

Pontifícia Universidade Católica
Do Rio de Janeiro



Sandra Mara Morais

**O Comprometimento
da memória que influencia na
Doença de Alzheimer**

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA
Pós-Graduação em Avaliação Neuropsicológica

Rio de Janeiro
Setembro de 2018

Pontifícia Universidade Católica
Do Rio de Janeiro



Sandra Mara Morais

**O Comprometimento
da memória que influencia na
Doença de Alzheimer**

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado a Pontifícia Universidade
Católica do Rio de Janeiro para
obtenção da pós-graduação em
Avaliação Neuropsicológica.

Orientadora: Dr^a Helenice Charchat Fichman

Rio de Janeiro
Setembro de 2018

Morais, Sandra Mara

O comprometimento da memória que influencia na doença de Alzheimer / Sandra Mara Moraes ; orientadora: Helenice Charchat Fichman. – 2018.

26 f. ; 30 cm

Trabalho de Conclusão de Curso (especialização)–Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro, Departamento de Psicologia, 2018.

Inclui bibliografia

1. Psicologia – TCC. 2. Demência. 3. Doença de Alzheimer. 4. Memória. I. Fichman, Helenice Charchat. II. Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro. Departamento de Psicologia. III. Título.

CDD: 150

Dedico o meu Trabalho de Conclusão de Curso para todos aqueles que fizeram do meu sonho real, me proporcionando forças para que eu não desistisse de ir atrás do que eu buscava para minha vida. Muitos obstáculos foram impostos durante esses últimos anos, mas graças a Deus e a vocês eu não fraquejei. Obrigado por tudo família, marido, professores, amigos e colegas.

Agradecimentos

Quero agradecer, em primeiro lugar, a Deus, pela força e coragem durante toda esta longa caminhada.

A esta Universidade e todo seu corpo docente, além da direção e administração que me proporcionaram as condições necessárias para que eu alcançasse meus objetivos.

A minha orientadora Dr^a Helenice Charchat Fichman, por todo o tempo que dedicou a me ajudar durante o processo de realização deste trabalho.

Ao meu marido que foi tão meu companheiro e parceiro me dando apoio, e estando sempre do meu lado.

Aos meus familiares e amigos.

E enfim, a todos que contribuíram para a realização deste trabalho, seja de forma direta ou indireta, fica registrado aqui, o meu muito obrigado!

Resumo

Morais, Sandra Mara. **O Comprometimento da memória que influencia na Doença de Alzheimer.** Rio de Janeiro, 2018. 25p. Trabalho de Conclusão de Curso pós graduação – Departamento de Psicologia, Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro.

Este trabalho de conclusão de curso tem por objetivo estudar sobre o comprometimento da memória que influencia na doença de Alzheimer. A metodologia utilizada foi à revisão bibliográfica, através da consulta de livros, onde foi feito um levantamento bibliográfico sobre o assunto. Os resultados evidenciam compreender como a Doença de Alzheimer (DA) é o tipo mais comum de Demência, onde o sintoma inicial é a amnésia, caracterizada por um déficit progressivo da memória. Sintomas esses que estão relacionados onde as regiões temporais mediais, em especial o hipocampo e o córtex entorrinal estão prejudicadas. É uma doença degenerativa, progressiva e que afeta o cérebro.

Palavras-chave:

Demência, Doença de Alzheimer, memória.

ABSTRACT

Morais, Sandra Mara. **Memory impairment that influences Alzheimer's disease.** Rio de Janeiro, 2018. 25p. Trabalho de Conclusão de Curso pós graduação – Departamento de Psicologia, Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro.

This study aims to study the neurobiological factors of memory that influence Alzheimer's disease. The methodology used was the bibliographical review, through the consultation of books, where a bibliographic survey on the subject was made. The results demonstrate how Alzheimer's disease (AD) is the most common type of dementia, where the initial symptom is amnesia, characterized by progressive memory deficit. These symptoms are related where the temporal temporal regions, especially the hippocampus and the entorhinal cortex are impaired. It is a degenerative, progressive disease that affects the brain.

Key words:

Dementia, Alzheimer's disease, memory.

SUMÁRIO

Introdução	8
1. Demência	9
2. Doença de Alzheimer	11
3. Memória	15
3.1. Tipos de Memória.....	16
4. Relação entre Memória e Doença de Alzheimer (DA).....	19
5. Conclusão.....	22
6. Referências Bibliográficas	24

INTRODUÇÃO

O presente trabalho de conclusão de curso tem como proposta o estudo sobre o comprometimento da memória que influencia na doença de Alzheimer.

A ênfase aqui é direcionada para a memória, onde serão discutidos os fatores neurobiológicos e comprometimentos da memória que influenciam na Doença de Alzheimer (DA), demarcando uma realidade enfrentada com muita dificuldade pelos idosos.

O estudo das questões acima citadas tem um valor indiscutível quando se trata de se estudar as demências, devido ao fato dessa síndrome neurológica situar-se dentre as mais comuns que ocorrem em pacientes portadores de patologia no sistema nervoso central. A dominância de demência dobra a cada 5,1 anos a partir dos 60 anos de idade. (JORM et al, 1987) . Entre as causas de demência, a Doença de Alzheimer é a predominante delas, sendo atribuída por mais de 50% dos casos das demências em idosos com idade superior a 65 anos no Brasil. (NITRINI, 1993).

A partir desse estudo, poderá ser observado que o número de pessoas acometidas por demência vem crescendo com o envelhecimento da população mundial tanto em países desenvolvidos, como nos países em desenvolvimento.

A escolha desse tema é de suma importância, devido eu vivenciar a cada dia essa dificuldade enfrentada pelos idosos, onde atuo como psicóloga nas casas de convivência e lazer para idosos.

Este trabalho será estruturado em quatro partes, onde veremos a Demência, Doença de Alzheimer, Memória e a relação entre Memória e Doença de Alzheimer (DA), que será discutido os fatores neurobiológicos, os tipos de memória comprometida que podem levar a uma hipótese diagnóstica da doença de Alzheimer.

1. DEMÊNCIA

A Demência é estabelecida como “deterioração progressiva e irreversível das funções intelectuais, decorrente de lesões cerebrais, perda da memória, comprometendo também o pensamento, julgamento e a capacidade de adaptação a situações sociais”. É compreendida como uma síndrome e não como uma doença, e pode ocorrer em muitas doenças ou condições patológicas. A síndrome demencial é baseada na presença de declínio cognitivo comportamental que se manifesta pelo comprometimento de, pelo menos, duas funções mentais, como memória, linguagem e habilidade visuoespacial, que comprometa a autonomia do paciente na realização das atividades diárias (Mckhan et al., 2011).

De acordo com os critérios diagnósticos do DSM-5, é evidenciado como demência, um declínio cognitivo em um ou mais dos domínios cognitivos listados (atenção complexa, função executiva, aprendizagem e memória, linguagem, cognição social). Essas evidências são baseadas em preocupação do indivíduo, de um informante com conhecimento ou do clínico de que há declínio significativo da função cognitiva e prejuízo substancial no desempenho cognitivo, preferencialmente documentado por teste neuropsicológico padronizado ou, em sua falta, por outra investigação clínica quantificada.

Os déficits cognitivos interferem nas atividades da vida diária, fazendo com que o paciente necessite de assistência em atividades instrumentais complexas da vida diária, como pagamento de contas ou controle medicamentoso. (NITRINI, 2017).

Enquanto os critérios da décima revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10) também exigem que haja declínio de memória para o diagnóstico de demência, mas incluem ainda a necessidade de que o declínio esteja presente há pelo menos 6 meses e que exista comprometimento das atividades da vida diária.

Para alguns autores renomados não consideravam essencial a presença de declínio de memória. Cummings e Benson consideram que há necessidade de

comprometimento em pelo menos três áreas de atividade mental: memória, linguagem, habilidades visuoespaciais, personalidade ou estado emocional e cognição (abstração, habilidades matemáticas e julgamento). Já Mesulan considera que o declínio progressivo de uma única função e/ou do comportamento é suficiente para um diagnóstico de demência. (NITRINI, 2017).

Entre as causas de demência, a Doença de Alzheimer é a predominante delas, sendo atribuído por mais de 50% dos casos das demências em idosos com idade superior a 65 anos no Brasil (NITRINI, 1993).

O mini exame do Estado mental é o instrumento mais utilizado na prática clínica para a avaliação cognitiva dos pacientes com demência, pois é de fácil e breve aplicação. Ele permite a investigação de várias funções cognitivas, como orientação (temporal e espacial), memória (registro e evocação), cálculo, linguagem (compreensão, nomeação e repetição) e habilidade visuoespacial. (Brucki, Nitrini, Caramelli, Bertolucci, & Okamoto, 2003, p. 323).

2. DOENÇA DE ALZHEIMER

A Doença de Alzheimer é o tipo mais comum de Demência, constituindo cerca de 50% a 60% de todos os casos (Kalaria et al.,2008). O sintoma inicial é a amnésia, caracterizada por déficit progressivo de memória episódica anterógrada. Esses sintomas iniciais estão relacionados ao acometimento de regiões temporais mediais, em especial o hipocampo e o córtex entorrinal. É uma doença progressiva, degenerativa e que afeta o cérebro. À medida que as células cerebrais vão sofrendo uma redução, de tamanho e número, formam-se tranças neurofibrilares no seu interior e placas senis no espaço exterior existente entre elas. Esta situação impossibilita a comunicação neural dentro do cérebro e danifica as conexões existentes entre as células cerebrais. Estas acabam por morrer, e isto se traduz na Doença de Alzheimer (DA), numa incapacidade de recordar ou assimilar a informação. Deste modo, conforme a Doença de Alzheimer (DA) vai afetando as várias áreas cerebrais vão-se perdendo certas funções ou capacidades (Hyman, 2011).

No início, é comum ocorrer à perda de memória episódica e bloqueios na aprendizagem de novas habilidades, evoluindo gradativamente com perdas em outras funções cognitivas, tais como cálculo, habilidades visuo-espaciais, julgamento e raciocínio abstrato. Nas fases intermediárias, pode suceder afasia e também apraxia. Nas fases terminais, encontram-se marcantes alterações do ciclo sono-vigília, alterações comportamentais (como irritabilidade e agressividade), além de

sintomas psicóticos e incapacidade de deambular, falar e realizar cuidados pessoais (GALLUCCI et al, 2005).

Para obter um diagnóstico plausível da doença de Alzheimer, é indispensável que sejam frequentes alguns critérios como: o declínio de várias funções cognitivas e atividades sócio-ocupacionais (como compromissos sociais, desempenho ocupacional e atividades diárias) em associação a um nível previamente superior de funcionamento, com declínio preciso, aplicado e progressivo de memória recente e aptidão prejudicada de adquirir novas informações (McKHANN et al., 1984). Além do que, a Demência deve ser especificada por avaliação neuropsicológica, feita mediante testes padronizados, como o Mini-Exame do Estado Mental (MEEM), o Teste do Desenho do Relógio, entre outros, sendo satisfatório ao diagnóstico da Doença de Alzheimer (DA), pois investigam os aspectos funcionais do cérebro deduzidos a partir dos comportamentos cognitivos, sensoriais, motores, emocionais e sociais do indivíduo. O Mini-Exame do Estado Mental (MEEM) (FOLSTEIN e col., 1975) é uma avaliação clínica que investiga o estado cognitivo em pacientes geriátricos, podendo ser usado como teste de rastreio para perda cognitiva. Avaliando as funções cognitivas em especial a orientação de tempo; memória de curto prazo; atenção e cálculo; orientação para local; linguagem e capacidade construtiva visual. O Teste do Desenho do Relógio, tem a finalidade de avaliar o planejamento, atenção na execução motora, percepção visual, coordenação visomotora e a capacidade visuo-construtiva. Desde que foi aplicado pela primeira vez em 1953, costuma

ser um dos exames mais comuns para identificar mais cedo a Doença de Alzheimer (DA) e outras doenças.

É necessária também ainda com relação ao Diagnóstico da Doença de Alzheimer (DA), uma anamnese global do paciente, acrescida à análise dos exames clínicos, para excluir qualquer relação com outros fatores que possam provocar demências (hipoglicemia, diabetes, anemia, hipertensão, dislipidemia, etc). Os testes neuropatológicos ajudam a identificar não apenas a causa primária da demência, mas também anormalidades simultâneas que possam agravar as dificuldades do paciente. A verificação da neuroimagem estrutural, tomografia computadorizada e ressonância magnética são procedimentos muito aplicadas no diagnóstico da Doença de Alzheimer (DA).

Hoje em dia já é possível identificar em exames de líquido, pessoas que retratam declínio de memória, bioindicadores da Doença de Alzheimer (DA), tais como: aumento da proteína Tau, redução do peptídeo amilóide, bem como fatores que apontem uma redução no volume hipocampal.

A caracterização da doença se dá por um diagnóstico clínico e patológico combinado, que só poderá ser de forma definitiva quando um paciente corresponde aos critérios clínicos e indica na biopsia cerebral ou exame post mortem as alterações histológicas da doença: formação das inúmeras placas senis e emaranhados neurofibrilares (FORLENZA & CARAMELLI, 2000).

As placas senis, da qual também chamadas placas senis difusas ou placas neuríticas, são estruturadas por ser um processo externo ao neurônio, no qual a proteína β amilóide abrange a célula neural e acarreta a

sua morte. Enquanto que a formação dos emaranhados neurofibrilares é pertinente à hiperfosforilação da proteína Tau, formando filamentos helicoidais pareados dentro do neurônio, com desorganização da citoarquitetura dos túbulos neurais. Esse procedimento é interno ao neurônio, e também acarreta a sua morte. É possível que distúrbios no citoesqueleto pela formação dos emaranhados afetem o transporte de proteínas ao longo dos axônios até o terminal nervoso e, assim, danifiquem a função e viabilidade dos neurônios. (BRITO-MARQUES, 2006).

3. MEMÓRIA

A **memória** é o que permite a aprendizagem, pois é através da memória que os conhecimentos se consolidam. É só o que aprendemos com a memória, nos possibilita aprender coisas novas (aumentando assim o nosso conhecimento).

Podemos definir memória como o processo cognitivo que inclui, consolida e recupera toda a informação que aprendemos.

A memória é a função mental que permite reter a informação, ou seja, aprender. (IZQUIERDO, 2011).

Podemos afirmar, conforme Norberto Bobbio, que somos aquilo que recordamos, literalmente. Não podemos fazer aquilo que não sabemos, nem comunicar nada que desconhecemos, isto é, nada que não esteja na nossa memória. Também não estão a nossa disposição os conhecimentos inacessíveis, nem formam parte de nós episódios dos quais esquecemos ou os quais nunca atravessamos. O acervo de nossas memórias faz com que cada um de nós seja o que é: um indivíduo, um ser para o qual não existe outro idêntico.

O processamento da informação dá-se em três estágios: codificação, armazenamento e recuperação.

A codificação é a que prepara as informações sensoriais para serem posteriormente armazenadas no cérebro. Baseia-se na tradução de dados num código, que pode ser acústico, visual ou semântico.

Depois de codificada a informação, a mesma será armazenada.

O armazenamento de informação consiste no registo sobre algo, como por exemplo, a última passagem de ano que celebramos. Ao lembrarmos desse evento, lembraremos das pessoas com quem celebramos, o que comemos, etc. Parece que tudo está guardado num lugar do cérebro, como que num DVD, mas não é isso o que acontece, novas tecnologias que permitem ver o nosso cérebro em ação, provam que quando nos lembramos de algo (como por exemplo a passagem de ano) várias áreas do cérebro são utilizadas. Cada informação, cada engrama, produz modificações nas redes neuronais, que se mantendo, permitem que você se recorde do que memorizou, sempre que queira, e isto se denomina recuperação.

Na recuperação, recupera-se uma informação, ou seja, lembramo-nos, evocamos, recordamos uma informação. A recuperação pode ser automática (de quando nasceste) ou pode requerer uma maior complexidade para recuperares algo (como por exemplo, uma lei da física). O segundo tipo de recuperação, já não é tão automático, requer dois momentos: o reconhecimento e a evocação. O

reconhecimento é quando tenta se lembrar do que aprendeu da lei da física recorrendo ao ano de escolaridade e só depois é que irá procurar o conteúdo dessa lei, processo chamado de evocação. (ABREU, N. et al, 2010).

3.1. TIPOS DE MEMÓRIA

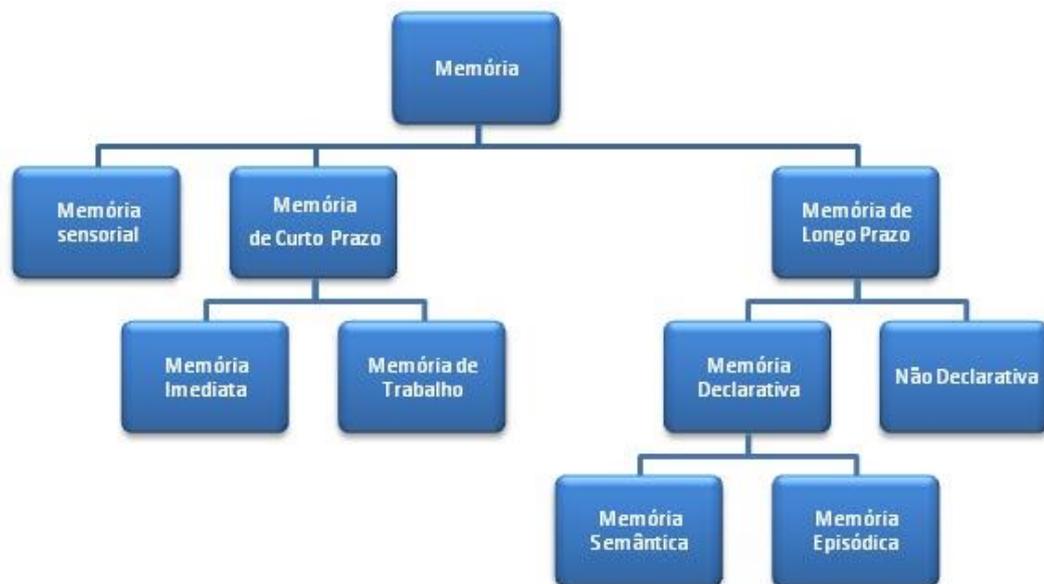


Figura 1: <http://psicologiacop.blogspot.com/p/memoria.html>

A memória pode ser classificada em vários tipos uma das mais importantes é a memória de trabalho. Pois esse tipo de memória tem por função guardar durante alguns segundos a informação que está sendo processada no momento. A memória de trabalho não deixa traços e não produz arquivos, sendo processada fundamentalmente pelo córtex pré-frontal. O córtex pré-frontal atua por meio de trocas de informações através de suas conexões com o córtex entorrinal, parietal superior e cíngulo anterior e com o hipocampo (IZQUIERDO, 2002).

Memória de trabalho é onde mantemos a informação enquanto ela nos é útil. É através dela que reportamos as atividades mentais em que o objetivo não é a sua memorização, mas que, não obstante disso, implicam uma certa memorização para

se poderem aplicar de modo eficaz. Este tipo de memória é utilizada por exemplo quando o patrão pede que no dia seguinte cheguemos uma hora mais cedo, manterás na memória esta informação, que irá ser esquecida depois de a teres cumprido o pedido, ou seja, depois de teres chegado uma hora mais cedo. Chama-se memória de trabalho à atividade de armazenamento e de utilização de informação ligada especificamente à realização de uma tarefa: refere-se, portanto, a um tipo de memória que trabalha.

Qualquer informação que tenha estado na memória em curto prazo e que se perca, estará perdida para sempre, só se mantendo se passar para a memória de longo prazo. (DOSHER, 2003).

Bases neurobiológicas:

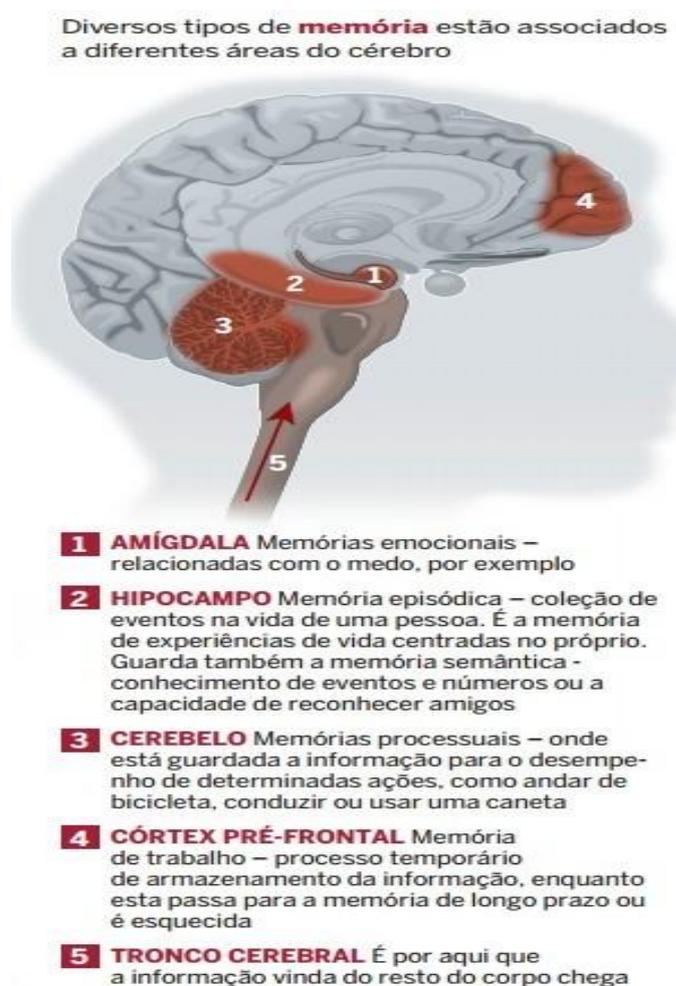


Figura 2: deskgram.net/explore/tags/troncocerebral

Outros dois tipos de memórias de suma importância são as declarativas (ou explícitas) e as procedurais (ou implícitas). As memórias declarativas são encarregadas pelo registro de conhecimentos, eventos ou fatos. Dentre elas, são chamadas episódicas as memórias que se refere a eventos aos quais assistimos ou dos quais participamos e semânticas as memórias dos entendimentos (aulas que assistimos, conteúdos, etc). Já as memórias de capacidades ou habilidades motoras ou sensoriais são denominadas memórias de procedimentos.

Esses tipos de memórias (declarativas e de procedimentos) são divididas em explícitas, que são adquiridas com total intervenção da consciência e implícitas, adquiridas de maneira inconsciente. As relevantes estruturas nervosas responsáveis pelas memórias episódicas e semânticas são o hipocampo e o córtex entorrinal (localizados no lobo temporal). As duas possuem associação com o córtex cingulado e o córtex parietal. Na Doença de Alzheimer as primeiras áreas a sofrerem degeneração são o córtex entorrinal e hipocampo e mais tarde o córtex pré-frontal e outros (IZQUIERDO, 2002 apud ARANTES, F. T, 2011). Ainda segundo o autor IZQUIERDO (2002), as principais regiões moduladoras da formação de memórias declarativas são a área basolateral do núcleo amigdalino e a substância negra, o locus ceruleus, os núcleos da rafe e o núcleo basal de Meynert. Além disso, os axônios dos neurônios localizados nessas regiões atingem o hipocampo, a amígdala e os córtices entorrinal, cingulado e parietal. As memórias de procedimento ou implícitas envolvem o núcleo caudato (inervado pela substância nigra) e o cerebelo, podendo utilizar também o hipocampo e córtex entorrinal. O hipocampo e áreas associadas (giro denteado, giro parahipocampal e córtex-entorrinal) estão situados na região do prosencéfalo ao longo da superfície medial ventral do lobo temporal.

4. RELAÇÃO ENTRE MEMÓRIA E DOENÇA DE ALZHEIMER (DA)

No decorrer deste trabalho, vimos que a Doença de Alzheimer (DA) é ocasionada por uma neurodegeneração progressiva e acirrada, quando lesões cerebrais específicas levam a morte de neurônios e sinapses. Lesões que são produzidas pela neuropatologia característica da Doença de Alzheimer (DA): as placas senis e os emaranhados neurofibrilares. Placas e emaranhados que prejudicam em especial as camadas piramidais do córtex cerebral e são encarregadas por degenerações sinápticas intensas, tanto no nível hipocampal quanto no neocortical (BRAAK & BRAAK, 1991 apud ARANTES, F. T, 2011). Enquanto os neurônios morrem, os sinais de entrada sinápticos em regiões do encéfalo que são críticas para a função cognitiva e de memória normal são perdidos.

É sabido, que na Doença de Alzheimer (DA), a memória tem uma relevância com relação ao acometimento da cognição, apesar de outros fatores cognitivos também serem afetados durante a doença. (ABREU et al, 2005). A Doença de Alzheimer (DA) é definida pelo déficit na memória episódica de longo prazo (pertinente à baixa atuação na evocação) e na memória de curto prazo que pode estar associada com a gravidade do quadro. Dessa forma, as primeiras áreas a sofrerem degeneração na Doença de Alzheimer (DA) são o córtex entorrinal e o hipocampo e, mais tarde, o córtex pré-frontal e outros (IZQUIERDO, 2002).

Segundo ainda IZQUIERDO (2002), no estágio avançado da Doença de Alzheimer (DA), conseguimos observar falhas evidentes da memória de procedimentos, com lesões na substância nigra e no núcleo caudato, que encarregam do controle motor. A formação hipocampal é um dos alvos iniciais da Doença de Alzheimer (DA), como também é um sítio de perda celular no envelhecimento normal. Porém, o padrão de morte celular no envelhecimento é bastante diferente daquele observado na doença de Alzheimer (DA). Essa perda celular caracteriza o declínio de memória relacionada com a idade e isso se dá no giro denteado e no subículo, (região do circuito de saída do sistema hipocampal), e não no córtex entorrinal e na região CA1 do próprio hipocampo, como ocorre na Doença de Alzheimer (DA). (SQUIRE & KANDEL, 2003). O Hipocampo é uma

estrutura importante nas funções de memória, sendo vulnerável à deposição de emaranhados neurofibrilares, que são aspectos característicos da Doença de Alzheimer (DA) (BRAAK & BRAAK, 1991). Fica situado na porção medial do lobo temporal, o hipocampo fazendo um deslocamento no interior do corno inferior lateral (DUVERNOY, 1998). Podendo ser identificado facilmente pelas técnicas de Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética devido a três de seus lados estarem circundados por líquido cefalorraquidiano.

Uma das características primária e de ocorrência precoce na Doença de Alzheimer (DA) são os déficits na memória declarativa (memória para informações novas). Dessa maneira, torna-se importante a relação entre a função cerebral e a memória na doença. De acordo com TURVING (1985), a memória declarativa é associada à integridade das estruturas mesiais do lobo temporal, as quais apresentam também alterações precoces no curso da doença (BRAAK e BRAAK, 1991). Portanto, na Doença de Alzheimer (DA), as principais regiões que apresentam uma significativa perda de células no início da doença, o córtex entorrinal (a região que fornece sinais de entrada para o hipocampo) e a região CA1 do hipocampo. Outro fato importante de perda celular é o núcleo basal, região na base do encéfalo que contém uma grande população de neurônios colinérgicos. Esses neurônios são moduladores e se projetam amplamente ao córtex, cuja perda pode prejudicar a atenção e outras funções mentais superiores. (SQUIRE & KANDEL, 2003).

Na Doença de Alzheimer (DA), as etapas de evocação e aprendizado são comprometidas de maneira precoce, com diminuição na aquisição de novas informações, com uma grande piora até que não haja mais nenhum aprendizado novo. Com relação à perda de memória dos pacientes com Doença de Alzheimer (DA) leve à moderada, devemos levar em consideração o gradiente temporal, com a memória para fatos recente mais comprometida do que a memória remota. Entretanto, durante o avanço da doença, esse gradiente é perdido e a perda da memória tende a ser global. Em um estudo feito por DeLEON e colaboradores (1993), que examinaram as alterações atróficas (lesões) no hipocampo de idosos não demenciados por análise de Tomografia Computadorizada, os autores foram capazes de prever o risco para um futuro desenvolvimento da Doença de Alzheimer (DA). Assim, essas lesões reproduziram sinais de envolvimento

cerebral mais difuso e déficits cognitivos globais. JACK e col. (1992) observaram que a relação hipocampal tem um discriminante sensível entre controles normais e estágios progressivos da Doença de Alzheimer (DA), revelando que o hipocampo continua a se alterar no curso da doença. Assim, a descobertas das pesquisas com Ressonância Magnética e Tomografia Computadorizada tem expressado uma relação entre as alterações atróficas do hipocampo e as alterações no estado cognitivo global e desempenho de memória em indivíduos considerados de risco para o desenvolvimento da Doença de Alzheimer (DA).

5. CONCLUSÃO

O presente trabalho de conclusão de curso tem o objetivo de esclarecer como que a progressão do déficit de linguagem e visoespacial (observado com a aplicação de testes padronizados durante a avaliação neuropsicológica) são mais compreensíveis no decorrer da Doença de Alzheimer (DA), enquanto as habilidades de memória tendem a danificar para um efeito precoce, que se dá quando os escores são muitos baixos e não permitem observar uma mudança evolutiva.

Acompanhando os testes que avaliam as demências podemos perceber que, apesar do acometimento de muitos aspectos da cognição, a memória tem destaque especial nesse processo.

De acordo com algumas revisões bibliográficas, foi visto que pacientes em quadros leves e moderados da Doença de Alzheimer (DA) pode ser manifestada uma significativa perda na memória de trabalho, piorando o desempenho quando uma tarefa distratora é adotada.

A escolha desse tema é de suma importância para a sociedade, o meio acadêmico e na minha vida profissional, devido eu vivenciar a cada dia essa dificuldade enfrentada pelos idosos, onde atuo como psicóloga nas casas de convivência e lazer para idosos.

Na Doença de Alzheimer (DA), o aprendizado e a evocação são comprometidos antes do tempo, com diminuição na aprendizagem de novas informações, com piora progressiva até que não haja mais nenhum aprendizado novo. No que se refere à perda de memória dos pacientes com Doença de Alzheimer (DA) leve à moderada, deve-se levar em consideração o gradiente temporal, em relação à memória para fatos recente mais comprometida do que a memória remota. Com a evolução da doença, esse gradiente é perdido e essa perda tende a ser global.

De acordo com alguns autores foi verificado que a relação hipocampal continuou a significar um discriminante sensível entre controles normais e

estágios progressivos da Doença de Alzheimer (DA), revelando que o hipocampo continua a se alterar no curso da doença. Assim, as pesquisas com Ressonância Magnética e Tomografia Computadorizada tem mostrado uma relação entre as alterações atroficas do hipocampo e as alterações no estado cognitivo global e desempenho de memória em indivíduos considerados de risco para o desenvolvimento da Doença de Alzheimer (DA).

A Doença de Alzheimer (DA) não tem cura, mas pode ser tratada com os objetivos de amenizar os sintomas. O início do tratamento é realizado pelo neurologista tendo como medicamentos de primeira escolha os inibidores da colinesterase (donepezila, galantamina e rivastigmina). Até o momento, não foram encontradas intervenções médicas capazes de reverter ou alterar a história natural de qualquer etiologia de síndrome demencial primária. O benefício esperado do tratamento é a melhora da cognição, especialmente no domínio da memória e atenção.

O encaminhamento para serviço especializado em neurologia se dá depois de estabelecido declínio cognitivo não associado à causa reversível que acarrete incapacidade ao paciente. O diagnóstico das demências é especificado quando o acompanhamento começa logo após o início dos sintomas. Pacientes com queixa de declínio cognitivo sem evidência objetiva em testes simples (como no minixame do estado mental) e sem impacto funcional devem ser auxiliados na atenção primária com a averiguação de situações associadas a esquecimento e rastreio de sintomas depressivos. Pacientes com presença de declínio funcional rapidamente progressivo, precisando de atenção 24 horas por dia em menos de 02 anos, carecem de uma avaliação com especialista com precedência ou encaminhamento para emergência, conforme o caso (os diagnósticos a serem considerados são as encefalites e doenças por príon). O encaminhamento para serviços especializados em neurologia se dá nas seguintes condições: Declínio cognitivo rapidamente progressivo (limitação funcional, cognitiva, comportamental ou motora significativas com evolução menor que dois anos); Declínio cognitivo em que foram excluídas causas reversíveis e transtornos psiquiátricos descompensados. Quanto mais rápido for identificada, maior a chance de o paciente ter uma qualidade de vida melhor, convivendo assim com a Doença de Alzheimer (DA), através de reabilitação cognitiva, psicoterapia, etc..

6. Referencias bibliográficas

- ABREU, I. D.; FORLENZA, O. V.; BARROS, H. L.; **Demência de Alzheimer: correlação entre memória e autonomia; Rev. Psiqu. Clín.** 32 (3): 131-136, 2005.
- ARANTES, F. T. **Aspectos neurobiológicos da doença de Alzheimer.** TCC - Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" - Campus de Rio Claro, para obtenção do grau de Bacharelado e de Licenciatura em Ciências Biológicas
- BRAAK, H.; BRAAK, E.; **Neuropathological Stageing of Alzheimer: Related Changes.; Acta Neuropathol** 82: 239-59, 1991.
- BRITO-MARQUES, P. R. de. **A Arte de Conviver com a Doença de Alzheimer: as bases fisiopatológicas do diagnóstico ao tratamento.** Recife: Ed. Edupe, 2006.
- CUMMININGS, J. L. et al. **Alzheimer's disease: etiologies, pathophysiology, cognitive reserve, and treatment opportunities. Neurology.** 51(suppl1):2-17, 1998.
- DeLEON, M J, et al. **The radiologic prediction of Alzheimer's disease: The atrophic hippocampal formation. Amer J Neuroradiology** 14:897-906, 1993.
- DOSHER, B. **Working memory. Encyclopedia of Cognitive Science.** 4: 569-577, 2003.
- FOLSTEIN, M.F.; FOLSTEIN, S.E. & McHUGH, P.R.; **"Mini-mental state": A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J. Psychiatr. Res.** 12: 189-198, 1975.
- FORLENZA, O. V.; CARAMELLI, P.; **Neuropsiquiatria geriátrica.** São Paulo: Atheneu, 2000.
- FLUENTES, D. et al. **Neuropsicologia teoria e prática.** Porto Alegre: Artmed, 2014.
- GALLUCCI, N. J.; TAMELINI, M. G.; FORLENZA, O. V. **Diagnóstico diferencial das demências; Rev. Psiqu. Clín.** 32 (3); 119-130, 2005.
- IZQUIERDO, I. **Memória.** Porto Alegre: Artmed, 2002.
- JACK, C. R. et al. **MR-based hippocampal volumetry in the diagnosis of Alzheimer's disease. Neurol.** 42:183-188, 1992.
- JORM, A. F.; KORTEN A. E.; HENDERSON A. S. **The prevalence of dementia: a quantitative integration of the literature. Acta Psychiatrica Scandinavica;** 76: 465-479, 1987.
- McKHANN, G. et al. **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(7):939-44. Jul, 1984.
- NITRINI, R.; **Diagnóstico de demência: avaliação clínica, neuropsicológica e através da tomografia computadorizada por**

emissão de fóton único. Tese (livre-docência). Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1993.

SQUIRE, L. R.; KANDEL, E. R. **Memória: da mente às moléculas.** Porto Alegre: Artmed, 2003.

TULVING, E.; **How many memory systems are there?** American Psychologist. 40(4):385-398, 1985.