

Diagnóstico diferencial e condutas nas demências



1

Paulo Cesar Geraldes, Conselheiro do CREMERJ, Médico Psiquiatra, Doutor em Saúde Mental, Mestre em Saúde Pública e Presidente do CREMERJ (2005-2007)

– Demência

Definição - Demência é considerada uma síndrome (um grupo de sinais físicos e sintomas) que apresenta três características principais:

- a – alterações de comportamento (agitação, insônia, choro fácil, atitudes inadequadas);
- b – perda das habilidades adquiridas (dirigir, vestir a roupa, gerenciar vida financeira, cozinhar, andar na rua); e,
- c – esquecimentos ou problemas com a memória.

2 - Epidemiologia da demência

Ocorre em cerca de 10% da população geral, acima de 65 anos.

3 - Tipos mais comuns de demência

- Doença de Alzheimer (DA)
- Doença de Pick (DP)
- Demência Vascular (DV)
- Demência Fronto Temporal (DFT)
- Demência Arteriosclerótica

- Demência Senil (DS)

- Outras causas (Demência Alcoólica, Demência Esquizofrênica)

4 - Doença de Alzheimer

Alois Alzheimer descreveu a doença, que leva seu nome, em 1907 e é considerado o quadro mais freqüente de demência. A incidência da Doença de Alzheimer aumenta com o avançar da idade, mas pode atingir pessoas mais novas. A Doença de Alzheimer (DA) é uma doença progressiva do Sistema Nervoso Central, sendo sua etiologia desconhecida.

Foram constatados alguns fatores que aumentam o risco do desencadear do mal, a saber: trauma craniano, fatores genéticos, história familiar, idade, aumento da Homocisteína, diminuição da Vitamina B12/ácido fólico, entre outros. Outros fatores diminuem o risco do surgimento da doença, tais como: nível de educação, vida intelectual ativa, ocupação laborativa.

O diagnóstico é estabelecido pelo exame clínico criterioso do paciente, utilizando-se recursos complementares para excluir outros distúrbios. Não existe um teste laboratorial capaz de identificar a doença. Até o momento, a única confirmação da



“Alois Alzheimer descreveu a doença, que leva seu nome, em 1907 e é considerado o quadro mais freqüente de demência. A incidência da Doença de Alzheimer aumenta com o avançar da idade, mas pode atingir pessoas mais novas.”

doença é feita através de necropsia do tecido cerebral.

No quadro clínico, identifica-se a perda insidiosa das funções mentais superiores, alterações progressivas no humor e comportamento, perda de memória, desorientação e dificuldade para falar. A evolução é lenta, e, em geral, dura de cinco a 15 anos, levando a uma profunda demência.

Do ponto de vista clínico podemos dividir a DA em três estágios:

a - Estágio Inicial / Leve (1-3 anos)

b - Estágio Intermediário / Moderado (2 – 10 anos)

c - Estágio Avançado / Grave (8-12 anos)

Estágio Inicial / Leve - a manifestação clínica inicial é o déficit da memória recente que, ao longo de meses ou anos, se associa a dificuldades de lembrar o nome de pessoas ou objetos, dificuldade de expressão, e na localização espacial e temporal. O espectro das alterações da personalidade varia de apatia e isolamento social até desinibição e irritabilidade. A depressão é bastante comum, sendo que algumas vezes pode preceder às manifestações iniciais da doença.

Estágio Intermediário / Moderado

- além das dificuldades da vida diária, como controle das finanças, compras e transporte, os pacientes necessitam ser lembrados para o cuidado com a higiene pessoal e escolha da vestimenta apropriada. Os sintomas neuropsiquiátricos são mais proeminentes em alguns casos, com a presença de delírio, alucinação e paranóia. Outros sintomas como distúrbios do sono, dificuldades de linguagem e o não reconhecimento da própria casa são freqüentes. Nesta fase, em geral, os indivíduos permanecem em casa com auxílio de familiares ou cuidadores.

Estágio Avançado / Grave - o

comprometimento substancial da memória para eventos, dificuldade de linguagem, perda do reconhecimento dos familiares, como também a perda do controle dos esfíncteres leva à necessidade de supervisão continuada. A menos que haja uma estrutura domiciliar compatível com as necessidades do paciente, nesta fase a institucionalização se torna necessária.

Achados patológicos na Doença de Alzheimer: atrofia cerebral, alterações neuronais, emaranhados neuro-fibrilares, placas neuríticas, degeneração grânulo-vacuolar, angiopatia amilóide, perda neuronal, acúmulo de lipofusina neuronal, hiperplasia astrocítica.



5 - Demência Vascular (DV)

O diagnóstico da demência vascular se baseia em critérios específicos que incluem: história clínica, avaliação neuropsicológica, exames de neuroimagem (tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética).

Os critérios clínicos para o diagnóstico da Demência Vascular são: presença de demência; declínio cognitivo associado ao comprometimento das atividades da vida diária (AVD); evidência de uma ou mais isquemias cerebrais, identificadas pela história; sinais neurológicos e/ou estudos de neuroimagem; relação temporal clara entre um único acidente vascular cerebral e o início da demência.

6 - Demência Frontotemporal (DFT)

O início dos sintomas clínicos ocorre a partir dos 50 anos. Caracteriza-se por alterações do comportamento, personalidade e afetividade, com preservação relativa da memória e orientação espacial. As alucinações são incomuns, contrastando com os sintomas da Doença de Alzheimer.

7 - Neuroquímica das demências

Dois neurotransmissores ganharam muita importância no tratamento sintomático das demências: a acetilcolina e o glutamato. Na

doença de Alzheimer, por exemplo, observa-se níveis baixos de acetilcolina e elevados do glutamato.

a - acetilcolina e demência - na fase inicial da doença, ocorre principalmente a perda de neurônios que usam como mensageiro a acetilcolina, uma substância importante no processo de memória e aprendizado. Depois de utilizada como mensageiro químico entre os neurônios, a acetilcolina é degradada pela enzima acetil-colinesterase, transformando-se novamente em colina.

b - glutamato e demência - O glutamato é o neurotransmissor excitatório principal das regiões associadas com a cognição e memória, o córtex cerebral e hipocampo. Estruturas corticais e sub-corticais que contém os receptores glutamatérgicos estão lesadas estruturalmente durante o curso da DA. O glutamato age como uma excitotóxina causando morte neuronal quando níveis excessivos são cronicamente liberados. Os sintomas clínicos da demência correlacionam-se com déficits nas fibras de associação glutamatérgica.

Portanto, os objetivos farmacológicos se desdobram em dois mecanismos principais, que são:

a - inibir a ação da acetilcolinesterase, aumentando assim o nível plasmático-cerebral de acetilcolina; e,

b - diminuir o nível de glutamato, impedindo o influxo de cálcio através de receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), preservando a ativação fisiológica, não interferindo nas funções do SNC.

8 - Tratamento das demências

Atualmente, não existe tratamento eficaz, no sentido da cura, para as demências. Existem, entretanto, alguns meios para atenuar os sintomas e melhorar a qualidade de vida dos pacientes, familiares e cuidadores. O tratamento das demências pode ser dividido em: tratamento farmacológico e tratamento não farmacológico, que consiste nos tratamentos multiprofissionais e multidisciplinares que envolvem procedimentos e técnicas de enfermagem, fisioterapia, fonoaudiologia, psicologia, nutrição e outros.

O tratamento farmacológico pode ser dividido em:

a - Inespecífico: o tratamento das síndromes comportamentais das demências (depressão, ansiedade, psicose e agitação psicomotora) deve ser baseado nos sintomas clínicos de cada paciente. Os antidepressivos e antipsicóticos são as drogas mais indicadas. Entre os antidepressivos, a fluoxetina e a sertralina são utilizadas na agitação e a paroxetina, na ansiedade.

b - Específico: cloridrato de donepezila que é



“Atualmente, não existe tratamento eficaz, no sentido da cura, para as demências. Existem, entretanto, alguns meios para atenuar os sintomas e melhorar a qualidade de vida dos pacientes, familiares e cuidadores.”

inibidor reversível da acetilcolinesterase (IACHÉ) e o cloridrato de memantina que é antagonista dos receptores NMDA — fases moderadas e graves e bloqueia os efeitos de níveis tônicos, patologicamente elevados de glutamato, que podem levar à disfunção neuronal.

Quanto à posologia da donepezila, a dose recomendada é de 5 mg ao dia, podendo ser elevada até 10 mg ao dia. Entretanto, o aumento para além de 5 mg só deve ser utilizado após o uso da dose diária de 5 mg, por no mínimo quatro a seis semanas, intervalo de tempo necessário e suficiente para proporcionar a detecção de eventuais efeitos colaterais.

Por sua vez, a dose recomendada da memantina é de 20 mg ao dia, sendo administrado 1 cpr. a cada 12 horas. Para reduzir o risco de efeitos colaterais, essa dose é gradualmente alcançada com o seguinte esquema terapêutico: 1ª semana: 1/2 cpr. (manhã), nenhum cpr. (noite); 2ª semana: 1/2 cpr. (manhã), 1/2 cpr. (noite); 3ª semana: 1 cpr. (manhã), 1/2 cpr. (noite); 4ª semana em diante: 1 cpr. (manhã), 1 cpr. (noite).

9 – Conclusão

As demências ainda se constituem em quadros graves, caracterizados por sintomatologia que provoca a perda notória da qualidade de vida. Até há bem pouco tempo, após iniciado o processo de demenciação, já se

sabia de antemão que o cursar da doença era progressivo, permanente, inexorável, levando o demenciado à vida vegetativa. O progresso da doença, acompanhava passo a passo as alterações de memória, inicialmente uma hipomnésia de fixação, a seguir a hipomnésia de evocação e o apagamento irreversível de todos os engramas, através da degenerescência neuronal, principalmente de suas conexões da rede mnêmica.

Isto se traduzia pelo apagamento da vida psíquica até a escuridão do mundo, a mudez, a perplexidade, a ausência psíquica, e por fim a indiferença, pois quem não tem memória não existe. Hoje, já é possível, através da intervenção farmacológica, lentificar o curso da doença, proporcionando aos pacientes uma sobrevida como pessoa, cada vez mais substancial. Não temos ainda a cura, mas é possível aliviar o sofrimento de quem no passado começaria por não se recordar do que se alimentou no café da manhã, depois não reconheceria os filhos e, por derradeiro, não saberia mais o código alfabético o que bloqueava definitivamente o contato com as outras pessoas e com o mundo.

Com certeza, apesar de nossas incertezas sobre os mistérios do cérebro, em algum momento da história, seremos capazes de restituir a estes pacientes tudo que lhes foi subtraído de sua existência, devolvendo-lhes a plenitude da vida passada e presente, legando-lhes a esperança do futuro. ■

