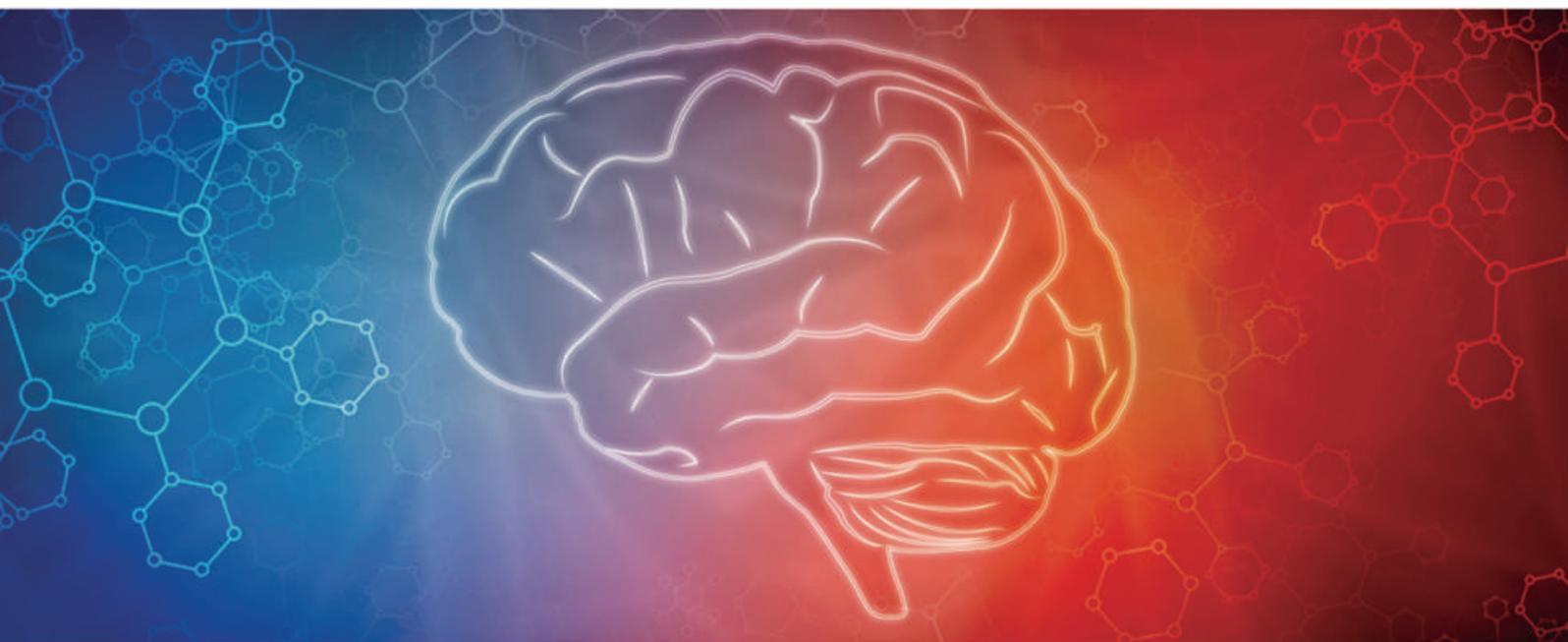


TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



Editores

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

Colaboradores

Dr. Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

1ª Edição

Atena
Editora
Ano 2022

TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



1ª Edição

Editores

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

Colaboradores

Dr. Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

Atena
Editora
Ano 2022

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremona

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

Shutterstock

Edição de arte

Gabriela Jardim Bonet

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial

Ciências Biológicas e da Saúde

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto
Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí
Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Livia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Profª Drª Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Tratado de neurologia clínica e cirúrgica

Diagramação: Natália Sandrini de Azevedo
Correção: Bruno Oliveira
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores
Editores: André Giacomelli Leal
Paulo Henrique Pires de Aguiar
Ricardo Ramina
Colaboradores: Roberto Alexandre Dezena
Samuel Simis
Murilo Souza de Menezes
José Marcus Rotta

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)	
T776	Tratado de neurologia clínica e cirúrgica / Editores André Giacomelli Leal, Paulo Henrique Pires de Aguiar, Ricardo Ramina. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2022. Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader Modo de acesso: World Wide Web Inclui bibliografia ISBN 978-65-258-0134-6 DOI: https://doi.org/10.22533/at.ed.346221304 1. Neurologia. I. Leal, André Giacomelli (Editor). II. Aguiar, Paulo Henrique Pires de (Editor). III. Ramina, Ricardo (Editor). IV. Título. CDD 612.8
Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166	

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

EDITORES

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

COLABORADORES

Dr Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

COLABORADORES ACADÊMICOS

Cindy Caetano da Silva

Emilly Marien Dias da Silva de Souza

Júlia Lins Gemir

Kamila Blaka

Lauanda Raíssa Reis Gamboge

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Pedro Schmidt dos Reis Matos Figueiredo

Rafael Peron Carapeba

Thomás Rocha Campos

Vinícios Ribas dos Santos

APRESENTAÇÃO

Após três anos de trabalho, o Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica da Academia Brasileira de Neurocirurgia – ABNC está pronto. Uma obra importante, que reuniu os melhores neurocirurgiões e neurologistas brasileiros, em prol do crescimento e desenvolvimento da nossa querida Academia.

Com 62 capítulos sobre diversos tópicos em Neurologia clínica e cirúrgica, cuidadosamente escritos por especialistas em suas devidas áreas, contém 15 seções, cobrindo os seguintes temas: história da Neurologia, neuroanatomia básica, semiologia e exames complementares, doenças vasculares, doenças desmielinizantes, doenças dos nervos periféricos e neuromusculares, distúrbios do movimento, cefaleia e epilepsia, demências e distúrbios cognitivos, neoplasias, dor e espasticidade, transtorno do sono, neurointensivismo, doenças neurológicas na infância e outros.

Destinada a acadêmicos de medicina, residentes, neurologistas e neurocirurgiões, esta obra promete fornecer um conteúdo altamente especializado, para uma ótima revisão e aprofundamento sobre esses assuntos.

Este livro é um espelho que reflete a toda a grande potência que o Brasil é em Neurologia e Neurocirurgia.

Prof. Dr. André Giacomelli Leal

PREFÁCIO

Este *Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica* surge num importante momento das áreas da neurociência. Elaborar o diagnóstico neurológico correto sempre representou para o médico um desafio intelectual desde os primórdios das ciências neurológicas modernas no século XVII e, para o paciente, preocupação e ansiedade sobre o curso de sua enfermidade. No passado, a neurologia clínica era uma ciência de doenças interessantes, porém muitas vezes intratáveis, praticada pelo fascínio especial da “estética do diagnóstico”. A neurologia cirúrgica, por sua vez, ainda embrionária no início do século passado, foi por muitas décadas frustrada, exibindo um altíssimo índice de mortalidade e morbidade, incompatível com uma medicina que cura e alivia as enfermidades. Felizmente, essa situação mudou fundamentalmente nas últimas décadas. As ciências neurológicas estão se tornando cada vez mais atraentes, ao ver o tratamento como o ponto central da verdadeira tarefa médica, e sua eficiência terapêutica. Exemplos incluem as doenças vasculares do sistema nervoso, as neoplasias benignas e malignas do sistema nervoso, as doenças dos nervos periféricos, o tratamento de epilepsia, dos distúrbios do movimento, da demência e distúrbios cognitivos, da dor e da espasticidade, bem como do sono, sem mencionar os avanços no neurointensivismo.

Neste contexto, o presente *Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica* surge como uma obra imprescindível para o conhecimento do estado da arte das múltiplas áreas da neurociência. Escrito por especialistas de excelência científica e profissional, este livro toma corpo numa ordem de grandes capítulos sobre quadros clínicos e sintomas relacionados a problemas, guiando o leitor a encontrar rapidamente o caminho para a seleção terapêutica específica. Os capítulos são divididos em seções de conhecimentos gerais em história da neurologia, neuroanatomia básica, e semiologia e exames complementares. Estes são seguidos de capítulos sobre quadros clínicos e doenças do sistema nervoso.

Apesar do grande número de autores contribuintes deste livro, souberam os Editores realizar um trabalho exemplar ao conseguir dar a este *Tratado* uma estrutura uniforme e didática sobre o patomecanismo e os princípios terapêuticos em discussão dos estudos de terapia mais importantes da atualidade.

Enfim, estamos perante uma obra que não deve faltar na biblioteca daqueles interessados no estudo das áreas médicas e cirúrgicas neurológicas, e de todos os demais que desejam um livro de terapia neurológica que funcione como ferramenta concreta de auxílio nas consultas do dia-a-dia.

Prof. Dr. Marcos Soares Tatagiba
Cátedra em Neurocirurgia
Diretor do Departamento de Neurocirurgia
Universidade Eberhard-Karls de Tübingen
Alemanha

SUMÁRIO

PARTE 1 - HISTÓRIA DA NEUROLOGIA E CONSIDERAÇÕES GERAIS

CAPÍTULO 1..... 1

HISTÓRIA DA NEUROLOGIA

Hélio A. Ghizoni Teive

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213041>

PARTE 2 - NEUROANATOMIA BÁSICA

CAPÍTULO 2..... 12

NEUROANATOMIA DOS SULCOS E GIROS CEREBRAIS

Vanessa Milanese Holanda Zimpel

Natally Santiago

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213042>

CAPÍTULO 3..... 20

NEUROANATOMIA FUNCIONAL DO CÓRTEX CEREBRAL

Hugo Leonardo Doria-Netto

Raphael Vicente Alves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213043>

CAPÍTULO 4..... 49

ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL

Luiz Roberto Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213044>

PARTE 3 - SEMIOLOGIA E EXAMES COMPLEMENTARES

CAPÍTULO 5..... 55

SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA

Alexandre Souza Bossoni

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213045>

CAPÍTULO 6..... 77

ELETRONEUROMIOGRAFIA

Maria Tereza de Moraes Souza Nascimento

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213046>

CAPÍTULO 7..... 87

INTERPRETAÇÃO DO EXAME DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

Helio Rodrigues Gomes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213047>

CAPÍTULO 8.....	95
DOPPLER TRANSCRANIANO	
Rafaela Almeida Alquéres	
Victor Marinho Silva	
Pamela Torquato de Aquino	
Marcelo de Lima Oliveira	
Edson Bor Seng Shu	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213048	
CAPÍTULO 9.....	104
ECODOPPLER VASCULAR DE VASOS CERVICAIS	
Cindy Caetano da Silva	
Daniel Wallbach Peruffo	
Samir Ale Bark	
Viviane Aline Buffon	
Robertson Alfredo Bodanese Pacheco	
Sérgio Souza Alves Junior	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213049	
CAPÍTULO 10.....	118
ELETROENCEFALOGRAMA	
Bruno Toshio Takeshita	
Elaine Keiko Fujisao	
Caroliny Trevisan Teixeira	
Pedro Andre Kowacs	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130410	
CAPÍTULO 11.....	126
POTENCIAIS EVOCADOS	
Adauri Bueno de Camargo	
Vanessa Albuquerque Paschoal Aviz Bastos	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130411	
CAPÍTULO 12.....	137
LINGUAGEM – DISTÚRBIOS DA FALA	
André Simis	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130412	
PARTE 4 - DOENÇAS VASCULARES DO SISTEMA NERVOSO	
CAPÍTULO 13.....	144
ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO	
Alexandre Luiz Longo	

Maria Francisca Moro Longo
Carla Heloisa Cabral Moro
Dara Lucas de Albuquerque
Pedro S. C. Magalhães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130413>

CAPÍTULO 14..... 169

EMBOLIA PARADOXAL

Vanessa Rizelio
Kristel Larisa Back Merida

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130414>

CAPÍTULO 15..... 181

TRATAMENTO DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO AGUDO

André Giacomelli Leal
Jorge Luis Novak Filho
Sarah Scheuer Texeira
Camila Lorenzini Tessaro
Pedro Henrique Araújo da Silva
Matheus Kahakura Franco Pedro
Murilo Sousa de Meneses

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130415>

CAPÍTULO 16..... 194

VASCULITES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Leandro José Haas
Bernardo Przysieszny

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130416>

CAPÍTULO 17..... 208

VASOCONSTRIÇÃO ARTERIAL CEREBRAL REVERSÍVEL

Gisela Tinone

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130417>

CAPÍTULO 18..... 210

DISSECÇÃO ARTERIAL CERVICAL EXTRACRANIANA

Rafael Brito Santos
Albedy Moreira Bastos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130418>

CAPÍTULO 19..... 223

TROMBOSE DOS SEIOS VENOSOS

Alexandre Bossoni

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130419>

CAPÍTULO 20.....233

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO HIPERTENSIVO

Renata Faria Simm

Alexandre Pingarilho

Giovanna Zambo Galafassi

Fernanda Lopes Rocha Cobucci

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130420>

CAPÍTULO 21.....237

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Vitor Nagai Yamaki

Guilherme Marconi Guimarães Martins Holanda

Eberval Gadelha Figueiredo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130421>

CAPÍTULO 22.....248

ANEURISMAS INTRACRANIANOS

Matheus Kahakura Franco Pedro

André Giacomelli Leal

Murilo Sousa de Meneses

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130422>

CAPÍTULO 23.....260

MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS

Marco Antonio Stefani

Apio Claudio Martins Antunes

Lucas Scotta Cabral

Eduarda Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130423>

PARTE 5 - DOENÇAS DESMIELINIZANTES

CAPÍTULO 24.....273

DOENÇAS INFLAMATÓRIAS DESMIELINIZANTES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Henry Koiti Sato

Matheus Pedro Wasem

Hanaiê Cavalli

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130424>

CAPÍTULO 25.....	284
ESCLEROSE MÚLTIPLA	
Douglas Kazutoshi Sato	
Cássia Elisa Marin	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130425	
CAPÍTULO 26.....	304
NEUROMIELITE ÓPTICA	
Mario Teruo Sato	
Duana Bicudo	
Henry Koiti Sato	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130426	
PARTE 6 - DOENÇAS DOS NERVOS PERIFÉRICOS, DA JUNÇÃO NEUROMUSCULAR E MUSCULAR	
CAPÍTULO 27.....	327
EXAME FÍSICO DO PLEXO BRAQUIAL	
Francisco Flávio Leitão de Carvalho Filho	
Raquel Queiroz Sousa Lima	
Francisco Flávio Leitão de Carvalho	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130427	
CAPÍTULO 28.....	346
ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA	
Frederico Mennucci de Haidar Jorge	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130428	
CAPÍTULO 29.....	359
SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ	
Eduardo Estephan	
Vinicius Hardoim	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130429	
CAPÍTULO 30.....	368
MIASTENIA <i>GRAVIS</i>	
Camila Speltz Perussolo	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130430	
CAPÍTULO 31.....	386
MIOPATIAS	
Leonardo Valente Camargo	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130431	

PARTE 7 - DISTÚRBIOS DO MOVIMENTO

CAPÍTULO 32.....402

DOENÇA DE PARKINSON

Hélio A. Ghizoni Teive

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130432>

CAPÍTULO 33.....417

COREIA, TREMOR E OUTROS MOVIMENTOS ANORMAIS

Jacy Bezerra Parmera

Thiago Guimarães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130433>

CAPÍTULO 34.....440

DISTONIA

Natasha Consul Sgarioni

Beatriz A Anjos Godke Veiga

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130434>

CAPÍTULO 35.....452

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA DISTONIA

Paulo Roberto Franceschini

Bernardo Assumpção de Mônaco

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130435>

PARTE 8 - CEFALEIA E EPILEPSIA

CAPÍTULO 36.....473

CEFALEIAS

Paulo Sergio Faro Santos

Pedro André Kowacs

Olga Francis Pita Chagas

Marco Antonio Nihl

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130436>

CAPÍTULO 37.....500

EPILEPSIA

Elaine Keiko Fujisao

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130437>

PARTE 9 - DEMÊNCIA E DISTÚRBIOS COGNITIVOS

CAPÍTULO 38.....509

DEMÊNCIAS

Fábio Henrique de Gobbi Porto

Alessandra Shenandoa Heluani

Guilherme Kenzzo Akamine

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130438>

CAPÍTULO 39.....524

DOENÇA DE ALZHEIMER

Raphael Ribeiro Spera

Bruno Diógenes Iepsen

Tarcila Marinho Cippiciani

Renato Anghinah

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130439>

CAPÍTULO 40.....536

HIDROCEFALIA DE PRESSÃO NORMAL

Amanda Batista Machado

Marcela Ferreira Cordellini

Hamzah Smaili

Sonival Cândido Hunevicz

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130440>

PARTE 10 - NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO

CAPÍTULO 41.....548

VISÃO GERAL DAS NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Carlos Alexandre Martins Zicarelli

Daniel Cliquet

Isabela Caiado Caixeta Vencio

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130441>

CAPÍTULO 42.....563

NEOPLASIAS PRIMÁRIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Erasmus Barros da Silva Jr

Ricardo Ramina

Gustavo Simiano Jung

Afonso Aragão

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130442>

CAPÍTULO 43.....575

TUMORES DE BASE DO CRÂNIO

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Giovanna Zambo Galafassi

Roberto Alexandre Dezena

Saleem Abdulrauf

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130443>

CAPÍTULO 44.....587

TUMORES INTRARRAQUIANOS

Paulo de Carvalho Jr.

Arya Nabavi

Paulo de Carvalho

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130444>

CAPÍTULO 45.....609

CLASSIFICAÇÃO PATOLÓGICA DOS TUMORES DO SNC E DAS DOENÇAS NEUROLÓGICAS

Ligia Maria Barbosa Coutinho

Arlete Hilbig

Francine Hehn Oliveira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130445>

PARTE 11 - DOR E ESPASTICIDADE

CAPÍTULO 46.....636

DOR

Pedro Antônio Pierro Neto

Giovanna Galafassi

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130446>

CAPÍTULO 47.....653

ESPASTICIDADE

Bernardo Assumpção de Monaco

Paulo Roberto Franceschini

Manoel Jacobsen Teixeira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130447>

CAPÍTULO 48.....666

NEUROMODULAÇÃO

Marcel Simis

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130448>

PARTE 12 - TRANSTORNO DO SONO

CAPÍTULO 49.....673

DISTÚRBIOS DO SONO

Leonardo Condé

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130449>

PARTE 13 -PRINCÍPIOS EM NEUROINTENSIVISMO

CAPÍTULO 50.....686

NEUROINTENSIVISMO

Ana Maria Mendes Ferreira

Jakeline Silva Santos

Alysson Alves Marim

Tiago Domingos Teixeira Rincon

Kaio Henrique Viana Gomes

Guilherme Perez de Oliveira

Eduardo de Sousa Martins e Silva

Tamires Hortêncio Alvarenga

Gabriella Gomes Lopes Prata

João Pedro de Oliveira Jr.

Fernando Henrique dos Reis Sousa

Thiago Silva Paresoto

Luiz Fernando Alves Pereira

Gustavo Branquinho Alberto

Lívia Grimaldi Abud Fujita

Roberto Alexandre Dezena

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130450>

CAPÍTULO 51.....701

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Gustavo Sousa Noletto

João Gustavo Rocha Peixoto Santos

Wellingson Silva Paiva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130451>

CAPÍTULO 52.....713

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Robson Luis Oliveira de Amorim

Daniel Buzaglo Gonçalves

Bruna Guimarães Dutra

Henrique Martins

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130452>

CAPÍTULO 53.....729

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

Jerônimo Buzetti Milano

Heloísa de Fátima Sare

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130453>

CAPÍTULO 54.....739

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS ASSOCIADAS ÀS INTOXICAÇÕES EXÓGENAS E AOS DISTÚRBIOS METABÓLICOS

André E. A. Franzoi

Gustavo C. Ribas

Isabelle P. Bandeira

Letícia C. Breis

Marco A. M. Schlindwein

Marcus V. M. Gonçalves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130454>

CAPÍTULO 55.....765

TRATAMENTO CIRÚRGICO DO INFARTO ISQUÊMICO MALIGNO DA ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA. INDICAÇÕES E LIMITAÇÕES DA CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA

Ápio Antunes

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Marco Stefani

Mariana Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130455>

CAPÍTULO 56.....775

TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO GRAVE. PAPEL DA CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA

Ápio Claudio Martins Antunes

Marco Antonio Stefani

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Mariana Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130456>

CAPÍTULO 57.....784

INFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Danielle de Lara

João Guilherme Brasil Valim

Sheila Wayszceyk

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130457>

PARTE 14 - DOENÇAS NEUROLÓGICAS DA INFÂNCIA

CAPÍTULO 58.....798

SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA PEDIÁTRICA

Matheus Franco Andrade Oliveira

Juliana Silva de Almeida Magalhães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130458>

CAPÍTULO 59.....807

HIDROCEFALIA NA INFÂNCIA

Tatiana Protzenko

Antônio Bellas

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130459>

CAPÍTULO 60.....817

PARALISIA CEREBRAL INFANTIL

Simone Amorim

Juliana Barbosa Goulardins

Juliana Cristina Fernandes Bilhar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130460>

PARTE 15 - OUTROS

CAPÍTULO 61.....838

A NEUROPSICOLOGIA NOS TRATAMENTOS NEUROCIRÚRGICOS

Samanta Fabricio Blattes da Rocha

Rachel Schlindwein-Zanini

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130461>

CAPÍTULO 62.....853

APLICAÇÕES CLÍNICAS DE MODELOS DE MANUFATURA ADITIVA EM NEUROCIRURGIA

André Giacomelli Leal

Lorena Maria Dering

Matheus Kahakura Franco Pedro

Beatriz Luci Fernandes

Mauren Abreu de Souza

Percy Nohama

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130462>

SOBRE OS EDITORES867

SOBRE OS COLABORADORES E AUTORES.....868

PARTE 9
DEMÊNCIA E DISTÚRBIOS COGNITIVOS

Fábio Henrique de Gobbi Porto

Alessandra Shenandoa Heluani

Guilherme Kenzzo Akamine

em relação ao diagnóstico sindrômico, dando especial atenção não só às manifestações cognitivas, mas também aos sintomas comportamentais e psicológicos associados a cada etapa das alterações cognitivas abordadas.

Para a correta definição do *continuum* cognitivo, três parâmetros devem ser levados em conta na avaliação diagnóstica: grau de percepção do declínio cognitivo, desempenho cognitivo objetivo (testes de rastreio e/ou avaliação neuropsicológica) e desempenho funcional (como o sujeito desempenha as atividades na vida real). Quando esses três pontos são bem caracterizados, o diagnóstico sindrômico fica mais claro e possibilita um melhor raciocínio para a definição etiológica (Figura 1). O julgamento clínico é fundamental para a decisão de alteração ou não nos parâmetros citados, mas várias escalas e testes podem facilitar a tomada de decisão e o raciocínio clínico.

INTRODUÇÃO

Com o envelhecimento populacional como uma tendência progressiva na atualidade, a chance de um profissional de saúde se deparar com queixas de alterações cognitivas na prática clínica, independente da especialidade, aumenta exponencialmente¹. Desta maneira, o conhecimento conceitual de cada etapa do *continuum* das alterações cognitivas é fundamental para o manejo adequado dos pacientes na prática clínica, independente do diagnóstico etiológico. Esse capítulo foca nas definições conceituais de cada etapa desse *continuum* de alterações cognitivas, principalmente

	Percepção de declínio cognitivo	Declínio cognitivo objetivo	Declínio funcional
Cognitivamente intacto			
Declínio cognitivo subjetivo			
Comprometimento cognitivo leve	  *		
Demência	  *		

* Corroborado por informante ou profissional de saúde.

Figura 1: Definições do o *continuum* das alterações cognitivas no idoso. Em vermelho o “x” representa a ausência e em verde o “v” representa a presença do item descrito.

Fonte: Os autores, 2021.

DEFINIÇÃO: O CONTINUUM DAS ALTERAÇÕES COGNITIVAS NO IDOSO

Declínio cognitivo subjetivo

Por muito tempo existiu um pensamento clínico equivocadamente em que pacientes que procuravam avaliação médica por percepção de alterações na memória não deveriam ter nenhum problema cognitivo e provavelmente estariam preocupados em excesso com o desempenho cognitivo. Esse pensamento era válido principalmente quando os pacientes compareciam sozinhos à consulta. No entanto, estudos longitudinais demonstraram um risco aumentado de declínio cognitivo nos sujeitos que tinham percepção subjetiva de redução do desempenho cognitivo (principalmente na memória), podendo anteceder o diagnóstico de demência em 10 anos, em média²⁻⁴. É importante ressaltar que a maioria dos sujeitos com percepção subjetiva de declínio cognitivo não irão desenvolver demência, mas a possibilidade da percepção de declínio cognitivo ser um sintoma inicial de alguma doença neurodegenerativa (principalmente a doença de Alzheimer – DA), fez com que recentemente uma definição fosse proposta para facilitar o estudo desta condição².

Declínio cognitivo subjetivo (DCS) é uma condição caracterizada por: 1) autopercepção persistente de declínio na capacidade cognitiva, em comparação com o padrão prévio e habitual individual (que deveria ser normal), usualmente sem relação com nenhum evento agudo. A percepção externa (pela família, pessoas próximas e/ou profissionais de saúde) não é necessária para o diagnóstico; e 2) desempenho normal na testagem cognitiva de rastreio e/ou avaliação neuropsicológica, com resultados ajustados para variáveis demográficas (idade, escolaridade, etc)⁵.

O diagnóstico diferencial do DCS é amplo e envolve desde o processo fisiológico de envelhecimento cerebral até fases iniciais de doenças neurodegenerativas². Doenças neurológicas que classicamente causam alterações cognitivas [DA,

parkinsonismos, doença cerebrovascular, demência frontotemporal (DFT), hidrocefalia de pressão normal, traumatismos cranioencefálicos] podem iniciar o quadro clínico com DCS. A maioria das doenças neuropsiquiátricas (depressão, ansiedade, etc) e distúrbios do sono (apneia obstrutiva do sono, insônia, alterações do ciclo sono-vigília, etc) podem causar alterações cognitivas ou percepção de declínio cognitivo. Padrões de personalidade e comportamento também podem influenciar a percepção subjetiva em relação ao desempenho cognitivo. Sujeitos com padrões de neuroticismo, traços somatoformes e medo excessivo de demência podem apresentar mais frequentemente a queixa de declínio cognitivo. Alterações endócrinas, metabólicas e sistêmicas como hipotireoidismo, diabetes, deficiências nutricionais (vitamina B12, ácido fólico, tiamina, etc), doença renal crônica e insuficiência cardíaca também podem estar relacionados com o DCS. Além disso, causas iatrogênicas, como medicações com efeito sedativo ou anticolinérgico, são frequentes na prática clínica.

Independentemente do diagnóstico etiológico, os sujeitos que apresentam DCS devem ser orientados em relação a mudanças do estilo de vida e controle dos fatores de risco para declínio cognitivo, com especial atenção para tratamento adequado da hipertensão arterial, diabetes e dislipidemia, tratamento de transtornos neuropsiquiátricos associados, redução da obesidade e do sedentarismo, combate ao tabagismo, mudança da dieta com aproximação do estilo mediterrâneo de alimentação, melhora da qualidade do sono, promoção de estimulação cognitiva e engajamento social e redução da privação sensorial, principalmente déficits visuais e auditivos^{6,7}. É fundamental corrigir as causas potencialmente tratáveis de declínio cognitivo (por exemplo, reposição de vitamina B12 em caso de deficiência, tratamento dos distúrbios de sono, etc) nos sujeitos com DCS. Até o momento que esse capítulo está sendo escrito, não existe nenhuma medicação aprovada para o tratamento do DCS. Dessa forma, a base do tratamento da condição se baseia no tratamento de causas

reversíveis subjacentes e no manejo farmacológico e não-farmacológico dos fatores de risco para declínio cognitivo.

Comprometimento cognitivo leve

O comprometimento cognitivo leve (CCL) é uma condição heterogênea caracterizada por declínio cognitivo que não é suficientemente intenso para causar prejuízo funcional, evidenciando, dessa maneira, o diagnóstico de demência^{8,9}. Nessa condição pode existir autopercepção de declínio cognitivo ou não. No caso de não haver autopercepção de declínio, o sintoma pode ser referido por uma terceira pessoa (cônjuge, familiar ou profissional de saúde). O CCL difere do DCS pela presença de alterações nos testes cognitivos de rastreio ou na avaliação neuropsicológica (que são normais no DCS). Normalmente a intensidade do declínio cognitivo é leve, porém, o parâmetro principal de diferenciação do CCL da demência é a preservação das atividades funcionais⁸. Apesar de algumas atividades mais complexas (atividades profissionais, planejamento financeiro, organização pessoal) poderem estar levemente comprometidas e/ou necessitarem de mais esforço mental ou algumas adaptações, no CCL os sujeitos afetados conseguem viver de maneira independente ou não apresentam nenhuma grande mudança em relação à capacidade funcional prévia. Desta maneira, é fundamental a caracterização de padrões cognitivos, comportamentais e funcionais prévios (antes da doença) para facilitar a caracterização das mudanças associadas ao envelhecimento. Muitas vezes é necessário obter informações colaterais de membros da família, amigos e de profissionais da equipe de saúde.

Parte dos sujeitos com CCL tem a DA em uma fase pré-demencial, como causa subjacente ao declínio cognitivo¹⁰. Porém, da mesma maneira que o DCS, várias condições degenerativas ou não, podem causar o declínio cognitivo. O CCL pode representar um estado de transição entre o envelhecimento normal e a demência leve, tanto

em termos cognitivos quanto neuropatológicos^{11,12}. A condição destaca-se entre os principais fatores de risco para a demência, com uma taxa de conversão anual para demência entre 5% e 15% (em comparação com uma taxa de 1% em idosos cognitivamente normais)⁸. É importante ressaltar que, apesar da forte associação com a DA, o diagnóstico de CCL não é sinônimo de DA ou outra demência degenerativa na fase pré-demencial, uma vez que inúmeros estudos mostram reversão para cognição normal ou estabilidade cognitiva em uma parcela dos sujeitos com CCL^{3,13,14}. No entanto, mesmo os sujeitos com CCL que reverterem para um desempenho cognitivo normal têm maior risco de evoluir para demência quando comparados com sujeitos que nunca tiveram declínio cognitivo^{15,16}.

O CCL pode ser dividido em formas amnésicas (CCL A) e não-amnésicas (CCL NA)^{9,17}. Essa primeira divisão diz respeito ao acometimento ou não do domínio da memória na avaliação cognitiva. Classicamente o CCL A está mais relacionado ao diagnóstico de DA do que o CCL NA. Porém, essa correlação não é ubíqua e existe uma grande heterogeneidade clínica. O CCL NA estaria relacionado mais fortemente a outras doenças que não DA como doença cerebrovascular (principalmente a forma com isquemias subcorticais de doença dos pequenos vasos), doenças neuropsiquiátricas, condições metabólicas, etc. A segunda divisão utilizada na caracterização do CCL é se existe apenas um ou mais de um domínio cognitivo afetado. No caso de apenas um domínio ser afetado, o CCL é caracterizado de “CCL único domínio – CCL UD”. Quando mais de um domínio é afetado, a caracterização é “CCL múltiplos domínios - CCL MD”. Assim, existem 4 possibilidades de classificação: CCL A UD, CCL A MD, CCL NA UD e CCL NA MD. Normalmente a forma de múltiplos domínios é mais grave e mais próxima da síndrome demencial no *continuum* de alterações cognitivas.

Recentemente critérios diagnósticos de CCL por DA foram publicados na literatura¹⁰. Esse diagnóstico é possível através de biomarcadores de

imagem (ressonância magnética e imagem nuclear) e no líquido (LCR). Biomarcadores podem demonstrar a deposição do peptídeo amiloide (dosagem do peptídeo amiloide no LCR e PET-amiloide), deposição da proteína Tau (dosagem da proteína p-Tau no LCR e PET-Tau) e neurodegeneração (atrofia em algumas áreas específicas na ressonância magnética, dosagem da proteína t-Tau no LCR e hipometabolismo em regiões típicas da DA no PET-FDG). Apesar de fundamental no campo da pesquisa, a validade clínica da determinação etiológica por biomarcadores ainda não foi totalmente validada na prática clínica e está além do escopo desse capítulo. Os próximos anos serão importantes na determinação de opções terapêuticas com drogas potencialmente modificadoras de doença nos CCLs por DA.

Da mesma maneira que no DCS, não existe nenhuma medicação aprovada para o tratamento do CCL. Porém, a investigação diagnóstica ampla e tentativa de diagnóstico etiológico é importante para o tratamento de causas potencialmente reversíveis. Semelhante ao DCS, as mesmas medidas não-farmacológicas devem ser implementadas e enfatizadas como medidas de redução de risco para demência.

Demência

Demência é definida como uma síndrome caracterizada por declínio em mais de 1 domínio cognitivo, sendo suficientemente intenso para causar alteração da capacidade funcional (social, laboral, autocuidado, etc)¹⁸. Aqui alguns pontos são importantes:

1. demência é um diagnóstico sindrômico e não etiológico. A definição clássica de “síndrome” é um conjunto de sinais e sintomas que frequentemente aparecem em conjunto e que podem ter várias possíveis etiologias. Desta maneira, diagnósticos como “demência senil” ou simplesmente “demência” não deve ser encarada como etiologia;
2. o diagnóstico de demência exige a existência de declínio cognitivo, ou seja, uma piora em relação ao funcionamento cognitivo prévio. Algumas vezes é difícil caracterizar declínio cognitivo principalmente em sujeitos com alguma alteração crônica da cognição, tais como as alterações do desenvolvimento. Nesse sentido, informações colaterais com familiares, amigos ou qualquer fonte disponível que ajude a caracterizar um declínio nas funções cognitivas são fundamentais para a correta caracterização da síndrome demencial. O mesmo raciocínio é válido para o nível de funcionamento nas atividades diárias. É importante ressaltar que nem sempre essas alterações cognitivas e funcionais são percebidas pelo doente, visto que a presença de anosognosia é comum e até mesmo um fator de risco para demência¹⁹;
3. o diagnóstico de demência é caracterizado por declínio em pelo menos dois domínios cognitivos, mas não necessariamente da memória. Classicamente, quando se pensa em demência, automaticamente a presença de amnésia (principalmente anterógrada- dificuldade de aprender novas informações) vem à mente. Realmente a maior parte das demências tem o declínio na memória como parte do quadro, uma vez que a principal causa de demência, a DA, tipicamente afeta a memória de maneira desproporcional. No entanto, o acometimento da memória não é necessário nem suficiente para o diagnóstico de demência. Domínios como linguagem, funções executivas, atenção complexa, funções perceptomotoras e cognição social podem ser afetados independentemente da memória. Um exemplo é a DFT, na qual as alterações de linguagem, funções executivas e cognição social ultrapassam em muito o acometimento da memória²⁰;
4. a definição de síndrome demencial não necessariamente exige início e piora lentamente progressivos e/ou cronicidade. Apesar da maior parte das demências

seguirem o curso descrito por serem doenças neurodegenerativas, existem quadros demenciais com possibilidade de reversão (parcialmente, na maioria das vezes, mas ocasionalmente completa – genericamente denominadas de demências potencialmente reversíveis), início rápido (demências rapidamente progressivas como as doenças priônicas ou encefalites, por exemplo) e curso não progressivo (alguns tipos de demências vascular ou relacionadas a insultos cerebrais não progressivos). Desta maneira, o tempo de início e curso da doença não participam da definição da síndrome demencial; e

5. apesar de não constar explicitamente na definição de demência, alterações de comportamento denominadas “alterações comportamentais e psicológicas em demência” são muito frequentemente associadas às síndromes demenciais, sendo parte integrante do conjunto de sintomas presentes que reduzem a qualidade de vida do paciente e da família e contribuem para o declínio funcional e aumento do estresse familiar²¹. As alterações comportamentais podem até mesmo anteceder a fase demencial em algumas condições neurodegenerativas, condição classificada como declínio comportamental leve²². Sendo assim, a avaliação e caracterização dessas alterações de comportamento devem fazer parte da rotina clínica nesses pacientes. A tríade clássica das demências é: alteração cognitiva associada à alteração de comportamento causando declínio funcional (Figura 2).

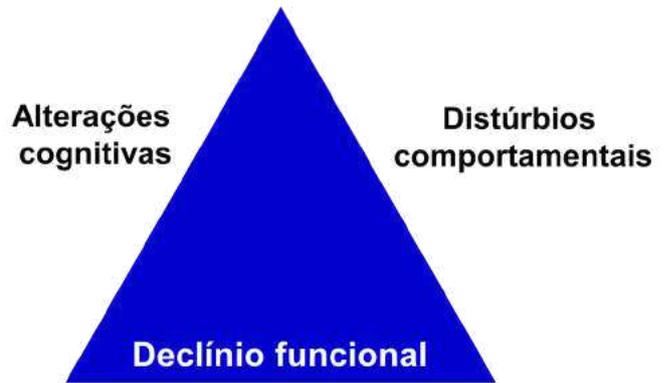


Figura 2: Tríade das demências.

Fonte: Os autores, 2021.

Nota: O termo “demência” foi substituído por “transtorno neurocognitivo maior” na quinta edição do Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (conhecido como DSM V)^{23,24}. Da mesma maneira, o CCL foi denominado “transtorno neurocognitivo menor”. A substituição foi motivada pela alta carga emocional negativa associada ao termo “demência” com a conotação de “loucura” ou “insanidade”. Entretanto, neste capítulo o termo clássico “demência” será usado com a ressalva de que a palavra deve ser usada sempre seguida da explicação técnica quando usada com familiares.

Comprometimento comportamental leve

Recentemente, o termo comprometimento comportamental leve (CCoL) foi cunhado para definir alterações neuropsiquiátricas que começam tardiamente (após os 50 anos de idade) e que podem representar sinais precoces de doenças neurodegenerativas²⁵. Nessa condição existem sintomas neuropsiquiátricos que representam mudanças em relação ao padrão prévio e que impactam as relações pessoais, sociais ou profissionais do paciente. As alterações de comportamento podem ser caracterizadas em diferentes classes (motivação, controle emocional, controle de impulsos, adequação social e percepção, e conteúdo do pensamento). A definição de CCoL não comporta a presença de demência, mas o CCL pode ser uma morbidade associada à condição.

As alterações de comportamento tardias que caracterizam o diagnóstico de CCoL são importantes de serem levadas em consideração, pois representam um fator de risco para deterioração cognitiva progressiva e evolução

para CCL e demência. É importante ressaltar que os sintomas comportamentais do CCoL podem ser de difícil manejo e/ou refratários ao tratamento, e frequentemente reduzem a qualidade de vida de maneira clinicamente relevante.

Avaliação cognitiva e neuropsicológica nas demências

Nos quadros demenciais, a avaliação cognitiva pode ser didaticamente dividida em testes de rastreio e avaliação neuropsicológica completa. Os testes de rastreio possibilitam uma verificação breve da cognição, mas não são sensíveis para uma compreensão mais profunda, principalmente nos quadros mais sutis e nos indivíduos de alta escolaridade. A vantagem dos testes de rastreio é a identificação de declínios cognitivos mais evidentes de forma relativamente rápida e a possibilidade de aplicação durante a avaliação médica. Abaixo, algumas sugestões de instrumentos normatizados:

- Mini exame do estado mental (MEEM): de fácil e rápida aplicação (em torno de 10 min). Avalia-se a orientação, atenção, memória, atenção, cálculos, linguagem e habilidades visuoespaciais. Dados normativos de indivíduos analfabetos até >11 anos de escolaridade²⁶. Apesar de ser o teste de rastreio cognitivo mais utilizado na prática clínica, principalmente por não especialistas em demências, o MEEM apresenta uma baixa sensibilidade para detecção de alterações nas funções executivas e linguagem, o que faz necessária cautela na interpretação de resultados “normais” em sujeitos com fases iniciais de declínio cognitivo, sujeitos com alta escolaridade e /ou predomínio de disfunções executivas e de linguagem.
- Montreal cognitive assesement (MoCA): indicado para paciente que tenham no mínimo 4 anos de escolaridade e sua aplicação é de aproximadamente 20 min. Avalia a atenção, funções executivas, habilidades visuoespaciais, memória, linguagem, cálculo, raciocínio abstrato e orientação. Auxilia no diagnóstico de CCL e demên-

cia, sendo que pontuações maiores que 25 são consideradas normais²⁷. O MoCA foi desenvolvido para tentar suprir as dificuldades descritas em relação ao MEEM, sendo mais sensível para detecção de alterações nas funções executivas e linguagem. Além disso, o MoCA é melhor para tentar diferenciar o padrão da alteração na memória, avaliando se existe ou não benefício com dicas semânticas e/ou com múltiplas escolhas após a recordação livre.

- Addenbrooke’s cognitive examination-revised (ACE-R): escala utilizada para a detecção de declínio cognitivo em várias demências por avaliar múltiplos domínios cognitivos. Avalia a orientação, atenção, memória, fluência, linguagem e habilidades visuoespaciais. Pode ser aplicada em pacientes mais jovens²⁸, pois há dados normativos para a população brasileira para indivíduos entre 50 e 93 anos de idade, de 4 a 24 anos de escolaridade²⁹. Tanto o MEEM, o MoCA como o ACE-R são testes de rastreio cognitivo e podem ser utilizados na prática clínica por médicos envolvidos na avaliação de sujeitos com declínio cognitivo.
- Mattis dementia rating scale (MDRS): a escala Mattis é utilizada, normalmente, por neuropsicólogos para detectar demências desde as fases iniciais. Pode ser considerada uma escala de rastreio cognitivo mais profunda que os testes descritos anteriormente. Avalia-se a atenção, iniciação e perseveração, construção, conceituação e memória, com dados normativos para os indivíduos ≥ 50 anos e escolaridade de 0 a ≥ 13 anos³⁰.

PRINCÍPIOS GERAIS DA AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA

Avaliação neuropsicológica (ANP)

Tem como proposta verificar a presença e gravidade de prejuízos cognitivos, caracterizar quais domínios são afetados e preservados,

auxiliando desta maneira no diagnóstico diferencial das diversas etiologias de demência (por exemplo, processos degenerativos x transtorno de humor, DA x DFT), além de fornecer diretrizes para as intervenções necessárias³¹.

A ANP é composta por várias fontes de informação, onde se realiza uma análise quantitativa e qualitativa das alterações cognitivas e comportamentais, além de avaliar o impacto das disfunções nas atividades de vida do paciente^{32,33}. O impacto na funcionalidade é relevante quando se cogita um quadro demencial. A presença de um familiar na primeira consulta é de grande valia, pois informará sobre o funcionamento prévio e atual do paciente.

Testes mais específicos apresentam maior sensibilidade para avaliação dos domínios cognitivos e a maioria deles é de uso restrito aos psicólogos. A entrevista inicial e a observação clínica favorecem o levantamento de hipóteses e a escolha de instrumentos técnicos padronizados e normatizados com base na idade, sexo e escolaridade³⁴.

O desempenho quantitativo de um indivíduo com demência habitualmente apresenta-se com dois desvios-padrão (-2DPs) abaixo do esperado para a idade e escolaridade, o que representaria, um percentil 3 ou menos³⁵. Na ANP são avaliados o quociente intelectual (QI) e as funções cognitivas da memória, atenção, funções executivas, linguagem, funções perceptomotora e cognição social.

Memória

Entre as queixas de memória podem ocorrer repetição dos conteúdos nas conversações, dificuldades em recordar uma lista de compras com poucos itens ou compromissos. Na atenção pode haver dificuldade em lidar com estímulos concomitantes, tendência a lidar com estímulos em menor quantidade e processos mais simples. O processamento cognitivo pode apresentar-se mais lentificado. Nas funções executivas, o paciente pode ter dificuldade para se organizar, planejar e tomar decisões. Na linguagem podem apresentar

dificuldades para se expressar ou terem alterações na compreensão. Dificuldade na condução de veículos e deambular por locais conhecidos podem indicar alterações nas funções perceptomotoras. Na cognição social podem tomar decisões sem considerar a segurança e adotar comportamentos sociais pouco aceitáveis, demonstrando pouca sensibilidade.

Sintomas depressivos são frequentes e podem alterar o funcionamento cognitivo. Entretanto, quando os sintomas são tratados e revertidos, mas as alterações cognitivas persistem, é sinal de que um quadro degenerativo está presente²⁸.

Avaliação das atividades funcionais e instrumentais (AIVD)

A avaliação da funcionalidade é fundamental para clarificar o diagnóstico de demência³⁶. As atividades instrumentais são aquelas atividades mais complexas e o grau de eficiência ou dificuldade na execução dessas tarefas pode indicar o nível de autonomia do paciente, como por exemplo, o uso de equipamentos de comunicação (telefone/celular, computador), lembrar de compromissos, administrar suas medicações, habilidade para lidar com dinheiro (pagamentos e compras), compreender e discutir um assunto, dentre outras.

Avaliação funcional por meio de informações do familiar

Questionário de atividades instrumentais de Pfeffer (FAQ): abrange questões sobre habilidade de preparar refeições, se manter em dia com atualidades, finanças, compras, recordar-se de compromissos dentre outras³⁷. Um ponto de corte ≥ 5 indica um comprometimento funcional. Essa escala pode ser aplicada pelo médico para obter informações sobre a funcionalidade do paciente através da opinião dos familiares.

Escala de avaliação de incapacidade em demência (DAD-Br): avalia as atividades de vida diária básicas (higiene pessoal, vestuário, alimentação, continência, higiene e alimentação) e

atividades instrumentais complexas³⁸.

Activities of daily living questionnaire (ADLQ): avalia atividades de autocuidado, interação, organização, planejamento, participação social, atividade intelectual e alimentação. Possui boa precisão para detectar declínio leve e acentuado nos casos de demência de Alzheimer³⁹.

Escala de avaliação instrumental por meio da observação direta

Nas situações em que o idoso reside sozinho e não convive com alguém que possa trazer informações sobre a funcionalidade, pode-se observar o paciente durante a execução de algumas tarefas, para verificar se existe um prejuízo ou não em determinadas habilidades. A *Direct Assessment of Functional Status Test (DAFS-BR)* é composta por tarefas envolvendo orientação temporal, habilidades com dinheiro, comunicação, vestir-se, alimentar-se e habilidade de realizar compras. Apresenta boa acurácia para os casos de demência nas fases iniciais⁴⁰.

Investigação complementar

Os exames complementares nas demências servem para excluir causas potencialmente reversíveis de declínio cognitivo (por exemplo, doenças da tireoide, deficiência de vitamina B12 e neurosífilis) e para o direcionamento da etiologia específica (por exemplo, ressonância magnética do crânio revelando predomínio de atrofia em regiões mesiais temporais em paciente com DA ou presença de doença cerebrovascular subcortical nas demências vasculares).

A Tabela 1 traz uma lista com os exames complementares a serem solicitados diante de um paciente com suspeita de demência⁴¹:

Sintomas comportamentais e psicológicos das demências

BPSD (do inglês, *behavioral and psychological symptoms in dementia*) são os sintomas comportamentais e psiquiátricos presentes nas

demências. Eles incluem distúrbios de humor, apatia, agitação, agressividade, psicose, distúrbios da regulação do impulso e do comportamento, distúrbios do sono e do comportamento alimentar (Tabela 2).

Embora todos esses BPSD possam estar presentes de maneira universal nas demências, alguns tipos de demência estão mais associados com alguns desses sintomas. Por exemplo, depressão é mais comum na demência vascular e alucinações são mais vistas na demência com corpos de Lewy (DCL) do que na DA. Pacientes com DFT variante comportamental (DFT-vc) comumente manifestam desinibição do comportamento, perambulação e apatia⁴².

Os BPSD podem estar presentes em todos os estágios da progressão das demências, inclusive em estágios pré-demência. Entretanto, sua prevalência parece ser maior nos estágios moderados e moderadamente graves das demências, quando comparado com estágios leves ou graves⁴³.

A presença de BPSD nas demências está associada a maior sobrecarga do cuidador, maior prejuízo funcional, maior risco de institucionalização, pior qualidade de vida, progressão acelerada do quadro demencial, mortalidade mais precoce e maior carga de marcadores neuropatológicos de demência²⁵.

Além disso, BPSD em idosos cognitivamente saudáveis predizem evolução para CCL⁴⁴, assim como maior risco de conversão do estágio de CCL para demência⁴⁵. Por isso, idosos com os BPSD, sobretudo aqueles que se iniciam pela primeira vez no envelhecimento, devem ser investigados quanto à possibilidade de um transtorno neurocognitivo subjacente.

MANEJO DOS BPSD – PRINCÍPIOS GERAIS

Embora muitas vezes o tratamento farmacológico seja necessário, as intervenções não-farmacológicas sempre devem ser tidas como

Modalidade de exame	Comentários
Sangue*	Hemograma, eletrólitos (sódio, potássio, cálcio), ureia, creatinina, TSH, T4 livre, albumina, TGO, TGP, gama-GT, vitamina B12, sorologias para sífilis e HIV
Neuroimagem estrutural*	Ressonância magnética (preferível) OU tomografia computadorizada de crânio
Exame do LCR	Considerar nos casos de: demência pré-senil (início antes dos 65 anos); suspeita de hidrocefalia de pressão normal, apresentação ou curso clínico atípico; suspeita de doença inflamatória, infecciosa ou priônica do SNC. Útil também para aumentar a confiabilidade diagnóstica <i>in vivo</i> da DA (níveis de β -amiloide 1-42, tau e fosto-tau podem indicar “assinatura patológica” da DA).
Neuroimagem funcional	^{18}F -FDG PET ou $^{99\text{m}}$ TC-HMPAO SPECT. Biomarcadores de neurodegeneração, aumentam a confiabilidade diagnóstica e ajudam no diagnóstico diferencial dentre as causas degenerativas.

Tabela 1: Exames complementares para a investigação de demências.

* Obrigatório para todo o paciente com suspeita de demência.

Fonte: Os autores, 2021.

Apatia	Retraimento Perda de interesse Desmotivação Redução da iniciativa e do planejamento de ações
Agressão	Resistência agressiva às tarefas Agressão física Agressão verbal
Distúrbios de humor	Depressão Mania/hipomania Irritabilidade
Psicose	Alucinações Delírios
Desregulação do impulso e do comportamento	Desinibição (comportamentos sociais e/ou sexuais inapropriados) Sintomas obsessivos e compulsivos Estereotípias
Distúrbios do sono	Insônia Transtornos de ritmo circadiano (por exemplo, avanço ou atraso de fase, sono polifásico) Sonolência excessiva
Distúrbios do comportamento alimentar	Hiperfagia ou inapetência Mudanças de preferências alimentares Hiperoralidade Comer noturno
Agitação	Perambulação sem objetivo Inquietação psicomotora Comportamentos repetitivos

Tabela 2: Lista de BPSD frequentes das demências.

Fonte: Os autores, 2021.

primeira escolha de tratamento.

Uma situação de exceção é quando o BPSD conferir riscos ao paciente ou a terceiros⁴⁶. Nesses casos, o uso de psicofármacos pode ser imprescindível, ainda que não haja indicação formal em bula para nenhum BPSD em contexto de demências. Por isso, o médico deverá sempre avaliar o risco atrelado aos BPSD. Por exemplo, quando houver sintomas psicóticos que levem o paciente a ficar agitado e agressivo com o cuidador, a possibilidade do uso de medicações antipsicóticas deverá ser discutida com os familiares, sopesando os riscos e benefícios; ou quando houver uma síndrome depressiva com perda de autocuidado ou ideação suicida, o uso de antidepressivos poderá ser benéfico.

Dito isso, a investigação de fatores precipitantes dos BPSD deverá ser feita sempre de forma minuciosa (Figura 1)⁴⁶. É somente com essa investigação que estratégias de intervenção mais direcionadas poderão ser instituídas.

A Tabela 3 traz medicamentos que podem ser tentados para os diferentes tipos de BPSD. Ela não é exaustiva e não deve ser lida como diretriz de tratamento, pois, com exceção da pimavanserina, nenhuma delas é aprovada em bula para essa finalidade.

Tratamento farmacológico

Psicose

Os tipos de delírios mais frequentes nas demências são os delírios de roubo e os relacionados a falsos reconhecimentos (por exemplo, delírio de Capgras, em que o paciente acredita que um determinado familiar foi substituído por um impostor). Alucinações visuais podem estar presentes de maneira precoce na DCL, com alucinações visuais geralmente vívidas de bichos, pessoas ou vultos. Além disso, alucinação visual é fator de risco para declínio cognitivo futuro na doença de Parkinson⁴⁶.

Nas demências, em que o uso de anticolinesterásicos está indicado (por exemplo, DA

e DCL), pode haver benefício com tais medicações para os sintomas psicóticos⁴⁷.

O uso de antipsicóticos está associado ao aumento de eventos cerebrovasculares (por exemplo, AVE, ataque isquêmico transitório e síncope) e ao aumento de mortalidade por todas as causas em idosos com demência⁴⁸. Portanto, o uso dessas medicações deve ser restrito e criterioso. A Associação Americana de Psiquiatria recomenda o seu uso para agitação, psicose e comportamentos agressivos quando esses sintomas trouxerem grande sofrimento ou riscos de lesão ao paciente ou a terceiros⁴⁹.

Depressão

A depressão pode ser uma causa reversível de declínio cognitivo. Por outro lado, a depressão, principalmente quando o primeiro episódio da vida é de início tardio (≥ 60 anos), está associada a declínio cognitivo subsequente⁵⁰.

O acúmulo cerebral de proteína β -amiloide (assinatura patológica da DA) está presente em grande proporção de idosos deprimidos. Doença cerebrovascular também está fortemente associada a sintomas depressivos no idoso, podendo precipitá-los ou perpetuá-los por uma desconexão dos tratos frontoestriatais responsáveis pela regulação cognitiva e emocional⁵¹.

Não há claro benefício na literatura quanto ao uso de antidepressivos para depressão em demências⁵²⁻⁵⁵, possivelmente por problemas metodológicos dos ensaios clínicos, além de grande heterogeneidade em suas metodologias.

Tendo em vista que a depressão claramente piora a qualidade de vida de pacientes com demência, o julgamento clínico tem levado à recomendação de tentativa com um inibidor seletivo de recaptação de serotonina⁵⁶.

Fatores do paciente	Fatores do cuidador	Fatores do ambiente
Medicamentos Dor Doenças clínicas agudas (ex: <i>delirium</i>) Tédio Transtorno psiquiátrico pré-mórbido)	Expectativas incompatíveis com o estágio da demência Problemas de comunicação Estresse do cuidador	Excesso de estímulos Pobreza de estímulos, falta de atividades na rotina Exposição restrita à luz Problemas de segurança

Figura 1: Fatores precipitantes dos BPSD associados ao paciente, ao cuidador e ao ambiente.

Fonte: Os autores, 2021.

BPSD	Medicamento	Comentários
Psicose	Anticolinesterásicos (donepezila, rivastigmina) Pimavanserina* Risperidona, aripiprazol, olanzapina Clozapina, quetiapina	Benefícios para psicose na DA e DLC Aprovada nos Estados Unidos para psicose relacionada à doença de Parkinson Usar por curto período de tempo e nas mínimas doses necessárias Podem ser opções para psicose na demência da doença de Parkinson e na DCL
Depressão	Sertralina Citalopram, escitalopram	Opção segura e bem tolerada Podem prolongar o intervalo QT
Distúrbios do sono	Trazodona Mirtazapina	Hipotensão postural, tontura Ganho de peso
Apatia	Metilfenidato ⁶¹ Anticolinesterásicos ⁶²	Podem induzir perda de peso, agitação Podem ter efeitos de ativação psicomotora
Agitação ⁶³	Citalopram Risperidona	

Tabela 3: Opções farmacológicas para o tratamento dos BPSD.

* Não disponível no Brasil.

Fonte: Os autores, 2021.

Distúrbios do sono

São decorrentes de atrofia de estruturas implicadas no ciclo sono-vigília, como o núcleo supraquiasmático e, em alguns tipos de demência, da redução da atividade colinérgica, também fundamental para a fisiologia desse ciclo.

Nenhum estudo de boa qualidade metodológica demonstrou benefícios consistentes com medicações sedativas. Benzodiazepínicos e “drogas-Z” devem ser evitadas nos idosos por aumentarem o risco de quedas, piora cognitiva e *delirium*⁵⁶. A trazodona e a mirtazapina podem ser alternativas mais seguras.

Apatia

A apatia na DA parece estar relacionada à redução da neurotransmissão dopaminérgica. Trata-se de uma síndrome que envolve redução de motivação, interesse, iniciação de comportamentos dirigidos por metas, além de perda da emoção espontânea ou da responsividade emocional⁵⁷.

Pode estar presente em várias demências, destacando-se a DFT-vc, DA e a demência vascular subcortical. Nessas etiologias, a apatia tende a ser um BPSD persistente, agregando grande prejuízo funcional e piora na qualidade de vida⁵⁸.

Agitação

Agitação pode ser amplamente definida como um comportamento motor excessivo ou agressão física ou verbal⁵⁹. Ela sempre deve ser investigada de maneira cuidadosa, pois pode surgir em decorrência de múltiplos fatores: necessidades não atendidas do paciente (por exemplo, dor, temperatura desconfortável), efeitos colaterais de medicações (por exemplo, acatisia por antipsicóticos), dor, *delirium* hiperativo, etc⁶⁰. Um tratamento bem-sucedido da agitação passará pela correção desses fatores. Em alguns casos, a agitação também pode ser decorrente de outros BPSD, como psicose,

ansiedade, irritabilidade e desinibição, e essa discriminação é importante para o manejo.

O tratamento farmacológico deve ser considerado apenas quando a remoção dos fatores desencadeantes não tiver sido efetiva, quando o comportamento é grave ou quando a agitação é persistente.

Tratamento não-farmacológico

A abordagem não-farmacológica deve ser instituída para todos os pacientes com demência apresentando BPSD.

a) revisão da prescrição: considerar a suspensão de medicações que possam estar contribuindo para o BPSD (por exemplo, apatia e sonolência por antipsicóticos; agitação e hiperativação por antidepressivos; psicose por antiparkinsonianos);

b) anamnese e exame físico abrangentes: buscar por locais de dor, lesões de cavidade oral, prótese dentária desajustada, sinais de agravos clínicos levando a *delirium*;

c) avaliação e modificações do ambiente

- ambientes muito estimulantes podem levar à agitação psicomotora (por exemplo, barulho, múltiplas conversas simultâneas e, rotina com excesso de atividades), enquanto ambientes pouco estimulantes podem contribuir com apatia e sonolência excessiva; A intervenção com terapia ocupacional pode ser particularmente interessante nesse contexto;
- quando há padrão de piora de agitação, piora cognitiva e psicose ao entardecer (*sundowning* ou síndrome do entardecer): 1) orientar adequação de luminosidade do ambiente (isto é, exposição solar diurna, com iluminação mais amena à noite), 2) orientar medidas de higiene do sono e 3) estimular atividade física supervisionada para ajuste de ciclo sono-vigília; e
- identificar se há algum contexto em que os

BPSD tendem a ocorrer. Por exemplo, se o paciente oferece resistência e fica agitado apenas para tomar banho, uma estratégia possível é reduzir a frequência dos banhos.

d) as evidências para as seguintes estratégias não-farmacológicas para redução de BPSD são heterogêneas e nenhuma conclusão positiva ou negativa pode ser feita para esse grupo de intervenções em geral⁴²:

- terapia de reminiscência: técnicas para auxiliar o paciente a evocar memórias autobiográficas, permitindo-lhes a atribuição de significados;
- terapia de validação: responder aos comportamentos do paciente com empatia, reconhecendo que tais comportamentos podem decorrer de necessidades não atendidas e que são difíceis de serem verbalizadas por conta da demência;
- terapia de presença simulada: uso de gravações de áudio ou vídeo com familiares em momentos de agitação do paciente com demência avançada;
- atividades de estimulação sensorial: aromaterapia, acupuntura, fototerapia e musicoterapia;
- intervenções cognitivas: treino cognitivo e, reabilitação cognitiva;
- exercícios físicos; e
- terapia ocupacional.

e) reavaliar se as intervenções propostas foram efetivas e se houve consequências indesejadas com alguma delas.

CONCLUSÕES

A caracterização das diversas fases do *continuum* cognitivo é fundamental para a prática clínica em sujeitos com alterações cognitivas. O raciocínio clínico usando os 3 parâmetros: 1) grau

de percepção do declínio cognitivo; 2) desempenho cognitivo objetivo (testes de rastreio e/ou avaliação neuropsicológica); e 3) desempenho funcional (como o sujeito desempenha as atividades na vida real), facilita o diagnóstico sintomático e posteriormente o etiológico. Alterações de comportamento chamadas de “sintomas comportamentais e psicológicos das demências” são componentes muito frequentes nas síndromes que caracterizam o *continuum* cognitivo e devem sempre ser avaliadas em conjunto com a cognição.

REFERÊNCIAS

1. Prince M, Wimo A, Guerchet M, Gemma-Claire A, Wu Y-T, Prina M. World Alzheimer Report 2015: The Global Impact of Dementia - An analysis of prevalence, incidence, cost and trends. *Alzheimer's Dis Int*. 2015.
2. Jessen F, Amariglio RE, Buckley RF, *et al*. The characterisation of subjective cognitive decline. *Lancet Neurol*. 2020;19(3):271–278.
3. Mitchell AJ, Beaumont H, Ferguson D, Yadegarfar M, Stubbs B. Risk of dementia and mild cognitive impairment in older people with subjective memory complaints: meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2014;130(6):439-451.
4. Verlinden VJA, van der Geest JN, de Bruijn RFAG, Hofman A, Koudstaal PJ, Ikram MA. Trajectories of decline in cognition and daily functioning in preclinical dementia. *Alzheimers Dement*. 2016;12(2):144-153.
5. Jessen F, Amariglio RE, van Boxtel M, *et al*. A conceptual framework for research on subjective cognitive decline in preclinical Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2014;10(6):844-852.
6. Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, *et al*. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet*. 2020;396(10248):413-446.
7. Montero-Odasso M, Ismail Z, Livingston G. One third of dementia cases can be prevented within the next 25 years by tackling risk factors. The case “for” and “against.” *Alzheimer's Research and Therapy*. 2020;12(1):81.
8. Petersen RC. Mild Cognitive Impairment. *Continuum* (Minneapolis, Minn). 2016;22(2):404-418.
9. Petersen RC, Caracciolo B, Brayne C, Gauthier S, Jelic V, Fratiglioni L. Mild cognitive impairment: a concept in evolution. *J Intern Med*. 2014;275(3):214-228.
10. Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, *et al*. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2011;7(3):270-279.

11. Guillozet *et al*, Weintraub S, Mash DC, Mesulam MM. Neurofibrillary tangles, amyloid, and memory in aging and mild cognitive impairment. *Arch Neurol*. 2003;60(5):729-736.
12. Winblad B, Palmer K, Kivipelto M, *et al*. Mild cognitive impairment--beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *J Intern Med*. 2004;256(3):240-246.
13. Schroeter ML, Stein T, Maslowski N, Neumann J. Neural correlates of Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: a systematic and quantitative meta-analysis involving 1351 patients. *Neuroimage*. 2009;47(4):1196-1206.
14. Mitchell AJ, Shiri-Feshki M. Rate of progression of mild cognitive impairment to dementia--meta-analysis of 41 robust inception cohort studies. *Acta Psychiatr Scand*. 2009;119(4):252-265.
15. Roberts RO, Knopman DS, Mielke MM, *et al*. Higher risk of progression to dementia in mild cognitive impairment cases who revert to normal. *Neurology*. 2014;82(4):317-325.
16. Pandya SY, Clem MA, Silva LM, Woon FL. Does mild cognitive impairment always lead to dementia? A review. *J Neurol Sci*. 2016;369:57-62.
17. Petersen RC. Mild cognitive impairment. *N Engl J Med*. 2011;364:227-2234.
18. Arvanitakis Z, Shah RC, Bennett DA. Diagnosis and Management of Dementia: Review. *JAMA*. 2019;322(16):1589-1599.
19. de Ruijter NS, Schoonbrood AMG, van Twillert B, Hoff EI. Anosognosia in dementia: A review of current assessment instruments. *Alzheimers Dement (Amst)*. 2020;12(1):e12079.
20. Seeley WW. Behavioral Variant Frontotemporal Dementia. *Continuum (Minneapolis)*. 2019;25(1):76-100.
21. Bessey LJ, Walaszek A. Management of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia. *Curr Psychiatry Rep*. 2019;21(8):66.
22. Ismail Z, Smith EE, Geda Y, *et al*. Neuropsychiatric symptoms as early manifestations of emergent dementia: Provisional diagnostic criteria for mild behavioral impairment. *Alzheimers Dement*. 2016;12(2):195-202.
23. American Psychiatric Association. American Psychiatric Association, 2013. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). American Journal of Psychiatry. 2013.
24. Sachdev PS, Mohan A, Taylor L, Jeste DV. DSM-5 and Mental Disorders in Older Individuals: An Overview. *Harv Rev Psychiatry*. 2015;23(5):320-328.
25. Ismail Z, Smith EE, Geda Y, *et al*. Neuropsychiatric symptoms as early manifestations of emergent dementia: Provisional diagnostic criteria for mild behavioral impairment. *Alzheimers Dement*. 2016;12(2):195-202.
26. Brucki SM, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PH, Okamoto IH. Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil [Suggestions for utilization of the mini-mental state examination in Brazil]. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61(3B):777-781.
27. Cecato JF, Montiel JM, Bartholomeu D, Martinelli JE. Poder preditivo do MoCa na avaliação neuropsicológica de pacientes com diagnóstico de demência. *Rev Bras Geriatr e Gerontol*. 2014;17(4):707-719.
28. Morris RG, Brookes RL. Neuropsychological Assessment of Older Adults. In: Parsons MW, Hammeke TA, eds. *Clinical Neuropsychology A Practical Guide to Assessment and Management for Clinicians*. 2° ed. Wiley; 2013. p. 347-373.
29. Amaral-Carvalho V, Caramelli P. Normative data for healthy middle-aged and elderly performance on the addenbrooke cognitive examination-revised. *Cogn Behav Neurol*. 2012;25(2):72-76.
30. Foss MP, de Carvalho VA, Machado TH, *et al*. Mattis dementia rating scale (DRS) normative data for the Brazilian middle-age and elderly populations. *Dement Neuropsychol*. 2013;7(4):374-379.
31. Zucchella C, Federico A, Martini A, Tinazzi M, Bartolo M, Tamburin S. Neuropsychological testing. *Pract Neurol*. 2018;18(3):227-237.
32. Begali VL. Neuropsychology and the dementia spectrum: Differential diagnosis, clinical management, and forensic utility. *Neuro Rehabilitation*. 2020;46(2):181-194.
33. Ramos AA, Hamdan AC. Avaliação Neuropsicológica na Doença Alzheimer e Demência Frontotemporal : critérios nosológicos. *Interação Psicol*. 2014;18(3):391-397.
34. Barboza ENB e, Faria CDA, Alves HVD, *et al*. Perfis neuropsicológicos do Comprometimento Cognitivo Leve no envelhecimento (CCL). *Neuropsicol Latinoam*. 2015;7(2):15-23.
35. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico de transtornos mentais: DSM-V-TR. American Psychiatric Association. 2014. p. 948.
36. Franssen NL, Holz M, Pereira A, Fonseca RP, Kochhann R. Acurácia do desempenho funcional em idosos saudáveis, com comprometimento cognitivo leve e doença de Alzheimer. *Temas em Psicol*. 2018;26(4):1907-1919.
37. Assis LO; Assis MG, Paula JJ, Malloy-Diniz LF. O questionário de atividades funcionais de Pfeffer: Revisão Integrativa da literatura brasileira. *Estud Interdiscipl Envelhec*. 2015;20(1):297-324.
38. Bahia VS, Carthery-Goulart MT, Novelli MM, *et al*. Functional disability in Alzheimer disease: A validation study of the Brazilian version of the disability assessment for dementia (DAD-Br). *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2010;24(3):291-295.
39. Medeiros M, Guerra R. Tradução, adaptação cultural e análise das propriedades psicométricas do Activities of Daily Living Questionnaire (ADLQ) para avaliação funcional de pacientes com a doença de Alzheimer. *Brazilian J Phys Ther*. 2009;13(3):257-266.
40. Pereira FS, Oliveira AM, Diniz BS, Forlenza OV, Yassuda MS. Cross-cultural adaptation, reliability and validity of the DAFS-R in a sample of Brazilian older adults. *Arch Clin Neuropsychol*. 2010;25(4):335-343.

41. Caramelli P, Teixeira LA, Buchpiguel CA, *et al.* Diagnosis of Alzheimer's disease in Brazil: Supplementary exams. *Dement Neuropsychol.* 2011;5(3):167–177.
42. Kales HC, Gitlin LN, Lyketsos CG. Assessment and management of behavioral and psychological symptoms of dementia. *BMJ.* 2015;350:h369.
43. van der Linde RM, Denning T, Stephan BC, Prina AM, Evans E, Brayne C. Longitudinal course of behavioural and psychological symptoms of dementia: systematic review. *Br J Psychiatry.* 2016;209(5):366–377.
44. Geda YE, Roberts RO, Mielke MM, *et al.* Baseline neuropsychiatric symptoms and the risk of incident mild cognitive impairment: a population-based study. *Am J Psychiatry.* 2014;171(5):572–581.
45. Rosenberg PB, Mielke MM, Appleby BS, Oh ES, Geda YE, Lyketsos CG. The association of neuropsychiatric symptoms in MCI with incident dementia and Alzheimer disease. *Am J Geriatr psychiatry Off J Am Assoc Geriatr Psychiatry.* 2013;21(7):685–695.
46. Gerlach LB, Kales HC. Managing Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia. *Psychiatric Clinics of North America.* WB. Saunders; 2018. p. 127–139.
47. Cummings JL, McRae T, Zhang R. Effects of donepezil on neuropsychiatric symptoms in patients with dementia and severe behavioral disorders. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2006;14(7):605–612.
48. Rubino A, Sanon M, Ganz ML, *et al.* Association of the US Food and Drug Administration Antipsychotic Drug Boxed Warning With Medication Use and Health Outcomes in Elderly Patients With Dementia. *JAMA Netw open.* 2020;3(4):e203630.
49. Reus VI, Fochtmann LJ, Eyster AE, *et al.* The American psychiatric association practice guideline on the use of antipsychotics to treat agitation or psychosis in patients with dementia. *Am J Psychiatry.* 2016;173(5):543–546.
50. Gallagher D, Mhaolain AN, Greene E, *et al.* Late life depression: A comparison of risk factors and symptoms according to age of onset in community dwelling older adults. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2010;25(10):981–987.
51. Alexopoulos GS. Mechanisms and treatment of late-life depression. *Transl Psychiatry.* 2019;9(1):188.
52. Nelson JC, Devanand DP. A systematic review and meta-analysis of placebo-controlled antidepressant studies in people with depression and dementia. *J Am Geriatr Soc.* 2011;59(4):577–585.
53. Siarkos KT, Katirtzoglou EA, Politis AM. A review of pharmacological treatments for depression in Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease.* 2015. p. 15–34.
54. Sepehry AA, Lee PE, Hsiung GYR, Beattie BL, Jacova C. Effect of selective serotonin reuptake inhibitors in Alzheimer's disease with Comorbid depression: A meta-analysis of depression and cognitive outcomes. *Drugs and Aging.* 2012;29(10):793–806.
55. Orgeta V, Tabet N, Nilforooshan R, Howard R. Efficacy of Antidepressants for Depression in Alzheimer's Disease: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Alzheimer's Dis.* 2017;58(3):725–733.
56. Phan SV, Osae S, Morgan JC, Inyang M, Fagan SC. Neuropsychiatric Symptoms in Dementia: Considerations for Pharmacotherapy in the USA. *Drugs in R and D.* Springer International Publishing. 2019. p. 93–115.
57. Harrison F, Aerts L, Brodaty H. Apathy in Dementia: Systematic Review of Recent Evidence on Pharmacological Treatments. *Curr Psychiatry Rep.* 2016;18(11):103.
58. Ford AH. Neuropsychiatric aspects of dementia. *Maturitas.* 2014;79(2):209–215.
59. Cummings J, Mintzer J, Brodaty H, *et al.* Agitation in cognitive disorders: International Psychogeriatric Association provisional consensus clinical and research definition. *Int Psychogeriatrics.* 2015;27(1):7–17.
60. Gallagher D, Fischer CE, Iacono A. Neuropsychiatric Symptoms in Mild Cognitive Impairment: An Update on Prevalence, Mechanisms, and Clinical Significance. *Canadian Journal of Psychiatry.* SAGE Publications Inc. 2017. p. 161–169.
61. Rosenberg PB, Lanctôt KL, Drye LT, *et al.* Safety and efficacy of methylphenidate for apathy in Alzheimer's Disease: A randomized, placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry.* 2013;74(8):810–816.
62. Herrmann N. Galantamine Treatment of Problematic Behavior in Alzheimer Disease: Post-Hoc Analysis of Pooled Data From Three Large Trials. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2005;13(6):527–534.
63. Rothenberg KG, Rajaram R. Advances in Management of Psychosis in Neurodegenerative Diseases. *Curr Treat Options Neurol.* 2019;21(1):3.