



CENTRO INTERNACIONAL DE ESTUDOS
DE DOUTORAMENTO E AVANZADOS
DA USC (CIEDUS)

TESE DE DOUTORAMENTO

**PROGRAMA DE ESTIMULAÇÃO
COGNITIVA INDIVIDUAL DE
LONGA DURAÇÃO PARA
PESSOAS COM PERTURBAÇÃO
NEUROCOGNITIVA LIGEIRA**

Susana Isabel Justo Henriques

ESCUELA DE DOCTORADO INTERNACIONAL
PROGRAMA DE DOCTORADO EN NEUROCIENCIA E PSICOLOGÍA CLÍNICA

SANTIAGO DE COMPOSTELA

2019





DECLARACIÓN DEL AUTOR DE LA TESIS

Programa de estimulação cognitiva individual de longa duração para pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira

Dña. Susana Isabel Justo Henriques

*Presento mi tesis, siguiendo el procedimiento adecuado al
Reglamento, y declaro que:*

- 1) La tesis abarca los resultados de la elaboración de mi trabajo.*
- 2) En su caso, en la tesis se hace referencia a las colaboraciones que tuvo este trabajo.*
- 3) La tesis es la versión definitiva presentada para su defensa y coincide con la versión enviada en formato electrónico.*
- 4) Confirmando que la tesis no incurre en ningún tipo de plagio de otros autores ni de trabajos presentados por mí para la obtención de otros títulos.*

En Santiago de Compostela, 3 de octubre de 2019.

Fdo. Susana Isabel Justo Henriques





AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR/TUTOR DE LA TESIS

Programa de estimulação cognitiva individual de longa duração para pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira

D. Fernando Lino Vázquez González
Dña. Ángela Juana Torres Iglesias
Dña. Patricia Otero Otero

INFORMAN:

Que la presente tesis, corresponde con el trabajo realizado por Dña. Susana Isabel Justo Henriques, bajo mi dirección, y autorizo su presentación, considerando que reúne los requisitos exigidos en el Reglamento de Estudios de Doctorado de la USC, y que como director de ésta no incurre en las causas de abstención establecidas en Ley 40/2015.

En Santiago de Compostela, 3 de octubre de 2019

Fdo. Fernando L.
Vázquez González

Fdo. Ángela J.
Torres Iglesias

Fdo. Patricia
Otero Otero



Dedicatória

Dedico esta tese aos participantes do estudo, grupo de intervenção e grupo controlo, pela disponibilidade e exemplos de perseverança e sabedoria, por acreditarem nos benefícios deste Programa de Estimulação Cognitiva e por me deixarem fazer parte das vossas vidas. Tenho imensa admiração e amor por todos vós.





Agradecimentos

A célebre frase de Helen Keller “sozinhos, pouco podemos fazer; juntos podemos fazer muito”, fortalece a convicção do contributo determinante e diferenciador do trabalho colaborativo, na construção do nosso percurso e trabalho individual, sustentando-o em pilares fundamentais como o conhecimento, a partilha, a aprendizagem contínua

A resenha dos anos tomados a elaborar a presente tese assume o seu primordial papel, quando procuramos elencar aqueles que contribuíram com cada sugestão, cada palavra, cada ação, cada decisão. A eles, importa agradecer todo o bem recebido.

- Aos meus diretores de tese, sinto-me uma privilegiada pela oportunidade de partilha, aprendizagem, crescimento pessoal e profissional que me proporcionaram, incentivando-me para a implementação de um trabalho profícuo numa área com tanto potencial, mas onde ainda muito há para conhecer e fazer, são eles:
 - Professor Doutor Fernando Lino Vázquez González, ao qual agradeço o “sim” a este projeto sonhado no terreno, e apenas com a sua cooperação possível de torná-lo real científica e academicamente. O seu apoio, disponibilidade, partilha de um saber tão necessário e atual, mas simultaneamente tão embrionário ainda neste país, que é o das intervenções psicológicas com as pessoas mais velhas, assim como a sua competência ímpar, foi essencial na prossecução dos meus objetivos. Tenho uma elevada admiração por si e é sempre um

enorme prazer trabalhar consigo. Obrigada por me fazer acreditar e crescer. Será sempre uma das minhas principais referências;

- Professora Doutora Ángela Torres Iglesias, a quem agradeço a partilha de conhecimentos e experiência em investigação, bem como a influência no rigor de tratamento a questões relativas ao bem-estar do ser humano. Tem sido um privilégio ser sua orientanda, beneficiando do seu saber e estímulo a serviço da diferenciação, facto que me permitiu desenvolver mais Saber em Neurociências. Obrigada pelo espírito de entrega que devotou a esta investigação, acentuando a minha vontade de continuar a investir numa área onde há tanto para conhecer e fazer;
- Professora Doutora Patrícia Otero Otero, a quem agradeço o facto de estar presente em cada passo desta tese, por tudo o que partilhamos, pelo apoio incondicional, pelos constantes ensinamentos e incentivo na melhoria contínua. A sua ajuda impagável e a sua amizade despreziosa foram o modelo impulsionador do meu trabalho. Obrigada pelo seu precioso auxílio nas reflexões e propósitos desta investigação.
- Aos responsáveis e colaboradores das entidades parceiras na concretização deste Programa de Estimulação Cognitiva: Cediara, Junta de Freguesia de Ribeira de Fráguas e Centro de Saúde de Ribeira de Fráguas, que acreditarem na sua potencialidade para a promoção do bem-estar dos seus residentes e utentes;
- Aos meus colegas da equipa técnica da Cediara, pela dedicação e empenho na concretização da nossa missão em proporcionar um envelhecimento saudável e feliz aos nossos utentes;
- À Direcção da Cediara, pela visão diferenciadora na prestação de cuidados de excelência aos nossos utentes e pela flexibilidade que me

têm permitido, sem a qual a minha condição de trabalhadora/estudante, não seria exequível;

- À minha família e amigos pelo apoio incondicional e manutenção da minha saúde mental e bem-estar. Desculpem pelo tempo que este trabalho retirou aos nossos momentos de convívio. Vocês são a minha inspiração e os pilares estruturantes do meu eu;
- Ao Rui “gestor da minha ansiedade” e “motor da minha encoraje”, pela presença permanente nesta caminhada;
- Ao meu filho André por todos os dias me ensinar o Amor Maior;
- O meu profundo agradecimento a todos aqueles que iluminaram esta tese, e que apesar de um percurso exigente e exaustivo, conseguiram transformá-la num gratificante processo de evolução e de confirmação da vontade de querer continuar a persistir na criação de boas práticas em matéria de intervenção multidimensional em geriatria e saúde mental.



RESUMO

Introdução: Existem evidências que sugerem que a estimulação cognitiva produz benefícios cognitivos em pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira. Contudo, a qualidade desses estudos é variável e geralmente baixa. Desconhece-se o efeito das intervenções individuais de longa duração.

Objetivo: Avaliar a eficácia de uma intervenção de estimulação cognitiva individual de longa duração para pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira.

Método: Foi realizado um desenho pré-teste – pós-teste com grupo controlo não equivalente. Um total de 82 pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira (70.7% mulheres, idade média 79.3 anos) foram assinalados de forma não aleatória a um grupo de intervenção de estimulação cognitiva ($n = 41$) ou a um grupo controlo ($n = 41$). A intervenção consistiu em 88 sessões individuais de aproximadamente 45 minutos, com uma periodicidade de duas vezes por semana. Avaliadores independentes avaliaram o estado cognitivo, o desempenho cognitivo, a sintomatologia depressiva e o nível de autonomia na realização de atividades da vida diária na pré-intervenção, intra-intervenção (6 meses) e pós-intervenção (12 meses).

Resultados: Na intra e pós-intervenção, verificou-se uma melhoria significativa no grupo de intervenção em comparação com o grupo controlo no estado cognitivo com tamanhos de efeito moderado ($d = 0.74$) e grande ($d = 0.94$) respetivamente, no desempenho cognitivo com tamanhos de efeito moderados ($d = 0.74$ e $d = 0.77$, respetivamente), e na sintomatologia depressiva com tamanhos de efeito moderado ($d = 0.70$) e grande ($d = 0.86$) respetivamente. Os participantes com menor idade e pior estado e desempenho cognitivo na pré-intervenção alcançaram melhores resultados. A adesão e aceitabilidade à intervenção foi elevada.

Conclusões: Os resultados sugerem a eficácia da intervenção de estimulação cognitiva individual de longa duração em pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira.

Palavras chave: Perturbação neurocognitiva ligeira; estimulação cognitiva; terapia não farmacológica; intervenção individual; idoso; envelhecimento.



ABSTRACT

Background: There is evidence that suggests that cognitive stimulation produces cognitive benefits in people with mild neurocognitive disorder. However, the quality of those studies is variable and generally low. Furthermore, the effect of long-term individual interventions is unknown.

Aim: To evaluate the efficacy of a long-term individual cognitive stimulation intervention on people with mild neurocognitive disorder.

Method: Pretest-posttest design with non-equivalent control group was performed. A total of 82 subjects with mild neurocognitive disorder (70.7% women, average age of 79.3 years old) were randomly assigned to a cognitive stimulation intervention group ($n = 41$) or to a control group ($n = 41$). Intervention consisted of 88 individual sessions of approximately 45 minutes, twice per week. Independent evaluators assessed cognitive state, cognitive performance, depressive symptomatology and autonomy level in the activities of daily living pre-intervention, intra-intervention (6 months) and post-intervention (12 months).

Results: In intra and post-intervention a significant improvement in the intervention group in comparison with the control group regarding cognitive state, with moderate ($d = 0.74$) and large ($d = 0.94$) effect sizes respectively, cognitive performance, with moderate ($d = 0.74$ and $d = 0.77$, respectively) effect sizes, and depressive symptomatology, with moderate ($d = 0.70$) and large ($d = 0.86$) effect sizes respectively was found. Younger participants and with a lower cognitive state and performance in pre-intervention achieved better results. Adherence and acceptability to the intervention were high.

Conclusion: Results suggest the efficacy of long-term individual cognitive intervention on people with mild neurocognitive disorder.

Keywords: Mild neurocognitive disorder; cognitive stimulation; non pharmacologic therapy; individual intervention; elderly; aging.



RESUMEN

Introducción: En la actualidad asistimos a un envejecimiento de la población sin precedentes. En Europa, el 19.1% de la población tiene más de 65 años y las proyecciones demográficas apuntan a que esta cifra alcanzará el 35% en el año 2050. Concretamente, Portugal es el cuarto país de la Unión Europea con mayor porcentaje de personas mayores (21.5%), el cual se estima que continuará aumentando en las próximas décadas (hasta el 37.2% en el año 2080). Con esta mayor esperanza media de vida surgen nuevos desafíos para la sostenibilidad del sistema sociosanitario. Entre los problemas de salud mental más comunes se encuentra el trastorno neurocognitivo que, con una prevalencia entre el 3% y el 25%, es considerado un problema de salud pública. La condición clínica inicial y menos grave del mismo es el trastorno neurocognitivo leve, definido por evidencias de un deterioro cognitivo moderado comparado con el nivel previo de desempeño del individuo en uno o más dominios cognitivos, sin interferencia en su capacidad de independencia en las actividades de la vida diaria. Sufrir este trastorno, además del propio deterioro que implica, aumenta la probabilidad de desarrollar un trastorno neurocognitivo mayor.

Dadas las proyecciones que apuntan a un incremento del envejecimiento de la población y de los casos de trastorno neurocognitivo mayor, y a los avances en el conocimiento sobre la plasticidad neuronal a lo largo de la vida y tras lesiones cerebrales, las intervenciones no farmacológicas abren un camino de esperanza para evitar o posponer el avance del trastorno neurocognitivo leve hacia el trastorno neurocognitivo mayor. Entre ellos, la estimulación cognitiva ha demostrado su eficacia en estudios previos y es recomendada en la Guía de práctica clínica del National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) como tratamiento de elección para personas con demencia leve y moderada. Sin embargo, pocos estudios se han centrado en personas con trastorno neurocognitivo leve y la calidad de muchos de esos estudios es baja. El tamaño de la muestra es pequeño, en pocos se diseñó un plan de acción sistemático mediante la elaboración de un protocolo, un manual de intervención y el entrenamiento de los profesionales. En ninguno se evaluó la adherencia de los

profesionales al protocolo establecido y en pocos se realizó una evaluación ciega de los resultados. Además, en ninguno se usó el juego como herramienta principal de administración de la intervención, lo que probablemente permitiría aumentar la adherencia a la intervención. La mayoría de las intervenciones tuvieron una duración relativamente breve (una media de 30 horas en 14-18 sesiones) en el tiempo, lo que puede resultar insuficiente para tratar condiciones mayoritariamente crónicas y degenerativas como es el trastorno neurocognitivo. Ninguno utilizó un formato de aplicación individual, a pesar de que éste permitiría ajustarse mejor a las necesidades y el ritmo de cada persona y dar acceso a participantes que no pueden participar en formatos grupales debido a preferencias personales, problemas de salud, problemas de comportamiento o temor a la estigmatización.

El objetivo principal del presente estudio fue evaluar la eficacia de un programa de intervención de estimulación cognitiva individual de larga duración en pacientes con trastorno neurocognitivo leve. Como objetivos específicos se establecieron (a) evaluar los efectos de la intervención sobre el estado cognitivo y el rendimiento cognitivo en la mitad y al final de ésta en comparación con un grupo control; (b) evaluar los efectos de la intervención sobre la sintomatología depresiva y el nivel de autonomía en las actividades de la vida diaria en la mitad y al final de la misma en comparación con un grupo control; (c) investigar qué variables predicen el resultado de la intervención respecto al estado y el rendimiento cognitivo en la posintervención; (d) evaluar el porcentaje de abandonos, la adherencia y aceptabilidad a la intervención (grado de colaboración y preferencia por los materiales).

En consecuencia, se establecieron las siguientes hipótesis: (a) se espera que en el grupo de intervención se hallen diferencias significativas en el estado cognitivo y en el rendimiento cognitivo a la mitad y al final de la misma en comparación con el grupo control; (b) se espera que en la mitad y al final de la intervención se hallen diferencias significativas en el nivel de sintomatología depresiva y de autonomía entre los participantes de ambos grupos; (c) se espera que sean variables predictoras del estado cognitivo en la posintervención el sexo, la edad, el nivel educativo y la puntuación en el

estado cognitivo en la reintervención; y, variables predictoras del rendimiento cognitivo en la posintervención, el sexo, la edad, el nivel educativo y la puntuación en el rendimiento cognitivo en la preintervención; (d) por último, se espera que el porcentaje de abandonos sea inferior al 13.2%, y que la asistencia a las sesiones, el grado de colaboración y la preferencia por alguno de los materiales superen el 50%.

Método: Se llevó a cabo un diseño cuasi experimental, pretest postest con grupo control no equivalente. La muestra fue no probabilística, seleccionada por conveniencia, y reclutada entre los usuarios del centro Cediara (una entidad sin ánimo de lucro de apoyo psicosocial a personas mayores situada en Ribeira de Fráguas) y las personas censadas en Ribeira de Fráguas, ambos localizados en el ayuntamiento de Albergaria-a-Velha, distrito de Aveiro (Portugal).

Concretamente, los usuarios del centro de día y de convivencia de Cediara fueron seleccionados sucesivamente y asignados al grupo de intervención, mientras que personas de la comunidad con la misma procedencia geográfica que las anteriores y emparejadas con ellas en términos de sexo, edad, nivel educativo y puntuación en el estado cognitivo preintervención, identificadas con la colaboración del ayuntamiento y del Centro de Salud de Ribeira de Fráguas, fueron asignadas al grupo control.

Para participar en el estudio, los sujetos debían cumplir los siguientes criterios de inclusión: (a) tener 45 años o más; (b) tener un trastorno neurocognitivo leve de acuerdo con los criterios diagnósticos del DSM-5, determinado por un profesional clínico; (c) presentar una puntuación entre 10 y 24 en la versión portuguesa del Mini-Examen del Estado Mental; (d) tener la intención de participar en todas las sesiones de intervención y evaluación; (e) firmar el consentimiento informado. Los criterios de exclusión fueron: (a) haber recibido tratamiento psicológico o psiquiátrico en los últimos dos meses; (b) presentar alguna condición que necesite intervención inmediata (p. ej., ideación suicida) o que interfiera con la participación en el estudio (p. ej., déficit auditivo o visual grave); (c) incapacidad para comunicarse adecuadamente de forma que pueda limitar la participación en la intervención y la correcta utilización de los materiales, determinado por los investigadores; (d) presencia de alguna condición médica que ponga en peligro

su supervivencia en los próximos 12 meses; (e) previsión de cambio de residencia o de centro social en los próximos 12 meses; (f) participar en otro estudio.

La muestra final estuvo constituida por 82 participantes (70.7% mujeres, edad media 79.3 años), los cuales fueron asignados de forma no aleatoria a un grupo de intervención de estimulación cognitiva ($n = 41$) o a un grupo control ($n = 41$). Se elaboró un protocolo de investigación y un programa de intervención de estimulación cognitiva, que fue manualizado. Terapeutas previamente entrenadas aplicaron la intervención, que consistió en 88 sesiones individuales de aproximadamente 45 minutos de duración, con una periodicidad de dos veces por semana. Todas las sesiones siguieron la misma estructura: bienvenida y saludo al participante, terapia de orientación a la realidad, actividad de estimulación cognitiva, vuelta a la calma y cierre de la sesión recordando el día y hora de la próxima sesión. La orientación para la realidad se trabajó en todas las sesiones mediante el *Cuadro Temporal*, elaborado específicamente para esta intervención, compuesto por un conjunto de informaciones relacionadas con referencias temporales (estación del año, año, mes, día del mes, día de la semana, época del año y estado del tiempo meteorológico). En cuanto a la actividad de estimulación cognitiva principal, se utilizaron dos herramientas terapéuticas de elaboración propia aplicadas en formato de juego de mesa *Roletas da Memória*® e *Bingos Seniores*®, administradas de forma alterna en cada uno de los días de la semana de los dos dedicados a la intervención. *Roletas da Memória*® estaba compuesta por la *Roleta da língua portuguesa*, *Roleta da matemática* e *Roleta das atividades da vida diária*, y *Bingos Seniores*® estaba compuesto por el *Bingo da fruta*, *Bingo da viagem ao passado* y *Bingo dos sons*. Cada uno de estos temas era alternado mediante un cronograma de sesiones igual para todos los participantes. En ellos se entrenaba la atención, memoria, lenguaje, gnosis, habilidades perceptuales motoras y funciones ejecutivas. La intervención aplicada en formato individual, con un mayor número de sesiones (más cortas y con mayor frecuencia temporal) y claramente estructuradas, permitió adecuarse mejor a las necesidades y al ritmo de cada usuario, así como a la menor velocidad de procesamiento

de la información y al funcionamiento cognitivo característico de las personas mayores con trastorno neurocognitivo leve.

Por su parte, en el grupo control los participantes no recibieron ninguna intervención y no se les entregó ningún material, aunque no se les restringió el acceso al tratamiento que ellos consideraran necesario para su déficit cognitivo.

Evaluadores independientes previamente entrenados y que desconocían los objetivos del estudio y la condición a la que pertenecían los participantes evaluaron el estado cognitivo, el rendimiento cognitivo, la sintomatología depresiva y el nivel de autonomía en las actividades de la vida diaria en la preintervención (línea base), intraintervención (6 meses) y posintervención (12 meses). Para la evaluación de las variables sociodemográficas se utilizó un cuestionario de caracterización sociodemográfica elaborado ad hoc. El estado cognitivo fue evaluado con el Mini Mental State Examination (MMSE; α de Cronbach de .89), el rendimiento cognitivo con el test Evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA; α de Cronbach de .83), los síntomas depresivos con la Escala de Depresión Geriátrica (GDS; α de Cronbach de .83), el nivel de autonomía en las actividades de la vida diaria con el Índice de Barthel (IB; α de Cronbach de .96); los abandonos, la asistencia a las sesiones de intervención, el grado de colaboración en las sesiones y la preferencia por los materiales se evaluaron mediante hojas de registro elaboradas ad hoc para este estudio.

Esta investigación se realizó de acuerdo con la última revisión de la Declaración de Helsinki y obtuvo la aprobación del Comité de Bioética de la Universidad de Santiago de Compostela (España). Todos los participantes del estudio proporcionaron el consentimiento informado. La participación fue totalmente voluntaria, sin ningún incentivo económico o de otro tipo.

Resultados: La mayoría de los participantes de la muestra (70.7%) eran mujeres (70.7% en el grupo de intervención, 70.7% en el grupo control), tenían edades comprendidas entre los 50 y 97 años, con una media de 79.3 años. (79.5 años en el grupo de intervención y 79.0 años en el grupo control). La mayoría de los participantes (59.8%) no tenían pareja (68.3% en el grupo de intervención y 51.2% en el control), la mayoría

(76.9%) sabía leer y escribir y llegaban hasta 4º curso de primaria (75.6% en el grupo de intervención y 78.0% en el control), la mayoría (76.8%) vivían con algún familiar (75.6% en el grupo de intervención y 78.0% en el control), la mitad (50.0%) se habían dedicado previamente a las tareas domésticas (46.3% en el grupo de intervención y 53.7% en el control), y la mayoría (79.3%) tenían ingresos iguales o menores a los 500 euros mensuales (73.2% en el grupo de intervención y 85.4% en el control). La mayoría (82.9%) presentaban el subtipo etiológico de enfermedad de Alzheimer (presente en el 82.9% tanto en el grupo de intervención como en el control), así como una leve alteración cognitiva (puntuación media total en MMSE = 19.9; 19.8 en el grupo de intervención y 20.0 en el grupo control), un moderado rendimiento cognitivo (puntuación media total en MoCA = 11.3; 11.0 en el grupo de intervención y 11.6 en el control), una sintomatología depresiva elevada (puntuación media total en GDS = 6.6; 6.9 en el grupo de intervención y 6.3 en el control) y un nivel de dependencia moderada (puntuación media total en IB = 82.1; 80.6 en el grupo de intervención y 83.5 en el control). No hubo diferencias significativas entre el grupo de intervención y el grupo control en ninguna de las variables sociodemográficas ni clínicas en la línea base.

Se encontró una mejoría significativa en el grupo de intervención en comparación con el grupo control en el estado cognitivo tanto en la intraintervención como en la posintervención, con tamaños del efecto moderado ($d = 0.74$) y grande y ($d = 0.94$), respectivamente. En cuanto a los resultados de cada grupo, se observó que en el grupo de intervención existieron diferencias significativas en la intraintervención y la posintervención en comparación con la preintervención, con tamaños del efecto grande ($d = 1.18$ en la intraintervención y $d = 1.28$ en la posintervención). Por otro lado, en el grupo control no se encontraron diferencias significativas entre la preintervención y la intraintervención ni entre la preintervención y la posintervención.

De la misma manera, se halló un aumento significativo en el rendimiento cognitivo en el grupo de intervención en comparación con el grupo control tanto en la intraintervención como en la posintervención, con tamaños del efecto moderados en ambos casos ($d = 0.74$ $d = 0.77$, respectivamente). Al analizar los resultados en cada

grupo, en el grupo de intervención se encontró un aumento significativo del rendimiento cognitivo en la intraintervención y la posintervención en comparación con la preintervención, con tamaños del efecto grandes ($d = 0.95$ en la intraintervención y $d = 0.87$ en la posintervención). En cambio, en el grupo control no se hallaron diferencias significativas entre la preintervención y la intraintervención, ni tampoco entre la preintervención y la posintervención.

Los efectos de la intervención también se pudieron observar en otros aspectos de la vida de los participantes. En lo que respecta a la sintomatología depresiva, se encontró una reducción significativa de los síntomas depresivos en el grupo de intervención en comparación con el grupo control tanto en la intraintervención como en la posintervención con un tamaño del efecto moderado en la intraintervención ($d = 0.70$) y grande tras la intervención ($d = 0.86$). Al analizar los resultados del factor tiempo, no se encontraron diferencias significativas. Por otra parte, en cuanto al nivel de autonomía no se hallaron diferencias significativas en el grupo de intervención en comparación con el control ni en la intraintervención ni en la posintervención.

Respecto a las variables predictoras, se encontró que los mejores resultados en el estado cognitivo tras la intervención fueron obtenidos por los participantes con menor edad (Coeficiente Beta no estandarizado = 0.15, $p = .001$) y con mejor estado cognitivo en la línea base (Coeficiente Beta no estandarizado = 0.91, $p < .001$). De forma similar, se encontró tras la intervención que los mejores resultados en el rendimiento cognitivo fueron los alcanzados por aquellos participantes de menos edad (Coeficiente Beta no estandarizado = -0.26, $p < .001$) y mejor rendimiento cognitivo en la preintervención (Coeficiente Beta no estandarizado = 0.70, $p = .001$).

El programa de intervención de estimulación cognitiva fue bien acogido por parte de los participantes del grupo de intervención. El porcentaje de abandonos fue bajo en el grupo de intervención, con sólo un 9.8% de abandonos. La adherencia fue elevada; de las 88 sesiones que constaba el programa de intervención, los participantes asistieron a una media de 83.5 sesiones, el 90.2% de los participantes asistieron a más de 80 sesiones y el 56.1% asistieron a todas las sesiones. El grado de colaboración fue también

muy elevado, encontrando que los participantes colaboraron en el 99.7% del total de sesiones de estimulación cognitiva aplicadas. Por último, en relación a los materiales utilizados, los participantes manifestaron su preferencia en primer lugar por las *Roletas da Memória* (en el 53.7% de las sesiones), seguido por los *Bingos Seniores* (en el 40.1% de las sesiones).

Conclusiones: Los resultados sugieren la eficacia de la intervención de estimulación cognitiva individual de larga duración para personas con trastorno neurocognitivo leve. Se encontró que los participantes del grupo de intervención alcanzaron una mejoría significativa en el estado cognitivo y en el rendimiento cognitivo, así como una menor sintomatología depresiva en comparación con el grupo control, tanto en la intraintervención como en la posintervención. Fueron variables predictoras del estado cognitivo tener una menor edad y un mejor estado cognitivo en la preintervención, y como variables predictoras del rendimiento cognitivo una menor edad y un mejor rendimiento cognitivo en la preintervención. El porcentaje de abandonos fue bajo, la adherencia a la intervención fue elevada, se encontró un elevado grado de colaboración en las sesiones aplicadas y como material preferido los participantes prefirieron en primer lugar las *Roletas da Memória* seguido por los *Bingos Seniores*.

De este estudio se derivan importantes implicaciones para la investigación y la práctica clínica. Los hallazgos derivados del mismo pueden contribuir al aumento del conocimiento científico en un área de intervención todavía poco explorada en el contexto nacional portugués. Se trata de la primera evaluación de una intervención de estimulación cognitiva de larga duración en formato individual para personas con trastorno neurocognitivo leve. Sus resultados sugieren la importancia de una intervención temprana que permita recuperar el funcionamiento cognitivo deteriorado en personas con trastorno neurocognitivo leve, y así poder evitar o retrasar su evolución hacia un trastorno neurocognitivo mayor en una población que tiene altas probabilidades de desarrollarlo, lo cual podría evitar enormes costes personales, sociales y económicos. Dado el envejecimiento de la población actual y las proyecciones que apuntan a un envejecimiento poblacional aún mayor en las próximas décadas y un notable incremento

de los casos de trastorno neurocognitivo mayor, estos hallazgos tienen una gran relevancia tanto en el presente como en el futuro.

Se recomiendan futuras intervenciones que permitan replicar los resultados alcanzados a través de un ensayo controlado aleatorizado y con seguimientos a largo plazo, así como otras investigaciones que estudien los mecanismos de cambio, así como otras modalidades de aplicación de la intervención o la realización de un estudio de coste-eficacia en comparación con el tratamiento habitual.

Palabras clave: Trastorno cognitivo leve; estimulación cognitiva, terapia no farmacológica; intervención individual; persona mayor; envejecimiento.





“Deus quer, o homem sonha, a obra nasce.”

Fernando Pessoa





ÍNDICE DE CONTEÚDOS

PARTE TEÓRICA	1
1. INTRODUÇÃO	1
1.1. ENQUADRAMENTO	1
1.2. ENVELHECIMENTO DA POPULAÇÃO	4
1.2.1. Âmbito do envelhecimento da população.....	4
1.2.2. Envelhecimento normal e patológico.....	8
1.2.3. Consequências do envelhecimento.....	22
1.3. OS DOMÍNIOS COGNITIVOS E O ENVELHECIMENTO	27
1.3.1. Domínios cognitivos.....	27
1.3.1.1. Atenção.....	29
1.3.1.2. Capacidades percetivomotoras.....	30
1.3.1.3. Memória.....	32
1.3.1.3.1. Memória de curto prazo.....	36
1.3.1.3.2. Memória de longo prazo.....	36
1.3.1.4. Linguagem.....	38
1.3.1.5. Função executiva.....	39
1.3.1.6. Cognição social.....	43
1.3.2. Mudanças cognitivas com o envelhecimento normal.....	44
1.4. PERTURBAÇÃO NEUROCOGNITIVA LIGEIRA	47
1.4.1. Desenvolvimento do conceito.....	47
1.4.2. Descrição clínica.....	54
1.4.3. Diagnóstico diferencial.....	68
1.4.4. Prevalência.....	70
1.4.5. Desenvolvimento, curso clínico e prognóstico.....	71

1.4.6. Impacto da perturbação.....	77
1.4.6.1. Consequências no paciente.....	77
1.4.6.2. Consequências no cuidador.....	79
1.4.6.3. Consequências sociais e económicas.....	80
1.5. BASES TEÓRICAS PARA A INTERVENÇÃO: A ESTIMULAÇÃO COGNITIVA.....	82
1.5.1. Conceitos chave.....	82
1.5.2. As terapias orientadas à cognição e à estimulação cognitiva.....	85
1.6. PROGRAMAS DE ESTIMULAÇÃO COGNITIVA: REVISÃO SISTEMÁTICA.....	89
1.6.1. Análise das características dos estudos.....	92
1.6.2. Análise metodológica dos estudos.....	95
1.6.3. Análise dos resultados dos estudos.....	97
1.7. CONCLUSÕES.....	102
1.8. JUSTIFICAÇÃO, OBJETIVOS E HIPÓTESES.....	106
1.8.1. Justificação.....	106
1.8.2. Objetivos.....	109
1.8.3. Hipóteses.....	110
PARTE EMPÍRICA.....	113
2. METODOLOGIA.....	115
2.1. ÂMBITO DO ESTUDO.....	115
2.2. DESENHO DO ESTUDO.....	118
2.3. AMOSTRA.....	120
2.4. VARIÁVEIS.....	126
2.4.1. Variáveis dependentes.....	126
2.4.2. Variáveis independentes.....	127
2.4.2.1. Variáveis manipuláveis.....	127
2.4.2.2. Variáveis não manipuláveis.....	127
2.5. INSTRUMENTOS.....	128
2.5.1. Avaliação das características sociodemográficas.....	129

2.5.2. Avaliação do estado cognitivo	130
2.5.2.1. Mini-Exame do Estado Mental.....	130
2.5.2.2. Avaliação Cognitiva de Montreal.....	130
2.5.3. Avaliação dos sintomas depressivos e o nível de autonomia	131
2.5.3.1. Escala de Depressão Geriátrica	131
2.5.3.2. Índice de Barthel.....	132
2.5.4. Avaliação da percentagem de desistências, adesão e aceitabilidade à intervenção	132
2.6. INTERVENÇÃO E GRUPO CONTROLO.....	133
2.6.1. Intervenção de estimulação cognitiva.....	133
2.6.2. Grupo controlo	146
2.7. PROCEDIMENTOS.....	147
2.8. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	152
3. RESULTADOS	155
3.1. CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA.....	155
3.1.1. Características sociodemográficas.....	155
3.1.2. Características clínicas.....	157
3.2. EFEITO DA INTERVENÇÃO SOBRE O ESTADO COGNITIVO.....	159
3.3. EFEITO DA INTERVENÇÃO SOBRE O DESEMPENHO COGNITIVO.....	164
3.4. OUTROS EFEITOS DA INTERVENÇÃO: SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA E NÍVEL DE AUTONOMIA	171
3.4.1. Efeito da intervenção sobre a sintomatologia depressiva	171
3.4.2. Efeito da intervenção sobre o nível de autonomia	174
3.5. VARIÁVEIS PREDITORAS DOS RESULTADOS DA INTERVENÇÃO SOBRE O ESTADO E O DESEMPENHO COGNITIVO.....	177
3.5.1. Variáveis preditoras do estado cognitivo	177
3.5.2. Variáveis preditoras do desempenho cognitivo	178
3.6. ANÁLISE DA PERCENTAGEM DE DESISTÊNCIAS, DA ADESÃO E ACEITABILIDADE À INTERVENÇÃO	180

3.6.1. Desistências no grupo de intervenção.....	180
3.6.2. Adesão à intervenção.....	181
3.6.3. Grau de colaboração durante a intervenção.....	182
3.6.4. Preferência de materiais.....	183
4. DISCUSSÃO	185
4.1. PONTOS FORTES.....	201
4.2. LIMITAÇÕES.....	205
5. CONCLUSÕES	207
5.1. CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA	207
5.2. EFEITOS DA INTERVENÇÃO NO FUNCIONAMENTO COGNITIVO.....	207
5.3. EFEITOS DA INTERVENÇÃO SOBRE OUTRAS VARIÁVEIS	208
5.4. VARIÁVEIS PREDITORAS DO RESULTADO DA INTERVENÇÃO	209
5.5. DESISTÊNCIAS, ADESÃO E ACEITABILIDADE À INTERVENÇÃO.....	209
5.6. IMPLICAÇÕES PRÁTICAS	210
6. REFERÊNCIAS	211
7. ANEXOS	251
Anexo 1. Critérios de inclusão sugeridos pela Cochrane para a revisão teórica..	253
Anexo 2. Questionário de características sociodemográficas	257
Anexo 3. Mini-Exame do Estado Mental [MMSE]	259
Anexo 4. Escala de Depressão Geriátrica [GDS-15]	263
Anexo 5. Índice de Barthel [IB]	265
Anexo 6. <i>Quadro Temporal</i>	269
Anexo 7. <i>Roletas da Memória</i> [®]	271
Anexo 8. <i>Bingos Seniores</i> [®]	275
Anexo 9. Ficha de planeamento da sessão de estimulação cognitiva	279
Anexo 10. Ficha de avaliação da sessão de estimulação cognitiva.....	281

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1	Resumo das principais mudanças produzidas pelo envelhecimento primário	15
Tabela 2	Resumo das principais doenças crónicas que afetam as pessoas idosas	19
Tabela 3	Tipos de atenção segundo os mecanismos implicados	30
Tabela 4	Tipo de memória em função do tempo de armazenamento	35
Tabela 5	Resumo dos processos da função executiva	42
Tabela 6	Resumo das alterações cognitivas associadas à idade	46
Tabela 7	Diferenças entre défice cognitivo ligeiro e demência	53
Tabela 8	Critérios do diagnóstico na DSM-5 para a perturbação neurocognitiva ligeira.....	55
Tabela 9	Exemplos de sintomas de perturbação neurocognitiva ligeira em função dos diferentes domínios cognitivos descritos na DSM-5.....	56
Tabela 10	Subtipos etiológicos descritos na DSM-5	59
Tabela 11	Critérios do diagnóstico na CID-11 para a perturbação neurocognitiva ligeira.....	68
Tabela 12	Diferenças entre perturbação neurocognitiva ligeira e major	69
Tabela 13	Escala de Deterioração Global de Reisberg [GDS]	74
Tabela 14	Estudos sobre a eficácia da estimulação cognitiva na perturbação neurocognitiva ligeira	99
Tabela 15	Estratégias utilizadas para reduzir a perda de participantes.....	125
Tabela 16	Instrumentos de avaliação utilizados	129
Tabela 17	Ferramentas e conteúdos da intervenção de estimulação cognitiva.....	137
Tabela 18	Materiais para a intervenção de estimulação cognitiva	145
Tabela 19	Estrutura dos conteúdos da intervenção de estimulação cognitiva.....	150
Tabela 20	Caracterização sociodemográfica da amostra	156
Tabela 21	Caracterização clínica da amostra.....	158
Tabela 22	Estado cognitivo dos participantes.....	159
Tabela 23	Efeitos intrasujeitos para o estado cognitivo	161
Tabela 24	Comparação post hoc entre os níveis do fator tempo para o estado cognitivo.....	162

Tabela 25	Resultado das provas <i>t</i> e tamanho do efeito para o estado cognitivo no grupo de intervenção.....	162
Tabela 26	Resultado das provas <i>t</i> e tamanho do efeito para o estado cognitivo no grupo controlo.....	163
Tabela 27	Comparações post hoc entre os níveis do fator condição em cada nível do fator tempo no estado cognitivo.....	164
Tabela 28	Desempenho cognitivo dos participantes nos diferentes momentos de avaliação	165
Tabela 29	Efeitos intrasujeitos para o desempenho cognitivo	167
Tabela 30	Comparações post hoc entre os níveis do fator tempo para o desempenho cognitivo	168
Tabela 31	Resultado das provas <i>t</i> e tamanho do efeito para o desempenho cognitivo no grupo de intervenção.....	169
Tabela 32	Resultado das provas <i>t</i> e tamanho do efeito para o desempenho cognitivo no grupo controlo.....	169
Tabela 33	Comparações post hoc entre os níveis do fator condição em cada nível do fator tempo no desempenho cognitivo.....	170
Tabela 34	Sintomatologia depressiva nos participantes	171
Tabela 35	Efeitos intrasujeitos para a sintomatologia depressiva	173
Tabela 36	Comparações post hoc entre os níveis do fator condição em cada nível do fator tempo na sintomatologia depressiva	174
Tabela 37	Nível de autonomia nos participantes nos diferentes momentos de avaliação	174
Tabela 38	Efeitos intraparticipantes para o nível de autonomia.....	176
Tabela 39	Variáveis preditoras do estado cognitivo do grupo de intervenção na pós-intervenção (<i>n</i> = 41).....	178
Tabela 40	Variáveis preditoras do desempenho cognitivo para o grupo de intervenção na pós-intervenção (<i>n</i> = 41)	179
Tabela 41	Adesão à intervenção	181

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	Proporção de idosos na UE28 em 2017.....	5
Figura 2	Projeção da evolução da população idosa em Portugal.....	6
Figura 3	Pirâmide etária em Portugal	7
Figura 4	Índice de envelhecimento em Portugal.....	8
Figura 5	Processo de diagnóstico do défice cognitivo ligeiro	52
Figura 6	Diagrama de seleção dos estudos	91
Figura 7	Diagrama de fluxo	123
Figura 8	Ilustração exemplificativa da intervenção de estimulação cognitiva	151
Figura 9	Evolução do estado cognitivo dos participantes.....	160
Figura 10	Evolução no desempenho cognitivo no grupo de intervenção e no grupo controle.	166
Figura 11	Evolução na sintomatologia depressiva nos participantes.....	172
Figura 12	Evolução no nível de autonomia nos participantes.	175
Figura 13	Desistências no grupo de intervenção	180
Figura 14	Colaboração dos participantes nas sessões	182
Figura 15	Preferência do material de estimulação cognitiva aplicado	183



LISTA SIGLAS E ACRÓNIMOS

SIGLA ou ACRÓNIMO	DESIGNAÇÃO
ADAS-COG	Escala de avaliação da doença de Alzheimer – subescala cognitiva
APA	Associação Psiquiátrica Americana ou Associação de Psiquiatria Americana (<i>American Psychiatric Association</i>)
CDR	Escala Clínica da Demência (<i>Clinical Dementia Rating</i>)
CID-11	Classificação Internacional das Doenças versão 11
DCAI	Declínio cognitivo associado à idade (<i>Aging Associated Cognitive Decline – AACD</i>)
DCL	Défice cognitivo ligeiro
DGS	Direção-Geral da Saúde
DMAI	Défice da memória associado à idade (<i>Age Associated Memory Impairment - AAMI</i>)
DSM-5	Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais – 5ª edição (<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fifth Edition</i>)
DSM-IV-TR	Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais – 4ª edição – texto revisto (<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition – text revision</i>)
EUROSTAT	Autoridade estatística da União Europeia
FMI	Fundo Monetário Internacional
GDS	Escala de Depressão Geriátrica

GDS – Reisberg	Escala de Deterioração Global (<i>Global Deterioration Scale</i>)
GDS-15	Escala de Depressão Geriátrica versão reduzida 15 itens
IB	Índice de Barthel
ICD-11	<i>International Classification of Diseases 11th Revision</i>
ICF	Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde
INE	Instituto Nacional de Estatística
IPA	<i>International Psychogeriatric Association</i>
MMQ-Ability	<i>Multifactorial Memory Questionnaire</i>
MMSE	Mini-Exame do Estado Mental (<i>Mini-Mental State Examination</i>)
MOANS	<i>Mayo Older American Normative Studies</i>
MoCA	Avaliação Cognitiva de Montreal (<i>Montreal Cognitive Assessment</i>)
OCDE	Organização para a Cooperação e Desenvolvimento Económico
OMS	Organização Mundial da Saúde (<i>World Health Organization</i>)
ONU	Organização das Nações Unidas (<i>United Nations</i>)
p. ex.	Por exemplo
SNS	Serviço Nacional de Saúde
UE	União Europeia (<i>European Union</i>)
UE28	União Europeia a 28 países
VIH	Vírus da imunodeficiência humana (<i>Human Immunodeficiency Virus</i>)
α	alfa de Cronbach



PARTE TEÓRICA



1. INTRODUÇÃO

1.1. ENQUADRAMENTO

Na atualidade, assistimos a um envelhecimento da população sem precedentes, decorrente de importantes avanços em várias áreas, colocando-nos perante novos reptos e problemas associados à crescente longevidade, aos quais a ciência, a política, a comunicação e cada indivíduo tenta dar resposta (Paúl e Ribeiro, 2012). Perante esta constatação, torna-se premente investigar de que forma o aumento do tempo de vida poderá ser uma mais-valia para as pessoas idosas e como pode a ciência contribuir para um envelhecimento satisfatório, saudável e digno das gerações vindouras, porque segundo previsões da OMS (2019), até 2050 o número de idosos que não conseguirão viver sozinhos irá quadruplicar nos países em desenvolvimento.

Um dos problemas mais comuns na área da saúde mental em pessoas com 65 ou mais anos é a perturbação neurocognitiva (Organização Mundial da Saúde [OMS], 2017a). A condição clínica inicial e menos grave da mesma é a perturbação neurocognitiva ligeira, a qual é definida por evidências de um declínio cognitivo modesto em relação a um nível prévio de desempenho do participante em um ou mais domínios cognitivos (p. ex., atenção complexa, funções executivas, aprendizagem e memória, linguagem, capacidade perceptivomotora ou cognição social), mas sem interferência na sua capacidade de independência nas atividades da vida diária, isto é, as atividades instrumentais complexas da vida diária, tais como pagar contas ou gerir a medicação, estão

preservadas, mas poderão exigir um maior esforço, utilizando estratégias de compensa o ou de ajustamento (Associa o Psiquiátrica Americana [APA], 2013/2014).

Contudo, estudos com humanos comprovam a existência de plasticidade neuronal ao longo da vida e em cérebros danificados (p. ex., Bach-y-Rita, 1990; Li, Brehmer, Shing, Werkle-Bergner e Lindenberger, 2006), pelo que se pode deduzir que   possível deter ou adiar a deteriora o cognitiva desta perturba o com a estimula o adequada.

Atrasar a progressão da perturba o neurocognitiva ligeira para um estado demencial teria um grande impacto a nível da redu o dos custos econ micos e na qualidade de vida das pessoas diagnosticadas e respetiva família. Daí, a importância de desenvolver programas de interven o destinados a esta popula o (De Wit et al., 2018).

Neste sentido, nas últimas décadas, têm sido desenvolvidos distintos programas de estimula o cognitiva. Estas interven es com base na estimula o cognitiva produzem benefícios significativos na memória episódica e na cogni o em geral (p. ex., Li et al., 2011), sendo que esses ganhos se mant m durante três a quatro meses após a interven o (Reijnders, van Heugten e van Boxtel, 2013). Assim, verifica-se que a estimula o cognitiva em casos de perturba o neurocognitiva ligeira, para além de ser benéfica a nível cognitivo,   também um método de grande relevância para abrandar o declínio cognitivo e a progressão da doença para uma possível perturba o neurocognitiva major. Porém, em virtude de questões metodológicas, teóricas e clínicas os resultados alcançados são ainda modestos. A maioria dos estudos utilizaram amostras pequenas, não estabeleceram um protocolo, nem um manual orientador da interven o e não existiu treino dos profissionais antes da aplica o da interven o, nem se avaliou a adesão dos profissionais ao protocolo estabelecido. Além disso, poucos

realizaram uma avaliação cega dos resultados, apresentando elevadas percentagens de desistências, sendo a maioria das intervenções breves e administradas em formato de grupo, o que pode resultar insuficiente para tratar questões relativas a condições crónicas e degenerativas. O objetivo principal desta tese foi avaliar a eficácia de um programa de estimulação cognitiva individual e de longa duração em utentes com perturbação neurocognitiva ligeira. Colocou-se a hipótese que após a intervenção o grupo de intervenção apresentaria diferenças na funcionalidade cognitiva (estado cognitivo e desempenho cognitivo) em comparação com o grupo de sujeitos que não receberam a intervenção.

Esta tese encontra-se dividida em sete capítulos, a saber: introdução, metodologia, resultados, discussão, conclusões e referências.

Na *Introdução* são abordadas definições e aspetos conceptuais sobre o envelhecimento da população, os domínios cognitivos, a perturbação neurocognitiva ligeira, as bases teóricas para a intervenção e a estimulação cognitiva. Também é apresentada uma revisão da literatura sobre os estudos que conduziram intervenções de estimulação cognitiva para pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira.

Na secção *Metodologia* é descrito com detalhe como foi realizado o estudo, incluindo o âmbito do estudo, o desenho do mesmo, a amostra utilizada, as variáveis selecionadas, os instrumentos de avaliação utilizados, a intervenção aplicada, o procedimento e a estratégia de análise de dados.

Na secção *Resultados* é realizada uma análise detalhada do perfil da amostra, os resultados do programa sobre o estado cognitivo, o desempenho cognitivo e outras variáveis como a sintomatologia depressiva e o nível de autonomia nas atividades da vida diária. São ainda, analisados os preditores da eficácia da intervenção, bem como a aceitabilidade da intervenção e a adesão à mesma por parte dos participantes.

Na secção da *Discussão* são interpretados os resultados descritos na secção anterior, comparando-os com os resultados encontrados na literatura científica, abordam-se os pontos fortes e as implicações deste estudo para a investigação e prática clínica, as limitações do mesmo e propõem-se novas vias de investigação para estudos futuros.

Em seguida, na secção *Conclusões*, são extraídos os principais achados deste estudo.

Por último, na secção *Referências* foram incluídas as fontes utilizadas como apoio no trabalho para sustentar os argumentos ou os factos mencionados.

1.2. ENVELHECIMENTO DA POPULAÇÃO

1.2.1. Âmbito do envelhecimento da população

Em consequência da melhoria das condições de higiene e nutrição, aos avanços na medicina e à maior cobertura socio-sanitária desde a segunda metade do século XX, verificou-se uma melhoria significativa das condições de vida, com consequente diminuição da mortalidade e aumento da esperança de vida. Decorrente deste processo, na atualidade assistimos a um envelhecimento da população sem precedentes.

Atualmente e pela primeira vez na história, a maior parte da população tem uma esperança de vida igual ou superior a 60 anos, estimando-se que a população mundial continuará a envelhecer a passo acelerado. Assim, segundo a OMS (2019) entre 2000 e 2050, a proporção dos habitantes do planeta com mais de 60 anos irá duplicar, passando de 11% para 22%. Em números concretos, este grupo etário passará de 605 milhões para 2000 milhões a nível mundial no decorrer do meado do século. Além disso, como consequência do aumento da esperança de vida, as

peças idosas atingir-se idades cada vez mais avançadas. A quantidade de peças com 80 ou mais anos, aumentará quase quatro vezes até alcançar os 395 milh es.

Na Europa, um 19.1% da população tem mais de 65 anos (Eurostat, 2017a), e estima-se que no ano 2050 este valor atingirá os 35.0% (Nações Unidas, 2017). Dentro da União Europeia a 28 países [UE28] estima-se que a percentagem de peças com 80 ou mais anos duplique entre 2017 e 2080, passando de 5.5% para 12.7% da população total (Eurostat, 2017b).

Relativamente a Portugal, segundo os dados do Instituto Nacional de Estatística ([INE], 2018a), a população residente era composta por 21.5% de idosos. Esta percentagem era superior à média da UE28, que não atinge os 20%, sendo Portugal o quarto país com maior percentagem de idosos (ver Figura 1). A esperança de vida à nascença dos portugueses ultrapassa, atualmente, os 81.6 anos, sendo mais elevada do que a média da UE28, situada em 80.9 anos ([INE, 2018a; Eurostat, 2017a).

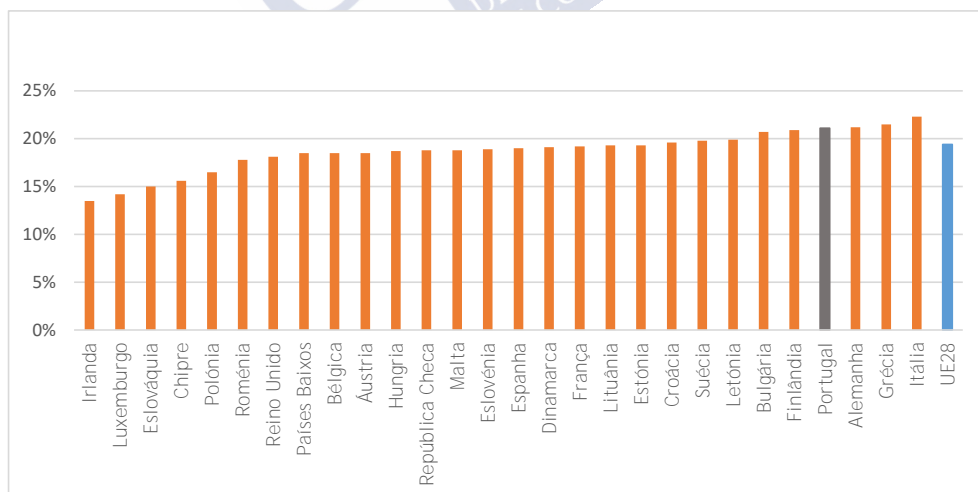


Figura 1. Proporção de idosos na UE28 em 2017
(Retirado de INE, 2018)

Prevê-se que este envelhecimento da população, continuará a crescer nas próximas décadas. Como se ilustra na Figura 2, estima-se que o grupo etário dos idosos poderá passar de 2.2 para 2.8 milhões de pessoas, entre 2018 e 2080, representando 37.2% da população residente no país (INE, 2019).

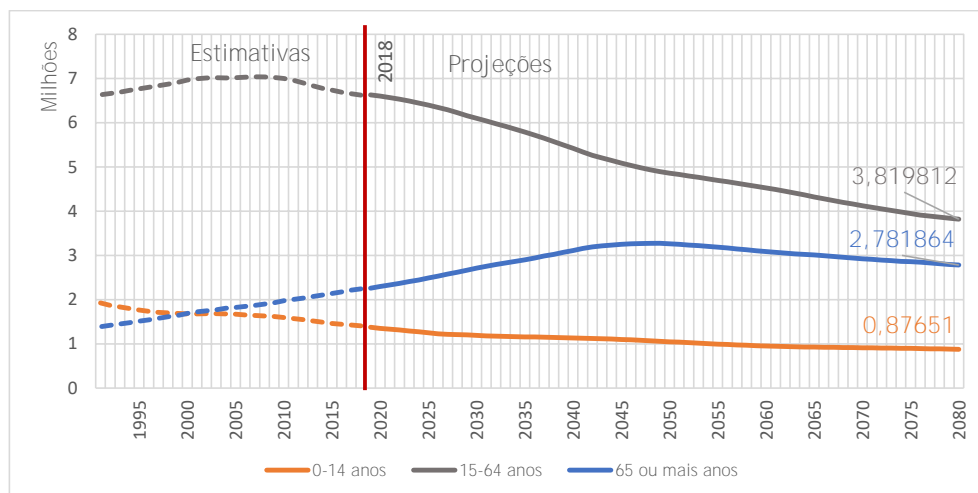


Figura 2. Projeção da evolução da população idosa em Portugal (Adaptado do INE, 2019)

Conforme se observa na Figura 3, a pirâmide etária da população portuguesa será caracterizada por uma base mais estreita e um topo mais alargado (motivada pela diminuição das taxas de natalidade e de mortalidade, associado a um aumento da esperança média de vida), com um aumento bastante significativo de população nas faixas etárias mais elevadas.

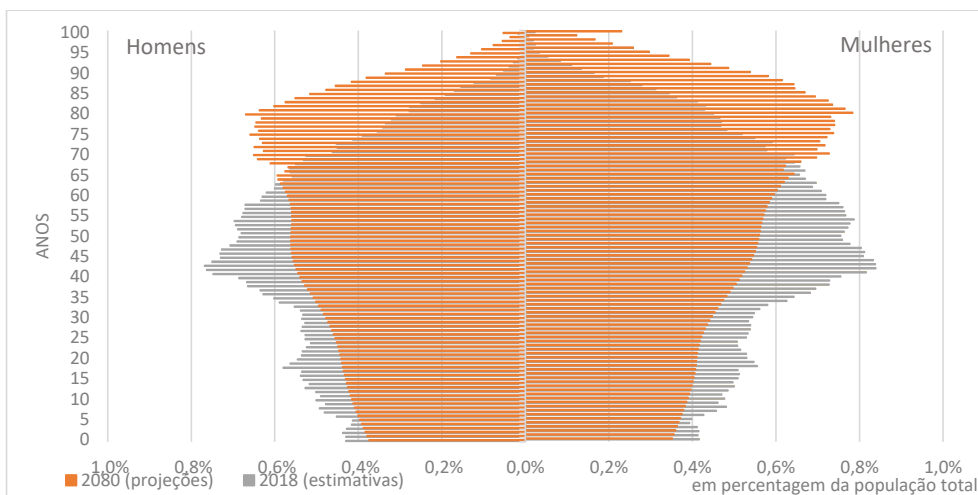


Figura 3. Pirâmide etária em Portugal
(Adaptado do INE, 2019)

De acordo com estas projeções, o processo de envelhecimento demográfico acentuar-se-á, quer pela redução da proporção de jovens na população total, quer pelo aumento da proporção de população com 65 e mais anos (INE, 2019). De facto, o *índice de envelhecimento*, que compara a população com idade de 65 ou mais anos com a população jovem, poderá duplicar entre 2018 e 2080 em Portugal, passando de 160 para 317 idosos por cada 100 jovens (ver Figura 4).

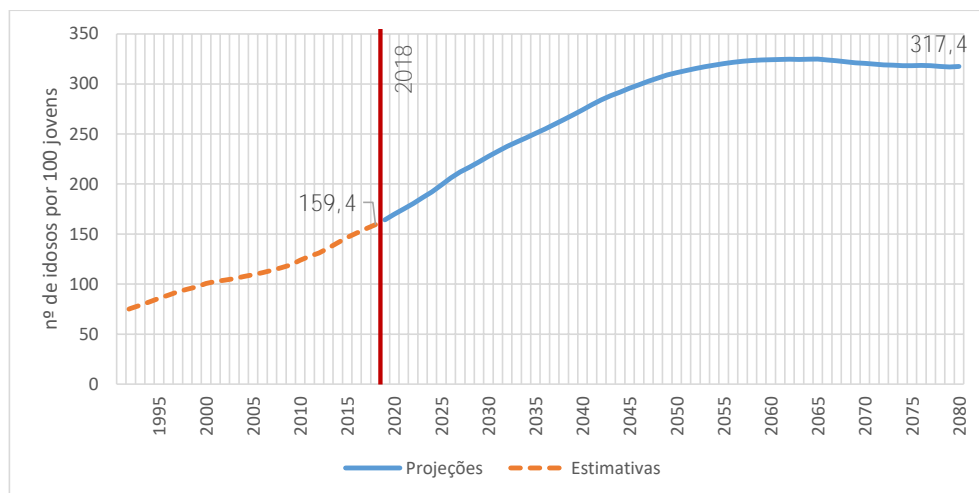


Figura 4. Índice de envelhecimento em Portugal (Adaptado do INE, 2019)

Por outro lado, o *índice de sustentabilidade*, definido pelo resultado do quociente entre o número de pessoas com idades entre 15 e 64 anos e o número de pessoas com 65 e mais anos, poderá diminuir de forma acentuada de 295 em 2018 para 137 pessoas em 2080 em idade ativa por cada 100 idosos (INE, 2019).

Perante esta constataç^o, podemos afirmar que na atualidade estamos perante um panorama social, caracterizado pelo envelhecimento da populaç^o, traduzido por um grande número de pessoas idosas, prevendo-se o aumento do mesmo durante as próximas décadas.

1.2.2. Envelhecimento normal e patológico

Antes de avançar no tema, torna-se imperioso focarmo-nos na delimitaç^o de alguns conceitos chave relacionados com o envelhecimento.

Para começar é importante distinguir entre doença e envelhecimento. A *doença* é um processo que afeta apenas algumas pessoas, de formas variadas, e

pode começar em qualquer ponto do ciclo vital. O *envelhecimento* é o conjunto de alterações morfológicas (as que se produzem na forma e nas características observáveis do nosso corpo), fisiológicas (as que ocorrem a nível dos órgãos e das células), bioquímicas (alterações de âmbito hormonal e de fluídos, como o sangue e sucos gástricos) e psicológicas (alterações em processos como a memória, a atenção, a aprendizagem, etc.) que surgem como consequência da ação do tempo sobre os seres humanos (Fernández-Ballesteros, 2009; Sequeira, 2007). A relação entre ambos os conceitos, refere que o envelhecimento conduz ao aumento das probabilidades de que apareçam doenças, ainda que estas não sejam exclusivas do envelhecimento (Triadó, 2014).

O envelhecimento é um processo um processo biopsicossocial que engloba fatores sociais, individuais (nomeadamente psicológicos e comportamentais) e biológicos (Settersten e Godlewski, 2016). É igualmente um processo universal (ocorre em todos os indivíduos), endógeno (as causas têm uma origem interna), deletério (o processo apresenta um caráter prejudicial que reduz as funções), e progressivo (as causas que o provocam estão presentes de forma gradual ao longo de todo o ciclo vital dos indivíduos) (Viña, Borrás e Miguel, 2007). De facto, o envelhecimento é um processo contínuo ao longo da vida e num sentido amplo pode começar desde o nascimento, ainda que se tenha determinado que é a partir da idade média, estabelecida desde os 45 anos de acordo com a teoria do ciclo vital (Woods e Clare, 2015), quando se acentua o declínio nas capacidades funcionais devido à idade (Fjell et al., 2010).

Além disso, este processo é o resultado da interação entre a pessoa e o meio ao longo do processo vital, variando em diferentes consequências para cada indivíduo em função dos estilos de vida ou riscos ambientais. Não depende apenas do desgaste físico devido à atividade celular durante muitos anos, mas também de fatores ambientais, do estilo de vida, dos hábitos saudáveis, das doenças de que

padece, da capacidade de adaptação à mudança, incluído, os avanços na medicina. Neste sentido, podem distinguir-se, dois tipos de envelhecimento (Anstey, Stankov e Lord, 1993):

- *Envelhecimento primário ou normal*: é o conjunto dos processos orgânicos, morfológicos e funcionais que sofrem alterações em função do tempo biológico.
- *Envelhecimento secundário ou patológico*: caracteriza-se pelas alterações que ocorrem devido aos efeitos do ambiente e das situações de doença que possam surgir.

Em ambos ocorrem alterações físicas e mentais concernentes à condição anterior do organismo, contudo no primeiro estas alterações decorrem na ausência de doença ou patologia (Vaz, 2008). Por sua vez, os hábitos de vida saudáveis e as intervenções psicossociais têm o potencial de prevenir ou atrasar o envelhecimento secundário.

De seguida, estão identificados os principais princípios e manifestações característicos de ambos os tipos de envelhecimento. Em primeiro lugar, no envelhecimento normal devem-se considerar dois princípios (Belsky, 2001):

- O ritmo do envelhecimento é variável. Os estudos longitudinais mostram que nem todas as pessoas idosas envelhecem ao mesmo ritmo, existem diferenças entre uma pessoa e outra. E além das diferenças interindividuais, existem também diferenças intraindividuais, que ocorrem entre as diferentes estruturas e funções biológicas do nosso organismo. Assim, numa mesma pessoa podem existir diferentes ritmos de mudança, p. ex., no sistema cardiovascular e osteo-articular.
- As perdas funcionais são variáveis. Este princípio do envelhecimento faz referência a que a perda fisiológica não se produz de forma irrevogável

quando a pessoa desenvolve uma doença relacionada com a idade. Inclusive, quando a idade acarreta alguns danos ao nosso corpo, este pode recuperar, uma vez que a maioria dos sistemas tem uma capacidade de reserva que pode ser usada em determinadas situações, quando se precisa um maior rendimento físico. As perdas fisiológicas do envelhecimento apenas se convertem em algo quotidiano quando ultrapassam determinados limites.

As mudanças que se produzem no corpo com o avançar da idade são consideradas como parte do envelhecimento normal. Na Tabela 1, são apresentadas as principais mudanças no ser humano, decorrentes do aumento da sua idade. Em linhas gerais, o ritmo cardíaco torna-se mais lento, as veias e artérias endurecem, o sistema respiratório está mais vulnerável a infecções e outras dificuldades, os ossos perdem densidade e os músculos perdem força e tonicidade, os movimentos peristálticos diminuem, verifica-se tendência para a obstipação, pode aparecer incontinência, os olhos tornam-se menos elásticos, diminui a capacidade auditiva, as gengivas retraem-se e os dentes tornam-se mais frágeis, a pele perde elasticidade, e produz-se uma determinada lentificação cognitiva (Triadó, 2014; Creagan, 2001/2004).

Concretamente, quanto ao sistema cardiovascular, o colagénio das fibras musculares endurece, aumentando de tamanho devido à gordura. As paredes arteriais endurecem, a elasticidade das fibras de colagénio e da membrana basal endotelial diminui, havendo um aumento da pressão arterial e do risco de enfarte. A cardiopatia coronária e o enfarte são as principais causas de morte nos homens durante o envelhecimento. A taxa de mortalidade devido a doença coronária mantém-se mais elevada nos homens do que nas mulheres até a uma faixa etária mais avançada (Bots, Peters e Woodward, 2017).

Quando envelhecemos aumentam as dificuldades respiratórias. Existe diminuição da mobilidade das costelas e da contração dos músculos respiratórios, a cartilagem da traqueia e dos brônquios calcifica, o fluxo de ar para os pulmões diminui e a probabilidade de desenvolver bronquite e pneumonia é maior. Com o envelhecimento os reflexos da tosse e a resposta ventilatória relativamente à hipoxia e hipercapnia diminuem (Lalley, 2013).

Em relação ao sistema músculo-esquelético, a força muscular vai diminuindo a partir dos 40 anos, com maior evidência a partir dos 70 anos. Verifica-se perda de massa muscular e atrofia das fibras musculares. Os ossos perdem densidade, ficam porosos, quebradiços e frágeis podendo originar osteoporose, aumentando a probabilidade de fraturas ósseas e quedas. Pode também surgir osteoartrite devido ao desgaste dos amortecedores que protegem as articulações, provocando dor, afetando o movimento e consequentemente a independência funcional (Triadó, 2014). Com o aumento da idade, existe uma diminuição no número de condrocitos presentes na cartilagem e uma maior perda de células na cartilagem, assim como uma queda acentuada na densidade celular (Loeser, 2010).

Os problemas gastrointestinais em idosos podem ser causados pela diminuição da ingestão de líquidos, por uma dieta mais deficiente a nível de nutrientes e menor atividade física, e ainda devido ao consumo de fármacos. Deste modo, a ausência de minerais como cálcio, fósforo e crómio podem também ser provocados por problemas digestivos (Amarya, Singh e Sabharwal, 2018). Quanto ao sistema excretor, existem alterações na bexiga e rins, nomeadamente na diminuição do peso dos rins. Relativamente ao sistema endócrino, existe diminuição da produção de hormonas tiroideias, embora isso não afete a sua concentração no sangue. De referir, também uma diminuição da tolerância à glucose, aumentando o risco de diabetes (Triadó, 2014). Alterações na glândula pituitária são responsáveis pela diminuição da produção da hormona do

crescimento e o seu mediador anabólico (fator de crescimento semelhante à insulina 1), que podem estar relacionados com a redução de massa corporal magra e o aumento da percentagem de gordura corporal nos idosos (Aalami, Fang, Song, e Nacamuli, 2003).

As alterações na visão surgem entre os 35-45 anos, originando muitas vezes necessidade de usar óculos para corrigir essas alterações. A acuidade visual diminui, ocorrendo condições como a presbiopia (dificuldade em focar objetos próximos, levando à necessidade de os afastar para os conseguir focar corretamente), deslumbramento (efeito de cegueira devido a luz direta) e redução do campo visual. O cristalino torna-se mais duro e menos flexível originando presbiopia, e tom amarelado, diminuindo a quantidade e qualidade de luz que atinge a retina. Quando envelhecemos, o número de bastonetes e cones diminui, assim como o número de neurónios no nervo ótico e no córtex visual (Aalami et al, 2003).

A partir dos 75 anos existe uma perda considerável da capacidade auditiva (presbiacusia) sobretudo nos homens, que se devem principalmente a alterações degenerativas na cóclea por perda de células ciliares ou perturbações do metabolismo do ouvido interno. Os problemas auditivos estão mais relacionados com perdas de audição para frequências médias e altas. O endurecimento da membrana timpânica e perda sensorial por parte da cóclea também ocorrem com o avançar da idade (Aalami et al., 2003). Estas alterações, podem levar ao isolamento social e provocar problemas emocionais e no bem-estar psicológico.

Quando aos restantes sentidos, o paladar, o olfato e o tato, foram menos estudados. Existem investigações que referem uma diminuição ligeira da sensibilidade nesses sentidos, mas são inconclusivas (Triadó, 2014).

Relativamente aos dentes e gengivas, é frequente a retração das gengivas com a idade, os dentes tornam-se mais frágeis e existe menor secreção de saliva,

porque os dentes estão menos protegidos e aumenta o risco de cáries e infeções. Alterações na mucosa oral devidas ao envelhecimento diminuem a capacidade de cicatrização (Lamster, Asadourian, Del Carmen e Friedman, 2016).

Ao nível da aparência, verifica-se diminuição da pigmentação dos fios capilares, tornam-se grisalhos e eventualmente brancos, mais finos e menos densos, com maior perda capilar. A pele fica mais fina, menos flexível e aparecem as rugas, também derivado de alterações na produção de colagénio e elastina e da densidade da matriz extracelular (Schulze et al., 2010).



Tabela 1. Resumo das principais mudanças produzidas pelo envelhecimento primário

Parte do corpo	Alterações produzidas pelo envelhecimento
Sistema cardiovascular	<p>O ritmo cardíaco torna-se mais lento.</p> <p>As veias e artérias endurecem e ficam mais rígidas.</p> <p>O colagénio das fibras musculares endurece e a sua elasticidade diminui.</p> <p>O coração aumenta de tamanho devido à acumulação de gordura.</p>
Pulmões e sistema respiratório	<p>Diminuição da mobilidade das costelas e da contração dos músculos respiratórios.</p> <p>Calcificação da traqueia e dos brônquios.</p> <p>Diminuição do fluxo de ar nos pulmões.</p> <p>Alguns idosos desenvolvem gradualmente dificuldade crónica para respirar, incluindo bronquite crónica e enfisema.</p> <p>As pessoas idosas são mais vulneráveis a infeções respiratórias como gripe, tuberculose e pneumonia.</p>
Ossos, músculos e articulações	<p>Os ossos começam a diminuir de tamanho e densidade.</p> <p>Maior probabilidade de ocorrer fraturas ósseas.</p> <p>Maior probabilidade de quedas.</p> <p>Pode surgir osteoporose e osteoartrite.</p> <p>Os músculos perdem força e flexibilidade.</p> <p>A flexibilidade, os reflexos e a coordenação podem ser afetadas.</p>
Sistema digestivo	<p>Maior tendência para a obstipação.</p> <p>Os movimentos peristálticos diminuem com a idade.</p> <p>Mudanças na alimentação, a desidratação, os medicamentos, a inatividade ou o sedentarismo e algumas doenças podem conduzir à obstipação.</p>
Sistema endócrino	<p>Diminuição da produção de hormonas tiroideias.</p> <p>Menor tolerância à glucose, aumentando a probabilidade de diabetes.</p>

Continuação Tabela 1.

Bexiga e trato urinário	A incontinência urinária é frequente no envelhecimento. Algumas doenças como a diabetes, a menopausa nas mulheres, e alterações da próstata nos homens podem contribuir para a incontinência. Diminuição do peso dos rins.
Olhos	Desenvolve-se presbiopia: o cristalino deixa de ser flexível e o olho perde a sua capacidade de acomodação, de forma que os objetos próximos começam a ver-se difusos e a leitura torna-se mais difícil. Diminui o número de cones e bastonetes na retina, bem como o número de neurónios no nervo ótico e córtex visual.
Ouvidos	A maioria das pessoas perdem audição de maneira gradual a partir dos 20 anos. Aproximadamente um terço das pessoas com mais de 65 anos tem dificuldades para ouvir altas frequências ou seguir uma conversa em casa. Verifica-se perda de células ciliares e alterações degenerativas do ouvido interno, sendo que a maior parte das alterações se devem a problemas na cóclea.
Dentes e gengivas	É frequente as gengivas retraírem-se com a idade. Os dentes podem escurecer ligeiramente, tornarem-se frágeis e suscetíveis de partir. Segrega-se menos saliva, pelo que se fica mais vulnerável a cáries e outras infeções.
Pele e cabelo	Perde parcialmente a elasticidade. Torna-se mais delgada e começa a perder a sua cor e brilho. Ao diminuir a produção de óleos naturais, torna-se mais seca e enrugada. Os vasos sanguíneos, localizados abaixo da pele podem tornar-se mais frágeis, romper e sangrar. O cabelo perde pigmentação, torna-se mais fino e menos denso, existindo maior queda capilar.
Cérebro e sistema nervoso	Podem acumular-se depósitos de gordura nas paredes das artérias que irrigam o cérebro. Produzem-se menos substâncias químicas necessárias ao funcionamento das células do cérebro. Na maior parte dos casos, as células vizinhas compensam esta perda.

Nota. Elaboração própria baseada em Triadó (2014) e Creagan (2001/2004).

No envelhecimento patológico são numerosas e muito diversas as patologias que se podem encontrar, e à medida que a idade aumenta, é mais provável que surjam doenças. Um estudo (Nilsson, Johansson, Berg, Karlsson e McClearn, 2002) realizado com 702 participantes com 80 ou mais anos, concluiu que apenas 0.7% não apresentava sinais de nenhuma doença no seu historial médico, autorrelatos ou uso de medicação. A média de diagnósticos nesta amostra foi de 6.7 (relação entre 0 e 18), e menos de 10% apresentava dois diagnósticos ou menos.

Na Tabela 2 são apresentadas as principais doenças crónicas que afetam as pessoas idosas. São frequentes as doenças cardiovasculares, problemas coronários, enfartes, hipertensão, doenças do sistema respiratório, como a doença pulmonar obstrutiva crónica, pneumonia e bronquite, doenças musculoesqueléticas, como artrite, osteoartrite e osteoporose, doenças endócrinas como a diabetes, doenças do sistema excretor como doença renal, alterações visuais como cataratas, glaucoma e degeneração macular, alterações da audição como défice auditivo severo, doenças do sistema nervoso e determinadas perturbações mentais como esclerose múltipla. Segundo registos europeus, os idosos com mais de 75 anos compõem de 27% a 34% das pessoas diagnosticadas com doença coronária (McCune, McKavanagh e Menown, 2015). Já relativamente aos enfartes, existe uma maior incidência destes em faixas etárias mais avançadas e indivíduos mais idosos têm maior probabilidade de desenvolver doenças cardiovasculares ou morrer após o enfarte (Boyle et al., 2013). A hipertensão é outra condição médica que tem maior prevalência na terceira idade, contribuindo para 4.5% da sobrecarga mundial devida a doença (Buford, 2016).

Quanto à doença pulmonar obstrutiva crónica, esta é mais comum na terceira idade devido a determinadas alterações relacionadas com o envelhecimento, como inflamação pulmonar, aumento da retenção de gases, perda de recuo elástico

pulmonar e aumento do espaço aéreo distal (Franceschi et al., 2018). O aumento da esperança média de vida está intimamente relacionado com o aumento da prevalência de doenças respiratórias como a bronquite e a pneumonia (Aston, 2017).

Em relação às doenças musculoesqueléticas, a idade avançada é um fator de risco para a osteoporose e também artrite e osteoartrite, devido à progressiva erosão da cartilagem e maior dificuldade na remodelação óssea (Franceschi et al., 2018).

Entre os problemas gastrointestinais, referir também uma diminuição da tolerância à glucose, sendo que 10% dos idosos manifestam sinais de diabetes. Em pessoas idosas, o diagnóstico de diabetes traz maiores complicações do que em jovens e adultos, sendo que a doença acelera o processo de envelhecimento, diminuindo a esperança de vida (Caspersen, Thomas, Boseman, Beckles e Albright, 2012).

Quanto a doenças renais, cada vez mais idosos recebem diagnósticos de doenças renais causadas por funcionamento renal alterado e nefrosclerose, em parte consequência de mudanças estruturais no rim devidas à idade (O'Sullivan, Hughes e Ferenbach, 2017).

Relativamente a alterações na visão, pessoas idosas têm maior probabilidade de sofrer de glaucoma (Gauthier e Liu, 2016), cataratas (Petrash, 2013) e degeneração macular (Ferris et al., 2013). Também o défice auditivo é bastante prevalente nos idosos, chegando a afetar dois terços dos indivíduos com mais de 70 anos e infelizmente continua a ser subdetetado, contribuindo para o seu agravamento (Lin et al., 2013).

Já alterações no sistema nervoso decorrentes do envelhecimento, afetam a mobilidade e a capacidade de marcha da pessoa, tendo consequências ao nível da

sua autonomia e qualidade de vida (Varma et al., 2016). Por exemplo, no caso da esclerose múltipla, que resulta da desmielinização do sistema nervoso central, a esperança média de vida está a aumentar, sendo que mais pessoas ultrapassam a barreira dos 65 anos, e tal acarreta novos desafios (Sanai et al., 2016).

Referente às perturbações mentais, a mais frequente à medida que aumenta a idade, é a perturbação neurocognitiva (OMS, 2017a). Os critérios de diagnóstico desta patologia enfatizam as alterações cognitivas, e como tal, está baseado clinicamente pelo declínio cognitivo e de memória (Johansson, 2008).

Tabela 2. Resumo das principais doenças crónicas que afetam as pessoas idosas

Parte do corpo	Doenças
Sistema cardiovascular	Doenças arteriais como a doença arterial coronária e a doença arterial periférica, hipertensão, acidentes cerebrovasculares, cardiopatia coronária, enfarte e colesterol.
Sistema respiratório	Doença pulmonar obstrutiva crónica, pneumonia, bronquite, asma.
Sistema músculo-esquelético	Artrite, osteoartrite, osteoporose.
Sistema endócrino	Diabetes.
Sistema excretor	Doenças da bexiga e renais, como a doença renal crónica.
Visão	Cataratas, glaucoma, degenerescência macular relacionada com a idade.
Audição	Problemas auditivos.
Sistema nervoso	Esclerose múltipla.
Perturbações mentais	Perturbações neurocognitivas, depressão.

Nota. Elaboração própria baseado em Triadó (2014) e Creagan (2001/2004).

A principal razão para as pessoas idosas adoecerem com maior frequência pode dever-se ao facto de durante a sua vida mais prolongada, terem estado mais expostas a fatores externos comportamentais e do meio ambiente, suscetíveis de

provocarem doenças durante um maior período de tempo, comparativamente com pessoas mais jovens (Triadó, 2014). Por outro lado, algumas mudanças que são parte do envelhecimento normal, e como tal universais e irreversíveis, quando passam determinados limites e afetam a capacidade funcional, tornam-se doenças, as quais apesar de serem frequentes com a idade, não são necessariamente universais. Por exemplo, é normal que com o envelhecimento ocorra uma perda neuronal no cérebro, contudo, esta só é considerada doença quando ultrapassa determinados limites e afeta a capacidade funcional da pessoa.

Relativamente à saúde mental e ao desempenho cognitivo, sabe-se que com o avançar da idade surgem alterações cognitivas, as quais podem ser mais ligeiras ou mais evidentes, originando vários perfis cognitivos (Ribeiro, de Mendonça e Guerreiro, 2006). A maior parte dos estudos populacionais sobre o envelhecimento demonstram que uma grande maioria de idosos desenvolve com o avançar da idade um declínio da velocidade de processamento da informação, nas funções executivas, controlo atencional e memória de trabalho (Raz et al., 2005), ainda que se mantenha um funcionamento normal, e se preservem os conhecimentos gerais dos idosos (Sequeira, 2007). Alguns fatores como a saúde, a escolaridade, o sexo, os fatores genéticos, a atividade mental e física, a personalidade e humor, o meio social e cultural, o treino cognitivo e conhecimentos especializados, apresentam-se como mediadores das funções cognitivas, reduzindo assim o risco de sofrer eventuais alterações cognitivas (Spar e Rue, 2005).

De forma a definir os critérios da normalidade na função cognitiva, a Clínica Mayo através do projeto *Mayo's Older American Normative Studies*, desenvolveram a partir da década de 1980 vários estudos (Petersen, 2003), permitindo concluir que a estabilidade de fatores cognitivos como a compreensão verbal, a organização perceptual, a atenção/concentração, a aprendizagem e a

retenção varia ao longo do tempo. Um estudo longitudinal (Ivnik et al., 1995) concluiu que os conhecimentos verbais adquiridos e o raciocínio verbal são os mais estáveis ao longo do tempo, a atenção, a concentração e as capacidades dinâmicas para aprender e recordar informação recentemente adquirida são as menos estáveis. Estes resultados, salientam o facto de diferentes capacidades cognitivas apresentarem diferentes graus de instabilidade temporal, pelo que pode ser incerto atribuir toda a instabilidade à patologia.

Contudo, na prática a distinção entre envelhecimento normal e patológico torna-se mais difícil, levando os familiares e os profissionais de saúde a não valorizarem algumas queixas do idoso e consequentemente atrasando um diagnóstico correto e precoce. A perturbação neurocognitiva representa uma categoria de diagnóstico em que se demonstra a dificuldade em distinguir o envelhecimento normal (p. ex., o declínio da velocidade de processamento) da doença, especialmente nos estádios iniciais da perturbação, onde o desenvolvimento insidioso do quadro não permite distinguir com clareza quais os sintomas devidos à idade e quais as alterações incipientes.

As alterações que ocorrem a nível morfológico, anatómicas e químicas no cérebro no decorrer do envelhecimento são a causa de tais alterações. No entanto, os testes que avaliam a cognição devem ser rigorosamente aplicados e analisados para que os declínios cognitivos ditos normais não resultem numa patologia cerebral diagnosticada ou vice-versa (Nunes, 2008). Neste sentido, são diversos os estudos que se têm debruçado sobre estas questões, tentando diferenciar o défice subjetivo da memória de um défice objetivo da memória (Bolla, Lindgren, Bonaccorsy e Bleecker, 1991; McGlone et al., 1990; Taylor, Miller e Tinklenberg, 1992); concluindo que existe necessidade de normalização da avaliação da memória. Outro estudo relativo a queixas da memória, que incluiu 294 participantes, com idades compreendidas entre 55 e 97 anos, sugeriu que o estado

emocional ou o sentido de auto eficiência constituem-se como melhores indicadores e preditores dos resultados das queixas subjetivas da memória, do que propriamente da alteração objetiva da memória (Smith, Petersen, Ivnik, Malek e Tangalos, 1996). Deste modo, a definição de um padrão de normalização e uma avaliação objetiva da memória torna-se tão complexa como essencial para o estabelecimento de um problema de memória, distinguindo o envelhecimento normal de um envelhecimento patológico.

Em suma, estes dados, sugerem a necessidade de existirem cada vez mais estudos que caracterizem a população e ajudem a estabelecer com maior rigor o espectro entre envelhecimento normal e envelhecimento patológico, com recurso a testes padronizados e eficazes que reflitam a probabilidade de um indivíduo vir ou não a desenvolver doença (Petersen, 2003), de modo a evitar tanto os falsos positivos como os falsos negativos, com consequências penosas na vida das pessoas e seus familiares.

1.2.3. Consequências do envelhecimento

O aumento da esperança de vida proporciona oportunidades, não só para as pessoas idosas e suas famílias, mas também para a sociedade como um todo. Nos anos de vida adicionais, podem-se desenvolver novas atividades, como continuar os estudos, iniciar uma nova profissão ou retomar antigos passatempos. Além disso, as pessoas idosas contribuem de muitas formas para as suas famílias e comunidade. Contudo, o alcance dessas oportunidades e contribuições depende em grande medida de um fator: a saúde. Se as pessoas idosas puderem viver esses anos adicionais de vida com boa saúde e num ambiente propício, poderão fazer o que mais valorizam de forma muito similar a uma pessoa jovem, possibilitando um contributo com valor acrescentado, resultante da experiência. Por outro lado, se esses anos adicionais estiverem dominados pelo declínio da capacidade física

e mental, as implicações para as pessoas idosas e para a sociedade são mais negativas (Creagan, 2001/2004).

Os dados indicam que embora Portugal seja um dos países da União Europeia [UE] líderes na esperança de vida, não o é em relação à esperança de vida saudável¹. Os dados revelam uma esperança de vida sem sinalização de enfermidades ou incapacidades acima dos 65 de 6.7 anos para as mulheres e de 7.9 anos para os homens, dados que são inferiores à média europeia de 9.4 e 9.6 anos respetivamente (INE, 2019). Isto indica que apesar de vivermos mais anos, estes são frequentemente vividos com pouca saúde e incapacidade.

O aumento da longevidade poderá acarretar maior vulnerabilidade e por consequência mais doença, tanto física como psíquica (Cabral, Ferreira, Silva, Jerónimo e Marques, 2013), acarretando um acréscimo de pessoas com doenças crónicas. À medida que a idade avança, conforme referido anteriormente, surgem complicações físicas, como défices de equilíbrio e marcha, diminuição da capacidade sensorial, nomeadamente na visão e audição, aparecimento de doenças, tais como: a diabetes, osteoporose e artrite, diminuição da continência; assim como alterações cognitivas e psicológicas, como é o caso dos sintomas depressivos e dos défices cognitivos que tendem a aumentar com a idade. Acresce o facto, de todos estes problemas de saúde se acentuarem nas pessoas com mais de 85 anos (Jaul e Barron, 2017). Muitas pessoas de idade avançada, perdem a capacidade de viver de forma independente, em virtude de apresentarem limitações da mobilidade, fragilidade e outros problemas físicos ou mentais. Outros necessitam de alguma forma de assistência a longo prazo, que pode consistir em cuidados domiciliários ou comunitários e ajuda para a vida

¹Esperança de vida saudável: indica quantos anos pode, em média, uma pessoa esperar viver quando atinge esta idade, com saúde.

quotidiana, internamento em lares e estadias prolongadas nos hospitais (OMS, 2019).

Relativamente às incapacidades, segundo os dados dos censos da população portuguesa de 2011 (INE, 2012a), metade da população com 65 ou mais anos refere ter muita dificuldade ou não conseguir realizar pelo menos uma atividade funcional básica, tanto a nível sensorial, de mobilidade como de comunicação (ver, ouvir, andar, memória/concentração, tomar banho/vestir-se, compreender os outros/fazer-se entender). Também, se regista que a proporção da população com pelo menos uma incapacidade funcional aumenta progressivamente com o avançar da idade: a percentagem de incidência nos 65- 69 anos é de 31.2%, nos 75-79 anos é de 53.5%, nos 85-89 é de 77.5% e nos 90 e mais anos de 85.5% (INE, 2012a, 2012b). Tais dados confirmam a necessidade de atenção a este grupo populacional ante as dificuldades que apresenta. A preocupação social aumenta tendo em conta que mais da metade (57.0%) destas pessoas idosas vivem sozinhas ou acompanhadas exclusivamente por outros idosos, concretamente 22.0% e 35.0%, respetivamente (INE, 2012a, 2012b). Destes idosos com pelo menos uma dificuldade, os restantes 36.0% vivem no contexto de agregados familiares constituídos por membros com idade inferior a 65 anos e 7.0% vivem no contexto institucional.

Por outro lado, o envelhecimento da população supõe importantes desafios para a economia dos países. Em primeiro lugar, produz-se uma substancial perda de produção nacional devido à doença e incapacidade à medida que vai aumentando a idade. Com o envelhecimento, e conseqüente diminuição da população ativa, irá também assistir-se a uma diminuição do crescimento económico potencial e, simultaneamente, do crescimento na despesa pública (Direção-Geral da Saúde [DGS], 2014). Mas isto não é tudo, o modelo de sustentabilidade económica que permite garantir as pensões, tal como

conhecemos na atualidade, será dificilmente suportado pelo aumento do envelhecimento. Estima-se que o *índice de dependência*² de idosos poderá mais do que duplicar entre 2018 e 2080, passando de 34 para 73 idosos por 100 pessoas potencialmente ativas (INE, 2019). Paralelamente a isto, as pessoas idosas têm maiores necessidades de saúde e de cuidados a longo prazo do que os jovens, levando a um aumento de custos (Bloom et al., 2015). Em Portugal, segundo o Instituto Superior de Economia e Gestão da Universidade de Lisboa (2018), as despesas referentes ao envelhecimento podem aumentar 6.1% do Produto Interno Bruto até 2050 e 7.4% até 2100. Em 2050, apenas as despesas com a saúde constituirão 5.8% dos 6.1% mencionados. Contudo, a carga para providenciar os cuidados de saúde cada vez maiores numa população envelhecida recai sobre uma porção mais pequena da população (i.e., a população ativa) (Bloom et al., 2015). Como tal, os sistemas de saúde, que no passado estavam orientados para cobrir essa envergadura de necessidades de saúde das pessoas idosas e não estão focados na prevenção de doenças, estão sobrecarregados e podem desenvolver lacunas no fornecimento de serviços. Estima-se que menos de 10% dos adultos com depressão e apenas 45% dos adultos com angina que procuram cuidados, recebam tratamento para os seus problemas de saúde (Kowal et al., 2012).

Igualmente, o sistema de cuidados informal e familiar também está sobrecarregado, já que muitas vezes, o gasto em saúde e em assistência das pessoas idosas é feito pelos familiares. Verificou-se que as famílias com algum membro com mais de 50 anos, apresentam maiores taxas de gastos em saúde, maior empobrecimento e maior endividamento (OMS, 2013). Além disso, estas consequências vão tomando dimensões maiores nos próximos anos, pois prevê-se

² Índice de dependência: relação entre a população idosa e a população em idade ativa, definida habitualmente como o quociente entre o número de pessoas com 65 ou mais anos e o número de pessoas com idades compreendidas entre os 15 e os 64 anos.

que até 2050 a quantidade de idosos que não podem viver sozinhos irá quadruplicar nos países em desenvolvimento (OMS, 2019).

Um dos problemas mais comuns na área da saúde mental, dentro da faixa etária superior a 65 anos é a perturbação neurocognitiva (OMS, 2012a, 2017a), considerada um problema de saúde pública (OMS, 2012a). O risco de desenvolver aumenta claramente com a idade e calcula-se que entre 25% e 30% das pessoas com 85 ou mais anos padecem de um certo grau de declínio cognitivo (OMS, 2019). Atendendo que em todo o mundo se vive mais tempo, o aumento das doenças crónicas e particularmente da perturbação neurocognitiva ligeira são um desafio mundial de saúde pública (OMS, 2019). Caso os sistemas de saúde não encontrem estratégias efetivas para abordar os problemas de uma população em processo de envelhecimento, a crescente carga de doenças crónicas afetará enormemente a qualidade de vida das pessoas idosas. Desta forma, a aposta na promoção da saúde e na prevenção da doença é uma prioridade (OMS, 2015). Nos países de rendimento baixo ou médio, os idosos que sofrem de demência em geral, não têm acesso aos cuidados a longo prazo, que a sua doença pode requerer. Muitas vezes, a família não recebe ajuda governamental para ajudar a cuidar dos familiares em casa. No entanto, esta ajuda pode apresentar-se muito necessária, já que a perturbação neurocognitiva está caracterizada pelo declínio de pelo menos um dos domínios cognitivos (atenção, funções executivas, memória, linguagem, capacidade perceptivomotora ou cognição social). De modo a entender a importância dos domínios cognitivos na vida das pessoas e as implicações que o seu declínio pode ter na funcionalidade das mesmas, são descritos abaixo os principais domínios cognitivos, bem como as alterações que vão sofrendo com o envelhecimento.

1.3. OS DOMÍNIOS COGNITIVOS E O ENVELHECIMENTO

Podemos entender os processos cognitivos como sendo os procedimentos que utilizamos para incorporar novos conhecimentos e tomar decisões sobre eles. Ao conjunto destes processos mediante os quais a informação que nos chega do mundo exterior através dos sentidos é selecionada, transformada, armazenada, processada e recuperada, denomina-se *cognição*. Nesses processos, intervêm vários *domínios* ou *funções cognitivas* tais como a atenção, a memória, o raciocínio, etc. Todas estas funções cognitivas trabalham em conjunto para que possamos integrar o conhecimento e formar uma interpretação do mundo que nos rodeia.

A perda dessas capacidades cognitivas obedece ao processo normal de envelhecimento, ainda que não afete da mesma maneira todas elas. Assim, por exemplo, a velocidade a que processamos a informação, a capacidade para atender à informação relevante sem nos distrairmos com estímulos irrelevantes e a capacidade para recordar informação que tínhamos armazenado previamente, são processos que se deterioram com a idade. Outras funções como as habilidades verbais e a memória implícita mantêm-se sem mudanças no envelhecimento normal.

Em seguida, serão abordados os principais domínios ou funções cognitivas e, posteriormente, serão analisadas as alterações mais significativas verificadas neles no processo de envelhecimento.

1.3.1. Domínios cognitivos

Os domínios cognitivos são os mecanismos mediante os quais o ser humano recebe, processa, armazena e recupera toda a informação relativa a si mesmo, aos outros e ao meio e gere toda essa informação através do conhecimento, da

compreensão e do raciocínio. Tudo aquilo que sabemos ou supomos acerca da realidade foi mediado, não unicamente pelos nossos órgãos dos sentidos, mas pelos complexos sistemas que interpretam e reinterpretam a informação sensorial (Bryan e Whishaw, 2016; Neisser, 1967).

Os diversos domínios cognitivos permitem-nos interagir com os outros e com o meio, na nossa procura pelo sentido da vida e contribuem para criar a nossa identidade. Se os domínios cognitivos entram em declínio, o sentido que temos de nós próprios também começa a desaparecer, nomeadamente nos casos em que o domínio mnésico se vê afetado e principalmente no caso concreto da memória autobiográfica (Tippett, Prebble e Addis, 2018).

Entre os domínios cognitivos mais importantes encontram-se a atenção, as capacidades perceptivomotoras, a memória, a linguagem, a função executiva e a cognição social. Estes permitem-nos interagir com as pessoas e com o mundo, na busca do sentido da vida. A independência e a autonomia nas atividades de vida diária, básicas³ e instrumentais⁴, estão estritamente relacionadas com eles. Igualmente, a nossa individualidade é o resultado do acúmulo de conhecimentos da nossa história e da cultura que herdamos. Neste sentido, a perda da cognição ou incapacidade cognitiva é, portanto, o desmoronamento da identidade que nos distingue como ser pensante (Moraes e Daker, 2008).

³ Atividades de vida diária básicas são tarefas de autocuidado e mobilidade, como vestir-se, alimentar-se e tomar banho, necessárias para se viver de forma autónoma e independente (Sequeira, 2010).

⁴ Atividades de vida diária instrumentais estão relacionadas com a integração e administração da pessoa no seu ambiente e abarcam tarefas como cozinhar, gestão financeira, usar telefone e transportes. Remetem-se à interação da pessoa com o meio e a comunidade (Sequeira, 2010).

1.3.1.1. Atenção

A atenção é a função cognitiva que nos permite orientar para os estímulos relevantes e processá-los para responder em conformidade (Kramer e Madden, 2008). Atendendo à sua funcionalidade, devemos distinguir três tipos de atenção (Bruna, Roig, Puyuelo, Junqué e Ruano, 2011): (a) seletiva, (b) dividida e (c) sustentada (ver Tabela 3).

- A *atenção seletiva* permite-nos selecionar a informação mais relevante de entre várias informações disponíveis ou escolher o plano de ação mais adequado. Esta inibe a atenção a certos estímulos enquanto prestamos atenção a outros. É esta que nos permite manter a nossa resposta a um estímulo quando nos encontramos perante outros estímulos distratores. É o tipo de atenção que usamos quando estamos a conversar com alguém numa festa e temos de ignorar as restantes pessoas para nos concentrarmos no que a pessoa com quem estamos a conversar está a dizer.
- A *atenção dividida* permite-nos prestar atenção e responder a vários estímulos ao mesmo tempo ou a diferentes partes de uma mesma tarefa, como p. ex., quando falamos ao telefone enquanto preparamos uma refeição.
- A *atenção sustentada* é o que nos permite manter uma resposta de forma consistente no tempo, numa atividade, durante um longo período de tempo. Por exemplo, enquanto lemos um livro, precisamos da atenção sustentada.

Tabela 3. Tipos de atenção segundo os mecanismos implicados

Tipo de atenção	Breve descrição
Seletiva	A capacidade que a nossa mente tem para se centrar em estímulos concretos e, por conseguinte, inibir o processamento da informação não relevante.
Dividida	A capacidade que a nossa mente tem para se centrar em diferentes tarefas ao mesmo tempo.
Sustentada	A capacidade para manter o foco atencional numa atividade ou estímulo durante um longo período de tempo.

Nota. Elaboração própria baseado em Bruna et. al. (2011).

A atenção é um aspeto básico da cognição estando intimamente ligada às outras funções mentais, como a memória ou a função executiva. Tendo em conta esta relação, é natural que a disfunção atencional possa estar presente em diversas condições onde o défice cognitivo é o principal sintoma (Verhulsdonk, Hellen, Hoft, Supprian e Lange-Asschenfeldt, 2015), como é o caso da doença de Alzheimer ou outras perturbações neurocognitivas.

1.3.1.2. Capacidades perceptivomotoras

As capacidades perceptivomotoras incluem a função visuo-espacial, a gnózia e a praxia, e estão relacionadas com as tarefas visuais, espaciais, de reconhecimento e motoras (Pérez, 2009; Tirapu-Utároz, Ríos-Lago e Maestú-Unturbe, 2011). A informação visual entra no córtex parietal e envia projeções para o córtex pré-motor, córtex pré-frontal e o lobo temporal medial. Essas projeções organizam ações guiadas pela visão, navegação espacial e a memória espacial (Kolb e Whishaw, 2015).

A *função visuo-espacial* pode definir-se como a capacidade para localizar objetos em relação a outros objetos no espaço e saber a localização de objetos em

relação a si mesmos (Manning, 2010). É uma habilidade genérica e ampla, correspondendo a um tipo de processamento geral capaz de produzir, registrar, lembrar e transformar imagens e sensações visuais. O comprometimento desta função, conduz a uma desorientação espacial, na qual a orientação geográfica, topográfica e o julgamento da distância e direção encontram-se prejudicados, e como consequência a pessoa pode perder-se em trajetos habituais ou até mesmo dentro da sua própria casa. A dificuldade na cópia de desenhos intersectados confirma este achado. Em participantes com diagnóstico de demência, as capacidades visuo-espaciais podem encontrar-se afetadas, nomeadamente a acuidade visual, a percepção da cor, detecção de movimento, o campo visual e a sensibilidade ao contraste (Armstrong e Kergoat, 2015).

A *gnosia* é o resultado de um processo no qual, os órgãos dos sentidos percebem o estímulo do mundo exterior, transmitindo-o ao sistema nervoso central, onde este é decodificado e reconhecido. O comprometimento desta função (*agnosia*) traduz-se na incapacidade de decodificação ou reconhecimento do estímulo, embora não se verifique comprometimento dos órgãos dos sentidos (Moraes e Lanna, 2008). Pode ser visual, auditiva, tátil ou associativa (podendo o indivíduo reconhecer os componentes do objeto, mas não o seu todo), ou ainda total (quando a mesma afeta todas as esferas da sensibilidade). A agnosia visual é a mais comum e é percebida quando a pessoa não consegue reconhecer objetos, locais, cores ou faces (*prosopagnosia*) que lhe são apresentadas visualmente, ainda que mantenha conservado o seu conhecimento (Ventura e Bottino, 2000).

Por último, a *praxia* consiste na capacidade de formular, sequenciar, coordenar e executar gestos ou atos motores aprendidos, com uma finalidade determinada, quer seja de forma espontânea ou sob comando (Moraes e Lanna, 2008). O lobo parietal do hemisfério dominante, usualmente o esquerdo, é o principal responsável por essa função. O comprometimento desta função

(*apraxia*) é uma desordem na transmissão motora, no controlo de programação e da automaticidade articulatória para uma produção voluntária e resulta da incapacidade de executar movimentos e gestos precisos previamente aprendidos, na ausência de anormalidades sensoriais ou motoras, falta de atenção ou compreensão do comando (Lima, Servelhere e Matos, 2011). Este tipo de défice dificulta a concretização de movimentos e gestos de maior precisão, impedindo a pessoa de realizar um ato complexo intencional (Ward, Cecato, Aprahamian e Martinelli, 2015).

1.3.1.3. Memória

O cérebro tem a capacidade e a função de filtrar os dados recebidos, selecionar a informação mais relevante e, posteriormente armazená-la. Deste modo, a informação é recebida através dos órgãos sensoriais, retida e processada. Neste sentido, este conceito de memória pressupõe a existência de um conjunto de processos mnésicos que se caracterizam pelo processamento de informações em três estágios: codificação (entrada da informação), armazenamento (consolidação, manutenção da informação no sistema de memória) e evocação (acesso e produção de informações anteriormente armazenadas) (Bryan e Wishaw, 2016). Importa salientar que estes estágios não são meramente sequenciais, existindo uma interação recíproca, tornando-os interdependentes (Charchat e Moreira, 2008).

O primeiro estágio de processamento de informação, a codificação, engloba a transformação de estímulos do ambiente envolvendo diferentes modalidades sensoriais na construção de redes eletroquímicas de neurónios. Nos seres humanos, as formas mais utilizadas de codificação são as visuais (imagens, formas, cores), auditivas (repetição oral, músicas, rimas) e semânticas (associação, significado dos estímulos). A codificação semântica refere-se ao

processo de codificar objetos segundo as suas categorias, com base no seu significado implícito e é o modo mais eficiente de codificação (Kuo et al., 2015).

Após a codificação da informação sensorial, segue-se o armazenamento desse mesmo código, que envolve a consolidação e manutenção das redes neuronais construídas no processo de codificação (Moraes e Lanna, 2008). Este armazenamento depende da relevância, repetição e conteúdo emocional das informações codificadas (Charchat e Moreira, 2008). Em nenhum local do cérebro é armazenada toda a informação relativa a determinado episódio de vida, embora pareça que, quando se evoca uma memória, todo o cenário seja reproduzido tal como foi guardado. Acontece que, ao contrário do que é comum pensar-se, os vários elementos de um episódio são armazenados em diferentes áreas cerebrais, pois foram codificados segundo diferentes códigos. As áreas implicadas a nível cortical são o lóbulo frontal (memória de trabalho), temporal (memória autobiográfica), parietal (coordenação de informação perceptiva, memória de curto prazo), occipital (informação visual), e a nível subcortical o hipocampo (responsável pelos mapas cognitivos, pela codificação da informação e memórias complexas, pela consolidação da memória de longo prazo), o cerebelo (implicado na codificação da memória procedimental e motora), a amígdala (associada à memória emocional), os gânglios da base (memória implícita e memória de trabalho) (Kolb e Whishaw, 2008). A codificação de uma experiência leva a modificações no cérebro, originando-se engramas, isto é, traços mnésicos, que modificam as redes neuronais permitindo lembrar o que foi memorizado quando necessário (Moraes e Lanna, 2008).

O terceiro e último estágio de processamento de informações no sistema de memória é o de evocação que envolve o acesso às informações previamente armazenadas e a produção das mesmas em forma de fala, desenhos, gestos ou outras manifestações comportamentais. A evocação consiste na reconstrução das

redes neuronais desenvolvidas no processo de codificação. Assim, as pistas associadas ao processo de codificação tais como imagens, pensamentos ou outros estímulos desencadeiam um processo de evocação (Charchat e Moreira, 2008).

A memória encontra-se envolvida desde a recuperação consciente e intencional das múltiplas experiências passadas até à aprendizagem de novas informações. Através dela, a pessoa regista as ocorrências boas e más da sua vida, com possibilidade de avaliar a emoção de que se revestiu cada evento e emitir um juízo de valor a respeito das circunstâncias em que ocorreu. É, portanto, fundamental na construção e manutenção da personalidade e identidade do indivíduo, pelo que o seu comprometimento acarreta consequências desastrosas em toda a sua esfera pessoal e social (Moraes e Lanna, 2008).

Em pessoas com perturbações neurocognitivas, na fase inicial existe já um declínio de vários tipos de memória, nomeadamente a memória de longo prazo, a memória de trabalho e a memória prospetiva (Giebel, Challis e Montaldi, 2015) se bem que o grau de declínio depende da etiologia da perturbação.

Didaticamente foram estabelecidos diferentes tipos de memória, como se pode ver na Tabela 4, as descrições mais conhecidas privilegiam o componente temporal e estabelecem diferenças entre o armazenamento da memória em curto e em longo prazo (Frankland e Bontempi, 2005).

Tabela 4. Tipo de memória em função do tempo de armazenamento

Tipo de memória	Breve descrição
Memória de curto prazo	<p>É entendida como um sistema de capacidade limitada que permite manter temporariamente e processar a informação que necessitamos em cada momento para executar a tarefa que estamos a realizar. Pode ser:</p> <ul style="list-style-type: none"> – <i>Memória imediata</i>: inclui a retenção por alguns segundos, de um número limitado de informações. – <i>Memória recente</i>: inclui a informação recolhida entre alguns minutos e dias, e a sua capacidade de armazenamento é maior que a da memória imediata.
Memória de longo prazo	<p>Estrutura de memória com uma capacidade de armazenamento ilimitada. Contém recordações por um prazo de tempo que pode prolongar-se desde alguns dias até décadas. Esta, por sua vez, é constituída por dois grandes subsistemas:</p> <ul style="list-style-type: none"> – <u>Memória declarativa</u>: inclui conhecimentos baseados na experiência e na aprendizagem conscientes, acontecimentos e datas que a pessoa pode evocar voluntariamente. Distinguem-se dois tipos: <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Memória episódica</i>: constituída por recordações sobre as experiências vividas pela pessoa. ▪ <i>Memória semântica</i>: sistema de conhecimento genérico sobre o mundo e a linguagem. – <u>Memória não declarativa</u>: inclui a aprendizagem de várias habilidades que nos permitem interagir com o meio ambiente sem consciência.

Nota. Elaboração própria baseado em Frankland e Bontempi (2005).

Nas seguintes subsecções estão elencadas com detalhe os tipos de memória em função do tempo de armazenamento (memória de curto prazo e memória de longo prazo).

1.3.1.3.1. Memória de curto prazo

É capaz de operar com determinada informação percebida durante um espaço limitado de tempo e pode, posteriormente, ser esquecida ou transferida para a memória a longo prazo. Distinguem-se, neste tipo de memória, duas outras componentes complementares (Moraes e Lanna, 2008; Taussik e Wagner, 2006):

- *Memória imediata*: capacidade de reter, por alguns segundos, um número limitado de informações, conquanto esteja preservado o seu sistema atencional (manutenção passiva). A memória decai rapidamente, durando cerca de 20 a 30 segundos; p. ex., pedir à pessoa para repetir 6 números pela ordem que foram indicados e depois pela ordem inversa.
- *Memória recente*: a sua duração oscila entre alguns minutos e vários dias, e a sua capacidade de armazenamento é maior que a da memória imediata. Um exemplo é perguntar à pessoa o que ela jantou no dia anterior ou o que tomou como pequeno-almoço no próprio dia.

1.3.1.3.2. Memória de longo prazo

Constitui uma memória latente, com capacidade ilimitada que pode permanecer fora do circuito consciente até que as circunstâncias exijam outra modalidade de resposta. Envolve processos separados, interdependentes e dinâmicos de armazenamento, consolidação e evocação. Constituídas por dois grandes subsistemas: memória implícita ou não declarativa versus memória explícita ou declarativa (Moraes e Lanna, 2008; Taussik e Wagner, 2006):

- *Memória declarativa*: o processo de aprendizagem é deliberado e remete-se à lembrança consciente e voluntária de uma informação ou evento. É facilmente acessível a outros processos cognitivos, nomeadamente à linguagem, de modo que as recordações podem ser facilmente descritas

verbalmente. As memórias declarativas são armazenadas por períodos curtos (inferior a 30 dias) no hipocampo e amígdala, por tempos maiores (de 30 a 60 dias) no córtex entorrinal e por períodos mais prolongados (superior a 60 dias) no córtex parietal. É subdividida em memória semântica e memória episódica:

- *Memória episódica*: fornece informação acerca das experiências pessoais e constitui a memória autobiográfica, delimitada num contexto biograficamente específico, com coordenadas eminentemente espaço-temporais, as quais assumem um papel preponderante no ato de recordar. Constitui um sistema de memória neurocognitivo, cuja singularidade resulta da capacidade de recordar a partir da revivência da experiência, recuperando a sensação subjetiva que acompanha as operações dos sistemas na codificação e na evocação. Opera por meio de redes corticais e subcorticais centralizadas pelo córtex pré-frontal, uma vez que requer um controlo superior, ajustando-se às demandas situacionais (Conway e Pleydell, 2000).
 - *Memória semântica*: faz referência aos conceitos e conhecimentos aprendidos na ausência de um referencial temporal ou contextual específico, isto é, compreende o armazenamento de eventos e de conhecimentos gerais do mundo. É objetiva e impessoal e constitui a memória mais central das habilidades cognitivas humanas, estando dependente de uma grande quantidade de sistemas periféricos, tais como fontes de input (entrada sensorial, perceptual e linguística) e output (linguagem e diversas formas de ação).
- *Memória não declarativa*: capacidade de adquirir habilidades percepto-motoras ou cognitivas, através da exposição repetida a um estímulo ou

atividade. O treino repetitivo permite a aquisição da habilidade de forma progressiva e gradual. Não é acessível à consciência, uma vez que o seu conteúdo está altamente automatizado e também não faz referência a informações espaciais ou temporais. São memórias não declarativas e referem-se a atos automáticos e inconscientes cuja modalidade de expressão não têm um correlato consciente (Paulsen, 2011).

1.3.1.4.Linguagem

A linguagem é um domínio cognitivo formado por um sistema complexo e dinâmico que permite ao ser humano a comunicação e interação com outros indivíduos através da partilha de informações, pensamentos, conceitos, desejos, sentimentos, necessidades e dúvidas por meio de sons, gestos e sinais, sendo, por isso, responsável pela formação, transformação e transmissão do conhecimento. É controlada pela região temporoparietal esquerda do cérebro, e compreende a capacidade de compreensão e expressão da linguagem oral e escrita (Bryan e Whishaw, 2016).

Os distúrbios de linguagem derivam da diminuição de aspetos sociolinguísticos e o seu agravamento pode ser correlacionado à intensificação do acometimento cognitivo (Klimova, Maresova, Valis, Hort e Kuca). Moraes e Lanna (2008) destacam as principais alterações da linguagem observadas no decurso deste processo:

- *Afasia*: distúrbio na percepção e expressão da linguagem. Na afasia de Wernicke, a compreensão encontra-se comprometida, mantendo a expressão verbal intacta. Na afasia de Broca, a expressão oral é afetada e a linguagem torna-se reduzida.

- *Anomia*: resulta da dificuldade em nomear pessoas ou objetos. Em indivíduos com compromisso cognitivo a anomia é compensada pelo recurso a termos vagos, circunlóquios, repetição de ideias, uso excessivo de referências indefinidas como «coisa» ou «aquilo», empobrecendo o discurso e tornando-o logorreico.
- *Parafasia*: deslocação da estrutura fonémica das palavras, com eliminação, inversão ou substituições de sílabas, uso de palavras deformadas, porém, ainda identificáveis. Pode ser verbal ou semântica e fonémica. Normalmente, as parafasias vêm acompanhadas de neologismos.

No caso de pessoas com perturbação neurocognitiva, a linguagem é um dos domínios afetados, verificando-se regularmente a presença de dificuldade em encontrar palavras durante a conversa, dificuldade na nomeação e em tarefas que envolvam descrição. Enquanto que em fases iniciais pode ser difícil notar estas alterações de linguagem, porque a pessoa desenvolve estratégias alternativas, como uso de palavras sinónimas, onomatopéias ou circunlocução, tornando-se mais perceptíveis em fases moderadas a avançadas da doença (Jokel, Lima, Fernandez e Murphy, 2019).

1.3.1.5. Função executiva

A função executiva designa os processos cognitivos de controlo e integração destinados à execução de um comportamento dirigido a objetivos complexos, necessitando de subcomponentes como atenção, programação, sequenciamento temporal, inibição de processos e informações concorrentes, monitorização e seleção de estratégias (Kolb e Wishaw, 2008). Como se pode verificar resumidamente na Tabela 5, dentro das funções executivas encontramos

diferentes processos (Diamond, 2013; Moraes e Lanna, 2008; Taussik e Wagner, 2006):

- *Memória de trabalho*: constitui um sistema ativo que possui capacidade de armazenamento temporal limitado até que a informação adquira algum significado ou sofra alguma transformação, mas suficiente para a manipulação da informação durante a realização de uma ampla gama de tarefas cognitivas complexas. É a capacidade para reter informação em mente, durante um período de tempo relativamente curto, apenas o tempo suficiente, para modelar essa informação com o objetivo de completar uma tarefa. A memória de trabalho é processada pelo córtex frontal e favorece a representação e a atenção seletiva na informação, mesmo na ausência de uma atividade perceptual. É diretamente afetada pelo humor, sono e atenção.
- *Planeamento*: capacidade de definir objetivos, desenvolver planos de ação para os conseguir e escolher o mais adequado com base na antecipação de consequências. É a habilidade para gerir tarefas atuais e futuras.
- *Resposta às reações/correções de erros*: capacidade para beneficiar das reações para inferir as regras para a resolução do problema. É a habilidade para monitorizar o próprio desempenho e compará-lo com o que é necessário ou esperado.
- *Flexibilidade cognitiva*: capacidade que nos permite realizar mudanças em algo que já estava previamente planeado, adaptando-nos assim às circunstâncias do meio; também nos permite mudar ou alterar entre dois conceitos, tarefas ou regras de resposta. Portanto, dá-nos capacidade de adaptar a nossa conduta e pensamento a situações duvidosas, desviantes ou inesperadas. Permite-nos mover livremente de uma situação para outra

e pensar de modo suficientemente flexível para adequar a resposta à situação, segundo as necessidades ou prioridades ou até mesmo retirar vantagem de oportunidades inesperadas.

- *Inibição*: capacidade de ignorar os impulsos ou a informação irrelevante tanto interna como externa quando estamos a realizar uma tarefa. É o que nos permite parar um comportamento dentro do tempo exigido, quer sejam ações ou pensamentos, assim como controlar respostas impulsivas ou automáticas e gerar respostas mediadas pela atenção e o raciocínio. Envolve o domínio da atenção, comportamento, pensamentos ou emoções para controlar uma predisposição interna ou força externa e escolher a ação mais apropriada (Diamond, 2013).
- *Tomada de decisões*: processo através do qual podemos realizar uma seleção entre várias alternativas, em função das nossas necessidades, pesando os resultados e consequências de todas as opções. Permite-nos avaliar as diferentes alternativas e escolher aquela que será mais adequada para atingir os objetivos.

Tabela 5. Resumo dos processos da função executiva

Processo da função executiva	Descrição e exemplos de exercícios
Memória de trabalho	Capacidade de reter informação temporariamente durante um curto período de tempo e de a manipular (p. ex., somar uma lista de números ou repetir uma série de números ou de palavras do fim para o princípio).
Planeamento	Capacidade de encontrar uma solução para um problema (p. ex., interpretar uma sequência de imagens ou um conjunto de objetos).
Resposta às reações/correções de erros	Capacidade para beneficiar das reações para inferir as regras para a resolução do problema (p. ex., realização do <i>Wisconsin Card Sorting Test</i>).
Flexibilidade cognitiva	Capacidade para adaptar o nosso comportamento e pensamento a novas situações, inesperadas ou de mudança (p. ex., de números para letras, de respostas verbais para respostas de pressionar botões, de somar números para ordenar números, de ordenar objetos por tamanho para os ordenar por cor, teste de Stroop).
Inibição	Capacidade para controlar respostas impulsivas ou automáticas e gerar respostas mediadas pela atenção e raciocínio (p. ex., desviar o olhar da direção indicada por uma seta; indicar o nome da cor das letras de uma palavra em vez de indicar a palavra).
Tomada de decisões	Capacidade para escolher uma opção entre várias alternativas de maneira eficiente e pensada (p. ex., simulação de jogo).

Nota. Elaboração própria baseado em Diamond (2013).

As funções executivas são o que nos permite estabelecer, manter, supervisionar, corrigir e alcançar um plano de ação dirigido a uma meta. Estão implicadas em qualquer tarefa que implique organização, planificação, resolução de problemas ou tomada de decisões, tais como planificar o nosso dia quando nos levantamos pela manhã, pensando no que temos para fazer, por que ordem, quanto tempo nos levará a realizar cada coisa indo de um sítio para outro, assim como

mudar o plano caso exista um imprevisto ou alterem as circunstâncias. O lobo frontal, particularmente a região pré-frontal, é responsável pelo controlo desta função (Kristensen, 2006).

O declínio das funções executivas foi associado a um risco mais elevado de fragilidade na terceira idade e, conseqüentemente, com um maior nível de dependência (Gross et al., 2016).

1.3.1.6. Cognição social

A cognição social é o conjunto de processos cognitivos e operações mentais mediante os quais interpretamos, analisamos e empregamos a informação sobre aspectos sociais. Utiliza a percepção, interpretação e geração de respostas às disposições, intenções e comportamentos das outras pessoas. Faz referência a como pensamos acerca de nós mesmos, dos outros e dos seus comportamentos nas relações sociais, e como damos sentido a essa informação (Fernández-Sotos et al., 2019).

Através destas capacidades somos capazes de interpretar as emoções das outras pessoas, deduzir se estão na origem de um episódio de alegria ou de tristeza; bem como conseguirmo-nos colocar no lugar do outro, perante uma determinada situação de forma a perceber como se está a sentir, o que poderá estar a pensar ou como poderá reagir (Adolphs, 1999).

No caso de pessoas com perturbação neurocognitiva, nomeadamente doença de Alzheimer, tendem a estar presentes défices relacionados com a cognição social, principalmente na fase moderada a severa da perturbação. Já no caso de demência frontotemporal, os défices de cognição social são mais severos englobando perda de empatia, dificuldade em reconhecer expressões faciais e

défices de autoconsciência (Christidi, Migliaccio, Santamaría-García, Santangelo e Trojsi, 2018).

1.3.2. Mudanças cognitivas com o envelhecimento normal

Existe a crença de que à medida que a pessoa se vai aproximando da velhice, apresentam-se problemas ou défices em algum dos domínios cognitivos mencionados na secção anterior, especialmente na memória. Contudo, isto não é necessariamente sempre assim. Ainda que com a idade se produzam uma série de mudanças nos processos cognitivos, envelhecer não conduz obrigatoriamente a um declínio cognitivo. Além disso, nem todas as mudanças são negativas, pois com o passar do tempo também acumulamos experiência e sabedoria (Creagan, 2001/2004).

Na Tabela 6 descrevem-se as principais mudanças nos processos mentais associados à idade. De um modo geral, no processo de envelhecimento ocorre uma lentificação do processamento cognitivo global. A nível orgânico observa-se um declínio progressivo da zona frontal do cérebro e uma diminuição dos níveis do neurotransmissor dopamina, que influencia o nosso comportamento, o sono, o estado de humor e a aprendizagem. Quanto à atenção, podem surgir dificuldades para focar e manter a atenção ou para realizar várias tarefas em simultâneo (Kramer e Madden, 2008). Relativamente às capacidades perceptivomotoras também se pode registar uma menor coordenação e integração das funções visuais e espaciais.

A respeito da memória, as queixas de memória são comuns na população geriátrica e a sua frequência aumenta com o avançar da idade. Embora as dificuldades de memória durante o envelhecimento, constituam uma questão complexa, uma vez que se constata que essa função cognitiva não constitui um

constructo unitário, como inicialmente se pensava, mas apresenta-se dissociada em processos discretos, alguns mais sensíveis do que outros ao processo de envelhecimento. Havendo vários tipos de memória, o declínio numa delas não significa necessariamente o declínio das outras e não indica que estamos perante um quadro patológico (McDaniel, Einstein e Jacoby, 2008; Taussik e Wagner, 2006).

Contrariamente, a linguagem é a área menos afetada, ainda que possa diminuir a fluência verbal ou a capacidade de descrever perante estímulos numa situação de laboratório (Burke e Shafto, 2008). No que se refere às funções executivas, estas tendem a estar prejudicadas; é necessário mais tempo para realizar operações mentais e diminui a capacidade para as realizar em simultâneo, devido a uma lentificação do processamento da informação. No envelhecimento normal, as alterações das funções executivas ocorrem de modo gradual e lento até os 60 anos, tornando-se mais aceleradas a partir dos 70 anos. Uma possível explicação para esse declínio pode ser o desgaste fisiológico natural dos lobos frontais (Braver e West, 2008).

Estas alterações não têm necessariamente que limitar o adequado funcionamento das pessoas idosas na sua vida quotidiana, nem comprometer a autonomia e a independência da pessoa idosa, uma vez que o envelhecimento fisiológico não afeta as funções cognitivas de forma significativa (Moraes e Lanna, 2008). Além disso, à medida que se vai envelhecendo utiliza-se a experiência e os conhecimentos adquiridos para resolver os diferentes problemas e situações de vida que vão surgindo.

Tabela 6. Resumo das alterações cognitivas associadas à idade

Processo cognitivo	Alterações produzidas pelo envelhecimento
A nível cerebral	<ul style="list-style-type: none"> – Deterioração progressiva da zona frontal do cérebro. – Diminuição dos níveis de dopamina. – Em alguns casos, o fluxo sanguíneo cerebral diminui. – Diminuição do peso e do volume cerebral.
Atenção	<ul style="list-style-type: none"> – Atenção seletiva: observa-se que geralmente há um rendimento pior dos idosos para este tipo de tarefas de atenção seletiva. – Atenção dividida: observa-se um défice nas pessoas idosas quanto à rapidez com que executam este tipo de tarefas de alternância atencional. – Atenção sustentada: surgem dificuldades para manter o foco atencional constante.
Capacidades perceptivomotoras	<ul style="list-style-type: none"> – Menor coordenação e integração das funções visuais e espaciais com as capacidades de movimento.
Memória	<ul style="list-style-type: none"> – Queixas subjectivas frequentes de perda de memória. – A memória a curto prazo sofre um maior declínio do que a memória a longo prazo. – Em relação aos subtipos de memória a longo prazo, encontra-se uma diminuição no rendimento da memória episódica, enquanto que a memória semântica permanece intacta.
Linguagem	<ul style="list-style-type: none"> – O léxico mantém-se com a idade e inclusivamente aumenta com a capacidade compreensiva. – Menor fluidez verbal perante sinais. – Menor capacidade para descrever imagens (fotos, quadros, etc).
Funções executivas	<ul style="list-style-type: none"> – Mudanças nas funções executivas. Inclui dificuldades no estabelecimento de metas, planificação e priorização de aspetos relevantes a considerar numa situação. – Redução da velocidade de processamento da informação. Este factor, afeta os tempos de reação e execução das operações mentais (é necessário mais tempo para as realizar) e a capacidade de as realizar em simultâneo.

Nota. Elaboração própria baseado em Diamond (2013), Kramer e Madden (2008), Taussik e Wagner (2006).

Estas alterações não têm necessariamente que limitar o adequado funcionamento das pessoas idosas na sua vida quotidiana, nem comprometer a autonomia e a independência da pessoa idosa, uma vez que o envelhecimento fisiológico não afeta as funções cognitivas de forma significativa (Moraes e Lanna, 2008). Além disso, à medida que se vai envelhecendo utiliza-se a experiência e os conhecimentos adquiridos para resolver os diferentes problemas e situações de vida que vão surgindo.

Para evitar tantos possíveis diagnósticos errados de perturbação neurocognitiva devido a alterações normais da idade (falsos positivos) como possível ausência de deteção e diagnóstico de casos de efetiva perturbação neurocognitiva (falsos negativos), torna-se fundamental que na avaliação clínica se distingam as alterações cognitivas benignas associadas à idade de outras que surgem perante um quadro de perturbação neurocognitiva, mais à frente caracterizada.

1.4. PERTURBAÇÃO NEUROCOGNITIVA LIGEIRA

1.4.1. Desenvolvimento do conceito

O desenvolvimento do conceito de perturbação neurocognitiva ligeira, tem estado associado ao desafio e à dificuldade em distinguir as alterações cognitivas relacionadas com o envelhecimento normal perante as alterações cognitivas consideradas patológicas, no contexto do recente e crescente conhecimento de que a identificação e tratamento antecipados deste tipo de perturbação contribui para abrandar a progressão da doença ou até mesmo revertê-la (Blazer, 2013; Petersen et al., 1997). Na realidade a patologia cognitiva não é uma questão de tudo ou nada, mas sim um contínuo em que perturbação neurocognitiva ligeira é a forma mais leve da perturbação.

Kral (1962) introduziu os termos esquecimento benigno e maligno da senescência para distinguir as alterações na memória em resultado do envelhecimento normal ou patológico. O termo *esquecimento benigno da senescência* era utilizado para descrever as alterações da memória associadas à idade. Este esquecimento manifestava-se maioritariamente como a incapacidade de recordar factos importantes de experiências passadas; tratava-se essencialmente de um problema relacionado com a idade, mas que se admitia poder dar origem ao *esquecimento maligno da senescência*, este já sinalizando perturbações graves da memória.

Crook et al. (1986) propuseram o conceito de *défice da memória associado à idade* ([DMAI]). Aplicava-se aos doentes com mais de 50 anos de idade, com queixas de perda gradual da memória, com evidência objetiva e defeito em testes da cognição padronizados (considerados os valores normativos de um desvio-padrão em relação aos adultos jovens); exigia-se uma capacidade intelectual global normal e ausência de demência ou de qualquer outra doença médica suscetível de provocar deterioração cognitiva. No entanto, a utilização de um padrão de normalidade que desconsiderava a aferição para a idade implicou que em alguns estudos mais de 80% dos idosos saudáveis ficassem enquadrados nesta entidade (Smith et al., 1991); além disso, a possibilidade da coexistência de outros défices cognitivos associados à diminuição da memória não foi estudada nos doentes com DMAI.

A aplicação de testes de memória e de escalas de avaliação comportamental e cognitiva aos doentes com DMAI, detetou que outros já tinham demência ligeira (Youngjohn e Crook, 1993). Depois de largas discussões sobre a adequação do conceito de Crook e colaboradores e a necessidade de desenvolver critérios que permitissem uma maior aproximação ao defeito patológico, a Associação Psicogeriátrica Internacional propôs a reformulação numa nova entidade que

designou por *declínio cognitivo associado à idade* (DCAI) (Levy, 1994), definido pelos seguintes critérios de inclusão e exclusão:

- Critérios de inclusão: (a) o declínio deve ser referenciado pelo doente ou por um acompanhante; (b) prevê-se que exista há pelo menos 6 meses e com um perfil gradual; (c) o défice cognitivo inclui dificuldades em qualquer uma das seguintes áreas: memória, aprendizagem, atenção, concentração e pensamento. Por exemplo, capacidade de resolver problemas ou de abstração, linguagem (tais como: compreensão, dificuldade em encontrar palavras) e funcionamento visuo-espacial; (d) na avaliação neuropsicológica considera-se como anormal um desempenho abaixo de um desvio padrão, considerando os valores normativos para a idade e escolaridade.
- Critérios de exclusão: (a) excluem-se os casos em que os defeitos cognitivos tenham magnitude suficiente para permitir que o diagnóstico de demência seja feito; (b) excluem-se, como causa do défice cognitivo, doença vascular cerebral, traumatismo craniano recente, ou quaisquer outras alterações sistémicas suscetíveis de ocasionarem disfunção cerebral, revelados por exame físico, neurológico, ou dados de análises laboratoriais; (c) o mesmo pressuposto se aplica à depressão, ansiedade ou outras doenças psiquiátricas que possam contribuir para o défice cerebral, bem como as situações de síndrome amnésico orgânico, delirium, síndrome pós encefalítico ou pós confusional e consumo de substâncias psicoativas ou outras com efeito central.

Esta aproximação, culmina com a definição síndrome, por parte de Petersen et al. (1999; 2001) do Déficit cognitivo ligeiro (DCL), definido como um estado de transição entre o declínio da memória devido ao envelhecimento normal e o

observado na demência. A proposta é operacionalizada de acordo com os seguintes critérios:

- a. Queixas subjetivas de memória, preferencialmente corroboradas por outra pessoa.
- b. Défice de memória objetivo confirmado por testes neuropsicológicos que objetivam um desempenho inferior ao considerado normal para a idade e grau de instrução.
- c. Preservação do nível e qualidade das capacidades funcionais.
- d. Atividades da vida diária essencialmente intactas.
- e. Ausência de demência.

Segundo Petersen et al. (1999, 2001) os idosos com défice cognitivo ligeiro apresentam maior risco de desenvolver demência e as maiores taxas de conversão para a doença de Alzheimer. Embora inicialmente esta definição e operacionalização se refira especificamente ao defeito de memória, Petersen et al. (2001) admitem que se trata de uma entidade heterogénea quanto à sua trajetória clínica (que pode incluir perturbações mnésicas ou não), dividindo-se em quatro categorias de diagnóstico:

1. *Défice cognitivo ligeiro mnésico*, centrado na perda de memória; com maior risco de desenvolver demência de Alzheimer.
2. *Défice cognitivo ligeiro mnésico com compromissos de múltiplos domínios cognitivos*, incluindo a memória, e com maior risco de desenvolver outras síndromes demenciais, sendo a demência de Alzheimer uma possibilidade;

3. *Défice cognitivo ligeiro com compromisso de uma única função cognitiva diferente da memória, e com maior risco de desenvolver demência fronto-temporal ou afasia progressiva primária.*
4. *Défice cognitivo ligeiro com compromisso de várias funções cognitivas, não abrangendo a memória.*

A partir das queixas de memória referidas pelo indivíduo, podemos inferir que se trata de um caso de DCL, quando se verifica um declínio cognitivo mas que não afete as atividades de vida diária e não preencha os critérios para diagnóstico de demência. Caso exista défice mnésico, estamos perante DCL mnésico, de domínio único, se a memória for o único domínio afetado, ou de domínios múltiplos, se existirem outros domínios afetados além da memória. Caso não se verifique défice mnésico, estamos perante DCL não mnésico, que pode ser de domínio único, se apenas um domínio estiver afetado (não incluindo a memória), ou de múltiplos domínios, se vários domínios estiverem comprometidos (não incluindo a memória). A Figura 5 ilustra o fluxograma do processo de diagnóstico de DCL e dos seus subtipos.

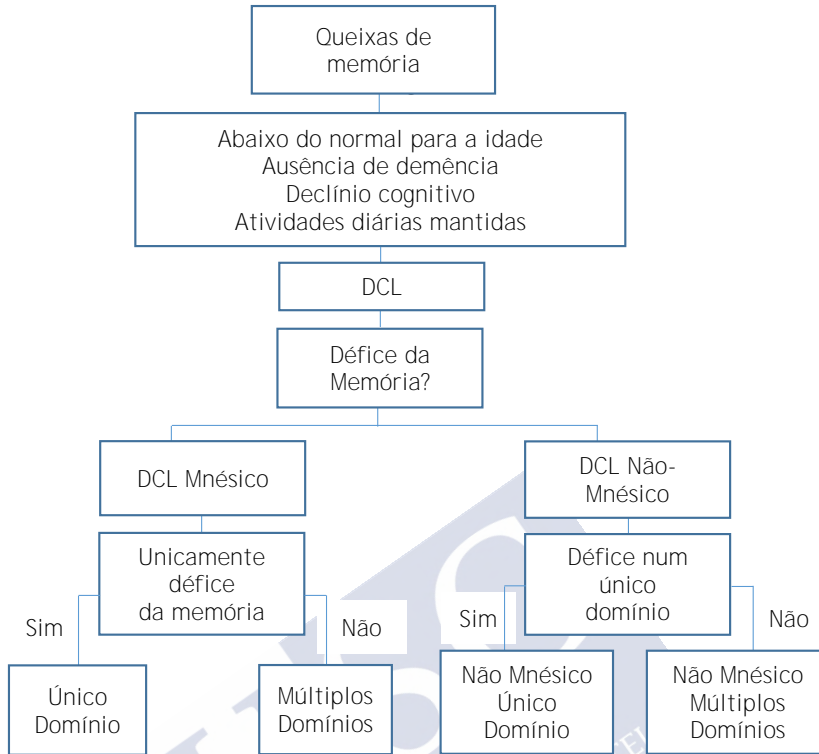


Figura 5. Processo de diagnóstico do défice cognitivo ligeiro (Adaptado de Petersen e Negash, 2008)

O conceito de perturbação neurocognitiva ligeira difere da *demência*, a qual se encontra no seguinte nível de gravidade. De acordo com o *Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais* (4ª ed., Texto Rev.; DSM-IV-TR; APA, 2000/2002), a demência caracteriza-se pelo desenvolvimento de múltiplos défices cognitivos, que incluem a deterioração da memória e pelo menos uma das seguintes alterações: afasia, apraxia, agnosia ou uma alteração da capacidade executiva. A sua causa deve-se aos efeitos fisiológicos diretos de uma doença médica, aos efeitos persistentes de uma substância ou a múltiplas etiologias (demência tipo Alzheimer, demência vascular, demência devida a

doença de VIH, demência devido a traumatismo craniano, demência devida a doença de Parkinson, demência devida a doença de Huntington, demência devida a doença de Pick, demência devida a Creutzfeldt-Jakob, demência devida a outras doenças médicas, demência induzida pelo consumo persistente de substâncias e demência devida a múltiplas etiologias). A alteração é suficientemente grave para interferir de forma significativa nas atividades laborais e sociais e pode representar um défice respetivamente ao nível prévio do participante. Na Tabela 7 podem-se observar as diferenças entre os conceitos de défice cognitivo ligeiro e demência.

Tabela 7. Diferenças entre défice cognitivo ligeiro e demência

Défice cognitivo ligeiro	Demência
- Deterioração em um ou vários domínios cognitivos.	- Deterioração da memória e pelo menos uma das seguintes alterações: afasia, apraxia, agnosia ou uma alteração da capacidade de executiva.
- Atividades da vida diária maioritariamente intactas.	- A alteração é suficientemente grave para interferir de forma significativa nas atividades laborais e sociais.
- Estado intermédio entre a cognição normal e a demência. Ausência de demência.	- O indivíduo apresenta um défice cognitivo patológico relativamente ao seu nível anterior.

Nota. Elaboração própria baseado em Petersen et al. (1999, 2001) e APA (2013/2014).

Na atual classificação do *Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais* (5ª ed., Texto Rev.; DSM-5; APA, 2013/2014), foram revistos os critérios de diagnóstico e a terminologia. Atualmente, a *perturbação neurocognitiva ligeira* substitui o défice cognitivo ligeiro, e a *perturbação*

neurocognitiva major substitui o termo demência (Sachs-Ericsson e Blazer, 2015).

Saliente-se que os critérios de diagnóstico do DSM-5 para as perturbações neurocognitivas também sofreram modificações em relação ao DSM-IV-TR. Segundo o DSM-5, o déficit em qualquer domínio cognitivo, incluindo funções executivas, é suficiente para realizar o diagnóstico, eliminando o foco na memória como critério essencial e dando maior importância à atenção, que é agora um critério independente (Pessoa, Faria, Morais e Chagas, 2016, Salvadori et al., 2018). O DSM-5 refere também a existência de um declínio cognitivo significativo (1 a 1.5 desvios típicos abaixo da média) em pelo menos um de seis domínios cognitivos: atenção complexa, funções executivas, linguagem, aprendizagem perceptiva-motora, memória, ou cognição social (Carlew e Zartman, 2017).

1.4.2. Descrição clínica

A perturbação neurocognitiva ligeira, tal como se descreve no DSM-5 (APA, 2013/2014), é uma perturbação em que o déficit clínico principal é o da função cognitiva. Essa disfunção cognitiva é adquirida, ou seja, não está presente desde o nascimento ou primeira infância, e representa um declínio face a um nível de funcionamento adquirido previamente. Pressupõe um nível menos grave de disfunção cognitiva que a perturbação neurocognitiva major, embora igualmente merecedora de atenção clínica. Como se pode observar na Tabela 8, a perturbação neurocognitiva ligeira, define-se pela evidência de um declínio cognitivo modesto em relação a um nível prévio de desempenho do participante num ou mais domínios cognitivos, baseado em informações providenciadas pelo paciente, por um familiar próximo ou cuidador, ou através da observação clínica. Além disso, é essencial que o desempenho cognitivo esteja documentado em testes

neuropsicológicos estandardizados ou, na sua ausência, por outra avaliação clínica quantitativa. Os défices cognitivos não interferem na realização independente das atividades da vida diária, ainda que a sua realização possa exigir um maior esforço ou recurso a estratégias de compensação.

Os critérios para o diagnóstico de uma perturbação neurocognitiva ligeira requerem que os défices não ocorram exclusivamente no contexto de um delirium, e não sejam prioritariamente relacionados a outra perturbação mental, como uma perturbação depressiva major ou esquizofrenia.

Tabela 8. Critérios do diagnóstico na DSM-5 para a perturbação neurocognitiva ligeira

- | |
|--|
| <p>A. Evidências de um declínio cognitivo modesto em relação a um nível prévio de desempenho num ou mais domínios cognitivos (atenção complexa, funções executivas, aprendizagem e memória, linguagem, capacidade perceptivomotora ou cognição social) com base em:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Preocupação do indivíduo, de um informador conhecedor ou do clínico de que existe um ligeiro declínio na função cognitiva; e 2. Um défice modesto no desempenho cognitivo, de preferência documentado por testes neuropsicológicos estandardizados ou, na sua ausência, por outra avaliação clínica quantitativa. <p>B. Os défices cognitivos não interferem na realização independente das atividades quotidianas (p. ex., as atividades instrumentais complexas da vida diária, tais como pagar contas ou gerir a medicação, estão preservadas, mas poderão exigir um maior esforço, utilização de estratégias de compensação ou de ajustamento).</p> <p>C. Os défices cognitivos não ocorrem exclusivamente no contexto de um delirium;</p> <p>D. Os défices cognitivos não são mais bem explicados por outra perturbação mental (p. ex., perturbação depressiva major, esquizofrenia).</p> |
|--|

Nota. Adaptado da APA (2013/2014).

A Tabela 9 descreve para cada um dos domínios cognitivos, exemplos de sintomas ou de observações relativas ao comprometimento nas atividades diárias para a perturbação neurocognitiva ligeira que podem ajudar o clínico na elaboração do diagnóstico. De acordo com a DSM-5, os domínios assim definidos, juntamente com as orientações para os limiares clínicos, constituem a base sobre a qual podem ser diagnosticadas as perturbações neurocognitivas, o seu grau e os seus subtipos.

Tabela 9. Exemplos de sintomas de perturbação neurocognitiva ligeira em função dos diferentes domínios cognitivos descritos na DSM-5

Domínio Cognitivo	Exemplos de sintomas ou de observações
Atenção (Atenção sustentada, atenção dividida, atenção seletiva, velocidade de processamento)	As tarefas normais demoram mais tempo do que antes. Começa a encontrar erros nas tarefas de rotina; considera que o trabalho tem de ser verificado mais vezes do que antes. O pensamento é mais fácil quando não existem outros estímulos em competição (rádio, TV, outras conversas, telemóvel, condução).
Perceção visual, visuoconstrutiva, perceção espacial, praxia e gnosia	Pode necessitar de depender de mapas ou de terceiros para obter as direções. Utiliza notas e segue terceiros para chegar a um local novo. Pode perder-se ou mudar de direção quando não está concentrado na tarefa. É menos preciso no estacionamento do carro. Necessita de realizar um esforço maior em tarefas espaciais, tais como carpintaria, montagem, costura ou tricô.
Aprendizagem e memória (Memória imediata, memória recente, memória de longo prazo [semântica; autobiográfica, aprendizagem implícita])	Tem dificuldade em recordar acontecimentos recentes e depende cada vez mais da realização de listas ou de calendários. Necessita de lembranças ocasionais ou de reler para se conseguir lembrar das personagens de um filme ou romance. Ocasionalmente pode repetir várias vezes a mesma coisa à mesma pessoa durante algumas semanas. Já não sabe se pagou ou não as contas.

Continuação Tabela 9.

Domínio Cognitivo	Exemplos de sintomas ou de observações
Linguagem (Linguagem expressiva [incluindo nomeação, encontrar palavras, fluência, e gramática e sintaxe] e linguagem receptiva)	Tem notável dificuldade em encontrar palavras. Pode substituir termos gerais por termos específicos. Pode evitar o uso de nomes específicos de conhecidos. Os erros gramaticais envolvem omissões discretas ou o uso incorreto de artigos, preposições de verbos auxiliares, etc.
Função executiva (Planeamento, memória de trabalho, resposta às reações/correções dos erros, inibição, flexibilidade mental, tomada de decisões)	Aumento do esforço necessário para completar projetos com várias fases. Tem maior dificuldade em realizar múltiplas tarefas simultaneamente ou em retomar uma tarefa que foi interrompida por um visitante ou por um telefonema. Pode queixar-se de maior fadiga provocada pelo esforço extra que é necessário para organizar, planejar e tomar decisões. Pode referir que grandes reuniões sociais são mais penosas ou menos agradáveis devido ao maior esforço necessário para seguir as mudanças de conversas.
Cognição social (Reconhecimento de emoções, teoria da mente)	Apresenta alterações subtis no comportamento ou na atitude, muitas vezes descritas como uma alteração na personalidade, tais como uma menor capacidade de identificar pistas sociais ou ler expressões faciais, redução da empatia, aumento da extroversão ou da introversão, redução da inibição ou apatia ou inquietação subtis ou episódicas.

Nota. Adaptado da APA (2013/2014).

Existem diversos subtipos da perturbação neurocognitiva ligeira, os quais podem ser classificados com base nas entidades etiológicas/patológicas que se presume estarem subjacentes ao declínio cognitivo. Estes subtipos são diferenciados com base numa combinação de curso temporal, domínios característicos afetados e sintomas associados. Para alguns subtipos etiológicos, o diagnóstico depende muito da presença de uma entidade potencialmente

causadora, como a doença de Parkinson ou de Huntington, ou uma lesão cerebral traumática ou um acidente vascular cerebral. Para outros subtipos etiológicos (em geral, as doenças degenerativas, como a de Alzheimer, a degeneração lobar frontotemporal e a de corpos de Lewy), o diagnóstico baseia-se principalmente nos sintomas cognitivos, comportamentais e funcionais. Em geral, diferenciar essas síndromes que carecem de um subtipo etiológico reconhecido de forma independente é mais fácil no contexto de uma perturbação neurocognitiva major do que numa perturbação neurocognitiva ligeira; algumas vezes, porém, sintomas característicos e aspetos associados estão presentes também no nível ligeiro. Assim, a perturbação neurocognitiva pode dever-se a um dos subtipos etiológicos identificados na Tabela 10.

Além disso, ao considerar o diagnóstico de uma perturbação neurocognitiva ligeira, o clínico deve especificar se a perturbação se manifesta com ou sem alteração do comportamento. Entende-se que existe alteração do comportamento se a perturbação cognitiva é acompanhada de uma alteração do comportamento clinicamente significativa, como sintomas psicóticos, alteração do estado de humor, agitação, apatia, alterações do sono (insónia, hipersónia, alterações do ritmo circadiano) ou qualquer outro sintoma comportamental.

Tabela 10. Subtipos etiológicos descritos na DSM-5

Subtipo etiológico	Critérios e características de diagnóstico
Doença de Alzheimer	<p data-bbox="315 445 386 1634">Apresenta um início insidioso e uma progressão gradual em um ou mais domínios cognitivos, e que cumpre os critérios de doença de Alzheimer provável ou possível.</p> <p data-bbox="386 445 476 1634">É atribuído o diagnóstico de doença de Alzheimer provável se qualquer um dos seguintes estiver presente; caso contrário deve ser atribuído o diagnóstico de doença de Alzheimer possível.</p> <ol data-bbox="476 445 927 1634" style="list-style-type: none"> <li data-bbox="476 445 553 1634">1. Evidência pela história familiar ou por testes genéticos da existência de uma mutação genética causadora de doença de Alzheimer. <li data-bbox="553 445 644 1634">2. Estão presentes todos os 3 seguintes: <ol data-bbox="644 445 927 1634" style="list-style-type: none"> <li data-bbox="644 445 721 1634">a. Clara evidência de declínio da memória e da aprendizagem e de pelo menos um outro domínio cognitivo (com base na história clínica pormenorizada ou em testes neuropsicológicos seriados). <li data-bbox="721 445 798 1634">b. Declínio gradual, continuamente progressivo, da cognição, sem períodos estacionários prolongados. <li data-bbox="798 445 927 1634">c. Não existe evidência de etiologia mista (isto é, ausência de outra doença neurodegenerativa ou cerebrovascular, ou de outra condição neurológica, mental ou sistêmica que possa contribuir para o declínio cognitivo). <p data-bbox="927 445 1156 1634">A perturbação não é mais bem explicada por outra doença cerebrovascular, outra doença neurodegenerativa, os efeitos de uma substância ou outra perturbação mental, neurológica ou sistêmica.</p>

Continuação Tabela 10.

Degeneração lobar frontotemporal A perturbação tem um início insidioso e uma progressão gradual, podendo apresentar-se em duas variantes: variante comportamental e variante da linguagem.

1. Variante comportamental podem ser evidentes três ou mais dos seguintes sintomas comportamentais:

- a. Desinibição comportamental.
- b. Apatia ou inércia.
- c. Falta de simpatia ou empatia.
- d. Comportamento perseverante, estereotipado ou compulsivo/ritualizado.
- e. Hiperoralidade e alterações na dieta.

Nesta variante pode ainda ser evidente o declínio proeminente na cognição social e/o nas capacidades executivas.

2. Variante de linguagem:

- a. Declínio proeminente na capacidade de linguagem, sob a forma de produção de discurso, escolha de palavras, nomeação de objetos, gramática ou compreensão de palavras.

Na degeneração lobar frontotemporal, a aprendizagem e memória, bem como a função perceptivomotora estão relativamente preservadas. A perturbação não é mais bem explicada por uma doença cerebrovascular, por outra doença neurodegenerativa, pelos efeitos de uma substância ou por outra perturbação mental, neurológica ou sistémica.

É atribuído o diagnóstico de perturbação neurocognitiva frontotemporal provável se qualquer um dos seguintes estiver presente; caso contrário deve ser atribuído o diagnóstico de perturbação neurocognitiva frontotemporal possível:

1. Evidência pela história familiar ou por testes genéticos da existência de uma mutação genética causadora de perturbação neurocognitiva frontotemporal.
2. Existe evidência nos exames de imagiologia neurológica de uma atrofia cortical do lobo frontal e/ou temporal desproporcionada.

É atribuído o diagnóstico de perturbação neurocognitiva frontotemporal possível se não existir evidência de uma mutação genética e se não tiver sido realizado nenhum exame de imagiologia neurológico.

Continuação Tabela 10.

Doença dos corpos de Lewy A perturbação tem um início insidioso e uma progressão gradual, preenchendo a combinação necessária de características de diagnóstico nucleares e de características de diagnóstico sugestivas para uma perturbação neurocognitiva com corpos de Lewy provável ou possível.

Para o diagnóstico de perturbação neurocognitiva ligeira com corpos de Lewy provável, a pessoa apresenta duas características de diagnóstico nucleares ou uma característica de diagnóstico sugestiva e uma ou mais características de diagnóstico nucleares.

Para o diagnóstico de perturbação neurocognitiva ligeira com corpos de Lewy possível, a pessoa apresenta apenas uma das características de diagnóstico nuclear ou uma ou mais características sugestivas.

1. Características de diagnóstico nucleares:
 - a. Flutuações da cognição com variações acentuadas na atenção e vigília.
 - b. Alucinações visuais recorrentes que são bem formadas e pormenorizadas.
 - c. Características espontâneas de parkinsonismo, com início posterior ao desenvolvimento do declínio cognitivo.
2. Características de diagnóstico sugestivas:
 - a. Estão preenchidos os critérios para a perturbação de comportamento do sono de movimentos oculares rápidos (sono REM).
 - b. Sensibilidade grave aos neurolépticos.

A perturbação não é mais bem explicada por uma doença cerebrovascular, por outra doença neurodegenerativa, pelos efeitos de uma substância ou por outra perturbação mental, neurológica ou sistémica.

Continuação Tabela 10.

Doença

As características clínicas são compatíveis com uma etiologia vascular, como sugerido por um dos seguintes:

1. Existe uma relação temporal entre o início dos défices cognitivos e um ou mais eventos cerebrovasculares.
2. A evidência existente do declínio é mais proeminente na atenção complexa (incluindo a velocidade de processamento) e nas funções executivas frontais.

Nesta perturbação existe evidência, pela história clínica, pelo exame físico e/ou pelos exames imagiológicos neurológicos, da presença de doença cerebrovascular que é considerada suficiente para ser responsável pelos défices neurocognitivos. Os sintomas não são mais bem explicados por outra doença cerebral ou perturbação sistémica.

É atribuído o diagnóstico de perturbação neurocognitiva vascular provável se qualquer um dos seguintes estiver presente; caso contrário deve ser atribuído o diagnóstico de perturbação neurocognitiva vascular possível.

1. Os critérios clínicos são apoiados pela evidência em exames imagiológicos de lesão significativa no parênquima que é atribuível a doença cerebrovascular (apoiada pelos exames de imagiologia neurológica).
2. Existe uma relação temporal entre a síndrome neurocognitiva e um ou mais eventos cerebrovasculares documentados.
3. Existe evidência clínica e genética de doença cerebrovascular (p. ex., arteriopatia cerebral autossómica dominante com enfartes subcorticais e leucoencefalopatia).

É atribuído o diagnóstico de perturbação neurocognitiva vascular possível quando estão preenchidos os critérios clínicos, mas não estão disponíveis exames imagiológicos e não está estabelecida uma relação temporal entre a síndrome neurocognitiva e um ou mais eventos cerebrovasculares.

Continuação Tabela 10.

Lesão cerebral traumática - ou seja, um impacto na cabeça ou outros mecanismos de movimento rápido ou de deslocamento do cérebro dentro do crânio, com pelo menos um dos seguintes:

1. Perda de consciência.
2. Amnésia pós-traumática.
3. Desorientação e confusão.
4. Sinais neurológicos (exames imagiológicos com evidência de lesão; convulsões de novo; um agravamento significativo de uma perturbação convulsiva preexistente; defeitos no campo visual; anosmia; hemiparesia).

Esta perturbação neurocognitiva manifesta-se imediatamente depois da ocorrência de uma lesão cerebral traumática ou imediatamente após a recuperação da consciência e persiste após o período agudo de lesão.

Uso de substância / medicamento - Existe evidência que os défices neurocognitivos não ocorrem exclusivamente durante o curso de um delírium e persistem para além da duração habitual da intoxicação ou abstinência aguda de substâncias.

A substância ou medicamento envolvido, a duração e o grau do seu uso têm capacidades de produzir os défices neurocognitivos.

A evolução temporal dos défices neurocognitivos é consistente com o momento do uso e abstinência da substância ou medicamento (p. ex., os défices permanecem estáveis ou melhoram após um período de abstinência).

A perturbação neurocognitiva não é atribuível a outra condição médica nem é mais bem explicada por outra perturbação mental.

Continuação Tabela 10.

Infeção por VIH	<p>Esta perturbação resulta da infeção com o vírus da imunodeficiência humana tipo 1 (VIH - 1), a qual é adquirida pela exposição a fluidos corporais de pessoas infetadas que pode ocorrer através do uso de drogas, injetáveis, contacto sexual não protegido ou exposição accidental ou iatrogénica (p. ex., transfusão de sangue contaminado, picada de agulha em clínicos). O VIH infeta vários tipos de células, e sobretudo as células do sistema imunitário. Algumas pessoas com infeção por VIH desenvolvem uma perturbação neurocognitiva, que em geral apresenta um “padrão subcortical” com predomínio de défices nas funções executivas, lentificação da velocidade de processamento, dificuldades em tarefas que exigem maior atenção e dificuldade em aprender informações novas, mas menor dificuldade em recordar informações já aprendidas. Os processos patogénicos do VIH podem afetar qualquer zona do cérebro: por conseguinte, outros padrões são possíveis.</p> <p>A perturbação neurocognitiva não é mais bem explicada por condições não relacionadas com o VIH, incluindo doenças cerebrais secundárias tais como a leucoencefalopatia multifocal progressiva ou a meningite criptocócica.</p>
Doença dos príões	<p>Apresenta um início insidioso e é frequente a progressão rápida do défice. A perturbação neurocognitiva ligeira devida a doença dos príões, inclui as perturbações neurocognitivas devidas a um conjunto de encefalopatias espongiiformes subagudas (incluindo a doença de Creutzfeldt-Jakob, a doença de Creutzfeldt-Jakob variante, o kuru, a síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker e a insónia fatal) causada por agentes transmissíveis conhecidos como príões. O tipo mais comum de Creutzfeldt-Jakob esporádica, em geral denominada doença de Creutzfeldt-Jakob (DCJ). A DCJ variante é muito mais rara e está associada à transmissão bovina de encefalopatia espongiiforme, também denominada “doença das vacas loucas”. Tipicamente as pessoas com DCJ apresentam-se com défices neurocognitivos, ataxia e movimentos anómalos, tais como mioclonias, coreia ou distonia; também é comum o reflexo de Moro. Nesta perturbação existe a evidência de biomarcadores.</p> <p>Existem características motoras de uma doença dos príões, como mioclonias ou ataxia, ou evidências de biomarcador. A perturbação neurocognitiva não é atribuível a outra condição médica e não é mais bem explicada por outra perturbação mental.</p>

Continuação Tabela 10.

Doença de Parkinson	<p>Esta perturbação ocorre no âmbito de uma doença de Parkinson já instalada. Apresenta um início insidioso e uma progressão rápida do défice.</p> <p>A perturbação neurocognitiva é considerada como provavelmente devida a doença de Parkinson quando não exista evidência de outra perturbação que possa estar a contribuir para o défice cognitivo e quando a doença de Parkinson claramente precede o início da perturbação. A perturbação neurocognitiva é considerada como possivelmente devida a doença de Parkinson quer quando não exista evidência de outra perturbação que possa estar a contribuir para o défice cognitivo quer quando a doença de Parkinson precede o início da perturbação, mas não ambas.</p>
Doença de Huntington	<p>Apresenta um início insidioso e uma progressão gradual. Existe doença de Huntington já clinicamente instalada ou risco para a desenvolver com base na história familiar ou em testes genéticos.</p> <p>O défice cognitivo progressivo é uma característica essencial da doença de Huntington, com alterações precoces nas funções executivas (isto é, velocidade de processamento, organização e planeamento) e não na aprendizagem e memória. As alterações cognitivas e as alterações comportamentais associadas precedem frequentemente o aparecimento das alterações motoras típicas da bradicinesia (ou seja, lentificação dos movimentos voluntários) e da coreia (movimentos involuntários rápidos, irregulares e sem finalidade).</p> <p>O diagnóstico definitivo da doença de Huntington é atribuído na presença de alterações motoras extrapiramidais inequívocas de um indivíduo com uma história familiar de doença de Huntington ou com testes genéticos que mostrem uma expansão anómala de repetições do trinucleótido “CAG” no gene HTT (gene codificador da proteína huntingtoniana), localizado no cromossoma 4.</p>

Continuação Tabela 10.

Outra condição médica Existe evidência, a partir da história, exame físico ou exames laboratoriais de que a perturbação neurocognitiva é consequência fisiopatológica direta de outra condição médica.

Várias outras condições médicas podem causar perturbações neurocognitivas. Estas condições incluem lesões estruturais (p. ex., tumores cerebrais primários ou secundários, hematoma subdural, hidrocefalia lentamente progressiva ou de pressão normal), hipoxia relacionada com hipoperfusão causada por insuficiência cardíaca, condições endócrinas (p. ex., hipotireoidismo, hipercalcemia, hipoglicemia), alterações nutricionais (p. ex., deficiências de tiamina ou de niacina), outras condições infecciosas (p. ex., neurosífilis, criptococose), doenças imunes (p. ex., artrite temporal, lúpus eritematoso sistémico), insuficiência hepática ou renal, condições metabólicas (p. ex., doença de Kufs, adrenoleucodistrofia, leucodistrofia metacromática, outras doenças de armazenamento dos adultos e das crianças) e outras condições neurológicas (p. ex., epilepsia, esclerose múltipla). Causas raras de lesão do sistema nervoso central, tais como choques elétricos ou radiação intracraniana, são em geral evidentes na história clínica. A relação temporal entre o início e o agravamento da outra condição médica e o desenvolvimento dos défices cognitivos é o dado que fornece maior suporte sobre se a perturbação neurocognitiva é induzida pela outra condição médica. A certeza do diagnóstico relativamente a esta relação pode ser aumentada se o défice cognitivo melhorar parcialmente ou estabilizar quando é feito o tratamento de outra condição médica.

Múltiplas etiologias Existe evidência, a partir da história, exame físico ou exames laboratoriais, de que a perturbação neurocognitiva é consequência fisiopatológica direta de mais do que um processo etiológico, excluindo substâncias (p. ex., perturbação neurocognitiva devido a doença de Alzheimer com desenvolvimento subsequente de uma perturbação neurocognitiva vascular).

Esta categoria é incluída para abranger as apresentações clínicas de perturbações neurocognitivas para as quais existe evidência de que múltiplas condições médicas tiveram provavelmente um papel no desenvolvimento da perturbação.

Continuação Tabela 10.

Não especificada Esta categoria aplica-se às apresentações nas quais predominam os sintomas característicos de uma perturbação neurocognitiva que causam mal-estar clinicamente significativo ou défice no funcionamento social, laboral ou noutras áreas importantes do funcionamento, mas que não preenchem a totalidade dos critérios para nenhuma das perturbações da classe diagnosticada das perturbações neurocognitivas. A categoria de perturbação neurocognitiva não especificada é utilizada em situações nas quais a etiologia específica não consegue ser determinada com suficiente certeza para fazer uma atribuição etiológica.

Nota. Adaptado da APA (2013/2014).

Por sua parte, a *Classificação Internacional das Doenças* (CID 11; OMS, 2018) refere que a perturbação neurocognitiva ligeira é a experiência subjetiva de declínio no funcionamento cognitivo em relação a um nível prévio, acompanhado de evidência objetiva de défice no desempenho em um ou mais domínios cognitivos em comparação com o esperado para pessoas da mesma idade e nível intelectual do sujeito, mas que não interfere significativamente nas atividades de vida diária. No entanto, os défices não são inteiramente atribuíveis a um envelhecimento normativo (ver Tabela 11). O défice cognitivo pode dever-se a doença do sistema nervoso, trauma, infeção ou outras doenças que afetam áreas específicas do cérebro, ou ao uso crónico de substâncias ou medicação, ou a etiologia não determinada (OMS, 2018).

Tabela 11. Critérios do diagnóstico na CID-11 para a perturbação neurocognitiva ligeira

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Presença de declínio no desempenho cognitivo em relação a um nível prévio de funcionamento.- Défices cognitivos em um ou mais domínios cognitivos comparativamente com a média para participantes da mesma idade e nível intelectual semelhante ao do indivíduo.- Os défices não interferem significativamente nas atividades de vida diária do sujeito.- Os défices são maiores do que os esperados no processo de envelhecimento normal. |
|---|

Nota. Adaptado da OMS (2018).

1.4.3. Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial entre a perturbação neurocognitiva ligeira e a major constitui um desafio, pois os limites entre elas não são rígidos. Na Tabela 12 podem observar-se as diferenças entre os critérios diagnósticos do DSM-5 (APA, 2013/2014) de perturbação neurocognitiva ligeira e perturbação neurocognitiva major, que ajudam a distinguir entre uma e outra entidade. Em primeiro lugar, a

deterioração cognitiva na perturbação neurocognitiva ligeira é modesta comparativamente com a deterioração significativa presente na perturbação neurocognitiva major. Em segundo lugar, o nível de interferência com as atividades de vida diária é muito menor na perturbação neurocognitiva ligeira. Na perturbação neurocognitiva ligeira, apesar do indivíduo ser independente nas atividades de vida diária, podem existir estratégias compensatórias ou necessidade de maior esforço e adaptação (Carlew e Zartman, 2017; Pessoa et al., 2016).

Tabela 12. Diferenças entre perturbação neurocognitiva ligeira e major

Perturbação neurocognitiva ligeira	Perturbação neurocognitiva major
<p>- Evidência de declínio cognitivo modesto em relação a um nível prévio de desempenho num ou mais domínios cognitivos (atenção complexa, funções executivas, aprendizagem e memória, linguagem, perceptive-motora ou cognição social) com base na preocupação do indivíduo, informantes próximos do participante, do clínico, testes neuropsicológicos estandardizados ou outras formas de avaliação clínica quantitativa.</p> <p>- Os défices cognitivos não interferem na realização independente das atividades de vida diária, embora possa existir necessidade de maior esforço ou estratégias compensatórias.</p>	<p>- Evidência de declínio cognitivo significativo em relação a um nível prévio de desempenho num ou mais domínios cognitivos (atenção complexa, funções executivas, aprendizagem e memória, linguagem, capacidade perceptive-motora ou cognição social) com base na preocupação do indivíduo, em informantes próximos do participante, do clínico, testes neuropsicológicos estandardizados ou outras formas de avaliação clínica quantitativa.</p> <p>- Os défices cognitivos interferem na realização independente das atividades de vida diária (isto é, no mínimo necessita de assistência nas atividades instrumentais complexas da vida diária, tais como pagar contas ou gerir a medicação).</p>

Nota. Elaboração própria baseada em APA (2013/2013).

1.4.4. Prevalência

A prevalência da perturbação neurocognitiva ligeira é extremamente sensível aos critérios diagnósticos utilizados (Han et al., 2017), pelo que as taxas de prevalência são muito variáveis, situando-se entre os 3% e os 22% (Ganguli, Dodge, Shen e DeKosky, 2004; Hanninen, Hallikainen, Tuomainen, Vanhanen e Soininen, 2002; Luck et al., 2017; Petersen et al., 2010).

A prevalência é similar nos homens e nas mulheres, e aumenta em ambos os sexos com a idade. Concretamente, a prevalência situa-se entre os 2% e os 10% aos 65 anos (APA, 2013/2014), e estima-se que em pessoas na faixa etária acima dos 75 anos entre os 10% e os 15% pode ser diagnosticado com perturbação neurocognitiva ligeira (Palmer, Bäckman, Small e Fratiglioni, 2006); aos 85 anos estima-se que cerca de 25% sofrem desta perturbação (APA, 2013/2014). Enquanto nos subtipos, a perturbação neurocognitiva ligeira devido à doença de Alzheimer é a mais prevalente (Vieira et al., 2013).

Quanto à população portuguesa, ainda não existem estudos acerca da prevalência da perturbação neurocognitiva ligeira ao nível de todo o território nacional que permitam identificar com certeza a prevalência real. Nunes et al. (2010) realizaram um estudo em amostras rurais e urbanas no norte do país, entre os 55 e 79 anos, e encontraram uma prevalência de 4.3% para défice cognitivo ligeiro e 2.7% para demência (equivalente à perturbação neurocognitiva major), justificando estes resultados com fatores de risco vascular e socioculturais (p. ex., como escolaridade baixa).

Como consequência do maior envelhecimento da população a nível mundial, especialmente a partir dos 60 anos, a tendência da prevalência da perturbação neurocognitiva é aumentar cada vez mais, esperando-se que entre 2010 e 2050 o número de pessoas com perturbação neurocognitiva aumente de 35 para 115 milhões (Prince et al., 2013). Além disso, a velocidade de aparecimento de novos

casos é preocupante; a taxa de incidência da perturbação neurocognitiva ligeira situa-se entre 1% e 6% por ano (OMS, 2017b). Concretamente em Portugal, estima-se que a incidência do défice cognitivo ligeiro em pessoas maiores de 65 anos situa-se entre 9.9% e 21.5% a cada ano (DGS, 2016). As taxas de incidência aumentam principalmente a partir dos 60 anos de idade, sobretudo no sexo feminino, o que pode dever-se a maior incidência, maior sobrevivência ou ambas (Bachman et al., 1992; Lobo et al., 2000; Lopes e Bottino, 2002).

Estes dados são especialmente alarmantes se tivermos em conta, que a perturbação neurocognitiva ligeira é o melhor preditor da perturbação neurocognitiva major. Entre 3% e 13% das pessoas com declínio cognitivo ligeira desenvolvem uma perturbação neurocognitiva major a cada ano (Farias, Mungas, Reed, Harvey e DeCarli, 2009; Roberts et al., 2014), com uma taxa anual de conversão de 8.3% (Larrieu et al., 2002), de forma que cada ano surgem 9.9 milh es de novos casos de perturbação neurocognitiva major (OMS, 2017b).

1.4.5. Desenvolvimento, curso clínico e prognóstico

As perturbações neurocognitivas são alterações adquiridas e não do desenvolvimento. Isto quer dizer que a disfunção cognitiva não está presente desde o nascimento ou da infância e, como tal, representa um declínio a partir do funcionamento adquirido previamente. Alguns subtipos podem desenvolver-se em qualquer momento ao longo da vida, enquanto outros ocorrem exclusiva ou principalmente numa idade avançada, podendo variar na idade de aparição. Mesmo em perturbações neurocognitivas características do envelhecimento, a prevalência relativa varia com a idade: a doença de Alzheimer é rara antes dos 60 anos e a prevalência aumenta posteriormente de forma progressiva, enquanto a degeneração lobar frontotemporal, que é em geral menos comum, tem início mais

precoce e representa uma fração cada vez menor das perturbações neurocognitivas à medida que a idade avança (APA, 2013/2014).

Em geral, as perturbações neurocognitivas são mais fáceis de identificar em idades mais jovens; em idades avançadas os sintomas cognitivos podem não preocupar ou passar despercebidos ao serem confundidos com as alterações associadas ao envelhecimento normal (Irwin, Sexton, Daniel, Lawlor e Naci, 2018). Por outro lado, a perturbação neurocognitiva ligeira torna-se mais difícil de diagnosticar com o avançar da idade devido ao aumento da prevalência de condições médicas e de défices sensoriais.

O curso da perturbação neurocognitiva varia em função dos diferentes subtipos etiológicos. Alguns subtipos (p. ex., os relacionados com traumatismos cranianos ou acidentes vasculares cerebrais), têm início num momento temporal específico e mantêm-se estáveis. Contrariamente, as perturbações neurocognitivas devidas a doenças neurodegenerativas como a doença de Alzheimer ou a degeneração do lóbulos frontotemporal, são tipicamente marcadas por início insidioso e uma progressão gradual e degenerativa (Sachdev et al., 2014). Exceto aqueles subtipos relacionados com o uso de substâncias ou condições médicas reversíveis, os demais têm uma condição crónica.

A perturbação neurocognitiva ligeira é, em muito casos, um estágio intermédio entre o envelhecimento normativo e a perturbação neurocognitiva major, a qual é uma condição crónica e uma doença normalmente progressiva e incessante. O surgimento do declínio cognitivo pode aumentar a probabilidade de desenvolver uma perturbação neurocognitiva major (Sachs-Ericsson e Blazer, 2015), pelo que o prognóstico é que uma parte das pessoas que desenvolvem uma perturbação neurocognitiva ligeira, conforme referido anteriormente, acabam por desenvolver uma perturbação neurocognitiva major.

A este respeito, Salvadori et al. (2018) propuseram uma operacionalização dos critérios do DSM-5, num estudo longitudinal em pacientes com défice cognitivo ligeiro e doença vascular. A sua operacionalização da transição de perturbação neurocognitiva ligeira para major, baseou-se em mudanças cognitivas e funcionais em relação à avaliação inicial clinicamente significativas. Dos pacientes com doença vascular, um terço progrediu para perturbação neurocognitiva major depois de um seguimento de dois anos, com poucos pacientes a terem revertido para um estado cognitivo normativo. Os pacientes com subtipos de múltiplos domínios afetados (principalmente o domínio mnésico) tinham maior probabilidade de evoluir para perturbação neurocognitiva major. Os pacientes, com apenas um domínio afetado, tinham um desfecho menos previsível, mas a maioria reverteu para um estado cognitivo normativo e nenhum progrediu para perturbação neurocognitiva major.

Para descrever o curso completo do processo, desde a ausência de declínio cognitivo à demência (equivalente à perturbação neurocognitiva major) terminando com o prognóstico final, Reisberg, Ferris, De Leon e Crook (1982) elaboraram a Escala de Deterioração Global, que coloca o doente entre o estágio 1 e o estágio 7, indicando o primeiro ausência de défice cognitivo e o último a presença de demência grave. Como se pode verificar na Tabela 13, na Fase 1 a pessoa apresenta uma função cognitiva normal, não experienciando perda de memória. Na Fase 2 apresenta-se um défice cognitivo muito ligeiro (queixas subjetivas de memória que não são evidentes aos familiares próximos nem podem ser objetivadas durante o exame clínico). A Fase 3 corresponde à perturbação neurocognitiva ligeira e está caracterizada por maiores dificuldades de memória, concentração, orientação e rendimento, assim como pequenas dificuldades na linguagem, ainda que não interfiram nas atividades de vida diária. Nesta fase, os familiares próximos começam a notar um declínio cognitivo.

A partir da Fase 4 inicia a perturbação neurocognitiva major, os défices tornam-se mais pronunciados, afetando as atividades de vida diária (p. ex., gerir as finanças, viajar sozinho a lugares novos). Começa o isolamento social em virtude das relações sociais se tornarem mais difíceis. O médico pode notar problemas cognitivos claros durante a avaliação. Na Fase 5 o declínio é moderadamente grave; a pessoa não recorda dados relevantes da sua vida atual (p. ex., morada, número de telefone, nomes de familiares próximos), está desorientada no tempo e espaço e precisa de ajuda para realizar atividades da vida diária (p. ex., vestir-se, tomar banho, preparar a comida). Na Fase 6 o declínio cognitivo é grave. A pessoa requer assistência para realizar atividades básicas da vida diária, esquece-se dos nomes dos familiares e apenas se recorda dos tempos de juventude; nesta fase é evidente a incontinência urinária e intestinal. Por último, a Fase 7 caracteriza-se por um declínio cognitivo grave. A pessoa perde a capacidade de falar e comunicar, precisa de ajuda com todas as atividades básicas da vida diária e perde as capacidades psicomotoras.

Tabela 13. Escala de Deterioração Global de Reisberg [GDS]

Diagnóstico	Fase	Sinais e sintomas
Sem demência	Fase 1: Sem declínio cognitivo	A pessoa tem uma função normal, não evidencia perda de memória e é mentalmente sã.
Sem demência	Fase 2: Declínio cognitivo muito ligeiro	Esquecimento normal associado ao envelhecimento, p. ex., esquecer-se de nomes e de onde se guardam objetos familiares. Os sintomas não são evidentes para os familiares próximos nem para o médico.

Continuação Tabela 13.

Sem demência	Fase 3: Declínio cognitivo ligeiro	<p>Esta etapa inclui um maior esquecimento.</p> <p>Ligeira dificuldade em concentrar-se.</p> <p>Diminuição do rendimento no trabalho.</p> <p>Pode perder-se com mais frequência.</p> <p>Dificuldade para encontrar as palavras adequadas.</p> <p>Os familiares próximos começam a notar um declínio cognitivo.</p> <p>Duração média: 7 anos antes do início da demência.</p>
Etapa inicial da demência	Fase 4: Declínio cognitivo moderado	<p>Dificuldades em concentrar-se.</p> <p>Dificuldade para recordar-se de situações recentes.</p> <p>Dificuldade para gerir as finanças ou viajar sozinho para novos lugares.</p> <p>A pessoa tem problemas para realizar eficientemente tarefas complexas.</p> <p>Pode não querer assumir os seus sintomas.</p> <p>Pode isolar-se dos amigos e da família porque a interação social torna-se mais difícil.</p> <p>O médico pode notar problemas cognitivos muito claros durante uma avaliação e entrevista com o paciente.</p> <p>Duração média: 2 anos.</p>
Etapa média da demência	Fase 5: Declínio cognitivo moderadamente grave	<p>Não recorda dados relevantes da sua vida atual: tais como a sua morada ou telefone de muitos anos, os nomes de familiares próximos (como os netos), o nome da escola, etc.</p> <p>É frequente uma certa desorientação no tempo (data, dia da semana, estação, etc.) ou no espaço.</p> <p>Necessita de ajuda para realizar as atividades diárias (vestir-se, tomar banho, preparar a comida).</p> <p>Duração média: 1.5 anos.</p>

Continuação Tabela 13.

<p>Etapa média da demência</p>	<p>Fase 6: Declínio cognitivo grave (demência média)</p>	<p>Necessita de assistência para realização das atividades diárias. Começam a esquecer os nomes dos membros da família e têm muito pouca recordação dos eventos recentes. Muitas pessoas apenas conseguem recordar alguns detalhes da infância ou juventude. Pode ser incapaz de contar de 10 para trás, e em alguns casos até para a frente. Incontinência (perda de controlo da bexiga ou dos intestinos). Mudanças de personalidade: delírios, sintomas obsessivos (repetir uma atividade, como limpar), ansiedade ou agitação. Duração média: 2.5 anos</p>
<p>Etapa avançada da demência</p>	<p>Fase 7: Declínio cognitivo muito grave (demência avançada)</p>	<p>Nesta fase a pessoa basicamente não tem a capacidade de falar nem comunicar. Necessita de ajuda com a maioria das atividades (p. ex., ir à casa de banho, comer). Frequentemente perdem as capacidades psicomotoras (p. ex., a capacidade de caminhar). Duração média: 2.5 anos</p>

Nota. Elaboração própria baseada em Reisberg et al. (1982)

O prognóstico depende do subtipo de perturbação neurocognitiva em causa. No caso da perturbação neurocognitiva devida a doença de Alzheimer, que é mais frequente, tem uma progressão gradual, passando pela demência grave e até à morte. O declínio desenvolve-se gradualmente até que os sintomas alcançam o limiar do diagnóstico da perturbação cognitiva major. A duração média de vida após o diagnóstico é de cerca de 10 anos, refletindo a idade avançada da maioria dos indivíduos e não a evolução da doença; alguns indivíduos podem viver com a doença durante 20 anos. Indivíduos em fase avançada da doença podem estar

eventualmente em mutismo e acamados. A morte, por norma, resulta de aspiração nos indivíduos que sobrevivem ao curso completo da doença (APA, 2013/2014).

1.4.6. Impacto da perturbação

1.4.6.1. Consequências no paciente

Por definição, as perturbações neurocognitivas afetam o funcionamento global do indivíduo, dado o papel central que a cognição tem na vida humana, com fortes consequências ao nível da dependência e incapacidade. As atividades instrumentais da vida diária, como usar o telefone, o computador ou outros dispositivos, usar o transporte público ou conduzir, gerir a medicação e economia familiar, e em alguns casos o cuidado da higiene e a aparência física são as primeiras a serem afetadas pelo declínio cognitivo (Avlund e Frombolt, 1998; Barberger-Gateau, Fabrigoule, Helmer, Rouch e Dartigues, 1999). Ainda que na perturbação neurocognitiva ligeira o indivíduo consiga manter maioritariamente a independência nas suas atividades diárias, percebe que as tarefas quotidianas são muito mais difíceis e necessita de muito mais tempo para as completar ou tem de recorrer a estratégias compensatórias (Wadley, Okonkwo, Crowe e Ross-Meadows, 2008). Pode começar por necessitar de supervisão em algumas tarefas complexas, iniciando com uma ligeira perda de autonomia até um aumento da dependência.

Indivíduos diagnosticados referem incerteza na hora de avaliar as suas próprias capacidades e sobre as reações das pessoas à sua volta, assim como confusão e falta de informação sobre a medicação existente e onde procurar ajuda e informação, tendo de adotar estratégias de afrontamento quando confrontados com o rótulo incerto da perturbação neurocognitiva ligeira (Banningh, Vernooij-Dassen, Rikkert e Teunisse, 2008).

As alterações físicas decorrentes da idade avançada em conjunto com as alterações cognitivas, que são mais proeminentes quando existe uma perturbação neurocognitiva, diminuem a autonomia da pessoa e a permanência no domicílio, sendo que estas se tornam cada vez mais dependentes de terceiros (Thordardottir, Fänge, Lethin, Gatta e Chiatti, 2019).

Acresce o facto do aparecimento do declínio cognitivo poder aumentar a probabilidade de desenvolvimento de uma perturbação neurocognitiva major. Como mencionado anteriormente, conclui-se que entre 3% e 13% das pessoas com declínio cognitivo desenvolvem demência a cada ano (Farias et al., 2009; Roberts et al., 2014). Assim, a incerteza e o medo da cronicidade da perturbação ou a progressão para uma perturbação neurocognitiva major, estão presentes nas pessoas com consciência da doença, bem como os seus familiares.

Além dos défices cognitivos inerentes à perturbação neurocognitiva, esta também tem uma comorbidade elevada com perturbações de humor, tais como depressão, ansiedade e euforia; a primeira é mais comum numa perturbação neurocognitiva ligeira dos subtipos Alzheimer e Parkinson, a última é mais comum no subtipo degeneração lobar frontotemporal. Outros sintomas incluem agitação (mais passível de ocorrer numa perturbação neurocognitiva major); perturbações do sono, como insónias, hipersónia e alterações do ritmo circadiano; apatia, mais comum no subtipo de doença de Alzheimer; alterações de comportamento e personalidade (APA, 2013/2014).

Por último, a pessoa diagnosticada tem ainda de lidar com o estigma social associado ao défice cognitivo e com possíveis alterações do seu autoconceito e autoestima, podendo existir necessidade de alterar o papel desempenhado a nível familiar, social e profissional (Benbow e Reynolds, 2000; Jolley e Benbow, 2000; Vernooij-Dassen, Van Hour, Hund, Hoefnagels e Grol, 2003).

1.4.6.2. Consequências no cuidador

Os familiares e pessoas próximas da pessoa portadora de perturbação neurocognitiva ligeira, podem começar a notar o declínio nas capacidades cognitivas da pessoa afetada na Fase 3 da Escala de Deterioração Global de Reisberg (1982), com maior evidência do que a própria pessoa, sendo as sinalizações de défices funcionais dos pacientes, relatados pelos cuidadores melhores preditores do futuro diagnóstico de demência tipo Alzheimer do que os défices relatados pelos próprios pacientes (Albert, Tabert, Dienstag, Pelton e Devanand, 2002). E quando isto ocorre, pode provocar preocupação nos familiares.

Os familiares da pessoa diagnosticada terão de realizar uma adaptação emocional à situação e são frequentes os desafios à estrutura familiar. No contexto familiar pode existir uma pessoa (ou poucas) que assumem a responsabilidade de supervisionar e ajudar o paciente nas suas atividades instrumentais da vida diária de forma não remunerada e baseada em laços afetivos, que é denominado *cuidador informal ou não profissional* (Mossialos, Allin e Figueras, 2007). Este familiar que exerce o papel de cuidador não profissional é quem suporta o maior peso económico, emocional e físico durante a evolução da perturbação do seu familiar querido.

Os cuidadores estão mais suscetíveis às alterações do estado de humor, ao stress e à sobrecarga. Mais especificamente, os sintomas depressivos e a depressão são frequentes nos cuidadores (Cuijpers, 2005; Schulz, O'Brien, Bookwala e Fleissner, 1995). De facto, o episódio depressivo major alcança uma prevalência pontual de 8.9% (Torres et al., 2015), duplicando a da população geral (Ayuso-Mateos et al., 2001), e estão associados a sentimentos de tristeza, alterações de sono, desespero, desânimo e isolamento social. O grau de mal-estar e incapacidade que provocam os sintomas depressivos é tal, incluindo os

cuidadores, que não chegam a cumprir todos os critérios para diagnosticar uma depressão clínica, se for encontrada uma diminuição da qualidade de vida (Backenstrass et al., 2006; Vitaliano, Young e Zhang, 2004), relacionada frequentemente com alterações de sono, sentimentos de tristeza, desespero, abatimento. Por outro lado, o cuidador pode ver-se submetido a um elevado nível de stress, especialmente quando não existe uma adequação dos recursos pessoais e sociais à situação que o gera, aparecendo sintomas e quadros de ansiedade (Thordardottir et al., 2019). Ainda que em muitos casos surjam sintomas de ansiedade que não chegam a cumprir os critérios de diagnóstico para uma perturbação de ansiedade. Russo, Vitaliano, Brewer, Katon e Becker (1995) encontraram uma prevalência de 15% de problemas de ansiedade, que supera largamente a taxa de prevalência para a população geral (9%). A sobrecarga do cuidador também é um fenómeno conhecido como consequência da situação de cuidado. Assim, Papastavrou, Kalokerinou, Papacostas, Tsangari e Sourtzi (2007) concluíram que 68% dos cuidadores de pessoas com perturbação neurocognitiva major estavam profundamente sobrecarregados.

Outras consequências incluem fadiga física, e até mesmo problemas legais, relativos a testamentos e outro tipo de documentação legal (Austrom e Lu, 2009). Atendendo à situação de desamparo e sobrecarga que sentem os familiares e cuidadores, nos últimos anos implementaram-se diversos programas de apoio psicológico e ensinamento de competências ao grupo de familiares e cuidadores da pessoa com perturbação neurocognitiva (p. ex., Pinguart e Sørensen, 2006; Vázquez et al., 2009; 2014; 2015).

1.4.6.3. Consequências sociais e económicas

Os custos socioeconómicos da perturbação neurocognitiva são elevados. Um adulto idoso com diagnóstico de perturbação neurocognitiva é em média sujeito a

internamento três vezes mais que um adulto idoso sem diagnóstico, os períodos de internamento são duas a três vezes superiores e os custos são 21.8 vezes mais elevados (Steele, 2010). Em 2015, os custos econ micos relacionados com perturba es neurocognitivas rondaram os 818 bilhões de dólares, prevendo-se que este valor chegue aos 3 trilhões de dólares em 2030, afetando assim o desenvolvimento econ mico global e condicionando serviços sociais e de saúde (OMS, 2017b). Na Europa, estima-se que os custos ascendem a 177 bilhões de euros por ano (Wimo et al., 2011).

Mesmo a nível familiar, quando um dos elementos   diagnosticado com perturba o neurocognitiva ligeira, isso acarreta vários custos de saúde e sociais, e por vezes também envolve redu o ou perda de rendimento, tanto da pessoa diagnosticada como dos familiares por terem de assumir o papel de cuidadores (Prince et al., 2015).

Considerando o envelhecimento da popula o, a prevalência atual da perturba o neurocognitiva e a tendência de esta aumentar cada vez mais, esperando-se que entre 2015 e 2050 o número de pessoas com perturba o neurocognitiva aumente de 47 para 132 milhões (OMS, 2017b), a perturba o neurocognitiva assume-se como um problema de saúde pública que supõe um importante desafio para a sociedade. As institui es que prestam apoio social existentes na atualidade não são suficientes, tendo em considera o o aumento de diagnósticos no futuro. Desafios sociais neste âmbito englobam a necessidade de aprimorar serviços e desenvolver novas valências para as pessoas diagnosticadas e seus cuidadores e familiares (Werner e Korczyn, 2008). Será preciso futuramente formar e recrutar mais técnicos na área social e da saúde, de modo a satisfazer todas as necessidades relacionadas com o aumento da prevalência das perturba es neurocognitivas, assim como expandir os serviços e infraestruturas sociais e saúde (OMS, 2017b). Neste contexto, resulta fundamental a dete o e

intervenção precoce da perturbação neurocognitiva ligeira, a qual, apesar de exigir um investimento inicial substancial, a longo prazo permitirá reduzir os custos financeiros associados a esta perturbação, especialmente quando evolui para uma perturbação neurocognitiva major (Leifer, 2003; Taylor e Sloan, 2000). Torna-se importante dirigir o foco para o investimento no desenvolvimento de serviços sociais adequadamente estruturados e direcionados para as pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira, especificamente preparados na deteção precoce (Wimo e Winblad, 2003) e na procura de intervenções eficazes que permitam abrandar ou adiar o declínio cognitivo e evitar a sua evolução para uma perturbação neurocognitiva major (Werner e Korczyn, 2008).

1.5. BASES TEÓRICAS PARA A INTERVENÇÃO: A ESTIMULAÇÃO COGNITIVA

1.5.1. Conceitos chave

A intervenção psicológica para reduzir o declínio cognitivo assenta nos conceitos de neuroplasticidade e reserva cognitiva. A *neuroplasticidade ou plasticidade neuronal* faz referência à capacidade do cérebro para mudar e adaptar-se em vários níveis do substrato neural, como resultado da interação com o meio ambiente ao longo da vida (Bach-y-Rita, 1990; Shapiro, 2001). O seu objetivo é otimizar as redes neuronais ajustando-se às necessidades ao longo do processo vital e após lesões cerebrais, de tal forma que, as sinapses podem tornar-se mais débeis ou fortes (Grefkes et al., 2008). A atividade cerebral associada a uma função pode ser transferida para outra parte do cérebro e podem criar-se redes neuronais novas (Fridman et al., 2004).

A nível celular, têm-se verificado mudanças na excitabilidade da membrana e alterações estruturais na anatomia das dendrites e dos axónios tanto in vivo como

in vitro (Li et al, 2010). Além disso, dado que os circuitos neuronais consistem em conexões sin pticas entre ax nios e dendrites, e que estes circuitos se estendem sobre o cérebro, existe a possibilidade de uma grande quantidade de possíveis combina es interativas que permitem uma grande flexibilidade. A modifica o da informa o sensorial pode induzir altera es nas representa es corticais através de vários mecanismos, incluindo o desmascaramento de conexões que eram silenciosas no estado nativo (Calford e Tweedale, 1991).

Existe evidência de que esta capacidade que os neur nios lesionados têm para se regenerar e estabelecer novas conexões está presente em todas as idades, ainda que o resultado da mesma esteja determinado por fatores intr secos (como fatores genéticos ou o envelhecimento) e fatores extr secos (como a escolaridade ou as condi es ambientais). Assim, o cérebro que envelhece conserva certa neuroplasticidade e o comportamento do indivíduo pode influenciá-lo (Li et al., 2006). Isto quer dizer que ainda que a plasticidade seja maior em cérebros jovens em desenvolvimento, também está presente no cérebro adulto e idoso, e inclusive no das pessoas com perturba o neurocognitiva, se bem que em menor intensidade, chegando a ser nulo nas últimas etapas da perturba o neurocognitiva major, devido   grande perda de massa neuronal, desarboriza o sin ptica e bloqueio de neurotransmissores (Fernández-Ballesteros, Zamarrón, Calero e Tárraga, 2007; Hill, Kolanowski e Gill, 2011; Kramer, Bherer, Colcombe, Dong e Greenough, 2004). O fundamental para promover a plasticidade neuronal em pessoas idosas   exp -las a ambientes estimulantes, cheios de novidade, aten o focalizada e desafios (Vemuri et al., 2014). Destes achados, deduz-se que um estilo de vida cognitivamente ativo ao longo da vida pode ter um impacto positivo no funcionamento cognitivo durante a velhice e inclusive no declínio cognitivo ligeiro (Fernández-Ballesteros, 2009).

A *reserva cognitiva* é um conceito proposto para explicar a disfunção entre o grau de dano cerebral ou patologia e as suas manifestações clínicas, e depende da flexibilidade e eficiência com que o participante faz uso dos seus recursos cerebrais (Stern, 2002). A inteligência, as experiências vitais e as aprendizagens (educação, ocupação, atividades de lazer) podem proporcionar uma reserva na forma de capacidades cognitivas que permitem a algumas pessoas tolerar melhor que outras as mudanças patológicas do cérebro (Alexander et al., 1997; Bennett, Schneider, Tang, Arnold e Wilson, 2006; Scarmeas, Levy, Tang, Manly e Stern, 2001; Stern et al., 1992, 1994). Assim, as diferenças nas capacidades cognitivas entre os indivíduos devem-se a diferenças individuais nos processos cognitivos ou funcionais cerebrais e resultam da interação de diferenças individuais inatas mas também da exposição ao longo da vida, tais como educação, ocupação, exercício físico, lazer ou vida social (Stern et al., 2018). As pessoas com esta reserva poderiam funcionar durante mais tempo sem que se manifestasse clinicamente a doença, ainda que esta siga o seu curso. Assim, uma lesão cerebral da mesma magnitude pode resultar em distintos níveis de declínio cognitivo em pessoas diferentes, assim como ocorrer variações de uma pessoa para outra no grau de recuperação. Da mesma forma, no caso de sofrer uma perturbação neurocognitiva, as pessoas com esta reserva não manifestam a sintomatologia característica até muito tempo depois comparativamente com outras pessoas sem esta reserva. Estudos prévios demonstram que a atividade cognitiva complexa ao longo da vida e o conjunto de experiências vitais como a exposição a uma formação educativa, a experiência laboral e os passatempos estão associados a um menor risco de desenvolver demência (Stern, 2010).

Das investigações realizadas em relação com ambos os conceitos, depreende-se que a estimulação cognitiva pode promover ou otimizar um adequado

funcionamento cognitivo, assim como compensar ou atenuar o declínio cognitivo e a deterioração cognitiva (Fernández-Ballesteros, 2009).

1.5.2. As terapias orientadas à cognição e à estimulação cognitiva

Dado que as pessoas com perturbação neurocognitiva podem contar com uma determinada reserva cognitiva e mantêm uma certa capacidade de neuroplasticidade e de aprendizagem que podem ser desenvolvidas e estimuladas para otimizar a sua adaptação ao meio, a sua funcionalidade cognitiva pode ser mantida ou melhorada através de programas de estimulação, especialmente no estágio ligeiro da perturbação neurocognitiva, onde o processo neurodegenerativo não está tão avançado. O objetivo básico da psicoestimulação é favorecer a neuroplasticidade mediante a apresentação de estímulos, devidamente estudados, que incitem as capacidades intelectuais, emocionais, relacionais e físicas de forma integral, incidindo sobre os processos e funcionalidades que apresentam défice, construindo as capacidades remanescentes e pontos fortes (Belleville et al., 2006). Entre as terapias não farmacológicas, centradas na estimulação da funcionalidade cognitiva para pessoas com perturbação neurocognitiva, salientam-se a orientação para a realidade, a terapia de reminiscência, o treino cognitivo, a reabilitação cognitiva e a estimulação cognitiva (Yanguas, Buiza e González, 2008).

Em relação à *terapia de orientação para a realidade*, descrita pela primeira vez por Taulbee e Folsom (1966), consiste em proporcionar de forma sistemática e repetida informação relativamente à orientação temporal, espacial e pessoal (deterioradas nas pessoas com perturbação neurocognitiva), com o objetivo de proporcionar à pessoa idosa uma maior compreensão sobre o que a rodeia. A orientação para a realidade mostrou benefícios significativos na literatura científica. Na revisão da literatura elaborada por Spector, Davies, Woods e Orrell (2000), com 43 estudos dos quais só 6 eram ensaios controlados, e 125

participantes, evidenciou-se que a orientação para a realidade tem benefícios na cognição com um tamanho do efeito⁵ moderado ($d = -0.59$) e na conduta com um tamanho do efeito também moderado ($d = -0.64$).

Quanto à terapia de reminiscência, importa salientar parte dos estudos de Butler (1963) e Lewis (1971) sobre os efeitos das alterações cognitivas e emocionais produzidas pela compilação de recordações da vida passada. Trata-se de uma técnica que utiliza a evocação de situações passadas de forma oral, escrita ou ambas, para estimular principalmente a memória episódica do paciente. Para tal fim, pode recorrer-se a fotografias, música, arquivos de gravações, artigos de jornais do passado, objetos pessoais ou do dia-a-dia e conversas familiares. Na revisão levada a cabo por Woods, O'Philbin, Farrell, Spector e Orrell (2018) com 16 ensaios controlados aleatorizados, identificaram-se alterações significativas na cognição, com um tamanho do efeito pequeno ($d = 0.11$), e também com um tamanho do efeito pequeno para o estado de ânimo ($d = -0.41$) e para a qualidade de vida ($d = 0.46$).

No que concerne ao *treino cognitivo*, este foca-se na prática guiada num conjunto de tarefas estandardizadas para treinar domínios cognitivos específicos, como a atenção ou a memória. O que está por trás deste enfoque é que a prática tem o potencial de melhorar ou pelo menos manter o funcionamento de determinado domínio. Pode aplicar-se em sessões individuais ou em grupo, mediante exercícios de lápis e papel ou computadorizados (Clare e Woods, 2004). Envolve estratégias como imagens visuais e otimização da memória, com o objetivo de aproveitar as capacidades cognitivas e diminuir os défices (Martin, Clare, Altgassen, Cameron e Zehnder, 2011).

⁵Tamanho do efeito: indicador da magnitude do efeito de um tratamento. Em relação ao d de Cohen, considera-se que valores inferiores a 0.2 indicam um tamanho de efeito pequeno, 0.5 de magnitude média e 0.8 indica um efeito de alta magnitude.

Relativamente à *reabilitação cognitiva*, trata-se de uma intervenção individual para ajudar as pessoas com danos cognitivos e as suas famílias, a identificar objetivos pessoalmente relevantes e encontrar estratégias para alcançá-los. O ênfase não está tanto em melhorar o rendimento cognitivo, mas em melhorar o funcionamento no contexto do dia-a-dia. Inclui qualquer estratégia ou técnica que ajude o paciente e a sua família a viver com as limitações, controlar ou reduzir os défices precipitados pelo dano no cérebro (Wilson, 1997).

Na revisão de Clare e Woods (2003) sobre o treino cognitivo e a reabilitação cognitiva, que incluiu nove ensaios controlados aleatorizados, não se encontraram efeitos positivos no treino cognitivo, e não se encontrou nenhum ensaio controlado aleatorizado sobre a reabilitação cognitiva.

Por seu lado, a *estimulação cognitiva* compreende várias atividades e discussões (normalmente em grupo) dirigidos a melhorar o funcionamento cognitivo e social (Clare e Woods, 2004). Esta terapia é uma abordagem usada a nível global para intervir nas queixas de memória e outros défices cognitivos de pessoas com perturbações neurocognitivas, e também é usada como complemento à terapia farmacológica. Está indicada para os défices cognitivos de memória, atenção, linguagem, praxias, gnósticas, motivação, raciocínio, etc., que aparecem nos estádios ligeiros, moderados e moderadamente graves (estádios 3 a 5 da Escala de Deterioração Global de Reisberg), tendo como propósito manter o rendimento dos domínios cognitivos (potenciando as capacidades ainda não danificadas e retardando a deterioração das áreas cognitivas afetadas). Aplica-se normalmente em grupo por um terapeuta, promovendo a interação social e está baseado nas atividades do mundo real (p. ex., notícias da atualidade, alimentação e preços de diferentes artigos de compras). Além de apresentar a atividade, o terapeuta ensina ao paciente estratégias e técnicas de processamento da informação (p. ex., estratégias mnemónicas para melhorar a sua capacidade de

armazenamento, estratégias de aprendizagem organizada, estratégias de síntese). Os programas de estimulação cognitiva contam com demonstrada eficácia na intervenção em participantes com perturbações neurocognitivas, independentemente do efeito da medicação (Aguirre, Woods, Spector e Orrel, 2013; Woods, Aguirre, Spector e Orrel, 2012). Concretamente, as revisões sistemáticas e meta-análises sobre a eficácia da estimulação cognitiva (Aguirre et al., 2013; Woods et al., 2012), que incluíram 15 estudos e 718 participantes com algum grau de perturbação neurocognitiva (407 recebendo estimulação cognitiva e 311 em grupos de controlo), encontraram um benefício significativo de forma consistente na função cognitiva após a intervenção ($d = 0.41$) e que se manteve nos três meses seguintes, estando estes efeitos acima de qualquer efeito de medicação anticolinérgica. Observaram também benefícios significativos após a intervenção na qualidade de vida e no bem-estar ($d = 0.38$), na comunicação pessoal e na interação social ($d = 0.44$). Contudo, não se encontraram diferenças significativas em relação ao estado de humor (tanto autorrelatado como observado por avaliadores), em relação às atividades de vida diária, funcionalidade comportamental geral nem nos problemas de comportamento após a intervenção.

Em suma, as intervenções cognitivas que contam com o apoio da evidência são a orientação para a realidade, a terapia de reminiscência e a estimulação cognitiva; se bem que é a estimulação cognitiva que tem recebido um maior suporte empírico. De facto, no guia de prática clínica do Instituto Nacional para a Saúde e Excelência Clínica (2007) do Reino Unido, os programas de estimulação cognitiva são recomendados como a intervenção indicada para pessoas com demência ligeira e moderada, independentemente de receberem ou não tratamento farmacológico específico.

Programas e jogos computadorizados têm surgido nos últimos anos devido aos avanços tecnológicos, onde o indivíduo participa num conjunto de tarefas que

abrangem diversos domínios cognitivos e com diferentes níveis de dificuldade. Evidências mostram que o uso de programas computadorizados pode contribuir para melhorar a cognição em vários domínios, assim como o funcionamento psicossocial em adultos idosos com declínio cognitivo ligeiro (Djabelkhir et al., 2017).

Estes resultados relativos à estimulação cognitiva são prometedores porque se atrasar, mesmo que seja unicamente em um ano, a progressão da perturbação neurocognitiva em estádios de maior dependência implicará uma melhor qualidade de vida para as pessoas que dela sofrem e uma poupança significativa nos custos socioeconómicos associados (Faucounau, Wu, Boulay, Rotrou e Rigaud, 2010; Sperling et al., 2011; Terrón e Casanova, 2004).

De facto, quanto mais cedo começarem estas intervenções maior será a probabilidade de se manterem as funções cognitivas (Vernooij-Dassen, Vasse, Zuidema, Cohen-Mansfield e Moyle, 2010), verificando-se uma redução de 17% dos benefícios dos tratamentos por cada ano que se atrasa a intervenção (Barnett, Lewis, Blackwell e Taylor, 2014).

1.6. PROGRAMAS DE ESTIMULAÇÃO COGNITIVA: REVISÃO SISTEMÁTICA

Nesta secção são analisados os ensaios controlados aleatorizados sobre programas de estimulação cognitiva em pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira. Para a realização da revisão sistemática utilizou-se como guia a declaração PRISMA (Moher, Liberati, Tetzlaff e Altman, 2009; Urrútia e Bonfill, 2010). A estratégia de pesquisa foi realizada através das diferentes bases de dados computadorizadas ERIC, EMBASE, Medline, PsycInfo e Registo Central da Cochrane de Ensaio Controlados. Os termos utilizados nesta pesquisa foram

“défice cognitivo”, “perturbação neurocognitiva ligeira”, “ensaio controlado aleatorizado”, “terapia de estimulação cognitiva”. As línguas incluídas foram o português, o inglês e o espanhol. Foram também encontrados artigos de revisão e meta análises pertinentes, assim como, a bibliografia associada e a de artigos originais para encontrar novas investigações. Foram seleccionados os estudos nos quais (a) se realizaram ensaios controlados aleatorizados, (b) se realizaram intervenções psicológicas de estimulação cognitiva em pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira, determinada por um diagnóstico de perturbação neurocognitiva ligeira, de demência leve a moderada, ou de declínio cognitivo ligeiro, ou uma pontuação entre 10 e 24 no Mini-Exame do Estado Mental ([MMSE]; Folstein, Folstein e McHugh, 1975) ou um nível entre 3 – 5 na Escala de Deterioração Global de Reisberg (Reisberg et al., 1982) (c) avaliou-se a função cognitiva com instrumentos standardizados, e (d) os valores dos diferentes momentos de avaliação (pré e pós-intervenção) foram apresentados. Foram excluídos os estudos que (a) descreviam as intervenções, sem proporcionar uma análise dos resultados, (b) as intervenções estruturadas especificamente para melhorar algum aspeto diferente do défice cognitivo (p. ex., depressão, dependência) através da qual são obtidas melhorias de forma indireta no défice cognitivo, (c) os estudos centrados exclusivamente nos cuidadores sem nenhum componente da intervenção ou nenhuma condição dirigida ao participante com perturbação neurocognitiva ligeira, (d) os estudos piloto, sem resultados quantitativos ou que apresentavam resultados preliminares antes de finalizar a intervenção, e (e) os estudos sem grupo de controlo.

Cabe destacar que para classificar as intervenções como *estimulação cognitiva*, usou-se como referência a definição de Clare e Woods (2004), entendendo como tal aquela intervenção que compreende o alcance das atividades e discussões dirigidos a melhorar o funcionamento cognitivo e social.

Na pesquisa inicial foram obtidos 444 estudos depois de excluir os duplicados. Após uma análise por título e resumo foi selecionado um total de 47 trabalhos (ver Figura 6). Procedeu-se a uma análise pormenorizada do texto completo de cada um destes artigos e encontrou-se que 38 deles não cumpriam os critérios de elegibilidade (11 não eram ensaios controlados aleatorizados, em 19 os participantes não apresentavam perturbação neurocognitiva ligeira, 3 eram estudos pilotos e 5 não tinham grupo controlo). Desta forma, o total de estudos incluídos na revisão foram 9.

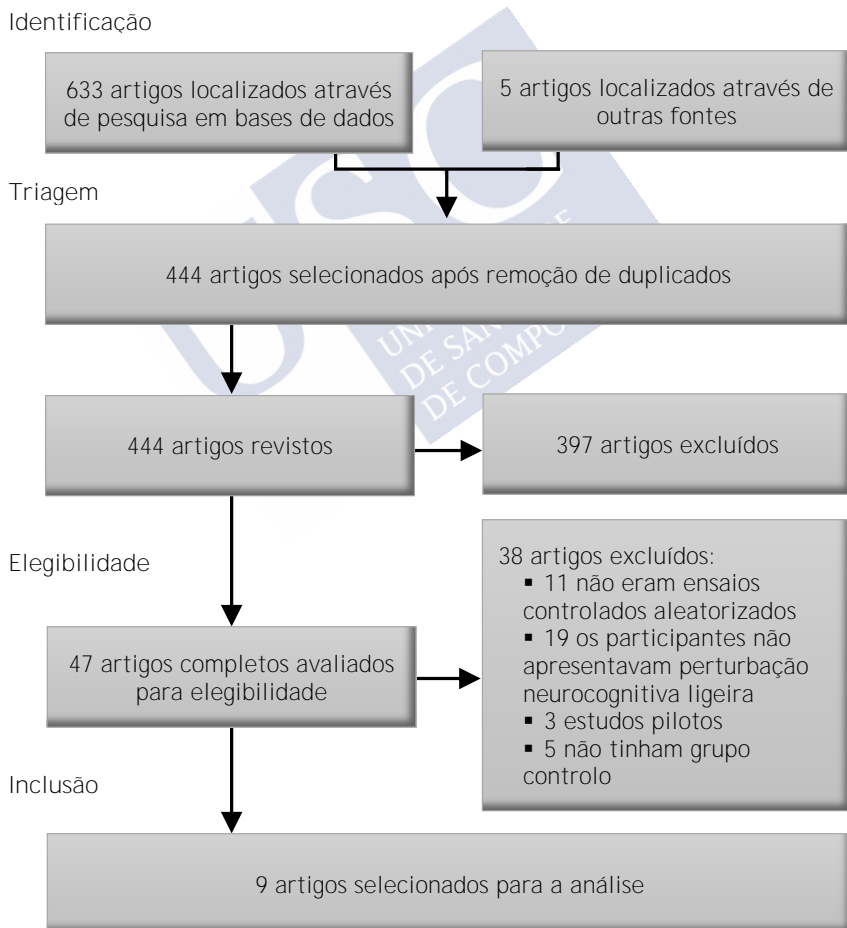


Figura 6. Diagrama de seleção dos estudos

Quando um artigo era selecionado por cumprir os critérios de elegibilidade era analisado com base nos critérios sugeridos pela Cochrane para revisões sistemáticas (Higgins e Green, 2008) (ver Anexo 1).

Na Tabela 14 são apresentados estes estudos de acordo com o nome do autor por ordem alfabética, sendo indicado: a identificação do estudo (autores e ano de publicação), a amostra (número de participantes, sexo, subtipo etiológico, percentagem de rejeições e percentagem de desistências); as intervenções (tipos de programas comparados e número de participantes em cada condição experimental); o formato da intervenção, a duração, número de sessões e momentos de avaliação; os instrumentos aplicados para avaliar o funcionamento cognitivo, e os resultados obtidos em relação ao funcionamento cognitivo.

1.6.1. Análise das características dos estudos

Na totalidade dos estudos foi avaliado o impacto da estimulação cognitiva na função cognitiva dos participantes com perturbação neurocognitiva ligeira. O objetivo secundário das intervenções mais estudado foi a qualidade de vida dos participantes (Alves, Alves-Costa, Magalhães, Gonçalves e Sampaio, 2014; Capotosto et al., 2017; Olazarán et al., 2004; Orrell et al., 2014; Spector, Orrell e Woods, 2010).

A maior parte dos estudos foram realizados na Europa, tendo em conta o desenvolvimento desta área de intervenção neste continente (p. ex., Capotosto et al., 2017; Spector et al., 2003; Woods, Thorgrimsen, Spector, Royan e Orrell, 2006). Destes estudos, apenas um foi realizado em Portugal (Alves et al., 2014).

A maior parte dos participantes eram do sexo feminino, atingindo uma percentagem de 78.6% de mulheres (Spector et al., 2003, 2010; Woods et al., 2006) e a idade média dos participantes variava entre 74 e 87 anos (p. ex.,

Olazarán et al, 2004; Capotosto et al., 2017).

A maior parte dos estudos incluíram participantes com uma demência leve a moderada (de acordo com a antiga classificação diagnóstica do DSM-IV) e ou por uma pontuação mínima entre 10 e 24 no Mini-Exame do Estado Mental (MMSE; Folstein et al., 1975) (p. ex., Capotosto et al., 2017; Cove et al., 2014; Mapelli, Di Rosa, Nocita e Sava, 2013; Spector et al., 2003, 2010; Woods et al. 2006). Outros estudos (p. ex., Alves et al., 2014; Olazarán et al, 2004) tiveram em conta um nível entre 3 e 5 na Escala de Deterioração Global de Reisberg (Reisberg et al., 1982).

Relativamente às intervenções aplicadas, o conteúdo ou desenvolvimento das intervenções nem sempre esteve explícito, a maior parte dos estudos menciona as temáticas inerentes a cada sessão ou conjunto de sessões, sem expor técnicas ou estratégias utilizadas na interação com os participantes. Seis (66.7%) estudos foram desenvolvidos com base na descrição do programa *Making a Difference* de Spector, Thorgrimsen, Woods e Orrell (2006). As sessões abrangiam a orientação para a realidade, o treino das reminiscências e a estimulação multissensorial, incidindo no desenvolvimento de uma das seguintes temáticas: jogos físicos, sons, infância, alimentação, questões atuais, retratos/cenários, associação de palavras, ser criativo, classificação de objetos, orientação, utilização do dinheiro, jogos com números, jogos com palavras, *quiz* em equipa (Capotosto et al., 2017; Cove et al., 2014; Orrell et al., 2014; Spector et al., 2003, 2010; Woods et al., 2006).

No que concerne aos domínios cognitivos trabalhados, verificou-se que todas as intervenções desta revisão focavam o treino da memória, exceto o estudo de Alves e et al. (2014) onde se abordavam a função executiva, emoções e treino de fatores afetivos.

Em relação ao formato da intervenção, todos os estudos revistos (100%) aplicaram intervenções em grupo. Os participantes eram divididos em pequenos

grupos, em média de 7 a 10, de modo a permitir abranger a generalidade dos mesmos.

A duração dos programas de intervenção variou entre 1 mês (Alves et al., 2014) até 12 meses (Olazarán et al., 2004). Na sua grande maioria, as intervenções foram aplicadas ao longo de 7 semanas (Capotosto et al., 2017; Orrell et al., 2014; Spector et al., 2003, 2010; Woods et al., 2006).

O número de sessões foi muito variável, o estudo com menos sessões foi o de Alves et al. (2014) onde foram aplicadas 11 sessões num dos grupos, em comparação com o estudo de Olazarán et al. (2004) com o maior número de sessões, 103 no total. Contudo, o número médio de sessões situou-se entre 14 e 18, com uma frequência de 2 vezes por semana.

Todos os estudos utilizaram medidas estandardizadas da função cognitiva. Entre as várias escalas aplicadas, o MMSE (Folstein et al., 1975) foi utilizado para avaliar o défice cognitivo nos 9 estudos incluídos nesta revisão (100%). Em 77.8% dos estudos também aplicaram a Escala de Avaliação da Doença de Alzheimer – subescala cognitiva (ADAS-COG; Rosen, Mohs e Davis, 1984) em conjugação com o MMSE (Capotosto et al., 2017; Cove et al., 2014; Olazarán et al., 2004; Orrell et al., 2014; Spector et al., 2003; 2010; Woods et al., 2006). Em 55.6% dos estudos aplicaram a Escala Clínica da Demência (CDR; Hughes, Berg, Danziger, Coben e Martin, 1982) em conjugação também com o MMSE (Mapelli et al., 2013; Spector et al., 2003; Woods et al., 2006).

Em 77.8% dos estudos avaliaram outras áreas para além do desempenho cognitivo; entre as mais prevalentes aparecem os sintomas depressivos e as atividades da vida diária (Alves et al., 2014; Capotosto et al., 2017; Olazarán et al., 2004), a qualidade de vida e o bem-estar (Capotosto et al., 2017; Orrell et al., 2014; Spector et al., 2003; Woods et al., 2006).

Os profissionais que dirigiam as sessões não estavam caracterizados na grande maioria dos estudos (67.0%). Naqueles que identificam esta questão, referem psicólogos e neuropsicólogos (Alves et al., 2014; Capotosto et al., 2017; Orrell et al., 2014).

1.6.2. Análise metodológica dos estudos

Apresenta-se como importante destacar que a análise do número de participantes dos estudos apresentados tem por base o número de participantes que finalizaram a intervenção planejada; não são incluídas as desistências nem rejeições, como podemos verificar na Tabela 14. Para evitar apresentar amostras imprecisas, não concordantes com a realidade, foram retirados os participantes que recusaram participar no programa e aqueles que, por diversos motivos, abandonaram o programa de intervenção antes deste terminar.

Tendo em conta este princípio, o tamanho da amostra variou entre 17 participantes (Alves et al., 2014) e 201 (Spector et al., 2010; Woods et al., 2006). Três estudos (33.3%) tiveram menos de 40 participantes (Alves et al., 2014; Capotosto et al., 2017; Mapelli et al., 2013). Apenas quatro estudos (44.4%) (Orrell et al., 2014; Spector et al., 2003, 2010; Woods et al., 2006) utilizaram um tamanho de amostra que pode ser considerado elevado (contando com mais de 100 participantes). Nos restantes estudos, a amostra foi pequena (entre 17 e 75 participantes).

Todos os participantes foram incluídos nos estudos com base no valor da avaliação inicial, de modo a atingir o objetivo de ser realizado em participantes com perturbação neurocognitiva ligeira. No caso das rejeições e desistências, as rejeições variam entre 0% (Mapelli et al., 2013) e 15% (Orrell et al., 2014), e as desistências variam entre 0% (Mapelli et al., 2013) e 22% (Orrell et al., 2014).

Poucos estudos especificam as razões dos participantes para abandonarem o estudo, entre os que especificam, temos o de Alves et al. (2014) que apontam o óbito do sujeito, a alteração da instituição e a hospitalização após agravamento do estado de saúde. Os participantes nos estudos foram distribuídos aleatoriamente entre os diferentes grupos. O grupo controlo mais frequente foi a lista de espera (p. ex., Alves et al., 2014; Cove et al., 2017), e a atenção habitual (p. ex., Mapelli et al., 2013; Orrell et al., 2014; Spector et al., 2003, 2010; Woods et al., 2006), seguido por a ausência de intervenção e a estimulação não específica (p. ex., Capotosto et al., 2017; Mapelli et al., 2013; Olazarán et al., 2004). Os participantes que constituíam o grupo controlo, faziam parte da mesma população que o grupo experimental.

Poucos estudos estabeleceram um plano de aplicação sistemático do programa de intervenção mediante a elaboração de um protocolo, a existência de um manual (Olazarán et al., 2004; Spector et al., 2003, 2010) ou de um treino aos profissionais antes da aplicação da intervenção (Alves et al., 2014; Olazarán et al., 2004; Spector et al., 2003, 2010). Apenas três (33.3%) incluíram todas estas estratégias (Olazarán et al., 2004; Spector et al., 2003, 2010) e unicamente o estudo de Alves et al. (2014) inclui apenas algumas delas.

No que toca aos avaliadores, cinco estudos (55.5%) foram realizados com avaliação cega (Mapelli et al., 2013; Olazarán et al., 2004; Spector et al., 2003, 2010; Woods et al., 2006), dois estudos (22.2%) não utilizaram este procedimento (Alves et al., 2014; Orrell et al., 2014), e dois estudos (22.2%) não especificam (Capotosto et al., 2017; Cove et al., 2014).

A totalidade dos estudos (100%) carece de intervalos de seguimento; unicamente foi avaliado o efeito da intervenção na pós-intervenção.

1.6.3. Análise dos resultados dos estudos

Cinco estudos (55.5%) evidenciaram um aumento significativo do funcionamento cognitivo dos participantes com déficit cognitivo após o programa de intervenção (Alves et al., 2014; Mapelli et al., 2013; Orrell et al., 2014; Spector et al., 2010; Woods et al., 2006). No entanto, os resultados obtidos após as intervenções são limitados, tendo em conta que a maior parte dos estudos só refere o nível de significância. O tamanho do efeito só é informado no estudo de Mapelli et al. (2013) sendo considerado grande. Em quatro estudos (44.4%) não conseguiram obter uma diminuição significativa do déficit cognitivo dos participantes (Capotosto et al., 2017; Cove et al., 2014; Olazarán et al., 2004; Spector et al., 2003). Inclusive um estudo (11.1%) evidenciou aumento do déficit cognitivo (Cove et al., 2014).

Apenas o estudo de Olazarán et al. (2004) apresentou resultados secundários, referindo que participantes com menor nível educacional apresentaram uma maior resposta cognitiva.

Para além do desempenho cognitivo, outras variáveis foram avaliadas ao longo das investigações, tais como a funcionalidade (Alves et al., 2014; Capotosto et al., 2017; Mapelli et al., 2013; Olazarán et al., 2004; Orrell et al., 2014; Spector et al., 2003; Woods et al., 2006), qualidade de vida (Alves et al., 2014; Capotosto et al., 2017; Cove et al., 2014; Orrell et al., 2014; Spector et al., 2003; Woods et al., 2006), humor (Capotosto et al., 2017; Mapelli et al., 2013; Olazarán et al., 2004; Spector et al., 2003; Woods et al., 2006), comportamento (Capotosto et al., 2017; Mapelli et al., 2013; Orrell et al., 2014; Spector et al., 2003), variáveis relacionadas com o cuidador (Alves et al., 2014; Cove et al., 2014) e comunicação (Spector et al., 2003). Contudo, poucos destes estudos obtiveram alterações significativas nestas mesmas variáveis. Foram identificadas melhorias ao nível do grau de dependência nas atividades da vida diária (Orrell et al., 2014), na

sintomatologia depressiva (Olazarán et al., 2004) e qualidade de vida (Olazarán et al., 2004; Orrell et al., 2014; Spector et al., 2003).

Muito poucos estudos avaliaram a aceitabilidade das intervenções por parte dos participantes. A adesão ao tratamento, avaliada através do número de sessões frequentadas ou do número de tarefas para casa realizadas, foi mencionada apenas em 2 estudos (Alves et al., 2014; Orrell et al., 2014), pelo que se desconhece se o facto dos participantes que não completaram a intervenção contribuiu para influenciar os baixos resultados de algumas intervenções. A satisfação dos participantes com a intervenção foi avaliada em apenas um estudo (11.1%) (Olazarán et al., 2004), e perante esta informação, é verificada uma alta satisfação com o programa de intervenção recebido.



Tabela 14. Estudos sobre a eficácia da estimulação cognitiva na perturbação neurocognitiva ligeira

Autores	Amostra (N), Média de Idade em cada grupo, Porcentagem de Sexo Feminino, Subtipo etiológico, Rejeição /Desistências	Intervenção (GE) Controlo (GC)	Formato, Duração, Nº de Sessões, Momentos de avaliação/ medida	Instrumento de avaliação do funcionamento cognitivo	Resultados
1 Alves et al. (2014)	N = 17 79.6 / 79 70.6% Demência (leve / moderada) (- / 15%)	GE = Estimulação cognitiva (n = 10) GC1: Lista de espera / GC2= Estimulação Breve (n = 7)	Grupal 1.5 meses / 1 mês 17 sessões / 11 Sessões Pré e Pós / Pré, Intra e Pós	MMSE ADAS-Cog	Pós-intervenção: desempenho cognitivo de GE > GC p = .03
2 Capotosto et al. (2017)	N= 39 88.25 / 86.52 anos 69.2% Demência (leve a moderada) (11.3% / -)	GE = Estimulação Cognitiva (n = 20) GC = Cuidados habituais (Terapia ocupacional) (n = 19)	Grupal 7 semanas 14 sessões Pré e Pós	MMSE ADAS-Cog	Pós-intervenção = Não existem diferenças significativas no funcionamento cognitivo entre GE e GC p = .73

Continuação Tabela 14.

3	Cove et al. (2014)	N = 68 76.8 / 75.4 / 77.8 anos 47.1% Demência (leve a moderada) (- / 9%)	GE1 = Estimulação cognitiva (n = 21) GE2 = Treino cognitivo para cuidadores (n = 17) GC= Lista de espera (n= 21)	Grupal 14 semanas 14 sessões - GE1 2 sessões GE2 Pré e Pós	MMSE ADAS-Cog	Pós-intervenção = Não foram encontradas alterações significativas na cognição em nenhum dos grupos
4	Mapelli et al. (2013)	N = 30 82.6/84.5/84.7 anos -- Demência de Alzheimer / Vascular (leve a moderada) (0% / 0%)	GE = Estimulação Cognitiva (n = 10) GC1= Terapia Ocupacional (n = 10) GC2= Cuidados habituais (n = 10)	Grupal / Individual 8 semanas 40 sessões Pré e Pós	MMSE CDR	Pós-intervenção= funcionamento cognitivo de GE > GC1 e GC2 $n^2= 0.49$
5	Olazarán et al. (2004)	N = 75 75.30 / 73.35 59.5% Défice Cognitivo Leve / Demência de Alzheimer (leve a moderada) (- /11%)	GE = Intervenção cognitiva-motora + apoio psicossocial (n = 38) GC = Apoio psicossocial (n = 37)	Grupal 12 meses 103 sessões 1 mês, 3 meses, 6 meses e 12 meses	MMSE ADAS-Cog	Pós-intervenção = funcionamento cognitivo de GE manteve-se após 6 meses, enquanto em GC diminuiu

Continuação Tabela 14.

6	Orrell et al. (2014)	N = 199 82.7 / 83.5 anos 63.6% Demência (leve a moderada) (15% / 22%)	GE= Estimulação cognitiva de manutenção (n = 106) GC= Cuidados habituais (n = 93)	Grupal 31 semanas 14 / 24 sessões Pré, Intra e Pós	MMSE ADAS-Cog	Pós-intervenção = funcionamento cognitivo de GE > GC após 3 e 6 meses p = .03
7	Spector et al. (2003)	N = 167 85.3 anos 78.6% Demência (leve a moderada) (- / 16.9%)	GE = Estimulação Cognitiva (n = 97) GC: Controlo (n = 70) (atenção habitual)	Grupal 7 semanas 14 sessões Pré e Pós	MMSE ADAS-Cog	Pós-intervenção: funcionamento cognitivo GE > GC MMSE: p = .044 ADAS-Cog: p = .014
8	Spector et al. (2010)	N = 201 85.3 anos 78.6% Demência (leve a moderada) (- / -)	GE = Estimulação cognitiva (n = 115) GC = atenção habitual (n = 86)	Grupal 7 semanas 14 sessões Pré e Pós	MMSE ADAS-Cog	Pós-intervenção = funcionamento cognitivo de GE > GC p = .01
9	Woods et al. (2006)	N = 201 85.3 anos 78.6% Demência (leve a moderada) (- / -)	GE = Estimulação Cognitiva (n = 115) GC = atenção habitual (n = 86)	Grupal 7 semanas 14 sessões Pré e Pós	MMSE ADAS-Cog	Pós-intervenção = funcionalidade cognitiva de GE > GC p < .01

Nota. — = Dados não expressados por falta de informação; GE = Grupo experimental; GC = Grupo controlo; Pré = Avaliação inicial; Intra = Avaliação durante a intervenção; Pós = Avaliação final; ADAS-COG = Escala de Avaliação da Doença de Alzheimer – subescala cognitiva; CDR = Escala Clínica da Demência; MMSE = Mini-Exame do Estado Mental.

1.7. CONCLUSÕES

Como principais conclusões dos diferentes aspetos analisados na parte teórica, destacam-se as seguintes:

- Na atualidade assistimos a um envelhecimento da população sem precedentes, como resultado dos avanços em matéria de higiene, medicina e tecnologia. Na Europa, 19.1% da população tem mais de 65 anos, e as projeções demográficas apontam que este número chegará aos 35% no ano 2050. Concretamente, Portugal é o quarto país da UE 28 com maior percentagem de idosos, prevendo-se que o envelhecimento da população continue a crescer nas próximas décadas, passando de 21.5% a 37.2% da população residente no país entre 2018 e 2080.
- Com o envelhecimento produzem-se uma série de mudanças no corpo e no cérebro das pessoas, especialmente desde a idade adulta média. A nível físico produzem-se uma série de alterações, entre as quais se encontram: o ritmo cardíaco torna-se mais lento e as veias e artérias endurecem, o sistema respiratório fica mais vulnerável a infeções e outras dificuldades, os ossos perdem densidade e os músculos perdem força e tonicidade, os olhos tornam-se menos elásticos, perde-se audição, as gengivas retraem-se e os dentes tornam-se mais frágeis, entre outras. A nível cognitivo produz-se uma diminuição na velocidade de processamento, funções executivas, controlo atencional e memória de trabalho, relacionados com as alterações na substância branca e cinzenta cerebral, especialmente no córtex pré-frontal, e também no cerebelo e no lóbulo temporal medial, incluindo o hipocampo. A maior parte destas mudanças são normais e não patológicas. Contudo, existem algumas que não o são.
- Em relação à saúde mental, um dos problemas mais comuns na área da saúde mental nesta faixa etária é a perturbação neurocognitiva. A sua

condição mais inicial (a perturbação neurocognitiva ligeira) define-se por evidências de um declínio cognitivo modesto em relação a um nível prévio de desempenho do participante num ou mais domínios cognitivos, com base na preocupação do indivíduo, de um informador conhecedor ou do clínico de que existe um ligeiro declínio na função cognitiva e um défice modesto no desempenho cognitivo, de preferência documentado por testes neuropsicológicos estandardizados ou outra avaliação clínica quantitativa, mas sem interferência na sua capacidade de independência nas atividades da vida diária, na ausência de delirium ou outra perturbação mental (APA, 2013/2014). Concretamente, a sua prevalência oscila entre 3% e 25%, sendo mais alta em idades mais avançadas.

- Esta perturbação implica uma série de consequências para o paciente e seus familiares, assim como consequências sociais e económicas. As tarefas quotidianas são muito mais difíceis e necessita de muito mais tempo para as completar ou ter de recorrer a estratégias compensatórias. Também, a aparição da perturbação neurocognitiva ligeira pode aumentar a probabilidade de desenvolver uma perturbação neurocognitiva major. Concluiu-se que entre 3% e 13% das pessoas com declínio cognitivo desenvolvem uma perturbação neurocognitiva major em cada ano. Nestes casos, o grau de défice cognitivo agrava-se à medida que a perturbação progride, interferindo com a autonomia do paciente e com a sua habilidade para executar as atividades básicas e instrumentais da vida diária. Os familiares da pessoa diagnosticada têm de realizar uma adaptação emocional à situação e são frequentes os desafios à estrutura familiar, as alterações do estado de humor, o stress e a sobrecarga. Por último, esta questão origina elevados custos sociais e de saúde, considerando-se a

perturbação neurocognitiva um problema de saúde pública e prevendo-se que os custos cheguem aos 3 trilij es de dólares em 2030.

- As intervenções para evitar ou retardar o declínio cognitivo na perturbação neurocognitiva são fundamentais. Estas baseiam-se em conceitos de neuroplasticidade e reserva cognitiva. A primeira consiste na capacidade do cérebro para mudar e adaptar-se em vários níveis do substrato neural, como resultado da interação com o meio ambiente ao longo da vida. A reserva cognitiva explica a disfunção entre o grau de dano cerebral ou patologia e as suas manifestações clínicas, e depende da flexibilidade e eficiência com que o participante faz uso dos seus recursos cerebrais. A inteligência, as experiências vitais e as aprendizagens podem proporcionar uma reserva na forma de capacidades cognitivas que permitem a algumas pessoas tolerar melhor que outras as mudanças patológicas do cérebro. Uma população mais saudável é um fator crítico de sucesso para uma sociedade mais produtiva, sustentável e economicamente competitiva. Tendo em conta que a evidência aponta para que, apesar da degradação que se produz no cérebro ao longo do envelhecimento, este não perde totalmente a sua capacidade de regeneração e alteração do padrão de ligações, e que, as pessoas com perturbação neurocognitiva, nomeadamente nos estágios ligeiros e moderado, mantêm alguma capacidade de neuroplasticidade que pode ser estimulada, poderão ser desenvolvidas intervenções de estimulação cognitiva.
- A estimulação cognitiva é uma intervenção psicológica que pressupõe a participação num conjunto de atividades e discussões destinadas a melhorar o funcionamento cognitivo e social. O pressuposto é que o treino cognitivo tem o potencial de melhorar ou pelo menos manter o funcionamento nos domínios cognitivos, e que qualquer efeito do treino

poderá ser generalizado para além do contexto de treino imediato. Os programas de estimulação cognitiva têm evidenciado eficácia na intervenção com participantes que apresentam perturbações neurocognitivas, independentemente do efeito da medicação, e são aconselhados como tratamento de eleição para pessoas com demência ligeira e moderada pelo guia da prática clínica do Instituto Nacional para a Saúde e Excelência Clínica (2007) do Reino Unido. Também se observaram benefícios significativos após a intervenção, na qualidade de vida e no bem-estar, na comunicação pessoal e na interação social.

- Apesar disso, até à atualidade, são escassos os estudos que avaliaram a eficácia da estimulação cognitiva em pacientes com perturbação neurocognitiva ligeira. Concretamente, apenas se realizaram nove ensaios controlados aleatórios. Encontraram-se resultados moderadamente satisfatórios, visto que em cinco dos nove estudos a intervenção com estimulação cognitiva melhorou o funcionamento cognitivo das pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira (Alves et al., 2014; Mapelli et al., 2013; Orrell et al., 2014; Spector et al., 2010; Woods et al., 2006). A aplicação deste tipo de programas na prática clínica poderia ajudar a deter o declínio cognitivo. Contudo, a qualidade de muitos destes estudos é baixa, e possivelmente as limitações metodológicas e de desenho destes estudos restringem o alcance dos resultados. A maioria dos estudos utilizaram amostras pequenas; são poucos os estudos que estabeleceram um plano de ação sistemático dos programas de intervenção mediante a elaboração de um protocolo, de um manual da intervenção ou treino prévio dos profissionais antes da aplicação da intervenção. Nenhum estudo avaliou a adesão dos profissionais ao protocolo estabelecido e poucos realizaram uma avaliação cega dos resultados.

- Quanto à administração da intervenção, ainda que um programa contenha atividades lúdicas em algumas sessões, não existe nenhum programa de intervenção que utilize os jogos como ferramenta principal da intervenção, apesar de que tal poderia aumentar a sua atratividade e adesão.
- A maioria das intervenções teve uma duração relativamente breve (30 horas em média ao longo de 14-18 sessões), o que pode ser insuficiente para tratar estas condições crónicas e degenerativas. Por outro lado, todas as intervenções foram aplicadas em formato de grupo; nenhuma intervenção utilizou um formato individual, apesar de que o formato individual permitiria aumentar o acesso à intervenção, particularmente aos participantes que não podem participar em grupos por causa das limitações dos serviços, preferências pessoais, problemas de saúde ou de comportamento. Além disso, alguns estudos alcançaram altas percentagens de desistências, chegando até 22.0% de desistências.
- Perante estes factos, somos levados a concluir que não existem dados sobre o efeito de intervenções de estimulação cognitiva mais rigorosas, protocolizadas e manualizadas, com um maior número de sessões e aplicadas em formato individual, dirigidas a pessoas com declínio cognitivo leve. São, portanto, necessárias novas investigações para avaliar a eficácia deste tipo de intervenções.

1.8. JUSTIFICAÇÃO, OBJETIVOS E HIPÓTESES

1.8.1. Justificação

Na atualidade, a boa notícia do aumento da esperança de vida está associada ao envelhecimento da população, e supõe um desafio para a sustentabilidade dos

sistemas de atenção   saúde, já que são necessários mais recursos para solucionar os problemas de saúde com o envelhecimento da população (European Social Network, 2008; OMS, 2019). Entre os problemas mentais mais frequentes nas pessoas idosas, encontra-se a perturbação neurocognitiva ligeira, com uma prevalência entre os 3% e os 25% (APA, 2013/2014; Ganguli et al., 2004; Luck et al., 2017), pelo que   considerada um problema de saúde pública (OMS, 2012a, 2019). Padecer desta perturbação, além do próprio declínio que implica, aumenta a probabilidade de desenvolver uma perturbação neurocognitiva major, num quadro em que a cada ano surgem 9.9 milhões de novos casos (OMS, 2017b). Esta perturbação produz um declínio funcional significativo nas pessoas que o sofrem, assim como enormes custos pessoais, sociais e econ micos, que se estima ascenderem a 177 bilhões de euros por ano na Europa (Wimo et al., 2011).

Dadas as projec es demográficas que apontam para um crescente envelhecimento da população e uma iminente multiplicação dos casos de perturbação neurocognitiva major, passando de 47 milhões de pessoas com perturbação neurocognitiva major a 75 milhões em 2030 e para 132 em 2050 (OMS, 2017b), torna-se numa grande prioridade política e de saúde pública desenvolver novos programas de intervenção eficazes, que atuem desde a deteção e intervenção na perturbação neurocognitiva ligeira para poder evitar ou atrasar o desenvolvimento da perturbação neurocognitiva major (OMS, 2015).

De facto, verificou-se que 51% dos fatores de risco suscetíveis de desenvolver uma perturbação neurocognitiva major são modificáveis, associados, entre outros,   inatividade cognitiva, podendo ser abordados de forma atempada (Barnes e Yaffe, 2011). Os avanços no conhecimento sobre a plasticidade neuronal ao longo da vida, incluindo a idade adulta e velhice, assim como nas pessoas com lesões cerebrais (Bach-y-Rita, 1990; Kramer et al., 2004), abriram um caminho de esperança na investigação sobre o tratamento da perturbação neurocognitiva, ao

concluir que a atividade cerebral associada a uma função pode ser transferida para outros neurónios ou outras partes do cérebro se esta estiver danificada. Portanto, ainda que o cérebro se vá deteriorando, outros neurónios podem assumir as suas funções mantendo a funcionalidade durante mais tempo (Li et al., 2006).

Com base neste pressuposto, os programas de estimulação cognitiva têm sido desenvolvidos para melhorar as dificuldades cognitivas sentidas pelos idosos, e estimular a sua atividade cerebral no sentido de maximizar as suas capacidades funcionais e diminuir o risco de declínio cognitivo (Faucounau et al., 2010). Existe evidência que demonstra a sua eficácia na melhoria do funcionamento cognitivo em comparação com as pessoas que não receberam estas intervenções (Aguirre et al., 2013; Woods et al., 2012). Estes programas de intervenção produzem maior benefício quando se dirigem a pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira, dado que a doença está menos avançada e há maior capacidade de neuroplasticidade, portanto, o grau de recuperação é maior (Woods et al., 2012). Por tudo isto, os programas de estimulação cognitiva foram recomendados como a intervenção indicada para pessoas com demência ligeira e moderada pelo guia de prática clínica do NICE do Reino Unido (2007).

Nos últimos anos, têm sido aplicados em pessoas em fases iniciais de perturbação neurocognitiva, como a perturbação neurocognitiva ligeira (Clare e Woods, 2004), com resultados moderadamente satisfatórios relativamente à recuperação cognitiva (p. ex., Alves et al., 2014; Capotosto et al., 2014). Contudo, ninguém utilizou o jogo como método de aplicação principal da intervenção, apesar que tal poderia aumentar a sua atratividade e adesão. A maioria dos programas de intervenção eram breves, o que não é congruente com o curso crónico e degenerativo da perturbação na maior parte dos casos. Contrariamente, nas intervenções dirigidas a pessoas idosas, e particularmente pessoas com declínio cognitivo, recomenda-se administrar um maior número de sessões, de

menor duração cada uma, e repartidas com uma maior frequência (Dreer, Copeland e Cheavens, 2011), por forma a ajustar as mesmas às capacidades de atenção focalizada, funções executivas e velocidade de processamento (Raz et al., 2005). Por outro lado, a maior parte dos programas de intervenção foram aplicados em formato de grupo; contudo, existem algumas contraindicações para a administração de intervenções neste tipo de formato, tais como as preferências pessoais, as incompatibilidades de horário com as outras pessoas do grupo, o isolamento em zonas de dispersão populacional, problemas de saúde, perturbações de comportamento e o receio do estigma. Além disso, a administração da intervenção em formato individual permite adequar-se melhor às necessidades e ao ritmo de cada pessoa (Dreer et al., 2011).

Com base na solução de algumas das lacunas indicadas na literatura científica sobre intervenções direcionadas a pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira, no presente estudo foi desenvolvida e aplicada uma intervenção de estimulação cognitiva de longa duração e formato individual, que utilizou o jogo como método de aplicação principal da mesma, dirigida a pessoas com esse distúrbio.

1.8.2. Objetivos

O objetivo principal desta investigação foi avaliar a eficácia de um programa de intervenção de estimulação cognitiva de longa duração (12 meses) em formato individual numa amostra de utentes portugueses com perturbação neurocognitiva ligeira.

Face ao exposto, este trabalho pretende alcançar os seguintes objetivos específicos:

- Conhecer as características sociodemográficas e clínicas da amostra dos participantes do estudo.
- Avaliar os efeitos da intervenção a meio e após a sua aplicação em comparação com um grupo controlo nas seguintes dimensões da cognição:
 - Estado cognitivo.
 - Desempenho cognitivo.
- Avaliar os efeitos da intervenção a meio e após a sua aplicação sobre outras repercussões da vida em comparação com o grupo controlo nas seguintes variáveis:
 - Sintomatologia depressiva.
 - Nível de autonomia.
- Investigar que variáveis predizem o resultado da intervenção na pós-intervenção.
- Analisar a percentagem de desistências, a adesão ao tratamento, assim como a aceitabilidade da intervenção (o grau de colaboração dos participantes e as suas preferências quanto aos materiais da intervenção).

1.8.3. Hipóteses

Considerando os objetivos mencionados anteriormente, assim como o conhecimento existente na literatura científica sobre o campo de estudo em que se centra o presente trabalho, as hipóteses propostas são:

- Espera-se que o perfil sociodemográfico da amostra portuguesa com perturbação neurocognitiva ligeira seja de uma mulher, com idades por volta dos 75-80 anos, com parceiro, com nível educacional básico, que

vive com familiares, que anteriormente se dedicava a tarefas domésticas, com baixos rendimentos e com perturbação neurocognitiva ligeira devido principalmente a doença de Alzheimer.

- Espera-se que a meio e após a intervenção, o grupo de intervenção apresente diferenças significativas no funcionamento cognitivo (estado cognitivo e desempenho cognitivo) em comparação com o grupo controlo.
- Espera-se que a meio e após a intervenção, o grupo de intervenção apresente diferenças relativamente ao grupo controlo na sintomatologia depressiva e nível de autonomia.
- Espera-se que sejam variáveis preditoras do resultado no estado cognitivo as seguintes variáveis: (a) sexo, (b) idade, (c) habilitações literárias, (d) estado cognitivo na pré-intervenção. E que sejam variáveis preditoras do resultado no desempenho cognitivo as variáveis: (a) sexo, (b) idade, (c) habilitações literárias, (d) desempenho cognitivo na pré-intervenção.
- Espera-se que quanto às desistências, à aderência e à aceitabilidade da intervenção:
 - A percentagem de desistências seja inferior a 13.2%.
 - A aderência ao tratamento supere uma assistência de 50% das sessões programadas.
 - O grau de colaboração seja superior a 50%.
 - Um dos materiais utilizado seja preferido pelos utilizadores em mais de 50% das ocasiões.





PARTE EMPÍRICA



2. METODOLOGIA

2.1. ÂMBITO DO ESTUDO

O estudo foi realizado nas respostas da terceira idade e saúde mental desenvolvidas pela Cediara - Associação de Solidariedade de Ribeira de Fráguas, instituição particular de solidariedade social sem fins lucrativos de apoio psicossocial a pessoas idosas, localizada na freguesia de Ribeira de Fráguas, e na junta de freguesia de Ribeira de Fráguas, ambas localizadas no concelho de Albergaria-a-Velha, distrito de Aveiro (região Centro de Portugal).

Portugal é um país membro da UE situado no sudoeste da Europa, constituído por 18 distritos e 2 regiões autónomas, com uma superfície total de 92226 km² (INE, 2018b) e uma população residente estimada de 10291027 habitantes. Constitui o quarto país da UE com maior proporção de idosos, contando com 21.5% de pessoas com 65 anos ou mais (Eurostat, 2018; INE, 2018c). Concretamente na sub-região do Baixo Vouga⁶, onde está inserido o concelho de Albergaria-a-Velha, existem 390822 habitantes dos quais 73475 (aproximadamente 18.8%) são idosos (INE, 2012a). Estes dados são de grande relevância, uma vez que se estima que em pessoas na faixa etária acima dos 75 anos entre os 10% e os 15% pode ser diagnosticado com perturbação neurocognitiva ligeira (Palmer et al., 2006).

⁶ Composta por 12 municípios do distrito de Aveiro, a saber: Águeda, Albergaria-a-Velha, Anadia, Aveiro, Estarreja, Ílhavo, Mealhada, Murtosa, Oliveira do Bairro, Sever do Vouga, Ovar e Vagos.

Neste contexto sociodemográfico, a Cediara é uma instituição de referência da região focada no envelhecimento ativo e saudável, dando atualmente apoio a cerca de 200 utentes. O trabalho desenvolvido nesta instituição em prol do envelhecimento ativo abrange serviço de dinamização de atividades a vários níveis, que incluem as seguintes:

- Sala de Reabilitação Neurocognitiva e Sala de Snoezelen: promove a estimulação cognitiva e multissensorial, oficina da memória, treino dos diferentes domínios cognitivos através de um plano de intervenção individual elaborado após uma detalhada avaliação das capacidades, incapacidades, referências e interesses dos utentes. Dispõe de um conjunto de materiais especificamente desenvolvidos pelos técnicos da instituição para o efeito.
- Atividades de intervenção psicológica: potenciadoras da atividade cerebral, procurando maximizar as capacidades conservadas, retardando os efeitos da diminuição das funções cognitivas decorrentes do processo de envelhecimento, bem como da capacitação e reabilitação de alguns domínios em consequência de processos neurodegenerativos.
- Sala de fisioterapia: dispõe de equipamentos e materiais específicos da área da reabilitação motora, disponibilizando aos utentes tratamentos de fisioterapia ao nível da manutenção e reabilitação, bem como tratamento e/ou controlo de algumas patologias, através de sessões de tratamento de manutenção dinamizadas por um fisioterapeuta integrante da equipa técnica da instituição.
- Sala de Psicomotricidade: fomenta as competências funcionais com recurso a um programa de treino holístico, com sessões individuais e de grupos homogéneos, proporcionando exercícios para a capacitação ao

nível das atividades básicas e instrumentais da vida diária, motricidade fina, tonicidade, coordenação óculo-manual, praxias, gnosias, habilidades construtivas, entre outras, recorrendo a materiais criados pelos técnicos da instituição.

- O Espaço Saúde e Bem-Estar: equipado com ginásio, acupuntura, estética e cabeleireiro; fomentando o bem-estar dos utentes, através da prestação de cuidados de imagem, de conforto, de reforço da autoestima, de melhoria da capacidade motora e diminuição da dor.
- Ateliers ocupacionais: proporcionam atividades relacionadas com as artes, manualidades, teatro, dança, música, jornalismo, rádio, informática, culinária, educação, alfabetização e yoga.
- Atividades de animação socioculturais: diariamente são desenvolvidas atividades programadas para o treino das quatro grandes áreas do desenvolvimento humano em contexto da animação sociocultural: motora, cognitiva, sensorial e social. Focadas na melhoria da funcionalidade das mesmas, são realizadas as mais variadas atividades semanais (p. ex., festas, passeios e convívios).
- Programas intergeracionais e interinstitucionais, através de projetos que promovem a intergeracionalidade, intervenção na comunidade e inclusão social, de forma a valorizar os conhecimentos dos idosos, apostando numa aproximação e partilha entre várias gerações.

Este programa de atividades e serviços, suportado pela implementação de diversas terapias não farmacológicas, permite aos utentes, beneficiarem de um programa de manutenção e terapêutico, adequado à sua faixa etária e condição física e mental, favorecendo a melhoria da qualidade de vida dos mesmos,

promovendo uma participação ativa na sociedade, o reconhecimento e valorização dos idosos e o reforço da sua autoestima. Face a este diferenciador modelo de cuidados e intervenção multidimensional implementado, a Cediara tem visto o seu trabalho reconhecido a nível nacional com a atribuição de prémios e distinções; como o prémio Agir na área do Envelhecimento Ativo atribuído pela entidade de Redes Energéticas Nacionais no ano 2015.

2.2. DESENHO DO ESTUDO

Conceptualizou-se um *desenho pré-teste – pós-teste com grupo controlo não equivalente*. Neste estudo foram comparados um grupo de participantes que recebeu o programa de intervenção de estimulação cognitiva de longa duração em formato individual (grupo de intervenção) com outro que não recebeu a intervenção (grupo controlo), mas sem aleatorização dos participantes aos grupos de intervenção e controlo. Os participantes foram avaliados antes e depois da intervenção.

Os utentes da instituição Cediara que cumpriam os critérios de elegibilidade foram sucessivamente selecionados e designados para o grupo de intervenção. Por sua vez, os participantes do grupo controlo não pertenciam ao mesmo ambiente que os do grupo de intervenção (i.e., um grupo controlo por partes), tendo sido selecionado dentro da comunidade com a colaboração da Junta de Freguesia local e o Centro de Saúde de Ribeira de Fráguas. Este critério serve para descartar hipóteses e reduzir ameaças à validade interna do estudo, como a história, a maturação, as provas e a instrumentação sobre as mudanças nas variáveis dependentes (Kazdin, 1998/2001). Além disso, para controlar as possíveis ameaças à validade interna do estudo por ser não randomizado, os participantes

do grupo controlo foram emparelhados respeitando as características sociodemográficas e clínicas com os participantes que receberam a intervenção. Especificamente, pessoas da comunidade com a mesma origem geográfica que as do grupo de intervenção e emparelhadas em termos de sexo, idade, habilitações literárias, subtipo etiológico da perturbação neurocognitiva ligeira e pontuação no estado cognitivo pré-intervenção identificadas com a colaboração da Junta e do Centro de Saúde de Ribeira de Fráguas, foram designadas para o grupo controlo.

Os participantes foram avaliados antes da intervenção, estabelecendo a linha base em que são recolhidos os dados iniciais dos participantes. Aos participantes do grupo de intervenção foi aplicado um programa de intervenção de estimulação cognitiva de 88 sessões em formato individual. Aos participantes do grupo controlo não foi aplicada nenhuma intervenção, nem foi limitado o acesso a alguma intervenção para o seu declínio cognitivo. A meio e no final da implementação do programa de intervenção de estimulação cognitiva, os participantes dos dois grupos foram avaliados por um entrevistador externo treinado e alheio à investigação, que desconhecia a que grupo pertencia cada participante.

Entre os pontos fortes deste desenho, podemos destacar que devido às medidas pré-intervenção, é possível analisar se os dois grupos são equivalentes. Além disso, a informação pré-intervenção permite ao investigador fazer afirmações específicas acerca das alterações (como o número de utentes que recuperaram funcionalidade) e controlar a mortalidade experimental (Kazdin, 1998/2001). O efeito da situação experimental pode ser controlado na medida em que é utilizado um instrumento de avaliação comum para todos os participantes de ambos os grupos, e o efeito do tempo e maturidade dos participantes controla-se mediante a avaliação de ambos os grupos (intervenção e controlo) nos mesmos momentos de medida. Também permite conhecer o efeito da intervenção através das

alterações da evolução do pré-teste ao pós-teste. Por último, o mascaramento do avaliador elimina a possibilidade que os efeitos observados da intervenção sejam atribuídos a verificação enviesada dos resultados (Fontes de Gracia, 2001; Kazdin, 1998/2001).

Porém, entre os pontos fracos destaca-se a ausência de aleatorização dos participantes, a possível sensibilização à medida pré-intervenção e a ausência de avaliação a longo prazo. A atribuição não aleatória pode gerar grupos não equivalentes, embora as possíveis diferenças entre os grupos tenham sido neutralizadas através do emparelhamento das principais variáveis sociodemográficas e clínicas entre ambos os grupos; além disso, podemos verificar através da medida de pré-tratamento que ambos os grupos são equivalentes. A sensibilização da medida pré-intervenção consiste em que os participantes possam familiarizar-se com o tipo de tarefas, descobrir os objetivos da investigação ou conhecer as expectativas do investigador, o que pode influenciar as suas respostas, os resultados do experimento e a sua generalização (Fontes de Gracia, 2001). No entanto, as probabilidades de este efeito surgir nos participantes do grupo experimental são as mesmas que no grupo controlo. Por último, a ausência de continuidade de avaliação a longo prazo limita as conclusões sobre o efeito da intervenção ao final da mesma. Contudo, globalmente, os pontos fortes do desenho e os métodos de controlo dos pontos fracos, superam as ameaças da validade do estudo.

2.3. AMOSTRA

A amostra deste estudo foi obtida através da triagem dos utentes da instituição Cediara e dos recenseados na Junta de Freguesia de Ribeira de Fráguas, ambas

localizadas no concelho de Albergaria-a-Velha, distrito de Aveiro (Portugal). A amostragem foi do tipo não probabilística, selecionada por conveniência, por acessibilidade dos elementos presentes. Concretamente, os utentes da Cediara foram selecionados sucessivamente e atribuídos ao grupo de intervenção, enquanto que as pessoas da comunidade com a mesma proveniência geográfica e emparelhadas em termos de sexo, idade, nível educativo, subtipo etiológico e pontuação no estado cognitivo, identificadas com a colaboração da Junta de Freguesia e do Centro de Saúde de Ribeira de Fráguas, foram atribuídas ao grupo controlo.

Para participar no estudo, os participantes deviam cumprir os seguintes critérios de inclusão: (a) ser adulto com 45 anos ou mais; (b) ter uma perturbação neurocognitiva ligeira de acordo com os critérios de diagnóstico do DSM-5 (APA, 2013/2014), determinado por um profissional clínico; (c) apresentar uma pontuação entre 10 e 24 na versão portuguesa do MMSE (Folstein et al., 1975; versão portuguesa de Guerreiro et al., 1994); (d) intenção de participar em todas as sessões de intervenção e avaliação; (e) fornecer o consentimento informado.

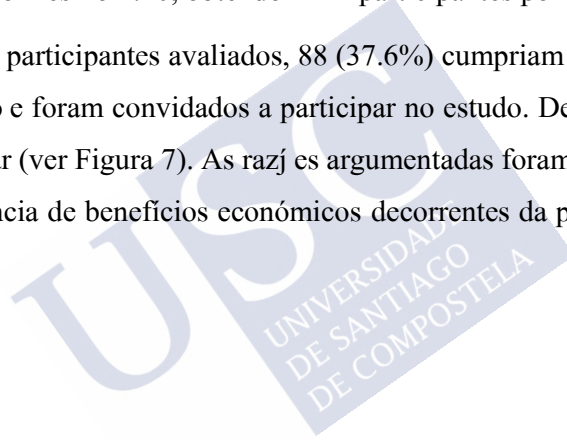
Os critérios de exclusão foram definidos, com base nos seguintes aspetos: (a) ter recebido tratamento psicológico ou psiquiátrico nos últimos dois meses; (b) apresentar alguma condição que necessite de intervenção imediata (p. ex., ideação suicida) ou que interfira com a participação no estudo (p. ex., défice auditivo ou visual grave); (c) incapacidade para comunicar adequadamente, limitando a participação na intervenção e a correta utilização dos materiais, determinado pelos investigadores; (d) presença de alguma condição médica que ponha em perigo a sua sobrevivência nos próximos 12 meses; (e) previsão de mudança de habitação ou resposta social nos próximos 12 meses; (f) participar noutro estudo.

Este estudo foi desenhado para detetar uma diferença de médias de 1.14 no estado cognitivo (avaliada com o MMSE) entre as condições experimental e

controlo, baseado num estudo prévio de estimulação cognitiva (Spector et al., 2003). Calculou-se que para um contraste bilateral se necessitariam 34 participantes por grupo, assumindo um $\alpha = .05$ e uma potência ($1 - \beta$) de .80.

Não obstante, introduziu-se uma correção no tamanho da amostra inicial para antecipar uma possível perda de participantes em torno de 17%, similar à encontrada por Spector et al.(2003). Em função dessa percentagem de desistências e seguindo a estratégia recomendada por Browner, Newman e Hulley (2007/2008), aumentou-se o tamanho da amostra incrementando por um fator de $[1/ (1-0.17)]$, que é o mesmo 1.20, obtendo ≈ 41 participantes por grupo.

Do total de 234 participantes avaliados, 88 (37.6%) cumpriam os critérios de inclusão e exclusão e foram convidados a participar no estudo. Destes, 6 (6.8%) recusaram participar (ver Figura 7). As razões argumentadas foram: desinteresse pelo estudo e ausência de benefícios económicos decorrentes da participação no estudo.



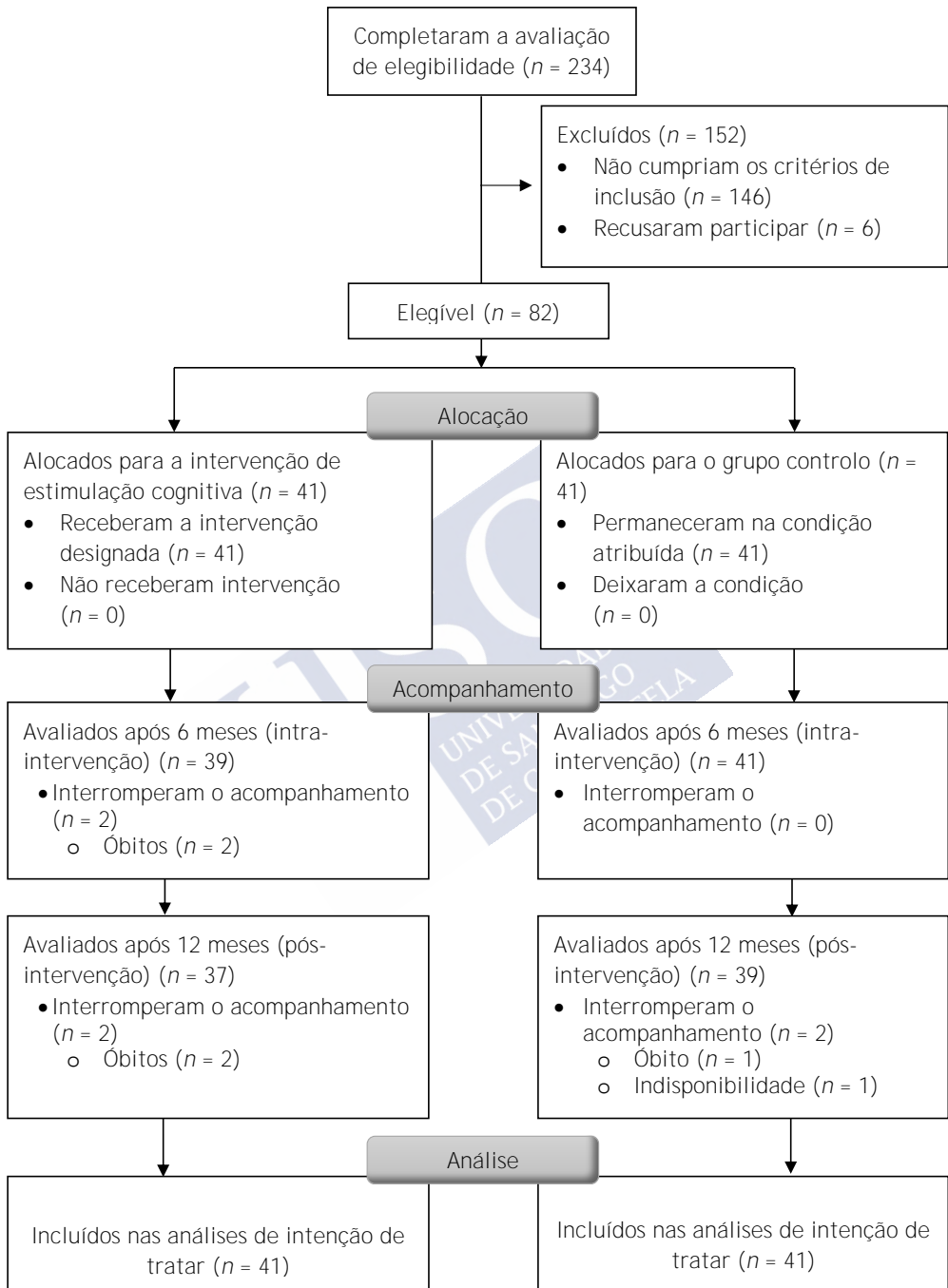


Figura 7. Diagrama de fluxo

A amostra final foi constituída por 82 participantes, 41 atribuídos ao grupo de intervenção e 41 ao grupo controlo, a maioria (70.7%) eram mulheres, tinham idades compreendidas de 50 a 97 anos de idade ($M = 79.3$; $DP = 10.0$). A maioria dos participantes não tinham parceiro (59.8%), não eram analfabetos (76.9%), e apresentavam um subtipo etiológico de doença de Alzheimer (82.9%). Na Tabela 20, na secção dos Resultados, aparecem detalhadamente as características na totalidade.

Para reduzir a perda de participantes foram seguidas as estratégias recomendadas por Grady, Cummings e Hulley (2007/2008) para a realização de um ensaio clínico. Por exemplo, selecionar participantes com maior probabilidade de adesão à intervenção, conceber uma intervenção de fácil perceção e realizar as sessões numa hora conveniente. Além disso, foram acrescentadas algumas estratégias próprias com a mesma finalidade. Na Tabela 15 aparecem essas estratégias detalhadamente e mostramos como cada uma delas foi aplicada.

Um total de 6 participantes (7.3%) abandonaram o estudo (4 participantes atribuídos ao grupo de intervenção e 2 atribuídos ao grupo controlo). As razões das desistências foram: óbitos e indisponibilidade.

Esta investigação foi realizada de acordo com a última revisão da Declaração de Helsinki (World Medical Association, 2013) e obteve a aprovação do Comité de Bioética da Universidade de Santiago de Compostela (Espanha). Foi garantida a confidencialidade da informação proporcionada pelos participantes e todos os participantes que participaram no estudo forneceram o consentimento informado. A participação foi totalmente voluntária, sem nenhum incentivo económico ou de outro tipo.

Tabela 15. Estratégias utilizadas para reduzir a perda de participantes

Estratégia	Aplicação
Selecionar participantes com maior probabilidade de cumprir com a intervenção ^a	Foram excluídos os participantes que tinham previsto mudar de residência ^a / resposta social
Realizar as sessões num horário conveniente e agradável ^a	<p>As sessões foram programadas com uma frequência adequada, proporcionando um contato próximo, sem que fossem cansativas^a.</p> <p>As sessões foram realizadas durante o período da manhã e da tarde alternadamente, tendo em conta a disponibilidade dos participantes. Só em situações pontuais em que verificámos alguma sonolência ou desconcentração, foram alterados os horários das sessões.</p> <p>Contámos com pessoal organizado para reduzir o tempo de espera por parte dos participantes^a.</p> <p>Foram estabelecidos relacionamentos interpessoais positivos com os participantes; a equipa era dedicada e amável^a.</p>
Desenvolver as sessões num local acessível	As intervenções foram realizadas na sala de reabilitação neurocognitiva da Cediara, dotada de boas acessibilidades, conforto e decoração agradável.
Realizar determinações do estudo não invasivas, úteis e interessantes ^a	<p>Foi prestado um serviço de atenção psicológica específico para o défice cognitivo, o que não é prática frequente noutras instituições nacionais.</p> <p>Foram utilizadas provas não invasivas, tentando evitar o cansaço dos participantes no preenchimento dos questionários de avaliação, utilizando unicamente instrumentos relacionados com as variáveis do resultado.</p> <p>Enfatizou-se a importância científica, social e pessoal do estudo^a.</p>

Continuação Tabela 15.

Conceber uma intervenção fácil ^a	Foi utilizada uma linguagem adaptada ao nível formativo e cultural dos participantes, de modo a facilitar a sua compreensão. O treino foi realizado de forma apelativa através de materiais especificamente concebidos para esta população.
Promover a aliança terapêutica	As terapeutas estabeleceram uma relação próxima e personalizada com os utentes, demonstrando interesse genuíno.
Incentivar os participantes a continuar no estudo ^a	Foi reforçada a importância clínica e científica da intervenção ^a .
Evitar a perda de participantes durante a intervenção ^a	Foi enfatizada a importância clínica e científica da intervenção ^a . Foram registados vários números de telefone (fixo e móvel) e de alguém próximo no caso deste não ter telefone ^a . Os participantes foram lembrados da próxima sessão terapêutica no grupo de intervenção e da próxima avaliação em ambos os grupos.

Nota. ^a Estratégias e aplicações recomendadas por Grady et al. (2007/2008).

2.4. VARIÁVEIS

2.4.1. Variáveis dependentes

As principais variáveis dependentes deste estudo foram:

- O estado cognitivo.
- O desempenho cognitivo.

Além disso, foram consideradas outras variáveis clínicas para avaliar a generalização dos resultados após a intervenção a distintos aspetos da vida dos participantes, assim como variáveis para avaliar a pertença de desistências, adesão à intervenção e a aceitabilidade da intervenção. Mais concretamente, foram avaliadas as seguintes variáveis:

- Sintomatologia depressiva.

- Nível de autonomia nas atividades da vida diária.
- Percentagem de desistências.
- Adesão à intervenção, medida através do número de sessões frequentadas.
- Aceitabilidade da intervenção, medida através do grau de colaboração dos utentes durante as sessões de estimulação cognitiva e a preferência dos participantes em relação ao material utilizado nas sessões.

2.4.2. Variáveis independentes

As variáveis independentes podem ser classificadas em manipuláveis e não manipuláveis.

2.4.2.1. Variáveis manipuláveis

A variável manipulável foi a condição experimental, com dois níveis:

- Intervenção de estimulação cognitiva.
- Grupo controlo.

2.4.2.2. Variáveis não manipuláveis

As variáveis não manipuláveis foram as seguintes:

- Características sociodemográficas:
 - Sexo (homem, mulher).
 - Idade.
 - Estado Civil (sem parceiro, com parceiro).

- Habilitações Literárias (analfabeto, sabe ler e escrever, 1º ano, 2º ano, 3º ano, 4º ano).
 - Situação de habitação (sozinho, cônjuge, em agregado).
 - Profissão prévia (doméstica, trabalhava fora de casa).
 - Rendimentos (até 500€, de 501€ até 750€, mais de 750€).
- Diagnóstico clínico:
- Subtipo etiológico da perturbação neurocognitiva ligeira (doença de Alzheimer, degeneração lobar frontotemporal, doença dos corpos de Lewy, doença vascular, lesão cerebral traumática, uso de substância / medicamento, infeção por VIH, doença dos príons, doença de Parkinson, doença de Huntington, outra condição médica, múltiplas etiologias, não especificada).

2.5. INSTRUMENTOS

Foram utilizados vários instrumentos para a recolha de informação referente às características sociodemográficas, como também do estado cognitivo, do desempenho cognitivo, a sintomatologia depressiva, o nível de autonomia, a resposta, a adesão e a aceitabilidade à intervenção. Os instrumentos foram aplicados na pré-intervenção (linha base), intra-intervenção (6 meses) e pós-intervenção (12 meses) por um avaliador independente, previamente treinado e alheio aos objetivos do estudo e à alocação dos participantes às diferentes condições. Na Tabela 16, consta a relação dos instrumentos utilizados, o formato de administração, as suas propriedades psicométricas e o momento de aplicação de cada um deles.

Tabela 16. Instrumentos de avaliação utilizados

Instrumento	Constructo avaliado	Formato	Propriedades psicométricas	Momento de aplicação
Questionário de Características Socio-demográficas	Informação socio-demográfica dos participantes	Heteroadministrado		Pré
MMSE	Estado cognitivo	Heteroadministrado 30 itens	$\alpha = .89$ Índice de kappa = .98	Pré Intra Pós
MoCA	Desempenho cognitivo	Heteroadministrado 32 itens	$\alpha = .90$ Sensibilidade = 90% - 100% Especificidade = 87%	Pré Intra Pós
GDS	Sintomas depressivos	Autoadministrado 15 itens	$\alpha = .83$	Pré Intra Pós
IB	Nível de autonomia	Autoadministrado 10 itens	$\alpha = .96$	Pré Intra Pós

Nota. MMSE = Mini-Exame do Estado Mental; MoCA = Avaliação Cognitiva de Montreal; GDS = Escala de Depressão Geriátrica; IB = Índice de Barthel; Pré = Pré-intervenção; Intra = Intra-avaliação; Pós = Pós-intervenção.

2.5.1. Avaliação das características sociodemográficas

Foi elaborado um questionário ad hoc (ver Anexo 2) para obter a informação das seguintes variáveis:

- Características sociodemográficas: sexo, idade, estado civil, habilitações literárias, situação de habitação, profissão prévia, rendimentos.

- Diagnóstico clínico: subtipo etiológico da perturbação neurocognitiva ligeira (determinado através do diagnóstico emitido pelo médico do indivíduo e informado pelo próprio participante ou seus familiares).

2.5.2. Avaliação do estado cognitivo

2.5.2.1. Mini-Exame do Estado Mental

Para a avaliação do estado cognitivo foi aplicado o Mini-Exame do Estado Mental (Mini Mental State Examination [MMSE]; Folstein et al., 1975; na versão traduzida e adaptada para a população portuguesa de Guerreiro et al., 1994). É um dos instrumentos mais utilizados internacionalmente no contexto da prática clínica para despistar precocemente situações de alteração cognitiva (Rush, First e Blacker, 2008). É composto por 30 questões divididas em seis domínios cognitivos: Orientação, Retenção, Atenção e cálculo, Evocação, Linguagem e Habilidade visuoespacial (ver Anexo 3). Cada resposta correta é avaliada com um ponto, variando a pontuação total entre 0 e 30 pontos, onde uma maior pontuação indica um melhor estado mental cognitivo. Os valores de corte são de 27 (elevada escolaridade) ou 24 (pouca escolaridade) para ausência de declínio, entre 10 e 24 como indicativo de demência leve a moderada, entre 9 e 6 indicativo de demência moderada a grave, e menos de 6 indica demência grave (Poveda, 1998; Lezak, Howieson, Bigler e Tranel, 2012). Em relação às suas propriedades psicométricas, apresenta um coeficiente Kappa de .98 e um alfa de Cronbach de .89 e uma fidedignidade teste-reteste elevada (Guerreiro, 2010).

2.5.2.2. Avaliação Cognitiva de Montreal

Para avaliar o desempenho cognitivo foi utilizada a Avaliação Cognitiva de Montreal (Montreal Cognitive Assessment ([MoCA]; Nasreddine et al., 2005;

versão portuguesa de Freitas, Simões, Alves e Santana, 2013). É um instrumento de rastreio do défice cognitivo ligeiro de 32 itens que avalia oito funções cognitivas: Visuo-espacial/executiva, Nomeação, Memória, Atenção, Linguagem, Abstração, Evocação diferida e Orientação. A pontuação do MoCA é calculada pela soma dos pontos das tarefas completadas com sucesso, numa amplitude de 0 a 30 pontos, pontuações mais elevadas indicam melhor desempenho cognitivo. Apresenta uma sensibilidade de 90% no reconhecimento da perturbação neurocognitiva ligeira, uma sensibilidade de 100% no reconhecimento da doença de Alzheimer, e uma especificidade de 87% (Nasreddine et al., 2005), um alfa de Cronbach de .90 e uma elevada confiabilidade teste-reteste ($r = 0.87$) (Duro, Simões, Ponciano e Santana, 2010).

2.5.3. Avaliação dos sintomas depressivos e o nível de autonomia

2.5.3.1. Escala de Depressão Geriátrica

Para a avaliação da sintomatologia depressiva foi administrada a Escala Geriátrica de Depressão, na sua versão breve de 15 itens (Geriatric Depression Scale [GDS-15]; Sheikh e Yesavage, 1986; versão portuguesa de Apóstolo et al., 2014). É uma escala autoadministrada de 15 itens que mede a presença de sintomas depressivos referentes à última semana, o qual é considerado um instrumento eficaz para o rastreio da depressão em pessoas idosas (Apóstolo, Bobrowicz-Campos, dos Reis, Henriques e Correia, 2018). Neste estudo foi aplicado o formato versão reduzida GDS-15 (ver Anexo 4), porque provou ser mais adequada a pacientes com distúrbios cognitivos (Roman e Callen, 2008). Os itens têm respostas dicotómicas (sim/não), e a pontuação total varia entre 0 e 15, onde uma pontuação mais alta indica maior presença de sintomas depressivos. Uma pontuação igual ou superior a 6 sugere presença de sintomas depressivos

elevados no indivíduo. A consistência interna revela um alfa de Cronbach de .83 (Apóstolo et al., 2014).

2.5.3.2. Índice de Barthel

Para examinar o nível de autonomia dos participantes, foi administrado o Índice de Barthel (Barthel Index [BI]; Mahoney e Barthel, 1965; versão portuguesa de Araújo, Pais-Ribeiro, Oliveira e Pinto, 2007). É uma escala autoadministrada de 10 itens que avalia o nível de autonomia do participante para a realização de atividades da vida diária (ver Anexo 5). As atividades são cotadas de forma diferente, podendo ser atribuído 0, 5, 10 e 15. A pontuação total varia de 0 (totalmente dependente) a 100 (totalmente independente), sendo que um total de 0-20 indica dependência total; 21-60 grave dependência; 61-90 moderada dependência; 91-99 dependência muito leve ou ligeira; 100 independência. Este instrumento apresenta correlações ítem-total entre .66 e .93, e tem uma elevada consistência interna (alfa de Cronbach de .96).

2.5.4. Avaliação da percentagem de desistências, adesão e aceitabilidade à intervenção

A percentagem de desistências calcula-se tendo em conta os participantes que, uma vez cumpridos os critérios de elegibilidade e iniciada a condição experimental, deixam o estudo por sua vontade própria antes de este terminar (Morrow, Del Gaudio e Carpenter, 1977). Para avaliar as desistências, procedeu-se a um registo das mesmas.

A adesão à intervenção foi definida como o grau em que os participantes seguiram o programa de intervenção (OMS, 2012b) e esta foi avaliada através do registo do número de sessões a que assistiu cada participante.

A aceitabilidade definiu-se como a percepção dos participantes de que um tratamento, serviço ou prática é agradável ou satisfatório (Weiner et al., 2017). Para avaliar a aceitabilidade à intervenção foi registado pela terapeuta o grau de colaboração dos utentes durante as sessões e a preferência dos participantes em relação ao material utilizado nas sessões de estimulação cognitiva.

2.6. INTERVENÇÃO E GRUPO CONTROLO

2.6.1. Intervenção de estimulação cognitiva

A intervenção aplicada no grupo experimental foi uma intervenção de estimulação cognitiva. A conceção deste programa fundamentou-se no princípio de que apesar de existir uma deterioração no cérebro com o processo de envelhecimento, este mantém a sua capacidade de regeneração e alteração do padrão das ligações (Bach-y-Rita, 1990; Mora, 2013), assim como na evidência de que as técnicas de estimulação cognitiva são eficazes para favorecer as funções cognitivas das pessoas com demência leve a moderada (Aguirre et al., 2013; Woods et al., 2012).

Partindo destes pressupostos, desenvolveu-se uma intervenção de estimulação cognitiva baseada no programa de estimulação cognitiva de Apóstolo e Cardoso (2012), baseado por sua vez no programa *Making a Difference* de Spector et al. (2006). Este programa tem fundamentação no estudo de Spector et al. (2003), que foi considerado o mais influente nas revisões teóricas, por conter uma amostra grande, o maior tamanho do efeito e os intervalos de confiança mais pequenos (Woods et al., 2012). No estudo de Spector et al. (2003), 201 residentes de centros de dia e lares de idosos com demência foram atribuídos aleatoriamente a um grupo de intervenção de estimulação cognitiva ($n = 115$) ou a um grupo controlo de

atenção habitual ($n = 86$). Após 14 sessões, o grupo de intervenção apresentou uma melhoria significativa quando comparado com o grupo controlo nas funções cognitivas avaliadas com o MMSE (Folstein et al., 1975) e a Escala Cognitiva de Avaliação da Doença de Alzheimer ([ADAS-Cog], Rosen et al., 1984), assim como a qualidade de vida; embora não se tenham encontrado diferenças entre os grupos nas habilidades de comunicação, conduta e funcionamento global, na ansiedade nem na depressão. Por outro lado, verificou-se que por cada seis pacientes tratados com esta intervenção, estava-se a evitar um novo caso de declínio cognitivo, de forma comparável à medicação para pessoas com demência (inibidores de acetilcolinesterase).

O objetivo principal da presente intervenção foi exercitar os domínios cognitivos através de uma intervenção de longa duração formada por 88 sessões individuais de aproximadamente 45 minutos de duração 2 vezes por semana.

O programa de estimulação cognitiva e consequente planeamento das sessões, focou-se essencialmente no treino da orientação, atenção, memória, raciocínio, cálculo e linguagem.

Todas as sessões seguiram a mesma estrutura: acolhimento do participante, terapia de orientação para a realidade, atividade de estimulação cognitiva e no final o retorno à calma com encerramento da sessão.

A orientação para a realidade, trabalhou-se mediante a apresentação do *Quadro Temporal*, elaborado especificamente para esta intervenção, é composto por um conjunto de informação relacionado com a temática em causa, a saber: referências temporais (dia da semana, mês, dia do mês, ano, estação do ano, época do ano e estado do tempo), onde o participante era incentivado a preencher cada campo selecionando a etiqueta certa de entre um conjunto delas com palavras alusivas a cada ponto das referências temporais (p. ex., em relação ao dia semana era disponibilizado ao participante o conjunto das sete etiquetas com a

identificação dos diferentes dias da semana, de modo ao participante selecionar a etiqueta correta e colocar no local correspondente ao dia da semana do quadro). Também era questionado aos participantes aspetos referentes à orientação espacial.

Quanto à atividade de estimulação cognitiva principal, eram proporcionadas atividades e discussões com base no uso de duas ferramentas terapêuticas de elaboração própria, aplicadas mediante formato de jogos de mesa (*Roletas da Memória*® e *Bingos Seniores*®), as quais incluem diferentes atividades para os défices cognitivos de atenção, concentração, memória, linguagem, cálculo e raciocínio. A aplicação destas duas ferramentas foi feita de forma alternada em cada dia da semana dos dois dedicados à estimulação cognitiva. Por outro lado, a temática usada a nível das *Roletas da Memória*® (língua portuguesa, matemática ou atividades da vida diária) e dos *Bingos Seniores*® (*Bingo da fruta*, *Bingo da viagem ao passado*, e *Bingo dos sons*) era alternado mediante cronograma de sessões igual para todos os participantes. Assim, usou-se o seguinte esquema ao longo do programa:

- 1ª sessão: *Roletas da Memória*® – temática de língua portuguesa.
- 2ª sessão: *Bingos Seniores*® – temática do *Bingo da fruta*.
- 3ª sessão: *Roletas da Memória*® – temática matemática.
- 4ª sessão: *Bingos Seniores*® – temática do *Bingo da viagem ao passado*.
- 5ª sessão: *Roletas da Memória*® – temática das atividades da vida diária.
- 6ª sessão: *Bingos Seniores*® – temática do *Bingo dos sons*.
- As sessões seguintes seguiram a mesma ordem.

Na Tabela 17 são identificadas as ferramentas terapêuticas usadas, as diferentes atividades e conteúdos que incluía cada uma delas, bem como os domínios

cognitivos mais suscetíveis de serem estimulados através da aplicação das ferramentas. Concretamente, nas *Roletas da Memória*[©], estimulou-se a atenção, linguagem, memória recente e memória semântica mediante a aplicação da temática língua portuguesa; o raciocínio e o cálculo através da temática de matemática; e atenção, memória semântica, linguagem e gnosias mediante atividades da vida diária. Em relação aos *Bingos Seniores*[©], no *Bingo da fruta*, estimulou-se a memória recente e a memória semântica. Através do uso do cartão *Bingo da viagem ao passado* focado nas reminiscências, estimulou-se a memória episódica. O *Bingo dos sons* permitiu o treino da memória sensorial, semântica, gnosias, atenção e a coordenação óculo-manual. Além de apresentar e explicar os pressupostos da atividade, o terapeuta ensinou aos participantes estratégias e técnicas de processamento da informação (p. ex., estratégias mnemónicas para melhorar a sua capacidade de armazenamento, estratégias de aprendizagem organizada e estratégias de síntese).

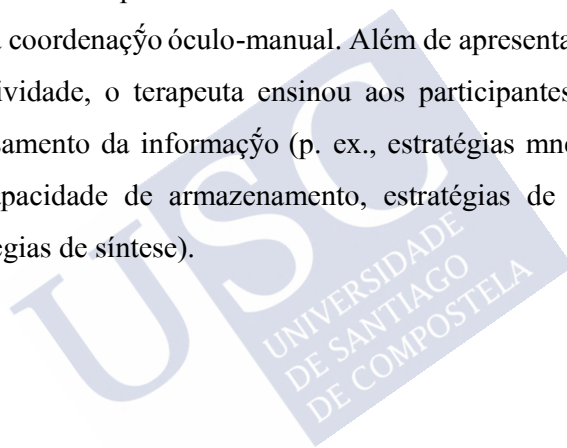


Tabela 17. Ferramentas e conteúdos da intervenção de estimulação cognitiva

Ferramenta terapêutica	Conteúdos/Atividades da intervenção	Domínios cognitivos estimulados
Quadro temporal	Preencher o quadro com os elementos mencionados referentes aos elementos temporais (dia da semana, mês, dia do mês, ano, estação do ano, época do ano, estado do tempo) e conversar sobre elementos espaciais.	Atenção, linguagem, memória recente, memória semântica.
Roletas da Memória®	<ul style="list-style-type: none"> - Dispor em cada uma das oito partes que compõem a roleta, cartões com palavras incompletas. Posteriormente entregar ao participante cartões individuais com a totalidade das letras que compõem o alfabeto. Questionar qual a letra em falta em cada um dos cartões com palavras incompletas dispostas na roleta, selecionando o cartão com a letra em falta e colando o mesmo junto à parte da roleta com a referida palavra. Após este exercício, questionar sobre palavras sinónimas e associadas. - Colocar nas oito partes da roleta os cartões com as palavras incompletas, colocar cartões com letras individuais, solicitando depois ao participante que identifique possíveis cartões de palavras para a letra em questão. - Dispor ao longo das oito partes da roleta, vários cartões com diferentes letras do alfabeto, solicitando ao participante que para cada uma delas, nomeie palavras que iniciem com a letra em questão, ou que contenham a letra, ou que terminem com a letra. - Sugerir ao participante que ordene alfabeticamente as palavras apresentadas. - Selecionar uma palavra e solicitar ao participante para focar determinados aspetos relacionados com a palavra em causa, para favorecer a discussão. - Escolher um determinado tema, pedindo ao participante para selecionar o cartão ou os cartões de palavras associadas ao tema mencionado. - Dispor um determinado número de cartões com palavras, pedindo ao participante que as memorize durante breves minutos. De seguida retirar uma das palavras pedindo ao participante que identifique qual a palavra em falta. Ou ao invés de retirar a palavra e trocar a ordem, p. ex., da primeira pela última. 	Atenção, linguagem, memória recente, memória semântica.

Continuação Tabela 17.

	<p>Matemática</p>	<p>- Dispor em cada uma das oito partes que compõem a roleta, cartões com diferentes operações matemáticas com parcelas em falta. Posteriormente, entregar ao participante os cartões individuais com diferentes números de forma ao participante colocar na parte da roleta correspondente e em falta no cartão da operação matemática.</p> <p>- Colocar os cartões com o número, de forma ao participante identificar qual a operação matemática onde o número apresentado corresponde ao número em falta na operação matemática.</p> <p>- Selecionar um determinado cartão e pedir ao participante que sugira uma operação matemática em que se obtenha o resultado apresentado.</p> <p>- Questionar o participante, para tornar o jogo mais dinâmico, após identificação do resultado de uma operação matemática, p. ex.: “se a este resultado somarmos 5 com quanto ficamos?” “se multiplicarmos por 2?” , “se subtrairmos por metade?” .</p> <p>- Solicitar ao participante que ordene de forma crescente ou decrescente os números ou os resultados selecionados.</p> <p>- Dispor um determinado número de cartões com números e solicitar ao participante que os memorize durante breves minutos. De seguida retirar algum(ns) cartão(ões), de forma ao participante identificar quais as alterações introduzidas, facilitando assim o treino da memória recente.</p> <p>- Dar um conjunto de cartões com operações matemáticas ao participante e talões com despesas de compras com o total do valor pago compatível com o resultado de cada uma, pedindo ao participante para associar, de modo a aumentar o desafio do jogo. Podem ainda ser dados alguns cartões com imagens de dinheiro de modo ao participante simular a entrega de troco ou o pagamento do valor excedente. Este exercício é potenciador do treino das funções executivas.</p>	<p>Atenção, raciocínio e cálculo</p>
--	-------------------	--	--

Continuação Tabela 17.

Atividades da vida diária	<ul style="list-style-type: none"> - Atribuir a cada uma das oito partes que compõem a roleta, um dos temas (vestuário, calçado, alimentos, medicação, ajudas técnicas, produtos de higiene pessoal, utensílios de cozinha e divisões da casa), colocando apenas uma das três imagens disponíveis para cada tema. De seguida entregar ao participante o conjunto das restantes imagens, solicitando que as distribua pelos locais correspondentes ao longo da roleta. - Dispor em cada uma das oito partes da roleta, duas imagens pertencentes ao mesmo tema e uma intrusa. Solicitar ao participante que identifique qual é a imagem intrusa e a coloque no local certo. - Selecionar alguns cartões estrategicamente, pedindo ao participante que identifique qual considera ser o mais barato e o mais caro. Pedir que coloque por ordem crescente do mais leve para o mais pesado. - Dispor estrategicamente alguns cartões, pedindo ao participante que identifique o cartão que contenha a imagem correspondente à pergunta formulada pelo terapeuta, como p. ex.: “se eu estiver doente, o que preciso?”, “se eu tiver frio, o que visto?”, “se eu for tomar um banho, o que necessito?”. - Mostrar ao participante a roleta com alguns cartões, pedir que os memorize durante breve minutos e de seguida trocar a ordem, retirar ou acrescentar alguns cartões, de modo ao participante identificar as alterações. 	Atenção, memória semântica, linguagem, gnosias
---------------------------	---	--

Continuação Tabela 17.

<p>Bingos Seniores[®]</p>	<p>Bingo da viagem ao passado</p>	<p>- Entregar ao participante o cartão com as imagens do passado correspondentes ao Bingo da viagem ao passado e em simultâneo o número de marcadores proporcional ao número de imagens. Solicitar ao participante que identifique cada uma das imagens, as diferenças das mesmas para a atualidade e que as contextualize. Posteriormente, o terapeuta lê a história “Viagem ao Passado”, instruindo o participante para colocar o marcador em cima das imagens à medida que as vai mencionado ao longo da leitura da história.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Suprimir a narração correspondente a algumas das imagens presentes no cartão ou acrescentar outras, de modo a aumentar o desafio do jogo. - Selecionar uma das imagens do cartão e a partir da mesma, solicitar ao participante que construa uma história, ou relate na primeira pessoa como viveu determinado momento, ou que fale sobre o objeto ilustrado na foto (p. ex., o que significa para si; que recordações lhe traz). - Entregar um cartão ao participante e dispor ao lado imagens mais recentes sobre a mesma categoria e/ou conteúdo de forma ao participante trabalhar o conceito antigo/recente. 	<p>Memória episódica</p>
------------------------------------	-----------------------------------	---	--------------------------

Continuação Tabela 17.

	Bingo da fruta	<p>- Entregar ao participante o cartão com as imagens correspondentes ao Bingo da fruta e em simultâneo o número de marcadores proporcional ao número de imagens. Solicitar ao participante que identifique cada uma das frutas presentes no cartão.</p> <p>Posteriormente, o terapeuta lê a história “O Diálogo das Frutas”, instruindo o participante para colocar o marcador em cima das imagens das frutas à medida que as vai mencionado no decorrer da história.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Suprimir a narração correspondente a algumas das imagens de frutas presentes no cartão ou acrescentar outras, de modo o terapeuta aumentar o desafio do exercício. - Entregar ao participante cartões repetidos com as quatro estações do ano, solicitando que em cima da imagem de cada fruta coloque o cartão com a estação do ano em que é suposto ser colhida. - Colocar o marcador em cima da imagem de uma ou várias frutas e a partir dessa seleção pedir ao participante que construa uma história. - Substituir a narração do “Diálogo das frutas” pelo “Jogo dos Sabores” no qual o participante deverá identificar os diferentes pedaços de fruta que o terapeuta lhe der a provar e de seguida colocar o marcador em cima da imagem correspondente do cartão. <p>Pode ainda ser usado o jogo “Descubra o que está no saco” através do qual o participante terá de descobrir com o uso do tato qual a fruta que está no saco.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Substituir a narração do “Diálogo das frutas” por adivinhas correspondentes às mesmas. 	Memória recente e a memória semântica
--	----------------	---	---------------------------------------

Continuação Tabela 17.

	<p>Bingo dos Sons</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Solicitar que disponha as várias imagens em cima da mesa. De seguida solicitar ao participante que identifique o cartão com a imagem correspondente ao som que o terapeuta vai colocando. - Selecionar alguns cartões, pedindo ao participante para reproduzir os sons correspondentes às imagens. - Escolher quatro cartões e colocar apenas o som de três, de modo ao participante identificar qual o som em falta. - Pedir ao participante que agrupe os cartões por temas (p. ex.: animais, instrumentos musicais, meios de transporte). 	<p>Memória sensorial e semântica, gnosias, atenção, coordenação óculo-manual</p>
--	-----------------------	---	--

Nota. Elaboração própria.

Ao longo da intervenção, seguiram-se os princípios de aplicação da terapia de estimulação cognitiva, formulados por Spector et al. (2006):

- Centrada na pessoa: a terapia deve centrar-se na pessoa, em lugar de focalizar-se na perturbação neurocognitiva e nos défices cognitivos associados.
- Respeito: mostrar respeito por cada participante, favorecer a sua identidade, e manter a sua dignidade.
- Participação: favorecer a participação de cada pessoa, o terapeuta não deve ser a pessoa que mais fale.
- Inclusão: evitar o isolamento do participante, promover um clima de trabalho em que todas as contribuições sejam valorizadas; se o isolamento se dever a défices sensoriais, devem ser tomadas medidas compensatórias ajustadas.
- Possibilidade de escolher: o programa de intervenção não deve ser rígido, e os participantes devem poder exercer a sua capacidade de eleição de acordo com as suas preferências.
- Diversão: promover um clima de aprendizagem, divertido e prazeroso, utilizando o sentido de humor, evitando um clima de exigência e formalismo.
- Maximizar o potencial: favorecer a aprendizagem com os estímulos adequados, proporcionando o tempo necessário, evitando saturar os participantes com informação e fornecer um suporte e apoio adequado e ajustado para que o participante realize a atividade por si mesmo.
- Construir e fortalecer as relações sociais: fomentar uma relação de um para um com os participantes, genuína, na qual os terapeutas não se devem

apresentar como professores ou especialistas, mas sim como pessoas próximas que apoiam os participantes para que se realize uma atividade divertida para todos.

Durante as sessões utilizaram-se distintos materiais de elaboração própria (ver Tabela 18). Para a orientação para a realidade, utilizou-se o *Quadro Temporal* com referências temporais (dia da semana, mês, dia do mês, ano, estação do ano, época do ano, estado do tempo), elaborado com tela agradável ao toque, cores de fácil distinção e aspeto atrativo, e diversas opções de etiquetas com a informação temporal, as quais podem ser selecionadas e colocadas no local correspondente do quadro (ver Anexo 6). Para as *Roletas da Memória*® usou-se uma roleta, cartões alusivos à temática de língua portuguesa (distribuídas por 24 cartões de palavras incompletas e 24 cartões de letras), à temática de matemática (distribuída por 24 cartões com operações matemáticas e 24 cartões com resultados), e à temática de atividades da vida diária (composta por 24 cartões, repartidos por 8 temas, estando atribuído a cada tema 3 cartões) (ver Anexo 7). Para os *Bingos Seniores*® usou-se um CD com sons, o cartão do *Bingo de fruta* com imagens de 14 frutas diferentes e respetivo texto com “Diálogo das frutas”, o cartão do *Bingo da viagem ao passado* também com 14 imagens alusivas ao passado e respetivo texto da “Viagem ao passado” e os cartões com imagens correspondentes aos sons do *Bingos dos sons*, e marcadores do bingo (ver Anexo 8). Além destes, foram usados materiais complementares pelas terapeutas, tais como a ficha de planeamento da sessão de estimulação cognitiva onde estavam definidos os objetivos, os materiais e as técnicas de intervenção e a temporização de cada sessão (ver Anexo 9), e a ficha de avaliação da sessão, onde se registava a preferência dos materiais, o grau de colaboração do participante durante a sessão e alguma observação digna de registo (ver Anexo 10).

Tabela 18. Materiais para a intervenção de estimulação cognitiva

Ferramenta terapêutica		Materiais
<i>Quadro temporal</i>		<ul style="list-style-type: none"> - Quadro de orientação espaço-temporal de tela - 4 etiquetas para as estações do ano - 12 etiquetas para os meses do ano - 31 etiquetas para os dias do mês - 7 etiquetas para os dias da semana - 7 etiquetas para as épocas do ano - uma roleta com seta móvel para assinalar o tempo meteorológico do dia
<i>Roletas da Memória®</i>	Língua portuguesa	<ul style="list-style-type: none"> - uma roleta - 48 cartões de língua portuguesa (24 cartões de palavras incompletas e 24 cartões de letras)
	Matemática	<ul style="list-style-type: none"> - uma roleta - 48 cartões de matemática (por 24 cartões com operações matemáticas e 24 cartões com resultados)
	Atividades da vida diária	<ul style="list-style-type: none"> - uma roleta - 24 cartões de atividades da vida diária
<i>Bingos Seniores®</i>	<i>Bingo da viagem ao passado</i>	<ul style="list-style-type: none"> - cartão de Bingo da viagem ao passado - 14 marcadores de bingo
	<i>Bingo da fruta</i>	<ul style="list-style-type: none"> - cartão de Bingo da fruta -14 marcadores de bingo
	<i>Bingo dos sons</i>	<ul style="list-style-type: none"> - um CD com sons -105 cartões de Bingo dos Sons
Materiais para o terapeuta		<ul style="list-style-type: none"> - Ficha de planeamento da sessão de estimulação cognitiva - Ficha de avaliação da sessão de estimulação cognitiva

Nota. Elaboração própria.

A intervenção desenhou-se para ser aplicada em formato individual. Este formato parece apropriado para os objetivos terapêuticos, pois permite adequar-se melhor às necessidades e ao ritmo de cada paciente (Dreer et al., 2011). Nomeadamente, para maximizar o sucesso das intervenções com pessoas idosas de acordo com o seu funcionamento neuropsicológico, seguiram-se as estratégias propostas por Dreer et al. (2011) para aliviar os défices na atenção, velocidade de processamento, funções executivas e memória. Programou-se um maior número de sessões (88), optando por sessões mais curtas, mas com maior frequência (45 minutos de duração por sessão, 2 vezes por semana); todas as sessões estavam claramente planificadas e seguiam a mesma estrutura; era trabalhado maioritariamente um tema e tipologia de dinâmica por cada sessão; a terapeuta sentava-se perto do participante e apresentava-lhe a informação através de múltiplos canais sensoriais; salvaguardou-se o princípio dos materiais serem apelativos e de fácil compreensão; adaptava-se a informação apresentada ao nível de compreensão de cada participante, de forma simples e clara; repetiam-se os novos conceitos e comprovava-se periodicamente a compreensão dos participantes ao apresentar cada novo conceito/atividade e no final de cada sessão: permitia-se um maior tempo para a aprendizagem da nova informação; reduziu-se o ritmo das sessões, especialmente ao introduzir novos conceitos ou materiais.

2.6.2. Grupo controlo

Neste grupo os participantes não tiveram contacto com os terapeutas. Não foi aplicada nenhuma intervenção, nem foi entregue nenhum material aos participantes. Unicamente foram aplicados os instrumentos de avaliação nos mesmos momentos que no grupo de intervenção (pré-intervenção, intra e pós-intervenção). Contudo, não foi restringido o acesso dos participantes deste grupo aos cuidados necessários tendo em conta o seu défice cognitivo.

2.7. PROCEDIMENTOS

Para a realização deste estudo, inicialmente foi elaborado um protocolo de investigação e um programa de intervenção de estimulação cognitiva, adaptado às necessidades das pessoas adultas (maioritariamente idosos), com perturbação neurocognitiva ligeira e com referências da população portuguesa, baseado no programa de intervenção de Apóstolo e Cardoso (2012), o qual por sua vez foi adaptado da intervenção *Making a Difference* de Spector et al. (2006), que se mostrou eficaz na melhoria das funções cognitivas em pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira. Esta intervenção foi recolhida num manual para aumentar a validade interna e a padronização. Além disso, a manualização possibilita a operacionalização das variáveis independentes do estudo e facilita a identificação dos ingredientes ativos do tratamento e, portanto, dos mecanismos da mudança terapêutica.

Em seguida, foi realizado um estudo piloto com 30 participantes (15 em cada grupo) com perturbação neurocognitiva ligeira, com a finalidade de avaliar a viabilidade do estudo e a aceitação do material por parte dos participantes, aperfeiçoar a intervenção e avaliar o grau de adesão ao protocolo de intervenção por parte dos terapeutas (Justo-Henriques, Marques-Castro, Otero, Vázquez e Torres, 2019). Os resultados do estudo piloto evidenciaram uma melhoria significativa no desempenho cognitivo global ($d = 0.83$) do grupo de intervenção em comparação com o grupo controlo, com um tamanho do efeito grande ($d = 0.83$), bem como, uma diminuição dos sintomas depressivos, também com um tamanho de efeito grande ($d = 0.93$). Apenas um 6.7% dos participantes abandonaram o estudo piloto, assistindo a uma média de 83 sessões ($DT = 12.1$) das 88 que compreendia o programa. Estes resultados indicaram a viabilidade do estudo e a adesão aos materiais.

Com base nas conclusões da experiência piloto, iniciou-se o recrutamento da amostra. Foram selecionados sucessivamente utentes do Centro de Dia e Centro de Convívio da Cediara, assim como pessoas selecionadas aleatoriamente da comunidade que não receberam intervenção, mantendo a mesma proveniência geográfica e emparelhados com os participantes do grupo de intervenção em termos de sexo, idade, habilitações literárias, subtipo etiológico da perturbação neurocognitiva ligeira e pontuação do estado cognitivo na pré-intervenção. Estas pessoas da comunidade foram identificadas com a colaboração da Junta de Freguesia e Centro de Saúde de Ribeira de Fráguas (Albergaria-a-Velha, Portugal). Para todas as pessoas foi realizada uma breve apresentação e explicação do estudo, tendo posteriormente sido convidadas a participar numa avaliação detalhada, suportada pela bateria de instrumentos anteriormente mencionados com o objetivo de analisar os critérios de inclusão e exclusão. De modo a garantir o cumprimento dos critérios diagnósticos para a perturbação neurocognitiva ligeira, esta bateria de instrumentos foi acompanhada de uma exploração clínica mediante entrevista, que incluiu a aplicação de um exame de anamnese detalhada com a confirmação de um familiar cuidador. A todos os participantes foi informada a natureza do estudo, respondeu-se a todas as questões colocadas e foi salvaguardada a confidencialidade.

Após realizar a avaliação pré-intervenção, os indivíduos que apresentavam os critérios de elegibilidade para o estudo, foram convidados a participar e formaram o grupo de intervenção em estimulação cognitiva ($n = 41$) no caso dos utentes da Cediara ou o grupo controlo ($n = 41$) no caso dos participantes da comunidade. A implementação do programa de intervenção decorreu entre os meses de setembro de 2016 a setembro de 2017. O programa de intervenção foi aplicado em 88 sessões de aproximadamente 45 minutos cada sessão, com uma periodicidade de 2 vezes por semana, num formato de modalidade individual. Deste modo,

garantia-se a atenção personalizada e a adaptação adequada ao ritmo de cada paciente, atendendo especialmente aos seus défices cognitivos (Dreer et al., 2011).

As intervenções foram aplicadas por duas terapeutas, com experiência de entre cinco e sete anos na área da estimulação cognitiva em utentes com perturbação neurocognitiva ligeira. As terapeutas foram devidamente formadas e treinadas pela investigadora principal, a qual tinha formação em Psicologia Clínica e uma experiência em estimulação cognitiva superior a oito anos. Receberam 160 horas de formação intensiva que consistia em formações teórico-práticas nesta temática, com exercícios e simulação prática.

Após este processo, as terapeutas aplicaram as sessões na instituição de referência dos participantes (Cediara), facilitando o acesso à intervenção, evitando deslocações e poupança de tempo aos participantes. As sessões foram gravadas em vídeo. A terapeuta, que realizou a formação, avaliou todo o processo, respetiva monitorização, bem como o grau de adesão das terapeutas ao protocolo e a habilidade com que foi aplicada a intervenção através da visualização dos vídeos. O grau de cumprimento de aderência das terapeutas ao protocolo foi de 94%, indicando que os elementos do protocolo foram administrados corretamente. Além disso, as terapeutas foram supervisionadas com a realização de reuniões quinzenais. Não foram encontradas diferenças significativas entre as terapeutas nos resultados da intervenção no MMSE ($U = 18.5; z = -1.11; p = .269$), no MoCA ($U = 19.5; z = -0.99; p = .323$), a GDS ($U = 28; z = 0; p = 1.000$) nem no BI ($U = 22.5; z = -0.66; p = .513$).

As sessões de cada indivíduo foram protocolizadas e estruturadas através da ficha de planeamento da sessão de estimulação cognitiva (ver Anexo 9). Todas as sessões tinham a mesma estrutura (ver Tabela 19 e Figura 8). Os primeiros 5 minutos destinavam-se a fazer o acolhimento do participante, os seguintes 10

minutos eram dedicados a trabalhar a orientação para a realidade, onde o participante era incentivado a preencher as informações relativas ao tempo atual através do *Quadro Temporal*. Seguidamente, durante aproximadamente 25 minutos eram treinados os domínios cognitivos, através de duas ferramentas de estimulação cognitiva: as *Roletas da Memória*[®], que inclui atividades de língua portuguesa, de matemática e de atividades da vida diária, e *Bingos Seniores*[®], que inclui o *Bingo da fruta*, o *Bingo da viagem ao passado* e o *Bingo* e o *Bingo dos sons*. Os últimos 5 minutos de cada sessão eram dedicados ao retorno à calma, com um breve relaxamento e um curto diálogo sobre as dificuldades, interesses e benefícios da sessão. Por último, era feita a despedida e o participante era recordado da data e hora da próxima sessão. Após concluir da sessão, o terapeuta preenchia a ficha de avaliação da sessão (ver Anexo 10).

Tabela 19. Estrutura dos conteúdos da intervenção de estimulação cognitiva

Duração	Conteúdos	Atividades
5 minutos	Iniciação da sessão	Saudação/cumprimento. Verificação do humor. Comunicar os objetivos da sessão.
10 minutos	Orientação para a realidade	<i>Quadro Temporal</i> : identificar os elementos de ordem temporal e espacial.
25 minutos	Estimulação dos vários domínios cognitivos (principalmente memória, raciocínio, atenção, cálculo e linguagem)	Explorar os materiais de estimulação cognitiva alternadamente: – <i>Roletas da Memória</i> [®] (inclui atividades de língua portuguesa, de matemática e de atividades da vida diária). – <i>Bingos Seniores</i> [®] (inclui bingo da viagem ao passado, bingo da fruta, bingo dos sons).
5 minutos	Finalização da sessão	Análise das dificuldades, interesses e benefícios da sessão. Preferência pelo material utilizado. Retorno à calma. Despedida.

Nota. Elaboração própria.

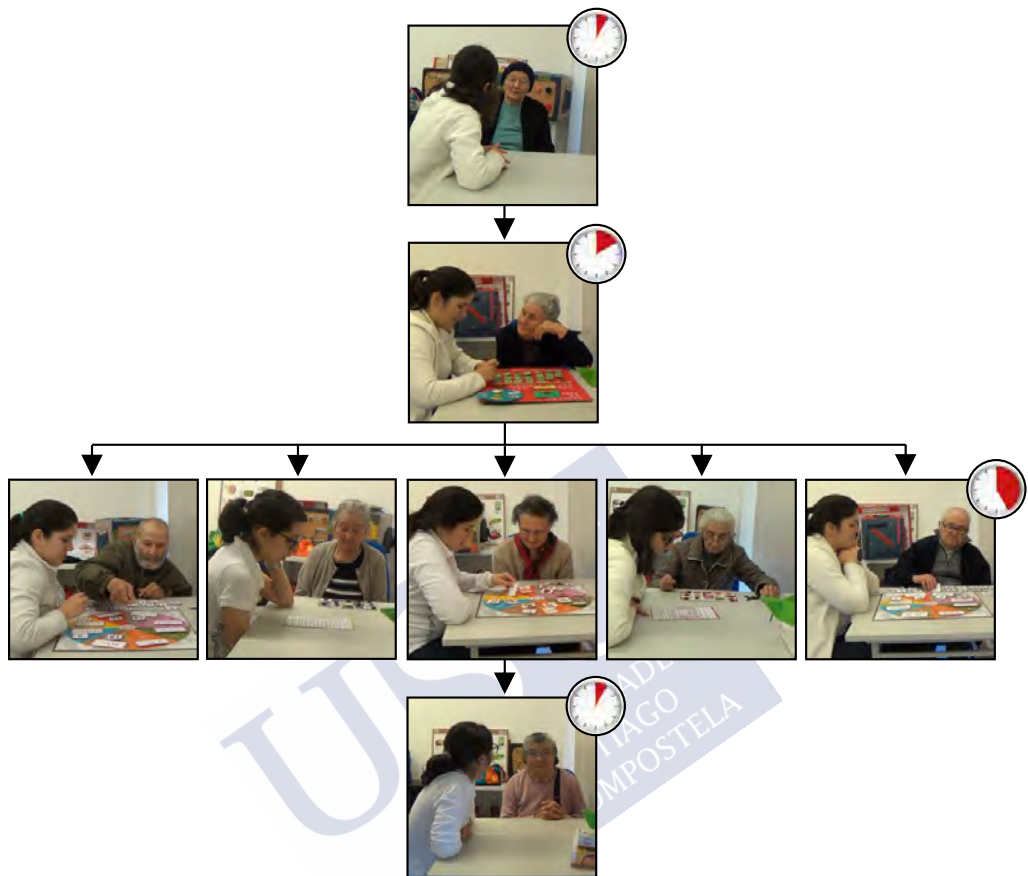


Figura 8. Ilustração exemplificativa da intervenção de estimulação cognitiva.
Elaboração própria

As avaliações decorrem em três momentos de medida: pré-intervenção (linha base), intra-intervenção (6 meses) e pós-intervenção (12 meses) para medir as diferenças no funcionamento cognitivo (estado cognitivo e desempenho cognitivo), na sintomatologia depressiva e no nível de independência. Todas as avaliações foram realizadas por um avaliador independente que desconhecia os objetivos do estudo e a atribuição dos participantes nas diferentes condições, o qual foi treinado para esta tarefa. O treino do avaliador foi de 50 horas e consistiu

numa formação específica sobre os instrumentos utilizados no estudo e exercícios de role-play sobre as técnicas de avaliação dada por um profissional com experiência em avaliação psicológica.

Após a aplicação do programa, os resultados foram analisados estatisticamente para averiguar o impacto das sessões de estimulação cognitiva no desempenho dos participantes, por um profissional em estatística independente ao estudo.

2.8. ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística foi efetuada no programa Statistical Package for the Social Sciences para Windows (versão 20). Para a escolha das provas estatísticas para determinar a significância estatística tivemos em consideração: (a) o objetivo da análise, (b) as características das variáveis envolvidas, (c) as condições de aplicação de cada prova, (d) o desenho do estudo, e (e) o número de grupos a utilizar.

Em primeiro lugar, foram determinadas estatísticas descritivas (frequências, percentagem, médias e desvios-padrão) de modo a descrever e analisar a amostra em estudo (a amostra total e cada um dos grupos). Para uma maior potência estatística, recodificaram-se as variáveis habilitações literárias (Analfabeto/ Sabe ler e escrever/ 1º ano/ 2º ano/ 3º ano/ 4º ano, em Analfabeto/ Até ao 4º ano) e subtipo etiológico (Doença de Alzheimer/ Degeneração lobar frontotemporal/ Doença dos corpos de Lewy/ Doença vascular/ Lesão cerebral traumática/ Uso de substância /medicamento/ Infecção por VIH/ Doença dos príons/ Doença de Parkinson/ Doença de Huntington/ Outra condição médica/ Múltiplas etiologias/ Não especificada, em Doença de Alzheimer/ Doença vascular/ Lesão cerebral traumática/ Doença de Parkinson/ Outra condição médica, já que as restantes categorias não se encontravam representadas em nenhum caso). Para calcular a

homogeneidade entre as duas condições entre as variáveis sociodemográficas e clínicas na pré-intervenção, utilizou-se o teste qui-quadrado (ou o Teste Exato de Fisher ou o Teste Exato de Fisher-Freeman-Halton com valores esperados inferiores a cinco) quando as variáveis eram categóricas e a *t* de Student para amostras independentes nos casos em que a variável independente foi dicotômica e a variável dependente foi contínua.

Para as variáveis do estado cognitivo, do desempenho cognitivo, da sintomatologia depressiva e do nível de autonomia das atividades da vida diária, as análises foram realizadas de acordo com o princípio de intenção de tratar, ou seja, todos os participantes foram analisados no grupo em que se atribuíram. Esta abordagem requer que a análise dos dados dos resultados seja baseada em todos os participantes, e, por conseguinte, é necessário que as observações perdidas sejam substituídas pelos seus valores mais prováveis, tendo também em conta os mecanismos que geraram os valores perdidos. Todos os participantes foram analisados no grupo ao qual foram designados; as pontuações perdidas foram substituídas pelas da medida anterior existente (i.e., imputação da última observação feita).

Para analisar o efeito da intervenção sobre os resultados quantitativos (estado cognitivo, desempenho cognitivo, sintomatologia depressiva e nível de autonomia) foram utilizadas análises de variância (ANOVA) de dois fatores com medidas repetidas num fator (ANOVA mista), com *condição* como fator intergrupo (com um grupo de participantes em cada nível) e *tempo* como fator intragrupo (com todos os participantes a passar por estes níveis). Concretamente, foi realizado uma ANOVA 2 (condição: experimental, controlo) x 3 (tempo: pré-intervenção, intra-intervenção, pós-intervenção). O tamanho do efeito foi estimado através do Eta ao quadrado parcial (η_p^2). No caso de que a estatística *W* (prova de esfericidade de Mauchly) levasse à rejeição da hipótese de esfericidade,

assumia-se a estimação de Greenhouse-Geisser. Quando o fator tempo mostrou diferenças estatisticamente significativas, foram pedidas comparações por pares entre os níveis do fator tempo; com aquelas que foram significativas, foi analisada a significância entre as alterações dentro de cada um dos grupos com a prova *t* de Student para dados relacionados. Quando foram encontradas diferenças na interação do grupo x tempo, foram efetuadas comparações por pares entre os níveis do fator grupo em cada nível do fator tempo para detetar diferenças nas alterações entre os dois grupos nos vários momentos de avaliação. Foi utilizada a correção de Bonferroni (dividir o nível de α pelo número máximo de comparações individuais do grupo) em todas aquelas análises nas que se realizaram comparações múltiplas. Foi calculado o *d* de Cohen para estimar o tamanho do efeito nas comparações quantitativas, com o respetivo intervalo de confiança (Cohen, 1988; Keselman, Algina, Lix, Wilcox e Deering, 2008).

Para analisar as variáveis preditoras da eficácia no grupo de intervenção na avaliação pós-intervenção e de acordo as estratégias propostas por Doménech e Navarro (2006a, 2006b), foram realizadas análises de regressão linear múltipla nas variáveis dependentes contínuas (estado cognitivo e desempenho cognitivo).

Por fim, para conhecer a percentagem de desistências, o nível de adesão e a aceitabilidade ao programa de intervenção de estimulação cognitiva, foi analisada a distribuição de frequências das desistências e participantes que concluíram a intervenção. Foi ainda avaliada a adesão ao programa calculando as distribuições de frequência e as estatísticas descritivas para o número de sessões assistidas. Por último, a aceitabilidade foi avaliada calculando as distribuições de frequência do grau de colaboração dos utentes durante as sessões e da preferência dos participantes em relação ao material utilizado nas sessões de estimulação cognitiva.

Todas as provas de significância foram bilaterais e assumiu-se um nível de significância de 5%.

3. RESULTADOS

3.1. CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA

As características sociodemográficas e clínicas dos participantes deste estudo podem observar-se nas Tabelas 20 e 21, respetivamente; são apresentadas as características para cada grupo, assim como para a amostra total.

3.1.1. Características sociodemográficas

Na Tabela 20 é apresentada a caracterização sociodemográfica da amostra deste estudo. Um 70.7% dos participantes eram do sexo feminino (70.7% no grupo de intervenção, 70.7% no grupo controlo). As idades variavam entre os 50 e 97 anos, e a média de idade da amostra foi de 79.3 anos (79.5 anos no grupo de intervenção e 79.0 anos no grupo controlo).

Em relação ao estado civil, 59.8% não tinham parceiro (68.3% no grupo de intervenção e 51.2% no grupo controlo). Quanto ao nível de escolaridade, a maioria dos participantes (76.8%) frequentou a instrução primária (75.6% no grupo de intervenção e 78.0% no grupo controlo). No que se refere à situação de habitação, a maioria dos participantes vivia com o cônjuge (37.8%) ou em agregado (39.0%); pelo que assim juntamos estas duas categorias, 76.8% vivia com algum familiar (75.6% no grupo de intervenção e 78.0% no grupo controlo). Ao nível da profissão prévia, metade dos participantes (50.0%) trabalhavam em casa (46.3% no grupo de intervenção e 53.7% no grupo controlo). O rendimento

mensal da maior parte dos participantes (79.3%) era inferior a 500€ (73.2% no grupo de intervenção e 85.4% no grupo controlo).

Tabela 20. Caracterização sociodemográfica da amostra

Variáveis	Total <i>N</i> = 82 (%)	Grupo de intervenção <i>n</i> = 41 (%)	Grupo controlo <i>n</i> = 41 (%)
Sexo			
Feminino	58 (70.7)	29 (70.7)	29 (70.7)
Masculino	24 (29.3)	12 (29.3)	12 (29.3)
Idade			
<i>M</i>	79.3	79.5	79.0
<i>DP</i>	10.0	10.1	10.1
Intervalo	50 - 97	51 - 97	50 - 96
Estado Civil			
Sem parceiro	49 (59.8)	28 (68.3)	21 (51.2)
Com parceiro	33 (40.2)	13 (31.7)	20 (48.8)
Habilitações literárias			
Analfabeto	19 (23.2)	10 (24.4)	9 (22.0)
Até ao 4º ano	63 (76.8)	31 (75.6)	32 (78.0)
Situação de habitação			
Sozinho	19 (23.2)	10 (24.4)	9 (22.0)
Cônjuge	31 (37.8)	12 (29.3)	19 (46.3)
Em Agregado	32 (39.0)	19 (46.3)	13 (31.7)
Profissão prévia			
Doméstica	41 (50.0)	22 (53.7)	19 (46.3)
Trabalhava fora de casa	41 (50.0)	19 (46.3)	22 (53.7)
Rendimentos			
até 500€	65 (79.3)	30 (73.2)	35 (85.4)
501€ e 750€	11 (13.4)	7 (17.1)	4 (9.7)
mais de 750€	6 (7.3)	4 (9.7)	2 (4.9)

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre o grupo experimental e o grupo controlo em relação ao sexo, $\chi^2 (1, N = 82) = 0.00, p = 1.00$, idade, $t (80) = 0.25, p = .80, d = 0.18$, IC 95% [-0.26, 0.61]; estado civil, $\chi^2 (1, N = 82) = 2.46, p = .12$; habilitações literárias, $\chi^2 (1, N = 82) = 0.07, p = .80$; situação de habitação, $\chi^2 (1, N = 82) = 0.66, p = .42$; profissão prévia, $\chi^2 (1, N = 82) = 0.43, p = .51$; e rendimento, $p = .42$.

3.1.2. Características clínicas

Na Tabela 21 podemos verificar com detalhe a descrição das variáveis clínicas apresentadas pelos participantes antes da intervenção, em função do grupo a que foram atribuídos. O subtipo etiológico de maior prevalência (82.9%) foi a doença de Alzheimer (presente em 82.9% do grupo de intervenção e em 82.9% do grupo controlo). Na linha base, os participantes apresentaram uma alteração cognitiva de leve a moderada com uma pontuação média de 19.9 no MMSE (19.8 no grupo de intervenção e 20.0 no grupo controlo). Evidenciaram défice no desempenho com uma pontuação média no MoCA de 11.3 (11.0 no grupo de intervenção e 11.6 no grupo de controlo). Apresentaram sintomas significativos de depressão com uma pontuação média na GDS-15 de 6.6 (6.9 no grupo de intervenção e 6.3 no grupo controlo). Por fim, os participantes obtiveram uma pontuação média no nível de autonomia de 82.1 (80.6 no grupo de intervenção e 83.5 no grupo controlo), através da aplicação da IB.

Tabela 21. Caracterização clínica da amostra

Variáveis/Instrumentos	Total N = 82	Grupo de intervenção n = 41	Grupo controlo n = 41
Subtipo etiológico, n (%)			
Doença de Alzheimer	68 (82.9)	34 (82.9)	34 (82.9)
Doença Vascular	4 (4.9)	2 (4.9)	2 (4.9)
Lesão cerebral traumática	3 (3.7)	1 (2.4)	2 (4.9)
Doença de Parkinson	5 (6.1)	3 (7.4)	2 (4.9)
Outra condição médica	2 (2.4)	1 (2.4)	1 (2.4)
<hr/>			
Estado cognitivo (MMSE), M (DP)	19.9 (3.3)	19.8 (3.3)	20.0 (3.3)
<hr/>			
Desempenho cognitivo (MoCA), M (DP)	11.3 (3.5)	11.0 (3.3)	11.6 (3.6)
<hr/>			
Sintomatologia depressiva (GDS-15), M (DP)	6.6 (2.4)	6.9 (2.5)	6.3 (2.2)
<hr/>			
Nível de autonomia para as atividades da vida diária (IB), M (DP)	82.1 (21.7)	80.6 (22.1)	83.5 (21.6)

Nota: MMSE = Mini-Exame do Estado Mental; MoCA = Avaliação Cognitiva de Montreal; GDS = Escala de Depressão Geriátrica; IB = Índice de Barthel.

Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos, no que se refere ao subtipo etiológico, $p = .98$, nem aos valores dos instrumentos aplicados na pré-intervenção para avaliar o estado cognitivo, $t(82) = -0.26$, $p = .82$, $d = 0.05$, IC 95% [-0.38, 0.49]; o desempenho cognitivo, $t(82) = -0.79$, $p = .43$, $d = 0.17$, IC 95% [-0.26, 0.61]; a sintomatologia depressiva, $t(82) = 0.5$, $p = .62$, $d = 0.23$, IC 95% [-0.32, 0.54]; e o nível de autonomia, $t(82) = -0.61$, $p = .55$, $d = 0.13$, IC 95% [-.30, 0.57]. Estes dados indicam que tanto o grupo experimental como o grupo controlo tinham entidades etiológicas e sintomas clínicos semelhantes antes da intervenção.

3.2. EFEITO DA INTERVENÇÃO SOBRE O ESTADO COGNITIVO

Na Tabela 22 são apresentadas as pontuações médias e desvios padrões do estado cognitivo no MMSE para o grupo de intervenção e para o grupo controlo na avaliação pré-intervenção, na avaliação intra-intervenção e na avaliação pós-intervenção. Na pré-intervenção, a pontuação média no estado cognitivo foi de 19.8 no grupo de intervenção e 20.0 no grupo controlo. Na intra-intervenção, a pontuação média no grupo de intervenção foi de 23.0 e no grupo controlo foi de 20.0. Na pós-intervenção, a pontuação média no estado cognitivo foi de 23.3. no grupo de intervenção e no grupo controlo foi de 19.5.

Tabela 22. Estado cognitivo dos participantes

Estado cognitivo (MMSE)	Grupo de intervenção (n = 41)		Grupo controlo (n = 41)	
	M	DP	M	DP
Pré-intervenção	19.8	3.3	20.0	3.3
Intra-intervenção	23.0	4.3	20.0	3.7
Pós-intervenção	23.3	4.3	19.5	3.8

Nota. MMSE = Mini-Exame do Estado Mental.

A Figura 9 mostra a evolução das pontuações médias do estado cognitivo nos dois grupos ao longo dos 12 meses de intervenção. Podemos verificar que no grupo de intervenção o estado cognitivo melhorou consideravelmente (3.2 pontos) entre a pré-intervenção e a intra-intervenção, aumentando para 3.5 pontos na pós-intervenção. No grupo controlo, pelo contrário, o estado cognitivo manteve-se com o mesmo valor entre a pré-intervenção e a intra-intervenção, diminuindo 0.5 pontos na pós-intervenção. Estes dados revelam um aumento acentuado na capacidade cognitiva no grupo de intervenção desde a pré-intervenção até à intra-intervenção, com um ligeiro aumento no intervalo entre a intra-intervenção e a pós-intervenção, ao invés do grupo controlo, onde se verifica a manutenção do

estado cognitivo desde a pré-intervenção à intra-intervenção e uma diminuição da intra-intervenção para a pós-intervenção.

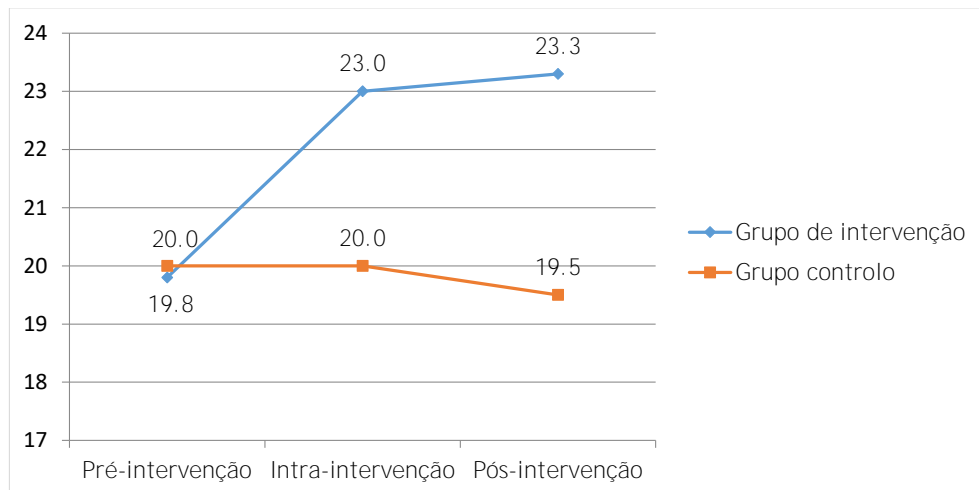


Figura 9. Evolução do estado cognitivo dos participantes. Elaboração própria

A ANOVA mista com um fator intergrupo designado *condição* (dois níveis: grupo de intervenção e grupo controlo) e um fator intrasujeito designado *tempo* (três níveis: pré-intervenção, intra-intervenção e pós-intervenção) apresenta diferenças estatisticamente significativas no fator *condição*, $F(1, 80) = 7.59$, $p = .007$, $\eta_p^2 = 0.09$. Foram encontradas igualmente diferenças estatisticamente significativas entre os momentos de avaliação, $F(1.43, 114.20) = 32.39$, $p < .001$, $\eta_p^2 = 0.29$, assim com a interação tempo x condição, $F(1.43, 114.20) = 44.75$, $p < .001$, $\eta_p^2 = 0.36$ (ver Tabela 23).

Tabela 23. Efeitos intrasujeitos para o estado cognitivo

Origem		Soma dos quadrados tipo III	gl	Média quadrática	F	p	Eta ao quadrado parcial
Tempo	E-Assumida	132.32	2	66.16	32.39	<.001	0.29
	G-Geisser	132.32	1.43	92.69	32.39	<.001	0.29
	H-Feldt	132.32	1.46	90.36	32.39	<.001	0.29
	L-inferior	132.32	1.000	132.32	32.39	<.001	0.29
Tempo * Condição	E-Assumida	182.84	2	91.42	44.75	<.001	0.36
	G-Geisser	182.84	1.43	128.08	44.75	<.001	0.36
	H-Feldt	182.84	1.46	124.86	44.75	<.001	0.36
	L-inferior	182.84	1.000	182.84	44.75	<.001	0.36
Erro (Tempo)	E-Assumida	326.85	160	2.04			
	G-Geisser	326.85	114.20	2.86			
	H-Feldt	326.85	117.15	2.79			
	L-inferior	326.85	80.000	4.09			

Nota. E-Assumida = Esfericidade Assumida; G-Geisser = Greenhouse-Geisser; H-Feldt = Huynh-Feldt; L-inf = Limite-inferior.

Como pode ser observado na Tabela 24, a análise post hoc do fator *tempo* mostra que o estado cognitivo na pré-intervenção (nível 1) foi significativamente pior que nas avaliações da intra-intervenção e pós-intervenção. Não existem diferenças estatisticamente significativas no estado cognitivo entre a intra-intervenção (nível 2) e a pós-intervenção (nível 3).

Tabela 24. Comparação post hoc entre os níveis do fator tempo para o estado cognitivo

(I) Tempo	(J) Tempo	Dif (I-J)	Erro típico	p^a	IC para a diferença de 95% a	
					Limite inferior	Limite superior
1	2	-1.59*	.25	<.001	-2.21	-0.96
	3	-1.52*	.26	<.001	-2.16	-0.89
2	1	1.59*	.25	<.001	0.96	2.21
	3	.06	.14	1.000	-0.27	0.39
3	1	1.52*	.26	<.001	0.89	2.16
	2	-.06	.14	1.000	-0.39	0.27

Nota. Dif = Diferença entre médias; IC = Intervalo de confiança. ^a Ajuste para as comparações múltiplas de Bonferroni; * A diferença de médias é significativa ao nível .05.

De modo a perceber se as diferenças estatisticamente significativas entre a pré-intervenção e os restantes momentos de avaliação ocorreram num único grupo ou nos dois grupos, foram realizadas provas *t* de Student para dados relacionados comparando as pontuações do estado cognitivo entre a pré-intervenção e a intra-intervenção, e igualmente entre a pré-intervenção e a pós-intervenção. Na Tabela 25 são apresentados os resultados para o grupo de intervenção e na Tabela 26 os resultados do grupo controlo.

Tabela 25. Resultado das provas *t* e tamanho do efeito para o estado cognitivo no grupo de intervenção

Comparações por pares	<i>t</i> (gl)	<i>p</i>	<i>d</i> Cohen	IC a 95%	
				Limite inferior	Limite superior
Pré-intervenção- Intra-intervenção	-7.57* (41)	<.001	1.18	0.78	1.58
Pré-intervenção- Pós-intervenção	-8.19* (41)	<.001	1.28	0.86	1.69

Nota. IC = Intervalo de confiança. * A diferença de médias é significativa ao nível .025 (ajuste para as comparações múltiplas de Bonferroni).

No grupo de intervenção foram encontradas diferenças significativas entre a pré-intervenção e a intra-intervenção; e entre a pré-intervenção e a pós-intervenção. Os tamanhos do efeito oscilaram de 1.18 a 1.28, e foi maior entre a pré-intervenção e a pós-intervenção ($d = 1.28$) em comparação com a pré-intervenção e a intra-intervenção ($d = 1.18$).

Tabela 26. Resultado das provas t e tamanho do efeito para o estado cognitivo no grupo controlo

Comparações por pares	t (gl)	p	d Cohen	IC a 95%	
				Limite inferior	Limite superior
Pré-intervenção- Intra-intervenção	-.08 (41)	.934	0.01	-0.00	0.08
Pré-intervenção- Pós-intervenção	1.73 (41)	.091	0.27	-0.04	0.58

Nota. IC = Intervalo de confiança. * A diferença de médias é significativa ao nível .025 (ajuste para as comparações múltiplas de Bonferroni).

No grupo controlo não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os vários momentos de avaliação (nem entre a pré-intervenção e a intra-intervenção, nem entre a pré-intervenção e a pós-intervenção). Estes resultados indicam que não se verificaram mudanças significativas no estado cognitivo do grupo controlo durante os 12 meses de decorridos entre a pré-intervenção e a pós-intervenção. Os tamanhos dos efeitos foram de $d = 0.01$ entre a pré-intervenção e a intra-intervenção e $d = 0.27$ entre a pré-intervenção e a pós-intervenção.

Como indicado previamente, na ANOVA verificou-se igualmente uma interação *tempo x condição* significativa (ver Tabela 23). A visualização dos contrastes post hoc da interação *tempo x condição*, como podemos observar na

Tabela 27, verificamos que não existem diferenças estatisticamente significativas entre o grupo de intervenção e o grupo controlo na pré-intervenção. Contudo, foram encontradas diferenças significativas entre o grupo de intervenção e o grupo controlo na intra-intervenção, com um tamanho do efeito moderado ($d = 0.74$), e na pós-intervenção, com um tamanho do efeito grande ($d = 0.94$).

Tabela 27. Comparações post hoc entre os níveis do fator condição em cada nível do fator tempo no estado cognitivo

Tempo	Condição		Dif (I-J)	p^a	IC a 95%		d Cohen	IC a 95%	
	(I)	(J)			Limite inferior	Limite superior		Limite inferior	Limite superior
Pré	Intv	Ctrl	-.17	.820	-1.62	1.28	0.05	0.01	0.34
Intra	Intv	Ctrl	2.95	.001	1.20	4.70	0.74	0.29	1.19
Pós	Intv	Ctrl	3.85	< .001	2.04	5.66	0.94	0.48	1.39

Nota. Pré = Pré-intervenção; Intra = Intra-intervenção; Pós = Pós-intervenção; Intv = Intervenção; Ctrl = Controlo; Dif = Diferença entre médias; IC = Intervalo de confiança. ^a Ajuste para as comparações múltiplas de Bonferroni; * A diferença de médias é significativa ao nível .05.

3.3. EFEITO DA INTERVENÇÃO SOBRE O DESEMPENHO COGNITIVO

Na Tabela 28 são apresentadas as pontuações médias e desvios padrões no desempenho cognitivo no MoCA no grupo de intervenção e no grupo controlo na avaliação pré-intervenção, na intra-intervenção e na pós-intervenção. Na pré-intervenção, a pontuação média no desempenho cognitivo foi de 11.0 no grupo de intervenção e 11.6 no grupo controlo. Na intra-intervenção, a pontuação média no grupo de intervenção foi de 14.7 e no grupo controlo foi de 11.5. Por último, na pós-intervenção, a pontuação média foi de 14.6 no grupo de intervenção e 11.2 no grupo controlo, respetivamente.

Tabela 28. Desempenho cognitivo dos participantes nos diferentes momentos de avaliação

Desempenho cognitivo (MoCA)	Grupo de intervenção (n = 41)		Grupo controlo (n = 41)	
	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>
Pré-intervenção	11.0	3.3	11.6	3.6
Intra-intervenção	14.7	4.2	11.5	4.1
Pós-intervenção	14.6	4.9	11.2	4.2

Nota. MoCA = Avaliação Cognitiva de Montreal.

A Figura 10 mostra a evolução das pontuações médias no desempenho cognitivo dos dois grupos ao longo do ano de implementação do programa de estimulação cognitiva. Podemos verificar que no grupo de intervenção o desempenho cognitivo aumentou consideravelmente (3.7 pontos) entre a avaliação da pré-intervenção e a intra-intervenção, para ficar em 3.6 pontos na pós-intervenção. Relativamente ao grupo controlo, verificou-se uma diminuição de 0.1 pontos no desempenho cognitivo dos participantes entre a pré-intervenção e a intra-intervenção e de 0.4 pontos entre a pré-intervenção e a pós-intervenção.

Podemos também observar na Figura 10 que a evolução das pontuações foi diferente nos dois grupos. No grupo de intervenção verificou-se um aumento do desempenho cognitivo na intra-intervenção que se manteve até à pós-intervenção, enquanto no grupo controlo se gerou uma ligeira mas progressiva diminuição do desempenho cognitivo desde a pré-intervenção até à pós-intervenção.

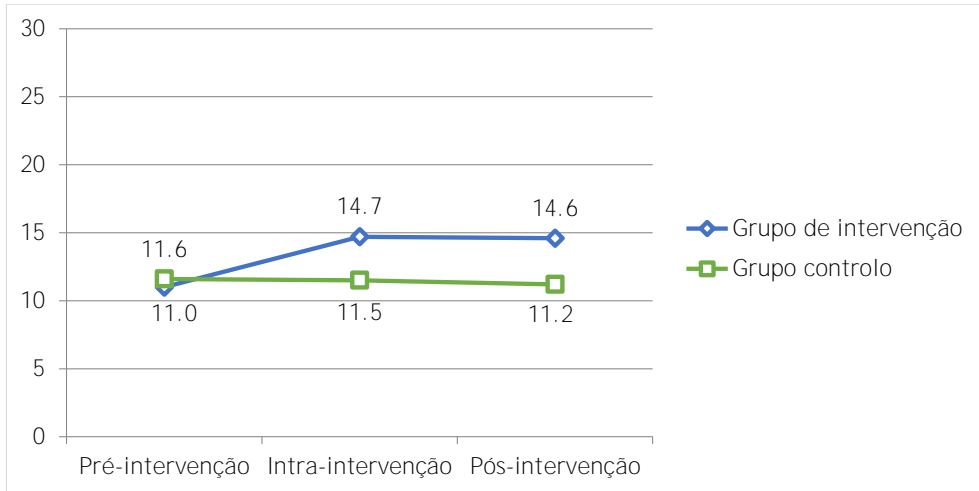


Figura 10. Evolução no desempenho cognitivo no grupo de intervenção e no grupo controlo. Elaboração própria

A ANOVA mista com um fator intergrupo designado *condição* (dois níveis: grupo de intervenção e grupo controlo) e um fator intrasujeito designado *tempo* (três níveis: pré-intervenção, intra-intervenção e pós-intervenção) apresenta diferenças estatisticamente significativas no fator *condição*, $F(1, 80) = 5.69$, $p = .019$, $\eta_p^2 = 0.07$. Foram encontradas igualmente diferenças estatisticamente significativas no fator tempo, $F(1.46, 116.43) = 21.08$, $p < .001$, $\eta_p^2 = 0.21$, assim com a interação tempo x condição, $F(1.46, 116.43) = 27.58$, $p < .001$, $\eta_p^2 = 0.26$ (ver Tabela 29).

Tabela 29. Efeitos intrasujeitos para o desempenho cognitivo

Origem		Soma dos quadrados tipo III	gl	Média quadrática	<i>F</i>	<i>p</i>	Eta ao quadrado parcial
Tempo	E-Assumida	160.55	2	80.27	21.08	<.001	.21
	G-Geisser	160.55	1.46	110.31	21.08	<.001	.21
	H-Feldt	160.55	1.49	107.47	21.08	<.001	.21
	L-inferior	160.55	1.000	160.55	21.08	<.001	.21
Tempo * Condição	E-Assumida	210.11	2	105.05	27.58	<.001	.26
	G-Geisser	210.11	1.46	144.37	27.58	<.001	.26
	H-Feldt	210.11	1.49	140.64	27.58	<.001	.26
	L-inferior	210.11	1.000	210.11	27.58	<.001	.26
Erro (Tempo)	E-Assumida	609.35	160	3.81			
	G-Geisser	609.35	116.43	5.23			
	H-Feldt	609.35	119.51	5.10			
	L-inferior	609.35	80.00	7.62			

Nota. E-Assumida = Esfericidade Assumida; G-Geisser = Greenhouse-Geisser; H-Feldt = Huynh-Feldt; L-inf = Limite-inferior.

Na Tabela 30, verificamos que a análise post hoc do fator *tempo* mostra que o desempenho cognitivo na pré-intervenção (nível 1) foi significativamente menor que na intra-intervenção (nível 2) e na pós-intervenção (nível 3). Porém, não existem diferenças estatisticamente significativas no desempenho cognitivo entre a intra-intervenção e a pós-intervenção.

Tabela 30. Comparação post hoc entre os níveis do fator tempo para o desempenho cognitivo

(I) Tempo	(J) Tempo	Dif (I-J)	Erro típico	p^a	IC para a diferença de 95% a	
					Limite inferior	Limite superior
1	2	-1.79*	.32	<.001	-2.57	-1.02
	3	-1.62*	.37	<.001	-2.53	-0.72
2	1	1.79*	.32	<.001	1.02	2.57
	3	.17	.20	1.000	-0.32	0.66
3	1	1.62*	.37	<.001	0.72	2.53
	2	-.17	.20	1.000	-0.66	0.32

Nota. Dif = Diferença entre médias; IC = Intervalo de confiança. ^a Ajuste para as comparações múltiplas de Bonferroni; * A diferença de médias é significativa ao nível .05.

Com o objetivo de determinar se as diferenças estatisticamente significativas entre a pré-intervenção e os restantes momentos de avaliação se registaram num único grupo ou nos dois, foram realizadas provas *t* de Student para dados relacionados comparando as pontuações do desempenho cognitivo entre a pré-intervenção e a intra-intervenção em cada grupo, assim como entre a pré-intervenção e a pós-intervenção em cada grupo. Na Tabela 31 são apresentados os resultados para o grupo de intervenção e na Tabela 32 os resultados do grupo controlo.

Tabela 31. Resultado das provas *t* e tamanho do efeito para o desempenho cognitivo no grupo de intervenção

Comparações por pares	<i>t</i> (gl)	<i>p</i>	<i>d</i> Cohen	IC a 95%	
				Limite inferior	Limite superior
Pré-intervenção- Intra-intervenção	-7.14* (41)	<.001	0.95	-4.66	-2.61
Pré-intervenção- Pós-intervenção	-5.71* (41)	<.001	0.87	-4.99	-2.38

Nota. IC = Intervalo de confiança. * A diferença de médias é significativa ao nível .025 (ajuste para as comparações múltiplas de Bonferroni).

No grupo de intervenção verificaram-se diferenças significativas entre a pré-intervenção e a intra-intervenção; e entre a pré-intervenção e a pós-intervenção. Os tamanhos do efeito foram 0.95 e 0.87 respetivamente.

Tabela 32. Resultado das provas *t* e tamanho do efeito para o desempenho cognitivo no grupo controlo

Comparações por pares	<i>t</i> (gl)	<i>p</i>	<i>d</i> Cohen	IC a 95%	
				Limite inferior	Limite superior
Pré-intervenção- Intra-intervenção	0.13 (41)	.90	0.01	-0.72	0.82
Pré-intervenção- Pós-intervenção	1.20 (41)	.24	0.11	-0.30	1.18

Nota. IC = Intervalo de confiança. * A diferença de médias é significativa ao nível .025 (ajuste para as comparações múltiplas de Bonferroni).

Por sua vez, no grupo controlo não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre a pré-intervenção e a intra-intervenção, nem entre a pré-intervenção e a pós-intervenção, o que indica que não existiram

alterações significativas no desempenho cognitivo no grupo controlo ao longo dos 12 meses de avaliação. Os tamanhos dos efeitos foram $d = 0.01$ entre a pré-intervenção e a intra-intervenção e $d = .027$ entre a pré-intervenção e a pós-intervenção.

Como foi indicado previamente, na ANOVA foi encontrada uma interação *tempo x condição* significativa (ver Tabela 29). Como podemos observar na Tabela 33, os contrastes post hoc da interação *tempo x condição*, mostraram que não existiam diferenças estatisticamente significativas entre o grupo de intervenção e o grupo controlo antes da intervenção. Posteriormente foram encontradas diferenças significativas entre ambos os grupos na intra-intervenção, com um tamanho do efeito moderado ($d = 0.74$) e também na pós-intervenção, com um tamanho do efeito igualmente moderado ($d = 0.77$).

Tabela 33. Comparações post hoc entre os níveis do fator condição em cada nível do fator tempo no desempenho cognitivo

Tempo	Condição		Dif (I-J)	p^a	IC a 95%		d Cohen	IC a 95%	
	(I)	(J)			Limite inferior	Limite superior		Limite inferior	Limite superior
Pré	Intv	Ctrl	-.61	.43	-2.14	0.92	0.18	0.0	0.59
Intra	Intv	Ctrl	3.07	.001	1.24	4.91	0.74	0.29	1.18
Pós	Intv	Ctrl	3.51	.001	1.50	5.53	0.77	0.32	1.21

Nota. Pré = Pré-intervenção; Intra = Intra-intervenção; Pós = Pós-intervenção; Intv = Intervenção; Ctrl = Controlo; Dif = Diferença entre médias; IC = Intervalo de confiança. ^a Ajuste para as comparações múltiplas de Bonferroni; * A diferença de médias é significativa ao nível .05.

3.4. OUTROS EFEITOS DA INTERVENÇÃO: SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA E NÍVEL DE AUTONOMIA

3.4.1. Efeito da intervenção sobre a sintomatologia depressiva

Na Tabela 34 são apresentadas as estatísticas descritivas (pontuações e médias e desvios padrão) nos sintomas depressivos medidos com a GDS-15 no grupo de intervenção e no grupo controlo na avaliação pré-intervenção, na intra-intervenção e na pós-intervenção. Na pré-intervenção, a pontuação média no desempenho cognitivo foi de 6.9 no grupo de intervenção e 6.3 no grupo controlo. Na intra-intervenção, no grupo de intervenção a pontuação média foi de 5.6 e 7.5 no grupo controlo. Finalmente, na pós-intervenção a pontuação média foi de 5.7 no grupo de intervenção e no grupo controlo foi de 8.2.

Tabela 34. Sintomatologia depressiva nos participantes

Sintomatologia depressiva (GDS-15)	Grupo de intervenção (n = 41)		Grupo controlo (n = 41)	
	M	DP	M	DP
Pré-intervenção	6.9	2.5	6.3	2.8
Intra-intervenção	5.6	2.7	7.5	2.8
Pós-intervenção	5.7	2.7	8.2	3.0

Nota. GDS-15 = Escala de Depressão Geriátrica com 15 itens.

A Figura 11 mostra a evolução na sintomatologia depressiva dos dois grupos ao longo dos 12 meses de intervenção. Podemos verificar que no grupo de intervenção a sintomatologia depressiva diminuiu de uma forma acentuada (1.3 pontos) entre a pré-intervenção e a intra-intervenção, ficando similar entre a pré-intervenção e a pós-intervenção (1.2 pontos). Contrariamente, no grupo controlo produziu-se um incremento dos sintomas depressivos entre a pré-intervenção e a

intra-intervenção (1.2 pontos), aumentando ainda mais (1.9 pontos) na pós-intervenção.

Como podemos observar na Figura 11, a evolução dos sintomas foi diferente para cada um dos grupos. Enquanto no grupo de intervenção se verificou uma diminuição dos sintomas depressivos na intra-intervenção que se manteve até à pós-intervenção, no grupo controlo verificou-se um aumento progressivo dos sintomas desde a pré-intervenção até à pós-intervenção.

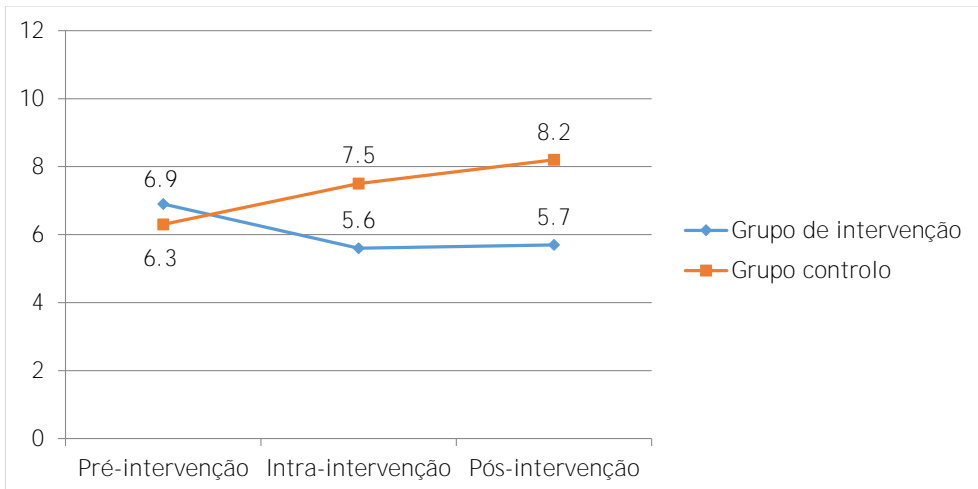


Figura 11. Evolução na sintomatologia depressiva nos participantes. Elaboração própria

A ANOVA mista com um fator intergrupo designado *condição* (dois níveis: grupo de intervenção e grupo controlo) e um fator intrasujeito denominado *tempo* (três níveis: pré-intervenção, intra-intervenção e pós-intervenção) apresentou diferenças estatisticamente significativas no fator *condição*, $F(1, 80) = 6.05$, $p = .016$, $n_p^2 = 0.70$. Porém, no fator *tempo* não foram encontradas diferenças significativas, $F(1.79, 143.09) = 1.30$, $p = .273$, $n_p^2 = 0.02$. Contrariamente, foram

encontradas diferenças significativas entre a interação tempo x condição, $F(1.79, 143.09) = 23.58, p < .001, \eta_p^2 = 0.23$ (ver Tabela 35).

Tabela 35. Efeitos intrasujeitos para a sintomatologia depressiva

Origem		Soma dos quadrados tipo III	gl	Média quadrática	F	p	Eta ao quadrado parcial
Tempo	E-Assumida	5.86	2	2.93	1.30	.275	0.02
	G-Geisser	5.86	1.79	3.28	1.30	.273	0.02
	H-Feldt	5.86	1.85	3.17	1.30	.274	0.02
	L-inferior	5.86	1.000	5.86	1.30	.257	0.02
Tempo * Condição	E-Assumida	106.12	2	53.06	23.58	<.001	0.23
	G-Geisser	106.12	1.79	59.33	23.58	<.001	0.23
	H-Feldt	106.12	1.85	57.37	23.58	<.001	0.23
	L-inferior	106.12	1.000	106.12	23.58	<.001	0.23
Erro (Tempo)	E-Assumida	360.02	160	2.25			
	G-Geisser	360.02	143.09	2.52			
	H-Feldt	360.02	147.97	2.43			
	L-inferior	360.02	80.00	4.50			

Nota. E-Assumida = Esfericidade Assumida; G-Geisser = Greenhouse-Geisser; H-Feldt = Huynh-Feldt; L-inf = Limite-inferior.

Os contrastes post hoc da interação tempo x condição, como podemos observar na Tabela 36, indicam que não existiram diferenças significativas entre o grupo de intervenção e o grupo controlo na pré-intervenção. Contrariamente, na intra-intervenção foram encontradas diferenças significativas entre ambos os grupos, com um tamanho do efeito moderado ($d = 0.70$), e estas diferenças mantiveram-se na pós-intervenção, com um tamanho do efeito grande ($d = 0.86$).

Tabela 36. Comparações post hoc entre os níveis do fator condição em cada nível do fator tempo na sintomatologia depressiva

Tempo	Condição		Dif (I-J)	p^a	IC a 95%		d Cohen	IC a 95%	
	(I)	(J)			Limite inferior	Limite superior		Limite inferior	Limite superior
Pré	Intv	Ctrl	.54	.310	-0.50	1.57	0.23	-0.21	0.66
Intra	Intv	Ctrl	-1.93	.002	-3.15	-0.71	0.70	0.27	1.14
Pós	Intv	Ctrl	-2.49	< .001	-3.75	-1.22	0.86	0.43	1.31

Nota. Pré = Pré-intervenção; Intra = Intra-intervenção; Pós = Pós-intervenção; Intv = Intervenção; Ctrl = Controlo; Dif = Diferença entre médias; IC = Intervalo de confiança. ^a Ajuste para as comparações múltiplas de Bonferroni; * A diferença de médias é significativa ao nível .05.

3.4.2. Efeito da intervenção sobre o nível de autonomia

Na Tabela 37 podem observar-se as pontuações e médias e desvios padrão no nível de autonomia avaliado com o IB no grupo de intervenção e no controlo na avaliação pré-intervenção, na avaliação intra-intervenção e na avaliação pós-intervenção. Na pré-intervenção, a pontuação média no nível de autonomia foi de 80.6 no grupo de intervenção e 83.5 no grupo controlo. Na intra-intervenção, a pontuação média no grupo de intervenção foi de 76.7 e no grupo controlo de 83.3. Na pós-intervenção, o grupo de intervenção apresentou uma pontuação de 76.2 em comparação com os 81.8 do grupo controlo.

Tabela 37. Nível de autonomia nos participantes nos diferentes momentos de avaliação

Nível de autonomia (IB)	Grupo de intervenção (n = 41)		Grupo controlo (n = 41)	
	M	DP	M	DP
Pré-intervenção	80.6	22.1	83.5	21.6
Intra-intervenção	76.7	23.2	83.3	21.4
Pós-intervenção	76.2	24.6	81.8	22.7

Nota. IB = Índice de Barthel.

A Figura 12 mostra a evolução das pontuações e médias no nível de autonomia correspondente aos dois grupos durante o tempo da intervenção. Verificamos que no grupo de intervenção o nível de autonomia diminuiu (3.9 pontos) entre a avaliação pré-intervenção e a intra-intervenção, o que continuou levemente na pós-intervenção (4.4 pontos). Em relação ao grupo controlo, verificou-se uma diminuição menos acentuada (0.2 pontos) do nível de autonomia dos participantes entre a pré-intervenção e a intra-intervenção, que seguiu diminuindo (até 1.7 pontos) depois de 12 meses de intervenção.

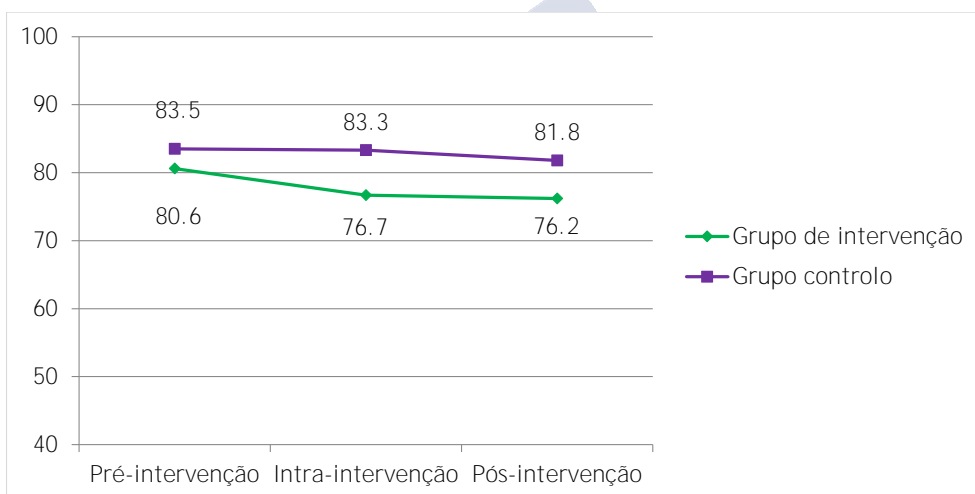


Figura 12. Evolução no nível de autonomia nos participantes. Elaboração própria

Ainda que nos dois grupos se tenha verificado uma redução do nível de autonomia, a progressão foi diferente para cada grupo. No grupo de intervenção a diminuição foi acentuada da pré-intervenção à intra-intervenção e leve desde aí à pós-intervenção. No entanto, no grupo controlo a diminuição foi ligeira entre a pré-intervenção e a intra-intervenção e um pouco mais pronunciada na pós-intervenção.

A ANOVA mista com um fator intergrupo denominado *condição* (dois níveis: grupo de intervenção e grupo controlo) e outro fator intrasujeito designado *tempo* (três níveis: pré-intervenção, intra-intervenção e pós-intervenção) não apresentou diferenças estatisticamente significativas no fator *condição* $F(1, 80) = 1.12, p = .294, \eta_p^2 = 0.014$. Também não foram encontradas diferenças significativas entre os momentos de avaliação, $F(1.49, 119.12) = 2.93, p = .072, \eta_p^2 = 0.035$; a semelhança da interação tempo x condição, $F(1.49, 119.12) = 1.08, p = .330, \eta_p^2 = 0.013$ (ver Tabela 38).

Tabela 38. Efeitos intraparticipantes para o nível de autonomia

Origem		Soma dos quadrados tipo III	gl	Média quadrática	F	p	Eta ao quadrado parcial	
Tempo	E-Assumida	397.56	2	198.78	2.93	.056	.035	
	G-Geisser	397.56	1.49	266.99	2.93	.072	.035	
	H-Feldt	397.56	1.53	259.89	2.93	.071	.035	
	L-inferior	397.56	1.000	397.56	2.93	2.93	.035	
Tempo *	E-Assumida	147.15	2	73.58	1.08	.340	.013	
	Condição	G-Geisser	147.15	1.49	98.82	1.08	.330	.013
		H-Feldt	147.15	1.53	96.20	1.08	.330	.013
		L-inferior	147.15	1.000	147.15	1.08	.300	.013
Erro (Tempo)	E-Assumida	10855.29	160	67.85				
	G-Geisser	10855.29	119.12	91.13				
	H-Feldt	10855.19	122.38	88.70				
	L-inferior	10855.29	80.00	135.69				

Nota. E-Assumida = Esfericidade Assumida; G-Geisser = Greenhouse-Geisser; H-Feldt = Huynh-Feldt; L-inf = Limite-inferior.

3.5. VARIÁVEIS PREDITORAS DOS RESULTADOS DA INTERVENÇÃO SOBRE O ESTADO E O DESEMPENHO COGNITIVO

3.5.1. Variáveis predictoras do estado cognitivo

Foram analisadas as variáveis predictoras dos resultados do estado cognitivo (avaliado com o MMSE) na pós-intervenção para os participantes que participaram no grupo de intervenção de estimulação cognitiva.

Foram exploradas variáveis com apoio teórico e empírico como possíveis predictoras do estado cognitivo na pós-intervenção. Especificamente foram consideradas as seguintes variáveis: (a) sexo, (b) idade, (c) habilitações literárias, (d) estado cognitivo na pré-intervenção.

Num primeiro momento, realizou-se um processo exploratório de pré-selecção das ditas variáveis com base nos resultados das regressões lineares simples com uma única variável independente. Foram seleccionadas como possíveis variáveis predictoras após a análise, as que obtiveram valores $p \leq .30$. Com estas variáveis seleccionadas foi realizada uma análise de regressão múltipla. Foi analisada igualmente a homocedasticidade, normalidade e independência dos resíduos e a linearidade do modelo.

Na Tabela 39 são apresentados os resultados obtidos na análise de regressão linear múltipla para o conjunto de variáveis predictoras do estado cognitivo na pós-intervenção. O modelo resultante obteve um R^2 corrigido = .85 (erro típico da estimação = 2.38) e foi significativa, $F(4, 40) = 24.25, p < .001$. Do conjunto de variáveis predictoras sobre o estado e o desempenho cognitivo, duas resultaram estatisticamente significativas: a idade (Coeficiente de Beta não estandardizado = -0.15, $p = .001$); e o estado cognitivo na pré-intervenção (Coeficiente de Beta não estandardizado = 0.91, $p < .001$). As variáveis sexo e habilitações literárias, contrariamente, não obtiveram um nível de significância $p < .05$.

Tabela 39. Variáveis predictoras do estado cognitivo do grupo de intervenção na pós-intervenção ($n = 41$)

Modelo	Coeficientes não estandardizados		Coeficientes tipificados			IC a 95% para B	
	B	Erro típico	Beta	t	P	Limite inferior	Limite superior
1 (Constante)	16.72	4.81		3.48	.001	6.97	26.48
Sexo	-0.78	0.96	-.08	-0.82	.420	-2.72	1.16
Idade	-0.15	0.04	-.35	-3.58	.001	-0.23	-0.06
Habilitações literárias	0.75	1.01	.08	0.74	.462	-1.30	2.80
Estado cognitivo na pré- intervenção	0.91	0.14	.70	6.61	<.001	0.63	1.20

Nota. Variável Dependente: pontuação do Mini-Exame do Estado Mental na pós-intervenção; IC = Intervalo de confiança.

3.5.2. Variáveis predictoras do desempenho cognitivo

Igualmente foram analisadas as variáveis predictoras dos resultados do desempenho cognitivo na pós-intervenção (avaliado com o MoCA) para os participantes que participaram no grupo de intervenção.

Do mesmo modo para o estado cognitivo, foram exploradas variáveis com apoio teórico e empírico como possíveis predictoras do desempenho cognitivo na pós-intervenção. Especificamente foram consideradas as variáveis: (a) sexo, (b) idade, (c) habilitações literárias, (d) desempenho cognitivo na pré-intervenção.

A pré-seleção das variáveis seguiu um processo exploratório com base nos resultados das regressões lineares simples com uma única variável independente. Foram selecionadas como possíveis variáveis predictoras após a análise, as que obtiveram valores $p \leq .30$. Com as variáveis selecionadas foi realizada uma

análise de regressão múltipla. Previamente, foi verificada a homocedasticidade, normalidade e independência dos resíduos e a linearidade do modelo.

Na Tabela 40 são apresentados os resultados obtidos na análise de regressão linear múltipla para o conjunto de variáveis predictoras do desempenho cognitivo na pós-intervenção. O modelo resultante obteve um R^2 corrigido = .78 (erro típico da estimação = 3.27) e foi significativo, $F(4, 40) = 14.03, p < .001$. Do conjunto de variáveis predictoras do desempenho cognitivo, duas resultaram estatisticamente significativas: a idade (Coeficiente de Beta não estandardizado = -0.26, $p < .001$) e o nível de desempenho cognitivo na pré-intervenção (Coeficiente de Beta não estandardizado = 0.70, $p = .001$). As variáveis sexo e habilitações literárias, contrariamente, não resultaram estatisticamente significativas.

Tabela 40. Variáveis predictoras do desempenho cognitivo para o grupo de intervenção na pós-intervenção ($n = 41$)

Modelo	Coeficientes não estandardizados		Coeficientes tipificados			IC a 95% para B	
	B	Erro típico	Beta	<i>t</i>	<i>p</i>	Limite inferior	Limite superior
1 (Constante)	29.26	6.09		4.80	.000	16.90	41.61
Sexo	-1.72	1.26	-.16	-1.36	.182	-4.27	0.84
Idade	-0.26	0.06	-.54	-4.64	<.001	-0.38	-0.15
Habilitações literárias	0.54	1.52	.05	0.36	.723	-2.54	3.62
Desempenho cognitivo na pré-intervenção	0.70	0.20	.47	3.44	.001	0.29	1.11

Nota. Variável Dependente: pontuação na Avaliação Cognitiva de Montreal na pós-intervenção; IC = Intervalo de confiança.

3.6. ANÁLISE DA PERCENTAGEM DE DESISTÊNCIAS, DA ADESÃO E ACEITABILIDADE À INTERVENÇÃO

3.6.1. Desistências no grupo de intervenção

Na Figura 13 podemos observar as desistências dos participantes no grupo de intervenção de estimulação cognitiva. Dos 41 participantes atribuídos ao grupo de intervenção, quatro (9.8%) na totalidade não finalizaram a intervenção. Dois participantes (4.9%) deixaram a intervenção antes dos 6 meses e outros dois (4.9%) após os 6 meses e antes dos 12 meses.

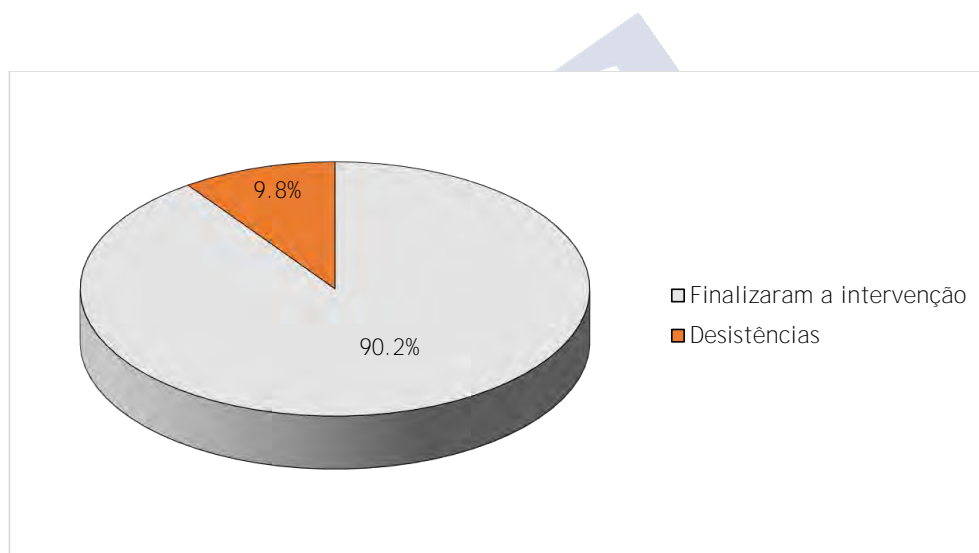


Figura 13. Desistências no grupo de intervenção. Elaboração própria

O motivo das desistências destes quatro participantes ao longo do programa de intervenção foi o óbito dos mesmos, decorrentes de agravamentos do seu estado de saúde física (concretamente, devido a adenocarcinoma no intestino, enfarte do miocárdio e acidente vascular cerebral).

3.6.2. Adesão à intervenção

Na Tabela 41 podemos observar a adesão ao programa de intervenção através do número de sessões frequentadas pelos participantes no grupo de intervenção. O nível de adesão às sessões de estimulação cognitiva foi elevado. Das 88 sessões que constituíam o programa de intervenção de estimulação cognitiva, a média de frequência dos participantes foi de 83.5 sessões. De salientar que 90.2% dos participantes assistiram a mais de 80 sessões; concretamente, a maioria dos participantes (56.1%) frequentaram todas as sessões, e se tivermos em conta aqueles que por alguma razão faltaram a apenas uma única sessão, obtém-se que 75.6% dos participantes assistiram a 87 ou 88 sessões.

Tabela 41. Adesão à intervenção

Assiduidade	<i>n</i> = 41	%
Sessões frequentadas		
<i>M</i>	83.5	
<i>DP</i>	13.2	
Número de sessões frequentadas		
Entre 0 e 20	1	2.4
Entre 21 e 40	0	0.0
Entre 41 e 60	1	2.4
Entre 61 e 80	2	5.0
81 ou mais	37	90.2
82	1	2.4
83	1	2.4
85	2	4.9
86	2	4.9
87	8	19.5
88	23	56.1

Os motivos mencionados para algumas das sessões não terem sido assistidas foram: férias, consultas médicas realizadas no mesmo horário da sessão sem possibilidade de remarcação e internamento hospitalar devido a doença física.

3.6.3. Grau de colaboração durante a intervenção

Após a análise dos registos individuais de cada sessão, conseguimos obter os dados referentes ao nível de colaboração dos participantes ao longo do programa de intervenção, operacionalizado pela participação ativa no desenvolvimento das atividades de estimulação cognitiva. Na Figura 14, podemos observar a análise do grau de colaboração dos participantes durante as sessões de estimulação cognitiva. Este foi extraordinariamente elevado. Das 3423 sessões de estimulação cognitiva realizadas em total contabilizando todos os participantes do grupo de intervenção, os participantes colaboraram em 3413 (99.7%) das mesmas. Apenas em 10 (0.3%) sessões os participantes negaram-se a participar, apresentando sonolência ou um nível de atenção e concentração muito baixo que impedia a realização das atividades propostas. Não foi registado nenhum episódio de agitação durante as sessões de estimulação cognitiva realizadas durante os 12 meses de intervenção.

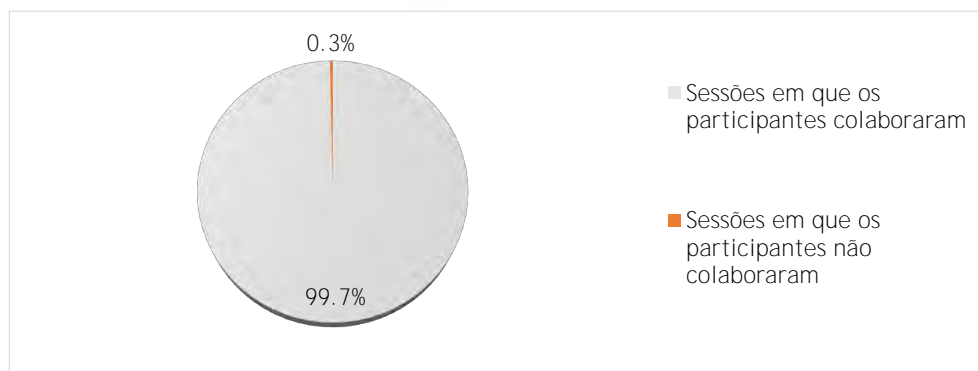


Figura 14. Colaboração dos participantes nas sessões. Elaboração própria

3.6.4. Preferência de materiais

Na Figura 15 podemos visualizar a análise da preferência dos participantes em relação ao material utilizado nas sessões da intervenção de estimulação cognitiva. Do total de 3423 sessões de estimulação cognitiva aplicadas a todos os participantes, os participantes do grupo de intervenção sinalizaram a sua preferência pelas *Roletas da Memória*® em 1838 (53.7%) sessões, seguido pelos *Bingos Seniores*® em 1373 (40.1%) sessões e por último o Quadro Temporal em 212 (6.2%) sessões.

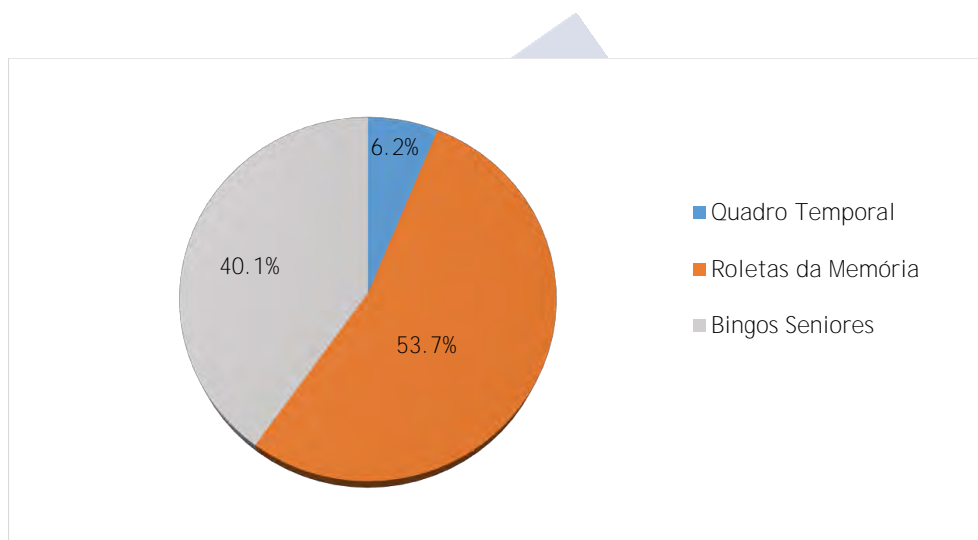


Figura 15. Preferência do material de estimulação cognitiva aplicado. Elaboração própria

As razões argumentadas para a preferência das *Roletas da Memória*® durante as sessões do programa de estimulação cognitiva foram: a versatilidade de aplicação do material, através do desenvolvimento de várias atividades associadas aos cartões; o interesse nos temas abordados, tanto de português, matemática, como atividades da vida diária; a proximidade dos itens com a realidade atual. Os

Bingos Seniores[®] foram eleitos como preferidos em segundo lugar pela abordagem de temas representativos do percurso de vida; facilidade no desenvolvimento e compreensão da dinâmica através das imagens; recordação de atividades relacionadas com o passado e a agricultura. Por último, os participantes que manifestaram preferência pelo Quadro Temporal sinalizaram a importância da retenção dos elementos de orientação temporal nas atividades do dia-a-dia e a identificação correta desses mesmos elementos na sua vida quotidiana.



4. DISCUSSÃO

O presente estudo tinha como objetivo avaliar a eficácia, de um programa de intervenção de estimulação cognitiva em formato individual e com exposição continuada a atividades de estimulação cognitiva durante 12 meses, em pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira. Verificou-se que com esta intervenção se alcançou uma melhoria significativa do estado cognitivo e no desempenho cognitivo, e uma diminuição significativa da sintomatologia depressiva no grupo de intervenção em comparação com o de controlo; mas não se encontraram diferenças entre os grupos ao nível de autonomia das atividades de vida diária. Detetaram-se como variáveis preditoras de um melhor resultado no estado cognitivo, a idade e o estado cognitivo na pré-intervenção, enquanto que a variável idade e o desempenho cognitivo na pré-intervenção foram as variáveis preditoras de um melhor resultado no desempenho cognitivo. De referir que a percentagem de desistências foi baixa, e a adesão e a aceitabilidade com a intervenção foi elevada.

A amostra que fez parte deste estudo foi constituída por 82 participantes com perturbação neurocognitiva ligeira, sendo este número da amostra consideravelmente superior a 74% dos artigos analisados na revisão deste trabalho. Em média, o número de participantes dos estudos de estimulação cognitiva dirigidos a pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira encontra-se num intervalo entre os 30 e os 39 participantes (Capotosto et al., 2017; Mapelli et al., 2013).

De acordo com o previsto na primeira hipótese do estudo, esta amostra tem características muito semelhantes às recolhidas em estudos anteriores e nos estudos epidemiológicos a nível nacional. Neste estudo em torno de 71% dos participantes eram do sexo feminino, à semelhança dos estudos de Alves et al. (2014), Capotosto et al. (2017), e Spector et al. (2010), onde a maior parte dos participantes eram igualmente do sexo feminino. A média de idade foi de aproximadamente 79 anos, coincidente com o estudo de Alves et al. (2014) que encontrou uma média de 80 anos.

Relativamente ao estado civil da nossa amostra, verificou-se que cerca de 40% tinha parceiro. Este dado contrasta com a informação no estudo de Cove et al. (2014), o único dos estudos da revisão sistemática que apresentou resultados relativamente ao estado civil. Concretamente, naquele estudo encontrou-se que 81.0% do grupo que recebeu estimulação cognitiva e treino do cuidador vivia com um parceiro, 70.8% do grupo que recebeu apenas estimulação cognitiva vivia com um parceiro e 76.2% do grupo controlo viviam com um parceiro, apresentando valores superiores aos obtidos no presente estudo.

Quanto às habilitações literárias, cerca de 77% dos participantes deste estudo tinham até ao quarto ano de escolaridade, à semelhança dos 71.2% obtidos na amostra nacional da população geral de 55 anos ou mais do estudo de Nunes et al. (2004) com pessoas portuguesas com perturbações neurocognitivas e dos 81% da população portuguesa entre 65 e 75 anos descrita por Neves (2013). Embora estes dados sejam coincidentes com uma menor escolarização nessa faixa geracional, o facto de toda a presente amostra ter um nível de escolarização tão baixo, vai em linha de que uma menor literacia aumenta a probabilidade de atingir um determinado nível de declínio cognitivo (Daffner, 2010). Isto, por sua vez, pode associar-se a estas pessoas terem uma menor reserva cognitiva (Alexander et al., 1997; Bennett et al., 2006; Scarmeas et al., 2001; Stern et al., 1992, 1994).

Em relação à situação de habitação, neste estudo verificou-se que aproximadamente 77% das pessoas da amostra viviam com algum familiar, o que é consistente com os 90.8% das pessoas portuguesas com perturbação neurocognitiva encontrado no estudo de Nunes et al. (2010).

Quanto à trajetória profissional, metade dos participantes da presente amostra dedicavam-se a tarefas domésticas, que incluíam a agricultura doméstica ou de subsistência; este resultado foi similar ao encontrado no estudo de Nunes et al. (2010) onde 47.7% da amostra se dedicava à agricultura antes de entrar na idade da reforma.

No que respeita aos rendimentos, 83% dos participantes neste estudo recebia até 500 euros por mês, coincidente com os dados encontrados na V Sondagem sobre as pensões e os hábitos de poupança em Portugal (Instituto BBVA de Pensões, 2018) onde o valor médio da reforma em 2017 era 453.70 euros.

Em relação aos subtipos etiológicos da perturbação neurocognitiva ligeira, encontrou-se que a doença de Alzheimer foi a mais prevalente com 82.9%. Este dado é consistente com a revisão da literatura de Vieira et al. (2013), que analisou 73 estudos populacionais e de amostra clínica sobre a epidemiologia da demência inicial. Especificamente, verificou-se que a doença de Alzheimer foi a etiologia mais comum, chegando a uma prevalência de 66.7%.

Relativamente ao estado cognitivo dos participantes, foram estudados os resultados do grupo de intervenção e de controlo na intra e na pós-intervenção e também foram comparados os resultados obtidos entre as duas condições. As análises dos dados em cada uma das condições mostraram que no grupo de intervenção melhorou de forma acentuada o estado cognitivo, com um tamanho de efeito grande ($d = 1.18$ na intra-intervenção e $d = 1.28$ na pós-intervenção), enquanto que no grupo controlo existiu um agravamento do estado cognitivo que não foi estatisticamente significativo. A hipótese formulada acerca das mudanças

no estado cognitivo do grupo de intervenção em comparação com o de controlo foi confirmada pelos resultados obtidos. Verificou-se que os participantes do grupo de intervenção apresentaram um melhor estado cognitivo comparativamente com o grupo controlo, com um tamanho de efeito moderado ($d = 0.74$) na intra-intervenção e grande ($d = 0.94$) na pós-intervenção.

Quanto ao desempenho cognitivo também se analisaram os resultados do grupo de intervenção e do controlo, assim como, a comparação entre ambos grupos. No grupo de intervenção verificou-se um aumento do desempenho cognitivo desde da pré-intervenção à intra-intervenção com um tamanho do efeito grande ($d = 0.95$) e desde da pré-intervenção à pós-intervenção com um tamanho do efeito também grande ($d = 0.87$); enquanto no grupo controlo gerou-se uma ligeira diminuição desde a pré-intervenção até à pós-intervenção, sem alcançar diferenças significativas. A hipótese inicialmente definida a respeito das diferenças no desempenho cognitivo entre o grupo de intervenção e o grupo controlo na pós-intervenção foi confirmada pelos resultados obtidos. Os dados mostram que existiram diferenças significativas entre o grupo de intervenção e o controlo na intra-intervenção e na pós-intervenção com tamanhos do efeito moderados ($d = 0.74$ e $d = 0.77$, respetivamente).

Tanto para o estado cognitivo como para o desempenho cognitivo, a tendência dos dados em cada uma das condições experimentais mostra padrões similares. Em ambas as variáveis, o grupo de intervenção apresentou uma melhoria significativa, pressupondo que a intervenção de estimulação cognitiva pode reverter o declínio cognitivo e melhorar o estado cognitivo dos participantes.

Os ótimos resultados obtidos neste estudo, tendo em conta a dimensão do tamanho do efeito, demonstram que o desempenho dos participantes com défice cognitivo pode aumentar após sessões de estimulação cognitiva, contribuindo no processo de otimização da participação do indivíduo na sociedade, aumentando

assim o seu bem-estar (Donaghy, 2011). Enquanto que no grupo controlo existiu uma ligeira diminuição da capacidade cognitiva que não foi estatisticamente significativa. A pequena redução da capacidade cognitiva no grupo controlo poderia ser explicada pelo próprio curso lento e progressivo da perturbação neurocognitiva, especialmente quando tinha um diagnóstico degenerativo como na doença de Alzheimer. O desenvolvimento da perturbação neurocognitiva maior é clinicamente silenciosa. Leva anos até à pessoa começar a manifestar problemas cognitivos que transcendem as mudanças normais associadas à idade até a um estado de declínio ligeiro, como é a perturbação neurocognitiva ligeira, e passam ainda mais anos até que as capacidades cognitivas diminuam até a um grau funcionalmente incapacitante como a perturbação neurocognitiva maior (Caselli e Reiman, 2013). Concretamente, estima-se que a progressão da perturbação neurocognitiva ligeira dure sete anos (National Institute on Aging, 2019). Como tal, o ligeiro agravamento do estado cognitivo observado nos participantes do grupo controlo, no tempo de avaliação desde a pré-intervenção e a pós-intervenção, pode estar relacionado com declínio progressivo que se produz no decorrer de um ano perante a ausência de intervenção.

Do mesmo modo, tanto para o estado cognitivo como para o desempenho cognitivo, alcançaram-se resultados similares. Os resultados que indicaram que os participantes do grupo de intervenção apresentaram melhores resultados que os do grupo controlo após a intervenção, são coincidentes com os encontrados em outros estudos anteriores (Alves et al. 2014; Orrell et al., 2014; Spector et al. 2003), sendo que o único que obteve um tamanho do efeito igualmente elevado foi o estudo de Mapelli et al. (2013). Por outro lado, os resultados do presente estudo são superiores aos outros estudos que não encontraram diferenças significativas em relação ao grupo controlo (Capatosto et al. 2017; Cove et al.

2014). Além disso, no estudo de Cove et al. (2014), chegou a verificar-se um aumento do défice cognitivo após terapia de estimulação cognitiva.

Esta resposta à intervenção é positiva de acordo com os parâmetros de Chapman, Weiner, Rackley, Hynan e Zientz (2004), os quais indicam que a resposta positiva à intervenção nas doenças caracterizadas pela deterioração progressiva do cérebro é determinada por um aumento dos níveis de execução nos âmbitos cognitivos, na manutenção das capacidades na fase onde é esperada uma diminuição ou um grau de declínio mais lento ao longo do tempo. Uma possível explicação para os tamanhos de efeito encontrados no presente estudo é a maior exposição a atividades de estimulação cognitiva (1980 horas no total) em comparação com a média de 30 horas no total em estudos anteriores (Woods et al., 2012). Também no nosso estudo essas horas foram distribuídas de uma maneira adequada a esta população através de um maior número de sessões (muito longas) ao longo do tempo e com uma maior continuidade no tempo. É possível que devido à plasticidade neuronal, a estimulação regular ao longo do tempo possa aumentar os ganhos cognitivos no processo de declínio progressivo do cérebro. Outra possível explicação para os tamanhos de efeito encontrados é que o formato individual permitiu um ajustamento do programa ao longo da intervenção (Bahar-Fuchs, Clare e Woods, 2013), adequando-se ao ritmo de cada indivíduo e centrando-se nas suas características e necessidades, e ainda o facto de se terem utilizado materiais especificamente elaborados para a população portuguesa com perturbação cognitiva ligeira. Tudo isto permitiu aplicar uma intervenção mais personalizadas e ajustada.

Se bem que se verificou que na intra-intervenção (aos seis meses do início da intervenção) já se tinham produzido mudanças significativas no grupo de intervenção, a repetição e sobreaprendizagem que implicam mais seis meses de estimulação cognitiva regular poderia ter ajudado a estabilizar as aprendizagens.

Uma possível explicação é que a sobreaprendizagem poderia alterar o processo neuroquímico do cérebro (de processamento excitatório glutamato dominante para processamento inibitório GABA dominante), que permitiria realizar as mudanças neuroplásticas para proteger a aprendizagem realizada face ao esquecimento ou à possibilidade de ser substituído facilmente por novas aprendizagens (Shibata et al., 2017). Desta forma, as conexões que não são usadas ativamente tendem a desaparecer, enquanto que as conexões usadas frequentemente ou treinadas extensivamente mediante sobreaprendizagem tornam-se mais fortes, dando lugar a mudanças mais duradouras (Kleim e Jones, 2008). Por outro lado, a repetição pode ser necessária para obter um nível de melhoria da capacidade necessária e produzir uma reorganização neuronal estável para a manutenção a longo prazo da aprendizagem e a sua utilização em distintos contextos (Kleim e Jones, 2008).

Os resultados encontrados sugerem que a intervenção de estimulação cognitiva poderia contribuir para gerar ganhos nas capacidades cognitivas das pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira e consequentemente evitar a sua progressão para uma perturbação neurocognitiva major, na linha de prevenção do défice e promoção do envelhecimento cognitivo bem-sucedido como refere Daffner (2010), o que é consistente com estudos anteriores que revelaram que um dos fatores de proteção para o risco de declínio cognitivo e demência de Alzheimer é o envolvimento em atividades de treino cognitivo (Williams, Plassman, Burke, Holsinger e Benjamin, 2010). Dado que entre 3% e 13% das pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira desenvolvem uma perturbação neurocognitiva major a cada ano (Farias et al., 2009; Roberts et al., 2014), estes resultados são muito relevantes. Se conseguirmos evitar ou pelo menos atrasar o declínio cognitivo, estaremos a prevenir o aparecimento de novos casos de perturbação neurocognitiva major, com os enormes custos pessoais, familiares,

sociais e económicos que lhe estão associados (Barberger-Gateau et al., 1999; OMS, 2017a; Papastavrou et al., 2007).

As melhorias foram avaliadas e ocorreram não só no rendimento cognitivo, mas também em outras áreas da vida do indivíduo, garantindo assim um efeito de generalização dos resultados. Concretamente, neste estudo foi avaliado o nível de depressão e de autonomia dos participantes. Relativamente à sintomatologia depressiva, verificou-se que enquanto a sintomatologia depressiva dos participantes no grupo de intervenção diminuiu consideravelmente durante os 12 meses de intervenção, no grupo controlo constatou-se um aumento da sintomatologia depressiva durante este período de tempo. De acordo com a hipótese formulada, confirmou-se que a sintomatologia depressiva dos participantes nas sessões de estimulação cognitiva diminuiu consideravelmente em comparação com o grupo controlo tanto na intra-intervenção como na pós-intervenção, com tamanho de efeito moderado ($d = 0.70$) e grande ($d = 0.86$), respetivamente. Os dados deste estudo são superiores aos encontrados no estudo de Mapelli et al. (2013), onde a sintomatologia depressiva foi igualmente avaliada, mas não se obtiveram resultados positivos. Uma possível explicação é que o declínio progressivo do rendimento cognitivo, junto com o facto de não ser exposto a nenhum tipo de intervenção, tem uma influência no aparecimento dos sintomas depressivos nos participantes do grupo controlo. Outra possibilidade é que o aumento do desempenho cognitivo dos participantes que receberam intervenção teve influência na diminuição dos sintomas depressivos. É congruente com as evidências existentes na literatura científica sobre a relação entre défice cognitivo e sintomas depressivos (Niu, Tan, Guan, Zhang e Wang, 2010; Raes, Williams e Hermans, 2009; Weyerer et al., 2008). Assim, já no estudo de McDougall (2000) foi encontrada uma correlação negativa da memória com a depressão, proporcionando informação relevante sobre o impacto direto que o

treino desta função pode ter outras dimensões. A melhoria dos défices cognitivos favorece a diminuição do risco de recaída nos casos de diagnóstico de depressão (Lee, Hermens, Porter e Redoblado-Hodge, 2012).

A redução da sintomatologia depressiva encontrada neste estudo é encorajadora, pois a depressão tem sido identificada como um fator de risco relacionado com o aparecimento de défice cognitivo (Rosness, Barca e Engedal, 2010; Williams et al., 2010). Está bem estabelecido que uma característica central da depressão é o comprometimento cognitivo (Rock, Roiser, Riedel e Balckwell, 2014), e concluiu-se que os elevados níveis de cortisol consequência de uma exposição prolongada à depressão podem contribuir para a perda de reserva cognitiva e levar à perturbação neurocognitiva major (Lee et al., 2007), tendo-se constatado que as pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira e depressão apresentam um risco acrescido de desenvolver demência de Alzheimer, em comparação com aqueles sem depressão (Modrego e Fernández, 2004). Dado que 25.6% da população portuguesa de idade avançada padece de sintomas depressivos elevados (Nunes et al., 2004), e que 4.3% apresenta uma perturbação neurocognitiva ligeira (Nunes et al., 2010), a intervenção de estimulação cognitiva pode ter um importante impacto na população idosa para favorecer diferentes áreas das suas vidas (Casemiro et al., 2016).

Em relação ao nível de autonomia, não se confirmou a hipótese formulada previamente. Encontrou-se uma diminuição progressiva ao longo do desenvolvimento do programa de intervenção nos dois grupos (embora mais pronunciada no grupo controlo), que não chegou a alcançar diferenças significativas, nem entre a pré-intervenção e a intra-intervenção nem entre a pré-intervenção e a pós-intervenção em cada um dos grupos, nem entre o grupo de intervenção e o grupo controlo na intra e na pós-intervenção. Estes resultados são semelhantes aos encontrados na maioria dos estudos anteriores, onde o nível de

autonomia foi igualmente avaliado através das atividades da vida diária, sem obter uma melhoria significativa (p. ex., Capotosto et al., 2017; Olazarán et al., 2004). De facto, apenas no estudo de Orrell et al., (2014) se obtiveram melhorias ao nível do grau de autonomia nas atividades da vida diária. Alguns autores mencionam que isto pode dever-se ao facto de que as variáveis comportamentais (como alimentar-se ou vestir-se) não são sensíveis para detetar o impacto funcional nos programas de estimulação cognitiva (Zanetti et al., 1995).

Devemos ainda, ter em consideração que o objetivo deste estudo estava centrado na estimulação cognitiva dos défices cognitivos, sendo que, não estava incluído no programa nenhuma sessão ou temática relacionada com o treino motor. Também, de acordo com os critérios diagnósticos do DSM-5 (APA, 2013/2014), os défices cognitivos na perturbação neurocognitiva ligeira não interferem na capacidade de independência das atividades quotidianas. Pode resultar que os participantes realizem comportamentos compensatórios que os ajudem a realizar as atividades diárias de maneiras alternativas (com um maior esforço, utilização de estratégias de compensação ou de ajustamento), de forma que não deixem de realizar as suas atividades neste período (Wadley et al., 2008). É possível que as diferenças entre grupos só sejam visíveis quando o défice cognitivo avança e consome a reserva cognitiva, o que, atendendo aos resultados do funcionamento cognitivo e na progressão da perda de autonomia, parece mais provável que ocorra primeiro no grupo controlo. Aliás, o BI que avalia o nível de autonomia, inclui maioritariamente atividades básicas da vida diária, no entanto as primeiras a serem afetadas pelo declínio cognitivo são as atividades instrumentais (Avlund e Frombolt, 1998; Barberger-Gateau et al., 1999). Em futuras investigações, recomenda-se a aplicação de instrumentos de avaliação que incluam mais atividades instrumentais.

Outra das hipóteses colocada estava relacionada com a análise das variáveis preditoras do resultado da intervenção na pós-intervenção. Na análise das variáveis preditoras do resultado da intervenção na avaliação pós-intervenção e com base na literatura existente e seguindo razões teóricas e empíricas, foram definidas as seguintes variáveis como potenciais preditoras do estado cognitivo: sexo, idade, habilidades literárias e funcionamento cognitivo na pré-intervenção. Verificou-se que na pós-intervenção os melhores preditores do estado cognitivo foram a idade e o estado cognitivo na pré-intervenção; enquanto que o melhor preditor do desempenho cognitivo foi a idade e o desempenho cognitivo na pré-intervenção.

Em relação à idade como variável preditora dos resultados da intervenção (tanto no estado como no desempenho cognitivo) na pós-intervenção, constatou-se que os participantes com menos idade apresentaram um melhor estado cognitivo e maior desempenho cognitivo. Estes resultados são consistentes com estudos anteriores em que se examinaram os efeitos da estimulação cognitiva em pessoas idosas, concluindo-se que as mais novas alcançavam melhores resultados (Brooks, Friedman, Pearman, Gray e Yesavage, 1999; Rebok et al., 2013), e coincidem com os dados existentes sobre a perturbação neurocognitiva maior, indicando que a prevalência e declínio na perturbação neurocognitiva maior aumenta consideravelmente com a idade (Jacqmin-Gadda et al., 2013). Isto pode explicar-se devido ao facto de que uma maior idade está relacionada com uma menor plasticidade neuronal (Burke e Barnes, 2006; Fernández-Ballesteros et al., 2012), pelo que, embora o paciente com perturbação neurocognitiva ligeira conserve alguma capacidade de plasticidade neuronal (Bach-y-Rita, 1990), essa capacidade é menor quando se trata de um paciente de idade mais avançada.

Relativamente ao estado cognitivo e ao desempenho cognitivo, constatou-se que os participantes com melhor funcionamento cognitivo na linha base (tanto no

estado cognitivo como no desempenho cognitivo pré-intervenção) alcançaram melhores resultados. Este resultado é consistente com os encontrados em adultos idosos sãos, onde os participantes com maior memória episódica, velocidade de processamento e fluidez verbal na linha de base obtiveram maiores ganhos num programa de treino de memória (Sandberg, Rönnlund, Derwinger-Hallberg e Neely, 2015); ainda que contraste com as conclusões encontradas em pessoas com demência, onde se verificou que os pacientes com um nível cognitivo mais baixo na linha de base beneficiaram mais da estimulação cognitiva (Middelstadt, Folkerts, Blawath e Kalbe, 2016). Os resultados obtidos estão alinhados com o exposto pelo consenso emergente na literatura científica de que para maximizar os efeitos benéficos das intervenções é recomendado tratar as pessoas durante os estádios mais iniciais da perturbação neurocognitiva. Conclui-se que quanto mais cedo se começar com as intervenções psicossociais mais provável será que mantenham as funções cognitivas (Vernooij-Dassen et al., 2010), justificando a pertinência das intervenções atempadas. A este propósito, determinou-se que para que a terapia tenha sucesso, a intervenção deve ser aplicada antes de que se produzam os depósitos fibrilares da proteína beta-amilóide, se aumente a atrofia cerebral e a progressiva severidade da demência (Caselli e Reiman, 2013). Em pessoas com uma alteração cognitiva muito marcada, que apresentam um maior risco para desenvolver perturbação neurocognitiva (Lipnicki et al., 2017), o dano neurológico pode ser avançado e ser demasiado tarde para a sua recuperação. Assim, associou-se uma redução líquida de 17% dos benefícios dos tratamentos por cada ano que se atrasa a intervenção (Barnett et al., 2014). Tudo isso, justifica a pertinência das intervenções atempadas como aqui se apresenta.

Não foram variáveis preditoras dos resultados da intervenção o sexo dos participantes, nem as suas habilidades literárias, pelo que depreendemos que os resultados do programa de intervenção proporcionaram os mesmos benefícios nos

participantes de ambos os sexos, e independentemente do nível de habilitações literárias.

Por último, confirmou-se a última hipótese colocada, relacionada com a percentagem de desistências, a adesão e a aceitabilidade, segundo a qual se esperava uma percentagem de desistências igual ou inferior a 13.2%, uma adesão ao tratamento superior a 50%, um grau de colaboração superior a 50% e uma preferência de um material superior a 50%.

No presente estudo, a percentagem de desistências foi baixa. Concretamente, 9.8% dos participantes do grupo de intervenção desistiram do estudo; destes 4.9% deixaram a intervenção após 6 meses e outros 4.9% após 12 meses. Considerando os dados dos dois grupos, 6 participantes desistiram do estudo, o que resulta numa percentagem de 7.3% de desistências. Estas percentagens são inferiores aos 13.2% de desistências encontradas como média na revisão da literatura, que chegam até 22% no estudo de Orrell et al. (2014). O facto de ser uma intervenção desenvolvida ao longo de 12 meses, muito superior à média de 7 semanas dos estudos revistos, supõe uma percentagem de desistências muito menor comparativamente com os outros estudos analisados. Como tal, a percentagem de desistências no presente estudo representa uma melhoria em relação aos estudos anteriores. Além disso, com base na análise das razões das desistências, sendo neste caso o óbito dos participantes na totalidade devido a doenças físicas (adenocarcinoma no intestino, enfarte do miocárdio e acidente vascular cerebral), indica que estas mesmas desistências não foram influenciadas por fatores relacionados com o próprio programa de intervenção, mas sim, fatores externos a este, sobre os quais não existia controlo possível.

Existem alguns fatores que podem ter influenciado esta baixa percentagem de desistências. Ter seguido as recomendações de Grady et al. (2007/2008) para minimizar a perda de amostra e ter planeado uma intervenção ajustada às

características e necessidades dos participantes. Neste sentido, contribuíram para tal, o facto de aplicar a intervenção num centro de referência, seleccionar participantes com maior probabilidade de cumprir a intervenção, realizar as sessões em horas convenientes para os participantes, desenvolver as sessões em locais acessíveis, a conceção de uma intervenção fácil, cumprir com a estruturação dos conteúdos, procurar o contacto direto e próximo com os participantes, promovendo a aliança terapêutica e recordar a próxima sessão, incentivando os participantes a continuarem no estudo. Também contribuíram a ausência de intervenções psicológicas baseadas na evidência dirigidas a pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira em Portugal e o apoio providenciado pela Junta de Freguesia e Centro de Saúde de Ribeira de Fráguas (Portugal) e a Universidade de Santiago de Compostela (Espanha). Além disso, as pessoas selecionadas para participar apresentavam uma perturbação neurocognitiva ligeira, pelo que eram pessoas que estavam experienciando certas dificuldades na sua vida quotidiana, manifestando interesse em participar numa investigação sobre a eficácia de uma intervenção específica para esta perturbação.

No que se refere à adesão ao tratamento de estimulação cognitiva, esta foi elevada, já que das 88 sessões que constituíam a intervenção, os participantes assistiram a uma média de 83 sessões. Em torno de 56% dos participantes assistiu a todas as sessões; 90% assistiu a mais de 80 sessões, e se tivermos em conta os participantes que por algum motivo faltaram a uma única sessão, verificamos que aproximadamente 76% dos participantes assistiu a 87 ou 88 sessões. Nos estudos analisados anteriormente, encontramos referências reduzidas sobre a avaliação desta variável. Entre os que indicaram este dado, os presentes resultados foram mais elevados em comparação com outros estudos, que indicaram uma média de assistência de 75% das sessões (Orrell et al., 2014), ainda que tenham sido similares aos encontrados no estudo de Alves et al. (2014) onde se encontrou uma

taxa de adesão de 97% no grupo de estimulação cognitiva em comparação com 88% no grupo de estimulação breve. No entanto, no estudo de Alves et al. (2014), a intervenção constou apenas de 17 sessões administradas durante um mês e meio.

Consequentemente, com a adesão ao tratamento no presente estudo, a avaliação do grau de colaboração obteve resultados muito positivos. Verificou-se que os participantes colaboraram em 99.7% das sessões de estimulação cognitiva realizadas. Não ocorreu nenhum episódio de agitação antes das atividades de estimulação cognitiva oferecidas durante os 12 meses de intervenção. Nenhum dos estudos analisados na revisão sistemática dirigida a pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira avaliaram o grau de colaboração dos participantes.

A elevada adesão e grau de colaboração nas sessões de intervenção podem ser explicadas pelo facto das sessões serem aplicadas em formato individual, assim como o facto de seguir as diretrizes de Dreer et al. (2011) para maximizar o sucesso das intervenções com pessoas idosas de acordo com o seu funcionamento neuropsicológico, incluindo programar um maior número de sessões mas mais curtas e frequentes para evitar o cansaço e falta de concentração, com uma estrutura clara e regular, a apresentação de conteúdos de forma simples e clara, adaptada ao nível de compreensão de cada participante, a diminuição do ritmo das sessões para permitir o processamento da informação; assim como outras medidas que incluíam proporcionar um ambiente de proximidade, suscetível de gerar segurança e conforto aos participantes, bem como a acessibilidade das salas terapêuticas e os materiais adaptados à população intervencionada. Além disso, o facto de desenvolver a intervenção com recurso a jogos como ferramentas terapêuticas de carácter lúdico e agradável, tornando a intervenção prazerosa e atrativa, facilita uma maior motivação na sua realização, diferenciando-a de outros programas de intervenção cognitiva interpretados pelos participantes como uma obrigação. De facto, estes resultados foram melhores que os encontrados nos

dois únicos estudos que avaliaram programas de intervenção de estimulação cognitiva em formato individual, ainda que dirigidos a pessoas com perturbação neurocognitiva maior: o estudo de Matsuda (2007), onde se realizaram 20 sessões e aplicadas por profissionais dirigidas a pessoas com demência; e do estudo de Orgeta et al. (2015), onde se realizaram um máximo de 75 sessões e aplicadas por familiares treinados.

Por último, referimos a análise da preferência dos participantes pelos materiais utilizados nas sessões de estimulação cognitiva. As *Roletas da Memória*® foram escolhidas em primeiro lugar com aproximadamente 54%, seguido pelos *Bingos Seniores*® com 40% e finalmente o *Quadro Temporal* com 6%. Estes dados correspondem à versatilidade de aplicação dos materiais, sendo que, através das *Roletas da Memória*® se consegue desenvolver um maior número de atividades, comparativamente com os outros materiais de estimulação cognitiva. Os *Bingos Seniores*® tiveram um nível de preferência também elevado, o que evidencia o gosto dos participantes pelo treino das reminiscências. Na maior parte dos estudos anteriores não foi avaliada a preferência dos utentes quanto aos materiais utilizados; além disso, não foram usados materiais estandardizados, dificultando a replicabilidade das sessões, e na maior parte das intervenções revistas foi definido um tema por cada sessão (p. ex., Capotosto et al., 2017; Cove et al., 2014; Orrell et al., 2014; Spector et al., 2010). Contudo, a avaliação dos materiais utilizados não é uma questão insignificante, pois a apreciação subjetiva dos participantes sobre os programas de intervenção é importante visto que determina em grande medida a procura de ajuda em serviços similares. A elevada aceitação destes materiais poderia ser explicada pelo facto de que, tal como refere Miranda (2012), os jogos aplicados à reabilitação neurológica constituem um apoio na reabilitação das funções cognitivas afetadas, consequência de lesões ou doenças, contribuindo para o aumento da qualidade de vida da pessoa.

4.1. PONTOS FORTES

Este estudo desenvolvido para pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira, apresenta resultados promissores, podendo constituir uma boa referência na intervenção com esta população. É o primeiro estudo em que se avalia a eficácia de uma intervenção de estimulação cognitiva individual de longa duração para pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira e um dos poucos realizados com um protocolo elaborado, um tratamento manualizado, profissionais treinados, uma avaliação da adesão ao protocolo e a avaliação cega dos resultados. Os critérios de inclusão específicos, os materiais de estimulação cognitiva adequados à população em estudo e em formato de jogo, assim como, a frequência e duração do programa de intervenção individual proporcionam dados que podem contribuir para o reforço do conhecimento científico na área da estimulação cognitiva.

Diferente dos estudos anteriores, neste estudo foi realizada uma intervenção dirigida a pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira de acordo com os critérios de diagnóstico do DSM-5 (APA, 2013/2014), enquanto que nos estudos anteriores a seleção dos participantes variava dependendo da delimitação teórica usada (p. ex., declínio cognitivo leve, demência entre grau leve a moderado), o que limita a comparação entre estudos. A utilização de critérios diagnósticos aceites a nível internacional restringe a seleção de participantes e permite uma comparação mais precisa.

Por outro lado, a elaboração de um protocolo, a manualização do tratamento, o treino das terapeutas e a avaliação da adesão ao protocolo são estratégias de garantia da qualidade metodológica que este estudo envolveu, e que não têm sido incluídas em muitos estudos anteriores. Os manuais de tratamento oferecem uma estrutura de tempo limitado, proporcionam objetivos de tratamento concretos e

facilitam o treino. Além disso, as intervenções em que são utilizados manuais de tratamento permitem determinar a integridade do tratamento através da avaliação da adesão dos terapeutas, aumenta a validade interna do estudo e possibilita a padronização e replicabilidade em estudos posteriores (Vázquez, 2004).

Neste estudo, também, a aplicação de um programa de intervenção com sessões estruturadas, com recurso a materiais adequados e direcionados à estimulação dos domínios cognitivos específicos, o conhecimento e experiência dos terapeutas, a avaliação de adesão às sessões, são elementos que conferem qualidade, não se tendo verificado estas variáveis na maior parte dos estudos revistos anteriormente.

As características da intervenção (formato individual, duração de 12 meses) foram previamente avaliadas num estudo piloto em pessoas portuguesas com perturbação neurocognitiva ligeira, obtendo resultados positivos quanto à viabilidade da intervenção e sua potencial utilidade, e permitindo justificar a sua adequação às necessidades dos participantes, ao contexto de intervenção e às características desta população específica (Justo-Henriques et al., 2019).

Relativamente ao formato individual da intervenção, as sessões individuais são centradas na pessoa, nos seus interesses e capacidades, conferindo um nível significativo de personalização (Yates, Leung, Orgeta, Spector e Orrell, 2015). Permite o acesso aos participantes que não podem participar num formato grupal devido a limitação de serviços, preferências pessoais, problemas de saúde ou problemas de comportamento. Na literatura prévia, nenhum estudo aplicou uma intervenção individual a pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira.

Em relação à duração da intervenção, a maioria das intervenções prévias teve uma duração relativamente breve (30 horas em média ao longo de 14-18 sessões) (p. ex., Cove et al., 2014; Spector et al., 2003), o que pode ser insuficiente para tratar estas condições com curso crónico e muitas vezes degenerativo (APA,

2013/2014). Acresce o facto relativo à evidência de que a repetição e sobreaprendizagem ao longo do tempo, permitem a reorganização neuronal e fomentam as aprendizagens estáveis e duradouras (Kleim e Jones, 2008; Shibata et al., 2017).

Tendo em conta as dificuldades das pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira, facilitou-se a acessibilidade à intervenção. Assim, colocou-se à disposição dos participantes um local de intervenção num centro de referência, proporcionando a realização das sessões, num contexto de apoio à população com défice cognitivo. A este nível, salienta-se a importância da implementação de salas de estimulação cognitiva em instituições com respostas sociais nas áreas da terceira idade e/ou saúde mental. Por outro lado, a diminuição do ritmo da terapia e um maior número de sessões apresentadas de forma estruturada segue as recomendações de McGee e Bratkovich (2011) e Dreer et al. (2011) para adaptar a intervenção à velocidade de processamento diminuída e aos défices de atenção e memória das pessoas com perturbações neurocognitivas.

Deste estudo derivam importantes questões para a investigação e prática clínica. Relativamente às implicações na área da investigação, concluímos que este programa de estimulação cognitiva pode proporcionar informações relevantes para o crescimento e atualização do conhecimento científico na área da perturbação neurocognitiva ligeira, assim como introduzir bases para possíveis melhorias em intervenções futuras. Reforça a elevada importância da intervenção na perturbação neurocognitiva ligeira e a prevenção da perturbação neurocognitiva major, com percentagens de diagnóstico que aumentam consideravelmente ao longo dos anos. Foram fornecidas estratégias metodológicas de qualidade que ajudam a aumentar a eficácia da intervenção (elaboração do protocolo, manualização do tratamento, treino de terapeutas, avaliação da adesão ao protocolo, avaliação cega dos resultados). Acresce ainda,

a baixa percentagem de rejeiçes e desistências e o facto de que os participantes participaram sem nenhuma forma de incentivos aumenta a generalizaçáo dos resultados.

Quanto às implicaçes para a prática clínica, este programa de estimulaçáo cognitiva, poderá recuperar o funcionamento cognitivo das pessoas com perturbaçáo neurocognitiva ligeira, o que poderia também prevenir ou atrasar a progressáo da patologia para perturbaçáo neurocognitiva major, constituindo um benefício em termos de saúde mental e evitando enormes custos, tanto para os próprios utentes como para os cuidadores e familiares e para a sociedade em geral. Esta intervençáo inicial produziu significativas alteraçes cognitivas e emocionais. Além disso, apresenta a única intervençáo de estimulaçáo cognitiva dirigida a pessoas com perturbaçáo neurocognitiva ligeira realizada no formato individual aplicada por terapeutas.

Deste estudo, conclui-se a importância em desenvolver intervençes atempadas e adaptadas às características e necessidades de pessoas com perturbaçáo neurocognitiva ligeira (p. ex., nível educativo baixo, limitada capacidade nos domínios cognitivos). A adequaçáo das sesses foi conseguida através da aplicaçáo de materiais de intervençáo, aplicados em formato de jogos e adaptados às características da populaçáo portuguesa, nomeadamente dos meios rurais, tendo em conta que esta apresenta maiores níveis de perturbaçáo neurocognitiva ligeira, relacionados com a baixa escolaridade e com um menor acesso a atividades que contribuem para o aumento da reserva cognitiva ao longo do percurso de vida.

Esta intervençáo, uma vez que se referiu que produziu uma melhoria notável nos participantes que a receberam, poderá ter aplicaçáo em centros de dia e residências de idosos para promover o envelhecimento ativo e reduzir o défice

cognitivos dos utentes com perturbação neurocognitiva ligeira, assim como prevenir possíveis casos de perturbação neurocognitiva maior.

Dadas as projeções demográficas de envelhecimento da população (Nações Unidas, 2017), e o desafiante aparecimento de novos casos de perturbação neurocognitiva ligeira e maior a cada ano (OMS, 2017b), os resultados desta intervenção são prometedores para abordar esta problemática, proporcionando benefícios a um grande número de pessoas idosas com perturbação neurocognitiva ligeira na atualidade e por certo a um maior número no futuro.

4.2. LIMITAÇÕES

Neste estudo devemos considerar algumas limitações. Em primeiro lugar, a atribuição dos participantes às condições experimentais não foi aleatória. Portanto os dados encontrados no presente estudo podem não ser tão convincentes como os dados resultantes de grupos formados aleatoriamente. No entanto, possíveis enviesamentos foram controlados mediante o emparelhamento das características dos participantes na linha de base e a verificação através da medida de pré-tratamento que ambos os grupos eram equivalentes. Recomendam-se, contudo, futuras investigações mediante ensaios controlados aleatórios que permitam replicar estes resultados. Por outro lado, ainda que o tamanho da amostra fosse superior à maioria dos estudos anteriores de estimulação cognitiva dirigidos a pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira (p. ex., Capotosto et al., 2017; Mapelli et al., 2013), um tamanho de amostra maior permitiria aumentar a sua representatividade e extrair conclusões com maior precisão.

A ausência de seguimentos impossibilitou a avaliação do impacto das sessões a longo prazo, facto que poderia fortalecer o estudo, embora outros estudos com pessoas idosas saudáveis e com declínio cognitivo, tenham mostrado que os

efeitos da intervenção cognitiva se mantêm durante pelo menos três a quatro meses após a intervenção (Reijnders et al., 2013). Futuros estudos deveriam planejar períodos de seguimento a longo prazo com múltiplos momentos de medida para perceber o alcance dos benefícios da intervenção ao longo do tempo. Em caso de se encontrar uma importante diminuição do efeito da intervenção, poderia investigar-se os efeitos de introduzir sessões de reforço ou programas de manutenção, que permitam reforçar os conteúdos da intervenção e manter uma atividade cognitiva contínua e regular ao longo do processo de declínio do cérebro e do curso da perturbação neurocognitiva. Por outro lado, os resultados obtidos com esta amostra de pessoas portuguesas com perturbação neurocognitiva ligeira não são necessariamente generalizáveis às de outras culturas ou países.

É necessária mais investigação, utilizando desenhos adequados, para estudar os mecanismos de mudança, assim como os componentes que configuram a intervenção através de estudos de desmantelamento para avaliar a importância de cada componente na eficácia global. Sugere-se também estudar e comparar novas intervenções em função do tipo de modalidade preventiva (universal, seletiva e indicada), selecionando participantes da população geral, com determinados fatores de risco ou que já apresentem sintomas da perturbação, respetivamente, para que possam complementar os resultados deste estudo e favorecer assim uma gama ampla de intervenções para a promoção do envelhecimento ativo e saudável. Neste contexto, seria interessante estudar novos formatos de aplicação da intervenção, p. ex., através de videojogos, que permitam aumentar a acessibilidade das intervenções e acelerar a prestação do serviço a esta população tão abundante e que em Portugal pertence a um ambiente muito disperso. De igual modo, recomenda-se realizar um estudo de custo-eficácia que permita comprovar o alcance das vantagens económicas que traz esta intervenção em comparação com o tratamento habitual que se utiliza para tratar esta perturbação nos serviços sociais e de saúde.

5. CONCLUSÕES

5.1. CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA

O perfil sociodemográfico do participante deste estudo foi o de uma mulher idosa com cerca de 79 anos, sem parceiro, com habilitações literárias ao nível primário, que vive com algum familiar, que se dedicava anteriormente a tarefas domésticas na mesma proporção que trabalhava fora de casa e que tem na atualmente rendimentos até 500 euros por mês. A nível clínico, encontramos um perfil de um sujeito que apresentava uma perturbação neurocognitiva ligeira devido à doença de Alzheimer, com défice cognitivo ligeiro, sintomatologia depressiva elevada e no nível de dependência moderado.

5.2. EFEITOS DA INTERVENÇÃO NO FUNCIONAMENTO COGNITIVO

A hipótese principal definida inicialmente foi confirmada. O grupo de intervenção apresentou uma melhoria significativa no estado cognitivo em comparação com o grupo controlo após a intervenção ($p < .001$), com um tamanho do efeito moderado ($d = 0.74$) na intra-intervenção e grande ($d = 0.94$) na pós-intervenção. Quanto aos resultados em cada grupo, verificou-se que no grupo de intervenção existiram diferenças significativas na intra-intervenção e na pós-intervenção em comparação com a pré-intervenção ($p < .001$), com um tamanho de efeito grande ($d = 1.18$ e $d = 1.28$, respetivamente). Por outro lado, no grupo

controlo não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre a pré-intervenção e a pós-intervenção.

Da mesma forma, após a intervenção, o grupo de intervenção apresentou um aumento significativo no desempenho cognitivo em comparação com o grupo controlo ($p = .001$), com um tamanho de efeito moderado tanto na intra-intervenção como na pós-intervenção ($d = 0.74$ e $d = 0.77$, respetivamente). Ao analisar os resultados em cada grupo, verificou-se um aumento significativo do desempenho cognitivo do grupo de intervenção na intra-intervenção e na pós-intervenção em comparação com a pré-intervenção ($p < .001$), com um tamanho de efeito grande ($d = 0.95$ e $d = 0.87$, respetivamente). Enquanto que no grupo controlo não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre a pré-intervenção e a pós-intervenção.

5.3. EFEITOS DA INTERVENÇÃO SOBRE OUTRAS VARIÁVEIS

Os efeitos da intervenção de estimulação cognitiva foram analisados não apenas na funcionalidade cognitiva dos participantes, mas também em distintos aspetos da sua vida, como a sintomatologia depressiva e o nível de autonomia. No que respeita à sintomatologia depressiva foi evidente uma redução significativa após a intervenção no grupo de intervenção em comparação com o grupo controlo ($p < .001$), com um tamanho do efeito moderado na intra-intervenção ($d = 0.70$) e grande ($d = 0.86$) na pós-intervenção. Ao analisar os resultados no fator tempo, não se encontraram diferenças significativas.

Em relação ao nível de autonomia não se encontraram diferenças significativas no grupo de intervenção em comparação com o grupo controlo após

a intervenção, nem entre a pré-intervenção e a pós-intervenção em nenhum dos grupos.

5.4. VARIÁVEIS PREDITORAS DO RESULTADO DA INTERVENÇÃO

Relativamente às variáveis predictoras, verificou-se que os melhores resultados no estado cognitivo no final do tratamento foram obtidos pelos participantes mais novos e com melhor estado cognitivo na pré-intervenção.

Quanto ao desempenho cognitivo, verificou-se que depois de terminar a intervenção, apresentaram melhor desempenho igualmente os participantes mais novos e com melhor desempenho cognitivo na pré-intervenção.

5.5. DESISTÊNCIAS, ADESÃO E ACEITABILIDADE À INTERVENÇÃO

O programa de intervenção demonstrou bom acolhimento por parte dos participantes do grupo de intervenção. A percentagem de desistências foi baixa na condição de intervenção (9.8%). A adesão foi elevada, com uma média de assistência de aproximadamente 83 sessões das 88 que o programa englobava, e mais do que 90% dos participantes assistiram a mais de 80 sessões. De salientar que relativamente à aceitabilidade, o grau de colaboração foi muito elevado, verificando-se que os participantes se mostraram colaboradores em 99.7% das sessões de estimulação cognitiva aplicadas. E por último, em relação aos materiais utilizados, os participantes manifestaram a sua preferência em primeiro lugar pelas *Roletas da Memória* (aproximadamente 54%), seguido pelos *Bingos Seniores* (aproximadamente 40%).

5.6. IMPLICAÇÕES PRÁTICAS

Os resultados apresentados neste estudo sugerem a eficácia da intervenção na estimulação cognitiva nos participantes com perturbação neurocognitiva ligeira, podendo contribuir para o aumento do conhecimento científico, numa área de intervenção ainda pouco explorada no contexto nacional português.

A partir deste estudo retiramos informações de elevada importância para a investigação e para a prática clínica. Apresenta a primeira intervenção de estimulação cognitiva individual de longa duração para pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira. Comprova a importância de uma intervenção precoce que permita recuperar o funcionamento cognitivo em pessoas com perturbação neurocognitiva ligeira, e consequentemente, poder evitar ou atrasar os casos de perturbação neurocognitiva major numa população que apresenta elevadas probabilidades de a desenvolver, com os elevados custos pessoais, sociais e económicos que isso implica. Recomendam-se futuras intervenções que possam replicar os resultados alcançados através de um ensaio controlado aleatorizado e com seguimentos a longo prazo, assim como investigações que estudem os mecanismos de mudança, assim como outras modalidades de aplicação da intervenção, e a realização de um estudo de custo-eficácia da intervenção em comparação com o tratamento habitual.

6. REFERÊNCIAS

- Aalami, O. O., Fang, T. D., Song, H. M., e Nacamuli, R. P. (2003). Physiological features of aging persons. *Archives of Surgery*, 138, 1068–1076. doi:10.1001/archsurg.138.10.1068
- Adolphs, R. (1999). Social cognition and the human brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 3, 469–479. doi:10.1016/S1364-6613(99)01399-6
- Aguirre, E., Woods, R. T., Spector, A., e Orrell, M. (2013). Cognitive stimulation for dementia: A systematic review of the evidence of effectiveness from randomised controlled trials. *Ageing Research Reviews*, 12, 253-262. doi:10.1016/j.arr.2012.07.001
- Albert, S. M., Tabert, M. H., Dienstag, A., Pelton, G., e Devanand, D. (2002). The impact of mild cognitive impairment on functional abilities in the elderly. *Current Psychiatry Reports*, 4, 64-68. doi:10.1007/s11920-002-0015-8
- Alexander, G. E., Furey, M. L., Grady, C. L., Pietrini, P., Brady, D. R., Mentis, M. J., e Shapiro, M. P. (1997). Association of premorbid intellectual function with cerebral metabolism in Alzheimer's disease: Implications for the cognitive reserve hypothesis. *American Journal of Psychiatry*, 154, 165-172. doi:10.1176/ajp.154.2.165
- Alves, J. A., Alves-Costa, F., Magalhães, R., Gonçalves, O. F., e Sampaio, A. (2014). Cognitive stimulation for portuguese older adults with cognitive impairment: A randomized controlled trial of efficacy, comparative duration,

feasibility, and experiential relevance. *American Journal of Alzheimer's Diseases & Other Dementias*, 29, 503-512. doi:10.1177/1533317514522541

Amarya, S., Singh, K., e Sabharwal, M. (2018). Ageing process and physiological changes. Em G. D'Onofrio, D. Sancarlo e A. Greco (Eds.), *Gerontology* (pp. 3-24). London: Intechopen.

Anstey, K., Stankov, L., e Lord, S. (1993). Primary aging, secondary aging, and intelligence. *Psychology and Aging*, 8, 562-570. doi:10.1037//0882-7974.8.4.562

Apóstolo, J. L. A., Brobowicz-Campos, E. M., Reis, I. A. C., Henriques, S. J., e Correia, C. A. V. (2018). Exploring a capacity to screen of the European portuguese version of the 15-item Geriatric Depression Scale. *Revista de Psicopatologia y Psicologia Clínica*, 23, 99-107. doi:10.5944/rppc.vol.23.num.2.2018.21050

Apóstolo, J., e Cardoso, D. (2012). *Operacionalização do programa de estimulação cognitiva em idosos "Fazer a diferença"*. Coimbra: Escola Superior de Enfermagem de Coimbra. Recuperado de <http://www.esenfc.pt/>.

Apóstolo, J. L., Loureiro, L. M. J., Carvalho, I. A., Alves, I., Batista, D. F., e Sfetcu, R. (2014). Contribution to the adaptation of the Geriatric Depression Scale -15 into Portuguese. *Revista de Enfermagem Referencia*, 3, 65-73. doi:10.12707/RIV14033

Araújo, F., Pais-Ribeiro, J., Oliveira, A., e Pinto, C. (2007). Validação do índice de Barthel numa amostra de idosos não institucionalizados. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*, 25, 59-66.

Armstrong, R. e Kergoat, H. (2015). Oculo-visual changes and clinical considerations affecting older patients with dementia. *Ophthalmic and Physiological Optics*, 35, 352-376. doi:10.1111/opo.12220

- Associação Psiquiátrica Americana [APA]. (2002). *Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais, DSM-IV-TR Texto Revisto*. 4ª ed. Lisboa: Climepsi Editores. (Original publicado em 2000).
- Associação Psiquiátrica Americana [APA]. (2014). *Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais. DSM 5*. Lisboa: Climepsi Editores. (Original publicado em 2013).
- Aston, S. J. (2017). Pneumonia in the developing world: Characterist features and approach to management. *Respirology*, 22, 1276-1287. doi:10.1111/resp.13112
- Austrom, M. G.e Lu, Y. (2009). Long term caregiving: Helping families of persons with mild cognitive impairment cope. *Current Alzheimer Research*, 6, 392–398. doi:10.2174/156720509788929291
- Avlund, K. e Fromholt, P. (1998). Instrumental activities of daily living: The relationships to self-rated memory and cognitive performance among 75-year-old men and women. *Scandinavian Journal of Occupational Therapy*, 5, 93–100. doi:10.3109/11038129809035734
- Ayuso-Mateos, J. L., Vázquez-Barquero, J. L., Dowrick, C., Lehtinen, V., Dalgard, O. S., Casey, P., ..., Wilkinson, G. (2001). Depressive disorders in Europe: Prevalence figures from the ODIN study. *British Journal of Psychiatry*, 179, 308-316. doi:10.1192/bjp.179.4.308
- Bach-y-Rita, P. (1990). Brain plasticity as a basis for recovery of function in humans. *Neuropsychologia*, 28, 547-554. doi:10.1016/0028-3932(90)90033-K
- Bachman, D. L., Wolf, P. A., Linn, R., Knoefel, J. E., Cobb, J., Belanger, A., ..., White L. R. (1992). Prevalence of dementia and probable senile dementia of

the Alzheimer type in the Framingham Study. *Neurology*, 42, 115-119.
doi:10.1212/WNL.42.1.115

Backenstrass, M., Frank, A., Joest, K., Hingmann, S., Mundt, C., e Kronmüller, K. (2006). A comparative study of nonspecific depressive symptoms and minor depression regarding functional impairment and associated characteristics in primary care. *Comprehensive Psychiatry*, 47, 35-41.
doi:10.1016/j.comppsy.2005.04.007

Bahar-Fuchs A., Clare, L., e Woods. B. (2013). Cognitive training and cognitive rehabilitation for mild to moderate Alzheimer's disease and vascular dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6.
doi:10.1002/14651858.CD003260.pub2

Banningh, L. J. W., Vernooij-Dassen, M., Rikkert, M. O., e Teunisse, J. P. (2008). Mild cognitive impairment: Coping with an uncertain label. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 23, 148-154. doi:10.1002/gps.1855

Barberger-Gateau, P., Fabrigoule, C., Helmer, C., Rouch, I., e Dartigues, J. F. (1999). Functional impairment in instrumental activities of daily living: An early clinical sign of dementia? *Journal of the American Geriatrics Society*, 47, 456-462. doi:10.1111/j.1532-5415.1999.tb07239.x

Barnett, J. H., Lewis, L., Blackwell, A. D., e Taylor, M. (2014). Early intervention in Alzheimer's disease: A health economic study of the effects of diagnostic timing. *BMC Neurology*, 14, 101. doi:10.1186/1471-2377-14-101

Barnes, D. E. e Yaffe, K. (2011). The projected effect of risk factor reduction on Alzheimer's disease prevalence. *Lancet Neurology*, 10, 819-828.
doi:10.1016/S1474-4422(11)70072-2

Belleville, S., Gilbert, B., Fontaine, F., Gagnon, L., Ménard, E., e Gauthier, S. (2006). Improvement of episodic memory in persons with mild cognitive

- impairment and healthy older adults: Evidence from a cognitive intervention program. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 22, 486-499. doi:10.1159/000096316
- Belsky, J. (2001). *Psicología del envejecimiento*. Madrid: Pirámide. (Original publicado em 2001).
- Benbow, S. M. e Reynolds, D. (2000). Challenging the stigma of Alzheimer's disease. *Hospital Medicine*, 61, 174-177.
- Bennett, D. A., Schneider, J. A., Tang, Y., Arnold, S. E., e Wilson, R. S. (2006). The effect of social networks on the relation between Alzheimer's disease pathology and level of cognitive function in old people: A longitudinal cohort study. *Lancet Neurology*, 5, 406-412. doi:10.1016/S1474-4422(06)70417-3
- Blazer, D. (2013). Neurocognitive disorders in DSM-5. *American Journal of Psychiatry*, 170, 585-587. doi:10.1176/appi.ajp.2013.13020179
- Bloom, D. E., Chatterji, S., Kowal, P., Lloyd-Sherlock, P., McKee, M., Rechel, B., ..., Smith, J. P. (2015). Macroeconomic implications of population ageing and selected policy responses. *Lancet*, 385, 649-657. doi:10.1016/S0140-6736(14)61464-1
- Bolla, K., Lindgren, K., Bonaccorsy, C., e Bleecker, M. (1991). Memory complaints in older adults: Fact or fiction? *JAMA Neurology*, 48, 61-64.
- Bots, S. H., Peters, S., e Woodward, M. (2017). Sex differences in coronary heart disease and stroke mortality: A global assessment of the effect of ageing between 1980 and 2010. *BMJ Global Health*, 2. doi:10.1136/bmjgh-2017-000298
- Boyle, A. J., Hwang, J., Ye, J., Shih, H., Jun, K., Zhang, Y., ..., Lee, R. J. (2013). The effects of aging on apoptosis following myocardial infarction. *Cardiovascular Therapeutics*, 31, e102-e110. doi:10.1111/1755-5922.12043

- Braver, T. S. e West, R. (2008). Working memory, executive control and aging. Em F. I. M. Craik e T. A. Salthouse (Eds.), *The handbook of aging and cognition* (pp. 311-372). Nova Jérсия: Psychology Press.
- Brooks J. O., Friedman, L., Pearman, A. M., Gray, C., e Yesavage, J. A. (1999). Mnemonic training in older adults: Effects of age, length of training and type of cognitive pretraining. *International Psychogeriatrics*, 11, 75-84.
- Browner, W. S., Newman, T. B., e Hulley, S. B. (2008). Estimating sample size and power: Applications and examples. Em S. B. Hulley, S. M. Cummings, W. S. Browner, D. G. Grady e T. B. Newman (Eds.), *Designing clinical research* (3 ed., pp. 65-93). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. (Original publicado em 2007).
- Bruna, O., Roig, T., Puyuelo, M., Junqué, C., e Ruano, A. (2011). *Rehabilitación neuropsicológica: intervención práctica y clínica*. Barcelona: Elsevier.
- Bryan, K. e Whishaw, I. (2016). *Neuropsicología humana* (7ª ed.). Madrid: Panamericana
- Buford, T. W. (2016). Hypertension and aging. *Ageing Research Reviews*, 26, 96–111. doi:10.1016/j.arr.2016.01.007
- Burke, S. N. e Barnes, C. A. (2006). Neural plasticity in the ageing brain. *Nature Reviews. Neuroscience*, 7, 30-40. doi:10.1038/nrn1809
- Burke, D. M. e Shafto, M. A. (2008). *Language and aging*. Em F. I. M. Craik e T. A. Salthouse (Eds.), *The handbook of aging and cognition* (pp. 373-443). Nova Jérсия: Psychology Press.
- Butler, R. (1963). The life review: An interpretation of reminiscence in the aged. *Psychiatry Interpersonal & Biological Processes*, 26, 65-76.

- Cabral, M. V., Ferreira, P. M., Silva, P. A., Jerónimo, P., e Marques T. (2013). Introdução. Em M. V. Cabral, P. M. Ferreira, P. A. Silva, P. Jerónimo, e T. Marques (Eds.), *Processos de envelhecimento em Portugal: usos do tempo, redes sociais e condições de vida* (pp. 11-24). Lisboa: Fundação Francisco Manuel dos Santos.
- Calford, M. B. e Tweedale, R. (1991). Acute changes in cutaneous receptive fields in primary somatosensory cortex after digit denervation in adult flying fox. *Journal of Neurophysiology*, 65, 178-187. doi:10.1152/jn.1991.65.2.178
- Capotosto, E., Belacchi, C., Gardini, S., Faggian, S., Piras, F., Mantoan, V., ..., Borella, E. (2017). Cognitive stimulation therapy in the Italian context: Its efficacy in cognitive and non-cognitive measures in older adults with dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 32, 331-340. doi:10.1002/gps.4521
- Carlew, A. R. e Zartman, A. L. (2017). DSM nosology changes in neuropsychological diagnoses through the years: A look at ADHD and Mild Neurocognitive Disorder. *Behavioural Sciences*, 7, 1. doi:10.3390/bs7010001
- Caselli, R. J. e Reiman, E. M. (2013). Characterizing the preclinical stages of Alzheimer's Disease and the prospect of presymptomatic intervention. *Journal of Alzheimer Disease*, 33, S405-S416. doi:10.3233/JAD-2012-129026
- Casemiro, F. G., Rodrigues, I. A., Dias, J. C., Alves, L. C. S., Inouye, K., e Gratýo, A. C. M. (2016). Impact of cognitive stimulation on depression, anxiety, cognition and functional capacity among adults and elderly participants of an open university for senior citizens. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*, 19, 638-694. doi:10.1590/1809-98232016019.150214

- Caspersen, C. J., Thomas, G. D., Boseman, L. A., Beckles, G. L., e Albright, A. L. (2012). Aging, diabetes, and the public health system in the United States. *American Journal of Public Health*, 102, 1482–1497. doi:10.2105/AJPH.2011.300616
- Chapman, S. B., Weiner M. F., Rackley, A., Hynan, L. S., e Zientz, J. (2004). Effects of cognitive-communication stimulation for Alzheimer's disease patients treated with donepezil. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 47, 1149-1163. doi:10.1044/1092-4388(2004/085)
- Charchat, H. e Moreira, I. (2008). Memória e envelhecimento. *Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto*, 7, 52-56.
- Christidi, F., Migliaccio, R., Santamaría-García, H., Santangelo, G., e Trojsi, F. (2018). Social Cognition Dysfunctions in Neurodegenerative Diseases: Neuroanatomical correlates and clinical implications. *Behavioural Neurology*, 1849794. doi:10.1155/2018/1849794
- Clare, L. e Woods, B. (2003). Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia. *Cochrane Database Systematic Reviews*, 4, CD003260.
- Clare, L. e Woods, R. T. (2004). Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: A review. *Neuropsychological Rehabilitation*, 14, 385-401. doi:10.1080/09602010443000074
- Clare, L., Moniz-Cook, E., Orrell, M., Spector, A., e Woods, B. (2004). *Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia*. Chichester: Wiley.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioural sciences* (2^a ed.). Hillsdale, Nova Jérсия: Lawrence Erlbaum Associates.

- Conway, M. A. e Pleydell-Pearce, C. W. (2000). The construction of autobiographical memories in the self-memory system. *Psychological Review*, *107*, 261-288. doi:10.1037/0033-295X.107.2.261
- Cove, J., Jacobi, N., Donovan, H., Orrell, M., Stott, J., e Spector, A. (2014). Effectiveness of weekly cognitive stimulation therapy for people with dementia and the additional impact of enhancing cognitive stimulation therapy with a career training program. *Clinical Interventions in Aging*, *9*, 2143-2150. doi:10.2147/CIA.S66232
- Creagan, E. T. (2004). *Guía de la Clínica Mayo sobre envejecimiento saludable*. Rochester, Minnesota: Trillas. (Original publicado em 2001).
- Crook, T., Bartus, R. T., Ferris, S. H., Whitehouse, P., Cohen, G. D., e Gershon, S. (1986). Age-associated memory impairment: Proposed diagnostic criteria and measures of clinical change — Report of a National Institute of Mental Health Work Group. *Developmental Neuropsychology*, *2*, 261-276. doi:10.1080/87565648609540348
- Cuijpers, P. (2005). Depressive disorders in caregivers of dementia patients: A systematic review. *Aging and Mental Health*, *9*, 325–330. doi:10.1080/13607860500090078
- Daffner, K. R. (2010). Promoting successful cognitive aging: A comprehensive review. *Journal of Alzheimer's Disease*, *19*, 1101-1122. doi:10.3233/JAD-2010-1306
- De Wit, L., O'Shea, D., Chandler, M., Bhaskar, T., Tanner, J., Vemuri, P., Smith, G. (2018). Physical exercise and cognitive engagement outcomes for mild neurocognitive disorder: A group-randomized pilot trial. *Trials*, *19*, 573. doi:10.1186/s13063-018-2865-3

- Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology*, 64, 135–168. doi:10.1146/annurev-psych-113011-143750
- Direção-Geral da Saúde [DGS]. (2014). *Portugal, Idade Maior em Números – 2014*. Lisboa: Direção Geral de Saúde.
- Direção-Geral da Saúde [DGS]. (2016). *Portugal: Saúde Mental em Números - 2015*. Lisboa: Direção Geral de Saúde.
- Djabelkhir, L., Wu, Y. H., Vidal, J. S., Cristancho-Lacroix, V., Marlats, F., Lenoir, H., & Rigaud, A. S. (2017). Computerized cognitive stimulation and engagement programs in older adults with mild cognitive impairment: Comparing feasibility, acceptability, and cognitive and psychosocial effects. *Clinical Interventions in Aging*, 12, 1967–1975. doi:10.2147/CIA.S145769
- Doménech, J. M. e Navarro, J. B. (2006a). *Regresión lineal múltiple con predictores cuantitativos y categóricos*. Barcelona: Signo.
- Doménech, J. M. e Navarro, J. B. (2006b). *Regresión logística binaria, multinomial, de Poisson y binomial negativa*. Barcelona: Signo.
- Donaghy, M. (2011). *Principles of neurological rehabilitation in Brain's Diseases of the Nervous System* (12^a ed.). Oxford University Press.
- Dreer, L. E., Copeland, J. N., e Cheavens, J. S. (2011). Integrating neuropsychological functioning into cognitive behavioral therapy: Implications for older adults. Em S. H. Sorocco e S. Lauderdale (Eds.), *Cognitive behavior therapy with older adults. Innovations across care settings* (pp. 317-365). Nova Iorque: Springer Publishing Company.
- Duro, D., Simões, M. R., Ponciano, E., e Santana, I. (2010). Validation studies of the Portuguese experimental version of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Confirmatory factor analysis. *Journal Neurology*, 257, 728-734. doi:10.1007/s00415-009-5399-5

- European Social Network. (2008). *Services for older people in Europe. Facts and figures about long term care services in Europe*. Recuperado de https://ec.europa.eu/health/non_communicable_diseases/mental_health_en.
- Eurostat. (2017a). *Population data. 2017*.
Recuperado de http://ec.europa.eu/eurostat/data/database?node_code=proj.
- Eurostat. (2017b). *Estructura demográfica y envejecimiento de la población*.
Recuperado de https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Population_structure_and_ageing/es#Tendencias_pasadas_y_futuras_del_envejecimiento_de_la_poblaci.C3.B3n_en_la_UE.
- Eurostat. (2018). *Population: Structure indicators*. Recuperado de https://ec.europa.eu/eurostat/web/products-datasets/-/demo_pjanind.
- Farias, S. T., Mungas, D., Reed, B. R., Harvey, D., e DeCarli, C. (2009). Progression of mild cognitive impairment to dementia in clinic vs. community-based cohorts. *Archives of Neurology*, 66, 1151-1157. doi:10.1001/archneurol.2009.106
- Farré, M., Haro, J. M., Kostoy, B., Alvira, C., Risco, E., Miguel, S., ..., Zabalequi, A. (2016). Direct and indirect costs and resource use in dementia care: A cross-sectional study in patients living at home. *International, Journal of Nursing Studies*, 55, 39-49. doi:10.1016/j.ijnurstu.2015.10.012
- Faucounau, V. Wu, Y. H., Boulay, M., De Rotrou, J., e Rigaud, A. S. (2010). Cognitive intervention programmes on patients affected by mild cognitive impairment: A promising intervention tool for MCI? *Journal of Nutrition, Health and Aging*, 14, 31-35. doi:10.1007/s12603-010-0006-0
- Fernández-Ballesteros, R. (2009). *Envejecimiento activo. Contribuciones de la psicología*. Madrid: Pirámide.

- Fernández-Ballesteros, R., Botella, J., Zamarrón, M. D., Molina, M. A., Cabras, E., Schettini, R., e Tárraga, L. (2012). Cognitive plasticity in normal and pathological aging. *Clinical Interventions in Aging*, 7, 15-25. doi:10.2147/CIA.S27008
- Fernández-Ballesteros, R., Zamarrón, M. D., Calero, M. D., e Tárraga, L. (2007). Cognitive plasticity and cognitive impairment. Em R. Fernández-Ballesteros (Ed.), *Geropsychology. An European perspective for an ageing world*. (pp. 146-163). Gottingen: Hogrefe e Huber.
- Fernández-Sotos, P., Torio, I., Fernández-Caballero, A., Navarro, E., González, P., Dompablo, M., e Rodríguez-Jimenez, R. (2019). *Social cognition remediation interventions: A systematic mapping review*. *PloS One*, 14, e0218720. doi:10.1371/journal.pone.0218720
- Ferran, J., Wilson, K., Doran, M., Ghadiali, E., Johnson, F., Cooper, P., e McCracken, C. (1996). The early onset dementias: A study of clinical characteristics and service use. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 11, 863–9. doi:10.1002/(SICI)1099-1166(199610)11:10<863::AID-GPS394>3.0.CO;2-7
- Ferris, F. L., Wilkinson, C. P., Bird, A., Chakravarthy, U. Chew, E., Csaky, K., e Shada, S. R. (2013). Clinical classification of age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 120, 844-851. doi:10.1016/j.ophtha.2012.10.036
- Fjell, A. M., Walhovd, K. B., Westlye, L. T., Østby, Y., Tamnes, C. K., Jernigan, T. L., ..., Dale, A. M. (2010). When does brain aging accelerate? Dangers of quadratic fits in cross-sectional studies. *Neuroimage*, 50, 1376–1383. doi:10.1016/j.neuroimage.2010.01.061

- Folstein, M., Folstein, S., e McHugh, P. (1975). Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189-198. doi:10.1016/0022-3956(75)90026-6
- Fontes de Gracia, S. (2001). Diseños unifactoriales intersujetos: diseños de grupos aleatorios. Em S. Fontes de Gracia, C. García, A. J. Garriga, M. C. Pérez-Llantada e E. Sarriá (Eds.), *Diseños de investigación en psicología* (pp. 199-222). Madrid: Universidad Nacional de Educación a Distancia.
- Franceschi, C., Garagnani, P., Morsiani, C., Conte, M., Santoro, A., Grignolio, A., ..., Salvioli, S. (2018). The continuum of aging and age-related diseases: common mechanisms but different Rates. *Frontiers in Medicine*, 5, 61. doi:10.3389/fmed.2018.00061
- Frankland, P. W. e Bontempi, B. (2005). The organization of recent and remote memories. *Nature Reviews of Neuroscience*, 6, 119-130. doi:10.1038/nrn1607
- Freitas, S., Simjes, M. R., Alves, L., e Santana I. (2013). Montreal Cognitive Assessment: Validation study for mild cognitive impairment and Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 27, 37-43. doi:10.1097/WAD.0b013e3182420bfc
- Fridman, E. A., Hanakawa, T., Chung, M., Hummel, F., Leiguarda, R. C., e Cohen, L. G. (2004). Reorganization of the human ipsilesional premotor cortex after stroke. *Brain*, 127, 747-758. doi:10.1093/brain/awh082
- Ganguli, M., Dodge, H. H., Shen, C., e DeKosky, S. T. (2004). Mild cognitive impairment, amnesic type: An epidemiologic study. *Neurology*, 63, 115-21. doi:10.1212/01.WNL.0000132523.27540.81
- Garre-Olmo, J., Genís Batlle, D., del Mar Fernández, M., Marquez Daniel, F., Eugenio Huélamo, R., Casadevall, T., j, López-Pousa, S. (2010). Incidence

and subtypes of early-onset dementia in a geographically defined general population. *Neurology*, 75, 1249–55. doi:10.1212/WNL.0b013e3181f5d4c4

Gauthier, A. C. e Liu, J. (2016). Neurodegeneration and neuroprotection in Glaucoma. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 89, 73–79.

Giebel, C. M., Challis, D., e Montaldi, D. (2015). Understanding the cognitive underpinnings of functional impairments in early dementia: A review. *Aging and Mental Health*, 19, 859-875. doi:10.1080/13607863.2014.1003282

Grady, D., Cummings, S. R., e Hulley, S. B. (2008). Alternative trial design and implementation issues. Em S. B. Hulley, S. M. Cummings, W. S. Browner, D. G. Grady e T. B. Newman (Eds.), *Designing clinical research* (3ª ed., pp. 163-181). Philadelphia: Lippincott Williams e Wilkins. (Original publicado em 2007).

Grefkes, C., Nowak, D. A., Eickhoff, S. B., Dafotakis, M., Küst, J., Karbe, H., e Fink, G. R. (2008). Cortical connectivity after subcortical stroke assessed with functional magnetic resonance imaging. *Annals of Neurology*, 63, 236–246. doi:10.1002/ana.21228

Gross, A. L., Xue, Q., Bandeen-Roche, K., Fried, L. P., Varadhan, R., McAdams-DeMarco, M. A., ..., Carlson, M. C. (2016). Declines and impairment in executive function predict onset of physical frailty. *Journals of Gerontology: Series A*, 71, 1624–1630. doi:10.1093/gerona/glw067

Guerreiro, M. (2010). Testes de rastreio de defeito cognitivo e demência: uma perspectiva prática. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 26, 46-53.

Guerreiro, M., Silva A. P., Botelho M. A., Leitão O., Castro-Caldas A., e Garcia C. (1994). Adaptação à população portuguesa da tradução do "Mini Mental State Examination" (MMSE). *Revista Portuguesa de Neurologia*, 1, 9-10.

- Han, J. W., So, Y., Kim, T. H., Lee, D. Y., Ryu, S. H., Kim, S. Y., ..., Kim, K. W. (2017). Prevalence rates of dementia and mild cognitive impairment are affected by the diagnostic parameter changes for neurocognitive disorders in the DSM-5 in a Korean population. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 43, 193-203. doi:10.1159/000458408
- Hanninen, T., Hallikainen, M., Tuomainen, S., Vanhanen, M., e Soininen, H. (2002). Prevalence of mild cognitive impairment: A population-based study in elderly. *Acta Neurologica Scandinavica*, 106, 148-154. doi:10.1016/S0197-4580(00)82252-6
- Harvey, R. M., Skelton-Robinson, M., e Rossor, M. N. (2003). The prevalence and causes of dementia in people under the age of 65 years. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74, 1206-1209. doi:10.1136/jnnp.74.9.1206
- Higgins, J. P. T. e Green, S. (2008). *Cochrane handbook for systematic reviews of interventions*. Inglaterra: Wiley-Blackwell and The Cochrane Collaboration.
- Hill, N. L., Kolanowski, A. M. e Gill, D. J. (2011). Plasticity in Early Alzheimer's Disease: An opportunity for intervention. *Topics in Geriatric Rehabilitation*, 27, 257-267. doi:10.1097/TGR.0b013e31821e588e
- Hughes, C., Berg, L., Danziger, W., Coben, L., e Martin, R. (1982). A new clinical scale for the staging of dementia. *British Journal of Psychiatry*, 140, 566-572. doi:10.1192/bjp.140.6.566
- Instituto BBVA de Pensj es. (2018). *V Sondagem sobre as Pensões e os hábitos de Poupança em Portugal*. Lisboa. Recuperado de 13 de Outubro de 2018, de http://www.aminhapensao.pt/sondagem2017/doc/V_Sondagem_IBBVAP_ju12018.pdf

Instituto Nacional de Estatística [INE]. (2012a). *Censos 2011 Resultados definitivos – Portugal*. Lisboa: Instituto Nacional de Estatística, I.P.

Instituto Nacional de Estatística [INE]. (2012b). *Censos 2011 - Alojamentos familiares de residência habitual e cujos residentes são apenas pessoas com 65 ou mais anos de idade, segundo o número de residentes*. Recuperado de Instituto Nacional de Estatística: https://censos.ine.pt/xportal/xmain?xpid=CENSOS&xpgid=censos_quadros

Instituto Nacional de Estatística [INE]. (2018a). *Estatísticas Demográficas 2017*. Lisboa: Instituto Nacional de Estatística, I.P. Recuperado de [https://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_publicacoes&PUB
LICACOESpub_boui=348174760&PUBLICACOESmodo=2](https://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_publicacoes&PUBLICACOESpub_boui=348174760&PUBLICACOESmodo=2)

Instituto Nacional de Estatística [INE]. (2018b). *Portugal em Números 2016*. Lisboa: Instituto Nacional de Estatística, I.P.

Instituto Nacional de Estatística [INE]. (2018c). *População em Portugal - 2017*. Lisboa: Instituto Nacional de Estatística.

Instituto Nacional de Estatística [INE]. (2019). *Portal de Estatísticas Oficiais*. Recuperado de <https://www.ine.pt>.

Instituto Superior de Economia e Gestão da Universidade de Lisboa [SEG JBC]. (2018). *O envelhecimento da população portuguesa*. Recuperado de [https://medium.com/@isegjbc/o-envelhecimento-da-
popula%C3%A7%C3%A3o-portuguesa-8426628cf14c](https://medium.com/@isegjbc/o-envelhecimento-da-popula%C3%A7%C3%A3o-portuguesa-8426628cf14c).

Irwin, K., Sexton, C., Daniel, T., Lawlor, B., e Naci, L. (2018). Healthy aging and dementia: Two roads diverging in midlife? *Frontiers in Aging Neuroscience*, 10, 27510. doi:10.3389/fnagi.2018.00275

Ivnik, R. J., Smith, G. E., Malec, J. F., Petersen, R. C., e Tangalos, E. G. (1995). Long-term stability and intercorrelations of cognitive abilities in older

- persons. *Psychological Assessment*, 7, 155-161. doi:10.1037/1040-3590.7.2.155
- Jacqmin-Gadda, H., Alperovitch, A., Montlahuc, C., Commenges, D., Leffondre, K., Dufouil, C., ..., Joly, P. (2013). 20-Year prevalence projections for dementia and impact of preventive policy about risk factors. *European Journal of Epidemiology*, 28, 493–502. doi:10.1007/s10654-013-9818-7
- Jaul, E. e Barron, J. (2017). Age-related diseases and clinical and public health implications for the 85 years old and over population. *Frontiers in Public Health*, 5, 335. doi:10.3389/fpubh.2017.00335
- Johansson, B. (2008). Memory and cognition in ageing. Em R. Woods e L. Clare (Eds.), *Handbook of the clinical psychology of ageing* (2ª ed., pp. 33-55). Chichester, U.K.: John Wiley e Sons.
- Jokel, R., Lima, B. S., Fernandez, A., e Murphy, K. J. (2019). Language in amnesic mild cognitive impairment and dementia of Alzheimer's type: Quantitatively or qualitatively different? *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 9, 136-151. doi:10.1159/000496824
- Jolley, D. J. e Benbow, S. M. (2000). Stigma and Alzheimer's disease: Causes, consequences and a constructive approach. *International Journal of Clinical Practice*, 54, 117-119.
- Justo-Henriques, S., Marques-Castro, A., Otero, P., Vázquez, F., e Torres, Á. (2019). Programa de estimulación cognitiva individual de larga duración para personas con trastorno neurocognitivo leve: un estudio piloto. *Revista de Neurología*, 68, 281-289. doi:10.33588/rn.6807.2018321
- Kazdin, A. E. (2001). *Métodos de investigación en psicología clínica* (3ª ed.). México: Pearson Education. (Original publicado em 1998).

- Keselman, H. J., Algina, J., Lix, L. M., Wilcox, R. R., e Deering, K. N. (2008). A generally robust approach for testing hypotheses and setting confidence intervals for effect sizes. *Psychological Methods*, 13, 110-129. doi:10.1037/1082-989X.13.2.110
- Klimova, B., Maresova, P., Valis, M., Hort, J., e Kuca, K. (2015). Alzheimer's disease and language impairments: Social intervention and medical treatment. *Clinical Interventions in Aging*, 10, 1401-1407. doi:10.2147/CIA.S89714
- Kleim, J. A. e Jones, T. A. (2008). Principles of experience-dependent neural plasticity: Implications for rehabilitation after brain damage. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 51, S225-S239. doi:10.1044/1092-4388(2008/018)
- Kolb, B. e Wishaw, I. (2008). *Fundamentals of human neuropsychology*. Nova Iorque: Worth Publishers.
- Kolb, B. e Whishaw, I. (2015). Spatial Behaviour. Em B. Kolb e I. Whishaw, *Fundamentals of Human Neuropsychology* (pp. 275-606). Nova Iorque: Worth Publishers.
- Kowal, P., Chatterji, S., Naidoo, N., Biritwum, R., Fan, W., Lopez R., ..., SAGE collaborators. (2012). Data resource profile: WHO study on global AGEing and adult health (SAGE). *International Journal of Epidemiology*, 41, 1639-1649. doi:10.1093/ije/dys210
- Kral, V. A. (1962). Senescent forgetfulness. Benign and malignant. *Canadian Medical Association Journal*, 86, 257-260.
- Kramer, A. F., Bherer, L., Colcombe, S. J., Dong, W., e Greenough, W. T. (2004). Environmental influences on cognitive and brain plasticity during aging. *Journal of Gerontology*, 59, 940-957. doi:10.1093/gerona/59.9.M940

- Kramer A. e Madden, D. J. (2008). Attention. Em F. I. M. Craik e T. A. Salthouse (Eds.). *The handbook of aging and cognition* (3ª ed., pp. 189-249). Nova Jérсия: Psychology Press.
- Kristensen, C. (2006). Funções executivas e envelhecimento. Em M. Parente (Ed.). *Cognição e Envelhecimento* (pp. 97-111). Porto Alegre: Artmed.
- Kuo, M. C. C., Liu, K. P. Y., Bissett, M., Wesson, J., Tulliani, N., Bye, R., e Chu, L. (2015). Memory encoding processes in young and old adults. *Archives of Neuroscience*, 2, e19813. doi:10.5812/archneurosci.19813
- Lalley, P. M. (2013). The aging respiratory system—Pulmonary structure, function and neural control. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 187, 199-210. doi:10.1016/j.resp.2013.03.012
- Lamster, I. B., Asadourian, L., Del Carmen, T., e Friedman, P. K. (2016). The aging mouth: Differentiating normal aging from disease. *Periodontology 2000*, 72, 96-107. doi:10.1111/prd.12131
- Larrieu, S., Letenneur, L., Orgogozo, J. M., Fabrigoule, C., Amieva, H., Le Carret, N., ..., Dartigues, J. F. (2002). Incidence and outcome of mild cognitive impairment in a population-based prospective cohort. *Neurology*, 59, 1594-1599. doi:10.1212/01.WNL.0000034176.07159.F8
- Lee, B. K., Glass, T. A., McAtce, M. J., Wand, G. S., Bandeen-Roche, K., Bolla, K. I., e Schwarts, B. S. (2007). Associations of salivary cortisol with cognitive function in the Baltimore memory study. *Archives of General Psychiatry*, 64, 810–818. doi:10.1001/archpsyc.64.7.810
- Lee, R. S., Hermens, D. F., Porter, M. A., e Redoblado-Hodge, M. A. (2012). A meta-analysis of cognitive deficits in first-episode major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 140, 113–124. doi:10.1016/j.jad.2011.10.023

- Leifer, B. P. (2003). Early diagnosis of Alzheimer's disease: Clinical and economic benefits. *Journal of the American Geriatrics Society*, 51, 281-288. doi:10.1046/j.1532-5415.5153.x
- Levy, R. (1994). Aging-associated cognitive decline. Working Party of the International Psychogeriatric Association in collaboration with the World Health Organization. *International Psychogeriatrics* 6, 63-68.
- Lewis, C. N. (1971). Reminiscing and self-concept in old age. *Journal of Gerontology*, 26, 240-243.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D., e Tranel, D (2012). *Neuropsychological Assessment*. (4ª ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Li, H., Li, J., Li, N., Li, B., Wang, P., e Zhou, T. (2011). Cognitive intervention for persons with mild cognitive impairment: A meta-analysis. *Ageing Research Reviews*, 10, 285-296. doi:10.1016/j.arr.2010.11.003
- Li, S. C., Brehmer, Y., Shing, Y. L., Werkle-Bergner, M., e Lindenberger, U. (2006). Neuromodulation of associative and organizational plasticity across the life span: Empirical evidence and neurocomputational modeling. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 30, 775-790. doi:10.1016/j.neubiorev.2006.06.004
- Li, S., Overman, J. J., Katsman, D., Kozlov, S. V., Donnelly, C. J., Twiss, J. L., ĩ , Carmichael, S. T. (2010). An age-related sprouting transcriptome provides molecular control of axonal sprouting after stroke. *Nature Neuroscience*, 13, 1496-1504. doi:10.1038/nn.2674
- Lima, N., Servelhere, K., e Matos, A. (2011). O perfil das apraxias na doença de Alzheimer. *Ensaio e Ciência: Ciências Biológicas, Agrárias e da Saúde*, 16, 159-166.

- Lin, F. R., Yaffe, K., Xia, J., Xue, Q., Harris, T.B., Purchase-Helzner, E., J , Simonsick, E. M. (2013). Hearing loss and cognitive decline in older adults. *JAMA Internal Medicine*, 173, 293-299. doi:10.1001/jamainternmed.2013.1868
- Lipnicki, D. M., Crawford, J., Kochan, N. A., Trollor, J. N., Draper, B., Reppermund, S., ..., Sachdev, P. S. (2017). Risk factors for mild cognitive impairment, dementia and mortality: The Sydney Memory and Ageing Study. *Journal of the American Medical Directors Association*, 18, 388-395. doi:10.1016/j.jamda.2016.10.014
- Lobo, A., Launer, L. J., Fratiglioni, L., Andersen, K., Di Carlo, A., Breteler, M. M. B., ..., Hofman, A. (2000). Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. *Neurology*, 54, 4-9.
- Loeser R. F. (2010). Age-related changes in the musculoskeletal system and the development of osteoarthritis. *Clinics in Geriatric Medicine*, 26, 371–386. doi:10.1016/j.cger.2010.03.002
- Lopes, M. A. e Bottino, C. M. C. (2002). Prevalência de demência em diversas regiões do mundo: análise dos estudos epidemiológicos de 1994 a 2000. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 60, 61-69. doi:10.1590/S0004-282X2002000100012
- Luck, T., Then, F. S., Schroeter, M. L., Witte, V., Engel, C., Loeffler, M., ..., Riedel-Heller, S. G. (2017). Prevalence of DSM-5 mild neurocognitive disorder in dementia-free older adults: Results of the population-based LIFE-Adult-Study. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 25, 328-339. doi:10.1016/j.jagp.2016.07.001

- Lu, H., Chan, S. S. M., e Lam, L. C. W. (2017). 'Two-level' measurements of processing speed as cognitive markers in the differential diagnosis of DSM-5 mild neurocognitive disorders (NCD). *Scientific Reports*, 7, 521. doi:10.1038/s41598-017-00624-8
- Mahoney, F. I. e Barthel, D. W. (1965). Functional evaluation: The Barthel Index. *Maryland State Medical Journal*, 14, 56-61. Recuperado de http://www.strokecenter.org/trials/scales/barthel_reprint.pdf.
- Macher, J. P. e Crocq, M. A. (2004). Treatment goals: Response and nonresponse. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 6, 83-91.
- Manning, L. (2010). Assessment and treatment of disorders of visuospatial, imaginal and constructional processes. Em J. Gurd, U. Kischka e J. Marshall, *Handbook of Clinical Neuropsychology* (2 ed., pp. 202-215). Nova Iorque: Oxford University Press.
- Mapelli, D., Di Rosa, E., Nocita, R., e Sava, D. (2013). Cognitive stimulation in patients with dementia: Randomized controlled trial. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 3, 263-271. doi:10.1159/000353457
- Martin, M., Clare, L., Altgassen, A. M., Cameron, M. H., e Zehnder, F. (2011). Cognitive based interventions for healthy older people and people with mild cognitive impairment. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1, CD006220. doi:10.1002/14651858.CD006220.pub2
- Matsuda, O. (2007). Cognitive stimulation therapy for Alzheimer's disease: The effect of cognitive stimulation therapy in the progression of mild Alzheimer's disease in patients treated with donepezil. *International Psychogeriatrics*, 19, 241-252. doi:10.1017/S1041610206004194
- Matsuda, O. e Saito, M. (2005). Functional competence and cognitive ability in mild Alzheimer's disease: Relationship between ADL assessed by a

- relative/carer-rated scale and neuropsychological performance. *International Psychogeriatrics*, 17, 275–288. doi:10.1017/S1041610205001304
- McCune, C., McKavanagh, P., e Menown, I. B. (2015). A review of current diagnosis, investigation, and management of acute coronary syndromes in elderly patients. *Cardiology and Therapy*, 4, 95–116. doi:10.1007/s40119-015-0047-x
- McDaniel, M. A., Einstein, G. O., e Jacoby, L. L. (2008). New considerations in aging and memory: The glass may be half full. Em F. I. M. Craik e T. A. Salthouse (Eds.), *The handbook of aging and cognition* (pp. 251-310). Nova Iorque: Psychology Press
- McDougall, G. J. (2000). Memory improvement in assisted living elders. *Issues in Mental Health Nursing*, 21, 217–233. doi:10.1080/016128400248202
- McGee, J. S. e Bratkovich, K. L. (2011). Assessment and cognitive-behaviorally oriented interventions for older adults with dementia. Em K. H. Sorocco, S. Lauderdale (Eds.), *Cognitive behaviour therapy with older adults. Innovations across care settings* (pp. 219-261). Nova Iorque: Springer Publishing Company.
- McGlone, J., Gupta, S., Humphrey, D., Oppenheimer, S., Mirsen, T., e Evans, D. (1990). Screening for early dementia using memory complaints from patients and relatives. *JAMA Neurology*, 47, 1189-1193. doi:10.1001/archneur.1990.00530110043015
- Middelstadt, J., Folkerts, A. K., Blawath, S., e Kalbe, E. (2016). Cognitive stimulation for people with dementia in long-term care facilities: Baseline cognitive level predicts cognitive gains, moderated by depression. *Journal of Alzheimer's Disease*, 54, 253-268. doi:10.3233/JAD-160181

- Miranda, M. J. L. (2012). *Jogo Sério para Reabilitação Neurocognitiva: Cidade Virtual*. Porto: Universidade do Porto.
- Modrego, P. J. e Fernández, J. (2004). Depression in patients with mild cognitive impairment increases the risk of developing dementia of Alzheimer type: A prospective cohort study. *Archives of Neurology*, 61, 1290-1293. doi:10.1001/archneur.61.8.1290
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., e Altman, D. G. (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and metaanalyses: The PRISMA statement. *Annals of Internal Medicine*, 151, 264-269. doi:10.1371/journal
- Mora, F. (2013). Successful brain aging: Plasticity, environmental enrichment, and lifestyle. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 15, 45-52.
- Moraes, E. e Daker, M. (2008). Abordagem do idoso com incapacidade cognitiva. Em Moraes, E. (2008). *Princípios básicos de Geriatria e Gerontologia* (pp. 273-292). Belo Horizonte: Editora Coopmed.
- Moraes, E. e Lanna, F. (2008). Avaliação da cognição e humor. Em E. Moraes (2008). *Princípios básicos de Geriatria e Gerontologia* (pp. 85-104). Belo Horizonte: Editora Coopmed.
- Morrow, G. R., Del Gaudxo, A. C., e Carpenter, P. J. (1977). The dropout and the terminator: A methodological note on definitions. *Journal of Clinical Psychology*, 33, 867-869. doi:10.1002/1097-4679(197707)33:3<867::AID-JCLP2270330354>3.0.CO;2-G
- Mossialos, E., Allin, S., e Figueras, J. (Eds.). (2007). *Health Systems in Transition: Template for analysis*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe on behalf of the European Observatory on Health Systems and Policies.

- Nações Unidas. (2017). *World Population Aging*. Recuperado de https://www.un.org/en/development/desa/population/publications/pdf/ageing/WPA2017_Highlights.pdf
- Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., e Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of American Geriatrics Society*, 53, 695-699. doi:10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
- National Institute on Aging. (2019). *Symptoms and diagnosis of Alzheimer's Disease. What is mild cognitive impairment?*. Recuperado de <https://www.nia.nih.gov/health/what-mild-cognitive-impairment>.
- National Institute for Health and Clinical Excellence [NICE]. (2007). *The NICE-SCIE guideline in supporting people with dementia and carers in health and social care*. Recuperado de <https://www.scie.org.uk/publications/misc/dementia/dementia-fullguideline.pdf?res=true>.
- Neisser, U. (1967). *Cognitive Psychology*. Nova Iorque: Prentice Hall.
- Neves, P. (2013). *Caracterização do potencial cognitivo e funcional dos utentes com idades entre os 65 e 75 anos inscritos numa unidade de saúde familiar*. Porto: Escola superior de Enfermagem do Porto.
- Nilsson, S E., Johansson, B., Berg, S., Karlsson, D., e McClearn, G. E. (2002). A comparison of diagnosis capture from medical records, self-reports, and drug registrations: A study in individuals 80 years and older. *Aging Clinical and Experimental Research*, 14, 178-184. doi:10.1007/BF03324433
- Niu, Y. X., Tan, J. P., Guan, J. Q., Zhang, Z. Q., e Wang, L. N. (2010). Cognitive stimulation therapy in the treatment of neuropsychiatric symptoms in

Alzheimer's disease: A randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 24, 1102-1111. doi:10.1177/0269215510376004

Nunes, B. (2008). *Memória: Funcionamento, perturbações e treino*. Porto: Lidel.

Nunes, B., Cruz, V. T., Pals, J., Mateus, A., Silva, R., e Silva, M. C. C. (2004). Rastreio populacional de demência e defeito cognitivo ligeiro nos concelhos Matosinhos e de Arouca – populações e métodos. *Sinapse*, 1, 26-35.

Nunes, B., Silva, R. D., Cruz, V. T., Roriz, J. M., Pais, J., e Silva, M. C. (2010). Prevalence and pattern of cognitive impairment in rural and urban populations from Northern Portugal. *BMC Neurology*, 10, 42. doi:10.1186/1471-2377-10-42

O'Sullivan, E. D., Hughes, J., e Ferenbach, D. A. (2017). Renal aging: Causes and consequences. *Journal of the American Society of Nephrology*, 28, 407-420. doi:10.1681/ASN.2015121308

Olazarán, J., Muñoz, R., Reisberg, B., Peña-Casanova, J., del Ser, T., Cruz-Jentoft, P., ..., Sevilla, C. (2004). Benefits of cognitive-motor intervention in MCI and mild to moderate Alzheimer disease. *Neurology*, 63, 2348-2353. doi:10.1212/01.WNL.0000147478.03911.28

Organização Mundial da Saúde [OMS]. (2012a). *Dementia: A public health priority*. Geneva: Organização Mundial da Saúde.

Organização Mundial da Saúde [OMS]. (2012b). *Adherence to long-term therapies: evidence for action*. Recuperado de: http://www.who.int/chp/knowledge/publications/adherence_full_report.pdf.

Organização Mundial da Saúde [OMS]. (2013). *Study on global AGEing and adult health 2012*. Recuperado de <http://www.who.int/healthinfo/systems/sage/en/>.

- Organização Mundial da Saúde [OMS]. (2015). *World Report on Ageing and Health*. Geneva: Organização Mundial da Saúde.
- Organização Mundial da Saúde [OMS]. (2017a). *Mental health and older adults*. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs381/en/>.
- Organização Mundial da Saúde [OMS]. (2017b). *Global action plan on the public health response to dementia: 2017 – 2025*. Recuperado de <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/259615/9789241513487-eng.pdf;jsessionid=A7F83FBB1D648061C9C62B5C79871E4F?sequence=1>
- Organização Mundial da Saúde [OMS]. (2018). *International statistical classification of diseases and related health problems (11th Revision)*. Recuperado de <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>.
- Organização Mundial da Saúde [OMS]. (2019). *Envejecimiento y ciclo de vida*. Recuperado de <https://www.who.int/ageing/about/facts/es/>.
- Orgeta, V., Leung, P., Yates, L., Kang, S., Hoare, Z., Henderson, ..., Orrell, M. (2015). Individual cognitive stimulation therapy for dementia: A clinical effectiveness and cost-effectiveness pragmatic, multicentre, randomised controlled trial. *Health Technology Assessment*. 19, 1-108. doi:10.3310/hta19640
- Orrell, M., Aguirre, E., Spector, A., Hoare, Z., Woods, R. T., Streater, A., ..., Russell, I. (2014). Maintenance cognitive stimulation therapy for dementia: Single-blind, multicenter, pragmatic randomized controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 204, 454-461. doi:10.1192/bjp.bp.113.137414
- Palmer, K., Bäckman, L., Small, B., e Fratiglioni, L. (2006). Cognitive impairment in elderly persons without dementia: Findings from the Kungsholmen project. Em H. Tuokko, e D. Hultsch, *Mild cognitive*

impairment: International perspectives (pp. 57-75). Nova Iorque: Taylor & Francis.

Papastavrou E., Kalokerinou, A., Papacostas, S. S., Tsangari, H., e Sourtzi, P. (2007). Caring for a relative with dementia: Family caregiver burden. *Journal of Advanced Nursing*, 58, 446–457. doi:10.1111/j.1365-2648.2007.04250.x

Paúl, C. e Ribeiro, O. (2012). *Manual de Gerontologia*. Lisboa: Lidel.

Paulsen, J. S. (2011). Cognitive impairment in Huntington disease: Diagnosis and treatment. *Current Neurology and Neuroscience reports*, 11, 474–483. doi:10.1007/s11910-011-0215-x

Pérez, M. (Coord.). (2009). *Manual de neuropsicología clínica*. Madrid: Pirámide.

Pessoa, R. M. P., Faria, S. M., Morais, D., e Chagas, M. H. N. (2016). Da demência ao transtorno neurocognitivo maior: aspectos actuais. *Ciências em Saúde* 6, 5. doi:10.21876/rcsfmit.v6i4.606

Petersen, R. C. (2003). *Mild cognitive impairment: Aging to Alzheimer's disease*. Nova Iorque: Oxford University Press.

Petersen, R. C., Doody, R., e Winblad, B. (2001). Current concepts in mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 58, 1985-1992. doi:10.1001/archneur.58.12.1985

Petersen, R. C. e Negash, S. (2008). Mild cognitive impairment: An overview. *CNS Spectrums*. 13, 45-53.

Petersen, R. C., Roberts, R. O., Knopman, D. S., Geda, Y. E., Cha, R. H., Pankratz, V. S., ..., Rocca, W. A. (2010). Prevalence of mild cognitive impairment is higher in men. The Mayo Clinic study of aging. *Neurology*, 75, 889–897. doi:10.1212/WNL.0b013e3181f11d85

- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Kokmen, E., e Tangelos, E. G. (1997). Aging, memory, and mild cognitive impairment. *International Psychogeriatrics*, 9, 65-69.
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangelos, E. G., e Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome. *Archives of Neurological*, 56, 303-308. doi:10.1001/archneur.56.3.303
- Petrash, J. M. (2013). Aging and age-related diseases of the ocular lens and vitreous body. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 54, ORSF54-ORSF59. doi:10.1167/iovs.13-12940
- Pinquant, M. e Sörensen, S. (2006). Helping caregivers of persons with dementia: Which interventions work and how large are their effects? *International Psychogeriatrics*, 18, 577-595. doi:10.1017/S1041610206003462
- Poveda, A. (1998). Clasificación etiopatogénica de la demencia. Em R. Alberca y López-Pousa, S. (Eds.), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 81-85). Madrid: España: Panamericana.
- Prince, M., Bryce, R., Albanese, E., Wimo, A., Ribeiro, W. e Ferri, C. P. (2013). The global prevalence of dementia: A systematic review and metaanalysis. *Alzheimers Dementia*, 9, 63–75. doi:10.1016/j.jalz.2012.11.007
- Prince, M., Wimo, A., Guerchet, M., Ali, G. C., Wu Y., e Prina, M. (2015). *World Alzheimer Report 2015. The global impact of dementia: An analysis of prevalence, incidence, cost and trends*. London: Alzheimer's Disease International.
- Raes, F., Williams, J. M., e Hermans, D. (2009). Reducing cognitive vulnerability to depression: A preliminary investigation of memory specificity training (MEST) in inpatients with depressive symptomatology. *Journal of Behavior*

Therapy and Experimental Psychiatry, 40, 24-38.
doi:10.1016/j.jbtep.2008.03.001

Raz, N., Lindenberger, U., Rodrigue, K. M., Kennedy, K. M., Head, D., Williamson, A., ..., Acker, J. D. (2005). Regional brain changes in aging healthy adults: General trends, individual differences and modifiers. *Cerebral Cortex*, 15, 1676-1689. doi:10.1093/cercor/bhi044

Rebok, G. W., Langbaum, J. B. S., Jones, R. N., Gross, A. L., Parisi, J. M., Spira, A. P., ..., Brandt, J. (2013). Memory training in the ACTIVE study: How much is needed and who benefits? *Journal of Aging and Health*, 25, 21S-42S. doi:10.1177/0898264312461937

Reijnders, J., Heugten, C., e Boxtel, M. (2013). Cognitive interventions in healthy older adults and people with mild cognitive impairment: A systematic review. *Ageing Research Reviews*, 12, 263-275. doi:10.1016/j.arr.2012.07.003

Reisberg, B., Ferris, S. H., de Leon, M. J., e Crook, T. (1982). The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *American Journal of Psychiatry*, 139, 1136-1139. doi:10.1176/ajp.139.9.1136

Ribeiro, F., de Mendonça, A., e Guerreiro, M. (2006). Mild cognitive impairment: Deficits in cognitive domains other than memory. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 21, 284-290. doi:10.1159/000091435

Roberts, R. O., Knopman, D. S., Mielke, M. M., Cha, R. H., Pankratz, V. S., Christianson, T. J. H., ..., Petersen, R. C. (2014). Higher risk of progression to dementia in mild cognitive impairment cases who revert to normal. *Neurology*, 82, 317-325. doi:10.1212/WNL.0000000000000055

Rock, P. L., Roiser J. P., Riedel, W. J., e Blackwell, A. D. (2014). Cognitive impairment in depression: A systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 44, 2029-2040. doi:10.1017/S0033291713002535

- Roman, W. e Callen, B. (2008). Screening instruments for older adult depressive disorders: Updating the evidence-based toolbox. *Issues in Mental Health Nursing*, 29, 924-941. doi:10.1080/01612840802274578
- Rosen, W. G., Mohs, R. C., e Davis, K. L. (1984). A new rating scale for Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry*, 141, 1356-1364. doi:10.1176/ajp.141.11.1356
- Rosness, T. A., Barca, M. L., e Engedal, K. (2010). Occurrence of depression and its correlates in early onset dementia patients. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 25, 704-711. doi:10.1002/gps.2411
- Rush, A. J., First, M. B., e Blacker, D. (2008). *Handbook of psychiatric measures* (2ª ed.). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Russo, J., Vitaliano, P. P., Brewer, D. D., Katon, W., e Becker, J. (1995). Psychiatric disorders in spouse caregivers of care recipients with Alzheimer's disease and matched controls: A diathesis-stress model of psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 197-204. doi:10.1037/0021-843X.104.1.197
- Sachdev, P. S., Blacker, D., Blazer, D. G., Ganguli, M., Jeste, D. V., Paulsen, J. S., e Petersen, R. C. (2014). Classifying neurocognitive disorders: The DSM-5 approach. *Nature Reviews Neurology*, 10, 634-642. doi:10.1038/nrneurol.2014.181
- Sachs-Ericsson, N. e Blazer, D. G. (2015). The new DSM-5 diagnosis of mild neurocognitive disorder and its relation to research in mild cognitive impairment. *Aging and Mental Health*, 19, 2-12. doi:10.1080/13607863.2014.920303
- Salvadori, E., Poggesi, A., Pracucci, G., Chiti, A., Ciolli, L., Cosottini, M., ..., Pantoni, L. (2018). Application of the DSM-5 criteria for major

- neurocognitive disorder to vascular MCI patients. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 8, 104-116. doi:10.1159/000487130
- Sanai, S. A., Saini, V., Benedict, R. H., Zivadinov, R., Teter, B. E., Ramanathan, M., e Weinstock-Guttman, B. (2016). Aging and multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal*, 22, 717–725. doi:10.1177/1352458516634871
- Sandberg, P., Rönnlund, M., Derwinger-Hallberg, A., e Neely, A. S. (2015). Memory plasticity in older adults: Cognitive predictors of training response and maintenance following learning of number-consonant mnemonic. *Neuropsychological Rehabilitation*, 26, 742-760. doi:10.1080/09602011.2015.1046459
- Scarmeas, N., Levy, G., Tang, M. X., Manly, J., e Stern, Y. (2001). Influence of leisure activity on the incidence of Alzheimer's disease. *Neurology*, 57, 2236-2242.
- Schulz, R., O'Brien, A. T., Bookwala, J., e Fleissner, K. (1995). Psychiatric and physical morbidity effects of dementia caregiving: Prevalence, correlates, and causes. *Gerontologist*, 35, 771-791. doi:10.1093/geront/35.6.771
- Schulze, C., Wetzell, F., Kueper, T., Malsen, A., Muhr, G., Jaspers, S., ..., Käs, J. A. (2010). Stiffening of human skin fibroblasts with age. *Biophysical Journal*, 99, 2434-2442. doi:10.1016/j.bpj.2010.08.026
- Sequeira, C. (2007). *Cuidar de idosos dependentes*. Coimbra: Quarteto Editora.
- Sequeira, C. (2010). *Cuidar de idosos com dependência física e mental*. Lisboa: Lidel.
- Settersten, R. A. e Godlewski, B. (2016). Concepts and theories of age and aging. Em V. L. Bengston e R. A. Settersten (Eds.), *Handbook of theories of ageing*. Nova Iorque: Springer Publishing Company, LLC.

- Shapiro, M. (2001). Plasticity, hippocampal place cells, and cognitive maps. *Archives of Neurology*, 58, 874-881. doi:10.1001/archneur.58.6.874
- Sheikh, J. I. e Yesavage, J. A. (1986). Geriatric Depression Scale (GDS): Recent evidence and development of a shorter version. *Clinical Gerontologist*, 5, 165-73. doi:10.1300/J018v05n01_09
- Shibata, K., Sasaki, Y., Bang, J. W., Walsh, E., Machizawa, M., Tamaki, M., ..., Watanabe, T. (2017). Overlearning hyperstabilizes a skill by rapidly making neurochemical processing inhibitory-dominant. *Nature Neuroscience*, 20, 3. doi:10.1038/nn.4490
- Smith, G., Ivnik, R. J., Petersen, R. C., Malec, J. F., Kokmen, E., e Tangalos, E. (1991). Age-associated memory impairment diagnoses: Problems of reliability and concerns for terminology. *Psychology and Aging*, 6, 551-558. doi:10.1037/0882-7974.6.4.551
- Smith, G. E., Petersen, R. C., Ivnik, R. J., Malek, J. F., e Tangalos, E. G. (1996). Subjective memory complaints, psychological distress and longitudinal change in objective memory performance. *Psychology and Aging*, 11, 272-279. doi:10.1037/0882-7974.11.2.272
- Spar, J. E. e Rue, A. L. (2005). *Guia Prático Climepsi de psiquiatria geriátrica*. Lisboa: Climepsi Editores.
- Spector, A., Orrell, M., e Woods, B. (2010). Cognitive stimulation therapy (CST): Effects on different areas of cognitive function for people with dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 25, 1253-1258. doi:10.1002/gps.2464
- Spector, A., Thorgrimsen, L., Woods, B., e Orrell, M. (2006). *Making a difference: An evidence-based group programme to offer cognitive*

stimulation therapy (CST) to people with dementia. United Kingdom: Hawker Publications.

Spector, A., Thorgrimsen, L., Woods, B., Royan, L., Davies, S., Butterworth, M., e Orrell, M. (2003). Efficacy of an evidence-based cognitive stimulation therapy programme for people with dementia: Randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 183, 248-254. doi:10.1192/bjp.183.3.248

Sperling, R. A., Aisen, P. S., Beckett, L. A., Bennett, D. A., Craft, S., Fagan, A.M., ..., Phelps, C. H. (2011). Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Disease*, 7, 280-292. doi:10.1016/j.jalz.2011.03.003

Steele, C. (2010). *Nurse to Nurse. Dementia Care. Expert Interventions*. Nova Iorque: McGraw Hill Medical.

Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8, 448-460. doi:10.1017/S1355617702813248

Stern, Y. (2010). Cognitive reserve. *Neuropsychologia*, 47, 2015-2028. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2009.03.004

Stern, Y., Alexander, G. E., Prohovnik, I., e Mayeux, R. (1992). Inverse relationship between education and parietotemporal perfusion deficit in Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 32, 371-375. doi:10.1002/ana.410320311

Stern, Y., Arenaza-Urquijob, E. M., Bartrés-Faz, D., Belleville, S., Cantilon, M., Chetelat, G., j̃, Vuoksimaa, E. (2018). Whitepaper: Defining and investigating cognitive reserve, brain reserve and brain maintenance.

- Alzheimer's and Dementia*, S1552-5260(18)33491-5.
doi:10.1016/j.jalz.2018.07.219
- Stern, Y., Gurland, B., Tatemichi, T. K., Tang, M. X., Wilder, D., e Mayeux, R. (1994). Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. *JAMA*, 271, 1004-1010. doi:10.1001/jama.1994.03510370056032
- Taulbee, L. R. e Folsom, J. C. (1966). Reality orientation for geriatric patients. *Hospital and Community Psychiatry*, 17, 133-135. doi:10.1176/ps.17.5.133
- Taussik, I. e Wagner, G. (2006). Memória explícita e envelhecimento. Em M. Parente (2006). *Cognição e envelhecimento* (pp. 67-84). Porto Alegre: Artmed.
- Taylor, D. H. e Sloan, F. A. (2000). How much do persons with Alzheimer's disease cost Medicare? *Journal of the American Geriatrics Society*, 48, 639-646. doi:10.1111/j.1532-5415.2000.tb04721.x
- Taylor, J., Miller, T. e Tinklenberg, J. (1992). Correlates of memory decline: A 4-year longitudinal study of older adults with memory complaints. *Psychology and Aging*, 7, 185-193. doi:10.1037/0882-7974.7.2.185
- Terrón, C. e Casanova, J. P. (2004). Problemática social del paciente con demencia y el neurólogo. Em F. B. Pareja (Ed.), *Aspectos familiares y sociales del paciente con demencia* (pp. 83-90). Madrid: Ediciones Díaz de Santos.
- Thordardottir, B., Fänge, A. M., Lethin, C., Gatta, D. R., e Chiatti, C. (2019). Acceptance and use of innovative assistive technologies among people with cognitive impairment and their caregivers: A systematic review. *BioMed Research International*, 9196729. doi:10.1155/2019/9196729

- Tippett, J. L., Prebble, S. C., e Addis, D. R. (2018). The persistence of self over time in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Frontiers in Psychology*, 9, 94. doi:10.3389/fpsyg.2018.00094
- Tirapu-Utárroz, J. Ríos-Lago, M., e Maestú-Unturbe, F. (2011). *Manual de neuropsicología* (2ª ed.). Barcelona: Viguera Editores.
- Torres, A., Blanco, V., Vázquez, F. L., Díaz, O., Otero, P., e Hermida, P. (2015). Prevalence of major depressive episodes in non-professional caregivers. *Psychiatry Research*, 226, 333-339. doi:10.1016/j.psychres.2014.12.066
- Triadó, C. (2014). Cambios físicos en el envejecimiento. Em C. Triadó e F. Villar (Coords.). *Psicología de la vejez*. Madrid: Alianza Editorial.
- Urrútia, G. e Bonfill, X. (2010). Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis. *Medicina Clínica*, 135, 507-511. doi:10.1016/j.medcli.2010.01.015
- Varma, V. R., Hausdorff, J. M., Studenski, S. A., Rosano, C., Camicioli, R., Alexander, N. B., ã , Carlson, M. C. (2016). Aging, the central nervous system, and mobility in older adults: Interventions. *The Journals of Gerontology: Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 71, 1451–1458. doi:10.1093/gerona/glw080
- Vaz, E. (2008). *A velhice na primeira pessoa*. Penafiel: Editorial Novembro.
- Vázquez, F. L. (2004). La modificación de conducta en la actualidad: una realidad compleja. *Psicología Conductual*, 12, 269-288.
- Vázquez, F. L., Blanco, V., Hermida, E., Otero, P., Torres, A., e Díaz, O. (2015). Eficacia de las intervenciones psicológicas breves para reducir los síntomas depresivos en cuidadores: revisión sistemática y metanálisis. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 20, 173-188. doi:10.5944/rppc.vol.20.num.3.2015.15891

- Vázquez, F. L., Hermida, E., Díaz, O., Torres, A., Otero, P., e Blanco, V. (2014). Intervenciones psicológicas para cuidadores con síntomas depresivos: revisión sistemática y metanálisis. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 46, 178-188. doi:10.1016/S0120-0534(14)70021-4
- Vázquez, F. L. e Otero, P. (2009). La eficacia de las intervenciones psicológicas en la reducción de síntomas depresivos en cuidadores de personas con demencia: una revisión. *Psicología Conductual*, 17, 573-593.
- Vemuri, P., Lesnick, T. G., Przybleski, S. A., Machulda, M., Knopman, D. S., Mielke, M. M., ..., Jack, C. R. J. (2014). Association of lifetime intellectual enrichment with cognitive decline in the older population. *JAMA*, 71, 1017-1024. doi:10.1001/jamaneurol.2014.963
- Ventura, M. e Bottino, C. (2000). Avaliação cognitiva em pacientes idosos. Em M. Netto (Ed.), *Gerontologia: a velhice e o envelhecimento em visão globalizada* (pp. 174-189). São Paulo: Atheneu.
- Verhulsdonk, S., Hellen, F., Hoft, B., Supprian, T., e Lange-Asschenfeldt, C. (2015). Attention and CERAD test performances in cognitively impaired elderly subjects. *Acta Neurologica Scandinavica*, 131, 364-371. doi:10.1111/ane.12346
- Vernooij-Dassen, M. J., Van Hout, H. P., Hund, K. L., Hoefnagels, W. H., e Grol, R. P. (2003). Information for dementia patients and their caregivers: What information does a memory clinic pass on, and to whom? *Aging and Mental Health*, 7, 34-38. doi:10.1080/1360786021000045845
- Vernooij-Dassen, M., Vasse, E., Zuidema, S., Cohen-Mansfield, J., e Moyle, W. (2010). Psychosocial interventions for dementia patients in long-term care. *International Psychogeriatrics*, 22, 1121-1128. doi:10.1017/S1041610210001365

- Vieira, R. T., Caixeta, L., Machado, S., Silva, A. C., Nardi, A. E., Arias-Carrión, O., e Carta, M. G. (2013). Epidemiology of early-onset dementia: A review of the literature. *Clinical Practice & Epidemiology in Mental Health*, 9, 88–95. doi:10.2174/1745017901309010088
- Viña, J., Borrás, C., e Miguel, J. (2007). Theories of aging. *Life*, 59, 249-254.
- Vitaliano, P. P., Young, H. M., e Zhang, J. (2004). Is caregiving a risk factor for illness? *Current Directions in Psychological Science*, 13, 13–16. doi:10.1111/j.0963-7214.2004.01301004.x
- Wadley, V. G., Okonkwo, O., Crowe, M., e Ross-Meadows, L. A. (2008). Mild cognitive impairment and everyday function: Evidence of reduced speed in performing instrumental activities of daily living. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 416–424. doi:10.1097/01.JGP.0000310780.04465.13
- Ward, M., Cecato, J. F., Aprahamian, I., e Martinelli, J. E. (2015). Assessment for apraxia in Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's disease. *Dementia & Neuropsychologia*, 9, 71-75. doi:10.1590/S1980-57642015DN91000011
- Weyerer, S., Eifflaender-Gorfer, S., Köhler, L., Jessen, F., Maier, W., Fuchs, A., ..., Bickel, H. (2008). Prevalence and risk factors for depression in non-demented primary care attenders aged 75 years and older. *Journal of Affective Disorders*, 111, 153–163. doi:10.1016/j.jad.2008.02.008
- Werner, P. e Korczyn, A. D. (2008). Mild cognitive impairment: Conceptual, assessment, ethical, and social issues. *Clinical Interventions in Aging*, 3, 413–420. doi:10.2147/CIA.S1825
- Weiner, B. J., Lewis, C. C., Stanick, C., Powell, B. J., Dorsey, C. N., Clary, A. S., ĩ, Halko, H. (2017). Psychometric assessment of three newly developed

- implementation outcome measures. *Implementation Science*, 12, 1-12. doi.org/10.1186/s13012-017-0635-3
- Williams, J. W., Plassman, B. L., Burke, J., Holsinger, T., e Benjamin, S. (2010). Preventing Alzheimer's disease and cognitive decline. *Evidence Report /Technology Assessment*. Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality.
- Wilson, B. A. (1997). Cognitive rehabilitation: How it is and how it might be. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3, 487-496.
- Wimo, A., Jönsson, L., Gustavsson, A., McDaid, D., Ersek, K., Georges, J., ..., Valtonen, H. (2011). The economic impact of dementia in Europe 2008-cost estimates from the Eurocode project. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 26, 825-832. doi:10.1002/gps.2610
- Wimo, A. e Winblad, B. (2003). Pharmacoeconomics of mild cognitive impairment. *Acta Neurologica Scandinavica*, 179, 94-99. doi:10.1034/j.1600-0404.107.s179.13.x
- Woods, B., Aguirre, E., Spector, A. E., e Orrell, M. (2012). Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2, CD005562. doi:10.1002/14651858.CD005562.pub2
- Woods, B., O'Philbin, L., Farrell, E. M., Spector, A. E., e Orrell, M. (2018). Reminiscence therapy for dementia. *Cochrane Database Systematic Reviews*, 3, CD001120. doi:10.1002/14651858.CD001120.pub3
- Woods, B., Thorgrimsen, L., Spector, A., Royan, L., e Orrell, M. (2006). Improved quality of life and cognitive stimulation therapy in dementia. *Aging & Mental Health*, 10, 219-226. doi:10.1080/13607860500431652

- Woods, R. e Clare, L. (2015). *Handbook of the clinical psychology of ageing*. (2^a ed.). Chichester, U.K.: John Wiley & Sons.
- World Medical Association. (2013). World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*, *310*, 2191-2194. doi:10.1001/jama.2013.281053
- Yanguas, J., Buiza, C., e González, M. F. (2008). Programas de psicoestimulación en demencias. Em R. Fernández-Ballesteros (Dir.), *Psicología de la vejez: una psicogerontología aplicada* (pp. 187-214). Madrid: Pirámide.
- Yates, L. A., Leung, P., Orgeta, V., Spector, A., e Orrell, M. (2015). The development of individual cognitive stimulation therapy (iCST) for dementia. *Clinical Interventions in Aging*, *10*, 95-104. doi:10.2147/CIA.S73844
- Yokota, O., Sasaki, K., Fujisawa, Y., Takahashi, J., Terada, T., Ishiara, S., j Kuroda, S. (2005). Frequency of early and late-onset dementias in a Japanese memory disorders clinic. *European Journal of Neurology*, *12*, 782-90. doi:10.1111/j.1468-1331.2005.01072.x
- Youngjohn, R. J. e Crook, T. H. (1993). Stability of everyday memory in age-associated memory impairment: A longitudinal study. *Neuropsychology*, *7*, 406-416. doi:10.1037/0894-4105.7.3.406
- Zanetti, O., Frisoni, G. B., De Leo, D., Dello Buono, M., Bianchetti, A., e Trabucchi, M. (1995). Reality orientation therapy in Alzheimer's disease: Useful or not? A controlled study. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, *9*, 132-138. doi:10.1097/00002093-199500930-00003



7. ANEXOS



Anexo 1. Critérios de inclusão sugeridos pela Cochrane para a revisão teórica

ANEXO

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO SUGERIDOS PELA COCHRANE PARA A REVISÃO TEÓRICA



PARTICIPANTES:

- Descrição
 - Média de Idade
 - Faixa etária
 - Sexo (percentagem de homens e mulheres)
 - Localização
 - Critérios de inclusão
 - Critérios de exclusão
-

MÉTODO:

- Desenho do estudo
- Tipo de randomização
- Método de atribuição
- Ocultação da atribuição
- Cegos (avaliadores)
- Utilização de critérios de diagnóstico (ou especificação clara dos critérios de inclusão)
- Avaliação da adesão ao protocolo de intervenção
- Medidas de resultados indicadas claramente / aplicação de instrumentos validados
- Avaliação do seguimento
- Número de pessoas contactadas
- Número de pessoas que concordaram em participar
- Número de pessoas aleatorizadas
- Número de pessoas que iniciaram a intervenção
- Número de pessoas que desistiram ao longo da intervenção e/ou seguimento

INTERVENÇÕES:

- Intervenção
- Tipo
- Duração
- Número de Sessões
- Tamanho do grupo
- Manual
- Treino
- Profissionais que aplicaram a intervenção
- Grupo de comparação
- Tipo
- Pontos de avaliação
- Tamanho médio do efeito

RESULTADOS:

- Desempenho cognitivo
- Sintomatologia depressiva
- Grau de autonomia
- Outros resultados

OBSERVAÇÕES:



Anexo 2. Questionário de características sociodemográficas

ANEXO

QUESTIONÁRIO DE CARACTERÍSTICAS SÓCIO-DEMOGRÁFICAS



Nº _____

1. Sexo: Homem: _____ Mulher: _____

2. Data de Nascimento / Idade: _____

3. Estado Civil: Com Parceiro _____ Sem Parceiro: _____

4. Habilitações literárias:

Analfabeto: _____ Sabe ler e escrever: _____ 1º ano: _____ 2º ano: _____

3º ano: _____ 4º ano: _____

5. Situação de habitação: Sozinho _____ Cónjuge _____ em Agregado _____

6. Última profissão: Doméstica: _____ Trabalhava fora de casa: _____

7. Rendimentos: até 500€ _____ de 501€ a 750€ _____ mais de 751€ _____

8. Subtipo etiológico:

Enfermedad de Alzheimer: _____ Degeneração lobar frontotemporal: _____ Doença dos

corpos de Lewy: _____ Doença vascular: _____ Lesão cerebral traumática: _____ Uso de

substância / medicamento: _____ Infecção por VIH: _____ Doença dos príons: _____ Doença

de Parkinson: _____ Doença de Huntington: _____ Outra condição médica: _____ Múltiplas

etiologias: _____ Não especificada: _____

Data de recolha da informação: ____ / ____ / ____

Anexo 3. Mini-Exame do Estado Mental [MMSE]

ANEXO

MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL [MMSE]



1. Orientação

Em que ano estamos? ____

Em que mês estamos? ____

Em que dia do mês estamos? ____

Em que dia da semana estamos? ____

Em que estação do ano estamos? ____

Nota: ____

Em que país estamos? ____

Em que distrito vive? ____

Em que terra vive? ____

Em que casa estamos? ____

Em que andar estamos? ____

Nota: ____

2. Retenção

“Vou dizer três palavras; queria que as repetisse, mas só depois de eu as dizer todas; procure ficar a sabê-las de cor”.

Pêra ____

Gato ____

Bola ____

Nota: ____

3. Atenção e Cálculo

“Agora peço-lhe que me diga quantos são 30 menos 3 e depois ao número encontrado volta a tirar 3 e repete assim até eu lhe dizer para parar”.

27 __ 24 __ 21 __ 18 __ 15 __

Nota: ____

4. Evocação

“Veja se consegue dizer as três palavras que pedi há pouco para decorar”

Pêra ____

Gato ____

Bola ____

Nota: ____

5. Linguagem

a. “Como se chama isto? Mostrar os objetos:

Relógio ____

Lápis ____

Nota: ____

b. “Repita a frase que eu vou dizer: O RATO ROEU A ROLHA” Nota: ____

c. “Quando eu lhe der esta folha de papel, pegue nela com a m^{ão} direita, dobre-a ao meio e ponha sobre a mesa”; dar a folha segurando com as duas m^{ãos}.

Pega com a m^{ão} direita ____

Dobra ao meio ____

Coloca onde deve ____

Nota: ____

d. “Leia o que está neste cart^{ão} e faça o que lá diz”. Mostrar um cart^{ão} com a frase nem legível, “FECHE OS OLHOS”; sendo analfabeto lê-se a frase. Nota: ____

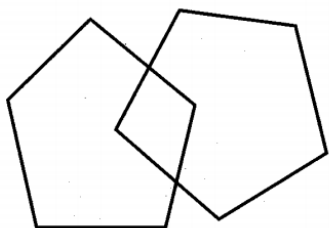
e. “Escreva uma frase inteira aqui”. Deve ter sujeito e verbo e fazer sentido; os erros gramaticais n^{ão} prejudicam a pontuaç^{ão}.

Frase:

Nota: ____

6. Habilidade Construtiva

Deve copiar um desenho. Dois pentágonos parcialmente sobrepostos; cada um deve ficar com 5 lados, dois dos quais intersectados. N^{ão} valorizar tremor o rotaç^{ão}.



Cópia:

Nota: ____

Total: ____



Anexo 4. Escala de Depressão Geriátrica [GDS-15]

ANEXO

ESCALA DE DEPRESSÃO GERIÁTRICA [GDS-15]



Questj es	1 Ponto	0 Ponto
1. Está satisfeito (a) com a sua vida?	Nýo	Sim
2. Diminui a maior parte das suas atividades e interesses?	Sim	Nýo
3. Sente que a vida está vazia?	Sim	Nýo
4. Aborrece-se com frequéncia?	Sim	Nýo
5. Sente-se de bem com a vida na maior parte do tempo?	Nýo	Sim
6. Teme que algo de ruim possa lhe acontecer?	Sim	Nýo
7. Sente-se feliz a maior parte do tempo?	Nýo	Sim
8. Sente-se frequentemente desamparado (a)?	Sim	Nýo
9. Prefere ficar em casa a sair e fazer coisas novas?	Sim	Nýo
10. Acha que tem mais problemas de memória que a maioria?	Sim	Nýo
11. Acha que é maravilhoso estar vivo agora?	Nýo	Sim
12. Vale a pena viver como vive agora?	Nýo	Sim
13. Sente-se cheio (a) de energia?	Nýo	Sim
14. Acha que a sua situaçýo tem soluçýo?	Nýo	Sim
15. Acha que tem muito gente em situaçýo melhor?	Sim	Nýo
Total: ____		

Anexo 5. Índice de Barthel [IB]

ANEXO

ÍNDICE DE BARTHEL [IB]



1. Higiene Pessoal

0= Necessita de ajuda com o cuidado pessoal

5= Independente no barbear, dentes, rosto e cabelo (utensílios fornecidos)

2. Evacuar

0= Incontinente (ou necessita que lhe sejam aplicados clisteres)

5= Episódios ocasionais de incontinência (uma vez por semana)

10= Contínente (nãõ apresenta episódios de incontinência)

3. Urinar

0= Incontinente ou algaliado

5= Episódios ocasionais de incontinência (máximo uma vez em 24 horas)

10= Contínente (por mais de 7 dias)

4. Ir à casa de banho (uso do sanitário)

0= Dependente

5= Necessita de ajuda mas consegue fazer algumas coisas sozinho

10= Independente (senta-se, levanta-se, limpa-se e veste-se sem ajuda)

5. Alimentar-se

0= Incapaz

5= Necessita de ajuda para cortar, barrar manteiga etc.

10= Independente (a comida é providenciada)

6. Transferências (cadeira/cama)

0= Incapaz – nãõ tem equilibrio ao sentar-se

5= Grande ajuda (uma ou duas pessoas) física, consegue sentar-se

10= Pequena ajuda (verbal ou física)

15= Independente (nãõ necessita qualquer ajuda, mesmo que utilize cadeira de rodas)

7. Mobilidade (deambulação)

0= Imobilizado

5= Independente na cadeira de rodas incluindo cantos, etc.

10= Anda com ajuda de uma pessoa (verbal ou física)

15= Independente (mas pode usar qualquer auxiliar, p. ex., bengala)

8. Vestir-se

0= Dependente

5= Necessita de ajuda, mas faz cerca de metade sem ajuda

10= Independente (incluindo botões, fechos e atacadores)

9. Escadas

0= Incapaz

5= Necessita de ajuda (verbal, física, transporte dos auxiliares de marcha) ou supervisão

10= Independente (subir / descer escadas, com apoio do corrimão ou dispositivos, p. ex., muletas ou bengala)

10. Banho

0= Dependente

5= Independente (lava-se no chuveiro/banho de emergência/ usa a esponja por todo o corpo sem ajuda)

Total (0-100) _____

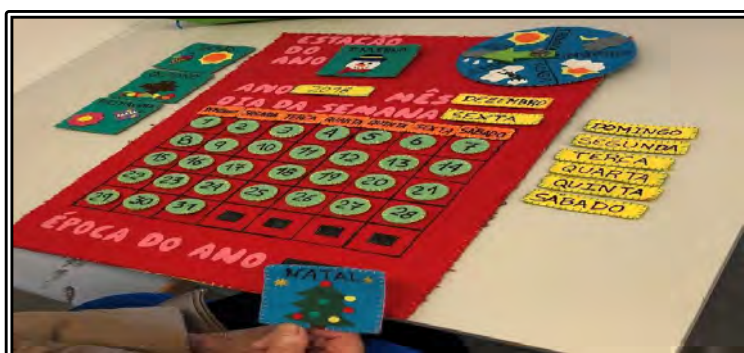


Anexo 6. *Quadro Temporal*

ANEXO

QUADRO TEMPORAL





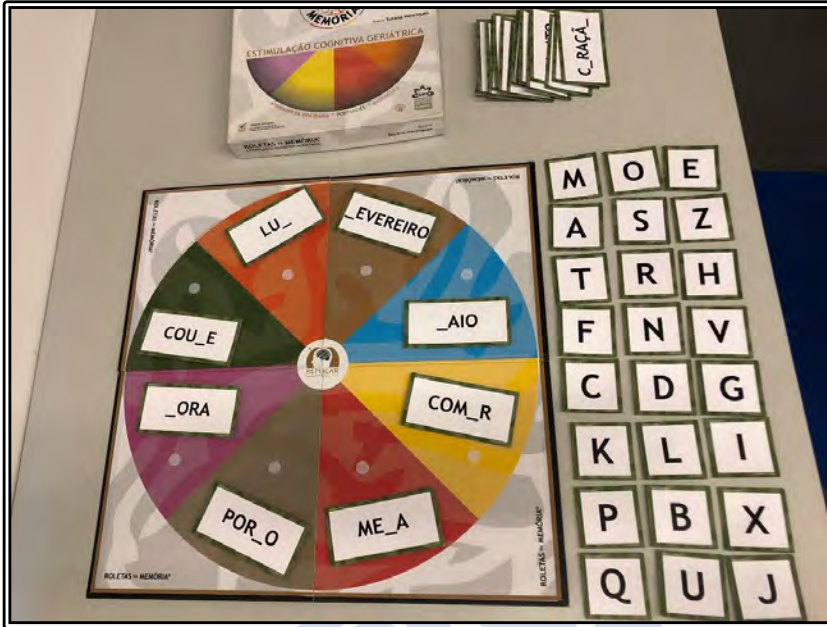
Quadro Temporal

Anexo 7. Roletas da Memória[®]

ANEXO

ROLETAS DA MEMÓRIA[®]





Roleta da língua portuguesa



Roleta da matemática



Roleta da atividades da vida diária



Anexo 8. *Bingos Seniores*[®]

ANEXO

BINGOS SENIORES[®]





Bingo da Fruta



Bingo da Viagem ao Passado



Anexo 9. Ficha de planeamento da sessão de estimulação cognitiva

ANEXO

**FICHA DE PLANEAMENTO DA SESSÃO DE ESTIMULAÇÃO
COGNITIVA**



NOME: _____

Acompanhante: _____

HORÁRIO:

Escolher o momento mais favorável para o utente: manhã ou tarde

Duração da sessão: **45** minutos

Quantas vezes por semana: **2** vezes por semana

OBJETIVOS DA SESSÃO: Treinar a funcionalidade cognitiva em utentes sinalizados com perturbação neurocognitiva ligeira [PNC], de forma a otimizar as capacidades preservadas, retardando a progressão da PNC, assim como eventual diminuição da sintomatologia depressiva.

MATERIAL E TÉCNICAS: Terapia de Orientação para a Realidade [TOR], Terapia de Estimulação Cognitiva focada na realização de exercícios para treino dos diversos domínios cognitivos, com recurso ao “Quadro Temporal” e às “Roletas da Memória” e “Bingos Seniores”.

ESTRUTURA DA SESSÃO:

DURAÇÃO	CONTEÚDOS	ATIVIDADES
5 minutos	Iniciação da sessão - Acolhimento	Saudação/cumprimento Comunicar os objetivos da sessão
10 minutos	Orientação para a realidade	<i>Quadro Temporal</i> : identificar os elementos de ordem temporal e espacial
25 minutos	Estimulação dos vários domínios cognitivos (principalmente memória, raciocínio, atenção, cálculo e linguagem)	Explorar os materiais de estimulação cognitiva alternadamente: <i>Roletas da Memória</i> ® (inclui exercícios de matemática, língua portuguesa, e atividades da vida diária) <i>Bingos Seniores</i> ® (inclui bingo da fruta, bingo da viagem ao passado, bingo dos sons)
5 minutos	Finalização da sessão – Retorno à Calma	Análise das dificuldades, interesses e benefícios da sessão Preferência pelo material utilizado Retorno à calma Despedida

Anexo 10. Ficha de avaliação da sessão de estimulação cognitiva

ANEXO

**FICHA DE AVALIAÇÃO DA SESSÃO DE ESTIMULAÇÃO
COGNITIVA**



Nome: _____

Data: ___/___/___

Acompanhante: _____

Preferência pelo Material utilizado	Comportamentos
<input type="checkbox"/> Bingos Seniores	<input type="checkbox"/> Colaborou
<input type="checkbox"/> Quadro Temporal	<input type="checkbox"/> Não colaborou
<input type="checkbox"/> Roletas da Memória	<input type="checkbox"/> Outro: _____

Observações do Técnico:

Revisto em ___/___/___

Ass: _____