

INSTITUTO SUPERIOR MIGUEL TORGA
Escola Superior de Altos Estudos

REABILITAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA NA DOENÇA DE ALZHEIMER

Efeitos de uma intervenção para reabilitação de doentes
com demência de Alzheimer

CLÁUDIA MARGARIDA FERREIRA FILIPE

Dissertação de Mestrado em Psicologia Clínica do Ramo
Psicoterapia e Psicologia Clínica

Coimbra

2009

INSTITUTO SUPERIOR MIGUEL TORGA
Escola Superior de Altos Estudos

REABILITAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA NA DOENÇA DE
ALZHEIMER

Efeitos de uma intervenção para reabilitação de doentes com demência de Alzheimer

CLÁUDIA MARGARIDA FERREIRA FILIPE

Dissertação de Mestrado em Psicologia Clínica do Ramo Psicoterapia e
Psicologia Clínica, apresentada ao ISMT e elaborada sob a orientação da Sr.^a
Professora Doutora Marina Cunha, professora auxiliar no ISMT e co-
orientação da Mestre Helena Espírito Santo

Coimbra

2009

AGRADECIMENTOS

Porque um trabalho não é realizado só com o empenho e esforço de uma pessoa, quero aqui expressar a minha gratidão a todos aqueles que directa ou indirectamente contribuíram para a sua realização.

Em especial:

- Aos meus pais e ao meu irmão pela disponibilidade e apoio constante nas alturas mais complicadas e que nunca me deixaram desistir.
- À Dr.^a Maria de Lurdes, Assistente Social do Centro de Saúde Norton de Matos, pela atenção e disponibilidade constante.
- À Mestre Helena Espírito Santo, orientadora deste trabalho, pela paciência, pelo interesse, disponibilidade e saber que transmitiu e ainda pelo apoio incondicional dado.
- Às minhas amigas do coração por estarem sempre lá, nos bons e maus momentos.

A todos o meu MUITO OBRIGADA!

Resumo

A doença de Alzheimer é sempre associada a défices neuropsicológicos. No entanto, existe pouca investigação que analise os efeitos das intervenções de reabilitação, especialmente com pacientes portugueses.

Este estudo investigou a influência de um programa de reabilitação neuropsicológica, com base em exercícios práticos por forma a capacitar os pacientes com estratégias compensatórias, propiciando a melhoria das funções cognitivas e da qualidade de vida. O estudo teve um desenho quase-experimental, e foi realizado com um grupo experimental e um grupo de controlo em duas fases: avaliação pré-teste e pós-teste para todos os participantes e intervenção com o grupo experimental. Trinta e duas pessoas de ambos os géneros (16 homens e 16 mulheres), com idades compreendidas entre os 60 e os 82 anos, participaram neste estudo. Todos os intervenientes foram submetidos a uma única aplicação da *Bateria de Lisboa para Avaliação das Demências* (BLAD) e da *Geriatric Depression Scale* (GDS) antes e depois da reabilitação. A intervenção consistiu em 48 sessões individuais com a duração de 60 minutos cada e com um descanso de cerca de 10 minutos.

Os resultados mostram que existem diferenças significativas, comparando o pré-teste e o pós-teste em todas as dimensões cognitivas em que foi possível computar as ANCOVAS, excepto na função da escrita.

Concluimos que o programa de reabilitação é eficaz e que tem uma importante implicação neuropsicológica, uma vez que mostra que é possível adiar a progressão da doença de Alzheimer nos primeiros anos da doença, através da sua aplicação em contexto terapêutico e/ou familiar.

Palavras-chave: Doença de Alzheimer, Reabilitação Neuropsicológica, Avaliação Neuropsicológica, Bateria de Lisboa para Avaliação das Demências

Abstract

Alzheimer's disease is always associated with neuropsychological deficits. However, there is little research to examine the effects of rehabilitation interventions, especially with Portuguese patients.

This study investigated the influence of a neuropsychological rehabilitation program based on practical exercises to enable patients compensatory strategies, leading to improvement of cognitive function and quality of life. The study had a quasi-experimental design was conducted with an experimental group and a control group in two phases: the pretest and posttest for all participants and intervention for the experimental group. Thirty two people of both sexes (16 men and 16 women) aged between 60 and 82 years participated in this study. All participants underwent a single application of BLAD and GDS before and after rehabilitation. The intervention consisted of 48 individual sessions lasting 60 minutes each, with a rest of about 10 minutes.

The results show that there are significant differences, comparing the pretest and posttest on all cognitive dimensions in which it was possible to compute the ANCOVA, except in the function of writing.

We conclude that the rehabilitation program is effective and has an important implication neuropsychological, since it shows that it is possible to delay the progression of Alzheimer's disease in the early years of the disease, through its application in the therapeutic and / or family.

Keywords: Alzheimer's Disease, Neuropsychological Rehabilitation, Neuropsychological Assessment, Lisbon's Battery of Dementia's Assessment

Índice

INTRODUÇÃO	1
MATERIAIS E MÉTODOS	6
Participantes e procedimentos	6
Instrumentos de avaliação	7
Desenho do estudo e análise estatística	8
RESULTADOS	10
Comparação das subescalas da BLAD antes da reabilitação	10
Comparação das subescalas da BLAD antes e depois da reabilitação	11
Evolução da depressão	14
Efeito da Reabilitação Neuropsicológica nas Pontuações das Subescalas da BLAD	14
DISCUSSÃO	16
Bibliografia	18

INTRODUÇÃO

A doença de Alzheimer (DA) representa a causa principal de síndrome demencial, sendo responsável pela maior parte dos casos de deterioração cognitiva. É uma doença crónica e progressiva, cujo início insidioso dificulta, habitualmente, a percepção da instalação do quadro clínico pelos familiares (Pinho, 2008). A DA é uma afecção do sistema nervoso em que há uma perda sistematizada anormal e importante de certos grupos de neurónios (Adams, Victor, & Ropper, 1998; Touchon & Portet, 1994).

As suas causas não são realmente conhecidas, mas, há cerca de 20 anos, três grupos de investigadores já tinham chamado a atenção para o defeito do sistema colinérgico no cérebro dos doentes com DA (Adams et al., 1998; Bowen, Smith, White, & Davison, 1976; Davies & Maloney, 1976). Nos últimos anos, vários estudos demonstraram que, de facto, os inibidores da colinesterase¹, quando administrados no início da doença, permitem prolongar as fases iniciais da DA (Chaves & Aversi-Ferreira, 2008; Shah, 2002). Finalmente, outra linha de investigação tem incidido sobre os factores de risco da doença, como a presença de história de traumatismo craniano e exposição ao alumínio através da alimentação (Ferreira, Piai, Takayanaguir, & Segura-Muñoz, 2008; Martyn, 1997).

O termo demência qualificou, nos princípios da história da neuropsiquiatria, um conjunto heterogéneo de perturbações mentais (Abreu, Forlenza, & Barros, 2005). Hoje é empregado unicamente como referência a um grupo de degenerescências do córtex cerebral que se manifesta pela perda progressiva e inelutável das funções intelectuais (Camões, 2005; Verhaeghen, 2001).

Clinicamente a DA começa por volta dos 65 anos com a presença de estruturas anormais, as placas amilóides², que se acumulam no cérebro do doente de forma progressiva e irreversível, interferindo com o funcionamento normal das células conduzindo à sua morte (Adams et al., 1998; Desai & Grossberg, 2005; Wilson, 1989).

Podem ser observadas 3 fases distintas da DA (Quadro 1) (Cruz, Pais, Teixeira, & Nunes, 2004; Shimoda, Dubas, & Barbosa de Lira, 2007). Entre a fase 1 e a fase 2 e entre a fase 2 e a fase 3 podem decorrer vários anos.

¹ Os inibidores da colinesterase foram desenvolvidos com base no conhecimento de que a integridade do sistema colinérgico era fundamental para o funcionamento dos processos mnésicos e que essa integridade estava gravemente perturbada nos doentes com Alzheimer (Chaves & Aversi-Ferreira, 2008).

² Estruturas grosseiramente esféricas, insolúveis, que se encontram no espaço extracelular e são constituídas por um núcleo de substância amilóide (cujo principal constituinte é o péptido β -amilóide) revestido por uma camada de terminações nervosas degeneradas (Adams et al., 1998).

Quadro 1

Fases da Doença de Alzheimer (Adaptado da Investigação de Cruz, Pais, Teixeira, & Nunes, 2004; Shimoda, Dubas, & Barbosa de Lira, 2003).

Fase inicial

Sintomas ligeiros e muitas vezes negligenciados:

- A. Perda de memória (especialmente de acontecimentos recentes);
- B. Desorientação no tempo (incapacidade para se situar na data e no ano em curso);
- C. Desorientação no espaço (incapacidade para reconhecer locais familiares);
- D. Perda de iniciativa;
- E. Dificuldade em encontrar as palavras. Muitas pessoas ficam assustadas, embaraçadas e deprimidas com estas mudanças iniciais.

Fase moderada/intermédia

Sintomas e problemas marcantes que impedem muitas das actividades normais do dia-a-dia:

- A. Lapsos de memória significativos (p. ex., para nomes de membros da família);
- B. Diminuição da auto-suficiência (p. ex., necessita de ajuda para se lavar, vestir, etc.);
- C. Perde-se facilmente;
- D. Agravamento dos problemas de linguagem;
- E. Alucinações.

Fase grave/avançada

Dependência total. As perturbações cognitivas fazem-se acompanhar de uma decadência física significativa:

- A. Dificuldade em se alimentar, mesmo com ajuda;
- B. Incapacidade em reconhecer os amigos e a família;
- C. Dificuldade em se movimentar;
- D. Incontinência;
- E. Comportamento significativamente anormal.

A observância destas fases permite fazer um diagnóstico que é na essência clínico. O diagnóstico pode também ser feito através de critérios convencionados, tais como os que figuram no DSM-IV (APA, 2005) (Quadro 2).

Em síntese, assiste-se sempre à falência progressiva de todas as actividades mentais, que culminam ao fim de alguns anos num estado vegetativo em que só continuam intactas as funções vitais e de vigília. Apesar desta caracterização, o diagnóstico da DA só é definitivo através do exame histopatológico *post-mortem* (Adams et al., 1998).

Quadro 2

Critérios de Diagnóstico do DSM-IV para Demência do Tipo Alzheimer (APA, 2005).

- A. Desenvolvimento de múltiplos déficits cognitivos manifestados tanto por (1) quanto por (2):
1. Comprometimento da memória (capacidade prejudicada de aprender novas informações ou recordar informações anteriormente aprendidas)
 2. Uma (ou mais) das seguintes perturbações cognitivas:
 - a. Afasia (perturbação da linguagem)
 - b. Apraxia (capacidade prejudicada de executar actividades motoras, apesar de um funcionamento motor intacto)
 - c. Agnosia (incapacidade de reconhecer ou identificar objectos, apesar de um funcionamento sensorial intacto)
 - d. Perturbação do funcionamento executivo (isto é, planeamento, organização, sequenciamento, abstracção).
- B. Os défices cognitivos dos critérios A1 e A2 causam deficiências significativas no funcionamento social ou ocupacional e representam um declínio significativo em relação a um nível prévio de funcionamento.
- C. O curso caracteriza-se por um início gradual e um declínio cognitivo contínuo.
- D. Os déficits cognitivos nos Critérios A1 e A2 não se devem a quaisquer dos seguintes factores:
1. Outras condições do sistema nervoso central que causam déficits progressivos na memória e cognição (p. ex., doença cerebrovascular, doença de Parkinson, doença de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia de pressão normal, tumor cerebral)
 2. Condições sistémicas que comprovadamente causam demência (p. ex., hipotireoidismo, deficiência de vitamina B12 ou ácido fólico, deficiência de niacina, hipercalcemia, neurosífilis, infecção com VIH).
 3. Condições induzidas por substâncias.
- E. Os déficits não ocorrem exclusivamente durante o curso de um *delirium*.
- F. A perturbação não é melhor explicada por um transtorno do Eixo I (p. ex., Transtorno Depressivo Maior, Esquizofrenia).
-

Os doentes com DA sofrem de alterações em diferentes domínios cognitivos (nomeadamente, na memória e na capacidade de orientação), a nível do raciocínio e do pensamento abstracto (Adams et al., 1998; Lezak, Howieson, & Lorin, 2004). Estes doentes sofrem com frequência de alterações emocionais, em particular depressão (p. ex., Geerling & Bouter, 2000; Greig et al., 2008; Lu et al., 2009).

Estas alterações têm sido avaliadas ao longo dos anos através de instrumentos e baterias de medição neuropsicológica (Adams et al., 1998; Corey-Bloom et al. 1995, Cruz et al., 2004). A maior parte das investigações que a seguir se descrevem, estudaram funções cognitivas em separado. A alteração de memória, em particular da memória recente, na fase inicial da doença, é a característica referida com mais frequência em diferentes estudos (p. ex., Corey-

Bloom et al., 1995; Goodam, 1953; Pike, Rowe, Moss, & Savage, 2008; Rueda & Schmitter-Edgecombe, 2009). Alterações na capacidade de orientação, quer alterações em relação ao espaço, quer em relação ao tempo, são, igualmente, características encontradas com alguma frequência (Adams et al., 1998; Sim & Sussman, 1962; Small & Gutman, 2002). Alguns casos podem iniciar-se com alterações psiquiátricas, tais como, delírio, alucinações, reacções de tipo paranóide, agitação, irritabilidade, alterações neurovegetativas (sono, apetite, comportamento sexual) e alterações da actividade motora (Adams et al., 1998; Clark, 1995; Cummings & Victoroff, 1990). As alterações emocionais, descuido com cuidados pessoais e alterações de personalidade, embora possam ser encontradas numa fase inicial, são mais frequentes numa fase mais tardia da doença (Adams et al., 1998; Woods, 2001). Os casos que se apresentam com estas características, na fase inicial, são, geralmente, de diagnóstico mais difícil e alguns são diagnosticados como depressão (Adams et al., 1998; Cummings & Benson, 1992). Com o avançar da doença as alterações neuropsicológicas incluem, para além da perda de memória, afasia, defeitos visuo-espaciais, acalculia, alterações na abstracção e no julgamento (Adams et al., 1998; Cummings & Benson, 1992; Desai & Grossberg, 2005). A linguagem de um doente com DA é quantitativamente empobrecida e incoerente levando, numa fase mais evoluída, ao possível aparecimento de logoclonia³ (Adams et al., 1998; Camões, 2006; Mahendra & Arkin, 2003). Outra alteração frequente, durante a evolução da DA, é a presença de agnosia⁴. Em alguns doentes tem sido descrita como uma característica precoce, mas é, geralmente, considerada uma característica das últimas fases deste processo degenerativo (Adams et al., 1998; Lishman, 1987). Um estudo português destaca-se neste cenário de avaliações de alterações de funções cognitivas particulares. A investigadora portuguesa Manuela Guerreiro (1998) desenvolveu um trabalho para trazer algum avanço ao diagnóstico da demência (p. ex., na doença de Alzheimer), principalmente em casos em que a deterioração mental era incipiente e de difícil diagnóstico. Utilizou, entre outros instrumentos, a *Bateria de Lisboa para Avaliação das Demências* (BLAD) que permite a avaliação neuropsicológica de várias funções cognitivas. A autora verificou que a DA podia apresentar três perfis neuropsicológicos (ligeira, moderada e grave) sem relação directa com o tempo de evolução ou com a idade de instalação.

Apesar de uma progressão que é inexorável, tem havido um conjunto de investigações para avaliar até que ponto se pode auxiliar na estabilização ou até mesmo em uma leve melhoria dos défices cognitivos e funcionais dos doentes de Alzheimer (Bolognani et al., 1999; Bottino,

³ Não conseguir repetir a última sílaba de uma palavra (Mahendra & Arkin, 2003).

⁴ Disfunção no domínio do processamento perceptivo, considerada uma alteração do reconhecimento, que não pode ser explicada por disfunção sensorial, defeitos da linguagem, alterações da atenção ou deterioração intelectual generalizada (Adams et al., 1998).

et al., 2002; Clare & Woods, 2001; Kitwood, 1997; McLellan, 1991, Wilson, 1996). Foi neste domínio que surgiu a reabilitação neuropsicológica.

A reabilitação neuropsicológica (RN) é um processo activo que visa capacitar pessoas com défices cognitivos causados, por lesão ou doença, com um bom nível de funcionamento social, físico e psíquico (McLellan, 1991). De acordo com Wilson (1996) a RN, além de tratar os défices cognitivos, também propõe tratar as alterações de comportamento e das emoções. O objectivo da reabilitação cognitiva é permitir aos pacientes e familiares conviver, lidar, reduzir ou superar as deficiências cognitivas resultantes de lesão neurológica fazendo com que estes passem a ter uma vida melhor, com menos rupturas nas actividades commumente realizadas (Wilson, 1996). Dessa maneira, a reabilitação implica maximizar funções cognitivas por meio do bem-estar psicológico, da habilidade em actividades de vida diária e do relacionamento social (Clare & Woods, 2001). Além disso, a RN também busca a diminuição dos défices que ocasionam afastamento e isolamento social, dependência e discriminação (Kitwood, 1997). Bolognani e equipa (1999) avaliaram os efeitos da RN em nove indivíduos com demência durante seis meses. Os resultados indicaram estabilidade, ou um pequeno declínio, demonstrando um efeito positivo da reabilitação realizada, sem que a medicação desses pacientes fosse alterada. Outro estudo, levado a cabo por Clare e Woods (2001), demonstrou uma melhoria na memória dos pacientes após implementação de RN, permanecendo assim por seis meses após o término da reabilitação.

Em síntese, a RN é um tratamento biopsicossocial que envolve pacientes e familiares como um todo, onde se propõe ensinar a pacientes, familiares e/ou cuidadores estratégias compensatórias, propiciando a melhoria das funções cognitivas e da qualidade de vida.

Tendo em conta que em Portugal não existe nenhum estudo de reabilitação neuropsicológica de várias funções cognitivas na DA, foi nosso objectivo ver se há diferenças entre doentes submetidos a um programa de reabilitação comparados com doentes não submetidos a qualquer intervenção e averiguar se a reabilitação tem impacto nas funções cognitivas de doentes com DA. Para tal, foram objectivos secundários, caracterizar a DA através de várias funções cognitivas e avaliar a progressão da DA ao longo de quatro meses.

MATERIAIS E MÉTODOS

Participantes e procedimentos

A amostra, de conveniência e obtida consecutivamente, é constituída por 16 indivíduos do género masculino ($M = 72,9$ anos e $DP = 5,5$) e 16 indivíduos do género feminino ($M = 72,9$ anos e $DP = 6,3$), com idades compreendidas entre os 60 e os 82 anos de idade (Quadro 3).

Quadro 3

Características Sociodemográficas da Amostra.

		<i>N</i>	%	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>t/X</i> ²	<i>p</i>
Idade	Homens	16		72,9	5,5		
	Mulheres	16		72,9	6,3	0,0 [†]	n.s.
Anos de escolaridade				5,5	3,2	9,7 [†]	0,00
Nível de escolaridade	1º ciclo	22	68,8				
	2º ciclo	8	25,0				
	3º ciclo	0	0,0				
	Secundário	0	0,0				
Estado civil	Universitário	2	6,2				
	Casado	22	68,8				
	Não-casado (solteiro e viúvo)	10	31,2			4,5 ^{††}	0,03
Profissão	Grande empresário	1	3,1				
	Médio empresário	3	9,4				
	Pequeno empresário	13	40,6				
	Pequeno agricultor	12	37,5				
	A s s a l a r i a d o e indiferenciado	3	9,4				

Notas: *M* = Média; *DP* = desvio-padrão. O nível de escolaridade e a profissão foram categorizadas segundo a *Escala de Graffar Adaptada* (Amaro, 1998).

[†]Teste *t*.

^{††}Teste Qui-Quadrado.

Os critérios de inclusão dos doentes foram os seguintes: possuir 60 anos ou mais, ser capaz de compreender as instruções, não ter doenças articulares graves, não ter outras doenças neurológicas e comparecer a todas sessões durante os 4 meses de reabilitação. Antes do início do processo de avaliação foram expostos os objectivos do estudo a todos os sujeitos; foi

preservada a confidencialidade dos dados e assegurada a possibilidade de parar a colaboração com qualquer dos sujeitos da investigação em qualquer momento. Todos os sujeitos assinaram um termo de consentimento informado (Apêndice A). Este estudo foi realizado entre Novembro de 2008 e Março de 2009.

Inicialmente foi formalizado um pedido de autorização e de avaliação do projecto de estudo junto da Directora do Centro de Saúde Norton de Matos (Apêndice B). A seguir à aprovação foi recolhida diversa informação dos sujeitos através da consulta dos processos individuais dos mesmos. Reunidas as condições adequadas para a avaliação, iniciaram-se os procedimentos previstos. Realizámos 48 sessões individuais nas residências dos sujeitos, visto a grande maioria ter dificuldade de se deslocar geograficamente. A duração de cada sessão foi de aproximadamente 60 minutos, com um descanso de cerca de 10 minutos. Os nossos sujeitos foram divididos em 2 grupos. Um, o experimental, foi submetido a um programa de reabilitação. O outro, grupo de controlo, não foi submetido a nenhum programa de reabilitação. Cada grupo ficou constituído por 8 homens e 8 mulheres.

Como pré-testes, a *Bateria de Lisboa para Avaliação das Demências* e a *Escala de Depressão Geriátrica* foram aplicadas ao grupo experimental, seguindo-se o programa de reabilitação que demorou 4 meses. No final, os doentes foram reavaliados com os mesmos instrumentos (pós-testes). Ao grupo de controlo foram administrados os mesmos instrumentos no início e passados 4 meses.

Instrumentos de avaliação

A *Bateria de Lisboa para Avaliação das Demências* (BLAD, Garcia, 1984) é constituída por 28 provas que avaliam 9 capacidades cognitivas diferentes, nomeadamente: atenção, memória, linguagem, capacidade construtiva, abstracção, iniciativa, orientação, praxias e cálculo. Segundo Guerreiro (1998), esta bateria é constituída por diversos testes (Anexo 1): avaliação da atenção (corte de 'A's) (Lezak, Howieson, & Lorin, 2004; Strub & Black, 1977); avaliação da memória (memória de números, memória verbal com interferência, memória lógica, informação, memória visual de Wechsler e pares de palavras) (Garcia, 1984; Wechsler, 1969); avaliação da linguagem (compreensão de ordens, identificação de objectos, identificação de cores, identificação de cores e formas, nomeação, repetição, leitura e escrita) (Damásio, 1973; De Renzi & Vignolo, 1962); avaliação da capacidade construtiva (cópia do cubo, cópia de desenho e desenho do relógio) (Lezak et al., 2004; Strub & Black, 1977); avaliação da abstracção (matrizes progressivas de Raven e provérbios) (Raven, 1977; Wells & Ruesch, 1969); avaliação da capacidade de iniciativa (iniciativa verbal, motora e grafomotora) (Christenson, 1974; Luria, 1965); avaliação da capacidade de orientação (orientação, *Mental Status Questionnaire*, direita-esquerda) (Kahn, Goldfard, Pollack, & Peck, 1960); e avaliação da

capacidade de cálculo. De salientar que não foi utilizado o teste dos cubos da escala de inteligência de Wechsler, dirigido à avaliação da capacidade de abstracção, por não possuímos os mesmos.

O programa de reabilitação neuropsicológica consistiu em exercícios de estimulação dos *Cadernos de Actividades* de Nunes & Pais, 2007. O *Caderno de Actividades* do Volume 1 (Nunes & Pais, 2007) apresenta exercícios de estimulação nas áreas da atenção, linguagem e gnóscias e o do Volume 2 nas áreas da memória, praxias e funções executivas. Escolhemos os exercícios respeitantes às áreas que a BLAD avalia (foram todos, exceptuando-se os exercícios para as gnóscias). Estes cadernos de actividades são de aplicação simples, podendo ser usados por terapeutas ou por familiares de doentes com DA.

A Escala de Depressão Geriátrica (GDS, *Geriatric Depression Scale*, Yesavage et al., 1983) foi desenvolvida para colmatar a discrepância entre os sintomas examinados nos instrumentos destinados a faixas etárias mais jovens e aqueles verificados nos quadros de depressão em idosos (Anexo 2). Esta escala, versão de 30 itens, é considerada a mais completa de entre os instrumentos utilizados para avaliar a depressão geriátrica (Baldwin & Wild, 2004). Estudos epidemiológicos realizados comprovam a sua validade ($\alpha = 0,94$) e fidedignidade ($\kappa = 0,94$) (Coleman, Philip, & Mullee, 1995). Em Portugal a GDS foi validada pelo *Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demências* (Barreto, Leuschner, Santos, & Sobral, 2003). Os pontos de corte propostos por estes autores seguem as indicações dos autores da escala, cotando-se os resultados como normal (0 a 10 pontos), depressão ligeira (11 a 20 pontos) e depressão grave (21 a 30 pontos). Usámos, como pontuação, o número total de sintomas escolhidos. Depois classificámos os sujeitos de acordo com os pontos de corte. A GDS foi administrada para excluir os sintomas depressivos como mediadores de alguma relação entre a reabilitação e a evolução das dimensões cognitivas.

Desenho do estudo e análise estatística

O desenho do nosso estudo é *quasi-experimental* pois não respeita todas as condições dos estudos experimentais, quer da selecção dos participantes, quer do controlo de variáveis (Cook & Campbell, 1979). É um estudo em que existe manipulação da intervenção, mas não atribuição aleatória da mesma (Fortin, 1996).

Para a análise estatística dos resultados do estudo foi utilizado o programa *Statistical Package for the Social Science* (SPSS), versão 14.0 para Windows XP.

Começámos por fazer a análise da distribuição dos dados das variáveis quantitativas deste estudo, cujos testes nos levaram a optar, na sua maioria, por uma estratégia não-paramétrica.

Com efeito, a análise do teste Kolmogorov-Smirnov⁵ revelou que apenas duas variáveis (*memória verbal com interferência* e *matrizes progressivas de Raven*) seguem uma distribuição normal, enquanto as restantes não cumprem com o requisito fundamental para a utilização da estatística paramétrica. Assim sendo, para as duas variáveis que seguem uma distribuição normal, usámos o teste *t* de Student para amostras independentes, para comparar as pontuações médias iniciais das subescalas da BLAD dos dois grupos (grupo sem reabilitação e grupo com reabilitação). Para as medidas cuja distribuição não é normal, usámos o teste *U* de Mann-Whitney.

Utilizámos o teste *t* de Student para amostras emparelhadas para as duas variáveis com distribuição normal para comparar as médias dos dois grupos (grupo sem reabilitação e grupo com reabilitação) antes e depois da reabilitação. Para as medidas cuja distribuição não era normal, mas era simétrica, usámos o teste Wilcoxon para detectar diferenças significativas entre os valores centrais dos dois grupos.

Recorremos à análise da covariância (ANCOVA) para comparar as médias dos dois grupos (sem reabilitação e com reabilitação) em relação às alterações das funções cognitivas. A ANCOVA constitui uma extensão da ANOVA, com inclusão do modelo de análise dos valores do pré-teste sob a forma de uma regressão linear e em que os valores do pós-teste constituem a variável dependente (Cook & Campbell, 1979). Para a utilização da ANCOVA confirmámos que as distribuições das pontuações das subescalas da BLAD nos dois grupos eram simétricas. O teste Levene mostrou que as diferenças entre as variâncias não eram significativas ($p > 0,05$). Encontrámos uma associação linear entre a variável concomitante (pontuações da BLAD antes do tratamento) e a variável dependente (pontuações da BLAD após reabilitação). As rectas de regressão eram homogéneas na maior parte das subescalas, com excepção de algumas subescalas da BLAD. Todavia, como a ANCOVA é robusta a esta violação quando há apenas um factor (como é o nosso caso), sentimo-nos seguros para proceder com este tratamento estatístico (Maroco, 2003). Finalmente, procedemos à ANCOVA de dois factores, para verificar se a evolução da depressão influenciava a eficácia da reabilitação neuropsicológica; não o pudemos fazer nos casos dos subtestes em que não se verificava a homogeneidade das rectas de regressão (iniciativa motora, provérbios e orientação direita-esquerda). A evolução da depressão foi codificada da seguinte forma: “não melhorou”, quando não se verificou descida da pontuação ou ligeira subida da pontuação (sem passagem para nível de depressão superior); “melhorou pouco”, para ligeiras descidas da pontuação, mas sem passagem para nível inferior; e “melhorou muito” quando a pontuação desceu e o sujeito passou para um nível de depressão inferior.

Considerámos o nível de significância de 0,05 como valor crítico para todas as análises.

⁵ Através da análise do teste Kolmogorov-Smirnov, uma distribuição é considerada normal se $p > 0,05$.

RESULTADOS

Comparação das subescalas da BLAD antes da reabilitação

No Quadro 4 apresentamos as médias e desvios-padrão dos totais das pontuações obtidas nas subescalas da BLAD antes da reabilitação. Os resultados obtidos demonstram que existem diferenças estatisticamente significativas na memória lógica, na compreensão de ordens, na repetição e na iniciativa motora ($p < 0,05$) (Quadro 4).

Quadro 4

Comparações das Pontuações Médias Iniciais das Subescalas da BLAD (Bateria de Lisboa para a Avaliação das Demências) de Dois Grupos de Doentes com Demência de Alzheimer, Grupo Experimental (Submetido a um Programa de Reabilitação) e Grupo de Controlo (Sem Reabilitação) (N = 32).

		Grupo experimental		Grupo de controlo		t/U	p
		M	DP	M	DP		
Atenção	Corte de 'A's	1,14	0,86	1,62	0,98	85,50	0,11
Memória	Memória de números	6,31	2,47	6,41	1,45	106,00	0,40
	Memória verbal c/interferência	5,81	2,54	7,69	2,52	2,10 [†]	0,05
	Memória lógica	4,22	2,14	6,59	2,37	59,50	0,01
	Informação	9,19	3,62	12,00	4,37	79,00	0,06
	Memória visual (Wechsler)	4,81	2,14	5,63	1,67	102,00	0,32
	Pares de palavras	5,97	2,40	7,47	2,76	86,50	0,11
Linguagem	Compreensão de ordens	3,13	0,96	3,88	0,50	73,00	0,01
	Identificação de objectos	5,00	0,00	4,88	0,50	120,00	0,32
	Identificação de cores	4,00	0,00	4,00	0,00	99,00	0,20
	Identificação de cores e formas	13,50	4,91	13,81	4,85	120,00	0,74
	Nomeação	7,00	0,00	7,00	0,00	89,00	0,17
	Repetição	10,00	1,15	10,81	0,54	77,00	0,02
	Leitura	2,00	0,00	2,00	0,00	128,00	1,00
	Escrita	1,63	0,50	1,81	0,40	104,00	0,25
Capacidade construtiva	Cópia de cubo	1,56	0,73	2,00	1,03	94,00	0,17
	Cópia de desenho	2,88	2,60	4,19	2,74	89,00	0,12
	Desenho de relógio	1,19	0,91	1,75	1,00	87,00	0,11
Abstracção	Matrizes de Raven	3,00	1,97	3,94	2,08	1,31 [†]	0,20
	Provérbios	4,50	1,90	5,44	2,28	98,00	0,25
Iniciativa	Iniciativa verbal	8,31	3,98	10,38	2,94	22,10	0,05
	Iniciativa motora	1,65	0,64	2,22	0,74	71,50	0,03
	Iniciativa grafomotora	1,16	0,54	1,36	0,49	99,50	0,26
Nível de orientação	Orientação	11,19	2,74	12,56	2,25	89,00	0,14
	<i>Mental Status Questionnaire</i>	6,88	2,45	8,19	1,76	90,00	0,14
	Direita-Esquerda	2,38	1,41	3,31	1,82	87,50	0,10
Nível de cálculo	Cálculo	6,25	2,54	8,13	3,14	80,50	0,07

Notas: D.P. = desvio-padrão; t = teste t; U = teste U de Mann-Whitney

[†] teste t.

Comparação das subescalas da BLAD antes e depois da reabilitação

As pontuações nas subescalas da BLAD para os dois grupos (grupo sem reabilitação e grupo com reabilitação) e as diferenças entre os dois momentos de avaliação por grupos são apresentados no Quadro 5. As diferenças significativas são sinalizadas a negrito ($p < 0,05$).

Quadro 5

Comparações das Pontuações Médias em Dois Momentos de Avaliação de Quinze Subescalas da BLAD (Bateria de Lisboa para a Avaliação das Demências) de Doentes com Demência de Alzheimer Divididos num Grupo Experimental (GE, $n = 16$) e num Grupo de Controlo (GC, $n = 16$).

		Grupos	Início		4 meses depois		t/W	p
			M	DP	M	DP		
Atenção	Corte de 'A's	GE	1,14	0,86	1,35	0,73	2,27	0,02
		GC	1,62	0,98	1,40	0,94	2,85	0,00
Memória	Memória de números	GE	6,31	2,47	7,81	1,76	2,50	0,01
		GC	6,41	1,45	5,13	1,50	3,18	0,00
	Memória verbal c/ interferência	GE	5,81	2,54	9,50	2,00	6,58†	0,03
		GC	7,69	2,52	6,50	2,28	7,11†	0,01
	Memória lógica	GE	4,22	2,14	7,22	2,04	3,42	0,00
		GC	6,59	2,37	4,91	2,10	2,68	0,01
	Informação	GE	9,19	3,62	10,63	2,63	1,95	0,05
		GC	12,00	4,37	9,19	3,23	3,07	0,00
	Memória visual (Wechsler)	GE	4,81	2,14	7,25	2,08	3,18	0,00
		GC	5,63	1,67	5,00	1,37	1,59	0,11
Pares de palavras	GE	5,97	2,40	8,40	2,43	2,88	0,00	
	GC	7,47	2,76	6,31	2,62	2,74	0,01	
Linguagem	Compreensão de ordens	GE	3,13	0,96	4,00	0,00	2,64	0,01
		GC	3,88	0,50	4,00	0,00	1,00	0,32
	Identificação de objectos	GE	5,00	0,00	5,00	0,00	0,00	1,00
		GC	4,88	0,50	5,00	0,00	1,00	0,32
	Identificação de cores	GE	4,00	0,00	4,00	0,00	0,00	1,00
		GC	4,00	0,00	4,00	0,00	0,00	1,00
	Identificação de cores e formas	GE	13,50	4,91	15,25	3,26	2,53	0,01
		GC	13,81	4,85	12,31	4,24	1,74	0,08
	Nomeação	GE	7,00	0,00	7,00	0,00	0,00	1,00
		GC	7,00	0,00	7,00	0,00	0,00	1,00
	Repetição	GE	10,00	1,15	10,38	0,96	1,73	0,08
		GC	10,81	0,54	10,37	1,36	1,63	0,10
	Leitura	GE	2,00	0,00	2,00	0,00	0,00	1,00
		GC	2,00	0,00	2,00	0,00	0,00	1,00
Escrita	GE	1,63	0,50	1,88	0,34	1,63	0,10	
	GC	1,81	0,40	1,50	0,52	2,24	0,03	
Capacidade construtiva	Cópia de cubo	GE	1,56	0,73	2,44	0,73	3,07	0,00
		GC	2,00	1,03	1,69	0,78	1,51	0,13
	Cópia de desenho	GE	2,88	2,60	4,07	2,90	2,70	0,01
		GC	4,19	2,74	2,91	1,61	2,11	0,04
	Desenho de relógio	GE	1,19	0,91	1,88	1,02	3,05	0,00
		GC	1,75	1,00	1,50	0,89	1,63	0,10
Abstracção	Matrizes de Raven	GE	3,00	1,97	4,63	1,75	5,67†	0,00
		GC	3,94	2,08	3,88	1,26	5,04†	0,07
	Provérbios	GE	4,50	1,90	6,50	1,15	3,32	0,00
		GC	5,44	2,28	4,69	1,78	2,07	0,04
Iniciativa	Iniciativa verbal	GE	8,31	3,98	10,87	2,85	3,12	0,00
		GC	10,38	2,94	7,81	1,94	3,09	0,00
	Iniciativa motora	GE	1,65	0,64	2,41	0,49	3,13	0,00
		GC	2,22	0,74	1,84	0,65	2,70	0,01
	Iniciativa grafomotora	GE	1,16	0,54	1,56	0,48	2,80	0,01
		GC	1,36	0,49	1,22	0,52	1,08	0,28
Nível de orientação	Orientação	GE	11,19	2,74	12,31	1,92	2,72	0,01
		GC	12,56	2,25	10,81	2,71	3,23	0,00
	<i>Mental Status Questionnaire</i>	GE	6,88	2,45	8,19	1,47	3,01	0,00
		GC	8,19	1,76	6,88	2,25	2,81	0,01
	Direita-Esquerda	GE	2,38	1,41	3,63	1,31	3,18	0,00
		GC	3,31	1,82	2,69	1,58	2,43	0,02
Nível de cálculo	Cálculo	GE	6,25	2,54	7,88	1,93	3,32	0,00
		GC	8,13	3,14	6,19	2,69	3,13	0,00

Notas: D.P. = desvio-padrão; t = teste t; W = teste de Wilcoxon.
†teste t.

Para apreciação visual, vejam-se as Figuras 1-8 das funções cognitivas que se alteraram.

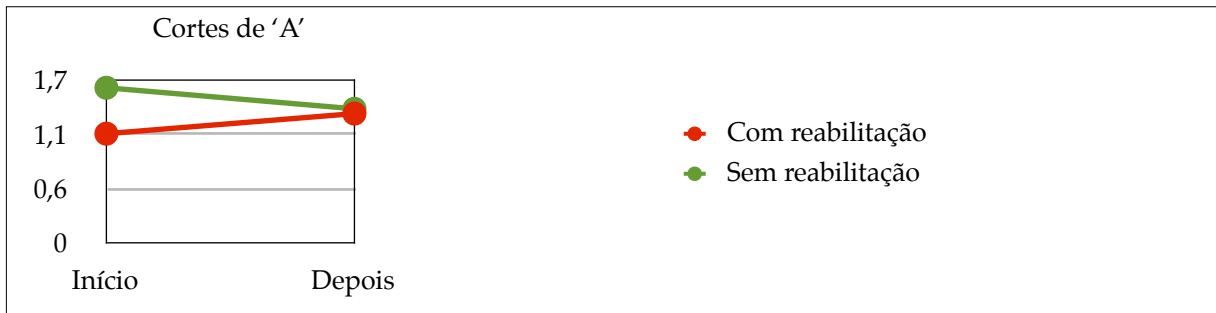


Figura 1. Gráfico representativo da evolução da *atenção* num grupo que foi reabilitado neuropsicológicamente (n = 16) e num grupo que não foi reabilitado (n = 16).

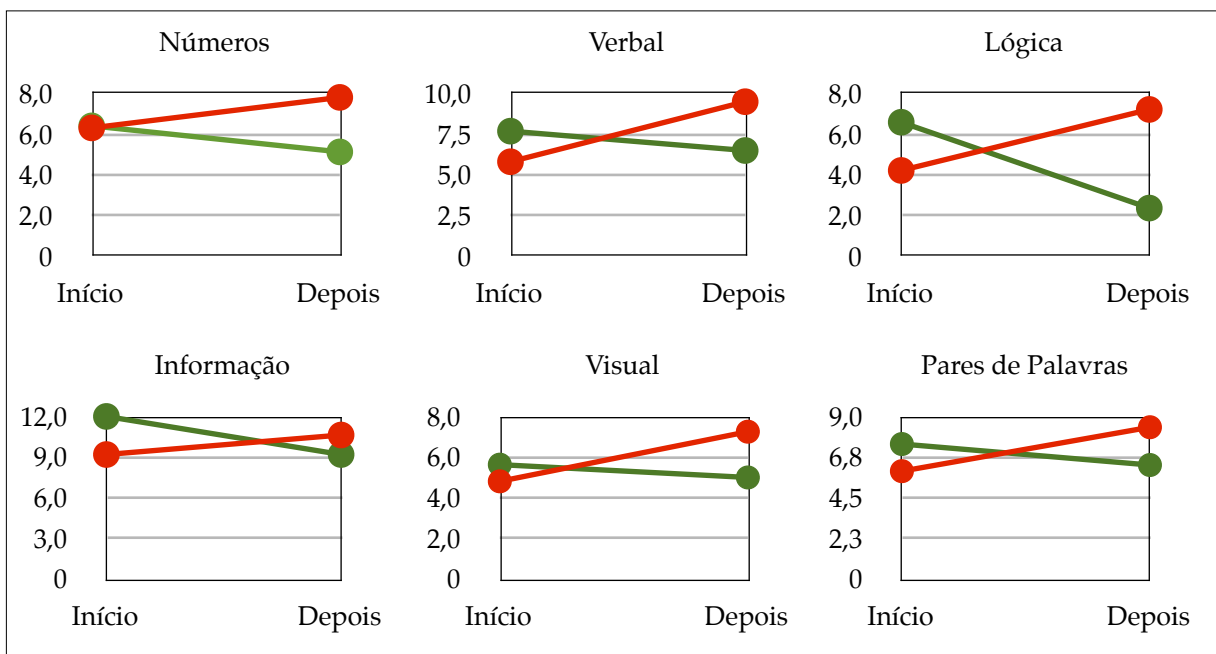


Figura 2. Gráficos representativos da evolução da *memória* num grupo que foi reabilitado neuropsicológicamente (n = 16; linha vermelha) e num grupo que não foi reabilitado (n = 16; linha verde).

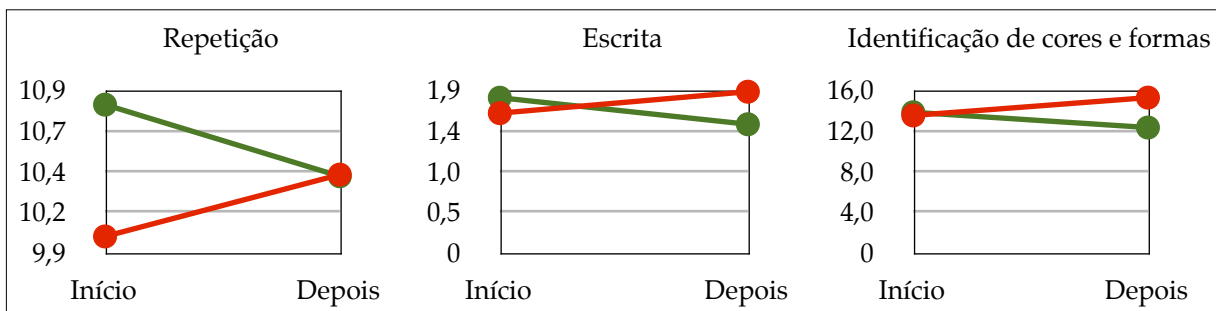


Figura 3. Gráficos representativos da evolução da *linguagem* num grupo que foi reabilitado neuropsicológicamente (n = 16; linha vermelha) e num grupo que não foi reabilitado (n = 16; linha verde).

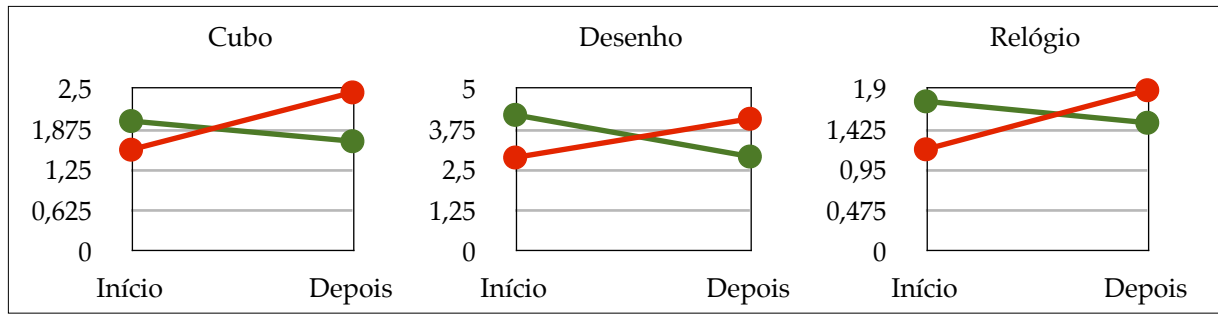


Figura 4. Gráficos representativos da evolução da *capacidade construtiva* num grupo que foi reabilitado neuropsicológicamente (n = 16; linha vermelha) e num grupo que não foi reabilitado (n = 16; linha verde).

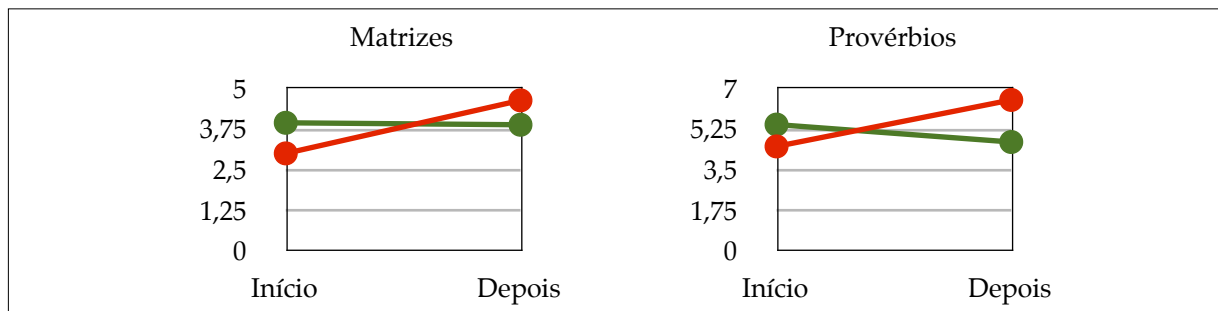


Figura 5. Gráficos representativos da evolução da *abstracção* num grupo que foi reabilitado neuropsicológicamente (n = 16; linha vermelha) e num grupo que não foi reabilitado (n = 16; linha verde).

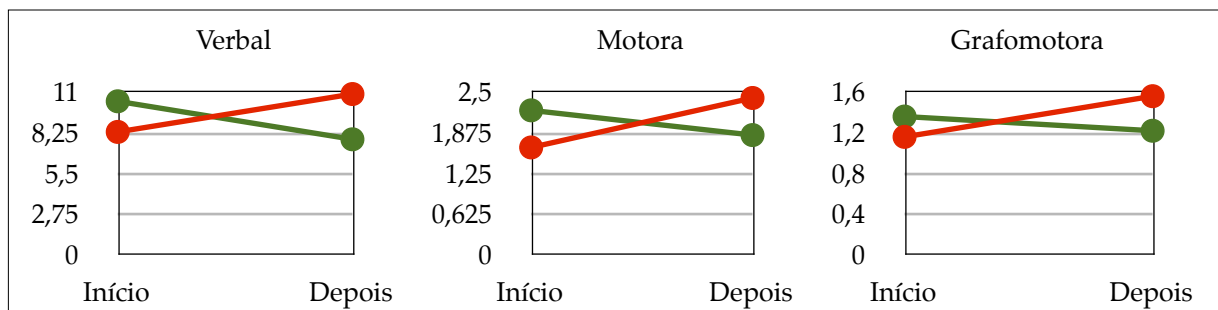


Figura 6. Gráficos representativos da evolução da *iniciativa* num grupo que foi reabilitado neuropsicológicamente (n = 16; linha vermelha) e num grupo que não foi reabilitado (n = 16; linha verde).

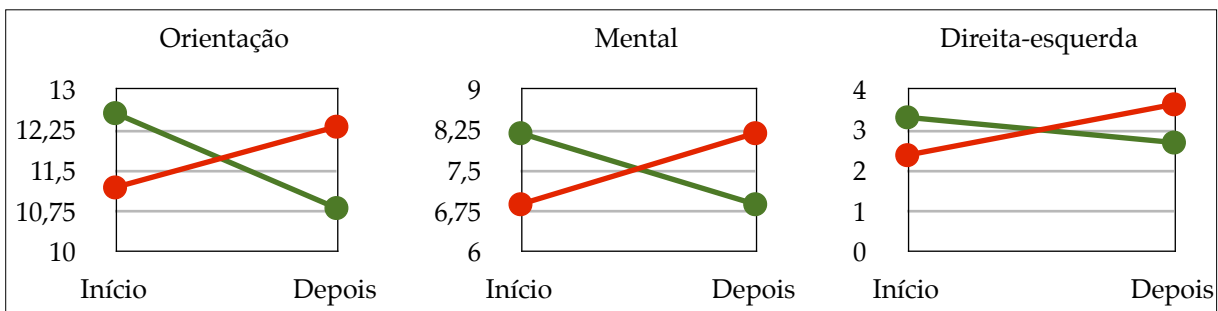


Figura 7. Gráficos representativos da evolução da *orientação* num grupo que foi reabilitado neuropsicológicamente (n = 16; linha vermelha) e num grupo que não foi reabilitado (n = 16; linha verde).



Figura 8. Gráfico representativo da evolução do *cálculo* num grupo que foi reabilitado neuropsicológicamente (n = 16; linha vermelha) e num grupo que não foi reabilitado (n = 16; linha verde).

Evolução da depressão

No grupo experimental, 3% não melhoraram na depressão, 38% melhoraram pouco e 9% melhoraram bastante. Quanto ao grupo de controlo, 9% não melhoraram, 34% melhoraram pouco e 6% melhorou bastante. As diferenças não foram significativas ($W = 243,50$; $p = 0,33$).

Efeito da Reabilitação Neuropsicológica nas Pontuações das Subescalas da BLAD

O efeito da reabilitação sobre os resultados das subescalas da BLAD, medido pela ANCOVA e tomando como co-variável os grupos, é apresentado subescala a subescala no Quadro 6.

O grupo que foi reabilitado teve pontuações mais altas em todas as provas depois de controlar as diferenças nas pontuações determinadas inicialmente, com excepção da subescala escrita.

A ANCOVA não foi realizada em relação aos testes de compreensão de ordens, identificação de objectos, fichas de cores, nomeação e leitura, pois as médias iniciais e finais dos dois grupos eram semelhantes.

Pela ANCOVA de dois factores, verificámos que a evolução da depressão ao longo dos quatro meses não interferiu no efeito que a reabilitação teve nas subescalas seguintes: cortes de 'A' ($F(2, 32) = 0,29$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,02$); memória de números ($F(2, 32) = 0,35$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,03$); memória verbal ($F(2, 32) = 1,17$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,09$); memória lógica ($F(2, 32) = 0,37$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,03$); informação ($F(2, 32) = 0,70$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,05$); memória visual ($F(2, 32) = 0,12$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,01$); pares de palavras ($F(2, 32) = 0,73$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,06$); identificação de cores e formas ($F(2, 32) = 1,41$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,10$); repetição ($F(2, 32) = 1,05$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,08$); escrita ($F(2, 32) = 0,59$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,05$); cópia de cubos ($F(2, 32) = 0,76$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,06$); cópia de desenho ($F(2, 32) = 0,36$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,03$); matrizes de Raven ($F(2, 32) = 1,22$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,09$); iniciativa verbal ($F(2, 32) = 0,12$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,01$); iniciativa grafomotora ($F(2, 32) = 0,47$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,04$); orientação alopsíquica ($F(2, 32) = 2,30$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,16$); MSQ ($F(2, 32) = 0,26$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,02$) e cálculo ($F(2, 32) = 1,09$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,08$).

Exceptua-se a subescala *Memória verbal com interferência*, em que houve um efeito significativo da interacção da evolução da depressão com a reabilitação ($F(2, 32) = 3,89; p < 0,05; \eta^2 = 0,24$).

Quadro 6

Efeito da Reabilitação Neuropsicológica nas Pontuações das Subescalas da BLAD.

		<i>F(2,30)</i>	η^2
Atenção	Corte de 'A's	247,73*	0,90
Memória	Memória de números	23,08*	0,44
	Memória verbal c/interferência	16,51*	0,36
	Memória lógica	26,68*	0,48
	Informação	51,24*	0,64
	Memória visual (Wechsler)	18,10*	0,38
	Pares de palavras	25,79*	0,47
Linguagem	Compreensão de ordens	–	–
	Identificação de objectos	–	–
	Identificação de cores	–	–
	Identificação de cores e formas	60,55*	0,68
	Nomeação	–	–
	Repetição	22,79*	0,44
	Leitura	–	–
	Escrita	2,73	0,09
Capacidade construtiva	Cópia de cubo	15,61*	0,35
	Cópia de desenho	39,61*	0,58
	Desenho de relógio	55,68*	0,66
Abstracção	Matrizes de Raven	44,35*	0,61
	Provérbios	54,42*	0,65
Iniciativa	Iniciativa verbal	43,08*	0,60
	Iniciativa motora	23,26*	0,45
	Iniciativa grafomotora	16,11*	0,36
Nível de orientação	Orientação	95,15*	0,77
	<i>Mental Status Questionnaire</i>	45,23*	0,61
	Direita-Esquerda	82,15*	0,74
Nível de cálculo	Cálculo	98,16*	0,77

* $p < 0,05$

DISCUSSÃO

Pretendíamos com este estudo verificar se existem diferenças entre doentes submetidos a um programa de reabilitação comparados com doentes não submetidos a qualquer intervenção e averiguar se a reabilitação tem impacto nas funções cognitivas de doentes com DA avaliadas através da BLAD. Não encontramos nenhum estudo que comparasse essas alterações através da BLAD.

Depois de controlar as diferenças nas pontuações determinadas inicialmente, verificamos que o grupo reabilitado pontua mais alto do que o grupo não reabilitado em todas as dimensões cognitivas em que foi possível computar as ANCOVAS, excepto na função da escrita. Não podemos afirmar qual o efeito da reabilitação em cinco das oito subescalas da linguagem (compreensão de ordens, identificação de objectos, identificação de cores, nomeação e leitura). Estes resultados indicam que a reabilitação é a principal responsável por alterações encontradas, o que vai de encontro com investigações anteriores (Bolognani et al., 1999; Clare & Woods, 2001). Estes achados são especialmente apoiados por Abrisqueta-Gomez e equipa (2004) que aplicaram técnicas de reabilitação neuropsicológica a um grupo de pacientes com DA durante dois anos. Este estudo verificou uma leve melhoria ou, até mesmo, um discreto ganho cognitivo, funcional e comportamental, especialmente no primeiro ano de intervenção. Porém, esta melhora não se estendeu para o segundo ano, mostrando a característica neurodegenerativa da doença.

O grupo reabilitado não pontua mais alto na função cognitiva da escrita, ora, segundo Lesak (2004), na DA, esta função pode ser afectada por lesões no hemisfério esquerdo que influenciarão a capacidade de separação de letras ou sílabas e conseqüentemente a capacidade da escrita.

A evolução da depressão não afectou no efeito que a reabilitação teve nas várias dimensões cognitivas, excepto na memória verbal. Com este estudo não conseguimos saber porque é que a memória verbal é a única função cognitiva a ser afectada pela depressão, pois os estudos indicam que a depressão se correlaciona com o declínio em várias funções cognitivas em doentes com Alzheimer (p. ex., Geerling & Bouter, 2000; Greig et al., 2008; Lu et al., 2009). Este é um aspecto a ser elucidado em investigações futuras com amostras maiores.

Verificamos igualmente que os valores totais da GDS diminuem no segundo momento de avaliação, o que indica uma diminuição da depressão após a reabilitação neuropsicológica, mas sem diferenças significativas em relação ao grupo que não foi reabilitado. Não foi nossa intenção estudar a depressão como variável dependente, mas sim como variável independente. Ainda assim, este resultado é parcialmente apoiado pelo estudo de

Abrisqueta-Gomez e colaboradores (2004) que verificaram, na reabilitação de um grupo de 12 pacientes com DA (fase inicial a moderada), uma leve melhoria nas alterações de humor (ansiedade e depressão) e diminuição dos comportamentos disruptivos (agressividade, impulsividade, etc.), em contraste, com o aumento da frequência de problemas de memória em alguns pacientes.

Há várias limitações no nosso estudo que temos de registar. Em estudos com medições repetidas, como é o nosso caso, a avaliação do mesmo sujeito pode aumentar (ou diminuir) a predisposição do indivíduo para colaborar no estudo e esta variação de predisposição pode afectar o efeito do tratamento (este comportamento designa-se por *efeito de ordem*; Maroco, 2003). Outro constrangimento ao nosso estudo é o facto de não termos avaliado se existem diferenças entre o género, e se o nível de escolaridade, estado civil e profissão influenciam os resultados. Sabendo pelos estudos epidemiológicos que estas variáveis demográficas se relacionam com as funções cognitivas (Adams et al., 1998; Cruz, Pais, Teixeira, & Nunes, 2004), estes resultados têm de ser vistos com cautela e confirmados em estudos com amostras maiores e representativas das variáveis sociodemográficas. No presente estudo é também importante frisar que não foi possível determinar há quanto tempo a DA estava instalada. Concluimos, contudo, que os doentes estariam na fase inicial da doença, caso contrário, vários itens da BLAD e da GDS não teriam sido respondidos (Cruz, Pais, Teixeira, & Nunes, 2004; Shimoda, Dubas, & Barbosa de Lira, 2003).

Apesar destas limitações, há também aspectos fortes no nosso estudo. Usámos uma bateria de testes (BLAD) para averiguar o efeito de um programa de reabilitação, o que converte o nosso estudo no primeiro a explorar as várias funções cognitivas nos doentes com DA.

Em conclusão, acreditamos que a reabilitação neuropsicológica realizada precocemente pode contribuir para alguma estabilização cognitiva dos doentes de Alzheimer, podendo realizar-se por terapeutas ou pelos seus familiares.

Bibliografia

Abreu, I. D., Forlenza, O. V., & Barros, H. L. (2005). Demência de Alzheimer: correlação entre memória e autonomia. *Revista de psiquiatria clínica*, 32(3), 131-136.

Abrisqueta-Gomez, J., Canali, F., Vieira, V. L. D., Aguiar, A. C. P., Ponce, C. S. C., Brucki, S. M. D., & Bueno, O. F. A. (2004). A longitudinal study of a neuropsychological rehabilitation program in Alzheimer's disease. *Arquivos of Neuropsiquiatria*, 62 (3-B), 778 – 783.

Adams, R. D., Victor, M., & Ropper, A. H. (1998). *Neurologia* (A. Cruz Júnior et al., Trad., 6ªed.). Rio de Janeiro: McGraw-Hill. (Trabalho original em inglês publicado em 1997)

Amaro, F. (1998). Escala de Graffar adaptada. Em A. B. Costa, F. R. Leitão, J. Santos, J. V. Pinto, & M. N. Fino (Eds.), *Currículos Funcionais* (Vol. 2). Lisboa: Instituto de Inovação Educacional.

American Psychiatric Association, 2005. *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais*. (5ª ed.). Porto Alegre: Editora Artes Médicas.

Baldwin, R., & Wild, R. (2004). Management of depression in later life. *Advances in Psychiatric Treatment*, 10, 131-139.

Barreto, J., Leuschner, A., Santos, F., & Sobral, M. (2003). *Escala de Depressão Geriátrica*. Lisboa: Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demências.

Bolognani, S. A. P., Fabricio, A. M., Garcia, J. L., Cid, C. G., Faria, G. C., Nomura, S., et al. (1999). Neuropsychological rehabilitation in a group of patients with mild dementia: preliminary results. *Neurobiology of Aging*, 19, 101-125.

Bottino, C. M. C.; Carvalho, L.; Alvarez, A. M.; Ávila, R.; Zukauskas, P. R.; Bustamante, S. E., et al (2002). Reabilitação cognitiva em pacientes com doença de Alzheimer: relato de trabalho em equipa multidisciplinar. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 60(1), 70-79.

Bowen, D., Smith, C., White, P., & Davison, A. (1976). Neurotransmitter-related enzymes and indices of hypoxia in senile dementia and other abiotrophies. *Brain*, 99, 459 – 496.

Camões, C. (2005). *Reabilitação na doença de Alzheimer*. Acedido em 11, Fevereiro, 2009, em www.psicologia.com.pt

Chaves, M. B., & Aversi-Ferreira, T. (2008). Terapia medicamentosa da doença de Alzheimer. *Revista electrónica de farmácia*, V(1), 1-7.

Christenson, A. L. (1974). *Luria's neuropsychological investigation*. Copenhagen: Munksgaard.

Clare, L., & Woods, R. T. (2001). *Cognitive rehabilitation in dementia: a special issue of neuropsychological rehabilitation*. Nova Iorque: Psychological Press.

Clark, L. W. (1995). Interventions for persons with Alzheimer's disease: strategies for maintaining and enhancing communicative success. *Topics in Language Disorders*, 15(2), 47-65.

- Coleman, P., Philip, I., & Mullee, M. (1995). Does the use of geriatric depression scale make redundant the need for separate measures of well-being on geriatric wards? *Age and Aging*, 24(5), 416-420.
- Cook, T. D., & Campbell, D. T. (1979). *Quasi-experimentation: design and analysis issues for field settings*. Boston: Houghton Mifflin.
- Corey-Bloom, J., Galasko, D., Folstein, M., Drachman, D., Raskind, M., & Lanska, D. J. (1995). Diagnosis and evaluation of dementia. *Neurology*, 45, 211-218.
- Cruz, V. T., Pais, J., Teixeira, A., & Nunes, B. (2004). Sintomas iniciais de demência de Alzheimer; a percepção dos familiares. *Acta Médica Portuguesa*, 17, 437-444.
- Cummings, J. L. & Benson, D. F. (1992). *Dementia: a clinical approach*. (2ª ed.). Stoneham: Butterworth-Heinemann.
- Cummings, J. L., & Victoroff, J. I. (1990). Noncognitive neuropsychiatric syndromes in alzheimer's disease. *Neuropsychiatry, neuropsychology and behavioral neurology*, 2, vol. 3, 140-158.
- Damásio, A. R. (1973). *Neurologia da linguagem*. Lisboa: Livraria Bucholz
- De Renzi, E., & Vignolo, L. A. (1962). The Token test : a sensitive test to detected disturbances in aphasics. *Brain*, 85, 665 – 678.
- Desai, A. K., & Grossberg, G. T. (2005). Diagnosis and treatment of Alzheimer's disease. *Neurology*, 64, 34-39.
- Ferreira, P. C., Piai, K., Takayanaguir, M. M., & Segura-Muñoz, S. I. (2008). Alumínio como factor de risco para a doença de Alzheimer. *Revista Latino-Americana Enfermagem*, 16(1).
- Garcia, C. (1984). *A doença de Alzheimer: problemas de diagnóstico clínico*. Dissertação de doutoramento, Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina de Lisboa.
- Geerling, M. I., & Bouter, L. M. (2000). Depression and risk of cognitive decline and Alzheimer's disease. *British Journal of Psychiatry*, 176, 568-575.
- Goodman, L. (1953). Alzheimer's disease: a clínico-pathologic analysis of twenty-three cases with a theory on pathogenesis. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 2, 97-130.
- Greig, M., Potter, E., Appel, J., Barker, W., Raj, A., Schofield, E., et al. (2008). Relationship of depression, apathy, cognitive impairment and medial temporal atrophy in cognitively impaired and nonimpaired elderly subjects. *Alzheimer & Dementia*, 4(4), T520.
- Guerreiro, M. M. G. (1998). *Contributo da neuropsicologia para o estudo das demências*. Dissertação de doutoramento, Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina de Lisboa, Ciências Biomédicas.

- Kahn, R. L., Goldfard, A. I., Pollack, M., & Peck, A. (1960). Brief objective measures for the determination of mental status in the aged. *American Journal of Psychiatry*, 117, 326-328.
- Kitwood, T. (1997). *Dementia reconsidered: the person comes first*. Buckingham: Open University.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., & Lorin, D. W. (2004). *Neuropsychological assessment* (4^a ed.). Nova Iorque: Oxford University Press.
- Lishman, W. A. (1987). *Organic psychogy: the psychological consequences of cerebral disorder* (2^a ed.). Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- Lu, P. H., Edland, S. D., Teng, E., Tingus, K., Petersen, R. C., & Cummings, J. L. (2009). Donepezil delays progression to AD in MCI subjects with depressive symptoms. *Neurology*, 72(24), 2115-2121.
- Luria, A. R. (1965). Neuropsychological analysis of focal brain lesions. In B. B. Wolman *Handbook Clininical Psychology*. Nova Iorque: McGrawhill.
- Mahendra, N., & Arkin, S. (2003). Effects of four years of exercise, language, and social interventions on Alzheimer discourse. *Journal of Communication Disorders*, 36, 395-422.
- Maroco, J. (2003). *Análise estatística com utilização do SPSS*. (2^a ed.). Lisboa: Edições Sílabo.
- Martyn, C. N. (1997). Aluminum concentrations in drinking water and risk of Alzheimer's disease. *Epidemiology*, 8(3), 281-286.
- McLellan, D. L. (1991). Function recovery and principles of disability medicine. *Journal of Clinical Neurology*, 768-790.
- Nunes, B., & Pais, J. (2007). *Doença de Alzheimer: exercícios de estimulação* (Vols. 1-2). Lisboa: Lidel.
- Pestana, M. H., & Gageiro, J. N. (1996). *Análise de dados para ciências sociais: a complementaridade do SPSS*, (4^a ed.). Lisboa: Edições Sílabo.
- Pinho, L. F. (2008). *Demência: a marcha diagnóstica no âmbito dos cuidados de saúde primários*. Dissertação de Mestrado, Universidade da Beira Interior, Faculdade de Ciências da Saúde.
- Pike, K. E., Rowe, C. C., Moss, S. A., & Savage, G. (2008). Memory profiling with paired associate learning in alzheimer's disease, mild cognitive impairment, and healthy aging. *Neuropsychology*, 6, vol. 22, 718-728.
- Raven, J. C. (1977). *Manual for Raven's progressive matrice and vocabulary series – the coloured progressive matrices*. London: Lewis H. K.
- Rueda, A. D., & Schmitter-Edgecombe, M. (2009). Time estimation abilities in mild cognitive impairment and alzheimer's disease. *Neuropsychology*, 2, vol. 23, 178-188.
- Shah, A. (2002). Is mental health economics important in geriatric psychiatry in developing countries? *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 17, 758-764.
- Shimoda, M. Y., Dubas, J. P., & Barbosa de Lira, C. A. (2007). O exercício e a doença de Alzheimer. Em *Exercise Management for Pearson with Chronic disease and Disabilities* (J. Rimmer,

Trad. e Ed., 2ª ed., pp 311-319). Champaign, IL: Kinetics (Trabalho original em inglês publicado em 2003)

Sim, M., & Sussman, I. (1962). Alzheimer's disease: its natural history and differential diagnosis. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 135, 489-499.

Small, J. A., & Gutman, G. (2002). Recommended and reported use of communication strategies in Alzheimer caregiving. *Alzheimer Disease and Association Disorders*, 4, vol. 16, 270-279.

Strub, R. L., & Black, F. W. (1977). *The mental status examination in neurology*. Philadelphia: Davis, F. A. Company.

Touchon, J., & Portet, F. (1994). *Guia prático da doença de Alzheimer*. Lisboa: Climepsi Editores.

Verhaeghen, P. (2001). The interplay of growth and decline. *Cognitive Rehabilitation in old age*, 3-22.

Wechsler, D. (1969). *Manuel de l'échelle clinique de memoire*. Paris: Centre de Psychologie Appliqué.

Wells, F. L., & Ruesch, J. (1969). *Mental examiner's handbook*. Nova Iorque: The Psychological Corporation.

Wilson, B. A. (1989). How do old dogs learn new tricks: teaching a technological skill to brain injured people. *Cortex*, 25, 115-119.

Woods, R. T. (2001). Discovering the person with Alzheimer's disease: cognitive, emotional and behavioural aspects. *Aging & Mental Health*, 5, 7-16.

Yesavage, J.A., Brink, T.L., Rose, T.L., Lum, O., Huang, V., Adey, M.B., et al. (1983). Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report. *Journal of Psychiatric Research* 17, 37-49.