



"NO PALCO NA ERA DOURADA: TEATRO PARA UM ENVELHECIMENTO SAUDÁVEL"



Módulo 1

As principais perturbações de saúde mental na terceira idade: sintomas, sinais de alerta, etapas





AGENDA

01. Introdução
02. Declínio cognitivo
03. Doenças neurodegenerativas – sinais de alerta, sintomas, fases
 - Demência
 - Doença de Alzheimer
 - Outras formas de demência
04. Outras doenças neurológicas – sinais de alerta, sintomas, fases
 - Esclerose múltipla
 - Doença de Parkinson



Introdução

- Até 2050, prevê-se que a população idosa mundial aumente de 12% para 22%, atingindo 2 mil milhões de pessoas.
- Nos países de rendimento baixo e médio, o crescimento deve-se a uma baixa mortalidade juvenil, permitindo que mais indivíduos atinjam os 60 anos de idade.
- Nos países de elevado rendimento, o aumento da esperança de vida deve-se à redução da mortalidade dos idosos.
- Mais de 20% dos adultos com 60 anos ou mais sofrem de perturbações mentais ou neurológicas (exceto dores de cabeça).
- Estas perturbações contribuem para 6,6% da incapacidade neste grupo etário, dificultando o envelhecimento ativo. (N. N., 2021)



Os problemas de saúde mental diferem entre adultos jovens e mais velhos:

- **Prevalência:** Os jovens adultos registam taxas mais elevadas de ansiedade e depressão devido às transições da vida e às pressões sociais. Os adultos mais velhos têm maior probabilidade de sofrer de demência e declínio cognitivo, o que afeta a sua saúde mental.
- **Apresentação dos sintomas:** Os adultos mais jovens apresentam sintomas emocionais como tristeza e irritabilidade, enquanto adultos mais velhos apresentam queixas físicas como fadiga, o que complica o diagnóstico.
- **Risco de suicídio:** Os homens idosos têm as taxas de suicídio mais elevadas, devido à solidão, à perda e a problemas de saúde.
- **Declínio Cognitivo e Ansiedade:** A ansiedade nos adultos mais velhos pode sobrepor-se ao declínio cognitivo, levando a um diagnóstico e tratamento complexos.



A investigação associou isolamento social e solidão a riscos mais elevados de uma série de doenças físicas e mentais: tensão arterial elevada, doenças cardíacas, obesidade, enfraquecimento do sistema imunitário, ansiedade, depressão, declínio cognitivo, doença de Alzheimer e até morte.

As pessoas que se encontram sozinhas pela morte de um cônjuge ou parceiro, à separação de amigos ou familiares, à reforma, à perda de mobilidade e à falta de transporte correm um risco especial.

As pessoas que se envolvem em atividades significativas e produtivas com outras pessoas tendem a viver mais tempo, a melhorar o seu humor e a ter um sentido de propósito. Estas atividades parecem ajudar a manter o seu bem-estar e podem melhorar a sua função cognitiva.





A importância da deteção precoce

A deteção precoce no domínio da saúde mental implica a identificação dos primeiros sinais e sintomas de perturbações de saúde mental antes que se transformem em situações graves.

A deteção precoce não consiste apenas em reconhecer os sintomas, mas também em compreender os fatores de risco que contribuem para as perturbações de saúde mental (relatório, 2024).

Objetivos do módulo

- Compreender o declínio cognitivo no envelhecimento e distingui-lo da demência e da doença de Alzheimer.
- Diferenciação entre saúde mental e perturbações neurológicas nos idosos.



Envelhecimento “normal”

VS

Envelhecimento “anormal”



- Declínio gradual das funções cognitivas
- Velocidade de processamento: tarefas demoram a concluir.
- Memória: Dificuldade em recordar nomes ou palavras.
- A língua: Desafios acrescidos na recuperação de palavras.
- Competências visuoespaciais: Dificuldades de navegação ou de avaliação das distâncias.
- Função executiva: As tarefas múltiplas, o planeamento e a organização tornam-se mais difíceis; a flexibilidade mental diminui.

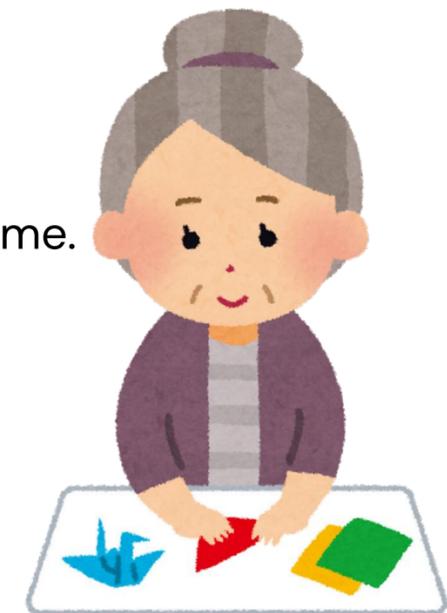
- Perder-se em sítios familiares
- Interrogatório repetitivo
- Comportamento invulgar
- Esquecimento
- Perda de equilíbrio
- Alterações de personalidade
- Aumento da apatia



Sintomas do défice cognitivo ligeiro (DCL):

Se as preocupações com a função mental forem além do esperado, os sintomas podem dever-se a um défice cognitivo ligeiro (DCL).

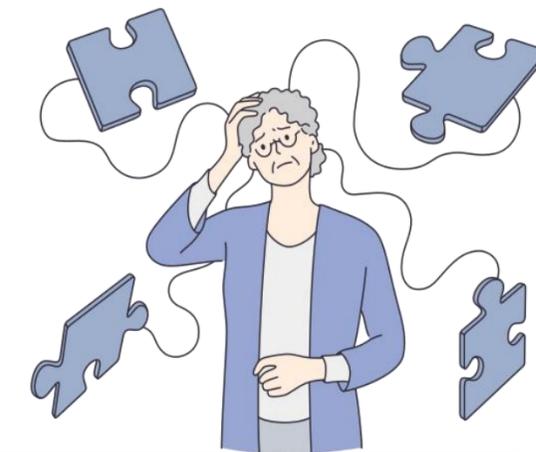
- Esquece-se das coisas com mais frequência.
- Falta a compromissos ou eventos sociais.
- Perde-se a linha de pensamento. Ou não consegue seguir o enredo de um livro ou filme.
- Tem dificuldade em acompanhar uma conversa.
- Tem dificuldade em tomar decisões, terminar uma tarefa ou seguir instruções.
- Começa a ter dificuldade em orientar-se nos locais que conhece bem.
- Começa-se a ter um mau julgamento.
- A sua família e amigos apercebem-se de qualquer uma destas alterações.





Défice Cognitivo Ligeiro (DCL) vs. Demência

O DCL envolve um declínio cognitivo sem afetar as atividades diárias, enquanto a demência se refere a declínios que prejudicam as tarefas diárias. Ambos os termos descrevem a gravidade, mas não a causa subjacente, que pode incluir a doença de Alzheimer, doença vascular ou outras doenças neurodegenerativas.



Diagnóstico do défice cognitivo ligeiro (DCL)

Implica a recolha de informações de várias fontes, já que nenhum teste isolado pode confirmar o facto.

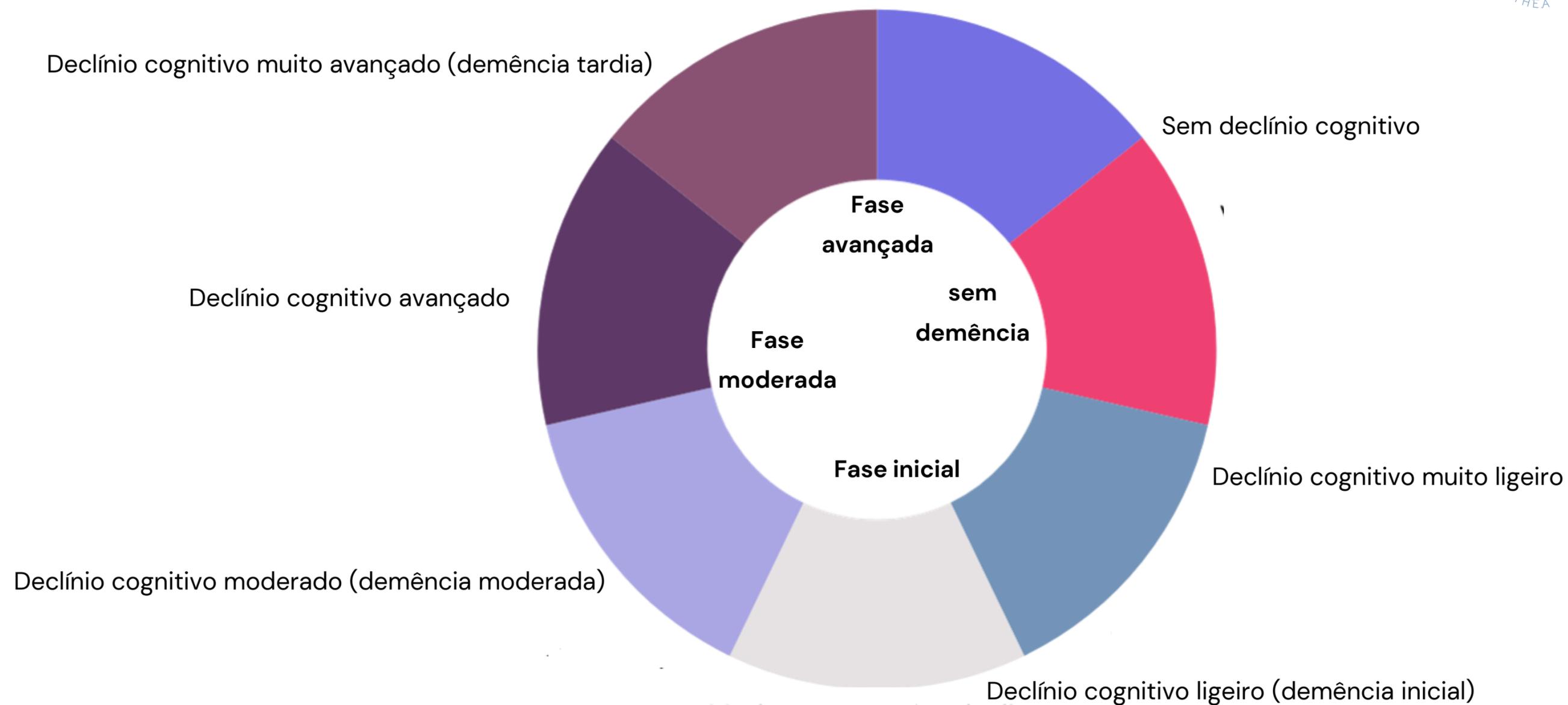


Os principais critérios incluem:

- Problemas cognitivos: Dificuldades de memória, planeamento ou tomada de decisões, assinaladas pelo doente e seus contactos próximos.
- Declínio gradual: As capacidades cognitivas pioram lentamente ao longo do tempo, tal como confirmado pela história clínica e pelos familiares.
- Funções quotidianas intactas: Apesar do declínio cognitivo, as atividades diárias continuam a ser fáceis de gerir.
- Deficiência ligeira nos testes cognitivos: Avaliações como o MoCA ou o MMSE revelam um défice cognitivo ligeiro.
- Exclusão de demência: Os sintomas não são suficientemente graves para diagnosticar a demência ou a doença de Alzheimer.

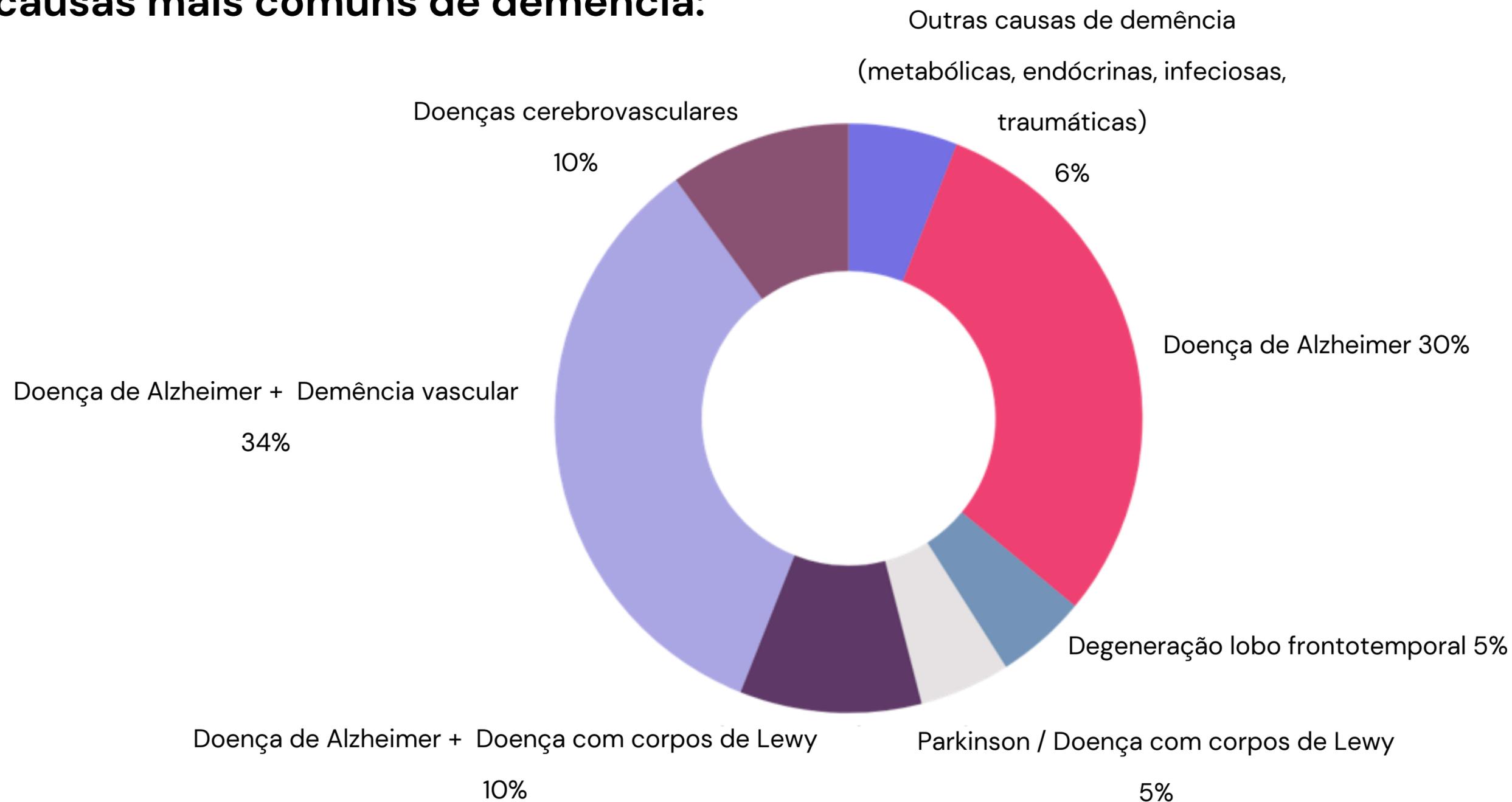


Fases do declínio cognitivo





As causas mais comuns de demência:





Perturbações neurocognitivas major (demência)

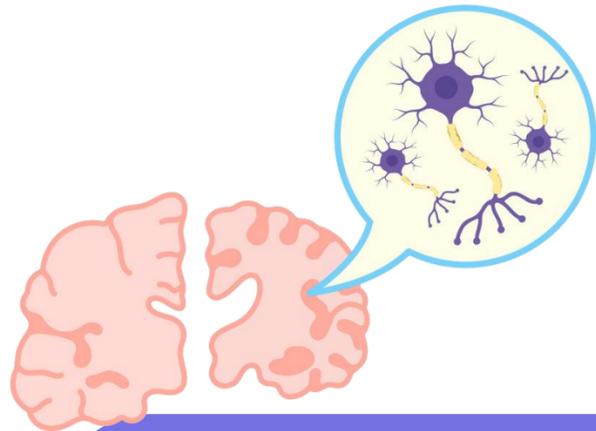
Critérios de diagnóstico:



- 01** **Declínio cognitivo**
- uma diminuição visível da memória, do raciocínio ou da linguagem
- 02** **Dificuldade na vida quotidiana**
- Interferência com a independência nas atividades diárias
- 03** **Exclusão de outras perturbações**
- os sintomas não são explicados por outras perturbações mentais
- 04** **Níveis da demência**
- Inicial, moderada, avançada

Tipos de perturbações neurocognitivas major (demência) de acordo com o DSM-5





Doença de Alzheimer

Patologia:

- Placas amilóides: Os aglomerados de proteína beta-amiloide perturbam a comunicação entre os neurónios.
- Emaranhados neurofibrilares: Os emaranhados de proteína tau hiperfosforilada perturbam os sistemas de transporte dos neurónios.
- Neurodegeneração: As placas e os emaranhados conduzem a inflamação, morte celular e atrofia cerebral, principalmente no hipocampo e no córtex cerebral.

Sintomas:

- Fase inicial: Perda de memória (curto prazo), dificuldade na resolução de problemas, problemas de linguagem, desorientação.
- Fase intermédia: Aumento da confusão, alterações comportamentais, dificuldade em reconhecer as pessoas, dificuldade nas tarefas diárias.
- Fase tardia: Declínio cognitivo avançada, perda de mobilidade e dependência de cuidadores.

Progressão:

- Estágios: Ligeiro (precoce), moderado (médio) e avançado (tardio). Duração média: 4 a 20 anos.
- Fatores de risco: Idade, história familiar, gene APOE-e4, fatores de estilo de vida (por exemplo, saúde cardiovascular).



Demência vascular



Patologia:

- Problemas cerebrovasculares: Causadas pela redução do fluxo sanguíneo para o cérebro por acidentes vasculares cerebrais ou doenças dos pequenos vasos.
- Eventos isquémicos: As lesões cerebrais localizadas provocadas pela má circulação conduzem a défice cognitivo.
- Enfartes múltiplos: Vários pequenos AVC's ao longo do tempo causam danos cerebrais cumulativos.

Sintomas:

- Fase inicial: Confusão, processamento lento, dificuldade de concentração, alterações cognitivas após acidentes vasculares cerebrais.
- Fase intermédia: Cognição flutuante, problemas de planeamento, atenção e linguagem.
- Fase tardia: Problemas avançados de memória, alterações emocionais (depressão, apatia) e dificuldades nas atividades diárias.

Progressão:

- Declínio gradual: Declínio cognitivo súbito após acidentes vasculares cerebrais, ao contrário do declínio gradual observado na doença de Alzheimer.
- Prevalência: Segundo tipo de demência mais comum, coexiste frequentemente com a doença de Alzheimer.



Demência de corpos de Lewy



Patologia:

- Corpos de Lewy: Os aglomerados da proteína alfa-sinucleína perturbam a função cerebral, afetando o movimento, a cognição e o comportamento.
- Neurodegeneração: Leva à morte de células cerebrais, prejudicando as funções cognitivas e motoras

Sintomas:

- Cognitivo: Perda de memória, cognição flutuante, atenção e dificuldades nas funções executivas.
- Motora: Bradicinesia, rigidez, tremores.
- Psiquiátrico: Alucinações visuais, delírios, alterações do humor.
- Sono: Distúrbio comportamental do sono REM, em que os indivíduos encenam sonhos.

Progressão:

- Progressão rápida: Declínio mais rápido do que de Alzheimer, com um tempo de vida médio de 5 a 8 anos após diagnóstico.
- Sobreposição com a doença de Parkinson: Alguns doentes podem desenvolver sintomas parkinsonianos mais tarde.



Demência frontotemporal

- Neurodegeneração: Afeta os lobos frontal e temporal, envolvendo frequentemente anomalias nas proteínas tau ou TDP-43.
- Atrofia: Leva a um encolhimento significativo das regiões cerebrais, afetando a personalidade, o comportamento e a linguagem.

Sintomas:

- Variante comportamental: Alterações da personalidade, impulsividade, perda de empatia, apatia e negligência das normas sociais.
- Variante da linguagem: Dificuldades de fala, problemas de compreensão da linguagem e perda das capacidades de comunicação.
- Físico: Em fases mais avançadas, podem surgir sintomas motores semelhantes aos da doença de Parkinson.

- Idade de início: Geralmente entre os 45 e 65 anos.
- Duração: Varia, com uma sobrevivência típica de 3 a 10 anos após o diagnóstico.



Diagnóstico e avaliação



O diagnóstico começa normalmente quando uma pessoa ou a sua família nota alterações na memória, no comportamento ou no pensamento. O médico conversa com o doente, realiza testes simples de memória e raciocínio e pode sugerir mais testes, se necessário. O diagnóstico precoce ajuda as famílias a prepararem-se, a encontrarem apoio e a iniciarem os cuidados mais cedo.

Testes de rastreio cognitivo

Os médicos podem utilizar testes curtos e fáceis para verificar a memória, a atenção e o raciocínio. Eis alguns dos mais comuns:

- MMSE: Um teste curto que avalia a memória, a atenção e as capacidades básicas de raciocínio;
- Teste do Desenho do Relógio: desenha-se um relógio; ajuda a verificar o raciocínio e o planeamento.
- ACE: Um teste mais longo que avalia a memória, a atenção, a linguagem e outras competências.

Neuroimagem

Os médicos utilizam, por vezes, exames ao cérebro para ver como o cérebro está a funcionar e para verificar se existem problemas visíveis. Os exames podem ajudar a:

- Excluir outras causas de alterações da memória ou do pensamento alterações
- Verificar se existem alterações visíveis na estrutura do cérebro.
- Apoiar o diagnóstico de doenças como a demência.

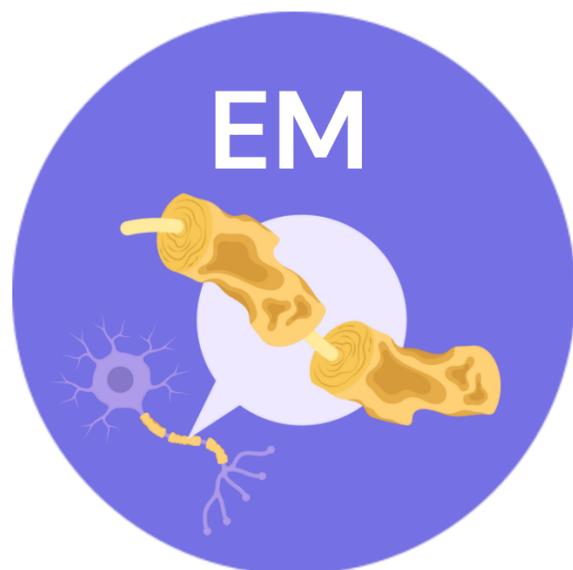
A imagiologia é uma parte do quadro completo – funciona funciona em conjunto com os testes de memória e a avaliação clínica.

Biomarcadores

Os médicos também podem analisar determinados sinais no corpo – chamados biomarcadores – que podem ajudar a confirmar ou a compreender melhor um diagnóstico. Estes testes podem:

- Apoiar o diagnóstico de demência.
- Mostrar se existem sinais de alterações cerebrais ou inflamação.
- Ajudar escolher o melhor plano de cuidados.

Estes testes ainda estão a ser desenvolvidos e são utilizados em conjunto com testes de memória e avaliação médica.



Esclerose múltipla



- Doença autoimune crónica que afeta o sistema nervoso central (SNC)
- Caracterizada por inflamação, desmielinização e gliose, levando à perda neuronal.
- Começa em jovens adultos e progride para uma incapacidade permanente no espaço de 10 a 15 anos.

EM recorrente-remittente (70-80%): Caracterizada por recaídas seguidas de períodos

de remissão

Benigno: Curso ligeiro com raras
recaídas

Progressiva primária (15-20%): Agravamento gradual sem recaídas

Secundária Progressiva:

Começa por ser recorrente-remittente
e depois torna-se progressiva

Existem 7
tipos de EM:

Fulminante: Avançado com múltiplas recaídas e
incapacidade rápida

Progressivo-recidivante (5%): Declínio gradual com recaídas

Síndrome clinicamente isolado: Um episódio único
de inflamação do SNC.

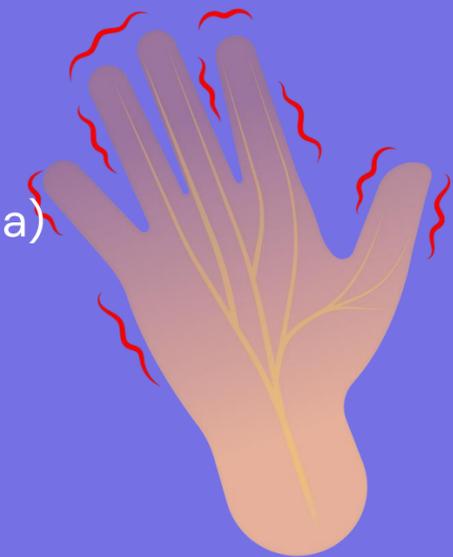


Sinais de alerta da esclerose múltipla (EM)

A EM é uma doença em que a comunicação entre o cérebro e o corpo é afetada. Algumas pessoas têm sintomas que surgem e desaparecem com o tempo, enquanto outras têm sintomas que se agravam lentamente ao longo de muitos meses ou anos.

Os sinais precoces mais comuns incluem:

- Parestesia
- Problemas de visão (frequentemente neurite ótica)
- Fadiga
- Fraqueza
- Problemas de marcha e equilíbrio
- Paralisia





Doença de Parkinson (DP)

- É uma doença neurodegenerativa que afeta principalmente a função motora.
- É a segunda doença neurodegenerativa mais comum.
- afeta indivíduos mais velhos, mas também pode ocorrer em doentes mais jovens.
- A prevalência global está estimada em 7 a 10 milhões, sendo homens 1,5 vezes mais susceptíveis de desenvolver DP do que as mulheres.
- A DP é caracterizada pela perda de neurónios produtores de dopamina na substância negra e pela acumulação de corpos de Lewy, que contêm proteínas anormais como a alfa-sinucleína e a ubiquitina.
- A idade é o fator de risco mais significativo, com início geralmente entre os 50-60. Outros fatores de risco potenciais incluem a exposição a toxinas ambientais (solventes, metais, etc.), trabalho agrícola e ingestão elevada de ferro na dieta.
- **O diagnóstico é clínico**, com base em sintomas como tremor de repouso, rigidez, bradicinesia e instabilidade postural, com a melhoria do tratamento com levodopa a apoiar o diagnóstico.





Sinais de alerta da DP

Alguns dos sinais precoces mais comuns da doença de Parkinson incluem:

- Tremor de repouso
- Micrografia (caligrafia pequena)
- Hiposmia (perda de olfato)
- Insónia
- Dificuldade em deslocar-se ou caminhar devido à rigidez
- Prisão de ventre
- Tonturas ou desmaios
- Défice postural - inclinar-se ou curvar-se





Sintomas da DP



Sintomas de movimento na doença de Parkinson

As pessoas com Parkinson podem sentir:

- **Tremor** nas mãos ou nos dedos quando o corpo está em repouso
- **Movimentos lentos** que dificultam as tarefas diárias
- **Rigidez** nos braços ou nas pernas, fazendo com que os movimentos pareçam rígidos
- **Problemas de equilíbrio**, tornando mais fácil tropeçar ou cair
- **Outras alterações**, como menor expressão facial, voz suave ou passos pequenos e arrastados

Outros sintomas comuns na doença de Parkinson

A doença de Parkinson pode afetar mais do que apenas os movimentos.

Muitas pessoas também apresentam:

- **Perturbações do humor**: A depressão, a ansiedade, a apatia e as perturbações do sono afetam a maioria dos doentes
- **Alterações cognitivas**: Demência
- **Problemas com a digestão, o sono** ou as idas à casa de banho
- **Alterações dos sentidos** – como perda de olfato ou problemas de pele



A evolução da doença Parkinson

A doença de Parkinson progride em fases distintas ao longo do tempo, começando muito antes do aparecimento dos sintomas motores. Fases da progressão da DP:

1. Fase pré-clínica:

A neurodegeneração ocorre na substância negra sem quaisquer sinais clínicos.

2. Fase prodrómica:

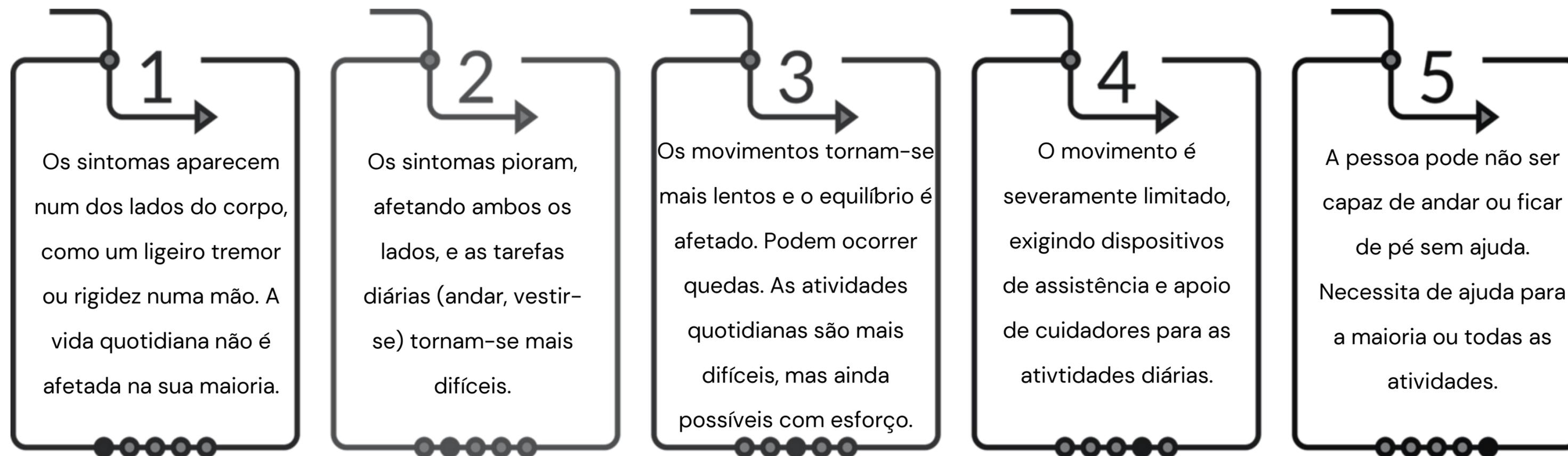
Dura mais de 10 anos e caracteriza-se por sintomas não motores, como perturbação do comportamento do sono REM, obstipação, perda olfativa e depressão.

3. Fase clínica:

Os sintomas motores, como tremores, rigidez e bradicinesia, surgem quando 40-60% dos neurónios dopaminérgicos são perdidos.



Fases da DP sintomática



A progressão da DP envolve um agravamento gradual dos sintomas motores e não motores, com um impacto significativo na vida quotidiana e exigindo níveis crescentes de cuidados.



Referências

1. Khan, H. T. (2019). Population ageing in a globalized world: Risks and dilemmas?. *Journal of evaluation in clinical practice*, 25(5), 754-760.
2. Leifer, B. P. (2003). Early diagnosis of Alzheimer's disease: clinical and economic benefits. *Journal of the American Geriatrics Society*, 51*(5s2), S281-S288.
3. Kiely, K. M., Brady, B., & Byles, J. (2019). Gender, mental health and ageing. *Maturitas*, 129, 76-84.
4. Segal, D. L., Qualls, S. H., & Smyer, M. A. (2018). *Aging and mental health*. John Wiley & Sons.
5. Leigh-Hunt, N., Bagguley, D., Bash, K., Turner, V., Turnbull, S., Valtorta, N., & Caan, W. (2017). An overview of systematic reviews on the public health consequences of social isolation and loneliness. *Public health*, 152, 157-171.
6. Lo, R. Y. (2017). The borderland between normal aging and dementia. *Tzu Chi Medical Journal*, 29*(2), 65-71.
7. Harada, C. N., Love, M. C. N., & Triebel, K. (2013). Normal cognitive aging. *Clinics in geriatric medicine*, 29(4), 737.
8. Rossini, P. M., Rossi, S., Babiloni, C., & Polich, J. (2007). Clinical neurophysiology of aging brain: from normal aging to neurodegeneration. *Progress in neurobiology*, 83(6), 375-400.
9. Anderson, N. D. (2019). State of the science on mild cognitive impairment (MCI). *CNS spectrums*, 24(1), 78-87.
10. Monastero, R., Mangialasche, F., Camarda, C., Ercolani, S., & Camarda, R. (2009). A systematic review of neuropsychiatric symptoms in mild cognitive impairment. *Journal of Alzheimer's disease*, 18(1), 11-30.
11. Reisberg, B., Jamil, I. A., Khan, S., Monteiro, I., Torossian, C., Ferris, S., ... & Wegiel, J. (2010). Staging dementia. *Principles and Practice of Geriatric Psychiatry*, 162-169.
12. James, B. D., & Bennett, D. A. (2019). Causes and patterns of dementia: an update in the era of redefining Alzheimer's disease. *Annual review of public health*, 40(1), 65-84.
13. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.).
14. James, B. D., & Bennett, D. A. (2019). Causes and patterns of dementia: an update in the era of redefining Alzheimer's disease. *Annual review of public health*, 40(1), 65-84.
15. Arvanitakis, Z., Shah, R. C., & Bennett, D. A. (2019). Diagnosis and management of dementia. *Jama*, 322(16), 1589-1599.
16. Fymat, A. L. (2018). Dementia: A review. *J Clin Psychiatr Neurosci*, 1(3), 27-34.



17. Yousuf, R. M., Fauzi, A. R. M., Wai, K. T., Amran, M., Akter, S. F. U., & Ramli, M. (2010). Potentially reversible causes of dementia. *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health*, 2(8), 258.
18. Perry-Young, L., Owen, G., Kelly, S., & Owens, C. (2018). How people come to recognise a problem and seek medical help for a person showing early signs of dementia: A systematic review and meta-ethnography. *Dementia*, 17(1), 34-60.
19. Robinson, L., Tang, E., & Taylor, J. P. (2015). Dementia: timely diagnosis and early intervention. *Bmj*, 350.
20. Blennow, K., & Zetterberg, H. (2018). Biomarkers for Alzheimer's disease: current status and prospects for the future. *Journal of Internal Medicine*, 284*(6), 643-663.
21. Glenn, J. M., Bryk, K., Myers, J. R., Anderson, J., Onguchi, K., McFarlane, J., & Ozaki, S. (2023). The efficacy and practicality of the Neurotrack Cognitive Battery assessment for utilization in clinical settings for the identification of cognitive decline in an older Japanese population. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 15*, 1206481.
22. Sheehan, B. (2012). Assessment scales in dementia. *Therapeutic advances in neurological disorders*, 5(6), 349-358.
23. Vaz, M., & Silvestre, S. (2020). Alzheimer's disease: Recent treatment strategies. *European Journal of Pharmacology*, 887*, 173554.
24. Livingston, G., Huntley, J., Liu, K. Y., Costafreda, S. G., Selbæk, G., Alladi, S., ... & Mukadam, N. (2024). Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *The Lancet*, 404*(10452), 572-628.
25. Ajdacic-Gross, V., Steinemann, N., Horváth, G., Rodgers, S., Kaufmann, M., Xu, Y., ... & Wyl, V. V. (2021). Onset symptom clusters in multiple sclerosis: characteristics, comorbidities, and risk factors. *Frontiers in Neurology*, 12*, 693440.
26. Noyes, K., & Weinstock-Guttman, B. (2013). Impact of diagnosis and early treatment on the course of multiple sclerosis. *American Journal of Managed Care*, 19*(17 Suppl), s321-31.
27. University of California, San Francisco MS-EPIC Team, Cree, B. A., Gourraud, P. A., Oksenberg, J. R., Bevan, C., Crabtree-Hartman, E., ... & Hauser, S. L. (2016). Long-term evolution of multiple sclerosis disability in the treatment era. *Annals of Neurology*, 80*(4), 499-510.
28. Poewe, W., Seppi, K., Tanner, C. M., Halliday, G. M., Brundin, P., Volkman, J., Schrag, A.-E., & Lang, A. E. (2017). Parkinson disease. *Nature Reviews Disease Primers*, 3*, 17013.
29. Noyce, A. J., Lees, A. J., & Schrag, A. E. (2016). The prediagnostic phase of Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 87*(8), 871-878.
30. MacPhee, G., & Stewart, D. (2001). Parkinson's disease. *Reviews in Clinical Gerontology*, 11*, 33-49.
31. Jankovic, J., Hurtig, H., & Dashe, J. (2014). Etiology and pathogenesis of Parkinson disease. *UpToDate*. Retrieved from <http://www.uptodate.com/home/index.html>.
32. Beitz, J. M. (2013). Skin and wound issues in patients with Parkinson's disease: an overview of common disorders. *Ostomy/Wound Management*, 59*(6), 26



SITE DO PROJETO:
<https://age-thea.eu/>

Obrigado!

"NO PALCO NA ERA DOURADA:
TEATRO PARA UM ENVELHECIMENTO
SAUDÁVEL"



lecompagniemalviste

