



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**

**FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA**

Fundada em 18 de fevereiro de 1808



**Monografia**

**Declínio Cognitivo em Idosos com Diabetes Mellitus tipo II em  
Ambulatório de Geriatria**

**Viviane de Jesus Torres Lima**

Salvador - Bahia

Setembro de 2013

## Ficha catalográfica

(elaborada pela Bibl. **SONIA ABREU**, da Biblioteca Gonçalo Moniz : Memória da Saúde Brasileira/SIBI- UFBA)

L732 Lima, Viviane de Jesus Torres

Declínio cognitivo em idosos com diabetes mellitus tipo 2 em ambulatório de geriatria /

Viviane de Jesus Torres Lima. Salvador: 2013.

vii; 58p.: il.

Anexos

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Manuela Oliveira de Cerqueira Magalhães.

Monografia (Conclusão de Curso) Universidade Federal da Bahia, Faculdade de Medicina da Bahia, Salvador, 2013.

Palavras-chave: 1. Distúrbios da cognição em idosos. 2. Geriatria. 3. Diabetes tipo 2. 4. Demência.

I. Magalhães, Manuela Oliveira de Cerqueira II. Universidade Federal da Bahia. Faculdade de Medicina.

III. Título.

CDU - 616-053.9



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**

**FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA**

Fundada em 18 de fevereiro de 1808



## **Monografia**

# **Declínio Cognitivo em Idosos com Diabetes Mellitus tipo II em Ambulatório de Geriatria**

**Viviane de Jesus Torres Lima**

Professor orientador: **Manuela Oliveira de Cerqueira Magalhães**

Monografia de Conclusão do Componente Curricular MED-B60/2013.1, como pré-requisito obrigatório e parcial para conclusão do curso médico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia, apresentada ao Colegiado do Curso de Graduação em Medicina.

Salvador - Bahia

Setembro de 2013

**Monografia:** *Declínio Cognitivo em Idosos com Diabetes Mellitus tipo II em Ambulatório de Geriatria*, de Viviane de Jesus Torres Lima.

Professor orientador: **Manuela Oliveira de Cerqueira Magalhães**

**COMISSÃO REVISORA:**

- **Manuela Oliveira de Cerqueira Magalhães**, Professora Assistente do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura: Manuela Oliveira de Cerqueira Magalhães

- **Sandra Serapião Schindler**, Professora Assistente do Departamento de Ginecologia, Obstetrícia e Reprodução Humana da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura: Sandra Serapião Schindler

- **Marlos Fernando Vasconcelos Rocha**, Doutorando do Programa de Pós-graduação em Medicina e Saúde da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia e Complexo HUPES-HUPES.

Assinatura: Marlos Fernando Vasconcelos Rocha

**TERMO DE REGISTRO ACADÊMICO:** Monografia avaliada pela Comissão Revisora, e julgada apta à apresentação pública no V Seminário Estudantil de Pesquisa da Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA, com posterior homologação do conceito final pela coordenação do Núcleo de Formação Científica e de MED-B60 (Monografia IV). Salvador (Bahia), em \_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2013.

Aos meus pais, Roberto Torres e Jussara  
Lima, ao meu companheiro Wagner Filho  
e ao meu irmão Roberto Júnior.

## **EQUIPE**

- Viviane de Jesus Torres Lima, Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA. Endereço eletrônico: [viviltorres@hotmail.com](mailto:viviltorres@hotmail.com)
- Manuela Oliveira de Cerqueira Magalhães, Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA

## **INSTITUIÇÕES PARTICIPANTES**

### **UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**

- Faculdade de Medicina da Bahia (FMB)
- Ambulatório Magalhães Neto (AMN)
  - Ambulatório de geriatria

## **FONTES DE FINANCIAMENTO**

1. Recursos próprios

## **AGRADECIMENTOS**

- À minha professora orientadora, Manuela Oliveira de Cerqueira Magalhães, pelo apoio, atenção e dedicação despendidos durante toda caminhada de construção deste trabalho.
- Aos meus amigos de turma, pelo companheirismo de sempre, apoiando-me na confecção deste trabalho.
- Aos sujeitos da pesquisa, que aceitaram participar do estudo e assim ajudaram na ampliação do conhecimento científico.

## ÍNDICE

<b>ÍNDICE DE QUADROS.....</b>	<b>2</b>
<b>ÍNDICE DE TABELAS.....</b>	<b>3</b>
<b>I. RESUMO.....</b>	<b>4</b>
<b>II. OBJETIVOS.....</b>	<b>5</b>
<b>III.FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....</b>	<b>6</b>
1. ASPECTOS GERAIS.....	6
2. DIABETES MELLITUS E COMPLICAÇÕES NO SNC.....	6
3. DEMÊNCIAS.....	8
4. DEMÊNCIA VASCULAR.....	10
5. DOENÇA DE ALZHEIMER.....	11
6. HIPÓTESES.....	13
<b>IV.METODOLOGIA.....</b>	<b>18</b>
<b>V. RESULTADOS.....</b>	<b>22</b>
<b>VI. DISCUSSÃO.....</b>	<b>31</b>
<b>VII. CONCLUSÕES.....</b>	<b>37</b>
<b>VIII. SUMMARY.....</b>	<b>38</b>
<b>IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>39</b>
<b>X. ANEXOS.....</b>	<b>43</b>
ANEXO I. MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL.....	43
ANEXO II. TESTE DO DESENHO DO RELÓGIO.....	44
ANEXO III. TESTE DE FLUÊNCIA SEMÂNTICA VERBAL.....	45
ANEXO IV. ÍNDICE DE KATZ.....	46
ANEXO V. FICHA DE AVALIAÇÃO GERAL.....	49
ANEXO VI. TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	51
ANEXO VII. PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA.....	55



## **ÍNDICE DE QUADROS**

<b>QUADRO 1.</b> Causas de demência potencialmente reversível.....	8
<b>QUADRO 2.</b> Diagnóstico diferencial das demências.....	9
<b>QUADRO 3.</b> Critérios de correção do teste de desenho do relógio (Sunderland).....	19

## **ÍNDICE DE TABELAS**

<b>TABELA 1.</b> Dados demográficos da amostra estudada.....	23
<b>TABELA 2.</b> Desempenho dos pacientes com DM2 e sem DM2 no MEEM.....	24
<b>TABELA 3.</b> Média e desvio padrão do desempenho dos pacientes com DM2 e sem DM2 no MEEM, de acordo com o grau de escolaridade.....	24
<b>TABELA 4.</b> Comparação do desempenho médio no MEEM dos pacientes com DM2 e sem DM2.....	25
<b>TABELA 5.</b> Resultado da avaliação das atividades da vida diária (Índice de Katz) dos pacientes com DM2 e sem DM2.....	26
<b>TABELA 6.</b> Comparação do desempenho médio no Índice de Katz dos pacientes com DM2 e sem DM2.....	27
<b>TABELA 7.</b> Pontuação, média e desvio padrão dos pacientes com DM2 e sem DM2 no teste do desenho do relógio.....	27
<b>TABELA 8.</b> Desempenho dos pacientes com DM2 e sem DM2 no teste do desenho do relógio (TDR).....	28
<b>TABELA 9.</b> Comparação do desempenho médio no TDR dos pacientes com DM2 e sem DM2.....	28
<b>TABELA 10.</b> Média e desvio padrão no desempenho dos pacientes com DM2 e sem DM2 no teste de fluência semântica verbal.....	30
<b>TABELA 11.</b> Comparação do desempenho médio no FAS (categorias animal e fruta) dos pacientes com DM2 e sem DM2.....	30

## **I RESUMO**

**Introdução:** Diabetes Mellitus (DM) pode levar a múltiplas complicações. O dano cerebral progressivo tem sido reconhecido como outra complicação crônica da doença, sendo que alguns estudos já identificaram a existência de uma conexão entre DM e demência. **Objetivos:** Avaliar a cognição dos idosos com Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), avaliar a cognição dos idosos sem DM2 e comparar a cognição dos idosos com DM2 com a dos idosos sem DM2. **Metodologia:** O delineamento é de uma pesquisa descritiva do tipo transversal. A amostra foi constituída por 21 idosos com DM2 e por 29 idosos sem DM2 atendidos no ambulatório de geriatria do Ambulatório Magalhães Neto (UFBA) no período de abril a maio de 2013. Os pacientes com DM2 e sem DM2 formaram dois grupos distintos, de modo que os grupos foram analisados individualmente quanto à cognição e depois comparados quanto ao perfil cognitivo. Os participantes responderam a ficha de avaliação geral, mini - exame do estado mental (MEEM), teste de fluência semântica verbal (FAS), teste do desenho do relógio (TDR) e índice de Katz (IK). A análise estatística foi realizada no programa SPSS 19.0 através de estatística descritiva e do *teste t de Student*. **Resultados:** A faixa etária mais prevalente da amostra era 76-80 anos, 94% eram indivíduos do sexo feminino e 86% dos idosos da amostra tinham um grau de escolaridade de até 8 anos de estudo. Entre os idosos com DM2, apenas os analfabetos e aqueles com 12 anos de estudo ou mais apresentaram um desempenho médio normal no MEEM, com 21 e 28 pontos, respectivamente. Entre os idosos sem DM2, apenas os analfabetos apresentaram um desempenho médio normal no MEEM, com 22,3 pontos. A maioria dos pacientes com DM2 e sem DM2, 85,7% e 72,4%, respectivamente, era independente pelo IK nas ABVDs, enquanto a maioria também era independente para as AIVDs, sendo 52,4% e 62,1%, respectivamente. Entre os pacientes com DM2, 71,4% não realizou o TDR corretamente, enquanto 55,2% dos pacientes sem DM2 não realizou o TDR corretamente. Apenas os pacientes com DM2 com mais de 75 anos alcançaram o desempenho esperado no FAS, com média de 12,4, tendo sido apenas na categoria animal. Não houve diferença estatisticamente significativa no desempenho dos pacientes sem DM2 e com DM2 nos testes aplicados. **Discussão:** Muitos estudos da literatura mostram que a natureza e severidade de DM2 estão relacionadas com mudanças na função cognitiva e que há um risco de declínio cognitivo acelerado e demência atribuída a DM. Alguns estudos divergem quanto aos resultados estatisticamente significantes no que diz respeito à comparação do desempenho dos pacientes com DM2 e sem DM2 no MEEM, no IK, no TDR e no FAS. **Conclusão:** Não houve diferença estatisticamente significativa no desempenho dos pacientes sem DM2 e com DM2 nos testes aplicados e é sugerida a inclusão da avaliação cognitiva como parte obrigatória do exame neurológico dos idosos, mesmo em pacientes sem queixas relacionadas.

**Palavras-chaves:** Cognição, idoso, Diabetes Mellitus Tipo 2, geriatria, demência.

## **II OBJETIVOS**

### **PRINCIPAL**

Avaliar a cognição dos idosos com Diabetes Mellitus tipo II e dos idosos sem Diabetes Mellitus tipo II, atendidos no ambulatório de geriatria do Ambulatório Magalhães Neto, no período de março à maio de 2013;.

### **SECUNDÁRIO**

Comparar a cognição dos idosos com Diabetes Mellitus tipo II com a dos idosos sem Diabetes Mellitus tipo II.

### **III FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA**

#### **1. ASPECTOS GERAIS**

Os temas relacionados ao envelhecimento têm sido cada vez mais estudados e explorados, visto que a população idosa está crescendo no mundo em decorrência de melhores condições de saúde frente ao avanço da ciência nos últimos anos, o que faz com que haja um significativo aumento da expectativa de vida. Com o aumento desta população, é importante e imprescindível o crescimento de estudos e serviços voltados para uma assistência de melhor qualidade.

Observa-se que, com os anos, as pessoas passam por um processo natural de envelhecimento, que implica em modificações funcionais e favorecimento do aparecimento de doenças físicas relacionadas a esta fase da vida (Nascimento, 2007). Destacam-se as mudanças significativas no quadro de morbimortalidade, isto é, redução da incidência e morte por doenças infectocontagiosas e aumento da incidência e morte por doenças crônico-degenerativas típicas de idades mais avançadas (Santos & Rifiotis, 2006). Os idosos apresentam uma prevalência importante de certas doenças, incluindo hipertensão arterial sistêmica, Diabetes Mellitus (DM) e dislipidemia, além das demências, especialmente a Doença de Alzheimer (DA).

#### **2. DIABETES MELLITUS E COMPLICAÇÕES NO SNC**

Diabetes Mellitus constitui-se de distúrbios metabólicos diversos e de origem multifatorial que apresentam em comum o estado de hiperglicemia e sua prevalência vem crescendo em consequência do aumento do número de pessoas idosas, da ociosidade e da obesidade (Freitas et al., 2006) Essa hiperglicemia é o resultado de defeitos na ação da insulina, na secreção da insulina ou em ambos. Pode-se classificar DM em quatro classes clínicas: DM tipo 1, DM tipo 2, outros tipos específicos de DM e Diabetes Mellitus gestacional (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2006). DM tipo 1 é resultado de uma destruição das células  $\beta$  pancreáticas, tendo como consequência uma deficiência na produção de insulina. Essa forma está presente em 5-10% dos casos de DM (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2006). DM tipo 2 caracteriza-se por defeitos na ação e na secreção da insulina e representa 90-95% dos casos de DM (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2006). Outros tipos específicos de DM são formas menos comuns cujos defeitos ou processos causadores podem ser identificados, como, por exemplo, defeitos genéticos na função das células beta, defeitos genéticos na ação da insulina e doenças do pâncreas exócrino. Já Diabetes Mellitus gestacional é qualquer intolerância à glicose com início ou diagnóstico durante a gestação. Essa intolerância pode apresentar uma magnitude variável (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2006).

DM tipo 2 caracteriza-se por apresentar uma prevalência mais elevada em idosos. Em idosos acima de 60 anos, a prevalência oscila entre 15-20%, com elevações nestes percentuais em idosos acima de 75 anos (Lopes et al., 2011). Mais de 50% do total de pessoas com DM mostram estar acima dos 60 anos (Lopes et al., 2011).

Essa prevalência elevada é preocupante visto que Diabetes Mellitus pode levar a múltiplas complicações, especialmente quando não tratada ou quando tratada de maneira inadequada. Seus efeitos sobre múltiplos órgãos podem ser devastadores, de modo que DM apresenta-se como a principal causa de doença renal em estágio terminal e de cegueira irreversível, além de importante causa de neuropatia e doença cardiovascular (Kodl & Seaquist, 2008).

Além dessas complicações a longo prazo, o dano cerebral progressivo, que se manifesta no desempenho cognitivo e em sutis anormalidades estruturais cerebrais, tem sido reconhecido como uma outra complicação crônica da doença (Ristow, 2004; Kloppenborg et al., 2008).

Alguns estudos identificaram a existência de uma conexão entre DM e demência. Eles apontam que o índice elevado de açúcar no sangue pode ser um fator significativo para incidência de DA, bem como uma causa secundária de demência (Fauber, 2006). Indivíduos diabéticos com baixo controle glicêmico têm 22-78% mais risco de desenvolver demência, e também, que outras pessoas portadoras de DA e sem DM mostraram uma velocidade menor de desenvolver um declínio cognitivo importante (Fauber, 2006).

Um estudo epidemiológico salientou que DM aumenta os riscos tanto para DA como para demência vascular (Kouta et al., 2006). Com base nestas evidências, DM tipo 2, que acomete os idosos e também causa prejuízos relacionados ao declínio cognitivo, vem sendo uma das grandes preocupações de saúde (Lopes et al., 2011). Nos diabéticos, mesmo sem um quadro claro de demência, certos domínios cognitivos podem ser prejudicados, como atenção, memória, funções executivas e lobo frontal (Lopes et al., 2011).

A associação entre Diabetes Mellitus tipo 2 e demência tem sido de grande interesse, e isso é particularmente relevante com o aumento da prevalência de Diabetes Mellitus e demência com a expectativa de vida aumentando.

Estudos longitudinais de base populacional indicam que a taxa de declínio cognitivo é acelerado em idosos com DM tipo 2 (Kloppenborg et al., 2008). Indivíduos que sofrem de doenças neurodegenerativas exibem uma prevalência significativamente maior de DM, embora estatísticas globais precisas estejam faltando (Ristow, 2004; Kodl & Seaquist, 2008).

Embora DM tipo 2 seja uma doença que está muito associada a vários outros fatores de risco vasculares de demência, DM em si parece representar um fator de risco independente para disfunção cognitiva e demência (Kumar et al., 2009). Alguns estudos apontam que a incidência de qualquer forma de demência é maior em pacientes diabéticos, quando comparados aos pacientes sem DM (Ristow, 2004; Allen et al., 2004; Kloppenborg et al., 2008). Entre as demências que acometem os pacientes com DM, a doença de Alzheimer e a demência vascular foram as mais observadas nos estudos (Kloppenborg et al., 2008). Este maior risco que o paciente com DM possui de apresentar demência vascular não é surpreendente, visto que DM já é uma doença reconhecida como um importante fator de risco cardiovascular. Já a base fisiopatológica que pode explicar a associação entre DM e doença de Alzheimer é menos clara e constitui-se hoje um importante tema de debate.

### 3. DEMÊNCIAS

As síndromes demenciais são caracterizadas pela presença de déficit progressivo na função cognitiva, especialmente a perda de memória, e interferência nas atividades sociais e ocupacionais (Gallucci et al., 2005). Segundo a quarta edição do Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (DSM-IV) da *American Psychiatric Association*, a definição de demência inclui a presença de declínio de memória associado ao déficit de pelo menos uma outra função cognitiva (língua, gnosias, praxias ou funções executivas) com intensidade suficiente para interferir no desempenho social ou profissional do indivíduo (American Psychiatric Association, 1994). A demência constitui um problema médico e social em crescimento, ocorrendo em todas as idades, mas sendo muito mais significativa nos mais idosos (Ribeira et al., 2004). É mais frequente na população com idade superior a 75 anos, a qual corresponde também ao grupo etário que está aumentando mais rapidamente.

A doença de Alzheimer é a principal causa de demência, manifestando-se em 50-60% dos casos, embora muitos outros distúrbios possam causar ou simular demência (Bachman & Wolf, 1992). O diagnóstico diferencial deve, primeiramente, identificar os quadros potencialmente reversíveis, de etiologias diversas (Quadro 1) (Gallucci et al., 2005).

**Quadro 1. Causas de demência potencialmente reversível.**

Condições Neurológicas	Infecções Neurológicas e Inflamações	Condições Metabólicas	Outras
Hidrocefalia de pressão normal Hematoma subdural Abscesso ou empiema intracranianos Tumores do sistema nervoso central	Encefalite Meningite Neurossifilis Vasculite cerebral Doença de Lyme Doença de Whipple Sarcoidose	Hipo/hipertireoidismo Encefalite de Hashimoto Hipo/hiperparatituitarismo Hipercalcemia Doença de Cushing Doença de Addison Hipoglicemia Deficiência de vitaminas Insuficiência respiratória crônica Doença renal crônica Insuficiência hepática crônica Doença de Wilson	Depressão Epilepsia Drogas e toxinas Abuso de álcool Apnéia do sono Encefalite límbica

Fonte: Fornari LHT et al. (2010).

Existem vários diagnósticos diferenciais para as síndromes demenciais (Quadro 2). O diagnóstico definitivo da maioria depende do exame neuropatológico. Entretanto, uma avaliação clínica cuidadosa, incluindo anamnese detalhada, exames físico e neurológico, associado a determinações bioquímicas e de neuroimagem, podem possibilitar maior acurácia no diagnóstico diferencial (Ribeira et al., 2004; Gallucci et al., 2005; Araújo & Nicoli, 2010).

As síndromes demenciais podem ser classificadas de várias formas. Uma das maneiras de classificá-las é dividindo-as em duas categorias: degenerativas e não degenerativas. As demências não degenerativas são decorrentes de acidentes vasculares, processos infecciosos, traumatismos, deficiências nutricionais, tumores, dentre outras patologias (Fornari et al., 2010). Já as demências degenerativas têm sua origem predominantemente cortical, como a Doença de Alzheimer, e subcortical, como a doença de Huntington (Araújo & Nicoli, 2010).

**Quadro 2. Diagnóstico diferencial das demências.**

Degenerativas primárias	<i>Doença de Alzheimer (DA)</i>	DA senil (DA de início tardio, esporádica); DA pré-senil (DA de início precoce, familiar).
	<i>Degeneração lobar frontotemporal (DLT)</i>	Doença de Pick; Afasia progressiva primária (APP); Afasia não-fluente.
	<i>Demências subcorticais</i>	Doença de Wilson (degeneração hepatolenticular); Doença de Huntington.
	<i>Parkinson-plus</i>	Demência com corpúsculos de Lewy; Demência na doença de Parkinson; Paralisia supranuclear progressiva (PSP); Degeneração corticobasal; Atrofia de múltiplos sistemas.
	<i>Doenças priônicas</i>	Doença de Creutzfeldt-Jakob; Insônia familiar fatal; Doença de Gertsman-Sträussler-Scheinker.
Vasculares	<i>Grandes vasos</i> <i>Infartos isolados (estratégicos)</i>	Demência por múltiplos infartos corticais; Giro angular, tálamo, prosencéfalo basal, territórios das artérias cerebrais anterior e posterior.
	<i>Microangiopatia (substância branca)</i>	Leucodistrofia subcortical difusa; Doença de Binswanger.
	Lesionais	
	<i>Lesões cerebrais focais (lesões que ocupam espaço)</i>	Tumores cerebrais; Hematoma subdural; Esclerose múltipla; Hidrocefalia de pressão normal (HPN).
	<i>Traumáticas</i>	Demência pugilística; Traumatismo craneencefálico.
	<i>Infecciosas</i>	Demência associada à aids; Neurosífilis (paralisia geral progressiva); Neurocisticercose, sarcoidose; Meningoencefalites (criptocócica, tuberculosa, fúngica); Encefalites víricas (herpes simples).
	<i>Inflamatórias</i>	Vasculites do sistema nervoso central; Lúpus eritematoso sistêmico; Outras doenças reumatológicas.
Tóxico-metabólicas	<i>Intoxicações crônicas</i>	Demência alcoólica; Intoxicação por metais pesados (chumbo, mercúrio, arsênico).
	<i>Anóxicas / hipóxicas</i>	Intoxicação por monóxido de carbono (anóxia); Anóxia aguda: arritmias cardíacas, parada cardiorrespiratória, anóxia pós- anestésica; Crônica: anemias, DPOC.
	<i>Metabólicas</i>	Tireoidopatias, hiperparatireoidismo; Distúrbios hipofisários-adrenais; Estados pós-hipoglicêmicos; Encefalopatia hepática progressiva crônica; Uremia crônica (demência dialítica).
	<i>Nutricionais</i>	Deficiências vitamínicas: tiamina (B <sub>1</sub> ), niacina (B <sub>3</sub> ), cobalamina (B <sub>12</sub> ), ácido fólico.

Fonte: Sadock BJ et al. (1999).



Entre as demências que acometem os pacientes diabéticos, a doença de Alzheimer e a demência vascular são as mais observadas nos estudos (Kouta et al., 2006; Kloppenborg et al., 2008). Vários desses estudos mostram que Diabetes Mellitus aumenta os riscos tanto para doença de Alzheimer como para demência vascular (Kouta et al., 2006; Kloppenborg et al., 2008; Kumar et al., 2009).

#### 4. DEMÊNCIA VASCULAR

Doença de Alzheimer e demência vascular (DV) são as principais causas de demência relacionadas ao envelhecimento. As demências vasculares constituem a segunda maior causa de demência. O termo DV compreende uma variedade de síndromes demenciais secundárias a comprometimento vascular do SNC. Essa denominação engloba quadros causados por múltiplas lesões tromboembólicas (demência por múltiplos infartos), lesões únicas em territórios estratégicos (tálamo, giro angular esquerdo), estados lacunares, alterações crônicas da circulação cerebral, lesões extensas da substância branca (doença de Binswanger), angiopatia amilóide, e quadros decorrentes de acidentes vasculares cerebrais hemorrágicos (hemorragias sub-durais, sub-aracnoídeas ou intracerebrais) (Almeida & Nitrini, 1995; André, 1998; Sachdev et al., 1999; Araújo & Nicoli, 2010). Entretanto ainda não há consenso sobre os mecanismos fisiopatológicos exatos que levam à demência (Gallucci et al., 2005).

Os pacientes com DV tipicamente apresentam-se com síndrome demencial do tipo cortico-subcortical, na qual os sintomas primários são de déficits nas funções executivas ou focais múltiplos (Gallucci et al., 2005). A apresentação clínica da DV depende da causa e da localização do infarto cerebral, sendo que os fatores de riscos para ela são os mesmos relacionados aos processos de aterogênese e doenças relacionadas à idade, hipertensão arterial sistêmica, Diabetes Mellitus, tabagismo, doenças cardiovasculares e cerebrais, dislipidemias, dentre outros (Smid et al., 2000; Araújo & Nicoli, 2010). Doença de grandes vasos leva comumente a múltiplos infartos corticais, enquanto uma doença de pequenos vasos, geralmente resultado de hipertensão arterial sistêmica e Diabetes Mellitus, causa isquemia da substância branca periventricular e infartos lacunares (Gallucci et al., 2005). Outros fatores de risco associados a DV são: sexo masculino, raça negra e baixa escolaridade (Smid et al., 2000).

O diagnóstico de DV é feito com base no quadro clínico e em exames complementares de neuroimagem. Normalmente, o quadro clínico é caracterizado por início abrupto, relacionado a um acidente vascular cerebral ou a um ataque isquêmico transitório, podendo apresentar-se posteriormente com estabilidade, melhora ou piora progressivas, geralmente de caráter flutuante ou com deterioração em degraus (Smid et al., 2000).

Por tratar-se de uma doença secundária a acometimento cerebrovascular, a DV é uma forma de demência passível de prevenção, primária e secundária.

## 5. DOENÇA DE ALZHEIMER

Doença de Alzheimer é a forma mais frequente de demência e também a doença neurodegenerativa mais comum e é um problema de saúde pública em razão do envelhecimento populacional (Ristow, 2004; Aprahamian et al., 2009). É uma doença progressiva, que caracteriza-se por múltiplos déficits cognitivos e uma variedade de sintomas neuropsiquiátricos e distúrbios comportamentais. Uma característica importante da doença é que os pacientes passam a apresentar danos progressivos na memória, danos estes que primeiramente afetam a memória recente, para posteriormente levar o paciente a apresentar dificuldade em lembrar fatos mais recentes. A doença de Alzheimer, portanto, é um tipo comum de demência caracterizado por esquecimento progressivo e perda de memória com dependência em estágio final e morte (Sereniki & Vital, 2008).

Nos países desenvolvidos, a prevalência da doença é aproximadamente 1,5% em torno dos 65 anos até alcançar 30%, em média, ao redor dos 80 anos (Aprahamian et al., 2009). Nos Estados Unidos, 3-11% das pessoas com 65 anos ou mais e 25-47% daquelas com mais de 85 anos têm doença de Alzheimer (Aprahamian et al., 2009).

A prevalência da demência aumenta progressivamente com o envelhecimento, sendo a idade o maior fator de risco para a doença, chegando a ser considerada um requisito para o desenvolvimento da doença de Alzheimer (Aprahamian et al., 2009; La Monte, 2009). A partir dos 65 anos, sua prevalência dobra a cada cinco anos. Entre 60 e 64 anos a prevalência é de 0,7%, passando por 5,6% entre 70 e 79 anos, e chegando a 38,6% nos nonagenários (Aprahamian et al., 2009). A incidência aparentemente não diminui mesmo na faixa etária dos muito idosos, acima dos 95 anos (Aprahamian et al., 2009).

Quanto ao curso clínico, apresenta-se com início insidioso e deterioração progressiva. Nos estágios iniciais, com duração de dois a três anos, geralmente encontramos perda de memória episódica e dificuldades na aquisição de novas habilidades, evoluindo gradualmente com prejuízos em outras funções cognitivas, tais como julgamento, cálculo e raciocínio abstrato (Gallucci et al., 2005; Araújo & Nicoli, 2010). Nos estágios intermediários, com duração de dois a dez anos, pode ocorrer afasia fluente, apresentando-se como dificuldade para nomear objetos ou para escolher a palavra adequada para expressar uma ideia, e também apraxia (Gallucci et al., 2005; Araújo & Nicoli, 2010). Sintomas extrapiramidais podem ocorrer como, alterações na postura, aumento no tônus muscular, comprometimento da marcha e desequilíbrio (Araújo & Nicoli, 2010). Nos estágios terminais, com duração de oito a doze anos, todas as funções cerebrais estão amplamente afetadas

encontram-se marcantes alterações do ciclo sono-vigília; alterações comportamentais, como irritabilidade e agressividade; sintomas psicóticos; incapacidade de deambular, falar e realizar cuidados pessoais (Gallucci et al., 2005; Araújo & Nicoli, 2010). Podem aparecer sinais e sintomas neurológicos grosseiros, como hemiparesia espástica, rigidez importante e a rápida deterioração corporal (Araújo & Nicoli, 2010).

O diagnóstico definitivo de DA só pode ser feito através da análise histopatológica do tecido cerebral após o óbito. Doença de Alzheimer caracteriza-se histopatologicamente por duas lesões principais, as placas senis que contém a proteína  $\beta$ -amilóide, e os emaranhados neurofibrilares.

A DA tem etiologia ainda desconhecida, excetuando-se os raros casos familiares, de início precoce, nos quais ocorre uma mutação genética específica. Os fatores genéticos parecem ser muito relevantes, visto que uma história familiar positiva para DA é o único fator sistemático associado à doença, excetuando-se a idade (Gallucci et al., 2005). A DA pode ser transmitida de forma autossômica dominante, e as características de idade de início e evolução são determinadas pelos diferentes subtipos genéticos. Os cromossomos implicados, até o momento, nos subtipos genéticos são o 14 (gene PS-1), 21 (gene APP), 1 (gene PS-2) e 19 (apoE e4/e4, apoE e3/e3) (Gallucci et al., 2005).

DM pode induzir uma variedade de declínio cognitivo e fazer sérios danos no cérebro (Lopes et al., 2011). Vários mecanismos estão sendo propostos para explicar essa associação entre DM e doença de Alzheimer. Existem evidências que indicam correlação biológica entre o metabolismo de glicose no cérebro e o declínio cognitivo. Entre as hipóteses sugeridas, existe a que diz que a insuficiência de sinalização da insulina no cérebro constitui o núcleo da cascata de neurodegeneração (La Monte, 2009). Segundo essa hipótese, a deficiência e resistência insulínica cerebral causariam a morte neuronal devido à retirada do fator trófico, aos déficits no metabolismo energético e à inibição da expressão de genes responsivos a insulina (La Monte, 2009).

Uma grande questão a ser resolvida é identificar os mecanismos de deficiência cognitiva orgânica diabética que leva a demência. Entender como se explica essa relação causal entre DM tipo II e doença de Alzheimer é uma vertente que inevitavelmente surge e que poderá fazer com que essas duas patologias sejam mais amplamente compreendidas.

Diabéticos com idade avançada, com tratamento efetivo para DM, dificilmente apresentam declínio cognitivo grave (Lopes et al., 2011). Dessa forma, DM deve ser considerado como uma importante comorbidade na idade avançada, sendo necessário exigir um rigoroso gerenciamento da hiperglicemia em longo prazo, para sustentar uma função cerebral saudável (Lopes et al., 2011).

## 6. HIPÓTESES

A fisiopatologia da disfunção cognitiva em pacientes com Diabetes Mellitus ainda não foi elucidada. Algumas hipóteses tentam explicar tal mecanismo, mas ainda são necessários estudos para esclarecer quais os potenciais desencadeadores e perpetuadores do processo de declínio cognitivo e como se dá essa disfunção. Entre as hipóteses, existem aquelas que colocam a hiperglicemia, a hipoglicemia, a resistência à insulina, a resistência a outros fatores de crescimento, como o IGF (fator de crescimento semelhante à insulina), e o aumento da formação dos produtos avançados finais de glicação (PAFG) como potenciais causadores da disfunção cognitiva (Kodl & Seaquist, 2008).

- Hiperglicemia e hipoglicemia

A hiperglicemia parece estar relacionada a alterações na função cognitiva tanto em pacientes com DM 1 quanto em pacientes com DM 2, entretanto os mecanismos que levam a isso não são bem claros (Kodl & Seaquist, 2008). Em outros órgãos, a hiperglicemia altera suas funções através de diversos mecanismos, incluindo a ativação da via polioliol e aumento da formação de PAFG (Kodl & Seaquist, 2008). Esses mesmos mecanismos que causam lesões em vários órgãos, podem causar danos no SNC, que levam à disfunção cognitiva. Outra hipótese que tenta explicar como a hiperglicemia levaria a declínio cognitivo é a indução do aumento de espécies reativas de oxigênio (Kodl & Seaquist, 2008). O estresse oxidativo poderia provocar uma cascata de eventos que culminam na lesão neuronal. Outra possibilidade é que os altos e baixos níveis de glicose alternados, observados em pacientes com DM mal controlado, podem piorar a função neurotransmissora, levando à lesão no SNC (Kodl & Seaquist, 2008).

Um episódio de hipoglicemia pode levar a déficit cognitivo temporário, porém a contribuição de repetidos episódios de hipoglicemia para a disfunção cognitiva é controversa (Kodl & Seaquist, 2008; Pititto et al., 2008). O córtex, gânglios basais e hipocampo parecem ser os sítios mais vulneráveis à hipoglicemia (Kodl & Seaquist, 2008). Alterações estruturais foram encontradas no hipocampo de indivíduos com DM, como a remodelação de neurônios, com retração e simplificação de dendritos apicais, e redução do número das vesículas pré-sinápticas (Klein & Waxman, 2003).

Alguns estudos mostraram que a hipoglicemia desencadeava uma cascata de eventos, sendo eles a produção de aminoácidos, influxo de cálcio e ativação de proteases, que culminavam em lesão cerebral (Pititto et al., 2008). Porém, alguns estudos mostram que episódios de hipoglicemia não foram associados com deterioração de nenhum dos domínios cognitivos (Austin & Deary, 1999).

Outro componente importante para a memória é o potencial de longa duração que pode estar reduzido em pacientes com DM, em virtude de alteração no receptor NMDA (N-methyl-D-aspartate)

do hipocampo, responsável pela homeostase do cálcio neuronal (Ott et al., 1999; Klein & Waxman, 2003). A redução da atividade da NOS (*Nitric Oxide Synthase*), que também favorece a redução do potencial de longa duração, também já foi descrita em hipocampo de pacientes com DM (Klein & Waxman, 2003).

- PAFG

Os produtos avançados finais de glicação estão associados a danos no tecido vascular, no DNA e nas mitocôndrias cerebrais, além de provocarem um aumento na resposta inflamatória e na concentração de radicais livres, o que favorece ainda mais a manutenção da lesão cerebral (La Monte, 2009). Além desses efeitos, os PAFG estão associados à formação de placas  $\beta$ -amilóide e neurofibrilas, componentes da fisiopatologia da demência (Pititto et al., 2008).

- Resistência insulínica

A insulina e IGF modulam o crescimento neuronal, a sobrevivência, diferenciação, migração, metabolismo e expressão gênica, a síntese de proteínas, montagem do citoesqueleto, a formação de sinapses e plasticidade (D'Ercole et al., 1996; La Monte, 2012). Diante disso, uma sinalização prejudicada através de receptores de insulina/IGF afetam negativamente uma grande variedade de funções neuronais e gliais, incluindo a homeostase da glicose e o metabolismo energético (La Monte, 2009). Portanto, a deficiência na sinalização de insulina e IGF devido à resistência à insulina / IGF e / ou a retirada do fator trófico leva à redução do metabolismo de energia que se manifesta por uma reduzida absorção de glicose e produção de ATP (La Monte, 2009). Por outro lado, a redução na produção de ATP afeta a homeostase celular, a permeabilidade das membranas e processos fundamentais necessários para a manutenção e remodelação sináptica, que são necessários para a aprendizagem e uma consolidação eficaz da memória.

A síndrome de resistência periférica à insulina ocorre quando os tecidos se tornam menos sensíveis aos efeitos da insulina, condição que é geralmente acompanhada por hiperinsulinemia compensatória na periferia, o que tem efeitos nocivos sobre as células (Schuh et al., 2011). A resistência à insulina afeta as ações do hormônio sobre a captação de glicose celular e regulação dos níveis de glicose no sangue, além de desempenhar um papel importante no desenvolvimento de doenças vasculares, tais como hipertensão arterial sistêmica e doença cardiovascular (Schuh et al., 2011). As associações entre DM e acidente vascular cerebral, bem como aquelas entre DM e DV, já estão bem estabelecidas. No entanto, as conexões entre DM e outras formas de declínio cognitivo parecem envolver mecanismos mais sutis e complexos, que ainda necessitam de maior esclarecimento (Smid et al., 2000; Gallucci et al., 2005; Araújo & Nicoli, 2010; Schuh et al., 2011).

Algumas evidências apontam para uma relação positiva entre o hiperinsulinismo periférico e declínio cognitivo, mesmo na ausência de DM (D'Ercole et al., 1996; D'Ercole et al., 1996; Schuh et al., 2011; La Monte, 2012). Possíveis mecanismos para explicar o papel do hiperinsulinismo na neurodegeneração são (1) a sensibilização de neurônios a toxinas e outros insultos na presença de elevados níveis de concentração de insulina, (2) queda do transporte de insulina no cérebro, (3) a hiperfosforilação da tau causada pela resistência à insulina no cérebro, (4) aumento na secreção  $\beta$ -amilóide e redução da sua eliminação por competição entre a insulina e  $\beta$ -amilóide pela enzima degradadora de insulina (EDI), (5) estados hipoglicêmicos cerebrais causados pela resistência à insulina (Schuh et al., 2011).

As elevações agudas dos níveis de insulina periféricos estão associadas com o aumento das concentrações de insulina no líquido cefalorraquidiano (Watson et al. Com a cronicidade da hiperinsulinemia, existe uma regulação para baixo nos mecanismos de transporte, o que pode explicar por que razão os pacientes com doença de Alzheimer têm concentrações inferiores de insulina no fluido cerebrospinal (Craft et al., 1998). Agudamente, o aumento dos níveis de insulina no cérebro têm efeitos neurotróficos, enquanto, cronicamente, os níveis elevados de insulina podem ter um efeito deletério (Schuh et al., 2011).

Os pacientes com resistência à insulina têm perda de transdução do sinal de insulina. Ao perder os efeitos protetores da insulina, eles podem ter um risco aumentado para a neurodegeneração (Schuh et al., 2011).

#### a. Insulina e fosforilação da tau

Tau é uma molécula associada aos microtúbulos e responsável pela estabilização dessas estruturas no interior dos axônios (La Monte, 2012; Schuh et al., 2011). Ela determina um fluxo adequado e eficiente no interior dos axônios, mantendo as conexões neuronais e o transporte axoplasmático (Schuh et al., 2011). Quando encontra-se hiperfosforilada, a proteína tau acumula-se no interior dos axônios. Na doença de Alzheimer, há um acúmulo de agregados da proteína tau hiperfosforilada no interior das células, chamados de emaranhados neurofibrilares (La Monte, 2009; Schuh et al., 2011; La Monte, 2012). Acredita-se que esse acúmulo contribua para a neurodegeneração, provocando um estado de neurotoxicidade intrínseca, um déficit no transporte axoplasmático, desconexão sináptica e desencadeando cascatas fisiopatológicas que conduzem ao aumento da apoptose, à disfunção mitocondrial e à necrose (La Monte, 2009; Schuh et al., 2011). Outros acreditam que este agregado seja apenas uma resposta protetora reativa contra os insultos tóxicos (Schuh et al., 2011).

A hiperfosforilação da tau é causada por uma ativação inadequada de várias quinases, como a Erk, uma quinase extracelular, que fosforila a tau no resíduo Ser202, e a GSK3, que fosforila a tau no resíduo Thr231 (La Monte, 2009; Schuh et al., 2011; La Monte, 2012). A fosforilação da proteína tau é mediada também por um aumento da ativação de quinase dependente de ciclina 5 (CDK-5) e c-Abl quinase, e pela inibição das proteínas fosfatases 1 e 2A (La Monte, 2012).

Tem sido demonstrado que muitos dos aspectos celulares mencionados podem ser causados pela resistência à insulina / IGF cerebral, visto que há evidências de que a insulina tem um papel central na regulação da função da tau (Schuh et al., 2011; La Monte, 2012). A expressão do gene e a fosforilação da tau são reguladas pela estimulação da insulina e IGF (La Monte, 2012). A ativação diminuída do receptor de insulina causada pela resistência à insulina resulta numa diminuição da fosforilação da GSK3, tornando-a mais ativa, o que leva a uma maior fosforilação da tau e acelera a formação de emaranhados neurofibrilares (La Monte, 2009; Schuh et al., 2011).

Além disso, foi demonstrado em modelos animais que o aumento dos níveis de insulina leva a uma ativação da Erk, resultando na fosforilação da tau em Ser202, e num aumento do número de emaranhados neurofibrilares (Schuh et al., 2011). Além da hiperfosforilação, a patologia da tau é mediada pela expressão prejudicada do gene tau devido à reduzida sinalização da insulina e IGF (La Monte, 2012). Todo esse processo tem como consequência a incapacidade de gerar quantidades suficientes de proteína tau solúvel, o acúmulo de tau hiperfosforilada insolúvel, a exacerbação do colapso do citoesqueleto e desconexão sináptica (Schuh et al., 2011; La Monte, 2012).

A resistência à insulina e o consequente hiperinsulinismo podem estar ligados ao declínio cognitivo através da indução de hiperfosforilação da tau e formação de emaranhados neurofibrilares, mecanismo que explicaria essa associação. Alguns estudos sugerem que a resistência à insulina não é um fator determinante da neurodegeneração, mas sim um fator que modifica o risco e a taxa do seu processo (Schuh et al., 2011). Insulina compartilha as mesmas vias de sinalização com outros fatores de crescimento importantes, como IGF-1, BDNF, NGF, NT-3, e o GDNF (Cole et al., 2007). De acordo com esta hipótese, não só a perda de atividade adequada da insulina pode levar a neurodegeneração, mas também outros distúrbios importantes envolvendo outros fatores neurotróficos (Schuh et al., 2011).

#### b. Insulina e neurotoxicidade $\beta$ -amiloide ( $A\beta$ )

A deposição de placas  $\beta$ -amiloide no espaço extracelular é outro marco na patologia da doença de Alzheimer. O metabolismo da proteína precursora amiloide ( $A\beta$ PP) é regulado por uma grande variedade de mecanismos, incluindo a influência de certos fatores de crescimento, tal como a insulina.

DA está associada com a expressão e processamento desregulados da A $\beta$ PP, que tem como consequência o acúmulo de fibrilas oligoméricas ou maiores agregados de fibrilas insolúveis de A $\beta$ PP-A $\beta$  (A $\beta$ ), que são neurotóxicos (La Monte, 2012). Os oligômeros A $\beta$ PP inibem a transmissão neuronal de sinais da insulina e reduzem a expressão de receptores de insulina na superfície.

O aumento da expressão do gene A $\beta$ PP, juntamente com a proteólise alteradas, resultam na acumulação de peptídeos A $\beta$  de 40 ou 42 aminoácidos de comprimento, que podem se agregar (La Monte, 2009; Schuh et al., 2011; La Monte, 2012). Supõe-se que essa desregulação na expressão e processamento na proteína precursora amiloide esteja associada com a deficiência de insulina e IGF. Com o aumento na resistência à insulina, ocorre um acúmulo de A $\beta$  no interior da célula, o que poderia ser um dos primeiros mecanismos desencadeadores da neurodegeneração na doença de Alzheimer (La Monte, 2009; La Monte, 2012).

Dois hipóteses foram propostas para explicar a relação entre a toxicidade A $\beta$  e a resistência insulínica, sendo que uma delas afirma que a toxicidade provoca resistência insulínica e a outra diz que a resistência cerebral à insulina, o estresse oxidativo e a neuro-inflamação decorrentes dessa resistência, promovem a acumulação e toxicidade A $\beta$  (La Monte, 2012).

Alguns estudos mostram que a estimulação insulínica acelera o tráfico intracelular de A $\beta$  e também sua secreção extracelular, além de inibir o acúmulo intracelular e sua degradação pela enzima degradadora de insulina (EDI) (La Monte, 2009). Ao mesmo tempo, A $\beta$  pode afetar a sinalização da insulina por competir com a ligação da insulina e inibir ou reduzir a afinidade de ligação da insulina ao seu próprio receptor (La Monte, 2009). Visto que a A $\beta$ PP-A $\beta$  compete com insulina, a degradação ineficiente de A $\beta$ PP-A $\beta$  solúvel pode representar um importante mediador da resistência cerebral à insulina na DA (La Monte, 2009). A $\beta$ PP-A $\beta$  promove também alterações em proteínas quinases, o que leva a hiperfosforilação da tau (La Monte, 2012).

A EDI degrada a insulina após a sua internalização celular, prevenindo a acumulação excessiva de insulina intracelular (La Monte, 2012). Ela também pode degradar A $\beta$ PP-A $\beta$  solúvel, regulando seus níveis extracelulares. De fato, estudos de cultura de células descobriram que o aumento da concentração de insulina concorre para a degradação de A $\beta$  pela EDI, diminuindo sua taxa de depuração (La Monte, 2009). Assim, em estados de hiperinsulinismo cerebrais crônicos, A $\beta$  pode acumular-se e formar placas, levando a uma neurotoxicidade (La Monte, 2009; La Monte, 2012).



## **IV METODOLOGIA**

### Desenho do estudo

O delineamento foi de uma pesquisa descritiva do tipo transversal e de comparação de grupos.

### População

A amostra foi constituída por 21 pacientes diabéticos tipo 2 e por 29 pacientes não diabéticos atendidos no ambulatório de geriatria do Ambulatório Magalhães Neto (UFBA) no período de abril a maio de 2013.

### Critérios de inclusão

- Idade igual ou superior a 60 anos
- Diagnóstico de DM tipo 2 ou não apresentando DM tipo 2.

### Critérios de exclusão

- Idosos com um quadro demencial ou problemas visuais e/ou auditivos, sintomas depressivos moderados ou graves, que pudessem intervir na execução dos instrumentos.
- Não possuir exames laboratoriais recentes e/ou suficientes que permitissem classificar o paciente quanto ao perfil glicêmico

### Comparação de grupos

Os pacientes formaram dois grupos distintos. Os pacientes com diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II formaram um grupo, enquanto os pacientes sem diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II, onde eram incluídos os idosos normoglicêmicos, aqueles com glicemia de jejum alterada e os intolerantes à glicose, formaram outro grupo, de modo que os grupos foram analisados individualmente quanto à cognição. Posteriormente os grupos foram comparados para avaliar as diferenças quanto à cognição.

### Instrumentos para a coleta de dados

Foram utilizados os seguintes instrumentos para coleta de dados: mini - exame do estado mental de Folstein (MEEM), teste do desenho do relógio, teste de fluência semântica verbal (FAS), índice de Katz (instrumento de avaliação funcional) e ficha de avaliação geral.

O MEEM (ANEXO I) é composto por diversas questões tipicamente agrupadas em 7 categorias, cada uma delas desenhada com o objetivo de avaliar “funções” cognitivas específicas: *orientação temporal* (5 pontos), *orientação espacial* (5 pontos), *registro de 3 palavras* (3 pontos), *atenção e cálculo* (5 pontos), *lembrança das 3 palavras* (3 pontos), *linguagem* (8 pontos), e *capacidade construtiva visual* (1 ponto) (Folstein et al.,1975). O escore do MEEM pode variar de um mínimo de 0 até um total máximo de 30 pontos. Brucki et al., publicaram um estudo onde as médias de pontuação dos pacientes analfabetos, dos pacientes com 1 a 4 anos de estudo, com 5 a 8 anos de estudo, com 9 a 11 anos de estudo e com 12 anos de estudo ou mais, foram 18,8; 24,85; 26,57; 28,75 e 27,17, respectivamente. A análise dos dados do presente estudo levou em consideração os pontos de corte e a divisão quanto ao grau de escolaridade apresentados no estudo de Brucki et al. (2003).

O teste do desenho do relógio (critério de correção Sunderland) (ANEXO II) consiste em solicitar ao paciente que para fazer um relógio, fazendo um círculo e colocando os números na posição correta, sem olhar no relógio dele. Assim que terminar essa etapa, o paciente pode colocar os ponteiros marcando 10 minutos para as 2 horas. Compreensão, memória, noção espacial, abstração, planejamento, concentração e habilidades visuoespaciais são domínios avaliados. A avaliação do teste do desenho do relógio foi feita segundo Sunderland (Quadro 3).

**Quadro 3. Critérios de correção do teste de desenho do relógio (Sunderland).**

De 1 a 5 pontos – Desenhos do relógio, ponteiros e números inexistentes ou incorretos	
1.	Não houve iniciativa de desenho. Desenho não interpretável.
2.	Desenho indica que a solicitação de desenho foi de certa forma compreendida, vaga representação.
3.	Distorção na numeração. Faltam números ou estes estão fora do relógio. Não existe conexão entre números e relógio. Ausência de ponteiros.
4.	Aglomerado dos números em uma região, interpretação errada da solicitação de desenho dos ponteiros ( desenho de “face digital”, indicar as horas colocando círculos nos números etc).
5.	Numeração “ao contrário” hora errada.
De 6 a 10 pontos – Desenhos do relógio, ponteiros e números corretos, com pouca distorção até tarefa plenamente correta	
6.	Posição dos ponteiros desconectada do relógio.
7.	Ponteiros alterados porém compreensíveis, hora errada mas números corretos.
8.	Pequenos erros na posição dos ponteiros.
9.	Pequenos erros no tamanho e posição dos ponteiros.
10.	Tarefa realizada plenamente correta

Fonte: Sunderland T et al. (1989).

O teste de fluência verbal (FAS) (ANEXO III) avalia a memória semântica (conhecimento geral sobre o mundo, dos fatos, das palavras, sem relação com o momento do seu aprendizado). Consiste na avaliação de categorias pré-definidas, como por exemplo, animais e frutas. Solicita-se ao

paciente que enumere o máximo de animais e frutas em 1 minuto cronometrado. O ponto de corte estabelecido é de 15 palavras até 75 anos e de 12 palavras acima dessa idade. Linguagem (produção e fluência), atenção sustentada e perseverança são domínios avaliados pelo teste.

O Índice de Independência nas Atividades de Vida Diária (AVD) ou Índice de Katz (ANEXO IV), desenvolvido por Sidney Katz, é um instrumento de medida das atividades de vida diária hierarquicamente relacionadas e organizado para mensurar a independência na execução de tais atividades, utilizando a seguinte classificação: I = independente, A = assistência, D = dependente (Gallo et al., 1995). Essas atividades subdividem-se em:

- a) Atividades Básicas de Vida Diária (ABVDs) – que envolvem as relacionadas ao autocuidado como alimentar-se, banhar-se, vestir-se, arrumar-se, mobilizar-se, manter controle sobre suas eliminações;
- b) Atividades Instrumentais de Vida Diária (AIVDs) – que indicam a capacidade do indivíduo de levar uma vida independente dentro da comunidade onde vive e inclui a capacidade para preparar refeições, realizar compras, utilizar transporte, cuidar da casa, utilizar telefone, administrar as próprias finanças, tomar seus medicamentos.

A ficha de avaliação geral (ANEXO V) foi constituída de itens em que constam informações referentes à: idade, escolaridade, estado civil, ocupação, entre outros dados de identificação, além de antecedentes médicos e familiares, medicamentos em uso, hábitos de vida, queixa de esquecimento, de alterações no humor e alterações comportamentais.

#### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Aqueles que concordaram em participar da pesquisa assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO VI).

#### Participação voluntária/Desistência do estudo

A participação do paciente foi voluntária, isto é, a qualquer momento poderia recusar-se a responder qualquer pergunta ou desistir de participar e retirar seu consentimento. Sua recusa não traria nenhum prejuízo em sua relação com o pesquisador ou com a instituição que forneceu os seus dados, como também na que trabalha.

#### Riscos, benefícios e compensação

O paciente não teve nenhum custo ou quaisquer compensações financeiras. Não houve riscos de qualquer natureza relacionada à sua participação. O benefício relacionado à sua participação foi de aumentar o conhecimento científico para a área da medicina.

#### Análise estatística

A análise estatística foi realizada através de estatística descritiva: frequências, médias e desvio padrão sobre as variáveis demográficas e psicopatológicas. A análise comparativa entre os grupos foi feita através do *teste t de Student*, sendo considerado significância estatística valores de *p* inferior a 0,05. Para as análises destes resultados, foram utilizados procedimentos estatísticos a partir do programa SPSS 19.0 (*Statistical Package for Social Science*).

#### Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP)

Este estudo foi apreciado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Professor Edgard Santos (HUPES) e aprovado no dia 25 de março de 2013 (ANEXO VII).

## **V RESULTADOS**

### **1. Dados demográficos**

A amostra do estudo foi composta por 50 pacientes, sendo que 21 pacientes possuíam diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), o que equivale a 48% da amostra, enquanto 29 pacientes da amostra não possuíam diagnóstico de DM2, equivalendo a 52% da amostra estudada.

Dos pacientes com DM2, 20 deles eram do sexo feminino, o que corresponde a um percentual de 95,2%, enquanto 1 paciente era do sexo masculino, equivalendo a 4,8% dos pacientes com DM2. Dos pacientes sem diagnóstico de DM2, 27 deles eram do sexo feminino, o que equivale a um percentual de 93,1%, enquanto 2 pacientes eram do sexo masculino, correspondendo a 6,9% da amostra dos pacientes sem diagnóstico de DM2 (Tabela 1).

Ainda na tabela 1, nota-se que 4,8% dos pacientes com DM2 tinham idade entre 60 e 65 anos, 19% tinham idade entre 66 e 70 anos, 19% entre 71 e 75 anos, 42,9% entre 76 e 80 anos, 4,8% entre 81 e 85 anos, e 9,5% entre 86 e 90 anos. Já os pacientes sem DM2, 6,9% apresentavam idade entre 60 e 65 anos, 27,6% entre 66 e 70 anos, 13,8% entre 71 e 75 anos, 24,1% entre 76 e 80 anos, 20,7% entre 81 e 85 anos, e 6,9% apresentavam idade entre 86 e 90 anos. Esses dados mostram que 42,8% dos pacientes com DM2 possuíam menos de 75 anos de idade, enquanto 48,3% dos pacientes sem DM2 possuíam menos de 75 anos.

Quanto ao grau de escolaridade, observa-se na tabela 1 que, entre os pacientes com DM2, 4,8% eram analfabetos, 42,9% tinham menos de 4 anos de estudo, 28,6% tinham menos de 8 anos de estudo, 19% tinham menos de 11 anos de estudo, e 4,8% tinham 12 anos de estudo ou mais. No que diz respeito ao grau de escolaridade nos pacientes sem DM2, 20,7% eram analfabetos, 41,4% tinham menos de 4 anos de estudo, 31% tinham menos de 8 anos de estudo, 3,4% tinham menos de 11 anos de estudo, e 3,4% tinham 12 anos de estudo ou mais. Os dados mostraram que 76,3% dos pacientes com DM2 possuíam menos de 8 anos de estudo e 93,1% dos pacientes sem DM2 possuíam menos de 8 anos de estudo.

Ao compararmos os dois grupos, observamos que não houve diferença estatisticamente significativa entre eles no que diz respeito ao sexo, à faixa etária e ao grau de escolaridade. Os valores de  $p$  das três variáveis ficaram acima de 0,05.

Tabela 1. Dados demográficos da amostra estudada.

Variáveis	Com DM2 (n = 21)	Sem DM2 (n = 29)	t	p
<b>Sexo</b>			<b>0,308</b>	<b>0,760</b>
Feminino	20 (95,2%)	27 (93,1%)		
Masculino	1 (4,8%)	2 (6,9%)		
<b>Faixa etária</b>			<b>0,190</b>	<b>0,850</b>
60-65 anos	1 (4,8%)	2 (6,9%)		
66-70 anos	4 (19,0%)	8 (27,6%)		
71-75 anos	4 (19,0%)	4 (13,8%)		
76-80 anos	9 (42,9%)	7 (24,1%)		
81-85 anos	1 (4,8%)	6 (20,7%)		
86-90 anos	2 (9,5%)	2 (6,9%)		
<b>Grau de escolaridade em anos</b>			<b>1,740</b>	<b>0,088</b>
Analfabeto	1 (4,8%)	6 (20,7%)		
1 a 4 anos	9 (42,9%)	12 (41,4%)		
5 a 8 anos	6 (28,6%)	9 (31,0%)		
9 a 11 anos	4 (19,0%)	1 (3,4%)		
12 anos ou mais	1 (4,8%)	1 (3,4%)		

## 2. Mini - exame do estado mental (MEEM)

Ao analisar a tabela 2, observa-se que 48,2% dos pacientes sem DM2 alcançaram uma pontuação maior que 24 pontos, sendo que a pontuação mais prevalente foi a de 23 pontos, com 20,7% dos pacientes do grupo em questão. A média da pontuação do grupo foi 24,2, com desvio padrão de 2,8. Observa-se também que 61,9% dos pacientes com DM2 alcançaram uma pontuação maior que 24 pontos, sendo que a pontuação mais prevalente foi a de 25 pontos, com 23,8% dos pacientes do grupo em questão. A média da pontuação do grupo foi 24,8, com desvio padrão de 2,9.

**Tabela 2. Desempenho dos pacientes com DM2 e sem DM2 no MEEM.**

Variável	Com DM2 (n = 21)	Sem DM2 (n = 29)
Pontuação maior que 24	61,9%	48,2%
Pontuação mais prevalente (percentual)	25 (23,8%)	23 (20,7%)
Pontuação média (DP)	24,8 (2,9)	24,2 (2,8)

DP: Desvio padrão

Posteriormente, o desempenho no MEEM foi avaliado de acordo com o grau de escolaridade tanto no grupo sem DM2, quanto no grupo com DM2.

A tabela 3 mostra que a média de desempenho do paciente com DM2 e analfabeto foi de 21, dos pacientes com menos de 4 anos de estudo foi 24,1, dos pacientes com menos de 8 anos de estudo foi 24,7, dos pacientes com menos de 11 anos de estudo foi 27 e daquele com 12 anos de estudo ou mais foi 28. A tabela 3 mostra também que a média de desempenho dos pacientes sem DM2 e analfabetos foi de 22,3, dos pacientes com menos de 4 anos de estudo foi 24, dos pacientes com menos de 8 anos de estudo foi 25,6, do paciente com menos de 11 anos de estudo foi 28 e daquele com 12 anos de estudo ou mais foi 24.

**Tabela 3. Média e desvio padrão do desempenho dos pacientes com DM2 e sem DM2 no MEEM , de acordo com o grau de escolaridade.**

Grau de escolaridade	Com DM2 (n = 21)	Sem DM2 (n = 29)
Analfabeto	21	22,3 (3,1)
1 a 4 anos de estudo	24,1 (3,3)	24 (3,1)
5 a 8 anos de estudo	24,7 (1,9)	25,6 (1,5)
9 a 11 anos de estudo	27 (2,6)	28
12 anos ou mais de estudo	28	24

A tabela 4 mostra a média de pontuação do grupo com DM2 e do grupo sem DM2. Ao compararmos os dois grupos, observa-se que não houve diferença estatisticamente significativa entre eles no que diz respeito ao desempenho no MEEM.

**Tabela 4. Comparação do desempenho médio no MEEM dos pacientes com DM2 e sem DM2.**

	Com DM2 Média (DP)	Sem DM2 Média (DP)	<i>t</i>	<i>p</i>
MEEM	24,86 (2,9)	24,28 (2,8)	0,706	0,484

DP: Desvio padrão

### 3. Índice de Katz

O desempenho dos pacientes no índice de Katz, que avalia as atividades básicas de vida diária (ABVDs) e as atividades instrumentais de vida diária (AIVDs), está documentado na tabela 5. Nesta tabela, observa-se que, no que diz respeito às ABVDs, entre os pacientes com DM2, 85,7% eram independentes e 14,3% eram dependentes em 1 ou 2 atividades. Analisando as AIVDs, ainda no grupo com DM2, observa-se que 52,4% eram independentes, 9,5% eram dependentes em 1 ou 2 atividades, 23,8% necessitavam de assistência em 1 ou 2 atividades.

Analisa-se também, no que diz respeito às ABVDs, que 72,4% dos pacientes sem DM2 eram independentes, 3,4% eram dependentes em 3 atividades ou mais, e 24,1% necessitavam de assistência em 1 ou 2 atividades. Observando os resultados relacionados às AIVDs, nota-se que 62,1% dos pacientes sem DM2 eram independentes, 24,1% necessitavam de assistência em 1 ou 2 atividades, e 18,3% necessitavam de assistência em 3 atividades ou mais.



**Tabela 5. Resultado da avaliação das atividades da vida diária (Índice de Katz) dos pacientes com DM2 e sem DM2.**

<b>Variáveis</b>	<b>Com DM2 (n = 21)</b>	<b>Sem DM2 (n = 29)</b>
<b>ABVDs</b>		
Independente	18 (85,7%)	21 (72,4%)
Dependente em 1 ou 2 atividades	3 (14,3%)	0
Dependente em 3 atividades ou mais	0	1 (3,4%)
Assistência em 1 ou 2 atividades	0	7 (24,1%)
Assistência em 3 atividades ou mais	0	0
<b>AIVDs</b>		
Independente	11 (52,4%)	18 (62,1%)
Dependente em 1 ou 2 atividades	2 (9,5%)	0
Dependente em 3 atividades ou mais	0	0
Assistência em 1 ou 2 atividades	5 (23,8%)	7 (24,1%)
Assistência em 3 atividades ou mais	3 (14,3%)	4 (13,8%)

---

ABVDs: Atividades básicas da vida diária; AIVDs: Atividades instrumentais da vida diária

De acordo com a tabela 6, ao compararmos o desempenho dos pacientes com DM2 e sem DM2 no Índice de Katz, observa-se que não houve uma diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos. Para que fosse possível chegar a uma pontuação média de desempenho, os grupos receberam uma pontuação distinta, onde aqueles que eram independentes eram alocados ao grupo com 1 ponto, aqueles que eram dependentes eram alocados ao grupo com 2 pontos, aqueles dependentes em 1 ou 2 atividades, dependentes em 3 ou mais atividades, que necessitavam de

assistência em 1 ou 2 atividades e que necessitavam de assistência em 3 ou mais atividades foram alocados aos grupos com 3, 4, 5 e 6 pontos, respectivamente.

**Tabela 6. Comparação do desempenho médio no Índice de Katz dos pacientes com DM2 e sem DM2.**

	Com DM2 Média (DP)	Sem DM2 Média (DP)	t	p
ABVDs	1,71 (1,8)	2,24 (2,2)	-0,911	0,367
AIVDs	3,05 (2,3)	2,76 (2,3)	0,440	0,662

#### 4. Teste do desenho do relógio

O desempenho dos pacientes no teste do desenho do relógio pode ser avaliado na tabela 7, onde estão colocadas as pontuações no teste e qual porcentagem dos pacientes alcançou cada uma das pontuações observadas. A média da pontuação dos pacientes com DM2 foi 4,4, enquanto a média dos pacientes sem DM2 foi 5,2.

**Tabela 7. Pontuação, média e desvio padrão dos pacientes com DM2 e sem DM2 no teste do desenho do relógio.**

Variável	Com DM2 (n = 21)	Sem DM2 (n = 29)
Pontuação no teste do desenho do relógio	1 (9,5%)	1 (6,9%)
	2 (4,8%)	2 (17,2%)
	3 (38,1%)	3 (20,7%)
	4 (19,0%)	4 (6,9%)
	6 (4,8%)	5 (3,4%)
	7 (4,8%)	6 (3,4%)
	9 (19,0%)	7 (6,9%)
		8 (10,3%)
		9 (20,7%)
		10 (3,4%)
Média (DP)	4,4 (2,6)	5,2 (3,0)

DP = Desvio padrão

A tabela 8 mostra uma avaliação do desempenho no teste do desenho do relógio que divide os pacientes em dois grupos diferentes. O primeiro grupo foi formado pelos pacientes que confeccionaram desenhos do relógio, ponteiros e números inexistentes ou incorretos, que equivale à uma pontuação de 1 à 5. Já o segundo grupo foi formado pelos pacientes que confeccionaram desenhos do relógio, ponteiros e números corretos, com pouca distorção até tarefa plenamente correta, que equivale à uma pontuação de 6 à 10.

Observa-se que 71,4% dos pacientes com DM2 confeccionaram desenhos do relógio, ponteiros e números inexistentes ou incorretos, enquanto 28,6% dos pacientes com DM2 fizeram desenhos do relógio, ponteiros e números corretos, com pouca distorção até tarefa plenamente correta. Observa-se também que 55,2% dos pacientes sem DM2 realizaram desenhos do relógio, ponteiros e números inexistentes ou incorretos, enquanto 44,8% dos pacientes sem DM2 fizeram desenhos do relógio, ponteiros e números corretos, com pouca distorção até tarefa plenamente correta.

**Tabela 8. Desempenho dos pacientes com DM2 e sem DM2 no teste do desenho do relógio (TDR).**

<b>Desempenho no TDR</b>	<b>Com DM2 (n = 21)</b>	<b>Sem DM2 (n = 29)</b>
<b>Pontuação de 1 à 5</b>	71,4%	55,2%
<b>Pontuação de 6 à 10</b>	28,6%	44,8%

De acordo com a tabela 9, ao compararmos o desempenho médio dos pacientes com DM2 e sem DM2 no TDR, observa-se que não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos da amostra.

**Tabela 9. Comparação do desempenho médio no TDR dos pacientes com DM2 e sem DM2.**

	<b>Com DM2 Média (DP)</b>	<b>Sem DM2 Média (DP)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>
<b>TDR</b>	4,4 (2,64)	5,2 (3,04)	-0,943	0,350

## 5. Teste de fluência semântica verbal

O teste de fluência verbal é dividido em duas categorias, sendo a primeira delas a categoria animal e a segunda delas a categoria fruta. Visto que a forma de avaliação preconiza que o ponto de corte é de 15 palavras para os pacientes de até 75 anos de idade e 12 palavras para os pacientes com mais de 75 anos de idade, os dados foram avaliados separando os pacientes em 4 grupos distintos: grupo de pacientes com DM2 e com até 75 anos de idade; grupo de pacientes sem DM2 e com até 75 anos de idade; grupo de pacientes com DM2 e com mais de 75 anos de idade; e grupo de pacientes sem DM2 e com mais de 75 anos de idade.

A tabela 10 mostra a média e o desvio padrão dos pacientes com DM2 e sem DM2 no teste de fluência semântica verbal.

A média de desempenho dos pacientes com DM2 e com até 75 anos na categoria animal do teste de fluência verbal foi 10,7, enquanto a média de desempenho dos pacientes sem DM2 e com até 75 anos foi 12. Nenhum dos dois grupos consegue atingir a média ideal para a faixa etária de até 75 anos, que é de 15 palavras.

A média de desempenho dos pacientes com DM2 e com até 75 anos na categoria fruta do teste de fluência verbal foi 11,6, enquanto a média de desempenho dos pacientes sem DM2 e com até 75 anos foi 11,3. Nenhum dos dois grupos consegue atingir a média ideal para a faixa etária de até 75 anos, que é de 15 palavras.

A média de desempenho dos pacientes com DM2 e com mais de 75 anos na categoria animal do teste de fluência verbal foi 12,4, enquanto a média de desempenho dos pacientes sem DM2 e com mais de 75 anos foi 11,4. O grupo de pacientes com DM2 consegue atingir a média ideal para a faixa etária com mais de 75 anos, que é de 12 palavras, enquanto o grupo dos pacientes sem DM2 fica abaixo da média esperada.

A média de desempenho dos pacientes com DM2 e com mais de 75 anos na categoria fruta do teste de fluência verbal foi 9,5, enquanto a média de desempenho dos pacientes sem DM2 e com mais de 75 anos foi 10,5. Nenhum dos dois grupos consegue atingir a média ideal para a faixa etária com mais de 75 anos, que é de 12 palavras.

**Tabela 10. Média e desvio padrão do desempenho dos pacientes com DM2 e sem DM2 no teste de fluência semântica verbal.**

<b>Desempenho no teste de fluência semântica verbal</b>	<b>Com DM2 (n = 21)</b>	<b>Sem DM2 (n = 29)</b>
<b>Até 75 anos de idade, categoria animal</b>	10,7 (1,5)	12 (4,5)
<b>Até 75 anos de idade, categoria fruta</b>	11,6 (3,2)	11,3 (2,9)
<b>Mais de 75 anos de idade, categoria animal</b>	12,4 (5,1)	11,4 (3,8)
<b>Mais de 75 anos de idade, categoria fruta</b>	9,5 (2,7)	10,5 (3,1)

Ao compararmos os grupos com DM2 e sem DM2 no que diz respeito ao desempenho médio no FAS, tanto na categoria animal quanto na categoria frutas, observa-se que não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos, de acordo com os dados contidos na tabela 11.

**Tabela 11. Comparação do desempenho médio no FAS (categorias animal e fruta) dos pacientes com DM2 e sem DM2.**

	<b>Com DM2 Média (DP)</b>	<b>Sem DM2 Média (DP)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>
<b>FAS (categoria animal)</b>	11,67 (3,9)	11,69 (4,1)	-0,020	0,984
<b>FAS (categoria frutas)</b>	10,38 (3,07)	10,86 (2,97)	-0,557	0,580

## **VI DISCUSSÃO**

O objetivo do presente estudo foi avaliar a cognição dos pacientes sem Diabetes Mellitus tipo 2 e com Diabetes Mellitus tipo 2, de modo a permitir uma posterior comparação entre os grupos. Para alcançar tal objetivo, foram aplicados o MEEM, o teste do desenho do relógio, o teste de fluência verbal e o índice de Katz.

O Mini-Exame do Estado Mental é importante como instrumento de triagem e de avaliação cognitiva global e é a escala mais utilizada para rastreamento do comprometimento cognitivo. Clinicamente, tem sido usado para detecção e acompanhamento da evolução de alterações cognitivas, bem como para o monitoramento da eficácia e efetividade de tratamentos para as mesmas (Valle et al., 2009). Sua sensibilidade aumenta quando é considerado um declínio do escore no decorrer do tempo (Engelhardt et al., 2011). Inclui itens variados que, rapidamente, possibilitam examinar orientação temporal e espacial, memória, atenção e cálculo, linguagem, praxias e habilidades construtivas, ajudando na identificação de pacientes que devem ser submetidos à avaliação mais detalhada (Schlindwein-Zanini, 2010).

O teste do desenho do relógio avalia, de forma simples, as funções viso-espaciais, linguagem, capacidade de planejamento, praxia, memória, habilidade visuoespacial e função executiva, servindo como rastreio para DA, apresentando sensibilidade de 86% e especificidade de 86,7% para a detecção da doença (Schlindwein-Zanini, 2010). Existe evidência que sugere que o teste do desenho do relógio, em conjunto com o MEEM e relato de informante, permite um avanço simples e significativo na detecção precoce de demência, assim como monitorar mudanças cognitivas (Engelhardt et al., 2011).

O teste de fluência verbal verifica a existência de prejuízo de memória semântica e nas estratégias de busca, relacionadas à função executiva (Schlindwein-Zanini, 2010). A prova de fluência verbal fornece informações acerca da capacidade de armazenamento do sistema de memória semântica, da habilidade de recuperar a informação guardada na memória e do processamento das funções executivas (Rodrigues et al., 2008). A fluência verbal aparece alterada em múltiplos processos patológicos, tais como as demências degenerativas do tipo Alzheimer ou fronto-temporal, nas lesões frontais esquerdas ou bilaterais e nas enfermidades psiquiátricas como a esquizofrenia e a depressão (Rodrigues et al., 2008). O comprometimento da fluência verbal encontra-se bem documentada em pacientes com DA e com DV, e o teste de fluência semântica verbal tem algum valor discriminativo na diferenciação do comprometimento cognitivo e demência do envelhecimento normal, assim como na DV e na DA (Engelhardt et al., 2011). Alguns estudos mostram que pacientes

com DV apresentam desempenho significativamente pior em comparação ao grupo com DA (Matioli & Caramelli, 2010).

O Índice de Katz é um instrumento que visa detectar algum comprometimento nas tarefas diárias (Schlindwein-Zanini, 2010). Comprometimento de atividades de vida diária devido a comprometimento cognitivo é uma parte essencial dos critérios de demência e devem ser verificados na avaliação diagnóstica (Valle et al., 2009). Nesse contexto é inserido o que se denomina avaliação funcional, onde se busca verificar em que nível as doenças ou agravos impedem o desempenho das atividades cotidianas dos idosos de forma autônoma e independente, permitindo o desenvolvimento de um planejamento assistencial mais adequado. Essa avaliação se torna, portanto, essencial para estabelecer um diagnóstico, um prognóstico e um julgamento clínico adequados, que servirão de base para as decisões sobre os tratamentos e cuidados necessários (Duarte et al., 2007). É um parâmetro que, associado a outros indicadores de saúde, pode ser utilizado para determinar a eficácia e a eficiência das intervenções propostas (Duarte et al., 2007).

No nosso estudo, a média de pontuação (DP) do grupo de pacientes com DM2 no MEEM foi 24,8 (2,9). No estudo realizado por Fedalto et al. (2012), os pacientes com DM2 apresentaram uma média de desempenho de 27,4 (1,6), enquanto Lopes et al. (2011) mostraram que os pacientes com DM2 também apresentaram um desempenho médio de 27,4 (2,4) no MEEM. No nosso estudo, os pacientes sem DM2 tiveram uma média de desempenho de 24,2 (2,8). Lopes et al. (2011) mostraram que os pacientes sem DM2 apresentaram um desempenho médio de 27,3 (2,6). Sinclair et al. (2000) realizaram um estudo onde os escores médios (DP) no MEEM foram de 24,5 (5,1) para os diabéticos e 25,7 (4,3) para os controles (diferença entre as médias 1,22, 95% CI 0,56, 1,88;.  $P < 0,001$ ).

Ao avaliarmos o desempenho médio de acordo com o grau de escolaridade, observa-se que, comparando os nossos resultados com os pontos de corte utilizados no estudo realizado por Brucki et al. (2003), em São Paulo, entre os pacientes com DM2, apenas os analfabetos e aqueles com 12 anos de estudo ou mais apresentaram um desempenho médio normal no MEEM, visto que alcançaram um desempenho médio de 21 e 28, respectivamente, sendo que Brucki mostraram um ponto de corte de 18,8 e 27,17, respectivamente. Entre os pacientes sem DM2, apenas os analfabetos alcançaram um desempenho médio normal, com 22,3 pontos. Os pacientes com DM2 e sem DM2, com 1 a 4 anos de estudo, tiveram um desempenho médio de 24,1 e 24, respectivamente, sendo que era esperado um desempenho de 24,8; aqueles com 5 a 8 anos de estudo tiveram um desempenho médio de 24,7 e 25,6, respectivamente, sendo que era esperado um desempenho de 26,5; aqueles com 9 a 11 anos de estudo tiveram um desempenho médio de 27 e 28, respectivamente, sendo que esperava-se um desempenho de 28,75; e os pacientes sem DM2 com 12 anos de estudo ou mais tiveram um desempenho médio de 24, quando esperava-se um desempenho de 27,17.

No nosso estudo, observa-se que não houve diferença estatisticamente significativa no desempenho médio dos pacientes com DM2 e sem DM2 no MEEM. A literatura traz dados divergentes em relação ao desempenho dos pacientes no MEEM. Lopes et al. (2011) mostraram que não houve diferença estatisticamente significativa na do desempenho entre os grupos com e sem DM2. Suzuki et al. (2006), realizaram um estudo cujos resultados revelaram que idosos com DM2 com glicemia elevada mostraram escores menores no MEEM.

Um estudo realizado por Seyfaddini (2006), com uma população de 50 sujeitos com DM2 e 48 controles não diabéticos, de 25 a 65 anos de idade, utilizou o WCST (teste Wisconsin de classificação de cartas) e MEEM. Os resultados sustentam a hipótese da existência de deficiência cognitiva associada à DM2. Os pacientes com DM2 mostraram oito vezes mais deterioração cognitiva, quando comparados ao grupo controle sem DM2. Todos os domínios cognitivos globais mostraram diferenças, caracterizando-se por diminuída velocidade e flexibilidade mental. Esses resultados confirmam os resultados do presente estudo: que os idosos com DM2 apresentaram diferenças significativas no desempenho de quatro discriminadores do WCST, indicando pior desempenho cognitivo que o grupo controle. No MEEM não foi encontrada diferença significativa entre os dois grupos.

No que diz respeito ao desempenho no teste do desenho do relógio no presente estudo, observa-se que 71,4% e 55,2% dos pacientes com DM2 e sem DM2, respectivamente, apresentaram uma pontuação de 1 à 5 no TDR, o que nos leva a concluir que a maioria dos idosos não realizou o TDR de maneira correta. Ao comparamos os dois grupos, observa-se que não houve diferença estatisticamente significativa no desempenho dos pacientes com DM2 e sem DM2 no TDR. Sinclair et al. (2000) demonstraram que 257 (65%) e 286 (72%) sujeitos diabéticos colocaram corretamente os números e os ponteiros do relógio, respectivamente, em comparação com 299 (76%) e 329 (84%) dos controles (0,59,  $P < 0,001$  e  $P < 0,52$ ,  $P < 0,0005$ , respectivamente).

Munshi et al. (2006) realizaram um estudo, utilizando o MEEM, GDS (escala de depressão geriátrica), teste de desenho do relógio e o CIB (Relógio em uma caixa) em 60 idosos de 70 a 93 anos com DM2, encontrou déficits nas áreas de eficiência psicomotora, memória semântica, episódica e de trabalho, assim como anormalidades nas funções executivas relacionadas a comportamentos complexos, como a resolução de problemas, planejamento, organização, perspicácia raciocínio e atenção.

No que diz respeito ao teste de fluência semântica verbal, observa-se que nenhum dos dois grupos em nenhuma das duas faixas etárias alcançaram o desempenho médio esperado, exceto os pacientes idosos com DM2 com mais de 75 anos de idade, que conseguiram uma média de 12,4 na



categoria animal, quando esperava-se uma média de 12. Todos os demais subgrupos ficaram abaixo da média esperada, que era de 15 pontos para os pacientes com até 75 anos de idade e de 12 pontos para os pacientes com mais de 75 anos de idade. Ao compararmos o desempenho dos pacientes com DM2 e sem DM2 no FAS (categorias animal e fruta), observa-se que não houve diferença estatisticamente significativa entre eles.

Kanaya et al.(2004) realizaram um estudo coorte, onde o teste de fluência verbal e o MEEM foram aplicados, além do TMT-B (Trail Making Test Parte B). O estudo concluiu que mulheres com DM mostram acelerado declínio cognitivo e na memória semântica. Segundo este estudo, o controle da glicemia previne e poderia melhorar o declínio. Arvanitakis et al. (2006) realizaram um estudo onde vários testes neuropsicológicos foram aplicados, entre eles o teste de fluência verbal. Os resultados do estudo sugerem que DM2 está associada com deterioração cognitiva, especialmente em memória semântica ( $P < 0,001$ ) e velocidade perceptiva ( $P=0,005$ ). Fischer et al. (2009), em um estudo longitudinal, ao avaliarem o desempenho no teste de fluência verbal constataram a presença de déficits na velocidade semântica de pacientes com DM2.

No que diz respeito ao índice de Katz, conclui-se que a maioria dos pacientes com DM2 e sem DM2, 85,7% e 72,4%, respectivamente, era independente nas ABVDs, enquanto a maioria dos idosos também era independente para as AIVDs, sendo 52,4% e 62,1%, respectivamente. Ao compararmos os grupos dos pacientes com DM2 e sem DM2, observa-se que não houve diferença estatisticamente significativa entre eles no que diz respeito ao desempenho no índice de Katz

Tavares et al. (2007) publicaram um estudo cujos objetivos eram caracterizar os idosos diabéticos segundo as variáveis sociodemográficas e econômicas e descrever as condições de saúde, capacidade funcional e utilização dos serviços de saúde, auto referidos pelos idosos diabéticos, relacionando-os com o tempo de diagnóstico de diabetes. Um total de 113 pacientes idosos com DM2 fez parte do estudo e os maiores percentuais para dependência, identificados através da capacidade funcional, foram: cortar unhas dos pés (23,9%) e usar transporte (18,6%). O nível de dependência não se mostrou relacionado ao tempo de diagnóstico do diabetes. Entretanto, observou-se a dependência para a realização de todas as atividades da vida diária.

Nooyens et al. (2010) publicaram um estudo coorte realizado na Holanda, com o objetivo de testar a hipótese de que Diabetes Mellitus tipo 2 está associado com maior declínio da função cognitiva em indivíduos de meia idade. O desempenho cognitivo foi medido duas vezes em um intervalo de tempo de cinco anos em 2613 homens e mulheres. Os participantes tinham entre 43-70 anos no início do estudo (1995-2002). Em 5 anos de seguimento, o declínio da função cognitiva global em pacientes com diabetes foi de 2,6 vezes maior do que em pessoas sem diabetes. O estudo

concluiu que as pessoas de meia- idade com diabetes tipo 2 mostraram um declínio maior na função cognitiva do que as pessoas de meia-idade sem diabetes.

Umegaki et al. (2011) publicaram um estudo realizado no Japão, que tinha como objetivo de revelar as contribuições de fatores relacionados ao Diabetes no declínio maior na função cognitiva em pacientes idosos com DM2. Foram recrutados 55 pacientes com DM2 com idade entre 65-85 anos. Avaliações cognitivas e clínicas, incluindo ressonância magnética cerebral, foram realizados no início e no terceiro ano de acompanhamento. Uma maior quantidade de insulina plasmática e os níveis de HbA1c observados no início do estudo foram significativamente associados a um pior desempenho cognitivo no início e um declínio neurocognitivo maior na visita de acompanhamento. O presente estudo prospectivo sugere que os níveis mais elevados de insulina e glicohemoglobina podem estar associados com a disfunção cognitiva relacionada ao Diabetes.

Biessels et al. (2008) publicaram um estudo realizado nos Estados Unidos que mostrou como resultados que a natureza e severidade de DM2 está relacionada com mudanças na função cognitiva e que há um risco de declínio cognitivo acelerado e demência atribuída a DM.

Diante do objetivo do estudo de avaliar e comparar a cognição dos pacientes com DM2 e sem DM2 através do desempenho nos testes aplicados, observa-se que os pacientes com DM2 e sem DM2 não apresentaram diferenças estatisticamente significantes no desempenho do testes, além de não terem apresentado diferenças estatisticamente significante na comparação das variáveis sexo, faixa etária e grau de escolaridade. Os valores de  $p$  ficaram acima de 0,05. Além disso, o desempenho dos pacientes nos testes mostra que muitos deles não alcançaram uma pontuação média esperada na maioria dos testes utilizados.

O estudo traz algumas limitações, que são o pequeno número amostral, em decorrência do tempo limitado para a coleta de dados e a dificuldade em separar os pacientes em quatro grupos distintos, que seriam o grupo sem DM2, o grupo com DM2, o grupo com glicemia de jejum alterada, e o grupo com intolerância à glicose, nos levando a separá-los em apenas dois grupos para analisarmos os dados. Além disso, alguns dados não foram coletados no nosso estudo, como o tempo de diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2, o valor da hemoglobina glicada e o tempo de uso de hipoglicemiantes oral ou insulina, dados que dividiriam o grupo dos pacientes com Diabetes Mellitus em subgrupos, onde seriam feitas análises comparativas com essas variáveis.

Esse estudo mostra que alguns pacientes merecem uma investigação mais detalhada do quadro cognitivo e sugere a inclusão da avaliação cognitiva como parte obrigatória do exame neurológico, mesmo em pacientes sem queixas relacionadas. Além disso, reforça a importância e

necessidade de novos estudos que tenham como objetivo investigar melhor se realmente existe umnexo causal entre a doença de Alzheimer e Diabetes mellitus tipo 2 e qual é a fisiopatologia dessa associação.

## **VII CONCLUSÕES**

1. Os pacientes com DM2 apresentaram um desempenho médio dentro do limite normal no MEEM; a maioria dos pacientes não realizou o teste do relógio corretamente; a média de desempenho no teste de fluência verbal foi abaixo do esperado para pacientes com até 75 anos e nos pacientes com mais de 75 anos, exceto na categoria animal entre os pacientes com mais de 75 anos; a maioria dos pacientes era independente nas ABVDs e metade dos pacientes era independente nas AIVDs.
2. Os pacientes sem DM2 apresentaram um desempenho médio normal no MEEM, metade dos pacientes não realizou o teste do relógio corretamente, a média de desempenho no teste de fluência verbal foi abaixo do esperado para pacientes com até 75 anos e nos pacientes com mais de 75 anos; a maioria dos pacientes era independente nas ABVDs e nas AIVDs.
3. Não houve diferença estatisticamente significativa no desempenho dos pacientes sem DM2 e com DM2 nos testes aplicados.
4. Os dados obtidos comprovam a necessidade da inclusão da avaliação cognitiva como parte obrigatória do exame neurológico, mesmo em pacientes sem queixas relacionadas.
5. A associação entre doença de Alzheimer e Diabetes Mellitus tipo 2 precisa ser melhor investigada, assim como a fisiopatologia que explica tal relação causal.

## **VIII SUMMARY**

**Introduction:** Diabetes Mellitus (DM) can lead to multiple complications. The progressive brain damage has been recognized as another chronic complication of the disease, and some studies have identified the existence of a connection between diabetes and dementia. **Objectives:** To assess the cognition of older adults with type 2 diabetes mellitus (DM2), assess the cognition of the elderly without DM2 and compare the cognition of the elderly with DM2 with the cognition of the elderly without DM2. **Methodology:** The design is a descriptive cross-sectional study. The sample was consisted of 21 elderly patients with DM2 and 29 elderly patients without DM2 treated in geriatric ambulatory of the Ambulatory Magalhães Neto (UFBA) in the period of April-May 2013. Patients with DM2 and without DM2 formed two distinct groups, so the groups were analyzed separately as cognition and then compared in terms of cognitive profile. The participants answered the form of general evaluation, the mini - mental state examination (MMSE), semantic verbal fluency test (FAS), clock drawing test (CDT) and index of Katz (IK). Statistical analysis was performed using SPSS 19.0, through descriptive statistics and Student's t test. **Results:** The most prevalent age group of the sample was 76-80 years, 94% were females and 86% of older people in the sample had a degree of education up to 8 years. Among seniors with DM2, only the illiterate and those with 12 or more years of study showed an average performance standard MMSE, 21 and 28 points, respectively. Among subjects without DM2, only the illiterate showed normal average performance on the MMSE, with 22.3 points. Most of the patients with DM2 e without DM2, 85,7% and 72,4%, respectively, was independent by IK in the basic activities of daily living, while most also was independent for instrumental activities of daily living, being 52.4% and 62.1%, respectively. Among patients with DM2, 71.4% did not attend the CDT correctly, while 55.2% of patients without DM2 did not make CDT correctly. Only patients with DM2 with over 75 years of age achieved the expected performance in FAS, averaging 12.4, and has only been in the animal category. There was no statistically significant difference in the performance of patients with DM2 and without DM2 in tests. **Discussion:** Many studies in the literature show that the nature and severity of type 2 diabetes mellitus are related to changes in cognitive function and that there is a risk of accelerated cognitive decline and dementia attributed to DM. Some studies differ as to statistically significant results regarding the performance comparison of patients with DM2 and without DM2 in the MMSE, IK, CDT and FAS. **Conclusion:** There was no statistically significant difference in the performance of patients with DM2 and without DM2 in tests applied and is suggested that the cognitive assessment as part of the neurological examination of the elderly, even in patients without complaints.

**Keywords:** Cognition, elderly, type 2 Diabetes Mellitus, geriatrics, dementia.

## **IX REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Allen KV, Frier BM, Strachan MWJ. The relationship between type 2 diabetes and cognitive dysfunction: longitudinal studies and their methodological limitations. *European J of Pharmacology* 2004; 490: 169– 175.
2. Almeida OP, Nitrini R. Demência. São Paulo: Fundo Editorial BYK 1995;106-112.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4. ed. Washington: APA; 1994.
4. André C. Demência vascular: dificuldades diagnósticas e tratamento. *Arq Neuropsiquiatr* 1998; 56: 498-510.
5. Aprahamian I, Martinelli JE, Yassuda MS. Alzheimer's disease: an epidemiology and diagnosis review. *Rev Bras Clin Med* 2009; 7: 27-35.
6. Araújo CLO, Nicoli JS. Uma revisão bibliográfica das principais demências que acometem a população brasileira. *Rev Kai Ger* 2010 jun; 13(1): 231-44.
7. Arvanitakis Z, Wilson RS, Li Y, Aggarwal NT, Bennett DA. Diabetes and function in different cognitive systems in older individuals without dementia. *Diabetes Care* 2006; 29 (3): 560-565.
8. Austin EJ, Deary IJ. Effects of repeated hypoglycemia on cognitive function. A psychometrically validated reanalysis of the diabetes control and complications trial data. *Diabetes Care* 1999; 22: 1273-7.
9. Bachman DL, Wolf PA. Prevalence of dementia and probable senile dementia of the Alzheimer type. *Neurology* 1992; 13:431-9.
10. Biessels GJ, Deary IJ, Ryan CM. Cognition and diabetes: A lifespan perspective. *Lancet Neurol* 2008; 7: 184-190.
11. Brucki SM, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PH, Okamoto IH. Suggestions for utilization of the mini-mental state examination in Brazil. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61: 777-81.
12. Cole AR, Astell A, Green C, Sutherland C. Molecular connexions between dementia and diabetes. *Neuro and Biob Reviews* 2007; 31(7): 1046–1063.
13. Craft S, Peskind E, Schwartz MW, Schellenberg GD, Raskind M, Porte D. Cerebrospinal fluid and plasma insulin levels in Alzheimer's disease: relationship to severity of dementia and apolipoprotein E genotype. *Neurology* 1998; 50(1): 164–168.
14. D'Ercole AJ, Ye P, Calikoglu AS, Gutierrez- Ospina G. The role of the insulin-like growth factors in the central nervous system. *Mol. Neurobiol* 1996; 13: 227-255.
15. Duarte YAO, Andrade CL, Lebrão ML. O Índice de Katz na avaliação da funcionalidade dos idosos. *Rev esc Enferm USP* 2007; 41 (2): 317-25.
16. Engelhardt E, Tocquer C, André C, Moreira DM, Okamoto IH, Cavalcanti JLS. Demência vascular Critérios diagnósticos e exames complementares. *Dement Neuropsychol* 2011 June;5(Suppl 1):49-77.

17. Fauber J. Dementia and diabetes: Poorly controlled insulin may contribute to Alzheimer's. *Milwaukee J Sentinel* 2006 set 11; s.p.
18. Fedalto ALT. Avaliação neuropsicológica da memória episódica e das funções executivas no Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2). Curitiba. Dissertação [Mestrado em Psicologia] - Universidade Federal do Paraná; 2012.
19. Fischer AL, Frias CM, Yeung SE, Dixon RA. Short-term longitudinal trends in cognitive performance in older adults with type 2 diabetes. *Clin and Exp Neuropsy* 2009; 31(7): 809-822.
20. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975 Nov;12(3):189-98.
21. Fornari LHT, Garcia LP, Hilbig A, Fernandez LL. As diversas faces da síndrome demencial: como diagnosticar clinicamente? *Sci Med* 2010; 20(2): 185-193.
22. Freitas EV, Py L, Caçado FAX, Doll J, Gorzoni ML. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
23. Gallo JJ, Reichel W, Andersen LM. *Handbook of Geriatric Assessment*. 2. ed. Aspen Publishers. Gaithersburg: Maryland; 1995.
24. Gallucci NJ, Tamelini MG, Forlenza OV. Diagnóstico diferencial das demências. *Rev Psiq Clín* 2005; 32 (3): 119-130.
25. Kanaya AM, Barrett-Connor E, Gildengorin G, Yaffe K. Change in cognitive function by glucose tolerance status in older adults. *Arch Intern Med* 2000; 164 (12): 1327-1333.
26. Klein PJ, Waxman SG. The brain in diabetes: molecular changes in neurons and their implications for end-organ damage. *Lancet Neurol* 2003; 2: 548-54.
27. Kloppenborg RP, van den Berg E, Kappelle LJ, Biessels GJ. Diabetes and other vascular risk factors for dementia: which factor matters most? A systematic review. *Eur J Pharmacol* 2008 May 6; 585(1): 97-108.
28. Kodl CT, Seaquist ER. Cognitive Dysfunction and Diabetes Mellitus. *Endocr Rev* 2008 June; 29(4): 494 -511.
29. Kouta Y, Sakurai T, Yokono K. Cognitive dysfunction and dementia associated with elderly diabetes. *Nippon Rinsho* 2006; 64(1): 119-123.
30. Kumar R, Looi JC, Raphael B. Type 2 diabetes mellitus, cognition and brain in aging: A brief review. *Indian J Psychiatry* 2009; 51: 35-8.
31. La Monte SM. Brain Insulin Resistance and Deficiency as Therapeutic Targets in Alzheimer's Disease. *Current Alzheimer Res* 2012 Jan; 9(1): 35-66.

32. La Monte SM. Insulin resistance and Alzheimer's disease. *BMB reports* 2009; 42(8): 475-481.
33. Lopes RMF, Nascimento RFL, Esteves CS, Iatchac FO, Argimon IL. Cognição e Diabetes Mellitus tipo 2 em idosos. *Cien Cogn* 2011; 16 (3): 095-108.
34. Matioli MNPS, Caramelli P. Limitations in differentiating vascular dementia from Alzheimer's disease with brief cognitive tests. *Arq Neuropsiquiatr* 2010; 68: 185-188.
35. Munshi M, Grande L, Hayes M & Ayres D. Cognitive dysfunction is associated with poor diabetes control in older adults. *Diabetes Care* 2006; 29 (8): 1794-1799.
36. Nascimento RFL. Depressão e o desempenho cognitivo em idosos através do teste Wisconsin classificação de cartas (WCST). Porto Alegre. Dissertação [Mestrado em Psicologia] - Faculdade de Psicologia da PUCRS; 2007.
37. Nooyens ACJ, Baan CA, Spijkerman AMW, Verschuren WMM. Type 2 diabetes mellitus and cognitive decline in middle-aged men and women – The Doetinchem Cohort Study. *Diabetes Care* 2010; 33: 1964–1969.
38. Ott A, Stolk RP, van Harskamp F, Pols HA, Hofman A, Breteler MM. Diabetes mellitus and the risk of dementia: the Rotterdam Study. *Neurology* 1999; 53: 1937-42.
39. Pititto BA, Filho CMA, Cendoroglo MS. Déficit cognitivo: mais uma complicação do diabetes melito? *Arq Bras Endocrinol Metab* 2008 Out; 52(7): 1076-1083.
40. Ribeira S, Ramos C, Sá L. Avaliação inicial da demência. *Rev Port Clin Geral* 2004; 20: 569-77.
41. Ristow M. Neurodegenerative disorders associated with diabetes mellitus. *J Mol Med* 2004; 82: 510–529.
42. Rodrigues AB, Yamashita ET, Chiappetta ALML. Teste de fluência verbal no adulto e no idoso: verificação da aprendizagem verbal. *Rev CEFAC* 2008; 10 (4): 443-451.
43. Sachdev PS, Brodaty H, Looi JC. Vascular dementia: diagnosis, management and possible prevention. *MJA* 1999; 170: 81-85.
44. Sadock BJ, Sadock VA. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 7. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
45. Santos SMA, Rifiotis T. Cuidadores familiares de idosos dementados: um estudo crítico de práticas quotidianas e políticas sociais de judicialização e reprivatização. In: Grossi MP, Schwade E. Política e cotidiano: estudos antropológicos sobre gênero, família e sexualidade. Blumenau: Nova Letra; 2006: 95-114.
46. Schlindwein-Zanini R. Demência no idoso: aspectos neuropsicológicos. *Rev Neurocienc* 2010; 18(2): 220-226.



47. Schuh AF, Rieder CM, Rizzi L, Chaves M, Cruz MR. Mechanisms of Brain Aging Regulation by Insulin: Implications for Neurodegeneration in Late-Onset Alzheimer's Disease. *ISRN Neurol* 2011; 2011: 306905.
48. Sereniki A, Vital MABF. A doença de Alzheimer: aspectos fisiopatológicos e farmacológicos. *Rev Psiquiatr RS* 2008; 30(1): s.p.
49. Seyfaddini R. Cognitive function in Diabetes Mellitus Patients. *American Journal of Applied Sciences* 2006; 3 (1): 1682-1684.
50. Sinclair AJ, Girlingb AJ, Bayerc AJ. Cognitive dysfunction in older subjects with diabetes mellitus: Impact on diabetes self-management and use of care services. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2000; 50: 203-212.
51. Smid J, Nitrini R, Bahia SV, Caramelli P. Caracterização clínica da demência vascular. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 59(2-B): 390-393.
52. Sociedade Brasileira de Diabetes. Tratamento e acompanhamento do Diabetes mellitus. Diretrizes SBD 2006.
53. Sunderland T, Hill JL, Mellow AM, Lawlor BA, Gundersheimer J, Newhouse PA, Grafman JH. Clock drawing in Alzheimer's disease: a novel measure of dementia severity. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37: 725-729.
54. Suzuki M, Umegaki H, Uno T, Oyen O, Mogi N, Maeno H, Yamanouchi K, Iguchi A, Sato Y. Association between insulin resistance and cognitive function in elderly diabetic patients. *Geriatry Gerontology* 2006; 6: 254-259.
55. Tavares DMS, Rodrigues FR, Silva CGC, Miranzi SSC. Caracterização de idosos diabéticos atendidos na atenção secundária. *Ciência & Saúde Coletiva* 2007; 12(5):1341-1352.
56. Umegaki H, Kawamura T, Kawano N, Umemura T, Kanai A, Sano T. Factors Associated with Cognitive Decline in Elderly Diabetics. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra* 2011; 1:1-9.
57. Valle EA, Castro-Costa E, Firmo JOA, Uchoa E, Lima-Costa MF. Estudo de base populacional dos fatores associados ao desempenho no Mini Exame do Estado Mental entre idosos: Projeto Bambuí. *Cad Saúde Pública* 2009; 25(4): 918-926.
58. Watson GS, Peskind ER, Asthana S, Purganan K, Wait C, Chapman D, Schwartz MW, Plymate S, Craft S. Insulin increases CSF A $\beta$ 42 levels in normal older adults. *Neurology* 2003; 60(12): 1899-1903.

**ANEXO I****MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL**

(Folstein, Folstein &amp; McHugh, 1.975)

Paciente: \_\_\_\_\_

Data da Avaliação: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Avaliador: \_\_\_\_\_

**ORIENTAÇÃO**

- Dia da semana (1 ponto) .....( )
- Dia do mês (1 ponto) .....( )
- Mês (1 ponto) .....( )
- Ano (1 ponto) .....( )
- Hora aproximada (1 ponto) .....( )
- Local específico (apartamento ou setor) (1 ponto) .....( )
- Instituição (residência, hospital, clínica) (1 ponto) .....( )
- Bairro ou rua próxima (1 ponto) .....( )
- Cidade (1 ponto) .....( )
- Estado (1 ponto) .....( )

**MEMÓRIA IMEDIATA**

- Fale 3 palavras não relacionadas. Posteriormente pergunte ao paciente pelas 3 palavras. Dê 1 ponto para cada resposta correta .....( )  
Depois repita as palavras e certifique-se de que o paciente as aprendeu, pois mais adiante você irá perguntá-las novamente.

**ATENÇÃO E CÁLCULO**

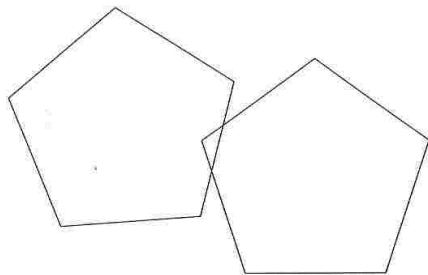
- (100 - 7) sucessivos, 5 vezes sucessivamente (1 ponto para cada cálculo correto) .....( )  
(alternativamente, soletrar MUNDO de trás para frente)

**EVOCAÇÃO**

- Pergunte pelas 3 palavras ditas anteriormente (1 ponto por palavra) .....( )

**LINGUAGEM**

- Nomear um relógio e uma caneta (2 pontos) .....( )
- Repetir "nem aqui, nem ali, nem lá" (1 ponto) .....( )
- Comando: "pegue este papel com a mão direita dobre ao meio e coloque no chão (3 pts) .....( )
- Ler e obedecer: "feche os olhos" (1 ponto) .....( )
- Escrever uma frase (1 ponto) .....( )
- Copiar um desenho (1 ponto) .....( )

**SCORE: ( \_\_\_/30)**

**ANEXO II**
**FORMULÁRIO PARA TESTE DO RELÓGIO  
 MODELO GEDARNI – CMI - HUB**
**TESTE DO RELÓGIO**

**COMANDO:** Pedir ao paciente para fazer um relógio, fazendo um círculo e colocando os números na posição correta, sem olhar no relógio dele, assim que terminar peça para colocar os ponteiros marcando 10 minutos para as 2 horas.

**TEMPO:** Não tem tempo determinado

**AVALIA:** Percepção visual, praxia de construção, distúrbio do hemisfério direito com negligência a esquerda, relógio muito pequeno indica falta de planejamento e números em lugares inadequados indicam déficit executivo.

**NOME DO PACIENTE:** \_\_\_\_\_

**NÚMERO DE PRONTUÁRIO:** \_\_\_\_\_ **IDADE** \_\_\_\_\_ **SEXO** \_\_\_\_\_

**ESCOLARIDADE** \_\_\_\_\_

**ESPAÇO PARA O DESENHO**

**TABELA CORREÇÃO ANEXADA NO VERSO DA FOLHA**

**PONTUAÇÃO OBTIDA:** \_\_\_\_\_

PONTOS	CRITÉRIOS DE CORREÇÃO SUNDERLAND: J AM GERIATR SOC 1983, 37: 725-729
De 1 a 5 pontos – Desenhos do relógio, ponteiros e números inexistentes ou incorretos	
1.	Não houve iniciativa de desenho. Desenho não interpretável.
2.	Desenho indica que a solicitação de desenho foi de certa forma compreendida, vaga representação.
3.	Distorção na numeração. Faltam números ou estes estão fora do relógio. Não existe conexão entre números e relógio. Ausência de ponteiros.
4.	Aglomerado dos números em uma região, interpretação errada da solicitação de desenho dos ponteiros (desenho de "face digital", indicar as horas colocando círculos nos números etc).
5.	Numeração "ao contrário" hora errada.
De 6 a 10 pontos – Desenhos do relógio, ponteiros e números corretos, com pouca distorção até tarefa plenamente correta	
6.	Posição dos ponteiros desconectada do relógio.
7.	Ponteiros alterados porém compreensíveis, hora errada mas números corretos.
8.	Pequenos erros na posição dos ponteiros.
9.	Pequenos erros no tamanho e posição dos ponteiros.
10.	Tarefa realizada plenamente correta

**ANEXO III**

**FORMULÁRIO PARA TESTE FAS – FLUÊNCIA SEMÂNTICA VERBAL  
MODELO GEDARNI – CMI - HUB**

**TESTE F.A.S. Fluência Semântica** – É um teste executivo, muito sensível para disfunção frontais e associativas semânticas.

**COMANDO:**

**Categoria Animal:** Fale todos os animais que você conseguir falar, vale qualquer tipo de bicho. OBS: (quando são lembrados animais cuja a denominação de gênero é semelhante (gato e gata) um deles não é pontuado, mas quando a denominação é diferente (cavalo e égua) vale.

**Categoria Frutas:** Fale todas as frutas que você conseguir falar, vale qualquer tipo de fruta.

**TEMPO:** Tempo: 1 minuto, marcado assim que terminar a instrução.

**SCORE:** Ponto de corte estabelecido em 15 palavras até 75 anos 12 palavras acima dessa idade. Idosos normais apresentam desempenho rebaixado idosos com demência de Alzheimer apresentam déficits (Bayles & Kasniak, 1987; Monsch et al, 1992; Andreas et al, 1992)

**AVALIA:** Linguagem (produção e fluência), atenção sustentada, perseveração, sensível para alterações frontais e associativas, mas está relacionado também a áreas temporo-mediais.

**NOME DO PACIENTE:** \_\_\_\_\_

**NÚMERO DE PRONTUÁRIO:** \_\_\_\_\_ **IDADE** \_\_\_\_\_ **SEXO** \_\_\_\_\_

**ESCOLARIDADE** \_\_\_\_\_

	CATEGORIA ANIMAIS	CATEGORIAS FRUTAS
1.		
2.		
3.		
4.		
5.		
6.		
7.		
8.		
9.		
10.		
11.		
12.		
13.		
14.		
15.		
16.		
17.		
18.		
19.		
20.		
21.		
22.		
23.		
24.		
25.		

Total de Nomes de Animais: \_\_\_\_\_ Total de Nomes de Frutas: \_\_\_\_\_

## **ANEXO IV**

### **Avaliação das atividades da vida diária Índice de Katz**

#### **A- Índice de atividades rotineiras do paciente**

Tentar obter essas informações com o paciente, caso seja possível

##### **1. Tomar banho (esponja, chuveiro ou banheira):**

(I) Não precisa de ajuda.

(A) Precisa de ajuda para lavar apenas uma parte do corpo (costas ou pernas).

(D) Precisa de ajuda para higiene completa (ou não toma banho).

##### **2. Vestir-se:**

(I) Pega as roupas e veste-se sem nenhuma ajuda.

(A) Pega as roupas e veste-se sem ajuda, com exceção de amarrar os sapatos.

(D) Precisa de ajuda para pegar as roupas ou para se vestir, ou fica parcial ou completamente não vestido.

##### **3. Ir ao banheiro:**

(I) Vai ao banheiro, faz a higiene, e se veste sem ajuda (mesmo usando um objeto para suporte como bengala, andador, cadeira de rodas, e pode usar urinol à noite, esvaziando este de manhã).

(A) Recebe ajuda para ir ao banheiro, ou para fazer a higiene, ou para se vestir depois de usar o banheiro, ou para uso do urinol a noite.

(D) Não vai ao banheiro para fazer suas necessidades.

##### **4. Locomoção:**

(I) Entra e sai da cama, assim como da cadeira, sem ajuda (pode usar objeto para suporte, como bengala ou andador).

(A) Entra e sai da cama ou da cadeira com ajuda.

(D) Não sai da cama.

##### **5. Continência:**

(I) Controla a urina e movimentos do intestino completamente por si próprio.

(A) Tem acidentes ocasionais.

(D) Supervisão ajuda a manter controle de urina ou intestino, cateter é usado, ou é incontinente.

### **6. Alimentação:**

(I) Alimenta-se sem ajuda.

(A) Alimenta-se, com exceção no caso de cortar carne ou passar manteiga no pão.

(D) Recebe ajuda para se alimentar ou é alimentado parcial ou completamente por meio de tubos ou fluidos intravenosos.

Quando o paciente não souber informar, favor anotar que a informação não foi dada por ele.

## **B- Atividades instrumentais da vida diária**

As alternativas devem ser escolhidas em relação aos últimos 30 dias

### **1. Telefone:**

(I) capaz de olhar os números, discar, receber e fazer chamadas sem ajuda.

(A) É capaz de receber chamadas ou ligar para a telefonista em uma emergência, mas necessita de um telefone especial ou ajuda para pegar o número ou discar.

(D) É incapaz de usar o telefone (escreva \_ não se aplica \_ se o paciente nunca recebeu uma chamada ou usou o telefone).

### **2. Locomoção fora de casa:**

(I) É capaz de dirigir seu próprio carro ou andar em um ônibus ou de táxi sozinho.

(A) É capaz de se locomover fora de casa, mas não sozinho.

(D) É incapaz de se locomover fora de casa.

### **3. Compras:**

(I) É capaz de tomar conta de todas as compras, desde que o transporte seja providenciado.

(A) É capaz de fazer compras mas não sozinho.

(D) É incapaz de fazer compras.

### **4. Preparar a comida:**

(I) É capaz de planejar e preparar uma refeição completa.

(A) É capaz de preparar pratos simples, mas incapaz de cozinhar uma refeição completa sozinho.

(D) Incapaz de preparar qualquer comida. (Se o paciente nunca foi responsável por preparar uma refeição, pergunte algo como fazer sanduíche, pegar uma fruta para comer, etc. Verificar se essas atividades diminuíram e marcar da mesma forma.)

### **5. Trabalho doméstico:**

(I) é capaz de fazer o trabalho doméstico pesado (exemplo: limpar o chão).

(A) É capaz de fazer o trabalho doméstico leve, mas precisa de ajuda nas tarefas pesadas.

(D) É incapaz de fazer qualquer trabalho doméstico.

### **6. Medicação:**

(I) É capaz de tomar as medicações na dose e hora certa.

(A) É capaz de tomar as medicações, mas precisa ser lembrado ou alguém precisa preparar a medicação.

(D) É incapaz de tomar sozinho suas medicações.

### **7. Dinheiro:**

(I) É capaz de fazer as compras de coisas necessárias, preencher cheques e pagar contas.

(A) É capaz de fazer as compras de uso diário, mas necessita de ajuda com o talão de cheques e para pagar as contas.

(D) É incapaz de lidar com dinheiro.

Abreviações: I = independente, A = assistência, D = dependente.

Fonte: Gallo *et al.*, 1995 (tradução para o português de Márcia Scazufca).





Outros \_\_\_\_\_

2.2 FAMILIARES

Alzheimer ( )

Parkinson( )

Neoplasia ( )

**3. MEDICAMENTOS**

---

---

---

---

**4. HÁBITOS DE VIDA**

Etilismo \_\_\_\_\_

Tabagismo\_\_\_\_\_

Atividade física\_\_\_\_\_

## **ANEXO VI**



### **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

**Título do estudo:** Declínio Cognitivo em Idosos com Diabetes Mellitus tipo II em Ambulatório de Geriatria.

**Pesquisadora responsável/orientadora:** Manuela Oliveira de Cerqueira Magalhães

**Pesquisadora/orientanda:** Viviane de Jesus Torres Lima

O (A) Senhor (a) está sendo convidado (a) a participar de uma pesquisa. Por favor, leia este documento com bastante atenção antes de assiná-lo. Caso haja alguma palavra ou frase que o (a) senhor (a) não consiga entender, converse com o pesquisador responsável pelo estudo ou com um membro da equipe desta pesquisa para esclarecê-los.

A proposta deste termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) é explicar tudo sobre o estudo e solicitar a sua permissão para participar do mesmo.

**OBSERVAÇÃO:** Caso o paciente não tenha condições de ler e/ou compreender este TCLE, o mesmo poderá ser assinado e datado por um membro da família ou responsável legal pelo paciente.

#### **Objetivos do estudo**

1. Avaliar a prevalência de declínio cognitivo em idosos com Diabetes Mellitus tipo II.
2. Avaliar a prevalência de declínio cognitivo em idosos sem Diabetes Mellitus tipo II.
3. Comparar a prevalência de declínio cognitivo em idosos com Diabetes Mellitus tipo II com a prevalência de declínio cognitivo em idosos sem Diabetes Mellitus tipo II.
4. Avaliar dados gerais dos pacientes do estudo através de uma ficha que consiste dos seguintes itens: idade, escolaridade, estado civil, ocupação, entre outros dados de identificação, além de antecedentes médicos e familiares, medicamentos em uso, hábitos de vida, queixa de esquecimento, de alterações no humor e alterações no comportamento.
5. Avaliar a prevalência da queixa de esquecimento, de alterações no comportamento, como agressividade e ansiedade, e alterações no humor, como tristeza e choro fácil.

Para seu melhor entendimento, explicamos neste momento que avaliar a prevalência de uma determinada doença significa avaliar quantas pessoas de um determinado local em um determinado momento apresenta aquela doença. Isso significa que queremos avaliar quantos idosos do Ambulatório de Geriatria do Ambulatório Magalhães Neto, dentro do período em que será feito o estudo, apresentam declínio cognitivo,

queixa de esquecimento, alterações no comportamento e alterações no humor. Avaliaremos estes dados, observando ao mesmo tempo quais pacientes apresentam o diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 e quais não apresentam Diabetes Mellitus tipo 2. Com isso, pretendemos analisar se existe alguma diferença entre o grupo com Diabetes Mellitus tipo 2 e o grupo sem Diabetes Mellitus tipo 2 quanto à prevalência das condições acima citadas.

Aproveitamos também para esclarecer o que significa declínio cognitivo. A função cognitiva é definida como o processo intelectual pelo qual uma pessoa toma conhecimento das idéias, percebe-as e compreende-as. Envolve todos os aspectos da percepção, pensamento, raciocínio e memória. Os testes cognitivos, que serão utilizados neste estudo, acessarão a memória, habilidades espaciais e velocidade de processamento mental, entre outras. Aqueles que apresentam alguma alteração no que diz respeito a memória, raciocínio, pensamento, entre outros aspectos que envolvem a função cognitiva, podem estar diante de um quadro de declínio cognitivo, que será rastreado pelos testes aplicados no estudo.

### **Descrição do Estudo**

- Este estudo será realizado no ambulatório de geriatria do Ambulatório Magalhães Neto.
- O (a) Senhor (a) foi escolhido (a) a participar do estudo porque apresenta:
  - Idade igual ou superior a 60 anos
  - Diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 ou não apresenta Diabetes Mellitus tipo 2.
- O (a) Senhor (a) não poderá participar do estudo se:
  - Apresentar um quadro demencial\* ou problemas visuais e/ou auditivos, sintomas depressivos moderados ou graves, que possam intervir na execução dos instrumentos
  - Não possuir exames laboratoriais recentes e/ou suficientes que permitam classificá-lo (a) quanto ao perfil glicêmico, ou seja, como diabético (a) ou não diabético (a).
  - Diagnóstico de glicemia de jejum alterada
  - Diagnóstico de intolerância à glicose

\* Quadro demencial: perda ou redução progressiva das capacidades cognitivas (memória, atenção, raciocínio, pensamento, entre outras) suficientemente importante a ponto de provocar uma perda de autonomia do indivíduo.

### **Procedimento do estudo**

Este é um estudo baseado em uma abordagem através de instrumentos que irão avaliar os dados gerais e o desempenho cognitivo dos participantes, sendo eles uma ficha de avaliação geral, escala de depressão geriátrica (GDS), miniexame do estado mental (MEEM), teste de fluência semântica verbal (FAS), teste do desenho do relógio e índice de Katz. A ficha de avaliação geral constituirá de itens em que constam informações referentes à: idade, escolaridade, estado civil, ocupação, entre outros dados de identificação, além de antecedentes médicos e familiares, medicamentos em uso, hábitos de vida, queixa de esquecimento, de alterações no humor e alterações comportamentais. Durante a aplicação dos testes, o (a) senhor (a) será devidamente instruído (a) quanto ao que deve ser feito no teste e quanto aos detalhes de cada um deles, ou

seja, como eles serão analisados, o que eles pretendem avaliar, assim como qualquer outra dúvida a respeito de qualquer um dos testes.

### **Participação voluntária/Desistência do estudo**

Sua participação é voluntária, isto é, a qualquer momento você pode recusar-se a responder qualquer pergunta ou desistir de participar e retirar seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com o pesquisador ou com a instituição que forneceu os seus dados, como também na que trabalha. O (A) Senhor(a) assinará duas vias desse termo, juntamente com os membros da pesquisa, sendo que uma via ficará em posse dos membros e a outra ficará com o(a) Senhor(a).

### **Riscos, benefícios e compensação**

O (A) Senhor(a) não terá nenhum custo ou quaisquer compensações financeiras. Não haverá riscos de qualquer natureza relacionada a sua participação. O benefício relacionado à sua participação será de aumentar o conhecimento científico para a área da medicina.

### **Utilização de Registros Médicos e Confidencialidade**

Todas as informações colhidas e os resultados dos testes serão analisados em caráter estritamente científico, mantendo-se a confidencialidade (segredo) do paciente a todo o momento, ou seja, em nenhum momento os dados que o identifique serão divulgados, a menos que seja exigido por lei.

Os registros médicos que trazem a sua identificação e esse termo de consentimento assinado poderão ser inspecionados por agências reguladoras e pelo CEP.

Os resultados desta pesquisa poderão ser apresentados em reuniões ou publicações, contudo, sua identidade não será revelada nessas apresentações.

### **Quem Devo Entrar em Contato em Caso de Dúvida**

O (A) Senhor(a) receberá uma cópia deste termo onde consta abaixo o e-mail e o celular do membro orientando (Viviane de Jesus Torres Lima), podendo tirar as suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento.

E-mail: [viviltorres@hotmail.com](mailto:viviltorres@hotmail.com)

Celular: (71) 8632-2737

Declaro estar ciente do inteiro teor deste TERMO DE CONSENTIMENTO e estou de acordo em participar do estudo proposto, sabendo que dele poderei desistir a qualquer momento, sem sofrer qualquer punição ou constrangimento.

---

Nome do sujeito da pesquisa

---

Assinatura do sujeito da pesquisa

---

Nome do representante legal do sujeito da pesquisa

---

Assinatura do representante legal do sujeito da pesquisa

---

Nome da pessoa obtendo o consentimento

---

Assinatura da pessoa obtendo o consentimento

---

Nome da pesquisadora responsável/orientadora

---

Assinatura da pesquisadora responsável/orientadora

Salvador, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
 PROF. EDGARD SANTOS-  
 UFBA - HUPES



**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**

**DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

**Título da Pesquisa:** Declínio Cognitivo em Idosos com Diabetes Mellitus tipo II em Ambulatório de Geriatria

**Pesquisador:** Manuela Oliveira de Cerqueira Magalhães

**Área Temática:**

**Versão:** 3

**CAAE:** 09897912.7.0000.0049

**Instituição Proponente:** Hospital Universitário Prof. Edgard Santos-UFBA

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

**DADOS DO PARECER**

**Número do Parecer:** 227.820

**Data da Relatoria:** 04/04/2013

**Apresentação do Projeto:**

Trata-se de uma monografia de Conclusão do Componente Curricular MED-B60, como pré-requisito obrigatório e parcial para conclusão do curso médico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia, que através de uma pesquisa descritiva do tipo transversal e de comparação de grupos e busca estudar o declínio Cognitivo em Idosos com Diabetes Mellitus tipo II, no ambulatório de Geriatria do Ambulatório Magalhães Neto.

Será realizada com idosos de idade igual ou superior a 60 anos com e sem diagnóstico de DM tipo 2 no período de Jan a Fev de 2013. Os pacientes com diabetes mellitus tipo II formarão o grupo número 1 e os pacientes sem diagnóstico formarão o grupo II. Os grupos serão analisados individualmente quanto à prevalência de declínio cognitivo, depressão, queixa de esquecimento e queixa de alteração do comportamento. Posteriormente serão comparados para avaliação das diferenças.

**Objetivo da Pesquisa:**

**Principal:** Avaliar a prevalência de declínio cognitivo em idosos com Diabetes Mellitus tipo II.

**Secundários:**

1. Avaliar a prevalência de declínio cognitivo em idosos sem Diabetes Mellitus tipo II.
2. Comparar a prevalência de declínio cognitivo em idosos com Diabetes Mellitus tipo II com a prevalência de declínio cognitivo em idosos sem Diabetes Mellitus tipo II.

**Endereço:** Rua Augusto Viana, s/nº - 1º Andar

**Bairro:** Canela

**CEP:** 40.110-060

**UF:** BA

**Município:** SALVADOR

**Telefone:** (71)3283-8043

**Fax:** (71)3283-8140

**E-mail:** cep.hupes@gmail.com

9



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
 PROF. EDGARD SANTOS-  
 UFBA - HUPES



3. Avaliar dados gerais dos pacientes do estudo através de uma ficha que consiste dos seguintes itens: idade, escolaridade, estado civil, ocupação, entre outros dados de identificação, além de antecedentes médicos e familiares, medicamentos em uso, hábitos de vida, queixa de esquecimento, de alterações no humor e alterações comportamentais.

4. Avaliar a prevalência da queixa de esquecimento, de alterações no comportamento e alterações no humor.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

É uma pesquisa simples, que de fato não envolve riscos para o paciente, e utilizará instrumentos para coleta de dados como a ficha de dados sócio-demográficos, escala de depressão geriátrica, mini exame de estado mental(MMEM), teste de fluência semântica verbal (FAS), testes do desenho do relógio, teste de abstração e índice de Katz. Realizará uma análise estatística através de estatística descritiva e análise dos resultados será feito a partir do programa SPSS 17.0 (Statistical Package for Social Science). Os pacientes com diabetes mellitus tipo II formarão o grupo número 1 e os pacientes sem diagnóstico formarão o grupo II.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

É uma pesquisa simples, que de fato não envolve riscos, e utilizará instrumentos para coleta de dados como a ficha de dados sócio-demográficos, escala de depressão geriátrica, mini exame de estado mental(MMEM), teste de fluência semântica verbal (FAS), testes do desenho do relógio, teste de abstração e índice de Katz. Realizará uma análise estatística através de estatística descritiva e análise dos resultados será feito a partir do programa SPSS 17.0 (Statistical Package for Social Science). Os pacientes com diabetes mellitus tipo II formarão o grupo número 1 e os pacientes sem diagnóstico formarão o grupo II.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

No corpo do projeto: No Resumo (metodologia) e em Metodologia deve-se alterar o período da pesquisa. Deve-se deixar claro a amostragem de 100 participantes e que o termo de consentimento será assinado em duas vias; em Termo de consentimento deve ficar claro que o mesmo será assinado em duas vias.

No Termo de Consentimento deve ficar claro para o paciente e responsável que será assinado em duas vias.

**Recomendações:**

Vide Conclusões

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Endereço: Rua Augusto Viana, s/nº - 1º Andar  
 Bairro: Canela CEP: 40.110-060  
 UF: BA Município: SALVADOR  
 Telefone: (71)3283-8043 Fax: (71)3283-8140 E-mail: cep.hupes@gmail.com

9

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
 PROF. EDGARD SANTOS-  
 UFBA - HUPES



- 1 - Linguagem do Termo deva ser mais clara e simples - Pendência atendida
- 2 - Riscos e Benefícios faça parte do corpo d projeto - Pendência atendida
- 3 - Carimbo da orientadora na folha de rosto - Pendência atendida
- 4 - Inclusão de Estatístico - Pendência atendida

**Pendências:**

- 1- Incluir no corpo do Projeto a amostragem de 100 pacientes.
- 2- Alterar no corpo do Projeto no resumo e em metodologia o período de realização da pesquisa.
- 3 - No termo de Consentimento no corpo do Projeto e no próprio termo constar que será assinado em duas vias.

Assinado por:  
 Roberto José da Silva Ribeiro  
 (Orientadora)

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

**Considerações Finais a critério do CEP:**

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 - Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.3.z), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa (Item V.3) que requeiram ação imediata.

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária e ANVISA e junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e

Endereço: Rua Augusto Viana, s/nº - 1º Andar  
 Bairro: Canela CEP: 40.110-060  
 UF: BA Município: SALVADOR  
 Telefone: (71)3283-8043 Fax: (71)3283-8140 E-mail: cep.hupes@gmail.com



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
 PROF. EDGARD SANTOS-  
 UFBA - HUPES



sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas.

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, inicialmente em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ e ao término do estudo.

Projeto Aprovado.

SALVADOR, 25 de Março de 2013

Assinador por:

Roberto José da Silva Badaró  
 (Coordenador)

Endereço: Rua Augusto Viana, s/nº - 1º Andar

Bairro: Canela

CEP: 40.110-060

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3283-8043

Fax: (71)3283-8140

E-mail: cep.hupes@gmail.com