



Universidade da Beira Interior

Covilhã | Portugal

Universidade da Beira Interior

Faculdade de Ciências da Saúde



DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Importância da Electroencefalografia no diagnóstico diferencial de Demência

Miriam Borges Cimbron

Covilhã, Junho de 2010

Universidade da Beira Interior

Faculdade de Ciências da Saúde



Universidade da Beira Interior
Covilhã | Portugal

Importância da Electroencefalografia no diagnóstico diferencial de Demência

Miriam Borges Cimbron

Orientadora: Professora Doutora Maria da Assunção Vaz Patto

Covilhã, Junho de 2010

Dissertação submetida para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção de grau de Mestre em Medicina, realizada sob orientação científica da Professora Doutora Maria da Assunção Vaz Patto, Professora Auxiliar da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior, Covilhã.

PENSAMENTO

“Quando a idade esmaga o corpo com seu poder
Os membros cedem ante a fraqueza e a decadência,
O julgamento fraqueja e a mente e a fala sucumbem.”

Lucrecio, *De Rerum Natura*



Universidade da Beira Interior

Covilhã | Portugal

UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR

FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE



DECLARAÇÃO

Eu, Miriam Borges Cimbron, declaro por minha honra que este trabalho de investigação denominado “Importância da Electroencefalografia no diagnóstico diferencial de demência” é o resultado da minha investigação pessoal e independente, ainda que integrado numa equipa, sendo o seu conteúdo original e todas as fontes consultadas devidamente mencionadas no texto, nas notas e na bibliografia.

Declaro que a obtenção dos dados clínicos em estudo foi realizada após aprovação do Conselho de Administração e da Comissão de Ética do Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE.

Declaro ainda que esta dissertação não foi enviada a nenhuma outra instituição, nem está a ser apresentada para obtenção de um outro qualquer grau para além daquele a que diz respeito.

A candidata,

Covilhã, Junho de 2010



Universidade da Beira Interior

Covilhã | Portugal

UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR



FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DECLARAÇÃO

Eu, Maria da Assunção Vaz Patto, declaro por minha honra que, pelo acompanhamento da evolução do projecto, esta tese é o resultado do envolvimento pessoal e independente da candidata e que esta está apta para defender o seu trabalho de investigação em provas públicas.

A orientadora,

Covilhã, Junho de 2010

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, às minhas irmãs, ao Luís, aos meus amigos...na esperança de que, por motivos de distância ou doença, nunca se esqueçam de mim.

À minha avó – que por vezes já esquece.

AGRADECIMENTOS

À Professora Doutora Maria da Assunção Vaz Patto, por todo o estímulo e energia inesgotáveis.

Ao técnico Nuno Pinto, pelos conselhos e pela partilha de conhecimentos sobre electroencefalografia que foram fulcrais na realização desta tese.

Aos amigos Osvaldo Lucas, Mariana Salgado e Isabel Coelho pelo apoio e pelo tempo que me dispensaram na descoberta do SPSS.

Ao amigo André Monteiro por todos os momentos de decompressão extracurricular, sem os quais seria muito mais penoso suportar os períodos de trabalho intenso.

Aos meus pais e ao Luís, pelo apoio incondicional e constante...e por tudo o resto!

Resumo

Introdução: O aumento da esperança média de vida tem vindo a determinar um envelhecimento populacional e com este surgiu um aumento da incidência de doenças relacionadas com a velhice, como é exemplo a demência. As principais causas de disfunção cognitiva são a DA, a DVS e a demência mista. Vários estudos afirmam que a presença e a progressão das várias demências se relacionam com alterações características do registo EEG. Assim, o objectivo deste trabalho é verificar de que forma a EEG é importante no diagnóstico diferencial de demência e avaliar se existem alterações EEG específicas de cada tipo de demência e a sua relação com o grau de severidade das mesmas.

Materiais e métodos: Analisou-se o registo EEG de 45 pacientes diagnosticados com disfunção cognitiva. Procedeu-se à correlação entre as conclusões EEG, o tipo de demência (n=33) e o resultado da CDR e compararam-se os resultados com uma população controle (n=13) sem disfunção cognitiva. Para o tratamento estatístico recorreu-se ao SPSS Statistics 17.0® para Microsoft Windows®.

Resultados: Para a amostra de 33 pacientes (69,7% do sexo feminino), com uma idade média de 76.97 anos, na qual 13 pacientes apresentavam DA, 18 apresentavam DVS e 2 apresentavam demência mista, verificou-se que 15 (45,4%) pacientes apresentavam uma frequência do ritmo dominante posterior <8 Hz e os restantes 18 (54,5%) apresentaram frequência ≥8 Hz (actividade alfa). Nenhum paciente apresentou actividade paroxística. 21 (63,6%) pacientes manifestaram

presença de actividade lenta, sendo que treze destes manifestaram predominantemente actividade delta e oito manifestaram actividade teta.

Dos 21 pacientes dementes que realizaram avaliação por CDR, seis (28.6%) obtiveram $CDR \leq 1$ e quinze (71.4%) obtiveram $CDR > 1$ (9 pacientes apresentaram $CDR = 2$ e os restantes 6 apresentaram $CDR = 3$).

Na população controle de 13 pacientes (76,9% do sexo feminino) com idade média de 76,4 anos, verificou-se que 12 (92,3%) pacientes apresentavam uma frequência do ritmo dominante posterior ≥ 8 Hz e apenas 1 paciente apresentava uma frequência < 8 Hz. Três pacientes manifestaram actividade lenta da frequência de delta e dois manifestaram actividade teta. Nenhum paciente apresentou actividade paroxística.

Constatou-se uma diferença estatisticamente significativa entre a presença ou ausência de demência e a frequência do ritmo dominante posterior ($\chi^2 = 5,863$; $p = 0,015$; teste de Fischer com $p = 0,018$), com 15 pacientes com demência vs 1 sem demência a apresentaram uma frequência < 8 Hz.

Conclusão: Verifica-se que a presença de demência se relaciona de uma forma geral com a lentificação do registo EEG, traduzida por uma frequência do ritmo dominante posterior < 8 Hz (actividade delta e teta) e por diminuição da actividade alfa.

Palavras-chave: Electroencefalografia, demência, disfunção cognitiva, Alzheimer, demência vascular, envelhecimento populacional.

Abstract

Introduction: Increased life expectancy has determined an aging population and with this came an increased incidence of diseases related to aging, such as dementia. The main causes of cognitive impairment are the DA, the DVS and mixed dementia. Several studies claim that the presence and progression of various dementias are related to changes in characteristics of the EEG recording. Thus, the aim of this work is to check how the EEG is important in the differential diagnosis of dementia and to evaluate whether EEG changes are specific to each type of dementia and its relationship to their severity.

Materials and methods: We analyzed the EEG recording of 45 patients diagnosed with cognitive impairment. Proceeded to the correlation between the EEG findings, type of dementia (n=33) and the result of the CDR and compared the results with a control population (n=13) with no cognitive impairment. For statistical analysis we used SPSS Statistics 17.0 for Microsoft® Windows®.

Results: For the 33 patient sample (69.7% female) with a mean age of 76.97 yrs , in which 13 patients had AD, 18 had DVS and 2 had mixed dementia, 15 (45.4%) of these patients had a posterior dominant rhythm frequency <8 Hz and the remaining 18 (54.5%) had a frequency \geq 8 Hz (alpha activity). No patient had paroxysmal activity.

21 (63.6%) patients showed the presence of slow activity, thirteen of these showed predominantly delta activity and eight showed theta activity.

Of the 21 demented patients who were assessed by CDR, six (28.6%) had $CDR \leq 1$ and fifteen (71.4%) had a $CDR > 1$ (nine patients had $CDR=2$ and the remaining six had $CDR=3$).

In the 13 patient control population (76.9% female) with a mean age of 76.4 yrs, 12 (92.3%) patients had a posterior dominant rhythm frequency ≥ 8 Hz and only one patient had a frequency < 8 Hz. Three patients showed slow activity in the delta frequency and two had theta activity. No patient had paroxysmal activity.

There was a statistically significant difference between the presence or absence of dementia and frequency of the dominant posterior rhythm ($\chi^2=5,863$; $p=0,015$; Fischer's $p=0,018$), with 15 patients with dementia versus 1 without dementia, showing a frequency < 8 Hz.

Conclusion: The presence of dementia correlates with the slowing of the EEG record, reflected in increased incidence of low frequencies (< 8 Hz) in the posterior dominant rhythm and decreased alpha activity.

Keywords: Electroencephalography, dementia, cognitive impairment, Alzheimer's disease, vascular dementia, aging population.

Índice geral

| | |
|--|------|
| PENSAMENTO..... | i |
| DECLARAÇÃO DA CANDIDATA..... | ii |
| DECLARAÇÃO DA ORIENTADORA..... | iii |
| DEDICATÓRIA..... | iv |
| AGRADECIMENTOS..... | v |
| RESUMO..... | vi |
| ABSTRACT..... | viii |
| Índice de Tabelas..... | xi |
| Índice de Gráficos | xii |
| Índice de Abreviaturas..... | xiii |
| | |
| 1. Introdução..... | 1 |
| 2. Materiais e Métodos..... | 4 |
| 2.1. Selecção da amostra..... | 4 |
| 2.2. Organização dos dados..... | 5 |
| 2.3. Análise estatística..... | 7 |
| 3. Resultados..... | 9 |
| 3.1. Caracterização da população controle..... | 9 |
| 3.2. Caracterização da amostra..... | 10 |
| 3.3. Resultados estatísticos..... | 17 |
| 4. Discussão..... | 20 |
| 5. Conclusões finais..... | 28 |
| | |
| Referências bibliográficas..... | 30 |

Índice de Tabelas

Tabela 1. Alterações dos registos EEG consideradas para o estudo.

Tabela 2. Número de pacientes incluídos e excluídos do estudo, de acordo com a patologia associada à disfunção cognitiva.

Tabela 3. Relação entre o grau de demência (CDR) e o número de pacientes com cada tipo de demência.

Tabela 4. Sumário das características clínicas e electroencefalográficas dos pacientes da amostra e da população controle.

Tabela 5. Relação entre a presença de demência e a presença de actividade lenta no geral.

Índice de Gráficos

Gráfico 1. Antecedentes patológicos da população controle.

Gráfico 2. Antecedentes patológicos da amostra em estudo.

Gráfico 3. Número de indivíduos que manifestaram cada tipo de alteração cognitiva avaliada na CDR.

Gráfico 4. Número de pacientes que são tratados com cada tipo de fármaco anti-demência.

Gráfico 5. Relação entre o número de pacientes com cada tipo de demência e o número de fármacos utilizados no seu tratamento.

Gráfico 6. Número de pacientes com cada tipo de alteração descrita nos relatórios de TAC-CE anormais.

Gráfico 7. Relação entre a presença de demência e a frequência do ritmo dominante posterior.

Gráfico 8. Relação entre os resultados da CDR e a idade dos pacientes da amostra.

Índice de Abreviaturas

| | |
|---------------|---|
| CDR | Clinical Dementia Rating Scale |
| CHCB | Centro Hospitalar da Cova da Beira |
| DA | Demência de Alzheimer |
| DCL | Demência por corpos de Lewy |
| DM2 | Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2 |
| DSM-IV | Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais – 4 ^a ed. |
| DV | Demência vascular |
| DVS | Demência vascular subcortical |
| EEG | Electroencefalografia |
| FA | Fibrilhação auricular |
| HTA | Hipertensão arterial |
| RMN-CE | Ressonância magnética nuclear crânio – encefálica |
| TAC-CE | Tomografia axial computadorizada crânio – encefálica |

1. Introdução

O aumento da esperança média de vida associado à diminuição das taxas de natalidade que se têm vindo a evidenciar ao longo dos anos, particularmente nos países em desenvolvimento, determinaram um envelhecimento populacional, e este, por sua vez, originou um aumento na incidência de doenças relacionadas com a velhice, como são exemplo as demências e para as quais a idade avançada constitui o principal factor de risco.[1,2]

A demência é definida, segundo os critérios do DSM-IV, como um “défice cognitivo múltiplo, afectando a memória e causando pelo menos uma das seguintes perturbações cognitivas: afasia, agnosia, apraxia ou disfunção executiva. É necessário haver uma deterioração sensível do funcionamento social e ocupacional, relativamente ao nível prévio, e os sintomas não deverão surgir exclusivamente no decurso de *delirium* ou doença depressiva”. É, portanto, uma doença extremamente debilitante, com importantes repercussões sociais, psicológicas e económicas para o doente, o agregado familiar deste e para a sociedade, levando à diminuição da qualidade de vida e ao absentismo laboral precoce.

As causas mais comuns de disfunção cognitiva no idoso são, por ordem decrescente de frequência: a demência de Alzheimer (DA), a demência vascular (DV) e a demência mista, que resulta da combinação de características clínicas e anátomo-patológicas da DA e da DV.[3,4,5] O principal problema relacionado com o diagnóstico destes quadros é que este é maioritariamente clínico,[3] obtendo-se a confirmação do mesmo apenas por biópsia em situações muito específicas ou *post-mortem*.

Vários estudos (Pucci et al., 1998; Babiloni e tal., 2004; Besthorn e tal., 1997; Locatelli e tal., 1998) afirmam que na demência, principalmente na DA, ocorre uma lentificação do registo electroencefalográfico (EEG) por aumento da actividade lenta – delta (0,5-4 Hz) e teta (4-8 Hz) –, e por diminuição da actividade alfa (8-13 Hz) no ritmo dominante posterior.[6-11]

Estas alterações estão relacionadas com a destruição das sinapses colinérgicas no núcleo de Meynert, local onde é produzida a transferase responsável pela síntese de acetilcolina.[2] O deficit de acetilcolina é, por sua vez, responsável por distúrbios da sincronização dos potenciais sinápticos e a actividade patológica revela-se então sob a forma de ondas lentas no EEG.[12]

A destruição do sistema colinérgico por depósitos de placas senis e emaranhados neurofibrilhares na DA e por enfartes lacunares e lesões isquémicas da matéria branca subcortical e das regiões periventriculares na DVS surge logo nas fases iniciais da demência.[2,12] Vários estudos afirmam igualmente que os ritmos do EEG são sensíveis e se relacionam com a severidade da demência.[2,7,10,13]

Assim, surgiu a necessidade de se utilizarem métodos de diagnóstico acessíveis que permitam uma melhor rentabilização de recursos e a realização de um diagnóstico diferencial correcto e precoce dos vários tipos de demência.

A Electroencefalografia (EEG) poderá adequar-se ao estudo das patologias em causa na medida que é um exame de diagnóstico sensível, não invasivo e economicamente acessível, possibilitando o estudo das mudanças na actividade bioeléctrica do cérebro e o reconhecimento e monitorização da evolução de

determinadas doenças neurológicas.[2] Embora apresente uma resolução temporal excelente, a sua resolução espacial é baixa sendo, portanto, um exame pouco específico. Em relação aos processos demenciais, pensa-se que poderá haver uma correlação entre o nível de disfunção cognitiva e o grau e localização das anormalidades electroencefalográficas.[7,10]

O objectivo desta tese é avaliar de que forma a EEG é útil no diagnóstico diferencial de demência, mais propriamente no diagnóstico entre DA, DVS e/ou demência mista. Pretende-se concomitantemente compreender a correlação entre as alterações presentes no registo EEG e o grau de demência dos pacientes.

As hipóteses colocadas são:

1. O registo EEG dos doentes com défice cognitivo é diferente do registo de uma população controle sem demência.
2. O registo EEG das demências corticais (DA) apresenta alterações diferentes das que surgem no registo EEG da DVS.
3. O registo EEG na demência leve apresenta características diferentes do registo EEG na demência moderada a grave.

2. Materiais e Métodos

O protocolo teve o parecer favorável da Comissão de Ética e foi aprovado pelo Conselho de Administração do CHCB.

O estudo envolveu inicialmente a análise do registo de EEG de 45 pacientes, diagnosticados com disfunção cognitiva e com EEG realizada entre Janeiro de 2008 e Janeiro de 2009 inclusive, no CHCB.

Os resultados foram comparados com os resultados da EEG de uma população controle sem demência.

Seguidamente procedeu-se à correlação das conclusões electroencefalográficas com os tipos de demência e com o resultado da avaliação neuropsicológica através da escala clínica de demência (CDR), dos 33 pacientes cuja disfunção cognitiva se concluiu estar associada a DA, a DVS ou a demência mista.

2.1 Selecção da amostra

A amostra do estudo centrou-se inicialmente num grupo de 45 pacientes seguidos nas consultas de Neurologia e de Medicina Interna do CHCB. Estes foram seleccionados para o estudo de acordo com a data de realização do registo EEG (entre Janeiro de 2008 e Janeiro de 2009, inclusive) e considerando os seguintes factores de inclusão:

- Pacientes com disfunção cognitiva suspeita ou diagnosticada, aos quais foi pedido EEG;

- Os diagnósticos foram realizados pelos vários médicos neurologistas do CHCB, que seguem os pacientes nas consultas de Neurologia.
- Exame neuroimagiológico [Tomografia axial computadorizada crânio-encefálica (TAC-CE) ou ressonância magnética nuclear crânio-encefálica (RMN-CE)], realizado para exclusão de patologia orgânica/estrutural tratável.

Os dados foram recolhidos através do Sistema de Apoio ao Médico (SAM) do CHCB, que permite o acesso aos relatórios dos meios complementares de diagnóstico e das Consultas de Especialidade dos pacientes.

Da amostra inicial (n=45) foram excluídos os pacientes em que os sinais de disfunção cognitiva se concluiu estarem associados unicamente a ansiedade e/ou depressão (n=6), doença de Parkinson (n=2), demência alcoólica (n=2) ou com diagnóstico incerto (n=2) (Tabela 1).

Selecionou-se ainda uma população – controle constituída por 13 pacientes na faixa etária correspondente à da amostra e provenientes da mesma área geográfica, sem sinais de disfunção cognitiva e com EEG realizada durante o mesmo período de tempo do estudo.

2.2 Organização dos dados

Criou-se uma base de dados para os parâmetros em estudo de cada paciente e de cada controle com o auxílio do *software* Microsoft Office Excel® 2007.

Para a amostra do estudo recolheu-se informação relativa à idade, ao sexo, ao registo EEG, a relatório de neuroimagem e CDR. Esta última consiste num instrumento de avaliação neuropsicológica que permite o estadiamento da demência em 5 graus (0 = sem evidência de demência; 0,5 = demência questionável; 1 = demência ligeira; 2 = demência moderada; 3 = demência severa). O resultado da aplicação desta escala depende do somatório das alterações verificadas em cada paciente em relação aos seguintes aspectos da cognição:

- capacidade de atenção e orientação;
- integração visuo-motora;
- linguagem;
- memória e aprendizagem;
- funções executivas.

Dividiram-se as alterações dos registos EEG de acordo com a tabela 1:

Tabela 1 – Alterações dos registos EEG consideradas para o estudo.

| | |
|--|-----------------------|
| Frequência do ritmo dominante posterior | < 8 Hz (Teta/Delta) |
| | ≥ 8 Hz (Alfa) |
| Actividade Paroxística | Presente |
| | Ausente |
| Actividade Lenta | Teta (formando ritmo) |
| | Delta |
| | Ausente |

Na análise dos exames neuroimagiológicos dividiu-se a informação em:

- Normal: sem alterações ou com diminuição do volume encefálico normal para a idade;
- Anormal: com sequelas de enfarte, leucoencefalopatia isquémica ou diminuição acentuada do volume encefálico anormal para a idade.

Incluíram-se ainda na base de dados dos indivíduos da amostra outros parâmetros com provável influência sobre as patologias em causa, como antecedentes pessoais patológicos e toma de medicação anti-demencial.

Para a população controle recolheu-se informação relativa à idade, sexo, antecedentes patológicos e registo EEG, considerando as mesmas variáveis que foram avaliadas na amostra do estudo.

2.3 Análise Estatística

Toda a análise estatística foi realizada com recurso ao *software* SPSS Statistics 17.0® para Microsoft Windows®.

Para efectuar a análise estatística aplicaram-se os seguintes testes estatísticos:

- Qui-Quadrado (χ^2);
- Teste exacto de Fisher – usado quando se verificassem valores com frequências esperadas inferiores a 5.

Definiu-se a existência de significância estatística para valores de $p < 0,05$.

Para a realização das tabelas de contingência, transformou-se a variável contínua idade em inferior a 65 anos vs igual ou superior a 65 anos. Considera-se que este é a idade a partir da qual se tornam mais prevalentes os vários tipos de demência, nomeadamente a DA. Segundo a bibliografia consultada (Castro-Caldas), no grupo etário dos 60-64 anos a DA tem uma prevalência estimada de apenas 0.7%, mas esta prevalência duplica a cada 5 anos após os 60 anos.

As restantes variáveis consideradas para o estudo foram o sexo (feminino vs masculino), a presença vs ausência de demência, a frequência do ritmo dominante posterior (<8 Hz vs \geq 8 Hz), a presença de actividade lenta teta (formando ritmo) ou delta vs ausente e o resultado da $CDR \leq 1$ vs $CDR > 1$.

No tratamento dos dados, comparou-se inicialmente os resultados do EEG dos doentes com o resultado do EEG da população controle sem demência.

Posteriormente analisou-se para a amostra geral com demência a sua relação com as alterações da EEG de acordo com o diagnóstico.

Analisou-se por fim, para a amostra de pacientes com demência, a relação entre os resultados da CDR e as alterações EEG e ainda a sua distribuição por sexo e idade.

3. Resultados

3.1 Caracterização da população controle

A população controle considerada para o estudo era composta por 13 pacientes, dos quais 10 eram do sexo feminino (76,9%). A idade média foi de 76,5 anos, sendo a idade mínima de 65 anos e a máxima de 88 anos, com uma moda de 75 anos e uma mediana igualmente de 75 anos.

Quanto aos antecedentes pessoais, as patologias do foro neurológico que não a disfunção cognitiva (cefaleias, tonturas, vertigens, tremor) foram as que se manifestaram com maior frequência, estando presentes em todos os pacientes.

Quatro (30,7%) pacientes apresentavam concomitantemente hipertensão arterial, dois (15,3%) pacientes apresentavam patologia cardíaca e igualmente dois pacientes apresentavam diabetes *mellitus* tipo II (DM2) (gráfico 1).

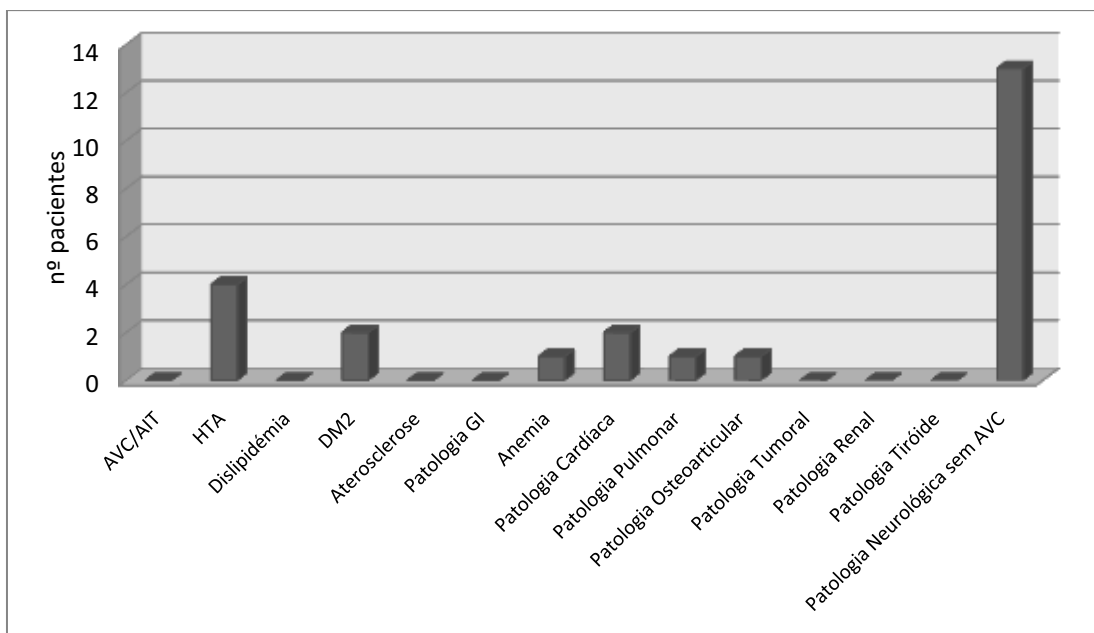


Gráfico 1. Antecedentes patológicos da população controle.

* patologia neurológica refere-se a várias entidades que não a disfunção cognitiva: cefaleias, tonturas, vertigens, desequilíbrios, acufenos e tremor

3.1.1 EEG

Quatro pacientes da população controle apresentaram registo EEG normal. Nenhum paciente apresentou qualquer tipo de actividade paroxística.

Os registos EEG demonstraram em 12 pacientes (92,3%) a manutenção da frequência do ritmo dominante posterior em valores ≥ 8 Hz, o que corresponde à frequência da actividade alfa, e 1 paciente manifestou uma frequência < 8 Hz. Três pacientes manifestaram actividade delta e dois actividade teta.

3.2 Caracterização da amostra

Obteve-se uma amostra final de 33 pacientes, dos quais (Tabela 2):

- 13 foram diagnosticados clinicamente com provável DA;
- 18 foram diagnosticados clinicamente com provável DVS;
- 2 foram diagnosticados clinicamente com demência mista.

Tabela 2. Número de pacientes incluídos e excluídos do estudo, de acordo com a patologia associada à disfunção cognitiva.

| Disfunção cognitiva associada a: | Incluídos | Excluídos |
|---|------------------|------------------|
| DA | 13 | |
| DVS | 18 | |
| Demência mista | 2 | |
| D. Parkinson | | 2 |
| Demência alcoólica | | 2 |
| Ansiedade/Depressão | | 6 |
| Diagnóstico incerto | | 2 |
| Total amostra final | 33 | 12 |

A amostra considerada para o estudo era composta por 33 pacientes, dos quais 23 eram do sexo feminino (69,7%). A idade média foi de aproximadamente 77 anos (76,97), sendo a idade mínima de 51 anos e a máxima de 93 anos, com uma moda de 72 anos e uma mediana de 78 anos.

Obteve-se informação de apenas 13 (39,4%) pacientes em relação às actividades profissionais que desempenharam durante a idade activa.

Seis (46,1) destes trabalharam como operários da indústria dos lanifícios, dois (15,4%) foram comerciantes, um (7,7%) paciente foi desenhador, uma trabalhou como empregada de limpezas, um foi alfaiate, uma foi cozinheira e uma foi ama.

Quanto aos antecedentes patológicos mais frequentes, verificou-se que 22 (66,7%) dos 33 pacientes do estudo apresentavam concomitantemente hipertensão arterial (HTA), 18 (54,5%) pacientes apresentavam algum tipo de patologia cardíaca [insuficiência cardíaca congestiva, valvulopatia, arritmia, antecedentes de enfarte agudo do miocárdio, fibrilhação auricular (FA)] 14 (42,4%) pacientes apresentavam antecedentes de acidente vascular cerebral e/ou acidente isquémico transitório e igualmente 14 pacientes apresentavam aterosclerose de artéria cerebral ou coronária (Gráfico 2).

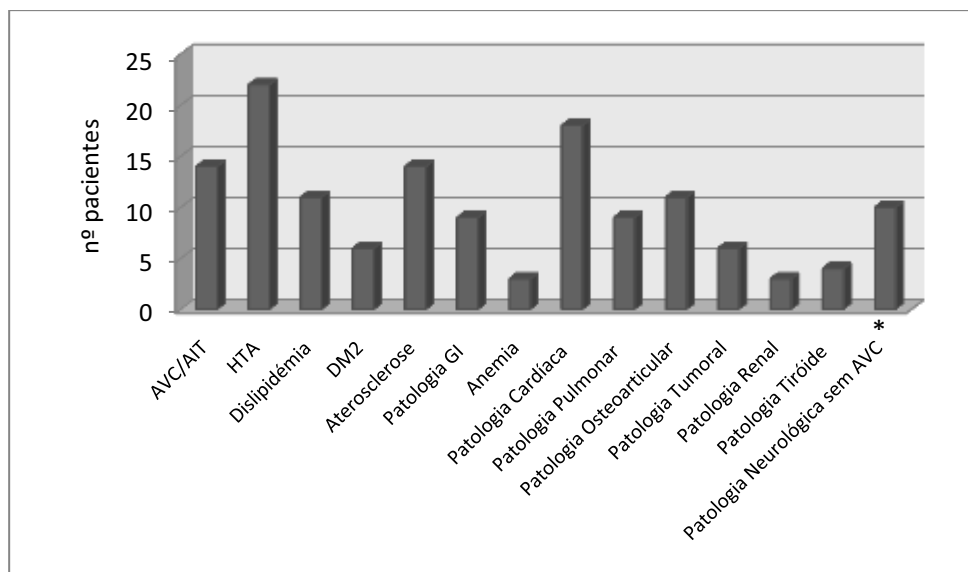


Gráfico 2. Antecedentes patológicos da amostra em estudo.

* Patologia neurológica neste caso refere-se a várias entidades que não a disfunção cognitiva: cefaleias, tremores, tonturas, vertigens e desequilíbrios.

Apenas 21 pacientes realizaram avaliação neuropsicológica através da aplicação da CDR. Doze destes pacientes apresentavam provável DA, 8 apresentavam provável DVS e 1 paciente apresentava demência mista.

Destes 21 avaliados, seis (28.6%) pacientes obtiveram um resultado da $CDR \leq 1$ e quinze (71.4%) pacientes obtiveram um resultado da $CDR > 1$, mais especificamente, 9 pacientes apresentaram um resultado da $CDR = 2$ e os restantes 6 apresentaram $CDR = 3$ (Tabela 3).

Verificou-se que todos os pacientes manifestavam alterações da memória e da aprendizagem em grau mais ou menos acentuado, concomitantemente com uma ou mais alterações cognitivas consideradas na escala em questão (Gráfico 3), resultando os valores de CDR presentes na Tabela 3.

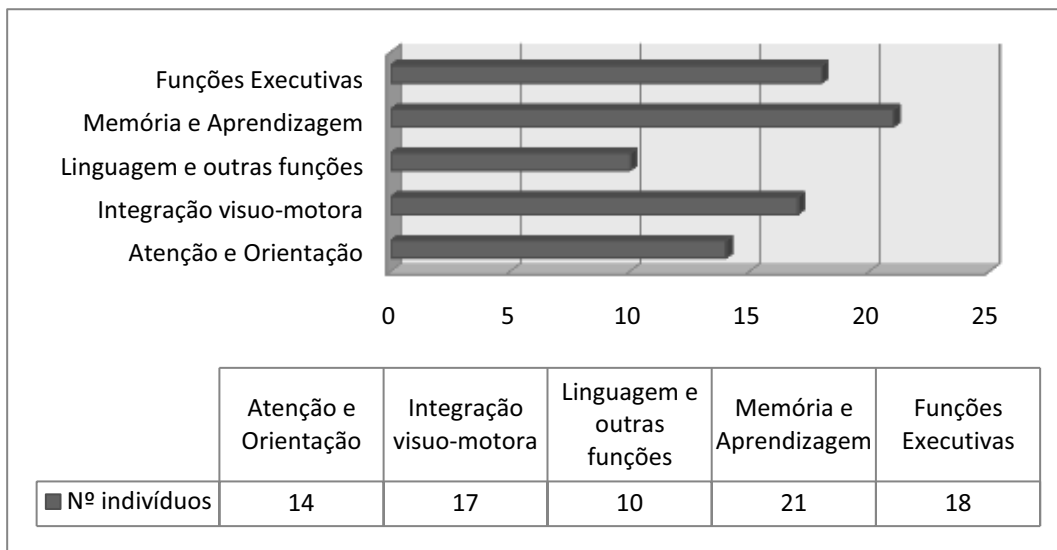


Gráfico 3. Número de indivíduos que manifestaram cada tipo de alteração cognitiva avaliada na CDR.

Tabela 3. Relação entre o grau de demência (CDR) e o número de pacientes com cada tipo de demência.

| | CDR | | | | |
|-----------------|-----|-----|---|---|---|
| | 0 | 0.5 | 1 | 2 | 3 |
| DA | - | - | 4 | 5 | 3 |
| DVS | - | - | 2 | 4 | 2 |
| D. mista | - | - | - | - | 1 |
| Total | 0 | 0 | 6 | 9 | 6 |

Verificou-se que dos 33 pacientes dementes, apenas 20 (60,6%) apresentavam registo de toma de medicação anti-demencial durante o período do estudo. Deste grupo, 12 pacientes tomavam apenas um fármaco, 7 tomavam dois fármacos e 1 fazia poli-medicação com três fármacos, sendo os princípios activos

mais utilizados o donepezil (Aricept®), a rivastigmina (Prometax® e Exelon®) e a memantina (Ebixa®) (Gráficos 4 e 5).

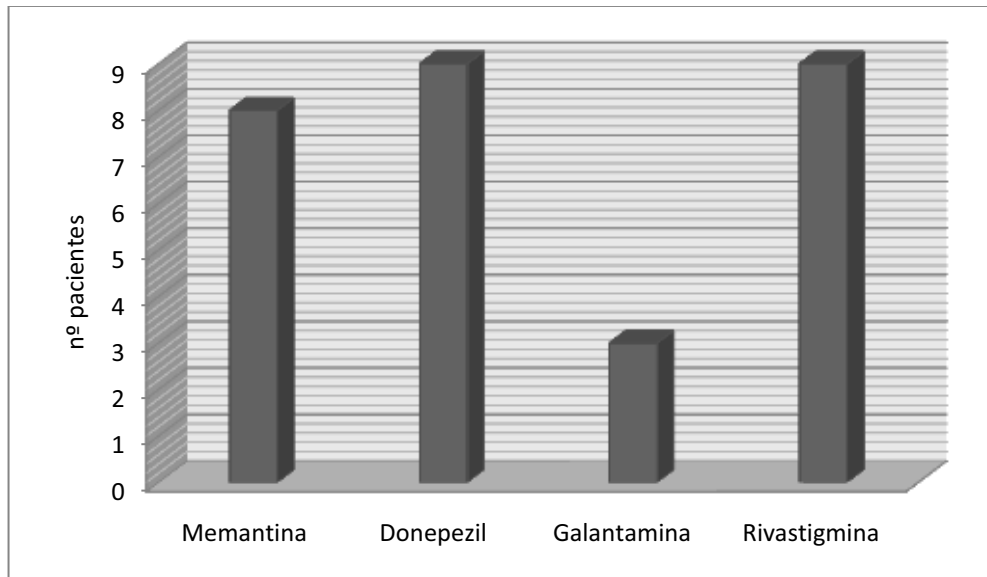


Gráfico 4. Número de pacientes que são tratados com cada tipo de fármaco anti-demência.

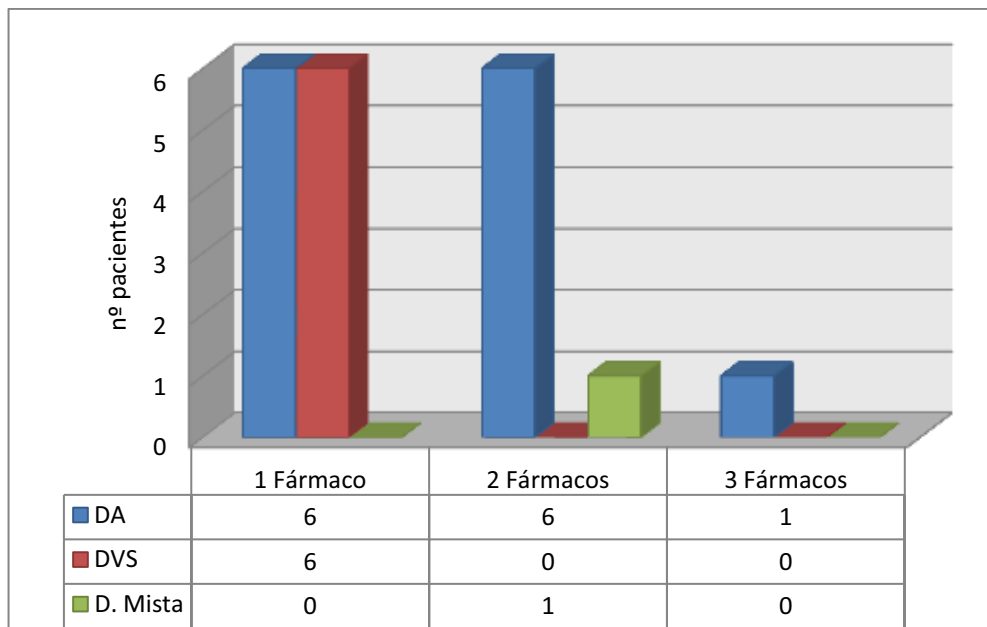


Gráfico 5. Relação entre o número de pacientes com cada tipo de demência e o número de fármacos utilizados no seu tratamento.

3.2.1 Exames complementares de diagnóstico

Da amostra em estudo, 31 pacientes realizaram TAC-CE, 1 paciente apresentava apenas registo de RMN-CE e 1 paciente não possuía exame neuroimagiológico realizado até à data do estudo. Resolveu-se manter este paciente no trabalho, uma vez que o estudo neuroimagiológico serviu apenas para se excluir a presença de patologia estrutural tratável e o paciente apresentava diagnóstico clínico de DA realizado por médico neurologista.

Dos 31 pacientes que realizaram TAC-CE, verificou-se que:

- 5 apresentavam relatório normal, sem alterações consideradas patológicas;
- 26 apresentavam resultado anormal, compatível com leucoencefalopatia isquémica, AVC, atrofia cortical generalizada e/ou outras lesões não isquémicas (expansivas ou granulomatosas) (Gráfico 6).

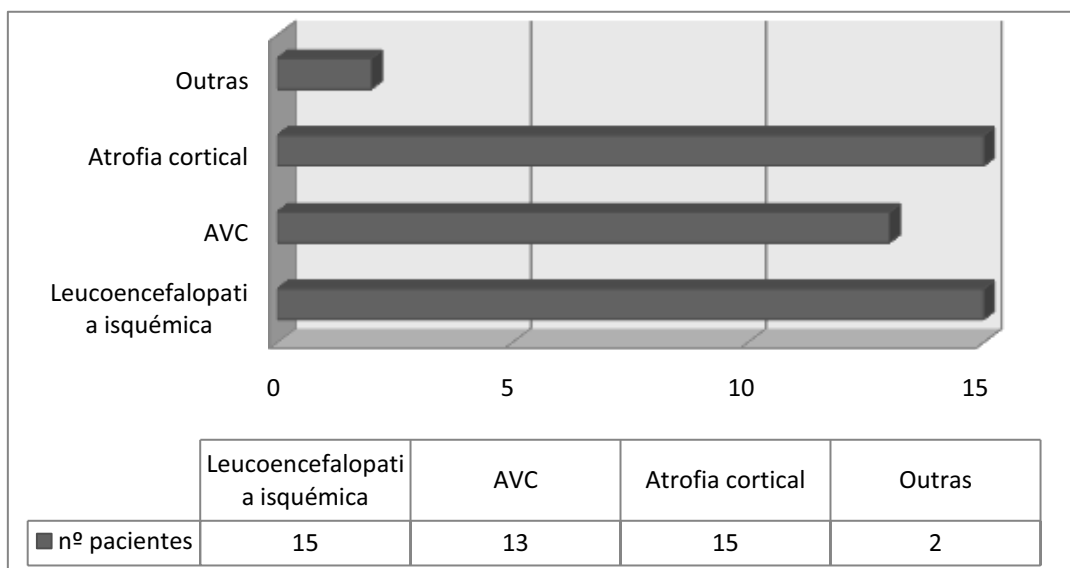


Gráfico 6. Número de pacientes com cada tipo de alteração descrita nos relatórios de TAC-CE anormais.

3.2.2 EEG da amostra em estudo

Na observação dos registos EEG da amostra, constatou-se que sete pacientes apresentaram um registo normal. Três destes fazem parte do grupo de doentes com possível DA e os restantes 4 foram diagnosticados com DVS.

Nenhum paciente apresentou qualquer tipo de actividade paroxística.

Em relação à frequência do ritmo dominante posterior, verificou-se que 15 (45,4%) pacientes apresentavam uma frequência <8 Hz e os restantes 18 apresentaram frequência ≥8 Hz, correspondente à actividade alfa.

A actividade lenta esteve presente em 21 (63,6%) pacientes. Treze destes manifestaram predominantemente actividade delta e os restantes oito tiveram um registo EEG com predomínio de actividade lenta teta rítmica.

Tabela 4. Sumário das características clínicas e electroencefalografias dos pacientes da amostra e da população controle.

| | Amostra | Controle |
|---------------------------|----------------|-----------------|
| <i>n</i> | 33 | 13 |
| Idade média (anos) | 76,97 | 76,5 |
| Sexo (M/F) | 10/23 | 3/10 |
| AL (presença) | | |
| Teta | 8 | 2 |
| Delta | 13 | 3 |
| FRDP | | |
| <8 Hz | 15 | 1 |
| ≥8 Hz | 18 | 12 |

AL – Actividade lenta; FRDP – Frequência do ritmo dominante posterior

3.3 Resultados da análise estatística

Na análise estatística aplicaram-se os testes do Qui-quadrado e o teste exacto de Fischer para permitir avaliar se existe ou não dependência entre as variáveis categóricas consideradas no estudo.

Quanto às alterações do registo EEG, comparou-se em primeiro lugar toda a amostra de pacientes demenciados (n=33) com a população controle sem sinais de disfunção cognitiva (n=13).

Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas em relação ao sexo, à idade e ao tipo de actividade lenta individualmente (teta ou delta) dos dois grupos. Porém, parece existir uma associação, mesmo que muito pequena, entre a presença e ausência de actividade lenta no geral e a presença de demência ($\chi^2=2,405$; $p=0,121$). Verificou-se que 21 pacientes com demência manifestaram presença de actividade lenta, contra 5 do grupo sem demência (Tabela 5).

Tabela 5. Relação entre a presença de demência e a presença de actividade lenta no geral.

| | | Demência | | Total |
|------------------|----------|----------|----------|-------|
| | | Ausente | Presente | |
| Actividade Lenta | Ausente | 8 | 12 | 20 |
| | Presente | 5 | 21 | 26 |
| Total | | 13 | 33 | 46 |

Constatou-se uma diferença estatisticamente significativa entre a presença ou ausência de demência e a frequência do ritmo dominante posterior, sendo que no teste do Qui-quadrado obteve-se $\chi^2=5,863$ e $p=0,015$. Obteve-se $p=0,018$ no

teste de Fischer. Verificou-se que em relação aos pacientes que apresentavam uma frequência do ritmo dominante posterior <8 Hz, 15 apresentavam provável demência, enquanto que 1 não apresentava sinais de demência. (Gráfico 7)

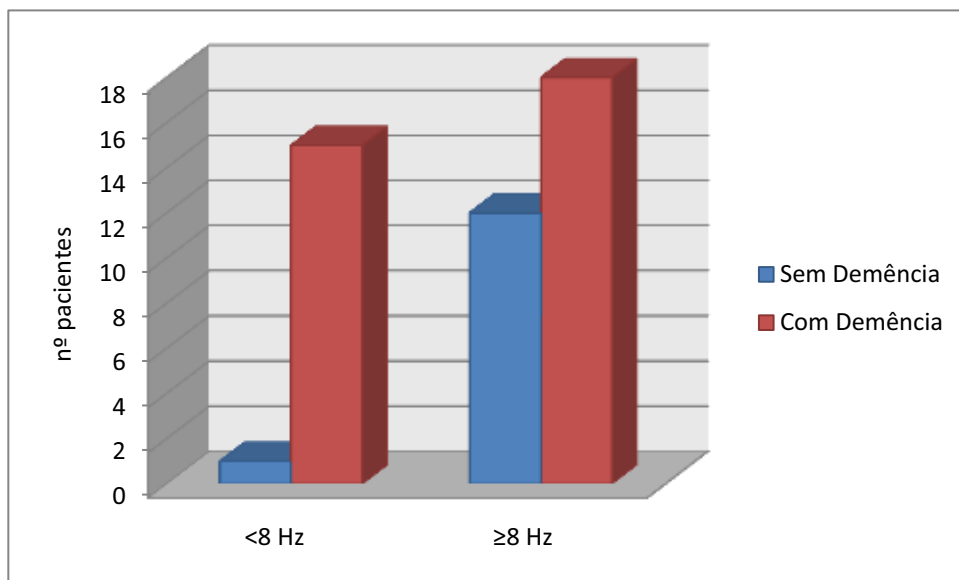


Gráfico 7. Relação entre a presença de demência e a frequência do ritmo dominante posterior.

Numa segunda análise, analisou-se cada grupo de pacientes com os 3 tipos de demência, em relação às alterações EEG e distribuição por sexo e idade. Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas em relação às variáveis em questão através da aplicação do teste do Qui-quadrado.

Finalmente, analisou-se novamente para a amostra com demência a relação entre os resultados da CDR e as alterações EEG, a idade e o sexo. Não se obteve diferenças estatisticamente significativas nos testes do Qui-quadrado e de Fischer.

Contudo, parece existir uma tendência, embora muito pequena, para se obter resultados da avaliação por CDR superiores a 1 (compatíveis com demência moderada a severa) para idade igual ou superior a 65 anos ($\chi^2=2,489$; $p=0,115$).

Verificou-se que 14 dos pacientes com idade igual ou superior a 65 anos apresentavam um CDR>1, enquanto que para o mesmo grupo etário apenas 4 pacientes apresentaram um resultado CDR inferior ou igual a 1 (Gráfico 8).

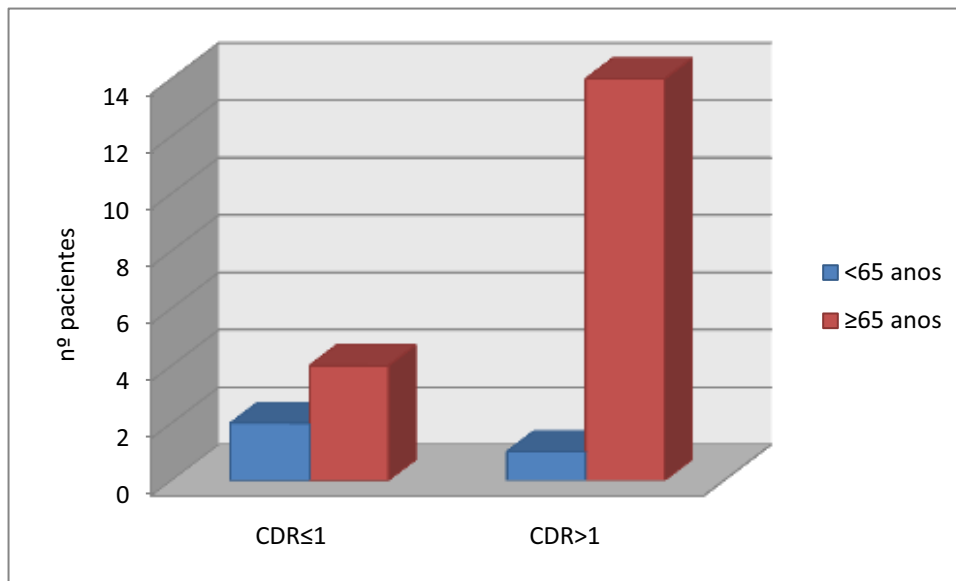


Gráfico 8. Relação entre os resultados da CDR e a idade dos pacientes da amostra.

4. Discussão

Aspectos gerais

A amostra de 33 pacientes com demência considerada para o estudo era composta por 23 indivíduos do sexo feminino (69,7%) e 10 do sexo masculino, com uma idade média de 76,97 anos, sendo a idade mínima de 51 anos e a máxima de 93 anos. Um artigo que se baseou na recolha de informação de várias bases de dados médicas (MEDLINE, PubMed e HealthSTAR) acerca das diferenças de género em relação aos factores de risco da demência, afirma que o factor de prognóstico mais importante na demência é a idade.[1] O mesmo estudo afirma que o sexo feminino está associado a um maior risco de desenvolvimento de DA.

Na nossa amostra não parece haver diferenças significativas na distribuição por sexo dos doentes apesar ser maior o número de mulheres incluídas, mas há tendência para um aumento da gravidade do CDR com a idade dos doentes, evidenciando de facto o papel decisivo da idade na gravidade da demência.

Em relação às actividades profissionais dos 13 pacientes da amostra sobre os quais se obteve esta informação, verificou-se que no geral exerciam profissões compatíveis com um nível educacional mais baixo, nomeadamente actividades da indústria dos lanifícios (n=6), comércio (n=2) e alfaiataria (n=1). Gauthier et al (2006) investigaram os factores demográficos que afectam o curso da demência e concluíram que a educação pode providenciar uma “reserva cognitiva” que deverá ser esgotada até um certo limiar, a partir do qual a demência se torna clinicamente manifesta.[14] Conclui-se então que o baixo nível de escolaridade é um factor de

risco para todas as formas de demência,[5] assim como é uma variável crítica na valorização dos testes de desempenho cognitivo.

No entanto, dado o pequeno número de dados sobre os doentes implicados no estudo, não é possível extrapolar estas observações para os nossos resultados.

Na amostra de pacientes dementes verificou-se que os antecedentes patológicos, por ordem decrescente de frequência, foram: hipertensão arterial, patologia cardíaca (ICC, valvulopatia, EAM), antecedentes de AVC/AIT e aterosclerose de artéria cerebral ou coronária. Na população controle considerada para o estudo, verificou-se que os antecedentes patológicos mais frequentes foram, as patologias do foro neurológico (cefaleias, tonturas, vertigens e tremor), a HTA, a patologia cardíaca (cardiopatia isquémica) e a DM2.

Román et al (2002) afirma que a elevada prevalência de DV na população idosa reflecte o facto do AVC e a doença isquémica cardíaca serem as duas principais causas de morbilidade e mortalidade no idoso.[4] Os vários factores de risco de DV (HTA, FA, aterosclerose, doença coronária, DM2)[15] contribuem de igual forma para um aumento substancial do risco de DA.[5] Assim, percebe-se que estas patologias se manifestem nos pacientes da amostra, quer com DA quer com DVS ou demência mista, e ainda na população controle, dado que esta é constituída por indivíduos idosos.

Não foi feita a comparação entre os factores de risco e o grau de severidade destes nas duas populações, dado não ser este o objectivo do trabalho, mas seria interessante fazê-lo num grupo maior e compreender de que forma afectam a evolução das várias demências.

Verificou-se que dos 33 pacientes dementes, apenas 20 (60,6%) apresentavam registo de toma de medicação anti-demencial durante o período do estudo. Não fez parte do âmbito do trabalho avaliar a eficácia de cada tipo de fármaco no tratamento das várias demências.

Contudo, o facto de nem todos os pacientes dementes estarem a realizar medicação chama a atenção para a importância de se conhecer a evolução de cada tipo de demência e a necessidade de se realizar um tratamento adequado, específico e dirigido para cada caso, de forma a reduzir-se o ritmo de progressão da doença. Tais acções são particularmente importantes nos casos de demência com progressão agressiva, na qual é fundamental uma intervenção farmacológica precoce e intensa.[14]

Há que ter em conta outros aspectos que poderão influenciar a toma de medicação, nomeadamente o preço da medicação e o efeito terapêutico dos fármacos que é discutível após um certo tempo de terapia, o que poderá justificar o facto de alguns pacientes não estarem a realizar medicação no período do estudo. O facto de haver vários neurologistas a tratarem os doentes e cada um ter a sua forma de actuar também poderá influenciar e justificar esta variabilidade.

Dos 31 pacientes que realizaram TAC-CE, verificou-se que 5 apresentavam relatório normal e 26 pacientes apresentavam resultado anormal, compatível com leucoencefalopatia isquémica, AVC e atrofia cortical generalizada.

Gasser et al (2008) realizou um estudo onde compararam as demências mistas com a DA e concluíram que o grupo com demência mista apresentava maior número de lesões subcorticais isquémicas que o grupo com DA, mas que o grau de

leucoaraiose, que supostamente é superior nas demências com características vasculares, foi semelhante entre as duas patologias. A DA apresentava, porém, maior grau de atrofia cortical, embora a diferença não fosse estatisticamente significativa.[16]

Fazer a diferenciação de cada tipo de alteração da TAC-CE encontrada nos vários pacientes da amostra esteve também fora do âmbito deste trabalho. No entanto, verificou-se que as lesões do tipo isquémico manifestaram-se de uma forma geral, tanto para os pacientes com DA como para os com DV e mista.

Este achado poderá servir de estímulo para mais estudos prospectivos que relacionem os tipos de lesões isquémicas comuns à DA e à DVS e as alterações neuroimagiológicas que permitem diferenciá-las, como é exemplo a atrofia cortical dos lobos temporais e da região do hipocampo, que são características da DA.[2,17] Chama também a atenção para a necessidade de haver um maior controlo das entidades que estão na base da doença isquémica, nomeadamente a HTA, a aterosclerose e a DM2, que tal como verificamos anteriormente, são bastante prevalentes tanto na nossa amostra com demência como na população controle.

Conclusões principais:

1. O registo EEG dos doentes com défice cognitivo é diferente do registo de uma população controle sem demência, para um valor de $p < 0.05$.

Constatou-se uma diferença estatisticamente significativa entre a presença ou ausência de demência e a frequência do ritmo dominante posterior ($\chi^2=5,863$; $p=0,015$). Verificou-se que para frequências < 8 Hz, 15 pacientes apresentavam

algum tipo de demência, enquanto que apenas 1 controle saudável apresentava esta frequência. Isto vem ao encontro das conclusões de vários estudos, os quais afirmam que na demência, principalmente na DA, ocorre uma diminuição da actividade alfa (8-13 Hz) e o aumento da actividade lenta (delta/teta).[6-10,13,20]

Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas em relação ao sexo, à idade e ao tipo de actividade lenta individual entre os dois grupos (demência/não demência). Contudo, de acordo com os resultados do nosso estudo, parece existir uma tendência, embora muito pequena, para a actividade lenta do registo EEG se associar à presença de demência ($\chi^2=2,405$; $p=0,121$).

A falta de significância estatística poderá estar associada ao pequeno número de indivíduos da amostra e a um número ainda mais pequeno de indivíduos da população controle, pois vários estudos indicam que na demência, principalmente na DA, ocorre uma lentificação do registo EEG, traduzida por um aumento das baixas frequências (delta e teta), mesmo nas fases iniciais da doença, o que permite diferenciar estes pacientes de idosos não dementes. [6,7]

Um factor de confusão poderá ser a presença de AVC corticais ou subcorticais que também aumentam a lentificação do traçado EEG. Sabemos que ambas as populações têm antecedentes de AVC, mas não foi possível comparar a extensão dos mesmos dado não termos dados de TAC-CE para a população controle, o que limita muito as conclusões possíveis.

Locatelli et al (1998) defende que a actividade lenta da frequência do delta, quando presente, está relacionada com uma fase mais avançada da demência e que

nos pacientes com demência ligeira a actividade alfa poderá estar ainda mais aumentada do que nos grupos controle sem demência.[9]

Tal facto faz-nos pensar que outra limitação do estudo poderá ser o desconhecimento da data de diagnóstico inicial da demência dos pacientes, pois só assim poderíamos verificar se as alterações registadas estão de acordo com o início ou com uma fase mais avançada do curso da doença.

2. O registo EEG das demências corticais (DA) não apresenta alterações diferentes das que surgem no registo EEG da DVS.

Não se obtiveram diferenças estatisticamente significativas entre os vários grupos de pacientes com demência (DA, DVS, demência mista). Mais uma vez, a falta de significância estatística poderá estar relacionada com o pequeno número da amostra. No entanto, os vários estudos sobre a relação entre as anormalidades EEG na DA, na DV e na demência mista não são consistentes.

Num trabalho de Signorino et al [1995], constata-se que a análise por EEG permite diferenciar a DA de uma população controle sem demência, de outros tipos de demência e ainda de pacientes com desordens do comportamento não orgânicas.[17] Por outro lado, num estudo de Casser et al (2008), verifica-se que a análise por EEG não apresentou diferenças significativas na diferenciação entre DA, demência mista e DV.

3. O registo EEG na demência leve não apresenta características diferentes do registo EEG na demência moderada a grave.

Não se obtiveram diferenças significativas entre o registo EEG e o grau de demência definido pela CDR. No entanto, verifica-se a existência de uma tendência, embora muito pequena, para se obter valores de CDR superiores a 1 (demência moderada a severa) para idade igual ou superior a 65 anos ($\chi^2=2,489$; $p=0,115$). Verificou-se que 14 pacientes com idade igual ou superior a 65 anos apresentavam um $CDR>1$, contra 4 pacientes com um resultado CDR inferior ou igual a 1 com idade correspondente.

Tal facto poderá estar relacionado com um nível mais baixo de escolaridade das gerações mais idosas, com a existência de demência senil própria do envelhecimento, com o isolamento dos idosos que não são estimulados suficientemente e mais uma vez com o pequeno tamanho da amostra em estudo.

Limitações

Um dos problemas que encontramos é frequente em estudos de caso retrospectivos e foi o facto de, no geral, haver pouca informação clínica nos processos dos pacientes em relação à clínica neurológica destes, à história da doença actual e à história familiar. Verificou-se que a aplicação de escalas de avaliação de demência também não foi uniforme e generalizada para todos os pacientes. Um estudo prospectivo tendo em conta estas limitações poderá trazer resultados mais interessantes e fidedignos.

No presente estudo seria importante incluir-se uma amostra maior para que os resultados da análise estatística pudessem ser mais viáveis e significativos.

A selecção do grupo controle com base apenas na ausência de disfunção cognitiva e no pedido de EEG induziu alguns problemas, dada a presença de AVC em ambas as populações como antecedentes pessoais. O facto de não se ter o relatório de TAC-CE do grupo controle dificultou bastante a valorização do AVC nesta população e portanto tornou-se uma limitação grande do trabalho.

Outra limitação importante do estudo foi o facto de os diagnósticos de demência dos pacientes da amostra terem sido determinados de acordo com a decisão clínica dos vários médicos neurologistas do CHCB. Tal facto depende da experiência subjectiva de cada neurologista em avaliar os quadros demenciais. Seria importante a avaliação de cada doente a partir de um neurologista comum ou que esta avaliação fosse sujeita a protocolos definidos do CHCB.

Os relatórios EEG foram realizados e interpretados por diferentes técnicos, o que está dependente igualmente da experiência subjectiva e da sensibilidade de cada técnico na detecção de alterações patológicas relevantes.

A CDR como escala de avaliação da demência está dependente do observador e necessita de um longo período de observação, o que pode representar outra possível fonte de viés do estudo. Infelizmente esta escala não foi aplicada a todos os doentes da amostra, pelo que não nos permitiu tirar conclusões. Apesar de ser um método interessante para avaliação da demência e da sua evolução, outras escalas mais simples e mais adequadas a uma população idosa e pouco colaborante poderão ser mais úteis.

5. Conclusões finais

A importância deste estudo prende-se com uma chamada de atenção para o aumento da incidência daquela que é, na sua forma global, uma das doenças mais invalidantes das sociedades em desenvolvimento, a demência.

Evidencia também a importância da determinação de vários exames complementares de diagnóstico que permitam um diagnóstico diferencial das demências cada vez mais correcto e precoce. Está descrito que a EEG é um exame sensível no diagnóstico de demência, no entanto a sua especificidade é questionável e os resultados deste estudo parecem apontar para tal.

De acordo com o presente estudo, conclui-se que a EEG permite objectivar a presença de demência através da lentificação do registo por aumento da actividade lenta (<8 Hz) e diminuição da actividade alfa. Contudo, é necessária prudência ao generalizar-se estas conclusões, uma vez que é importante considerar-se todo o quadro clínico e história da doença actual de cada paciente, pois tanto a DA como a DVS poderão manifestar alterações EEG e clínicas semelhantes ao longo do curso da doença.

É importante que se realizem projectos futuros no âmbito das demências que mais afectam os idosos do nosso país, uma vez que a população está a envelhecer e é fundamental garantir-se uma vida com qualidade tanto para os indivíduos dementes, como para os cuidadores e familiares. Penso que num próximo trabalho se deverá considerar outras escalas usadas mais comumente na prática clínica para avaliação do grau de demência, como é o caso do Mini-Mental State Examination, assim como recolher-se informação sobre a história familiar, a

história da doença actual detalhada e alterações específicas dos relatórios de TAC-CE dos pacientes, para melhor se caracterizar o tipo de demência e o grau de severidade da mesma.

Para tal, é necessário um esforço por parte dos profissionais de saúde para que os registos da informação clínica dos pacientes sejam cada vez mais completos, rigorosos e detalhados.

Referências

1. Azad NA, Bugami MA, Loy-English I. Gender differences in dementia risk factors. *Gender Medicine* 2007. 4(2):120-129.
2. Gawel M, Zalewska E, Szmidt-Salkowska E, Kowalski J. The value of quantitative EEG in differential diagnosis of Alzheimer's disease and subcortical vascular dementia. *J Neurolog Sci*, 2009 (283):127-133.
3. Hatfield CF, Dudas RB, Denning T. Diagnostic tools for dementia. *Maturitas* 2009. 63(3):181-185.
4. Román GC. Vascular dementia may be the most common form of dementia in the elderly. *J Neurol Sci* 2002. 15(203-204):7-10.
5. Kalaria R. Similarities between Alzheimer's disease and vascular dementia. *J Neurol Sci* 2002. 203-204:29-34.
6. Pucci E, Cacchiò G, Angeloni R, Belardinelli N, Nolfe G, Signorino M et al. EEG spectral analysis in Alzheimer's disease and different degenerative dementias. *Arc Gerontology and Geriatrics* 1998. 26:283-297.

7. Babiloni C, Binetti G, Cassetta E, Cerboneschi D, Forno G, Percio C et al. Mapping distributed sources of cortical rhythms in mild Alzheimer's disease. A multicentric EEG study. *NeuroImage* 2003. 22:57-67.
8. Besthorn C, Zerfass R, Geiger-Kabisch C, Sattel H, Daniel S, Schreiter-Gasser U. Discrimination of Alzheimer's disease and normal aging by EEG data. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1997. 103:241-284.
9. Locatelli T, Corsi M, Liberati D, Franceschi M, Comi G. EEG coherence in Alzheimer's disease. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 1998. 106(3):229-237.
10. Babiloni C, Binetti G, Cassetta E, Cerboneschi D, Forno G, Percio C et al. Cortical alpha rhythms in mild Alzheimer's disease. A multicentric study. *International Congress Series* 2004. 1270:44-49.
11. Dringenberg HC. Alzheimer's disease: more than a "cholinergic disorder" – evidence that cholinergic – monoaminergic interactions contribute to EEG slowing and dementia. *Behavioural Brain Research*, 2000 (115):235–249.
12. Gawel M, Zalewska E, Szmidt-Salkowska E, Kowalski J. Does EEG (visual and quantitative) reflect mental impairment in subcortical vascular dementia? *Journal of the Neurological Sciences*, 2007 (257): 11–16.

13. Bennys K, Rondouin G, Vergnes C, Touchon J. Diagnostic value of quantitative EEG in Alzheimer's disease. *Neurophysiol Clin* 2001. 31:153-160.
14. Gauthier S, Vellas B, Farlow M, Burn D. Aggressive course of disease in dementia. *Alzheim Dem* 2006. 2:210-217.
15. Emery VO, Gillie EX, Smith JA. Noninfarct vascular dementia and Alzheimer dementia spectrum. *J Neurol Sci* 2005. (229-230):27-36
16. Gasser US, Rousson V, Hentschel F, Sattel H, Gasser T. Alzheimer disease versus mixed dementias: an EEG perspective. *Clinical Neurophysiology* 2008. 119:2255-2259.
17. Signorino M, Pucci E, Belardinelli N, Nolfe G, Angeleri F. EEG spectral analysis in vascular and Alzheimer dementia. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*. 94(5):313-325.
18. Londos E, Passant U, Brun A, Rosén I, Risberg J, Gustafson L. Regional cerebral blood flow and EEG in clinically diagnosed dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *Arch Gerontol. Geriatrics* 2003. 36:231-245.
19. Moretti DV, Babiloni C, Binetti G, Cassetta E. Individual analysis of EEG frequency and band power in mild Alzheimer's disease. *Clinical Neurophysiology*, 2004 (115):299-308.

20. Knyazeva MG, Jalili M, Brioschi A, Bourquin I. Topography of EEG multivariate phase synchronization in early Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 2008

21. Kai T, Asai Y, Sakuma K, Koeda T, Nakashima K. Quantitative electroencephalogram analysis in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *J Neurol Sci* 2005. 237(1):89-95.

22. Ashford JW, Borson S, O'Hara R, Dash P, Frank L, Robert P et al. Should older adults be screened for dementia? It is important to screen for evidence of dementia! *Azheim Dem* 2007. 3:75-80.

23. Sella F, Wolff V, Marescaux C. The cognitive pattern of vascular dementia and its assessment. *Sem Cerebrovasc Dis Stroke* 2004. 4(2):79-86.

24. Low L, Anstey K. Dementia literacy: recognition and beliefs on dementia of the Australian public. *Alzhei Dem* 2009. 5:43-49.

25. Petit D, Gagnon JF, Fantini ML, Ferini-Strambi L, Montplaisir J. Sleep and quantitative EEG in neurodegenerative disorders. *J Psychos Res* 2004. 56:487-496.

Bibliografia

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Ed.

Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J *et al.* Neurology in Clinical Practice – Principles of Diagnosis and Management. 4th Edition; Butterworth Heinemann; 2004

Castro-Caldas A, Mendonça A. A doença de Alzheimer e outras demências em Portugal. Lisboa: Lidel; 2005

Spiegel MR. *Schaum's easy outlines* – ESTATÍSTICA. Portugal: McGraw-Hill; 2000

Anexos

| Nome | Idade | Sexo | Profissão | Tipo Demência | CDR |
|-------|-------|------|-----------------------|-------------------------------|---------|
| AMA | 82 | M | | Demência vascular | NÃO TEM |
| MAC | 78 | F | | Demência vascular | NÃO TEM |
| EAC | 93 | F | | Demência vascular | 3 |
| JCC | 66 | M | Desenhador | Demência Alzheimer | 1 |
| JSF | 72 | M | Lanifícios | Demência vascular | 2-3 |
| MJSF | 72 | F | Empregada de limpezas | Demência Alzheimer | 2 |
| MCDG | 64 | F | Funcionária fabril | Demência vascular | 1 |
| AJL | 51 | M | | Demência Alzheimer | 3 |
| ADM | 82 | F | | Demência vascular | 1-2 |
| MJBVN | 85 | F | | Demência Alzheimer | NÃO TEM |
| JPS | 80 | M | Comerciante | Demência Alzheimer | 2 |
| JPT | 72 | M | Alfaiate | Demência Alzheimer | 1 |
| JPA | 88 | M | | Demência vascular | NÃO TEM |
| MCJA | 61 | F | | Demência vascular | 1 |
| MRA | 83 | F | | Demência vascular | NÃO TEM |
| MPB | 72 | F | Funcionária fabril | Demência Alzheimer | 3 |
| MEJC | 84 | F | | Demência Alzheimer + vascular | NÃO TEM |
| MCF | 80 | F | Lanifícios | Demência Alzheimer | 2 |
| JBG | 86 | M | | Demência vascular | NÃO TEM |
| MGTG | 72 | F | Lanifícios | Demência Alzheimer | 2 |
| ARRJ | 70 | F | Cozinheira | Demência vascular | 2 |
| CDM | 70 | M | | Demência vascular | 2-3 |
| FAM | 75 | M | | Demência vascular | NÃO TEM |
| ASP | 71 | F | Ama | Demência vascular + Alzheimer | 3 |
| MJDP | 89 | F | | Demência Alzheimer | 2 - 3 |
| CCR | 80 | F | Comerciante | Demência Alzheimer | 3 |
| MAFS | 72 | F | Operária Têxtil | Demência Alzheimer | 1 |
| AS | 85 | M | | Demência vascular | NÃO TEM |
| FAZ | 84 | F | | Demência vascular | 3 |
| MMS | 87 | M | | Demência vascular | NÃO TEM |
| MJT | 78 | F | | Demência Alzheimer | 1 |
| GHP | 77 | F | | Demência vascular | |
| MJLP | 79 | F | | Demência vascular | |

| Nome | Idade | Medicação antedemencial | Conclusão EEG | TAC |
|-------|-------|-------------------------|---------------|---|
| AMA | | | ANORMAL | enfarte lacunar em ramos da ACM + lacuna isquêmica em território da PICA |
| MAC | | | NORMAL | leucoencefalopatia isquêmica + enfarte Art.Coroideia Ant (?) |
| EAC | | Ebixa | ANORMAL | leucoencefalopatia isquêmica + atrofia córtico-subcortical temporal medial esq++ |
| JCC | | Aricept | ANORMAL | Normal |
| JSF | | Donepezilo | ANORMAL | Lesão vascular cerebral isquêmica na região da cápsula externa esq. |
| MJSF | | Aricept | NORMAL | Alargamento dos cornos temporais dos ventrículos laterais |
| MCDG | | | ANORMAL | Provável lesão granulomatosa inactivada na região parietal dta |
| AJL | | Reminyl, Ebixa | ANORMAL | Aumento generalizado da amplitude dos sulcos corticais - perda generalizada volume cerebral |
| ADM | | Prometax | ANORMAL | Alargamento generalizado dos espaços de circulação de liquor - redução do volume encefálico/higromas |
| MJBVN | | Reminyl | ANORMAL | lesão expansiva adjacente ao 1/3 posterior da foice cerebral com cerca de 2/3 com meningeoma. |
| JPS | | Reminyl, Ebixa | NORMAL | Alargamento generalizado das vias de circulação de LCR por perda vol. Cefálico temporo-medial bilateralmente + leucoencefalopatia isquêmica |
| JPT | | Aricept, Ebixa | ANORMAL | sem TAC |
| JPA | | | ANORMAL | 2006 - enfarte antigo da ACM esq |
| MCJA | | | ANORMAL | Discreto alargamento das vias LCR por perda de volume encefálico - NORMAL |
| MRA | | Ebixa | ANORMAL | vias de circulação de LCR amplas, por diminuição do volume encefálico - NORMAL |
| MPB | | Exelon | ANORMAL | sequela de enfarte em ACPD + lacunas cerebelares e na coroa radiada |
| MEJC | | | ANORMAL | enfarte córtico-subcortical occipital dto + sinais de leucoencefalopatia isquêmica + enfarte recente ACMD território superficial e profundo |
| MCF | | Ebixa, Aricept | ANORMAL | enfarte lacunar em ramos perfurantes da ACM + amígdala cerebelosa dta ultrapassa ligeiramente o plano do buraco magno |
| JBG | | | ANORMAL | Leucoencefalopatia arteriosclerótica + enfartes lacunares em ambas coronas radiatas, do putamen e do corpo estriado dtos |
| MGTG | | Prometax, Aricept | NORMAL | redução generalizada das vias de circulação LCR - redução do volume encefálico |
| ARRJ | | Aricept | NORMAL | Leucoencefalopatia isquêmica + enfartes profundos lenticular e talâmicos esq |
| CDM | | Exelon | ANORMAL | Enfartes lacunares cápsulo-nucleares bilaterais + 2 lesões hiperdensas - VER RMN! |
| FAM | | | ANORMAL | Sequelas de enfarte do território superficial da ACME + leucoencefalopatia isquêmica + enfartes lacunares antigos |
| ASP | | Aricept, Exelon | ANORMAL | Sequelas de enfarte do território superficial das ACP + leucoencefalopatia isquêmica + atrofia cerebral |
| MJDP | | Exelon, Ebixa | ANORMAL | Leucoencefalopatia isquêmica |

| | | | |
|------|------------------------|---------|---|
| CCR | Exelon | ANORMAL | Enfarte antigo da ACP + redução do volume encefálico/atrofia |
| MAFS | Prometax | ANORMAL | NORMAL |
| AS | | NORMAL | Leucoencefalopatia isquêmica + enfarte lacunar no tálamo esq + atrofia encefálica global |
| FAZ | | ANORMAL | Leucoencefalopatia isquêmica + enfartes lacunares em ramos perfurantes da cápsula interna e talâmicas bilaterais + atrofia encefálica |
| MMS | | NORMAL | Diminuição do volume encefálico - NORMAL |
| MJT | Exelon, Ebixa, Aricept | ANORMAL | Perda de volume encefálico subcortical+ leucoencefalopatia isquêmica |
| GHP | | ANORMAL | Leucoencefalopatia isquêmica + enfarte lacunar cerebelar dto + redução do volume encefálico |
| MJLP | | ANORMAL | Redução do volume encefálico generalizada |

| Nome | Nº processo | Tipo Demência | Conclusão EEG | Frequência do α | Act. Paroxística | Act. Lenta |
|-------|-------------|-------------------------------|---------------|------------------------|------------------|------------|
| AMA | | Demência vascular | ANORMAL | 8-10 Hz | - | delta |
| MAC | | Demência vascular | NORMAL | 8 Hz | - | - |
| EAC | | Demência vascular | ANORMAL | 6-7 Hz | - | delta |
| JCC | | Demência Alzheimer | ANORMAL | 7-9 Hz | - | delta |
| JSF | | Demência vascular | ANORMAL | 9 Hz | - | delta |
| MJSF | | Demência Alzheimer | NORMAL | 9 Hz | - | - |
| MCDG | | Demência vascular | ANORMAL | 9-10 Hz | - | teta |
| AJL | | Demência Alzheimer | ANORMAL | 6-7 Hz | - | delta |
| ADM | | Demência vascular | ANORMAL | 9 Hz | - | teta |
| MJBVN | | Demência Alzheimer | ANORMAL | 10 Hz | - | teta |
| JPS | | Demência Alzheimer | NORMAL | 9-10 Hz | - | - |
| JPT | | Demência Alzheimer | ANORMAL | 6-8 Hz | - | teta |
| JPA | | Demência vascular | ANORMAL | 8 Hz | - | delta |
| MCJA | | Demência vascular | ANORMAL | 8-9Hz | - | teta |
| MRA | | Demência vascular | ANORMAL | 6-8 Hz | - | teta |
| MPB | | Demência Alzheimer | ANORMAL | 7-9 Hz | - | - |
| MEJC | | Demência Alzheimer + vascular | ANORMAL | 8-9 HZ | - | delta |
| MCF | | Demência Alzheimer | ANORMAL | 7 Hz | - | - |
| JBG | | Demência vascular | ANORMAL | 7-8 Hz | - | - |
| MGTG | | Demência Alzheimer | NORMAL | 9-10 Hz | - | - |
| ARRJ | | Demência vascular | NORMAL | 9-10 Hz | - | - |
| CDM | | Demência vascular | ANORMAL | 8 Hz | - | delta |
| FAM | | Demência vascular | ANORMAL | 6-7 Hz | - | - |
| ASP | | Demência vascular + Alzheimer | ANORMAL | 7-8 HZ | - | teta |
| MJDP | | Demência Alzheimer | ANORMAL | 9-10 Hz | - | teta |
| CCR | | Demência Alzheimer | ANORMAL | 6-7 Hz | - | delta |
| MAFS | | Demência Alzheimer | ANORMAL | 7 Hz | - | - |
| AS | | Demência vascular | ANORMAL | 7-8 Hz | - | delta |
| FAZ | | Demência vascular | ANORMAL | 6-8 Hz | - | - |
| MMS | | Demência vascular | NORMAL | 9-10 Hz | - | - |
| MJT | | Demência Alzheimer | ANORMAL | 8 Hz | - | delta |
| GHP | | Demência vascular | NORMAL | 8-9 Hz | - | delta |
| MJLP | | Demência vascular | ANORMAL | 7 Hz | - | delta |

| Nome | Sexo | Idade | EEG | Freq do α | Act. Paroxística | Act. Lenta | Antecedentes |
|--------|------|-------|---------|------------------|------------------|------------|---|
| FPS | M | 68 | ANORMAL | 8-9 Hz | - | - | Cardiopatia isquémica, crises convulsivas, cefaleias |
| MLA | F | 75 | ANORMAL | 9-10 Hz | - | teta | Desequilíbrios, cataratas, HTA, anemia hipocrômica, cefaleias hemicraneanas dtas. |
| MPG | F | 88 | ANORMAL | 8-9 Hz | - | delta | Cefaleias, tonturas, EAM |
| MJL | F | 84 | ANORMAL | 8-9 Hz | - | - | Cefaleias bifrontais, desequilíbrios e tonturas |
| MRFRL | F | 86 | ANORMAL | 9 Hz | - | - | Cefaleias frontais, osteoporose, artrose |
| MLLV | F | 80 | ANORMAL | 9-10 Hz | - | delta | Cefaleias temporais |
| MJMR | F | 69 | ANORMAL | 8 Hz | - | teta | Alucinações auditivas, acufenos, cefaleias de tensão, tonturas, vertigens, tremor bilateral |
| JJM | M | 71 | NORMAL | 8-9 Hz | - | - | DM2, HTA, D. Parkinson, cefaleias bifrontais |
| RAF | F | 75 | NORMAL | 10 HZ | - | - | Desequilíbrios, cefaleias, HTA, SAOS |
| LJE | M | 74 | ANORMAL | 11-12 Hz | - | - | Tonturas, cefaleias |
| ACB | F | 76 | NORMAL | 9-9,5 Hz | - | - | Cefaleias, DM2, depressão major |
| MAMPRA | F | 65 | NORMAL | 10-10,5 Hz | - | - | Períodos de ausência e cefaleias intensas, HTA, obesidade |
| MRA | F | 83 | ANORMAL | 7 Hz | - | delta | Cefaleias, tonturas, desequilíbrios, |