

## **DEMÊNCIA EM JOVENS: EXAME INICIAL E CAUSAS MAIS COMUNS**

*Paulo Henrique Ferreira Bertolucci*

Escola Paulista de Medicina - Universidade Federal de São Paulo  
Setor de Neurologia do Comportamento

**RESUMO:** É feita uma revisão da abordagem inicial da demência em adultos jovens, enfatizando os instrumentos de avaliação neuropsicológica mais utilizados e possíveis fatores de erro na interpretação dos resultados de sua aplicação. São abordadas, agrupadas de acordo com a etiologia algumas das causas mais comuns da demência em jovens: demência associada ao abuso de drogas, a infecções, com particular ênfase para a AIDS, a contaminação ambiental ou uso de medicamentos e a doenças neurológicas. São sugeridas algumas informações que podem auxiliar no diagnóstico diferencial.

**Palavras-chaves:** Demência em Adultos, Estado Mental, Doenças Degenerativas do Cérebro.

### **DEMENTIA IN ADULTS: INITIAL APPROACH AND MAIN CAUSES.**

**ABSTRACT:** A short review of dementia in adults was done, stressing the initial approach and neuropsychological scales currently used, and possible errors in the interpretation of performance scores. Causes are grouped according to the more common etiologies of dementia in young adults as dementia associated with drug abuse, infections (with emphasis in AIDS), environmental contamination and drugs side effects, and neurological disorders. Suggestions of clues to the differential diagnosis are given.

**Keywords:** Dementia in Adults, Mental State Disorders, Degenerative Brain Disorders.

“Demência” é a palavra usada tecnicamente para a situação popularmente conhecida como "esclerose". Esclerose não é um bom termo porque dá a impressão que pessoas nesta situação apresentam diminuição da circulação cerebral, que por sua vez leva às alterações do comportamento, da cognição e a dependência funcional, o que não é verdade na maioria dos casos. A demência é muito mais comum entre idosos, em geral acontecendo por degeneração primária do Sistema Nervoso Central, por exemplo como doença de Alzheimer, que é a causa mais comum de demência.

O quadro típico da demência é o de alguém que perde gradualmente a memória para fatos recentes e, posteriormente começa a ter dificuldade de linguagem, por exemplo para encontrar palavras e para lidar com conceitos abstratos. Além disso ocorrem alterações do comportamento, geralmente irritabilidade e apatia. Com o progredir da doença mais áreas são afetadas e a pessoa passa a ter dependência para atividades mais corriqueiras, finalmente chegando a dependência total.

No dia a dia isto se traduz por alguém que começa esquecendo repetidamente recados e compromissos, depois passa a ter dificuldade para atividades mais complexas, como controlar as finanças, abandona passatempos, como a leitura e jogar cartas, e pode ficar mais apático ou irritável. Com a progressão passa a haver dificuldade de expressar-se e compreender a linguagem e para escolher roupas de modo adequado ao tempo e ocasião. À medida que o dano aumenta vai haver dificuldade em trocar roupas e usar talheres e o contato social se tornará cada vez mais restrito, pois a dificuldade de linguagem e memória dificultam acompanhar conversas. No estágio mais avançado a dependência é total.

Embora sempre pensemos em demência como um problema de idosos, é importante lembrar que existem doenças que podem causar demência em adultos jovens. Na verdade o próprio conceito de demência tem sua origem nos conceitos de Kraepelin, no final do século XIX, a respeito da doença que hoje conhecemos como esquizofrenia, que este autor chamou de *dementia praecox* (Kraepelin, 1986). Embora o total de adultos jovens demenciados seja menor que o de idosos, as causas de demência no primeiro grupo são mais variadas, e, por esta razão, a investigação das demências em jovens é mais complexa.

O grande número de possíveis causas de demência em jovens faz com que seja necessário abordar este problema de modo organizado. O primeiro passo,

antes de pensar em uma possível causa, seria estabelecer o diagnóstico sindrômico de demência. Isto é feito a partir da história e da avaliação cognitiva. Na história não é suficiente demonstrar um baixo funcionamento cognitivo – uma pessoa com limitação intelectual por um distúrbio congênito, por exemplo com síndrome de Down, poderá apresentar baixo funcionamento durante toda a vida, o que, em absoluto, é sinônimo de demência. O importante aqui é, independente de qual o nível de funcionamento de base, tentar determinar se existem evidências de declínio cognitivo, isto é, se houve perda de habilidades. Considerando ainda a hipótese de alguém com síndrome de Down, a perda progressiva de capacidades, ainda que muito simples, a partir dos 30 ou 40 anos, poderia ser indicação de que está se desenvolvendo doença de Alzheimer, já que a associação de síndrome de Down em idade mais avançada e doença de Alzheimer não é rara.

Um declínio cognitivo grave é evidente por si, mas, no início, as alterações são muito mais sutis e para determiná-las pela história é necessário lembrar alguns pontos específicos. As perguntas no quadro 1 podem ajudar a esclarecer se está ocorrendo declínio.

### **Quadro 1. Perguntas para avaliação do declínio cognitivo.**

- 
- Vem tendo dificuldade no trabalho?
  - Tem evitado contato social, como festas e reuniões?
  - Abandonou passatempos como leitura e jogo de cartas?
  - Tem dificuldade em acompanhar conversas com várias pessoas?
  - Não consegue aprender coisas novas (p.ex. usar um novo eletrodoméstico ou aprender uma nova rotina no trabalho)?
  - Tem dificuldade em decidir o que fazer em uma situação de emergência (p.ex. um vazamento de gás)?
- 

Perguntas como esta podem ajudar a estabelecer uma hipótese de demência, mas, na fase inicial, é possível que os sintomas sejam muito leves.

Aqui será útil uma avaliação cognitiva. A maneira como o estado mental pode ser avaliado é muito variável, já que existem dezenas de testes que podem ser usados em combinação. Pela premência de tempo pode haver a tentação de usar os testes de rastreio, como o Mini-exame do Estado Mental (Folstein & cols, 1975). Estes instrumentos têm a vantagem da rapidez e facilidade, mas é importante lembrar as limitações destes testes:

- por sua simplicidade estes testes podem não avaliar áreas inteiras da cognição – em geral existe forte ênfase nas habilidades verbais e não há preocupação com o tempo de execução, um aspecto importante em algumas formas de demência em jovens.
- estes testes podem sofrer influência da escolaridade, o que levará, em jovens com baixa escolaridade, a falsa impressão de declínio cognitivo.

Por estas razões é importante ter em mente a necessidade de uma avaliação mais detalhada, ainda que isso signifique maior tempo de exame.

Uma vez estabelecido o diagnóstico sindrômico de demência, é necessário pesquisar a etiologia. A história e o padrão de alterações podem fornecer pistas valiosas, que tornarão a pesquisa complementar mais rápida e menos onerosa. Abordaremos na seqüência algumas das causas mais comuns de demência em jovens.

### **Abuso de drogas.**

Aqui não nos referimos apenas a drogas de adição, mas também a medicamentos, que podem ter alterações cognitivas como efeito colateral. É claro que a história é fundamental para este grupo, que inclui uma das causas mais freqüentes de demência em adultos, o alcoolismo. A importância do alcoolismo dificilmente poderia ser supervalorizada – no Brasil metade das internações psiquiátricas é decorrente desta causa (Mattos, 1992). As complicações do

alcooolismo são mais freqüentes em idosos, mas podem também afetar jovens, em particular quando a dependência estabeleceu-se mais precocemente, a partir da 3ª década de vida (De Renzi & cols, 1984). Como o consumo de álcool levando à demência ainda não está completamente esclarecido, pode tratar-se de ação direta do álcool ou de fatores associados, como traumas repetidos, lesão ao fígado levando a encefalopatia ou a outras complicações, como as deficiências nutricionais que não são raras entre etilistas. Quando se fala em demência e álcool, a primeira associação, para a maioria dos profissionais de saúde, é com a síndrome de Wernicke-Korsakoff. Embora não seja exclusiva, esta síndrome está fortemente ligada ao alcoolismo. É característica uma fase inicial de confusão com dificuldade de marcha e da motricidade ocular (síndrome de Wernicke), em geral de curta duração, seguida por intensa dificuldade da memória (síndrome de Korsakoff), com virtual impossibilidade de fixar novas informações. Deve ser lembrado que a síndrome de Korsakoff pode apresentar-se isoladamente, sem a confusão inicial (Victor, 1994). Por outro lado, deve-se salientar que alcoolistas podem não estar demenciados, mas ainda assim apresentar dificuldade de memória (De Renzi & cols, 1984), da capacidade de abstração e da velocidade perceptivo-motora (Beatty & cols, 1995).

Ainda em relação a drogas deve ser lembrado o uso de cocaína. A droga injetada pode causar problemas neurológicos como embolias e hemorragias cerebrais, mas existem outros efeitos, que independem da via de consumo ser intra-venosa ou aspirada. Seu uso crônico leva a prejuízo da capacidade de aprendizado, por interferência com a memória verbal (Ardilla & cols, 1991) e atenção. Os efeitos a longo prazo são tão generalizados que se observa uma queda na inteligência global, como medida pela Escala Wechsler de Inteligência para Adultos (WAIS) (Beatty & cols, 1995), um efeito que persiste mesmo após cessar o uso da droga - entre abstinentes foi observado mau desempenho não apenas em

testes de memória, mas também da capacidade de abstração e flexibilidade mental (Laitano & Bertolucci). Estes achados sugerem envolvimento do lobo frontal, o que está de acordo com estudos funcionais, que mostraram diminuição do fluxo sanguíneo nas regiões frontais de aditos a cocaína (Volkow & cols, 1992). Estes achados mostram um sério problema: considerando a disseminação do uso de cocaína, podemos imaginar um grupo sempre crescente de adultos jovens que terão dificuldade em qualquer atividade que exija atividade intelectual um pouco maior e que não conseguirão adaptar-se a novas situações, limitações que vão representar um sério problema para sua colocação e permanência no mercado de trabalho.

### **Contaminação Ambiental e Medicamentos.**

As causas possíveis de demência neste grupo tendem a aumentar pela contínua introdução de novas drogas e por novas técnicas industriais. Já hoje poderíamos listar dezenas de causas potenciais de demência neste grupo. Como as alterações clínicas podem ser semelhantes, selecionamos três das causas mais comuns para ilustrar este grupo.

A intoxicação por chumbo pode ocorrer no trabalho com baterias de automóveis ou com pigmentos industriais. Pode também ser encontrada por inalação de gases de escapamento ou de vapores de gasolina, em frentistas, no trabalho com solda (Feldman & Plum, 1993). O quadro típico tem um importante componente psiquiátrico, com agitação e irritabilidade às quais associa-se dificuldade de atenção e memória. É importante pesquisar a presença de polineuropatia, mais freqüente que as alterações cognitivas.

A intoxicação por manganês pode também ocorrer por atividade com baterias ou pigmentos, além de defensivos agrícolas (Ferraz & cols, 1988). Na exposição crônica encontra-se um quadro de progressiva alteração do

comportamento, com euforia e irritabilidade, e de alteração da memória. Pode também ser notada alteração dos movimentos voluntários, com lentidão e rigidez, que prejudicam movimentos mais finos e precisos e o equilíbrio e marcha.

A contaminação crônica por mercúrio pode ocorrer na indústria de tintas, fabricação de lâmpadas e de polpa de papel. Algumas vezes se observa não demência, mas alterações cognitivas discretas em dentistas, pela manipulação de amálgama dentário (Ngim & cols, 1992). Da mesma maneira como com o chumbo, pode ser observada polineuropatia, mas aqui pode haver dificuldade de marcha, com ataxia. Do ponto de vista cognitivo são afetadas a atenção, concentração e memória. Pode haver alterações psiquiátricas com depressão e alucinações.

### **Infecções.**

Este grupo de causas de demência é mais ou menos raro entre idosos e frequente entre jovens. Isto ocorre pela associação entre alterações cognitivas e infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). De fato, a investigação de demência em jovens deve sempre considerar esta possibilidade. Em um percentual de pessoas com AIDS a demência é a primeira manifestação da doença e, para um número menor de pessoas é a única alteração durante toda a moléstia. Existem dois aspectos a considerar em relação ao HIV, as alterações cognitivas encontradas em soro-positivos, isto é, em pessoas que ainda não desenvolveram a AIDS e as alterações, inclusive demência, associadas à AIDS.

Embora não se possa falar de demência em soro-positivos, ou seja, não se trata estritamente de matéria que devesse ser abordada neste texto, é relevante para o tema lembrar sucintamente as alterações nestas pessoas. Alguns indivíduos deste grupo podem apresentar alterações cognitivas, e isto ocorre por diferentes razões:

- o diagnóstico de HIV+ pode gerar ansiedade e depressão, que podem alterar a cognição
- a infecção pode estar associada a outros fatores, como uso de drogas e alcoolismo, que por si alteram a cognição
- sensação de fadiga e “sentir-se doente”, não necessariamente com depressão, podem levar a diminuição da velocidade de processamento de informações e a lentificação psicomotora.

Ainda que todas estas variáveis sejam levadas em consideração, é possível encontrar HIV+ sem história de abuso de drogas ou álcool, não deprimidos, que apresentam um quadro às vezes difícil de ser identificado de alteração do estado mental. O mais típico é estas pessoas apresentarem queixa de dificuldade de concentração e memória, algumas vezes, mas não sempre, suficiente para interferir com as atividades do dia a dia, tanto do ponto de vista profissional como social. Assim é observada dificuldade em manter o desempenho profissional e tendência ao isolamento social, com um aspecto geral de apatia e achatamento das respostas emocionais. Pode ainda haver irritabilidade, comportamento social inadequado e períodos de desorientação temporal e espacial. Ao avaliar indivíduos com suspeita de estar nesta categoria, é importante lembrar que não se encontrará alterações focais, por exemplo, distúrbio da linguagem ou praxia, cuja presença deveria levantar a suspeita de complicação. Como o maior problema é a lentificação, testes convencionais, como a maior parte da bateria WAIS, que mede conhecimentos bem sistematizados, podem mostrar um desempenho normal. É mais interessante usar testes que envolvam tempo, como o teste das trilhas (Reitan & Wolfson, 1985), o teste de símbolos para dígitos da bateria WAIS, fluência verbal e o teste de cartas Wisconsin (Grant & Berg, 1943).

A demência é comum nos estágios finais da AIDS, quando pode afetar até 60% dos indivíduos (Price & Brew, 1988). A partir do que foi dito em relação a



HIV+, é possível imaginar um quadro de progressiva apatia, lentidão motora e dificuldade de memória, com crescente impacto sobre o dia a dia. A entrevista mostra alguém com latência aumentada para responder, fala lenta e dificuldade para concentrar-se. Por sua semelhança, estes sintomas podem ser confundidos, no início, com depressão. A dificuldade de atenção e concentração progride até o mutismo, e é acompanhada por outras alterações, como aumento do tônus muscular e dificuldade de equilíbrio e marcha. A demência tem uma progressão variável: algumas pessoas apresentam forma de evolução rápida, em 3 a 6 meses, enquanto em outras o quadro pode durar de 1 a 2 anos, a forma rápida correspondendo a pessoas com maior comprometimento do estado geral (McArthur & cols, 1993).

Outra importante infecção viral que pode causar demência é a encefalite herpética. O quadro mais típico é de rápida evolução para coma. Quando a consciência é recuperada, por acometimento bilateral dos lobos temporais observa-se dificuldade da memória e linguagem.

Em relação às infecções bacterianas deveremos destacar a neuro-sífilis, que estava em declínio até o início da epidemia de AIDS, quando ressurgiu associada a esta. O início dos sintomas é insidioso, com sintomas psiquiátricos, como alteração de personalidade e irritabilidade, acompanhadas por dificuldade de concentração e memória. Com o progredir da doença aparecem períodos de confusão e desorientação. Esta possibilidade deve ser sempre considerada no diagnóstico diferencial com a demência associada a AIDS.

### **Doenças neurológicas.**

Não nos referimos aqui a doenças nas quais a demência é a alteração única ou principal, mas a moléstias onde outros sintomas são importantes. Algumas das causas neste grupo são doenças da infância, que podem eventualmente manifestar-

se como demência em adultos jovens, enquanto outras acometem preferencialmente adultos jovens. Com frequência são doenças familiares, o que facilita o diagnóstico. Um exemplo de doença com início na idade adulta é a moléstia de Huntington. Esta doença costuma iniciar com coréia, isto é, movimentos involuntários rápidos e irregulares, principalmente nas mãos e face, aos quais se acrescenta alteração cognitiva progressiva caracterizada por lentificação do pensamento e dificuldade de concentração. Algumas vezes, em lugar da coréia pode ser observada mioclonia, isto é abalos das extremidades de duração muito curta (Thompson & cols, 1994).

A presença de mioclonias em adultos com demência pode ter outros significados, além desta variação da doença de Huntington. Esta associação pode ser encontrada na demência relacionada à AIDS e no alcoolismo, além da tireoidite de Hashimoto, na qual também podem ocorrer alterações cognitivas. A demência associada a AIDS também deve ser considerada no diagnóstico diferencial da doença de Huntington clássica, já que córeo-atetose pode fazer parte de seus sintomas iniciais (Pardo & cols, 1998).

Estas observações mostram ao leitor como o diagnóstico diferencial neste grupo pode ser complexo. Neste texto deixamos de abordar outros importantes grupos de causas de demência em jovens, como as doenças sistêmicas com alteração cognitiva, entre outros. Não é nosso objetivo esgotar listas de causas, mas apenas mostrar ao leitor uma forma de abordagem inicial e alguns aspectos das doenças mais frequentes.

## **Referências Bibliográficas.**

- ARDILLA, A.; ROSSELI, M.; STRUMWASSER, S. (1991) Neuropsychological deficits in chronic cocaine abusers. International Journal of Neuroscience, 57: 73-79.
- BEATTY, W.W.; KATZUNG, V.M.; MORELAND, V.J.; NIXON, S.J. (1995) Neuropsychological performance of recently abstinent alcoholics and cocaine abusers. Drug and Alcohol Dependence, 37: 247-53.
- DERENZI, E.; FAGLIONI, P.; NICHELLI, P.; PIGNATARI, I. (1984) Intellectual and memory impairment in moderate and heavy drinkers. Cortex, 20: 525-33.
- FELDMAN E ; PLUM F (1993) Metabolic dementia. Whitehouse PJ, Plum F (eds) Dementia. Philadelphia: F.A. Davis Co, 1993. pp 317-20.
- FERRAZ, H.B.; BERTOLUCCI, P.H.F.; PEREIRA, J.S.; LIMA, J.G.C.; ANDRADE, L.A.F. (1988) Chronic exposure to the fungicide maneb may produce symptoms and signs of CNS manganese intoxication. Neurology, 38: 550-53.
- GRANT, D.A.; BERG, E.A. (1943) A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigt-type card-sorting problem. Journal of Experimental Psychology, 38: 404-11.
- KRAEPELIN, E. Dementia praecox in Psychiatrie. Barth, 5ª ed., Leipzig, 1896 pp 426-41 citado em Clinical Roots of the Schizophrenic Concept, Cambridge University Press, 1987.
- MATTOS, P.E. (1992) Neuropsicologia do alcoolismo. Jornal Brasileiro de Psiquiatria, 41: 441-46.

- MCARTHUR, J.C.; HOOVER, D.R.; BACELLAR, H., MILLER, E.M.; COHEN, B.A.; BECKER, J.T., GRAHAM, N.M.H.; MCARTHUR, J.H.; SELNES, O.A.; JACOBSON, L.P.; VISSCHER, B.R.; CONCHA, M.; SAAH, A. (1993) Dementia in AIDS patients: incidence and risk factors. Neurology, 43: 2245-52.
- NGIM, C.H.; FOO, S.C.; BOEY, K.W. (1992) Chronic neurobehavioral effects of elemental mercury in dentists. British Journal of Industrial Medicine, 49: 782-90.
- PARDO, J.; MARCOS, A.; BHATHAL, H.; CASTRO, M.; VAREA DE SEIJAS, G. (1998) Chorea as a form of presentation of human immunodeficiency virus associated dementia complex. Neurology, 50: 568-69.
- PRICE, R.; BREW, B.J. (1988) The AIDS-dementia complex. Journal of Infection Disease, 158: 1079-83.
- REITAN, R.M.; WOLFSON, D. (1985) The Halstead - Reitan Neuropsychological Test Battery. Neuropsychological Press, Tucson, EUA.
- THOMPSON, P.D.; BHATIA, K.P.; BROWN, P.; DAVIS, M.B.; PIRES, M.; QUINN, N.P.; LUTHERT, P.; HONOVAR, M.; O'BRIEN, M.D.; MARSDEN, C.D. (1994) Cortical myoclonus in Huntington's disease. Movement Disorders, 9: 633-41.
- VICTOR, M. (1994) Alcoholic dementia. Canadian Journal of Neurology Science, 21: 88-89.
- VOLKOW, N.D.; HITZEMANN, R.; WANG, G.J.; FOWLER, J.S.; WOLF, A.P.; DEWEY, S.L.; HANDLES MAN, L. (1992) Long-term frontal brain metabolic changes in cocaine abusers. Synapse, 11: 184-90.

**Contatos:** Rua Botucatu, 591 / conjunto 103  
Vila Clementino – São Paulo- SP  
04023-062  
E-mail paulohb@sun-nepi.epm.br