

Dor psicopatológica antes do desenvolvimento da doença de Alzheimer

Psychopathological pain before the development of Alzheimer's disease

Dolor psicopatológico antes del desarrollo de la enfermedad de Alzheimer

Arnaldo Pinto Guedes de Paiva Neto¹

RESUMO

Objetivo: identificar a causa da dor psicopatológica antes do desenvolvimento da doença de Alzheimer. **Método:** estudo observacional e descritivo, do tipo relato de experiência, realizado no Hospital Escola Portugal Ramalho, entre 2016 e 2019. Agrupou-se os pacientes conforme as causas dos tipos de esquecimento, com construção de gráficos, de acordo com as principais teorias acerca da gênese da doença de Alzheimer. **Resultados:** os grupos de pacientes foram submetidos à anamnese e ao teste de Folstein. Percebeu-se que os tratamentos dependem se a amnésia é relacionada ao humor; se ocorre por sequelas vasculares e endocrinológicas; ou pacientes com demência de Alzheimer diagnosticada. **Conclusão:** a causa da dor psicopatológica se baseia no esquecimento involuntário que gera a não aceitação ou no medo de relembrar situações traumáticas. Embora essas causas variam de acordo com as hipóteses que levam ao dano cognitivo e mnêmico.

Descritores: Epilepsia; Doença de Alzheimer; Amnésia.

ABSTRACT

Objective: to identify the cause of psychopathological pain before the development of Alzheimer's disease. **Method:** observational and descriptive study, experience report type, carried out at the Portugal Ramalho Teaching Hospital, between 2016 and 2019. The patients were grouped according to the causes of the types of forgetfulness, with construction of graphs, according to the main theories about the genesis of Alzheimer's disease. **Results:** the groups of patients were submitted to anamnesis and Folstein's test. It was noticed that the treatments depend on whether the amnesia is related to mood; if it occurs due to vascular and endocrinological sequelae; or patients with diagnosed Alzheimer's dementia. **Conclusion:** the cause of

¹Médico pela Universidade Federal de Alagoas. Monitor de Semiologia Psiquiátrica pelo Hospital Escola Portugal Ramalho (HEPR). Maceió, Alagoas, Brasil. E-mail: arnaldopneto93@gmail.com ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0827-532X> **Autor principal** – Endereço para correspondência: R. Oldemburgo da Silva Paranhos, s/n - Farol, Maceió - AL, 57055-000.



Este artigo está licenciado sob forma de uma licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional, que permite uso irrestrito, distribuição e reprodução em qualquer meio, desde que a publicação original seja corretamente citada.

psychopathological pain is based on involuntary forgetfulness that generates non-acceptance or on the fear of remembering traumatic situations. However these causes vary according to the hypotheses that lead to cognitive and mnemonic damage.

Descriptors: Epilepsy; Alzheimer's Disease; Amnesia.

RESUMEN

Objetivo: identificar la causa del dolor psicopatológico antes del desarrollo de la enfermedad de Alzheimer. **Método:** estudio observacional y descriptivo, tipo de informe de experiencia, realizado en el Hospital Escola Portugal Ramalho, entre 2016 y 2019. Los pacientes se agruparon según las causas de los tipos de olvido, con construcción de gráficos, según las principales teorías sobre la génesis de la enfermedad de Alzheimer. **Resultados:** los grupos de pacientes fueron sometidos a anamnesis y prueba de Folstein. Se dio cuenta de que los tratamientos dependen de si la amnesia está relacionada con el estado de ánimo; si ocurre debido a secuelas vasculares y endocrinológicas; o pacientes con diagnóstico de demencia de Alzheimer. **Conclusión:** la causa del dolor psicopatológico se basa en el olvido involuntario que genera la no aceptación o el miedo a recordar situaciones traumáticas. Aunque estas causas varían de acuerdo con las hipótesis que conducen al daño cognitivo y mnemico.

Descriptores: Epilepsia; Enfermedad de Alzheimer; Amnesia.

INTRODUÇÃO

O plano internacional de ação sobre o envelhecimento salienta a importância de considerar a demência como uma prioridade de saúde global, diante do maior envelhecimento demográfico¹. Em 2010, estimou-se que 35,6 milhões de pessoas em todo o mundo desenvolveram demência². Dados do IBGE revelam que para cada duas pessoas com menos de 15 anos de idade, há aproximadamente uma pessoa de 60 anos ou mais³. Herrera⁴ aponta que 55,1% destas demências são decorrentes de doença de

Alzheimer (DA), enquanto 14,1% são decorrentes da demência vascular e outras causas.

Já em 2019, estimou-se cerca de 1 milhão e 200 mil pessoas com DA no Brasil e 35,6 milhões de pessoas no mundo⁵. Prevê-se que este número demográfico expresso se duplique a cada 20 anos, atingindo os 65,7 milhões em 2030 e os 115,4 milhões em 2050^{6,7}.

Um dos desafios para assistir esses pacientes é o comportamento perturbado, comum nesta condição clínica, mas particularmente mal-entendido e que leva a estigma,

censura e angústia para os cuidadores. Essas condições interagem de formas complexas para impor dificuldades na execução de tarefas, com sintomas de sofrimento pela perda da autonomia em realizar trabalhos.

Quando se pensa no déficit cognitivo subjetivo ou déficit cognitivo leve, considera-se que entre 15 e 16 anos, os processos intelectuais alcançam o máximo do seu desenvolvimento quantitativo. Já entre 40 e 45 anos, ocorre um declínio dos mesmos⁸. Nessa fase, ocorre frustração por perda das expectativas relacionadas a um futuro promissor e sem capacitação para realizar conquistas planejadas.

Entretanto, independente da faixa etária, os sintomas podem ser associados ao desenvolvimento de inúmeras lesões filamentosas intraneuronais ou extracelulares no córtex cerebral e límbico. Agregados anormais de fibras citoplasmáticas ocorrem tanto nos corpos celulares neuronais quanto nos axônios e dendritos. Estes achados são chamados

coletivamente de neurites distróficas. Há também outro importante sinal histopatológico, a presença de placas e agregados, formados principalmente pelo peptídeo beta-amiloide (ou AB)⁸.

Ademais, distúrbios da articulação da fala e alterações no controle muscular dos mecanismos de respiração, fonação, ressonância e prosódia, ocorrem por uma lesão do sistema nervoso central ou periférico⁹. O indivíduo pode não conseguir realizar voluntariamente movimentos, mesmo que seus músculos estejam normais e ele saiba o que deseja fazer (fenômeno de “apraxia”). Esse fenômeno causa a insuportável sensação de dependência.

A síndrome demencial pode representar um corpo que funciona, embora associado a declínio na percepção, atenção, memória ou raciocínio. Há pacientes que têm fala fluente, mas com palavras que não fazem nenhum sentido para o ouvinte e isso gera a dor por não serem compreendidos (no que consiste a afasia de Wernicke ou sensitiva)¹⁰.

Além disso, a falta de

sensibilização com o caráter psicopatológico da demência faz com que os próprios indivíduos, familiares e serviços inviabilizem maior capacidade de resposta ao tratamento e esperanças de cura. Os familiares também sofrem com o discurso de incapacidade de cura por parte de seus entes doentes. Diante disso, é fundamental conhecer os distúrbios apresentados por pacientes com esse perfil, para que estratégias de cuidados sejam planejadas, de forma preventiva ou com intervenção imediata. Assim, o objetivo deste estudo é identificar a causa da dor psicopatológica antes do desenvolvimento da doença de Alzheimer.

MÉTODO

Trata-se de estudo observacional e descritivo, do tipo relato de experiência, realizada no Hospital Escola Portugal Ramalho (HEPR), em Maceió (AL), Brasil. Tal instituição lida com saúde mental a nível de emergência e internação hospitalar.

A coleta de dados ocorreu

durante a monitoria de semiologia psiquiátrica (entre os anos de 2016 e 2019), através dos prontuários de atendimento, anamnese e acompanhamento dos pacientes internados ou que buscaram o serviço de urgência, voltando-se para as queixas no sentido de alterações mnêmicas.

Foram inclusos pacientes com sintomas de déficit mnêmico ou cognitivo, de acordo com alterações significativas, verificadas na anamnese e após aplicação do mini exame do estado mental (Teste de Folstein). Tal exame indica comprometimento grave, quando seu resultado é inferior a 10 pontos. Entre 10 e 15 pontos, há comprometimento moderado. O comprometimento leve varia de acordo com a escolaridade do paciente. Para o teste ser considerado normal, é necessário que pacientes que tiveram escolaridade superior a quatro anos, apresentem valores iguais ou maiores que 24 pontos. Para escolaridade inferior a 4 anos, os valores normais são iguais ou maiores que 17 pontos.

A revisão literária inicial se

embasou nas pesquisas do Dr. Dale E. Bredesen (especialista nos mecanismos de doenças degenerativas da Universidade da Califórnia em San Francisco e em San Diego, autor do best-seller do New York Times intitulado “O Fim do Alzheimer”)⁹. A segunda parte do trabalho apresenta método explicativo da experiência hospitalar com dados literários¹⁰ e demonstração de gráficos obtidos ao longo das vivências.

RELATO DE EXPERIÊNCIA

Agrupou-se 92 pacientes em três tipos de amnésia identificados, sendo 32 indivíduos por alterações no humor, 22 por sequelas vasculares ou endocrinológicas e 38 por DA diagnosticado. A Figura 1 representa estes grupos de acordo com o comprometimento na qualidade de vida.

O primeiro tipo apresenta aceleração nesse comprometimento à medida que não se trata tais indivíduos, até certo limite em que se há chance de reverter o dano cognitivo.

Esse mesmo padrão de doença reversível (com exceção da demência vascular que é irreversível) se enquadra no segundo grupo, porém ocorre desaceleração da doença à proporção que o tempo passa e possibilita que os organismos desses pacientes se adaptem às sequelas vasculares ou endocrinológicas. Enquanto o grupo 3, mantém-se com certa irreversibilidade desse comprometimento, limitando-se a controlá-lo.

Os pontos de intersecção no nível máximo de perda qualitativa da cognição ocorrem no limiar em que ainda se pode reverter o dano cognitivo. Tal reversão depende se o tratamento é realizado precocemente e se as sequelas não são extensas, dependendo da idade e comorbidades que o paciente apresenta. No caso de derrames vasculares cerebrais, o tratamento deve ser realizado antes de 4 horas e meia do dano ocorrido.

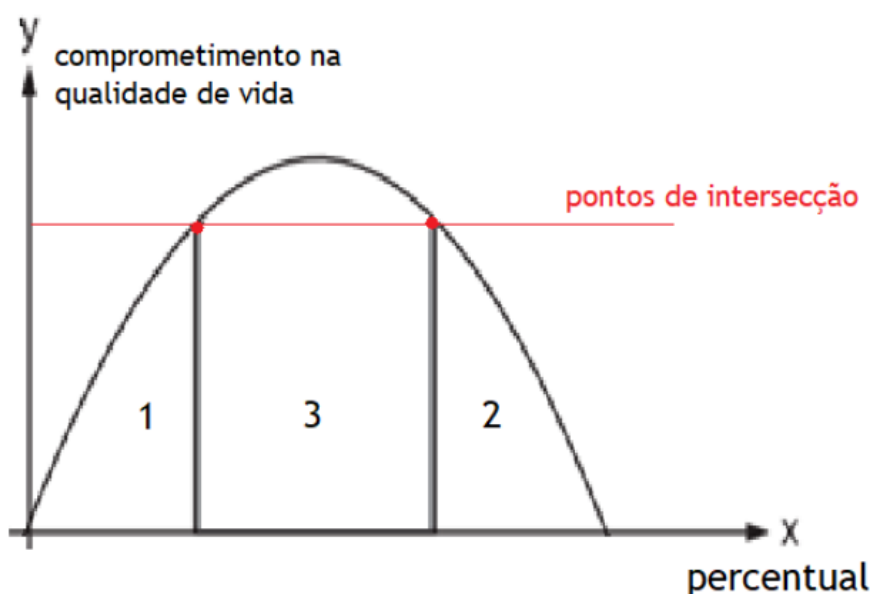


Figura 1 - Gráfico dos três tipos de grupos relacionados as alterações mnêmicas. 2016 a 2019. Maceió - AL, Brasil. (n=92)

No presente estudo, observou-se que 26 pacientes que procuraram atendimento médico com queixas de problemas na memória de eventos recentes apresentavam problemas conjugais e se referiam como “distraídos”, sendo comum surgir junto o relato de “insatisfação no trabalho”. Ocorre também insônia, perda do interesse em coisas que gostava de fazer. Esses casos muito comuns no cotidiano médico protocolam a necessidade de enfatizar o grupo de pacientes com amnésia relacionada ao humor.

Embora o grupo 1 apresente certo grau de melhora do quadro

demencial com o tratamento antidepressivo, convém salientar que em portadores de demência (irreversível) com corpúsculos de Lewy, é realizado muitas vezes o tratamento com anticolinesterásico associado com antidepressivo dual ou que estimule a via noradrenérgica, visto que fisiopatologicamente se correlacionam com a degeneração no *locus coeruleus*¹¹.

Em casos menos agressivos, pode-se pensar na fluoxetina (acessível no sistema público) com adequação da dosagem até 20 mg/dia por 6 meses e processo de “desmame” (retirada gradual da

medicação). O ganho ou perda ponderal é algo que se deve considerar nos casos, visto que a fluoxetina pode auxiliar no emagrecimento. A amitriptilina pode cursar com ganho de peso.

É necessário diferenciar quadro psicótico que pode simular inicialmente um processo depressivo e depois apresentar-se com angústias persecutórias (próprias da esquizofrenia). Observa-se a ação da memória, quando sofre influência das emoções e do próprio processo de autoestima que é comprometido.

Alguns acompanhantes de pacientes deprimidos sofrem mais, ao se sentirem “esquecidos” até compreenderem que tal circunstância ocorre independente da vontade do doente.

Estudos internacionais também apontam a síndrome de Wernicke-Korsakoff frequentemente causada por consumo excessivo de álcool e cujos familiares desses pacientes precisam lidar. Além do tratamento ter o objetivo de suprir a deficiência de vitamina B1 ou tiamina, é necessário que os entes mais próximos trabalhem a saúde mental¹¹. A demência de Pick que

segue com alterações comportamentais além de se confundir com outras causas psiquiátricas também é um exemplo de doença que afeta a forma como os familiares precisam aceitar novos hábitos para alcançar o convívio com os acometidos¹².

As causas da dor psicopatológica variam de acordo com as hipóteses que levam ao dano cognitivo e mnêmico. A hipótese amiloide corresponde a 67% de 34.380 trabalhos realizados sobre o tema entre 1980 e 2012, seguida pela hipótese metálica correspondendo a 11% e a hipótese colinérgica representando 10% do total¹³. A hipótese diabética e glutamatérgica empatam com 6% e a hipótese oligomérica representa 3%¹⁴.

Sabe-se que sequelas endocrinológicas sofrem influência da diabetes mellitus que é melhor caracterizada no grupo 2 dos nossos pacientes. Das 224 drogas experimentadas de 2000 a 2010, a memantina tem ganhado destaque desde sua aprovação no Brasil.

O segundo grupo de pessoas analisadas abrangem pacientes que trazem histórico hospitalar, desde

sequelas vasculares às endocrinológicas ou metabólicas, também cursando com quadros de esquecimento, muitas vezes sendo originado por demências reversíveis, secundárias ou “pseudodemências”.

Diferentemente da DA, após hipotireoidismo, deficiência de vitamina B12 (com relatos de cirurgia bariátrica, gastrite atrófica ou etilismo), infecções neurológicas (como neurosífilis ou complicações de HIV), intoxicações por alumínio ou drogas (ilícitas ou mesmo lícitas, como benzodiazepínicos), trauma com complicações, até hidrocefalia de pressão normal (acompanhada de demência, apraxia e incontinência urinária).

É indispensável que aconteça investigação das causas bases. Algumas explicações surgem facilmente com o histórico colhido através da boa anamnese. Em outros momentos não é possível inferir o que levou o indivíduo ao adoecimento relatado, tornando necessário o encaminhamento desses pacientes para serviços especializados, segundo a complexidade do caso ou na ausência de respostas claras.

Vale ressaltar que a tiamina ou vitamina B1 é indicada tanto nesses grupos quanto na própria demência de Alzheimer (no grupo 3 é primária ou com limiar de irreversibilidade). As metas para valores de tiamina sérica são de 20-30 nmol/l ou pirofosfato de tiamina (TPP) nas hemácias entre 100 a 150 ng/ml em um concentrado de hemácias^{9,10}.

Pesquisadores internacionais apontam sobre a adaptação dos familiares diante da reabilitação dos pacientes com demência. No que se trata a respeito das demências de origem vascular, sobretudo em hipertensos crônicos e diabéticos. Tratam-se na maioria das vezes de pacientes acamados e tal circunstância também se torna um desafio para o seguimento diário desses indivíduos¹⁴.

O terceiro grupo é referente ao Mal de Alzheimer propriamente dito, ou seja, com início insidioso, piora cognitiva, tomografia computadorizada (ou preferencialmente ressonância magnética do crânio) com resultados que excluam outras causas. Nem sempre é possível

obter comprovação da presença de mutação genética causadora de DA e positividade de biomarcadores que reflitam o processo patogênico (marcadores moleculares através de PET ou líquido).

Observou-se que a maioria das condutas relacionadas ao terceiro grupo são de encaminhamento para especialistas e marcação de consultas. Alguns estudiosos propõem o diagnóstico de DA antes do aparecimento dos sintomas clínicos. Infelizmente, isso

ainda não é possível de ser realizado no sistema de saúde público. Teorias propõem que existiria uma amiloidose cerebral assintomática, outras defendem que a neurodegeneração inicial cursa com amiloidose¹⁰.

Na Figura 2, avalia-se que o dano cognitivo e mnêmico é o ponto comum em relação aos três grupos. Fora das áreas de intersecção, são exemplificadas as peculiaridades de cada tipo de amnésia e o que as difere entre si.

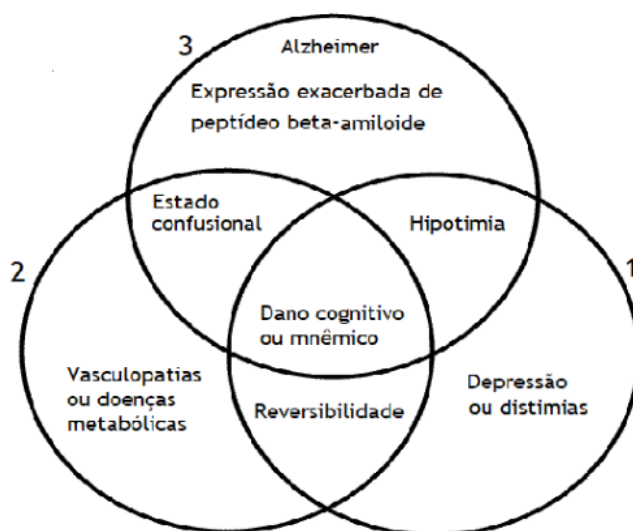


Figura 2 - Gráfico dos três grupos representados por áreas de intersecção. Maceió - AL, Brasil. (n=92)

Entre o primeiro e o segundo grupo há a característica de síndrome demencial reversível como fator comum (com exceção da demência vascular que é irreversível). Já entre o primeiro e terceiro grupo o fator é a hipotímia

que pode ocorrer em ambos. O segundo e terceiro grupo compartilham sinais de estado confusional, que constitui importante diagnóstico diferencial com *delirium*¹⁵.

A compreensão dessas intersecções nem sempre claras no cotidiano dos profissionais de saúde, pode ser facilitada com utilização de escalas que identifiquem as particularidades de cada grupo. Essa triagem baseada em evidências e instrumentos melhora a qualidade da assistência prestada, assegura tratamentos mais assertivos, além de contribuir com o gerenciamento do cuidado terapêutico¹⁶. O conhecimento dessas particularidades, além de auxiliar no cuidado direto ao indivíduo, gera possibilidades de atividades de educação em saúde, principalmente com a família ou cuidadores¹⁷.

CONCLUSÃO

O direcionamento do projeto terapêutico singular depende da causa da dor psicopatológica do caso considerado: com sintomas de sofrimento pela perda da autonomia em realizar trabalhos, frustração por perda das expectativas relacionadas a um futuro promissor e sem capacitação para realizar conquistas

planejadas, insuportável sensação de dependência, dor por não serem compreendidos e os familiares também sofrem com o discurso de incapacidade de cura por parte de seus entes doentes.

A causa da dor psicopatológica se baseia no esquecimento involuntário que causa a não aceitação por parte dos pacientes acometidos ou no medo de relembrar situações traumáticas por parte dos familiares. A incontinência urinária durante a crise (convulsiva) é altamente específica para epilepsia e caracteriza com grande importância para a conclusão de que não se trata de DA. Mesmo assim, a micção descoordenada causa bastante constrangimento para quem tem essa vivência. Mesmo no Alzheimer em que nem sempre requer a presença do exame que acusa o peptídeo beta-amiloide (ou A β).

Porém, focar apenas no tratamento relacionado a esse peptídeo não resolve alguns casos de demência (e de forma integral, tendo apenas resultados parcialmente positivos aborda a

favor de outras considerações na abordagem clínica e investigativa).

Quando a atenção se fixa em algo específico, refere-se à tenacidade. Se o foco de um objeto é facilmente trocado para outro objeto, caracteriza-se o conceito de vigilância. O deprimido grave apresenta hipertenacidade ou atenção fixa em aspectos tristes da vida e hipovigilância ou pouca capacidade de mudar esse foco descrito. Tais situações também podem estar presentes gerando desconforto nos indivíduos acometidos que são impossibilitados de viver seu dia-a-dia em condições normais.

Em contrapartida, os quadros maníacos cursam com hipotenacidade ou com não conseguir manter a concentração em algo específico por muito tempo e hipervigilância ou facilmente perder a concentração (e “se dispersar” nos assuntos). Pacientes demenciais, com intoxicações por substâncias ou no *delirium* podem apresentar agitabilidade, com dificuldade na percepção dos estímulos ambientais e compreensão.

Os pacientes deslembram das informações simultaneamente por ação de causas orgânicas e psicológicas, com graus diferentes de influência e respostas terapêuticas. As demências irreversíveis decorrem de origens como: doença de Alzheimer, doença associada a corpos de Lewy, parkinsonismo, doença frontotemporal (atrofia e perda neuronal precoces).

Para alguns pacientes, a melatonina auxilia no processo de sono REM que é importante para a consolidação da memória e sua associação à noite com complexo B ou o uso matinal da *Withania somnifera* fazem parte desse intrincado planejamento, que abrange diversas condutas clínicas.

O sistema público de saúde também autoriza o uso da donepezila (entre 5 e 10 mg/dia) que gera benefícios tanto cognitivos quanto comportamentais. Pode-se dirigir aos clientes de forma que a escolha terapêutica potencialize a melhora, e em múltiplas possibilidades diminuir a dor psicopatológica.

REFERÊNCIAS

1. Dalgarrondo P. Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais. Porto Alegre (RS): Artmed Editora; 2018.
2. De Falco A, Cukierman DS, Hauser-Davis RA, Rey NA. Doença de Alzheimer: hipóteses etiológicas e perspectivas de tratamento. Rev Quim Nova. 2019; 39(1):63-80.
3. Sperandio S, Bredesen D, De Belle I. Rev An alternative, nonapoptotic form of programmed cell death. Proc Natl Acad Sci U S A. 2000; 97(26):14376-14381.
4. Danysz W, Parsons CG, Möbius HJ, Stöffler A, Quack G. Neuroprotective and symptomatological action of memantine relevant for Alzheimer's disease – a unified glutamatergic hypothesis on the mechanism of action. Neurotox res. 2000; 2(2-3):85-97.
5. Sayeg N. Como diagnosticar e tratar doença de Alzheimer. Rev Bras Med. 2012; 69(12):97-109.
6. Hane F, Leonenko Z. Effect of metals on kinetic pathways of amyloid- β aggregation. Rev Biomolecules. 2014; 4(1):101-116.
7. Lester-Coll N, Rivera EJ, Soscia SJ, Doiron K, Wands JR, De la Monte SM. Intracerebral streptozotocin model of type 3 diabetes: relevance to sporadic Alzheimer's disease. J alzheimers dis. 2006; 9(1):13-33.
8. Bredesen DE. O fim do alzheimer. Rio de Janeiro (RJ): Editora Objetiva; 2017.
9. Jovanova-nešić K, Nikolić V, Janković B. Locus ceruleus and immunity. II. Suppression of experimental allergic encephalomyelitis and hypersensitivity skin reactions in rats with lesioned locus ceruleus. Int j neurosci. 1993; 68(3-4):289-294.
10. Tsutsui K, Ukena K, Usui M, Sakamoto H, Takase M. Novel brain function: biosynthesis and actions of neurosteroids in neurons. Neurosci res. 2000; 36(4):261-273.
11. Maciela C, Florence K. Complicações psiquiátricas do uso crônico do álcool: síndrome de abstinência e outras doenças

- psiquiátricas. Rev Bras Psiquiatr. 2004; 26(1):47-50.
12. Peña GLY, Rodríguez AJC, Casas RL. Demencia en la enfermedad de Pick. Rev cuba med mil. 2001; 30(2):129-132.
 13. Carmant L, Kramer U, Holmes GL, Mikati MA, Riviello JJ, Helmers SL. Differential diagnosis of staring spells in children: a video-EEG study. *Pediatr neurol.* 1996; 14(3):199-202.
 14. Formiga F, Fort I, Robles MJ, Riu S, Rodríguez D, Sabartes O. Aspectos diferenciales de comorbilidad en pacientes ancianos con demencia tipo Alzheimer o con demencia vascular. *Rev Neurol.* 2008; 46(2):72-6.
 15. Paiva Neto APG. A gênese neurofisiológica da memória e seu significado clínico. *Rev braz j health rev.* 2019; 2(2):768-786.
 16. Barboza DS, Silva RGM. Sistemas de classificação de pacientes em uma unidade de terapia intensiva neurológica. *J Health NPEPS.* 2016; 1(2):197-207.
 17. Silva JMS, Bolpato MB. Principais causas de quedas em idosos e atuação da enfermagem nas orientações preventivas. *J Health NPEPS.* 2017; 2(2):418-429.

Conflito de interesses: Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Participação dos autores:

- **Concepção:** Paiva Neto APG.
- **Desenvolvimento:** Paiva Neto APG.
- **Redação e revisão:** Paiva Neto APG.

Como citar este artigo: Paiva Neto APG. Dor psicopatológica antes do desenvolvimento da doença de Alzheimer. *J Health NPEPS.* 2020; 5(1):417-429.

Submissão: 07/08/2019

Aceito: 25/03/2020

Publicado: 01/06/2020