

GLEYSSE GONÇALVES MARTINS DE PAULA

FUNÇÃO EXECUTIVA NO PACIENTE PORTADOR DE HIV/AIDS

BELO HORIZONTE – DEZEMBRO DE 2008

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

GLEYSSE GONÇALVES MARTINS DE PAULA

FUNÇÃO EXECUTIVA NO PACIENTE PORTADOR DE HIV/AIDS

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Clínica Médica

Orientadores: Prof Dr Carlos Mauricio Figueiredo Antunes
Prof Dr Paulo Pereira Christo

BELO HORIZONTE – DEZEMBRO DE 2008.

Ficha catalográfica

Paula, Gleysse Gonçalves Martins de.
P324f Função executiva no paciente HIV-1 / Gleysse Gonçalves Martins
de Paula. – 2008.
112 f.
Orientadores: Carlos Maurício Figueiredo Antunes, Paulo Pereira
Christo.
Dissertação (mestrado) - Santa Casa de Misericórdia de Belo
Horizonte.

1. AIDS (Doença) Pacientes -- Teses. 2. HIV (Vírus)-- Pacientes --
Teses. 3. Distúrbios cognitivos--Teses. I. Santa Casa de Misericórdia de
Belo Horizonte. II. Antunes, Carlos Maurício Figueiredo. III. Christo,
Paulo Pereira. IV. Título.

CDD: 616-97
CDU:616.97

Elaborada por Marlene de Fátima Vieira Lopes – Bibliotecária – CRB6 1280

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao meu Pai por ter me ensinado a viver, por sempre estar ao meu lado, mesmo de longe, me incentivando nos momentos mais difíceis, sempre apostando em todos meus projetos de vida e me dando todo o suporte para lutar. Alguém que sempre sentiu muito orgulho por minhas conquistas. A pessoa que sempre dividirei os títulos e as vitórias.

Ao Profº Carlos Maurício quem foi muito mais que meu orientador, agradeço os ensinamentos, o carinho e a disponibilidade constante. Serei eternamente grata por todo o apoio na reta final dessa caminhada, quando as forças para lutar estavam se exaurindo.

Ao Paulo Christo agradeço o convite a participar desse trabalho.

Ao Profº Leandro Malloy pelas parcerias.

À Profª Eliana Vasconcelos por suas mãos sempre estendidas, seu carinho e ensinamentos.

A Equipe do Hospital Eduardo de Menezes pelo carinho, pela acolhida, pela disponibilidade, pela amizade.

A Pós-Graduação da Santa Casa pelo espaço de conhecimento, saber, ciência e crescimento.

A minha mãe por ter me ensinado a ser forte e lutar sempre.

Ao Helton e a Thaís por fazerem parte da minha vida.

À Heloisa Bahia agradeço a amizade, a confiança e o carinho. Por compartilhar os momentos de angústia, cansaço, crescimento e vitória. Por todas as horas de disponibilidade. Por ser minha “escola clínica – existencial – humanista – cognitivista”.

Àqueles que estiveram comigo nessa jornada Profª Rosália Consenza, Ilana Vaula, Guilherme Menezes, Amanda Lara, Poliana Fernandes, Shirley Gonçalves, Izabel Raminho, Luciana Santos.

RESUMO

A natureza das alterações neurológicas decorrentes da penetração do vírus no Sistema Nervoso Central é muito variada e qualquer parte do neuroeixo pode ser acometida. O determinante mais importante da susceptibilidade é o grau de imunossupressão.

No curso da infecção pelo HIV o vírus entra no SNC podendo resultar em distúrbios da função neurocognitiva causando déficits dos processos mentais tais como atenção, aprendizado, memória, rapidez do processamento de informações, capacidade de resolução de problemas e sintomas sensoriais e motores.

O objetivo deste trabalho é verificar as alterações cognitivas do funcionamento executivo, correlacionando com aspectos como idade, escolaridade e alteração nas Atividades Instrumentais de Vida Diária (AIVD). Questiona-se, também, se há correlação entre ter ou não déficits cognitivos e alteração de humor.

Avaliou-se 110 pacientes em acompanhamento no Ambulatório do Hospital Eduardo de Menezes. O grupo era constituído por 75 homens e 35 mulheres como média de idade de 43,5 anos e média de 6,6 anos de escolaridade. Entre esses indivíduos o tempo médio de diagnóstico (HIV+ e/ou AIDS) era de 72,8 meses.

Os pacientes foram avaliados por instrumentos Neuropsicológicos (Escala Beck de Depressão; Escala IADL – Atividades Diárias Instrumentais; Teste de Trilhas A e B; Teste de Fluência Verbal Semântica e Fonêmica; Stroop Teste; Five Point Teste, Teste Dígitos e Códigos – WAIS III).

Conclui-se que os pacientes portadores de HIV/AIDS possuem alteração do funcionamento executivo, e, de certa forma, tais déficits cognitivos comprometem o desempenho de suas atividades diárias instrumentais (cuidar das finanças, administrar a medicação). Os fatores idade e escolaridade foram importantes preditores que diferenciaram os grupos com alteração cognitiva. Não houve correlação significativamente estatística entre tempo de diagnóstico, contagem de CD4, Carga Viral e Tratamento com HAART e o grupo em que os pacientes encontravam. Da mesma forma que não há correlação entre ter alteração cognitiva, prejuízo na realização das atividades diárias instrumentais e presença de quadro depressivo.

ABSTRACT

It is known that the nature of the neurological changes arising from the penetration of the virus in Central Nervous System is very varied, and that any part of neuroaxis can be affected. The most important determinant of susceptibility is the degree of immunosuppression.

In the course of infection by HIV, the virus enters CNS and it may result in functional neurocognitive disorders which cause deficits of mental processes such as attention, learning, memory, the speed of the information processing, the ability to solve problems as well as sensory and motor symptoms.

The aim of the present study is to verify cognitive changes of the executive functioning and the correlated aspects such as age, schooling and change in Instrumental Activities of Daily Living (AIVD). The existence of any possible correlation between having or not cognitive deficits and humor disturbs is also analyzed.

110 patients were evaluated during the Ambulatory monitoring in Eduardo de Menezes Hospital. The group was composed of 75 men and 35 women with an average age of 43.5 years and with an average of 6.6 years of schooling. Among these individuals the average time of diagnosis (HIV and/or AIDS) was 72.8 months.

Patients' evaluations came from laboratory tasks such as the Neuropsychological (Scale Beck Depression; Scale IADL – daily activities task performance; Trail Making Test A and B; Verbal Fluency Test Semantics and Phonemics; Stroop test; Five Point Test, test digits and symbol – WAIS III).

It was concluded that patients with HIV/AIDS have changes of the executive functioning, and, to a certain extent, such cognitive deficits seems to jeopardize the performance of their daily activities performance (financial care, administering medication). The age and schooling factors were important predictors that differentiated the groups with cognitive impairment. There was no statistical significance correlation between time of diagnosis, CD4 counting, viral load and treatment with HAART and the control group where the patients were. Correlation between cognitive impairment, injury in the implementation of daily activities and the presence of depressive disorders was not found either.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1– Análise dos Instrumentos Neuropsicológicos - Dados de Referência (Normatizados) para Classificação do Grupo Caso nos Testes Neuropsicológica.....	58
Tabela 2 – Análise dos Instrumentos Neuropsicológicos – Dados de Referência Normatizados - Ajustamento Grupo Caso – Controle com Escolaridade	59
Tabela 3 - Análise sócio-demográfica	62
Tabela 4 - Ajustamento Grupo controle – Escolaridade	63
Tabela 5 - Análise das Variáveis Biológicas HIV/AIDS - Parâmetros para Evolução da Infecção.....	64
Tabela 6 - Correlações das Alterações Cognitivas em Função Executiva - Grupo Caso	68
Tabela 7- Comparação da idade dos pacientes dos 4 grupos	67
Tabela 8- Comparação da escolaridade dos pacientes dos 4 grupos	67
Tabela 9 – Desempenho Cognitivo da Habilidade de Atenção (Teste de Trilhas A e B)	68
Tabela 10 – Desempenho Cognitivo da Habilidade de Controle Inibitório (Teste Stroop)	70
Tabela 11- Desempenho Cognitivo da Habilidade de Fluência (Teste de Fluência Verbal Categorical Animals e Fonêmica F.A.S. – Fluência Não-Verbal de Cinco Pontos)	70
Tabela 12 - Desempenho Cognitivo da Habilidade de Memória Operacional e Concentração (teste Dígito e Código da Escala Weschler de Inteligência – WAIS III)	71

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Frequência de Depressão – Grupo Caso	73
Gráfico 2 – Frequência de Sintomas de Depressão – Grupo Caso	74
Gráfico 3 - Correlação entre Grupo Caso 1 IADL	75
Gráfico 4 - Correlação entre Grupo Caso 2 e IADL	76
Gráfico 5 - Correlação entre Grupo Caso e IADL	77

LISTA DE QUADROS – APÊNDICES

Quadro 1 – Doenças Associadas à Infecção pelo HIV

Quadro 2 – Testes Neuropsicológicos

Quadro 3 – Critérios Diagnósticos para Distúrbio Cognitivo e Motor Menor associado ao HIV

Quadro 4 – Critérios Diagnósticos para Demência Associada ao HIV

Quadro 5 - Critérios Revisados para Distúrbios Neurocognitivos associado ao HIV.

Quadro 6 – Sinais e Sintomas da Demência pelo HIV

Quadro 7 – Atividades Instrumentais de Vida Diária (AIVDs)

LISTA DE ABREVIATURAS

SNC – Sistema Nervoso Central (SN – Sistema Nervoso)

HIV – Vírus da imunodeficiência humana

HAART – Highly Active Antiretroviral Therapy

IADL - Instrumental Activities of Daily Living / AIVD – Atividades Instrumentais de Vida Diária

CDA – Complexo Demência AIDS

AIDS - Acquired Immunodeficiency Syndrome / SIDA - Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	13
1 - A INFECÇÃO PELO HIV E ALTERAÇÕES NEUROCOGNITIVAS	
1.1 - EPIDEMIOLOGIA HIV \ AIDS	17
1.2- ALTERAÇÕES NEUROCOGNITIVAS	19
2 - FUNÇÃO EXECUTIVA	26
2.1 – HABILIDADES QUE INTEGRAM A FUNÇÃO EXECUTIVA	
2.1.1- VOLIÇÃO	29
2.1.2 - PLANEJAMENTO	30
2.1.3 - AÇÃO PROPOSITADA	30
2.1.4- FLEXIBILIDADE	31
2.1.5- PERFORMANCE EFICAZ - AUTOMONITORAÇÃO	32
2.1.6 - TOMADA DE DECISÃO	35
2.1.7 - ATENÇÃO	36
2.1.8 - MEMÓRIA OPERACIONAL	37
3-AS FUNÇÕES EXECUTIVAS E O FUNCIONAMENTO DAS ATIVIDADES DE VIDA DIÁRIA INSTRUMENTAL (AIVD) EM PACIENTES COM HIV	40
4 - TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS EM PACIENTES COM HIV	42
4.1 - TRANSTORNO DEPRESSIVO EM PACIENTE COM HIV	45
4.2 - ALTERAÇÕES NEUROCOGNITIVAS DA DEPRESSÃO	48
5 - OBJETIVOS	
5.1 - GERAL	50
5.2 - OBJETIVOS ESPECÍFICOS	50
6- SUJEITOS E MÉTODOS	
6.1 – PACIENTES	51
6.1.1 – PACIENTES – CASOS	51
6.1.2- GRUPO CONTROLE	52
6.2- MÉTODOS	54
6.2.1 – INSTRUMENTOS NEUROPSICOLÓGICOS	54
6.2.2- AVALIAÇÃO DAS FUNÇÕES COGNITIVAS – FUNÇÃO EXECUTIVA	57
6.2.3- CLASSIFICAÇÃO DAS ALTERAÇÕES EM FUNÇÃO EXECUTIVA	58
6.2.4- ANÁLISE ESTATÍSTICA	61
7 - RESULTADOS	
7.1- AMOSTRA ESTUDADA	62
7.2- ANÁLISES BIOLÓGICAS DOS PACIENTES HIV/AIDS	64
7.3- CATEGORIZAÇÃO DAS ALTERAÇÕES DE FUNÇÃO EXECUTIVA	65
8.0 - DESEMPENHO COGNITIVO EM PACIENTES HIV/AIDS	68
9.0- ANÁLISE DO TRANSTORNO DE HUMOR	72
10 - DISCUSSÃO	78
11 - CONCLUSÃO	83
CONSIDERAÇÕES FINAIS	84
REFERÊNCIA	85

APÊNDICES
QUADROS

ANEXOS

A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

B – PARECER DE APROVAÇÃO DO PROJETO DE PESQUISA PELO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO HOSPITAL EDUARDO DE MENEZES

C - PARECER DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA PÓS-GRADUAÇÃO DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE BELO HORIZONTE.

INTRODUÇÃO

Ao lado do sistema linfóide, o Sistema Nervoso Central (SNC) é um importante alvo para o HIV. O vírus tem sido freqüentemente detectado no líquido cefalorraquidiano (LCR) e tecido cerebral desde o início da infecção e em toda a sua evolução independentemente de apresentar sintomas neurológicos (Christo PP, 2005). O vírus infecta e replicam-se em macrófagos, microglia e células multinucleadas da glia, como também, está livre e presente no líquido cefalorraquidiano acelular (Spector, 1993). No cérebro o vírus infecta células gliais que em última instância secretam neurotoxinas que levam ao dano e morte neuronal (Clifford DB 2002).

O Sistema Nervoso Central (SNC) mostrou ser um importante alvo do HIV, sendo a segunda causa mais comum de manifestações clínicas. Isto pode ser explicado pelo fato do vírus ser neurotrópico e o SNC um “santuário” para ele, além da pobre penetração das drogas antiretrovirais na presença de uma barreira hemato-encefálica intacta. (McArthur JC, 2003). O vírus HIV atravessa a barreira hemato-encefálica do Sistema Nervoso Central por um mecanismo tipo cavalo de Tróia usando macrófagos infectados (Lawrence DM, 2002).

Exames de necropsia de pacientes HIV positivos mostraram a presença de vírus em estruturas corticais e subcorticais como lobos frontais, substância branca subcortical e gânglios basais (Navia BA, 1986). Mecanismos que levam ao dano neurocognitivo ainda não são totalmente conhecidos, mas neurotoxinas liberadas pela microglia e macrófagos periventriculares causam liberação de citocinas e quimiocinas na qual levam a modificação da arquitetura sináptica do córtex. A apoptose ou morte celular programada é o mais comum mecanismo que leva a perda celular (Dube, 2005).

Com a HAART houve alterações na história natural de evolução da doença como o

aumento dos níveis médios de linfócitos T CD4+ nos e da sobrevivência dos pacientes com demência. (Brew J, 2004). Portanto é importante reconhecer precocemente os danos sutis, já que, em alguns casos, podem significativamente melhorar a chance de reversão da demência com HAART (McArthur, 2003), possibilitar a monitorização da aderência do paciente à medicação, além de melhorar a orientação para familiares sobre suas alterações comportamentais e cognitivas. (Tozzi V, 2003).

O início do Complexo Demência AIDS (CDA) é insidioso e em seus estágios iniciais o paciente pode queixar de dificuldade de concentração, apatia e lentidão de raciocínio. Estes sintomas podem ser confundidos com sintomas que constata a presença de algum transtorno psiquiátrico. Nos estágios mais tardios a síndrome progride aparecendo alterações mais específicas de perda de memória, dificuldade de aprendizagem, lentidão motora e alterações da personalidade (Navia, Jordan e Price, 1986).

No Brasil, não existem estudos sobre a epidemiologia do Complexo Demência AIDS – CDA e nem sobre as características das alterações cognitivas nos pacientes portadores do HIV-1. Os poucos estudos em países subdesenvolvidos, por exemplo, como na África (Sackor N 2005) que apresenta uma população com menor escolaridade, similar a população investigada por nós, coletaram dados de pacientes sem HAART. Portanto, o Brasil mostra particularidades que merecem ser pesquisadas.

Compreender a epidemiologia e características do dano neurocognitivo associado à infecção pelo HIV pode melhorar a avaliação diagnóstica, classificação, tratamento e seguimento dos pacientes com infecção pelo HIV.

A Avaliação Neuropsicológica nos permite, de certo modo, analisar qualitativamente, determinadas alterações cognitivas decorrentes da Demência do HIV como o aumento da latência de respostas e redução na velocidade de processamento da

informação, dificuldade em manter a sequência do raciocínio, bem como dificuldades motoras (principalmente de controle motor fino).

O que torna importante a avaliação das funções cognitivas é a possibilidade de traçar um perfil cognitivo do paciente, estabelecendo um diagnóstico diferencial, permitindo-nos identificar sintomas precoces, avaliando a gravidade do comprometimento cognitivo e as habilidades preservadas.

A Avaliação Neuropsicológica é utilizada para identificar, quantificar e qualificar os déficits cognitivos. Os sujeitos são classificados como tendo ou não tendo algum comprometimento cognitivo de acordo com seu desempenho nas tarefas propostas, tendo como base os dados normatizados. (Lezak, 1983; Spinnler and Tognoni, 1987).

A Avaliação Neuropsicológica ao investigar as Funções Executivas estará focalizando as funções neurocognitivas localizadas no lobo pré-frontal. As habilidades a serem investigadas serão Memória Operacional, Atenção/ Concentração, Controle Inibitório, Fluência Verbal, Planejamento, Monitoramento e Flexibilidade Mental.

A importância da investigação direcionada às funções executivas justifica-se por tais habilidades cognitivas estarem conectadas ao comportamento propositado de ordem superior: identificando o objetivo, projetando a meta, forjando planos para alcançá-la, organizando os meios pelos quais tais planos podem ser levados a cabo, monitorando e julgando as conseqüências para ver se tudo é realizado conforme o pretendido (Oliver Sacks, 2001).

O funcionamento executivo central desempenha um papel fundamental na formação de metas e objetivos a seguir e no planejamento de estratégias de ação necessárias para a consecução destes objetivos. A função executiva “seleciona” as habilidades cognitivas requeridas para programar os planos, coordenar a aplicabilidade das

estratégias selecionadas. Finalmente o córtex pré-frontal é responsável pela avaliação do sucesso ou do fracasso entre as ações requeridas e os objetivos propostos.

Portanto, é importante reconhecer precocemente os danos sutis, pois, as alterações cognitivas interferem na funcionalidade do indivíduo e a possibilidade de intervenção pode contribuir para a melhora da qualidade de vida, com tratamentos adicionais (programas de reabilitação cognitiva). Da mesma forma, têm-se meios mais substanciais de orientar os familiares sobre as alterações comportamentais e cognitivas.

1 - A INFECÇÃO PELO HIV E ALTERAÇÕES NEUROCOGNITIVAS

1.1 - EPIDEMIOLOGIA DA INFECÇÃO PELO HIV E AIDS

Desde seu reconhecimento, no início dos anos 80, a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (sida-aids) se disseminou pelo mundo tornando-se um dos maiores desafios de saúde pública das três últimas décadas. AIDS é a manifestação clínica (manifestação de sinais, sintomas e/ou resultados laboratoriais que indiquem deficiência imunológica) da infecção pelo vírus HIV e que leva, em média, oito anos para se manifestar (UNAIDS, 2006).

De 1980 a junho de 2007 foram notificados 474.273 casos de AIDS no País – 289.074 no Sudeste, 89.250 no Sul, 53.089 no Nordeste, 26.757 no Centro Oeste e 16.103 no Norte. No Brasil e nas regiões Sul, Sudeste e Centro Oeste, a incidência de AIDS tende à estabilização. No Norte e Nordeste, a tendência é de crescimento. Segundo critérios da Organização Mundial de Saúde (OMS), o Brasil tem uma epidemia concentrada, com taxa de prevalência da infecção pelo HIV de 0,6% na população de 15 a 49 anos. (Ministério da saúde- DST-AIDS, 2008).

Em 2006, considerando dados preliminares, foram registrados 32.628 casos da doença. Em 2005, foram identificados 35.965 casos, representando uma taxa de incidência de 19,5 casos de AIDS a cada 100 mil habitantes. (Ministério da saúde- DST-AIDS, 2008).

O Boletim Epidemiológico 2007 trouxe, pela primeira vez, dados sobre a proporção de pessoas que continuaram vivendo com AIDS em até cinco anos após o diagnóstico. O estudo foi feito com base no número de pessoas identificadas com a doença em 2000. Os dados apontam que, cinco anos depois de diagnosticadas, 90% das pessoas com AIDS no Sudeste estavam vivas. Nas outras regiões, os percentuais foram de 78%, no Norte; 80%, no Centro Oeste; 81%, no Nordeste; e 82%, no Sul. (Ministério da saúde- DST-AIDS, 2008).

A análise mostra, ainda, que 20,5% dos indivíduos diagnosticados com AIDS no Norte haviam morrido em até um ano após a descoberta da doença. No Centro Oeste, o percentual foi de 19,2% e no Nordeste, de 18,3%. Na região Sudeste, o indicador cai para 16,8% e, no Sul, para 13,5%. A média do Brasil foi de 16,1%. Em números absolutos, o Brasil registrou 192.709 óbitos por AIDS, de 1980 a 2006, considerando que os dados do ano passado ainda são preliminares. (Ministério da saúde- DST-AIDS, 2008).

Na série histórica, foram identificados 314.294 casos de AIDS em homens e 159.793 em mulheres. Ao longo do tempo, a razão entre os sexos vem diminuindo de forma progressiva. Em 1985, havia 15 casos da doença em homens para 1 em mulher. Hoje, a relação é de 1,5 para 1. Na faixa etária de 13 a 19 anos, há inversão na razão de sexo, a partir de 1998. (Ministério da saúde- DST-AIDS, 2008).

Em ambos os sexos, a maior parte dos casos se concentra na faixa etária de 25 a 49 anos. Porém, nos últimos anos, tem-se verificado aumento percentual de casos na população acima de 50 anos, em ambos os sexos. (Ministério da saúde- DST-AIDS, 2008).

Do total de 192.709 óbitos por AIDS identificados no Brasil (1980-2006), a maioria foi no Sudeste, com 131.840 mortes em decorrência da doença. Em seguida, vêm Sul (28.784), Nordeste (18.379), Centro Oeste (8.738) e Norte (4.968). (Ministério da saúde- DST-AIDS, 2008).*

Em 2004, pesquisa de abrangência nacional estimou que no Brasil que quase 91% da população brasileira de 15 a 54 anos citou a relação sexual como forma de transmissão do HIV e 94% citou o uso de preservativo como forma de prevenção da infecção. O conhecimento é maior entre as pessoas de 25 a 39 anos, entre os mais escolarizados e entre as pessoas residentes nas regiões Sul e Sudeste. (Ministério da saúde- DST-AIDS, 2008).

Os indicadores relacionados ao uso de preservativos mostram que aproximadamente 38% da população sexualmente ativa usaram preservativo na última relação sexual, independentemente da parceria. Este número chega a 57% quando se consideram apenas os jovens de 15 a 24 anos. O uso de preservativos na última relação sexual com parceiro eventual foi de 67%. A proporção comparável em 1998 foi de 63,7%. (Ministério da saúde- DST-AIDS, 2008).

Já nos primeiros casos ficou bem evidente o grave e progressivo comprometimento imunológico dos pacientes infectados pelo HIV, particularmente de sua imunidade celular. Tal fato acabava predispondo-os a neoplasias e infecções, a maioria de caráter oportunistas; infecções que contribuíram, em especial, para a elevada morbi-mortalidade para os doentes de AIDS, sendo elementos marcadores da síndrome.

As manifestações neurológicas acometem cerca de 40 a 70% dos pacientes portadores do HIV no curso da sua infecção (Berger, 1987, Levy, 1985), sendo que, em estudos de necropsia a frequência pode chegar a mais de 90% (Chimelli, 1992).

No Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital Eduardo de Menezes

de Belo Horizonte em um período de 13 meses ocorreram 417 internações por AIDS, sendo que 194 (46,5%) apresentavam doença neurológica, seja como motivo principal da internação (27,5%) ou como intercorrências durante a mesma (19%) (Oliveira JF, 2006).

1.2 - ALTERAÇÕES NEUROCOGNITIVAS

O HIV entra no SN, invade suas células e produz lesões em todo tecido neural, do que deriva certos comprometimentos cognitivos (Brew et al., 1988). As investigações clínicas descrevem que há alterações em determinadas áreas cerebrais, principalmente em estruturas subcorticais. De maneira específica, se descreve perda neuronal, sobre todo córtex frontal, atrofia cerebral e desmielinização da substância branca, fundamentalmente nas zonas periventriculares, corpo caloso, cápsula interna, comissura anterior e tracto óptico (Everall et al., 1991, Martin et al. 1994).

A infecção pelo vírus HIV no SNC pode resultar em distúrbios da função neurocognitiva, ou seja, déficits dos processos cognitivos tais como atenção, aprendizado, memória, rapidez do processamento de informações, capacidade de resolução de problemas e habilidades sensório - motoras.

A natureza das alterações neurológicas é muito variada e qualquer parte do neuroeixo pode ser acometida. O determinante mais importante da susceptibilidade é o grau de imunossupressão. O diagnóstico diferencial é amplo e envolvem etiologias infecciosas, neoplásicas, cérebro-vasculares, tóxico-metabólicas, nutricionais, auto-imunes e relacionadas ao próprio vírus como neuropatias, mielopatias e alterações cognitivas. Também podem ocorrer associações de etiologias no mesmo paciente, o que é uma

particularidade do imunodeprimido.

As manifestações neurológicas mais comuns são o Distúrbio cognitivo e motor menor (apêndice - quadro 3) e a Demência associada ao HIV (apêndice – quadro 4). A mais comum manifestação psiquiátrica são os distúrbios depressivos. No Brasil as seqüelas relacionadas às doenças oportunistas do SNC como neurotoxoplasmose, meningite por tuberculose e fungos também são importantes causas de danos cognitivos e psiquiátricos. Portanto, o correto e precoce diagnóstico destas condições e a pronta intervenção terapêutica podem minimizar as complicações neuropsiquiátricas.

Os termos Complexo Demência - AIDS, Demência - HIV, Encefalopatia HIV e Complexo Demência Associado-HIV ou AIDS são sinônimos. Graus menores de dano cognitivo, motor e funcional que não são suficientes para o diagnóstico de demência é chamado distúrbio cognitivo-motor menor associado-HIV e nem sempre pacientes com estes distúrbios evoluem para franca demência (McArthur JC. et al., 2003).

O termo Complexo Demência associado ao HIV (CDA) refere-se à constelação de sintomas e sinais cognitivos, motores e comportamentais. A característica essencial do CDA é o comprometimento cognitivo que pode ser acompanhado de disfunção motora, comportamental ou ambas. (apêndice - quadro 4).

Recentemente, a nosologia dos distúrbios neurocognitivos associados com infecção do HIV foi revisada (apêndice - quadro 5). Os critérios atuais foram estabelecidos a partir do que fora proposto pela Academia Americana de Neurologia : distúrbio cognitivo motor menor (apêndice - quadro 3) e demência associada ao HIV (apêndice - quadro 4). (AAN,1991).

Atualmente são reconhecidas três condições: distúrbio neurocognitivo assintomático; distúrbio neurocognitivo leve associado ao HIV e demência associada ao

HIV (apêndice – quadro 5). Critérios diagnósticos baseiam-se em déficit combinado de funções motoras (como bradicinesia, alteração da marcha e hipertonia), comportamentais (como apatia, irritabilidade e labilidade emocional) e cognitivas (como atenção, concentração, memória, processamento de informação e linguagem) (Antinori et al, 2007).

O início da demência - HIV é insidioso e em estágios iniciais o paciente pode queixar de dificuldade de concentração, apatia e lentidão do processamento da informação. Estes sintomas podem ser confundidos com depressão. Nos estágios mais tardios a síndrome progride aparecendo alterações mais específicas de perda de memória, dificuldade de aprendizagem e alterações da personalidade associadas à lentidão motora (Navia BA, 1986). (apêndice - quadro 4).

O desenvolvimento da demência não ocorre repentinamente. A ocorrência de sintomatologia aguda aponta para outra etiologia. Alguns pacientes podem mostrar estabilidade do quadro por vários meses ou anos com progressão muito lenta. O quadro pode permanecer estático ou flutuar. Pode melhorar com a HAART e piorar na presença de graves distúrbios metabólicos.

O exame do paciente pode revelar bradipsiquismo, alterações da motilidade ocular, diminuição da expressão facial, hipofonia, dano na coordenação e equilíbrio, tremor e sinais de liberação frontal. Os estágios finais são caracterizados por quase mutismo (Navia BA, 1986). Atualmente, devido ao uso da HAART raramente nos deparamos com quadros tão graves.

Sinais como rigidez de nuca, déficits focais como hemiparesia e afasia e presença de crises epilépticas focais e generalizadas não são comuns na demência pelo HIV, o que deve alertar para outros diagnósticos. Amnesia e agnosia também são incomuns até os estágios terminais da doença.

Os pacientes em fase assintomáticos podem apresentar déficits em algumas habilidades cognitivas como lentidão do processamento da informação, prejuízo da evocação livre verbal e visual de conteúdos armazenados em decorrência de distúrbios do humor. (Heaton RK, 1995).

A demência associada a AIDS é um efeito do próprio vírus em conjunto com a resposta do organismo infectado (Atkinson JH, 1994). Pacientes em estágio avançado da doença apresentam-se com déficits em vários domínios cognitivos (Heaton RK, 1995).

A demência pode ser manifestação inicial da AIDS em 5% dos casos (McArthur JC, 2003) e geralmente aparece nos estágios avançados da infecção. A infecção em estágios avançados é um fator de risco para o desenvolvimento de demência tanto na era pré quanto na pós HAART (Sackor NC, 2002).

O início do tratamento com o HAART possibilitou um aumento da proporção de indivíduos diagnosticados com imunidade melhor (contagem de CD4 maior que 200 céls/mm³) e também um aumento da incidência da demência como doença definidora de AIDS (Sackor NC, 2001, Valcour VG, 2004).

Analizados tais dados verifica-se que a demência pelo HIV continua a ser importante fonte de morbidade na infecção pelo HIV (Valcour VG, 2004). O HAART prolonga a vida e restaura a resposta imune para patógenos não – HIV, mas, não previne a patologia direta relacionada ao HIV no cérebro, apesar de diminuir a gravidade dos achados anátomo-patológicos em autopsias. (Neuenburg JK, 2002). Ocorreu diminuição da incidência de doenças neurológicas, tanto as secundárias (oportunistas), quanto às primárias (demência-HIV), porém, a demência associada ao HIV continua a ser a causa mais comum de demência em jovens com idade inferior a 40 anos (Sackor NC. et al., 2005, Sacktor N, 2002; Neuenberg JK, 2002; d'Armino MA, 2004).

Com a HAART a incidência da demência-HIV vem diminuindo (Sackor N, 2001, Neuenburg JK, 2002 e Dilley JW, 2005), mas a prevalência aumentando devido a maior sobrevida dos pacientes infectados pelo HIV e o aparecimento de formas mais leves de dano cognitivo (Cysique LA, 2004).

A diminuição da morbidade e mortalidade com a HAART leva a um aumento do número de pessoas vivendo com AIDS – “um grupo vulnerável para doença neurológica e para desenvolver maiores alterações neurocognitivas” (Pialoux G, 1997).

A sobrevida média entre o diagnóstico da demência - HIV e o óbito na era pré-HAART era de seis meses e na era pós HAART de 44 meses (McArthur JC, 2005). A média de linfócitos T CD4+ por ocasião do diagnóstico era 50 a 100 céls/mm³ e agora é 160 céls/mm³ (Dore G, 1999).

Déficits cognitivos desenvolviam em 30% das pessoas vivendo com AIDS na era pré HAART (Janssen ES, 1992, McArthur JC, 1997, Navia BA, 1987). Na era HAART alterações cognitivas afetam até 20 a 30% dos indivíduos HIV positivos (Sackor N, 2002).

Achados neuropsicológicos sugerem que as alterações cognitivas ocorrem em estágios mais avançados do HIV /AIDS. (Grant et al., 1987; Heaton et al., 1995; Peavy et al., 1994; van Gorp et al., 1989). Acredita-se, em contrapartida, que a disfunção cognitiva pode surgir durante os estágios iniciais da doença. Déficits de memória, diminuição da velocidade de processamento da informação, déficit motor, atenção e concentração são alterações cognitivas mais freqüentes nos pacientes com AIDS. (Hinkin et al., 1998 and Kelly et al., 1996).

O exame neuropsicológico deverá informar a presença e gravidade do distúrbio cognitivo; a presença e gravidade do declínio funcional e se a gravidade dos distúrbios cognitivo e funcional é influenciada por condições co-mórbidas, presentes em doenças

oportunistas do SNC e distúrbios psiquiátricos (Antinori et al, 2007)

A Avaliação Neuropsicológica tem um papel fundamental no delineamento e diagnóstico de distúrbios cognitivos associado ao HIV; identificar morbidades tais como depressão e ansiedade (Berger JR, 2005) e possibilitar o diagnóstico diferencial dos déficits cognitivos como consequência de tumores, causas metabólicas de encefalopatia e/ou infecção pelo HIV (apêndice - quadro1).

Na análise do desempenho da Avaliação Neuropsicológica devem ser considerados possíveis fatores de confusão ou associados que podem alterá-los como uso de álcool, drogas ilícitas, medicamentos (uso prolongado de antidepressivo, neuroléptico), antecedentes de doenças neurológicas (ex. trauma craniano) ou psiquiátricas (ex. depressão maior ou distúrbios de aprendizagem). Os testes neuropsicológicos são bastante úteis, mas, sozinhos, não são capazes de determinar a presença do CDA ou distúrbio cognitivo/motor menor.

O uso contínuo de drogas ilícitas diminui o desempenho Neuropsicológico total e reduz o processamento das habilidades visuomotoras, o funcionamento executivo, velocidade e força motora e percepção sensoriomotora nas pessoas nos estágios adiantados da infecção pelo HIV (Hinkin, C.S., Hardy, D.J., Mason, K.I., Castellon, S.A., et al. 2001).

O uso de drogas como crack e/ou cocaína contribui significativamente para o agravamento das alterações cognitivas e para o rebaixamento na velocidade de processamento da informação. O uso continuado de crack foi associado significativamente com a progressão mais rápida da doença em pessoas HIV positivo. (Hinkin, C.S., Hardy, D.J., Mason, K.I., Castellon, S.A., et al. 2001).

É notável, desta forma, que indivíduos HIV positivos usuários de drogas e álcool apresentam comprometimento mais acentuado em habilidades como atenção, fluência

verbal, função executiva, aprendizagem/memória e integração visuomotora.

O HAART trouxe benefícios significativos para o controle da morbidade da doença. Nota-se alterações na história natural e no curso dos sintomas neurocognitivos, como o aumento dos níveis médios de linfócitos T CD4⁺ nos pacientes com demência, aumento da sobrevida e aparecimento de formas mais leves (Brew J, 2004).

2 - FUNÇÃO EXECUTIVA

O circuito pré-frontal está envolvido na integração, formulação, execução, monitoramento, modificação e julgamento (avaliação consciente) de todas as atividades do Sistema Nervoso Central (Stuss and Besson, 1987).

O termo “função executiva” abrange varias habilidades cognitivas e competências comportamentais as quais incluem: raciocínio verbal, resolução de problema, planejamento, seqüenciamento, atenção sustentada, controle inibitório – resistência a interferência, concentração, flexibilidade cognitiva, mudança de estratégia e automonitoração do comportamento e tomada de decisão. (Burgess, Veitch, de lacy Costello, & Shallice, 2000; Damasio, 1995; Grafman & Litvan, 1999; Shallice, 1988; Stuss & Benson, 1986; Stuss, Shallice, Alexander, & Picton, 1995).

Desde a descoberta do neocortex na década passada por Luria já acompanhamos os relatos de que o comprometimento de habilidades do funcionamento executivo pode ter efeito devastador no desempenho das atividades diárias, incluindo a habilidade para trabalhar, estudar, funcionar independentemente e na manutenção apropriada das relações sociais. (Goel, Grafman, Tajik, Gana, & Danto, 1997; Grafman et al., 1996; Green, 1996; Green, Kern, Braff, & Mintz, 2000).

Segundo Luria (1966), o cérebro humano compreende três estruturas funcionais básicas que são interativamente conectadas. A primeira está localizada na base do cérebro e é responsável pela regulação e manutenção inicial do córtex. A segunda é responsável pela codificação, processamento e estocagem da informação e envolve os lobos temporal, parietal e occipital. E a terceira unidade funcional é localizada na região anterior do cérebro – lobo frontal e é responsável pela programação, regulação e monitoração do comportamento humano.

O córtex pré-frontal é considerado por Luria como uma superestrutura que regula e controla a atividade mental e o comportamento. Lesões no lobo frontal, mais especificamente, córtex pré-frontal, acarretam desorganização dos programas de comportamento complexos que verificam ou regulam – monitoram as ações. Conseqüentemente, isso pode ocasionar alteração do comportamento complexo por comportamentos primários, estereotipados, inapropriados.

Por sua vez, Lezak (1982, 1995), define funcionamento executivo como habilidades requisitadas para iniciar e manter o objetivo direcionado ao comportamento. Indivíduos com lesão no lobo frontal podem ter alteração na qualidade do monitoramento e controle das ações, o que acarretará prejuízo na produtividade e funcionamento das atividades de vida diária, principalmente, dificuldades para auto-organizar e administrar situações incomuns, como flexibilizar seu comportamento, embora outras funções cognitivas como linguagem e inteligência, por exemplo, podem estar intactas.

As funções dos lobos frontais denominadas Funções Executivas são as funções mais avançadas e complexas de todo o cérebro. Eles estão vinculados à intencionalidade, propósito e tomada de decisões complexas (Elkhonon Goldberg, 2002).

A funcionalidade adequada das Funções Executivas é crucial para o comportamento propositado de ordem superior: identificar o objetivo, projetar a meta, forjar os planos para alcançá-la, organizar os meios pelos quais tais planos podem ser levados a cabo, monitorar e julgar as conseqüências para ver se tudo é realizado conforme o pretendido (Oliver Sacks, 2001).

O córtex pré-frontal desempenha um papel fundamental na formação de metas e objetivos a seguir, no planejamento de estratégias de ação necessárias para a consecução destes objetivos. Ele seleciona as habilidades cognitivas requeridas para a implementação dos planos, coordena estas habilidades e as aplica em uma ordem correta. Finalmente o

córtex pré-frontal é responsável pela avaliação do sucesso ou do fracasso de nossas ações em relação aos nossos objetivos.

O comprometimento das funções executivas não traz prejuízo direto para a capacidade de autocuidado (tomar banho, vestir-se). Entretanto, o comprometimento das funções executivas repercute em alterações da capacidade de planejamento, organização de estratégias, flexibilização ou alternância de comportamento e automonitorização. A disfunção executiva tende a afetar todos os aspectos do comportamento, ou seja, a alteração do processamento executivo central ocasiona uma “desordem” na realização das atividades diárias funcionais.

Certas alterações de comportamento (não finalizar as atividades, realizar diversas tarefas simultaneamente), decorrentes de déficits de função executiva, às vezes, não são perceptíveis do ponto de vista psicossocial. Geralmente, muitas desses comportamentos disfuncionais são resultados da inadequação em planejar os passos, iniciar e se manter atuante em atividade seqüencial, monitorando seu comportamento para identificar possíveis erros e organizar novas estratégias de ação em consonância com as metas propostas. (Lezak,1989; Luria, 1966; Solhberg e Mateer, 2001; Walsh e Darby,1999).

As Funções Executivas estão relacionadas à capacidade do indivíduo de tomar decisões apropriadas, exibir julgamento adequado e manter uma vida independente. O funcionamento executivo adequado permite que o indivíduo realize suas atividades com independência, propósito e autocontrole.

Assim, pode-se dizer que o conjunto de habilidades que constituem o funcionamento executivo possibilita o ordenamento de muitas habilidades cognitivas, sociais e emocionais, além de estar implicado à capacidade do indivíduo de responder de modo adaptativo e coerente às novas situações.

2.1- HABILIDADES QUE INTEGRAM A FUNÇÃO EXECUTIVA

2.1.1- VOLIÇÃO

A volição refere-se ao comportamento intencional. O processo complexo que exige conceituar a intenção – desejo, verificar dentro das reais possibilidades o que é necessidade e o que pode tornar-se planos futuros. O pensamento e ação em conexão aos processos afetivos / cognitivos possibilitam essa articulação e modulação intencional do comportamento.

Geralmente, pacientes que apresentam prejuízo da volição podem ser inadequados para assumir responsabilidades que exigem comportamento de antevisão, controle e monitoramento das ações, capacidade de postergar a realização de atividades, ou seja, características que propiciam comportamento funcional e independente.

O comprometimento do circuito fronto-estriatal ou frontolímbico (Stuss, Van Reekum e Murphy, 2000) reflete em alteração do comportamento volitivo. Determinadas psicopatologias decorrentes destes circuitos neuroquímicos como transtornos psiquiátricos e a demência do HIV apresentam características similares relacionadas à alteração da volição. Deve-se ter “um cuidado clínico” para a devida avaliação de desordens que evidenciam semelhanças psicopatológicas, porque o paciente com HIV, nos estágios iniciais da doença, pode apresentar sintomas e/ou sinais confundidores com os Transtornos Psiquiátricos, mesmo as patologias sendo divergentes, mas, apresentando o comprometimento do mesmo circuito neuroquímico.

2.1.2 - PLANEJAMENTO

O planejamento reflete a capacidade de identificar e organizar as etapas e os elementos necessários, adequando a intenção e as possibilidades, delineando os objetivos para direcionar e delimitar o passo-a-passo, avaliando as prioridades, estruturando o que fazer, para que fazer, como fazer e concluir a que fora proposto.

Entretanto são fundamentais outras habilidades como controle inibitório – controle da impulsividade, atenção, automonitoração, flexibilidade e memória operacional para que a proposta final seja alcançada com êxito.

Alguns indivíduos, muitas vezes, apesar de mostrar motivação, desejo, “iniciativa” para realizar uma atividade, mas, com prejuízo na capacidade de planejar e ordenar suas estratégias de ação ou pobre julgamento das suas ações – déficit no monitoramento - podem apresentar comportamento perseverativo.

Da mesma forma que comportamentos impulsivos ou atitudes intempestivas podem comprometer toda a articulação da capacidade de planejamento, monitoração dos erros e devida articulação de nova estratégia de ação a partir da identificação da desconexão do propósito inicial e o resultado final da ação.

2.1.3 - AÇÃO PROPOSITADA

Tradução da intenção ou de um plano na produção efetiva, exigindo iniciativa, manutenção da meta e flexibilidade para se adequar a mudanças.

A tradução da intenção na atuação produtiva exige que o indivíduo administre um complexo de comportamento integrado de acordo com um seqüenciamento de idéias,

verificando as etapas de ação – mantém, flexibiliza, muda ou paralisa a realização das atividades (Lezak, 1995).

Distúrbios na capacidade de programação das atividades não estão relacionados diretamente às ações impulsivas. Há uma diferença entre impulsividade e consciência deliberada da ação. A dificuldade da programação pode afetar as atividades propositadas ou a monitoração desses atos intencionais discretos a movimentos complexos. Em algumas situações percebemos que não há comportamento impulsivo, o indivíduo não consegue alternar / flexibilizar suas ações e notamos como se houvesse uma inadequação no monitoramento das atividades devido á déficit atencional e do controle inibitório.

Segundo Shallice (1982), a deficiência das funções de programação não interfere no sucesso da realização das atividades diárias. Isso nos remete sobre o que dizem acerca das atividades de priming – atividades básicas rotineiras, que o automatismo permite a execução das tarefas. No entanto, se a disfunção executiva abrange a capacidade de planejamento, automonitoração, memória operacional, tomada de decisão e programação não se pode mais certificar da manutenção na qualidade dessas atividades.

2.1.4- FLEXIBILIDADE

A capacidade de flexibilidade do comportamento abrange habilidades perceptual, cognitivo e resposta. Déficit na flexibilidade mental evidencia dificuldade para alterar o comportamento atual quando há percepção “que há algo errado”. Inflexibilidade conceitual já diz respeito à rigidez, concretude, dificuldade de resolução de problemas, a capacidade de alternar o comportamento a partir de uma organização perceptual, verificar o que é necessário e desarticular suas respostas atuais dos processos anteriores e visualizar novos

caminhos (Lezak,1995).

A inflexibilidade de respostas resulta em perseveração, comportamento não adaptativo e dificuldade de regular e modelar o comportamento motor. Cada um desses problemas é caracterizado por inabilidade de alternar o comportamento de acordo com a demanda. Estes distúrbios de articulação de comportamento ocorrem em diversos contextos e formas e é tipicamente associado com lesões no lobo frontal. (Luria,1966; Truelle, Le Gall et al. 1995).

A inflexibilidade provoca comportamentos perseverativos, uma aderência à tarefa. A flexibilidade mental designa, então, uma capacidade de adaptar as escolhas às contingências. Dificilmente ela pode ser separada do controle inibidor, que é a necessária capacidade de inibir as respostas não adaptadas.

A perseveração é a dificuldade para alternar para outra atividade. (Goldenberg, 1986). O prejuízo na capacidade de monitorar o comportamento contribui para a edificação de ações e pensamentos perseverativos. Os indivíduos com rigidez de pensamento, inflexibilidade, dificuldade de alternar o comportamento e com comportamentos impulsivos apresentarão maior possibilidade de persistir em atitudes perseverativas devido à alteração da atenção e monitoramento do comportamento.

2.1.5- PERFORMANCE EFICAZ - AUTOMONITORAÇÃO

A capacidade para monitorar, autocorrigir e regular a intensidade, tempo e outras aspectos qualitativos do comportamento. A automonitoração está conectada á organização de estratégias e regulação do comportamento e das respostas. É a capacidade de identificar

e perceber os erros. Assim, focaliza a qualidade de desempenho considerando a relação de tempo e precisão/acertividade (Lezak, 1995).

Se nossos objetivos mudam ou se o contexto exige um curso de ação alternativo é necessário ter habilidade para mudança de planos. Essas operações requerem um sistema que possa monitorar o comportamento em ação, sinalizando falhas ou fontes potenciais de conflito. A partir da percepção do erro – monitoração do comportamento – é desencadeado a uma nova articulação de pensamento que permitirá a mudança de comportamento.

É de extrema complexidade fiscalizar as atividades realizadas, se há coerência da ação com a programação pré-estabelecida e articulação do pensamento e comportamento.

2.1.6 - TOMADA DE DECISÃO

Tomada de decisão é componente vital para o comportamento humano. Como em outros processos executivos envolve a síntese de uma variedade de tipos de informação: inputs sensoriais multimodais, respostas emocionais e associações das informações já armazenadas e objetivos futuros. Esses inputs devem ser integrados com a informação sobre incertezas, tempo, custo-benefício, risco e aplicá-los para selecionar as ações apropriadas (Lezak, 1995).

As regiões ventromedial e orbital do córtex pré-frontal são classificadas como córtex paralímbico. As áreas corticais conectadas bem próximas às estruturas límbicas como a amígdala e hipotálamo, promove a conexão desses inputs com as estruturas mediais do cérebro como substância negra e reciprocamente o retorno dos inputs sensoriais polimodais às estruturas límbicas. (An, Bandler, Ongur, & Price, 1998; Barbas, 2000; Ghashghaei & Barbas, 2002; Ongur, An, & Price, 1998; Price, Carmichael, & Drevets,

1996; Rempel-Clower & Barbas, 1998).

Estruturas subcorticais têm sido implicadas na tomada de decisão. A amígdala aparece como papel de interconexão com o córtex orbitofrontal. Recentes trabalhos ainda levantam a preposição das projeções dopaminérgicas mesocorticais e mesolímbicas (substância negra e área tegmental ventral e terminações do striatum ventral – núcleo accumbens, striatum dorsal (caudado-putamen) e córtex prefrontal. (Schultz, 2002; Wise, 2002). Há ainda alguns trabalhos que sustentam a papel da serotonina no córtex pré-frontal aos aspectos de aprendizagem e tomada de decisão. (Clarke, Dalley, Crofts, Robbins, & Roberts, 2004; Rogers et al., 2003; Rogers, Owen, et al., 1999).

O córtex órbito-frontal está conectado à regulação das habilidades de inibir, avaliar e agir, ou seja, regular o comportamento em acordo com os aspectos psicossociais. Tais habilidades manifestam-se como tomadas de decisão.

Escolher como agir não requer simplesmente discriminar entre os estímulos que recebemos. Quando se escolhe como agir, devem-se integrar os estímulos presentes com os valores sociais e culturais, metas correntes, estado emocional e situação social.

As metas internas refletem desejos e aspirações pessoais que necessitam de mediadores sociais para que a intenção seja dirigida à ação de modo funcional. As ações são um resultado de informações perceptivas internas, informações emocionais do ambiente, dicas emocionais internas e dicas sociais.

Se a habilidade de processar qualquer tipo de informação está prejudicada, a tomada de decisão fica alterada. O córtex órbito-frontal, por sua vez, parece ser importante para processar, avaliar, filtrar informações sociais e emocionais.

Decidir e agir em um contexto social não pode ser facilmente separado de nossa habilidade de avaliar e processar informação, pois, dicas sociais fornecem feedback emocional.

A teoria de Antonio Damásio (1994) articula sobre como a emoção pode influenciar as tomadas de decisões diárias racionais. Ele argumenta que as ações do dia-a-dia não ocorrem em estado abstrato, impessoal. Sabe-se que decisões sobre como agir requerem uma análise dos custos e benefícios das opções, que são dependentes da memória operacional. Enquanto temos de considerar o futuro, também, temos de basear as decisões em conhecimento acumulado do passado. Damásio argumenta que memórias afetivas são essenciais para decisões, pois, permite-nos analisar as opções, alertam-nos a planos ligados a sentimentos negativos e nos induzem aos novos planejamentos com sentimentos positivos.

O córtex órbito-frontal desempenha um importante papel em aspectos como avaliação, inibição e seleção de informações sociais e emocionais, como demonstrada pelo prejuízo na tomada de decisão.

Os indivíduos com dificuldade na instalação de comportamentos direcionados, conseqüentemente, podem apresentar respostas automáticas e comportamentos perseverativos. Tais déficits podem ser percebidos com clareza em situações ambíguas que exige tomada de decisão e que estimule assumir outros comportamentos alternativos.

Pacientes com lesões severas no lobo frontal freqüentemente falham no controle de suas ações movidas pela emoção. Exibem atitudes arrebatadoras, repentinas, alegria e raiva, comportamentos esteriotipados que não são socialmente aceitos. Pacientes com lesão frontal não conseguem se “apropriar” de suas ações e suprimir os comportamento impulsivos.

2.1.7 - ATENÇÃO

As funções atencionais estão difusas em todo o lobo frontal. Os déficits atencionais ocorrem por distratibilidade ou comprometimento das habilidades de manter o comportamento focado aos estímulos ambientais. A atenção é o processo cognitivo primário que permite ao indivíduo realizar as atividades funcionais adequadamente.

Os déficits atencionais ocorrem devido à distratibilidade e ao comprometimento da habilidade de manter a atenção concentrada, ou seja, é necessário que haja condições de focar em uma determinada atividade, sem se perder a partir de estímulos concorrentes. O bom funcionamento dos processos atencionais exige atenção, concentração e capacidade de manter um sequenciamento do pensamento, a partir das ordens estabelecidas para realização de determinada atividade.

A dificuldade de realizar as atividades complexas ou simultâneas “sem se perder pelo meio do caminho” pode estar correlacionada à dificuldade em manter atenção sustentada ou alternada (a capacidade de alternar ou flexibilizar o foco da atenção e concentração e retomar o raciocínio anterior estão prejudicados).

A desarticulação das habilidades atencionais, de flexibilidade mental, memória operacional e velocidade de processamento da informação possibilita que as idéias se dissipem com maior rapidez da mente, o que dificulta estabelecer a coerência do pensamento e comportamento, a sequência do raciocínio e da atitude, como ordenar novas estratégias de ação. De certa forma, o funcionamento desordenado de tais habilidades comprometerá o desempenho funcional do indivíduo.

2.1.8 - MEMÓRIA OPERACIONAL

A memória operacional funciona como contingência temporo-espacial da memória episódica. E, aliado aos processos atencionais também desempenha papel fundamental para a sustentação da informação operacional verbal e espacial.

Fuster (1995, 1997, 1999) sustenta que o córtex pré-frontal (lateral, orbital e medial/ superfície cingulada) é responsável pela organização temporal do comportamento e da linguagem através do controle de quatro operações cognitivas de execução. Direciona a atenção motora e prepara a memória operacional motora para as potenciais respostas; a informação sensorial é apreendida pela memória operacional perceptual para conduzir cada resposta; a atenção e motivação determinam o caminho perceptivo para apreensão do estímulo e sua devida resposta.

A memória operacional funciona como sistema de estocagem temporal e manipulação da informação e é dividido em dois componentes: Estocagem em curto-tempo e os “processos executivos” da situação.

A estocagem de curto-tempo envolve a manutenção da informação sobre um limite de tempo; isto é, um componente necessário para manipulação de informações cognitivas superiores e é mediado em parte pelo córtex pré-frontal.

Segundo Baddeley, A.D. (2000), o trio original de central executiva, alça fonológica e esboço visuo-espacial agora tem um novo elemento de regulação episódica, a memória operacional, responsável para avaliar a retenção temporária e a integração da informação aos conteúdos semânticos e multisensoriais.

Os processos de memória envolvem a aquisição, armazenamento e evocação de cada tipo de memória. Múltiplos sistemas se integram para formar "a memória" que usamos no dia-a-dia

A memória operacional serve para “gerenciar a realidade” e determinar o contexto em que os diversos fatos, acontecimentos ou outro tipo de informação ocorrem; se vale a pena ou não fazer uma nova memória disso ou se esse tipo de informação já consta dos arquivos. Ela nos auxilia a manter durante alguns segundos, no máximo poucos minutos, a informação que está sendo processada no momento. A memória operacional diferencia-se das demais porque não deixa traços e não produz arquivos.

A memória operacional é processada fundamentalmente pelo córtex pré-frontal. Por sua vez, o lobo frontal faz conexão com outras regiões cerebrais vinculadas à regulação dos estados de ânimo, dos níveis de consciência e das emoções, tais como o córtex entorrinal, parietal superior e cíngulo anterior e com hipocampo, que liberam neurotransmissores que modulam intensamente as células do lobo frontal que se encarregam da memória operacional.

Isso explica o fato tão conhecido de que um estado de ânimo negativo, por exemplo, causado por falta de sono, por depressão ou por simples tristeza ou desânimo, perturba nossa memória operacional.

Da mesma forma, para verificar se a nova informação é útil ou prejudicial para o organismo, a memória operacional deve indagar junto aos demais sistemas mnemônicos, através do córtex entorrinal, as possíveis relações da experiência atual com outras semelhantes já registradas.

O modelo proposto por Atkinson e Shiffrin (1968), já revelava a importância da memória operacional para o processamento ativo como para o armazenamento transitório das informações.

Por isso, a importância do diálogo do sistema operacional do córtex pré-frontal com o meio e com as próprias lembranças, ou seja, o envolvimento em todas as tarefas cognitivas.

Tanto as memórias episódicas como as semânticas requerem, para seu correto funcionamento, quer na aquisição, quer na formação ou na evocação, uma boa memória operacional e, portanto, um bom funcionamento do córtex pré-frontal.

Cummings (1993) descreveu a presença de circuitos independentes que se conectam a região pré-frontal e subcortical. O circuito dorsolateral pré-frontal- núcleo caudado- globo pálido- substância negra- reticulada- núcleos talâmicos (dorsolateral e anterior) – córtex pré-frontal dorsolateral. Algumas evidências sugerem que o “dano” em alguma parte desse circuito pode acarretar problema comportamental marcadamente predominante de disfunção executiva e alteração da memória operacional.

3 – AS FUNÇÕES EXECUTIVAS E O FUNCIONAMENTO DAS ATIVIDADES DE VIDA DIÁRIA INSTRUMENTAL (AIVD) EM PACIENTES COM HIV

Os comprometimentos neurocognitivos são clinicamente significativos quando afetam o funcionamento das atividades diárias.

Compreendem-se por atividades de vida diária (AVD's) as tarefas de cuidados pessoais básicos – pentear-se, higiene, vestir-se, suprir-se e alimentar-se. Ao passo que as atividades instrumentais de vida diária (AIVD / IADL - apêndice - quadro 7) requerem habilidades mais avançadas de solução de problemas, habilidades sociais e interações ambientais mais complexas (administrar as finanças, fazer compras, cozinhar) (FOTI, PEDRETTI, EARLY; 2004)

Os indivíduos HIV positivos com alterações neurocognitivas: funções executivas, habilidades atencionais - atenção dividida, span de atenção, concentração (Hardy and Hinkin, 2002) e processos de aprendizagem apresentam menor desempenho em suas atividades laborativas.

Há estudos que revelam que indivíduos HIV positivos com comprometimento de memória, funcionamento executivo e habilidades psicomotoras podem demonstrar dificuldades significativas na administração da medicação (incluir o tratamento como parte das atividades diárias). (Albert et al., 1999; Hinkin et al, 2002).

O desempenho satisfatório das atividades de vida diária exige adequação do tempo de reação ou da velocidade de processar a informação. Sabe-se que adultos infectados pelo HIV apresentam capacidade reduzida de processar a informação tanto em contextos que exigem maior complexidade do processamento cognitivo quanto em situações que o tempo de reação é direcionado a uma questão focal.

A redução da velocidade de processar a informação contribui para a piora das alterações dos processos atencionais. (Martin et al, 1995). Os problemas de atenção, memória operacional, abstração/função executiva são os domínios cognitivos mais diretamente relacionados às dificuldades do funcionamento das atividades diárias instrumentais (AIVD) nos pacientes com infecção.

Desta forma, torna-se necessário focalizar os achados clínicos dos indivíduos HIV assintomáticos que podem apresentar prejuízo na velocidade de processamento da informação em decorrência de outras desordens, como depressão, fadiga, estresse. Geralmente, esses aspectos neuropsicológicos são subdiagnosticados. O quadro depressivo pode causar alteração na capacidade do paciente de gerenciar suas atividades diárias devido ao rebaixamento do estado de ânimo.

Assim, a Avaliação Clínica e Neuropsicológica direcionar-se-á à investigação do funcionamento neurocognitivo e o modo como possíveis alterações cognitivas podem comprometer as atividades instrumentais dos pacientes infectados HIV.

4 - TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS EM PACIENTES COM HIV

Os sintomas psiquiátricos são freqüentes em pacientes com HIV. Torna-se difícil estabelecer as causas devido o fato de reações psicológicas surgirem com o diagnóstico da infecção ou refletirem transtornos relacionados ao SNC.

Diversos trabalhos apresentam pontos de vista divergentes em relação à presença dos transtornos psiquiátricos. Questiona-se a correlação entre déficits cognitivos e a alteração de humor, se são fatores correspondentes ou transtornos independentes (Grant I et al, 1993; Hinkin CH et al, 1992; Mapou EL et al, 1993; Riccio M et al, 1993) e, principalmente, se a conexão é devido à comprometimento de estruturas cortico-subcortical, sistema fronto-estriatal. (Maj M, 1990; Van Gorp WG et al, 1993).

Reconhecer as manifestações psiquiátricas da infecção pelo HIV pode ser difícil devido ao complexo biológico, psicológico e social associado com a patologia. Na prática clínica, frequentemente, os sintomas psiquiátricos não são reconhecidos e nem tratados (Evans DL, 1999).

Pacientes com infecção pelo HIV são de risco de desenvolver sintomas psiquiátricos. A população como usuários de drogas injetáveis e outras substâncias são mais suscetíveis a apresentar histórico de transtorno psiquiátrico anterior à infecção. (Pillard, 1988, Rounsaville, 1982).

Os mais freqüentes distúrbios afetivos observados nos indivíduos infectados pelo HIV são os episódios depressivos, bem como os distúrbios bipolar I e II (Arendt, 2006).

Nos estágios iniciais da infecção pelo HIV a prevalência de mania é levemente maior que a população geral, cerca de 1 a 2% (Lyketsos CG, 2001). Após o desenvolvimento da AIDS essa estimativa se eleva para 4 a 8% (Dubé, 2005). Essa freqüência aumentada de mania com a AIDS é ligada a sintomas cognitivos ou demência e parece ser secundária a infecção do HIV no SNC. A característica clínica, o perfil de

sintomas e a gravidade do quadro de mania em pacientes com HIV se diferenciam da síndrome de mania típica do distúrbio bipolar. (Lyketsos CG, 2001).

A sintomatologia depressiva é bem característica dos pacientes com HIV. A avaliação clínica pode revelar sintomas confundidores entre os sintomas da infecção pelo HIV e sintomas somáticos da depressão (fadiga, redução de peso, alteração do sono, diminuição da energia e da motivação).

Os sintomas afetivos e cognitivos podem ser indicadores de alguma desordem em indivíduos com HIV / AIDS, no início da infecção. Os sintomas somáticos mais acentuados podem refletir os estágios mais avançados da doença e não estar relacionado à depressão.

A apatia e redução da espontaneidade constituem os sintomas comportamentais mais freqüentes nos pacientes portadores de demência pelo HIV. Além disso, isolamento social; indiferença com tarefas e responsabilidades pessoais e profissionais; redução no rendimento laborativo; fadigabilidade excessiva, perda de interesse sexual geralmente ocorre.

A depressão pode ser associada com aumento na taxa de mortalidade em mulheres soropositivas (Ickovics JR, 2001) e com a progressão da doença em homens soropositivos (Leserman J, 2002).

Sintomas de ansiedade e depressão podem ser relacionados à apreensão sobre a progressão da doença, problemas secundários de saúde, preocupação com morte e tristeza com a perda de amigos (Forstein 1984).

O Transtorno de Ansiedade, por sua vez, é comum em pacientes infectados pelo HIV e também em grupos de alto risco para adquirir a infecção. Pacientes com ansiedade prévia tem risco aumentado de exacerbar seus sintomas devido a fatores estressantes relacionados à infecção crônica do HIV. Preocupações sobre a progressão da doença, o

impacto da doença no status social, na família, entre os amigos e no trabalho, tanto quanto preocupações existenciais podem resultar em significativa ansiedade. (George H, 1996).

Por outro lado, as complicações psiquiátricas requerem tratamento farmacológico e o efeito dos anticolinérgicos, neurolépticos e antidepressivos tricíclicos utilizados no tratamento de problemas psiquiátricos podem causar dificuldades cognitivas como déficit de memória (Schmitt FA et al, 1994). Outras medicações como os benzodiazepínicos utilizados nos tratamentos de sintomas de ansiedade causam problemas de atenção e concentração (Med Lett, 1989; 31).

4.1 - TRANSTORNOS DEPRESSIVOS EM PACIENTE COM HIV

A maioria dos estudos de prevalência focou homens soropositivos, entretanto mulheres representam cerca de metade dos casos novos no mundo (UNAIDS 2006). Estimativas atuais de depressão entre mulheres soropositivas variam de 1,9% a 35% em amostras clínicas e 30 a 60% em amostras da população (Dube et al, 2005). Ickovics et al., (2001) reportaram sintomas depressivos crônicos em 42% e sintomas depressivos intermitentes em 35% de uma amostra de 765 mulheres soropositivas. No nosso serviço identificamos sintomas físicos e psicológicos que evidenciam quadro de transtorno depressivo em 39% dos pacientes.

A depressão é uma das mais comuns desordens psiquiátricas observada em pessoas infectadas pelo HIV. Os estudos revelam que a estimativa é de 4% a 22% entre homens HIV positivos e 2% a 18% em mulheres HIV soropositivo (Dubé et al. 2005)

O estudo de Judd et al.(2000) revelou que acima de 50% dos indivíduos com HIV/AIDS apresentam algum critério que caracteriza quadro depressivo.

Estima-se que as mulheres constituam 50% dos novos casos de infecção por HIV no mundo. Os casos de depressão são mais prevalentes na população feminina em relação aos homens da população em geral. Tem-se que 1,9% a 35% das mulheres HIV positivo em tratamento clínico apresentam depressão (Judd et al.,2000).

Os estudos sobre a prevalência de depressão em indivíduos HIV - positivos apresentaram resultados muito variados (0% a 45%). Isso se deve a alguns fatores como população estudada (homossexuais masculinos, mulheres e UDIs), instrumento de avaliação utilizado (entrevista diagnóstica padronizada e escalas de auto-avaliação), local de realização da pesquisa (comunidade e serviços médicos) e estágio da doença (Penzak et

al., 2000; Fulk et al., 2004; Chandra et al., 2005).

Além disso, o diagnóstico de depressão em indivíduos infectados pelo HIV pode ser dificultado devido: à tendência dos profissionais de saúde em considerar a depressão reação normal ao diagnóstico da infecção; à presença de sintomas somáticos que complicam o diagnóstico diferencial; ao receio de alguns pacientes em expressarem seus sentimentos e aos efeitos colaterais de alguns anti-retrovirais (Penzak et al., 2000; Fulk et al., 2004; Chandra et al., 2005).

Alguns autores estudaram a relação entre depressão e evolução da infecção pelo HIV (Leserman et al., 1999; Ickovics et al., 2001; Evans et al., 2002; Bouhnik et al., 2005). Apesar de os estudos serem baseados em populações variadas, em todos fora observado que a depressão está associada o pior prognóstico da infecção.

Um complicador no estudo da relação entre HIV e depressão é o fato de que tanto a depressão quanto os eventos de vida estressantes também provocam alteração no sistema imune. Os trabalhos sobre os efeitos da depressão no sistema imune evidenciaram decréscimos em todas as medidas de função linfocitária. (Herbert e Cohen, 1993; Hotopf e Wessely, 1994). A atividade das células destruidoras naturais (células NK) também se encontra significativamente reduzida (Weisse, 1992; Herbert e Cohen, 1993; Hotopf e Wessely, 1994).

O quadro etiológico refere-se tanto à reação depressiva relacionada com o impacto psicológico do diagnóstico e da evolução da doença, quanto o quadro “orgânico” causado pela infecção no sistema nervoso central.

Entre os transtornos psiquiátricos mais comumente observados em indivíduos HIV - positivos, a depressão é o mais prevalente (Malbergier e Schöffel, 2001; Chandra et al., 2005). A depressão maior em indivíduos infectados pelo HIV parece estar associada a fatores como estigma da doença, efeitos direto do vírus e infecção oportunista no SNC.

Além do desencadeamento de episódio depressivo em populações vulneráveis como usuários de drogas injetáveis (UDIs) e homossexuais (Malbergier e Schöffel, 2001; Chandra et al, 2005).

A dificuldade de um diagnóstico diferencial de depressão nos pacientes HIV é devido a muitos sintomas vegetativos da depressão (fadiga, alteração de apetite e insônia) que são observados em muitos pacientes em curso mais avançado da doença, quando a depressão não está presente.

Desde os primeiros achados vigora a prevalência de depressão e outros distúrbios do humor entre homens soropositivos assintomáticos em parâmetros similares aos homossexuais masculinos soronegativos (Atkinson 1988; Dube, 2005).

A diminuição do humor pela manhã associada à anedonia deve alertar o médico para a presença de depressão maior e pode ajudar a diferenciar de outros distúrbios psiquiátricos. Sintomas depressivos podem diminuir a aderência ao HAART. (Starace F, 2002, Elliot AI, 2002)

A detecção clínica dos sintomas depressivos é de extrema importância sendo que o diagnóstico e a aderência ao tratamento antiretroviral reduz os sintomas depressivos. O tratamento dos sintomas depressivos em pacientes HIV promove uma melhora na qualidade de vida e na adaptação psicossocial.

4.2- ALTERAÇÕES NEUROCOGNITIVAS DA DEPRESSÃO

O sistema fronto-estriatal tem como importante função a modulação das estruturas límbicas, que estão fisiologicamente envolvidas na mediação do comportamento emocional. As disfunções nesses circuitos devem participar na patogênese dos sintomas depressivos.

Em revisão feita sobre aspectos anatômicos na depressão, Thase et al. (1999), relatam alterações na substância branca subcortical, especialmente na área periventricular, gânglios da base e tálamo. Alargamento ventricular, atrofia cortical e acentuação dos sulcos também foram descritos em pacientes com transtorno do humor comparativamente com controles. Haveria, ainda, redução do fluxo sanguíneo e do metabolismo em tratos dopaminérgicos do sistema mesocortical e mesolímbico na depressão.

Os achados de Sweeney et al. (2000) e Soares & Mann (1997) revelavam alterações funcionais do sistema frontoestriatal, redução do fluxo sanguíneo e metabolismo em gânglios da base em deprimidos.

O córtex pré-frontal mantém íntimas conexões com as vias do sistema límbico, amplamente relacionadas com aspectos emocionais. Alterações frontoestriatais e límbicas foram identificadas em subgrupos de pacientes deprimidos idosos e jovens. Tais alterações podem contribuir com pior prognóstico a curto e longo prazo (Alexopoulos GS, Raue P, Arean P, 2002).

A amígdala é amplamente estudada nos transtornos afetivos devido à conexão com o aprendizado emocional. O núcleo central da amígdala parece ser de crucial importância para a relação entre emoção e comportamento. Sugere-se, então, que haja anormalidades nesse circuito em indivíduos com depressão. (Lai TJ, Payne MA, Byrum CE, Steffens DC, Krishnan KRR, 2000; Drevets WC, Bogerts W, Raiche ME, 2002; Bowly MP, Drevets

WC, Ongur D, Price JL, 2002).

Os pacientes também apresentam percepção distorcida do feedback ambiental, respondendo anormalmente quando este é negativo e sugerindo uma disfuncionalidade dos sistemas de reforço. Em indivíduos deprimidos, o comportamento de feedback negativo é associado à resposta neural anormal da região implicada com mecanismos de recompensa.

Essas áreas estariam na base de processos cognitivos que requerem informações afetivas, relacionadas ao processamento de significados relacionados às emoções, sendo extensivamente conectadas com estruturas límbicas implicadas, do ponto de vista comportamental, ao processo de motivação, incentivo e reforço.

Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C. (1997) descrevem comprometimento de funções cognitivas como memória operacional, abstração, inadequação em alternar o foco de atenção, além de lentificação motora e cognitiva em pacientes deprimidos. Esses déficits teriam relação com a gravidade do quadro.

Os indivíduos HIV positivos com sintomas depressivos obtêm baixos rendimentos em comparação com soropositivos sem quadro depressivo, em tarefas de memória verbal e velocidade motora (Hinkin et al, 1992), maior tempo de reação (Martin A et al, 1992) e diminuição na eficácia em tarefas sequenciais (Bornstein et al, 1993).

Sweeney JA, Kmiec JA, Kupfer DJ (2000) descrevem alterações de memória episódica em pacientes com depressão, tanto como déficits na recordação em tarefas que requerem o uso espontâneo de estratégias. O prejuízo da evocação de material armazenado é resultado de reduzida capacidade em perfazer essas operações, mas não por uma diminuição na quantidade de material lembrado, visto em tarefas dependentes de processamentos mais automáticos (Hertel PT, Hardin TS, 1990).

5 - OBJETIVOS

5.1 - GERAL

- Avaliar as funções executivas dos pacientes portadores do HIV-1.

5.2 - OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Avaliar os déficits cognitivos da função executiva dos pacientes HIV e correlacioná-los à co-variáveis como idade, escolaridade.
- Verificar o prejuízo das atividades instrumentais de vida diária – AIVDs decorrente de alterações cognitivas da Função Executiva .
- Avaliar a correlação das alterações cognitivas da Função Executiva e o Transtorno Depressivo.

6 – SUJEITOS E MÉTODOS

6.1 - PACIENTES:

6.1.1- CASOS:

Critérios de inclusão:

Os pacientes foram selecionados no Hospital Eduardo de Menezes. Todos os pacientes em acompanhamento ambulatorial, durante a consulta de rotina com a Infectologia eram informados sobre a pesquisa que estava sendo realizada no Ambulatório do referido Hospital. Caso mostrassem interesse em participar eram encaminhados, primeiramente, para a avaliação clínica com a Neurologia. Após os exames neurológicos o paciente era encaminhado para a Avaliação Neuropsicológica.

Foram considerados para o estudo todos os pacientes maiores de 18 anos, portadores do vírus HIV ou AIDS;

Foi necessária a concordância e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, aprovado pelo CEP Hospital Eduardo de Menezes em 24/05/2006 como parte da pesquisa “Avaliação da prevalência dos danos cognitivos nos pacientes portadores do HIV-1”, para os pacientes neurologicamente capazes ou por familiar responsável quando o quadro neurológico era limitante (termo de consentimento anexo).

Os pacientes encaminhados para Avaliação Neuropsicológica já estavam incluídos dentro dos critérios estabelecidos para participação da pesquisa. Não havia critério de exclusão do grupo caso para a Avaliação Neuropsicológica.

6.1.2 - GRUPO CONTROLE

Os indivíduos do grupo controle foram selecionados aleatoriamente entre a população. Os participantes do grupo controle foram recrutados no Hospital Eduardo de Menezes (funcionários); acompanhantes e familiares de pacientes atendidos no ambulatório de Neurologia e funcionários do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte. Os indivíduos do grupo controle foram avaliados pelos mesmos instrumentos Neuropsicológicos utilizados com o grupo caso. Os indivíduos eram submetidos à avaliação clínica neurológica para exclusão de doenças neurológicas como AVC, Epilepsia. Não apresentando alterações funcionais e cognitivas decorrentes de comprometimento neurológico eram encaminhados para a Avaliação Neuropsicológica.

Critério de Inclusão:

- 1) Ser maior de 18 anos
- 2) Ter no mínimo 1 ano de escolaridade (os resultados dos instrumentos neuropsicológicos não podem ser utilizados como método de comparação por pessoas não alfabetizadas).

Critérios de exclusão:

- 1) Presença de Déficit Cognitivo certificado por MEEM (notas de corte ajustadas para a escolaridade no Mini-exame do Estado Metal : ≥ 22 pontos para indivíduos com 1-4 anos de escolaridade, ≥ 25 para aqueles com 5-8 anos e ≥ 26 para idosos com escolaridade ≥ 9 anos)¹
- 2) Presença de Quadro Depressivo certificado por entrevista com base na Escala Beck de Depressão (acima de 12 pontos considera-se com sinais e sintomas de depressão. Pode-se classificar o quadro em 12 – 19pt = leve / 20 – 35pt = moderado / 36 – 63pt = grave)²
- 3) Presença de alteração no desempenho de suas Atividades Instrumentais de Vida Diária – AIVDs (apresentar escore total acima de 8 pts)
- 4) Histórico de Tratamento com Antidepressivo, Neurolépticos, Anticonvulsivantes, Estabilizadores de Humor.

1 - Bertolucci PHF, Brucki SMD, Campacci SR, Juliano Y. (1994). O Mini-exame do Estado Mental em uma população geral. Impacto da escolaridade. Arq. Neuropsiquiatr., 52:1-7.

2- Beck AT. Escala Beck de Depressão. Casa do Psicólogo – Livraria e Editora Ltda. São Paulo, 2001.

6.2 – METODOS

6.2.1 – Instrumentos Neuropsicológicos:

Os instrumentos utilizados na Avaliação Neuropsicológica nos permitiram avaliar o desempenho funcional com parâmetro na Escala de Atividades Instrumentais de Vida Diária - IADL (apêndice - quadro 7); as alterações comportamentais com base na Escala Beck de Ansiedade e Depressão e os déficits cognitivos de Função Executiva utilizando a bateria Neuropsicológica .

A Bateria Neuropsicológica (apêndice - quadro 2) utilizada foi selecionada por ser sensível para a compreensão do nível de diferença dos domínios cognitivos, ou seja, a bateria utilizada nos permitiu verificar os componentes das Funções Executivas: atenção/concentração; programação e planejamento; inibição de processos e informações concorrentes e monitoramento, fluência verbal.

Assim, os instrumentos empregados na Avaliação nos possibilitaram quantificar a capacidade e funcionalidade das habilidades que agrupam a Função Executiva:

1-Stroop Test

O teste Stroop Victoria (Regard,1981) é um instrumento sensível para desordens do lobo frontal, medindo as habilidades cognitivas de atenção seletiva, controle inibitório e flexibilidade mental.

O teste consiste em três cartas com 24 itens em cada carta. O primeiro cartão – D pede-se ao sujeito para dizer, o mais rápido possível, o nome da cor pintada em cada ponto (as cores são azul, verde, rosa e marrom). O segundo cartão – W pede-se para dizer a cor da tinta que o estímulo está pintado, no caso são palavras aleatórias pintadas com as cores

azul, verde, rosa e marrom. No terceiro cartão – C pede-se para dizer a cor da tinta que o estímulo está pintado, nesse caso as palavras são os nomes das cores azul, verde, rosa e marrom, no entanto, a cor da tinta nunca corresponde ao nome da cor.

2-Fluência Verbal – F.A.S.

A proposta do Teste é avaliar a produção espontânea de palavras iniciadas com determinadas letras dentro de um limite de tempo estabelecido (60 segundos). O teste de Fluência Verbal é um instrumento que investiga tanto os domínios cognitivos de Função Executiva e Linguagem. O teste F.A.S. requer que o indivíduo produza, espontaneamente, palavras que inicie com a letra F, A e S, não podendo dizer nomes próprios, como nome de pessoas e lugares.

3 - Fluência Verbal – Categorical

A proposta do Teste é avaliar a produção espontânea de palavras correspondentes a determinadas categorias semânticas específicas como animais, alimentos, partes do corpo, dentro de um limite de tempo estabelecido (60 segundos). O teste de Fluência Verbal é um instrumento que investiga tanto os domínios cognitivos de Função Executiva e Linguagem.

4-Fluência Não- Verbal de Cinco Pontos (Five – Point Test)

O teste de fluência de desenhos (não verbal) de Cinco Pontos está descrito na literatura desde 1977 (Chapter,1977) como instrumento sensível para detecção de distúrbios do lobo frontal, principalmente, para avaliar a capacidade de flexibilidade mental.

O teste de fluência de desenhos consiste em uma matriz dividida em 40 retângulos tendo em cada retângulo cinco pontos. O paciente é solicitado a fazer o maior número de

desenhos diferentes conectando, no mínimo, dois pontos em cada retângulo e, no máximo, os cinco pontos.

5-Trail Making Test

O teste de trilhas é utilizado para medir a atenção, flexibilidade mental e seqüenciamento de ações.

Esse instrumento é fortemente influenciado pelo nível educacional e idade, pois, exige o conhecimento sobre números e letras do alfabeto, principalmente a parte B, quando o indivíduo deve traçar uma linha ligando alternadamente números e letras em seqüência (Gil,2002; Lezak, 1995).

6- Teste de Códigos – WAIS III (Escala Wechsler)

O teste de códigos compõe a Bateria Wechsler e se propõe a medir as habilidades de concentração e velocidade de processamento da informação.

O instrumento quantifica a velocidade de processamento, a capacidade de seguir instruções sob pressão do tempo, a atenção seletiva, concentração (resistência à distratibilidade) e persistência motora numa tarefa seqüencial, flexibilidade mental e capacidade de correção de erros (Cunha J., 2000)

7 - Teste de Dígitos WAIS III (Escala Wechsler)

O teste de dígitos compõe a Escala Wechsler e se propõe a medir a memória operacional auditivo verbal.

O instrumento se propõe a medir a atenção; a retenção da memória imediata / memória e capacidade de reversibilidade, memória operacional (Cunha J., 2000).

6.2.2 – Avaliação das Funções Cognitivas – Função Executiva:

Os indivíduos do grupo-caso são classificados como tendo alteração em função executiva por apresentar escores acima de 2 desvios-padrões da média normatizada nos testes que mensuram as habilidades que constituem a função executiva como: atenção, concentração, controle inibitório, memória operacional, flexibilidade mental, planejamento, fluência verbal.

Caso a habilidade cognitiva seja quantificada com 1,0 a 1,5 desvio-padrão da média normatizada pode-se classificar o indivíduo como tendo declínio cognitivo leve. Por isso, é necessário ter o cuidado de analisar se a alteração é acima de 2DP nas habilidades que constituem a função executiva*.

Outra investigação realizada foi verificar se o paciente do grupo-caso apresentava, além de alteração cognitiva em função executiva, comprometimento funcional de sua atividade instrumental de vida diária (AIVDS), nesse caso medida pela escala de Atividades de Vida Diária Instrumental – IADL (apêndice – quadro 7). Para que possamos classificar o indivíduo como tendo comprometimento em AIVDS é necessário apresentar um escore acima de 8 pontos no somatório geral da escala.

* Profile of Test Results and the Meaning of Scores. In: A Compendium of Neuropsychological Test – Administration, Norms and Commentary, 2ª Ed, Oxford University Press, 1998.

6.2.3 – Classificação das Alterações de Função Executiva

Para que fosse possível identificar os pacientes – grupo caso com alteração da função executiva investigou-se a presença de alteração das habilidades cognitivas como atenção, concentração, controle inibitório, memória operacional, flexibilidade mental, planejamento, fluência verbal.

O indivíduo é classificado com alteração em função executiva por apresentar como resultado dos testes neuropsicológicos 2 desvios-padrões da média estabelecida para aquele grupo de mesma idade e nível educacional*.

A tabela 1 apresenta os dados que será o padrão normatizado, ou seja, os valores de referência para classificar o grupo caso como tendo ou não alteração nos testes neuropsicológicos.

Tabela 1 – Análise dos Instrumentos Neuropsicológicos - Dados de Referência (Normatizados) para Classificação do Grupo Caso nos Testes Neuropsicológicos:

	fl. Animais	Fl.f.a.s	Fl.Cinco Pontos	Dígitos (WAIS)	Códigos (WAIS)	Stroop1	Stroop2	Stroop3	Trilha A	Trilha B
Media	14,9	35,2	22,1	14,3	51,2	19,3	21,5	34,6	59,5	138,5
DP	4,6	11,5	9,5	4,2	23,4	7,8	7,0	11,6	31,4	81,7
Min	5,0	15,0	5,0	7,0	7,0	12,0	14,0	18,0	20,0	25,0
P25*	12,0	28,5	14,0	11,0	37,5	14,0	16,0	25,5	41,0	77,5
Mediana	14,0	33,0	23,5	14,0	51,5	17,0	19,0	33,0	52,5	118,0
P75**	18,0	42,0	29,0	16,0	60,0	20,0	24,0	41,5	69,5	189,5
Max	27,0	75,0	43,0	24,0	148,0	50,0	40,0	70,0	218,0	420,0

* 25 PERCENTIL \ ** 75 PERCENTIL

Por ter havido diferença entre os grupos com base na escolaridade realizou-se uma nova análise para obter valores normatizados e para devida verificação se a partir do ajustamento dos grupos teríamos uma nova categorização interna do grupo caso.

Alguns instrumentos neuropsicológicos apresentaram resultados modificados quando foi realizado o reajustamento com a escolaridade. Esse dado é importante e de extrema relevância para que possamos ter um delineamento próximo da população investigada. De acordo com o princípio que norteia a classificação de ter ou não alteração nos testes neuropsicológicos em 2 desvios-padrões da média estabelecida para aquele grupo de mesma idade e nível educacional*.

A tabela 2 apresenta os valores normatizados dos instrumentos neuropsicológicos a partir do ajustamento dos grupos por parâmetro de escolaridade ficaram assim estabelecidos:

Tabela 2 – Análise dos Instrumentos Neuropsicológicos – Dados de Referência Normatizados - Ajustamento Grupo Caso – Controle com Escolaridade

	FI Animais	FI FAS.	FI Cinco Pontos	Dígitos	Códigos	Trilhas A	Trilhas B	Stroop 1	Stroop 2	Stroop 3
Media	12,5	28,2	18,6	12,1	38,5	70,4	184	22,3	25,5	39
DP	3,1	8,2	9,7	2,6	16	40	96,0	9,3	7,7	11,7
Min.	5	15	5	7	1	20	25	13	14	20
P25	11	22	10	10	24	41	105	16	19	38
Mediana	12,5	29	19,5	12	40	62	182	19,5	23,5	38,5
P75	14	33	25	14	52	82	240	25	33,5	45
Max	19	45	40	18	6	218	420	50	40	65

* Profile of Test Results and the Meaning of Scores. In: A Compendium of Neuropsychological Test – Administration, Norms na Comentary, 2ª Ed, Oxford University Press, 1998.

Contudo, como a classificação em ter ou não alteração em função executiva exige que haja comprometimento das habilidades (atenção, concentração, memória operacional, flexibilidade mental, controle inibitório, planejamento, fluência verbal, velocidade de processamento da informação), mesmo com ajustamento por escolaridade entre os grupos e com os novos valores normatizados dos testes neuropsicológicos a categorização do grupo caso permaneceu da mesma forma.

Assim, foram utilizados os valores de referência com o grupo controle com $n=64$ por termos uma maior precisão dos valores de referência.

6.2.4 – Análise Estatística

A análise estatística foi realizada através do teste de Kruskal Wallis, Mann Whitney, teste do Qui-Quadrado e ANOVA, dependendo da variável estudada.

Assim, na comparação da diferença entre os grupos, serão observados o poder estatístico e o nível de significância do valor p para a rejeição da hipótese nula. A consideração desses fatores, em conjunto, é fundamental para uma análise válida. Para a inferência estatística fizemos uso de um software STATA (versão 10).

Algumas críticas sobre a pesquisa neuropsicológica apontam para uma falta de uso das estatísticas de acurácia de classificação, e para limitações de estudos que se fundamentam exclusivamente na testagem de hipótese nula (Woods, Weinborn & Lovejoy, 2003). A diferença média estatisticamente significativa não necessariamente indica um achado clínico relevante, e nem fornecem sempre informação útil para a clínica.

As interpretações clínicas dos testes neuropsicológicos são baseadas na distribuição de escores abaixo da curva normal, sendo que os resultados “padronizados” são baseados em comparação de escores encontrados na testagem de sujeitos normais.

O processo de interpretação clínica de alteração cognitiva se sustenta na análise dos escores tendo como parâmetro os resultados estatisticamente significativos (média e os desvios padronizados), a combinação de outros resultados de testes, a observação clínica durante o processo de testagem e as características específicas de cada desordem.

7 – RESULTADOS

7.1 – Amostra Estudada:

A amostra do grupo-caso era composta de 110 pacientes com HIV/AIDS acompanhados no ambulatório do Hospital Eduardo de Menezes. O grupo controle, com frequência de 64 indivíduos, foi selecionado entre os acompanhantes de pacientes do Ambulatório de Neurologia da Santa Casa de Belo Horizonte e entre os funcionários do Hospital Eduardo de Menezes, por concordarem em participar da pesquisa.

Tabela 3 - Análise sócio-demográfico

	Casos (N= 110)		Controles (N=64)	
	Média	SD	Média	SD
Idade	43,5	9,4	41,3	14,8
Escolaridade	6,6	3,2	9,0	3,5
Gênero F (N = 35)	31,8		(N= 41) 64,0	
M (N = 75)	68,2		(N= 23) 35,9	

Teste T Student \ Teste Qui-Quadrado

Nota-se que no grupo-caso a frequência maior é de indivíduos do sexo masculino, tal situação é decorrente da prevalência dos atendimentos ambulatoriais do próprio serviço ser do sexo masculino.

Por outro lado, visualizamos que o grupo controle feminino é mais freqüente. Como a população se propõe a participar voluntariamente, obtivemos maior dificuldade em organizar um maior número de participantes do sexo masculino.

Quando analisamos a variável idade entre os grupos caso (1) e controle (0) percebe-se que mesmo os grupos apresentando proximidade entre as médias de idade, esse fator não é preditor para classificação dos indivíduos no grupo ao qual pertencem.

Entretanto, ao comparar os grupos caso (1) e controle (0) observamos que mesmo com uma média de três anos de diferença de escolaridade entre os grupos, o que poderia parecer irrisório revelou uma diferença extremamente significativa ($p = 0,0$). Diante disso, para que não houvesse interferência que prejudicasse as análises posteriores foi realizado um ajustamento do grupo controle a partir da média de escolaridade.

Tabela 4 – Ajustamento Grupo controle – Escolaridade

N= 28

Media (anos estudados)	(Intervalo Confiança)	
5.75	5.0	6.5

7.2 - Análises Biológicas – Pacientes HIV\ AIDS

Os parâmetros imunológicos naturais da infecção ocorrem com a diminuição rápida dos linfócitos T CD4+. Existem evidências de que a imunidade celular desempenha papel fundamental no controle da viremia na infecção primária. A queda da contagem de linfócitos T CD4+ está diretamente relacionada à velocidade da replicação viral e à progressão para a AIDS (Ministério da Saúde- DST-AIDS, 2008).

Entretanto, quando investigamos a correlação das alterações imunológicas, tempo diagnóstico e contagem de células CD4 observa-se que não há interferência estatisticamente significativa entre os fatores imunológicos e a presença ou não de alterações cognitivas.

Tabela 5 – Análise das Variáveis Biológicas - Parâmetros para Evolução da Infecção

	Média	Sd	Mínimo	Máxima	Mediana	(p)
Tempo Diagnóstico (meses)	72,8	45,3	3,0	192,0	72,0	0,520 ^a
Contagem CD4 (inicial)	313,8	285,2	12,0	1.690,0	223,0	0,211 ^a
Contagem CD4 (últimos 3 meses)	487,2	224,2	52,0	974,0	452,0	0,522 ^b
Carga Viral(log) inicial	4,0	1,2	1,1	5,9	4,4	0,550 ^a
Carga Viral(log) últimos 3 meses	2,6	1,2	0,9	5,4	1,7	0,130 ^a

Legenda: ^a Teste de Kruskal Wallis e ^b ANOVA

7.3 – Categorização das Alterações de Função Executiva – Grupo Caso

A análise das alterações em função executiva e a interferência desses déficits no funcionamento diário do grupo de pacientes HIV e AIDS possibilitaram subdividir o grupo Caso da seguinte forma:

I - Grupo Caso:

Grupo 1 - N= 19 (17,3%)

Os indivíduos que apresentam alteração do funcionamento executivo, ou seja, os testes neuropsicológicos apresentem 2dp acima da média normatizada e alteração em IADL – escore acima de 8 pontos na escala de atividades instrumentais de vida diária;

Grupo 2 – N= 78 (70,9%)

Os indivíduos que possuam função executiva alterada, os testes neuropsicológicos apresentem 2dp acima da média normatizada, mas, sem alteração em IADL – escore até 8 pontos na escala de atividades instrumentais de vida diária;

Grupo 3 – N= 13(11,8%).

Os indivíduos que não possuam alteração em função executiva – escores dentro da média normatizada ou que possuam 1,5dp da média normatizada nos testes neuropsicológicos e sem alteração em atividades instrumentais de vida diária – escore até 8 pontos na escala IADL.

II - Grupo Controle

Grupo 4 – N=64

Indivíduos selecionados aleatoriamente na população entre homens e mulheres que preenchiam os critérios para participar do grupo controle. Esse grupo não apresentava alterações cognitivas.

Tabela 6 - Correlações das Alterações Cognitivas em Função Executiva – Grupo Caso

	N	Média	DP	Mínimo	Maximo	Mediana	P-valor
Idade							
Grupo 1: Alterado (inclusive IADL)	19	45,5	9,6	33,0	64,0	42,0	0,002 ^b
Grupo 2: Alterado	78	43,9	8,6	25,0	65,0	44,0	0,002 ^b
Grupo 3: Sem alteração	13	34,5	6,2	21,0	41,0	37,0	0,002 ^b
Grupo 4: Controles	64	39,7	15,2	19,0	80,0	38,0	0,002 ^b
Anos de Estudo (Escolaridade)							
Grupo 1: Alterado (inclusive IADL)	19	5,5	3,1	0,0	11,0	7,0	0,00 ^a
Grupo 2: Alterado	78	6,1	3,2	1,0	17,0	5,0	0,00 ^a
Grupo 3: Sem alteração	13	11,1	2,2	5,0	17,0	11,0	0,000 ^a
Grupo 4: Controles	64	9,4	3,4	3,0	15,0	11,0	0,000 ^a

Legenda: ^a Teste de Kruskal Wallis e ^b ANOVA

Analisando, ainda, as diferenças de idade entre os grupos foram realizados testes de comparação múltipla. Observou-se que há diferença estatisticamente significativa entre o grupos 1 e 3 / 2 e 3. A diferença ocorreu entre os pacientes do grupo que apresentavam alterações cognitivas e que não apresentam alterações cognitivas.

Tabela 7: Comparação da idade dos pacientes dos 4 grupos

1 com 2	0,686 ^b
1 com 3	0,001^b
1 com 4	0,062^b
2 com 3	0,000^b
2 com 4	0,024^b
3 com 4	0,367 ^b

Legenda: ^b Mann Whitney

Da mesma forma, verificou-se a diferença entre os grupos com relação aos anos estudados. Observou-se que há diferença significativa entre os valores dos anos estudados para os grupos de pacientes. Assim através da Tabela 4, foi visto que a escolaridade dos pacientes do grupo 1 diferem significativamente da escolaridade dos pacientes dos grupos 3 e 4. Por sua vez, a escolaridade dos pacientes do grupo 2 diferem da escolaridade dos pacientes dos grupos 3 e 4. Percebe-se que os anos de estudo são significativamente diferentes entre os grupos caso com alteração cognitiva e sem alteração cognitiva e o grupo controle.

Tabela 8: Comparação da escolaridade dos pacientes dos 4 grupos

1 com 2	0,562 ^b
1 com 3	0,000^b
1 com 4	0,000^b
2 com 3	0,000^b
2 com 4	0,000^b
3 com 4	0,091 ^b

Legenda: ^b Mann Whitney

8.0 - DESEMPENHO COGNITIVO EM PACIENTES HIV – FUNÇÃO EXECUTIVA

Analisando o desempenho cognitivo dos pacientes com HIV/AIDS nas habilidades que constituem a função executiva como atenção (span de atenção, atenção sustentada), concentração, planejamento, flexibilidade mental, controle inibitório, memória operacional, fluência verbal e velocidade de processamento da informação observa-se comprometimento significativo em habilidades atencionais, controle inibitório e flexibilidade mental. Tais habilidades aqui quantificadas pelos seguintes instrumentos Neuropsicológicos: Atenção (teste de trilhas A e B); Controle Inibitório (teste Stroop); Flexibilidade Mental (Teste Fluência Não- verbal de Cinco Pontos).

As tabelas 9,10,11 e 12 apresentam o desempenho cognitivo dos pacientes com HIV/AIDS do grupo 1 e 2, ou seja, dos grupos que apresentam alteração em função executiva.

Tabela 9 – Desempenho Cognitivo da Habilidade de Atenção (Teste de Trilhas A e B)

	Caso					Controle				
	Media	Sd	Min	Max	Mediana	Media	Sd	Min	Max	Mediana
Idade	43,4	9,4	21,0	67,0	43,0	41,3	14,8	20,0	80,0	41,0
Escolad.	6,6	3,5	0,0	17,0	6,0	9,0	3,2	3,0	15,0	11,0
Trilhas A*	87,2	58,2	11,0	218,0	73,0	59,5	31,4	20,0	218,0	52,5
Trilhas B**	214,9	105,2	57,0	600,0	180,0	138,5	81,7	25,0	420,0	118,0

(* p = 0,002 \ ** p = 0,001

Teste Kruskal – Wallis)

As habilidades atencionais exigem que o indivíduo tenha capacidade adequada de se atentar a algum estímulo específico do ambiente, bem como, alternar o foco, simultaneamente, para estímulos diversos. A avaliação neuropsicológica nos permitiu observar uma dificuldade dos indivíduos manterem sua atenção focada em um estímulo, conseqüentemente, perdem com mais facilidade a seqüência do seu raciocínio e não conseguem direcionar sua orientação para estímulos diversos.

O prejuízo na realização das atividades se acentua quando aliamos os déficits atencionais à redução na velocidade de processamento da informação. O pensamento lentificado exige mais das habilidades atencionais, pois, a capacidade de manter a atenção focada em um só estímulo ou manipular diversos focos atencionais simultaneamente, sem perder o seqüenciamento das idéias (atenção sustentada) fica bem mais complexo por a informação “fugir com mais rapidez da cabeça”.

Por outro lado, o déficit da capacidade de inibir comportamentos abruptados (controle inibitório), o prejuízo das habilidades de atenção sustentada e flexibilidade mental repercutem em atitudes impulsivas e precipitadas. Como não há possibilidade de realizar um seqüenciamento (atenção sustentada), seguir as estratégias adequadas (controle inibitório) e devida alternância de pensamento (flexibilidade mental) as tomadas de decisões tornam-se precipitadas.

Tabela 10 – Desempenho Cognitivo da Habilidade de Controle Inibitório (Teste Stroop)

	Caso					Controle				
	Media	Sd	Min	Max	Mediana	Media	Sd	Min	Max	Mediana
Idade	43,4	9,4	21,0	67,0	43,0	41,3	14,8	20,0	80,0	41,0
Escolad.	6,6	3,5	0,0	17,0	6,0	9,0	3,2	3,0	15,0	11,0
Stroop1*	24,6	12,6	11,0	75,0	20,0	19,3	7,8	12,0	50,0	17,0
Stroop 2 **	29,7	13,9	14,0	85,0	26,0	21,5	7,0	14,0	40,0	19,0
Stroop 3****	45,3	29,3	13,0	110,0	38,0	34,6	11,6	18,0	70,0	33,0

(* p <0,05 \ ** p<0,05 \ **** p = 0,001 Teste Kruskal- Wallis)

Tabela 11 – Desempenho cognitivo Habilidade de Fluência (Teste de Fluência Verbal Categorical Animais e Fonêmica F.A.S. – Fluência Não-Verbal de Cinco Pontos)

	Caso					Controle				
	Media	Sd	Min	Max	Mediana	Media	Sd	Min	Max	Mediana
Idade	43,4	9,4	21,0	67,0	43,0	41,3	14,8	20,0	80,0	41,0
Escol.	6,6	3,5	0,0	17,0	6,0	9,0	3,2	3,0	15,0	11,0
Fl. Ani.*	13,5	4,4	5,0	24,0	13,5	14,9	4,6	5,0	27,0	14,0 (a)
Fl. Fas**	29,2	11,2	2,0	56,0	30,0	35,2	11,5	15,0	75,0	33,0(b)
Fl Cp****	11,2	7,4	1,0	37,0	9,5	22,1	9,5	5,0	43,0	23,5(a)

(* p<0,05 \ ** p<0,05 \ **** p < 0,001 - a)Test T Student b) Kruskal-Wallis)

Tabela 12 – Desempenho Cognitivo da Habilidade de Memória Operacional e Concentração (teste Dígitos e Código da Escala Wechsler de Inteligência – WAIS III)

	Caso					Controle				
	Media	Sd	Min	Max	Mediana	Media	Sd	Min	Max	Mediana
Idade	43,4	9,4	21,0	67,0	43,0	41,3	14,8	20,0	80,0	41,0
Escolad.	6,6	3,5	0,0	17,0	6,0	9,0	3,2	3,0	15,0	11,0
Dígitos*	11,7	3,3	0,0	21,0	12,0	14,3	4,2	7,0	24,0	14,0(a)
Códigos**	34,6	17,2	2,0	91,0	31,0	51,2	23,3	7,0	148,0	51,5(a)

(* $p < 0,001$ \ ** $p < 0,001$

Test T Student)

9.0 - ANÁLISE DOS TRANSTORNOS DE HUMOR – DEPRESSÃO:

Analisando o transtorno depressivo e as alterações neurocognitivas (com base no gráfico 1 – Frequência de Depressão do Grupo Caso), nota-se que a frequência entre os grupos G1 e G2 é bem similar e entre os grupos encontramos pacientes em diversos estágios da doença. As investigações revelam que de todos os indivíduos com sintomas e sinais que evidenciam quadro de transtorno depressivo, apenas 37,1% estão em tratamento terapêutico com antidepressivo.

Desta forma, é antecipatório concluir qualquer correlação direta entre manejo terapêutico e “melhora” dos sintomas depressivos e dos déficits cognitivos. Pode-se perceber que nos grupos 1 e 2 encontramos pacientes com transtorno de humor e déficits em habilidades cognitivas como atenção e memória operacional e lentificação do processamento da informação. E, ainda, os indivíduos em tratamento farmacológico estão “subdivididos” entre os grupos.

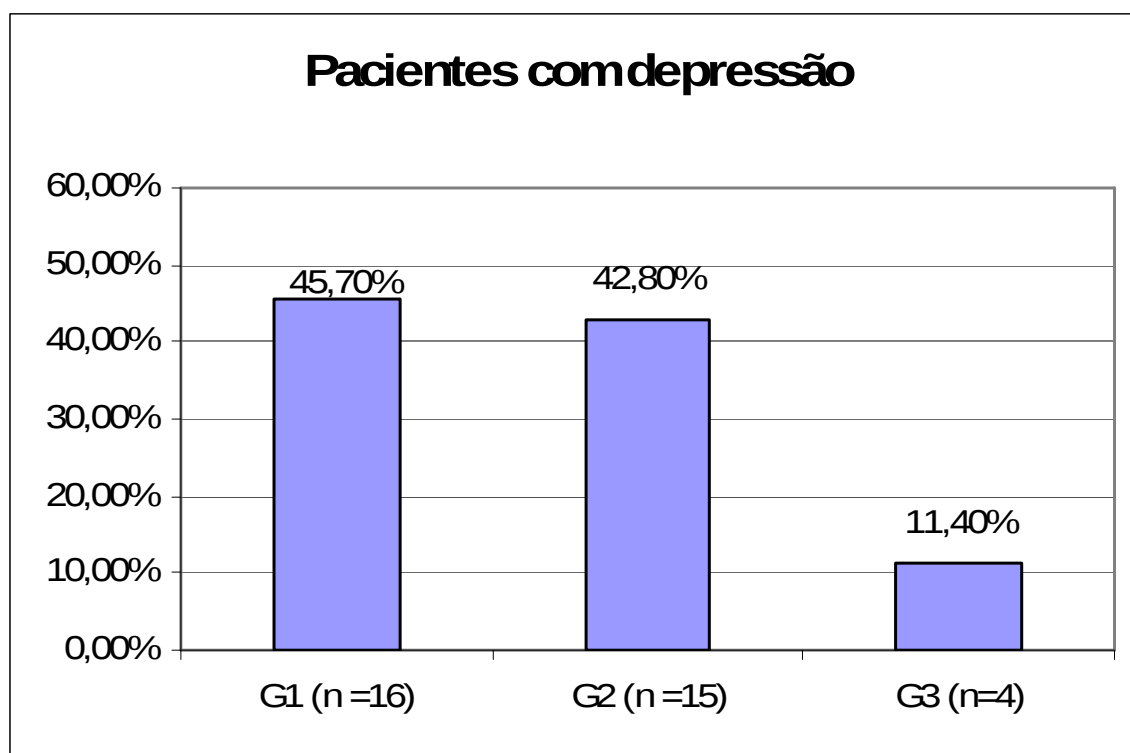
Assim, podemos levantar alguns questionamentos, em acordo com a literatura, da melhora significativa dos déficits cognitivos e alterações de humor, devido a terapia combinada HAART, como também, pensar se a “piora” cognitiva dos grupos G1 e G2 resultariam da combinação de fatores relacionados tanto com a infecção quanto à depressão.

O diagnóstico diferencial, desta forma, pode ficar dificultado tanto no início da doença quando os indicadores de depressão (anorexia, fadiga, fraqueza e perda de peso) se confundem com sintomas físicos da própria doença. Entretanto, nos estágios mais avançados da doença quando os sintomas físicos podem mimetizar tais indicadores, deparamos com “efeitos” da infecção no Sistema Nervoso Central que produz mudanças

em estruturas como gânglios da base, tálamo e lobo frontal que podem levar a transtornos de motivação e humor. A liberação de citocinas em tais circuitos neuroquímicos pode repercutir no aparecimento de sintomas como apatia, inércia, irritabilidade, alterações cognitivas, fatores “confundidores” para um diagnóstico diferencial.

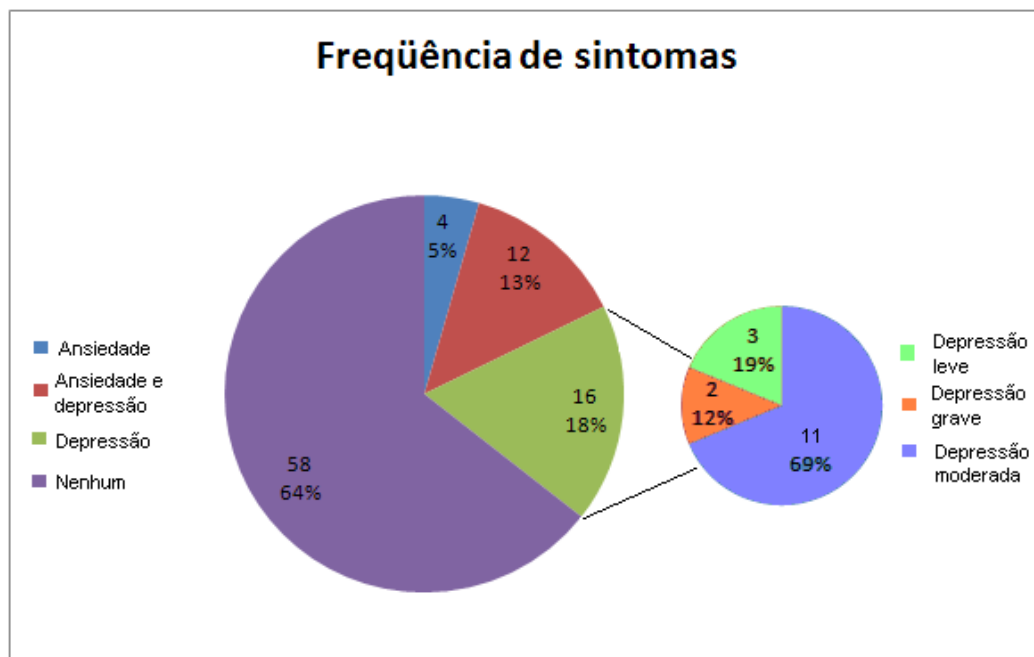
Há vários fatores de sobreposição e varias questões a serem investigadas para que possamos indagar sobre a associação entre sintomas depressivos \ depressão e evolução da infecção. Atualmente, lidamos com varias incertezas e dúvidas sobre a correlação da evolução da infecção e o transtorno de humor depressivo.

Gráfico 1 – Frequência de Depressão – Grupo Caso



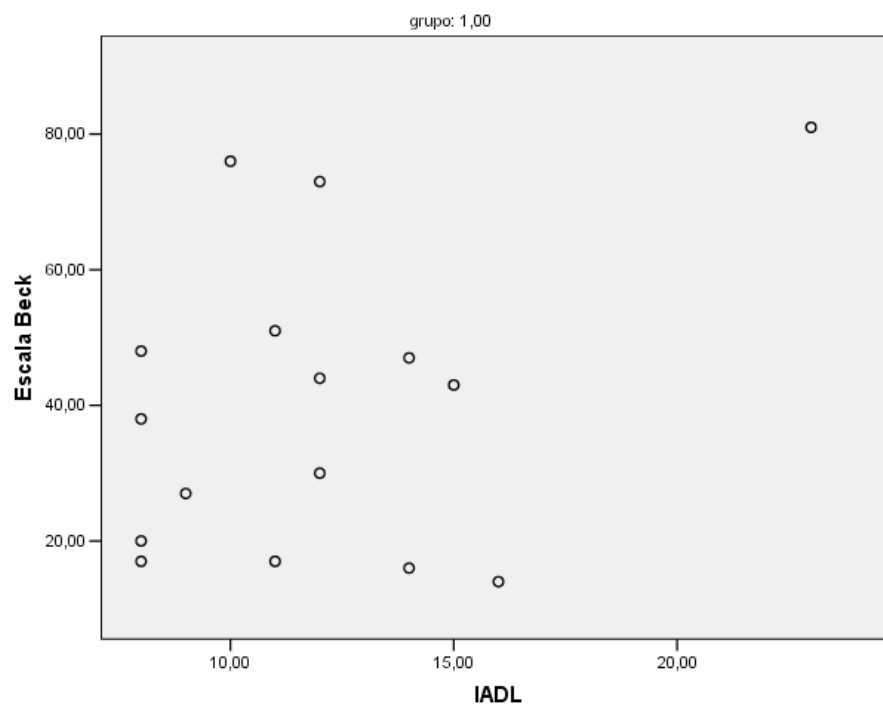
Avaliando as características clínicas dos indivíduos com quadro de depressão verificou-se que dos 35 pacientes (39%) que apresentaram sintomas clínicos de ansiedade e/ou depressão, apenas 13 pacientes (37,1%) estão em tratamento medicamentoso. Dos 35 pacientes, 4 (11,42%) apresentavam apenas sintomas de ansiedade; 13 (34,28%) apresentavam sintomas de ansiedade e depressão e 18 (45,71%) apresentavam apenas sintomas depressivos. Os pacientes com sintomas de ansiedade apresentavam, predominantemente, sinais físicos como sensação de perda de equilíbrio, de desmaio e de corpo trêmulo. Os sintomas de depressão preponderantes são sentimentos de tristeza, desânimo, irritabilidade e sentimento de fracasso.

Gráfico 2 – Frequência de Sintomas de Depressão – Grupo Caso



Analisando, ainda, as alterações cognitivas, o transtorno de humor e o comprometimento das Atividades de Vida Diária Instrumental (IADL) fora possível verificar que não há correlação significativa entre ter déficit cognitivo (função executiva), quadro depressivo e dificuldade em desempenhar as atividades instrumentais de vida diária.

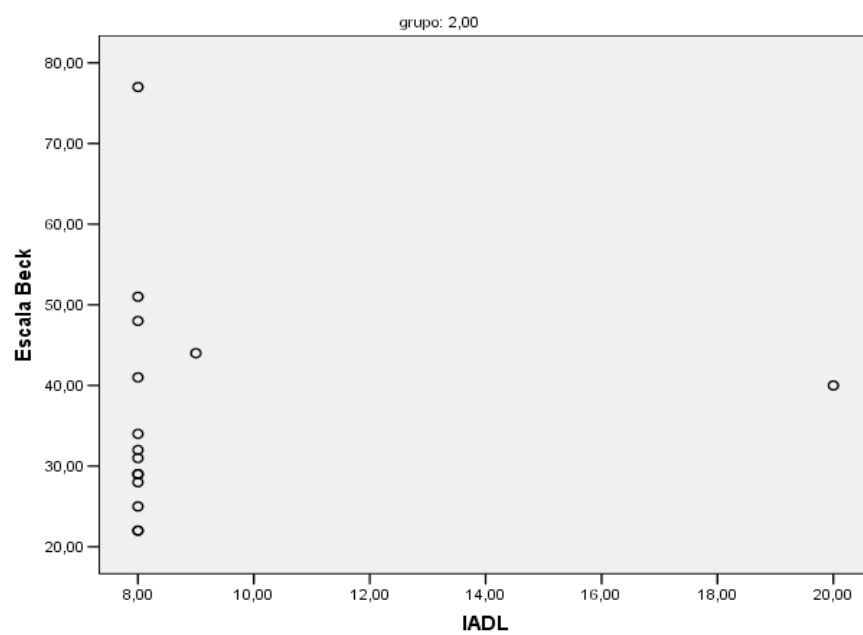
Gráfico 3 - Correlação entre Grupo Caso 1 e IADL



n=16

Não existe associação significativa ao nível de 5% de significância
(valor $p = 0,755$ – correlação de Spearman: 0,085)

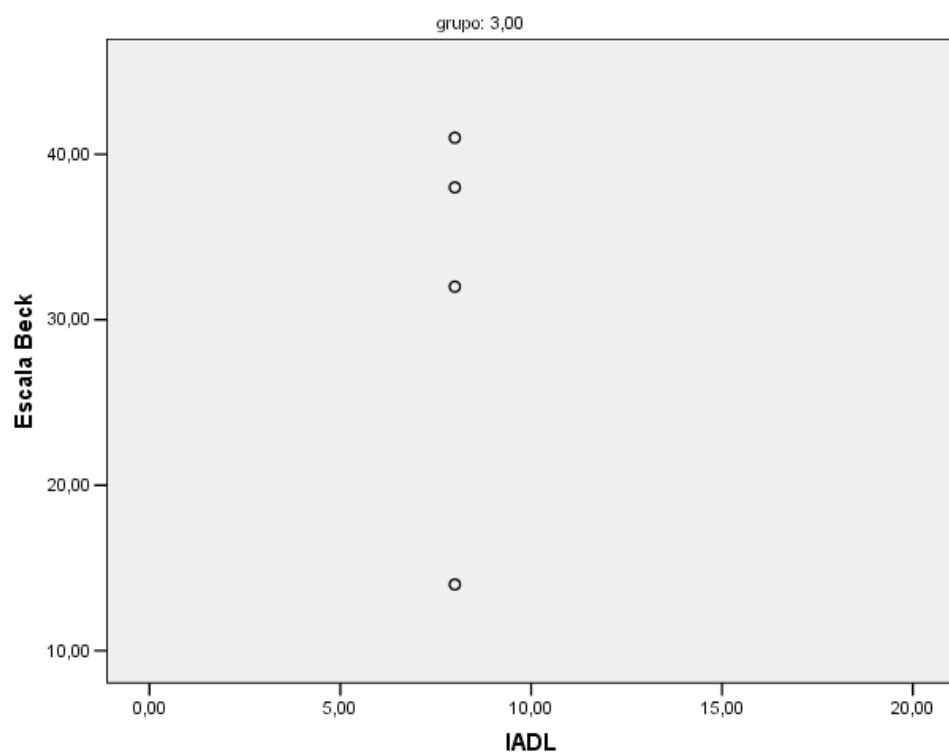
Gráfico 4 - Correlação entre Grupo Caso 2 e IADL



n=15

Não existe associação significativa ao nível de 5% de significância
(valor $p = 0,338$ – correlação de Spearman: 0,266)

Gráfico 5 - Correlação entre Grupo Caso 3 e IADL



n=4

Não há como calcular o coeficiente de correlação, pois todos os IADL são constantes.

10 - DISCUSSÃO

A análise dos dados demonstra que há diferença significativa entre os grupos com alterações cognitivas e sem alteração quando avaliamos os fatores escolaridade e idade. Tal hipótese nos faz pensar sobre o que Elkhonon Goldberg, 2002 revela sobre a possibilidade de indivíduos com baixo nível educacional apresentarem maior risco de desenvolver danos mais graves no Sistema Nervoso Central com o avançar da idade, principalmente se tais indivíduos associam a esse fator consumo de álcool, deficiência nutricional. Outra hipótese refere-se que indivíduos com níveis de escolaridade superior podem apresentar uma capacidade de reserva neuronal ou reduzido risco de danos neuronais. A terceira hipótese é que indivíduos com níveis de escolaridade superior são capazes de organizar estratégias compensatórias que auxilia o funcionamento neuronal, e, conseqüentemente, proporciona melhor articulação do comportamento para desempenhar suas habilidades funcionais. Contudo, pode haver a interação entre ambos os fatores (DIDIER L, KAREN R, BERNARD L, ACQUES T, 1996).

Assim, visualizamos a possibilidade de indivíduos do grupo 1 que apresentam o menor nível de escolaridade dentre todos os grupos, tanto alteração significativa de funções executivas quanto comprometimento em suas atividades diárias, a importância dos mecanismos de “reserva cognitiva” para que as funções cognitivas tenham outras possibilidades de articular novas formas de funcionamento cognitivo, e, concomitantemente, estabelecer novas estratégias de comportamento que auxilie na realização das atividades diárias e no desempenho funcional, no mínimo, adaptativo.

As habilidades da função executiva, como já fora salientado, “trabalham” em conexão. Desta forma, quando o desempenho dessa “engrenagem” apresenta-se

descarrilado, a falha das habilidades cognitivas repercute no desempenho das atividades cotidianas.

De acordo com nossos dados, entre os pacientes HIV com alterações em funções executivas, 18% apresentam comprometimento de suas atividades diárias instrumentais, como capacidade de gerir sua vida financeira, de fazer compras como alimentação, cozinhar, administrar a medicação.

O funcionamento executivo por estar envolvido no planejamento e direcionamento adequado do comportamento, na capacidade de resolução de problema e julgamento (Lezak, 1995), está conectado às atividades de vida diárias instrumentais. A disfunção executiva pode comprometer o desempenho funcional desses indivíduos

Repassando esse descompasso cognitivo ao desempenho das atividades diárias percebe-se, qualitativamente, uma dificuldade em realizar tarefas seqüenciais e/ou concorrentes. De algum modo esse processo disfuncional refletirá na capacidade de produzir novos insights, fundamental para desenvolvimento de estratégias mentais para tomada de decisão e/ou resolução de problemas mais acertados.

Entretanto, quando o indivíduo apresenta capacidade adequada de monitorar suas ações (a habilidade cognitiva de analisar seu comportamento está conservada) há possibilidade de auxiliá-lo na realização de suas atividades ao “fornece externamente o controle da impulsividade”. A partir de então, o indivíduo diminuirá a velocidade do tempo de resposta para que possa readequar os mecanismos cognitivos (atenção, flexibilidade mental) para uma ação assertiva.

Assim, mesmo que haja déficits na operacionalização dessas habilidades – atenção, flexibilidade mental, controle inibitório, redução na velocidade de processamento da

informação, se o sujeito apresentar adequação da capacidade de monitorização de seu comportamento (verificar e analisar seus erros) abre-se um caminho de possibilidades. É claro que o caminho de um raciocínio mais simples, adequando a velocidade de processar a informação e a produção de insights.

Analisando os grupos com déficits cognitivos e alterações de humor visualiza-se que as alterações cognitivas não se justificam por ter ou não transtorno depressivo. Os achados não foram estatisticamente significativos quando comparamos a correlação dos déficits cognitivos, o transtorno de humor e as alterações no desempenho de suas atividades instrumentais de vida diária (AIVDs).

Desta forma, torna-se importante buscar as outras contribuições para que possa delinear novos caminhos de investigação.

Os trabalhos sobre os efeitos da depressão no sistema imune evidenciaram decréscimos em todas as medidas de função linfocitária em pacientes com sintomas de depressão. (Herbert e Cohen, 1993; Hotopf e Wessely, 1994). Além disso, a atividade das células destruidoras naturais (células NK) também se encontra significativamente reduzida (Weisse, 1992; Herbert e Cohen, 1993; Hotopf e Wessely, 1994).

Investigações realizadas por Rourke, Halman and Bassed (1999^a) sugerem que o desempenho na Avaliação Neuropsicológica e as alterações cognitivas se acentuam fortemente com o quadro de depressão. Essas investigações ainda revelam que alterações em determinados domínios cognitivos como linguagem, função executiva e memória pode estar, significativamente, associado à alteração dos processos atencionais e habilidades psicomotoras.

Assim, deve-se pensar na importância de investigar o transtorno depressivo, pois,

sabe-se que a depressão interfere o funcionamento adequado das células NK. Concomitantemente, sabe-se que a infecção pelo HIV acomete o neuroeixo fronto-estriatal, que apresenta conexões com os circuitos dopaminérgicos e serotoninérgicos. Desta forma, tem-se que direcionar para o emaranhado de correlações estruturais, neuroquímicas e neuronais que interconectam o funcionamento executivo, os transtornos depressivos e, conseqüentemente, as atividades diárias instrumentais (IADLs).

Como fora observado durante a avaliação do grupo caso, as alterações cognitivas, no início da infecção, não repercute em prejuízo funcional. Entretanto, a sobreposição de fatores como nível educacional, as alterações de humor, o passar da idade pode acentuar os comprometimentos cognitivos, funcionais e psicossociais.

O funcionamento executivo tem sido definido como as habilidades cognitivas necessárias pela adequação funcional do comportamento e adaptação durante mudança a partir do envolvimento em novos contextos. (Loring,1999).

Lezak (1982) enfatiza que a qualidade do monitoramento e controle das ações que pode alterar em indivíduos com lesões no lobo frontal pode interferir na produtividade e funcionamento da vida diária, devido à dificuldade com o autogerenciamento e lidar com situações não usuais, organizando novas estratégias de atuação.

O importante é auxiliar o indivíduo a identificar suas falhas cognitivas, conscientizar da repercussão desses déficits em suas atividades diárias e auxiliar no desenvolvimento de estratégias compensatórias baseadas em estímulos externos para compensação dos déficits cognitivos e melhora no desempenho das atividades diárias.

A qualidade de vida na infecção pelo HIV está diretamente associada com o estágio da doença, sintomas da doença e funções cognitivas. Avaliar a qualidade de vida dos

pacientes HIV deve-se considerar a combinação dos aspectos – funcionamento cognitivo, distúrbios afetivos e sintomas físicos. (Tozzi V et al, 2003).

11 - CONCLUSÃO

Ate o momento pode-se concluir que os pacientes com HIV/ AIDS apresentam alteração de função executiva e, de certa forma, tais déficits comprometem o desempenho de suas atividades diárias instrumentais. E, as únicas variáveis que contamos como justificativa significativa são escolaridade e idade.

Por outro lado, muito há que se investigar sobre as alterações de humor. Sabe-se que os pacientes com HIV exibem freqüentemente desordens afetivas como ansiedade e depressão e que o rebaixamento da qualidade de vida tem sido associado ao diagnóstico do HIV e com sintomas relacionados à doença. (Hays Rd et al, 2000; Nieuwkerk PT et al, 2000).

Acrescenta-se a esses achados que o transtorno depressivo é resultado de alterações das conexões serotoninérgicas e dopaminérgicas, o que promovem redução da velocidade de processamento da informação, atenção e memória, o que prejudica ainda mais a capacidade de resolução de problemas, flexibilidade mental e conseqüentemente, prejuízo na vida laborativa.

As investigações precisam ser direcionadas para melhor compreensão sobre as alterações neurocognitivas, dados de virologia e imunologia. Observamos que os fatores conectados ao prognóstico de evolução da doença, como a contagem de linfócitos T CD4+, tempo de diagnóstico não apresentam correlação estatisticamente significativa em ter ou não alterações cognitivas e a gravidade de tais déficits.

CONSIDERAÇÕES FINAIS:

O processo de pensamento das investigações Neuropsicológicas tem como ponto de partida “com base no comportamento do indivíduo, o que pode estar acontecendo na complexidade do Sistema Nervoso Central que promove tal alteração”, da mesma forma tem-se que pensar na importância das investigações das alterações cognitivas decorrentes da infecção nos estágios primários da doença.

Então, para o futuro, temos a princípio que trabalhar nas investigações cognitivas, devido à importância de tais alterações no comprometimento da funcionalidade do indivíduo, e, conseqüentemente, trabalhar nos processos de “Reabilitação Cognitiva”.

A proposta de intervenção, por sua vez, deve ser direcionada para investigação e possível redução dos “transtornos depressivos primários”, bem como, auxiliar o indivíduo a identificar e monitorar os déficits cognitivos.

REFERÊNCIAS

- Albright, A. V., Samantha, S. S., González-Scarano, F. (2003). Pathogenesis of Human Immunodeficiency virus-induced neurological disease. *Journal of Neurovirology*, 9, 222-227.
- Alexopoulos GS, Kiosses DN, Choi SJ, Murphy CF, Lim KO.(2002). Frontal white matter microstructure and treatment response of late-life depression: a preliminary study. *Am J Psychiatry*;159:1929-1932.
- Alexopoulos GS, Kiosses DN, Klimstra S, Kalayam B, Bruce ML. (2002). Clinical presentation of the depressionexecutive dysfunction syndrome of late life. *Am J Geriatr Psychiatry*;10:98-106.
- Alexopoulos GS, Raue P, Arean P. (2002). Frontostriatal and limbic dysfunction in late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry*;10:687-95.
- Austin MP, Orss M, Murray C, O'Carroll RE, Ebmeier KP, Goodwin GM. (1992) Cognitive function in major depression. *J Affect Disord*; 25:21-30.
- Atkinson, R.C. & Shiffrin, R.M. (1968). Human Memory: A proposed system and its control process. In K.W. Spence & J.T. Spence (Eds.), *The Psychology of learning and motivation*, vol.2. London: Academic Press.
- Atinori, A et al, (2007). Updated research nosology for HIV-associated neurocognitive disorders. *NEUROLOGY*, 69 (18):1789-99.
- Becker, J. T., Lopez, O. L., Dew, M. A., Aizenstein, H. J. (2004). Prevalence of cognitive disorders differs as a function of age in HIV virus infection. *AIDS*, 18 (suppl. 1):S11-S18.
- Bechara, D., Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7–12.
- Bechara, D., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275, 1293–1295.
- Bechara, D., Damasio, H., Damasio, A. R., & Lee, G. P. (1999). Different contributions of the human amygdale and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *Journal of Neuroscience*, 19, 5473–5481.
- Bechara, D., Tranel, D., & Damasio, H. (2000). Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain*, 123, 2189–2202.
- Bechara, D., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. R. (1996). Failure to respond automatically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 6, 215–225.
- Beck AT. Escala Beck de Depressão. Casa do Psicólogo – Livraria e Editora Ltda. São Paulo, 2001.

- Bemelmans KJ, Goekoop JG, Van Kempin GM. (1996). Recall performance in acutely depressed patients and plasma cortisol. *Biol Psychiatry*; 39:750-752.
- Berger, J. R., Brew, B. (2005). An international screening tool for HIV dementia. *AIDS*, 19, 2165-2166.
- Bertolucci PHF, Brucki SMD, Campacci SR, Juliano Y. (1994). O Mini-exame do Estado Mental em uma população geral. Impacto da escolaridade. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 52:1-7.
- Blazer, D. G., Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Swartz, M. S. (1994). The Prevalence and distribution of major depression in a national community sample: the National Comorbidity Survey. *American Journal of Psychiatry*, 151, 979-986
- Botteron KN, Raichle ME, Drevets WC, Heath AC, Todd RD. (2002). Volumetric reduction in left subgenual prefrontal cortex in early onset depression. *Biol Psychiatry*; 51:342-344.
- Bowly MP, Drevets WC, Ongur D, Price JL. Low glial numbers in the amygdala in major depressive disorder. *Biol Psychiatry* 2002; 52: 404-412.
- Breslow R, Kocsis J, Belkin B. (1981). Contributions of the depressive perspective to memory function in depression. *Am J Psychiatry*; 138: 227-230.
- Brew, B. J. (2004). Evidence for a change in AIDS dementia complex in the era of highly active antiretroviral therapy and the possibility of new forms of AIDS dementia complex. *AIDS*, 18(suppl1), S75-S78.
- Burgess, P. W., & Shallice, T. (1996a). Response suppression, initiation, and strategy use following frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, 34, 263–273.
- Burgess, P. W., & Shallice, T. (1996b). Bizarre responses, rule detection, and frontal lobe lesions. *Cortex*, 32, 1–19.
- Burgess, P. W., & Shallice, T. (1997). The relationship between prospective and retrospective memory: Neuropsychological evidence. In M. A.
- Burgess, P. W., Alderman, N., Evans, J., Emslie, H., & Wilson, B. A. (1998). The ecological validity of tests of executive function. *The Journal of the International Neuropsychological Society*, 4(6), 547–558.
- Burgess, P. W., Veitch, E., de lacy Costello, A., & Shallice, T. (2000). The cognitive and neuroanatomical correlates of multi-tasking. *Neuropsychologia*, 38, 848–863.
- Brucki SMD, Malheiros SMF, Okamoto IH, Bertolucci PHF. (1997). Dados normatizados sobre o teste de fluência verbal categoria animais em nosso meio. *Arq.*, 55: 57-61.
- Capote HA, Flaherty L, Lichter D. Addictions and frontal subcortical circuits. In: Lichter D, Cummings JL, editors. *Frontal subcortical circuits in psychiatric and neurological disorders*. New York: Guilford Press, 2001. pp. 231– 259.

Castellon, S. A., Hinkin, C. H., Wood, S., Yarema, K. T. (1998). Apathy, depression, and cognitive performance in HIV-1 infection. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 10, 320-329.

Channon S, Baker JE, Robertson MM. (1993). Working memory in clinical depression: an experimental study. *Psychol Med*; 23:87-91.

Chimelli, L., Rosemberg, S., Hahn, M. D., Lopes, M. B., Netto, M. B. (1992). Pathology of the central nervous system in patients infected with the human immunodeficiency virus (HIV): A report of 252 autopsy cases from Brazil. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 18 (5), 478-488.

Christo, P. P., Greco, D. B., Aleixo, A. W., Livramento, J.A. (2005). HIV-1 RNA levels in cerebrospinal fluid and plasma and their correlation with opportunistic neurological disease in a Brazilian AIDS reference Hospital. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 63(4), 907-913.

Clark L, Goodwin GM, Iversen SD. Frontal lobe function in the euthymic phase of bipolar disorder. *Soc Neurosci Abstr* 1999;390.

Clifford, D. B. (2002). AIDS dementia. *Medical Clinics of North America*, 86, 537-550.

Conway (Ed.), *Cognitive models of memory* (pp. 74–90). Hove: Psychology Press.

Cunha JR.(2000) *Psicodiagnóstico*. 5ªEd Revisada. Edt ArtMed, Porto Alegre.

Cysique, L. A., Maruff, P., Brew, B. J. (2004). Prevalence and pattern of neuropsychological impairment in human immunodeficiency virusinfected/ acquired immunodeficiency syndrome (HIV/AIDS) patients across pre and pos-highly active antiretroviral therapy eras: a combined study of two cohorts. *Journal of Neurovirology*, 10, 350-357.

d'Arminio Monforte, A., Cinque, P., Mocroft, A., Goebel, F. D., Antunes, F., Katlama, C., et al. (2004). Changing incidence of central nervous system disease in the EuroSIDA cohort. *Annals of Neurology*, 55(3), 320-328.

Damasio. A.R. (1994). *Descartes' Error: Emotion, Reason, and the Human Brain*. New York: Putnam.

Davis, H. F., Skolasky Jr, R. L., Selnes, O. A, Burgess, D. M., McArthur, J. C. (2002). Assessing HIV-associated dementia: Modified HIV dementia scale versus the Grooved Pegboard. *AIDS Reader*, 12, 29-31.

Day, J. J., Grant, I., Atkinson, J. H. McCutchan, J. A., Hesselink, J. R., Heaton, R. K., et al. (1992). Incidence of AIDS dementia in a two-year follow-up of AIDS and ARC patients on an initial phase II AZT placebocontrolled study: San Diego cohort. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 4, 15-20.

Della Sala S.; Laiiacona M.; Spinnler H. & Trivelli C. (1993). Autobiographical recollection and frontal damage. *Neuropsychologia*, 31, 823-839.

Diesing, T. S., Swindells, S., Gelbard, H., Gendelmam, H. E. (2002). HIV-1-Associated dementia: A basic science and clinical perspective. *AIDS Reader*, 12(8), 358-368.

Dilley, J. W., Schwarcz, S., Loeb, L., Hsu, L., Nelson, K., Scheer, S. (2005). The decline of incidence cases of HIV-associated neurological disorders in San Francisco, 1991-2003. *AIDS*: 19, 634-635

Dore, G., Correll, P., Kaldor, J., Brew, B. J. (1999). Changes to the natural history of AIDS dementia complex in the era of HAART. *AIDS*, 13, 1249-1253.

Drevets WC. (2001). Neuroimaging and neuropathological studies of depression: implications for the cognitiveemotional features of mood disorders. *Cur Opin Neurobiol*;11:240-9.

Drevets WC, Bogerts W, Raiche ME.(2002). Functional anatomical correlates of antidepressant drug treatment assessed using PET measures of regional glucose metabolism. *Eur Neuropsychopharmacol* 2002;12:527-44.

Drevets WC, Price JL, Bardgett ME, Reich T, Todd RD, Raichle ME.(2002). Glucose metabolism in the amygdala in depression: relationship to diagnostic subtype and plasma cortisol levels. *Pharmacol Biochem Behav* 2002;7:431-7.

Drevets WC.(2003). Neuroimaging abnormalities in the amygdala in mood disorders. *Ann N Y Acad Sci* 2003;985:420-44.

Dubé Benoit, et al. (2005). Neuropsychiatric Manifestations of HIV Infection and HIV. *J Psychiatry Neurosci*; 30(4): 237-246

Dubé, B., Benton, T., Cruess, D. E., Evans, D. L. (2005). Neuropsychiatric manifestations of HIV infection and AIDS. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 30(4), 237-246

Evans, D. L., Have, T. R. T., Douglas, S. D, Gettes, D. R., Morrison, M., Chiappini, M. S., et al. (2002). Association of depression with viral load, CD8 T lymphocytes, and natural killer cells in women with HIV infection. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1752-1759.

Everall, I. P., Heaton, R. K., Marcotte, T. D., Ellis, R. J, McCutchan, J. A., Atkinson, J. H., et al. (1999). Cortical synaptic density is reduced in mild to moderate human immunodeficiency virus neurocognitive disorder. *Brain Pathology*, 9, 209-217.

Faustman WO, Aull KF, Whiteford HA, et al. (1990). CSF 5 HIAA, serum cortisone and age differentially predict vegetative and cognitive symptoms in depression. *Biol Psychiatry*;27:311-8.

Foster JK, Black SE, Buck BH, Bronskill MJ.(1997). Ageing and executive function: a neuroimaging perspective. In: Rabbitt P, ed. *Methodology of Frontal and Executive Function*. Hove, UK: Psychology Press:117-134.

Fulk, L. J., Kane, B. E., Phillips, K. D., Bopp, C. M., Hand, G. A. (2004). Depression in HIV-infected patients: allopathic, complementary, and alternative treatments. *Journal of Psychosomatic Research*, 57, 339-351.

Gazzanica, M.S; Ivry, R.B.; Mangun, G.R. (2006). *Cognitive Neuroscience: The Biology of the Mind*, 2nd Edition, Porto Alegre, Artemed.

Glass RM, Uhlenhuth EH, Hartel FW, Matuzas W, Fishman MW. (1981). Cognitive dysfunction and imipramine in depressive out-patients. *Arch Gen Psychiatry*; 38:1048-51.

Goel, V., Grafman, J., Tajik, J., Gana, S., & Danto, D. (1997). A study of the performance of patients with frontal lobe lesions in a financial planning task. *Brain*, 120, 1805–1822.

Gold PW, Drevets WC, Charney DS. (2002). New insights into the role of cortisol and the glucocorticoid receptor in severe depression. *Biol Psychiatry*; 52:381-5.

Goldman-Rakic, P. S. (1992). Working memory and the mind. *Scientific American*, 267(3), 73–79.

Goldstein, G. (1996). Functional considerations in neuropsychology. In R. J. Sbordone & C.

Goodkin, K. (2002). Evolution of neuro-aids during the HAART era. *Journal of Neuro-AIDS*, 2(3)1-17.

Heaton, R. K., Grant, I., Butters, N., White, D. A., Kirson, D., Atkinson, J. H, et al. (1995). The HNRC 500—neuropsychology of HIVinfection at different disease stages. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1, 231–251

Hertel PT, Hardin TS.(1990). Remembering with and without awareness in a depressed mood: evidence of deficits in initiative. *J Exp Psychol Gen*; 119: 45-59.

Hinkin, C. H, Castellon, S. A., Van Gorp, W. G., Satz, P. (1998). Neuropsychological features of HIV disease. In Van Gorp, W. G., Buckingham, S. L. (Eds.). *Practitioner's guide to the neuropsychology of HIV/ AIDS*. New York: Guilford Press, 1–41.

Hinkin, C. H., Castellon, S. A., Atkinson, J. H., Goodkin, K. (2001). Neuropsychiatric aspects of HIV infection among older adults. *Journal of Clinical Epidemiology*, 54 (Suppl.1):S44–S52.

Hinkin, C. H., Hardy, D. J., Mason, K. I., Castellon, S. A., Durvasula, R. S., Lam, M. N., et al. (2004). Medication adherence in HIV-infected adults: Effect of patient age, cognitive status, and substance abuse. *AIDS*, 18(Suppl. 1), S19–S25.

Ickovics, J. R., Hamburger, M. E., Vlahov, D., Schoenbaum, E. E., Schuman, P., Boland, R. J., et al. (2001). Mortality, CD4 cell count decline, and depressive symptoms among HIV-seropositive women: Longitudinal analysis from the HIV epidemiology research study. *JAMA: The journal of the American Medical Association*, 285, 1466-1474.

Ilisley JE, Moffoot APR, O'Clarroll RE. (1995). An analysis of memory dysfunction in major depression. *J Affect Dis* 1995;35:1-9.

Janssen, E. S., Wanyanwi, O. C., SeliK, R. M., Stehr- Green, J. K. (1992). Epidemiology of human immunodeficiency encephalopathy in the United States. *Neurology*, 42,1472- 76.

Lai TJ, Payne MA, Byrum CE, Steffens DC, Krishnan KRR. Reduction of orbital frontal cortex volume in geriatric depression. *Biol Psychiatry* 2000;48:971-5.

Lawrence, D. M., Major, E. O. (2002). HIV-1 and the brain: connections between HIV-1-associated dementia, neuropathology and neuroimmunology. *Microbes and Infection* (4): 301–308.

Leibovici D., Ritchie K., Ledesert B., Touchon J. (1996). Does Education Level Determine the Course of Cognitive Decline? *Age and Ageing*; 25:392-397.

Leserman, J., Petitto, J. M., Gu, H., Gaynes, B. N., Barroso, J., Golden, R. N., et al. (2002). Progression to AIDS, a clinical AIDS condition and mortality, psychosocial and physiological predictors. *Psychology Medicine*, 32, 1059-1073.

Lezak, M. D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17, 281–297.

Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.

Lezak, M.D.(2004) *Neuropsychological Assessment*, 4nd edition, Oxford- University Press.

Loring, D.W. (1999). *INS dictionary of neuropsychology*. New York: Oxford University Press.

Lucette, A. J. C., Maruff, P., Brew, B. J. (2006). Variable benefit in neuropsychological function in HIV: Infected HAART – Treated Patients. *Neurology*, 66, 1447-1450.

Luria, A. R. (1966). *Higher cortical functions in man*. New York: Basic Books.

Luria, A. R. (1973). *The working brain*. London: Penguin

Malbergier, A., Schöeffel, A. C. (2001). Tratamento de depressão em indivíduos infectados pelo HIV. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 23, 160-167.

Martin, E. M., Pitrak, D. L., Pursell, K. J., Mullane, K. M., & Novak, R. M. (1995). Delayed recognition memory span in HIV-1 infection. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1, 575–580.

Masliah, E., DeTeraza, R. M, Mallory, M. E, Hansen, L. A. (2000). Changes in pathological findings at autopsy in AIDS cases for the last 15 years. *AIDS*, 14, 69-74.

McArthur, J. C. et al.(2007). An updated nosology for HIVassociated neurocognitive disorders in the era of HAART.

McArthur, J. C., Brew, J. B., Nath, A. (2005). Neurological complications of HIV infection.

McArthur, J. C., Haughey, N., Gartner, S., Conant, K., Pardo, C., Nath, A., et al. (2003). Human immunodeficiency virus-associated dementia: An evolving disease. *Journal of Neurovirology*, 9, 205-221.

McArthur, J. C., McClernon, D. R., Cronin, M. F., Nance-Sproson, T. E., Saah, A. J., St Clair, M., et al. (1997). Relationship between human immunodeficiency virus-associated dementia and viral in

McArthur, J. C., Sackor, N., Selnes, O. (1999). Human immunodeficiency vírus-associated dementia. *Seminars in Neurology*, 19, 129-150.

Ministério da Saúde. Dados de AIDS. Acesso em 12 de julho de 2008, from <http://www.aids.gov.br>.

Murphy FC, Rubinsztein JS, Michael A, et al. (2001). Decision making cognition in mania and depression. *Psychol Med*; 31:679-93.

Nascimento E. WAIS III - ESCALA DE INTELIGENCIA WECHSLER. Casa do Psicólogo – Livraria e Editora. São Paulo, 2004.

Navia, B. A., Jordan, B. D., Price, R. W. (1986). The AIDS dementia complex, I: clinical features. *Annals of Neurology*, 19, 517-524.

Navia, B. A., Price, R. W. (1987). The acquired immunodeficiency syndrome dementia complex as presenting or sole manifestation of human immunodeficiency virus infection. *Archives of Neurology*, 44(1), 65-69.

Neuenberg, J. K., Herndier, B. G., Bickel, M., Bickel, M., Bacchetti, P., Price, R. W., et al. (2002). HIV-1 related neuropathology, 1985 to 1999: rising prevalence of HIV encephalopathy in the era of highly active antiretroviral therapy. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 31, 171-177.

Oliveira, J. O., Greco, D. B., Oliveira, G. C., Christo, P. P., Guimarães, M. D. C., Oliveira, R. C. (2006). Neurological disease in HIV-1-infected patients in the era of highly active antiretroviral treatment: A Brazilian experience. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 39(2).

Pialoux, G., Fournier, S., Moulignier, A., Poveda, J. D., Clavel, F., Dupont, B. (1997). Central nervous system as a sanctuary for HIV-1 infection despite treatment with zidovudine, lamivudine and indinavir [letter]. *AIDS*, 11, 1302-1303.

Powel KB, Miklowitz DJ. (1994). Frontal lobe dysfunction in the affective disorders. *Clin Psychol Res*;14:525-546.

Power, C., Selnes, O. A., Grim, J. A., McArthur, J. C. (1995). HIV dementia scale: a rapid screening test. *Journal of acquired immune deficiency syndromes and human retrovirology: Official publication of the International Retrovirology Association*, 8, 273-278.

Price, R. W., Yiannoutsos, C. T., Clifford, D. B., Zaboriski, L., Tselis, A., Sidtis, J. J., et al. (1999). Neurological outcomes in late HIV infection: Adverse impact of neurological impairment on survival and protective effect of antiviral therapy. *AIDS*, 13, 1677-1685

Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C. (1997). Neuropsychological function in young patients with unipolar major depression. *Psychol Med*; 27:1277- 85.

R.C.K. Chan et al. *Archives of Clinical Neuropsychology* 23 (2008) 201–216

Reger, M., Welsh, R., Razani, J., Martin, D. J., Boone, K. B. (2002). A Meta-analysis of the Neuropsychological sequelae of HIV infection. *Journal of the International of Neuropsychology Society*, 8, 410-424.

Reger, M. et al, (2002) A Meta-analysis of the Neuropsychological sequelae of HIV infection. *Journal of the International of Neuropsychology Society*; 8, 410-424. Cambridge University Press.

Relationship to depressive symptoms and neuropsychological functioning. *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology*, 21, 737–756.

Rourke, S., Halman, M., Bassel, C. (1999). Neurocognitive complaints in HIV-infection and their

Rozenthal, M., Laks, J., Engelhardt, E. (2004). Aspectos neuropsicológicos da depressão. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul*, 26(2), 204-212.

Sackor, N. (2002). The epidemiology of human immunodeficiency virus-associated neurological disease in the era of highly active antiretroviral therapy. *Journal of Neurovirology*, Suppl 2, 115-121.

Sackor, N. C., Bacellar, H., Hoover, D. R., Nance- Sproson, T. E., Selnes, O. A., Miller, E. N., et al (1996). Psychomotor slowing in HIV infection: a predictor of dementia, AIDS and death. *Journal of Neurovirology*, 2, 404-410.

Sacktor, N., Lyles, R. H., Skolask, R. Kleeberger, C., Selnes, O. A., Miller, E. N., et al. (2001). HIV-associated neurologic disease incidence changes: Multicenter AIDS Cohort Study, 1990-1998. *Neurology*, 56, 257-260

Sacktor, N., McDermott, M. P., Marder, K., Schifitto, G., Selnes, O. A., McArthur, J. C., et al. (2002). HIV-associated cognitive impairment before and after the advent of combination therapy. *Journal of Neurovirology*, 8, 136-142.

Sacktor, N., Wong, M., Nakasujja, N, Skolasky, R. L. (2005). The International HIV Scale: A new rapid screening test for HIV dementia. *AIDS*, 19, 1367-1374. *Neuropsychologia* 349

Schatzberg AF, Rothschild AJ.(1992). Psychotic major depression: should it be included as a distinct syndrome in DSM-IV? *Am J Psychiatry*;149:733-45.

Schifitto, G., Zhang, J., Evans, S. R., Sacktor, N., Simpson, D., Millar, L. L., et al. (2007). A multicenter trial of selegiline transdermal system for HIV-associated cognitive impairment. *Neurology*, 69(13), 1314-1321.

Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 298, 199–209.

Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Shallice, T., & Burgess, P. W. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, 114, 727–741.

Shallice, T., & Burgess, P. W. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in: man. *Brain Injury*, 114, 727–741.

Silberman EK, Weingarter H, Tergun SD, Byrnes S. (1985). Cognitive functioning in biological subtypes of depression. *Biol Psychiatry*; 20:654-61.

Soares J, Mann JJ.(1997). The anatomy of mood disorders - Review of structural neuroimaging studies. *Biol Psychiatry*;41:86-106.

Soares J, Mann JJ.(1997). The functional neuroanatomy of mood disorders. *Psychiatr Res*; 31:393-432.

Sorenson, D. J., Martin, E. M., Robertson, L. C. (1994). Visual attention in HIV-1 infection. *Neuropsychology*, 8, 424-432.

Spren, O., & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests: administration, norms and commentary*. (2nd ed.). New York: Oxford University.

_____. Five Point Test. *A Compendium of Neuropsychological Test – Administration, Norms and Commentary*. New York, Oxford University Press, 1998. Pg 203 – 207.

_____. Stroop Test. *A Compendium of Neuropsychological Test – Administration, Norms and Commentary*. New York, Oxford University Press, 1998. Pg 213 – 218.

_____. Word Fluency / F.A.S. Test . *A Compendium of Neuropsychological Test – Administration, Norms and Commentary*. New York, Oxford University Press, 1998. Pg: 447-464.

_____. Trail Making Test. *A Compendium of Neuropsychological Test – Administration, Norms and Commentary*. New York, Oxford University Press, 1998. Pg: 533-546.

Spren, O., Strauss, E. & Sherman E.M.S. (2006). Assessment of Mood, Personality, and Adaptive Functions – Instrumental Activities of Daily Living – IADL. In: *A compendium of neuropsychological tests: administration, norms and commentary*. (3rd ed.). New York: Oxford University; pg 1107 – 1112.

- Stuss, D. T., & Benson, D. F. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.
- Stuss, D. T., & Benson, D. F. (1987). The frontal lobes and control of cognitive and memory. In: Perecman (Ed.), *The frontal lobes revisited*. New York: IRBN Press.
- Stuss, D. T., Alexander, M. P., Shallice, T., Picton, T. W., Binns, M. A., Macdonald, R., et al. (2005). Multiple frontal systems controlling response speed. *Neuropsychologia*, 43: 396–417.
- Stuss, D. T., Shallice, T., Alexander, M. P., & Picton, T. W. (1995). A multidisciplinary approach to anterior attentional functions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 191–209.
- Sweeney JA, Kmiec JA, Kupfer DJ. (2000) Neuropsychologic impairments in bipolar and unipolar mood disorders on the CANTAB neurocognitive battery. *Biol Psychiatry*; 48: 674 - 85.
- T Gibbie, A. Mijch et al, (2006). Depression and Neurocognitive Performance in Individuals with HIV/AIDS: 2 year follow-up. *HIV Medicine* 7,112-121. British HIV Association.
- Thase ME. (1999) Mood disorders: neurobiology. In: Sadock BJ, Sadock VP, editors. *Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry*. 7th ed. Philadelphia: Williams & Wilking; p. 1285-98.
- Tozzi, V., Balestra, P., Galgani, S., Murri, R., Bellagamba, R., Narciso, P., et al. (2003). Neurocognitive performance and quality of life in patients with HIV infection. *AIDS Research and Human Retroviruses*, 19, 643-653.
- Tranel, D., Bechara, A., & Damasio, A. R. (2000). Decision making and the somatic marker hypothesis. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The new cognitive neurosciences* (pp. 1047–1061). Cambridge, MA: MIT Press.
- Valcour, V. G., Shikuma, C. M., Watters, M. R., Sackor N. C. (2004). Cognitive impairment in older HIV-1- seropositive individuals: Prevalence and potential mechanisms. *AIDS*, 18(suppl. 1), S79-S86.
- Van Gorp WG, Altshuler L, Theberge DC, Wilkins J, Dixon W. (1998). Cognitive impairment in euthymic bipolar patients with and without prior alcohol dependence: a preliminary study. *Arch Gen Psychiatry*; 55: 41-46.
- VANDERPLOEG, R.D. et al (1994). Relationships between measures of auditory verbal learning and executive functioning. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16, 243-252.
- Vazquez-Justo, E., Rodriguez-Alvarez, M. (2002). Influencia de factores no relacionados con La Infección en el rendimiento neuropsicológico de seropositivos al VIH. *Revista de Neurología*, 35(5), 474-480.
- Wechsler, D. (1987). *Wechsler memory scale: Revised manual*. San Antonio: The Psychological Corporation\ Harcourt Brace Jovanovitch.

Woods, P.S., Weinborn, M. & Lovejoy, D.W. (2003) Are Classification Accuracy Statistics Underused in Neuropsychological Research? *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25 (3): 431-439.

Working Group of America Academy of Neurology AIDS Task Force. (1991). Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus-type 1(HIV-1) infection. *Neurology*, 41, 778-785.

World Health Organization. (2006). *Aids epidemic update 2006*. Geneva: Joint United nations Programme on HIV/AIDS.

World Health Organization. (2007). *Aids epidemic update 2007*. Geneva: Joint United nations Programme on HIV/AIDS.

QUADRO 1 - Doenças associadas à infecção pelo HIV

Efeitos diretos do HIV

Cefaléias

Meningites assépticas

Demência associada ao HIV

Distúrbio cognitivo-motor menor

Mielopatia vacuolar

Infecções oportunistas

Toxoplasmose cerebral

Meningite criptocócica

Meningite tuberculosa

Leucoencefalopatia multifocal progressiva

Encefalite por citomegalovírus

neurossífilis

Neoplasias oportunistas

Linfoma primário do SNC (relacionado ao EBV)

Linfoma metastático sistêmico

Sarcoma de Kaposi

QUADRO 2: Testes Neuropsicológicos

Domínio cognitivo	Teste
Fluência Verbal	Teste de Fluência Fonêmica (F.A.S.) (Benton & Hamsher,1989; Gladsjo et al, 1999). Fluência Verbal – Categorias (animais, partes do corpo, frutas, cores, alimentos) (Spreen & Strauss, 1999).
Função Executiva	Stroop Victoria (Regard et al, 1981). Teste de Trilhas Parte B – Reitan & Wolfson,1985; Heanton et al, 2004) WAIS III - Dígitos Span (Wechsler, 1997) WAIS III – Códigos (Wechsler, 1997) Fluência Não – Verbal Teste Cinco Pontos (Regard et al. (1982)
Atenção	Teste Trilhas – Parte A (Reitan & Wolfson,1985; Heanton et al, 2004). Paced Auditory Serial Addition Test (Diehr et al., 1998).
Memória Verbal	Teste de Aprendizagem auditivo verbal de Rey (Rey,1964)
Memória Visual	Teste da Figura Complexa de Rey (Rey,1941)
Velocidade de Processamento da Informação	Paced Auditory Serial Addition Test (Diehr et al., 1998). Teste de Trilhas – Parte A (Reitan & Wolfson,1985; Heanton et al, 2004). WAIS III - Dígitos Span (Wechsler, 1997)
Habilidades Psicomotoras	Grooved Pegboard Test (Heaton et al., 2004)

QUADRO 3 – Critérios diagnósticos para distúrbio cognitivo e motor menor associado ao HIV*

I – Anormalidade cognitiva, motora e comportamental adquirida (A e B).

A. Pelo menos dois dos seguintes sintomas presentes por pelo menos um mês verificados por história confiável (quando possível de um informante):

- 1) Dano na atenção e na concentração.
- 2) Lentidão mental.
- 3) Dano na memória.
- 4) Lentidão nos movimentos.
- 5) Incoordenação.
- 6) Alteração na personalidade ou irritabilidade ou labilidade emocional.

B. Anormalidade cognitiva, motora ou comportamental verificada por exame clínico neurológico ou testes neuropsicológicos.

II – Anormalidade cognitiva, motora ou comportamental que causa leve dano no trabalho ou nas atividades da vida diária (objetivamente verificada ou reportada por informante).

III – Não há critério para demência associada ao HIV (Quadro 5).

IV – Ausência de outras causas de anormalidade cognitiva, motora ou comportamental (p. ex., infecções ou malignidades oportunistas ativas do SNC, distúrbios psiquiátricos, abuso de substância).

*Fonte: Working Group of the American Academy of Neurology AIDS Task Force, 1991

QUADRO 4 - Critérios diagnósticos para demência associada ao HIV*

I – Anormalidade adquirida em pelo menos duas das seguintes habilidades cognitivas, presentes pelo menos por um mês e causando dano no trabalho ou nas atividades da vida diária (o declínio deve ser verificado por história confiável ou obtido de informante, e o exame deve ser suplementado por testes neuropsicológicos):

- 1) Atenção e concentração.
- 2) Rapidez do processamento de informação.
- 3) Raciocínio ou abstração.
- 4) Habilidade visuoespacial.
- 5) Memória ou aprendizado.
- 6) Linguagem.

II – Pelo menos um dos seguintes:

- 1) Anormalidades adquiridas na função motora verificadas por exame clínico (alteração de marcha, incoordenação de membros, hiper-reflexia, hipertonia ou fraqueza), teste neuropsicológico (rapidez motora fina, destreza manual) ou ambos.
- 2) Declínio na motivação ou no controle emocional ou alteração do comportamento social (apatia, inércia, irritabilidade, labilidade emocional, comportamento social impróprio ou desinibição).

III – Ausência de alteração do nível e estado de consciência durante o período longo o suficiente para estabelecer a presença de I.

IV – Ausência de outras causas de anormalidade cognitiva, motora ou comportamental (p. ex., infecções ou malignidades oportunistas ativas do SNC, distúrbios psiquiátricos, abuso de substância).

* Fonte: Working Group of the American Academy of neurology AIDS Task Force, 1991

Quadro 5 – Critérios Revisados para Distúrbios Neurocognitivos associado ao HIV

Distúrbio Neurocognitivo Assintomático associado ao HIV

Alteração cognitiva envolvendo pelo menos dois domínios com no mínimo um DP abaixo da média normatizada para mesma idade e escolaridade. As funções avaliadas são: linguagem, atenção, função executiva, memória, velocidade de processamento da informação, habilidades motoras e senso-perceptiva.

Os déficits cognitivos não interferem no desempenho das atividades diárias.

Os déficits cognitivos não estão associados a delirium ou demência

Não há outra justificativa para os déficits cognitivos.

Distúrbio Neurocognitivo Leve associado ao HIV

Alteração cognitiva envolvendo pelo menos dois domínios com no mínimo um DP abaixo da média normatizada para mesma idade e escolaridade. As funções avaliadas são: linguagem, atenção, função executiva, memória, velocidade de processamento da informação, habilidades motoras e senso-perceptiva.

Os déficits cognitivos interferem no desempenho das atividades diárias (em pelo menos um dos seguintes):

- a) Prejuízo nas atividades desempenhadas em casa, no trabalho ou na vida social reportados pelo paciente;
- b) Familiares percebem prejuízo nas atividades desempenhadas em casa, no trabalho ou na vida social do paciente.

Os déficits cognitivos não estão associados a delirium ou demência

Não há outra justificativa para os déficits cognitivos.

Demência Associada ao HIV

Alteração cognitiva envolvendo pelo menos dois domínios com no mínimo dois DP abaixo da média normatizada para mesma idade e escolaridade. As funções avaliadas são: linguagem, atenção, função executiva, memória, velocidade de processamento da informação, habilidades motoras e senso-perceptiva.

Os déficits cognitivos comprometem o desempenho das atividades de vida diária - tarefas desempenhadas em casa, no trabalho ou na vida social do paciente.

Os déficits cognitivos não estão associados a delirium ou demência

Não há outra justificativa para tais déficits cognitivos como infecções do SNC, AVC, doença neurológica preexistente, uso de drogas ilícitas, etc.

* Fonte: Tradução feita pelo autor da modificação de Antinori A et al, 2007 aos critérios de AAN, 1991

QUADRO 6 - Sinais e sintomas da demência pelo HIV

Cognitivo:	Perda de memória visuoespacial (p. ex., objetos em lugares trocados), perda da coordenação visuomotora, esquecimentos, dificuldade de concentração e atenção, lentidão no pensamento (compreensão e processamento), dano na memória verbal (p. ex., dificuldade de achar palavras). Tardios: desorientação temporal e espacial, mutismo.
Motor:	Marcha instável, perda do balanço, lentidão dos movimentos, fraqueza MMII, declínio das habilidades motoras finas, piora da escrita, incoordenação. Estágio inicial: lentidão de movimentos rápidos, tremor ocasional, marcha com pequenos passos. Estágio tardio: hiper-reflexia, Babinski, pode polineuropatia. Estágio terminal: tetrapelgia espástica, incontinência urinária e fecal.
Emocional:	Perda da iniciativa (apatia), irritabilidade, mania, psicose de início recente.
Comportamental:	Retardo psicomotor (p. ex., lentidão na fala ou no tempo de resposta), alterações de personalidade, afastamento de atividades sociais.

QUADRO 7 – Atividades Instrumentais de Vida Diária (AIVD)*

A) Capacidade de Utilizar o Telefone:

- 1- Utiliza o telefone de sua própria iniciativa.
- 2- Faz ligações para números conhecidos
- 3- Apenas responde ao telefone
- 4- É incapaz de utilizar.

B) Fazer compras:

- 1- É independente
- 2- Faz somente pequenas compras sozinho
- 3- Deve ser vigiado para qualquer compra.

C) Preparação de Refeições:

- 1-Planeja, prepara e serve suas refeições sem ajuda.
- 2-Prepara, se alguém lhe fornece os ingredientes e utensílios.
- 3-Esquentar pratos já preparados.

D) Arrumação da Casa:

- 1- Independente, inclusive para grandes trabalhos.
- 2- Apenas pequenas tarefas
- 3- Não consegue manter um mínimo de limpeza
- 4- Deve ser ajudado para todas as tarefas
- 5- não participa.

E) Lavar Roupas

- 1- Independente
- 2- Lava pequenos pertences
- 3- Tudo deve ser feito por outros.

F) Meio de Transporte:

- 1-Independente.
- 2-Pega Táxi, mas ônibus não consegue.
- 3-Pega transportes coletivos se acompanhado.
- 4-Transporta-se apenas de táxi ou de carro se acompanhado.
- 5-Não se desloca mais.

G) Utilização de Medicamentos:

- 1-Cuida de seus medicamentos e respeita os horários.
- 2-É capaz de tomá-los, mas precisam de lembretes escritos ou verbais.
- 3-É preciso que outras pessoas lhes dêem os medicamentos.

H) Capacidade de Cuidar de suas Finanças:

- 1-É totalmente autônomo
- 2- Confunde-se um pouco, mas ainda consegue pagar contas do dia-a-dia (padaria, meio de transporte).
- 3-É Incapaz de cuidar do seu dinheiro.

* Fonte: Tradução do autor - IADL – Instrumental Activities of Daily Living – (Lawton et al, 1982; Lawton, 1988). Spreeen, O., Strauss, E. & Sherman E.M.S. (2006).: A compendium of neuropsychological tests: administration, norms and commentary. (3rd ed.). New York: Oxford University; pg 1108

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)