

COMPROMETIMENTO COGNITIVO LEVE: ASPECTOS CONCEITUAIS, ABORDAGEM CLÍNICA E DIAGNÓSTICA

RENÁ S.G.CLEMENTE
SERGIO T. RIBEIRO-FILHO

RESUMO

Nos últimos anos, o conceito de Comprometimento Cognitivo Leve (CCL) em idosos tem sido um tópico muito presente na literatura sobre envelhecimento e demência. Esta condição refere-se a idosos que têm algum grau de perda cognitiva quando comparados a pessoas normais da mesma faixa etária, mas que não preenchem critérios para demência. Estudos epidemiológicos mostram que estes idosos, especialmente aqueles com subtipo amnésico, têm maior risco de desenvolver Doença de Alzheimer (DA). A importância do tema se justifica pela possibilidade de se determinar marcadores que possam sinalizar o grupo de indivíduos que evoluirá para um quadro demencial, e também pela perspectiva de intervenção neste grupo visando impedir este desfecho. O presente estudo discute os principais aspectos conceituais, clínicos e terapêuticos relacionados ao CCL.

PALAVRAS-CHAVE: *Comprometimento cognitivo; Envelhecimento; Memória; Demência; Doença de Alzheimer.*

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, o conceito de CCL em idosos tem sido amplamente discutido na literatura sobre envelhecimento e demência. Refere-se a idosos que têm algum grau de perda cognitiva quando comparados a pessoas normais da mesma faixa etária, mas que não preenchem critérios para demência^{14,19} podendo representar, em alguns casos, um estágio de transição entre as alterações cognitivas que fazem parte do envelhecimento normal e os primeiros sintomas da DA⁵. Alguns estudos têm sugerido que o CCL pode representar um fator de risco para DA, tendo em vista a taxa de conversão para esta patologia, em torno de 10 a 15% ao ano, contrastando com a de indivíduos normais, em quem ela varia de 1 a 2% ao ano¹⁹. Este artigo tem por finalidade apresentar uma atualização sobre CCL enfatizando seus aspectos conceituais, a abordagem clínica, diagnóstica e terapêutica, destacando a interface entre o envelhecimento cerebral normal e o patológico.

ENVELHECIMENTO CEREBRAL

“Seu poder de concentração diminuía de ano

para ano, até o ponto em que precisava anotar num papel cada jogada de xadrez para saber por onde ia. Mas ainda lhe era possível ocupar-se de uma conversação séria sem perder o fio de um concerto...”

Gabriel García Márquez, “O amor nos tempos do cólera”.

O envelhecimento normal pode ser acompanhado de certo grau de declínio cognitivo, mas que não chega a interferir substancialmente com as atividades do dia a dia. Aparentemente esta alteração decorre de uma redução da velocidade de processamento de informações e de mudanças em certas habilidades cognitivas específicas, em especial a memória, a atenção, e as funções executivas¹².

A prevalência de queixas de memória em idosos na comunidade é alta, com variação de 22% a 56%, correspondendo às alterações cognitivas mais evidentes nesta população¹⁰. A tabela 1 descreve os principais tipos de memória, e dessas, as mais afetadas no envelhecimento não patológico são a memória de trabalho e a memória episódica. Esta última diz respeito a informações recentes associadas ao cotidiano, e o seu comprometimento é o principal responsável pela queixa de esquecimento nos idosos². Já as memórias de procedimentos e semântica costumam estar relativamente preservadas². Os idosos normais conseguem ter um bom desempenho com relação à atenção seletiva, onde eles se concentram em um objeto ou em um evento de cada vez, mas nas situações que envolvem a

atenção dividida, em que é preciso fazer mais de uma tarefa simultaneamente, o rendimento é inferior ao do adulto jovem⁶.

As chamadas funções executivas estão relacionadas, entre outras coisas, com a capacidade de se estabelecer e modificar estratégias de acordo com a necessidade, e também compreendem análise, planejamento e monitorização, com o objetivo de organização de ações e comportamentos complexos. O seu comprometimento pode ser evidenciado por uma maior dificuldade na resolução de tarefas cotidianas e de problemas mais elaborados, como jogar xadrez, por exemplo. No envelhecimento normal, porém, essa perda não chega a interferir na autonomia do paciente².

Em relação ao desempenho cognitivo como um todo, imagina-se que possa existir um continuum de perdas, que vai desde o conjunto de deficiências brandas descritas acima, até chegar aos quadros mais graves que caracterizam as síndromes demenciais. O principal divisor de águas, no caso da demência, é que essas perdas são suficientemente grandes para interferir na capacidade de executar as atividades de vida diária, levando, por último, à perda da autonomia e da independência.

Numa posição intermediária deste espectro, encontra-se um grupo de indivíduos que têm certo grau de comprometimento cognitivo, especialmente da memória, maior que o esperado para a idade, mas que não preenchem os critérios para o diagnóstico de demência. Al-

TABELA 1

Sistemas de Memória	Exemplos
Memória episódica	Lembrar-se de uma pequena história, ou o que comeu no jantar na noite anterior, ou o que fez no último aniversário.
Memória semântica	Saber a cor de um leão. Saber a diferença entre um garfo e uma colher.
Memória de procedimentos	Mudança de marchas ao dirigir um carro. Andar de bicicleta. Ler.
Memória de trabalho	Realização de cálculos matemáticos.
Adaptada de Budson <i>et al</i> , 2005 ⁴ .	

guns desses indivíduos manterão esta alteração cognitiva estável, podendo inclusive apresentar melhora do quadro; por outro lado, outros irão apresentar uma trajetória desfavorável evoluindo para um quadro demencial.

Do ponto de vista anátomo-patológico, comparando-se o cérebro de um idoso ao de um adulto jovem, se observa certo grau de redução de volume, que ocorre de forma irregular com uma preferência por determinadas áreas, como as regiões hipocampais, importantes para a memória, e os lobos frontais, responsáveis pelas funções executivas⁷. O número de células nervosas decresce no envelhecimento e a extensão da perda neuronal é variável em função da região examinada, sendo mais pronunciada também no hipocampo e nos lobos frontais^{7,1}. As placas senis (PS) são estruturas extracelulares constituídas principalmente por acúmulo de depósito de peptídeos β -amiloide (A β), que são fragmentos protéicos originados a partir da proteólise da proteína precursora de amiloide (PPA)⁷. Os emaranhados neurofibrilares (ENF) são estruturas intraneuronais, de filamentos helicoidais pareados, que são compostas por agregados da proteína tau fosforilada¹⁶. A pequena quantidade de PS e ENF encontrados no envelhecimento normal não têm em si significado patológico²¹, enquanto na DA estes elementos estão presentes com intensidade maior e com grande perda neuronal. Estudos neuropatológicos mostram que idosos com comprometimento cognitivo, sem critérios para demência, podem apresentar PS e ENF num padrão intermediário entre o envelhecimento normal e a DA^{5,14,19,22}.

ASPECTOS CONCEITUAIS

Nas últimas décadas, diferentes termos têm sido usados por diversos autores para se referir às alterações cognitivas que ocorrem durante o processo de envelhecimento, como por exemplo: “Esquecimento Senil Benigno”, por Kral em 1962; “Comprometimento de Memória Associada à Idade”, por Crook e colaboradores em 1986; “Declínio Cognitivo Relacionado à Idade”, em 1994 pelo Manual de Diagnóstico

de Transtornos Mentais Americano- DSM IV; “Transtorno Cognitivo Leve” pela Classificação Internacional de Doenças- CID 10 em 1992 e “Mild Cognitive Impairment” em 1999 por Petersen e colaboradores, entre outros.

As primeiras definições propostas objetivaram caracterizar o distúrbio somente dentro dos limites do processo fisiológico do envelhecimento normal^{8,11,19} posteriormente, outros sistemas de classificação diagnóstica surgiram, tentando identificar indivíduos com maior risco de desenvolver um processo demencial. Todos estes conceitos referem-se a condições intermediárias entre o normal e o patológico⁸, e esta diversidade talvez se deva ao fato de ainda não se dispor de recursos diagnósticos eficientes o suficiente para se delimitar a fronteira entre as modificações observadas no envelhecimento normal e aquelas que ocorrem nos estágios iniciais da demência.

O termo “Mild Cognitive Impairment” (MCI)^{10,11,12}, proposto por Petersen e colaboradores, aqui traduzido como Comprometimento Cognitivo Leve, (CCL), é o recomendado pela Academia Americana de Neurologia, e trata-se de um conceito em evolução^{6,25}. Os critérios iniciais limitavam o comprometimento principalmente ao domínio da memória, fortalecendo o construto do CCL amnésico. Mais recentemente esses critérios foram ampliados^{14,22}, conforme mostra a Tabela 2, e incluem indivíduos que apresentam algum tipo de comprometimento cognitivo consistente, não necessariamente limitado à memória, embora esse seja o padrão mais comum, preferentemente corroborado por um informante¹⁴. O desempenho, especialmente nos testes psicométricos, é um pouco abaixo do esperado para indivíduos da mesma faixa etária e nível educacional. Do ponto de vista funcional os indivíduos são essencialmente independentes, ou seja, capazes de desempenhar suas Atividades Instrumentais de Vida Diária (AIVD), portanto não preenchendo os critérios para o diagnóstico de demência^{5,11,19,25}. Estima-se que cerca de 3% da população idosa preencha esses critérios¹⁰. Vale ressaltar que, embora os dados

neuropsicométricos sejam importantes, principalmente para demonstrar que o desempenho cognitivo é abaixo do esperado, o diagnóstico de CCL ainda é, em última análise, dependente da impressão clínica¹⁴.

O CCL é classificado em dois subtipos principais: amnésico e não amnésico (Fig.1)^{18,25}. O subtipo amnésico é o mais conhecido e faz referência a indivíduos com comprometimento da memória, especialmente a episódica, abaixo do esperado para a idade, podendo existir de forma isolada, neste caso sendo denominado CCL amnésico único domínio, ou ser acompanhado por menores défices cognitivos em outros domínios

como linguagem, funções executivas, ou habilidades visuo-espaciais, neste caso chamado CCL amnésico múltiplos domínios¹⁹. No CCL não amnésico a memória está preservada, e como no anterior pode haver apenas um domínio comprometido ou múltiplos, então denominados CCL não amnésico único domínio e CCL não amnésico múltiplos domínios²⁵.

O CCL pode estar relacionado a uma heterogeneidade de condições clínicas^{18,25}, como o mal de Alzheimer, doença cérebro vascular, atrofia fronto-temporal, doenças cardiovasculares, trauma craniano, distúrbios metabólicos, e depressão entre outros. Alguns estudos mostram

TABELA 2. CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA COMPROMETIMENTO COGNITIVO LEVE.

• Queixa cognitiva, geralmente memória, de preferência confirmada por um informante.
• Comprometimento cognitivo, geralmente memória, abaixo da média de controles normais da mesma idade e nível de escolaridade.
• Funções cognitivas gerais normais.
• Atividades de vida diária preservadas.
• Ausência de demência.

ADAPTADA DE PETERSEN ET AL.¹⁴.

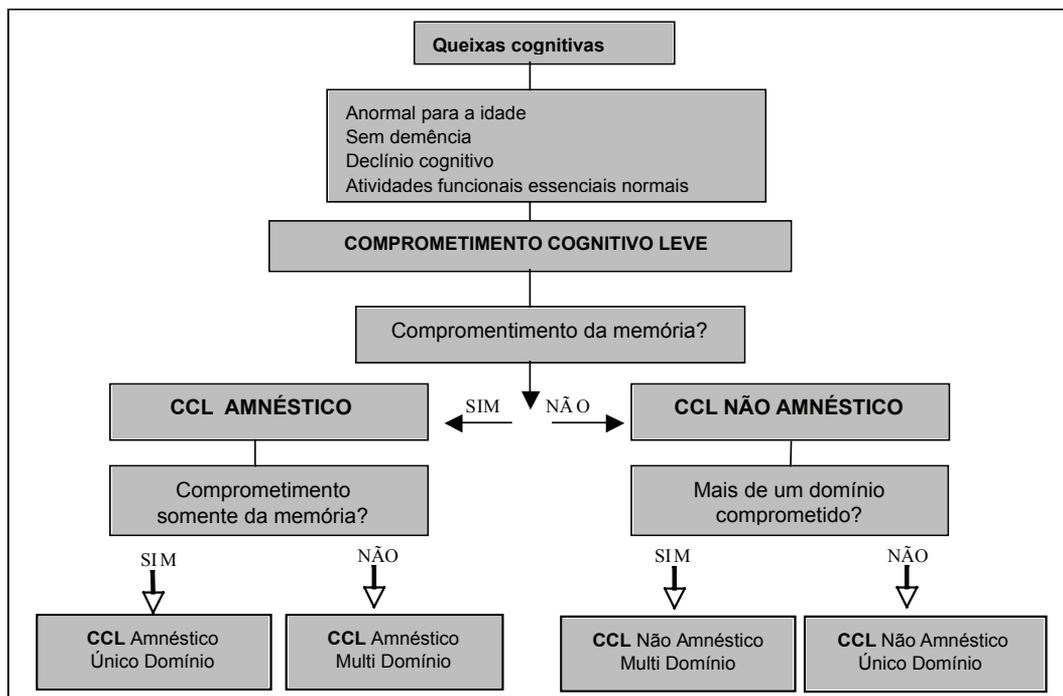


FIGURA 1. ALGORITMO DIAGNÓSTICO PARA OS SUBTIPOS DE CCL. ADAPTADO DE PETERSEN ET AL.^{14,19}.

certa correlação entre o subtipo de CCL, suas possíveis etiologias e o tipo de evolução. Por exemplo, o CCL amnésico, que é o mais citado na literatura, tem uma presumível etiologia degenerativa, e os pacientes tenderiam a progredir para DA^{14,19}.

ABORDAGEM CLÍNICA DO CCL

AVALIAÇÃO CLÍNICA

Uma breve investigação da função cerebral deve fazer parte da avaliação dos idosos; não leva mais que poucos minutos, devendo ser incorporada ao exame médico¹. A anamnese do paciente que chega ao consultório com queixas de alterações cognitivas deve incluir a busca de evidências de mudanças no aspecto cognitivo nos últimos anos e sinais de que essas possíveis deficiências possam estar associadas a perdas funcionais, especialmente nas AIVD. Muitas vezes, a atenta observação do relato do paciente, verificando sua capacidade de fornecer uma história coerente, com seqüência apropriada, sem muitas dificuldades para encontrar as palavras necessárias, já pode render informações valiosas¹.

A confirmação dos sintomas por um cuidador, parente, amigo ou outra pessoa que tenha contato regular com o paciente^{8,19}, é fundamental, pois ajuda a determinar o quanto o indivíduo mudou em relação às suas próprias capacidades, sendo útil em especial, nas situações onde o

déficit é muito leve ou questionável.

Falhas na memória parecem ocorrer quando indivíduos normais estão fora de suas atividades rotineiras, ou cansados, ou quando solicitados a recordarem de informações não utilizadas recentemente, ou estão desconcentrados ou sob estresse. Entre as alterações mais referidas estão: nomes, onde foram colocados objetos, número de telefone que acabou de olhar e palavras^{8,19}. Estas queixas passam a ter significado maior quando começam a interferir no cotidiano do paciente, sendo importante a comparação do seu desempenho atual com o do passado, ou com o dos amigos contemporâneos.

Considerando que a polifarmácia é um problema comum na população idosa, é fundamental investigar o uso de medicamentos que possam estar interferindo com a cognição, como mostra a Tabela 3.

A presença de depressão^{8,25} deve ser bem avaliada, e a Escala de Depressão Geriátrica (EDG) pode ser útil como instrumento de rastreamento neste processo. A depressão pode se acompanhar de transtornos cognitivos, como desorientação, lentidão psicomotora, e, principalmente, de déficits de memória, atenção, e concentração, sendo causa comum de confusão diagnóstica tanto com CCL quanto com processos demenciais. Em algumas situações, as queixas de memória podem ser os únicos sintomas por parte do paciente depressivo, e como se trata de condição potencialmente tratável, seu diagnóstico é obrigatório.

TABELA 3. MEDICAMENTOS POTENCIALMENTE CAPAZES DE CAUSAR ALTERAÇÕES COGNITIVAS.

• Cardiovasculares: betabloqueadores, diuréticos, digitálicos, metildopa, hidralazina.
• Psicotrópicos: benzodiazepínicos, antidepressivos, hipnóticos e sedativos.
• Anticonvulsivantes: fenobarbital, fenitoína e carbamazepina.
• Analgésicos e antiinflamatórios: anti-inflamatórios não hormonais, corticosteroides e derivados da morfina.
• Antiparkinsonianos: anticolinérgicos, levodopa, amantadina.
• Outros: antiespasmódicos, antitussígenos, antidiarreicos, antibióticos, quimioterápicos, cimetidina, omeprazol.

Não existem ainda testes neuropsicométricos específicos para a avaliação cognitiva no CCL²², devendo a mesma ser realizada pela investigação dos domínios cognitivos específicos envolvidos, tais como a atenção, a memória e as funções executivas. As informações obtidas são úteis tanto no diagnóstico do comprometimento, como no seu seguimento pelo controle da progressão dos défices, com exames seriados.

É importante frisar que todos os testes têm alta taxa de resultados falso-negativos quando aplicados em uma fase muito inicial de alterações cognitivas, ou em indivíduos com inteligência prévia elevada, e também de falso-positivos em indivíduos normais com baixa escolaridade, condição comum em nosso meio²³.

O Minixame do Estado Mental (MEEM), que é muito usado no atendimento primário para rastrear distúrbios cognitivos, consta de itens que avaliam a orientação temporal e espacial, aprendizagem e evocação, atenção e cálculo, linguagem e habilidades visuo-espaciais¹⁵.

O Teste do Desenho do Relógio (TDR) avalia habilidades visuo-espaciais, funções executivas e memória, sendo um teste de aplicação simples e rápido¹⁵.

Com relação à escala CDR (*Clinical Dementia Rating Scale*), que avalia o desempenho do indivíduo em várias dimensões (memória, comportamento social e atividades de vida diária), idosos com CCL ou com demência incipiente são classificados como CDR 0.5^{8,11,14,17,19}.

Os testes acima são úteis numa avaliação inicial; entretanto, nos indivíduos com suspeita de comprometimento cognitivo, apesar de resultados normais, e também naqueles com escores inferiores aos pontos de corte previstos, pode ser necessário uma avaliação neuropsicométrica mais detalhada¹⁴.

A avaliação funcional também deve ser realizada, estando o Índice de Katz de Atividades Básicas de Vida Diária (ABVD) e a escala de Lawton de Atividades Instrumentais de Vida Diária (AIVD) entre os instrumentos mais utilizados para este fim²⁵.

A investigação complementar deve ser planejada individualmente, partindo-se de um roteiro básico incluindo exames como hemograma completo, glicemia, perfil lipídico, dosagem da Vitamina B12, estudo da função tireoideana, sorologia para sífilis e exames de neuroimagem¹⁴.

A tomografia computadorizada do crânio (TC) pode revelar, nas fases iniciais dos processos neurodegenerativos, alterações muitas vezes difíceis de serem diferenciadas do envelhecimento normal, como certo grau de atrofia cerebral, com perda de substância cinzenta e substância branca, acompanhada de aumento do tamanho dos ventrículos e alargamento dos sulcos e fissuras cerebrais³.

A ressonância magnética nuclear (RMN) pode mostrar reduções volumétricas do lobo temporal, especialmente giro para-hipocampal, amígdala e hipocampo, e do córtex entorrinal, que podem ser úteis para separar os indivíduos com CCL dos controles normais e também para identificar idosos com CCL com risco aumentado para conversão para DA^{5,14,19,25}. A espectroscopia de prótons por RMN tem aparecido como método útil¹⁹ para o fornecimento de dados sobre alterações bioquímicas e metabólicas cerebrais.

Estudos com técnicas de RMN funcional demonstram que pacientes com CCL têm deficiência de perfusão arterial da região para-hipocampal durante tarefas de memorização, quando comparados a pessoas normais²⁶. A tomografia por emissão de fóton único (SPECT) não tem se mostrado muito útil na avaliação desses pacientes. Já a tomografia por emissão de pósitrons (PET) é capaz de mostrar redução do metabolismo de glicose no lobo temporal medial nos pacientes com CCL, quando comparados com indivíduos normais⁹, mas a utilidade desse método na prática clínica ainda não foi estabelecida¹⁴.

Outra possibilidade em estudo é a medida não invasiva da quantidade de amilóide depo-

sitada no cérebro através de marcadores que se ligam de forma reversível ao amiloide cerebral e que podem ser quantificados com técnicas de PET²⁴. Apesar das limitações impostas pelo alto custo destes métodos, espera-se que os mesmos possam vir a se tornar instrumentos úteis para auxiliar a detecção precoce das doenças neurodegenerativas.

Além dos exames referidos, encontra-se em estudo a utilização de marcadores bioquímicos e genéticos. Os marcadores bioquímicos pesquisados têm sido a proteína tau e o peptídeo β -amiloide (A β) no líquido cefalorraquidiano, sendo relatado um aumento da proteína tau e uma diminuição nos níveis do peptídeo A β 1-42 semelhante aos pacientes com DA, indicando que estes marcadores poderiam diferenciar precocemente um envelhecimento normal de um processo demencial incipiente. Estes exames, além de serem invasivos, ainda não têm sua utilidade clínica bem estabelecida^{14,25}.

Com relação aos biomarcadores genéticos, a presença do alelo ϵ 4 da Apolipoproteína E (Apo E) pode ser preditiva de um maior índice de progressão para DA, porém, até o momento, os dados são insuficientes para se recomendar a genotipagem rotineira da Apo E nos pacientes com CCL^{14,16,19,25}.

Atualmente o emprego destes marcadores se limita ao campo da pesquisa científica¹, mas é possível que seu uso, correlacionado a achados de neuroimagem, testes neuropsicométricos, e sintomas clínicos, venha trazer subsídios como

indicadores diagnósticos e prognósticos em idosos com CCL²⁵.

CCL COMO PREDITOR DE DEMÊNCIA

Os estudos de prevalência mostram taxas de conversão de CCL para DA em torno de 10 a 15% ao ano, enquanto que em indivíduos normais a evolução para DA é de 1 a 2 % por ano¹⁷. A Tabela 4 mostra o resumo destes resultados.

As seguintes variáveis tem sido relacionadas como predisponentes para conversão para DA: idade avançada, baixo nível de escolaridade²², CCL subtipo amnésico^{14,18}, grau de alteração cognitiva medido por avaliação neuropsicológica¹⁴, comprometimento funcional auto declarado ou por informante²⁵, presumível etiologia neurodegenerativa^{18,25}, redução volumétrica do córtex entorrinal e do hipocampo na RMN²⁵, e presença do alelo ϵ 4 da Apo E^{19,22}.

Um estudo recente, que acompanhou a evolução de 539 pessoas com CCL amnésico, demonstrou que testes neuropsicométricos simples, que incluem testes de evocação tardia de listas de palavras e o ADAS-cog, quando combinados, têm alto poder preditivo para a evolução para DA em 36 meses¹³.

Além do maior risco de evolução para demência, é importante ressaltar que existe um significativo aumento da morbidade e mortalidade entre idosos com CCL²⁵ assim como maior necessidade de internação em instituições de longa permanência¹.

TABELA 4. INCIDÊNCIA DE DEMÊNCIA EM PESSOAS PORTADORAS DE CCL.

Estudo	N.º de indivíduos	Idade Média	Tempo Acompanhamento	Conversão anual
Petersen e cols. (1999)	66	81	4 anos	12 %
Tierney e cols. (1996)	107	74	2 anos	14 %
Devanand e cols. (1997)	127	66	2,7anos	15 %
Daly e cols. (2000)	123	72	3 anos	6 %
Bowen e cols. (1997)	21	74	4 anos	12 %
Flicker e cols. (1991)	32	71	2,2 anos	25 %

ADAPTADO DE PETERSEN E COLS. (2001)¹⁷

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

Até o momento não existem evidências que o tratamento farmacológico no CCL possa ter um impacto na redução na taxa de conversão para DA^{1,5,14,25}.

Dentre os medicamentos estudados estão: inibidores da colinesterase, anti-inflamatórios não esteroides, estrógenos, vitamina E, e *Ginkgo biloba*¹⁴. Os resultados dos diversos estudos em curso poderão ser reavaliados nos próximos anos, trazendo novas perspectivas para o tratamento medicamentoso no CCL.

Petersen e colaboradores²⁰, em um estudo com o uso de donepezil em CCL com um seguimento de 3 anos, encontraram uma menor progressão para DA nos primeiros 12 meses, em relação ao grupo em uso de placebo, mas o resultado não se manteve até o final do estudo. Porém, no subgrupo dos portadores do alelo $\epsilon 4$ da Apo E que usaram Donepezil, observou-se uma resposta melhor.

Um estilo de vida cognitivamente engajado parece ter um efeito protetor para demência. Embora ainda não devidamente valorizada, a intervenção cognitiva vem aparecendo em diversos estudos como uma das possibilidades promissoras em CCL para prevenir ou retardar uma progressão para demência.

É essencial o controle de patologias como depressão, hipertensão arterial, arritmias cardíacas, dislipidemias, obesidade e diabetes *mellitus*, que por si, já são fatores de risco para a evolução para um quadro demencial^{8,25}.

Finalmente, com relação às medidas gerais recomenda-se a adoção de hábitos saudáveis, como uma dieta adequada, atividade física regular e cessação do tabagismo. A intervenção envolvendo o suporte psicológico, planejamento dos compromissos financeiros, seguro de saúde e organização da rotina da vida cotidiana⁸, pode proporcionar uma melhor qualidade de vida ao idoso com CCL e sua família.

CONCLUSÃO

O CCL é um conceito relativamente novo,

com as primeiras referências datadas de 1999, mas atualmente é um dos temas mais estudados em geriatria. O desafio para os clínicos é identificar o subgrupo de indivíduos que progredirá para demência. Espera-se que avanços na tecnologia diagnóstica possam, no futuro, fornecer o instrumental necessário, e que, paralelamente, surjam avanços no tratamento farmacológico capazes de impedir o curso da perda cognitiva progressiva. De toda forma, a Academia Americana de Neurologia recomenda que esses pacientes sejam acompanhados e sua evolução monitorizada. Por outro lado, a detecção do problema nos seus estágios iniciais teria vantagens, já que possibilitaria a preparação da família e a adoção de algumas intervenções que minimizassem o sofrimento do paciente e lhe proporcionassem uma melhor qualidade de vida.

No curto prazo, o que se pode fazer de mais impacto, apesar dos poucos recursos diagnósticos e terapêuticos, é alertar, e se possível treinar o profissional de atendimento primário a reconhecer os sintomas e sinais, muitas vezes sutis, dessa perda cognitiva incipiente, para que se possa iniciar uma avaliação diagnóstica mais precisa, seja pelo próprio, aplicando, por exemplo, testes neuropsicométricos de triagem, ou encaminhando o paciente a centros mais especializados. Isto poderá trazer benefícios para o paciente, sua família, e para a sociedade como um todo.

REFERÊNCIAS

1. BENNETT D.A. Mild cognitive impairment. Elsevier Inc. Clin Geriatr Med 20, p.15-25, 2004
2. BERTOLUCCI P.H.F. Avaliação da memória. In: FORLENZA O.V, CARAMELLI P. Neuropsiquiatria geriátrica. São Paulo: Atheneu, p.507-25, 2000
3. BOTTINO C.M.C, BARROS S.B.E NICOLAU C.A.M. Contribuição dos exames de Neuroimagem estrutural para o diagnóstico das demências. In: BOTTINO C.M.C, LACKS J, BLAY S.L. Demência e transtornos cognitivos em idosos. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.97-109, 2006
4. BUDSON, A.E, PRICE, B.H. Memory

- Dysfunction. Review article. *N Engl J Med*. 2005. Downloaded from www.nejm.org on Feb 16, p. 692-9, 2005.
5. BURNS A., ZAUDIG, M. Mild cognitive impairment in older people. *Lancet*. v. 360. December 14, p. 1963-5, 2002.
 6. CAMARGO C.H.P, GIL G; MORENO M.D.P.Q. Envelhecimento "Normal" e cognição. In: BOTTINO C.M.C, LACKS J, BLAY S.L. Demência e transtornos cognitivos em idosos. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, p.13-20, 2006.
 7. CANÇADO F.A.X, HORTA, M.L. Envelhecimento cerebral. In: FREITAS E.V, PY L, CANÇADO F.A.X et al. Tratado de Geriatria e Gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2ª ed, p 194-211, 2006.
 8. CANINEU P.R., STELLA F., SAMARA A.B – Transtorno Cognitivo Leve – In: FREITAS E.V., PY L, CANÇADO F.A.X et al. Tratado de Geriatria e Gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2ª ed, 253-9, 2006.
 9. CONVIT A, DE LEON MJ, TARSHISH C, DE SANTI S, TSUI W, RUSINECK H, GEORGE A.E. Specific hippocampal volume reductions in individuals at risk for Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*, v.18, p. 131-8, 1997.
 10. DECARLI C.D. Mild cognitive impairment: prevalence, prognosis, aetiology, and treatment. *The Lancet Neurology* Vol. 2 January, p.15-21, 2003.
 11. FICHMAN H.C, CARAMELLIP, SAMASHIMA K. et al, Declínio da capacidade cognitiva durante o envelhecimento. *Rev. Bras. Psiq*, v.27, n.12, p. 79-82, 2005.
 12. FICHMAN H.C, Avaliação e Reabilitação Neuropsicológica. In: VERAS R, LOURENÇO R.A. Formação humana em geriatria e gerontologia: Uma perspectiva Interdisciplinar. R. J, UnATI- UERJ. p.243-6, 2006.
 13. FLEISHER A.S, SOWEELL B.B, TAYLOR C et al. Alzheimer Disease Cooperative Study. Clinical predictors of progression to Alzheimer disease in amnesic mild cognitive impairment. *Neurology* May, v.8, p.68(19)p.1588-95, 2007.
 14. KELLEY B.J , PETERSEN R.C. Alzheimer's Disease and Mild cognitive impairment *Neurol Clin* v. 25, p. 577-609, 2007.
 15. LOURENÇO R.A. Avaliação funcional e cognitiva: conceitos básicos e escalas de aferição. In: VERAS R, LOURENÇO R.A. Formação humana em geriatria e gerontologia: Uma perspectiva interdisciplinar. R.J. UnATI, UERJ 86-9, 2006.
 16. LOVESTONE S. A patogênese molecular da Doença de Alzheimer, progresso em todas as vertentes. In: FORLENZA O.V, CARAMELLI P., Avaliação da memória. *Neuro psiquiatria geriátrica*. S.P, Atheneu, p.467-77, 2000.
 17. PETERSEN, R.C, STEVENS, J.C, GANGULI, M., et al. Practice parameter: Early detection of dementia: Mild cognitive impairment Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* v. 56, p.1133- 42, 2001. Downloaded on jan.31, 2007.
 18. PETERSEN, R. Clinical trials in Mild Cognitive impairment. 57th Annual Meeting of the American Academy of Neurology, April 9-16, 2005.
 19. PETERSEN, R.C. Mild cognitive impairment. 57th Annual Meeting of the American Academy of Neurology. April 9-16, p.9-28, 2005.
 20. PETERSEN, R.C, THOMAS, R.G, GRUNDMAN, M. et al. Vitamin E and Donepezil for the Treatment of Mild Cognitive Impairment. *N Engl J Med*. Jun v.9, n. 352 (23), p. 2379-88, 2005.
 21. QUEVEDO, J., MARTINS, M.R., ISQUIERDO L., Alterações cerebrais e Memória. In: BOTTINO C.M.C, LACKS J., BLAY S.L. Demência e transtornos cognitivos em idosos. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, p. 3-12, 2006.
 22. RITCHIE K, TOUCHON J. Mild cognitive impairment: conceptual basis and current nosological status. *Lancet* v. 355. January 15, p. 225-8, 2000.
 23. ROZENTAL M, Testes Neuropsicológicos e o diagnóstico da demência. In: BOTTINO C.M.C, LACKS J, BLAY S.L. Demência e transtornos cognitivos em idosos. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, p.86-95, 2006.
 24. SENECA, N., CAILL, LIOW, J.S, ZOGHBI, S.S et al. Brain and whole-body imaging in nonhuman primates with [11C]MeS-IMPY, a candidate radioligand for beta-amyloid plaques. *Nucl Med Biol* Aug v.34, n.6, p. 681-9, 2007.
 25. WINBLAD B., PALMER K., KIVIPELTO M., PETERSEN R.C. et al. Key Symposium. Mild cognitive impairment: report of the international working group on Mild Cognitive impairment. *J Intern Med*, v. 256, p.240-6, 2004.
 26. XU G, ANTUONOP.G, JONES J et al. Perfusion fMRI detects deficits in regional CBF during memory-encoding tasks in MCI subjects. *Neurology* Sep 26, 2007.

ABSTRACT

In recent years the construct of Mild Cognitive Impairment (MCI) in the elderly has been a frequent topic in the literature on

aging and dementia. This condition refers to individuals who have demonstrable cognitive impairment when compared to age matched controls but who do not meet the criteria for dementia. Epidemiological studies show that elderly with MCI have a higher risk of developing Alzheimer's disease (DA), especially those who have the amnesic subtype. The interest in this topic is justified by the necessity to discover biomarkers that can identify the individuals who will ultimately progress to dementia, and the possibility of developing interventions that can prevent this from happening. The current review discusses the recent conceptual basis, and the clinical management of patients with mild

cognitive impairment.

KEYWORDS: Cognitive impairment;

Aging; Memory; Dementia; Alzheimer disease.