

MEMÓRIA E PADRÕES COGNITIVOS EM VELHOS:

A INFLUÊNCIA DA DEPRESSÃO

FLÁVIO KAPCZINSKI

PORTO ALEGRE, 1991

MEMÓRIA E PADRÕES COGNITIVOS EM VELHOS:

A INFLUÊNCIA DA DEPRESSÃO

FLÁVIO KAPCZINSKI

Trabalho realizado no Curso de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica - UFRGS para obtenção do título de Mestre.

Orientadora: Dr^a MÁRCIA LORENA FAGUNDES CHAVES

PORTO ALEGRE, 1991

FACULDADE DE MEDICINA
UFRGS HCPA
BIBLIOTECA



Bib.Fac.Med.UFRGS

T-0504

Memoria e padroes cognitivos e

AGRADECIMENTOS

- À *Drª Márcia Chaves*, que foi para mim uma lição viva do que significa ser pesquisador.

- Aos Drs. *Ivan Izquierdo* e *Ellis Busnello*, que me estimularam para a atividade científica e formação acadêmica.

- Aos Drs. *Cláudio Osório*, *Paulo Soares* e *Cláudio Eizirik*, que de diferentes formas colaboram com minha vida profissional.

- Aos colegas *Dr. Marcelo Fleck*, *Drª Lúcia Helena Ceitlin*, *Drª Maria Alicia Mintegui* e *Rosane Brondani* pela ajuda que me prestaram na realização do trabalho.

*A memória de meu pai, incentivador
dos meus primeiros passos na busca
de respostas através da ciência.*

S U M Á R I O

| | Página |
|--|--------|
| LISTA DE TABELAS E QUADROS | 6 |
| RESUMO | 8 |
| 1 — INTRODUÇÃO | 10 |
| 1.1 — A Velhice | 12 |
| 1.2 — A Memória | 15 |
| 1.3 — Tempo, Memória e Futuro | 20 |
| 1.4 — A Memória na Velhice | 23 |
| 1.5 — Depressão e Padrões Cognitivos | 25 |
| 1.6 — A Depressão no Velho | 34 |
| 1.7 — Depressão e Função Cognitiva | 37 |
| 2 — OBJETIVOS | 49 |
| 3 — PACIENTES E MÉTODOS | 50 |
| 4 — RESULTADOS | 55 |
| 5 — DISCUSSÃO | 65 |
| 6 — CONCLUSÕES | 79 |
| 7 — ANEXOS | 81 |
| 8 — REFERÊNCIAS | 92 |
| 9 — ABSTRACT | 106 |

LISTA DE TABELAS E QUADROS

| | Página |
|--|--------|
| Tabela 1 — Diagnósticos Clínicos na Amostra | 52 |
| Tabela 2 — Média + Desvio Padrão das Variáveis na Amostra ... | 56 |
| Tabela 3 — Coeficiente de Correlação (r) entre as variáveis em uma Regressão Linear Simples (n = 68) | 57 |
| Tabela 4 — Média + Desvio Padrão das Variáveis em uma comparação dos indivíduos pela categoria diagnóstica (Crônicos/Neoplásicos X Agudos/Bom Prognóstico) | 59 |
| Tabela 5 — Média + Desvio Padrão das Variáveis em uma comparação dos indivíduos pelo score obtido no "Mini-Mental" (ponto de corte no "Mini-Mental" = 24) | 60 |
| Tabela 6 — Média + Desvio Padrão das Variáveis em uma comparação dos indivíduos pelo score obtido na EDMA (ponto de corte na EDMA = 20) | 61 |
| Tabela 7 — Média + Desvio Padrão das Variáveis em uma comparação dos indivíduos através do score obtido no QUEF (ponto de corte no QUEF = zero) | 63 |
| Tabela 8 — Média + Desvio Padrão dos scores do MM, EDMA, TE e QUEF ajustados para o nível de escolaridade | 64 |

| | Página |
|--|--------|
| Quadro 1 — Critérios diagnósticos para Episódio Depressivo Maior pelo DSM III-R | 28 |
| Quadro 2 — Critérios diagnósticos para Ciclotimia pelo DSM III-R | 30 |
| Quadro 3 — Critérios diagnósticos para Distímia pelo DSM III-R | 31 |
| Quadro 4 — Evolução das Teorias sobre a depressão | 34 |

R E S U M O

Foram avaliados 68 velhos internados em hospital geral por problemas clínicos. Foram utilizados na avaliação os seguintes instrumentos: 1. Escala para Depressão de Montgomery-Asberg; 2. "Mini-Mental" — Exame do Estado Mental ; 3. Um questionário sobre as percepções individuais do paciente acerca do seu futuro (FSPQ); 4. Um teste para avaliação da memória de informações verbais. Não foi encontrada correlação entre depressão e prejuízo no estado mental ou memória. Entretanto, a depressão determinou os escores do FSPQ em uma regressão linear simples.

"A vida deve ser entendida através do passado, dizem acertadamente os filósofos. O que muitas vezes não é dito é que ela precisa ser vivida em direção ao futuro".

Kierkegaard (1843)

1 — INTRODUÇÃO

O adequado entendimento e abordagem dos quadros psiquiátricos do velho constitui um dos grandes desafios atuais em saúde mental. O entendimento da velhice revela uma população com problemas específicos, que exige um atendimento orientado para as questões peculiares desta faixa etária, e não uma mera extensão dos cuidados de saúde dispensados a outros segmentos da população (OMS, 1984).

Também o aumento da população de velhos verificada em termos mundiais tem solicitado uma atenção crescente dos profissionais da saúde. Em 1970, estimava-se a população mundial com 60 anos ou mais em 304 milhões. No ano 2000, esta população deverá representar cerca de 583 milhões de pessoas. Neste intervalo de 30 anos, a população nas diferentes faixas etárias crescerá na proporção de 70%, enquanto a população com 60 anos ou mais aumentará na razão de 91%. A faixa dos indivíduos com 80 anos ou mais aumentará em uma proporção ainda maior, em torno de 119% (Thomas, 1979). No Brasil, o número atual de pessoas com mais de 65 anos está em torno de 7 milhões, ou seja, 4,5% da população (IBGE, 1988). No ano 2000, o percentual de velhos estará em torno de 8%, e

a população brasileira nesta faixa etária será a 7ª do mundo (CIGS, 1986).

A magnitude dos dados referentes à população de velhos no Brasil configura a dimensão do problema do planejamento e prestação de cuidados em saúde mental nesta faixa etária.

Dentre os quadros psiquiátricos da velhice, a depressão e o déficit cognitivo têm suscitado grande interesse. Isto se deve à sua alta prevalência e pelas relações fisiopatológicas que apresentam entre si. Embora ainda não estejam disponíveis dados sobre a população brasileira, em outros países a prevalência de sintomas depressivos em velhos está em torno de 15%, sendo que a prevalência de quadros depressivos severos, com diagnóstico de Depressão Maior é de 4% (Blazer, 1980). O déficit cognitivo ocorre em taxas similares, variando sua prevalência entre 10 e 15% na população de velhos. A prevalência do déficit cognitivo severo, que configura o diagnóstico de demência está em torno de 4,5% (Ineichen, 1987; Park e Ha, 1988).

A apresentação clínica mais precoce e comum dos quadros demenciais é o déficit de memória. Por outro lado, a queixa subjetiva de problemas de memória é um achado comum em velhos deprimidos (Plotkin et al, 1985).

O estudo desta complexa relação entre a depressão e o déficit de memória no velho requer a revisão de alguns conceitos que serão apresentados a seguir.

1.1 — A Velhice

Diferentes conceitos de envelhecimento têm sido propostos. Segundo Agate (1970) o envelhecimento "*é o conjunto das modificações morfológicas, fisiológicas e psicológicas que acompanham a idade cronológica*". Lansing (apud Beauvoir, 1990) define o envelhecimento como "*um processo progressivo de alteração desfavorável, ligado habitualmente à passagem do tempo, tornando-se aparente após a maturidade e terminando com a morte*".

Envelhecimento em biologia geralmente refere-se aos efeitos adversos da passagem do tempo. Ocasionalmente pode significar um processo desejável de amadurecimento, de aquisição de novas habilidades (Busse, 1989).

Os processos múltiplos de declínio associados ao envelhecer podem ser categorizados em envelhecimento primário e secundário (Busse, 1989). O envelhecimento primário ou

biológico não está necessariamente restrito aos últimos anos de vida. O declínio de alguns sistemas orgânicos começa com a concepção. O termo envelhecimento primário se refere àquelas alterações físicas que se desenvolvem na idade adulta, resultam em um declínio da eficiência do funcionamento e terminam com a morte. O envelhecimento primário é intrínseco ao organismo e os fatores de declínio no funcionamento dos diferentes órgãos são determinados por influências inatas.

A taxa de envelhecimento, medida como declínio funcional, varia amplamente entre os indivíduos. Além disso, o envelhecimento não se dá de maneira uniforme entre os diferentes sistemas, órgãos e células (OMS, 1984). Em alguns órgãos ocorre a perda de células insubstituíveis. Este processo é mais notável no coração, cérebro e músculos. No cérebro, a perda neuronal é acompanhada de alterações sinápticas e nas redes neuronais. A perda de células nervosas, especialmente em áreas vulneráveis do hipotálamo, pode contribuir para colocar o velho em uma situação de risco para o desenvolvimento de alterações emocionais e de comportamento. O envelhecimento acarreta também alterações neuroquímicas, como o declínio dos níveis de dopamina, noradrenalina e serotonina. A atividade da monoamina oxidase aumenta com a idade.

Também os fatores ambientais são determinantes no processo de envelhecimento. Ao conjunto destas influências recebidas pelo indivíduo do seu meio, modificando seu ritmo inato de envelhecimento denomina-se envelhecimento secundário (Busse, 1989). Fatores hostis do ambiente como doenças

adquiridas, desnutrição ou trauma psíquico podem favorecer o surgimento de defeitos e incapacidades. Por outro lado, existem fatores ambientais associados com uma menor taxa de morbidade na velhice. Entre eles está a situação marital. Os indivíduos casados apresentam uma menor taxa de internações hospitalares. Também a presença de uma rede de apoio familiar e social previne a morbidade reforçando a auto-estima e promovendo um cuidado continuado ao idoso. Outros fatores incluem a manutenção de hábitos saudáveis ao longo da vida, como o exercício moderado e número regular de horas de sono; a manutenção de um trabalho ou ocupação mesmo após a aposentadoria; e condições adequadas de saneamento, habitações e dieta (OMS, 1984).

Desta forma, o envelhecimento pode ser entendido como um processo sujeito a fatores biológicos que interagem constantemente com o meio onde o indivíduo esteve inserido ao longo de sua vida. A velhice, resultante deste processo, atingirá diferentes indivíduos em diferentes idades cronológicas de acordo com seus determinantes biológicos e o contexto de sua vida (OMS, 1984).

Para fins de estudo, a idade limite para a velhice como período etário tem sido arbitrada em 60 ou 65 anos. A Organização Mundial da Saúde adota a idade de 65 anos para definir a velhice, embora cite a idade de 60 anos também como um ponto de referência para estudo (OMS, 1990).

1.2 — A Memória

Em termos genéricos, a memória pode ser concebida como a capacidade de reter um dado da experiência ou um conhecimento adquirido e de trazê-lo à mente. É essencial para a constituição do conhecimento e fornece a base para o processo de pensamento. A relação da memória com os demais aspectos da função cognitiva tem despertado um grande interesse ao longo da história. Aristóteles (384-322 Ac) na sua "Metafísica" sentenciava que *"é da memória que os homens derivam a experiência, pois as recordações repetidas das mesmas coisas produzem o efeito de uma única experiência"* (Japiassu e Marcondes, 1989).

Dentro do campo das neurociências a memória é definida como uma modificação mais ou menos permanente das relações de um organismo com o seu meio. Ocorre como resultado da prática, da experiência e/ou observação. O aprendizado é a aquisição dessas modificações. Para se chegar à memória é preciso que ocorra o aprendizado. Para se chegar ao aprendizado é necessário o envolvimento da capacidade de perceber. A percepção, por sua vez, requer mecanismos de memória. Esta, consiste no saber prévio consciente do objeto, o qual provoca uma modificação estável no aparelho neural. Do ponto de vista comportamental, a memória é demonstrada pelo reconhecimento de eventos ou fatos prévios e pela sua evocação (Chaves, 1989).

A conceituação da memória traz em si o aspecto dinâmico do processo de memorização, constituído de diferentes etapas. A fase inicial, denominada "período de aquisição" está intimamente ligada à capacidade de percepção de uma dada experiência. O processo segue com a "codificação" da experiência vivenciada e o seu "armazenamento". O processo de armazenamento desenvolve-se gradualmente após o aprendizado inicial. Este período em que as informações estão sendo armazenadas denomina-se fase de consolidação.

Os estudos relativos aos mecanismos da memória apontam para várias direções simultaneamente, sugerindo a complexidade da questão. Com relação aos neurônios isoladamente, verifica-se que sua ultra-estrutura pode ser modificada pela experiência (Greenough, 1984). Também alterações à nível das sinapses são descritas como um sítio potencial de armazenamento da memória (Kandell et al, 1984; Kandell, 1989; Lynch e Baudry, 1984).

Por outro lado, o armazenamento da memória pode ser regulado periféricamente por sistemas hormonais ativados no processo de aprendizado. Estas alterações neuro-humorais modulam a consolidação da memória (Almeida et al, 1983; Izquierdo, 1984; Izquierdo e Netto, 1985a e b).

O armazenamento da memória envolve ainda a questão da organização da memória no cérebro. Isto é, de que maneira a lembrança de um dado objeto se encontra representada na memória. Atualmente, conceitua-se como "engrama" ao conjunto

de alterações neurais que representam a memória. Um dos objetivos dos estudos sobre a memória nos últimos 60 anos tem sido o de localizar e identificar os engramas no cérebro (Chaves, 1989). Existem três correntes principais de pesquisas neste sentido. A mais antiga delas foi iniciada por Lashley e propõe a "*hipótese da distribuição ampla*". Mais recentemente, uma segunda hipótese propõe que "*áreas específicas*" processariam a memória. Uma outra visão é defendida pelos autores "*hipótese de múltiplas vias*".

A hipótese da distribuição ampla deriva do trabalho clássico de Lashley (1929). Após treinar ratos para uma determinada tarefa este autor realizou lesões em diferentes locais do cérebro dos mesmos. Após a lesão, ensinou novamente a tarefa. O número de tentativas necessárias para reaprender era proporcional à extensão da lesão produzida, não estando ligado a nenhum local específico do cérebro. Baseado nestes achados Lashley propôs que a memória é ampla e equivalentemente distribuída em grandes áreas do cérebro.

A hipótese das áreas específicas propõe que o armazenamento de informações está ligado a áreas específicas de processamento que são requisitadas durante o aprendizado (Mishkin, 1982; Squire, 1987). O armazenamento da memória se daria como modificações nos mesmos sistemas neurais que ordinariamente participam da percepção, análise e processamento

da informação a ser aprendida.*

A hipótese de múltiplas vias tem sido defendida por Cherkin (1983). Dentro deste paradigma, um traço de memória (engrama) é formado por vias múltiplas, cada uma com diversas fases e passos. O comprometimento de uma via, fase ou passo poderia ser revertido pela ativação de outra via, fase ou passo. Esta hipótese se baseia nas seguintes evidências: Os processos biológicos em geral são caracterizados por complexidade e redundância. A complexidade em biologia é ilustrada por vias alternativas, múltiplos passos e efeitos interativos, os quais são evidentes em mapas metabólicos e de função neurotransmissora. Os esquemas hipotéticos para o funcionamento da memória revelam um grau de complexidade similar ao acima descrito (Matties, 1974). Desta forma, um passo específico na formação de um engrama pode ser controlado, modulado ou substituído por um passo em uma outra via da rede. O dano de uma via de memória seria compensado pela ativação espontânea de outra via ou por estimulação exógena através de sinoptogênese reativa (Chaves, 1989). Alguns achados fisiológicos dão sustentação a esta hipótese. Entre eles estão

* A idéia de que alterações nos sistemas perceptivos seriam responsáveis pela memória provavelmente foi formulada pela primeira vez por Descartes, em 1649: "... em determinadas regiões do cérebro existem os traços dos objetos de que nos queremos lembrar. Esses traços consistem apenas na maior facilidade adquirida pelos poros do cérebro, por onde anteriormente os espíritos tinham aberto o seu curso sob a ação do objeto, para de novo serem abertos da mesma maneira pelos espíritos que para eles vêm (...) quando a alma se quer lembrar de qualquer coisa ..." (Descartes, 1956).

a estrutura dupla da memória permanente; as hierarquias paralelas para dimensões sensoriais diferentes; a formação de memória de traço curto, médio ou longo; a aquisição simultânea de múltiplas memórias e o aprendizado separado e concomitante nos dois hemisférios cerebrais. Este modelo explicaria também o fato de que neuropatias múltiplas podem exercer um efeito amnésico cumulativo, mesmo quando cada patologia isolada não apresenta um efeito detectável (Chaves, 1989).

O armazenamento da memória também pode ser estudado a partir das alterações neuro-humorais que acompanham o aprendizado. Neste processo, ocorrem alterações neuro-humorais como a liberação de catecolaminas e β -endorfina cerebrais (Chaves, 1989). Também há uma liberação de ACTH, vasopressina e catecolaminas à nível plasmático. Estas alterações humorais produzem efeitos sobre o AMPc, fosforilação de proteínas nucleares, RNA cerebral e síntese de proteínas (Izquierdo e Dias, 1983; Chaves, 1989).

Determinadas drogas, quando administradas durante o processo de aprendizado produzem um estado de dependência, onde a evocação é facilitada por uma nova administração da droga (Izquierdo e Dias, 1983). Hormônios ou neurotransmissores também podem induzir a dependência de estado (Izquierdo e Netto, 1985a, b, c), e, portanto, modular a memória.

Também o estudo das síndromes amnésicas tem fornecido informações importantes sobre como a memória está organizada no cérebro. Achados clínicos e estudos anatomopatoló-

gicos de pacientes amnésicos têm convergido para determinadas regiões cerebrais como as mais diretamente ligados ao processamento da memória. A região temporal medial, com ênfase no hipocampo, e a região diencefálica da linha média, especialmente o núcleo mediodorsal do tálamo e os corpos mamilares costumam produzir amnésia quando lesados. Entretanto, ainda não está bem estabelecido quais são as estruturas e conexões essenciais para o armazenamento da memória. Frequentemente os pacientes estudados apresentam múltiplas lesões, cuja interação é complexa dificultando seu estudo (Chaves, 1989).

Achados clínicos e fisiopatológicos têm fornecido a base para a classificação da memória. Estão descritos uma memória semântica e a memória episódica (Tulving, 1985). A memória episódica se refere ao armazenamento e evocação de informações sobre eventos ligados à vida do indivíduo. É essencialmente autobiográfica. A memória semântica se refere ao armazenamento e evocação do conhecimento ligado ao significado das palavras, estruturas de linguagem e relações entre eventos.

1.3 — Tempo, Memória e Futuro

O conceito de tempo usualmente é definido como um período delimitado por um evento considerado anterior e ou-

tro considerado posterior. Também pode ser concebido como o movimento constante e irreversível através do qual o presente se torna passado e o futuro, presente. Revisando o conceito de tempo, Granit (1985) constata a lentidão com que as idéias têm progredido neste ramo do conhecimento. Na área biológica, é dominante o conceito linear. Sistemas biológicos como o cérebro, funcionam somente por um tempo limitado e, em qualquer ponto do eixo temporal de suas existências, pode ser concebido um passado e um futuro. O ponto no mesmo eixo dividindo os dois constitui o presente, o hipotético e evanescente momento do "agora" (Ingvar, 1985). Este conceito tripartido do tempo é bastante antigo. Provavelmente sua primeira formulação mais consistente foi realizada por Santo Agostinho (354-430), e prevalece até os dias de hoje (Santo Agostinho, 1977; Ingvar, 1985).

O substrato neuronal da percepção do tempo tem sido estudado através de medidas de fluxo sanguíneo regional e metabolismo no cérebro em repouso e durante atividade (Lassen, 1963; Phelps, 1982; Mazziotta, 1982; Roland, 1985; Duara, 1985). Existem fortes evidências de que a memória para eventos passados dependa de estruturas localizadas no lobo temporal, em suas porções corticais e profundas, conforme discutido anteriormente (Mílnier, 1972; Mishkin, 1982). A percepção do presente é essencialmente mediada pelo processamento dos estímulos sensoriais. A estimulação elétrica de porções corticais ligadas ao sensorio induz a experiências de "agora" referentes à região estimulada (Ingvar, 1979). Quan-

to à percepção do que está por acontecer, experimentos recentes (Roland, 1980; Roland, 1982; Roland, 1985) demonstram que funções corticais ligadas ao futuro, como a execução de planos e a expectativa resultam de atividade do córtex frontal e pré-frontal. Como estes planos e expectativas ligados ao futuro são, como outras lembranças, armazenados e evocados, podem ser denominados de "*Memórias do Futuro*" (Ingvar, 1985). Este conjunto de memórias orientadas para o futuro fornece a base para a antecipação de eventos e a expectativa. É também essencial para o planejamento de curto e longo prazo e para o funcionamento cognitivo dirigido a algum objetivo. Esta programação para o futuro é baseada na experiência de eventos passados e através da constante entrada de novas informações é ampliada e redefinida. A lesão ou disfunção do córtex frontal e pré-frontal produz estados caracterizados por uma "perda do futuro". Estes pacientes apresentam-se indiferentes, inativos, perdem a ambição e a capacidade para antever as conseqüências do seu comportamento (Ingvar, 1985).

A modificação dos padrões que determinam a maneira como o indivíduo percebe o seu futuro ocorre também nos quadros depressivos. Entre as alterações cognitivas que ocorrem na depressão está a ativação de um padrão distorcido e negativista, onde o paciente percebe o futuro como algo indesejável ou catastrófico (Beck, 1989).

1.4 — A Memória na Velhice

O estudo da memória ao longo do processo de envelhecimento normal, isto é, sem patologias significativas subjacentes, tem acumulado evidências no sentido de um declínio na velocidade da evocação de informações. Este declínio se refere especialmente à memória para fatos novos. Isto é, a memória para fatos pertencentes a um passado remoto é afetada de uma forma menos consistente (Ciocon e Potter, 1988).

Uma alteração bem documentada do envelhecimento é o desenvolvimento progressivo de um retardo sensório-motor. Este retardo é medido através do aumento da latência estímulo-resposta. Embora esta lentificação dos processos cognitivos seja inevitável com o envelhecimento, não chega a afetar sensivelmente a memória que se refere a fatos de um passado remoto e está bem consolidada. Também a memória para fatos novos mostra-se pouco alterada quando avaliada imediatamente após a aquisição da informação. Entretanto, o envelhecimento exerce um profundo efeito na capacidade de reter por mais tempo informações novas (Siegler e Poon, 1989).

Em estudos longitudinais com populações de velhos, identifica-se uma clara relação entre deterioro do nível de saúde física e o declínio no desempenho de memória ao longo do tempo (Siegler e Poon, 1989). Estudos longitudinais avaliaram extensivamente as alterações intelectuais ao longo do envelhecimento, indicando um alto grau de estabilidade no funcionamento intelectual através da variação etária. Entre-

tanto, os padrões de estabilidade e mudança através do ciclo vital variam de acordo com a capacidade que é medida. Estão relatados declínios na criatividade com o envelhecimento (Siegler e Poon, 1989).

Uma das aplicações mais importantes dos dados referentes às capacidades cognitivas dos velhos está em como os velhos se comportam em situações de aprendizado. Baltes (1973) revisou os principais achados referentes ao aprendizado em velhos e verificou que suas capacidades são maiores e mais plásticas do que se supunha. Entretanto, o método de ensino deve adaptar-se às características do velho. Estes achados fornecem a base para a teoria "life span" do desenvolvimento humano. Esta teoria crítica a visão tradicional de que as funções cognitivas desenvolvem-se na infância e adolescência, estabilizam-se na vida adulta e declinam na velhice. Ao considerar somente o declínio ocorrido com a idade deixa-se de lado alterações qualitativas que ocorrem no funcionamento cognitivo do velho. Estas alterações proporcionam ao velho uma capacidade maior para funções de síntese e julgamento* (Baltes, 1973). Não existem estudos que avaliem o papel da

* Estas capacidades adquiridas tardiamente podem estar envolvidas com a produção de grandes obras na velhice. Ao escrever "Édipo Rei", Sófocles contava com 71 anos de idade. Dostoiévsky aproximava-se dos 60 anos ao escrever "Os Irmãos Karamasov", um dos marcos da literatura ocidental. Goethe concluiu sua obra prima, "O Fausto", aos 83 anos. Segundo Peter Gay (1989) o trabalho mais importante da obra de Freud foi "Moisés e o Monoteísmo", realizado aos 81 anos (Berezin, 1972).

diminuição das capacidades de memória nestas alterações qualitativas na cognição no velho. Entretanto, Izquierdo (1982) salienta a importância fisiológica do esquecimento. A base do raciocínio lógico não está no armazenamento de dados e sim na síntese, que pressupõe o esquecimento das diferenças entre categorias de objetos ou eventos.

As alterações biológicas que explicam a redução da performance em testes de memória em velhos correspondem às modificações neuroanatômicas e funcionais que ocorrem no cérebro com o envelhecimento (Vogel, 1989).

1.5 — Depressão e Padrões Cognitivos

O termo "Depressão" pode assumir diferentes significados em diferentes contextos. Inclui flutuações normais no estado de humor, sentimentos de desmoralização, situações de luto, reações psicológicas transitórias a traumas e perdas ou a síndrome neurovegetativa que caracteriza o episódio de depressão maior (Raskind, 1988).

O conceito de depressão como problema médico remonta à iniciativa de Hipócrates, de incluir diagnósticos psiquiátricos dentro da nomenclatura médica. Dos seis diagnósticos propostos por Hipócrates, um deles era o de "Melancolia", que incluía quadros ligados a alterações do humor (Clayton,

1986). Ainda na antigüidade, Aretaeus notou que estados de depressão muitas vezes alternavam-se com excitabilidade na mesma pessoa, e poderiam representar diferentes aspectos da mesma doença. Em 1686, Bonet utilizou o termo maníaco-melancólico para caracterizar um grupo de pacientes. Em 1850, Falret adotou o termo "*insanidade circular*" e Baillarger, "*forma dupla de insanidade*", designando pacientes similares. Em 1874, Kahlbaum referiu-se a pacientes com ciclotimia. Lange, em 1895 descreveu um quadro depressivo recorrente sem fases maníacas, que denominou depressão periódica. Em 1883 este mesmo autor descreveu os quadros maníaco-depressivos de forma sistemática (Clayton, 1986; Klerman, 1984).

Mais recentemente, Leonard em 1957 sugeriu que as formas bipolares e unipolares de doenças afetivas seriam doenças distintas. Perris e Angst em 1966 confirmaram as evidências de Leonard (Clayton, 1986).

Os distúrbios do humor e do afeto são atualmente estudados dentro de um conjunto de patologias cujo achado comum e fundamental é a alteração do humor acompanhada por mudanças cognitivas, psicomotoras, psicofisiológicas e dificuldades interpessoais. O humor usualmente se refere a estados emocionais sustentados que colorem o conjunto da personalidade e da vida psíquica. O afeto em geral se refere aos aspectos subjetivos da emoção, à parte dos seus componentes somáticos (Klerman, 1984).

O termo Distúrbios do Afeto é utilizado na terceira edição revisada do Manual de Diagnóstico e Estatística dos Distúrbios Mentais da Associação Americana de Psiquiatria para designar o grupo de distúrbios que inclui o estudo da depressão (DSM III-R, 1989). Neste manual, a classe dos Distúrbios Afetivos divide-se em: Distúrbios Afetivos Maiores, nos quais existe uma síndrome afetiva completa; Distúrbios Afetivos Específicos, nos quais existe apenas uma síndrome afetiva parcial, e os Distúrbios Afetivos Atípicos, que não se enquadram nas classes descritas.

Os Distúrbios Afetivos Maiores incluem o Distúrbio Bipolar e a Depressão Maior. Estes dois distinguem-se entre si pela presença ou não de surtos maníacos. O registro de um ou mais surtos maníacos dá o diagnóstico de distúrbio bipolar.

Os Distúrbios Afetivos Específicos incluem o Distúrbio Ciclotímico e o Distúrbio Distímico. No Distúrbio Ciclotímico existem sintomas simultaneamente característicos das síndromes depressivas e maníacas. Entretanto, não têm a gravidade ou duração suficientes para serem classificados como quadros maiores. No Distúrbio Distímico, os sintomas se assemelham aos do surto depressivo maior, porém não têm sua intensidade ou duração (DSM III-R, 1989).

A Depressão, enquanto diagnóstico, se incluirá nas categorias acima descritas, respeitando os critérios diagnósticos estabelecidos pelo DSM III-R (quadros 1, 2 e 3).

Quadro 1 — Critérios diagnósticos para Episódio Depressivo Maior pelo DSM III-R

Nota: Uma "Síndrome Depressiva Maior" é definida como critério A, abaixo:

A. Pelo menos cinco dos sintomas seguintes estiveram presentes durante o mesmo período de duas semanas e representam uma mudança do funcionamento anterior, pelo menos um dos sintomas é ou (1) humor deprimido, ou (2) perda de interesse ou prazer. (Não incluir sintomas que são devidos claramente a uma condição física, a delírios ou alucinações humor-incongruentes, incoerência, ou acentuado afrouxamento das associações).

- (1) humor deprimido (ou pode ser humor irritável em crianças e adolescentes) na maior parte do dia, aproximadamente todos os dias, com indicado ou pelo relato subjetivo ou pela observação dos outros.
- (2) interesse ou prazer acentuadamente diminuídos em todas ou quase todas as atividades na maior parte do dia, aproximadamente todos os dias (como indicado ou pelo relato subjetivo ou pela observação dos outros, de apatia na maior parte do tempo).
- (3) perda ou ganho de peso significativo quando sem dieta (por exemplo, mais do que 5% do peso corporal em um mês), ou diminuição ou aumento de apetite aproximadamente todos os dias (nas crianças, considerar falha em apresentar os ganhos de peso esperados).
- (4) insônia ou hipersonia aproximadamente todos os dias.
- (5) agitação ou lentificação psicomotora aproximadamente todos os dias (observável pelos outros, não simplesmente sentimentos subjetivos de inquietação ou estar deprimida).
- (6) fadiga ou perda de energia aproximadamente todos os dias.
- (7) sentimentos de desvalia ou de culpa excessiva ou inadequada (que pode ser delirante) aproximadamente todos os dias (não simplesmente auto-reprovação ou culpa por estar doente).
- (8) diminuição da habilidade de pensar ou concentrar-se ou indecisão, aproximadamente todos os dias (por relato subjetivo ou observada pelos outros).
- (9) pensamentos recorrentes de morte (medo injustificado de morrer) ideação suicida recorrente sem um plano específico, ou uma tentativa de suicídio ou um plano específico para cometer suicídio.

- B. (1) Não se pode estabelecer que um fator orgânico iniciou e manteve a perturbação.
- (2) A perturbação não é uma reação normal à morte de uma pessoa amada (Luto Sem Complicação).

Nota: Preocupação mórbida com desvalia, ideação suicida, comprometimento funcional acentuado ou lentificação psicomotora, ou duração prolongada sugerem luto complicado por Depressão Maior.

(continua)

Quadro 1 — Critérios diagnósticos para Episódio Depressivo Maior pelo DSM III-R (continuação)

- C. Não houve em qualquer momento da perturbação delírios ou alucinações que tenham durado até na ausência de sintomas de humor proeminentes (isto é, antes do desenvolvimento dos sintomas de humor ou após eles terem remitido).
- D. Não sobreposto a Esquizofrenia, Distúrbio Esquizofreniforme Distúrbio Delirante, ou Distúrbio Psicótico SOE.

Códigos para Episódio Depressivo Maior: quinto dígito do código numérico e critérios de gravidade, do estado atual do Distúrbio Bipolar, Depressivo, ou Depressão Maior:

1. **Leve:** Poucos, se algum, sintomas além daqueles requeridos para fazer o diagnóstico, e os sintomas resultam somente de um comprometimento menor no funcionamento ocupacional ou de atividades sociais habituais ou relacionamentos com os outros.
2. **Moderado:** Sintomas ou comprometimento funcional entre "leve" e "grave".
3. **Grave, Sem Características Psicóticas:** Sintomas graves além daqueles requeridos para fazer o diagnóstico, e os sintomas interferem acentuadamente no funcionamento ocupacional ou em atividades sociais habituais ou relacionamentos com os outros.
4. **Com Características Psicóticas:** Delírios ou alucinações. Se possível, especificar se as características psicóticas são humor-congruentes ou humor-incongruentes.

Quadro 2 — Critérios diagnósticos para Ciclotimia pelo DSM III-R

- A. Por pelo menos dois anos (um ano para crianças e adolescentes), presença de numerosos Episódios Hipomaniacos (todos os critérios para um Episódio Maníaco, p., exceto o critério C que indica comprometimento acentuado) e numerosos períodos com humor deprimido ou perda do interesse e prazer que não preenchem o critério A para Episódio Depressivo Maior.
- B. Durante um período de dois anos (um ano para crianças e adolescentes) de perturbação, nunca sem sintomas hipomaniacos ou depressivos por mais do que dois meses a cada vez.
- C. Sem evidência clara de Episódio Depressivo Maior ou Episódio Maníaco durante os dois primeiros anos de perturbação (ou um ano nas crianças e adolescentes).

Nota: Após este período mínimo de Ciclotimia, pode haver Episódios Depressivos Maiores ou Maníaco superpostos, nestes casos o diagnóstico adicional de Distúrbio Bipolar ou Distúrbio Bipolar SOE deve ser dado.

- D. Não superposto a um distúrbio psicótico crônico, com Esquizofrenia ou Distúrbio Delirante).
- E. Não se pode estabelecer que um fator iniciou e manteve a perturbação, por exemplo, intoxicação repetida por drogas ou álcool.

Quadro 3 — Critérios diagnósticos para Distímia pelo DSM III-R

- A. Humor deprimido (ou pode ser humor irritável em crianças e adolescentes) na maior parte do dia, mais dias sim do que não, como indicado pelo relato subjetivo ou pela observação dos outros, por pelo menos dois anos (um ano para crianças e adolescentes).
- B. Presença, enquanto deprimido, de pelo menos dois dos seguintes critérios:
- (1) apetite diminuído ou hiperfagia
 - (2) insônia ou hipersonia
 - (3) baixa energia ou fadiga
 - (4) baixa auto-estima
 - (5) concentração diminuída ou dificuldade de tomar decisões
 - (6) sentimentos de desesperança
- C. Durante um período de dois anos (um ano para crianças e adolescentes) de perturbação, nunca sem os sintomas em A por mais do que dois meses a cada vez.
- D. Sem evidência de um Episódio Depressivo Maior inequívoco, durante os dois primeiros anos (um ano para crianças e adolescentes) de perturbação.
- Nota:** Pode haver Episódio Depressivo Maior prévio, contando que tenha havido remissão completa (sem sinais ou sintomas significativos por seis meses) antes do desenvolvimento da Distímia. Além disso, de pois destes dois anos (um ano para crianças ou adolescentes) de Distímia, pode haver episódios superpostos de Depressão Maior, e nestes casos ambos os diagnósticos são feitos.
- E. Nunca teve um Episódio Maníaco (p.229) ou Episódio Hipomaniaco inequívoco (ver p.233).
- F. Não superposto a distúrbio crônico, como Esquizofrenia ou Distúrbio Delirante.
- G. Não se pode estabelecer que um fator orgânico iniciou e manteve a perturbação por exemplo, administração prolongada de uma medicação anti-hipertensiva.

Entretanto, o fenômeno "depressão" em si não corresponde a nenhum diagnóstico específico. Pode ocorrer em diferentes intensidades nos diversos quadros psiquiátricos e manifestar-se como uma expressão do afeto normal.

Em termos cognitivos, a depressão pode ser concebida como a ativação de três padrões básicos, que levam o paciente a ver a si mesmo, suas experiências e seu futuro de uma maneira distorcida e negativista (Beck, 1989).

O primeiro componente da tríade cognitiva, consiste na visão negativa do paciente acerca de si mesmo. Estes pacientes consideram-se deficientes, inadequados ou culpados. Tendem a atribuir suas experiências negativas a presumidos defeitos físicos, mentais ou morais. Em sua própria opinião, são desvalorizados e rejeitados por seus defeitos. Além disso, tendem a considerar-se sem os atributos que consideram essenciais para a felicidade. O segundo componente é a interpretação negativa que o paciente confere às suas experiências. Tende a ver a realidade como muito exigente, apresentando demandas intransponíveis e poucas gratificações. O terceiro componente é a visão negativa do futuro. Os pacientes deprimidos têm a sensação de que seus problemas se prolongarão indefinidamente. Ao olharem para o futuro, percebem a vida como desgastante, estéril e frustrante. Os sintomas ligados a motivação e conduta nos pacientes deprimidos são derivados e mantidos (ou exacerbados) pelos padrões cognitivos negativos. Prevendo que seus esforços serão inúteis, os pacientes deprimidos resistem a lutar por seus objetivos e seu

nível de atividade cai. Por acreditar que não têm habilidade para lidar com determinadas situações, adotam uma postura evitativa. A ideação suicida pode surgir neste contexto como um desejo extremo de fugir de uma situação que se apresenta como incontrolável, insustentável e sem perspectiva de melhora. O aumento da dependência é também atribuído aos padrões negativos. Considerando-se ineptos e indesejáveis, estes pacientes superestimam a dificuldade de tarefas rotineiras e esperam sempre por um desfecho desfavorável. Acabam pedindo ajuda para outras pessoas que consideram competentes. Da mesma forma os pacientes deprimidos podem apresentar indecisão, acreditando serem incapazes de tomar a decisão correta. Alguns dos componentes somáticos da depressão podem ser atribuídos aos padrões cognitivos. A sensação de perda de energia, cansaço fácil e inércia podem derivar de uma expectativa negativa do que está por acontecer (Beck, 1989).

Com relação aos aspectos neurobiológicos da depressão, tem sido investigada a possibilidade de que alterações neuroquímicas e no funcionamento dos receptores sinápticos teriam um papel significativo na etiopatogênese e tratamento destes quadros. Algumas teorias neuroquímicas da depressão têm sido propostas (quadro 4), entretanto nenhuma delas foi comprovada inteiramente. A teoria de déficit monoaminérgico está embasada no baixo nível do MHPG urinário em algumas formas bipolares de depressão. A pesquisa em neurorreceptores, que inclui os eventos pré e pós sinápticos, sugere uma hipersensibilidade dos receptores Beta-adrenérgicos na depressão.

Os achados mais recentes sugerem problemas na regulação da relação entre neurotransmissores e receptores (Vasavan e Sharma, 1989).

Quadro 4 — Evolução das Teorias sobre a depressão

| Hipótese | Anormalidade Postulada |
|---|--|
| — Hipótese Catecolaminérgica | — Deficiência ou Novadrenalina |
| — Hipótese das Monoaminas | — Deficiência de Morepinefrina e/ou 5-HT |
| — Teoria dos Receptores Beta-adrenérgicos | — Supersensibilidade dos adreno-receptores Beta. |
| — Teoria dos adrenorreceptores Alfa-2 | — Supersensibilidade pré-sináptica dos adrenorreceptores Alfa-2 e/ou sub-sensibilidade pós-sináptica dos adrenorreceptores Alfa-2. |
| — Hipótese da desregulação | — Problemas nos mecanismos regulatórios da homeostase dos neurotransmissores. |

1.6 — A Depressão no Velho

A maioria dos indivíduos atravessa a velhice sem patologias psiquiátricas importantes. Naqueles que apresentam dificuldades psiquiátricas suficientes para que se confi

gure um diagnóstico, o distúrbio mais comum será a depressão (Blazer, 1980; Blazer, 1989). Baseados em impressões clínicas, vários autores têm sugerido que a incidência da depressão aumentaria com a idade (Blazer, 1982).

Entretanto, estudos recentes, utilizando os critérios do DSM III, indicam que aproximadamente 4% da população apresenta um quadro compatível com Depressão Maior (Blazer, 1989). Esta taxa não difere dos índices encontrados em populações jovens. Nestes mesmos estudos, encontrou-se 15% dos indivíduos que, embora sem preencher os critérios para Depressão Maior, apresentaram sintomatologia depressiva significativa.

As taxas de depressão entre velhos em tratamento ambulatorial ou em hospitais estão em torno de 20 a 30%. Entre velhos institucionalizados estas taxas parecem ser maiores, entretanto não existem dados conclusivos neste sentido (Sunderland et al, 1988; Reifler et al, 1982).

Embora a prevalência da depressão pareça similar entre velhos e jovens, existem evidências de que o suicídio é mais freqüente nos velhos. Indivíduos com mais de 65 anos perfaziam 11% da população Norte Americana em 1985, ao passo que neste mesmo grupo encontram-se 17% dos suicídios do total da população (Raskind, 1988).

O suicídio é um problema particularmente importante nos velhos com 85 anos ou mais, que representam a parcela da população mundial com mais rápido crescimento (Blazer,

1989).

A depressão e o comportamento suicida na velhice têm sido estudados por diferentes prismas. Estão implicados componentes psicodinâmicos (Eizirik, 1984), sociais (Murphy, 1982) e neurobiológicos. Comumente os indivíduos associam seus sintomas depressivos a situações de perda. As perdas principais relatadas por velhos são a perda da saúde física, das capacidades e da companhia, que se manifesta com o sentimento de solidão (Eizirik, 1984).

Em um estudo sobre as origens sociais da depressão no velho, Murphy (1982) encontrou associações entre situações de crise, problemas sociais e problemas de saúde física e o início de sintomas depressivos. Também foi encontrada uma incidência maior de depressão em operários do que em indivíduos de classe social mais alta. Aqueles velhos que não apresentavam vínculos de maior proximidade com nenhuma pessoa mostraram-se particularmente vulneráveis à depressão.

Com relação aos aspectos neurobiológicos da depressão no velho. Veith e Raskind (1988) assinalam que algumas alterações ligadas ao envelhecimento normal do cérebro são superponíveis com alterações produzidas pela depressão. Na depressão os níveis de noradrenalina diminuem. O efeito da idade sobre os níveis de noradrenalina são ainda pouco claros. A atividade colinérgica central aumenta na depressão, e está em geral diminuída com o envelhecimento. O aumento da idade em pacientes deprimidos parece acentuar a atividade do

eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e do sistema simpático. Observa-se também o aumento dos problemas de sono com a idade, de forma análoga ao que ocorre na depressão. As alterações neuroquímicas que ocorrem com a idade são superponíveis àquelas que ocorrem com a depressão com relação ao balanço serotoninérgico, regulação do hormônio do crescimento. Esta coincidência entre os efeitos da depressão e do envelhecimento tem levado alguns autores a supor que as particularidades dos quadros depressivos no velho se originariam desta soma de efeitos. Entretanto, os dados neste sentido são ainda inconclusivos (Raskind e Veith, 1988).

1.7 — Depressão e Função Cognitiva

O termo cognição inclui a esfera de funcionamento intelectual humano. Compreende o processo ativo de armazenamento, alteração, processamento ou evocação de informações pelo cérebro. Portanto, a cognição envolve diretamente as funções de pensamento e memória (Nuechterlein e Asarnow, 1989; Busse, 1989).

A experiência cognitiva desencadeada pela depressão inclui modificações qualitativas e quantitativas em como eventos internos e externos são processados, interpretados e armazenados na memória (Weingartner et al, 1979). As experiências cognitivas associadas à depressão incluem a ativação dos padrões cognitivos negativistas descritos por Beck e a-

presentados na seção anterior. Outras experiências cognitivas incluem a tristeza, perda do prazer e desesperança. As alterações do humor causam também alterações na forma com que os eventos são processados, armazenados na memória e evocados (Miller, 1975; McAllister, 1981).

Está bem documentada a correlação entre a depressão e dificuldades com aprendizado e memória (Ströngren, 1978). Este déficit cognitivo entra em remissão com a melhora dos sintomas depressivos. Os processos cognitivos que se encontram prejudicados na depressão incluem a atenção, percepção, velocidade de resposta a estímulo, capacidade para solução de problemas, aprendizado e memória. Além das alterações cognitivas caracterizadas por um déficit na eficiência do processamento de informações, têm sido relatadas alterações nas estratégias utilizadas pelos pacientes deprimidos para organizar e codificar suas experiências (Weingartner, 1981).

O estudo dos efeitos cognitivos da depressão nas diferentes faixas etárias revela uma queda na performance independente da idade. Entretanto, em velhos esta queda é mais pronunciada. Em quadros de depressão maior pode ocorrer um déficit cognitivo bastante severo, compatível com um quadro demencial. Esta situação ocorre geralmente em velhos e é conhecida como Pseudodemência* (Kiloh, 1961). O uso do termo

* O termo "pseudodemência" foi cunhado por Madden et al. (1952). O conceito foi proposto a partir da observação de que pacientes portadores de doenças psiquiátricas não orgânicas, particularmente depressão, apresentavam sintomas compatíveis com doenças cerebrais orgânicas em uma taxa surpreendentemente alta.

"pseudodemência" tem sido questionado dentro de dois enfoques principais. Folstein e McHugh (1978) e McAllister (1983) argumentam que a depressão pode produzir demência, que embora reversível, provavelmente possui uma base orgânica e portanto não poderia ser qualificada de "pseudo". Embora o termo "demência" tenha sido tradicionalmente aplicado em situações onde há um progressivo declínio no funcionamento associado a alterações cerebrais irreversíveis, as definições atuais (DSM III-R, 1987; Royal College of Physicians, 1981) chamam a atenção para a possível reversibilidade destes quadros, abrindo o caminho para que o termo "demência" possa ser aplicado em casos de depressão. Outro grupo de autores, como McAllister e Price (1982), Reifler et al (1982) e Schragberg (1978), argumentam que o conceito de pseudodemência implica em uma divisão artificial entre as doenças afetivas e problemas cognitivos. Sugerem que a depressão e o déficit cognitivo por causa orgânica frequentemente são fenômenos paralelos*. Esta concomitância produziria o quadro clínico de pseudodemência. Feinberg e Goodman (1984) adotaram uma posição intermediária, propondo que as duas situações acima descritas podem ocorrer em diferentes pacientes. Sugerem que um esforço integrado entre a neurologia e a psiquiatria pode ser útil na discriminação entre um quadro primariamente demencial ou primariamente depressivo. Chaves (1990) sugere

* Estima-se que a concomitância de sintomas depressivos em pacientes demenciados esteja em torno de 30 a 50% (Sunderland et al, 1988).

que através de um exame aprofundado das funções corticais superiores esta diferenciação pode ser realizada. Também critérios ligados a história clínica mostram-se úteis neste sentido (Rabins et al, 1984).

Desta forma, com relação às funções cognitivas, o grupo dos velhos tende a responder de uma forma diferenciada à depressão. Apresentam um maior índice de prejuízo na performance, que em alguns casos tem a intensidade de um quadro demencial (Caine, 1981; Cavenar et al, 1979; Wells, 1979). A interação entre depressão e funções cognitivas no velho é entendida dentro de três modelos principais.

No primeiro deles, o envelhecimento e a depressão são concebidos como variáveis independentes. O déficit cognitivo mais acentuado nos velhos seria explicado pela deficiência cognitiva prévia devido à idade. Dentro deste modelo, a pseudodemência surgiria como um efeito cumulativo entre o déficit produzido pela depressão e um déficit cognitivo severo pré-existente mas não manifesto. Alguns estudos apresentam dados neste sentido (Granick, 1963; Donnelly, 1980; Cavanaugh e Wettstein, 1983).

No segundo modelo, é proposto um efeito de interação entre a depressão e o envelhecimento, de forma que o prejuízo cognitivo produzido pelas duas variáveis conjuntamente seria maior do que o somatório do déficit produzido pelas duas variáveis em separado. Estudos de Caine (1981) e Savard (1980) apresentam dados neste sentido. Este efeito se expli-

caria pela sobreposição do déficit de neurotransmissores que ocorreria na depressão e no envelhecimento normal (Savard , 1980; Raskind, 1988). Apoiados neste modelo, Post (1975) e Hemsli (1968) observaram que alterações no ambiente e instabilidade na personalidade não são os desencadeantes da maioria das depressões nos velhos. A partir daí, sugeriram que as modificações cerebrais ocorridas com a idade poderiam predispor este grupo à depressão.

O terceiro modelo propõe que além da interação entre a depressão e a idade multiplicando o déficit cognitivo, existiria um grupo minoritário de velhos propenso a reagir com um prejuízo cognitivo intenso e diferenciado do restante do grupo de velhos (Folstein e McHugh, 1978; McHugh e Folstein, 1979). Além de uma maior vulnerabilidade, este subgrupo apresenta uma tendência à manutenção do déficit cognitivo após a remissão do episódio depressivo. Nestes casos, a depressão teria uma base orgânica bem definida. Trabalhos de Levy (1980) e Sahakian (1990) fornecem dados neste sentido , documentando a existência de um subgrupo de velhos deprimidos com alterações tomográficas e déficit cognitivo sem remissão após o tratamento do episódio depressivo.

Além da questão de como se dá a interação entre o a depressão e o envelhecimento na determinação do prejuízo cognitivo, uma outra fonte de controvérsia é a própria relação entre a depressão e o déficit cognitivo. Questiona-se se o déficit cognitivo é intrínseco à depressão ou secundário à mesma.

Tomando-se o déficit cognitivo como intrínseco à depressão, o pressuposto é de que o velho deprimido apresente um real dano no funcionamento cerebral. Este dano seria inerente à depressão, ao invés de uma dificuldade para o uso de capacidades intactas. Dentro deste paradigma, Savard et al (1980), propõe que a depressão alteraria o balanço das aminas biogênicas afetando a função cognitiva. Neste caso, ocorreria também uma sobreposição entre as alterações dos neurotransmissores ocorridas com a idade e aquelas intrínsecas à depressão, resultando em uma maior dimensão do déficit cognitivo. Nesta mesma direção McHugh e Folstein (1979) sugerem que a perda neuronal em velhos amplificaria o efeito da deficiência de aminas biogênicas na depressão. Segundo uma outra perspectiva, alguns autores propõe que uma diminuição na ativação cortical ("arousal") na depressão, determinaria a perda das capacidades cognitivas, especialmente em velhos, onde já existe uma atividade cortical em níveis mais baixos (Hemsi, 1968; Cowley, 1973; Davies, 1978). Outras evidências surgem da pesquisa em psicofarmacologia. Henry (1973) tratou pacientes hospitalizados com depressão maior com L-dopa, L-triptofano, carbonato de lítio, imipramina ou alfa-metil-pa-ra-tirosina. Os pacientes tratados com lítio e imipramina melhoraram da depressão e não alteraram a performance em testes de aprendizado e memória. Por outro lado, os pacientes que receberam os precursores das aminas biogênicas melhoraram o desempenho cognitivo e não alteraram o quadro depressivo. Este estudo sugere que os sintomas afetivos da depressão podem ser dissociados do déficit cognitivo. Se o déficit cog

nitivo fosse unicamente secundário à depressão poderia se esperar que sua melhora ocorresse unicamente com a melhora da depressão. Uma limitação deste estudo foi o não registro da idade dos pacientes de forma que o papel da idade nestes achados não pôde ser avaliado. Neste mesmo sentido, Glass et al. (1981) verificou que o tratamento com imipramina poderia produzir uma melhora cognitiva em pacientes ambulatoriais sem modificações no seu estado afetivo. Também neste estudo as variações etárias não foram analisadas.

Considerando-se o déficit cognitivo como um efeito secundário da depressão, o pressuposto é de que os pacientes deprimidos teriam a capacidade para uma performance normal, entretanto não estariam aptos para o uso desta capacidade. Dentro deste modelo, Miller (1975) categorizou três hipóteses fundamentais. À primeira delas denominou "Interferência Cognitiva". Esta teoria postula que os déficits demonstrados na depressão são resultado da distração, medos e baixa auto-estima que perturbam a atenção dos pacientes, prejudicando sua performance em uma variedade de tarefas (McAllister, 1981). A segunda hipótese foi denominada "Motivação Reduzida". Esta teoria propõe que pacientes deprimidos estão simplesmente sem motivação para realizarem adequadamente as tarefas que lhes são propostas. Ainda que motivados, não estariam aptos a manterem-se motivados por mais do que alguns momentos. A terceira teoria foi descrita como "Desesperança Aprendida". É uma combinação dos fatores cognitivos e motivacionais acima descritos. Esta hipótese postula que os pacientes deprimi

dos percebem seus esforços como inúteis. Acreditam que o fato de responderem ou não às tarefas propostas não fará diferença. Portanto desistem de tentar, o que produz o déficit encontrado. Esta classificação proposta por Miller foi revista por McAllister (1981) e Jorm (1986). Segundo estes dois autores, existem evidências de acordo com as três teorias citadas. Entretanto a questão da etiologia segue em aberto, necessitando um maior estudo.

Evidências de um déficit cognitivo secundário na depressão foram encontradas no estudo de Miller e Lewis (1977). Velhos diagnosticados como deprimidos, demenciados ou normais foram avaliados com testes de memória e reconhecimento. Os resultados mostraram um desempenho similar nos normais e nos deprimidos quanto à sensibilidade dos processos de memória. O grupo dos demenciados apresentou um desempenho significativamente inferior. Quanto às estratégias para tomada de decisão, os normais e os demenciados apresentaram um desempenho similar. Os deprimidos mostraram-se com dificuldade significativa para fornecer resposta quando não tinham certeza. Este achado foi interpretado como um indício de baixa motivação ou de que a sensação de errar fosse experimentada como muito desagradável e aversiva. Estas dificuldades para tomada de decisão causariam o déficit cognitivo nos deprimidos, segundo os autores.

Um outro experimento apontando o déficit cognitivo da depressão como secundário foi realizado por Cohen et al (1982). Este autor adotou os conceitos desenvolvidos por Has

her e Zachs (1978), que classificaram o processamento cognitivo em esforço-dependente e automático. No processamento esforço-dependente a atenção desempenha um papel central, e somente uma tarefa pode ser desenvolvida em um período de tempo. No processamento automático o envolvimento da atenção é mínimo, e várias tarefas podem ser realizadas paralelamente. Tarefas novas usualmente envolvem um processo esforço-dependente, tornando-se automáticos com a prática. Cohen et al. estudaram pacientes hospitalizados com depressão. A avaliação consistia na determinação do nível de depressão, um teste de memória e uma tarefa motora simples (manter uma alavanca contra pressão). O tempo que os pacientes levavam para abandonar a tarefa motora simples era usado como um indicador de motivação. Foi encontrada correlação entre o desempenho na tarefa motora e o desempenho no teste de memória. Ambos mostraram correlação com a taxa de depressão. Com base nestes achados, Cohen et al. propuseram que os processos esforço-dependentes estariam prejudicados na depressão, e entre eles a capacidade para evocar um determinado material aprendido. Este prejuízo cognitivo teria a mesma explicação que a ausência de persistência para manter uma tarefa motora simples: A ausência de motivação (Cohen et al, 1982).

Mais recentemente, Izquierdo e Chaves (1988) propuseram um modelo alternativo para o entendimento do déficit cognitivo decorrente da depressão. Este modelo desenvolveu-se a partir do conceito de "*efeito da informação pós-evento*" (Loftus e Palmer, 1974; Brown et al, 1977; Gorenstein e Ellsworth, 1978; Loftus et al, 1978; Loftus e Yuille, 1984). O

estudo da relação de informações pós-evento e memória iniciou-se com um experimento de Loftus e Palmer (1974). Neste, filmes de acidentes de trânsito foram mostrados a 5 grupos de voluntários normais. Após a exposição aos filmes, perguntou-se a cada grupo em que velocidade os carros estavam no momento do acidente. A forma com que a pergunta foi realizada variou nos diferentes grupos. Ao primeiro grupo perguntou-se em que velocidade estavam os carros quando se "arrebentaram". Nos demais grupos, o termo usado foi "colidiram", "pecharam", "bateram" e "tocaram", respectivamente. A palavra "arrebentaram" evocou uma estimativa de aproximadamente 41 milhas/h. "Colidiram" evocou 40 milhas/h. "Pecharam", "bateram" e "tocaram" evocaram respectivamente as estimativas de 38 milhas/h, 34 milhas/h e 31,8 milhas/h. Uma semana após, perguntou-se aos sujeitos se lembravam de terem visto vidros quebrados no filme. O maior número de respostas positivas foi obtido no grupo que recebeu o questionário com a palavra "arrebentaram". Isto é, a informação fornecida após o filme (a palavra contida no questionário) foi claramente integrada à informação adquirida durante o filme, construindo uma "memória única".

Baseados no estudo de Loftus e Palmer (1974), Izquierdo e Chaves (1988) estudaram um grupo de voluntários normais como segue. Foi apresentado um texto sobre a Copa do Mundo de 1954 aos sujeitos. A seguir, dividiu-se a amostra em três grupos. O primeiro grupo não recebeu nenhum tratamento após a leitura do texto. O segundo grupo recebeu um comen

tário positivo: "A copa de 1954 deu início a uma nova era no futebol...". O terceiro grupo recebeu um comentário que dizia ter sido a copa de 1954 "tecnicamente muito pobre...". Dois dias após foram realizadas perguntas referentes ao texto sobre a copa. O grupo que não recebeu nenhum tratamento após o texto e o grupo que recebeu comentários positivos apresentaram desempenhos similares. Entretanto, o grupo que foi exposto aos comentários negativos memorizou um número significativamente menor de informações do que os outros dois grupos. Este efeito mostrou-se dependente do fator tempo. Só foi encontrado quando o comentário era realizado em um período de zero a 3 horas após a apresentação do texto.

Diante destes achados, onde um parecer negativo adicionava-se a uma memória adquirida dificultando a sua evocação, Izquierdo e Chaves propuseram que o déficit de memória da depressão poderia ser explicado de forma similar. Conforme foi visto anteriormente, a depressão pode ser concebida em termos cognitivos pela ativação de três padrões básicos. Estes levam o indivíduo a ver a si mesmo, suas experiências e seu futuro de uma forma distorcida e negativista. Este negativismo presente na depressão funcionaria como o comentário negativo do experimento. Se adicionaria aos eventos memorizados pelos pacientes, dificultando sua posterior evocação. Esta concepção implica em uma visão do negativismo não como uma sensação abstrata, mas como um estado cognitivo com correspondentes verbais ou pré-verbais (pensamentos, fantasias) não necessariamente conscientes. Estes correspondentes

verbais ou pré-verbais teriam o efeito de uma informação pós evento, conforme a descrição de Loftus e Palmer (1974).

A transposição desta hipótese para o contexto clínico implica na satisfação de um pré-requisito básico: Dentro da sequência de eventos psíquicos desencadeados pela depressão, a ativação dos padrões cognitivos negativistas descritos por Beck (1989) seria necessariamente anterior à diminuição da capacidade de memorizar. Se o déficit de memória o corresse antes, se revelaria como independente do negativismo. Se o surgimento dos dois fosse simultâneo, seria improvável a existência de um nexu causal direto entre os dois. Para que o padrão negativista produzisse secundariamente uma modificação funcional (como a capacidade de memorizar), deveria estar presente, e com suficiente magnitude, antes que fossem detectáveis alterações no funcionamento cognitivo.

Conforme foi exposto anteriormente, está bem documentado na literatura o efeito deletéreo da depressão sobre a memória em velhos (Wells, 1979; Caine, 1981; McAllister , 1983; Jorm, 1986). Entretanto, o efeito do nível de depressão sobre a memória e os padrões cognitivos permanece pouco claro. O estudo desta questão será o foco do presente trabalho.

2 — OBJETIVOS

1. Desenvolver uma metodologia para aferição do padrão cognitivo negativista.
2. Avaliar as alterações decorrentes da depressão na memória, estado mental e padrões cognitivos no velho.

3 — PACIENTES E MÉTODOS

O estudo foi conduzido nas dependências do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) ao longo do ano de 1990. Fizeram parte da amostra 68 pacientes, 35 mulheres e 33 homens. A idade variou entre 60 e 83 anos ($68.5 + 6,6$, média + desvio padrão). A participação no estudo era condicionada à obtenção de um consentimento informado do paciente. Os mesmos eram esclarecidos sobre os procedimentos a serem realizados, bem como sobre o caráter sigiloso e científico do estudo.

A amostra foi obtida da seguinte forma: Determinou-se previamente uma seqüência de leitos de equipes clínicas e cirúrgicas do HCPA. Durante todo o estudo, restringiu-se a amostra aos pacientes correspondentes aos leitos pré-determinados.

Os pacientes foram divididos em três grupos de acordo com os anos de escolaridade. O "grupo 1" constituiu-se de pacientes com 1 a 4 anos de escolaridade. O "grupo 2", de pacientes com 5 a 10 anos e o "grupo 3" de pacientes com 11 ou mais anos de escolaridade.

Quanto ao quadro clínico, os pacientes foram divididos em dois grupos. O primeiro, composto de 48 pacientes sofrendo de patologias agudas com bom prognóstico. O segundo, consistia de 20 pacientes com doenças neoplásicas de curso crônico (Tabela 1). Estes dados foram obtidos através de pesquisa no prontuário. Casos com patologias primariamente agudas e de bom prognóstico que apresentavam complicações e tendência para curso sub-agudo foram excluídos (exemplo: pós-operatório de colecistite complicado por infecção hospitalar). Também foram excluídos os casos de neoplasias com previsão de cura (exemplo Ca epidermóide operável). Vide tabela 1.

Os outros critérios de exclusão foram a presença de dor aguda, período pré ou pós-operatório imediato (48 horas antes e 48 horas depois da cirurgia), demência, esquizofrenia, síndrome cerebral orgânica, epilepsia, adições à drogas, uso agudo de benzodiazepínicos (6 horas antes da entrevista), retardo mental, analfabetismo e idade menor do que 60 anos.

Os pacientes foram avaliados pelos seguintes instrumentos dentro da seqüência programada no protocolo (anexo 1). Inicialmente era determinado o nível de depressão através da escala de Montgomery-Asberg (Montgomery-Asberg, 1979; Dractu et al, 1987). Vide anexo 2.

Após a escala de depressão o paciente era avaliado em suas funções cognitivas segundo o "Mini-Mental" (Folstein, 1975). Vide anexo 1.

Tabela 1 — Diagnósticos Clínicos na Amostra

| Diagnóstico | n | % |
|-------------------------------|------|------|
| A. Agudos/Bom Prognóstico | (48) | |
| Infecção Urinária | 7 | 14.5 |
| Pancreatite Aguda | 3 | 06.2 |
| Urolitíase | 3 | 06.2 |
| Fratura Óssea | 5 | 10.4 |
| Coledocolitíase | 6 | 12.5 |
| Prolapso de Útero | 3 | 06.2 |
| Pneumonia | 6 | 12.5 |
| Hernia de Hiato | 2 | 04.1 |
| Catarata | 6 | 12.5 |
| Queimaduras | 1 | 02.0 |
| Hiperplasia Prostática | 5 | 10.4 |
| Corpo estranho na Hipofaringe | 1 | 02.0 |
| B. Crônicas/Neoplásicos | (20) | |
| Neoplasia Pulmonar | 4 | 20 |
| Neoplasia Retal | 2 | 10 |
| Neoplasia de Pâncreas | 1 | 05 |
| Neoplasia Prostática | 6 | 30 |
| Neoplasia do Sigmóide | 2 | 10 |
| Neoplasia de Estômago | 2 | 10 |
| Neoplasia de Mama | 3 | 15 |

Agudos/Bom Prognóstico = Pacientes com doenças agudas de bom prognóstico.

Crônicas/Neoplásicos = Pacientes com neoplasias de curso crônico.

A seguir, era realizada uma aferição dos padrões cognitivos ativados na depressão (Beck, 1989). A variável avaliada consistia na percepção do paciente quanto ao seu próprio futuro. Esta avaliação era realizada através de um questionário de 10 itens desenvolvido no presente estudo e denominado "Questionário de Expectativas de Futuro — QUEF". O questionário era lido e respondido pelo paciente. O método utilizado para obtenção dos escores de Expectativas de Futuro (EF) está descrito no anexo 1.

A última avaliação realizada era da capacidade para evocar informações verbais. A metodologia utilizada nesta aferição baseia-se no estudo de Izquierdo e Chaves (1988). Inicialmente o paciente era exposto a um texto de 100 palavras modificado do teste de memória de Wechsler (1973). Imediatamente após a exposição ao texto, o paciente respondia a um questionário de 10 itens sobre o conteúdo do texto. Passadas 24 horas, o paciente respondia novamente ao mesmo questionário. A comparação entre o resultado obtido na primeira aplicação (R1) do questionário com o segundo resultado (R2) possibilitou o cálculo da Taxa de Esquecimento (TE). Esta corresponde à proporção de falhas nas respostas que variou da primeira para a segunda aplicação do questionário. A TE é obtida através da seguinte fórmula:

$$TE = \frac{R1 - R2}{R1}$$

Tendo em vista a análise estatística, os pacientes foram divididos em grupos de acordo com a escolaridade e o quadro clínico, conforme descrição anterior. Também o nível de depressão dividiu os pacientes em dois grupos, sendo arbitrado como ponto de corte o escore "20" na escala de Montgomery-Asberg. Com relação a performance cognitiva, estabeleceu-se um ponto de corte no escore 24 do "Mini-Mental" (MM). Escores de 24 ou menores são interpretados como presença efetiva de déficit cognitivo (Folstein, 1975). O escore no QUEF dividiu os pacientes também em dois grupos, sendo arbitrado como ponto de corte o valor zero.

A existência de dependência entre as variáveis foi verificada através de uma Regressão Linear Simples. O "Teste T de Student" não pareado foi utilizado para a verificação da existência de diferenças entre os grupos. A Análise de Variância de Uma Via, seguida de um teste de Newman-Keuls, foi empregada na verificação da existência de diferenças entre as variáveis com relação aos três níveis de escolaridade considerados (Fleiss, 1986).

4 — RESULTADOS

A descrição das variáveis na amostra total pode ser vista na Tabela 2.

A Regressão Linear Simples mostrou uma relação de dependência significativa entre: 1. Escore de Depressão (independente) e Expectativas de Futuro (dependente); 2. Escore no "Mini-Mental" (independente) e Taxa de Esquecimento (dependente); 3. Idade (independente) e Escore no "Mini-Mental" (dependente). Vide Tabela 3.

Embora tenha sido baixo o nível médio de depressão na amostra (10 + 9, média + desvio padrão), esta variação no estado afetivo foi suficiente para produzir uma alteração nos padrões cognitivos (medidos pelo QUEF). Taxas mais elevadas de depressão determinaram um menor escore no QUEF, isto é, uma expectativa de futuro mais negativa. A correlação entre o estado mental, avaliado pelo "Mini-Mental" (MM), e a taxa de esquecimento pode ser facilmente entendida, pois a memória assim como outras funções corticais superiores da integridade do estado mental. Também é um achado previsível que o escore no MM mostre-se como uma variável dependente da ida

Tabela 2 — Média + Desvio Padrão das Variáveis na Amostra

| Variáveis | n | Média | Desvio padrão |
|-----------|----|-------|---------------|
| Idade | 68 | 68.50 | 6.65 |
| EDMA | 68 | 10.00 | 9.08 |
| MM | 68 | 26.40 | 2.52 |
| TE | 68 | 00.31 | 0.28 |
| QUEF | 68 | 06.57 | 5.89 |

EDMA: Escore obtido na escala de expressões Montgomery-Asberg.

MM: Escore obtido no "Mini-Mental".

TE: Taxa de Esquecimento.

QUEF: Escore obtido no Questionário de Expectativas de Futuro.

Idade: Idade em anos.

Tabela 3 — Coeficiente de Correlação (r) entre as variáveis em uma Regressão Linear Simples (n = 68)

| Variável | | r |
|--------------|------------|---------|
| independente | dependente | |
| EDMA | QUEF | -0.47** |
| | MM | -0.11 |
| | TE | 0.12 |
| MM | QUEF | 0.65 |
| | TE | 0.23*** |
| Idade | EDMA | -0.08 |
| | QUEF | 0.08 |
| | TE | 0.01 |
| | MM | -0.40* |
| QUEF | TE | -0.13 |

EDMA: Escore obtido na escala para depressão Montgomery-Asberg.

MM: Escore obtido no "Mini-Mental".

TE: Taxa de Esquecimento.

QUEF: Escore obtido no Questionário de Expectativas de Futuro.

Idade: Idade em anos.

* $p < 0.001$

** $p < 0.00004$

*** $p < 0.05$

de, pois o prejuízo cognitivo decorrente do envelhecimento está bem documentado (Folstein, 1975).

As Comparações entre os grupos mostraram os seguintes resultados:

A) Pacientes com patologia aguda de bom prognóstico X pacientes crônicos com patologias neoplásicas

Não foi encontrada uma diferença significativa entre estes dois grupos com relação ao nível de depressão, escore no "Mini-Mental" (MM), escore no QUEF, Taxa de Esquecimento e idade. Tabela 4.

B) Pacientes com Déficit Cognitivo (escore no MM < 25) X Pacientes sem Déficit Cognitivo (escore no MM > 24)

O grupo com déficit cognitivo apresentou uma média de idade maior do que o grupo sem déficit ($p < 0.001$). Não foram encontradas diferenças significativas com relação ao nível de depressão, escore no QUEF e Taxa de Esquecimento (Tabela 5).

C) Deprimidos (escore na escala de Montgomery-Asberg > 19) X Não Deprimidos (escore Montgomery-Asberg < 20)

Estes dois grupos não mostraram diferenças quanto ao escore no "Mini-Mental", TE e idade. Outrossim, foi encontrada uma diferença significativa ($p < 0.001$) entre os deprimidos e não deprimidos com relação ao escore no QUEF (Tabela 6).

Tabela 4 — Média + Desvio Padrão das variáveis em uma comparação dos indivíduos pela categoria diagnóstica (Crônicos/Neoplásicos X Agudos/Bom Prognóstico)*

| Variável | Média + Desvio Padrão | |
|----------|--------------------------------|----------------------------------|
| | Crônicos/Neoplásicos n = 20 | Agudos/Bom Prognóstico n = 48 |
| EDMA | 10.8 + 10.0 | 09.4 + 08.7 |
| MM | 26.4 + 2.5 | 26.6 + 02.4 |
| QUEF | 6.3 + 6.4 | 06.6 + 05.5 |
| TE | 00.3 + 00.3 | 00.3 + 00.2 |
| Idade | 69.6 + 07.5 | 68.0 + 06.6 |

EDMA: Escore obtido na escala para depressão Montgomery-Asberg.

MM: Escore obtido no "Mini-Mental".

TE: Taxa de Esquecimento.

Idade: Idade em anos.

Crônicas/Neoplásicos = Paciente com doenças neoplásicas de curso crônico.

Aguda/Bom Prognóstico = Pacientes com doenças agudas de bom prognóstico.

* Estes dois grupos não apresentaram diferenças significativas entre si com relação às variáveis analisadas.

Tabela 5 — Média + Desvio Padrão das Variáveis em uma comparação dos indivíduos pelo escore obtido no "Mini-Mental" (ponto de corte no "Mini-Mental" = 24)

| Variável | Média + Desvio Padrão | |
|----------|------------------------------------|------------------------------------|
| | Escore obtido no MM > 24 n = 16 | Escore obtido no MM < 25 n = 52 |
| EDMA | 11.38 + 11.71 | 10.71 + 9.29 |
| QUEF | 06.71 + 05.94 | 05.84 + 05.76 |
| TE | 00.43 + 0.29 | 00.29 + 00.29 |
| Idade | 66.98 + 5.54 * | 73.43 + 07.68* |

EDMA: Escore obtido na escala para depressão Montgomery-Asberg.

MM: Escore obtido no "Mini-Mental".

TE: Taxa de Esquecimento.

Idade: Idade em anos.

* $p < 0.01$

Tabela 6 — Média + Desvio Padrão das Variáveis em uma comparação dos indivíduos pelo escore obtido na EDMA (ponto de corte na EDMA = 20).

| Variável | Média + Desvio Padrão | |
|----------|-------------------------------|-------------------------------|
| | Escore na EDMA < 20 n = 55 | Escore na EDMA > 19 n = 13 |
| MM | 26.6 + 2.4 | 25.7 + 2.5 |
| QUEF | 7.2 + 5.4 * | 01.5 + 5.9* |
| TE | 0.3 + 0.2 | 00.4 + 0.2 |
| Idade | 68.7 + 6.7 | 64.3 + 6.2 |

EDMA: Escore obtido na escala para depressão Montgomery-Asberg.

MM: Escore obtido no "Mini-Mental".

TE: Taxa de Esquecimento

Idade: Idade em anos

* $p < 0.001$

D) Pacientes negativistas (escore no QUEF < 1) X Não negativista (escore no QUEF > 0)

Os níveis de depressão mostraram-se maiores no grupo negativista ($p < 0.05$). Com relação a idade, TE e escore no "Mini-Mental" não foram encontradas diferenças (Tabela 7).

E) Nível de Educação

A Análise de Variância de Uma Via seguida do teste de Newman Keuls mostrou uma diferença significativa ($p < 0,01$) nos escores do "Mini-Mental" entre os pacientes com baixa escolaridade e os pacientes com escolaridade média e alta (grupos 2 e 3). Não foi observada diferença significativa entre os grupos com escolaridade média e alta. O nível de escolaridade não mostrou efeito na performance nos testes de Depressão, QUEF e TE (Tabela 8). O nível de educação foi analisado para que pudesse ser controlado o seu potencial efeito como fator de confusão (Ardilla, 1989).

Tabela 7 — Média + Desvio Padrão das Variáveis em uma comparação dos indivíduos através do escore obtido no QUEF (ponto de corte no QUEF = zero)

| Variável | Média + Desvio Padrão | |
|----------|------------------------------|-----------------------------|
| | Escore no QUEF > 0 n = 59 | Escore no QUEF < 1 n = 9 |
| EDMA | 8.4 + 7.6 * | 20.0 + 11.8* |
| MM | 26.5 + 2.4 | 26.0 + 3.0 |
| TE | 0.3 + 0.2 | 00.3 + 00.3 |
| Idade | 68.8 + 6.7 | 65.8 + 05.4 |

EDMA: Escore obtido na escala para depressão Montgomery-Asberg.

MM: Escore obtido no "Mini-Mental".

TE: Taxa de Esquecimento.

Idade: Idade em anos.

* $p < 0.05$

Tabela 8 — Média + Desvio Padrão dos escores do MM, EDMA, TE e QUEF ajustados para o nível de escolaridade

| Variável | escolaridade (em anos de estudo) | | |
|----------|----------------------------------|---------------|-------------|
| | < 5a n=39 | 5-10a n=21 | > 11 n=8 |
| MM | 25.4 + 2.3* | 27.2 + 2.4 | 29.0 + 1.0 |
| EDMA | 10.5 + 8.3 | 10.2 + 11.4 | 11.8 + 11.2 |
| TE | 0.3 + 0.2 | 0.3 + 0.3 | 0.2 + 0.1 |
| QUEF | 6.4 + 5.8 | 5.5 + 6.3 | 9.3 + 4.7 |

EDMA: Escore obtido na escala de depressão Montgomery-Asberg.

MM: Escore obtido no "Mini-Mental".

TE: Taxa de Esquecimento.

QUEF: Escore obtido no Questionário de Expectativas de Futuro.

* Diferença significativa. ANOVA de uma via seguida do teste de Newman Keuls ($p < 0.01$).

5 — DISCUSSÃO

— A Avaliação das Expectativas de Futuro

No presente estudo, foi desenvolvido o "Questionário de Expectativas de Futuro — QUEF", como um instrumento para a avaliação dos padrões cognitivos ativados pela depressão. Segundo Beck (1989), as alterações mais salientes encontradas nos pacientes neste sentido, são o negativismo com relação a si próprios, suas experiências e seu futuro. A escolha da visão do futuro como variável a ser quantificada, levou em consideração o fato de que dos três padrões básicos este é o que possui a maior ligação com a realidade intrapsíquica do paciente. A vivência do que está por acontecer, embora esteja registrada assim como outras memórias (Ingvar, 1985), é um construto individual, ainda que baseado em maior ou menor grau nos dados da realidade externa. Também os outros padrões, como o juízo que o indivíduo faz de si mesmo e da sua realidade, têm um componente subjetivo importante. Porém, os dados da realidade exercem uma influência permanente, corrigindo através do aporte sensorial as distorções no julgamento dos fatos. O futuro, por não ter acontecido, não tem este caráter concreto de fato. É claro que o adequado julga-

mento do presente e do passado permite a estimativa dos acontecimentos futuros. Entretanto, a antecipação sempre será estimada. O caráter necessariamente estimado do que está por acontecer, e portanto mais sujeito à subjetividade, levou à escolha das expectativas de futuro como indicadores do negativismo desencadeado pela depressão. Isto é, procurou-se medir a visão negativa produzida por uma distorção, e não por uma realidade, tal como a vivência de uma internação hospitalar ou da perda de capacidades pessoais secundárias à doença. Ao avaliar-se a visão do futuro, certamente dados da realidade como os acima citados foram indiretamente aferidos, pois supostamente as vivências presentes têm um importante papel na determinação do juízo acerca do futuro. Pode-se inferir, por exemplo, que um paciente com uma doença neoplásica crônica, de mau prognóstico, esteja mais propenso a deprimir-se do que um paciente com uma pneumonia sem complicações maiores e com perspectiva de cura.

No presente estudo, a comparação entre o grupo de pacientes agudos com bom prognóstico e os pacientes crônicos com neoplasias revelou que, contrariamente ao que poderia se supor, as taxas de depressão não diferiram de um grupo para o outro (Tabela 4). Nesta amostra, o diagnóstico clínico e o prognóstico não apresentaram relação com grau de depressão dos pacientes. Pode-se questionar se este achado não estaria ligado a uma possível ausência de conhecimento do paciente quanto ao seu real estado clínico, pois os dados referentes ao diagnóstico foram obtidos nos prontuários.

Também é questionável o peso que teria o diagnóstico na determinação do estado afetivo do paciente, que no seu juízo da realidade tem o viés da ação dos seus mecanismos de defesa. Além disso, numa situação de internação hospitalar, o indivíduo lida com uma série de diferentes estímulos internos e externos que não guardam relação direta com a situação clínica.

A expectativa de futuro também mostrou-se similar nos dois grupos (Tabela 4). Novamente, a situação clínica e o curso da patologia não determinaram modificações na forma dos pacientes encararem o futuro. A interpretação deste achado, incorre em questionamentos análogos àqueles anteriormente propostos na discussão do nível de depressão. Por outro lado, verifica-se que a visão do futuro tem como determinante maior o estado subjetivo do paciente. Não é o aporte dos dados da realidade da doença clínica que determina as expectativas de futuro do paciente. A discrepância entre os dados fornecidos pela realidade e o juízo formado acerca do futuro revela o caráter subjetivo dos conceitos ligados ao tempo. E, antes disso, é necessário levar-se em consideração que o próprio aporte sensorial da realidade, que amplia e corrige as impressões individuais, está carregado de percepções subjetivamente condicionadas (Kant, apud Freud, 1974). As primeiras elaborações do conceito tripartido do tempo em passado, presente e futuro, são atribuídas a Santo Agostinho. Nestas considerações de ordem filosófica, já se encontra a concepção do futuro como uma construção individual, subjetiva e atual.

Isto é, quando evocado, o futuro deixa de ser um traço de memória, e torna-se uma percepção subjetiva vivenciada no presente:

"Se existem coisas futuras... quero saber onde elas estão. Se ainda o não posso compreender, sei todavia que em qualquer parte onde estiverem, aí não são futuras..., mas presentes. Pois, se também aí são futuras, ainda lá não estão. Por conseguinte, em qualquer parte onde estiverem, quaisquer que elas sejam, não podem existir senão no presente (...). Existem, pois, três tempos na minha mente que não vejo em outra parte: Lembrança presente das coisas passadas, visão presente das coisas presentes e esperança presente das coisas futuras" (Confissões de Santo Agostinho, p.309, 1977).

Estando a visão do futuro armazenada como memória (Ingvar, 1985), está sujeita aos mesmos princípios de aquisição, consolidação, armazenamento e evocação anteriormente mencionados. A memorização ocorre a partir de uma experiência. Para que uma experiência inicie é necessário um evento significativo, como a leitura de um texto, a exposição a um filme, etc. É necessária em geral a presença da novidade. O término de uma experiência, no entanto, constitui-se numa questão mais complexa. O estímulo envolvido na aquisição de memórias possui pós-efeitos que podem se prolongar por horas (Izquierdo, et al, 1980,1984; Izquierdo e Nerto, 1985a). Desta forma, em que momento termina-se a experiência iniciada por um filme, como no experimento de Loftus e Palmer (1974)? Certamente não é no momento em que o procedimento formal de aquisição de informações terminou, pois informações acrescen

tadas após a aquisição podem fundir-se à experiência original configurando uma única memória ou arquivo (Loftus e Palmer, 1974). Estes arquivos de memória podem ser alterados pela evocação (Spear e Muller, 1984), e é possível que a cada vez que recordamos um evento, não estejamos lembrando do evento em si, mas sim, da última vez que o tenhamos evocado (Izquierdo et al, 1988). A evocação repetida produz alterações nos sistemas e nas regras utilizadas para evocar (Gastaut e Roger, 1960; Izquierdo e Netto, 1985). Desta forma, a memória referente ao futuro está sujeita à interação com outras informações e vivências individuais. Também será modulada por influências neurohumorais presentes no processo de memorização (Izquierdo e Dias, 1983; Izquierdo, 1984; Izquierdo e Netto, 1985a, b, c; Izquierdo e McGaugh, 1985, 1987). Este processo dinâmico da memória confere às expectativas de futuro o caráter de uma vivência atual. A maneira de encarar o futuro está sujeita a modulações decorrentes de novas informações verbais ou pré-verbais, como aquelas decorrentes das alterações no afeto.

Embora, no presente estudo, os dados da realidade clínica do paciente não tenham influenciado suas expectativas de futuro (Tabela 4), o estado afetivo aferido pela escala de Montgomery-Asberg (EDMA) mostrou-se como determinante na visão de futuro dos pacientes (Tabela 3). Esta influência foi encontrada apesar dos escores baixos de depressão encontrados na amostra (10 + 9, média + desvio padrão dos escores obtidos na EDMA). Isto é, variações discretas no nível de de

pressão foram suficientes para alterar a percepção do indivíduo acerca do seu futuro (Tabelas 6 e 7). Segundo as proposições de Beck (1989), a depressão ativaria entre outros padrões cognitivos, uma expectativa distorcida e negativista com relação ao futuro. No presente estudo, mais do que um padrão ativado pelo afeto depressivo, a visão de futuro apresentou uma relação de dependência com o estado afetivo. A variável expectativa de futuro medida pelo QUEF mostrou-se dependente do nível de depressão medido pelo escore na EDMA (Tabela 3). Desta forma, a visão do indivíduo acerca do seu futuro além de não apresentar relação com seu estado clínico e prognóstico, apresentou-se como uma função do seu estado subjetivo de afeto. A relevância clínica deste achado pode ser avaliada pela forma como se dão as vivências individuais com relação a visão de futuro. A memória do futuro, como outras memórias, quando evocada não tem o caráter de estimativa que lhe é teoricamente inerente. É vivenciada pelo indivíduo como real e atual, no sentido de que a antecipação de um evento desagradável produz uma reação afetiva e neurohumoral similar a que acompanha situações reais. O paciente deprimido não estima o seu futuro como desastroso. Ele é assim sentido emocionalmente e fisicamente, através dos componentes neurohumorais periféricos ligados às emoções (Izquierdo, 1984). E o indivíduo passa a agir de acordo com esta percepção. Sua motivação diminui, sua capacidade para realizar tarefas e investir em projetos ou aquisição de novas habilidades decai, até graus extremos de completa apatia.

Desta forma, um paciente com carcinoma de reto, colostomizado, considerado terminal por sua doença clínica e seu prognóstico, pode considerar-se tão terminal quanto seu companheiro de quarto, portador de uma faringite. Esta avaliação do que está por acontecer está mais ligada ao estado afetivo predominante do que à realidade clínica. Os profissionais habituados ao atendimento destes pacientes convivem com estes fatos. A negação da doença é levada em consideração no atendimento médico. São reprimidas* as informações sobre a gravidade de uma patologia. O que o indivíduo sente com relação à sua doença deriva das informações que obtém "objetivamente" sobre ela, ao consultar seus arquivos de memória. A investigação dos mecanismos da repressão tem apontado para o papel do estado de afeto. O modelo de dependência de estado propõe que os indivíduos estarão mais propensos a evocar experiências afetivamente congruentes com seu estado afetivo no momento da evocação. Isto é, em um momento depresivo o indivíduo estará mais propenso a recordar experiências tristes e mal sucedidas (Davis e Schwartz, 1987). Desta forma, o estado afetivo regula o acesso à memória. Em uma situação de depressão o indivíduo perde o acesso a infor

* O conceito de repressão cunhado por Freud (1915) propõe que a essência de repressão seja a de separar um dado material, mantendo-o à distância do consciente. O mecanismo de repressão está a serviço da função defensiva de prevenir ou eliminar a dor psicológica ou desprazer (Freud, 1974).

mações positivas e favoráveis.

Uma importante aplicação na prática clínica consiste no diagnóstico diferencial entre uma situação real desfavorável e uma situação subjetiva de fracasso e desvalia secundária a um quadro depressivo. No caso de pacientes idosos, a queixa de incapacidade para memorizar freqüentemente está mais ligada a quadros depressivos do que a alterações reais na performance cognitiva. O tratamento da depressão costuma acompanhar-se da redução das queixas de memória (Plotkin et al, 1985). Também a queixa de perspectivas de futuro sombrias e angustiantes deve ser adequadamente investigada. Neste caso, uma ocorrência desastrosa é a superposição da desvalia de um velho, com alguns preconceitos freqüentemente adotados pelos médicos com relação a pessoa do velho, Berezin (1972) descreve a visão estereotipada com que muitas vezes o velho é encarado, passando a ser visto como um ser fraco, inseguro, decrépito e com problemas de memória. Muitas vezes a expectativa é que num relacionamento interpessoal o velho mostre-se dependente e emocionalmente paralisado (Yesavage e Karasu, 1982; Lewis e Johansen, 1982). Neste caso, facilmente distorções negativistas do velho quanto ao seu futuro e suas capacidades seriam tomadas como realidade, dispensando uma cuidadosa avaliação do estado efetivo. Como salienta Pechansky (1978), muitas vezes a barreira mais difícil de se transpor no trabalho com velhos é a que repousa na tradição de deixar o velho "morrer em paz", numa cadeira de balanço.

— Depressão, Funções Cognitivas e Envelhecimento

Está bem documentada a influência deletérea da depressão sobre as funções cognitivas. A depressão, especialmente em graus mais severos, está ligada consistentemente a uma performance pobre em testes de memória (Caine, 1981; McAllister, 1983). Porém, persiste pouco clara a relação entre o grau de depressão e o nível de prejuízo na memória, especialmente considerando-se graus mais leves de depressão.

A depressão também tem sido associada à alteração dos padrões cognitivos. Porém, de forma análoga às alterações da memória, não está descrita a seqüência em que ocorrem estas alterações do padrão cognitivo dentro de um gradiente crescente de depressão.

No presente estudo, não foi encontrada associação entre depressão e piora no funcionamento cognitivo avaliado pelo "Mini-Mental" (MM). Ver Tabelas 5 e 6. A depressão também não prejudicou a performance no teste de memória, avaliada pela "Taxa de Esquecimento" (TE). Ver Tabela 5. Possivelmente, a causa destes achados aparentemente conflitantes com os dados de literatura acima descritos é o baixo grau de depressão apresentado pelos pacientes da amostra (Tabela 1). Desta forma, a depressão em graus leves não mostrou-se associada a um prejuízo cognitivo. Entretanto, estes achados não são suficientes para concluir que graus leves de depressão não alteram a função cognitiva. É possível que o MM e o teste de memória utilizados não tenham apresentado sensibilida-

de suficiente para detectar alterações sutis na função cognitiva dos pacientes estudados.

Foi encontrada uma relação de dependência entre o escore de funcionamento cognitivo (variável independente) e a taxa de esquecimento (variável dependente). Vide Tabela 3. Esta correlação pode ser entendida facilmente, pois a integridade das funções cognitivas é necessária para o adequado funcionamento da memória. Também encontrou-se a idade (variável independente) como determinante do escore no "Mini-Mental" (Tabela 3). Estes dados correspondem aos achados da literatura (Folstein et al, 1975). Embora a idade tenha se mostrado associada ao escore do "Mini-Mental" (Tabela 5) não apresentou influência sobre a taxa de esquecimento (Tabela 3). Estes dados são coerentes com o achado de um prejuízo global nas funções cognitivas no decorrer do processo de envelhecimento (Siegler e Poon, 1989). O achado específico de um deterioro na capacidade de memorizar talvez fosse detectado com o uso de uma testagem de memória mais extensa. Também o fato de que a variação etária no grupo não foi muito grande (68.5 + 6.5), média + desvio padrão em anos) pode explicar a ausência de correlação entre idade e taxa de esquecimento (Tabela 3).

Foi encontrada uma diferença significativa nos escores do "Mini-Mental" (MM) entre os pacientes com baixa escolaridade e os pacientes com escolaridades média ou alta. A escolaridade média e alta não apresentaram escores do MM diferentes entre si. Estes dados são compatíveis com estudos

anteriores com relação ao nível de instrução e desempenho no MM (Ardila, 1989). Portanto, os achados referentes ao MM podem estar sujeitos a este possível fator de confusão. Estes dados são a correlação entre idade e MM e entre MM e TE. Como estas correlações já estão bem documentadas na literatura (Folstein, 1975; Siegler e Poon, 1989) pode-se supor que não foram casuais.

Revisando as teorias sobre o déficit cognitivo secundário à depressão, Miller (1975) categorizou três hipóteses para o entendimento da questão. São elas a hipótese da "interferência cognitiva", da "motivação reduzida" e da "desesperança aprendida". Conforme discutido anteriormente estas hipóteses centram-se na análise de deficiências na atenção e motivação. A partir do conceito de "*efeito da informação pós-evento*" (Loftus e Palmer, 1974), Izquierdo e Chaves (1988) propuseram um modelo alternativo para o entendimento do prejuízo da memória secundário à depressão. Estudando voluntários normais, verificaram que um comentário negativo acerca de um material previamente aprendido reduzia sua probabilidade de evocação. Este prejuízo na evocação não pode ser atribuído a uma deficiência na atenção, pois quando adquiriu a informação o indivíduo ainda não havia recebido o comentário negativo, sendo sua atenção no momento do aprendizado igual à do grupo controle. Da mesma forma, a motivação no momento da aquisição era similar nos dois grupos. Izquierdo e Chaves propuseram o entendimento do déficit de memória secundário ao comentário negativo como uma interação da informa-

ção previamente adquirida com o comentário. Estas duas experiências somariam-se formando uma única memória, de evocação menos provável que a memória anterior ao comentário (Loftus e Palmer, 1974; Brown et al, 1977; Gorenstein e Ellsworth, 1978; Loftus et al, 1978; Loftus e Yuille, 1984). Como a depressão ativa padrões cognitivos negativistas, que poderiam teoricamente adicionarem-se às memórias adquiridas, Izquierdo e Chaves propuseram o entendimento do déficit cognitivo secundário à distúrbios depressivos como uma consequência do "efeito da informação pós-evento". A confirmação desta hipótese passaria em um primeiro momento pelo melhor entendimento da seqüência de alterações cognitivas produzidas pela depressão. Conforme discutido anteriormente, se a alteração de memória precedesse ou fosse concomitante com a ativação dos padrões cognitivos negativistas, seria improvável o estabelecimento de um nexu causal entre estes dois fenômenos. Para a determinação de uma alteração funcional como o prejuízo na performance em testes de memória seria esperado que o padrão negativista já estivesse instalado e com suficiente magnitude para exercer o efeito de uma experiência.

No presente trabalho, a amostra constituiu-se de pacientes com mais de 60 anos. Conforme revisado anteriormente, indivíduos nesta faixa etária estão mais propensos a responderem com prejuízo na memória ao afeto depressivo (Savard et al, 1980; Donnelly et al, 1980; McAllister, 1983; Cavanaugh e Wettstein, 1983). Entretanto, não foi encontrada associação ou correlação entre depressão e performance no teste de

memória (Tabelas 3,5 e 6). Verifica-se desta forma que níveis baixos de depressão (Tabela 1) não são suficientes para produzir alteração de memória. Em contrapartida, estes níveis de depressão foram suficientes para mostrarem-se associados a um padrão negativista (Tabelas 6 e 7). Além da associação entre as duas variáveis, verificou-se que o negativismo manifesta-se como uma variável dependente do nível de depressão.

O negativismo foi aferido através das expectativas de futuro dos indivíduos. No presente estudo a visão de futuro mostrou-se distorcida pelo afeto deprimido. O estudo das funções cognitivas tem demonstrado que o processamento de informações depende da integridade dos conceitos sobre o futuro. A capacidade para a antecipação e a expectativa são fundamentais para a elaboração de planos, programar o comportamento e o pensamento (Ingvar, 1985). A distorção da visão do futuro que ocorre mesmo com alterações sutis do estado afetivo e mostra-se como variável dependente deste, pode representar o ponto central do modelo para o entendimento do déficit cognitivo secundário à depressão proposto por Izquierdo e Chaves (1988).

A concepção de que a integridade das percepções do indivíduo acerca do seu futuro são essenciais para o funcionamento cognitivo em verdade é bastante antiga. Sua base neurofisiológica, entretanto, vem sendo entendida através das técnicas para estudo do fluxo sanguíneo regional no cérebro e mapeamento metabólico, desenvolvidas especialmente na últi

ma década (Ingvar, 1979). Intuitivamente, Dante Alighieri, na sua obra prima, "A Divina Comédia", sintetiza a direção apontada pelo presente trabalho:

*"E é fácil compreender que estará morta
a nossa cognição desde o momento
em que ao futuro for cerrada a porta".*

6 — CONCLUSÕES

No presente trabalho, verificou-se que mesmo alterações leves no estado afetivo, podem alterar as expectativas de futuro. Além disso, as mesmas mostraram-se como uma variável dependente da depressão. Desta forma, verificou-se que mais importantes do que dados da realidade, foram alterações mesmo sutis no estado afetivo, na determinação da visão de futuro.

A implicação deste achado no contexto clínico é uma atenção maior e mais sistemática às expectativas do paciente quanto ao seu futuro. Usualmente, o foco da atenção médica na anamnese é a história passada do paciente. Entretanto, a visão do paciente quanto ao seu futuro pode ser um importante indicador do seu estado afetivo e da maneira com que serão orientadas suas próximas atitudes. No atendimento de velhos, a importância deste achado é ainda mais significativa, pois frequentemente o velho é visto como debilitado e sem perspectivas de futuro pelo clínico. Desta forma, uma visão negativa do futuro por um velho pode ser tomada facilmente como realidade, antes mesmo que sejam descartadas alterações no estado afetivo.

Verificou-se também que as alterações cognitivas produzida pela depressão ocorrem dentro de uma seqüência, on de antes das alterações na memória, são ativados os padrões cognitivos negativistas com relação ao futuro. No presente trabalho, a depressão não foi considerada no sentido de um diagnóstico, mas como um sintoma, cuja intensidade foi medida através da escala de Montgomery-Asberg. Os resultados con tribuem, portanto, para o melhor entendimento do fenômeno de de pressão, que pode ocorrer tanto em um episódio depressivo co mo em variações normais do estado de humor.

A N E X O S

ANEXO 1

A. AVALIAÇÃO DE NÍVEL DE DEPRESSÃO (ESCALA MONTGOMERY-ASBERG)

1. Tristeza aparente
2. Tristeza relatada
3. Tensão interior
4. Alteração de sono
5. Diminuição de apetite
6. Dificuldade de concentração
7. Inibição motora
8. Incapacidade de sentir
9. Pensamentos pessimistas
10. Pensamentos suicidas

Total: _____

B. MINI-MENTAL STATE

ORIENTAÇÃO

- () Qual é o (ano) (estação) (dia semana) (dia mês) e (mês) (5p)
 () Onde estamos (estado) (cidade) (bairro) (hospital) (andar) (5p)

REGISTRO

- () Nomear 3 objetos. Eu ajudo a dizer cada um. Pergunte todos os 3 após tê-los nomeado. 1p para cada correto. Repita até que aprenda os 3. Nº de tentativas: _____

ATENÇÃO E CÁLCULO (Subtrair: 100-7) (5 tentativas)

- () Série de 7 dígitos (5 2 9 4 3 1 7) 1p para cada correto.

EVOCAÇÃO

- () Perguntar pelos três objetos. (3p)

LINGUAGEM

- () Identificar um lápis e um relógio (2p).
 () Repetir: "Nem aqui, nem ali, nem lá" (1p).
 () Seguir um comando de 3 estágios: "Pegue este papel com sua mão direita, dobre ao meio e ponha no chão" (3p).
 () Ler e executar: "Feche os olhos" (1p).
 () "Escreva uma frase" (1p)
 () "Copie o desenho" (1p).

Total: _____

C. QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO DAS EXPECTATIVAS DE FUTURO (QUEF)

Leia atentamente as perguntas e assinale a opção que corresponde a maneira com que está se sentindo agora.

1. Comparando com a minha juventude, a maneira com que eu encaro o futuro hoje é:
 - a) muito pior
 - b) pior
 - c) igual
 - d) melhor
 - e) muito melhor
2. Quanto aos meus planos para o futuro:
 - a) tenho muitos
 - b) tenho vários
 - c) tenho alguns
 - d) tenho poucos
 - e) não tenho
3. Quanto à minha esperança de melhorar, acho que:
 - a) não irei melhorar
 - b) tenho pouca esperança de melhorar
 - c) tenho alguma esperança de melhorar
 - d) tenho muita esperança de melhorar
 - e) tenho certeza que irei melhorar
4. A situação da minha vida quando eu tiver alta estará:
 - a) muito boa
 - b) boa
 - c) razoável
 - d) ruim
 - e) péssima
5. Amanhã, provavelmente estarei me sentindo:
 - a) péssimo
 - b) mal
 - c) razoável
 - d) bem
 - e) muito bem
6. A minha vida tende a ser:
 - a) muito boa
 - b) boa
 - c) razoável
 - d) ruim
 - e) péssima

7. Quando penso no futuro me sinto:
- a) em pânico
 - b) com medo
 - c) razoável
 - d) bem
 - e) muito bem
8. Quando faço planos, tenho a impressão que eles
- a) serão realidade
 - b) talvez se tornem realidade
 - c) dificilmente poderão se realizar
 - d) acho que não darão certo
 - e) não darão certo
9. Quando penso no futuro das pessoas que gosto, me sinto:
- a) muito mal
 - b) preocupado
 - c) razoável
 - d) me sinto bem
 - e) fico contente
10. Encaro o meu futuro com:
- a) muito otimismo
 - b) algum otimismo
 - c) incerteza
 - d) medo
 - e) tristeza

* A pontuação no questionário se faz da seguinte forma: Tomando como exemplo a questão 10, a resposta "a" corresponderia a um escore de 2; a resposta "b" ao escore 1; a resposta "c" ao escore zero; a resposta "d" ao escore -1 e a resposta "e" ao escore -2. A soma aritmética dos 10 escores parciais dá o escore final do QUEF.

D. TESTE DE MEMÓRIA — TEXTO

Ana é uma empregada doméstica, tem 23 anos e três filhos. Está casada há 5 anos e mora com o marido, filhos e a mãe na Vila Cruzeiro do Sul. Chegou a estudar até a 4ª série do primeiro grau e foi obrigada a interromper os estudos para trabalhar e ajudar em casa. Seu marido trabalha como mecânico de automóveis num posto próximo do local onde moram. Ana, há trinta dias, foi despedida do emprego e o aluguel está atrasado 2 meses, pois ela não consegue outro emprego e o salário do marido não cobre todas as despesas. Alguns amigos comovidos com a situação fizeram um sorteio de uma caixa de bombons para angariar fundos.

E. TESTE DE MEMÓRIA — QUESTIONÁRIO (aplicado imediatamente após a leitura do texto e 24 horas após).

1. Como é o nome da personagem?
2. Quantos anos tem?
3. Está casada há quanto tempo?
4. Quantos filhos?
5. Quais são as pessoas que residem com ela?
6. Esta estudou até...
7. Qual o emprego do seu marido?
8. Há quanto tempo está desempregada?
9. Qual o período de atraso do aluguel?
10. O que os amigos fizeram para ajudar?

ANEXO 2

QUESTIONÁRIO PARA ESCALA MONTGOMERY-ASBERG

1. TRISTEZA APARENTE

- 0 - Ele não aparenta tristeza.
- 2 - Parece abatido, mas se anima.
- 4 - Parece triste e infeliz o tempo todo.
- 6 - Parece triste e desanimado de forma persistente e extrema.

2. TRISTEZA RELATIVA

- 0 - É ocasional?
- 2 - É predominante? Em alguma ocasião se anima?
- 4 - É persistente? Algo de fora interfere com sua tristeza?
- 6 - É persistente? É um desânimo extremo?

3. TENSÃO INTERIOR (distinguir da tristeza, preocupação e tensão muscular)

- 0 - O Sr. (ã) se sente tranqüilo?
- 2 - É uma irritação, um desconforto?
- 4 - É uma tensão por dentro ou chega a ser uma sensação de pânico?
- 6 - É uma angústia insuperável ou um pânico incontrollável?

4. ALTERAÇÃO DE SONO

- 0 - O Sr. (ã) dorme como sempre fez?
- 2 - O Sr. (ã) concilia com dificuldade leve ou seu sono está um pouco reduzido ou interrompido?
- 4 - O Sr. (ã) está com seu sono reduzido ou interrompido por pelo menos 2 horas?
- 6 - O Sr. tem tido menos que 2 ou 3 horas de sono?

5. DIMINUIÇÃO DO APETITE

- 0 - O seu apetite está normal ou aumentado?
- 2 - O seu apetite está um pouco reduzido?
- 4 - O Sr. (ã) está sem apetite? A comida tem sabor? Precisa esforçar-se para comer?
- 6 - O Sr. (ã) precisa ser forçado a comer? Recusa comer?

6. DIFICULDADE DE CONCENTRAÇÃO (distinguir de falhas de memória e dist. formais do pensam.)

- 0 - Não
- 2 - As suas dificuldades de organizar o próprio pensamento são eventuais?
- 4 - As suas dificuldades de concentração e articulação do pensamento interfere com a leitura ou conversação?
- 6 - O Sr. (ã) considera sua falta de concentração incapacitante.

7. INIBIÇÃO MOTORA (distinguir de indecisão e fatigabilidade)

- 0 - Daria para dizer que raramente tem dificuldade para iniciar e não tem lentificação?
- 2 - Há dificuldades para iniciar as atividades?
- 4 - Há dificuldades para iniciar as atividades e tarefas rotineiras e exigem muito esforço?
- 6 - Sente uma inércia completa? É incapaz de iniciar qualquer atividade de sem auxílio?

8. INCAPACIDADE DE SENTIR (distinguir de inibição motora)

- 0 - O seu interesse é normal pelo ambiente e pelas pessoas?
- 2 - O Sr. (a) tem apreciado menos seus interesses habituais? A sua capacidade de sentir raiva diminuiu?
- 4 - O seu interesse pelo ambiente diminuiu? Houve perda dos seus sentimentos pelos amigos ou conhecidos?
- 6 - Sente-se emocionalmente paralisado? Sente incapacidade de sentir raiva ou pesar e uma falta de sentimentos por parentes próximos e amigos?

9. PENSAMENTOS PESSIMISTAS (Ler para o paciente todos os itens (culpa, inferioridade, pecado, auto-reprovação, remorso, ruína)

- 0 - Não.
- 2 - O Sr. (a) tem tido idéias de que falhou? Tem se auto-reprovado ou auto-depreciado?
- 4 - O Sr. (a) tem se auto-acusado de forma persistente? Tem idéias de culpa ou pecado ainda racionais (para o entrevistador)?
- 6 - O Sr. (a) tem idéias que tudo está acabado, que está falido (delírio de ruína)? Sente remorso e pecado irredimível? Fica se auto-acusando de forma absurda (para o entrevistador)?

10. PENSAMENTOS SUICIDAS

- 0 - O Sr. (a) tem apreciado a vida como ela é e aceitado ela?
- 2 - O Sr. (a) se sente cansado da vida? Lhe ocorre eventualmente a idéia de se matar?
- 4 - O Sr. (a) acha que seria melhor que o Sr. morresse? O Sr. tem frequentemente pensado em se matar? O Sr. acha que o suicídio seria uma solução? (sem planos específicos)?
- 6 - O Sr. (a) fez um plano para se matar para quando houver oportunidade? O Sr. (a) prepara ativamente seu suicídio?

AVALIAÇÃO

1. TRISTEZA APARENTE

Representa desânimo, tristeza e desespero, (mais que um simples abatimento transitório) refletidos na fala, expressão facial e postura. Avaliar pela profundidade e incapacidade de se animar.

- 0 - nenhuma tristeza
- 2 - aparentemente abatido mas anima-se ocasionalmente
- 4 - parece triste e infeliz o tempo todo
- 6 - tristeza e desânimo extremos e persistentes

2. TRISTEZA RELATADA

Representa o humor vivenciado, subjetivamente, sem considerar se o mesmo se reflete na aparência ou não. Inclui humor deprimido, desânimo, tristeza e o sentimento de desamparo e desesperança.

Avaliar de acordo com a intensidade, duração e extensão com as quais o humor é influenciado pelos eventos.

Exaltação do humor é avaliado como zero neste item.

- 0 - tristeza ocasional pode ocorrer em determinadas circunstâncias
- 2 - sentimento predominante de tristeza, mas anima-se em certas ocasiões
- 4 - sentimentos persistentes de tristeza ou desesperança. O humor é ainda influenciado por circunstâncias externas
- 6 - experiência persistente de miséria ou desânimo extremo

3. TENSÃO INTERIOR

Representa sentimentos de desconforto indefinido, irritabilidade, confusão interna, tensão mental próxima ao pânico, apreensão e angústia. Avaliar de acordo com a intensidade, frequência, duração e com a extensão da necessidade de apoio pelo entrevistador.

Distinguir da tristeza (1,2), preocupação (a) e tensão muscular (b).

- 0 - tranqüilo; tensão interior somente fugaz
- 2 - sentimentos ocasionais de irritação e desconforto indefinidos
- 4 - sentimentos persistentes de tensão interior, ou pânico intermitente, o qual o paciente somente consegue controlar com alguma dificuldade
- 6 - apreensão ou angústia insuperáveis; pânico incontrolável

4. ALTERAÇÃO DO SONO

Representa a experiência subjetiva de redução da duração ou profundidade do sono em comparação com o padrão pessoal do próprio paciente em condições sadias.

- 0 - dorme como sempre o fez
- 2 - dificuldade leve em conciliar o sono ou sono discretamente reduzido, leve ou interrompido
- 4 - sono reduzido ou interrompido, pelo menos, por duas horas
- 6 - menos que duas ou três horas de sono

5. DIMINUIÇÃO DO APETITE

Representa o sentimento de perda do apetite em comparação com o período em que estava bem.

- 0 - apetite normal ou aumentado
- 2 - apetite discretamente reduzido
- 4 - nenhum apetite; a comida não tem sabor; precisa esforçar-se para comer
- 6 - precisa ser forçado a comer; recusa alimentação

6. DIFICULDADE DE CONCENTRAÇÃO

Representa dificuldade em organizar o próprio pensamento, chegando a uma falta de concentração incapacitante.

Avaliar de acordo com a intensidade, frequência e grau da incapacidade resultante.

Distinguir de falhas de memória (c) e distúrbios formais do pensamento (d).

- 0 - nenhuma dificuldade para se concentrar
- 2 - dificuldades eventuais para organizar o próprio pensamento
- 4 - dificuldades de concentração e articulação dos pensamentos que interferem com leitura ou conversação
- 6 - falta de concentração incapacitante

7. INIBIÇÃO MOTORA

Representa dificuldade para iniciar, ou lentidão para iniciar ou desempenhar atividades cotidianas.

Distinguir de indecisão (e) e fadigabilidade (f).

- 0 - raramente alguma dificuldade para iniciar atividades; nenhuma lentificação
- 2 - dificuldades para iniciar as atividades
- 4 - dificuldades para iniciar atividades rotineiras simples que são somente desempenhadas com muito esforço
- 6 - inércia completa; incapaz de iniciar qualquer atividade sem auxílio

8. INCAPACIDADE DE SENTIR

Representa a experiência subjetiva de interesse reduzido pelo ambiente, ou pelas atividades que normalmente dão prazer. A capacidade de reagir com emoção adequada às circunstâncias ou pessoas está reduzida. Distinguir da inibição motora (7).

- 0 - interesse normal pelo ambiente ou pelas pessoas
- 2 - capacidade reduzida em apreciar seus interesses habituais; capacidade reduzida para sentir raiva
- 4 - perda do interesse pelo ambiente; perda dos sentimentos pelos amigos ou conhecidos
- 6 - a experiência de estar emocionalmente paralisado, incapacidade de sentir raiva ou o ódio e uma completa ou mesmo dolorosa falta de sentimentos por parentes próximos e amigos

9. PENSAMENTOS PESSIMISTAS

Representa pensamentos de culpa, inferioridade, pecado, auto-reprovação, remorso e ruína.

- 0 - nenhum pensamento pessimista
- 2 - idéias flutuantes de falha, auto-reprovação ou auto-depreciação
- 4 - auto-acusações persistentes, ou idéias definidas, porém ainda racionais, de culpa ou pecado
- 6 - delírio de ruína, remorso e pecado irredimível; auto-acusações ab surdas

10. PENSAMENTOS SUICIDAS

Representa o sentimento de que a vida não vale a pena ser vivida, que uma morte natural seria bem-vinda, pensamentos suicidas e preparativos para o suicídio.

Tentativas de suicídio não deverão por si mesmas influenciar a avaliação.

- 0 - aprecia a vida ou a aceita como ela é
- 2 - cansado da vida; pensamentos suicidas transitórios
- 4 - muito melhor seria se morresse; pensamentos suicidas são frequentes e o suicídio é considerado como uma possível solução, mas sem planos específicos ou intenções.
- 6 - planos explícitos de suicídio quando houver uma oportunidade; pre para-se ativamente para o suicídio.

8 - REFERÊNCIAS

- AGATE, J.H. The aging of the population. 2.ed. London, Willian Heinemann Medical Books Limited, p. 10, 1970.
- ALIGHIERI, Dante. A divina comédia. 4.ed. Belo Horizonte: Itatiaia, p. 190, 1984.
- ALMEIDA, M., KAPCZINSKI, F., IZQUIERDO, I. Memory modulation by a post-training intraperitoneal, but not intracerebroventricular administration of ACTH or epinephrine. Behavioral and Neural Biology, v. 16, p. 333-337, 1983.
- ARDILLA, A., ROSSELLI, M., ROSAS, P. Neuropsychological assessment in illiterates: visospatial and memory abilities. Brain and Cognition. v. 11, p. 147-166, 1989.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. DSM III-R. APA. USA, 1987.
- BEAUVOIR, S. A Velhice. Rio de Janeiro, Nova Fronteira Editora, 1990.
- BECK, Aaron T. e RUSH, John A. Cognitive Therapy. In: KAPLAN e SADOCK. Comprehensive textbook of psychiatry. 5. ed. Baltimore: William and Wilkins, p. 1541-1550, 1989.
- BALTES, P.B. Life-span developmental psychology: Personality and socialization. New York: Academic Press, 1973.
- BEREZIN, M.A. Psychodynamic considerations of aging and the aged: An overview. American Journal of Psychiatry. v. 128, n. 12, p. 1483-1491, 1972.

- BLAZER, Dan e WILLIAMS, Candyce D. Epidemiology of dysphorid and depression in an elderly population. American Journal of Psychiatry, v.137, n.4, p.439-444, abr. 1980.
- BLAZER, D. Depression in late life. St. Louis, C.V. Mosby, 1982.
- BLAZER, D. Epidemiology of psychiatric disorders and cognitive problems in the elderly. In: Psychiatry Robert Mitchells (Ed) Lippincott, Philadelphia, v.3, p.1-12, 1989.
- BROWN, E. et al. Memory for faces and the circumstances of encounter. Journal of Applied Psychology, v.62, p.311-318, 1977.
- BUSSE, E.W., BLAZER, D. Geriatric Psychiatry. Washington: American Psychiatric Press, 1989.
- CAINE, Eric D. Pseudodementia - current concepts and future directions. Archives of General Psychiatry, v.38, p.1359-1364, dez. 1981.
- CAVANAUGH, S. and WETTSTEIN, R. The relationship between severity of depression, cognitive disfunction and age in Medical Impotients. American Journal of Psychiatry, v.104, n.4, p. 495-496, 1983.
- CAVENAR, J.; MALTBIE, A. & AUSTIN, L. Depression simulating organic brain disease. American Journal of Psychiatry, v. 136, p.521-523, 1979.
- CAWLEY, J.; POST, F.; WHITEHEAD, A. Barbiturate tolerance and psychological functioning in elderly depressed patients, Psychological Medicine, v.3, p.39-52, 1973.

CHAVES, M.L.F. Tratamentos pós-treino e pré-teste e suas influências sobre processamento de informação em humanos e algumas implicações clínicas. Importância de uma bactéria para funções corticais superiores no diagnóstico diferencial entre depressão e demência. Porto Alegre: UFRGS, CPG em Medicina: Clínica Médica, 1989. Tese de Doutorado.

CHAVES, M.L.F.; IZQUIERDO, I. Differential diagnosis between dementia and depression: A study of efficiency increment. Acta Neurologica Scandinavica. submitted.

CHERKIN, A.; FLOOD, J. Remarkable potentiation among memory-enhancing cholinergic drugs in mice. In: Intervention in the Aging Process. Part A: Quantitation, Epidemiology and Clinical Research, Alan Liss, Inc., New York, p. 225-245, 1984.

CIGS - Centro Internacional de Gerontologia Social. Curso de Formação en Gerontologia. Rio de Janeiro, p. 30-31, 1986.

CIOCON, Jerry O. e POTTER, Jane F. Age-related changes in human memory: Normal and abnormal. Geriatrics, v. 43, n. 10, p. 43-48, out. 1988.

CLAYTON, P. Bipolar Illness. In: The Medial Basis of Psychiatry. George Winokur e Paula Clayton. Philadelphia: Saunders, p. 39-59, 1986.

COHEN, Robert et al. Effort and cognition in depression. Archives of General Psychiatry, v. 39, p. 593-597, mai. 1982.

DAVIES, G. et al. Psychological test performance and sedation thresholds of elderly demented, depressives and depressives with incipient brain change, Psychological Medicine, v.8, p. 103-109, 1978.

DAVIS, Penelope J. e SCHWARTZ, Gary E. Repression and the inaccessibility of affective memories. Journal of Personality and Social Psychology, v.52, n.1, p.155-162, 1987.

DESCARTES, R. Discurso do método e tratado das paixões da alma. 3.ed. Lisboa: Livraria Sá da Costa, 1956.

DONNELLY, E. et al. Primary affective disorder: Thought disorder in depression, Journal of Abnormal Psychology, v. 89, p.313-319, 1980.

DRACU, L.; COSTA RIBEIRO, L. e CALIL, H.M. Depression assessment in Brazil. British Journal of Psychiatry, v.150, p.797-800, 1987.

DUARA, R. et al. Resting cerebral glucose utilization as measured with position emission tomography in 21 healthy men between the ages of 21 and 83 years. Brain, v.106, p. 761-775, 1988.

EIZIRIK, C.L. A aposentadoria, a institucionalização e as perdas na velhice. Revista de Psiquiatria do R.G.S., v.2, n.1, p.6-16, 1980.

FEINBERG, T. and GOODMAN, B. Affective Illness, Dementia and Pseudodementia. Journal of Clinical Psychiatry, v.45, n.3, 1984.

FLEISS, Joseph L. The design and analysis of clinical experiments. New York; John Wiley & Sons, 1986.

FOLSTEIN, M. & MCHUGH, P. Dementia syndrome of depression. In: R. Katzman, R. Terry & K. Bibk (Eds.), Alzheimer's Disease: Senile Dementia and Related Disorders (Aging v.7), New York: Raven Press, 1978.

- FOLSTEIN, M. & MCHUGH, P. "Mini-Mental State": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. Journal of Psychiatric Research, v. 12, p. 189-198, 1975.
- FREUD, S. Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud. Rio de Janeiro: Imago, v. 14, p. 165-169, 1974.
- GASTAUT, H. & ROGER, A. Les mecanismes de l'activite nerveuse superieure envisages au niveau des grandes structures fonctioneles du cerveau. In: H. Jasper e D. Smirnov (Eds), Moscow colloquium on electroencephalography of higher nervous activity. Electrology and clinical neurophysiology, supl. 13, 355-378, 1960.
- GAY, Peter. Freud - uma vida para o nosso tempo. São Paulo: Companhia das Letras, 1989.
- GLASS, R. et al. Cognitive disfunction and imipramine in outpatient depressives, Archives of General Psychiatry, v. 38, p. 1048-1051, 1981.
- GORENSTEIN, G. & ELLSWORTH, P. Effect of choosing an incorret photograph on a later identification by an eyewitness. Journal of Applied Psychology, v. 65, p. 612-622, 1978.
- GRANIT, R. Comments on time in action and perception. Human Neurobiology, v. 4, p. 61-62, 1985.
- GRANIT, S. Comparative analysis of psychotic depressives with matched normals on some estimed verbal intelligence tests. Journal of Consulting Psychology, v. 27, p. 439-443, 1963.

HASHER, L. and ZACKS, R. Automatic and effortful processes in Memory. Journal of Experimental Psychology, v. 108, n. 3, p. 356-388, 1978.

HEMSI, L., WHITEHEAD, A., POST, F. Cognitive functioning and cerebral arousal in elderly depressives and demented. Journal of Psychosomatics Research, v. 12, p. 145-156, 1968.

HENRY, G., WEINGARTNER, H., MURPHY, D. Influence of affective states and psychoactive drugs on verbal learning and memory, American Journal of Psychiatry, v. 130, p. 966-971, 1973.

IBGE. Anuário estatístico do Brasil. Rio de Janeiro, 1988.

INGVAR, D. "Hyperfrontal" distribution of the cerebral gray matter flow in resting wakefulness: on the functional anatomy of the conscious state. Acta Neurol Scand, v. 60, p. 12-25, 1979.

INGVAR, D. "Memory of the future": an essay on the temporal organization of conscious awareness. Human Neurobiology, v. 4, p. 127-136, 1985.

INEICHEN, B. Measuring the rising tide. How many dementia cases will there be by 2001? British Journal of Psychiatry, v. 150, p. 193-200, 1987.

IZQUIERDO, I. et al. Beta-endorphin causes retrograde amnesia and is released from the rat brain by various forms of training and stimulation. Psychopharmacology, v. 70, p. 173-177, 1980.

IZQUIERDO, I. Beta-endorphin and forgetting. Trends in Pharmacological Sciences, v. 3, p. 455-457, 1981.

- IZQUIERDO, I. et al. Construction and reconstruction of memories. Brazilian Journal of Medical and Biological Research, v.21, p.9-25, 1988.
- IZQUIERDO, I. & DIAS, R. Endogenous state-dependency: memory regulation by post-training and pre-training administration of ACTH, Beta-endorphin, adrenaline and tyramine. Brazilian Journal of Medical and Biological Research, v.16, p.55-64, 1983.
- IZQUIERDO, I. et al. A physiological amnesia mechanism mediates by endogenous peptides and its possible role in learning. In: Neuronal Plasticity and Memory Formation, C. Ajmone-Marsan & H. Matties (Eds) New York, Raven Press, p. 89-111, 1982.
- IZQUIERDO, I. Endogenous state dependency: Memory depends on the relation between the neurohumoral and hormonal states presents after training at the time of testing. In: Neurobiology of Learning and Memory, 6. Lynch, J. McGaugh and N. Weinberger (Eds). New York: Guilford Press, p.332-350, 1984.
- IZQUIERDO, I. & NETTO, C. Factors that influence retrieval measured 0, 3 and 6 hours after inhibitory avoidance training. Behavioral and Neural Biology, v.43, p.260-273, 1985a.
- IZQUIERDO, I. & NETTO, C. The role of Beta-endorphin in memory regulation. Annals of the Academy of Sciences 444, p.162-167, 1985b.
- IZQUIERDO, I. & MCGAUGH, J. Effect of a novel experience prior to training or testing on retention of an inhibitory avoidance task in mice: Involvement of an opioid system. Behavioral and Neural Biology, v.44, p.228-238, 1985.

- IZQUIERDO, I. & MCGAUGH, J. Effect of novel experiences on retention of inhibitory avoidance behavior on mice: the effect of previous exposure to the same or to another experiences. Behavioral and Neural Biology, v.47, p.109-115, 1987.
- IZQUIERDO, I. e CHAVES, Marcia L.F. The effect of non-factual post-training negative comment on the recall of verbal information. Journal of Psychiatric Research, v.22, n.3, p.165-169, 1988.
- JAPIASSU, Hilton e MARCONDES, Danilo. Dicionário básico de filosofia. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Editor, 1990.
- JORM, A.F. Cognitive deficit in the depressed elderly: A review of some basic unresolved issues. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, v.20, p.11-22, 1986.
- KANDEL, E. Cellular insights into behavior and learning. The Harvey Lectures, Series 73, p.19-92, New York, Academic Press, 1979.
- KANT, E. In: O Inconsciente. Obras completas de Sigmund Freud. v.14, Sigmund Freud. Rio de Janeiro: Imago, 1974.
- KILOH, L.G. Pseudo-dementia. Acta Psychiatrica Scandinavica, v.37, p.336-364, 1961.
- KLERMAN, G. History and development of modern concepts of affective illness. In: POST, R. e BALLENGER, J. Neurobiology of mood disorders. Baltimore: Williams & Wilkins, p. 1-19, 1984.
- LASHLEY, K. Brain mechanisms and intelligence: a quantitative study of injuries to the brain. University of Chicago Press: Chicago, 1929.

- LASSEN, N. et al. Regional cerebral blood flow in man determined by Krylton-85. Neurology, v.13. p.719-727, 1963.
- LEVY, R. and JACOBY, R. Computed tomography in the elderly. British Journal of Psychiatry, v.136, p.270-275, 1980.
- LEWIS, J. and JOHANSEN, K. Resistances to psychotherapy with the elderly. American Journal of Psychotherapy, v.34, n. 4, 1982.
- LOFTUS, E. & PALMER, J. Reconstruction of automobile destruction: an example of the interaction between language and memory. Journal of Verbal and Learning Verbal Behavior, v.13, p.585-589, 1974.
- LOFTUS, E. et al. Semantic integration of verbal information into a visual memory. Journal of Experimental Psychology, v.4, p.19-31, 1978.
- LOFTUS, E. & YUILLE, J. Departures from reality in human perception and memory. In: Memory Consolidation - Psychology of Cognition. H. Weingartner and E. Parker (Eds) . Lawrence Erlbawn : Hillsdale, 1984.
- LYNCH, G. & BAUDRY, M. The biochemistry of memory: A new and specific hypothesis. Science, Washington, v.224, p. 1057-1063, 1984.
- MADDEN, John et al. Nondementing psychoses in older persons. Journal of American Medical Association, v.150, n.16, p. 1567-1570, dez. 1952.
- MAZZIOTTA, J.; PHELPS, M.; CARSON, R.; KUHL, D. Tomographic mapping of human cerebral metabolism: auditory stimulation. Neurology, v.32, p.921-937, 1982.

- McALLISTER, T.W. Cognitive functioning in the affective disorders. Comprehensive Psychiatry, v.22, p.572-586, 1981.
- McALLISTER, Thomas W. e PRICE, Trevor R.P. Severe depressive pseudodementia with and without dementia. American Journal of Psychiatry, v.139, n.2, p.626-629, mai. 1982.
- McALLISTER, T.W. Overview: pseudodementia. American Journal of Psychiatry, v.140, p.626-629, 1983.
- MCHUGH, P. & FOLSTEIN, M. Psychopathology of dementia: Implications for neuropathology, In: R. Katzman (ed), Congenital and Acquired Cognitive Disorders, Raven Press, New York, 1979.
- MILLER, W.R. Psychological deficit in depression. Psychological Bulletin, v.8, p.238-260, 1975.
- MILLER, E. & LEWIS, P. Recognition memory in elderly patients with depression and dementia: A signal detection analysis, Journal of Abnormal Psychology, v.86, p.84-86, 1977.
- MILNER, B. Disorders of learning and memory after temporal lobe lesions in man. Clin Neurosurg, v,19, n.421-446, 1972.
- MISHKIN, M. A memory system in the monkey. In: Philosophical Transactions of the Royal Society of London, London: The Royal Society, 1982.
- MITCHELS, R. Epidemiology of Psychiatric disorders and cognitive problems in the elderly. Philadelphia. Lippincott, v.3, p.1-12, 1989.

- MONTGOMERY, Stuart A. e ASBERG, Marie. A new depression scale designed to be sensitive to change. British Journal of Psychiatry, v.134, p.382-389, 1979.
- MURPHY, E. Social Origins of depression in old age. British Journal of Psychiatry. v.141. p.135-142, 1982.
- NUECHTERLEIN, Keith H. e ASARNOW, Robert. Contributions of the psychological sciences. In: KAPLAN & SADOCK. Comprehensive textbook of psychiatry. 5.ed. Baltimore: William & Wilkins, p. 211-256, 1989.
- OMS - Organizacion Mundial de la Salud. Programa de Promocion de la Salud de los Ancianos. Washington, 1990.
- OMS - World Health Organization. The uses of epidemiology in the study of the elderly. Geneva, 1984.
- PARK, J.H., HA, J.C. Cognitive impairment among the elderly in a Korean rural community. Acta Psychiatrica Scandinavica, v.77, p.52-57, 1988.
- PECHANSKY, Isaac. Psicoterapia do velho: Considerações gerais. Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, v.1, n.2, p.17-19, 1978.
- PHELPS, M., MAZZIOTTA, J., HUANG, S. Study of cerebral function with position computed tomography. J. Cereb Blood Flow Metab., v.2, p.113-162, 1982.
- PLOTKIN, Daniel A., MINTZ, Jim e JARVIK, Lissy F. Subjective memory complaints in geriatric depression. American Journal of Psychiatry, v.142, n.9, p.1103-1105, set. 1985.
- POST, F. Dementia, depression and pseudodementia. In: D. Benson & D. Benson (Eds) Psychiatric Aspects of Neurological Disease, Grune & Stratton: New York, 1975.

- RABINS, P.; MERCHANT, A.; NESTADT, G. Criteria for diagnosing reversible dementia caused by depression. British Journal of Psychiatry, v.144, p.488-492, 1984.
- RASKIND, M. & VEITH, R. The neurobiology of aging: does it predispose to depression? Neurobiology of Aging, v.9, p. 101-117, 1988.
- REIFLER, Burton V.; LARSON, Eric e HANLEY, Ray. Coexistence of cognitive impairment and depression in geriatric outpatients. American Journal of Psychiatry, v.139, n.5, p.623-629, mai. 1982.
- ROLAND, P. Cortical regulation of selective attention in man. A regional blood flow study. Journal of Neurophysiology, v.48, p.1059-1078, 1982.
- ROLAND, P. et al. Supplementary motor area and other cortical areas in organization of voluntary movements in man. Journal of Neurophysiology, v.43, p.118-136, 1980.
- ROLAND, P. Cortical organization of voluntary behaviour. Human Neurobiology, v.4, p.155-167, 1985.
- ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS OF LONDON. COMMITTEE ON GERIATRICS. Organismal impairment in the elderly. Implications for research education and the provision of services. Journal of the Royal College of Physicians of London, v.15, p.141-167, 1981.
- SADAVOY, Joel e LESZCZ, Mlyn. Treating the elderly with psychoterapy. Connecticut: Mark Paterson & Associates, 1987.
- SAHAKIAN, B.; ABAS, M.; LEVY, R. Neuropsychological deficit and CT scan changes in elderly depressives. Psychological Medicine, v.20 - in press.

- SANTO AGOSTINHO. Confissões. 9.ed. Porto: Livraria Aposto-
lado da Imprensa, 1977.
- SAVARD, R., REY, A., POST, R. Halstead — Reitan Category
Test in bipolar and unipolar affective disorders: Relation-
ship to age and phase of illness. Journal of Nervous and
Mental Disease, v.168, p.197-304, 1980.
- SHRABERG, D. The myth of pseudodementia: Depression and the
aging brain. American Journal of Psychiatry, v.135, p.601
-603, 1978.
- SIEGLER, I. and POON, L. Aging psychology. In: BUSSE, Ewald
W. and BLAZER, Dan G. Geriatric psychiatry. Washington:
American Psychiatry Press, p. 163-192, 1989.
- SPEAR, N. & MUELLER, C. Consolidation as a function of re-
trieval. In: Weingarter and Parker (Eds). Memory Consoli-
dation — Psychobiology of Cognition. Lawrence Erlbaum,
Hillsdale 111-147, 1984.
- SQUIRE, L. Memory and Brain. Oxford University Press, New
York, 1987.
- STRÖMGREN, S. The influence of depression on memory. Acta
Psychiatrica Scandinavica. v.56, n.2, p.109-128, 1978.
- SUNDERLAND, Trey et al. A new scale for the assessment of
depressed mood in demented patients. American Journal of
Psychiatry, n.145, v.8, p.955-959, Ago. 1988.
- THOMAS, R.G. The elderly in a changing world. In: World
Health. World Health Organization. Geneva, p.3-7, 1979.
- TULVING, E. Memory and Consciousness. Canadian Psychology.
v.26, p.1-12, 1985.

- x
VASAVAN NAIR, N.P. e SHARMA, M. Neurochemical and receptor theories of depression. Psychiatric Journal of the University of Ottawa, v.14, n.2, p.328-341, jun. 1989.
- VOGEL, S. Neuroanatomy and Neuropathology of Aging. In: BUSSE, Ewald W. and BLAZER, Dan G. Geriatric Psychiatry. Washington: American Psychiatric Press, p.79-96, 1989.
- WEINGARTNER, H., COHEN, R., MURPHY, D. Cognitive processes in depression. Archives of General Psychiatry, v.38, p.42-47, 1981.
- WELLS, Charles. Pseudodementia. American Journal of Psychiatry, v.136, n.7, p.895-900, jul. 1979.
- WINOKUR, George. Unipolar Depression. In: The Medical Basis of Psychiatry. George Winokur e Paula Clayton. Philadelphia. Saunders, p. 384, 1986.
- YESAVAGE, J.A. and KARASU, T. Psychotherapy with elderly patients. American Journal of Psychotherapy, v.34, n.1, 1982.

A B S T R A C T

This study assessed sixty-eight elderly inpatients of a general hospital by 1. the Montgomery-Asberg Depression Rating Scale, 2. the Mini-Mental State Examination, 3. a questionnaire on the future self perceptions and 4. a test on the recall of verbal information. The study did not found relationship between depression and memory impairment. However depression rates predicted the scores on the questionnaire regarding the future perceptions in a Standard Linear Regression.