

Declínio cognitivo na Doença de Parkinson: contribuições da neuropsicologia*

Cognitive decline in Parkinson's disease: contributions of Neuropsychology

Márcia Delmare de Oliveira¹, Dalva Maria Salgado Machado²

DOI: 10.5935/2238-3182.20140103

RESUMO

Introdução: avaliar a prevalência de declínio cognitivo na doença de Parkinson (DP) e as contribuições da Neuropsicologia para o seu diagnóstico e tratamento. **Objetivos:** enfatizar a importância da avaliação neuropsicológica como estratégia de investigação e diagnóstico precoce das desordens cognitivas e transtornos comportamentais associados à DP, além do papel da reabilitação cognitiva no tratamento desses pacientes. **Metodologia:** levantamento bibliográfico de artigos no Pubmed, Medline, Lilacs e Scielo publicados nos últimos 10 anos. **Conclusões:** são constatadas as alterações cognitivas na DP referentes a memória, linguagem, capacidade visuoespacial e funções executivas, no entanto, há carência de informações quanto à reabilitação cognitiva desses pacientes. **Palavras-chave:** Doença de Parkinson; Cognição; Manifestações Neurocomportamentais; Avaliação de Sintomas.

¹ Psicóloga. Pós-Graduada em Neuropsicologia. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médica. Neurologista Clínica. Mestre em Neurociência. Professora da Fundação Municipal para Educação Comunitária – FUMEC. Belo Horizonte, MG – Brasil.

*Artigo elaborado como Trabalho de Conclusão do Curso de Especialização em Neuropsicologia da Universidade FUMEC.

ABSTRACT

Introduction: To evaluate the prevalence of cognitive decline in Parkinson's disease (PD) and the contributions of Neuropsychology to its diagnosis and treatment. **Objectives:** to emphasize the importance of a neuropsychological assessment as a strategy for research and early diagnosis of cognitive and behavioral disorders associated with PD in addition to the role of cognitive rehabilitation in the treatment of these patients. **Methodology:** a bibliographic survey of articles in Pubmed, Medline, Lilacs, and Scielo published over the past 10 years. **Conclusions:** the cognitive alterations observed in PD are related to memory, language, visual-spatial capacity, and executive functions; however, there is a lack of information regarding the cognitive rehabilitation of these patients.

Key words: Parkinson Disease; Cognition; Neurobehavioral Manifestations; Symptom Assessment.

INTRODUÇÃO

A incidência da doença de Parkinson (DP) entre as doenças neurológicas impõe-se como o segundo transtorno neurodegenerativo crônico detectado em idosos, depois da doença de Alzheimer, com prevalência estimada em 3,3% no Brasil, em pacientes com mais de 65 anos. Possui mais prevalência na faixa etária situada entre os 50 e 70 anos.¹

Em 2025 serão dois bilhões de pessoas com mais de 60 anos em todo o mundo, sendo o Brasil considerado o sexto país com o maior número de idosos, em torno de 32 milhões.² O impacto social que a transição demográfica anuncia exige a

Recebido em: 09/02/2010
Aprovado em: 27/02/2014

Instituição:
Fundação Municipal para Educação Comunitária – FUMEC
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Márcia Delmare de Oliveira
E-mail: marciadelmare@yahoo.com.br

avaliação da população brasileira para a abordagem precoce das anormalidades relacionadas à DP.

Há grande dificuldade científica para precisar a etiologia da DP, que se apresenta, até o momento, de forma obscura. Diversos fatores, entretanto, podem ser desencadeantes, como: ação de neurotoxinas ambientais, aterosclerose, acúmulo excessivo de radicais livres de oxigênio, infecções virais, traumatismos cranianos, uso de medicamentos antipsicóticos e, em 30% dos casos, fatores genéticos.

A DP, embora seja tradicionalmente reconhecida como distúrbio do movimento, evolui com sintomatologia não motora, com relevante incapacidade em todos os seus estágios. São comuns disfunções cognitivas, alterações psiquiátricas, distúrbios do sono, disfunções autonômicas e dores. Nesta revisão são destacados os prejuízos cognitivos da DP.^{3,4}

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado levantamento bibliográfico dirigido ao tema DP e funções cognitivas, utilizando o Lilacs, Pubmed, Scielo e Medline como base de busca de artigos, preferencialmente datados a partir de 2000. A leitura dos artigos permitiu a identificação dos domínios cognitivos mais comprometidos em portadores da DP, com ou sem demência, sendo os seguintes: funções executivas, habilidades visuoespaciais, memória, atenção e linguagem.

CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS DA DP

Do ponto de vista anatomopatológico, a DP caracteriza-se por disfunção monoaminérgica múltipla, incluindo deficiência de sistemas dopaminérgicos, colinérgicos, serotoninérgicos e noradrenérgicos.⁵

O processo patológico inicia-se nos núcleos motor dorsal do vago e olfativo anterior, com progressão caudo-rostral, em seis estágios (Tabela 1).^{6,7} Em seu estágio inicial ocorrem alterações principalmente no núcleo motor dorsal dos nervos glossofaríngeo e vago, além da zona reticular intermédia e do bulbo olfatório anterior, levando a constipação intestinal, distúrbios do sono e hiposmia. No segundo estágio, observa-se o comprometimento adicional dos núcleos da rafe, núcleo reticular gigantocelular e do com-

plexo do *locus ceruleus*, podendo induzir à depressão, ansiedade, distúrbios do sono e dor de origem central. No terceiro estágio, a degeneração da parte compacta da substância negra do mesencéfalo determina o aparecimento de sintomatologia motora, anormalidades no ciclo sono-vigília e de distúrbios cognitivos leves como diminuição da capacidade de abstração, prejuízos na memória operacional, seja quanto à amplitude atencional e à velocidade de processamento cognitivo. No quarto estágio, as lesões atingem principalmente o mesocórtex temporal e a amígdala, gerando disfunções mnemônicas, executivas e alterações neuropsiquiátricas. No estágio cinco, ocorre acometimento do neocórtex, especialmente das áreas pré-frontais e de associação sensitivas, acentuando a disfunção cognitiva. No último estágio, verifica-se o comprometimento difuso das áreas corticais primárias e, por consequência, agravam-se as dificuldades motoras, com a possibilidade de instalação de demência.^{7,8}

Tabela 1 - Correlação entre os estágios neuropatológicos, as estruturas envolvidas e as manifestações clínicas na doença de Parkinson (segundo Braak et al)⁶

Estágios neuropatológicos	Estruturas envolvidas	Manifestações clínicas
1	- n. motor dorsal do vago - formação reticular - n. olfativo anterior	- constipação intestinal - distúrbios do sono (DC – REM) - hiposmia
2	- n. caudal da rafe - formação reticular - n. coeruleus e subcoeruleus	- depressão - distúrbios do sono - dor central primária
3	- locus niger - n. basais do prosencéfalo	- s. motores clássicos - Alt. Cognitivas e dist. sono
4	- mesocórtex temporal - amígdala - n. orais da rafe	- bradífrefa - apatia - SED e depressão
5	- áreas pré-frontais - neocórtex sensitivo - insula - giro do ângulo	- desatenção e hipomnésia - agnosia e apraxia - demência
6	- áreas pré-motoras - área motora primária - áreas de associação sensitiva	- disfunções sensitivo-motoras - demência grave

Os mecanismos neurobiológicos implicados na demência associada à DP não estão completamente esclarecidos. Observa-se o envolvimento de alças dopaminérgicas que partem do mesencéfalo para outros núcleos subcorticais (circuito frontoestriatal não motor), alteração das projeções colinérgicas para o córtex cerebral e elementos neuropatológicos semelhantes

aos encontrados nas doenças de Alzheimer e corpos de Lewy, com perda celular e sináptica nas estruturas corticais e límbicas.⁵ O comprometimento de domínios de responsabilidade do lobo frontal leva a perdas cognitivas características da doença, como: deficiência de memória operacional, alteração atencional e redução do desempenho nas funções executivas.⁹

PERDAS COGNITIVAS NA DP – CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Os domínios cognitivos mais comprometidos em pessoas com DP, com ou sem demência, estão relacionados às funções executivas, habilidades visuoespaciais, memória, atenção e linguagem. Essas dificuldades cognitivas associam-se, frequentemente, a bradicinesia e rigidez, sendo menos frequentes quando o tremor constitui-se na sintomatologia predominante.¹⁰

O reconhecimento precoce dessas alterações é importante e pode ser útil para a introdução de novas estratégias terapêuticas, uma vez que a perda cognitiva parece associar-se ao desenvolvimento de manifestações neuropsiquiátricas, principalmente depressão maior, com influência sobre a evolução da doença.¹¹ Entre as alterações cognitivas, a demência é o estado mais grave da doença, aumentando o risco de morte, devido a complicações clínicas ligadas ao funcionamento respiratório, efeitos colaterais dos medicamentos, que podem levar à sedação e a distúrbios cardíacos.¹²

A prevalência de demência na DP varia de 24 a 31% e seus fatores de risco são: idade avançada, gravidade do comprometimento motor, progressão rápida da doença, surgimento em idade avançada; baixa resposta à levodopa, com efeitos colaterais exuberantes; presença precoce de alucinações, gravidade e formas rígido-acinéticas.¹³ O Miniexame do Estado Mental (MEEM) com baixo escore e o *Mini Mental Parkinson Test* (MMP) parecem constituir preditores significativos para a manifestação de demência.^{10,14} A instabilidade postural precoce também pode ser fator de risco para a perda cognitiva nesses pacientes. Há associação entre demência e o grau de comprometimento clínico, havendo ainda, nesses casos, maior incidência de comprometimento autônomo, sintomatologia depressiva e psicótica.¹³

A demência referida à DP diz respeito ao conjunto de alterações cognitivas e comportamentais que se desenvolvem, no mínimo, 12 meses após a instalação das

alterações motoras. E quando a sintomatologia surge nos primeiros 12 meses de sua evolução, preenche-se o critério para o diagnóstico de demência de corpos de Lewy.¹⁵

A demência na DP parece consistir-se numa síndrome disexecutiva subcortical, com comprometimento da atenção, funções executivas e, secundariamente, da memória.¹⁶ Detecta-se, assim, redução ou falta de iniciativa para atividades espontâneas, incapacidade de desenvolver estratégias exitosas para a resolução de problemas, lentificação do processamento global de informação e dos processos mnésticos, prejuízo da percepção visuoespacial, dificuldades de conceitualização e na geração de listas de palavras.

Constata-se na DP, e em pacientes sem critérios diagnósticos para demência, mesmo em seus estágios iniciais, além das alterações motoras, distúrbios quanto ao funcionamento cognitivo, com prejuízos na linguagem, na amplitude atencional, nas habilidades visuoespaciais e no funcionamento executivo.¹⁷

AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA NA DP

A abordagem neuropsicológica constitui-se em estratégia diagnóstica e interventiva útil e necessária para a detecção precoce dos fatores de risco para demência, prevenção de complicações e reabilitação cognitiva, afetiva e social global tanto para o paciente, quanto para seus familiares ou cuidadores. A identificação dos danos e o estabelecimento de acompanhamento adequado dos pacientes permite o tratamento clínico mais específico e individualizado.¹⁸

As funções neuropsicológicas constituem um grupo complexo de funções cognitivas que inclui atenção, memória, linguagem, raciocínio e funções executivas e visuoespaciais.

As alterações cognitivas principais em portadores da DP são as funções executivas e as visuoespaciais, essenciais para a realização de atividades da vida diária. Os principais instrumentos neuropsicológicos para avaliar essas funções são: MEEM, Escala de Avaliação de Demência de Mattis (EADM), Escala de Consequências da Doença de Parkinson (SCOPA-COG), Teste Wisconsin de Classificação de Cartas (WCST), Bateria de Avaliação Frontal (BAF), Subtestes do WAIS III: Amplitude de Dígitos – Ordem Inversa (OI), Teste de Fluência verbal (Categoria Animais), Teste de Organização Visual de Hooper (TOVH), Julgamento de Orientação de Linhas – Forma V (JOL) e Teste do Desenho do Relógio (Tabela 2).¹⁹

Tabela 2 - Instrumentos neuropsicológicos para avaliação de funções cognitivas alteradas na DP

Funções cognitivas	Instrumentos neuropsicológicos indicados
Funções executivas	WCST, FAB, Stroop, Trilhas A e B
Linguagem	Fluência Verbal (Categoria Animais), Boston
Atenção	Dígitos (WAIS-III), Sequência de Números e Letras (WAIS III), Stroop, WCST, Trilhas A e B
Memória	Fluência Verbal, MEEM, Dígitos (WAIS III)
Organização Visuoespacial	Hooper, TDR

O MEEM é, provavelmente, o instrumento mais utilizado, possuindo versões em diversas línguas e países e validado para a população brasileira, fornecendo informações sobre diferentes parâmetros cognitivos, contendo questões agrupadas em sete categorias, cada uma delas planejada com o objetivo de avaliar “funções” cognitivas específicas como a orientação temporal (cinco pontos), orientação espacial (cinco pontos), registro de três palavras (três pontos), atenção e cálculo (cinco pontos), recordação das três palavras (três pontos), linguagem (oito pontos) e capacidade construtiva visual (um ponto). O escore do MEEM pode variar de um mínimo de zero ponto, que indica o maior grau de comprometimento cognitivo dos indivíduos, até o máximo de 30 pontos, que corresponde à melhor capacidade cognitiva.²⁰

A EADM é composta de 36 itens, distribuídos em cinco subescalas: atenção (oito itens, total de 37 pontos), iniciação e perseveração (11 itens, total de 37 pontos), construção (seis itens, total de seis pontos), conceitualização (seis itens, total de 39 pontos) e memória (cinco itens, total de 25 pontos). A soma das cinco subescalas proporciona um total que representa o grau de comprometimento cognitivo e/ou a gravidade da demência.²¹

A SCOPA-COG constitui instrumento desenvolvido especialmente com o objetivo de avaliar demência associada à DP, mensurando os seguintes domínios cognitivos: capacidade de aprendizagem, atenção, funções executivas, funções visuoespaciais e memória.²²

O WCST é instrumento criado em 1948, ampliado e, posteriormente, revisado, que avalia o raciocínio abstrato e a capacidade do sujeito de gerar estratégias de solução de problemas, em resposta a condições mutáveis de estimulação.²³ Dessa forma, pode ser considerada medida da flexibilidade do pensamento. Criado para a população geral, passou a ser empregado, cada vez mais, como instrumento clínico na avaliação neuropsicológica de funções executivas, que envolvem os lobos frontais.²⁴ É composto de

quatro cartas-chave e 128 cartas-resposta, representadas com figuras de diferentes formas (cruzes, círculos, triângulos ou estrelas), cores (vermelho, verde, amarelo ou azul) e número (um, dois, três ou quatro). Na tarefa, o examinando é convidado a combinar as cartas-estímulo com as cartas-chave. Para cada combinação realizada o sujeito recebe o *feedback* de certo ou errado do examinador. O princípio de combinação é previamente estabelecido e jamais é revelado ao examinando. A ideia é que o sujeito possa utilizar o *feedback* do examinador para manter-se ou desenvolver novas estratégias.²³

A FAB é um instrumento novo de avaliação neurocognitiva que tem se mostrado útil para rastreamento de problemas nas funções executivas, associadas ao funcionamento do córtex frontal do cérebro humano. A bateria compreende seis subtestes que avaliam a formação de conceitos (abstração), fluência verbal (flexibilidade mental), programação motora, suscetibilidade à interferência (tendência à distração), controle inibitório e autonomia. São eles: semelhanças, fluência verbal (flexibilidade cognitiva), séries motoras, instruções conflitantes, controle inibitório (*Go-No Go*), prensão manual – autonomia.²⁵

A escala WAIS-III²⁶ é instrumento adaptado e validado para o Brasil, indicado para adultos de idade entre 16 e 89 anos. Trata-se de teste completo, com interpretação ampla a partir de 14 subtestes, quatro índices fatoriais (compreensão verbal, organização perceptual, memória de trabalho e velocidade de processamento) e três medidas compostas (QIs verbal, de execução e total). É de grande importância entre idosos, por avaliar funções cognitivas específicas em cada subteste. Na avaliação neuropsicológica do idoso os subtestes mais utilizados e suas respectivas funções são: vocabulário (habilidades de aprendizagem, qualidade e caráter dos processos de pensamento), códigos (concentração, coordenação visomotora, velocidade motora e direcionalidade), semelhanças (capacidade para estabelecer generalizações), cubos (coordenação visomotora, orientação espacial, integração e abstração), dígitos (memória imediata e atenção) e busca de símbolos (rapidez e atenção concentrada).²⁷

A prova de fluência verbal fornece informações acerca da capacidade de armazenamento do sistema de memória semântica, da habilidade de recuperar a informação armazenada na memória e do processamento das funções executivas, especialmente, aquelas por meio da capacidade de organizar o pensamento e as estratégias utilizadas para a busca de palavras.

O teste de fluência verbal envolve a geração do maior número de palavras possíveis em período de tempo fixado. Existem os testes: de fluência fonológica, com a evocação de palavras que começam com certa letra, normalmente F, A ou S; e fluência por categoria ou semântica, com a geração de palavras de certa classe semântica como, por exemplo, categoria animal.²⁸

O TOVH objetiva avaliar a capacidade de discriminação e organização visual. Consiste de 30 estímulos apresentados ao sujeito em figuras de objetos fragmentados e rearranjados em cartões. Os estímulos se apresentam em dificuldade crescente em que o sujeito é solicitado a organizar visualmente cada figura e nomeá-las.²⁹

O TDR, de fácil e rápida aplicação, ajuda na avaliação cognitiva e pode ser empregado na investigação de comprometimento cognitivo de algumas habilidades cognitivas, como funções visuoespaciais, representação simbólica e grafomotora, linguagem auditiva, memória semântica e funções executivas. As deficiências nessas habilidades, possivelmente, estão relacionadas ao comprometimento do córtex frontal temporoparietal.³⁰

Entre os instrumentos citados, o MEEM e o TDR são utilizados em rastreamento breve por médicos, enquanto os demais são de domínio do neuropsicólogo.

A avaliação da progressão da DP é feita a partir de métodos de estadiamento como as escalas de Hoehn e Yahr (HY) e *Unified Parkinson's Disease Rating Scale* (UPDRS), amplamente utilizadas em avaliações clínico-neurológicas de rotina para determinação de possíveis tratamentos.

REABILITAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA NA DP

A reabilitação neuropsicológica objetiva melhorar a qualidade de vida dos pacientes e familiares, otimizando o aproveitamento das funções total ou parcialmente preservadas por meio do ensino de estratégias compensatórias, aquisição de novas habilidades e adaptação às perdas permanentes. O processo de reabilitação proporciona conscientização do paciente a respeito de suas capacidades remanescentes, levando a mudanças na auto-observação e à possibilidade de aceitação de sua nova realidade.³¹ A reabilitação neuropsicológica abarca, além da reabilitação cognitiva – cujo foco principal é a melhora das funções cognitivas por meio dos treinos cognitivos –, a psicoterapia, o estabelecimento de ambiente

terapêutico, o trabalho com familiares e de ensino protegido com os pacientes, podendo ser desenvolvida por profissionais da Terapia Ocupacional, Fonoaudiologia, Fisioterapia, Psicologia, Pedagogia e outras.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As anormalidades na DP são motoras, cognitivas e comportamentais. Entre os efeitos de ordem motora que afetam seus portadores, verificam-se: enrijecimento corporal e do rosto; tremor de repouso; paralisção em meio a uma ação; festinação (tendência contrária de aceleração do passo, da fala e da escrita); dificuldade de equilíbrio; incapacidade de mover-se e mais lentificação dos movimentos voluntários, com perda da agilidade, mesmo em tarefas simples, automáticas, entre outros.

Observa-se na DP que os pacientes apresentam alterações na memória, linguagem, capacidade visuoespacial e funções executivas, alterações emocionais, distúrbios do sono, da fala e da escrita. As alterações cognitivas na DP, apesar do destaque para as alterações motoras, têm efeitos incapacitantes, levando ao isolamento social e a pouca integração nas atividades cotidianas, com impacto variável sobre a qualidade de vida.

O reconhecimento precoce das alterações relacionadas à DP por meio de instrumentos neuropsicológicos adequados é imprescindível, em especial quanto à perda cognitiva e transtornos neuropsiquiátricos, para que sejam reabilitados e tratados preventivamente pela farmacologia e reabilitação cognitiva que estimulem o uso dessas funções.

REFERÊNCIAS

1. Menezes MS, Teive HAG. Doença de Parkinson. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. 372 p.
2. Organização Mundial de Saúde. Envelhecimento ativo: um Projeto de Saúde Pública. In: Anais do 2º Encontro Mundial das Nações Unidas sobre Envelhecimento. Madri: OMS; 2002.
3. Andrade LAF. Estratégia no tratamento do paciente com início precoce. In: Andrade LAF, Barbosa ER, Cardoso F, Teive HAG. Doença de Parkinson: estratégias atuais de tratamento. 2ª ed. São Paulo: Segmento Farma; 2006. p.65-97.
4. Thanvi BR, Munshi S, Vijaykumar NLOT. Neuropsychiatric non-motors aspects of Parkinson's disease. Postgrad Med J. 2003; 79:561-5.
5. Galhardo MMAMC, Amaral AKFJ, Vieira ACC. Characterizing cognitive disorders in Parkinson's disease. Rev CEFAC. 2009; 11(Sup 12):251-7.

6. Braak H, Del Tredici K, Rüb U, de Vos RA, Jansen Steur EM, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging*. 2003; 24(2):197-210.
7. Rosso ANZ, Nicaretta DH, Mattos JPA. Anatomoclinical correlation in Parkinson's disease. *Rev Bras Neurol*. 2008; 44(4):41-7.
8. Teive HA. Neuroproteção: fatos, mitos e quimeras. In: Andrade LAF, Barbosa RE, Cardoso F, Teive HAG. Doença de Parkinson: estratégias atuais de tratamento. 2ª ed. São Paulo: Segmento Farma; 2006. p. 17-35.
9. McKeith IG. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB consortium. *Neurol*. 2005; 65:1863-72.
10. Juri C, Viviani P, Chaná P. Features associated with the development of non-motor manifestations in Parkinson's disease. *Arq Neuropsiquiatr*. 2008; 66(1):22-5.
11. Silberman CD, Laks J, Rodrigues CS, Engelhardt E. A review of depression as a risk factor in Parkinson's disease and the impact on cognition. *Rev Psiquiatr*. 2004; 26(1):52-60.
12. De Lau LM, Schipper CM, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Prognosis of Parkinson disease: risk of dementia and mortality. The Rotterdam Study. *Arch Neurol*. 2005; 62:1265-9.
13. Kummer A, Teixeira AL. Neuropsychiatry of Parkinson's disease. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009; 67(3-B):930-9.
14. Caballol N, Marti MJ, Tolosa E. Cognitive dysfunction and dementia in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2007; 22:S358-66.
15. Melo LM, Barbosa ER, Caramelli P. Cognitive impairment and dementia in Parkinson's disease: clinical characteristics and treatment. *Rev Psiq Clín*. 2007; 34(4):176-83.
16. Caixeta L, Vieira RT. Dementia in Parkinson's disease. *Rev Bras Psiquiatr*. 2008; 30(4):375-83.
17. Piovezan MR, Teive HAG, Piovezan EJ, Mader MJ, Werneck LC. Cognitive function assessment in idiopathic Parkinson's disease. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007; 65(4-A):942-6.
18. Tedrus GMAS, Fonseca LC, Lêtro GH, Bossoni AS, Samara AB. Dementia and mild cognitive impairment in patients with Parkinson's disease. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009; 67(2B):423-7.
19. Pena MCS, Sobreira EST, Souza CP, Oliveira GN, Tumas V, Vale FAC. Visuospatial cognitive tests for the evaluation of patients with Parkinson's disease. *Dement Neuropsychol*. 2008; 2(3):201-5.
20. Azambuja LS. Avaliação neuropsicológica do idoso. *RBCEH*. 2007; 4(2):40-5.
21. Porto CS, Fichman HC, Caramelli P, Bahia VS, Nitrini R. Brazilian version of the Mattis Dementia Rating Scale: Diagnosis of mild dementia in Alzheimer's disease. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61(1):339-45.
22. Marinus J, Visser M, Verwey NA, Verhey FRJ, Middelkoop HA, Stiggelbout AM, et al. Assessment of cognition in Parkinson's disease. *Neurology*. 2003; 61(9):1222-8.
23. Heaton RK, Chelune GJ, Talley JL, Kay GG, Curtiss G. Teste Wisconsin de classificação de cartas: manual revisado e ampliado; adaptação e padronização brasileira. Jurema Alcides Cunha. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2005.
24. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological assessment. 4. ed. New York: Oxford University Press; 2004.
25. Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: A frontal assessment battery at bedside. *Neurology*. 2000; 55:1621-6.
26. Wais W. Adult Intelligence Scale III: technical manual. San Antonio: The Psychological Corporation; 1997.
27. Nascimento E. Adaptação e validação do teste WAIS-III para um contexto brasileiro [Dissertação]. Brasília: Universidade de Brasília; 2000.
28. Rodrigues AB, Yamashita ET, Chiappetta ALM. Teste de fluência verbal no adulto e no idoso: verificação da aprendizagem verbal. *Rev CEFAC*. 2008; 10(4):443-51.
29. Tosello DJT. Contribuição para o estudo normativo do Hooper Visual Organization Test (VOT). *Psicol Hosp*. 2005; 3(1):59-83.
30. Hubbard EJ, Santini V, Blankevoort CG, Volkens KM, Barrup MS, Byerly L, et al. Clock drawing performance in cognitively normal elderly. *Arch Clin Neuropsychol*. 2008; 23(1):295-327.
31. D'Almeida A, Pinna D, Martins F, Siebra G, Moura I. Reabilitação cognitiva de pacientes com lesão cerebral adquirida. *CienteFico*. 2004; 4(1):3-12.