

DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.11238940>

## **Perfil neuropsicológico das Demências**

Claudio Herbert Nina e Silva

*Neuropsicólogo (CRP-09 2987); Especialista em Neuropsicologia (Conselho Federal de Psicologia), Mestre em Psicologia (PUC-GO).  
Professor Adjunto, Laboratório de Psicologia Aplicada e Neuropsicologia, Faculdade de Psicologia, Universidade de Rio Verde.*

Olhiga Ivanoff

*Neuropsicóloga e Psicóloga Clínica (CRP-09 012302); Especialista em Avaliação Neuropsicológica (NEPNEURO-GO). Clínica  
Psicológica Íntegra e Corpo Clínico do Hospital Santa Terezinha de Rio Verde (GO).*

**Recebido em: 17/02/2023 – Aceito em: 20/05/2023**

**Resumo:** A demência é uma condição debilitante caracterizada por declínio cognitivo progressivo e comprometimento funcional. Compreender os perfis neuropsicológicos associados aos diferentes tipos de demência é crucial para a acurácia do diagnóstico, prognóstico e planejamento de intervenção/tratamento. O objetivo desta revisão da literatura foi descrever os perfis neuropsicológicos dos principais tipos de demência: doença de Alzheimer, demência frontotemporal, demência vascular e demência por corpos de Lewy. O conhecimento sobre as características cognitivas e comportamentais de cada um desses tipos de demência pode contribuir com a avaliação neuropsicológica, o diagnóstico diferencial e o tratamento de pessoas com demência.

**Palavras-chave:** Demência. Neuropsicologia. Avaliação Neuropsicológica.

**Abstract:** Dementia is a debilitating condition characterized by progressive cognitive decline and functional impairment. Understanding the neuropsychological profiles associated with different types of dementia is crucial for accurate diagnosis, prognosis and intervention/treatment planning. The aim of this literature review was to describe the neuropsychological profiles of the main types of dementia: Alzheimer's disease, frontotemporal dementia, vascular dementia and dementia with Lewy bodies. Knowledge about the cognitive and behavioral characteristics of each of these types of dementia can contribute to neuropsychological assessment, differential diagnosis and treatment of people with dementia.

**Keywords:** Dementia. Neuropsychology. Neuropsychological Assessment.

## **1. INTRODUÇÃO**

A demência é uma síndrome clínica caracterizada por déficits de memória associados ao declínio de pelo menos uma outra função cognitiva que produzem incapacidades que levam a prejuízos na execução de atividades diárias, no desempenho ocupacional e/ou no funcionamento interpessoal (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; MILLER; BOEVE, 2009; ODA et al., 2009; SCHOENBERG; DUFF, 2011). O diagnóstico sindrômico de demência requer a avaliação clínica e neuropsicológica do funcionamento cognitivo e do desempenho em atividades da vida diária (ODA et al., 2009; SCHOENBERG; DUFF, 2011; FILIPPI et al., 2012; SORBI et

al., 2012; BONDI et al., 2017; SUHONEN et al., 2017; PARASKEVAIDI et al., 2018; LO BUE et al., 2020; MARCOS-RABAL et al., 2021).

Segundo a Classificação Internacional das Doenças da Organização Mundial da Saúde, 11<sup>a</sup> revisão (2019/2021, tradução nossa):

A demência é caracterizada pela presença de comprometimento acentuado em dois ou mais domínios cognitivos em relação ao esperado, dada a idade do indivíduo e o nível pré-mórbido geral de funcionamento cognitivo, o que representa um declínio em relação ao nível anterior de funcionamento do indivíduo. O comprometimento da memória está presente na maioria das formas de demência, mas o comprometimento cognitivo não está restrito à memória (ou seja, há comprometimento em outras áreas, como funções executivas, atenção, linguagem, cognição social e julgamento, velocidade psicomotora, habilidades visuoperceptivas ou visuoespaciais). Alterações neurocomportamentais também podem estar presentes e, em algumas formas de demência, podem ser o sintoma inicial. O comprometimento cognitivo não é atribuível ao envelhecimento normal e é grave o suficiente para interferir significativamente na independência no desempenho de atividades da vida diária de um indivíduo. Presume-se que o comprometimento cognitivo seja atribuível a uma doença adquirida subjacente do sistema nervoso, um trauma, uma infecção ou outro processo patológico que afete o cérebro, ou ao uso de substâncias ou medicamentos específicos, deficiência nutricional ou exposição a toxinas, ou à etiologia pode ser indeterminado. A deficiência não se deve à intoxicação ou abstinência atual da substância.

As causas mais comuns de demência associada ao envelhecimento são a doença de Alzheimer (DA) e a doença cerebrovascular (BRAUN, 2008; MILLER; BOEVE, 2009). As outras causas menos comuns que podem causar demência em idosos incluem: degeneração lobar frontotemporal, demência com corpos de Lewy, doença de Parkinson e outras síndromes parkinsonianas, doença de Huntington, hidrocefalia de pressão normal, lesão cerebral traumática, distúrbios relacionados a substâncias, depressão e uma variedade de condições metabólicas e tóxicas (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; MILLER; BOEVE, 2009; ODA et al., 2009; SCHOENBERG; DUFF, 2011).

A demência tem se mostrado um grande desafio para saúde pública, com implicações significativas em termos de custo econômico e psicossocial para os próprios pacientes, familiares e sistemas de saúde (DEB et al., 2017; WONG, 2020; ARANDA et al., 2021).

Embora a demência seja caracterizada por um declínio da função cognitiva além do esperado no envelhecimento normal, diferentes tipos de demência estão associados

a padrões distintos de comprometimento cognitivo e alterações neuropatológicas (FILIPPI et al., 2012; SORBI et al., 2012; PARASKEVAIDI et al., 2018; CHALKIAS et al., 2021; MARCOS-RABAL et al., 2021).

Compreender os perfis neuropsicológicos das demências é essencial para um diagnóstico preciso, prognóstico e planejamento de intervenção (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; ODA et al., 2009; SCHOENBERG; DUFF, 2011; SORBI et al., 2012; BONDI et al., 2017; SUHONEN et al., 2017; LO BUE et al., 2020; MARCOS-RABAL et al., 2021).

Desse modo, o objetivo deste estudo foi descrever o perfil neuropsicológico das principais demências por meio de uma revisão narrativa da literatura. Para tanto, este trabalho buscou apresentar: 1) uma descrição geral das características neuropsicológicas das demências classificadas, em termos amplos, como corticais e subcorticais; e 2) uma descrição específica do perfil neuropsicológico da doença de Alzheimer, da demência frontotemporal, da demência vascular e da demência por corpos de Lewy, com base em evidências de neuroimagem, avaliação neuropsicológica e clínica descritas pela literatura.

## **2. DESENVOLVIMENTO**

### **2.1. Perfil neuropsicológico geral das demências corticais e subcorticais**

As demências podem ser classificadas em demência cortical e demência subcortical. A demência cortical é uma síndrome associada a disfunções de estruturas corticais principalmente dos lobos frontal e temporal. O perfil neuropsicológico da demência cortical se caracteriza pela presença de afasia, amnésia, agnosia e apraxia. As principais doenças associadas à demência cortical são: doença de Alzheimer, degeneração lobar frontotemporal e a doença cerebrovascular (quando atinge áreas corticais) (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; SCHOENBERG; DUFF, 2011; INOUE et al., 2023).

A demência subcortical é uma síndrome associada à disfunção nas estruturas da substância cinzenta subcortical e suas projeções para o lobo frontal, incluindo os gânglios da base, tálamo, subtálamo e tronco encefálico. O perfil neuropsicológico da demência subcortical inclui lentidão mental, esquecimento relacionado à lentidão mental, prejuízo na capacidade de manipulação do conhecimento adquirido e mudanças de personalidade caracterizadas por apatia e falta de espontaneidade. As principais doenças associadas à demência subcortical são: a doença de Parkinson, as

síndromes parkinsonianas, a doença de Huntington, a demência com corpos de Lewy, a hidrocefalia de pressão normal e a doença cerebrovascular (quando atinge áreas subcorticais) (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; SCHOENBERG; DUFF, 2011; INOUE et al., 2023).

As principais diferenças de alterações nas funções neuropsicológicas entre a demência cortical e a demência subcortical estão descritas no Quadro 1. Nas demências corticais, o prejuízo na memória, na linguagem e no funcionamento visuoespacial tende a ser mais intenso. Por sua vez, nas demências subcorticais, o prejuízo tende a ser maior no controle motor, na velocidade de processamento mental, nas funções executivas e na atenção (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; SCHOENBERG; DUFF, 2011; INOUE et al., 2023).

**Quadro 1 – Principais diferenças de alterações nas funções neuropsicológicas entre a demência cortical e a demência subcortical.**

<b>Função Neuropsicológica</b>	<b>Demência Cortical</b>	<b>Demência Subcortical</b>
Controle Motor	Menor presença de anormalidades motoras	Maior presença de anormalidades motoras
Afeto	Anosognosia, desinteresse por atividades habituais, impulsividade e desinibição	Apatia, embotamento afetivo, inércia, humor deprimido
Velocidade de Processamento Mental	Relativamente preservada	Significativamente lenta
Atenção	Relativamente preservada	Prejudicada
Memória	Codificação (aquisição), evocação tardia (recuperação tardia) e reconhecimento prejudicados	Codificação (aquisição) prejudicada; evocação tardia (recuperação tardia) prejudicada, mas reconhecimento relativamente preservado
Funções Executivas	Proporcionalmente prejudicadas em relação a outras habilidades	Desproporcionalmente prejudicadas em relação a outras habilidades
Processamento Visuoespacial	Variável, mas tendência a ser mais prejudicada	Variável, mas tendência a ser menos prejudicada
Linguagem	Prejuízo precoce na nomeação e fluência de palavras (disnomia/anomia)	Fluência de palavras e nomeação podem estar abaixo da expectativa

**Fonte:** Os autores, a partir da compilação dos resultados apresentados por Braun (2008), Duff e Grabowski (2008), Schoenberg e Duff (2011) e Inoue et al. (2023).

Há importantes diferenças de desempenho na avaliação neuropsicológica entre portadores de demência cortical e portadores de demência subcortical.

Os portadores de demência cortical apresentam prejuízo na memória que se expressa pela dificuldade tanto com a codificação inicial de novas informações quanto com a retenção dessas informações ao longo do tempo. Há comprometimento da memória de longo prazo expressa desempenho ruim tanto em tarefas de recordação

quanto de reconhecimento (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; MILLER; BOEVE, 2009; SCHOENBERG; DUFF, 2011).

Por sua vez, os prejuízos na linguagem típicos de demência cortical são expressos por desempenho ruim em tarefas de busca de palavras e pela incapacidade em nomear pessoas e objetos que são corretamente percebidos (disnomia ou anomia). O portador de demência cortical pode ser capaz de descrever o objeto apresentado a ele, mas geralmente não consegue dizer o nome desse objeto. Essa disnomia (anomia) está associada com lesões do hemisfério dominante envolvendo as áreas de linguagem, em particular, o lobo temporal (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; SCHOENBERG; DUFF, 2011).

A disfunção de processamento visuoespacial pode se manifestar pela incapacidade de dizer onde os objetos estão no espaço, pela dificuldade em estimar a distância e o trajeto entre dois pontos, pela perda da capacidade de ler de um mapa ou pela dificuldade na montagem de um quebra-cabeça (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; SCHOENBERG; DUFF, 2011).

Os portadores de demência cortical também podem apresentar anosognosia que se expressa pela aparente despreocupação, negação e falta de consciência sobre a própria doença, tendendo a adotarem uma postura defensiva ao tentar racionalizar os episódios de esquecimento e/ou manifestação de outras disfunções cognitivas descritos pelos seus acompanhantes durante a avaliação neuropsicológica (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; SCHOENBERG; DUFF, 2011).

Além disso, os portadores de demência cortical podem mostrar diminuição progressiva no interesse pelas atividades habituais, embora costumem ocorrer comportamentos subitamente desinibidos e/ou impulsivos (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; SCHOENBERG; DUFF, 2011).

Os portadores de demência subcortical tendem a ter desempenho ruim em tarefas que exigem velocidade de processamento mental. Essa lentidão mental típica da demência subcortical pode contribuir para a disfunção da memória e das funções executivas (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; SCHOENBERG; DUFF, 2011).

Os portadores de demência subcortical podem ter dificuldade em desenvolver e aplicar estratégias para facilitar a lembrança e a resolução de problemas. Por exemplo, em tarefas de memória envolvendo o aprendizado de lista de palavras, os portadores de demência subcortical costumam apresentar dificuldade em aproveitar a semântica

e outras relações entre as palavras para facilitar a codificação (aquisição) e a evocação (recuperação) dessas palavras da lista apresentada na tarefa de memória. A aquisição inicial de novas informações na memória pode ser prejudicada, com conseqüente prejuízo na evocação tardia. No entanto, a evocação tardia em condições estruturadas, particularmente em tarefas de reconhecimento tardio, é frequentemente preservada (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; SCHOENBERG; DUFF, 2011).

Em testes de resolução de problemas, os portadores de demência cortical podem ter dificuldade em manter a atenção e aplicar feedback para desenvolver estratégias de resolução de problemas (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; SCHOENBERG; DUFF, 2011).

Os portadores de demência cortical também podem parecer apáticos e desinteressados em suas atividades habituais. A frequência da depressão clínica é maior na demência subcortical do que na demência cortical (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; MILLER; BOEVE, 2009; SCHOENBERG; DUFF, 2011).

Portadores de demência subcortical apresentam, tipicamente, anormalidades no movimento e no controle motor que podem incluir: dificuldade na articulação e pronúncia das palavras (disartria); tremores; movimento involuntário não rítmico, espasmódico, rápido e não suprimível, principalmente dos músculos distais e da face (coreia); marcha e equilíbrio prejudicados; movimentos lentos ou diminuição da capacidade de expressão facial e gestual (hipomímia ou “síndrome do rosto mascarado”) (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; SCHOENBERG; DUFF, 2011).

Especificamente em relação ao humor, ao afeto e à consciência em relação às próprias limitações, há diferenças importantes entre os portadores de demência cortical e de demência subcortical que devem ser ressaltadas. Os portadores de demência cortical têm menos propensão a refletir um quadro depressivo através de comportamentos de desinteresse pelas atividades habituais. Já em portadores de demência subcortical, o desinteresse pelas atividades habituais tem maior probabilidade de refletir um quadro depressivo. Portadores de demência cortical são menos propensos a ter consciência de seus próprios déficits neuropsicológicos e devem ser claramente desencorajados a realizar atividades que possam colocar em risco seu bem-estar ou o de outras pessoas, tais como cozinhar, dirigir e administrar as finanças. Por outro lado, portadores de demência subcortical tendem a ter consciência de seus próprios déficits neuropsicológicos e são capazes de tomar decisões mais apropriadas em relação às responsabilidades para as quais eles ainda

se sentem competentes (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; MILLER; BOEVE, 2009; SCHOENBERG; DUFF, 2011).

## **2.2. Perfil neuropsicológico da doença de Alzheimer**

A doença de Alzheimer apresenta um perfil neuropsicológico de comprometimento progressivo da memória, afetando particularmente a memória episódica e a memória de trabalho (também conhecida como memória operacional, memória de curto prazo ou memória recente), juntamente com déficits nas funções executivas, nas habilidades visuoespaciais, na atenção e na linguagem (sobretudo, na nomeação, na fluência verbal e na categorização semântica) e nas praxias. A memória recente é prejudicada e, a memória remota, tende a estar relativamente preservada. Durante a fase inicial da doença de Alzheimer, o prejuízo na memória recente pode ocorrer na ausência de outros déficits cognitivos. Além disso, à medida que a doença avança, os portadores podem apresentar prejuízos nas atividades da vida diária (AVDs) e alterações comportamentais e psiquiátricas, tais como apatia, depressão e agitação/irritabilidade (HODGES et al., 1991; DELIS et al., 1991; MONSCH et al., 1992; COLLIE; MARUFF, 2000; ARONOFF et al., 2006; BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; MILLER; BOEVE, 2009; SCHOENBERG; DUFF, 2011; WEINTRAUB et al., 2012; JAHN, 2013; BONDI et al., 2017; MUELLER et al., 2018).

O perfil neuropsicológico da doença de Alzheimer é caracterizado por um declínio progressivo e generalizado nos processos cognitivos que segue um padrão previsível de comprometimento funcional à medida que a doença progride, refletindo as alterações neuropatológicas subjacentes no cérebro (CHEN et al., 2001; BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; SCHOENBERG; DUFF, 2011; WEINTRAUB et al., 2012; RENTZ et al., 2013; BONDI et al., 2017).

Desse modo, o perfil neuropsicológico da DA reflete a degeneração progressiva de regiões cerebrais envolvidas na consolidação da memória (por exemplo, hipocampo e córtex entorrinal), função executiva (por exemplo, lobos frontais), processamento de linguagem (por exemplo, lobos temporais) e habilidades visuoespaciais (por exemplo, lobos parietais e temporais) (JOHNSON et al., 1999; CHEN et al., 2001; RENNER et al., 2004; WALTZ et al., 2004; LINEWEAVER et al., 2005; BRAUN, 2008; GORNOTEMPINI et al., 2011; JACOBS et al., 2011; ARLT et al., 2013; JAHN, 2013).

Embora o declínio cognitivo na DA seja tipicamente gradual, a taxa de progressão varia entre os indivíduos, influenciada por fatores como idade,

predisposição genética, comorbidades e fatores de estilo de vida (DUFF; GRABOWSKI, 2008; MILLER; BOEVE, 2009; SCHOENBERG; DUFF, 2011).

No âmbito do comprometimento de memória, uma das características típicas da doença de Alzheimer é o comprometimento da memória episódica e da memória de trabalho, afetando particularmente a capacidade de codificar, consolidar e recuperar novas informações (BADDELEY et al., 1991; CHERRY et al., 2002; WEINTRAUB et al., 2012; JAHN, 2013; KIROVA et al., 2015). Por causa disso, as pessoas com doença de Alzheimer demonstram, frequentemente, prejuízo na recordação de eventos ou conversas recentes, bem como dificuldade em realizar tarefas que exijam o aprendizado e a retenção de novas informações. Contudo, à medida que a doença avança, a memória de longo prazo também começa a ficar comprometida.

Na doença de Alzheimer, a disfunção executiva se manifesta como dificuldades no planejamento e monitoramento do comportamento, na organização dos pensamentos, na solução de problemas, no controle de impulsos e na adaptação às mudanças no ambiente (LANGE et al., 1995; LEFLECHE; ALBERT, 1995; ALBERT et al., 1996; PERRY; HODGES, 1999; WEINTRAUB et al., 2012; KIROVA et al., 2015). Por causa desse comprometimento nas funções executivas responsáveis pelo comportamento direcionado a objetivos, a resolução de problemas, o planejamento e a flexibilidade cognitiva, as pessoas com a doença de Alzheimer costumam apresentar dificuldades com a execução de tarefas simultâneas, a tomada de decisões e a manutenção da atenção por longos períodos.

Os prejuízos na linguagem típicos da doença de Alzheimer incluem dificuldades em encontrar palavras (anomia), nomear objetos ou pessoas e gerar fala fluente e gramaticalmente correta (PRICE et al., 1993; TALER; PHILLIPS, 2008; MUELLER et al., 2018). A fluência verbal costuma ser prejudicada, tanto na fonêmica (gerar palavras que começam com uma letra específica) quanto na semântica (nomear palavras pertencentes a uma categoria específica). A compreensão de frases complexas e o seguimento de instruções também podem estar comprometidos. Além disso, o conteúdo da fala apresenta excesso de circunlóquios (dizer por várias palavras aquilo que poderia ser dito por apenas uma palavra) que caracterizam o “discurso vazio” típico dos portadores da doença de Alzheimer (NICHOLAS et al., 1985).

As deficiências visuoespaciais na doença de Alzheimer envolvem dificuldades em perceber e interpretar as informações espaciais (PAI; JACOBS, 2004; REDEL et al., 2012; WEINTRAUB et al., 2012; ALLISON et al., 2016; COUGHLAN et al., 2018;

ZANCO et al., 2018; O'LEARY; BROWN, 2022). Os indivíduos podem ter dificuldades com tarefas como desenhar ou copiar figuras geométricas, orientar-se em ambientes familiares ou avaliar distâncias e relações espaciais. Esses déficits podem impactar atividades como dirigir, encontrar lugares na rua ou ler mapas (ALLISON et al., 2016; COUGHLAN et al., 2018; ZANCO et al., 2018).

Os déficits de atenção na doença de Alzheimer costumam se manifestar precocemente durante o curso da doença e incluem dificuldades em manter a atenção nas tarefas, manter o foco na presença de distrações e em dividir a atenção entre múltiplos estímulos ou tarefas (MCGUINNESS et al., 2010; REDEL et al., 2012; WEINTRAUB et al., 2012; MALHOTRA, 2019; SIÉROFF et al., 2020). Além disso, o controle da atenção das funções executivas tende a diminuir durante os estágios iniciais da doença de Alzheimer (BADDELEY et al., 2001). Por causa disso, as pessoas portadoras da doença de Alzheimer podem demonstrar maior distração, esquecimento e capacidade reduzida de filtrar informações irrelevantes.

Além das deficiências cognitivas, a maioria das pessoas com a doença de Alzheimer tende a apresentar sintomas neuropsiquiátricos (STEINBERG et al., 2008; ISMAIL et al., 2022), ou seja, alterações comportamentais e sintomas psiquiátricos relacionados a um transtorno neurocognitivo subjacente (FONSECA et al., 2021), tais como apatia, avolia (abulia), depressão, isolamento social, ansiedade, agitação, irritabilidade e psicose (MINTZER et al., 1998; CEREJEIRA et al., 2012; CREESE et al., 2018; WOLINSKY et al., 2018; KIM et al., 2021; ISMAIL et al., 2022). Esses sintomas neuropsiquiátricos tendem a ter implicações funcionais significativas nas atividades da vida diária do paciente e a contribuir para a sobrecarga e o estresse do cuidador (BRODATY; DONKIN, 2009; CEREJEIRA et al., 2012; KIM et al., 2012; CHENG, 2027; FONSECA et al., 2021; KIM et al., 2021).

A manifestação de delírios e alucinações na pessoa com a doença de Alzheimer é uma informação importante para a avaliação neuropsicológica, visto que os delírios costumam se apresentar nas fases iniciais da doença e têm sido mais diretamente associados às alterações de humor e de comportamento interpessoal, enquanto que a presença de alucinações tem sido relacionada às fases mais avançadas da doença e a uma maior severidade do comprometimento cognitivo do paciente (BASSIONY et al., 2000; QIAN et al., 2018; ISMAIL et al., 2022).

Ainda segundo Ismail et al. (2022, p.2, tradução nossa):

Indivíduos com delírios podem representar um grupo heterogêneo: delírios persecutórios, como delírios de roubo, são os delírios mais comuns na idade avançada e ocorrem mais cedo no curso da doença de Alzheimer do que delírios de identificação incorreta, como “sinal de TV” e “fronteira fantasma”, que estão associados à demência avançada e maior comprometimento cognitivo.

### **2.3. Perfil neuropsicológico da demência frontotemporal**

A demência frontotemporal é um grupo heterogêneo de doenças neurodegenerativas caracterizadas pela degeneração progressiva dos lobos frontal e temporal do cérebro que se caracteriza por déficits progressivos no comportamento, nas funções executivas e na linguagem (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; MILLER; BOEVE, 2009; SCHOENBERG; DUFF, 2011; BANG et al., 2015). Devido à severidade das alterações comportamentais em pessoas com demência frontotemporal, elas se assemelham às manifestações comportamentais observadas em pacientes com transtornos psiquiátricos (BANG et al., 2015).

O perfil neuropsicológico da demência frontotemporal varia dependendo do subtipo específico e das regiões cerebrais predominantemente afetadas pela doença (BRAUN, 2008; MILLER; BOEVE, 2009; BANG et al., 2015). Existem três variantes clínicas principais da DFT: 1) demência frontotemporal, variante comportamental; 2) afasia progressiva primária, variante semântica; e 3) afasia progressiva primária, variante não-fluente. Cada variante apresenta padrões distintos de déficits cognitivos e comportamentais que serão apresentados a seguir.

O perfil neuropsicológico da demência frontotemporal, variante comportamental, apresenta: 1) mudanças acentuadas no comportamento, na personalidade e na cognição social, podendo apresentar desinibição, impulsividade, apatia, retraimento social, falta de empatia e demonstração de comportamento social inadequado, tal como fazer comentários ou gestos socialmente inadequados; 2) disfunção executiva, incluindo dificuldades de planejamento, organização, de resolução de problemas, de tomada de decisões, de manutenção da atenção e de inibição de comportamentos inadequados; 3) embotamento afetivo, evidenciando capacidade de resposta emocional reduzida ou afeto vazio, levando à falta de expressividade emocional ou empatia; e 4) anosognosia, exibindo uma profunda falta de percepção e de preocupação emocional com a própria doença e/ou com o impacto dela sobre si mesmo, os familiares e/ou os cuidadores (DAVIES et al., 2006; MILLER; BOEVE, 2009; BANG et al., 2015).

O perfil neuropsicológico da afasia progressiva primária, variante semântica, apresenta: 1) comprometimento da memória semântica, levando a déficits na compreensão de palavras e no conhecimento de objetos, e produzindo dificuldade na compreensão do significado das palavras, no reconhecimento de objetos familiares ou na categorização de itens com base em atributos semânticos; 2) discurso “vazio”, apesar de fluente, no qual o conteúdo da fala apresenta excesso de circunlóquios e linguagem vaga desprovida de significado para compensar as dificuldades de encontrar as palavras adequadas ao contexto da comunicação; 3) comprometimento da nomeação ou conhecimento de objetos, caracterizado pela dificuldade em identificar ou nomear objetos, mesmo havendo a descrição das características perceptivas do objeto, refletindo o prejuízo na memória semântica para objetos e conceitos (MILLER; BOEVE, 2009; GORNO-TEMPINI et al., 2011; BANG et al., 2015; VANDENBERGHE, 2016; TIPPETT; KESER, 2022).

O perfil neuropsicológico da afasia progressiva primária, variante não fluente, apresenta: 1) agramatismo, caracterizado por fala não fluente e difícil, com erros gramaticais e sintaxe prejudicada, fala “telegráfica”, omissão de palavras funcionais e uso de estruturas gramaticais simplificadas; 2) apraxia da fala, caracterizada por dificuldades na coordenação dos movimentos necessários à produção da fala, manifestando-se como distorções, substituições ou repetições de sons da fala; 3) memória semântica preservada, visto que as dificuldades de linguagem estão principalmente relacionadas à produção motora da fala, e não ao processamento semântico da linguagem (MILLER; BOEVE, 2009; GORNO-TEMPINI et al., 2011; BANG et al., 2015; VANDENBERGHE, 2016; TIPPETT; KESER, 2022).

#### **2.4. Perfil neuropsicológico da demência vascular**

A demência vascular representa um grupo heterogêneo de distúrbios cognitivos resultantes de doença cerebrovascular, tipicamente envolvendo infartos, lesões isquêmicas ou doença de pequenos vasos cerebrais (BRAUN, 2008; MILLER; BOEVE, 2009; IADECOLA, 2013; O'BRIEN; THOMAS, 2015; KALARIA, 2018).

O perfil neuropsicológico da demência vascular é caracterizado por uma série de déficits cognitivos e alterações comportamentais, os quais refletem a ruptura dos circuitos neurais associados à patologia vascular: 1) Disfunção executiva, característica marcante da demência vascular, refletindo a ruptura dos circuitos frontal-subcorticais envolvidos no controle cognitivo e no comportamento direcionado

a objetivos, produzindo dificuldades de planejamento, organização, execução de tarefas de raciocínio abstrato e resolução de problemas, além da presença de flexibilidade cognitiva reduzida e julgamento prejudicado, flexibilidade cognitiva reduzida e dificuldade com são comuns; 2) Comprometimento e lentificação da velocidade de processamento, contribuindo para dificuldades nas atividades diárias e nas tarefas que exigem uma tomada de decisão rápida; 3) Déficits de atenção e concentração, incluindo dificuldades em manter a atenção nas tarefas e manter o foco na presença de distrações, produzindo maior distração, vigilância reduzida e atenção seletiva prejudicada; 4) Comprometimento de memória, caracterizado por dificuldades na memória episódica, particularmente na recuperação de informações aprendidas recentemente, embora também possa ocorrer amnésia retrógrada para eventos que ocorreram antes do início dos danos cerebrais vasculares; 5) Déficits visuoespaciais e construcionais, incluindo dificuldades em perceber, interpretar e navegar em informações espaciais, havendo prejuízo na execução de tarefas como desenhar ou copiar figuras geométricas, reconhecer rostos ou objetos e avaliar distâncias; 6) Mudanças de humor e comportamentais, tais como depressão, irritabilidade, agitação e labilidade emocional, afetando as interações sociais e as habilidades funcionais; e 7) Progressão súbita, caracterizada por declínios repentinos na função cognitiva após eventos vasculares agudos, contrastando com o declínio gradual e progressivo observado na doença de Alzheimer. (GRAHAM et al., 2004; DESMOND, 2004; SELLAL et al., 2004; GORELICK et al., 2011; SACHDEV et al., 2014; O'BRIEN; THOMAS, 2015; PAUL et al., 2018; TIAN et al., 2023).

## **2.5. Perfil neuropsicológico da demência por corpos de Lewy**

A demência por corpos de Lewy é uma doença neurodegenerativa caracterizada pela presença de corpos de Lewy, agregados proteicos anormais, em regiões cerebrais corticais e subcorticais (BRAUN, 2008; DUFF; GRABOWSKI, 2008; MILLER; BOEVE, 2009; SCHOENBERG; DUFF, 2011; KOGA et al., 2021; SCHNEIDER, 2022; PRASAD et al., 2023).

O perfil neuropsicológico da demência por corpos de Lewy é complexo e heterogêneo, abrangendo os seguintes sintomas cognitivos, motores e psiquiátricos: 1) Cognição flutuante, uma característica marcante desse tipo de sinucleinopatia, exibindo variações na atenção, estado de alerta e desempenho cognitivo geral ao longo do dia, sendo que essas flutuações podem ser imprevisíveis e afetar o funcionamento

diário; 2) Alucinações visuais, envolvendo ver pessoas, animais ou objetos que não estão presentes e podendo ser vívidas e detalhadas, ocorrendo em até 80-90% das pessoas com a doença; 3) Parkinsonismo, incluindo sintomas motores como bradicinesia, rigidez, tremor e instabilidade postural, podendo afetar a mobilidade, o equilíbrio e as atividades da vida diária; 4) Transtorno de comportamento do sono de movimento rápido dos olhos, caracterizado por comportamentos de realização de sonhos vívidos e muitas vezes violentos durante o sono REM, incluindo gritos, chutes, socos ou outros comportamentos motores; 5) Disfunção executiva, manifestando-se como dificuldades de planejamento, organização, resolução de problemas e flexibilidade cognitiva, podendo haver problemas na realização de tarefas simultâneas, tomada de decisões e manutenção da atenção; 6) Prejuízos de atenção, incluindo dificuldades em manter a atenção nas tarefas, manter o foco e dividir a atenção entre múltiplos estímulos, também podendo ocorrer aumento da distração e redução da vigilância; 7) Déficits visuoespaciais e visuoperceptuais, impactando tarefas como navegação, reconhecimento de objetos e julgamento espacial, podendo ocorrer dificuldade em interpretar informações visuais e em perceber adequadamente os objetos ou ambientes; 8) Sintomas psiquiátricos, incluindo depressão, ansiedade, apatia, agitação, sintomas psicóticos, flutuações de humor e labilidade emocional (BRØNNICK et al., 2016; MCKEITH et al., 2017; KEMP et al., 2018; KOGA et al., 2021).

### **3. Conclusão**

Os perfis neuropsicológicos das demências são caracterizados por padrões distintos de comprometimento cognitivo e alterações comportamentais, refletindo os processos neuropatológicos subjacentes a cada uma dessas doenças.

Em síntese, enfatizando os prejuízos cognitivos mais acentuados de cada tipo de demência descrito neste artigo, a doença de Alzheimer está mais associada a déficits de memória e disfunções executivas. A demência frontotemporal se manifesta mais acentuadamente com mudanças de comportamento, personalidade e linguagem. Por sua vez, a demência vascular é caracterizada por disfunção executiva e déficits de atenção, muitas vezes no contexto de patologia cerebrovascular. Finalmente, a demência por corpos de Lewy apresenta flutuações na cognição, alucinações visuais e parkinsonismo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Albert MS 1996. Cognitive and neurobiologic markers of early Alzheimer disease. *Proc Natl Acad Sci* 93: 13547–13551.
- Allison SL, Fagan AM, Morris JC, Head D. Spatial navigation in preclinical Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2016;52:77-90.
- Aranda MP, Kremer IN, Hinton L, Zissimopoulos J, Whitmer RA, Hummel CH, Trejo L, Fabius C. Impact of dementia: Health disparities, population trends, care interventions, and economic costs. *J Am Geriatr Soc.* 2021 Jul;69(7):1774-1783. doi: 10.1111/jgs.17345.
- Arlt S., Buchert R., Spies L., Eichenlaub M., Lehmbeck JT., Jahn H. Association between fully automated MRI-based volumetry of different brain regions and neuropsychological test performance in patients with amnesic mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2013;263:335–344.
- Aronoff JM, Gonnerman LM, Almor A, Arunachalam S, Kempler D, Andersen ES 2006. Information content versus relational knowledge: Semantic deficits in patients with Alzheimer's disease. *Neuropsychologia* 44: 21–35.
- Baddeley AD, Bressi S, Della Sala S, Logie R, Spinnler H 1991. The decline of working memory in Alzheimer's disease. A longitudinal study. *Brain* 114: 2521–2542.
- Baddeley AD, Baddeley HA, Bucks RS, Wilcock GK. Attentional control in Alzheimer's disease. *Brain.* 2001 Aug;124(Pt 8):1492-508. doi: 10.1093/brain/124.8.1492.
- Bang J, Spina S, Miller BL. Frontotemporal dementia. *Lancet.* 2015 Oct 24;386(10004):1672-82. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00461-4.
- Bassiony MM et al. Delusions and hallucinations in Alzheimer's disease: prevalence and clinical correlates. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 15, 99–107 (2000).
- Bondi MW, Edmonds EC, Salmon DP. Alzheimer's Disease: Past, Present, and Future. *J Int Neuropsychol Soc.* 2017 Oct;23(9-10):818-831. doi: 10.1017/S135561771700100X.
- Braun, M. Neurological Disorders. Em: Horton Jr., A.M. & Wedding, D. *The Neuropsychology Handbook*, Nova Iorque, Springer, 2008, p. 31-68.
- Brodaty H, Donkin M. Family caregivers of people with dementia. *Dialogues Clin Neurosci.* 2009;11:217–228. doi: 10.31887/DCNS.2009.11.2/hbrodaty.
- Brønneck K, Breitve MH, Rongve A, Aarsland D. Neurocognitive Deficits Distinguishing Mild Dementia with Lewy Bodies from Mild Alzheimer's Disease are Associated with Parkinsonism. *J Alzheimers Dis.* 2016 Jun 30;53(4):1277-85. doi: 10.3233/JAD-160294.
- Cerejeira J, Lagarto L, Mukaetova-Ladinska EB. Behavioural and psychological symptoms of dementia. *Front Neurol.* 2012;3:73. doi: 10.3389/fneur.2012.00073.

Chalkias E, Topouzis F, Tegos T, Tsolaki M. The Contribution of Ocular Biomarkers in the Differential Diagnosis of Alzheimer's Disease versus Other Types of Dementia and Future Prospects. *J Alzheimers Dis.* 2021;80(2):493-504. doi: 10.3233/JAD-201516.

Chen P, Ratcliff G, Belle SH, Cauley JA, DeKosky ST, Ganguli M 2001. Patterns of cognitive decline in presymptomatic Alzheimer disease: A prospective community study. *Arch Gen Psychiatry* 58: 853–858.

Cheng ST (2017) Dementia caregiver burden: A research update and critical analysis, *Curr Psychiatry Rep* 19, 64.

Cherry BJ, Buckwalter JG, Henderson VW 2002. Better preservation of memory span relative to supraspan immediate recall in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia* 40: 846–852.

Collie A, Maruff P 2000. The neuropsychology of preclinical Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Neurosci Biobehav Rev* 24: 365–374.

Coughlan G, Laczó J, Hort J, Minihane A-M, Hornberger M. Spatial navigation deficits - overlooked cognitive marker for preclinical Alzheimer disease? *Nat Rev Neurol.* 2018;14:496-506.

Creese B, Da Silva MV, Johar I, Ballard C. The modern role of antipsychotics for the treatment of agitation and psychosis in Alzheimer's disease. *Expert Rev Neurother.* 2018 Jun;18(6):461-467. doi: 10.1080/14737175.2018.1476140.

Davies RR, Kipps CM, Mitchell J, Kril JJ, Halliday GM, Hodges JR. Progression in frontotemporal dementia: identifying a benign behavioral variant by magnetic resonance imaging. *Arch Neurol.* 2006;63:1627–31.

Deb A, Thornton JD, Sambamoorthi U, Innes K. Direct and indirect cost of managing alzheimer's disease and related dementias in the United States. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res.* 2017 Apr;17(2):189-202. doi: 10.1080/14737167.2017.1313118.

Delis DC, Massman PJ, Butters N, Salmon DP, Cermak LS, Kramer JH 1991. Profiles of demented and amnesic patients on the California verbal learning test: Implications for the assessment of memory disorders. *Psychol Assessment* 3: 19–26.

Desmond DW. The neuropsychology of vascular cognitive impairment: Is there a specific cognitive deficit? *J Neurol Sci.* 2004;226:3–7.

Duff, K.; Grabowski, T.J. Normal aging, mild cognitive impairment, and dementias. Em: Horton Jr., A.M. & Wedding, D. *The Neuropsychology Handbook*, Nova Iorque, Springer, 2008, p. 771-602.

Filippi M, Agosta F, Barkhof F, Dubois B, Fox NC, Frisoni GB, Jack CR, Johannsen P, Miller BL, Nestor PJ, Scheltens P, Sorbi S, Teipel S, Thompson PM, Wahlund LO; European Federation of the Neurologic Societies. EFNS task force: the use of neuroimaging in the diagnosis of dementia. *Eur J Neurol.* 2012 Dec;19(12):e131-40, 1487-501. doi: 10.1111/j.1468-1331.2012.03859.x.

Fonseca LM, Mattar GP, Haddad GG, Burduli E, McPherson SM, Guilhoto LMFF, Yassuda MS, Busatto GF, Bottino CMC, Hoexter MQ, Chaytor NS. *Neuropsychiatric*

Symptoms of Alzheimer's Disease in Down Syndrome and Its Impact on Caregiver Distress. *J Alzheimers Dis.* 2021;81(1):137-154. doi: 10.3233/JAD-201009.

Graham NL, Emery T, Hodges JR. Distinctive cognitive profiles in Alzheimer's disease and subcortical vascular dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75:61-71.

Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, Decarli C, Greenberg SM, Iadecola C, Launer LJ, Laurent S, Lopez OL, Nyenhuis D, Petersen RC, Schneider JA, Tzourio C, Arnett DK, Bennett DA, Chui HC, Higashida RT, Lindquist R, Nilsson PM, Roman GC, Sellke FW, Seshadri S; American Heart Association Stroke Council, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke.* 2011 Sep;42(9):2672-713. doi: 10.1161/STR.0b013e3182299496.

Gorno-Tempini ML., Hillis AE., Weintraub S., et al Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology.* 2011;76:1006-1014.

Hodges JR, Salmon DP, Butters N 1991. The nature of the naming deficit in Alzheimer's and Huntington's disease. *Brain* 114: 1547-1558.

Iadecola C. The pathobiology of vascular dementia. *Neuron.* 2013 Nov 20;80(4):844-66. doi: 10.1016/j.neuron.2013.10.008.

Inoue Y, Shue F, Bu G, Kanekiyo T. Pathophysiology and probable etiology of cerebral small vessel disease in vascular dementia and Alzheimer's disease. *Mol Neurodegener.* 2023 Jul 11;18(1):46. doi: 10.1186/s13024-023-00640-5.

Ismail Z, Creese B, Aarsland D, Kales HC, Lyketsos CG, Sweet RA, Ballard C. Psychosis in Alzheimer disease - mechanisms, genetics and therapeutic opportunities. *Nat Rev Neurol.* 2022 Mar;18(3):131-144. doi: 10.1038/s41582-021-00597-3.

Jacobs HI., Van Boxtel MP., Uylings HB., Gronenschild EH., Verhey FR., Jolles J. Atrophy of the parietal lobe in preclinical dementia. *Brain Cogn.* 2011;75:154-163.

Jahn H. Memory loss in Alzheimer's disease. *Dialogues Clin Neurosci.* 2013 Dec;15(4):445-54. doi: 10.31887/DCNS.2013.15.4/hjahn.

Johnson JK, Head E, Kim R, Starr A, Cotman CW 1999. Clinical and pathological evidence for a frontal variant of Alzheimer disease. *Arch Neurol* 56: 1233-1239.

Kalaria RN. The pathology and pathophysiology of vascular dementia. *Neuropharmacology.* 2018 May 15;134(Pt B):226-239. doi: 10.1016/j.neuropharm.2017.12.030.

Kemp J, Philippi N, Phillipps C, Botzung A, Blanc F. Cognitive profile in prodromal disease (dementia) with Lewy bodies. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil.* 2017 Dec 1;15(4):434-442. doi: 10.1684/pnv.2017.0700.

Kim H, Chang M, Rose K, Kim S. Predictors of caregiver burden in caregivers of individuals with dementia. *J Adv Nurs.* 2012;68:846-855. doi: 10.1111/j.1365-2648.2011.05787.x.

Kim B, Noh GO, Kim K. Behavioural and psychological symptoms of dementia in patients with Alzheimer's disease and family caregiver burden: a path analysis. *BMC Geriatr.* 2021 Mar 5;21(1):160. doi: 10.1186/s12877-021-02109-w.

Kirova AM, Bays RB, Lagalwar S. Working memory and executive function decline across normal aging, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease. *Biomed Res Int.* 2015;2015:748212. doi: 10.1155/2015/748212.

Koga S, Sekiya H, Kondru N, Ross OA, Dickson DW. Neuropathology and molecular diagnosis of Synucleinopathies. *Mol Neurodegener.* 2021 Dec 18;16(1):83. doi: 10.1186/s13024-021-00501-z.

Lange KW, Sahakian BJ, Quinn NP, Marsden CD, Robbins TW 1995. Comparison of executive and visuospatial memory function in Huntington's disease and dementia of Alzheimer type matched for degree of dementia. *J Neurol Neurosurg Psych* 58: 598–606.

Lefleche G, Albert MS 1995. Executive function deficits in mild Alzheimer's disease. *Neuropsychology* 9: 313–320

Lineweaver TT, Salmon DP, Bondi MW, Corey-Bloom J. Differential effects of Alzheimer's disease and Huntington's disease on the performance of mental rotation. *J Int Neuropsychol Soc.* 2005 Jan;11(1):30-9. doi: 10.1017/S1355617705050034.

LoBue C, Schaffert J, Cullum CM, Peters ME, Didehbani N, Hart J, White CL. Clinical and neuropsychological profile of patients with dementia and chronic traumatic encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020 Jun;91(6):586-592. doi: 10.1136/jnnp-2019-321567.

McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, Halliday G, Taylor JP, Weintraub D, Aarsland D, Galvin J, Attems J, Ballard CG, Bayston A, Beach TG, Blanc F, Bohnen N, Bonanni L, Bras J, Brundin P, Burn D, Chen-Plotkin A, Duda JE, El-Agnaf O, Feldman H, Ferman TJ, Ffytche D, Fujishiro H, Galasko D, Goldman JG, Gomperts SN, Graff-Radford NR, Honig LS, Iranzo A, Kantarci K, Kaufer D, Kukull W, Lee VMY, Leverenz JB, Lewis S, Lippa C, Lunde A, Masellis M, Masliah E, McLean P, Mollenhauer B, Montine TJ, Moreno E, Mori E, Murray M, O'Brien JT, Orimo S, Postuma RB, Ramaswamy S, Ross OA, Salmon DP, Singleton A, Taylor A, Thomas A, Tiraboschi P, Toledo JB, Trojanowski JQ, Tsuang D, Walker Z, Yamada M, Kosaka K. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology.* 2017 Jul 4;89(1):88-100. doi: 10.1212/WNL.0000000000004058.

McGuinness B, Barrett SL, Craig D, Lawson J, Passmore AP. Attention deficits in Alzheimer's disease and vascular dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2010 Feb;81(2):157-9. doi: 10.1136/jnnp.2008.164483.

Malhotra PA. Impairments of attention in Alzheimer's disease. *Curr Opin Psychol.* 2019 Oct;29:41-48. doi: 10.1016/j.copsyc.2018.11.002.

Marcos-Rabal P, González-Fuentes J, Castro-Vázquez L, Lozano MV, Rodríguez-Robledo V, Santander-Ortega MJ, Selva-Clemente J, Villaseca-González N, Del Mar Arroyo-Jiménez M. Neurodegenerative Diseases: A Multidisciplinary Approach. *Curr*

Pharm Des. 2021 Oct 5;27(30):3305-3336. doi: 10.2174/1381612827666210608152745.

Miller BL, Boeve BF. The behavioral neurology of dementia. Cambridge, UK and New York, NY, USA: Cambridge University Press; 2009.

Mintzer JE, Hoernig KS, Mirski DF. Treatment of agitation in patients with dementia. *Clin Geriatr Med*. 1998;14:147-175. doi: 10.1016/S0749-0690(18)30135-6.

Monsch AU, Bondi MW, Butters N, Salmon DP, Katzman R, Thal LJ 1992. Comparisons of verbal fluency tasks in the detection of dementia of the Alzheimer type. *Arch Neurol* 49: 1253-1258.

Mueller KD, Hermann B, Mecollari J, Turkstra LS. Connected speech and language in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: A review of picture description tasks. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2018 Nov;40(9):917-939. doi: 10.1080/13803395.2018.1446513.

Nicholas M, Obler LK, Albert ML, & Helm-Estabrooks N (1985). Empty speech in Alzheimer's disease and fluent aphasia. *J Speech Hear Res*, 28(3), 405-410.

Oda H, Yamamoto Y, Maeda K. Neuropsychological profile of dementia with Lewy bodies. *Psychogeriatrics*. 2009 Jun;9(2):85-90. doi: 10.1111/j.1479-8301.2009.00283.x.

O'Brien JT, Thomas A. Vascular dementia. *Lancet*. 2015 Oct 24;386(10004):1698-706. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00463-8.

O'Leary TP, Brown RE. Visuo-spatial learning and memory impairments in the 5xFAD mouse model of Alzheimer's disease: Effects of age, sex, albinism, and motor impairments. *Genes Brain Behav*. 2022 Apr;21(4):e12794. doi: 10.1111/gbb.12794.

Organização Mundial da Saúde. International Classification of Diseases, Eleventh Revision (ICD-11), World Health Organization (WHO) 2019/2021 <https://icd.who.int/browse11>.

Pai M-C, Jacobs WJ. Topographical disorientation in community-residing patients with Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2004;19:250-255.

Paraskevaïdi M, Martin-Hirsch PL, Martin FL. Progress and Challenges in the Diagnosis of Dementia: A Critical Review. *ACS Chem Neurosci*. 2018 Mar 21;9(3):446-461. doi: 10.1021/acschemneuro.8b00007.

Paul MA, War FA, Sharma V, Kushwaha S. Magnetic Resonance Imaging and Neuropsychological Correlates of Subcortical Vascular Dementia. *Asian J Neurosurg*. 2018 Jul-Sep;13(3):631-635. doi: 10.4103/ajns.AJNS\_159\_16.

Perry RJ, Hodges JR 1999. Attention and executive deficits in Alzheimer's disease. A critical review. *Brain* 122: 383-404.

Prasad S, Katta MR, Abhishek S, Sridhar R, Valisekka SS, Hameed M, Kaur J, Walia N. Recent advances in Lewy body dementia: A comprehensive review. *Dis Mon*. 2023 May;69(5):101441. doi: 10.1016/j.disamonth.2022.101441.

Price BH, Gurvit H, Weintraub S, Geula C, Leimkuhler E, & Mesulam M (1993). Neuropsychological patterns and language deficits in 20 consecutive cases of autopsy-confirmed Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, 50(9), 931–937.

Qian W, Fischer CE, Schweizer TA & Munoz DG Association between psychosis phenotype and APOE genotype on the clinical profiles of Alzheimer's disease. *Curr. Alzheimer Res* 15, 187–194 (2018).

Redel P, Bublak P, Sorg C, Kurz A, Förstl H, Müller HJ, Schneider WX, Perneczky R, Finke K. Deficits of spatial and task-related attentional selection in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*. 2012 Jan;33(1):195.e27-42. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2010.05.014.

Renner JA, Burns JM, Hou CE, McKeel DW Jr, Storandt M, Morris JC 2004. Progressive posterior cortical dysfunction: A clinicopathologic series. *Neurology* 63: 1175–1180.

Rentz DM, Rodriguez MAP, Amariglio R, Stern Y, Sperling R, & Ferris S (2013). Promising developments in neuropsychological approaches for the detection of preclinical Alzheimer's disease: a selective review. *Alzheimer's research & therapy*, 5(6), 58.

Schneider JA. *Neuropathology of Dementia Disorders*. Continuum (Minneapolis Minn). 2022 Jun 1;28(3):834-851. doi: 10.1212/CON.0000000000001137.

Schoenberg, M.R.; Duff, K. *Dementias and mild cognitive impairment in adults*. Em: Schoenberg, M.R. & Scott, J.G. *The Little Black Book of Neuropsychology: a Syndrome-Based Approach*, Nova Iorque, Springer, 2011, p. 357-404.

Sellal F, Wolff V, Marescaux C. The cognitive pattern of vascular dementia and its assessment. *Semin Cerebrovasc Dis Stroke*. 2004;4:79–86.

Siéroff É, Joly C, Lenoir H. Aspects cognitifs des troubles de l'attention dans la maladie d'Alzheimer. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2020 Dec 1;18(4):419-428. doi: 10.1684/pnv.2020.0898.

Sorbi S, Hort J, Erkinjuntti T, Fladby T, Gainotti G, Gurvit H, Nacmias B, Pasquier F, Popescu BO, Rektorova I, Religa D, Rusina R, Rossor M, Schmidt R, Stefanova E, Warren JD, Scheltens P; EFNS Scientist Panel on Dementia and Cognitive Neurology. EFNS-ENS Guidelines on the diagnosis and management of disorders associated with dementia. *Eur J Neurol*. 2012 Sep;19(9):1159-79. doi: 10.1111/j.1468-1331.2012.03784.x.

Steinberg M et al. Point and 5-year period prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia: the Cache County Study. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 23, 170–177 (2008).

Suhonen NM, Haanpää RM, Korhonen V, Jokelainen J, Pitkäniemi A, Heikkinen AL, Krüger J, Hartikainen P, Helisalmi S, Hiltunen M, Hänninen T, Remes AM. Neuropsychological Profile in the C9ORF72 Associated Behavioral Variant Frontotemporal Dementia. *J Alzheimers Dis*. 2017;58(2):479-489. doi: 10.3233/JAD-161142.

Taler V, & Phillips NA (2008). Language performance in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: a comparative review. *J Clin Exp Neuropsychol*, 30(5), 501–556. doi: 10.1080/13803390701550128.

Tian R, Zhang Y, Liu F, Xue X, Zhang Y, Tian Z, Fang T, Fan R, Li Y, Zhang N. A neuropsychological profile and its correlation with neuroimaging markers in patients with subcortical ischaemic vascular dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2023 Mar;38(3):e5900. doi: 10.1002/gps.5900.

Tippett DC, Keser Z. Clinical and neuroimaging characteristics of primary progressive aphasia. *Handb Clin Neurol*. 2022;185:81-97. doi: 10.1016/B978-0-12-823384-9.00016-5.

Vandenberghe R. Classification of the primary progressive aphasias: principles and review of progress since 2011. *Alzheimers Res Ther*. 2016 Apr 21;8(1):16. doi: 10.1186/s13195-016-0185-y.

Waltz JA, Knowlton BJ, Holyoak KJ, Boone KB, Back-Madruga C, McPherson S, Masterman D, Chow T, Cummings JL, Miller BL 2004. Relational integration and executive function in Alzheimer's disease. *Neuropsychology* 18: 296–305

Weintraub S, Wicklund AH, Salmon DP. The neuropsychological profile of Alzheimer disease. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2012 Apr;2(4):a006171. doi: 10.1101/cshperspect.a006171.

Wolinsky D, Drake K, Bostwick J. Diagnosis and Management of Neuropsychiatric Symptoms in Alzheimer's Disease. *Curr Psychiatry Rep*. 2018 Oct 27;20(12):117. doi: 10.1007/s11920-018-0978-8.

Wong W. Economic burden of Alzheimer disease and managed care considerations. *Am J Manag Care*. 2020 Aug;26(8 Suppl):S177-S183. doi: 10.37765/ajmc.2020.88482.

Zanco M, Plácido J, Marinho V, et al. Spatial navigation in the elderly with Alzheimer's disease: a cross-sectional study. *J Alzheimers Dis*. 2018;66:1683-1694.