

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM LINGUÍSTICA**

Denise Aparecida Moser

**MAL DE ALZHEIMER NA PRIMEIRA FASE:
CONTRIBUIÇÕES DA PSICOLINGUÍSTICA**

Tese submetida ao Programa de Pós-Graduação de Linguística da Universidade Federal de Santa Catarina para a obtenção do Grau de Doutorado em Linguística – Psicolinguística.

Orientadora: Prof^ª. Emérita Dr^ª.
Leonor Scliar-Cabral

Florianópolis

2011

Denise Aparecida Moser

**MAL DE ALZHEIMER NA PRIMEIRA FASE:
CONTRIBUIÇÕES DA PSICOLINGÜÍSTICA**

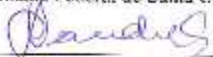
Esta tese foi julgada adequada para obtenção do Título de "Doutora" e aprovada em sua forma final pelo Programa de Pós-Graduação em Linguística.

Florianópolis, 16 de maio de 2011.

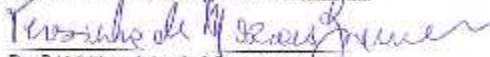

Prof.^a Dr.^a Rosângela Hammes Rodrigues
Coordenadora do Curso

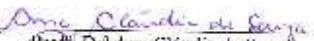
Banca Examinadora:



Prof.^a Emerita Dr.^a Leonor Scliar-Cabral
Orientadora
Universidade Federal de Santa Catarina


Prof. Dr. Paulino Vandresen
Universidade Católica de Pelotas

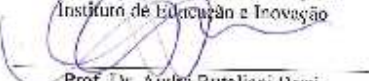

Prof.^a Dr.^a Orlia Lizere Heinig
Fundação Universidade Regional de Blumenau


Prof.^a Dr.^a Teresinha de Moraes Brenner
Universidade Federal de Santa Catarina


Prof.^a Dr.^a Ana Cláudia de Souza
Universidade Federal de Santa Catarina


Prof. Dr. Václav Vasilévký
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof.^a Dr.^a Arceloni Neusa Volpato
Instituto de Educação e Inovação


Prof. Dr. André Ruzgiani Berri
Universidade Federal de Santa Catarina

AGRADECIMENTOS

À coordenação do Programa de Pós-Graduação em Linguística.
À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).
À CAPES REUNI.
À professora Emérita Doutora Leonor Scliar-Cabral.
À direção e equipe do Ancionato Bethesda que me acolheram para a realização da coleta de dados.
Aos Agentes da Saúde que realizaram o diagnóstico nos sujeitos A e B.
Aos meus colegas que me auxiliaram na coleta de dados.
Ao Hospital Dona Helena.
Aos sujeitos A e B que participaram da pesquisa.
Aos familiares responsáveis pelos sujeitos A e B que concederam a realização da pesquisa.
Aos meus colegas de sala de aula e aos demais professores da área de Linguística.
À minha família, com todo o carinho.

RESUMO

Esta pesquisa teve por finalidade desenvolver um estudo para verificar se é possível auxiliar no diagnóstico de prováveis portadores de mal de Alzheimer na primeira fase a partir dos sintomas linguísticos, mais precisamente na área fonológica. A investigação compreendeu uma pesquisa do tipo bibliográfica e estudo de caso em que participaram dois sujeitos residentes no Ancionato Bethesda, localizado em Joinville, Santa Catarina, Brasil. Para a seleção dos sujeitos como sendo prováveis portadores de mal de Alzheimer de estágio inicial, recorreu-se ao auxílio de profissionais da área da saúde em que analisaram os prontuários, os laudos de tomografia computadorizada de crânio e as avaliações cognitivas (Mini-Exame do Estado Mental - MEEM) deles. Posteriormente, realizou-se a coleta das falas espontâneas que foram gravadas e transcritas foneticamente. Os processos fonológicos e a Fonologia de Geometria de Traços foram os modelos teóricos escolhidos para a análise dos dados, mas os resultados mostraram que os sujeitos não possuem déficits no nível fonológico. Portanto, essas teorias não foram aplicadas. Além disso, foram observadas algumas variáveis extralinguísticas que revelaram a não interferência delas no processamento fonológico desses sujeitos. Verificou-se, assim, que não se confirmou a expectativa da pesquisa uma vez que se estava a favor da teoria de Croot *et al.* (2000), ou seja, de que os prováveis portadores de mal de Alzheimer de primeira fase apresentassem deterioração fonológica.

Palavras-chave: Mal de Alzheimer. Primeira fase. Nível fonológico.

ABSTRACT

This research was aimed to assess if it is possible to create a methodology to assist in the diagnosis of Alzheimer's disease in its early stages, when problems with speech and language appear, more precisely in the phonological domain. The investigation involved bibliographical research and a case study of two subjects admitted to Bethesda care home in Joinville, Santa Catarina, Brazil. Patient selection was performed by healthcare professionals who examined the medical records, cranial computed tomography findings and cognitive assessments (Mini Mental State Examination - MEEM) of the patients. Afterwards, spontaneous speech material was collected, recorded and phonetically transcribed. The phonological processes and the Geometry of Phonological Features were the theoretical models selected for data analysis. However, the tests showed no phonological deficit. Thus, the referred theories were not applied. Besides, some extralinguistic variables were found to have no influence on the phonological processing of the subjects. Thus, the expectations of the present research were not met, because it supported the theory of Croot *et al.* (2000), according to which Alzheimer's patients in the earlier stages of the disease would present phonological impairment.

Key-words: Alzheimer's disease. Early stage. Phonological level.

LISTA DE FIGURAS E QUADROS

Figura 1 – À esquerda, Auguste Deter (1850-1906), primeira paciente diagnosticada com mal de Alzheimer, e, à direita, Alois Alzheimer (1864-1915), médico que descreveu a doença Elementos do trabalho acadêmico.....	21
Figura 2 – Anatomia de um neurônio e a sinapse.....	23
Figura 3 – Áreas danificadas e suas respectivas funções causadas pela doença de Alzheimer.....	24
Figura 4 – Comparação de algumas áreas de um cérebro normal com um devastado pela doença de Alzheimer.....	25
Figura 5 – Visualização do cérebro normal e de portadores de mal de Alzheimer conforme os estágios.....	31
Figura 6 – Região perisilviana (área do córtex cerebral responsável pela representação e processo de linguagem.....	46
Quadro 1 – Variáveis extralinguísticas.....	61

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	17
1.1 OBJETIVOS.....	20
1.1.1 Objetivo Geral.....	20
1.1.2 Objetivos Específicos.....	20
2 DEMENCIA IRREVERSIVEL: DOENÇA DE MAL DE ALZHEIMER	21
2.1 A DETERIORAÇÃO DO CÉREBRO HUMANO COM MAL DE ALZHEIMER.....	22
2.1.1 A etiologia da doença de mal de Alzheimer.....	26
2.1.2 Os estágios da doença de mal de Alzheimer.....	31
2.1.3 O diagnóstico da doença de mal de Alzheimer.....	33
2.1.4 Tratamento da doença de mal de Alzheimer.....	36
2.1.5 A relação entre familiares, cuidadores e pacientes com mal de Alzheimer.....	40
2.1.6 Doença de mal de Alzheimer: um problema mundial.....	41
2.2 A LINGUAGEM NOS PORTADORES DE MAL DE ALZHEIMER: ESTUDOS.....	44
2.3 O TRANSTORNO FONOLÓGICO E A TEORIA DOS PROCESSOS FONOLÓGICOS.....	51
2.4 A FONOLOGIA DE GEOMETRIA DE TRAÇOS.....	52
3 METODOLOGIA	63
3.1 DELINEAMENTO DO TEMA.....	57
3.2 SELEÇÃO DOS SUJEITOS.....	57
3.3 VARIÁVEIS.....	60
3.3.1 Variáveis linguísticas.....	60
3.3.2 Variáveis extralinguísticas.....	61
3.4 INSTRUMENTOS DE COLETA DE DADOS.....	61

4 ESTUDO DE CASO	63
4.1 ANÁLISE E DISCUSSÃO DO CORPUS DO SUJEITO A.....	63
4.2 ANÁLISE E DISCUSSÃO DO CORPUS DO SUJEITO B.....	65
CONCLUSÃO	69
REFERÊNCIAS	73
ANEXOS	91

1 INTRODUÇÃO

O processo natural do ser humano é nascer, tornar-se criança, ser adolescente, ser jovem, ser adulto e, finalmente, ser idoso. É na época do envelhecimento, embora se saiba que o ser humano envelhece no decorrer das fases da vida, que se questionam as diferenças existentes de um idoso para outro idoso. Ou seja: um idoso pode ter uma vida ativa e saudável provavelmente devido a sua combinação genética, ao seu estilo de vida e ao seu ambiente, e o outro, pode ser acometido por doenças, levando-o à deterioração mais acelerada tanto a nível mental como físico.

Das várias enfermidades que muitos idosos são acometidos, existem as demências, que se iniciam gradualmente, não apresentam alterações da consciência, com exceção das fases finais, danificam a memória e outras habilidades cognitivas, causando prejuízos no convívio social e no trabalho (PESKIND; RASKIND, 1999; McRAE, 2001). Uma delas é a doença degenerativa de mal de Alzheimer.

O mal de Alzheimer foi descoberto em 1906 por Alois Alzheimer. É uma doença que conduz à morte dos neurônios do cérebro do idoso. Não há critérios precisos para realizar o diagnóstico em vida, e sua cura ainda não existe. Há apenas drogas que a retardam. Os médicos já conseguem observar se o idoso, quando acometido pela doença, está passando pela primeira fase (estágio suave), segunda fase (estágio moderado) ou terceira fase (estágio avançado). O Mal de Alzheimer afeta 35 milhões de pessoas em todo o mundo. No Brasil, cerca de 6% da população com mais de 60 anos tem a doença (JORNAL FLORIPA, 2011).

Dentro dessa perspectiva, o presente trabalho se delimitará em estudar a demência: a doença degenerativa de mal de Alzheimer da primeira fase sob o título: “Mal de Alzheimer na primeira fase: contribuições da Psicolinguística”, focando o processamento fonológico. Este é um tema interdisciplinar que surgiu diante da situação do grande número de idosos que sofre dessa patologia na sociedade mundial e da escassez de pesquisas ligadas à área de Fonologia com idosos diagnosticados como prováveis portadores de mal de Alzheimer. Sabendo que há muitos estudos que podem ser feitos quanto ao processamento fonológico com idosos que têm a probabilidade de serem portadores de mal de Alzheimer e que ainda pode haver elos com áreas como linguística, psicolinguística e neurolinguística, acredita-se que a presente pesquisa possa contribuir na identificação de déficits fonológicos dessa patologia.

“A linguística é a ciência que investiga os fenômenos relacionados à linguagem e que busca determinar os princípios e as características que regulam as estruturas das línguas” (SILVA, 2002, p. 11).

Ramificando-se da linguística, há a fonética e a fonologia. Duas ciências que “[...] apresentam campos relacionados, mas objetivos diferentes” (HERNANDORENA, 2001, p.11).

A *fonética* visa ao estudo dos sons da fala do ponto de vista articulatório, verificando como os sons são articulados ou produzidos pelo aparelho fonador, ou do ponto de vista acústico, analisando as propriedades físicas da produção e propagação dos sons, ou ainda do ponto de vista auditivo, parte que cuida da recepção dos sons. A *fonologia*, ao dedicar-se ao estudo dos sistemas de sons, de sua descrição, estrutura e funcionamento, analisa a forma das sílabas, morfemas, palavras, frases, como se organizam e como se estabelece a relação “mente e língua” de modo que a comunicação se processe (HERNANDORENA, 2001, p.11).

A psicolinguística, por sua vez, estuda os processos de codificação e decodificação de uma língua (SCLiar-CABRAL, 1991).
Para Scliar-Cabral (1991, p. 14),

A língua é considerada como um código que permite gerar mensagens através de um canal, graças aos processos de codificação de que resulta o *output* (ou saída), produzido pelo emissor, e de decodificação do *input* (entrada), pelo receptor.

Os neurolinguistas geralmente empregam ferramentas de neurologia clínica e da neurofisiologia., como as técnicas modernas [...] de obtenção de imagens funcionais do sistema nervoso e as técnicas de estimulação e registro elétrico ou magnético do tecido cerebral [...] Recentemente tem-se avançado muito nessa área, com a identificação das regiões e subregiões cerebrais envolvidas com a linguagem. As descobertas dos neurolinguistas são muito relevantes para os tratamentos de distúrbios da

fala que os neurologistas e fonoaudiólogos aplicam aos seus pacientes (LENT, 2005, p. 624).

No estágio inicial dessa demência, há na literatura duas vertentes relacionadas ao processamento fonológico. Pesquisadores como Huff (1988), Cohn, Wilcox e Lerer (1991) e Patel e Satz (1994) realizaram estudos que apresentam que o processamento fonológico resiste intacto até o início da fase avançada e outros, como Croot *et al.* (2000) alegam que podem ocorrer distúrbios fonológicos já na fase inicial. A presente pesquisa se ateve à segunda vertente.

Quanto à organização, o primeiro capítulo apresenta a demência irreversível: doença de mal de Alzheimer, enfatizando sua descoberta, definição, as áreas danificadas do cérebro, as prováveis etiologias, os três estágios, os diagnósticos ainda imprecisos, os tratamentos incuráveis, a relação paciente, cuidadores e familiares e o impacto da doença na sociedade mundial. Além disso, é apresentado um tópico que menciona os estudos que já foram realizados sobre a linguagem de idosos, portadores dessa enfermidade. E, por último, são expostas a definição de transtorno fonológico e a apresentação da teoria de processos fonológicos e do modelo da fonologia de geometria de traços.

O segundo capítulo expõe a metodologia empregada em que são usados os métodos de abordagem: pesquisa bibliográfica e estudo de caso. Dois sujeitos, com 83 e 86 anos de idade, do Ancionato Bethesda, localizado em Joinville, Santa Catarina, Brasil participaram da pesquisa. A pesquisadora analisou os prontuários e fez entrevistas informais para identificar a possibilidade de existirem déficits fonológicos com os sujeitos investigados. Depois, os dois sujeitos foram encaminhados a dois consultórios médicos distintos. A finalidade foi a de que dois médicos realizassem o diagnóstico provável da patologia bem como verificassem a existência de outras patologias e atrofia nos seus crânios através de exames de tomografia computadorizada. Também participou do diagnóstico uma terapeuta ocupacional que realizou a aplicação de um tipo de avaliação cognitiva: o Mini-Exame do Estado Mental (MEEM). Posteriormente, a pesquisadora, após as análises dos laudos dos exames feitas pelos médicos, gravou e transcreveu foneticamente as falas dos sujeitos para realizar um estudo mais acurado quanto ao processamento fonológico. Para isso, utilizou-se de variáveis linguísticas: os processos fonológicos patológicos e de variáveis extralinguísticas: o sexo, a idade, a escolaridade, a profissão, a etnia e a descendência.

O terceiro capítulo expõe e discute os dados obtidos. São enfocados, a partir de estudo de caso, se há déficits fonológicos em dois prováveis portadores de mal de Alzheimer de primeira fase, se foram aplicadas a teoria dos processos fonológicos e a teoria da Fonologia de Geometria de Traços direcionados à deterioração fonológica, se as variáveis extralinguísticas interferem na deterioração fonológica. Enfim, são apresentados e discutidos os resultados para aceitar ou refutar a tese de Croot *et al.* (2000), quer dizer, se há transtornos fonológicos em prováveis portadores de mal de Alzheimer em fase inicial.

O quarto capítulo encerra com as conclusões gerais do estudo. Em anexo, são apresentados os prontuários, as tomografias computadorizadas dos crânios, os laudos médicos, as avaliações cognitivas (MEEM) e as transcrições fonéticas das falas dos sujeitos investigados.

1.2 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo Geral

- Desenvolver um estudo para verificar se é possível auxiliar no diagnóstico de prováveis portadores de mal de Alzheimer na primeira fase a partir dos sintomas linguísticos, focalizando o processamento fonológico.

1.1.2 Objetivos Específicos

- Relacionar as áreas de linguística, psicolinguística e neurolinguística, enfocando as áreas de fonética e fonologia.

- Identificar déficits fonológicos nas falas espontâneas dos dois sujeitos com diagnóstico provável de mal de Alzheimer da primeira fase.

- Verificar se as variáveis linguísticas: processos fonológicos patológicos interferem no processamento fonológico de prováveis portadores de mal de Alzheimer em estágio inicial caso haja a identificação de transtorno fonológico.

- Observar se as variáveis extralinguísticas selecionadas interferem no processamento fonológico de prováveis portadores de mal de Alzheimer em estágio inicial caso haja a identificação de transtorno fonológico.

2 DEMÊNCIA IRREVERSÍVEL: DOENÇA DE MAL DE ALZHEIMER

Em 1906, na cidade de Tübingen, Alemanha, o neuropatologista Alois Alzheimer (1864-1915) (Figura 1) apresentou, no 37º Congresso de Psiquiatria, sua conferência denominada “Sobre uma enfermidade específica do córtex cerebral”, uma patologia neurológica não conhecida, semelhante a uma demência, que ele mesmo diagnosticou na paciente Auguste Deter (1850-1906) (Figura 1). Dando assistência a ela, enquanto estava com vida, percebeu que a paciente tinha oscilações no comportamento, considerável perda de memória e dificuldade para realizar atividades rotineiras (BRANDT; HANSER, 2004; BOTELHO, 2008).

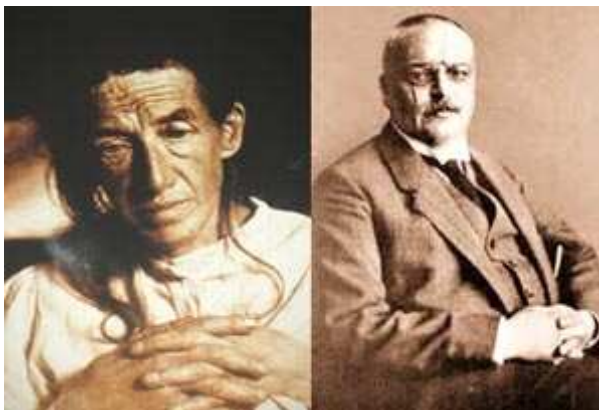


Figura 1 - À esquerda, Auguste Deter (1850-1906), primeira paciente diagnosticada com mal de Alzheimer e, à direita, Alois Alzheimer (1864-1915), médico que descreveu a doença (PORTAL DO ENVELHECIMENTO, 2010).

Após sua morte, que ocorreu quando tinha 56 anos de idade, ao realizar a autópsia do cérebro dessa paciente, o médico alemão descobriu a anatomia patológica da doença: as placas amiloides e os emaranhados neurofibrilares. A formação das placas amiloides vem do processamento anormal da proteína precursora do amiloide, especificamente, do acúmulo do beta-amiloide. E os emaranhados neurofibrilares são variantes modificadas pela grande produção da proteína tau que se estende no interior dos neurônios. Os neurônios dessa paciente estavam atrofiados em várias áreas do cérebro (BRANDT; HANSER, 2004).

Alois Alzheimer contribuiu na pesquisa de três grandes áreas dessa enfermidade: o quadro clínico e progressão dos sintomas, a anatomopatologia e a correlação entre o quadro clínico e a patologia cerebral (BOTELHO, 2008).

Para a Organização Mundial da Saúde – Classificação Internacional de Doenças Mentais (CID-10) (1993, p.46), a doença de Alzheimer é definida como:

[...] doença cerebral degenerativa primária de etiologia desconhecida, com aspectos neuropatológicos e neuroquímicos característicos. Instala-se usualmente de modo insidioso e desenvolve-se lenta, mas continuamente por um período de anos; este pode ser tão curto como 2 ou 3 anos, mas ocasionalmente pode ser consideravelmente mais prolongado. O início pode ser na meia-idade ou até mais cedo (início pré-senil), mas a incidência é maior na idade avançada (doença de início senil). Em casos com início antes da idade dos 65-70 anos existe a probabilidade de uma história familiar de uma demência semelhante, um curso mais rápido e predominância de aspectos de dano do lobo temporal e parietal, incluindo disfasia ou dispraxia. Em casos com início mais tardio, o curso tende a ser mais lento e caracterizado por um comprometimento mais geral de funções corticais superiores. Pacientes com síndrome de Down têm um grande risco de desenvolver a doença de Alzheimer.

Na visão de Sayeg e Marin (1995), a doença de Alzheimer é uma enfermidade proveniente da degeneração dos neurônios de caráter progressivo, manifestada por perda da memória, deficiência no raciocínio e pensamento e alterações comportamentais. Esta totaliza cerca de 50% a 60% de todas as demências.

2.1 A DETERIORAÇÃO DO CÉREBRO HUMANO COM MAL DE ALZHEIMER

O neurônio é a célula nervosa básica para o cérebro. Cada neurônio é constituído por um corpo celular que possui um núcleo. Do corpo celular, estendem-se várias ramificações chamadas de dentritos e

uma ramificação maior, o axônio, que está coberto por uma substância branca e gordurosa: a mielina. Ao receber uma mensagem, os sinais elétricos, que estão dentro do neurônio, espalham-se através do corpo celular até o axônio onde existem os neurotransmissores (substâncias químicas). Com a chegada da mensagem, há a liberação dos neurotransmissores numa sinapse, que é o espaço existente entre o axônio e a célula adjacente (PETERSEN, 2006).

Na sinapse, os neurotransmissores se conectam com os receptores do outro neurônio e este recomeça o processo, ou seja, de receber, processar, armazenar, recuperar e transmitir informações. A tarefa encerrada, os neurotransmissores ou são destruídos ou retornam à célula de origem para recomeçar outra atividade. Em volta dos neurônios do cérebro humano (12 bilhões aproximadamente), existem as células da neurógliia (cerca de 50 bilhões) que os protegem, nutrem e sustentam (VOGEL, 1999; PETERSEN, 2006). A ilustração de um neurônio normal com suas denominações e a sinapse é apresentada na Figura 2.

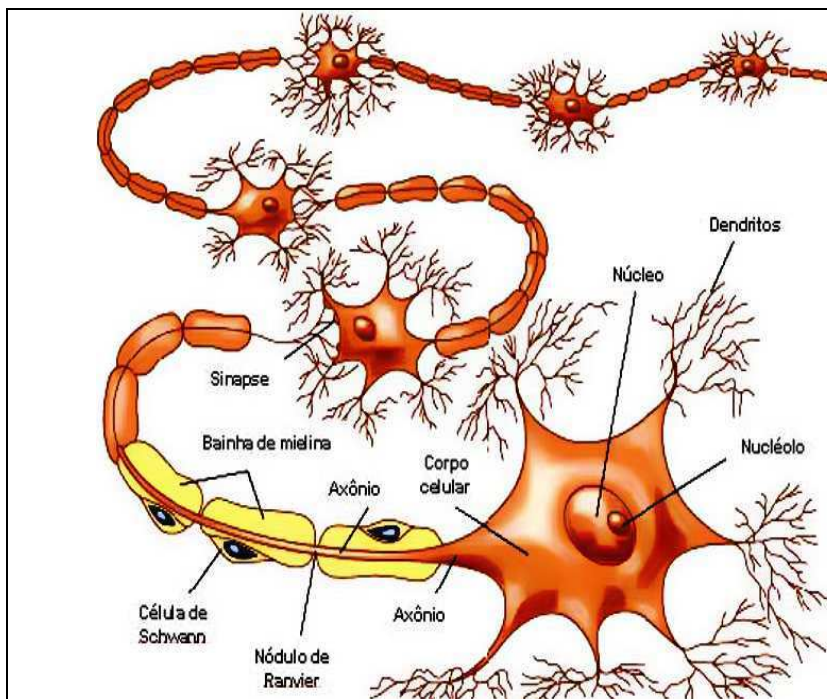


Figura 2 – Anatomia de um neurônio e a sinapse (PORTAL SÃO FRANCISCO, 2010a).

A doença de mal de Alzheimer afeta de forma devastadora os neurônios e os processos neuríticos do cérebro. O processo destrutível do cérebro de um paciente com mal de Alzheimer passa por várias áreas. A Figura 3 apresenta algumas áreas danificadas e suas respectivas funções oriundas da doença de Alzheimer.

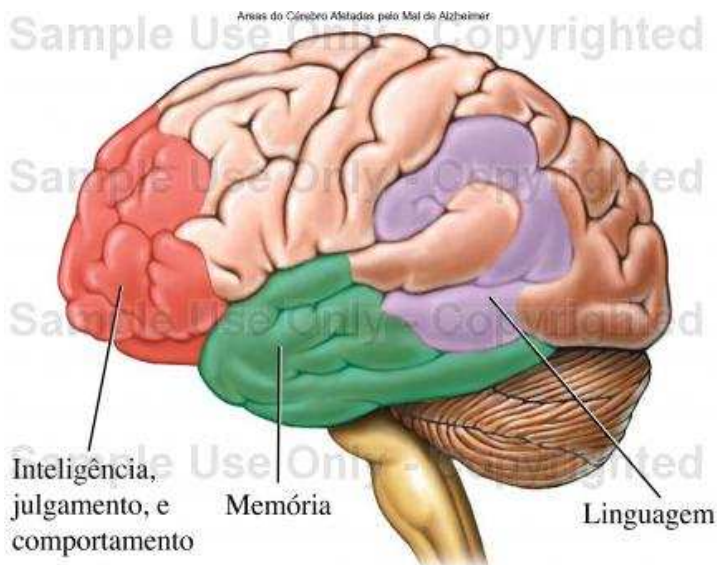


Figura 3 – Áreas danificadas e suas respectivas funções causadas pela doença de Alzheimer (NUCLEUS MEDICAL MEDIA, 2010).

A primeira região afetada é o hipocampo, responsável pelas funções da memória. O hipocampo faz parte do sistema límbico. Em seguida, a doença ataca os lobos frontais que são responsáveis pela inteligência, julgamento e comportamento; os lobos parietais que têm por função possibilitar a recepção de sensações e permitir a localização do nosso corpo no espaço e o reconhecimento dos objetos através do tato; os lobos temporais que processam os estímulos auditivos e as outras partes do sistema límbico, ou seja, o hipotálamo que controla as atividades do corpo como sono, sexo, alimentação, temperatura, equilíbrio químico e hormonal e a amígdala que processa as emoções (VOGEL, 1999; PETERSEN, 2006; QIU *et al.*, 2007).

A área de Broca que tem a função de processar a linguagem, produzir a fala e compreender e a área de Wernicke, responsável pelo conhecimento, interpretação e associação das informações também são

deteriorizadas. Além dessas, o núcleo basal de Meynert, região rica do neurotransmissor acetilcolina, responsável pela atenção, aprendizado e memória é devastado. Há perda significativa de outros neurotransmissores tais como dopamina (função: controlar movimentos físicos), glutamato (função: responsável pela aprendizagem e memória de longo prazo), norepinefrina (função: fornecer as respostas emocionais) e serotonina (função: controlar o humor e a ansiedade) (PETERSEN, 2006).

O cérebro humano com mal de Alzheimer tem o encolhimento dos giros e ventrículos tanto do hemisfério esquerdo quanto do direito. Há dilatação dos sulcos e a redução da massa cerebral (ibidem).

A Figura 4 ilustra de maneira bem clara como as regiões dos sulcos (*sulcus*), giros (*gyrus*), ventrículos (*ventricles*), linguagem (*language*) e memória (*memory*) são no cérebro normal e no cérebro atrofiado pela doença de Alzheimer.

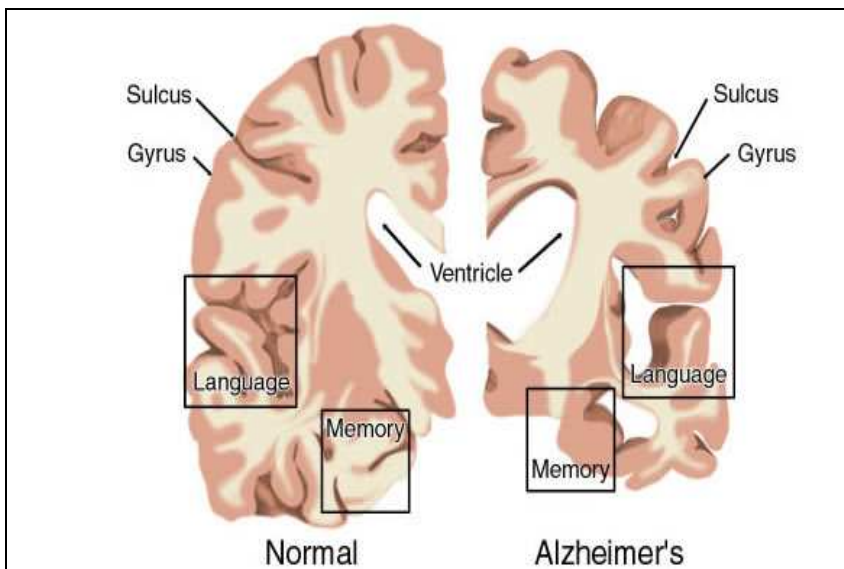


Figura 4 – Comparação de algumas áreas de um cérebro normal com um devastado pela doença de Alzheimer (PORTAL SÃO FRANCISCO, 2010b).

2.1.1 A etiologia da doença de mal de Alzheimer

A causa específica da doença de Alzheimer ainda é desconhecida, porém há estudos exaustivos que originaram inúmeras hipóteses acerca da destruição das células nervosas do cérebro humano. Entre elas, destacam-se as mutações bioquímicas, a predisposição genética e os fatores ambientais (GELLER; REICHEL, 2001; RODRIGUES, 2004; RODRIGUES, 2006).

As bases biológicas da doença de mal de Alzheimer são muito complexas devido a múltiplos fatores que direcionam ao processo dessa patologia. Mas, para os pesquisadores, é de suma importância estudá-las para identificar quais componentes perturbam a via bioquímica que levam à doença (GELLER; REICHEL, 2001).

As duas características definitivas da doença de Alzheimer, as placas amiloides e os emaranhados neurofibrilares, foram amplamente analisados pelos pesquisadores. Conforme Sunderland *et al.* (2003), as placas amiloides, provenientes do acúmulo da proteína beta-amiloide, são as que destroem as células nervosas em diversas áreas do cérebro, mas atacam mais as áreas de memória, tais como o hipocampo e o neocórtex já no estágio inicial da doença. Quanto maior for o grau da demência, maior será a quantidade dessa proteína. Para Huang *et al.* (2000), o excesso da proteína tau com a agregação de fosfato são os que originam os novelos neurofibrilares, responsáveis pela deterioração das células nervosas mais no estágio final da patologia.

Essas pesquisas são as que dão maior suporte para a busca de testes, vacinas e antídotos. A pergunta crucial e sem resposta, ainda, dos cientistas, conforme Petersen (2006), é: as placas amiloides e os emaranhados neurofibrilares causam o mal de Alzheimer ou são provenientes da doença?

Segundo Cummings e Cole (2002), há uma ligação entre a deficiência de folato, uma das vitaminas B, a vitamina B₁₂ e o mal de Alzheimer. Uma vez a pessoa acometida pela doença, não há mais como reverter a situação. O folato é encontrado nos legumes, salmão, atum, frutas cítricas e raízes cruas, e a vitamina B₁₂, nos produtos derivados do reino animal, principalmente, do fígado bovino.

Outra vitamina B, a colina, também é importante na vitalidade dos neurotransmissores do cérebro e de outros órgãos. É encontrada em carnes, gema de ovo, legumes, soja e cereais integrais. Pesquisas mostram que a deficiência dessa vitamina é comum em vítimas de mal de Alzheimer (KAPLAN *et al.*, 1992).

Davies e Malloney (1976) observaram a redução da atividade da colina acetiltransferase no córtex cerebral em pacientes de mal de Alzheimer ao compararem com pessoas normais da mesma faixa etária. Perceberam assim que há uma correlação entre a mudança da atividade neuroquímica, a perda cognitiva e a patologia cerebral, principalmente, por causa das placas neuríticas encontradas na autópsia.

Whitehouse *et al.* (1981; 1982) mostraram que o núcleo basal de Meynert do tronco cerebral continha menos neurônios em pacientes de mal de Alzheimer do que em controles do mesmo sexo e idade. A morte das células do núcleo basal não comprova as deficiências corticais, mas, no início da doença, segundo Perry (1986), afeta o córtex cerebral e de acordo com Leon *et al.* (1993), o hipocampo. Para Hardy e Higgins (1992), na doença de Alzheimer, também ocorrem problemas nos neurotransmissores: norepinefrina, serotonina, somatostatina e no fator liberador de corticotrofina.

Segundo Petersen (2006), estudos relacionados ao acúmulo de beta-amiloides indicam que ele pode aumentar a entrada de cálcio nos neurônios. O cálcio, obtido pela dieta, auxilia na transmissão de mensagens sob a forma de impulsos entre as células nervosas. Em excesso, pode matar as células e desencadear a doença de Alzheimer.

Há estudos também que indicam o envolvimento do sistema imunológico na doença de Alzheimer. McGeer *et al.* (1989) descobriram que imunoglobulinas e componentes do complemento estão relacionados às placas amiloides. Rozemuller *et al.* (1989) encontraram as células: micróglia reativa, os macrófagos do cérebro e os astrócitos reativos em volta das placas amiloides. Barger e Harmon (1997), com o uso de culturas celulares, demonstraram que a micróglia é ativada por um produto anormal oriundo da proteína precursora do amiloide, a A β . Wyss-Corray *et al.* (1997) observaram que talvez a astróglia produza o fator de crescimento transformante β (TGF - β) em lesão cerebral ou na gênese do amiloide. Segundo Geller e Reichel (2001), as pesquisas deixam dúvidas no que diz respeito ao sistema imunológico: não sabem se a resposta induz à doença de Alzheimer ou a uma lesão preexistente.

Reações inflamatórias, denominadas de respostas de fases agudas, foram vistas nos cérebros de pacientes de mal de Alzheimer. McGeer e McGeer (1995) perceberam que a amiloidogênese é proveniente da resposta de fase aguda quando o cérebro está predisposto à tensão biológica ou ambiental. Mrak, Sheng e Griffin (1995) observaram que as células de micróglia podem ativar outros compostos que causam inflamação: a interleucina-1, a interleucina-6, o fator

necrosante tumoral e o fator de crescimento neural. De acordo com Petersen (2006), os pesquisadores acreditam que a inflamação ocorre antes das placas, mas não sabem como esse desenvolvimento se relaciona com o processo da doença de Alzheimer. Além disso, não têm certeza se a inflamação é prejudicial aos neurônios ou se auxilia na remoção de placas.

O agregado de beta-amiloide e talvez a reação inflamatória podem danificar as mitocôndrias, as fábricas de energia da célula. Essas, lesadas, produzem em excesso moléculas altamente reativas: os radicais livres. No processo normal, os radicais livres desempenham tarefas úteis, mas, do contrário, ocasionam o estresse oxidativo, destruindo as células: decompõem o tecido e causam dano ao ácido desoxirribonucleico (PETERSEN, 2006). Harmon (1996) lança a hipótese de que os radicais livres produzidos durante essa tensão oxidativa podem atuar na doença de Alzheimer, atingindo os neurônios ou alterando proteínas de maneira lesiva.

O metabolismo mitocondrial fica alterado no cérebro dos portadores da doença de Alzheimer devido ao baixo nível do metabolismo energético. Parker, Filley e Parks (1990) relataram que a atividade da citocromo oxidase é baixa nas plaquetas e no cérebro desses pacientes. Uma mutação no gene da citocromo oxidase, em estudo realizado por Davies *et al.* (1997), indica que o metabolismo mitocondrial predispõe à doença de Alzheimer. Um distúrbio na tarefa da citocromo oxidase pode favorecer o aumento de radicais livres cujo papel está ligado com a doença.

A falta de estrogênio tem sido motivo de estudos para alertar que o mal de Alzheimer pode afetar mais mulheres do que homens (TANG *et al.*, 1996; WICKELGREN, 1997). Alguns estudos, porém, não mostram que o estrogênio possa realmente melhorar a função cognitiva (BARRETT-CONNOR; KRITZ-SILVERSTEIN, 1992).

Pesquisadores acharam placas senis e emaranhados neurofibrilares localizados em cérebros de pacientes que não tinham a doença de Alzheimer após a autópsia. Snowdon *et al.* (1997), por exemplo, notaram que se trata da doença cerebrovascular. Estabeleceram assim uma relação entre a função cognitiva e infartos cerebrais lacunares nos núcleos da base, no tálamo e na substância branca profunda em idosas que tinham a doença de Alzheimer. Desse estudo, é possível que a prevenção da doença cerebrovascular possa reduzir o quadro clínico da doença de Alzheimer.

A maior parte da pesquisa sobre o mal de Alzheimer está centrada nos fatores genéticos. Sabe-se que certas alterações em genes

isolados ou em partes de cromossomos causam a enfermidade em pessoas abaixo de 65 anos.

Um pequeno número desses pacientes está associado às mutações do cromossomo 21, situadas no gene da proteína precursora do amiloide (MULLAN; CRAWFORD, 1993). Esse estudo fornece subsídios importantes para entender por quais motivos indivíduos com síndrome de Down (trissonomia do 21) desenvolvem a doença de Alzheimer ou demência clínica (GELLER; REICHEL, 2001). Outros cromossomos que foram estudados são o 14, do gene da proteína presenilina 1 (PP1) (SCHELLENBERG *et al.*, 1992; MULLAN *et al.*, 1992; VAN BROECKHOVEN *et al.*, 1992; ST GEORGE-HYSLOP *et al.*, 1992) e o 1, do gene da proteína presenilina 2 (PP2) (ROGAEV *et al.*, 1995) que também afetam menos de 2% das pessoas em início precoce da doença (FARRER, 1997).

A maioria dos casos da doença de Alzheimer é após 65 anos de idade. É no gene para a apolipoproteína E (APOE) que está localizado o cromossomo 19. A APOE, proteína responsável pelo transporte do colesterol, possui três alelos, ou variantes, chamados $\epsilon 2$, $\epsilon 3$ e $\epsilon 4$. É o alelo $\epsilon 4$ que pode desencadear a maior parte da doença de Alzheimer de início tardio (EVANS *et al.*, 1997).

Pesquisas mostram que há diferenças da APOE $\epsilon 4$ entre as populações. Por exemplo, Osuntokun *et al.* (1995), ao realizarem um estudo com nigerianos, identificaram que a APOE $\epsilon 4$ não tem relação com o mal de Alzheimer. Farrer *et al.* (1997) averiguaram que a APOE $\epsilon 4$ atinge mais populações brancas e japonesas e menos as afro-americanas e hispânicas. Além disso, a APOE $\epsilon 4$ diminui com a idade. Os mecanismos de ação da APOE ainda não são entendidos pelos cientistas.

O cromossomo 12 - em particular, o gene da alfa-2-macroglobulina encontrado nesse cromossomo - pode ser fonte da doença de Alzheimer de início tardio (PERICAK-VANCE *et al.*, 1997). Conforme Geller e Reichel (2001) e Petersen (2006), os cromossomos 4, 6, 10 e 20 também podem influenciar no desenvolvimento da doença.

Entre os fatores ambientais mais estudados que se associam à doença de Alzheimer estão os vírus, os oligoelementos e o traumatismo craniano. Inúmeras doenças por vírus lentos, o kuru, e a doença de Creutzfeldt-Jakob no homem e a encefalite em ovelhas, no passado, foram referências para entender a doença de Alzheimer. Gajdusek *et al.* (1977) reviram a doença de Creutzfeldt-Jakob, o kuru, a encefalite ovina e a encefalopatia transmissível dos *minks*. Não há certeza, portanto, de que haja relação entre os vírus lentos e a doença de mal de Alzheimer.

Desde 1973, estudos têm revelado que há um índice elevado de alumínio nos cérebros, vítimas de mal de Alzheimer (EDWARDSON *et al.*, 1992). A toxicidade mediada pelo cobre pode acontecer na doença de Alzheimer, gerando lesão por radicais livres (MULTHAUP *et al.*, 1996). Conforme Geller e Reichel (2001), o zinco também pode se ligar à proteína precursora do amiloide. e o ferro, tanto às placas amiloides e aos emaranhados neurofibrilares quanto ao aparecimento da proteína de ligação p97 (melanotransferrina) com a micróglia reativa unida às placas amiloides nos cérebros com doença de Alzheimer (KENNARD *et al.*, 1996). Entretanto, mais pesquisas precisam ser realizadas para comprovar se esses metais realmente desencadeiam esse processo degenerativo.

O traumatismo craniano, que resulta em demência pugilística, é muito parecido com a doença de Alzheimer (ROBERTS, 1988). Além disso, o traumatismo craniano quando grave tende a ser um fator de risco para gerar essa doença (MORTIMER *et al.*, 1990). Outra teoria defende que a lesão cerebral pode interagir com a APOE ϵ 4, sendo outra probabilidade para a doença (NICOLL; ROBERTS; GRAHAM, 1995). Não há consenso entre os estudiosos sobre a relação da lesão cerebral com a doença de Alzheimer. Os debates prosseguem.

De acordo com Lokvig e Becker (2005), Petersen (2006), Lima (2008), alguns fatores de risco à doença de Alzheimer estão em investigação, a saber: a relação da doença com hipertensão arterial, colesterol, depressão, estresse, tabagismo, abuso de álcool, nutrição, ferimentos na cabeça, filhos de mulheres acima de 40 anos de idade, escolaridade, exposição a poluentes, campos eletromagnéticos, poluição do ar, uso de herbicidas, inseticidas, fertilizantes, produtos de limpeza residenciais e cosméticos.

A idade é o único fator de risco bem conhecido e aceito mundialmente. Quanto mais idoso, maior a probabilidade de desenvolver a patologia, porque o cérebro é o órgão mais atingido pelo processo de longevidade (ABRAZ, 2001).

Segundo Ballone (2010) e Lima (2008), existem também estudos que tentam identificar fatores que podem reduzir o risco de progressão ou retardar a doença de Alzheimer. Tais pesquisas estão ligadas aos altos graus de instrução, estrogênio e antioxidantes. Por exemplo: pessoas instruídas se desempenham melhor nos testes cognitivos mais complexos. Se apresentarem problemas na resolução, favorecem o diagnóstico positivo da existência da doença. Mulheres que fazem uso de estrogênio têm menor probabilidade de desenvolver a doença. Altas doses de vitamina E e a medicação antioxidante selegilina podem

retardar a doença em estágio moderado. E o uso de *gingko biloba*, por seus efeitos anti-oxidantes, auxilia levemente na redução do declínio cognitivo provocado pela doença.

2.1.2 Os estágios da doença de mal de Alzheimer

Em geral, na literatura, os estágios da doença de mal de Alzheimer são divididos em três: inicial, intermediário e avançado (PESKIND; RASKIND, 1999; ABRAZ, 2001; BALLONE, 2010). O processo de deterioração do cérebro dos pacientes acometidos por essa enfermidade ocorre gradativamente conforme os estágios, como pode ser visualizado na Figura 5.

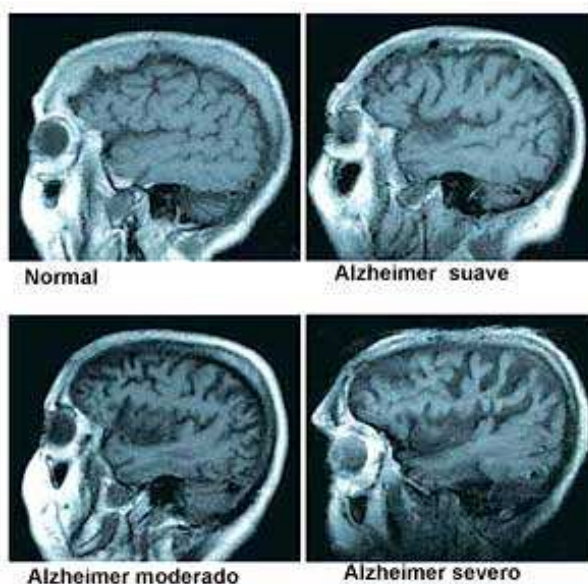


Figura 5 – Visualização do cérebro normal e de portadores de mal de Alzheimer conforme os estágios (PORTAL DO ENVELHECIMENTO, 2010).

A classificação de período, no entanto, não é fixa, pois cada paciente vivencia o processo da doença de forma diferente devido a vários fatores. Entre eles, idade, personalidade, saúde física, antecedentes familiares, formação cultural, etnia, ambiente, cuidados. Até os anos de vida do início ao final da doença variam de paciente para

paciente desde 2 a 15 anos em média (CAYTON; WARNER; GRAHAM, 2000; PETERSEN, 2006; LIMA, 2008).

O estágio inicial é muito difícil de ser diagnosticado, pois os sinais e sintomas podem ser parecidos com os do envelhecimento normal (quando se trata de idoso) ou que seja outro distúrbio (quando a pessoa é mais jovem). No entanto, os sinais e sintomas podem ser diagnosticados.

Conforme Cummings e Benson (1983), Corrêa (1996), Salmon e Bondi (1997), Anderson (1988), Caramelli e Nitrini (2001), Rodrigues (2006), o portador provável de mal de Alzheimer passa por três fases: inicial, intermediário e avançado. No estágio inicial, apresenta dificuldades na retenção do conhecimento e no funcionamento de memória de curto prazo, não consegue se lembrar dos acontecimentos anteriores com tanta facilidade, tem problemas de orientação espacial e temporal, não se preocupa tanto com a higiene pessoal, possui distúrbios emocionais como depressão e agressividade, não tem mais iniciativa e motivação e o raciocínio abstrato e julgamento ficam comprometidos. No processamento da linguagem, utiliza e acessa o léxico inadequadamente além de possuir comprometimento na fluência da fala.

No estágio intermediário, os distúrbios ficam mais evidentes e restritivos. Há uma evolução rápida de patologias e outros sinais, tais como: amnésia: esquecimento para desligar aparelhos, tomar medicamentos, nomes de pessoas, fazer cálculos; diversos graus de afasia: perde a capacidade de se comunicar, inclusive a leitura e escrita ficam afetadas; agnosia: perda da faculdade de identificar objetos; apraxia: incapacidade de executar os movimentos apropriados a um determinado fim, sem ocorrer paralisia; comportamento muito agitado principalmente à noite; alucinações e delírios; e muito ou pouco sono.

O estágio avançado é caracterizado pela grande dependência do paciente. O cuidador tem uma responsabilidade muito grande. É dele que o paciente vai precisar para realizar todas as atividades de sobrevivência vitais. As capacidades cognitivas dele são totalmente danificadas. Portanto: tem pouca ou nenhuma memória, tem dificuldade de falar e de entender as palavras, expressa pouca ou nenhuma emoção, segura objetos e pessoas e não os solta, não reconhece as outras pessoas nem a si mesmo, sofre de incontinência urinária frequente, precisa de ajuda para todos os cuidados pessoais, não consegue mastigar e engolir os alimentos com facilidade, sendo necessária a colocação de sonda nasogástrica ou da abertura cirúrgica de um orifício direto no estômago (gastrostomia), fica acamado, o sistema imunológico fica fraco, gerando

outras doenças graves como pneumonia, desnutrição ou desidratação que o leva ao óbito.

Num consenso geral, médicos e pesquisadores acreditam que o conhecimento dos sinais e sintomas desses estágios favorece a família e os cuidadores do portador de mal de Alzheimer. Assim, são capazes de se adaptar às mudanças de comportamento dele e antecipar estratégias e atitudes para melhor acompanhar a progressão dessa doença degenerativa.

2.1.3 O diagnóstico da doença de mal de Alzheimer

Médicos, enfermeiros, assistentes sociais, psiquiatras e neurologistas são profissionais que podem fazer parte de uma equipe diagnosticadora de vítimas da doença de Alzheimer. A avaliação consiste em realizar estudos da história clínica, exames físicos e neurológicos, estado mental, psiquiátrico e neuropsicológico (PETERSEN, 2006).

Não há critérios precisos para realizar o diagnóstico da doença de Alzheimer. Por isso, são primeiramente observadas suas características principais, ou seja, as síndromes apráxica, afásica, agnóstica e hipopresexia. É a perda da memória (memória episódica - ficam armazenados os episódios da vida; memória semântica - abrange o significado das palavras; memória de procedimento - funciona como condutora dos atos físicos e mentais) o fator crucial, responsável pelas mudanças comunicativas e comportamentais e pelos riscos de segurança da vítima (BOYKIN, 1998; SMELTZER; BARE, 2005).

Na primeira etapa de investigação do diagnóstico da doença de Alzheimer, conforme Nitrini *et al.* (2005), são realizados vários exames de rotina, tais como: hemograma completo; glicemia; velocidade de hemossedimentação (VHS); perfil bioquímico; fosfatase alcalina; sódio, potássio, fósforo e cálcio; proteinograma; sorologia para Lues; transaminase Glutâmico Oxalacética (TGO); transaminase Glutâmico Pirúvica (TGP); vitamina B₁₂ e ácido fólico; T4, TSH; urina I (sedimento quantitativo e cultura); eletrocardiograma; RX – tórax; uréia, creatinina; níveis de vitamina B₁₂ e de hormônio tireoide.

Ao constatar uma suspeita clínica, outros exames complementares são feitos. Entre eles: testes de HIV; dosagem sérica de drogas; vitamina B₁ (tiamina), B₃ (Niacina); exame do líquido cefalorraquidiano; exame de metais pesados (zinco, cobre, mercúrio, manganês); gasometria; tomografia computadorizada; ressonância nuclear magnética; tomografia por emissão de pósitrons; marcadores

neoplásicos; eletroencefalograma. Os exames complementares não têm função diagnóstica, mas, investigativa para realizar a exclusão de outras causas demenciais (PETERSEN, 2006; LIMA, 2008).

Exames em perspectivas, de acordo com Caramelli e Barbosa (2002); Nitrini *et al.* (2005); Ojopi, Bertoncini e D. Neto (2004), também auxiliam na investigação clínica da doença de Alzheimer. Por exemplo: exame de genótipo da apolipoproteína E (APOE); exame de Presenilina 1; exame da proteína tau; exame de urina (biomarcadores) que detecta o nível da proteína *Neural Thread Protein* (NTP); exame de sangue e urina para analisar o biomarcador (isoprostane 8), indicador do estresse oxidativo cerebral.

Além desses exames, outros são realizados para excluir diversas patologias que podem evoluir para um quadro de demência. São eles: traumatismos cranianos; tumores cerebrais; acidentes vasculares cerebrais; arteriosclerose; intoxicações ou efeitos colaterais de medicamentos; intoxicação por drogas e álcool; depressão; hidrocefalia; hipovitaminoses; hipotireoidismo (LIMA, 2008).

No diagnóstico diferencial, é realizada a distinção das características da demência, *delirium* e depressão. Tais diferenças ocorrem no nível de consciência, atenção, humor, processo inicial e final das síndromes citadas, pensamento, memória, mudanças na percepção, personalidade, ciclo sono-vigília e atividade psicomotora (NITRINI, 1995; CAMELLI; BARBOSA, 2002; LIMA, 2008).

Ao longo do tempo, foram desenvolvidos vários tipos de critérios diagnósticos para identificar as demências, inclusive a da doença de Alzheimer, a nível internacional (BERTOLUCCI *et al.*, 1994; NITRINI *et al.*, 2005). Em 1987, foi elaborado o primeiro tipo pela *American Psychiatric Association* (APA - USA) (Associação Americana de Psiquiatria – Estados Unidos da América), no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-III-R). Em 1994, foi apresentado também pela APA o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-IV). Além desses, há o da Organização Mundial da Saúde – Classificação Internacional de Doenças Mentais (CID-10), Genebra, 1993. Outro critério de diagnóstico foi preparado pelo grupo dos Estados Unidos *National Institute of Neurological and Communicative Disease and Stroke e pela Alzheimer's Disease* (NINCDS-ADRDA) em 1984 e revisado, última versão em 2007, que, para muitos pesquisadores (por exemplo, McKeith *et al.* (1996), é o mais completo de todos os que foram apresentados (BERTOLUCCI *et al.*, 1994; CORRÊA, 1996; MAGNIÉ; THOMAS, 1998; LIMA, 2008).

De um modo geral, os critérios de diagnóstico da doença de Alzheimer, segundo NINCDS-ADRDA, são: doença de Alzheimer **definitiva** - em que os resultados clínicos são detectados por exame anatomopatológico: placas senis, emaranhados neurofibrilares, diminuição de densidade sináptica, especialmente na formação hipocampal e cortes de associação; doença de Alzheimer **provável** - em que ocorre distúrbio de memória associada ao prejuízo de uma ou mais funções cognitivas; e doença de Alzheimer **possível** - proveniente de curso atípico ou associada a outros fatores causais pela demência (McKHAN *et al.*, 1984; DUBOIS *et al.*, 2007).

Quanto à avaliação do estado mental do paciente, esta é feita junto com a Consulta de Enfermagem. Nível intelectual, grau de escolaridade e senso crítico são características que devem ser observadas pelos enfermeiros. Em geral, com as entrevistas e testes, podem avaliar a orientação de tempo e espaço, a capacidade de compreender, falar e lembrar, a execução de atividades cotidianas, a realização de cálculos e desenhos entre outros (PETERSEN, 2006).

Existem várias escalas de avaliação funcional para averiguar o estado mental do paciente. Dentre elas, destacam-se: Escala Bayer de Atividades da Vida Diária, Questionário do Informante sobre o Declínio Cognitivo do Idoso e o Índice de Katz. Outros testes cognitivos são: Teste Cognitivo de Cambridge, Escala para Avaliação da Doença de Alzheimer e Escala de Blessed, Tomlinson e Roth, descritas por Magnié e Thomas (1998). O mais usado é o Mini-exame do Estado Mental de Folstein que dura cerca de 10 minutos e é indicado para pessoas com mais de oito anos de escolaridade (FOLSTEIN; FOLSTEIN; McHUGH, 1975). Também existe o Teste do Relógio que pode ser aplicado em dois minutos (LIMA, 2008).

Uma avaliação psiquiátrica pode auxiliar a perceber se o paciente está com depressão ou tenha outro sintoma que possa se assemelhar à demência ou ser concomitante ao mal de Alzheimer. Além disso, pode verificar distúrbios cognitivos. Com os testes neuropsicológicos, é possível avaliar a memória, a capacidade de raciocinar e de solucionar problemas, a competência linguística, a coordenação entre visão e movimento muscular, a diferenciar depressão com demência e distinguir mal de Alzheimer com demências dos corpos de Lewy, frontotemporais e vasculares (PETERSEN, 2006).

Segundo Caldas (2011), os exames de sangue para encontrar moléculas, os chamados biomarcadores que indicam a doença, são os que estão sendo mais estudados para que a doença possa ser diagnosticada mais precisamente. Na Flórida/EUA, Thomas Kodadek,

pesquisador do Instituto de Pesquisa Scripps, e sua equipe, publicaram na revista especializada *Cell*, a identificação de dois biomarcadores de Alzheimer para uso em testes sanguíneos.

Os pesquisadores sintetizaram no laboratório milhares de moléculas que parecem pedaços de proteínas, mas que ao invés de serem montados com os blocos naturais – os peptídeos –, são cadeias dos chamados peptídeos. Após montar a biblioteca, os cientistas observaram se os anticorpos presentes no sangue de pacientes com Alzheimer conseguiam se ligar a diferentes peptídeos sintéticos quando comparados aos anticorpos de pessoas saudáveis. Assim, foi possível identificar dois anticorpos presentes em alta quantidade em pacientes com Alzheimer, tornando-se bons candidatos como biomarcadores da doença (CALDAS, 2011).

Kodadek e seu grupo querem realizar estudos mais profundos para diagnosticar os sintomas clínicos da doença de Alzheimer antes que esta apareça. Além disso, almejam melhorar os testes para facilitar sua comercialização (CALDAS, 2011; JORNAL FLORIPA, 2011; JORNAL O GLOBO, 2011).

De Felice e Ferreira (2011) também realizaram estudos recentes nos laboratórios da Universidade Federal do Rio de Janeiro em parceria com o laboratório de William L. Klein, da Universidade Northwestern. Os resultados “[...] sugerem que a doença de Alzheimer pode ser vista como uma forma de diabetes que afeta especificamente o cérebro. [...] um novo tipo de diabetes – o chamado tipo 3” (DE FELICE; FERREIRA, 2011, p. 73). Este é proveniente da resistência à insulina nos neurônios, hormônio este responsável pela formação das memórias e pela aprendizagem.

Conforme Magnié e Thomas (1998), o exame histológico por meio da biópsia ou autópsia são as únicas formas de diagnóstico confiável para a confirmação da doença de Alzheimer. Porém, alegam que é inviável num plano prático e ético.

2.1.4 Tratamento da doença de mal de Alzheimer

Passaram-se mais de cem anos após sua descoberta e os cientistas ainda não encontraram a cura da doença de mal de Alzheimer. Não é

uma patologia contagiosa ou infecciosa. Contudo, requer muitos cuidados por parte dos que são responsáveis pelos pacientes acometidos dessa doença principalmente à medida que ela avança. Devido à queda do sistema imunológico, as principais causas de morte dos portadores de mal de Alzheimer são a pneumonia e a desidratação (SMITH, 1999).

Tanto os tratamentos farmacológicos quanto os não-farmacológicos têm por finalidade melhorar os aspectos cognitivo, comportamental e funcional e retardar o processo degenerativo do paciente acometido pela doença de Alzheimer. No que concerne ao tratamento farmacológico, existem drogas paliativas ou sintomáticas, os inibidores de colinesterase ou anticolinesterásicos que auxiliam a reduzir a deterioração da substância denominada acetilcolina, localizada na base do cérebro (núcleo basal de Meynert), cuja função é a de processar e armazenar informações pelo circuito cerebral. Alguns exemplos desses medicamentos aprovados pela *Food and Drug Administration* (FDA–EUA) e pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA – Brasil) são: tacrina (Cognex – seu uso está muito reduzido por causar danos ao fígado), donepezil (Aricept), rivastigmina (Exelon) e bromidato de galantamina (Reminyl). Esses são indicados nas fases: inicial e moderada da doença e são os únicos, comprovados cientificamente, que produzem melhora sintomática da doença de Alzheimer (CAYTON; WARNER; GRAHAM, 2000; MACHADO, 2002; LOKVIG; BECKER, 2005).

Em contraste com o tratamento sintomático, o tratamento de estabilização visa a mudar o progresso da doença de Alzheimer, retardando as incapacidades e a morte. Entre as novas abordagens, existem as terapias anti-amiloide, a vacina, o uso de agonistas muscarínicos, antioxidantes, drogas anti-inflamatórias, reposição estrogênica, moduladores da transmissão de glutamato, agentes capazes de alterar o processo de fosfoliração da proteína tau, bloqueadores da apoptose, terapia genética e o uso de transplante de precursores neurais (MACHADO, 2002).

A memantina, já vendida no Brasil sob os nomes comerciais Namenda e Ebix, é indicada para pacientes em estágios moderado e avançado. Sua ação consiste em inibir a ligação do neurotransmissor excitatório do sistema nervoso a seus receptores, o glutamato. Este produz a liberação de radicais livres e ocasiona lesão tecidual e neuronal. A memantina ajuda na capacidade de comunicação, de se vestir e se banhar (LOKVIG; BECKER, 2005; REVISTA: MEDICINA & BEM ESTAR, 2009).

Drogas antiinflamatórias não esteroides (AINE), como o ibuprofeno, auxiliam a reduzir a inflamação do cérebro de um portador de Alzheimer. Seus efeitos colaterais são: úlceras, sangramento no estômago e problemas renais (AISEN *et al.*, 2003).

A terapia antioxidante é um recurso recomendado por alguns e contestado por outros cientistas. A mais estudada é a vitamina E. Zandi *et al.* (2004) acreditam que a vitamina E reduz a progressão de algumas sequelas da doença.

A vacina anti-Alzheimer, formada pela droga NA-1792, foi testada para estimular o sistema imunológico a reconhecer e atacar as placas amiloides. A pesquisa foi conduzida por cientistas da *Élan Corporation* em parceria com o Laboratório *Wieth-Ayerst*, a divisão farmacêutica da *American Home Products*. Mas, infelizmente, teve que ser suspensa porque alguns participantes do experimento apresentaram encefalite. Também estão sendo feitos estudos no que concerne ao uso de células-tronco com capacidade de realizar a função de outras células, inclusive, as cerebrais. Entretanto, não se descobriu o caminho correto para que as células cheguem e se especializem nas funções neuronais (REVISTA: MEDICINA & BEM ESTAR, 2009; ALZHEIMERMED, 2010).

Além da deterioração cognitiva, problemas de saúde, psicológicos, ambientais e sociais podem afetar o comportamento do portador de Alzheimer. Estes muitas vezes são os que originam a agressão, agitação, delírios, alucinações, resistência à ajuda, suspeita ou paranoia, distúrbios de sono e perambulação. Como não consegue se expressar verbalmente, talvez sejam as formas encontradas pelo paciente para demonstrar desconforto, estresse ou frustração (PETERSEN, 2006).

Terapias medicamentosas podem ser prescritas pelo médico para os sintomas comportamentais. Para a agressão, os delírios e as alucinações são indicados os antipsicóticos convencionais ou atípicos. Ambos agem bloqueando certos receptores de neurotransmissores, como a dopamina, na tentativa de regular as emoções. O antipsicótico atípico atua na serotonina. Por isso, geralmente, tem menos efeitos colaterais que são: espasmos musculares, rigidez, tremores e distúrbio de marcha. Esses medicamentos, em contrapartida, favorecem o declínio cognitivo do portador de Alzheimer, pois bloqueiam os receptores de acetilcolina (*ibidem*).

Os sintomas de ansiedade são aliviados com agentes ansiolíticos, grupo conhecido como benzodiazepínicos. Os efeitos colaterais incluem sonolência, redução do aprendizado e da memória, vertigem, perda da

coordenação e às vezes mais agitação. Um grupo de antidepressivos, chamados de inibidores seletivos da recaptação da serotonina, é recomendado ao paciente de Alzheimer quando este apresentar depressão grave. Efeitos colaterais também se apresentam, tais como: agitação, ansiedade, insônia, tremores, náusea, diarreia, dor de cabeça, redução do apetite, vertigem, sudorese e boca seca (ibidem).

Conforme Alzheimermed (2010), “os antipsicóticos, ansiolíticos e antidepressivos estão disponíveis, mas não especificamente aprovados por agências como o FDA (*Food and Drug Administration*), para serem utilizados na doença de Alzheimer.” Os médicos os prescrevem, mas sem uma investigação científica rigorosa.

São também propostas atividades específicas complementares para o tratamento da demência sem cunho científico. Por exemplo: grupos de memória, fisioterapia, cinesioterapia, musicoterapia, animação, dinâmica de grupo, socioterapia, arteterapia disponíveis em hospitais, unidades de psicogeratria ou locais gerenciados por grupos de apoio e associações de familiares e cuidadores de portadores da Doença de Alzheimer (SAVONITTI, 2000). “No Brasil, a ABRAZ – Associação Brasileira de Alzheimer, Doenças Similares e Idosos de Alta Dependência, foi fundada em 1991 e encontra-se presente em vários Estados com várias regionais” (MACHADO, 2002, p. 147).

Enquanto a cura não for descoberta, Brandt e Hanser (2004) recomendam que as pessoas evitem os fatores de riscos. Contra o envelhecimento não se pode fazer muita coisa. Há estudos, segundo Smith (1999), indicando que quanto maior o nível de escolaridade e a formação profissional, menor a possibilidade de adquirir o mal de Alzheimer na idade avançada. Parece que os neurônios mais ativos oferecem mais resistência à enfermidade ou a rede neuronal se liga com mais firmeza após uma formação intelectual ampla. Mas os neurônios não se reabilitam se a formação intelectual for realizada já com a doença instalada. Além disso, algumas substâncias, como as vitaminas C e E, encontradas nas frutas, legumes (brócolis) e chá (verde e preto) também provavelmente diminuem a quantidade das espécies reativas de oxigênio que parecem interferir nos processos normais de envelhecimento (BRANDT; HANSER, 2004).

A 11ª Conferência de Pesquisadores em Doença de Alzheimer (ICAD) aconteceu em Chicago e reuniu especialistas e médicos de várias partes do mundo para apresentarem e debaterem novas pesquisas, além de tentar definir marcadores biológicos (para caracterizar a doença antes de sua manifestação clínica) que poderão auxiliar na identificação precoce da doença. Entre várias novas substâncias, foram apresentadas

no evento duas drogas que estão em fase de testes em seres humanos para verificar sua eficiência na interrupção da doença e seus efeitos colaterais. Esses medicamentos devem atuar interrompendo a cascata amiloidogênica (processo responsável pela morte das células nervosas) para deter o desenvolvimento da doença (SOCIEDADE MÉDICA PAULISTA DE ADMINISTRAÇÃO EM SAÚDE, 2006).

2.1.5 A relação entre familiares, cuidadores e pacientes com mal de Alzheimer

Cuidadores e familiares devem se preparar para melhor atender o paciente com mal de Alzheimer. Uma das primeiras tarefas é saberem que não existem regras fixas e verdade absoluta para lidar com o portador de mal de Alzheimer. Cada pessoa com essa doença reage diferentemente.

Alzheimer's Disease Society (s.d.), Camara *et al.* (s.d.), Nogueira (1985), Teixeira e Barros (1991), Stefanelli (1993), Dubler (1995), Caldas (1995), Gwyther (1995), Sayeg e Marin (1995), Silva (1996), Tappen *et al.* (1997), Reichman e Cummings (1997), Magnié e Thomas (1998), Luders e Storani (2002), Petersen (2006), Lima (2008), Botelho (2008) fornecem propostas de atividades para cuidar e lidar com o paciente em domicílio. Em geral, destacam que cuidador e família devem estar conscientes de que devem manter a normalidade, estabelecer rotinas, auxiliar a memória, preservar a independência, evitar confronto, evitar crises, manter o bom humor e promover segurança. Devem ter paciência com as agitações noturnas, delírios, alucinações, violência, agressividade, perambulações, apego, perguntas repetitivas, perdas de objetos, acusação de roubo e com o comportamento sexual inadequado. Além disso, devem cuidar da higiene pessoal do paciente bem como preparar para ele uma alimentação balanceada com carboidratos, proteínas, lipídios, vitaminas, água e sucos. O banho de sol matinal para o paciente com mal de Alzheimer até às 9:00 é indispensável. Devem proibir a direção de veículos, consumo de bebidas alcoólicas e fumo. Os responsáveis também devem manter respeitados os direitos legais do idoso, não esquecendo de que podem requerer a tutela ou a curatela quando este apresentar idade avançada, dependência física ou doença mental.

A sobrecarga da família, principalmente do cuidador direto, é muito grande. Da família, as dificuldades mais enfrentadas são as questões emocionais, econômicas e cotidianas (LUDERS; STORANI, 2002). De acordo com Camara *et al.* (s.d.), as principais reclamações

dos cuidadores são a sobrecarga física, perda da liberdade, vergonha, isolamento social, pena, perda, tristeza e o sentimento de culpa quando fantasiam a morte do paciente. Além disso, a Alzheimer's Disease Society (s.d.) informa que sentimentos de angústia, ira, agressividade, constrangimento, inversão de papéis e doenças orgânicas são despertados.

Por isso, é recomendado que os cuidadores e familiares pratiquem atividades prazerosas como caminhar, fazer ginástica entre outras, para aliviar as pressões negativas. Outras sugestões são o revezamento dos cuidadores e a procura de ajuda de associações e grupos de apoio que auxiliam também a restabelecer a saúde física e mental. Em caso de internação seguida de morte do paciente, que é inevitável, os responsáveis devem começar a ter uma vida normal (SAVONITTI, 2000).

Felizmente, nesse processo surgem sentimentos agradáveis e bons, que existiram no relacionamento anterior à doença. “Da mesma maneira que se envelhece como se vive, os sentimentos são uma sequência de atos e atitudes vivenciados durante o tempo de convívio destas pessoas” (LUDERS; STORANI, 2002, p. 154).

2.1.6 Doença de mal de Alzheimer: um problema mundial

Devido aos avanços tecnológicos e as melhorias no saneamento, na saúde pública e na medicina preventiva, estimulados por determinados países no século XX, as pessoas estão atingindo faixas etárias avançadas. Entre os países com maior população idosa estão: China, Índia, Estados Unidos, Japão, Rússia, Alemanha, Indonésia, Brasil, Itália e França. Juntos têm 62% da população mundial com mais de 60 anos de idade segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) (2005), que se baseia nas informações obtidas da Organização das Nações Unidas (ONU) de 2005.

Vale frisar que conforme o IBGE (2008), baseado na *United Nations Population Division* (2006), os países mais populosos são: China, Índia, Estados Unidos, Indonésia, Brasil, Paquistão, Bangladesh, Nigéria, Rússia e Japão. Em 2050, a previsão da Organização das Nações Unidas é a de que o Brasil esteja classificado no 8º lugar no quesito “países mais populosos do mundo”.

A Organização Mundial da Saúde mostra também que daqui a 20 anos, as doenças mentais e neurológicas serão a segunda principal causa de morte no mundo. Alguns fatores que poderão causar este mal são o estresse e a pobreza, além do aumento da expectativa de vida da

população que levará ao crescimento do número de casos da doença de Alzheimer e de outras doenças degenerativas do cérebro associadas à velhice.

Em 2010, mais de 35 milhões de pacientes em todo o mundo apresentaram essa doença, e a previsão é a de que o número de casos dobre a cada 20 anos de acordo com o Relatório Mundial sobre a Doença de Alzheimer (*World Alzheimer Report*) do *King's College of London*, liderado pelo psiquiatra Martin Prince e divulgado pela *Alzheimer's Disease International* em 9 de setembro de 2009, Dia Mundial do Alzheimer. A estimativa é de que até 2050 se chegue a 115 milhões de pacientes em todo o mundo (ALZHEIMER'S ASSOCIATION, 2010).

Conforme Viviane Abreu, presidente da ABRAz - Associação Brasileira de Alzheimer e de Doenças Similares, 2010), os pesquisadores do relatório alegam que o aumento na prevalência da demência global foi impulsionado principalmente pelos novos dados provenientes de países de renda baixa e média. Estimativas de três regiões são mais elevadas: Europa Ocidental (7,29% contra 5,92%), Sul da Ásia (5,65% contra 3,40%) e América Latina (8,50% contra 7,25%). A estimativa do Leste Asiático é menor (4,98% contra 6,46 %) e América do Norte permanece idêntica (*ibidem*).

Os pesquisadores constataram que, em 2010, 57,7% das pessoas com demência vivem em países de baixa e média renda e, em 2050, serão 70,5%. Além disso, os aumentos proporcionais no número de pessoas com demência ao longo dos próximos 20 anos serão mais acentuados em países de baixa e média renda comparativamente com os países de alta renda. O Relatório Mundial da Doença de Alzheimer também informa que os investimentos em pesquisa, tratamento e cuidados é muito desproporcional ao impacto geral da doença sobre os pacientes, seus enfermeiros e terapeutas, nos sistemas de cuidados sociais e de saúde e sobre a sociedade. Além disso, o estudo alerta a Organização Mundial de Saúde (OMS) para declarar a demência como uma prioridade na área da saúde e aumentar o investimento em pesquisas para tentar encontrar a cura ou novos tratamentos para a doença. Na visão de *Alzheimer's Disease International* (2009), outros países deveriam conhecer os planos de ação que combatem o impacto da doença de Alzheimer da Austrália, França, Coreia do Sul e Grã-Bretanha e adaptá-los a sua realidade.

Nos Estados Unidos, quase 35 milhões dos habitantes têm mais de 65 anos. As estimativas do *US Census Bureau* (Departamento do Censo dos EUA) são as de que em 2050, mais ou menos, a população de

idosos chegue perto dos 82 milhões. O número de pessoas que hoje em dia é acometido pela doença varia de 2 a 4 milhões nesse país. Mais mulheres do que homens são afetados. Os especialistas calculam que o custo total anual, em nível nacional, dos cuidados aos pacientes de mal de Alzheimer atinja bilhões de dólares (PETERSEN, 2006).

No Brasil, esse retrato populacional de mais idosos também está presente. A expectativa do IBGE (2009) é a de que até 2020 haverá mais de 30 milhões de idosos, o que representará 13% da população. Hoje, o país tem mais de 14 milhões de pessoas com 60 anos ou mais, o que corresponde a pouco mais de 8% da população. Cerca de 1.700.000 (um milhão e setecentos mil) dos idosos brasileiros vivem abaixo da linha de pobreza.

Dessa população idosa, mais de um milhão e duzentas é acometida pela doença de Alzheimer, segundo dados da Associação Brasileira de Alzheimer – ABRAZ (2010). Esse retrato pressiona o governo a investir em maior escala no sistema de assistência, previdência social, saúde, educação e trabalho.

A Constituição Federativa do Brasil, no artigo 229, dispõe que "os filhos maiores têm o dever de ajudar e amparar os pais na velhice, carência ou enfermidade", em parceria com o Estado e a sociedade, legitimando a tradição da família cuidadora. A família tem "o dever de amparar as pessoas idosas, assegurando sua participação na comunidade, defendendo sua dignidade e bem-estar e garantindo-lhes o direito à vida". A intensa mobilização de profissionais do serviço social, da saúde, do governo, da sociedade civil organizada e outros culminou com a criação da Lei Nº 8.842 de 1994, regulamentada em 1996, possibilitando a instituição de uma Política Nacional para o Idoso (PNI) que, entre suas diretrizes, estabelece que os idosos sejam atendidos, prioritariamente, pela própria família em detrimento da atenção asilar, exceto aqueles que não possam garantir sua sobrevivência (SENA; GONÇALVES, 2008).

Uma das medidas que o governo brasileiro implantou para atender as pessoas portadoras da doença de Alzheimer foi a de ampliar os Centros de Referência em Assistência à Saúde do Idoso bem como as unidades ambulatoriais de saúde. Em 2002, o Ministério da Saúde publicou a Portaria n. 703 que inaugurou, no Sistema Único de Saúde (SUS), o Programa de Assistência aos Portadores da Doença de Alzheimer que funciona nesses centros. Nesses locais, são realizados os diagnósticos, tratamentos, acompanhamento dos pacientes e orientação aos familiares e atendentes dos portadores de Alzheimer. Quanto à viabilização de tratamento farmacológico, o SUS disponibiliza por meio

do Programa de Medicamentos Excepcionais, a rivastigmina, a galantamina e o donepezil (BOTELHO, 2008; LIMA, 2008).

Em 2003, entrou em vigor, no Brasil, a Lei Nº 10.741, estabelecendo o Estatuto do Idoso. Entre as disposições da Lei, o art. III responsabiliza a família, a comunidade, a sociedade e o poder público em assegurar à pessoa idosa a efetividade do direito à vida (LIMA, 2008).

2.2 A LINGUAGEM NOS PORTADORES DE MAL DE ALZHEIMER: ESTUDOS

Com a progressão da doença de Alzheimer, a comunicação se torna mais difícil. O paciente desenvolve problemas tanto para se expressar quanto para compreender o que lhe é dito. Déficits linguísticos, na forma de um discurso com longos circunlóquios ou dificuldades para encontrar palavras, segundo Emery (1988), sempre foram diagnosticados nos portadores com mal de Alzheimer provável. De acordo com Brandt e Hanser (2004), Alois Alzheimer já tinha constatado esses problemas com conversas com sua paciente Auguste D., a saber:

AA: Como a senhora se chama?

AD: D. Auguste.

AA: Quando nasceu?

AD: Em mil oitocentos...

AA: Em que ano nasceu?

AD: Neste ano, não, no ano passado.

AA: Quando nasceu?

AD: Em mil oitocentos... não sei...

AA: O que lhe perguntei?

AD: Ah, sim, D. Auguste...

A devastação da linguagem, de acordo com estudo realizado por Huff (1988), passa por três fases. A primeira consiste de o paciente ter dificuldades em nomear objetos e pessoas, ter discurso circunloquial, usar muitos pronomes demonstrativos e estruturas sintáticas simples. Geralmente, o paciente não possui problemas no processamento fonológico. Na produção da linguagem, faz muitas pausas e na compreensão de orações mais complexas, apresenta problemas. A segunda fase é caracterizada pela alarmante deterioração do processamento semântico e sintático. Faz muita troca de fonemas e, na escrita, constantes problemas de ortografia e repetições de palavra. Na

terceira fase, o paciente não domina mais totalmente nenhuma habilidade cognitiva. A produção e compreensão da linguagem são visivelmente afetadas.

Muitas pesquisas na área do processamento da linguagem com pacientes de Alzheimer foram realizadas, mas ainda são necessários muitos estudos. Rodrigues (2004) destaca que embora haja menção dos déficits linguísticos, o nível lexical ainda é levado mais em consideração. Também faz menção aos distúrbios da linguagem como afasia. Tanto a relevância ao léxico quanto à afasia induzem à noção de que o processamento da linguagem em pacientes de mal de Alzheimer são apenas “problemas com o vocabulário”.

A falta de conscientização da deterioração da linguagem na Demência do Tipo Alzheimer (DTA) deve tomar outro rumo juntamente com mais estudos experimentais e clínicos. De acordo com Rodrigues (2004), no que tange especificamente a pesquisas relacionadas ao processamento da linguagem na Demência do Tipo Alzheimer (DTA), existem vários estudos nas áreas: semântica e sintática e poucos na área fonológica.

No processamento semântico, os estudos se direcionaram à nomeação de objetos, à percepção visual debilitada, à perda do conhecimento semântico e às dificuldades na recuperação de palavras (BARKER; LAWSON, 1968; BAYLES; TOMOEDA, 1983; MARTIN; FEDIO, 1983; GEWIRTH; SHINDLER; HIER, 1984; HUFF; CORKIN; GROWDEN, 1986; CHERTKOW; BUB, 1990; HODGES *et al.*, 1996). A maioria dos estudos indica que portadores da DTA têm dificuldades no processamento semântico. Por isso, a relação existente entre a doença de Alzheimer e os problemas de vocabulário. A nomeação deve ser um processo complexo que passa por várias etapas: “percepção e reconhecimento visual, recuperação do item da memória semântica, o processamento da estrutura fonológica do item e o processo de articulação motora durante a produção do item” (RODRIGUES, 2004, p. 95). Segundo Henderson (1996), à medida que avança, a DTA compromete a habilidade dos pacientes em conversar fluentemente devido aos problemas das etapas de nomeação. Testes são feitos para mensurar a capacidade dos pacientes de nomear objetos, suas fotos e seus desenhos ou relatar espontaneamente de qual objeto se trata após ter ouvido uma explicação sobre este (EMERY, 1988; HART, 1988, HENDERSON, 1996).

A deterioração na habilidade de nomear objetos e processar informações semanticamente provém da hipótese de que as áreas cerebrais responsáveis pela representação semântica são parcialmente

destruídas já no início da enfermidade. A região perisilviana da linguagem é afetada, ou seja, o lóbulo temporal (área de Wernicke), o lóbulo frontal (área de Broca) e as estruturas dos gânglios de base (Figura 6) (CAPLAN, 1994; HENDERSON, 1995, 1996).



Figura 6 – Região perisilviana (área do córtex cerebral responsável pela representação e processo de linguagem (DAMÁSIO; DAMÁSIO, 2004).

De acordo com diversas literaturas, duas teorias emergiram fortemente para explicar os déficits no processamento semântico. A primeira teoria está relacionada com estudos iniciais sobre o processamento da linguagem e a segunda, com dois fatores específicos: “[...] deterioração do conhecimento semântico na rede de informações da memória semântica ou problemas na recuperação dos itens desta memória” (RODRIGUES, 2004, p.97).

Entre as pesquisas da primeira teoria estão a de Barker e Lawson (1968), Lawson e Barker (1968) em que os pacientes nomearam objetos que lhes tinham sido mostrados. O desempenho deles foi melhor quando podiam manusear os objetos ou quando lhes era explicada a função de tais objetos. Rochford (1971) observou que os resultados eram mais

satisfatórios quando os pacientes podiam nomear as partes do corpo do examinador do que nomeá-las nas fotos ou desenhos.

As performances desses estudos apontam que a capacidade de processar o estímulo visual semanticamente está ligada à dificuldade do portador de DTA em reconhecer o objeto por meio da visão devido às lesões das áreas cerebrais responsáveis pela representação e percepção visual da informação. O referente semântico, que está armazenado na memória semântica, ficaria limitado por causa do impedimento do processamento visual (KIRSHNER; WEBB; KELLY, 1984; SILVERI; LEGGIO, 1996).

A segunda teoria surgiu em decorrência da falta de consistência dos estudos que defendem a tese da percepção e reconhecimento visual. Bayles e Tomoeda (1983) observaram a taxa de “erros” na nomeação de objetos em pacientes da DTA. Constataram que a maior parte dos “erros” tem relação semântica com o objeto. Os mesmos resultados foram encontrados nas pesquisas de Martin e Fedio (1983) e Huff, Corkin e Growden (1986). Tais evidências mostram a primeira hipótese da segunda teoria: que existe uma degradação lenta e progressiva dos dados da memória semântica. Outros estudos mostram que às vezes os pacientes identificaram atributos importantes de um objeto, mas foram incapazes de nomear o item em questão (NEBES, 1989; NEBES; BRADY, 1988). Desses resultados e outros estudos, adveio a segunda hipótese: a impossibilidade dos pacientes de recuperar a informação da memória semântica.

Nos anos de 1970, os pesquisadores acreditavam que a representação e o processamento sintático não eram afetados até o estágio avançado da doença de Alzheimer (IRIGARAY, 1973; WHITAKER, 1976). Schwartz, Marin e Safran (1979) também testaram a capacidade de uma paciente em construir sentenças com vários graus de complexidade (por exemplo, voz passiva, voz ativa e sentenças com comparação de adjetivos). O seu desempenho foi razoável na maioria dos testes. Além desses, Hier, Hangenlocker e Schindler (1985) observaram que a capacidade de processamento sintático em uma atividade de descrever figuras com vários graus de dificuldade não é atingida na DTA.

Entretanto, Rochon, Waters e Caplan (1994) questionaram esses resultados ao realizarem uma metanálise de diversos estudos sobre a não interferência do processamento sintático com a DTA. Segundo os pesquisadores, os dados sintáticos eram insuficientes, ocasionando conclusões inadequadas. Além disso, os manuais recomendam mais atenção na comunicação com pacientes de DTA, pedindo para usar

sentenças simples, falar devagar e repetir palavra por palavra (DIPPEL; HUTTON, 1988; GWYTHYR, 1985).

Estudos têm mostrado que a capacidade de representação e processamento sintático da DTA pode ser comprometida no estágio inicial da patologia durante a compreensão da linguagem. O teste de Token (DERENZI; VIGNOLO, 1962) e o teste Boston para diagnóstico da Afasia (GOODGLASS; KAPLAN, 1972) são exemplos de testes que deram subsídios importantes para confirmar que o processamento sintático pode ser atingido pela DTA. O teste de token é “[...] um teste muito sensível construído para detectar ligeiros defeitos afásicos. Usa 20 peças que diferem em três dimensões – cor, forma e tamanho. As ordens vão sendo progressivamente mais compridas [...] e testa também várias estruturas gramaticais [...] (LEAL, 2003, p.139). O teste Boston para diagnóstico da Afasia “[...] avalia a articulação da palavra, a fluência oral, a nomeação, a linguagem seriada, as parafasias, a compreensão auditiva, a leitura, a escrita, a gramática e a sintaxe, a repetição e a compreensão intelectual através de atividades para o paciente responder sim ou não” (PACHECO, 2004, p.29).

Na pesquisa de Emery (1988), foi realizado um experimento comparativo entre 40 idosos normais e 20 com DTA com vários objetivos, entre eles, o de analisar a estrutura e fases do declínio no processamento da linguagem na DTA e analisar as diferenças entre os déficits linguísticos nas populações investigadas. Os idosos com DTA acertaram 15% da média dos testes que mensuravam o processamento sintático enquanto os idosos normais atingiram 68% de acertos. Um fator importante para o declínio da performance é o grau de complexidade sintática, mais especificamente da mudança da voz ativa para a voz passiva e o número de abstrações do conteúdo proposicional representado na sentença.

Kontiola *et al.* (1990), ao realizarem também um estudo comparativo entre 233 sujeitos (pacientes com DTA e pacientes com diversas demências), através de testes D de avaliação neuropsicológica de Luria (CHRISTENSEN, 1974), verificaram que os portadores de DTA tiveram mais dificuldade para entender e construir estruturas gramaticais complexas. Segundo os pesquisadores, esse resultado pode ser proveniente da degeneração neuronal.

Utilizando o teste da correlação figura-sentença com 23 idosos portadores de DTA e 23 idosos com o sistema cognitivo normal, Rochon, Waters e Caplan (1994) constataram que aqueles tiveram facilidade em resolver sentenças menos complexas com voz passiva. No

entanto, quando eram mais difíceis, os resultados positivos de acertos eram menores.

A constatação desse estudo e de outros (WATERS; ROCHON; CAPLAN 1998; CAPLAN; WATERS, 1999; ROCHON; WATERS; CAPLAN, 2000) mostra que a representação sintática em sentenças simples pode ser preservada na DTA até o estágio moderado, mas em sentenças complexas, problemas podem ser detectados já no início da patologia. A justificativa para a dificuldade na capacitação de processamento de estruturas sintáticas complexas é a de que existem anormalidades no funcionamento da memória de trabalho (CAPLAN; WATERS, 1999; ROCHON; WATERS; CAPLAN, 2000).

Em suma, nos pacientes com DTA, as pesquisas apontam que o funcionamento do executivo central da memória de trabalho fica comprometido em virtude da progressão da doença, originando déficits na construção e interpretação de sentenças sintáticas complexas durante a compreensão da linguagem. Às sentenças sintáticas simples, no entanto, mantêm-se preservadas na fase inicial da patologia (RODRIGUES, 2004).

No processamento fonológico, os pesquisadores se preocuparam em relacionar os estímulos nos quais houve troca de fonemas (BIASSOU *et al.*, 1995), o desempenho dos pacientes em estado moderado (GLOSSER *et al.*, 1998) e o distúrbio em fase inicial (CROOT *et al.*, 2000). Poucos estudos foram realizados para constatar o processamento fonológico já que, entre 1980 a 1995, era diagnosticado como intacto até o início da fase avançada da enfermidade (COHN; WILCOX; LERER, 1991; PATEL; SATZ, 1994).

Biassou *et al.* (1995) fizeram um experimento com 16 sujeitos portadores da DTA entre o estágio inicial e moderado da patologia. Os sujeitos investigados tinham de repetir sentenças apresentadas auditivamente que variavam no número de palavras e na complexidade sintática. Posteriormente, as sentenças repetidas eram transcritas foneticamente e analisadas com o objetivo de averiguar “erros” de processamento fonológico, ou seja, troca de fonemas, localização do “erro” (início, meio e fim da palavra) e influência do contexto da sentença na produção dos fonemas. O desempenho dos sujeitos com a DTA foi comparado com o do grupo de controles. Os resultados revelaram que há maior frequência de “erros” de produção fonológica nos pacientes com DTA. Acredita-se que a deterioração de áreas adjacentes ao córtex primário auditivo pode ser o fator que interferia no processamento fonológico eficiente (CROOT *et al.*, 2000). Biassou *et al.* (1995) não se aprofundaram na troca dos fonemas. Por isso, estudos

podem ser feitos com a intenção de verificar a frequência de troca de fonemas e quais as razões dessas trocas.

Glosser *et al.* (1998) realizaram uma pesquisa para investigar o desempenho de 18 portadores da doença de Alzheimer em estado moderado comparado ao de 17 controles, observando as variáveis escolaridade e idade. A investigação consistia em duas tarefas: todos os sujeitos deveriam ler em voz alta pseudopalavras¹ apresentadas visualmente na tela do computador e deveriam repetir uma pseudopalavra ouvida previamente. A ressalva da tarefa era a de que existiam pseudopalavras comuns e estranhas à língua inglesa, portanto, precisavam estar atentos a esses estímulos. Os resultados obtidos mostraram que os dois grupos não apresentaram diferenças significativas nas tarefas de leitura em voz alta e repetição de pseudopalavras comuns. Em contrapartida, nas tarefas de leitura em voz alta e repetição de pseudopalavras estranhas, os dados revelaram grandes diferenças entre os dois grupos. Ao repetir pseudopalavras estranhas, os portadores de mal de Alzheimer tiveram um desempenho muito baixo. Conforme os autores, essas dificuldades são oriundas do comprometimento das habilidades fonológicas na DTA. Mais especificamente, na repetição de pseudopalavras estranhas, os sujeitos tiveram um resultado muito baixo provavelmente porque não conseguiram fazer o mapeamento do estímulo em uma representação fonológica existente. Também enfatizam que quanto maior a gravidade da doença, maior a tendência de ter problemas nas habilidades fonológicas.

Croot *et al.* (2000) observaram o distúrbio do processamento fonológico nas fases iniciais da doença de Alzheimer. No experimento, os sujeitos realizaram as seguintes atividades: diálogos com os experimentadores (os diálogos foram gravados e analisados para a identificação de “erros”), nomeação de palavras e tarefas de nomeação específica (por exemplo, contar de 1 até 20, dizer os dias da semana, os meses do ano ou o alfabeto). Os sujeitos apresentaram muitos problemas para realizar as tarefas propostas. Analisando esses dados, os pesquisadores concluíram que existem problemas nos sistemas de síntese, segmentação e produção fonológica.

¹“Pseudopalavras são sequências de caracteres que compõem um todo pronunciável, mas carente de significado” (GUNJI; ALMEIDA, 2009).

Porém, dois aspectos, quanto à pesquisa, devem ser ressaltados: um deles é o fato de ser atípica e o outro de os sujeitos apresentarem anormalidades nas áreas do cérebro responsáveis pela representação e processamento da linguagem no hemisfério dominante conforme análises realizadas por técnicas de imagem. Os autores alegam que a deterioração é anormal porque na maioria dos casos a morte dos neurônios típica na DTA começa no córtex entorrínico, alastrando-se para adjacências no sistema límbico. Nos sujeitos investigados, houve um comprometimento inicial atípico de áreas específicas da região perisilviana da linguagem, o que pode ser o fator da causa dos déficits verificados no processamento fonológico. Como as anomalias encontradas na pesquisa de Croot *et al.* (2000) foram constatadas no início da patologia, é viável que esta hipótese seja testada experimentalmente em estudos futuros por outros pesquisadores.

2.3 O TRANSTORNO FONOLÓGICO E A TEORIA DOS PROCESSOS FONOLÓGICOS

O transtorno fonológico é um desvio encontrado no sistema fonológico de um indivíduo. É identificado quando este faz substituições, omissões ou distorções dos sons da fala. Esses déficits podem advir das regras fonológicas da língua, resultantes de dificuldade cognitiva-linguística, com a percepção auditiva ou com a produção dos sons (INGRAM, 1976; AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1994).

A causa do transtorno fonológico ainda é desconhecida. No entanto, há três linhas de pesquisa para estudá-lo: a descrição linguística em que os pesquisadores usam modelos teóricos para observarem os aspectos fonológicos e fonéticos; os processos neurolinguísticos e a etiologia genética ou ambiental (SHRIBERG, 2004).

Na descrição linguística, um dos modelos mais utilizados para serem estudados os transtornos fonológicos é o dos processos fonológicos. Foi a partir de Stampe (1973) apud Othero (2005) que a definição de processo fonológico surgiu, ou seja:

[...] um processo fonológico é uma operação mental que se aplica à fala para substituir, no lugar de uma classe de sons ou de uma sequência de sons que apresentam uma dificuldade específica comum para a capacidade de fala do indivíduo, uma classe alternativa idêntica, porém

desprovida de propriedade difícil (STAMPE, 1973, p. 1, Tradução de OTHERO, 2005).

Muitas pesquisas foram e poderão ser realizadas com a teoria dos processos fonológicos, pois segundo Yavas, Hernandorena e Lamprecht (1991, p. 92),

Os processos fonológicos constituem um instrumento válido e confiável de análise; dão conta da descrição da fonologia em desenvolvimento e da fonologia com desvios; permitem uma comparação clara e simples entre a fonologia com desvios, por um lado, a aquisição normal e o alvo da fala adulta, por outro; facilitam o estabelecimento de metas racionais de tratamento.

Na produção dos sons, das línguas naturais, muitos processos fonológicos podem ocorrer. Conforme Yavas, Hernandorena e Lamprecht (1991), estes geralmente são classificados em duas categorias: processos de estrutura silábica e processos de substituição. Os processos de estrutura silábica se subdividem em: redução de encontro consonantal, apagamentos de sílaba átona, fricativa final, líquida final, líquida intervocálica e líquida inicial, metátese e epêntese. Os processos de substituição se classificam em: desonorização da obstruente, anteriorização, substituição de líquida, semivocalização de líquida, plosivização, posteriorização, assimilação e sonorização pré-vocálica.

2.4 A FONOLOGIA DE GEOMETRIA DE TRAÇOS

Segundo Clements (1985), as pesquisas relacionadas ao aspecto fonológico da fala humana tiveram outro rumo nas últimas décadas. Os linguistas começaram a visualizar os fonemas como traços.

Até então, os fonemas, de acordo com Jakobson (1932, p. 231) apud Câmara Júnior (2001, p. 34), eram “[...] as propriedades fônicas concorrentes que se usam numa dada língua para distinguir vocábulos de significação diferente”. Um ano após, Bloomfield (1933, p. 79) apud Câmara Júnior (2001, p. 34) também definiu fonemas como:

[...] traços distintivos que ocorrem em conjunto ou feixes”, como o adendo: “O falante se exercitou

em fazer os movimentos (entenda-se no aparelho fonador) “produtores de sons de tal maneira que os traços do fonema estão sempre presentes nas ondas sonoras e também se exercitou a só dar importância a esses traços, não tomando conhecimento da massa acústica que alcança em grosso o seu ouvido.

A Fonêmica, baseada na intuição das gramáticas antigas, elaborou a teoria estruturalista, destacando o fonema. Clements (1985), por sua vez, criticou esse conceito de fonema visto como feixe, pois apresentava desorganização inerente e falta de estrutura. A Fonologia Gerativa Padrão (tipo *SPE: The Sound Pattern of English* de Chomsky e Halle, 1968) elaborou os traços distintivos onde os segmentos foram descritos na forma de matrizes (HYMAN, 1975; KEATING, 1998 apud CAGLIARI, 1998). Esta concepção transformou os fonemas em matrizes de traços de coluna simples e deu uma visão de representação mais clara.

Uma ausência de organização interna das matrizes na Fonologia Gerativa foi encontrada por Goldsmith (1976) ao se deparar com problemas sem nenhuma perspectiva de solução ao trabalhar com línguas tonais e suas regras. Assim o pesquisador elaborou níveis em que os tons ficassem autossegmentados num nível próprio com seus devidos processos fonológicos. O nível se conecta a outros níveis por intermédio de linhas de associação e seguem princípios: princípio de não cruzamento de linhas de associação; princípio de contorno obrigatório e restrição de ligação.

Assim, a Fonologia de Geometria de Trações foi introduzida por Clements em 1985, faz parte das fonologias não-lineares e é baseada quase que exclusivamente na fonética articulatória. Passou por reformulações e a última versão, elaborada por Clements e Hume (1995), apresenta os segmentos organizados internamente e os nós hierarquicamente ordenados, “[...] em que os nós terminais são traços fonológicos e os nós intermediários, classes de traços” (HERNANDORENA, 2001, p. 47).

Em outras palavras, o modelo é formado por: a) **nó de raiz**, que representa o segmento (consoante ou vogal). É dominado por uma unidade de tempo (X) ou pelo termo mais conhecido: esqueleto; b) **nós de classe**, que são o nó laríngeo, o nó nasal, o nó cavidade oral (estes, são ligados por linhas de associação diretamente vindas do nó de raiz), o nó ponto de Consoante (oriundo do galho do nó cavidade oral) e o nó

vocálico que provém do nó ponto de Consoante. Os nós de classe têm a função de dominar grupos de elementos em regras fonológicas; c) **nós terminais**, que são os traços fonológicos. No português brasileiro, os traços fonológicos que aparecem são: soantes, aproximantes e vocoides (nó de raiz); glotais não-constritas, glotais constritas, sonoras (nó laríngeo); os segmentos nasais (nó nasal); contínuos (nó de cavidade oral); labiais (bilabiais e labiodentais - que são anteriores), coronais (dentais, alveolares - classificadas como anteriores também e palato-alveolares e palatais - como distribuídas), dorsais (velares e uvulares) (nó ponto de Consoante); labiais (em que há o arredondamento dos lábios ou labialização na pronúncia do /o/ e /u/), coronais (vogais frontais /ɛ/, /e/ e /i/ onde a língua se posiciona como [-anterior] ou [distribuída], como no caso de /lʲ/) e dorsais (vogais posteriores /u/, /o/ e /ɔ/ e vogal central /a/) (nó ponto de Vogal); aberto (nó ponto de abertura de Vogal). Como os radicais não são muito usados no Português Brasileiro, pouca menção se fará deles.

Através da Fonologia de Geometria de Traços, é possível (pelo menos é o que propõe) se dar conta de processos fonológicos que ocorrem nas línguas naturais de forma simples, pois é comprometida com a realidade fonética em todos os seus aspectos.

Assim, Cagliari (1998, p. 19-20) expõe que,

[...] o modelo opera apenas com um pequeno conjunto de processos fonológicos básicos com os quais a partir da representação da forma básica subjacente dos morfemas, chega-se à forma fonética de superfície. A primeira auto-segmentação ocorre no léxico e está conectada também a outros níveis de análise, representados fundamentalmente pelas Fonologias Lexical, Métrica e Prosódica, através do eixo do esqueleto, ou seja, do eixo que marca os segmentos como unidades de tempo, concatenados linearmente.

Os processos fonológicos mais importantes abordados pela Fonologia de Geometria de Traços são: assimilação ou espriamento, desligamento, fissão e fusão. Outros processos são: desassimilação, inserção, apagamento, metátese, redução, fortalecimento, harmonia vocálica, alongamento, formação de articulação secundária, alçamento vocálico, abaixamento, etc. A Fonologia de Geometria de Traços opera ainda com noções de mapeamento dos contextos, domínio, gatilho,

filtro, forma *default*, restrições, bloqueio, transparência e opacidade, marca, condição de boa-formação, opcionalidade, elemento flutuante, entre outros (CAGLIARI, 1998).

Tendo-se conhecimento do conceito de transtorno fonológico, da teoria de processos fonológicos bem como sua classificação conforme o português brasileiro, de segmentos oriundos da teoria geometria de traços, o presente trabalho assim se direcionou em aplicá-los nos déficits fonológicos que os prováveis portadores de mal de Alzheimer de primeira fase apresentarem (**se apresentarem**).

3 METODOLOGIA

3.1 DELINEAMENTO DO TEMA

Para verificar se é possível diagnosticar provavelmente o mal de Alzheimer na primeira fase a partir dos sintomas linguísticos, tendo como foco aspectos fonológicos, foi realizada uma pesquisa bibliográfica e, posteriormente, feito um estudo de caso. Na pesquisa bibliográfica, teve-se em ter conhecimento sobre a doença de mal de Alzheimer e de como estão os estudos relacionados à área de linguagem com prováveis portadores de mal de Alzheimer. Além disso, apresentar a definição de transtorno fonológico e expor as teorias dos processos fonológicos e geometria de traços para serem aplicadas, **se possível**, aos dados coletados. O estudo de caso foi realizado com dois sujeitos: A, com 83 anos de idade e B, com 86 anos de idade, residentes no Ancionato Bethesda em Pirabeiraba, Joinville, Santa Catarina, Brasil com a finalidade de saber se eles apresentavam déficits fonológicos. O estudo de caso foi o método de procedimento usado para se fazer generalizações quanto aos possíveis transtornos fonológicos com prováveis portadores de mal de Alzheimer de primeira fase.

A presente pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Pró-Reitoria de Pesquisa e Extensão da Universidade Federal de Santa Catarina instituído pela Portaria nº. 0584/GR/99 de 4 de novembro de 1999, sob o processo de nº. 732. A direção do Ancionato Bethesda e os responsáveis pelos sujeitos A e B assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

3.2 SELEÇÃO DOS SUJEITOS

A seleção dos sujeitos passou por várias etapas entre os meses de abril a agosto de 2010. Primeiramente, pediu-se à direção do Ancionato Bethesda se existiam idosos com a probabilidade de terem a doença de mal de Alzheimer de primeira fase. A direção apresentou dois idosos e a partir disso, começou-se o processo de seleção dos sujeitos.

1ª etapa: Primeiramente, teve-se acesso aos prontuários, pastas que contêm o histórico clínico desses sujeitos, fornecidos pelo Ancionato Bethesda (Anexos 1a e 2a). No quadro clínico do sujeito A, o que chamou a atenção foi o fato dele ter problemas para andar. O sujeito B, por sua vez, apresentou mais sintomas, tais como: deficiência psíquica, problemas para andar e dormir, ser esquecido e multiquexoso, ter

dificuldade em registrar o cotidiano e depressão. Esses sinais e sintomas levaram à hipótese de que esses sujeitos poderiam ser prováveis portadores de mal de Alzheimer em fase inicial. Mas para se ter mais certeza, realizou-se uma segunda etapa.

2ª etapa: Em uma sala reservada, observou-se e conversou-se com os dois sujeitos separadamente. E realmente os sinais e sintomas apontados nos prontuários foram observados com as conversas e são características, segundo a literatura, de mal de Alzheimer de fase inicial. Ou seja, foram observados que:

- tinham problemas no funcionamento de memória;
- tinham problemas de orientação temporal;
- no processamento da linguagem, utilizavam e acessavam o léxico inadequadamente e possuíam pouco comprometimento na fluência da fala;
- possuíam poucos distúrbios emocionais como depressão e agressividade;
- não tinham mais iniciativa e motivação.

Mas elas precisavam ser analisadas por um profissional da área da saúde para saber se os sujeitos eram prováveis portadores de mal de Alzheimer de estágio inicial. Por isso, partiu-se para a terceira etapa. Simultaneamente, grosso modo, nas conversas, analisou-se que eles não apresentavam problemas fonológicos.

3ª etapa: Os sujeitos A e B foram encaminhados a dois médicos de consultórios diferentes. Na primeira consulta, o médico A fez uma explanação sobre a doença de mal de Alzheimer e logo após, conversou e consultou os sujeitos A e B separadamente. A pedido da pesquisadora e sob prescrição médica, foram solicitadas tomografias computadorizadas de crânio dos sujeitos A e B para identificar se havia a existência de alguma atrofia ou outras patologias nos cérebros deles.

4ª etapa: Os sujeitos A e B foram encaminhados ao Hospital Dona Helena, Joinville, Santa Catarina, Brasil para realizarem as tomografias computadorizadas de crânio, usando como metodologia os cortes axiais de 3,0 mm de espessura (fossa superior) e 7,0 mm de espessura, obtidos sob orientação de radiografia digital no plano órbito-meatal. Os laudos e

as tomografias computadorizadas de crânio deles estão disponíveis nos Anexos 1b, 1c e 2b e 2c.

5ª etapa: As conclusões dos laudos das tomografias computadorizadas de crânio, realizadas no Hospital Dona Helena, Joinville, Santa Catarina, mostraram que:

- Sujeito A:
 - Sinais de redução volumétrica dos hemisférios cerebrais e cerebelares;
 - Hipoaenuação inespecífica da substância branca peri-ventricular e nos centros semi-ovais, provavelmente correspondendo a aspectos relacionados à senescência (“*aging brain*”) e/ou leucoaraiose;
 - Calcificações ateroscleróticas nos segmentos V4 das artérias vertebrais e nos segmentos cavernosos das carótidas internas;
 - Espessamento mucoperiosteal indicando alterações de natureza inflamatória no seio etnoidal e no seio esfenoidal.

- Sujeito B:
 - sinais de redução volumétrica do encéfalo, caracterizada por alargamento difuso dos sulcos e cisternas encefálicas, bem como do sistema ventricular;
 - tênue hipoaenuação inespecífica da substância branca peri-ventricular e nos centros semiovais, sendo os aspectos descritos, provavelmente relacionados à senescência (“*aging brain*”), sem outras particularidades.

Tanto o médico A quanto o médico B disseram que os sujeitos A e B não apresentam atrofia nem outras patologias nos cérebros deles. Os resultados apenas indicaram que eles têm problemas relacionados à senescência, ou seja, ao envelhecimento normal. De acordo com Rosa (1983), a senescência pode começar em alguns indivíduos a partir dos 50 anos e em outros, depois dos 60 anos. É caracterizada pelo declínio

físico e mental que é lento e gradual. Portanto, faz parte da fase da vida humana normal em que não ocorrem distúrbios de condutas, amnésias e perda do controle de si mesmo. O médico B, no entanto, frisou que esse tipo de exame não é para fornecer o diagnóstico provável da doença de Alzheimer. O teste mais indicado é o Mini-Exame do Estado Mental.

6ª etapa: O médico A, através das conversas com os sujeitos A e B e pelos sinais e sintomas registrados nos prontuários deles, diagnosticou-os como prováveis portadores de mal de Alzheimer em fase inicial. Já o médico B analisou o teste Mini-Exame do Estado Mental que foram aplicados por uma terapeuta ocupacional, agente de saúde que trabalha no Ancionato Bethesda, dos dois sujeitos (vide Anexos 1d e 2d). O teste Mini-Exame do Estado Mental seguido foi o de Bertolucci *et al.* (1994), que é adaptado à realidade brasileira. Este consiste da seguinte pontuação de corte: Analfabetos: 13 pontos; Escolaridade de 1 a 8 anos incompletos: 18 pontos; 8 anos ou mais: 26 pontos. A pontuação máxima é de 30. O total de pontos do sujeito A foi de **19**, e do sujeito B, **16**. Tanto o sujeito A quanto o sujeito B apresentaram os escores abaixo do esperado: o sujeito A, por ter o ensino fundamental completo, e o sujeito B por ter a 4ª série do ensino fundamental. Diante desses resultados, o médico B concluiu que os dois sujeitos são prováveis portadores de mal de Alzheimer em fase inicial.

3.3 VARIÁVEIS

Duas variáveis, para a presente pesquisa, foram definidas: as variáveis linguísticas e as variáveis extralinguísticas.

3.3.1 Variáveis linguísticas

As variáveis linguísticas definidas foram dois tipos de processos fonológicos: os processos de estrutura silábica que se subdividem em: redução de encontro consonantal, apagamentos de sílaba átona, fricativa final, líquida final, líquida intervocálica e líquida inicial, metátese e epêntese e os processos de substituição, classificados em: desonorização da obstruente, anteriorização, substituição de líquida, semivocalização de líquida, plosivização, posteriorização, assimilação e sonorização pré-vocálica. Caso não ocorram problemas fonológicos, outros aspectos linguísticos e cognitivos contidos nos dados serão analisados e discutidos baseados na literatura apresentada no presente trabalho.

3.3.2 Variáveis extralinguísticas

As variáveis extralinguísticas observadas serão as que estão apresentadas conforme Quadro 1:

VARIÁVEIS EXTRALINGUÍSTICAS	SUJEITO A	SUJEITO B
SEXO	Masculino	Feminino
FAIXA ETÁRIA	83 anos	86 anos
ESCOLARIDADE	Ensino Fundamental completo	Ensino Fundamental incompleto
PROFISSÃO	Vendedor (aposentado)	Do lar (aposentada)
DESCENDÊNCIA	Alemães	Italianos
ETNIA	Branco	Branca

Quadro 1 – Variáveis extralinguísticas.

3.4 INSTRUMENTOS DE COLETA DE DADOS

Com o diagnóstico provável de mal de Alzheimer da primeira fase dos dois sujeitos feito pelos médicos A e B, a coleta de dados foi realizada em novembro de 2010 nas dependências do Ancionato Bethesda.

A coleta consistiu na gravação de falas espontâneas que foi realizada pela pesquisadora da presente pesquisa e mais três participantes.

As falas espontâneas foram gravadas via MP Player/5 para a realização da transcrição fonética e posterior análise qualitativa. Utilizou-se o Alfabeto Fonético Internacional, fonte *IPAPhon*, para a realização da transcrição fonética cuja íntegra é apresentada nos Anexos 1e e 2e.

4 ESTUDO DE CASO

No presente capítulo, far-se-ão a análise e discussão dos dados coletados dos sujeitos A e B, residentes no Ancionato Bethesda, localizado em Joinville, Santa Catarina, Brasil. O foco da análise dos dados é identificar se os dois sujeitos com diagnóstico provável de mal de Alzheimer de primeira fase apresentam déficits fonológicos nas falas espontâneas gravadas. Assim, se déficits fonológicos ocorrerem, acredita-se que é mais uma forma para diagnosticar o mal de Alzheimer na primeira fase. Para isso, usar-se-ão a teoria de processos fonológicos, o modelo teórico: Fonologia de Geometria de Traços, bem como a literatura apresentada sobre a doença de mal de Alzheimer. Caso os dados não apresentarem nenhum problema fonológico, como já foi previsto nas falas espontâneas que não foram gravadas, outros aspectos lingüísticos e cognitivos serão destacados. Além das variáveis lingüísticas, as variáveis extralingüísticas também serão analisadas e discutidas.

4.1 ANÁLISE E DISCUSSÃO DO CORPUS DO SUJEITO A

O sujeito A mora no Ancionato Bethesda porque ficou viúvo. Ele tem 83 anos de idade, é natural de Joinville, Santa Catarina, Brasil, descendente de alemães e de etnia branca. É pai de três filhos, trabalhou como vendedor e possui a 8ª série do Ensino Fundamental.

Com a transcrição fonética da fala espontânea gravada do sujeito A, percebeu-se que ele não apresenta dificuldades fonológicas e nem incoerências discursivas. Ele teve problemas mais relacionados à área cognitiva. Para compreender as perguntas que se fez, por exemplo, a maioria das vezes foi preciso repeti-las.

Exemplo 1:

Pesquisador 1: [A,, 'hɛ?] ['kwõtu'zõnuz use'jɔr 'tẽj?]

Sujeito A: ['õ?]

Pesquisador 1: ['kwõtu'zõnuz use'jɔr 'tẽj?]

Sujeito A: [oj'tẽtej 'tres.]

Exemplo 2:

Pesquisador 1: ['trejs.] [iki yeli'ziõw use'jɔr'ɛ?]

Sujeito A: ['õ?]

Pesquisador 1: [kwa'le a yeli'ziõw du se'jnor?] [yeli'ziõw?]

Sujeito A: [ɛ lute'rõne.]

No prontuário, não está registrado que ele tem problemas auditivos. Portanto, não se sabe com certeza se o constante [?] é devido à surdez ou à falta de agilidade para processar a informação recebida.

Outro problema registrado na fala dele foi o de não dar uma resposta adequada com relação ao que faria se tivesse determinada idade.

Exemplo 1:

Participante 1: [nõw, nõw.] [majs, 'sew A, 'sjuse'jnor 'fosi vov'ta'ra'te 'la 'sews 't'rite, kwa'rête 'õnuz u'kjuse'jnor'ria fa'ze'rozi?] [sêj 'se vêde'dor, u'kjuse'jnor gosta'rie di fa'ze?]

Sujeito A: ['ew?]

Participante 1: [fika'ra'ki?]

Sujeito A: [fika'ra'ki,, 'ne?]

O sujeito A também apresentou déficits ao precisar fornecer respostas que remetiam a fatos do passado.

Exemplo 1:

Pesquisador 1: [traba'lo 'la'kwõtu 'têpu?]

Sujeito A: [traba'lej na'iku?] [nõw 'põsu lê'bra.] [nõw 'lêbru.]

Exemplo 2:

Participante 1: [u'kjuse'jnor kustu'mave vê'de?]

Sujeito A: [feral'mêtes ze'rajs.]

Participante 1 : [feral'mêtes.] [juki'majs vê'dia na'kelê 'epokê?]

Sujeito A: ['a, nõw 'põsu mi lê'bra.]

O que chamou a atenção na fala do sujeito A é a de que ele tem consciência de que está com comprometimento na memória, pois afirmou o seguinte:

Sujeito A: ['ew te'rie ki'ver 'kwal a j'deje, maj'zew'to kõaj'deje õ'poku 'frake,, 'ne?] [ko'mwe ki'foj &a, a elej'sõw?]

Em suma, analisando-se os dados da fala espontânea do sujeito A, tendo como foco os processos fonológicos que não ocorreram, e as variáveis extralinguísticas: sexo: masculino; faixa etária: 83 anos; escolaridade: ensino fundamental completo; profissão: vendedor; descendência: alemães; etnia: branca, percebeu-se que não há transtornos fonológicos em prováveis portadores de mal de Alzheimer em estágio inicial, indo contra a teoria de Croot *et al.* (2000). O que a transcrição fonética da fala dele revelou foi a dificuldade de lembrar dos fatos passados, de processar as informações com agilidade e de não saber responder adequadamente a certas perguntas, características estas que vão ao encontro das que Cummings e Benson (1983), Corrêa (1996), Salmon e Bondi (1997), Anderson (1988), Caramelli e Nitrini (2001), Rodrigues (2006) já apresentam no diagnóstico quando o paciente está desenvolvendo essa doença.

4.2 ANÁLISE E DISCUSSÃO DO CORPUS DO SUJEITO B

O sujeito B mora no Ancionato Bethesda. O marido a abandonou com três filhos. Hoje ele é falecido. Ela tem 86 anos de idade, é natural de São Paulo, São Paulo, Brasil, descendente de italianos e de etnia branca. Sempre trabalhou no lar e cursou até a 4ª série do Ensino Fundamental.

Como o sujeito A, a transcrição fonética da fala espontânea gravada do sujeito B também não apresentou déficits fonológicos. Foram identificadas nos dados dele, algumas incoerências discursivas, mas que não trouxeram grandes dificuldades para a compreensão.

Uma delas foi a dificuldade do sujeito B de ter acesso ao léxico adequado, dando palavras genéricas para se expressar.

Exemplo 1:

Participante 1: [t'emu ki zu'ga domi'hɔ!]

Sujeito B: [&a'tɛ, a'tɛa'gɔrɛ 'ɛw 'tɪvi zo'gõdu kume 'mosɛ'i, ãne'gɔsiwa'i...]

O sujeito B, ao pronunciar [ãne'gɔsiwa'i...], estava se referindo ao nome de um determinado jogo que não sabia ou não se lembrava.

Outro problema identificado foi as dúvidas de que o sujeito B apresentou com relação a números. Uma foi que não sabia se teve sete

ou três filhos (exemplo 1), e outra, que não lembrava mais da idade dela (exemplo 2).

Exemplo 1:

Participante 1: [juis'pozu, 'fajz 'tēpu 'kjeli fale'sew o'kjase'ɲɔɾe fi'ko sɔ'ziɲe?]

Sujeito B: ['eli si sepa'ro di mĩ.]

Participante 1: ['a!] ['eli sepa'ro'si.]

Sujeito B: ['jew kr'i'ej sɔ'ziɲe 'seti 'fi'lu, 'ě...] ['seti 'fi'lu?] ['hõw.] ['trejs.]

Exemplo 2:

Participante 1: ['ew 'za 'vjeli ẽjaw'gũ lu'gar.] ['done B, ki'dadjase'ɲɔɾe 'tẽ?] [pu'demu sa'be?]

Sujeito B: ['afu ki'hẽj 'ew hõw 'sej.]

Participante 1: ['hõw 'sabi?]

Sujeito B: ['hõw 'sej...]

O sujeito B não conseguiu mais se localizar no tempo com precisão. Teve dificuldade em resgatar o mês e o ano em que nasceu (exemplo 1) e não sabia quanto tempo a mãe faleceu (exemplo 2).

Exemplo 1:

Participante 2: [a se'ɲɔɾe na'sew ẽj'miw novi'sětuzj vitiɲ 'trejs.] ['e'isu?] ['e'isu.] ['dia 'õzi di se'tēbru?] [ono'vēbru?]

Participante 1: ['õzi di no'vēbru?]

Pesquisador 1: [ow'dejz di no'vēbru?]

Participante 2: ['ew 'sej 'kje ẽj...]

Pesquisador 1: [ẽj'no'vēbru.]

Participante 2: [ẽj'no'vēbru.]

Pesquisador 1: [ow'ẽ ẽj'o'tubru?]

Sujeito B: ['a, 'ew 'hõw 'lēbru.] ['miɲe ka'besẽ 'hõw mja'zude 'majs.]

Exemplo 2:

Sujeito B: ['miɲe 'mõj mo'rew nɔ'vina.]

Participante 1: [uir'mõw da se'ɲɔɾe?]

Sujeito B: ['miɲe 'mõ.]

Participante 1: [a 'mõj!!]

Sujeito B: ['fajz 'tẽpu.]

Além disso, o sujeito B teve contradições de ideias. O exemplo 1 mostra que todas as colegas do ancionato eram amigas e, em seguida, diz que não gosta de ter amigas.

Exemplo 1:

Pesquisador 1: [a se'ɲore 'hõw 'tẽj ne'ɲuma'miga'ki?]

Sujeito B: ['a, pra mĩ 'sõw 'tode'za'miges.]

Pesquisador 1: ['todes?]

Sujeito B: ['a, 'ew 'hõw 'gõstu dite'ra'mige.] [majs'vaj fa'ze'ru'ke?]
[majs'tẽj 'zẽti ki 'gõste,, 'ne?]

Foram encontradas também algumas ocorrências características de línguas em contato (variedade sociolinguística). Como é descendente de italianos, com certeza, esse dialeto influenciou na pronúncia de [tãw] para [to].

Exemplo 1:

Sujeito B: ['gõstu.] ['hõw'ẽ &di, di ki vo'sejs 'to pẽ'sõdu, 'hõw.]

Verificou-se que o sujeito B demorou para lembrar dos nomes de familiares. O exemplo 1 indica que teve que fazer um esforço para lembrar dos nomes dos três filhos, o que comprova mais uma vez o comprometimento da memória.

Exemplo 1:

Sujeito B: ['jew kri'ej so'ziɲe 'seti 'fi'lu, 'ẽ...] ['seti 'fi'lu?] ['hõw.]
['trejs.]

Participante 1: [uW....]

Sujeito B: [uW, aK...]

Participante 1: [aK...]

Sujeito B: ['kwa'le u'õtru?] ['hõw 'to lẽ'brõdu 'majs.]

Participante 1: ['ẽ 'trejs?]

Sujeito B: ['trejs.] [Z.] ['famuleli diZ.]

Participante 1: [Z.] [W, Z iK.]

Sujeito B: [u'nomi 'deli 'nāw'ε Z, maj'zew 'ʃamu 'sēpɾi'eli diZ.]

Algumas vezes o sujeito B demonstrava que tinha consciência de que a memória dele não estava mais funcionando adequadamente. Os exemplos 1 e 2 revelam essa característica.

Exemplo 1:

Participante 1: [a se'ɲɔɾe'ε da'ki, 'done B?]

Sujeito B: [a'ki?]

Participante 1: ['ε!] [ẽjzõj'vili?]

Sujeito B: ['nõw.]

Participante 1: ['nõw?]

Sujeito B: ['nõw.] [a'ki ẽjzõj'vili, 'nõw.] ['a, 'ew 'to 'ɣũ da ka'besε, 'bẽj.]

Exemplo 2:

Sujeito B: ['a, 'ew 'nõw 'lëbɾu.] ['miɲε ka'besε 'nõw mja'zude 'majs.]

Enfim, os dados da fala espontânea gravada do sujeito B ao serem analisados tanto do ponto de vista das variáveis lingüísticas, quer dizer, os dois tipos de processos fonológicos: os de estrutura silábica e os de substituição e as variáveis extralingüísticas: sexo: feminino; faixa etária: 86 anos; escolaridade: 4ª série do ensino fundamental; profissão: do lar; descendência: italianos; etnia: branca revelaram que não há transtornos fonológicos em portadores de mal de Alzheimer que estão na primeira fase, refutando também a teoria de Croot *et al.* (2000). Foram encontrados apenas problemas relacionados a acesso lexical, a números, à orientação temporal, à contradição de ideias, à interferência de variedade sociolingüística e à nomeação de familiares. O sujeito B, porém, apresentou consciência de que estava tendo falhas no processamento das informações.

CONCLUSÃO

Conciliar linguística, neurolinguística e psicolinguística, destacando os campos da fonética e fonologia, exige muito esforço, pois os avanços tecnológicos na medicina estão muito além do que na área da educação. Mas, mesmo assim, teve-se o objetivo de realizar uma pesquisa para identificar problemas fonológicos com prováveis portadores de Mal de Alzheimer em fase inicial uma vez que há poucos estudos sobre o tema.

Relacionando a literatura com os dados obtidos, chegou-se a várias conclusões. Primeiramente, psicolinguistas com apoio médico devem saber distinguir bem o que é envelhecer por senescência e por demência. Para isso, os agentes de saúde devem realizar os exames necessários para diferenciar os tipos de envelhecimento. Um dos exames mais indicados, como se viu, é o Mini-Exame do Estado Mental em que se faz a avaliação cognitiva. Nesse exame, o profissional da área da saúde avalia qual o percentual que o idoso tem em relação à orientação temporal e espacial, à nomeação de objetos, à atenção, ao cálculo, à memória e à linguagem, que somados fornece um escore geral. Os resultados do sujeito A revelaram que: tem pouca dificuldade no que concerne à orientação temporal e espacial; consegue registrar nomes de objetos na memória de curto prazo; tem problemas de atenção e realizar cálculos; tem déficits de memória de longo prazo; tem dificuldade na área da linguagem; tem o nível de consciência alerta. A pontuação de corte para esse sujeito deveria ser de 26 pontos uma vez que tem o ensino fundamental completo, mas ele atingiu apenas 19. O sujeito B teve muita dificuldade nos quesitos orientação temporal e espacial, atenção e cálculo e memória e teve um bom desempenho para nomear objetos e na linguagem. Como ele tem a 4ª série do ensino fundamental, sua pontuação de corte deveria ser de 18 pontos, mas conseguiu apenas 16. Portanto, segundo essa avaliação cognitiva, os sujeitos A e B são prováveis portadores de mal de Alzheimer em estágio inicial.

O segundo ponto a ser elencado é o de que a tomografia computadorizada de crânio tem por objetivo identificar atrofia ou sinais de outras patologias no cérebro. No caso dos sujeitos A e B, estes não apresentaram nenhum problema cerebral neste sentido. Assim, percebeu-se que estão bem no início da demência.

Em terceiro lugar, com as transcrições fonéticas das falas espontâneas gravadas ficou evidente que os sujeitos A e B não têm transtornos fonológicos, porque conseguiram fazer o mapeamento do estímulo a uma representação fonológica existente. Assim, passa-se a

defender a teoria de alguns autores, tais como Huff (1988), Cohn, Wilcox e Lerer (1991) e Patel e Satez (1994), em que alegam que o processamento fonológico na doença de Alzheimer permanece inalterável até o início da fase avançada da doença. Portanto, questiona-se os estudos de Croot *et al.* (2000) que acreditam que os pacientes podem ter problemas fonológicos já na primeira fase. Por isso, recomenda-se que outras pesquisas mais acuradas sejam realizadas para saber se de fato há déficits fonológicos na doença de Alzheimer na primeira fase.

Como não ocorreram problemas fonológicos, não foram analisados os processos fonológicos patológicos, ou seja, os processos de estrutura silábica que se subdividem em: redução de encontro consonantal, apagamentos de sílaba átona, fricativa final, líquida final, líquida intervocálica e líquida inicial, metátese e epêntese, e os processos de substituição que se classificam em: desonorização da obstruente, anteriorização, substituição de líquida, semivocalização de líquida, plosivização, posteriorização, assimilação e sonorização pré-vocálica. Além disso, a Fonologia de Geometria de Traços também não foi usada pelo mesmo motivo. Os dados dos sujeitos A e B apenas revelaram que eles possuem dificuldades discursivas e de memória o que são, segundo a literatura, sintomas da doença de Alzheimer no estágio inicial.

Quanto às variáveis extralinguísticas, o que vale ressaltar é que o sujeito A, sendo do sexo masculino, com 83 anos de idade, com ensino fundamental completo, descendente de alemães, de etnia branca, que atuou como vendedor teve mais dificuldade para responder as perguntas realizadas. Ele se utilizava várias vezes do [' ?] para processar a pergunta e respondê-la. Também teve dificuldade de lembrar dos fatos passados.

O sujeito B, por sua vez, do sexo feminino, de 86 anos de idade, com ensino fundamental incompleto, descendente de italianos, de etnia branca e que sempre trabalhou como dona de casa apresentou problemas relacionados ao acesso lexical, ao esquecimento dos fatos e dos nomes de familiares e à interferência sociolinguística. Sendo assim, as variáveis extralinguísticas não afetam o processamento fonológico. Somente podem interferir em alguns aspectos linguísticos-cognitivos de um provável portador de mal de Alzheimer de primeira fase.

A doença de Alzheimer é uma patologia neurológica ainda não bem conhecida que só pode ser diagnosticada com precisão, até os tempos atuais da biópsia ou autópsia do cérebro. Porém, com as

características da doença mais os exames de rotina, clínicos, de perspectivas, os que são realizados para excluir outras patologias, avaliação do estado mental e avaliação psiquiátrica, os médicos podem fornecer um diagnóstico provável ou possível do paciente ser portador de Alzheimer ainda em vida.

Entretanto, desenvolver um estudo para auxiliar profissionais da área da saúde, familiares, atendentes e pacientes da doença de Alzheimer com intuito de identificar se há transtornos fonológicos no estágio inicial é muito complexo. Através da presente pesquisa, foram encontradas dificuldades com relação à distinção entre os dois modos de envelhecer: a senescência e a demência. Por isso, a procura de dois médicos para realizar o diagnóstico foi necessária. Também se teve problemas na locomoção dos dois sujeitos até aos consultórios médicos e ao hospital, porque estes não conseguiam andar normalmente.

Enfim, com o término da presente pesquisa, chegou-se à conclusão de que a linguística, mais especificamente as áreas de fonologia e fonética, a psicolinguística e a neurolinguística “podem” juntas contribuir no diagnóstico dos prováveis portadores de Alzheimer em fase inicial a partir dos sintomas linguísticos. As transcrições fonéticas das falas espontâneas gravadas que foram coletadas dos sujeitos A e B revelaram que estes não apresentaram comprometimento no processamento fonológico. Baseados neste estudo, os profissionais da área da saúde, familiares e cuidadores podem auxiliar no diagnóstico dos prováveis portadores de mal de Alzheimer em fase inicial. No entanto, como foi supracitado, mais pesquisas no ramo devem ser realizadas como, por exemplo, verificar quais motivos que levam à deterioração do processamento fonológico com o avanço da doença de Alzheimer.

REFERÊNCIAS

AISEN, P. S. *et al.* Effects of rofecoxib or naproxen vs placebo on Alzheimer disease progression: a randomized controlled Trial. **JAMA** (Journal of the American Medical Association), n. 289, p. 2819-26, 2003.

ALZHEIMER'S ASSOCIATION. Disponível em: <<http://www.alz.org>>. Acesso em 2 fev. 2010.

ALZHEIMER'S DISEASE INTERNATIONAL. **World Alzheimer Report. King's College of London, liderado pelo psiquiatra Martin Prince.** 9 de set. 2009. Disponível em: <http://translate.googleusercontent.com/translate_c?hl=pt-BR&sl=en&u=http://www.alz.co.uk/research/worldreport/&prev=/search%3Fq%3Dwww.alz.org%26hl%3Dpt-BR%26sa%3DG&rurl=translate.google.com.br&usg=ALkJrhjyP-KWYJgikAFMO5CvXaJQyXvs1A>. Acesso em 12 fev. 2010.

ALZHEIMER'S DISEASE SOCIETY. **Como cuidar de pessoas prejudicadas mentalmente:** guia para familiares e outros cuidadores. Tradução de Elvira C. Abreu & Mello Wagner e Maria Célia Guerra Medina. São Paulo: Nacional S/A, s.d.

ALZHEIMERMED. Disponível em: <http://www.alzheimermed.com.br/m3.asp?cod_pagina=1027>. Acesso: 5 fev. 2010.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-IV.** 4th ed. Washington DC: APA, 1994.

ANDERSON, Maria Inez Padula. Demência. In: CALDAS, Célia Pereira (org.). **A saúde do idoso:** a arte de cuidar. Rio de Janeiro: EdUERJ, 1988. p. 84-88.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ALZHEIMER (ABRAZ). **Diagnosticando demência:** o primeiro passo para ajudar. Informativo ABRAZ Número Especial do Dia Mundial de Alzheimer. São Paulo, 2001.

_____. Disponível em: <<http://www.abraz.com.br>>. Acesso em 6 fev. 2010.

BALLONE, G. J. **Doença de Alzheimer, o que é?** PsiqWeb – Temas Livres. Disponível em: <<http://www.psiqweb.med.br/geriat/alzh.html>>. Acesso em 4 fev. 2010.

BARGER, S. W., HARMON, A. D. Microglial activation by Alzheimer amyloid precursor protein and modulation by apolipoprotein E. **Nature**, 388, p. 878-881, 1997.

BARKER, M., LAWSON, J. Nominal aphasia in dementia. **British Journal of Psychiatric**. v. 114, p. 1351-6, 1968.

BARRET-CONNOR, E., KRITZ-SILVERSTEIN, D. Estrogen replacement therapy and cognitive function in older women. **JAMA**, 269, p. 2637-264, 1992.

BAYLES, K., TOMOEDA, C. Conformation naming impairment in dementia. **Brain and Language**, v. 19, p. 98-114, 1983.

BERTOLUCCI, P. H. *et al.* O mini-exame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade. **Arquivo de Neuropsiquiatria**, 52, p. 1-7, 1994.

BIASSOU, N. *et al.* Phonologic processing deficits in Alzheimer's disease. **Neurology**, v. 45, p. 2165-9, 1995.

BOTELHO, Laura. **Alzheimer: a doença da alma**. Campinas (SP): Russell Editores, 2008.

BOYKIN, A. A. Enfermagem como conforto: o artístico no cuidado. **Revista Texto e Contexto**. Florianópolis. v. 7, n. 2, maio/ago. 1998.

BRANDT, Roland, HANSER, Hartwig. O enigma de Alzheimer. **Viver Mente&Cérebro**, São Paulo, ano XIII, n. 142, p. 68-73, nov., 2004.

CAGLIARI, Luiz Carlos. **Fonologia do português: análise pela geometria de traços**. 2 ed. Campinas, São Paulo: Edição do autor, 1998.

CALDAS, C. P. A abordagem de enfermeiro na assistência ao cliente portador de demência. **Rev. Enferm. UERJ**, 3 (2), p. 209-16, 1995.

CALDAS, Cristina. **Mal de Alzheimer poderá ser diagnosticado ainda em vida**. 06 jan. 2011. Disponível em: <<http://ultimosegundo.ig.com.br/ciencia/mal+de+alzheimer+podera+ser+diagnosticado+ainda+em+vida/n1237927368404.htm>>. Acesso em 8 jan. 2011.

CAMARA JR, Joaquim Mattoso. **Estrutura da língua portuguesa**. 34ª ed. Rio de Janeiro: Vozes, 2001.

CAMARA, V. D. *et al.* **Atendimento interdisciplinar a pacientes com demência e seus cuidadores**. Rio de Janeiro: Universidade Federal Fluminense, s/d.

CARAMELLI, P., NITRINI, R. Conduta diagnóstica em demência. In: FORLENZA, O. V., ALMEIDA, O. P. (orgs.). **Depressão e demência no idoso**. São Paulo: Atheneu, 2001.

CARAMELLI, P., BARBOSA, M. T. Como diagnosticar as quatro causas mais frequentes de demência? **Revista Brasileira de Psiquiatria**. v. 24, supl 1. São Paulo, abr. 2002.

CAPLAN, D. Language and the tha brain. In: GERNSBACHER, M. (ed.). **Handbook of psycholinguistics**. New York: Academic Press, 1994, p. 1023-53.

CAPLAN, D., WATERS, G. Verbal working memory and sentence comprehension. **Behavioral and Brain Sciences**,v. 22, p. 77-126, 1999.

CAYTON, Harry, WARNER, James, GRAHAM, Nori. **Tudo sobre doença de Alzheimer**. Tradução José Ricardo Amaral de Souza Cruz. São Paulo: Andrei, 2000.

CHERTKOW, H., BUB, D. Semantic memory loss un dementia of Alzheimer'type. **Brain**, v. 113, p. 397-417, 1990.

CHOMSKY, N., HALLE, M.. **The sound pattern of english**. New York: Harper e Row, 1968.

CLEMENTS, G. N. **The geometry of phonological features**. 2. Phonology Yearbook, 1985. p. 225-252.

CLEMENTS, G. N., HUME, Elizabeth V. The internal organization of speech sounds. In: GOLDSMITH, John (org.). **The handbook of phonological theory**. London: Blackwell, 1995.

COHN, J., WILCOX, C., LERER, B. Development of an “early” detection battery for the dementia of the Alzheimer type. **Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatric**, v. 15, p. 433-79, 1991.

CORRÊA, Antônio Carlos de Oliveira. **Envelhecimento, Depressão e Doença de Alzheimer**. Belo Horizonte: Health, 1996.

CHRISTENSEN, A. **Luria’s neuropsychological investigation**. Copenhagen: Munksgaard, 1974.

CROOT, K. *et al.* Phonological and articulatory impairment in Alzheimer’s disease: a case series. **Brain and Language**, v.75, p. 277-309, 2000.

CUMMINGS, J., BENSON, D. **Dementia: a clinical approach**. Boston: Butterworths, 1983.

CUMMINGS, J. L., COLE, G. Alzheimer’s disease. **JAMA**, n. 287, p. 2335-38, 2002.

DAMÁSIO, A. , DAMÁSIO H. O cérebro e a linguagem. **Viver Mente & Cérebro, Scientific American**, Ano XIII, n. 143, dez. 2004.

DAVIES, P., MALLONEY, A. J. Selective loss of central cholinergic neurons in Alzheimer’s disease [letter]. **Lancet**, 2, p. 1403, 1976.

DAVIES, R. E. *et al.* Mutations in mitochondrial cytochrome c oxidase genes segregate with late-onset Alzheimer disease. **Proc Natl Acad Sci, USA**, 94, p. 4526-4531, 1997.

DE FELICE, Fernanda G., FERREIRA, Sérgio T. Diabetes cerebral. **Mente&cérebro**. Edição Especial: Memória. ed. n. 27, maio, 2011.

DERENZI, E., VIGNOLO, L. The token test: a sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics. **Brain**, v. 85, p. 665-78, 1962.

DIPPEL, R., HUTTON, J. **Caring for the Alzheimer patient: a practical guide**. Buffalo: Prometheus Book, 1988.

DUBLER, N. N. Questões legais. In: ABRANIS, W. B., BERKOV, R. (eds.). **Manual Merk de Geriatria**. 16 ed. São Paulo: Roca, 1995.

DUBOIS, B. *et al.* Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. **Lancet Neurol**, 6 (8), p. 734-46, 2007. Disponível em: <http://en.wikipedia.org/wiki/NINCDS-ADRDA_Alzheimer's_Criteria>. Acesso em 14 fev. 2010.

EDWARDSON, J. A. *et al.* Aluminium accumulation, beta-amyloid deposition and neurofibrillary changes in the central nervous system. **Ciba Found Symp**, 169, p. 165-185, 1992.

EMERY, O. Language and memory processing in senile dementia Alzheimer's type. In: LIGHT, L.; BURKE, P. (Eds.). **Language, memory, and aging**. Cambridge: Cambridge University, p. 221-43, 1988.

EVANS, D. A. *et al.* Apolipoprotein E ϵ 4 and incidence of Alzheimer disease in a community population of older persons. **JAMA**, 277, p. 822-824, 1997.

FARRER, L.A. Genetics and the dementia patient. **Neurologist**, 3, p. 13-30, 1997.

FARRER, L. A. *et al.* Effects of age, sex, and ethnicity on the association between apolipoprotein E genotype and Alzheimer's disease. A meta-analysis APOE and Alzheimer Disease Meta Analysis Consortium. **JAMA**, 278, p. 1349-1356, 1997.

FOLSTEIN, M. F., FOLSTEIN, S. E., McHUGH, P. R. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. **J Psychiatr Res**, 12, p. 189-198, 1975.

GAJDUSEK, D. C. *et al.* Precautions in medical care of and in handling materials from patients with transmissible virus dementia (Creutzfeldt-Jakob disease). **N. Engl J. Med**, 297, p. 1253-1258, 1977.

GELLER, Lisa N., REICHEL, William. A doença de Alzheimer: aspectos biológicos. In: REICHEL, William et al. **Assistência ao idoso: aspectos clínicos do envelhecimento**. Tradução Reichel's Care of the Eldeby Clinical Aspects of Aging. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA, 2001. p. 176-184.

GEWIRTH, L., SHINDLER, A. HIER, D. Altered patterns of word associations in dementia and aphasia. **Brain and Language**, v. 21, p. 307-17 1984.

GLOSSER, G. *et al.* Cognitive mechanisms for processing nonwords: evidence from Alzheimer' disease. **Brain and Language**, v. 63, p. 32-49, 1998.

GOLDSMITH, J. **Autosegmental phonology**. Tese (Doutorado, PhD). Cambridge, Mass.: MIT Press, 1976.

GOODGLASS, H., KAPLAN, E. **The assessment of aphasia and related disorders**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1972.

GUNJI, J. C. G., ALMEIDA, M. A. de. **Aplicação dos algoritmos K-means e C4.5 aos resultados do teste de competência em leitura de palavras**. 2009. Disponível em:

<

GWYTHER, L. **Care of Alzheimer's patient**: a manual for nursing home staff. Washington: American Health Care Association, 1985.

GWYTHER, L. P. **Cuidado com portadores de doença de Alzheimer**: um manual para cuidadores e casas especializadas. Rio de Janeiro: Científica, 1995.

HARDY, J. A., HIGGINS, G. A. Alzheimer's disease: the amyloid cascade hypothesis. **Science**, 256, p. 184-185, 1992.

HARMON, D. A hypothesis on the pathogenesis of Alzheimer's disease. **Ann NY Acad Sci**, 786, p. 152-158, 1996.

HART, S. Language and dementia: a review. **Psychological Medicine**, v. 18, p. 99-112, 1988.

HENDERSON, V. Naming and naming disorders. In: KIRSNER, H. (ed.). **Handbook of neurological speech and language disorders**. New York: Dekker, 1995. p. 165-85.

_____. The investigation of lexical semantic representation in Alzheimer's disease. **Brain and Language**, v. 54, p. 179-83, 1996.

HERNANDORENA, Carmen Lucia Matzenauer. Introdução à teoria fonológica. In: BISOL, Leda (org.). **Introdução a estudos de fonologia do português brasileiro**. 3 ed. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2001. p. 11 – 89.

HIER, D., HAGENLOCHER, K., SCHINDLER, A. Language disintegration in dementia: effects of etiology and severity. **Brain and Language**, v. 25, p. 117-33, 1985.

HODGES, J. *et al.* Naming knowing in dementia of Alzheimer type. **Brain and Language**, v. 54, p. 302-25, 1996.

HUANG, X. *et al.* Alzheimer's disease, β -amyloid protein and zinc. **Journal of Nutrition**, n. 130, p. 1448(S)-92(S), 2000.

HUFF, F. The disorder of naming in Alzheimer's disease. In: LIGHT, L.; BURKE, P. (eds.). **Language, memory, and aging**. Cambridge: Cambridge University, p. 209-20, 1988.

HUFF, F, CORKIN, S., GROWDEN, J. Semantic impairment and anomia in Alzheimer's disease. **Brain and Language**, v. 28, p. 235-49, 1986.

INGRAM, D. **Phonological disability in children**. London: Edward Arold, 1976.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). 2005. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em 12 fev. 2010.

_____. 2008. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em 12 fev. 2010.

_____. 2009. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em 12 fev. 2010.

IRIGARAY, L. **Le language des dements**. The Hague: Mouton, 1973.

JORNAL FLORIPA. **Teste de sangue pode dar diagnóstico conclusivo para Alzheimer**. 6 jan. 2011. Disponível em: <http://www.jornalfloripa.com.br/cienciaevida/ver_info_jornalfloripa.asp?NewsID=2028>. Acesso em 8 jan. 2011

JORNAL O GLOBO. **Pesquisadores estão desenvolvendo um exame de sangue para diagnosticar a doença de Alzheimer**. 6 jan. 2011. Disponível em: <<http://moglobo.globo.com/integra.asp?txtUrl=/vivermelhor/mat/2011/01/07/pesquisadores-estao-desenvolvendo-um-exame-de-sangue-para-diagnosticar-doenca-de-alzheimer-923448979.asp>>. Acesso em 8 jan. 2011.

KAPLAN, E. T. *et al.* Reseachers find clues to cause of Alzheimer's. **The Tech** [MIT [Massachussets Institute of Technology]], v. 112 (25), p. 1-9, 1992.

KENNARD, M. L. Serum levels of the from binding protein p97 are elevated in Alzheimer's disease. **Nat med**, 2, p. 1230-1235, 1996.

KIRSHNER, H., WEBB, W., KELLY, M. The naming disorder of dementia. **Neuropsychologia**, v. 22, p. 22-30, 1984.

KONTIOLA, P. *et al.* Pattern of language impairment is different in Alzheimer's disease and multi-infarct dementia. **Brain and Language**, v. 38, p. 364-83, 1990.

LAWSON, J., BARKER, M. The assessment of nominal dysphasia in dementia: the use of reaction time measures. **British Journal of Medical Psychology**, v. 41, p. 115-22, 1968.

LEAL, G. Fonseca. Avaliação da afasia. **Psychologic**, 34, p. 129-142, 2003.

LENT, Roberto. **Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais**. São Paulo: Atheneu, 2002.

LEON, M. J. de *et al.* The radiologic prediction of Alzheimer disease: the atrophic hippocampal formation. **AM J Neuroradiol**, 14, p. 897-906, 1993.

LIMA, Orcélia Pereira Sales Carvalho. **Doença de Alzheimer: para enfermagem e cuidadores familiares**. Goiânia: AB, 2008.

LOKVIG, Jytte, BECKER, John D.. **Alzheimer de A a Z: tudo o que você precisa saber sobre Alzheimer**. Tradução Renata de Castro Roma. Campinas (SP): Verus, 2005.

LUDERS, Selenita Lia Afonso, STORANI, Maria Sílvia Barros. Demência: impacto para a família e a sociedade. In: PAPANÉTO, Matheus. **Gerontologia**. São Paulo: Atheneu, 2002. p. 146-159.

MACHADO, João Carlos Barbosa. Doença de Alzheimer. In: FREITAS, Elizabete Viana de *et al.* **Tratado de geriatria e gerontologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA, 2002. p. 133-147.

MAGNIÉ, M. N., THOMAS, P. **Doença de Alzheimer**. 3 ed. São Paulo: Andrei, 1998.

MARTIN, A.; FEDIO P. Word production and comprehension in Alzheimer's disease: the breakdown of semantic knowledge. **Brain and Language**. v. 19, p. 124-41, 1983.

McGEER, P. L. *et al.* Immune system response in Alzheimer's disease. **Can J Neuroci**, 16, p. 516-527, 1989.

McGEER, P. L., McGEER, E. G. The inflammatory response system of brain: implications for therapy of Alzheimer and other neurodegenerative diseases. **Brain Res Rev**, 21, p. 195-218, 1995.

McKEITH, I. G. *et al.* Clinical and pathological diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): Report of the CDLB international workshop. **Neurology**, 47, p. 1113-1124, 1996.

McKHAN *et al.* Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA work group. **Neurology**, v. 34, p. 934-44, 1984.

McRAE, Thomas D. Avaliação e tratamento do delirium e da demência. In: REICHEL, William *et al.* **Assistência ao idoso**: aspectos clínicos do envelhecimento. Tradução Reichel's Care of the Eldeby Clinical Aspects of Aging. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA, 2001. p. 154-164.

MORTIMER, J. A. *et al.* Head trauma as a risk factor for Alzheimer's disease: a collaborative re-analyses of case-control studies. **Int J. Epidemiol**, 20 (supl 2), p. 528-535, 1990.

MRAK, R. E., SHENG, J. G., GRIFFIN, W. S. Glial cytokines in Alzheimer's disease review and pathogenic implications. **Hum Pathol**, 26, p. 816-823, 1995.

MULLAN, M., CRAWFORD, F. Genetic and molecular advances in Alzheimer's disease. **Trends Neurosci**, 16, p. 398-402, 1993.

MULLAN, M. *et al.* A major locus for familial early onset Alzheimer's disease is on the long arm of chromosome 14, proximal to α -antichymotrypsin. **Nat Genet**, 2, p. 340-343, 1992.

MULTHAUP, G. et al. The amyloid precursor protein of Alzheimer's disease in the reduction of copper (II) to copper (I). **Science**, 271, p. 1406-1409, 1996.

NEBES, R. Semantic memory in Alzheimer's disease. **Psychological Bulletin**, v. 106, p. 377-94, 1989.

NEBES, R., BRADY, C. Integrity of semantic fields in Alzheimer's disease. **Cortex**, v. 24, p. 291-9, 1988.

NICOLL, J. A. R., ROBERTS, G. W., GRAHAM, D. I. Apolipoprotein E ϵ 4 allele is associated with deposition of amyloid β -protein following head injury. **Nat Med**, 1, p. 135-137, 1995.

NITRINI, R. Demências vasculares. In: ALMEIDA, O. P., NITRINI, R. **Demência**. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1995.

NITRINI, R. *et al.* Diagnóstico da doença de Alzheimer no Brasil: critérios diagnósticos e exames complementares. Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. **Arquivos de Neuropsiquiatria**. v. 3, n. 3. São Paulo, set. 2005.

NOGUEIRA, M. Z. Aspectos éticos em geriatria. **Gerontologia**, 3 (4): p. 188-92, 1985.

NUCLEUS MEDICAL MEDIA. **Imagem de um cérebro humano identificando as áreas atingidas pela doença de Alzheimer**. Disponível em: <<http://catalog.nucleusinc.com/imagescooked/27638W.jpg>>. Acesso em 3 fev. 2010.

OJOPI, e. P. B., BERTONCINI, A. B., D. NETO, E. Apolipoproteína E e a doença de Alzheimer. **Revista de Psiquiatria Clínica**. v. 31, n. 1, São Paulo, 2004.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da décima versão (CID-10) da Classificação Internacional de Doenças. Genebra, 1993.

OSUNTOKUN, B. O. *et al.* Lack of an association between apolipoprotein E epsilon 4 and Alzheimer's disease in elderly Nigerians. **Ann Neurol**, 42, p. 1097-1105, 1995.

OTHERO, Gabriel de Ávila. Processos fonológicos na aquisição da linguagem pela criança. **ReVEL**, v.3, n.5, 2005. ISSN 1678-8931 [www.revel.inf.br]. Disponível em:

<http://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:d0aiWblf5YIJ:www.revel.inf.br/site2007/_pdf/5/artigos/revel_5_processos_fonologicos.pdf+processos+fonol%C3%B3gicos&hl=pt-BR&gl=br&pid=bl&srcid=ADGEESh7wTL-nQj_gKKpdszi82ExXNx1Vkl3f9d0TYF6bQPe2nEsKCNU2fZqNkuAN82McYBcjh7TmI0495N2UOCNOcFJy2OW1BIjpK0mqVgYw2-VeCz6BNWPeo0iHMPPrFZwsosi193gj&sig=AHIEtbR4wtbzKrxteGDZ ZzmgyOCr61ldQ>. Acesso em: 30 maio 2011.

PACHECO, Roberto. **Reabilitação fonoaudiológica do afásico em uma perspectiva focalizada no cotidiano**. Dissertação. 203 pp. Tubarão, Santa Catarina, UNISUL, 2004. Disponível em: <http://busca.unisul.br/pdf/72297_Roberto.pdf>. Acesso em: 28 maio 2011.

PARKER, W. D. Jr, FILLEY, C. M., PARKS, J. K. Cytochrome oxidase deficiency in Alzheimer's disease. **Neurology**, 40, p. 1302-1303, 1990.

PATEL, P., SATZ, P. The language production system and senile dementia of Alzheimer's type. Neuropathological implications. **Aphasiology**, v. 8, p. 1-18, 1994.

PERRY, R. H. Recent advances in neuropathology. **Br. Med Bull**, 42, p. 34-41, 1986.

PERICAK-VANCE, M. A. et al. Complete genomic screen in late-onset familial Alzheimer disease: evidence for a new locus on chromosome 12. **JAMA**, 278, p. 1237-1241, 1997.

PESKIND, Elaine R., RASKIND, Murray A. Transtornos cognitivos. In: BUSSE, Ewald W., BLAZER, Dan G. **Psiquiatria geriátrica**. Tradução Maria Rita Secco Hofmeister e Dayse Batista. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 1999. p. 223-243.

PETERSEN, Ronald (editor-chefe). **Guia da clínica Mayo sobre o Mal de Alzheimer**. Tradução Marcos José da Cunha. Rio de Janeiro: Anima, 2006.

PORTAL DO ENVELHECIMENTO. **Artigos - imagens**. Disponível em: <<http://www.portaldoenvelhecimento.net/artigos/p87.htm>>. Acesso em 2 fev. 2010.

PORTAL SÃO FRANCISCO. **Corpo humano – sistema nervoso - imagens**. Disponível em: <<http://www.portalsaofrancisco.com.br/alfa/corpo-humano-sistema-nervoso/imagens/sistema-nervoso-416.jpg>>. Acesso em 2 fev. 2010a.

_____. **Mal de Alzheimer - imagens**. Disponível em: <<http://www.portalsaofrancisco.com.br/alfa/mal-de-alzheimer/mal-de-alzheimer-2.php>>. Acesso em 2 fev. 2010b.

QIU, C. *et al.* The epidemiology of the dementias: an update. **Curr Opin Psychiatry**, 20, p. 380-385, 2007.

REICHMAN, W. E., CUMMINGS, J. L. Demência. In: CALKINS, E., FORD, A., KATZ, P. **Geriatría prática**. 2 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1997. p. 312-24.

REVISTA: MEDICINA & BEM-ESTAR. **Mal de Alzheimer**. Disponível em: <http://www.terra.com.br/istoe/1802/medicina/1802_eureca_03.htm>. Acesso em 14 abr. 2009.

ROBERTS, G. W. Immunocytochemistry of neurofibrillary tangles in dementia pugilistica and Alzheimer's disease: evidence for common genesis. **Lancet**, 2, p. 1456-1458, 1988.

ROCHFORD, G. A study of naming errors in dysphasic and in patients. **Neuropsychologia**, v. 9, p. 437-43, 1971.

ROCHON, E., WATERS, G., CAPLAN, D. Sentence comprehension in patients with Alzheimer's disease. **Brain and Language**, v. 46, p. 329-49, 1994.

_____. The relationship between measures of working memory and sentences comprehension in patients with Alzheimer's disease. **Journal of Speech, Language, and Hearing Research**, v. 43, p. 395-413, 2000.

RODRIGUES, Cassio, TOMITCH, L. M. B. *et al.* Linguagem e cérebro humano: contribuições multidisciplinares. In: RODRIGUES, Cassio. **A dissolução da linguagem na demência do tipo Alzheimer**. Porto Alegre: Artmed, 2004. p. 87 – 117.

RODRIGUES, Cassio. **A demência do tipo Alzheimer e o processamento da linguagem**. Florianópolis: UFSC, 15 ago. 2006 (palestra).

ROGAEV, E. I. *et al.* Familial Alzheimer's disease in kindreds with missense mutations in a gene on chromosome 1 related to the Alzheimer's disease type 3 gene. **Nature**, 376, p. 775-778, 1995.

ROSA, M.. **Psicologia evolutiva: psicologia da idade adulta**. Petrópolis: Vozes. 1983.

ROZEMULLER, J. M. *et al.* A4 protein in Alzheimer's disease: primary and secondary events in extracellular amyloid deposition. **Neuropathol Exp Neurol**, 48, p. 674-691, 1989.

SALMON, D., BONDI, M. The neuropsychology of Alzheimer's disease. In: NUSSBAUM, P. (ed.). **Handbook of neuropsychology and aging**. New York: Plenum, 1997, p. 141-158.

SAVONITTI, Beatriz Helena Ramos de Almeida. Cuidando do idoso com demência. In: DUARTE, Yeda Aparecida de Oliveira, DIOGO, Maria José D'Elboux. **Atendimento domiciliar: um enfoque gerontológico**. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 421-438.

SAYEG, N., MARIN, L. **Inestrosa NC. Enfermedad de Alzheimer: guía del cuidador**. São Paulo: Lemos, 1995.

SCHWARTZ. M., MARIN, O., SAFRAN, E. Dissociation of language function in dementia: a case study. **Brain and language**, v. 7, p. 277-306, 1979.

SCHELLENBERG, G. *et al.* Genetic linkage evidence for a familial Alzheimer's disease locus on chromosome 14. **Science**, 258p. 668-671, 1992.

SCLIAR-CABRAL, Leonor. **Introdução à psicolinguística**. São Paulo: Ática, 1991.

SENA, Edite Lago da Silva; GONÇALVES, Lucia Hisako Takase. **Vivências de familiares cuidadores de pessoas idosas com doença de Alzheimer - perspectiva da filosofia de Merleau-Ponty**. Texto Contexto - enferm., v. 17, n. 2, p. 232-240, jun. 2008.

SHRIBERG, L. D. **Diagnostic classification of five subtypes of childhood speech sound disorders (SSD) of currently unknown origin**. Paper present of the International Association of Logopedics and Phoniatrics Congress, Brisbane, Australia, 2004.

SILVA, M. J. P. **Comunicação tem remédio**: a comunicação nas relações interpessoais em saúde. 2 ed. São Paulo: Gente, 1996.

SILVA, Thaís Cristóvão. **Fonética e fonologia do português**: roteiro de estudos e guia de exercícios. 6ª ed., São Paulo: Contexto, 2002.

SILVERY, M., LEGGIO, M. Influence of disorders of visual perception in Word-to-picture matching tasks in patients with Alzheimer's disease. **Brain and Language**, v. 54, p. 326-34, 1996.

SMELTZER, C. S., BARE, G. B. **Tratado de enfermagem médico-cirúrgico**. v. 1, 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA, 2005.

SMITH, Mac. Doença de Alzheimer. **Revista Brasileira de Psiquiatria**. v. 21, n. 2, São Paulo, out. 1999.

SNOWDON, D. A. *et al.* Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer disease: the num study. **JAMA**, 277, p. 813-817, 1997.

SOCIEDADE MÉDICA PAULISTA DE ADMINISTRAÇÃO EM SAÚDE. 2006. **Em cinco anos será possível interromper o desenvolvimento da doença de Alzheimer.** CQH Ano 19 - 1991/2010. Disponível em: <<http://www.cqh.org.br/?q=node/950>>. Acesso em: 12 fev. 2010.

ST GEORGE-HYSLOP, P. *et al.* Genetic evidence for a novel familial Alzheimer's disease locus on chromosome 14. **Nat Genet**, 2, p. 330-334, 1992.

STEFANELLI, M. C. **Comunicação com o paciente: teoria e ensino.** São Paulo: Robe, 1993.

SUNDERLAND, T. *et al.* Decreased β -amyloid₁₋₄₂ and increased tau levels in cerebrospinal fluid of patients with Alzheimer's disease. **JAMA**, n. 289, p. 2094-2103, 2003.

TANG, M. X. *et al.* Effect of oestrogen during menopause on risk and age at onset of Alzheimer's disease. **Lancet**, 348, p. 429-432, 1996.

TAPPEN, R. M. *et al.* Communicating with individuals with Alzheimer's disease: examination of recommended strategies. **Archives of Psychiatric Nursing**. (11) 5, p. 249-56, 1997.

TEIXEIRA, M. B., BARROS, S. Assistência de enfermagem a pacientes com manifestação de comportamento decorrente de alheamento da realidade. **Rev. Esc. Enf. USP**, 25 (3), p. 335-46, 1991.

VAN BROECKHOVEN C. *et al.* Mapping of a gene predisposing to early-onset Alzheimer's disease to chromosome 14q24.3. **Nat Genet**, 2, p. 335-339, 1992.

VOGEL, F. Stephen. Neuroanatomia e neuropatologia do envelhecimento. In: BUSSE, Ewald W., BLAZER, Dan G. **Psiquiatria geriátrica.** Tradução Maria Rita Secco Hofmeister e Dayse Batista. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 1999, p. 75-85.

WATERS, G., ROCHON, E., CAPLAN, D. Task demands and sentence comprehension in patients with dementia of the Alzheimer's type. **Brain and Language**, v. 62, p. 361-97, 1998.

WICKELGREN, I. Estrogen stakes claim to cognition. **Science**, 276: p. 675-678, 1997.

WHITAKER, H. A case of the isolation of the language function. In: WHITAKER, H., WHITAKER, H. A. (Eds). **Studies in neurolinguistics**. New York: Academic Press, 1976, p. 1-58.

WHITEHOUSE *et al.* Alzheimer's disease: evidence for selective loss of cholinergic neurons in the nucleus basalis. **Ann Neurol**, 10, p. 122-126, 1981.

_____. Alzheimer's disease and senile dementia: loss of neurons in the basal forebrain. **Science**, 215, p. 1237-1239, 1982.

WYSS-CORRAY, T. *et al.* Amyloidogenic role for cytokine TGF- β 1 in transgenic mice and in Alzheimer's disease. **Nature**, 389, p. 603-606, 1997.

YAVAS, Mehmet, HERNANDORENA, Carmen L. Matzenauer, LAMPRECHT, Regina Ritter. **Avaliação fonológica da criança**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1991.

ZANDI, P. *et al.* Reduced risk of Alzheimer disease in users of antioxidant vitamin supplements: the cache country study. **JAMA**, Archives of Neurology, v. 61 (1), p. 82-88, 2004.

ANEXOS

ANEXO 1a – Prontuário (Sujeito A)

Idade: 83 anos

Data de nascimento: 18/2/1927

Local de nascimento: Joinville/Santa Catarina/Brasil

Sexo: masculino

Estado civil: viúvo

Descendente de alemães

Etnia: branca

Profissão: vendedor aposentado

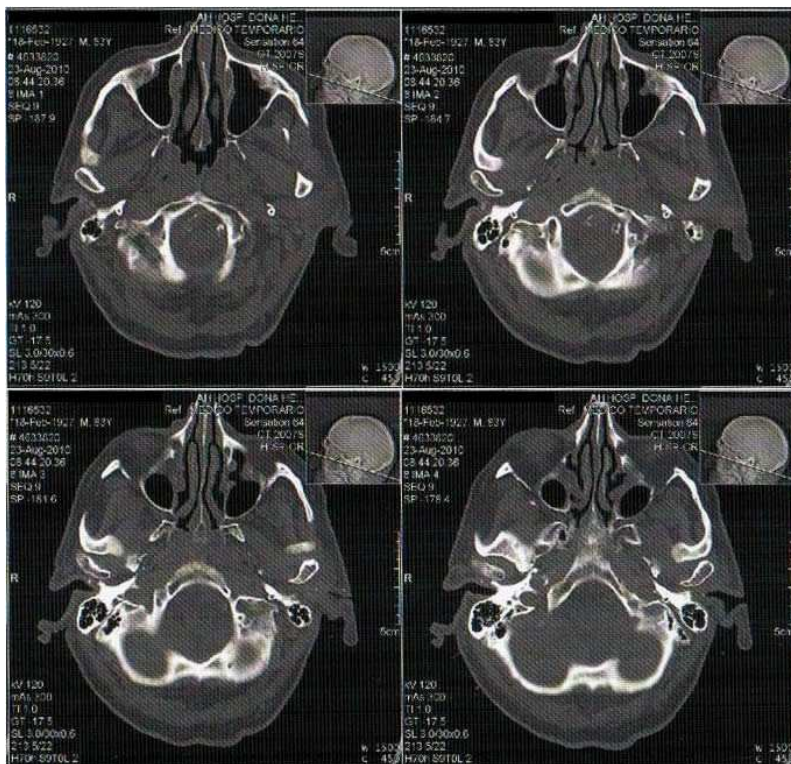
Hobby: TV

Familiar responsável: filho

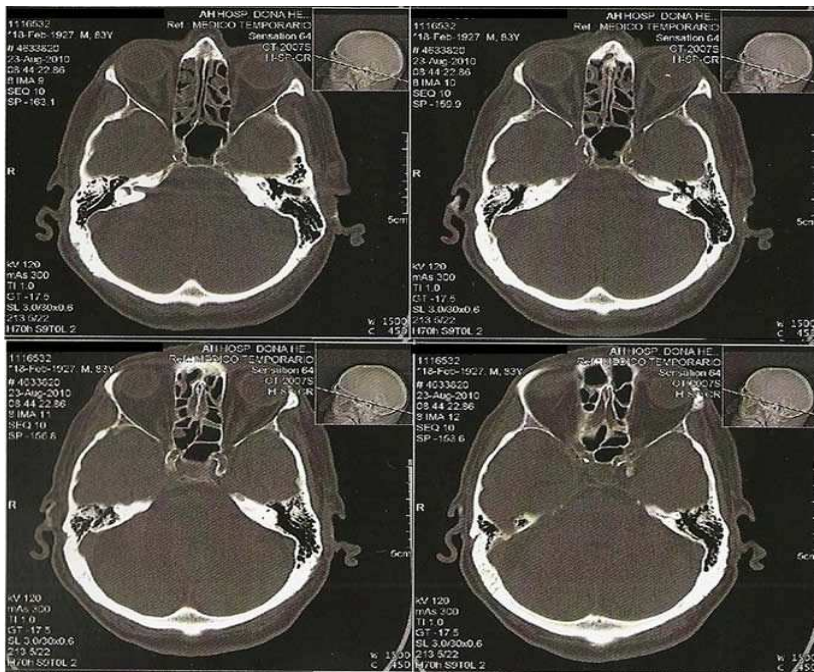
Quadro Clínico Geral: não tem deficiência física, não tem problemas psicológicos, não é tabagista, não é alcoólatra, não é viciado em drogas, não usa medicamentos alternativos, tem problemas para andar.

Hospital para atendimento: SUS

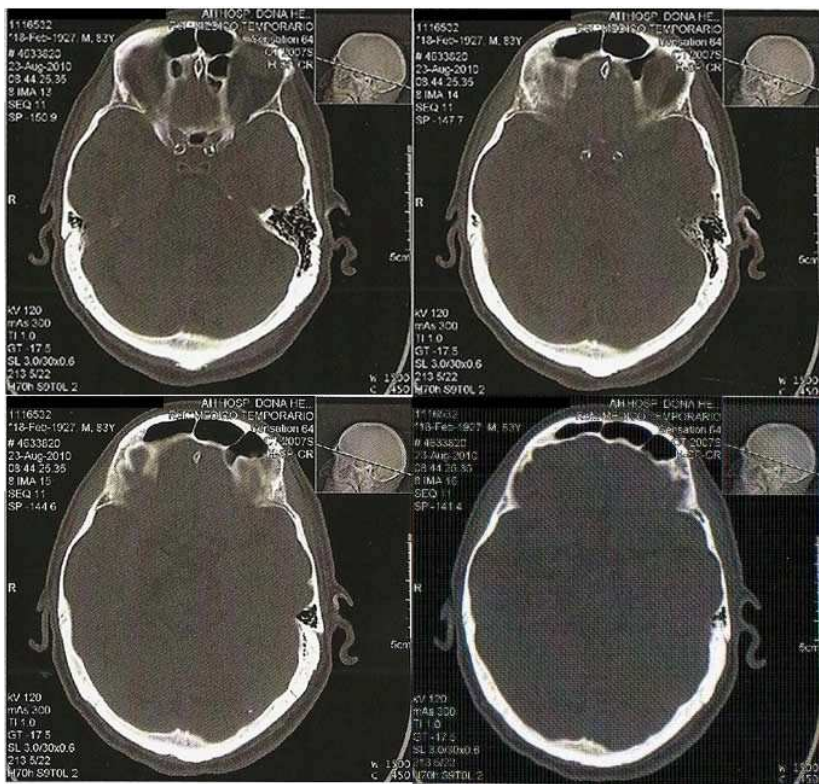
ANEXO 1b - Tomografia computadorizada de crânio do sujeito A



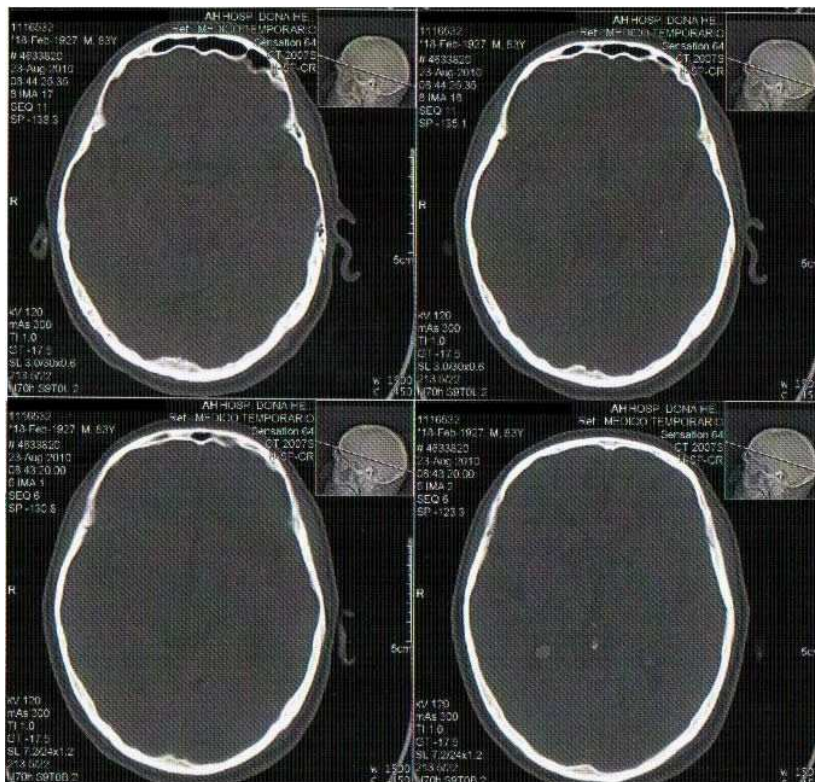
ANEXO 1b - Tomografia computadorizada de crânio do sujeito A (continuação)



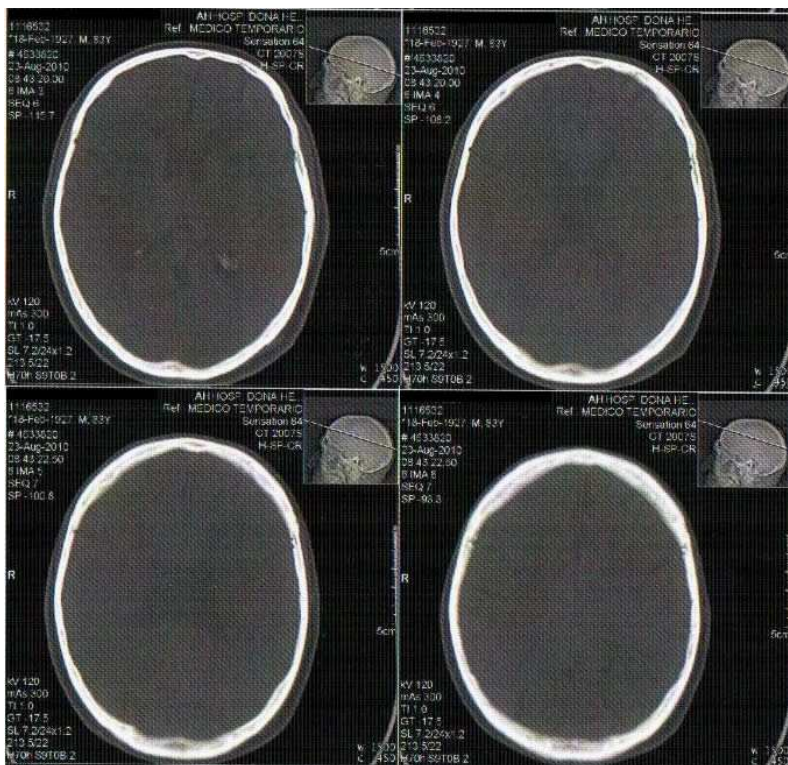
ANEXO 1b - Tomografia computadorizada de crânio do sujeito A (continuação)



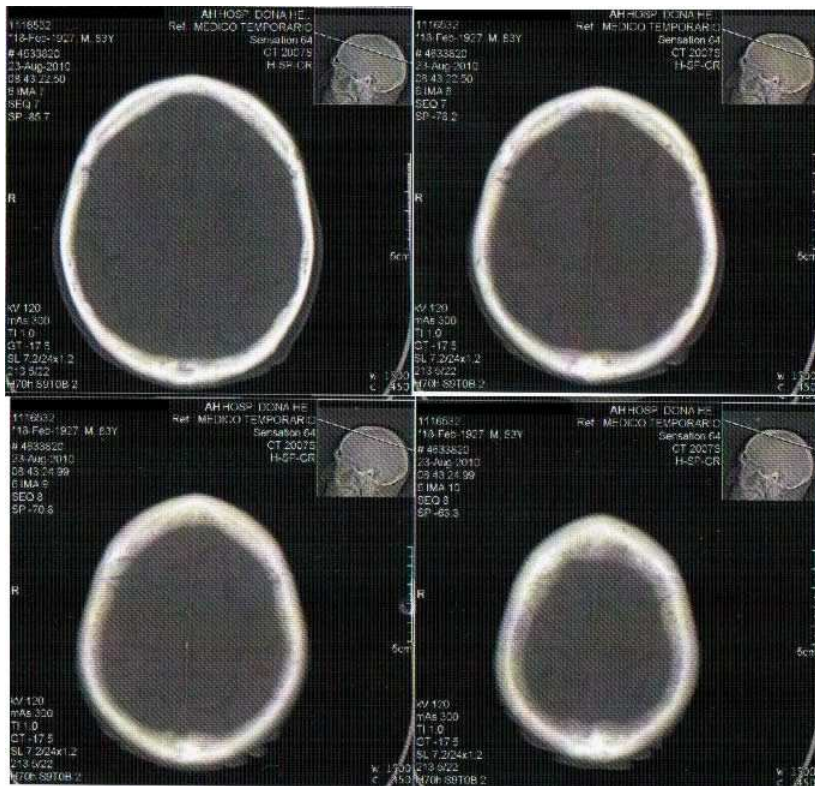
ANEXO 1b - Tomografia computadorizada de crânio do sujeito A (continuação)



ANEXO 1b - Tomografia computadorizada de crânio do sujeito A (continuação)



ANEXO 1b - Tomografia computadorizada de crânio do sujeito A (conclusão)



ANEXO 1c – Laudo da tomografia computadorizada de crânio do sujeito A

“Não há evidências de lesões encefálicas com características expansivas, coleções extra-axiais ou calcificações de aspecto patológico.

Discreta dilatação do sistema ventricular supra-tentorial, estando a forma, contornos e simetria dos ventrículos laterais preservados.

IV ventrículo centrado com forma, dimensões e contornos normais.

Discreto alargamento das cisternas encefálicas bem como dos sulcos corticais nas convexidades cerebrais.

Hipoatenuação relativamente simétrica, inespecífica, da substância branca peri-ventricular e nos centros semi-ovais bilateralmente.

Não há desvio das estruturas da linha média.

Aspectos sugestivos de ectasia dos segmentos V4 das artérias vertebrais com extensas calcificações parietais ateroscleróticas, notando-se também calcificações parietais nas carótidas cavernosas.

Espessamento mucoperiosteal obliterando parcialmente células etmoidais, observando-se espessamento mucoso no seio esfenóide e também discreto no seio maxilar direito.

Mastoide e orelhas médias com transparência normal.

Estruturas ósseas íntegras.”

Conclusão:

“- Sinais de redução volumétrica dos hemisférios cerebrais e cerebelares;

- Hipoatenuação inespecífica da substância branca peri-ventricular e nos centros semi-ovais, provavelmente correspondendo a aspectos relacionados à senescência (“*aging brain*”) e/ou leucoaraiose;

- Calcificações ateroscleróticas nos segmentos V4 das artérias vertebrais e nos segmentos cavernosos das carótidas internas;

- Espessamento mucoperiosteal indicando alterações de natureza inflamatória no seio etmoidal e no seio esfenóide.”

ANEXO 1d – Mini-exame do Estado Mental do sujeito A

Máximo Orientação (1 ponto para cada resposta correta)

5 (4) Em que **ano, mês, dia da semana, dia do mês**, estação do ano estamos?

5 (5) Onde estamos: **estado, país, cidade, rua, local**?

Registros (1 ponto para cada resposta correta)

3 (3) Nomeie 3 objetos: diga palavra por palavra, devagar; peça ao paciente que repita as três palavras. Então repita todas novamente, para que ele aprenda. **Pente, Rua, Azul**

Atenção e Cálculo (1 ponto para cada resposta correta)

5 (2) Peça ao paciente que conte de trás para frente, começando do nº 100, de 7 em 7. Pare depois da 5ª resposta. Alternativamente peça para soletrar “**mundo**” ao contrário.

Memória (1 ponto para cada resposta correta)

3 (0) Peça que ele repita as três palavras. Dê um ponto para cada resposta correta.

Linguagem

9 (5) - Mostre um **lápiz** e um **relógio**, peça-lhe que os nomeie (2 pontos).

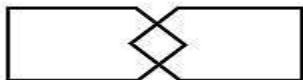
- Peça que repita o seguinte: “nem aqui, nem ali, nem lá” (1 ponto).

- Dê as 3 seguintes ordens: “Pegue esta folha de papel com a mão direita, **passe a folha para a mão esquerda, coloque a folha no chão**” (3 pontos).

- “Leia e faça o que está escrito”: “**FECHE OS OLHOS**” (1 ponto).

- “Escreva uma frase” (1 ponto).

- “Copie este desenho” (1 ponto).



Total de pontos (19/30)

Avaliação do nível de consciência:

Alerta (X) sonolento () prostrado () coma ()

Avaliadora: FMP - Terapeuta Ocupacional

ANEXO 1e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito A

Pesquisador 1: [ʼsɛw A, ʼɛw ʼkɛru sɑʼbɛ ʼsjusɛʼɲor ɑʼsɛjtɛ fɑʼzɛʼrɛsɛ
ʼɪtrɛʼvɪstɛ kɔ̃ɑ ʼzɛtiʼ?] [ɑʼsɛjtɛʼ?] [iʼnɔ̃wʼɛ, ɑʼsɪ, umɛ ʼɪtrɛʼvɪstɑʼsɪ di...] [&ʼɛ, ɛ
ʼsobri uʼkjusɛʼɲor ʼfɛjʼzow dɛʼfo di fɑʼzɛ.]

Sujeito A: % com: ele balançou a cabeça afirmativamente.

Pesquisador 1: [ʼkwaw uʼsɛw ʼnɔmɛʼ?]

Sujeito A: [A.]

Pesquisador 1: [A., ʼnɛʼ?] [ʼkwɔ̃tuʼzɔ̃nuz usɛʼɲor ʼtɛjʼ?]

Sujeito A: [ʼɔʼ?]

Pesquisador 1: [[ʼkwɔ̃tuʼzɔ̃nuz usɛʼɲor ʼtɛjʼ?]

Sujeito A: [oʼjʼtɛtɛj ʼtrɛjs.]

Pesquisador 1: [oʼjʼtɛtɛj ʼtrɛjs.] [jusɛʼɲor&ɛ... & ʼsabi, ʼlɛbrɛʼdɑtɛ di
nɑsɪʼmɛto.,] [ʼnɔ̃wʼ?]

Sujeito A: [dʒɪʼzɔjtɪ dʒɪ fɛvɛʼrɛru.]

Pesquisador 1: [diʼzɔjtɪ di fɛvɛʼrɛru.] [usɛʼɲor ʼmɔrɛʼki &nɑ, nu bɛʼtɛzɛ.,
ʼnɛʼ?]

Sujeito A: [ʼɛ ʼsɪ.]

Pesquisador 1: [ʼsɪ., ʼnɛʼ?] [ʼkwɔ̃tus ʼfɪʌuz usɛʼɲor ʼtɛjʼ?]

Sujeito A: [ʼtrɛs.]

Pesquisador 1: [ʼtrɛjs.] [iki ʒɛliʼziɔ̃w usɛʼɲorʼɛʼ?]

Sujeito A: [ʼɔʼ?]

Participante 1: [ʼkwaʼlɛ ɑ ʒɛliʼziɔ̃w du sɛʼɲorʼ?] [ʒɛliʼziɔ̃wʼ?]

Sujeito A: [ʼɛ luteʼrɔ̃nɛ.]

Pesquisador 1: [luteʼrɔ̃nɛ.][ʼɛ dɛsɛʼdɛti diʼkɛj, ɑlɛʼmɔ̃jsʼ?]

Sujeito A: [ʼɛ.]

Overlap dos dois últimos enunciados.

Sujeito A: [ʼsɪ.]

Pesquisador 1: [ɑlɛʼmɔ̃jsʼ?]

Pesquisador 1: [usɛʼɲorʼrɑsɪʼtiw ɑ tɛʼvɛʼ?]

Sujeito A: [ʼɔʼ?]

Pesquisador 1: [usɛʼɲorʼrɑsɪʼtiw ɑ tɛʼvɛʼ?]

Sujeito A: [sɪʼɛw ɑsɪʼti, ɛʼ?]

Overlap dos dois últimos enunciados.

Pesquisador 1: [ɑ tɛlɛvɪʼzɔ̃wʼ?]

ANEXO 1e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito A (continuação)

Sujeito A: [asis'ti, 'sĩ.]

Pesquisador 1: [&'viw a, 'viw a elej'sõw?]

Sujeito A: ['õ?]

Pesquisador 1: ['viw a elej'sõw?] [elej'sõw?]

Sujeito A: ['ɛ, 'nəw?]

Pesquisador 1: [elej'sõw? 'pɔdi fa'la.]

Sujeito A: [uki'foj?]

Participante 1: [use'jɔr&a'sĩ, use'jɔ'rakõpa'jɔw a elej'sõw pra prez'i'dēti da ɣe'publike?]

Sujeito A: ['a 'sĩ, akõpa'nej.]

Participante 1: [juse'jɔr gos'to?]

Sujeito A: ['õ?]

Participante 1 : [gos'to?]

Sujeito A: ['ɛw te'riɛ ki'ver 'kwal a j'deje, maj'zew'to kõaj'deje ũ'poku 'frake,, 'ne?] [ko'mwe ki'foj &a, a elej'sõw?]

Participante 1: ['ɛ... 'nɔjz 'võmu te'ruse'gũdu 'turnu,, 'ne?, ɛ'tɾja 'diwme ju'sɛɾɛ.] [juse'jɔr 'tẽj pefe'rẽsja pu'raw'gũ kõdi'datu?]

Sujeito A: [ũ'ɛ j'gwaw a'otru,, 'ne?]

Participante 1: [ki'bõ!] [&i: iko'mwe ki'ta'vide du se'jɔ'raki?]

Sujeito A: [a'ki 'tẽj 'zẽti 'boa,, 'ne?]

Participante 1: [use'jɔr 'tẽj pasi'adu bas'tõti?]

Sujeito A: ['nõw.]

Pesquisador 1: ['nõw?]

Participante 1: ['tẽj sẽ'tidu 'mũjtaz 'dores, 'sew A?]

Sujeito A: ['nõw!] [&'teju... 'teju sẽ'tidu 'dor, majz 'nõw'ɛ...]

Participante 1: ['tẽj ɣesi'bidu 'mũjte vi'zite?]

Sujeito A: ['mũjte 'nõw.]

Participante 1: [nĩ'gẽj 'vẽj si'veru'se'jɔ'raki?]

Sujeito A: ['vezu 'sĩ 'vezu.]

Participante 1: ['a!]

Pesquisador 1: ['todu'zelis?]

ANEXO 1e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito A (continuação)

Sujeito A: [ʔ?]

Pesquisador 1: [ʔoduʔzeliz ʔvẽjʔ]

Sujeito A: [ʔdojz ʔdelis.] [&a aʔiʔʔe ʔtẽj pɾoʔbleme ʔãbẽj,, ʔneʔ]

Pesquisador 1: [aʔya!]

Participante 1: [&i ʔjeliz ʔmɔɾõw ʔtuduakʔi pɾertu, na ʔeʔziõwʔ]

Sujeito A: [ʔnõw!] [ʔʔ?]

Participante 1: [ʔjeliz ʔmɔɾõw ʔtuduakʔi pɾertuʔ]

Sujeito A: [ʔnõw!] [ʔẽjzõĩʔvili.]

Participante 1: [ʔa, ʔeliz ʔmɔɾõw ẽjzõĩʔvili.] [ʔeliz ʔvẽj umeʔvejs pɾuseʔmõne owmeʔvejs pɾʔmejsʔ]

Sujeito A: [umevejʔzaʔsĩ pɾʔmejz,, ʔneʔ]

Participante 1: [ʔa!] [ʔiʔkwõtus ʔfiʔʔuz useʔjɾoɾ ʔtẽjʔ]

Sujeito A: [ʔtrejs.]

Participante 1: [ʔtrejz: ʔdojzõmẽjz juʔkeʔ] [ume muʔʔeʔ]

Sujeito A: [ʔe.]

Participante 1: [ʔleʔgaw!] [ʔelis ʔɾaʔbaʔõw ẽjɾawʔgume ẽʔpɾeze ẽjzõĩʔviliʔ]

Sujeito A: [ʔʔ?]

Participante: [ʔelis ʔɾaʔbaʔõw ẽjɾawʔgume ẽʔpɾeze ẽjzõĩʔviliʔ]

Sujeito A: [ʔɾaʔbaʔõw.]

Pesquisador 1: [&useʔjɾoɾ... useʔjɾoɾere vẽdeʔdor,, ʔneʔ]

Sujeito A: [ʔʔ?]

Pesquisador 1: [useʔjɾoɾere vẽdeʔdor,, ʔneʔ]

Sujeito A: [ʔsĩ.]

Overlap dos dois últimos enunciados.

Pesquisador 1: [ʔere ʔbõ ʔɾaʔbaʔʔa komu vẽdeʔdorʔ]

Sujeito A: [ʔew ʔtjɾe ki ʔɾaʔbaʔʔa,, ʔneʔ]

Pesquisador 1: [ʔjuseʔjɾoɾere ʔɾaʔbaʔaʔdoʔraʔsĩ õbuʔʔĩti owaʔsĩ ʔtjɾe &ume, õkoʔmersiw owmeʔʔzaʔ]

Sujeito A: [ʔɾaʔbaʔʔave pɾume ẽʔpɾeze.]

Participante 1: [ʔeli ʔere ʔepɾezẽʔtõti.]

Sujeito A: [ʔe.]

Participante 1: [ʔdikiẽʔpɾeze useʔjɾoɾere ʔepɾezẽʔtõtiʔ]

ANEXO 1e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito A (continuação)

Sujeito A: [ʼɛ &da... daʼiku komeɾʼsjaw.]

Participante 1: [ʼʃ!] [naʼiku komeɾʼsjaw.] [&ʼjɛɾɛ, ʼjɛɾɛ gosʼtozu trabaʼla ʼla?]

Sujeito A: [ʼɛɾɛ leʼgaw.]

Pesquisador 1: [trabaʼlo ʼlaʼkwɔtu ʼtɛpu?]

Sujeito A: [trabaʼlej naʼiku?] [ʼnɔw ʼpɔsu lɛʼbra.] [ʼnɔw ʼlɛbru.]

Pesquisador 1: [ʼnɔw ʼlɛbru...] [ʼsej...] [juʼkjuseʼɲɔɾ vɛʼdia?]

Sujeito A: [ʼʃ?]

Participante 1: [uʼkjuseʼɲɔɾ kustuʼmave vɛʼde?]

Sujeito A: [fɛraʼmɛtɛs zɛʼrajs.]

Participante 1 : [fɛraʼmɛtɛs.] [jukiʼmajz vɛʼdia naʼkɛɛ ʼɛpɔkɛ?]

Sujeito A: [ʼa, ʼnɔw ʼpɔsu mi lɛʼbra.]

Participante 1: [ʼla ʼɛli trabaʼlo kɔ fɛraʼmɛtɛs ɛʼjzɛʼraw naʼiku komeɾʼsjaw.]

Pesquisador 1: [ʼʃ!]

Participante 1: [ʼɛli ʼɛɾɛ ʼɛpɾɛzɛʼtɔti daʼiku.]

Pesquisador 1: [daʼiku,, ʼnɛ?] [ʼsej...] [maiʼzuseʼɲɔɾ trabaʼlave ʼso ɛʼʒɔʼvili ow...]

Sujeito A: [ʼkwazi ʼtode ʼɛʼziɔw.]

Participante 1: [ʼtode ʼsɔtɛ cataʼrine?]

Paciente A: [ʼnɔw!] [ʼnɔwʼɛɾɛ puʼsivew,, ʼnɛ?]

Participante 1: [majʼzuseʼɲɔɾ ʼtɪɲaʼsɪ zaraʼgwa...] [useʼɲɔɾ trabaʼlave kɔa ʼɛʼziɔw di zaraʼgwa, gwaramiʼɾi, blumeʼhaw,, ʼnɔw?]

Sujeito A: [ʼɛw trabaʼlave ʼsɪ ʼla prɯ ʼsuw da ʼɛʼziɔw.]

Participante 1: [ʼa!] [useʼɲɔɾ ʼfoj prɯ ʼsuw trabaʼla?]

Sujeito A: [ʼɛ!]

Participante 1: [ʼla prɯ ʼsuw ʼɛɾɛ ʼmajs ʼfriw du kjaʼki?]

Sujeito A: [ʼʃ?]

Participante 1: [ʼɛɾɛ ʼmajs ʼfriw ʼla du kjaʼki?]

Sujeito A: [ʼa, ʼɛɾɛ ʼkwazja ʼmezme ʼkojzɛ.]

Participante 1: [ʼa!] [kiʼbɔ!]

ANEXO 1e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito A (continuação)

Pesquisador 1: [use'ɲor 'tẽj 'fɔtu?]

Sujeito A: ['ɔ?]

Participante 1: [use'ɲor 'tẽj 'fɔtu du se'ɲo'ra'ki?]

Sujeito A: ['fɔtu?]

Participante 1: ['fɔtu?] ['tẽj 'fɔtu?] ['fɔtu?] ['fɔtu du se'ɲor?]

Sujeito A: ['nõw.]

Overlap dos três últimos enunciados.

Pesquisador 1: ['fɔtu?] ['ɛ.] ['fɔtu di'netu?] ['tẽj 'netu?]

Sujeito A: ['ɔ?]

Pesquisador 1: ['tẽj 'netu?]

Sujeito A: ['teɲu.]

Overlap dos dois últimos enunciados.

Pesquisador 1: [&a'kilu 'la, &a'kilu, a'keli pa'la'siɲu 'ɛ duz 'netus?]

Sujeito A: (risos) ['ɛwme b'rika'dere,, 'ne?]

Pesquisador 1: ['ɔ?]

Sujeito A: ['nõw?]

Participante 1: ['nõw.]

Pesquisador 1: ['a!] ['nõw'ɛwme b'rika'dere,, 'ne?] ['nõw'ɛ, 'nõw'ɛwme lẽ'brõse duz 'netus?]

Participante 1: ['ɛaw'gumẽ lẽ'brõse du kju'fi'lu de'fo ow 'netu de'farõw a'i ow 'foj 'fejtu pu'reliz da'ki di 'dẽtru?]

Sujeito A: ['ɔ?]

Participante 1: ['foj 'fejtu pelu pesu'law da'ki di 'dẽtru?]

Sujeito A: [akre'ditu ki'sĩ,, 'ne?]

Participante 1: ['a!] ['foj 'fejtu pelu pesu'law da'ki di 'dẽtru.]

Pesquisador 1: ['a!] ['ta'bõ!]

Participante 1: [i: &da, da'vide?]

Sujeito A: ['ɔ?]

Participante 1: [da'vide di vẽde'dor, u'kjuse'ɲor 'majz gos'to 'nestẽ 'vide di vẽde'dor?]

ANEXO 1e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito A (continuação)

Sujeito A: [ʼɛrɛ ʼmɛzmu ʼtudu jʼgwaw,, ʼnɛʔ]

Participante 1: [isiʼfosi pra vowʼta nu ʼtɛpu, uʼkjuseʼjɲoʼria faʼzeʼroziʔ]

Sujeito A: [ʼʂʔ]

Participante 1: [siʼfosi pra vowʼtaʼrɔ̃nuz aʼtrajz, uʼkjuseʼjɲoʼria faʼzeʼroziʔ]

Sujeito A: [ʼʂʔ][xxxxxxxxxxxxxxxxxxxx]

Participante 1: [ʼʂʔ] [ʼnɔ̃w, ʼsɛj ʼse vɛdɛʼdor.]

Sujeito A: [ʼʂʔ] [kɔ̃a jʼdadi ʼkjɛw ʼto, ʼnɔ̃w ʼtɛj komu.]

Participante 1: [ʼnɔ̃w, ʼnɔ̃w.] [majs, ʼsɛw A, ʼsjuseʼjɲor ʼfosi vowʼtaʼraʼte ʼla ʼsɛws ʼtʼrite, kwaʼrɛta ɔ̃nuz, uʼkjuseʼjɲoʼria faʼzeʼroziʔ] [ʼsɛj ʼse vɛdɛʼdor, uʼkjuseʼjɲor gostaʼria di faʼzeʼʔ]

Sujeito A: [ʼɛwʔ]

Participante 1: [fiʼkaʼraʼkiʔ]

Sujeito A: [fiʼkaʼraʼki,, ʼnɛʔ]

Participante 1: [majʼzuseʼjɲoʼrɛ ʼnovu.] [kɔ̃ kwaʼrɛtɛʼɔ̃nuz, useʼjɲor ʼtave ʼnovu,, ʼnɛʔ]

Sujeito A: [kɔ̃ kwaʼrɛtɛʼɔ̃nuz ʼnɔ̃w.]

Participante 1: [kɔ̃ kwaʼrɛtɛʼɔ̃nuz dɛʼpojs, si vowʼtasi aʼte kwaʼrɛtɛʼɔ̃nuz ozi, uʼkjuseʼjɲor gostaʼria di faʼzeʼroziʔ] [uʼkjuseʼjɲor ʼnɔ̃w kɔ̃sɛʼgiw faʼze ʼkwɔ̃du ʼtije kwaʼrɛtɛʼɔ̃nusʔ]

Sujeito A: [ʼa, ʼnɔ̃w ʼsɛj.]

Participante 1: [ʼɛ pasiʼa ʼmajz, bʼɾiʼka kos ʼfiʼlu, koz ʼnɛtuʔ] [ʼisu ʼtudu ʼɛ ʼbɔ̃,, ʼnɛʔ] [kiʼbɔ̃!]

Pesquisador 1: [ʼtaʼbɔ̃,, ʼnɛʔ] [i: purʼkeli ʼgɔ̃sta ʼdiaʼsisʼti tɛʼve,, ʼnɛʔ]

Participante 1: [kiʼtipu di proʼgrame useʼjɲor ʼgɔ̃sta ʼdiaʼsisʼti na tɛʼveʔ]

Sujeito A: [ʼʂʔ]

Participante 1: [useʼjɲor ʼgɔ̃stɛ ʼdiaʼsisʼti futiʼbɔwʔ]

Sujeito A: [aʼya!]

Participante 1: [i: kiʼtimi useʼjɲor ʼtɔ̃rsiʔ]

Sujeito A: [uki diʼze.] [ʼtɛj ʼvariws,, ʼnɛʔ]

Participante 1: [majz useʼjɲor ʼnɔ̃w ʼtɔ̃rsi ow kiʼgɔ̃stɛ di torʼsɛʔ]

Sujeito A: [flaʼmɛgu,, ʼnɛʔ]

ANEXO 1e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito A (continuação)

Participante 1: [fla'mēgu.]

Pesquisador 1: [per'gūti pra'eliasis'tēsja so'sjaw] ['kwalospitaw 'kjeli tēj kō'vēniw?]

Participante 1: [use'ɲor tēj kō'vēniw kōaw'gū ospitaw f'ore'ki?]

Pesquisador 1: [ʔe pelu 'sus?]

Sujeito A: [ʔ?]

Participante 1: [use'ɲor'ɾe pelu 'sus?] [use'ɲor tēj asis'tēsja so'sjaw ow use'ɲor tēj aw'gū 'planu di sa'udi?]

Sujeito A: ['nōw.]

Participante 1: [&pelu 'sus, pelu 'sus,, 'ne?]

Sujeito A: [pelu 'sus.]

Pesquisador 1: [ʔe apozētadu, vi'uvu...] ['ta kō saw'dadi a'ide da vi'uve?]

Sujeito A: [ʔ?]

Participante 1: [use'ɲor 'ta kō saw'dadi da'sua js'poze?]

Sujeito A: [ʔewme 'pene 'kjele mo'rew,, 'ne?]

Participante 1: ['fajs 'kwōtu tēpu?]

Pesquisador 1: ['fajz ũ'ōnu?]

Participante 1: ['fajz ũ'ōnu?]

Sujeito A: [ʔe.]

Pesquisador 1: ['fajz ũ'ōnuj 'dojz 'mezis.]

Participante 1: ['jele mo'rave kōuse'ɲo'ra'ki?]

Sujeito A: ['nōw.]

Participante 1: ['nōw?] ['lele fale'sew ʔtiz du se'ɲor 'vic pra 'ka?]

Sujeito A: [ʔe.]

Participante 1: ['a!] [vo'sejz mo'ravōw 'zūtu ʔtōw na 'kaze 'la?]

Sujeito A: ['mūjtu tēpu.]

Participante 1: [use'ɲor 'foj ka'zadu 'kwōtu'zōnus?]

Sujeito A: [kō 'miɲe mu'ʔe?]

Participante 1: [ʔe!] [ka 'sua js'poze?]

Pesquisador 1: ['kwōtu tēpu?]

Participante 1: ['kwōtu tēpu use'ɲor fi'ko ka'zadu?]

ANEXO 1e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito A (conclusão)

Sujeito A: [ʔ?] [ʼmũjtu ʼtẽpu,, ʼnẽ?]

Pesquisador 1: [eliʼẽ di zõjʼvili, naʼturaw di zõjʼvili.]

Participante 1: [useʼjnor moʼrave ʼõdi ʼla ẽjzõjʼvili?]

Sujeito A: [naʼfõsu ʼpene.]

Participante 1: [naʼfõsu ʼpene.]

Pesquisador 1: [ʼõdi ʼfikeʼfõsu ʼpene?]

Participante 1: [ʼẽ na...]

Pesquisador 1: [ʼẽ nu bukaʼrẽj?]

Participante 1: [ʼbẽj ʼla ẽbaʼju ʼpẽrtu da ʼyoduviʼarie?] [a ʼaʼfõsu ʼpene ʼfike ʼõdjaʼli nu bukaʼrẽj?]

Sujeito A: [na ʼyẽʼziõw ʼsuw.]

Participante 1: [na ʼyẽʼziõw ʼsuw.] [ʼfike ʼpẽrtu daʼrene do zõjʼvili?]

Sujeito A: [ʼẽ.]

Pesquisador 1: [ʼẽ di ʼyeliʼziõw luteʼrõne.] [teleʼfoni du ʼfiʼlu.] [uʼfiʼluʼẽ respõʼsavew.] [ʼẽ ʼkawmu, ʼtẽj ojʼtẽtej ʼtrejʼzõnus.] [ʼvaj ʼsẽpriaw ʼmediku ʼtodu ʼmejʼzowseʼmãne?]

Participante 1: [useʼjnor ʼvaj ow freʼkwẽte ʼmũjtaz veʼziz uʼmediku?]

[useʼjnor ʼvaj faʼze ʼmũjtaz viʼziʼtaw ʼmediku?] [ʼeliz ʼlevõw useʼjnor?]

Sujeito A: [ʼnõw ʼteju kõdiʼsõw,, ʼnẽ?]

Participante 1: [ʼnõw ʼtẽj kõdiʼsõjs.] [ʼõ!] [juseʼjnor ʼvaj di ʼkwõtu ẽjʼkwõtu ʼtẽpu faʼze viʼzite pu ʼmediku?]

Sujeito A: [ume ʼvejs ʼpur ʼmejz di ʼvejʼzẽjʼkwõdu.]

Participante 1: [ume ʼvejs pur ʼmejs.]

ANEXO 2a – Prontuário (Sujeito B)

Idade: 86 anos

Data de nascimento: 13/11/1923

Local de nascimento: São Paulo/São Paulo/Brasil

Sexo: Feminino

Estado civil: viúva

Etnia: branca

Descendente de italianos

Profissão: do lar

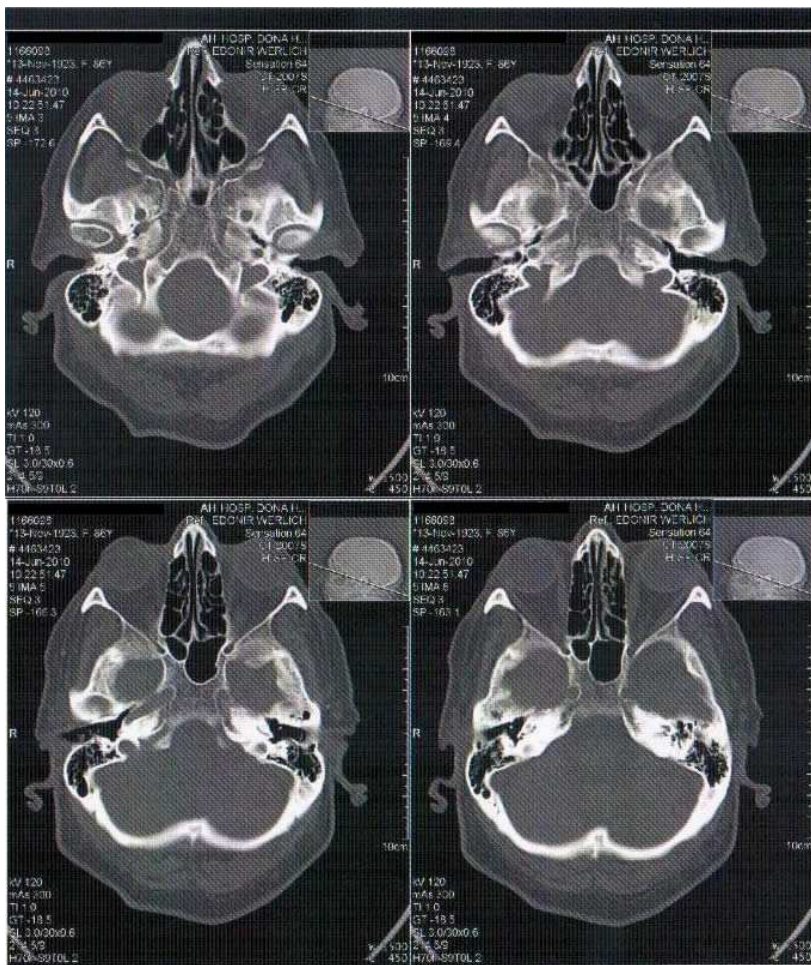
Hobby: não tem

Familiar responsável: filho

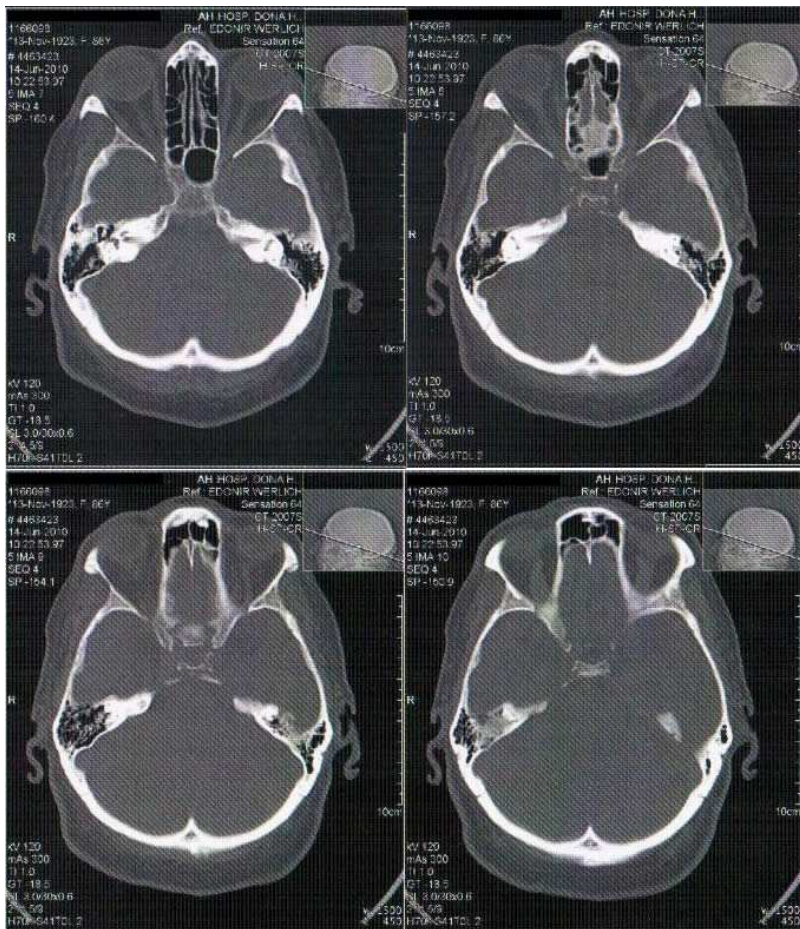
Quadro Clínico Geral: não tem deficiência física; não é tabagista; não é alcoólatra; não é viciada em drogas; não usa medicamentos alternativos; tem problemas para andar, para dormir; tem artrose, degeneração da coluna lombar, hérnia, arritmia, hysterectomia total abdominal, surdez moderada, catarata operada (2 vezes), prótese, problema com lactose e leite de soja, deficiência psíquica e depressão; é esquecida, multiqueixosa e registra dificilmente o cotidiano.

Hospital para atendimento: SUS

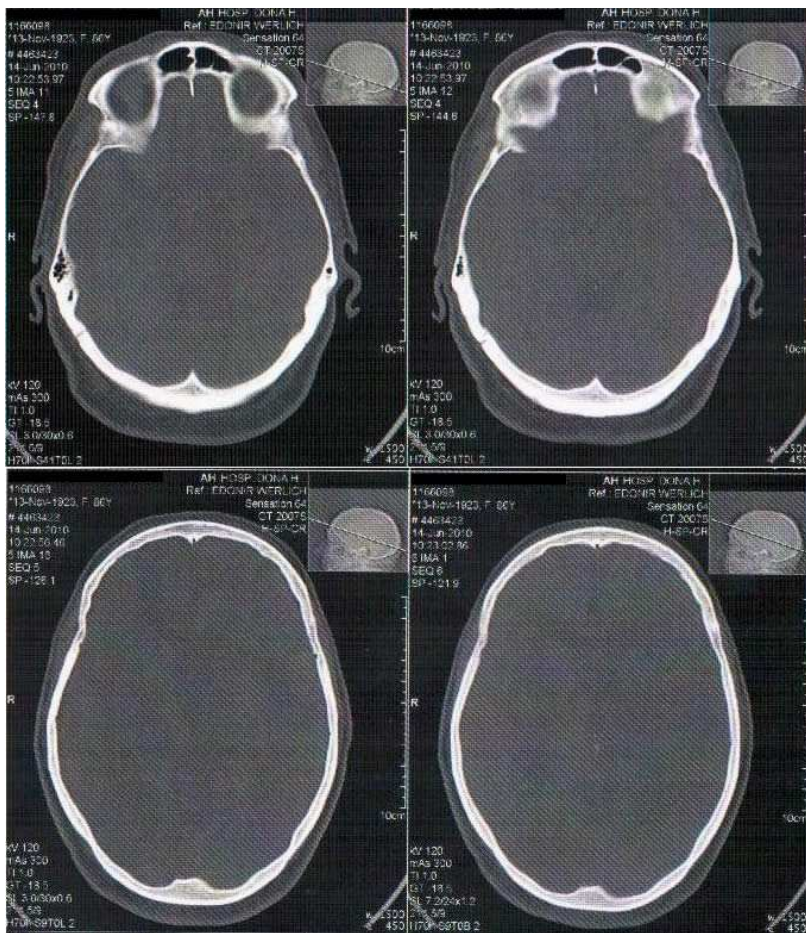
ANEXO 2b – Tomografia computadorizada de crânio do sujeito B



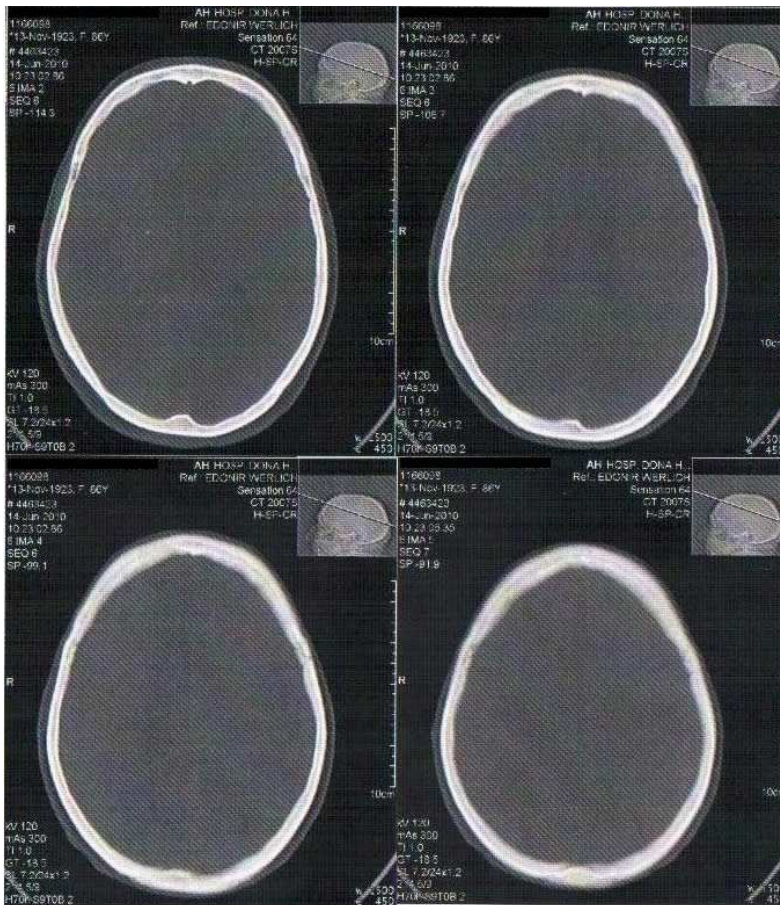
ANEXO 2b – Tomografia computadorizada de crânio do sujeito B (continuação)



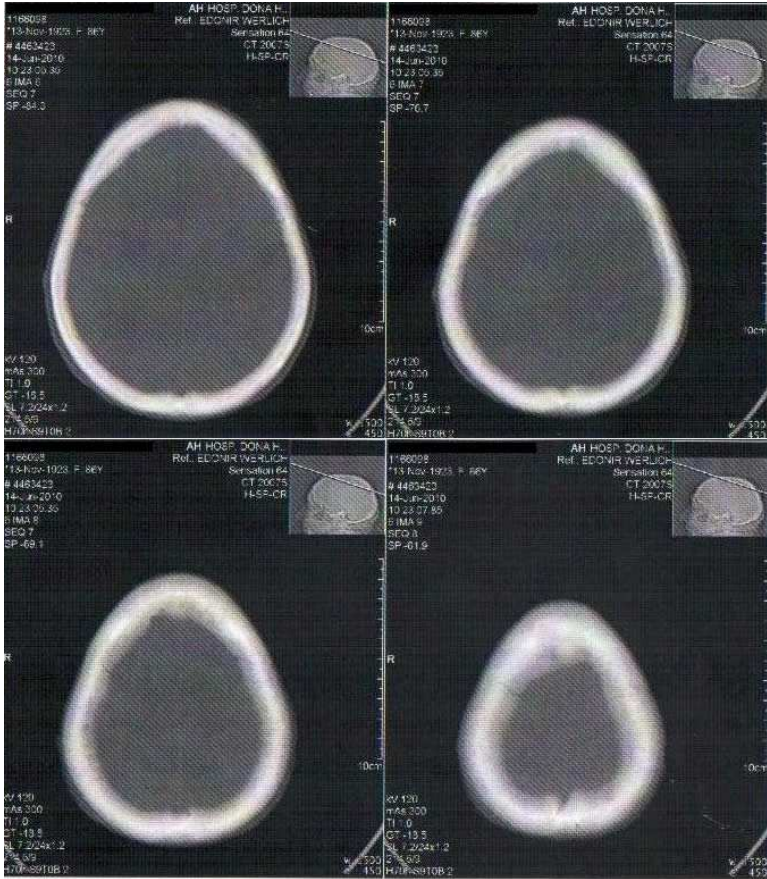
ANEXO 2b – Tomografia computadorizada de crânio do sujeito B (continuação)



ANEXO 2b – Tomografia computadorizada de crânio do sujeito B (continuação)



ANEXO 2b – Tomografia computadorizada de crânio do sujeito B (conclusão)



ANEXO 2c – Laudo da tomografia computadorizada de crânio do sujeito B

“Não há evidências de lesões encefálicas com características expansivas, coleções extra-axiais ou calcificações de aspecto patológico.

Discreta/moderada dilatação do sistema ventricular supra-tentorial e também do IV ventrículo, estando a forma, contornos e simetris ventricular preservados.

Discreta hipotenuação inespecífica da substância branca peri-ventricular sobretudo adjacente aos cornos frontais e em menor grau também nos centros semiovais, devendo mais provavelmente corresponder a aspecto normal da senescência (“*aging brain*”).

Não há desvio das estruturas da linha média.

Alargamento difuso das cisternas e sulcos encefálicos, observando-se também proeminência de sulcos entre folias cerebelares.

Aeração normal das mastoídes e porções visibilizadas dos seios da face.”

Conclusão:

O estudo tomográfico computadorizado mostra:

“- sinais de redução volumétrica do encéfalo, caracterizada por alargamento difuso dos sulcos e cisternas encefálicas, bem como do sistema ventricular;

- tênue hipotenuação inespecífica da substância branca peri-ventricular e nos centros semiovais, sendo os aspectos descritos, provavelmente relacionados à senescência (“*aging brain*”), sem outras particularidades.”

ANEXO 2d – Mini-exame do Estado Mental do sujeito B

Máximo Orientação (1 ponto para cada resposta correta)

5 (1) Em que ano, mês, dia da semana, dia do mês, **estação do ano** estamos?

5 (2) Onde estamos: estado, **país**, cidade, rua, **local**?

Registros (1 ponto para cada resposta correta)

3 (3) Nomeie 3 objetos: diga palavra por palavra, devagar; peça ao paciente que repita as três palavras. Então repita todas novamente, para que ele aprenda. **Pente, Rua, Azul**

Atenção e Cálculo (1 ponto para cada resposta correta)

5 (2) Peça ao paciente que conte de trás para frente, começando do nº 100, de 7 em 7. Pare depois da 5ª resposta. Alternativamente peça para soletrar “**mun**do” ao contrário.

Memória (1 ponto para cada resposta correta)

3 (0) Peça que ele repita as três palavras. Dê um ponto para cada resposta correta.

Linguagem

9 (8) - Mostre um **lápiz** e um **relógio**, peça-lhe que os nomeie (2 pontos).

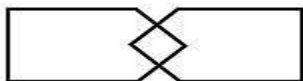
- Peça que repita o seguinte: “**nem aqui, nem ali, nem lá**” (1 ponto).

- Dê as 3 seguintes ordens: “**Pegue esta folha de papel com a mão direita, passe a folha para a mão esquerda, coloque a folha no chão**” (3 pontos).

- “Leia e faça o que está escrito”: “**FECHE OS OLHOS**” (1 ponto).

- “**Escreva uma frase**” (1 ponto).

- “Copie este desenho” (1 ponto).



Total de pontos (16/30)

Avaliação do nível de consciência:

Alerta (X) sonolento () prostrado () coma ()

Avaliadora: FMP - Terapeuta Ocupacional

ANEXO 2e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito B

Participante 1: [a se'ɲɔɾe'e da'ki, 'done B?]

Sujeito B: [a'ki?]

Participante 1: ['e!] [ẽjzõj'vili?]

Sujeito B: ['nõw.]

Participante 1: ['nõw?]

Sujeito B: ['nõw.] [a'ki ẽjzõj'vili, 'nõw.] ['a, 'ew 'to 'ɣũĩ da ka'besɛ, 'bẽ.]

Participante 1: ['ta 'ɣũĩ da ka'besɛ?]

Sujeito B: ['to, 'to.] ['to 'ɣũĩ da ka'besɛ.]

Participante 1: ['temu ki zu'ga domi'no!]

Sujeito B: [&a'tɛ, a'tɛa'gɔɾɛ 'ew 'tivi zo'gõdu kume 'mose'i, ãne'gɔsiwali...]

Participante 1: [ẽ'tõw 'ew 'veɲua'ki ãdo'mĩgu'a'tardi fa'ze'lume vi'zite pra se'ɲɔɾɛ zu'ga domi'no.]

Sujeito B: ['a, 'pɔdi 'vĩ.]

Participante 1: ['pɔsu 'vĩ?]

Sujeito B: ['pɔdi.]

Participante 1: ['a, ẽ'tõw 'ew 'veɲu.] [&'ew 'vo, 'ew 'vo zu'ga domi'no.]

['sabi a'keli domi'no ale'mõw 'kjeliz 'dizẽj ki'tẽj ki kõ'ta?]

Sujeito B: ['nõw.]

Participante 1: ['e di 'sĩku 'pedɾɛ.] ['nõw'e di 'seti 'pedɾɛ, 'done B.]

Sujeito B: ['a, 'ew 'nõw 'sej.]

Participante 1: ['a, maj'za'zẽti 'vaj kome'sakõ'ta jase'ɲɔɾɛ 'vaj 'sjalẽ'bra.]

['puʃɛ peɫɛ me'mɔria.] ['ɛ 'bõ!] [i: da'i 'tẽjki kõ'ta'rus 'põtu.]

Sujeito B: [xxxxxxxxxxxxxxxxx]

Participante 1: ['sí, majz 'nẽj kro'ʃɛ a se'ɲɔɾɛ 'nõw 'fajz?] ['nade?]

Sujeito B: ['nõw.] ['fasuaw'gumɛ 'kojzɛ!]

Participante 1: ['a, 'fajz?]

Sujeito B: ['a, a'gɔɾɛ 'nõw 'to fa'zẽdu 'majz.]

Participante 1: [pur'ke?]

Sujeito B: ['ew 'nõw 'to ẽ'ʃɛr'gõdu di'rejtu.]

Participante 1: ['a, majzẽ'tõw 'tẽj'ki'ir nũ...]

Sujeito B: [nũku'liste.]

ANEXO 2e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito B (continuação)

Participante 1: [ˈkɫaru!!]

Sujeito B: [tẽj ˈtrejzɔˈkɫuluz ali ˈkjew...][xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx]

Participante 1: [saˈbia kjaˈgɔre & tẽj aˈkɛɛɐ, tẽj ume sirurˈzia kiˈsiˈfajs pra ˈnõw uˈza majzɔˈkɫulus?]

Sujeito B: [ɛ?]

Participante 1: [koˈrizi!] [ˈew ˈvo faˈze.] [ˈew marˈkej ume kɔˈsuwtɛj vo faˈze.]

Sujeito B: [aˈõdi voˈse ˈvaj faˈze?]

Participante 1: [ˈvaj ˈse ˈla nu saˈdalaˈmĩ.] [ˈelis ˈfazẽj nu ˈdia ˈla ˈmezmu.]

Sujeito B: [xxxxxxxxxxxxxxxxxx]

Participante 1: [ˈpɛsɛ pɾu ˈfiˈɫu da seˈɲɔre.] [ˈpɛsɛ praˈeli: ˈɔ, ˈew ˈkɛru fiˈkaˈrẽˈʃerˈgõdu.]

Sujeito B: [xxxxxxxxxxxxxxxxxx]

Participante 1: [ˈnõw.] [ˈnõw koˈɲɛsu.]

Sujeito B: [koˈɲɛsi?]

Participante 1: [ˈnõw, ˈnõw.] [ˈsjaseˈɲɔre peˈdiˈreli ˈnõw ˈfajz?]

Sujeito B: [ˈnõw.]

Participante 1: [ˈdone B!]

Sujeito B: [ʔ?]

Participante 1: [ˈsjaseˈɲɔre peˈdiˈreli ˈnõw ˈfajzɔˈkjaseˈɲɔre ˈpɛdi?]

Sujeito B: [ˈnõw ˈsej.] (risos) [ˈew ˈnõw ˈpɛsu ˈnade.]

Participante 1: [ˈo ˈdone B, duˈkjaseˈɲɔre tẽj ˈmajs sawˈdadi?]

Sujeito B: [ˈew ˈgɔstu ˈsɔ diˈse ˈlivri.]

Pesquisador 1: [diˈse ˈlivri.] [a seˈɲɔre ˈnõw siˈsɛti ˈlivriˈjaˈki?]

Sujeito B: [ˈnõw.]

Participante 1: [ˈnõw!]

Sujeito B: [ˈgɔstu.] [ˈnõwˈɛ & di, di ki voˈsejs ˈtõ pɛˈsõdu., ˈnõw.]

Participante 1: [ˈew jmaˈzinu.]

Sujeito B: [ˈew ˈgɔstu di kɔˈvɛrˈsa, di faˈla, diˈri...]

Pesquisador 1: [a seˈɲɔre ˈnõw tẽj neˈɲumaˈmigaˈki?]

Sujeito B: [ˈa, pra mĩ ˈsõw ˈtodɛˈzaˈmiges.]

Pesquisador 1: [ˈtodɛs?]

ANEXO 2e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito B (continuação)

Sujeito B: [ʎa, ʎew ʎhõw ʎgostu di teʎraʎmige.] [majz ʎvaj faʎzeʎruʎke?] [majz ʎtẽj ʎzẽti kiʎgoste,, ʎne?]

Participante 1: [ʎe teʎru diʎrejtʎ diʎiʎi ʎvir,, ʎne?]

Sujeito B: [ʎe.]

Participante 1: [ʎaʎki a seʎjõre ʎhõw ʎsẽti ʎesi diʎrejtʎ,, ʎne?] [a seʎjõre ʎtẽj ʎjõbedeʎse,, ʎne?] [ʎtẽj ʎyegres.]

Sujeito B: [kwawʎke ʎkojzaʎdone Y ʎjingaʎzẽti.]

Participante 1: [ʎaseʎjõre gostaʎria di moʎraraʎsĩ nʎme ʎkaze, ʎume ʎkaze noʎrʎmaw kõ faʎmiʎle...] [ʎeʎisu,, ʎne?]

Sujeito B: [kõ ʎfiʎle?]

Participante 1: [ʎhõw.] [ʎume ʎkaze noʎrʎmaw pra sisẽti ʎdone daʎkeʎle ʎkaze.] [ʎdone &du, du ʎsew...]

Sujeito B: [ʎhõjz, ʎhõjz ʎvõmu rezowʎveʎrisu.]

Participante 1: [ʎe?] [kiʎbõ!]

Pesquisador 1: [ʎelẽ ʎkeʎrir moʎra na ʎkaze da ʎfiʎle ʎdeʎle.]

Participante 1: [ʎo, kiʎõtimu!]

Sujeito B: [majz ʎtodʎs ʎmõrõw ʎlõgi daʎki!]

Participante 1: [puʎrʎke ʎkjaseʎjõre ʎhõw ʎvaj kaʎfiʎle da seʎjõre?]

Sujeito B: [ʎmew ʎfiʎlu miʎtiʎro diʎla.]

Participante 1: [ʎaʎaʎaʎa...] [puʎrʎke ʎkjeli tiʎro a seʎjõre diʎla?]

Sujeito B: [puʎrʎkeli aʎfave ʎkjew ʎdave traʎbaʎlu.]

Participante 1: [traʎbaʎlu...]

Sujeito B: [ʎew ʎhõw ʎdave traʎbaʎlu pra ʎnĩʎgẽj.] [faʎzia seʎrʎvisu, kuʎmiʎde...]

Participante 1: [ʎõõ!:] [a seʎjõre moʎrave kaʎfiʎle da seʎjõre!]

Sujeito B: [moʎrave ʎhõw!] [ʎfuj paʎsaʎrũs ʎtẽpuʎzj gosteʎj...] [ʎjew keʎria fiʎka ʎla.]

Pesquisador 1: [a seʎjõreʎe aʎkeʎle da ʎfõtu aʎi?]

Sujeito B: [ʎe!]

Participante 1: [ki buʎnite!]

Pesquisador 1: [ki ʎfiʎde!] [ʎdefew ʎver.]

ANEXO 2e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito B (continuação)

Sujeito B: [a'i, 'ɔ!] ['ɔɫe 'la nu'ladu tã'bẽj.]

Participante 1: ['kẽj ɛ 'eli?]

Sujeito B: [xxxxxxxxxx]

Participante 1: [ki 'fida'kele 'fɔtu 'la!] ['ɔɫe 'sɔ!] [ki 'fide!]

Pesquisador 1: [a se'ɲɔre'ɛ ele 'la?]

Sujeito B: ['ɛ.]

Pesquisador 1: ['mew!] [ki 'fide!] ['ɔɫe 'sɔ!]

Participante 1: [ja'fialɛ da se'ɲɔre, 'ele 'vẽj bus'ka'rase'ɲɔre nɔva'mẽti,, ẽ'tõw?]

Sujeito B: ['hõw 'sej.] ['kreju ki pre'size ði'eru,, 'ne?]

Participante 1: ['jele 'mɔre ẽj ki si'dadi?] [a se'ɲɔre 'lẽbre?]

Pesquisador 1: ['ɛse ɛ 'sua 'mõj?] ['ɛse ɛ 'sua 'fiɫe?]

Sujeito B: ['ɛ da 'miɲe 'nete.]

Pesquisador 1: ['a!] ['sua 'nete!] [bu'nite'ele.]

Sujeito B: ['miɲez 'netes 'sõw 'tudu 'mose.] ['ta ka'zade.]

Pesquisador 1: [ja'keli 'la, 'kẽj'e?]

Sujeito B: ['ɛwW.]

Pesquisador 1 e Participante 1: ['a!] [uW?]

Sujeito B: ['mew 'fiɫu.]

Pesquisador 1: ['sew 'fiɫu.]

Participante 1: [da pra mĩ, Participante 2, a 'fɔtu.] ['a, 'tu 'hõw kõ'segi.]

['pega'ele pra mĩ, Pesquisador 1.] [Participante 2 'taka'mõwuku'pade.]

Sujeito B: ['eli'a'i 'ta kõ ka'belu.] [a'gɔre 'eli 'ta ka'reke.] [a'gɔre 'eli 'ɣaspo 'todaka'besu.]

Participante 1: [i: pur'ke 'kjase'ɲɔre 'hõw 'vaj mo'ra ko W?]

Sujeito B: ['a, 'hõw 'da,, 'ne?]

Participante 1: ['pur 'kawze da js'poze?]

Sujeito B: ['ɛ!] ['ɛ 'mũjtu 'fatajs'poze,, 'ne?]

Participante 1: [pra se'ɲɔre opr'a'eli a se'ɲɔ'rafɛ?]

Sujeito B: ['a, pra'eli 'hõw!] ['eli 'tẽj 'la'nɔre.] [&'tẽj, 'tẽj ði'ɲeru.] ['tẽj

'tudu uki pre'size,, 'ne?] ['tẽj ẽpre'gade.] ['tẽj 'dua'zẽpre'gade.]

Participante 1: [poj'ze!] [ẽ'tõw pur'kea se'ɲɔre...]

ANEXO 2e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito B (continuação)

Sujeito B: ['mijne 'fiʎe...] ['tẽ~'ew...] [majz 'hõw...] [&'hõw, 'hõw 'gostẽ di mĩ, 'hõw.] ['hõw 'ɔʎe pra mĩ, 'sabi?] ['hõw 'fale ku'migu.] ['nade!]

Participante 1: ['ew 'teɲũj'dozu 'la na'mijne 'kaze, 'done B, di no'vẽtej ã 'õnu.] [ẽ'tõw 'dezdi 'kjew mi ka'zej, 'ew 'digu 'kje... (risos) a'male 'foj 'zũtu, 'eli 'mõre kõ'nojz 'dezdi 'kja'zẽti si ka'zo, 'ewj 'mew ma'ridu.] ['esis 'tẽpu tã'bẽj 'ew 'tivi &ũz, ã'za'raɲõw kõ'eli.] [pu'r'keli 'e a'sĩ, 'ɔ.] ['ew 'hõw 'sej 'siwme pe'soa j'doze...] ['ew tã'bẽj 'vo,, 'ne?, 'ew 'vo presi'ze tã'bẽj.] ['elis 'kerẽj fi'ka ku 'fiʎu 'kjeliz 'gostõw 'majz.] ['elis 'kerẽj fi'ka 'la kõ'a'keli.] ['e a'sĩ 'mezmu?] ['e a'sĩ 'kjase'ɲõre 'pẽse ẽjɣela'sõw a 'sua 'fiʎe?] [a se'ɲõre 'ke fi'ka kõ'ele pu'r'kea se'ɲõre si'sẽti 'bẽj 'la?] [a se'ɲõre 'gostẽ di 'la?]

Sujeito B: ['ew 'põsu kõver'sa kõ'esẽs 'kojze.]

Participante 1: [ju'mew 'sogru tã'bẽj ɣe'zisti.] ['eli 'hõw 'ke'rir ko'zo'trus 'fiʎu.]

Paciente B: [a 'mijne 'hõre 'hõw 'fajs ser'visu ne'ɲũ.]

Participante 1: ['a!]

Sujeito B: ['ew &'famu, &'famu, 'famua'sĩ na'kele 'sale 'fide, maravi'ʎõze, 'kaze 'fidej 'dejta'i, le'võte...] ['sõ le'võte pra ko'me!!] ['tẽj ki le've ku'mide pra'ele...]

Participante 1: [maj'zele'ewme pe'soa no'r'maw? ['hõw'e du'ẽti?]

Sujeito B: ['ele'e du'ẽti.]

Participante 1: ['a!] [a 'hõre da se'ɲõre'e du'ẽti?]

Sujeito B: ['e!]

Participante 1: ['a, a'gõre 'ew...] ['a!] ['deũ de'rami 'nele?]

Sujeito B: ['hõw 'sej.] [xxxxxxxxxxxxxx]['hõw 'sej.]

Participante 1: ['a!] ['sej...]

Sujeito B: ['ele'e're 'fide!]

Participante 1: ['e?] [ja'gõre sitrõsfor'mo'si.] ['hõw'e maj'za'kele pe'soa.]

Sujeito B: ['hõw'e 'feja, majz tã'bẽj 'hõw'e bu'nite.]

Participante 1: ['a!] [ẽ'tõw taw'vej'ze pu'ri'su ki...]

Pesquisador 1: ['e!] ['ew 'teɲũ jgwaw'zizɲua'esia'ki ẽj'kaze.]

ANEXO 2e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito B (continuação)

Participante 1: [ʼa, ʼeʔ] [ki ʼlɪdu!]

Pesquisador 1: [i: diʼkēj a seʼɲɔre gaʼɲo ʼisuʔ]

Sujeito B: [ʼsej ʼla.]

Pesquisador 1: [ʼnõw ʼlëbreʔ]

Sujeito B: [ʼnõw.]

Pesquisador 1: [ʼɔ!] [ʼew ʼteɲũ jɔwawʼziɲu.] [kaʼdeas...]

Participante 1: [ʼeli ʼnõw ʼmje estɾaɲu, uW, saʼbiaʔ]

Pesquisador 1: [kaʼdeas bajaʼrinesʔ]

Participante 1: [ʼew ʼza ʼvjeli ẽjawʼgũ luʼgar.] [ʼdone B, kiʼdadjaseʼɲɔre ʼtẽʔ] [puʼdemu saʼbeʔ]

Sujeito B: [ʼafu kiʼnẽʃʼew ʼnõw ʼsej.]

Participante 1: [ʼnõw ʼsabiʔ]

Sujeito B: [ʼnõw ʼsej...]

Participante 2: [oʃʼtẽtej ʼsejs.]

Pesquisador 1: [aʼfej!] [aʼfej diʼɲeruaʼki!] [aʼfej diʼɲeruaʼki!]

Sujeito B: [ʼa, ʼe ʼtrejs kruʼzeru.]

Pesquisador 1: [ʼa!] [poʃʼze!] [majʼze diʼɲeru.]

Participante 1: Participante 2!

Participante 2: [oʃʼtẽtej ʼsejs., ʼneʔ] [oʃʼtẽtej ʼsejsʔ]

Participante 1: [oʃʼtẽtej ʼsejʼzõnusʔ]

Participante 2: [puʼke seʼmõne paʼsade ʼew ʼvɪɲaʼki jaseʼɲɔre faʼlo ki ʼtiɲe oʃʼtẽtej ʼsejs.] [ʼlëbreʔ]

Sujeito B: [ʼew faʼlej oʃʼtẽtej ʼsejsʔ] [oʃʼtẽtej ʼsejsʔ]

Participante 2: [a seʼɲɔre naʼsew ẽʃʼmiw nõviʼsëtuziʼvítij ʼtrejs.] [ʼeʼisuʔ] [ʼeʼisu.] [ʼdiaʼõzi di seʼtëbruʔ] [ow noʼvëbruʔ]

Participante 1: [ʼõzi di noʼvëbruʔ]

Pesquisador 1: [ow ʼdejz di noʼvëbruʔ]

Participante 2: [ʼew ʼsej ʼkje ẽj...]

Pesquisador 1: [ẽjnoʼvëbru.]

Participante 2: [ẽjnoʼvëbru.]

Pesquisador 1: [owʼe ẽjoʼtubruʔ]

Sujeito B: [ʼa, ʼew ʼnõw ʼlëbru.] [ʼmiɲe kaʼbese ʼnõw mjaʼzude ʼmajs.]

ANEXO 2e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito B (continuação)

Pesquisador 1: [hõw!] [ʔe ẽjnoʋẽbru.]

Participante 1: [ju'mew 'sogru, 'eli tẽj ume j'deja,, 'ne? a'si, 'nitide.] ['eli l'ẽbre di 'tudu'a'si nuz 'minimu de'ta'li das pe'soaj 'tudu.] ['eli 'fala'si komu si'fosi 'õtẽj pra'eli.] [ʔe ẽtere'sõti!] [pu'risu 'ew 'disi pra'eli ki 'vi'ja'ki vizi'ta.] ['eli fa'lo 'kjeli hõw ko'jnesi.] ['ew 'vo tra'ze'relja'ki u'dia 'so pra 'vê, pra'eli ko'je'se.]

Sujeito B: [xxxxxxxxxxx]

Participante 1: [&'e, &'ewme pe'soa, ume pe'soa 'e dife'rẽti da'ot're,, 'ne?] [õs 'sõw 'majs...]

Pesquisador 1: [a se'jõra'ide 'sõtja'kele 'kojze 'gũĩ na ka'bese?]

Sujeito B: [komu 'kojze 'gũĩ?]

Pesquisador 1: [ũzũ'bidu?] [ũ...]

Sujeito B: [uzũ'bidu toa'ki, a'ki'j a'ki.] ['fiku 'loke kõ'lesi zũ'bidu.] [ba'ru'lu.] [maj'zew 'tomũ reme'dijõu pra 'durmi si'nãw hõw 'durmu,, 'ne?] ['kwõdu'e 'ojtu'õre damõ'jõ, 'ew 'tomũ reme'dijõuj a'i 'ew 'durmu 'bẽj] [a 'sale 'e 'mũjtu 'fria di'nojti.] [ũ 'dia a'zẽti 'mõrij a'kabe 'tudu,, 'ne?]

Participante 1: [hõw!] [hõw a'kabe, hõw!] [a'zẽti 'so 'mõria'ki hesi 'planua'ki.] [de'pojz 'la hõw 'sej.] [a se'jõre 'e ka'tõlike?]

Sujeito B: ['ew 'so.]

Participante 1: [juis'pozu, 'fajs tẽpu 'kjeli fale'sew o'kjase'jõre fi'ko sõ'zije?]

Sujeito B: ['eli sisepa'ro di mĩ.]

Participante 1: ['a!] ['eli sepa'ro'si.]

Sujeito B: [jew kri'e'j sõ'zije 'seti 'fi'lu, 'ẽ...] ['seti 'fi'lu?] [hõw.] ['trejs.]

Participante 1: [uW....]

Sujeito B: [uW, aK...]

Participante 1: [aK...]

Sujeito B: ['kwa'le u'otru?] [hõw 'to l'ẽbrõdu 'majs.]

Participante 1: [ʔe 'trejs?]

Sujeito B: ['trejs.] [Z.] ['famuleli di Z.]

Participante 1: [Z.] [W, Z iK.]

Sujeito B: [u'nomi 'deli hãw'e Z, maj'zew 'famuleli 'sẽpri'eli di Z.]

ANEXO 2e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito B (continuação)

Pesquisador 1: [kẽj'ẽ ki'vẽj 'majz vizi'ta'rased'ɔɾa'ki?]

Sujeito B: [ũ!] [nĩ'gẽj.]

Participante 1: [nẽj 'dia daz'mõjz, na'taw, 'paskoa...]

Sujeito B: [na'paskoa 'ew 'fuj na'kaze du W.]

Participante 1: ['a, 'foj!] [maj'zuW tã'bẽj 'devi te'lume 'vide bas'titi aži'tade kōa js'po'za'si,, 'ne?]

Sujeito B: ['eli'ẽ di 'poke kō'verse 'jele tã'bẽj.]

Participante 1: [pu'r'kele 'tẽj pro'bleme,, 'ne?]

Sujeito B: ['tẽj, 'tẽj.]

Participante 1: [ẽ'tšw 'ew 'digu'a'si...] ['eli 'tẽj &'ẽ, 'tẽja'kele 'karge 'ze kō'eli 'kjea js'poze du'teti,, 'ne?] ['kjeli 'za 'tẽj ki si limi'ta di'sertes..., 'ne?] [pu'r'ke si'nšw tã'bẽj'eli taw'vejz le'vavase'ɔɾe pra mo'ra kō'eli...]

Sujeito B: ['nšw 'vaj fa'ze vi'zite 'la pu'r'ke'ewme ver'goje,, 'ne?] ['eli 'pase ver'goje...]

Participante 1: [kō'elẽ?] [se're 'kjele 'tẽj...] [komu 'kje?]

Sujeito B: ['ele 'vaj nu 'meju da 'ɣua...][xxxxxxxxxxxxx]['ẽ 'tristi!]

Pesquisador 1: ['maw diaw'zaimer?]

Participante 1: ['nšw.]

Pesquisador 1: ['maw di par'kisō?]

Participante 1: [mi fu'ziw a j'deja.][xxxxxxxxxxxxx]['ẽ,maj'ze'a'si,'done B.] [a'žeti 'nasi, 'kresi,, 'ne?] fi'zemu'za'nose 'partij nu fi'naw,, 'ne? aw'gẽj 'tẽj ki fa'ze pu'r'nõiz,, 'ne?]

Sujeito B: ['mijne 'mõj mo'rew nō'vine.]

Participante 1: [uir'mšw da se'ɔɾe?]

Sujeito B: ['mijne 'mõj.]

Participante 1: [a 'mõj!!]

Sujeito B: ['fajs 'tẽpu.]

Participante 1: [jase'ɔɾe 'tẽj ir'mšw?]

Sujeito B: ['teju ir'mšw.] ['teju, majz mo'rew tã'bẽj.]

Participante 1: ['tẽj ir'mšw, ir'mš?]

Sujeito B: [mo're'ršw 'todus.]

ANEXO 2e – Transcrição fonética da fala gravada do sujeito B (conclusão)

Participante 1: [i: &uki, ukjase'ɲɔɾe gosta'ria'isĩ dia'sĩ di mu'da 'sjase'ɲɔɾe pu'desi fa'ze se'ria sa'li da'ki 'kjase'ɲɔɾe fa'lo pra'ir pra 'kaze da 'fĩ'la da se'ɲɔɾe?] [jase'ɲɔ'raʃe ki 'la 'ia 'ser 'tudu dife'rẽti pra se'ɲɔɾe?]

Sujeito B: ['la na 'kaze da 'mi'ɲe 'fĩ'le?]

Participante 1: ['e!]

Sujeito B: ['e'le'e 'meje 'fate.] ['e'le'e!] [maj'ze'fĩ'le,, 'ne?](...)