

Iago Moura Aguiar<sup>1</sup>  
<https://orcid.org/0000-0001-8009-32910>

Madson Alan Maximiano-Barreto<sup>2</sup>  
<https://orcid.org/0000-0002-1314-9846>

Henrique César Tenório Alves da Silva<sup>1</sup>  
<https://orcid.org/0000-0001-5928-363X>

André Luis Ramires Seabra<sup>1</sup>  
<https://orcid.org/0000-0003-0613-0490>

André Fernando de Oliveira Fermoseli<sup>1</sup>  
<https://orcid.org/0000-0001-6356-7395>

Theresa Cristina de Albuquerque Siqueira<sup>1</sup>  
<https://orcid.org/0000-0003-4330-8024>

# Associação dos sintomas depressivos com o comprometimento da memória episódica em pacientes com a doença de Parkinson

*Association of depressive symptoms with impaired episodic memory in patients with Parkinson's disease*

DOI: 10.1590/0047-20850000000291

## RESUMO

**Objetivo:** Avaliar a correlação de sintomas depressivos e comprometimento da memória episódica em pacientes com doença de Parkinson (DP). **Métodos:** Trata-se de um estudo transversal, não probabilístico e intencional. Foram selecionados indivíduos diagnosticados com DP e idade igual ou maior que 60 anos, matriculados em dois ambulatorios de distúrbios de movimento na cidade de Maceió, AL. Foram selecionados 62 idosos, divididos em dois grupos, sendo 40 com sintomas depressivos e 22 sem sintomas depressivos. Utilizaram-se um questionário sociodemográfico, a Escala de Depressão Geriátrica (GDS-15, versão reduzida), o Teste de Aprendizagem Auditivo-Verbal de Rey (RAVLT) e a Avaliação Cognitiva de Montreal (MoCA). **Resultados:** Diante da amostra composta por 62 idosos, apresentou-se alta prevalência de idosos do sexo feminino, 64,5% com média de idade de 66,72 anos ( $\pm 5,12$ ). Em relação aos dados sociodemográficos, identificou-se diferença estatisticamente significativa entre os grupos apenas quanto uso de antidepressivos ( $p < 0,001$ ) e, em relação às características clínicas, houve diferença em relação à memória episódica (RAVLT) ( $p < 0,001$ ) da MoCA ( $p = 0,018$ ) e aos domínios abstração ( $p = 0,044$ ) e função executiva ( $p = 0,021$ ) da MoCA. Quanto à relação entre sintomas depressivos e prejuízo da memória episódica, identifica-se uma correlação inversa moderada ( $r = -0,575$ ;  $p < 0,001$ ). **Conclusão:** Pacientes com DP e sintomas depressivos apresentam pior desempenho nas medidas de memória episódica do que aqueles sem sintomas depressivos. Além disso, é possível identificar que os níveis de sintomas depressivos são diretamente proporcionais à perda de memória episódica.

## PALAVRAS-CHAVE

Sintomas depressivos, memória episódica, doença de Parkinson.

## ABSTRACT

**Objective:** To evaluate the correlation of depressive symptoms and impaired episodic memory in patients with Parkinson's disease (PD). **Methods:** This is a cross-sectional, non-probabilistic and intentional study. Individuals diagnosed with PD and aged 60 years or older, who were enrolled at two movement disorders outpatient clinics in the city of Maceió, AL, were selected. 62 elderly people were selected, divided into two groups, 40 with symptoms of depression and 22 without symptoms of depression. A sociodemographic questionnaire, Geriatric Depression Scale (GDS-15 reduced version), the Rey Auditory-Verbal Learning Test (RAVLT) and Montreal Cognitive Assessment (MoCA) were used. **Results:** In view of the sample of 62 elderly people, there was a high prevalence of female elderly, 64.5% with a mean age of 66.72 years ( $\pm 5.12$ ). Regarding sociodemographic data, a statistically significant difference was identified between groups only in the use of antidepressants ( $p < 0.001$ ) and in relation to clinical characteristics, there was a difference in relation to episodic memory (RAVLT) ( $p < 0.001$ ) of MoCA ( $p = 0.018$ ) and in the abstraction ( $p = 0.044$ ) and executive function ( $p = 0.021$ ) domains of MoCA. Regarding the relationship between depressive symptoms and impaired episodic memory, a moderate inverse correlation was identified ( $r = -0.575$ ;  $p < 0.001$ ). **Conclusion:** PD associated with depressive symptoms presents impairments in episodic memory when compared to those without symptoms. In addition, it is possible to identify that the levels of depressive symptoms are directly proportional to the loss of episodic memory.

## KEYWORDS

Depressive symptoms, episodic memory, Parkinson disease.

Received in: Jan/27/2020 Approved in: July/15/2020

<sup>1</sup> Centro Universitário Tiradentes, Maceió, AL, Brasil.

<sup>2</sup> Universidade Federal de São Carlos, Programa de Pós-Graduação em Psicologia, São Carlos, SP, Brasil.

**Address for correspondence:** Iago Moura Aguiar – Centro Universitário Tiradentes – Avenida Gustavo Paiva, 5.017, Cruz das Almas 57038-00 – Maceió, AL, Brasil – E-mail: iagomouraaguiar1996@gmail.com



## INTRODUÇÃO

A transição demográfica é um fenômeno que acontece em todo o mundo, de modo a englobar países em desenvolvimento e já desenvolvidos<sup>1</sup>. No Brasil, isso é pauta de estudo há décadas. Por exemplo, em 1987, Ramos *et al.*<sup>2</sup> estimaram que, com a crescente diminuição da taxa de fecundidade e o aumento da expectativa de vida da época, o Brasil antes do ano de 2025 estaria com concentração de idosos proporcional à de países desenvolvidos. Tal perspectiva é confirmada por Veras e Oliveira<sup>3</sup>, que, em seu estudo, demonstram as dificuldades do ser idoso brasileiro.

Com a implementação de terapias com menos efeitos indesejados e melhor controle das comorbidades, houve aumento da expectativa de vida e consequente aumento na prevalência de certas patologias características da faixa etária idosa, entre elas a doença de Parkinson (DP)<sup>4</sup>. A DP é uma doença neurodegenerativa que pode ser idiopática (sem uma etiologia explicável) ou secundária (quando há uma razão conhecida)<sup>5</sup>. Segundo o estudo de Tysnes e Storstein<sup>6</sup>, a doença tem maior relação com raça branca, idosos e homens, e sofre influência genética e do meio ambiental.

A DP tem como cerne uma desordem em todo o sistema nervoso, de modo a desregular a concentração de neurotransmissores e influenciar as interconexões<sup>7</sup>. A doença cursa com degeneração da via *nigroestriatal* de transmissão dopaminérgica e ocasiona déficit de dopamina na porção dorsal do núcleo estriado (centro do planejamento de movimentos), de forma a resultar em alteração motora<sup>8</sup>. O núcleo estriado possui conexões encefálicas, como a frontoestriatal (que o comunica com o córtex frontal, local de controle comportamental, da atenção e da memória), e com o sistema límbico, onde se encontra o hipocampo<sup>9</sup>.

Um estudo longitudinal realizado com 55 idosos, sendo 28 com DP e 27 saudáveis, identificou alteração no hipocampo dos idosos com DP e correlação com declínio cognitivo<sup>10</sup>. Uma revisão sistemática mostrou que regiões específicas do hipocampo como CA1, CA2 e CA3 estão relacionados especificamente com a prejuízo da memória episódica<sup>11</sup>. Ou seja, a DP apresenta diversas alterações fisiológicas que podem promover consequências negativas para vida do paciente.

A DP, então, apresenta sintomas motores e não motores<sup>12</sup>. O quadro motor é caracterizado por bradicinesia, tremores de repouso, rigidez de extremidades e instabilidade postural<sup>13</sup>. Já os sintomas não motores são déficit olfatório, constipação intestinal, alteração cognitiva e, principalmente, depressão<sup>14</sup>.

A depressão, um dos sintomas não motores da DP, pode ocorrer em jovens ou idosos e acarretará piora no quadro de morbidade da doença<sup>15</sup>. A DP aumenta em até 4,7 vezes o risco do desenvolvimento da depressão e, nos pacientes com este diagnóstico, há intensificação de quadro depressivo após a DP<sup>16</sup>. Segundo Egan *et al.*<sup>17</sup> e Cui *et al.*<sup>18</sup>,

a concomitância de duplo diagnóstico entre as duas patologias é de 75% e 90%, a depender de fatores ambientais associados.

Os pacientes com DP sofrem neurodegeneração, que, indiretamente, influencia no surgimento e piora de depressão, por deterioração dos receptores de neurotransmissores, como a dopamina, a norepinefrina e a serotonina<sup>19</sup>. Ainda nesse contexto, por ser um processo insidioso, o diagnóstico e o tratamento são definidos, na maioria, em estágios avançados, com sequelas da doença já estabelecidas<sup>20</sup>. A depressão na DP engloba alguns achados ao exame clínico, como anedonia, apatia, insônia e dificuldade de concentração<sup>21</sup>. Essa dificuldade de concentração atua em conjunto com a memória episódica deficitária<sup>22</sup>, ambos sintomas não motores da DP que carecem de estudos que os caracterizem<sup>23</sup>.

O conceito de memória é algo complexo que perpassa pelo seu tempo de armazenamento, ou seja, se é temporária ou definitiva, e pela capacidade de absorção de informações, moldada por hábitos diários, de modo a aumentá-la ou diminuí-la. Possui uma divisão em dois grandes grupos, sendo o primeiro composto pela memória implícita, ou não declarativa, formado pelas memórias verbalizadas<sup>24</sup>. O segundo grupo é o da memória explícita, ou declarativa, do qual faz parte a memória episódica<sup>25-27</sup>. Esta é definida pelo armazenamento de acontecimentos, em formas de imagem ou palavras, sendo assim uma lembrança consciente<sup>28</sup>.

Idosos, pela atrofia encefálica fisiológica, especialmente da região hipocampal, sofrem de déficits da memória episódica com consequente esquecimento de datas, locais e palavras<sup>29</sup>. Esse processo é intensificado por doenças que cursam com degenerações fisiopatológicas, como a depressão<sup>30</sup>. A depressão influencia na memória episódica de duas formas: dificulta redes de sinapses, de modo a alterar a funcionalidade do sistema límbico, responsável por conectar a memória à emoção e, também, por atrofiar a massa encefálica generalizada<sup>31</sup>.

A debilidade na memória episódica, então, é mais um sintoma não motor da DP, que pode ser encontrada já nas fases iniciais, embora seja mais comum cronicamente, com uma prevalência de 40%<sup>32</sup>. Esse achado decorre da neurodegeneração supracitada e faz parte das alterações cognitivo-comportamentais, que têm ampla relação com a progressão da DP e o surgimento de depressão, funcionando como *feedback* positivo para o processo fisiopatológico e retroalimentando-o<sup>33</sup>. Foster *et al.*<sup>34</sup>, em seu trabalho, demonstraram, inclusive, que a terapêutica para controlar déficit de memória episódica é um dos fatores para atenuação da sintomatologia não motora da DP.

Embora haja ampla relação entre depressão e déficit de memória episódica nos pacientes com DP, ainda há poucos estudos sobre esse tema. Assim, o presente trabalho tem como objetivo relacionar sintomas depressivos e memória episódica nos pacientes com DP.

## MÉTODOS

### Desenho e participantes

Trata-se de um estudo transversal não probabilístico e intencional. O estudo foi realizado com 62 idosos de ambos os sexos, sendo 40 com sintomas depressivos e 22 sem sintomas depressivos. Todos os pacientes foram recrutados em dois ambulatorios de distúrbios do movimento da rede pública de saúde da cidade de Maceió, AL.

Foram incluídos na pesquisa todos os pacientes diagnosticados com DP primária e que apresentavam idade igual ou maior que 60 anos. Além disso, foram acrescentados como critério de elegibilidade ao grupo controle aqueles que não faziam uso de antidepressivo. Excluíram-se os idosos que apresentavam algum déficit que impossibilitasse a compreensão dos testes.

### Instrumentos

#### Questionário sociodemográfico

O questionário sociodemográfico utilizado foi desenvolvido pelos pesquisadores a fim de obter uma caracterização dos participantes, identificando variáveis como sexo, idade, grau de escolaridade, estado civil e identificação de possíveis patologias, além da DP.

#### Escala de Depressão Geriátrica – GDS-15

Construída e estruturada em 1982 por Yesavage<sup>35</sup>, a Escala de Depressão Geriátrica (GDS) faz um rastreio da sintomatologia depressiva em idosos, possibilitando a classificação em níveis leve, moderado e grave. Sua primeira versão contém 30 questões com respostas dicotômicas (sim ou não); a partir dela, foram desenvolvidas outras versões reduzidas; entre estas, o modelo utilizado como instrumental nesta pesquisa, a GDS-15, cuja validação foi realizada num ambulatório geriátrico, possui ponto de corte > 5 e se mostra um instrumento de autoaplicação com sensibilidade significativa<sup>36</sup>. A seleção para o grupo com ou sem sintomas depressivos se deu mediante o resultado apresentado na GDS-15. Os idosos com pontuação ≤ 5 passaram a compor o grupo sem sintomas depressivos e os com score > 5 compuseram o grupo com sintomas depressivos.

#### Teste de Aprendizagem Auditivo-Verbal de Rey

O Teste de Aprendizagem Auditivo-Verbal de Rey (RAVLT) foi desenvolvido por Rey em 1958. Para a realização deste estudo, foi utilizada sua versão traduzida para a população brasileira<sup>37</sup> e posteriormente adaptada<sup>38</sup>. O RAVLT é composto por duas listas: a lista A, que contém 15 substantivos, que serão lidos em sequência por cinco vezes (tentativas A1-A5), e o indivíduo avaliado repete o maior número de substantivos que recordar após cada leitura; após a tentativa A5, é lida uma nova lista (uma única vez), lista B, onde há 15 palavras,

e o entrevistado repetirá o maior número de palavras que conseguir lembrar. Em sequência, solicita-se que o entrevistado evoque o maior número de palavras que ele lembrar da lista A. Dessa vez, não há leitura da lista por parte do entrevistador. Espera-se 20 a 30 minutos para que o entrevistado evoque novamente a lista A. Em seguida, o entrevistador apresentará uma última lista com 50 palavras, sendo as 15 da lista A, 15 da lista B e outras 20 palavras semelhantes em termos fonéticos ou semânticos. O desempenho desta última lista com 50 palavras é o momento da avaliação da memória de reconhecimento do paciente.

#### Avaliação Cognitiva de Montreal

A Avaliação Cognitiva de Montreal (MoCA) foi desenvolvida por Nasreddine *et al.*<sup>39</sup>, após um estudo sobre declínio cognitivo. O estudo utilizou o instrumento traduzido e adaptado para a realidade brasileira por Sarmento<sup>40</sup>, com validade para amplo uso clínico, segundo Memória *et al.*<sup>41</sup>. O teste é composto pelo estudo das funções visual e espacial, executiva, nomeação, memória, atenção, linguagem, abstração, evocação tardia e de orientação. O resultado da intersecção de respostas é de uso para sintomatologias do comprometimento cognitivo leve (CCL)<sup>41</sup>. O escore máximo da MoCA é de 30 pontos, e valores abaixo de 26 indicam CCL. Os pacientes submetidos a esse teste que tenham menos de 12 anos de estudo recebem um ponto ao final da aplicação.

#### Procedimento

Os pacientes com DP foram selecionados em dois ambulatorios públicos de distúrbio do movimento na capital de Alagoas. Entrevistas foram realizadas com o objetivo de caracterizar os pacientes com DP por meio do questionário sociodemográfico e dos instrumentos descritos acima. A divisão para os grupos se deu mediante o escore pontuado na GDS-15. O grupo sem sintomas depressivos é composto por um número dado a não contemplação dos pacientes quanto aos critérios de elegibilidade.

Os pacientes passaram por uma consulta clínica com a neurologista Dra. Jesus CLPF (CRM-2833/AL) e, após a confirmação clínica do diagnóstico, foram convidados a participar da pesquisa. Mediante o interesse, eram encaminhados para uma sala onde eram realizadas as aplicações dos instrumentos. As coletas ocorreram no período de 15 de maio a 31 de outubro de 2018 por quatro pesquisadores treinados para a aplicação das escalas. Os encontros para a aplicação dos testes e escalas aconteciam duas vezes por semana, um dia em cada unidade, no período da manhã. O preenchimento dos instrumentos tinha uma duração de 50 minutos e todos os pacientes selecionados preencheram todas as escalas.

Para a execução deste trabalho, obteve-se a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa (parecer nº 2.518.854) do Centro Universitário Tiradentes. O Termo de Consentimento

Livre e Esclarecido (TCLE) foi devidamente assinado por todos os participantes.

### Análise estatística

Para a tabulação dos dados, utilizou-se o programa Microsoft Office Excel 2013, e as análises dos dados se deram por meio do software SPSS, versão 23.0. A análise foi realizada de maneira descritiva por percentual e obtenção da média e do desvio-padrão e, posteriormente, utilizou-se o teste indutivo chi-quadrado ( $\chi^2$ ) para demonstrar se existe ou não relação entre as variáveis categóricas e o teste de Mann-Whitney para análise da comparação entre os grupos. O teste de Komogorov-Smirnov foi usado para identificar a normalidade da amostra, aceitando-se um  $p \leq 0,05$ , e, em seguida, foi realizado o teste de correlação de Pearson para definir se as variáveis eram direta e indiretamente proporcionais. O nível de significância adotado foi  $p \leq 0,05$ .

## RESULTADOS

Foram entrevistados 62 pacientes, sendo 33 do ambulatório de Distúrbios de Movimento do Hospital Universitário e 29 da Associação Pestalozzi de Maceió. A média de idade dos participantes é de 66,72 anos ( $\pm 5,12$ ). Dos 62 pacientes, 64,5% ( $n = 40$ ) apresentaram sintomatologia depressiva, com maior prevalência nos indivíduos do sexo feminino – 65% ( $n = 26$ ). Identificou-se diferença estatisticamente significativa entre os grupos apenas em relação ao uso de antidepressivo. A caracterização geral da amostra é apresentada na tabela 1.

No que se refere à análise clínica por meio da MoCA e da memória episódica (RAVLT-A7), observa-se que a sintomatologia depressiva apresenta relação estatisticamente significativa no prejuízo cognitivo, principalmente nos domínios função executiva e abstração, assim como no prejuízo da memória episódica, como demonstra a tabela 2.

**Tabela 1.** Caracterização sociodemográfica dos pacientes com doença de Parkinson

Variáveis	Total (N = 62)	Com depressão (n = 40)	Sem depressão (n = 22)	p
Idade	66,72 ( $\pm 5,12$ )	67,35 ( $\pm 5,35$ )	65,59 ( $\pm 4,56$ )	■0,226
Escolaridade	6,43 ( $\pm 5,28$ )	5,82 ( $\pm 5,53$ )	7,54 ( $\pm 4,69$ )	■0,357
<b>Sexo</b>				
Feminino	71,0%	65,0%	81,8%	
Masculino	29,0%	35,0%	18,2%	◆0,166
<b>Etnia</b>				
Branco	33,9%	30,0%	40,9%	
Preto	14,5%	15,0%	13,6%	◆0,458
Amarelo	1,6%	2,29%	-	
Pardo	50,0%	25,01%	45,5%	
<b>Medicamento para sintomas depressivos</b>				
Sim	24,2%	37,5%	-	
Não	75,8%	62,5%	100%	◆0,001*

\*  $p < 0,05$ . ◆ Teste qui-quadrado. ■ Teste de Mann-Whitney.

Fonte: Autor.

**Tabela 2.** Caracterização clínica dos pacientes com doença de Parkinson

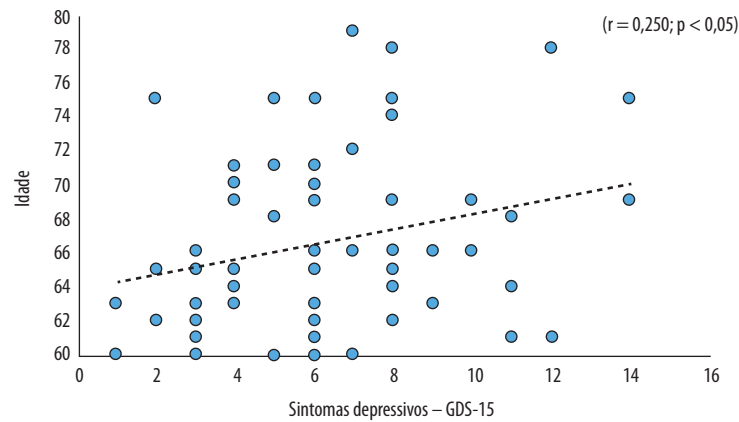
Variáveis	Total (N = 62)	Com depressão (n = 40)	Sem depressão (n = 22)	p
Memória episódica (RAVLT-A7)	9,12 ( $\pm 3,89$ )	7,5 ( $\pm 3,45$ )	12,09 ( $\pm 2,75$ )	0,001*
MoCA	17,22 ( $\pm 5,79$ )	15,92 ( $\pm 5,73$ )	19,59 ( $\pm 5,22$ )	0,018*
Função executiva	2,01 ( $\pm 1,68$ )	1,61 ( $\pm 1,51$ )	2,68 ( $\pm 1,75$ )	0,021*
Fluência	2,24 ( $\pm 0,80$ )	2,2 ( $\pm 0,72$ )	2,27 ( $\pm 0,95$ )	0,508
Orientação	0,96 ( $\pm 0,83$ )	0,8 ( $\pm 0,85$ )	1,22 ( $\pm 0,75$ )	0,060
Cálculo	0,70 ( $\pm 0,45$ )	0,66 ( $\pm 0,47$ )	0,77 ( $\pm 0,42$ )	0,363
Abstração	2,00 ( $\pm 1,02$ )	1,77 ( $\pm 1,09$ )	2,36 ( $\pm 0,78$ )	0,044*
Evocação tardia	0,89 ( $\pm 0,78$ )	0,77 ( $\pm 0,76$ )	1,09 ( $\pm 0,81$ )	0,147
Percepção visual	0,46 ( $\pm 0,50$ )	0,38 ( $\pm 0,49$ )	0,59 ( $\pm 0,50$ )	0,138
Nomeação	1,05 ( $\pm 0,84$ )	0,94 ( $\pm 0,79$ )	1,22 ( $\pm 0,92$ )	0,201
Atenção	0,79 ( $\pm 1,13$ )	0,80 ( $\pm 1,19$ )	0,77 ( $\pm 1,06$ )	0,929
Teste do desenho	5,32 ( $\pm 1,27$ )	5,08 ( $\pm 1,50$ )	5,72 ( $\pm 0,63$ )	0,098

\*  $p < 0,05$ . ■ Teste de Mann-Whitney.

Fonte: Autor.

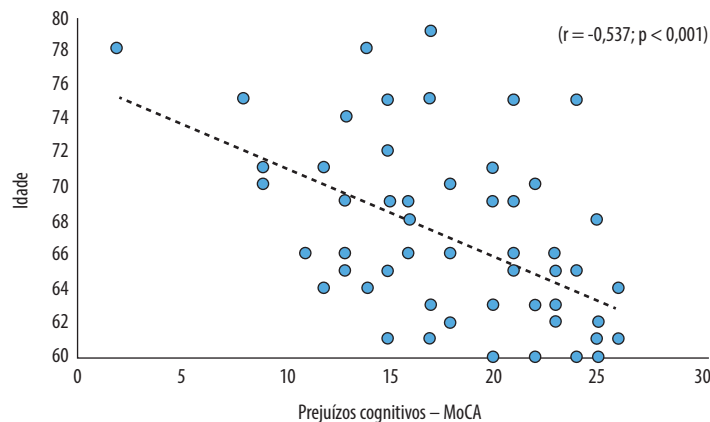
As figuras 1 e 2 apresentam uma correlação entre idade e sintomas depressivos e declínio cognitivo. Identificou-se uma correlação direta e positiva que demonstra que quanto maior a idade, maior os sintomas depressivos. Em relação à idade e ao prejuízo cognitivo, os resultados apontam para uma correlação inversa moderada entre os pacientes com DP.

Com o intuito de correlacionar a ocorrência da sintomatologia depressiva com prejuízo cognitivo e memória episódica, as figuras 3 e 4 demonstram uma correlação inversa moderada estatisticamente significativa, tanto na relação da sintomatologia depressiva com o declínio da memória episódica como da sintomatologia depressiva com o declínio cognitivo.



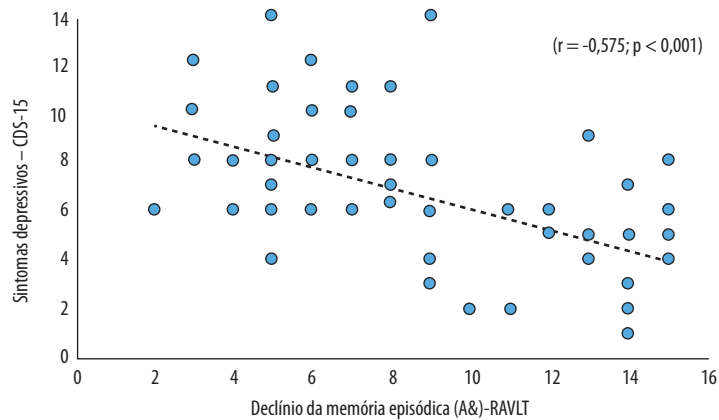
**Figura 1.** Correlação entre idade e sintomas depressivos entre os pacientes com doença de Parkinson.

r: teste de Pearson.  
Fonte: Autor.



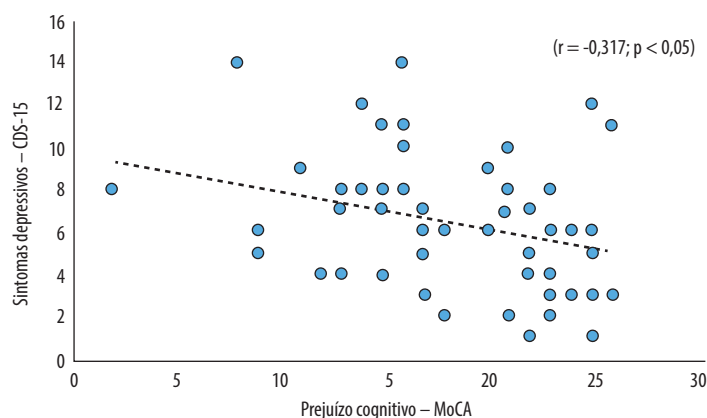
**Figura 2.** Correlação entre idade e prejuízo cognitivo entre os pacientes com doença de Parkinson.

r: Teste de Pearson.  
Fonte: Autor.



**Figura 3.** Correlação entre sintomas depressivos e memória episódica entre os pacientes com doença de Parkinson.

r: Teste de Pearson.  
Fonte: Autor.



**Figura 4.** Correlação entre sintomas depressivos e declínio cognitivo entre os pacientes com doença de Parkinson.

$r$ : teste de Pearson.

Fonte: Autor.

## DISCUSSÃO

O grupo de pacientes com DP e sintomas depressivos apresentou piores *performances* nos testes de memória episódica do que o grupo sem sintomas depressivos. Além disso, a idade esteve correlacionada com mais presença de sintomas depressivos.

O prejuízo da memória episódica é um fenômeno esperado em idosos, especialmente naqueles que não fazem atividades que tenham demanda cognitiva, como a leitura ou palavras cruzadas, ou nos que possuem patologias degenerativas, como a depressão ou a DP<sup>42</sup>. O resultado desse trabalho é concordante com os achados do estudo de Spalletta *et al.*<sup>43</sup>, que demonstraram uma correlação de 48% entre depressão e DP entre os 254 pacientes diagnosticados por DP idiopática que passaram pelos testes e que o índice de depressão influencia diretamente na perda da memória episódica. Já Costa *et al.*<sup>44</sup> fizeram um trabalho que objetivou relacionar depressão, seus índices e a perda cognitiva, representada pela memória episódica. Por meio de um estudo com 83 pacientes portadores de DP e com diagnóstico de depressão, eles obtiveram achado semelhante ao do presente estudo, que evidenciou perda cognitiva proporcional à gravidade da depressão. O resultado encontrado no nosso estudo pode ser justificado pela baixa escolaridade dos idosos com sintomas depressivos, sendo esse um fator para o prejuízo cognitivo entre os idosos, como apresentado em estudo<sup>45</sup>.

A DP possui, entre os seus sintomas não motores, o déficit cognitivo-comportamental, que, segundo a revisão sistemática de Alzahrani e Venneri<sup>46</sup>, leva o paciente a ter déficit de memória episódica. Outra revisão, de Das *et al.*<sup>11</sup>, buscou complementar os estudos sobre DP e perda de memória episódica ao estudar fatores fisiopatológicos que pudessem justificar esse sintoma, com a conclusão de que a responsabilidade decorre da atrofia encefálica. O estudo de Chardosim *et al.*<sup>47</sup> concluiu, tal como o presente estudo

e os trabalhos citados, que os 30 pacientes portadores de DP estudados demonstraram prejuízos de memória episódica e que o controle desse achado deve ser feito como forma de atenuar progressão da doença e melhorar a qualidade de vida do paciente<sup>48</sup>, embora, como demonstra uma revisão sistemática<sup>49</sup>, o prejuízo da memória episódica seja um constante achado em pacientes com DP e depressão.

Esta pesquisa encontrou, em discordância com a literatura, uma prevalência maior de DP com e sem sintomas depressivos no sexo feminino. Dos 62 pacientes estudados, 44 eram do sexo feminino e entre o subgrupo com sintomas depressivos, ou seja, 40 dos 62 participantes da pesquisa, a maioria também era do sexo feminino. O resultado foi de encontro ao concluído nas revisões sistemáticas de Abbas *et al.*<sup>50</sup> e Lim *et al.*<sup>51</sup>, nas quais os estudos demonstraram que há maior prevalência do sexo masculino. Possivelmente isso pode ser justificado pela maior participação de idosas nesta atual pesquisa.

Outro achado na caracterização dos pacientes deste estudo foi o alto índice de pacientes com duplo diagnóstico entre DP e sintomas depressivos. Encontrou-se em cerca de 65% dos estudados ( $n = 40$ ), que inclusive tiveram piores índices de memória episódica. Um estudo de coorte realizado em um hospital ao longo de 10 anos buscou pacientes com depressão e analisou a incidência do desenvolvimento de déficit de memória episódica neles, com resultado de 60% de sua amostra sendo do sexo feminino<sup>52</sup>. Outro estudo, com o objetivo de identificar sintomas depressivos na atenção primária, identificou que, dos pacientes que apresentaram sintomas depressivos, 63,3% corresponderam ao sexo feminino<sup>53</sup>. Esse resultado é consonante com os nossos achados, no que se refere à prevalência de idosos do sexo feminino com sintomas depressivos, e com outro estudo<sup>54</sup>.

Uma possível explicação para essa divergência epidemiológica entre revisões sistemáticas, estudos prospectivos e o presente estudo é o processo de feminização do envelhecimento, como foi explicitado pelos trabalhos de Lins e

Andrade<sup>55</sup> e Bezerra *et al.*<sup>56</sup>. A transição geográfica pela qual a população brasileira passa, segundo Mendoza e Miranda<sup>57</sup>, altera não apenas a pirâmide etária como também o perfil epidemiológico de patologias, como a DP. Neumann e Steven<sup>58</sup> afirmaram que, como haverá maior número de mulheres com o envelhecimento populacional, há maior índice, em relação a número absoluto de diagnóstico, em mulheres.

Ainda de acordo com a caracterização dos pacientes do presente estudo, a etnia e o sexo dos pacientes não tiveram significância estatística sobre a relação entre sintomas depressivos e a DP. Esse achado contraria as conclusões da revisão feita por Sauerbier *et al.*<sup>59</sup>, que demonstrou que o sexo feminino era mais propenso a sintomas clínicos mais intensos, embora tenha afirmado que a etnia não exercia influência na presença de sintomas depressivos em pacientes com DP. O estudo caso-controle feito por Rana *et al.*<sup>60</sup> também concluiu que a etnia não indicava maior propensão no avançar da DP, nem nos sintomas motores, nem na presença de sintomas não motores, que engloba a depressão, mas apenas que, com tratamento precoce, há melhor controle da patologia e menor progressão.

Ritter e Bonsaksen<sup>61</sup> demonstraram que o sexo masculino não apenas tem mais prevalência na DP, como também sofre maior influência dela em sua qualidade de vida. Por outro lado, Mantri *et al.*<sup>52</sup> demonstraram que, embora o sexo masculino esteja mais relacionado com o diagnóstico de DP, o sexo feminino é propenso a ter mais complicações, como sensação de dor, déficit de memória episódica e correlação com a depressão, corroborando os achados desta pesquisa.

Este estudo apresenta algumas limitações, como: é um estudo transversal, o que implica a identificação de quando ocorreu o prejuízo da memória episódica entre os idosos; a amostra é pequena e heterogênea; fatores clínicos da DP não foram analisados. No entanto, este estudo apresenta pontos fortes, como a utilização de instrumentos específicos para idosos validados em diversos contextos. Além disso, a MoCA é um instrumento direcionado e apresentado pela literatura para avaliação da funcionalidade cognitiva de idosos com DP.

## CONCLUSÃO

A DP apresenta consequências motoras e não motoras (cognitivas, entre outras). Foi observado no estudo que pacientes com DP e sintomas depressivos apresentam mais prejuízos na memória episódica, quando comparados aos sem depressão. Além disso, é possível identificar que os níveis de depressão são diretamente proporcionais à perda de memória episódica. Dessa forma, é importante considerar estratégias de tratamento e atividades visando minimizar ou prevenir a piora das alterações cognitivas da DP.

## CONTRIBUIÇÕES INDIVIDUAIS

Todos os autores participaram de todas as etapas da pesquisa, da coleta à redação final do manuscrito.

## CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

## AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Centro Universitário Tiradentes (UNIT), pelo fomento por meio do Programa de Bolsa de Iniciação Científica (Probic); aos profissionais dos ambulatórios de distúrbios de movimentos de Maceió – AL, em especial, à neurologista Dra. Jesus CLPF, por autorizar a pesquisa nos ambulatórios; e, por fim, a todos os pacientes, por terem participado voluntariamente do estudo.

## REFERÊNCIAS

1. Menezes JNR, Costa MPM, Iwata ACNS, Araujo PM, Oliveira L, Souza CGD, et al. A visão do idoso sobre o seu processo de envelhecimento. *Rev Contexto Saúde*. 2018;18(35):8-12.
2. Ramos LR, Veras PR, Kalache A. Envelhecimento populacional: uma realidade brasileira. *Rev Saúde Pública*. 1987;21(3):211-24.
3. Veras RP, Oliveira M. Envelhecer no Brasil: a construção de um modelo de cuidado. *Ciênc Saúde Coletiva*. 2018;23(6):1929-36.
4. Golbe LI, Leyton CE. Life expectancy in Parkinson disease. *Neurology*. 2018;91(22):991-2.
5. Schneider RB, Iourinets J, Richard IH. Parkinson's disease psychosis: presentation, diagnosis and management. *Neurodegener Dis Manag*. 2017;7(6):365-76.
6. Tysnes OB, Storstein A. Epidemiology of Parkinson's disease. *J Neural Transm (Vienna)*. 2017;124(8):901-5.
7. Poewe, W, Seppi K, Tanner CM, Halliday GM, Brundin P, Volkamnn J, et al. Parkinson disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3(1):1-21.
8. Aarsland D, Creese B, Politis M, Chaudhuri KR, Ffytche DH, Weintraub D, et al. Cognitive decline in Parkinson disease. *Nat Rev Neurol*. 2017;13(4):217-31.
9. Garcia-Ptacek S, Kramberger MG. Parkinson disease and dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2016;29(5):261-70.
10. Xu R, Hu X, Jiang X, Zhang Y, Wang J, Zeng X. Longitudinal volume changes of hippocampal subfields and cognitive decline in Parkinson's disease. *Quant Imaging Med Surg*. 2020;10(1):220-32.
11. Das T, Hwang JJ, Poston KL. Episodic recognition memory and the hippocampus in Parkinson's disease: a review. *Cortex*. 2019;113:191-209.
12. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2015;30(12):1591-601.
13. Ascherio A, Schwarzschild MA. The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention. *Lancet Neurol*. 2016;15(12):1257-72.
14. Opara JA, Malecki A, Malecka E, Socha T. Motor assessment in Parkinson's disease. *Ann Agric Environ Med*. 2017;24(3):411-5.
15. Vito A, Calamia M, Greening S, Roye S. The association of anxiety, depression, and worry symptoms on cognitive performance in older adults. *Aging Neuropsychol Cogn*. 2019;26(2):161-73.

16. Eser HY, Bora HA, Kuruoglu A. Depression and Parkinson disease: prevalence, temporal relationship, and determinants. *Turk J Med Sci.* 2017;47(2):499-503.
17. Egan SJ, Laidlaw K, Starkstein S. Cognitive behaviour therapy for depression and anxiety in Parkinson's disease. *J Parkinsons Dis.* 2015;5(3):443-51.
18. Cui SS, Du JJ, Fu R, Lin YQ, Huang P, He YC, Chen SD, et al. Prevalence and risk factors for depression and anxiety in Chinese patients with Parkinson disease. *BMC Geriatr.* 2017;17(1):1-10.
19. Fontoura JL, Baptista C, Pedrosa FB, Pochapski JA, Miyoshi E, Ferro MM. Depression in Parkinson's disease: the contribution from animal studies. *Parkinsons Dis.* 2017;2017:9124160.
20. Biemiller R, Richard IH. Managing depression in Parkinson's patients: risk factors and clinical pearls. *Neurodegener Dis Manag.* 2014;4(4):329-36.
21. Weintraub D, Mamikonyan E. The neuropsychiatry of Parkinson disease: a perfect storm. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2019;19:1-21.
22. Malak ALSB, Vasconcellos LF, Pereira JS, Greca DV, Cruz M, Alves HVD, et al. Symptoms of depression in patients with mild cognitive impairment in Parkinson's disease. *Dement Neuropsychol.* 2017;11(2):145-53.
23. Han JW, Ahn YD, Kim WS, Shin CM, Jeong SJ, Song YS, et al. Psychiatric manifestation in patients with Parkinson's disease. *J Korean Med Sci.* 2018;33(47):1-17.
24. Eichenbaum H. Prefrontal-hippocampal interactions in episodic memory. *Nat Rev Neurosci.* 2017;18(9):547-58.
25. Cowan N. The many faces of working memory and short-term storage. *Psychon Bull Rev.* 2017;24(4):1158-70.
26. Santos ACT, Moreira CS, Magalhães R, Magalhães C, Pereira DR, Leite J, et al. Reviewing working memory training gains in healthy older adults: A meta-analytic review of transfer for cognitive outcomes. *Neurosci Biobehav Rev.* 2019;100:1-386.
27. Izquierdo IA, Myskiw JC, Benetti F, Furini CRG. Memória: tipos e mecanismos – achados recentes. *Rev USP.* 2013;98:9-16.
28. Ros L, Latorre JM, Serrano JP, Ricarte JJ. Overgeneral autobiographical memory in healthy young and older adults: differential age effects on components of the capture and rumination, functional avoidance. *Psychol Aging.* 2017;32(5):447-59.
29. Leijssen EMCV, Tay J, Uden IWMV, Kooijmans ECM, Bergkamp MI, Holst HMV, et al. Memory decline in elderly with cerebral small vessel disease explained by temporal interactions between white matter hyperintensities and hippocampal atrophy. *Hippocampus.* 2018;29(6):500-10.
30. Barch DM, Harms MP, Tillman R, Hawkey E, Luby JL. Early childhood depression, emotion regulation, episodic memory, and hippocampal development. *J Abnorm Psychol.* 2019;128(1):81-95.
31. Wang S, Blazer DG. Depression and cognition in the elderly. *Annu Rev Clin Psychol.* 2015;11(3):1-30.
32. Papagno C, Trojano L. Cognitive and behavioral disorders in Parkinson's disease: an update. I: cognitive impairments. *Neuro Sci.* 2018;39(2):215-23.
33. Ramanan S, Kumar D. Prospective memory in Parkinson's disease: a meta-analysis. *J Int Neuropsychol Soc.* 2013;19(10):1109-18.
34. Foster ER, Mcdaniel MA, Rendell PG. Improving prospective memory in persons with Parkinson disease: a randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair.* 2017;31(5):451-61.
35. Yesavage JÁ, Brink TL, Rose TL, Lum O, Huang V, Adey M, et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatric Res.* 1982;17(1):37-49.
36. Paradelo EMP, Lourenço RA, Veras, RP. Validação da escala de depressão geriátrica em um ambulatório geral. *Rev Saúde Pública.* 2005;39(6):918-23
37. Malloy-Diniz LF, Cruz MF, Torres VM, Cosenza RM. O teste de aprendizagem auditivo-verbal de Rey: normas para uma população brasileira. *Rev Bras Neurol.* 2000;36(3):79-83.
38. Malloy-Diniz LF, Lasmar VA, Gazinelli LS, Fuentes D, Salgado JV. The Rey Auditory-Verbal Learning Test: applicability for the Brazilian elderly population. *Rev Bras Psiquiatr.* 2007;29(4):324-9.
39. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53(4):695-9.
40. Sarmiento ALR. Apresentação e aplicabilidade da versão brasileira da MoCA (Montreal Cognitive Assessment) para rastreio de comprometimento cognitivo leve (dissertação de mestrado). São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2009.
41. Memória CM, Yassuda MS, Nakano EY, Forlenza OV. Brief screening for mild cognitive impairment: validation of the Brazilian version of the Montreal cognitive assessment. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2013;28(1):34-40.
42. Maass A, Lockhart SN, Harrison TM, Bell RK, Mellinger T, Swinnerton K, et al. Entorhinal tau pathology, episodic memory decline, and neurodegeneration in aging. *J Neurosci.* 2018;38(3):530-43.
43. Spalletta G, Fagioli S, Meco G, Pierantozzi M, Stefani A, Pisani V, et al. Hedonic tone and its mood and cognitive correlates in Parkinson's disease. *Depress Anxiety.* 2013;30(1):85-91.
44. Costa A, Peppe A, Carlesimo GA, Pasqualetti P, Caltagirone C. Major and minor depression in Parkinson's disease: a neuropsychological investigation. *Eur J Neurol.* 2006;13(9):972-80.
45. Paulo DL, Yassuda MS. Queixas de memória de idosos e sua relação com escolaridade, desempenho cognitivo e sintomas de depressão e ansiedade. *Arch Clin Psychiatry.* 2010;37(1):23-6.
46. Alzahrani H, Venneri A. Cognitive and neuroanatomical correlates of neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease: a systematic review. *J Neurol Sci.* 2015;356(1-2):32-44.
47. Chardosim NMO, Oliveira CR, Lima MP, Farina M, Gonzatti V, Costa DB, et al. Personality factors and cognitive functioning in elderly with Parkinson's disease. *Dement Neuropsychol.* 2018;12(1):45-53.
48. Zhang LY, Cao B, Ou RW, Wei QQ, Zhao B, Yang J, et al. Non-motor symptoms and the quality of life in multiple system atrophy with different subtypes. *Parkinsonism Relat Disord.* 2017;35:63-8.
49. Nakayashi TIK, Chagas MHN, Correa ACL, Tumas V, Loureiro SR, Crippa JAS. Prevalência de depressão na doença de Parkinson. *Arch Clin Psychiatry.* 2008;35(6):219-27.
50. Abbas MM, Xu Z, Tan LCS. Epidemiology of Parkinson's Disease – East Versus West. *Mov Disord Clin Pract.* 2018;5(1):14-28.
51. Lim SY, Evans AH, Miyasaki JM. Impulse control and related disorders in Parkinson's disease. *Ann N Y Acad Sci.* 2008;1142(1):85-107.
52. Mantri S, Fullard ME, Beck J, Willis AW. State-level prevalence, health service use, and spending vary widely among Medicare beneficiaries with Parkinson disease. *NPJ Parkinson's Dis.* 2019;5:1.
53. Mirza SS, Wolters FJ, Swanson SA, Koudstaal PJ, Hofman A, Tiemeier H, et al. 10-year trajectories of depressive symptoms and risk of dementia: a population-based study. *Lancet Psychiatry.* 2016;7(7): 628-35.
54. Chin WY, Wan EYF, Choi EPH, Chan KTY, Lam CLK. The 12-month incidence and predictors of PHQ-9-screened depressive symptoms in Chinese primary care patients. *Ann Fam Med.* 2016;14(1):47-53.
55. Lins IL, Andrade LVR. A feminização da velhice: representação e silenciamento de demandas nos processos conferencistas de mulheres e pessoas idosas. *Mediações – Revista de Ciências Sociais.* 2018;23(3):436-65.
56. Bezerra ALA, Bezerra DS, Pinto DS, Bonzi ARB, Pontes RMN, Veloso JAP. Perfil epidemiológico de idosos hipertensos no Brasil: uma revisão integrativa. *Rev Medicina.* 2018;97(1):103-7.
57. Mendoza W, Miranda JJ. Global shifts in cardiovascular disease, the epidemiologic transition, and other contributing factors: toward a new practice of global health cardiology. *Cardiol Clin.* 2017;35(1):1-12.
58. Neumann LTV, Steven AM. Aging in Brazil. *Gerontologist.* 2018;58(4):611-7.
59. Sauerbier A, Lenka A, Aris A, Pal PK. Nonmotor symptoms in Parkinson's disease: gender and ethnic differences. *Int Rev Neurobiol.* 2017;133:417-46.
60. Rana AQ, Qureshi ARM, Fareez F, Rana MA. Impact of ethnicity on mood disorders in Parkinson's disease. *Int J Neurosci.* 2016;126(8):734-8.
61. Ritter VC, Bonsaksen T. Improvement in quality of life following a multidisciplinary rehabilitation program for patients with Parkinson's disease. *J Multidisc Healthc.* 2019;12:219-27.