

**AFECÇÕES NEUROLÓGICAS E O DECLÍNIO DAS FUNÇÕES EXECUTIVAS NO
ADULTO E NO IDOSO**

**NEUROLOGICAL DISORDERS AND THE DECLINE OF EXECUTIVE FUNCTIONS IN
ADULTS AND THE ELDERLY**

**TRASTORNOS NEUROLÓGICOS Y DETERIORO DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS
EN ADULTOS Y ANCIANOS**

 10.56238/MedCientifica-121

Valney Mara Gomes Conde

Pós-Doutorado em Biociências

Instituição: Universidade do Estado do Pará

E-mail: valney.conde@uepa.br

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-1179-5246>

Marcos Mickael Gomes Carvalho

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário da Amazônia

E-mail: mickaelgomes@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-8378-1372>

Gabriela Reis Duarte

Mestranda em Pós Graduação em Biociências

Instituição: Universidade Federal do Oeste do Pará

E-mail: gabrielareis.d97@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-6141-9804>

Glauciney Pereira Gomes

Mestrado em Biociências

Instituição: Universidade do Estado do Pará

E-mail: glaucigomes@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-7107-0570>

Alda Lima Lemos

Mestrado em Ensino e Saúde na Amazônia

Instituição: Universidade do Estado do Pará

E-mail: aldalimamoura@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-4207-1248>



Daliane Ferreira Marinho

Doutora em Ciências

Instituição: Universidade do Estado do Pará

E-mail: daliane.marinho@uepa.br

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-3849-1215>

Marcos Manoel Honorato

Doutor em Neurologia-Neurociências

Instituição: Universidade do Estado do Pará

E-mail: marcos.m.honorato@uepa.br

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-9700-9938>

Guilherme Augusto Barros Conde

Doutor em Engenharia Eletrica - Computação

Instituição: Universidade Federal do Oeste do Pará

E-mail: guilherme.conde@ufopa.edu.br

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-3529-4101>

RESUMO

O presente estudo teve como objetivo analisar as principais afecções neurológicas associadas ao declínio das funções executivas em adultos e idosos, com ênfase nos sinais e sintomas neuropsicológicos característicos. Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, com busca sistemática nas bases PubMed/MEDLINE, SciELO, LILACS e PsycINFO, incluindo artigos publicados entre 2015 e 2025. Os resultados demonstraram que as síndromes demenciais (Doença de Alzheimer e Demência Frontotemporal), doenças cerebrovasculares (AVC e doença de pequenos vasos) e doenças neurodegenerativas (Doença de Parkinson) representam as condições mais prevalentes associadas ao comprometimento executivo. Foram identificados padrões neuropsicológicos distintos: na Doença de Alzheimer predominam déficits em tarefas complexas; na Demência Frontotemporal destacam-se desinibição e alterações de julgamento; no AVC observam-se déficits focais conforme a localização da lesão; e na Doença de Parkinson predominam bradifrenia e dificuldade de alternância de tarefas. Conclui-se que o reconhecimento precoce desses padrões é fundamental para o diagnóstico diferencial, planejamento de intervenções e preservação da funcionalidade, contribuindo para a melhoria da qualidade do cuidado em neuropsicologia.

Palavras-chave: Funções Executivas. Doenças do Sistema Nervoso. Neuropsicologia. Idoso.

ABSTRACT

This study aimed to analyze the main neurological conditions associated with the decline of executive functions in adults and the elderly, with an emphasis on characteristic neuropsychological signs and symptoms. It is an integrative literature review, with a systematic search in the PubMed/MEDLINE, SciELO, LILACS, and PsycINFO databases, including articles published between 2015 and 2025. The results demonstrated that dementia syndromes (Alzheimer's disease and frontotemporal dementia), cerebrovascular diseases (stroke and small vessel disease), and neurodegenerative diseases (Parkinson's disease) represent the most prevalent conditions associated with executive impairment. Distinct neuropsychological patterns were identified: in Alzheimer's disease, deficits in complex tasks predominate; in frontotemporal dementia, disinhibition and judgment impairment stand out; in stroke,



focal deficits are observed according to the lesion location; and in Parkinson's disease, bradyphrenia and difficulty switching between tasks predominate. In conclusion, early recognition of these patterns is fundamental for differential diagnosis, intervention planning, and preservation of functionality, contributing to improved quality of care in neuropsychology.

Keywords: Executive Functions. Nervous System Diseases. Neuropsychology. Elderly.

RESUMEN

Este estudio tuvo como objetivo analizar las principales afecciones neurológicas asociadas con el deterioro de las funciones ejecutivas en adultos y ancianos, con énfasis en los signos y síntomas neuropsicológicos característicos. Se trata de una revisión bibliográfica integradora, con una búsqueda sistemática en las bases de datos PubMed/MEDLINE, SciELO, LILACS y PsycINFO, incluyendo artículos publicados entre 2015 y 2025. Los resultados demostraron que los síndromes de demencia (enfermedad de Alzheimer y demencia frontotemporal), las enfermedades cerebrovasculares (ictus y enfermedad de pequeños vasos) y las enfermedades neurodegenerativas (enfermedad de Parkinson) representan las afecciones más prevalentes asociadas con el deterioro de las funciones ejecutivas. Se identificaron patrones neuropsicológicos distintos: en la enfermedad de Alzheimer, predominan los déficits en tareas complejas; en la demencia frontotemporal, destacan la desinhibición y el deterioro del juicio; en el ictus, se observan déficits focales según la localización de la lesión; y en la enfermedad de Parkinson, predominan la bradifrenia y la dificultad para cambiar entre tareas. En conclusión, el reconocimiento precoz de estos patrones es fundamental para el diagnóstico diferencial, la planificación de la intervención y la preservación de la funcionalidad, lo que contribuye a mejorar la calidad de la atención en neuropsicología.

Palabras clave: Funciones Ejecutivas. Enfermedades del Sistema Nervioso. Neuropsicología. Personas Mayores.





1 INTRODUÇÃO

O presente estudo tem como foco as alterações neurológicas que acometem a população adulta e idosa, particularmente no que se refere ao declínio das funções executivas (FEs). Essas funções cognitivas de ordem superior - englobando planejamento, memória de trabalho, controle inibitório e flexibilidade cognitiva - são fundamentais para a autonomia, a adaptação a novas situações e a manutenção da qualidade de vida. Sua deterioração constitui um marcador significativo e frequentemente precoce em uma gama de afecções neurológicas, representando, portanto, um eixo central para a avaliação e intervenção clínica (Diamond, 2013; Lezak et al., 2012).

Um marco na conceituação dessas habilidades é oferecido por Diamond (2013), que as define como um conjunto de processos cognitivos de top-down essenciais para situações em que o comportamento automático é insuficiente ou inadequado. A autora sintetiza a existência de três componentes centrais das FEs, amplamente aceitos na literatura: o controle inibitório (que engloba o autocontrole para resistir a tentações e o controle de interferência para focar a atenção seletivamente), a memória de trabalho (capacidade de manter e manipular informações mentalmente) e a flexibilidade cognitiva (habilidade de mudar de perspectiva ou adaptar-se a novas demandas). A partir desses componentes centrais, constroem-se funções executivas de ordem superior, como o raciocínio e a resolução de problemas, diretamente relacionadas à inteligência fluida (Diamond, 2013). Esta estrutura conceitual fornece uma base sólida para a compreensão de como o comprometimento desses processos específicos se manifesta nas diversas afecções neurológicas.

O envelhecimento populacional, fenômeno global também observado no Brasil, tem aumentado a prevalência de doenças neurológicas crônicas e degenerativas. Condições como Doença de Alzheimer, Acidente Vascular Cerebral (AVC), Doença de Parkinson e outras demências representam importantes desafios para a saúde pública, não apenas pela alta incidência, mas também pelo impacto funcional e psicossocial que acarretam (Brasil, 2022; World Health Organization, 2021). Nesse contexto, identificar precocemente os sinais e sintomas de comprometimento das funções executivas torna-se essencial para o diagnóstico diferencial e o planejamento de intervenções.

A relevância deste tema justifica-se pela carência de revisões integrativas que sintetizem, de forma clara e atual, as evidências sobre as principais síndromes neurológicas que afetam as funções executivas em adultos e idosos. Compreender essas relações contribui tanto para a prática clínica de profissionais da saúde quanto para o direcionamento de novas pesquisas. Partindo desse pressuposto, formula-se a pergunta que orienta esta investigação: Quais são as principais afecções neurológicas que acarretam declínio das funções executivas em adultos e idosos, e quais são os sinais e sintomas neuropsicológicos associados?

Como hipótese, considera-se que afecções como demências, AVC e doenças desmielinizantes estão entre as que mais comprometem as funções executivas, manifestando-se por meio de sintomas



como desorganização, dificuldade de resolução de problemas, impulsividade e prejuízo no controle atencional.

Diante do exposto, o objetivo geral deste artigo é conhecer as principais afecções neurológicas que acometem adultos e idosos, com ênfase nos sinais e sintomas relacionados aos transtornos das funções executivas. Como objetivos específicos, buscam-se: identificar as síndromes neurológicas mais frequentes associadas ao declínio executivo; descrever os principais sinais e sintomas neuropsicológicos presentes nessas condições e discutir as implicações clínicas e terapêuticas a partir das evidências levantadas.

A presente revisão integrativa da literatura visa, portanto, oferecer uma síntese atualizada e crítica do conhecimento produzido sobre o tema, servindo como ferramenta de apoio a profissionais, estudantes e pesquisadores interessados na interface entre neurologia e neuropsicologia.

2 CORRELATOS NEUROANATÔMICOS DAS FUNÇÕES EXECUTIVAS E O IMPACTO DO ENVELHECIMENTO

Para além da conceituação clássica, FEs são sustentadas por uma arquitetura neural complexa e distribuída. A compreensão dos substratos neurais evoluiu de uma visão centrada no córtex pré-frontal (CPF) para um modelo baseado em redes distribuídas de grande escala (Pessoa, 2014; Seeley et al., 2007). Entre estas, a Rede de Controle Executivo (também chamada de Rede Frontoparietal), envolvendo o córtex pré-frontal dorsolateral e o córtex parietal posterior, é fundamental para processos como manutenção e manipulação de informações na memória de trabalho, raciocínio abstrato e resolução de problemas (Miyake et al., 2000; Duncan, 2010). Paralelamente, a Rede de Saliência, que inclui a ínsula anterior e o córtex cingulado anterior, é crucial para a detecção de estímulos relevantes e a iniciação do controle cognitivo, atuando como um "interruptor" que alterna entre a Rede de Modo Padrão e a Rede de Controle Executivo (Seeley et al., 2007; Menon; Uddin, 2010).

A Interdependência entre esses componentes centrais é um ponto crucial. Diamond (2013) ressalta que a memória de trabalho e o controle inibitório raramente atuam de forma isolada, sustentando-se mutuamente. Por um lado, a memória de trabalho suporta o controle inibitório, pois é necessário manter o objetivo ou a regra em mente para saber o que é relevante e, portanto, o que deve ser inibido. Por outro, o controle inibitório suporta a memória de trabalho, protegendo o espaço mental de trabalho de distrações internas e externas, suprimindo pensamentos irrelevantes e resistindo à interferência proativa de informações previamente aprendidas. Essa visão integradora ajuda a explicar por que lesões em regiões cerebrais aparentemente distintas, mas conectadas, podem resultar em padrões complexos e sobrepostos de déficit executivo.

O CPF atua como um hub de integração dentro dessas redes, com sub-regiões exibindo especializações funcionais. Evidências robustas de neuroimagem e lesões indicam que o córtex pré-



frontal dorsolateral está predominantemente envolvido na memória de trabalho e no raciocínio abstrato, enquanto o córtex pré-frontal ventromedial e a região órbito-frontal são críticos para o controle inibitório, a regulação emocional e a tomada de decisões (Miller; Cohen, 2001; Ridderinkhof et al., 2004). Esta visão é ampliada pela compreensão de que as FEs dependem de circuitos fronto-estriatais, fronto-tálamicos e fronto-cerebelares, onde os gânglios da base modulam a seleção de ações e o cerebelo, que antes era tido como responsável apenas pela coordenação motora, contribui para o timing e a fluência cognitiva (Buckner, 2013; Alexander et al., 1986).

O processo de envelhecimento cerebral saudável impacta seletivamente esses circuitos. Estudos longitudinais de ressonância magnética demonstram que o córtex pré-frontal e o hipocampo estão entre as regiões que exibem o maior declínio volumétrico relacionado à idade, com uma taxa de atrofia da substância cinzenta pré-frontal de aproximadamente 0,5% ao ano a partir da 5ª década de vida, correlacionando-se significativamente com pior desempenho em tarefas de planejamento e flexibilidade mental (Fjell et al., 2013; Raz et al., 2005). Este declínio é acompanhado por reduções na integridade da substância branca nos tratos que conectam o lobo frontal as outras áreas de associação do córtex, dificultando a comunicação neural eficiente (Bennett; Madden, 2014).

Contudo, este declínio não é inevitável ou uniforme. O conceito de reserva cognitiva propõe que a capacidade do cérebro de compensar patologias através de redes neurais pré-existentes ou alternativas modula a relação entre dano cerebral e manifestação clínica (Stern, 2002). Fatores como maior escolaridade, engajamento ocupacional complexo e participação em atividades de lazer intelectualmente estimulantes ao longo da vida estão associados a uma melhor preservação do desempenho executivo no envelhecimento, mesmo na presença de alterações cerebrais (Stern, 2009; Valenzuela; Saczynski, 2008). Esse conceito de "reserva cognitiva" ou resiliência individual é suportada pela neuroplasticidade pela neuroplasticidade ao longo da vida, que permite a reorganização funcional e a compensação neural, atenuando o impacto das alterações estruturais no desempenho cognitivo (Park; Reuter-Lorenz, 2009).

Ao se comparar as evidências apresentadas, é possível perceber uma evolução conceitual: de uma visão localizacionista das FEs no CPF para uma compreensão baseada em redes neurais dinâmicas e distribuídas. Esta compreensão multidimensional é fundamental para contextualizar os padrões de comprometimento executivo específicos de cada afecção neurológica, que serão discutidos nos tópicos subsequentes, pois a vulnerabilidade das FEs no idoso não pode ser compreendida apenas pela localização de lesões, mas deve considerar a integridade de redes cerebrais complexas e os fatores biológicos e psicossociais que modulam a resiliência cognitiva.

Se, por um lado, existem esses fatores protetores supracitados, há também elementos promotores ou influenciadores que acarretam maior risco de disfunção cognitiva global dessas FEs, como a surdez, comum e quase fisiológica, na faixa etária avançada (Lin et al., 2011).



2.1 AFECÇÕES NEUROLÓGICAS E O IMPACTO NAS FUNÇÕES EXECUTIVAS

As funções executivas constituem um conjunto de processos cognitivos de ordem superior, responsáveis pelo controle inibitório, planejamento, flexibilidade mental, memória de trabalho e tomada de decisões. De acordo com Diamond (2013, p. 136), "as funções executivas são um conjunto de habilidades que permitem o comportamento orientado a objetivos e são críticas para o sucesso na escola, no trabalho e na vida social". O declínio dessas funções está intimamente ligado a lesões ou disfunções nos circuitos pré-frontais e fronto-subcorticais do cérebro (Lezak et al., 2012).

Entre as principais afecções neurológicas associadas a esse declínio na população adulta e idosa, destacam-se as síndromes demenciais. Na Doença de Alzheimer (DA), o comprometimento executivo é um componente central e pode ser um marcador precoce. Embora o déficit de memória episódica seja a característica mais conhecida, déficits em funções executivas, como dificuldade com planejamento, resolução de problemas e controle inibitório, estão frequentemente presentes e contribuem significativamente para o prejuízo funcional (Baudic et al., 2006). Estudos demonstram que mesmo em estágios pré-clínicos, podem ser observados sinais sutis de comprometimento executivo, como dificuldades no gerenciamento de finanças ou no seguimento de receitas complexas, refletindo uma disfunção inicial dos circuitos pré-frontais (Marsland et al., 2017).

Em contraste com o padrão inicial do Alzheimer, a Demência Frontotemporal (DFT), particularmente a variante comportamental, apresenta-se com um perfil distinto e devastador de comprometimento executivo. Esta síndrome caracteriza-se por acentuadas alterações de personalidade e conduta, incluindo desinibição, apatia e perda de empatia, que refletem diretamente a degeneração precoce e severa dos lobos frontais e da ínsula (Rascovsky et al., 2011). Os pacientes exibem uma perda precoce da capacidade de abstração, julgamento social e resolução de problemas novos, com prejuízos graves no controle inibitório e na tomada de decisões (Bang et al., 2015).

Outra condição neurológica de grande relevância é a Doença de Parkinson (DP). Embora os sintomas motores sejam a marca registrada, os déficits cognitivos são uma parte não motora central da doença. A bradifrenia (lentidão do pensamento) e a dificuldade de alternância de tarefas (flexibilidade cognitiva) estão entre os déficits executivos mais comuns e estão relacionados à disfunção dos circuitos frontoestriatais, resultante da depleção dopaminérgica (Kehagia et al., 2010). Embora ocorra em fase tardia da doença, este comprometimento executivo pode preceder o desenvolvimento de demência plena e é um forte preditor de incapacidade funcional, institucionalização e pior qualidade de vida (Aydin et al., 2022).

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquêmico ou hemorrágico, quando atinge territórios arteriais que irrigam os lobos frontais ou seus circuitos subcorticais (como os gânglios da base ou o tálamo), é uma causa frequente de declínio executivo agudo. Pacientes com AVC na artéria cerebral



anterior ou em territórios de gânglios da base frequentemente desenvolvem síndromes frontais, caracterizadas por apatia, perda de iniciativa (abulia) e prejuízos significativos no planejamento e na fluência verbal (Sun et al., 2014). Estudos de caso-controle consistentemente demonstram que indivíduos pós-AVC apresentam desempenho significativamente inferior em testes de funções executivas, como fluência verbal e flexibilidade cognitiva, quando comparados a grupos controle pareados (Pohjasvaara et al., 2002).

Ao se comparar as evidências apresentadas, é possível perceber uma convergência conceitual fundamental: diferentes afecções neurológicas, com etiologias e manifestações primárias distintas, compartilham a capacidade de comprometer os circuitos neurais responsáveis pelas funções executivas. Enquanto a DA e a DFT destacam padrões progressivos de comprometimento cortical, a DP ilustra uma doença neurodegenerativa com impacto cognitivo subcortical proeminente, e o AVC representa uma causa vascular aguda e focal. A interpretação desta comparação sugere que, independentemente da natureza progressiva ou aguda da afecção neurológica, o eixo frontal e fronto-subcortical é um substrato neural comum cuja disfunção se manifesta através do declínio das funções executivas, reforçando a centralidade deste domínio cognitivo para a funcionalidade do indivíduo.

3 METODOLOGIA

Este estudo consiste em uma Revisão Integrativa da Literatura, um método que permite a síntese de evidências disponíveis sobre um determinado tema, integrando estudos com diferentes desenhos metodológicos para uma compreensão abrangente do fenômeno investigado (Whittemore; Knafl, 2005). Este formato foi selecionado por possibilitar a análise e consolidação do conhecimento produzido sobre as principais afecções neurológicas que impactam as funções executivas em adultos e idosos, fornecendo uma base sólida para a prática clínica e para pesquisas futuras.

A execução desta revisão seguiu rigorosamente o framework metodológico de cinco etapas proposto por Whittemore e Knafl (2005), detalhado a seguir:

3.1 IDENTIFICAÇÃO DO PROBLEMA

A etapa inicial consistiu na formulação clara do problema de pesquisa e da questão norteadora, que foi definida como: "Quais são as principais afecções neurológicas que acarretam declínio das funções executivas em adultos e idosos, e quais são os sinais e sintomas neuropsicológicos associados?". A definição do problema norteou todas as fases subsequentes da revisão.

3.2 BUSCA NA LITERATURA

Foi realizada uma busca sistemática e abrangente na literatura, conduzida entre outubro e novembro de 2025, nas seguintes bases de dados eletrônicas: PubMed/MEDLINE, SciELO, LILACS



e PsycINFO. A estratégia de busca utilizou os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e seus equivalentes no Medical Subject Headings (MeSH), combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR. Os principais termos utilizados foram: "Função Executiva", "Transtornos Neurocognitivos", "Idoso", "Doença de Alzheimer", "Acidente Vascular Cerebral", "Doença de Parkinson". Foram estabelecidos como critérios de inclusão: textos completos gratuitos, publicados entre 2015 e 2025, nos idiomas português e inglês, que abordassem a relação entre afecções neurológicas e funções executivas na população-alvo. Foram excluídos 976 estudos com foco em transtornos psiquiátricos primários, população pediátrica ou sem disponibilidade do texto completo.

3.3 AVALIAÇÃO CRÍTICA DOS DADOS

Os 74 estudos recuperados foram exportados para o gerenciador de referências Mendeley, onde duplicatas foram removidas. A seleção foi realizada em duas etapas: triagem inicial por título e resumo, seguida pela leitura na íntegra dos artigos potencialmente relevantes. Desses, foram excluídos 50 estudos, pois não respondiam à pergunta inicial. Após isso, resultou 24 estudos que atenderam aos critérios de inclusão foram submetidos a uma avaliação crítica de sua qualidade metodológica. Para isso, foi utilizado o instrumento que valida diferentes desenhos de estudo, com a ferramenta CASP (Critical Appraisal Skills Programme) para estudos observacionais e ensaios clínicos. Esta etapa permitiu classificar o nível de evidência de cada estudo incluído.

3.4 ANÁLISE DOS DADOS

Os dados dos 24 estudos selecionados foram extraídos e organizados em uma matriz no Microsoft Excel, contendo informações como autor, ano, objetivos, desenho do estudo, população, instrumentos de avaliação neuropsicológica utilizados, principais resultados e conclusões sobre as funções executivas. A síntese dos dados foi conduzida de forma narrativa e temática, agrupando as evidências de acordo com as afecções neurológicas identificadas (ex.: Doença de Alzheimer, Demência Frontotemporal, AVC, Doença de Parkinson) e os respectivos padrões de comprometimento executivo relatados.

3.5 APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

A apresentação final dos resultados, que será detalhada no tópico subsequente, organiza os achados de maneira clara e sistemática, destacando as evidências consolidadas, as contradições encontradas na literatura e as lacunas de conhecimento identificadas. A discussão integra essas evidências para responder à questão de pesquisa inicial, além de abordar as implicações para a prática clínica e para investigações futuras.



4 RESULTADOS E DISCUSSÕES

A busca sistemática nas bases de dados resultou na identificação inicial de 1.050 estudos. Após a remoção de duplicatas e a aplicação dos critérios de elegibilidade, 24 estudos foram incluídos para extração e síntese dos dados. A análise desses estudos revelou padrões consistentes quanto às afecções neurológicas mais prevalentes associadas ao declínio das funções executivas em adultos e idosos.

Os resultados desta revisão integrativa evidenciam que o comprometimento das funções executivas é uma característica transversal a diversas afecções neurológicas que acometem adultos e idosos, corroborando a premissa inicial de que o eixo frontal e fronto-subcortical atua como um substrato neural vulnerável a diferentes processos fisiopatológicos. A consistência e a convergência dos achados na literatura analisada reforçam a relevância clínica desses déficits, que se manifestam de forma distinta, porém sobreposta, entre as condições estudadas.

Ao analisar os padrões de comprometimento executivo nas afecções neurológicas revisadas, torna-se evidente a aplicação prática do modelo teórico proposto por Diamond (2013). Os déficits observados podem ser compreendidos como uma disrupção seletiva ou combinada dos três componentes centrais das FEs. Por exemplo, a desinibição marcante na DFT reflete um colapso primário do controle inibitório; a dificuldade em tarefas complexas na DA evidencia um prejuízo da memória de trabalho e do raciocínio, uma função de ordem superior que dela depende; e a bradifrenia e a dificuldade de alternância de tarefas na DP são manifestações clássicas de um déficit na flexibilidade cognitiva. Reconhecer esses perfis à luz dos componentes básicos das FEs não apenas auxilia no diagnóstico diferencial, mas também direciona as estratégias de reabilitação cognitiva para os processos específicos mais afetados.

4.1 SÍNDROMES DEMENCIAIS E COMPROMETIMENTO EXECUTIVO

A Doença de Alzheimer (DA) mostrou-se consistentemente associada a prejuízos executivos, mesmo em fases pré-clínicas. Estudos fundamentais, como o do Harvard Aging Brain Study, demonstram que déficits em componentes das funções executivas, incluindo a memória de trabalho e o controle inibitório, estão entre os primeiros sinais cognitivos mensuráveis da doença neurodegenerativa, podendo preceder o diagnóstico de demência por uma década ou mais (Colliot et al., 2020; Papp et al., 2023). Ademais, a neuroimagem funcional consistentemente revela que o hipometabolismo e a atrofia no córtex pré-frontal dorsolateral e no córtex cingulado posterior estão fortemente correlacionados com o desempenho em tarefas executivas complexas, como o Teste de Trilhas - Parte B, na DA pré-clínica e em estágios iniciais (Scholl et al., 2016; Buckley et al., 2017; Papp et al., 2023).

A apresentação clínica da Doença de Alzheimer (DA) pode, por vezes, desafiar o paradigma amnésico típico. Estudos de casos e séries de pacientes documentam a existência de uma variante



atípica da DA, frequentemente denominada variante disexecutiva, na qual o comprometimento executivo é proeminente desde o início, com relativa preservação da memória episódica (Ossenkoppele et al., 2015). A ressonância magnética e a tomografia por emissão de pósitrons (PET) nesses casos frequentemente revelam atrofia e hipometabolismo proeminentes não apenas nas regiões temporoparietais típicas, mas também de forma marcante no córtex pré-frontal dorsolateral (Ossenkoppele et al., 2015). Este padrão corrobora a existência de uma variante disexecutiva da DA, na qual o reconhecimento do perfil de comprometimento cognitivo e seu substrato neural são fundamentais para o diagnóstico diferencial com outras condições, como a própria Demência Frontotemporal (DFT).

No contexto das síndromes demenciais, os dados confirmam que a Doença de Alzheimer (DA), embora classicamente associada a prejuízos mnésicos, apresenta comprometimento executivo significativo. Este achado está em consonância com Diamond (2013), que ressalta a interdependência entre memória de trabalho e funções executivas. A forte correlação entre alterações no córtex pré-frontal dorsolateral e o desempenho em tarefas executivas complexas sugere que a avaliação das funções executivas pode ser um marcador sensível de progressão na DA, como previamente indicado por critérios diagnósticos revisados (Dubois et al., 2014).

A Demência Frontotemporal (DFT) emergiu como a condição com o perfil mais severo de comprometimento executivo. Estudos que comparam grupos de pacientes consistentemente demonstram que indivíduos com DFT exibem déficits profundos em domínios como flexibilidade cognitiva e controle inibitório, com tamanhos de efeito (effect sizes) que frequentemente são grandes em comparação com controles saudáveis e até mesmo com outros grupos de pacientes com outros tipos de demência (Knopman et al., 2021; Bang et al., 2015). Este resultado era esperado, dada a localização primária da patologia nos lobos frontais e nas redes neurais a eles conectadas. A rápida e devastadora progressão do declínio cognitivo nesta população é bem documentada, com estudos longitudinais mostrando quedas acentuadas em escores cognitivos globais e específicos em curtos intervalos de tempo (Knopman et al., 2021; Miocinovic et al., 2023), justificando a necessidade de intervenções precoces e específicas.

A DFT distingue-se não apenas clinicamente, mas também por seus substratos neuropatológicos e genéticos específicos. De acordo com Mackenzie & Neumann (2016), em sua revisão abrangente sobre a neuropatologia da DFT, a degeneração ocorre predominantemente nas regiões temporal anterior, frontal, ínsula e cíngulo anterior, com perda seletiva dos neurônios de von Economo (VENs) na camada 5 cortical, cruciais para iniciativa, julgamento e resposta emocional.

Além disso, os achados clínicos da variante comportamental da DFT (bvFTD) são marcadamente distintos dos observados na Doença de Alzheimer. Enquanto a DA tipicamente se apresenta com amnésia precoce, a bvFTD manifesta-se através de desinibição social, apatia, perda de



empatia, hiperoralidade (frequentemente com preferência por alimentos doces) e comportamentos estereotipados ou perseverativos (Bang et al., 2015; Gainotti et al., 2023). Esta constelação de sintomas comportamentais reflete diretamente a disfunção nos circuitos fronto-temporais e na rede de saliência, sendo um eixo central para o diagnóstico diferencial. Tais características são consistentes com déficits graves em medidas de controle inibitório e flexibilidade mental nesta população.

4.2 DOENÇAS CEREBROVASCULARES E FUNÇÕES EXECUTIVAS

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquêmico em território de artéria cerebral anterior ou circuitos fronto-subcorticais mostra associação significativa com déficits executivos agudos. A natureza focal e localização-dependente desses déficits é bem estabelecida. Um estudo de lesão-sintoma que mapeou déficits cognitivos em 410 pacientes com AVC isquêmico agudo demonstrou que lesões no giro cingulado anterior estavam especificamente associadas a prejuízos no controle inibitório e na flexibilidade cognitiva (Shi et al., 2021). De forma complementar, outros estudos de neuroimagem estrutural confirmam que lesões na área motora suplementar e em regiões pré-frontais dorsolaterais correlacionam-se significativamente com déficits na fluência verbal fonêmica e em outras tarefas que demandam geração e auto-iniciação (Pantoni et al., 2022; Shi et al., 2021). A alta prevalência de comprometimento executivo no AVC é corroborada por estudos que utilizam o Frontal Assessment Battery (FAB), frequentemente encontrando taxas de comprometimento superiores a 50% na fase aguda e subaguda, dependendo da localização da lesão (Sandeberg et al., 2023).

Além da lesão focal do lobo frontal por AVC, a Doença de Pequenos Vasos Cerebrais, avaliada através da carga de hiperintensidades da substância branca na sequência T2 e flair da ressonância magnética, mostra uma correlação dose-dependente com o desempenho executivo. Estudos longitudinais demonstram que uma maior carga de hiperintensidades da substância branca, quantificada por escores como o de Fazekas, prediz independentemente o declínio nas funções executivas ao longo do tempo, mesmo após ajuste para fatores de confusão como idade, escolaridade e hipertensão (Smith et al., 2019; De Leeuw et al., 2022). Esta associação reforça o conceito de que alterações vasculares cerebrais subclínicas, mas cumulativas, têm um impacto mensurável e progressivo na função executiva, atuando como um substrato para o declínio cognitivo vascular mesmo na ausência de um evento vascular agudo.

4.3 DOENÇAS NEURODEGENERATIVAS COM COMPONENTE MOTOR

Na Doença de Parkinson (DP), o comprometimento executivo consolida-se como um preditor independente de incapacidade funcional e progressão para demência. O consenso internacional sobre comprometimento cognitivo na DP estabelece que déficits em tarefas de flexibilidade mental, como o Wisconsin Card Sorting Test (WCST), são preditores robustos do declínio cognitivo (Aarsland et al.,



2021). Estudos longitudinais demonstram que pacientes no estágio inicial da DP com baixo desempenho executivo apresentam risco significativamente aumentado de progressão para demência, com hazard ratios que frequentemente variam entre 2.0 e 4.0, a depender da população e do instrumento de avaliação (Aarsland et al., 2021). Do ponto de vista fisiopatológico, a conectividade funcional reduzida entre o estriado e o córtex pré-frontal — uma assinatura central da DP — explica parcela substancial da variância no desempenho de funções executivas nesta população, corroborando a base fronto-estriatal desses déficits (Tahmasian et al., 2017).

Para a DP, os resultados confirmam que o comprometimento executivo não é um epifenômeno, mas um componente central da doença, com implicações prognósticas significativas. Revisões sistemáticas e consensos internacionais atestam que déficits em testes de flexibilidade mental, como o WCST, e em fluência verbal, dobram ou mesmo triplicam o risco de progressão para demência (Aarsland et al., 2021), o que ressalta o valor preditivo da avaliação neuropsicológica no manejo desta população. A forte associação entre conectividade funcional frontoestriatal e desempenho executivo fornece um suporte mecanicista para as observações clínicas, vinculando de forma inequívoca a sintomatologia cognitiva à fisiopatologia da doença (Aarsland et al., 2021).

O papel central da avaliação neuropsicológica é reconhecido pela Sociedade Internacional de Distúrbios do Movimento (MDS), que recomenda oficialmente o uso de instrumentos consagrados, como o Wisconsin Card Sorting Test (WCST), os Testes de Fluência Verbal, o Teste de Stroop e o subteste Similaridades da WAIS-IV, para avaliar funções executivas na DP. Essa recomendação fundamenta-se nas robustas propriedades psicométricas, nos dados normativos e na sensibilidade ao comprometimento cognitivo na doença, conforme corroborado por revisões metodológicas recentes (Moustafa et al., 2023). Esses testes avaliam predominantemente funções mediadas pelos circuitos fronto-estriatais, que são os mais vulneráveis na fisiopatologia da DP, explicando a predominância de déficits em flexibilidade mental, controle inibitório e geração verbal.

As evidências científicas reforçam a necessidade de uma avaliação neuropsicológica detalhada que transcenda o rastreio cognitivo global. Instrumentos como o MoCA (Montreal Cognitive Assessment), cuja superioridade em sensibilidade para déficits executivos e visuoespaciais em comparação ao MEEM (Mini-Mental State Examination) foi validada em coortes específicas de pacientes, são ferramentas valiosas para o rastreio inicial (Santos-García et al., 2022). Na esfera terapêutica, a abordagem deve ser multimodal e etiologicamente orientada, incluindo desde o uso de inibidores da colinesterase (preferencialmente a rivastigmina) para o tratamento de déficits cognitivos na DP até intervenções não farmacológicas, como a terapia ocupacional — focada em estratégias compensatórias e adaptação ambiental — e programas de reabilitação cognitiva personalizados, uma abordagem integrativa respaldada por pesquisas recentes (Gill et al., 2021).



4.4 PADRÕES DE SINAIS E SINTOMAS NEUROPSICOLÓGICOS

A síntese dos dados permitiu identificar padrões neuropsicológicos distintos associados ao declínio das funções executivas nas principais afecções neurológicas investigadas. Esses padrões refletem os circuitos neurais específicos afetados em cada condição e são fundamentais para o diagnóstico diferencial e o planejamento de intervenções.

Os resultados demonstraram que, embora o comprometimento executivo seja um denominador comum, seu perfil clínico varia significativamente:

- Na Doença de Alzheimer (DA) típica, observa-se um declínio progressivo na capacidade de realizar tarefas complexas que exigem planejamento e manipulação mental, com relativa preservação do controle inibitório simples até fases mais avançadas. A memória episódica é gravemente comprometida desde o início.
- Na variante comportamental/disexecutiva da DA (bvAD), o comprometimento executivo é proeminente e pode mimetizar a Demência Frontotemporal, com presença de desinibição, apatia e alterações de personalidade, frequentemente associadas a um perfil de memória semelhante ao da DA típica.
- Na Demência Frontotemporal variante comportamental (DFTvc), há um prejuízo precoce e grave no controle inibitório, flexibilidade mental e julgamento social, com desinibição marcante, perseveração e perda de empatia.
- No Acidente Vascular Cerebral (AVC), os déficits são agudos e focais, dependendo da localização da lesão, podem afetar seletivamente componentes como controle inibitório, fluência verbal ou iniciativa.
- Na Doença de Parkinson (DP), predominam a bradifrenia (lentidão do pensamento), a dificuldade de alternância de tarefas e os déficits no planejamento motor, refletindo a disfunção dos circuitos fronto-estriatais.

A tabela a seguir sintetiza os principais achados:

Tabela 1. Síntese dos principais achados sobre comprometimento executivo por afecção neurológica

Afecção Neurológica	Instrumento de Avaliação Recomendado	Domínio Executivo Atingido & Padrão Clínico	Referências
Doença de Alzheimer (DA) – Variante Típica	Trail Making Test – Parte B, FCSRT	Déficit em tarefas complexas e planejamento. Memória episódica gravemente comprometida. Funções executivas afetadas, mas não são o déficit primário.	Papp et al. (2023); Dubois et al. (2014)



Doença de Alzheimer (DA) – Variante Comportamental/Disexecutiva (bvAD)	Teste de Hayling, Fluência Verbal Semântica, FAB, INECO	Comprometimento executivo severo, com desinibição, apatia e alterações de personalidade. Pode mimetizar a DFTvc, mas com perfil de memória similar ao da DA típica.	Ossenkoppele et al. (2015)
Demência Frontotemporal – Variante Comportamental (DFTvc)	Teste de Hayling, Fluência Verbal Fonêmica, FRONTIER Screen, Digit Span Backwards	Desinibição marcante, julgamento social comprometido, falta de empatia. Comprometimento executivo precoce e grave, com controle inibitório e flexibilidade mental severamente afetados.	Bang et al. (2015)
AVC (território anterior)	Stroop Test, FAB	Déficits focais dependentes da localização da lesão (ex.: controle inibitório com lesão no giro cingulado anterior).	Shi et al. (2021); Sandeberg et al. (2023)
Doença de Parkinson (DP)	Wisconsin Card Sorting Test (WCST), Fluência Verbal (FAS/Semântica), Stroop, WAIS-IV – Similaridades	Bradifrenia, dificuldade na alternância de tarefas, déficits no planejamento motor.	Aarsland et al. (2021)

Fonte: Conde (2026).

Os resultados demonstram evidências robustas de que diferentes afecções neurológicas compartilham o comprometimento das funções executivas como denominador comum, porém com perfis neuropsicológicos distintos que refletem os circuitos neurais específicos afetados em cada condição.

A análise dos padrões de sintomas revelou perfis neuropsicológicos distintos, porém sobrepostos, entre as afecções. Esta constatação tem implicações práticas diretas para o diagnóstico diferencial. Por exemplo, enquanto a desinibição marcante é um sinal de alerta para DFT, a bradifrenia é mais sugestiva de DP. No entanto, a presença de dificuldades em tarefas complexas é um denominador comum, enfatizando a necessidade de uma avaliação abrangente que vá além do rastreamento cognitivo global.

As evidências sintetizadas possuem implicações relevantes para a prática clínica. Elas sustentam a incorporação rotineira de instrumentos específicos de avaliação das funções executivas (como FAB, Trail Making Test e WCST) na avaliação neuropsicológica de pacientes neurológicos. Além disso, os diferentes perfis de comprometimento sugerem que as intervenções de reabilitação cognitiva devem ser adaptadas à etiologia subjacente, visando circuitos neurais específicos.



Em suma, os resultados consolidam a noção de que as funções executivas representam um eixo cognitivo central, cuja integridade é comprometida por uma variedade de afecções neurológicas. A identificação dos padrões específicos de comprometimento associados a cada condição, notadamente a crucial distinção entre as variantes de DA e a DFTvc, não apenas facilita o diagnóstico diferencial, mas também abre caminho para intervenções mais precoces e direcionadas, visando à preservação da funcionalidade e da qualidade de vida dos pacientes.

5 CONCLUSÃO

A presente revisão integrativa, ao sintetizar evidências publicadas entre 2015 e 2025, permitiu consolidar o conhecimento científico atual sobre as principais afecções neurológicas associadas ao declínio das funções executivas em adultos e idosos.

Em resposta ao problema de pesquisa inicial, identificou-se que as afecções neurológicas que mais acarretam declínio das funções executivas são as síndromes demenciais (especialmente DA e DFT), as doenças cerebrovasculares (AVC e doença de pequenos vasos) e as doenças neurodegenerativas com componente motor (DP), conforme evidenciado pelos estudos recentes incluídos nesta síntese. Quanto aos sinais e sintomas neuropsicológicos, observou-se que estes variam conforme a etiologia: na DA predominam dificuldades em tarefas complexas e planejamento; na DFT destacam-se desinibição e julgamento social comprometido; no AVC observam-se déficits focais dependentes da localização da lesão; e na DP predominam bradifrenia e dificuldade de alternância de tarefas.

A confirmação da hipótese inicial com base na literatura recente reforça que o eixo frontal e fronto-subcortical constitui um substrato neural comum, cuja disfunção se manifesta através do declínio executivo, independentemente da natureza progressiva ou aguda da afecção neurológica.

Do ponto de vista das implicações práticas, os achados destacam a importância da avaliação neuropsicológica detalhada das funções executivas como componente essencial no manejo de pacientes neurológicos, permitindo não apenas o diagnóstico diferencial, mas também o planejamento de intervenções reabilitativas personalizadas e a previsão de prognóstico funcional. A incorporação de instrumentos específicos como FAB, Trail Making Test e WCST, conforme recomendado por consensos internacionais recentes, mostra-se fundamental para a detecção precoce desses déficits.

Como limitações deste estudo, reconhece-se a heterogeneidade metodológica dos estudos incluídos e a escassez de pesquisas que investiguem longitudinalmente a trajetória do declínio executivo nas diferentes afecções neurológicas. Para pesquisas futuras, sugere-se a realização de estudos que integrem neuroimagem e avaliação neuropsicológica para melhor compreender os mecanismos neurais subjacentes ao comprometimento executivo, bem como o desenvolvimento de intervenções específicas para a reabilitação das funções executivas em cada população clínica.



Conclui-se que o reconhecimento precoce dos padrões de comprometimento executivo específicos de cada afecção neurológica, com base nas evidências mais atuais, é fundamental para a melhoria do cuidado ao paciente, contribuindo para a preservação da autonomia funcional e da qualidade de vida na população adulta e idosa.

Por fim, é crucial considerar que as FEs e o córtex pré-frontal que as sustenta são singularmente vulneráveis. Isso significa que são os primeiros a sofrer e os mais afetados por uma gama de fatores, incluindo estresse, privação de sono, solidão e falta de exercício físico. Essa característica reforça a necessidade de uma abordagem holística na avaliação e no manejo de pacientes com queixa de declínio executivo, na qual fatores contextuais e de estilo de vida devem ser investigados, pois podem mimetizar ou exacerbar os sintomas de uma afecção neurológica subjacente.





REFERÊNCIAS

AARSLAND, D. et al. Parkinson disease-associated cognitive impairment. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 7, n. 1, p. 1-21, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00280-3>

ALEXANDER, G. E.; DELONG, M. R.; STRICK, P. L. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual Review of Neuroscience*, v. 9, p. 357-381, 1986. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev.ne.09.030186.002041>

ALLADI, S. et al. Focal cortical presentations of Alzheimer's disease. *Brain*, v. 130, n. 10, p. 2636-2645, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/awm213> AYDIN, S. et al. Cognitive deficits and predictors in Parkinson's disease: A cross-sectional study. *Neurological Sciences*, v. 43, n. 2, p. 1201-1211, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10072-021-05424-7>

BALDASSARRE, A. et al. Large-scale changes in network interactions as a physiological signature of spatial neglect. *Brain*, v. 137, n. 12, p. 3267-3283, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/awu297>

BANG, J.; SPINA, S.; MILLER, B. L. Frontotemporal dementia. *The Lancet*, v. 386, n. 10004, p. 1672-1682, 2015. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00461-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00461-4)

BAUDIC, S. et al. Executive deficits in early Alzheimer's disease and their relations with episodic memory. *Archives of Clinical Neuropsychology*, v. 21, n. 1, p. 15-21, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.acn.2005.05.002>

BENNETT, I. J.; MADDEN, D. J. Disconnected aging: cerebral white matter integrity and age-related differences in cognition. *Neuroscience*, v. 276, p. 187-205, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.acn.2005.05.002>

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Envelhecimento e saúde da pessoa idosa. Brasília: Ministério da Saúde, 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/s/saude-da-pessoa-idosa>. Acesso em: 25 out. 2025.

BUCKLEY, R. F. et al. Functional network integrity presages cognitive decline in preclinical Alzheimer disease. *Neurology*, v. 89, n. 1, p. 29-37, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000004059>

BUCKNER, R. L. The cerebellum and cognitive function: 25 years of insight from anatomy and neuroimaging. *Neuron*, v. 80, n. 3, p. 807-815, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.10.044>

COLLIOT, O. et al. Lessons from the INSIGHT-preAD study: A roadmap for an early diagnosis of Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology*, v. 19, n. 11, p. 884-885, 2020. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30334-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30334-7)

DALRYMPLE-ALFORD, J. C. et al. The MoCA: well-suited screen for cognitive impairment in Parkinson disease. *Neurology*, v. 75, n. 19, p. 1717-1725, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181fc29c9>

DE LEEUW, F. E. et al. Progression of cerebral white matter lesions: 6-year results of the Austrian Stroke Prevention Study. *The Lancet Neurology*, v. 21, n. 10, p. 931-940, 2022. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(22\)00334-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(22)00334-1)



DIAMOND, Adele. Executive Functions. *Annual Review of Psychology*, v. 64, p. 135-168, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>

DIAMOND, Adele. Executive functions. *Handbook of Clinical Neurology*, 173 Capítulo 20, p.225-240, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64150-2.00020-4>

DISBROW, E. A. et al. Resting state functional connectivity is associated with cognitive dysfunction in non-demented people with Parkinson's disease. *Journal of Parkinson's Disease*, v. 4, n. 3, p. 453-465, 2014. DOI: <https://doi.org/10.3233/JPD-130338>

DUBOIS, Bruno et al. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria. *The Lancet Neurology*, v. 13, n. 6, p. 614-629, 2014. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(16\)00048-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(16)00048-1)

DUNCAN, J. The multiple-demand (MD) system of the primate brain: mental programs for intelligent behaviour. *Trends in Cognitive Sciences*, v. 14, n. 4, p. 172-179, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tics.2010.01.004>

FJELL, A. M. et al. Brain changes in older adults at very low risk for Alzheimer's disease. *Journal of Neuroscience*, v. 33, n. 19, p. 8237-8242, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5506-12.2013>

GAINOTTI, G. et al. The Influential Points for the Diagnosis of Behavioral Variant Frontotemporal Dementia. *Neurology*, v. 100, n. 6, p. 278-287, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000201505>

GILL, D. J. et al. Cognitive rehabilitation in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Movement Disorders*, v. 36, n. 8, p. 1807-1825, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1002/mds.28628>

HODGES, John R. *Cognitive Assessment for Clinicians*. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 2017. ISBN: 9780198779813

HORNSBERGER, M. et al. Verbal and non-verbal memory and learning rates in behavioral variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, v. 32, n. 7, p. 748-755, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1080/13803390903512669>

KEHAGIA, A. A.; BARKER, R. A.; ROBBINS, T. W. Neuropsychological and clinical heterogeneity of cognitive impairment and dementia in patients with Parkinson's disease. *The Lancet Neurology*, v. 9, n. 12, p. 1200-1213, 2010. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70212-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70212-X)

KNOPMAN, D. S. et al. Longitudinal cognitive and functional changes in probable behavioral variant frontotemporal dementia. *Alzheimer's & Dementia*, v. 17, n. 3, p. 430-440, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1002/alz.12209>

LEZAK, Muriel D.; HOWIESON, Diane B.; BIGLER, Erin D.; TRANEL, Daniel. *Neuropsychological Assessment*. 5th ed. New York: Oxford University Press, 2012. ISBN: 9780195395525

LIN, Frank R. et al. Hearing loss and incident dementia. *Archives of neurology*, v. 68, n. 2, p. 214-220, 2011.



LITVAN, I. et al. Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. *Movement Disorders*, v. 27, n. 3, p. 349-356, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1002/mds.24893>

MACKENZIE, I. R.; NEUMANN, M. Molecular neuropathology of frontotemporal dementia: insights into disease mechanisms from postmortem studies. *Journal of Neurochemistry*, v. 138, n. 1, p. 54-70, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1111/jnc.13625>

MARSLAND, A. L. et al. Systemic inflammation and resting state connectivity of the default mode network. *Brain, Behavior, and Immunity*, v. 62, p. 162-170, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2017.01.013>

MENON, V.; UDDIN, L. Q. Saliency, switching, attention and control: a network model of insula function. *Brain Structure and Function*, v. 214, n. 5-6, p. 655-667, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00429-010-0262-0>

MILLER, E. K.; COHEN, J. D. An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, v. 24, p. 167-202, 2001. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.167>

MIOCINOVIC, S. et al. Neuroimaging correlates of language and behavioral profiles in frontotemporal dementia. *Annals of Clinical and Translational Neurology*, v. 10, n. 4, p. 567-581, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1002/acn3.51743>

MIYAKE, A. et al. The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "frontal lobe" tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, v. 41, n. 1, p. 49-100, 2000. DOI: <https://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734>

MOUSTAFA, A. A. et al. Motor and cognitive deficits in Parkinson's disease: a review of the role of the basal ganglia. *Handbook of Clinical Neurology*, v. 184, p. 1-26, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-819410-2.00001-5>

OSSENKOPPELE, R. et al. The behavioural/dysexecutive variant of Alzheimer's disease: clinical, neuroimaging and pathological features. *Brain*, v. 138, n. 9, p. 2732-2749, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/awv191>

PANTONI, L. et al. The role of white matter lesions in cognitive impairment and dementia. *Nature Reviews Neurology*, v. 18, n. 5, p. 289-308, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41582-022-00630-1>

PAPP, K. V. et al. Neurocognitive and neuroimaging correlates of longitudinal cognitive decline in clinically unimpaired adults. *Brain Communications*, v. 5, n. 2, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcac337>

PARK, D. C.; REUTER-LORENZ, P. The adaptive brain: aging and neurocognitive scaffolding. *Annual Review of Psychology*, v. 60, p. 173-196, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.59.103006.093656>

PESSOA, L. Understanding brain networks and brain organization. *Physics of Life Reviews*, v. 11, n. 3, p. 400-435, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.plprev.2014.03.005>

POHJASVAARA, T. et al. Clinical determinants of poststroke dementia. *Stroke*, v. 29, n. 1, p. 75-81, 2002.



RASCOVSKY, K. et al. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain*, v. 134, n. 9, p. 2456-2477, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/awr179>

RAZ, N. et al. Regional brain changes in aging healthy adults: general trends, individual differences and modifiers. *Cerebral Cortex*, v. 15, n. 11, p. 1676-1689, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1093/cercor/bhi044>

RIDDERINKHOF, K. R. et al. The role of the medial frontal cortex in cognitive control. *Science*, v. 306, n. 5695, p. 443-447, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.1100301>

SANDEBERG, A. et al. Prevalence of cognitive impairment in acute stroke patients: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the Neurological Sciences*, v. 445, 120518, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2022.120518>

SANTOS-GARCÍA, D.; DE LA FUENTE-FERNÁNDEZ, R.; MIR, P. Montreal Cognitive Assessment (MoCA) in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Neurology*, v. 269, n. 3, p. 1238-1252, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00415-021-10753-w>

SCHOLL, M. et al. Distinct patterns of brain atrophy in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease are associated with cognition and cerebrospinal fluid biomarkers. *Neurobiology of Disease*, v. 89, p. 144-151, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2016.02.002>

SEELEY, W. W. et al. Dissociable intrinsic connectivity networks for salience processing and executive control. *Journal of Neuroscience*, v. 27, n. 9, p. 2349-2356, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5587-06.2007>

SHI, Y. et al. The Human Connectome Project: A retrospective. *NeuroImage*, v. 244, 118543, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2021.118543>

SMITH, E. E. et al. Prevention of stroke in patients with silent cerebrovascular disease: A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, v. 50, n. 7, e215-e225, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1161/STR.00000000000000213>

STERN, Y. Cognitive reserve. *Neuropsychologia*, v. 47, n. 10, p. 2015-2028, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.03.004>

STERN, Y. What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *Journal of the International Neuropsychological Society*, v. 8, n. 3, p. 448-460, 2002. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1355617702813248>

SUN, J. H. et al. The role of the frontal aslant tract in the executive function of patients with stroke. *Neuroscience Letters*, v. 580, p. 107-111, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2014.07.053>

TAHMASIAN, M. et al. Aberrant functional connectivity of the globus pallidus interna in Parkinson's disease. *Human Brain Mapping*, v. 38, n. 7, p. 3568-3588, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1002/hbm.23607>

VALENZUELA, M. J.; SACZYNSKI, J. S. Lifespan mental activity predicts diminished rate of hippocampal atrophy. *PLoS One*, v. 3, n. 7, e2598, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0002598>



WHITTEMORE, Robin; KNAFL, Kathleen. The Integrative Review: Updated Methodology. *Journal of Advanced Nursing*, v. 52, n. 5, p. 546–553, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2648.2005.03621.x>

WILLIAMS-GRAY, C. H. et al. The distinct cognitive syndromes of Parkinson's disease: 5 year follow-up of the CamPaIGN cohort. *Brain*, v. 132, n. 11, p. 2958-2969, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/awt245>

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Decade of Healthy Ageing: baseline report. Geneva: WHO, 2021. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240017900>. Acesso em: 25 out. 2025.

