

**PERDA COGNITIVA EM IDOSOS**  
*COGNITIVE LOSS IN THE ELDERLY*

David Gonçalves Nordon<sup>1</sup>, Rodrigo Rejtman Guimarães<sup>1</sup>, Debora Yuriko Kozono<sup>1</sup>, Victor Sabbadim Mancilha<sup>1</sup>, Vicente Spinola Dias Neto<sup>2</sup>

**RESUMO**

O envelhecimento cerebral é um processo inevitável, porém postergável através de exercícios físicos e mentais e hábitos saudáveis. Deve-se principalmente à morte neuronal e ao acúmulo de substâncias, como emaranhados neurofibrilares e placas beta-amilóides, que originam tipos específicos de demências, como Alzheimer e de Corpos de Lewy. Neste artigo são revistos estes processos de envelhecimento cerebral e as principais demências no nosso meio e o seu diagnóstico.

Descritores: envelhecimento, cérebro, cognição, idosos.

**ABSTRACT**

Brain ageing is an inevitable process, which can, however, be delayed with physical and mental exercises and healthy habits. It is caused mainly by neuronal death and the accumulation of certain substances, such as neurofibrillary tangles and beta-amyloid protein plaques, which are precursors of several types of dementias, as, for instance, Alzheimer's disease and Lewy's bodies dementia. In this article, the processes of brain ageing and the main types of dementia and their diagnosis in our environment are reviewed.

Key-words: aging, brain, cognition, elderly.

**ENVELHECIMENTO CEREBRAL**

O envelhecimento é um processo gradual e inevitável. Diversas teorias atualmente discutem de que forma o nosso organismo envelhece; a mais aceita diz respeito a um progressivo encurtamento de telômeros, conforme nossas células passam pelas sucessivas mitoses, associado a uma lesão cumulativa causada por radicais livres e processos de oxidação. O envelhecimento fisiológico é linear e não obrigatoriamente igual em todos os sistemas do corpo humano; cada um inicia seu envelhecimento a um dado momento e perde a sua função (ou demonstra a sua perda de função) em seu próprio ritmo, mas linear.

O envelhecimento cerebral, por sua vez, também apresenta todo um ritmo especial; quanto mais do seu cérebro for utilizado em atividades intelectuais mais tempo ele demorará para perder suas conexões e, conseqüentemente, apresentar uma perda sintomática, tendo em vista sua excepcional capacidade plástica. Inevitavelmente, contudo, o envelhecimento ocorre.<sup>1</sup>

São diversos os processos de envelhecimento cerebral:

- Atrofia cerebral com dilatação de sulcos e ventrículos;
- Perda de neurônios;
- Degeneração granulo vacuolar;
- Presença de placas neuríticas;
- Formação de corpos de Lewy a partir da alfa sinucleína;

- Formação de placas beta-amilóides, de longe as mais estudadas. Proteínas precursoras amilóides são responsáveis pelo desenvolvimento e bom funcionamento do cérebro; sua degeneração é feita por uma via amilodogênica e outra não-amilodogênica; um excesso de degradação pela primeira via gera uma formação excessiva de proteínas beta-amilóides, que formam agregados fibrilares na terminação sináptica, as placas senis, que precipitam e precedem a formação de aglomerados proteicos intracelulares;

- Emaranhados neurofibrilares (ENF), gerados a partir da proteína tau; tal proteína, por ser associada aos microtúbulos, quando sofre uma hiperfosforilação, gera uma perda de função neuronal associada aos seus emaranhados intracelulares. As placas de proteína beta-amilóides parecem predispor a formação destes emaranhados, e ambas, por seus efeitos tóxicos, são responsáveis pela morte neuronal. Os emaranhados parecem ser um bom indicador do declínio cognitivo durante a progressão da Doença de Alzheimer (DA).

Tais lesões se iniciam cedo, a partir dos 60 anos, nas regiões temporais mediais e depois progredem para todo o neocórtex. Os ENF se formam principalmente no córtex etorrinal e menos nas áreas sensorio-motoras; a deposição de placas beta-amilóides, por sua vez, demonstra mais alterações quando se deposita no lobo temporal, embora tenha uma distribuição mais difusa.<sup>1,2,3</sup>

Pacientes com déficit cognitivo leve ou alteração cognitiva leve (ACL) e DA apresentam gradativamente maior quantidade dessas alterações lesionais cerebrais, e a progressão da doença está associada a isso, embora não de uma forma que se possa quantificar interpessoalmente, ou seja, uma pessoa com mais placas senis não obrigatoriamente terá um déficit cognitivo maior que outra com menos, embora ambas, conforme tenham um aumento da sua própria quantidade dessas lesões, progressivamente apresentem um déficit maior.

Alterações características do envelhecimento levam aos déficits cognitivos comumente observados como naturais no envelhecimento: esquecimento de fatos recentes, dificuldades de cálculo, alterações de atenção. Muitas vezes, a perda só pode ser observada se o paciente requer mais de sua memória que o comum; pessoas com uma rotina estabelecida, sem necessidade de muita atividade intelectual, só perceberá quando a perda for mais pronunciada,<sup>4</sup> o que pode atrasar o diagnóstico de algo mais grave.

Diversas causas podem levar à perda cognitiva: acidente vascular encefálico, trauma craniano, encefalopatia metabólica, infecção, estado confusional agudo (perda momentânea), demências, alcoolismo, hipotireoidismo, câncer e até mesmo utilização de medicamentos, como ansiolíticos, antipsicóticos, antidepressivos tricíclicos, hipnóticos, anti-histamínicos, antiparkinsonianos com ação anticolinérgica, anticonvulsivantes.<sup>4</sup>

**Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 11, n. 3, p. 5-8, 2009**

1 - Acadêmico (a) do curso de Medicina - PUC-SP

2 - Professor do Depto. de Medicina - PUC-SP

Recebido em 19/5/2009. Aceito para publicação em 1/9/2009.

Contato: d-nordon@uol.com.br

## ALTERAÇÃO COGNITIVA LEVE

Com a descoberta dessas alterações cerebrais e o desenvolvimento cada vez maior das neurociências, o que mais se fala a respeito na atualidade no que concerne perda cognitiva são as demências e, em especial, um quadro transicional entre o envelhecimento fisiológico e a perda cognitiva patológica: a alteração cognitiva leve.

Seus critérios diagnósticos são:<sup>5</sup>

1. Queixa de memória preferivelmente confirmada por um informante,
2. Déficit de memória indicado por testes (desempenho de aproximadamente 1,5 desvio-padrão abaixo da média de controles normais da mesma idade),
3. Funções cognitivas gerais normais,
4. Atividades funcionais (sócio-ocupacionais) intactas,
5. Ausência de demência.

A ACL pode se apresentar em algumas formas: amnésica de domínio único (apenas memória comprometida), de domínio múltiplo (memória e outros domínios da cognição), não-amnésica de domínio único (outro domínio que não memória) e não-amnésica de múltiplos domínios (outros domínios que não memória), evidenciada por exames neurológicos às vezes tão simples quanto o Mini-Exame do Estado Mental (MEEM).<sup>5,6,7</sup> Este, entretanto, não tem tanta sensibilidade para diagnóstico definitivo, especialmente na diferenciação entre os vários tipos de demência, embora seja um instrumento valioso de avaliação inicial, podendo ser usado por qualquer profissional de saúde treinado para tal. Portanto, após uma triagem feita com o MEEM, um exame neuropsicológico mais aprofundado é indicado.

A ACL tende a cursar também com sintomas neuropsiquiátricos, como disforia, depressão, ansiedade, agitação psicomotora. Por outro lado, fenômenos de natureza psicótica, como delírios e alucinações e episódios de agitação, são pouco comuns na ACL, diferentemente da DA leve, na qual possuem prevalência elevada.<sup>5</sup>

Estudos mostram taxas de conversão de ACL para DA entre 6% e 12% ao ano,<sup>5,8,9</sup> e há correlação positiva entre a idade, sexo e doenças de base (hipertensão, cardiopatia isquêmica, tabagismo).<sup>5,8</sup> A forma mais provável de progressão para DA é o DCL de múltiplos domínios.<sup>7</sup>

Mas a DA não é o único tipo de demência conhecido; foi proposta uma classificação<sup>10</sup> para as demências em que se dividem as alterações cognitivas em dois grupos: as demências decorrentes de comprometimento do sistema nervoso central (SNC) e as não decorrentes de comprometimento do SNC (como as causadas por alterações tóxico-metabólicas). O primeiro grupo se subdivide em demências primárias e secundárias. As demências primárias se dividem em outros dois grupos, um grupo em que a demência é a manifestação clínica principal (doença de Alzheimer, demência frontotemporal (DFT), demência com corpos de Lewy - DCL) e outro grupo em que a demência pode ser a manifestação clínica principal (doença de Parkinson - DP -, doença de Huntington, paralisia supranuclear progressiva). As secundárias, por fim, são causadas por alterações do SNC, como doença cerebrovascular, tumores, infecções e hidrocefalia.

## DOENÇA DE ALZHEIMER

É a causa mais frequente de demência, superando os 50% de todos os quadros demenciais.<sup>11</sup>

A DA caracteriza-se por um acometimento da capacidade cognitiva, especialmente da memória recente e desorientação espacial, que costumam ser as primeiras queixas apresentadas.

Ulteriormente, outras áreas cerebrais começam a ser atingidas, como as áreas corticais associativas. Neste quadro demencial, com exceção dos estágios finais, os córtices primários estão relativamente preservados, o que faz com que haja alterações cognitivas e comportamentais com preservação do funcionamento motor e sensorial.<sup>11</sup>

O início do quadro costuma ser insidioso, começando com alterações leves do comportamento, da memória e da função visuo-espacial. Com o tempo, estes prejuízos vão aumentando, trazendo dificuldades para inúmeras tarefas do dia a dia. Por vezes, o início pode ser abrupto, em que se verifica agitação ou *delirium*, geralmente associado a um evento traumático.<sup>10</sup>

Há também prejuízo importante da função executiva, que engloba a capacidade de planejamento, a tomada de decisões e a execução de tarefas.<sup>12</sup>

As alterações do comportamento chegam a acontecer em mais de um terço dos casos de DA. Começam, geralmente, com traços leves e vão se intensificando conforme o avanço da doença. Entre as alterações podemos encontrar a depressão, disforia, irritabilidade, apatia e alterações do sono.<sup>12</sup>

O diagnóstico da DA é feito, principalmente, pela observação do quadro clínico. Alguns exames complementares podem ser realizados, mas eles servem mais para excluir outras causas que poderiam justificar os sintomas.

Os critérios mais utilizados atualmente são os propostos pelo Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM-IV) e pelos Institutos Nacionais de Saúde dos Estados Unidos (NINCDS-ADRDA).

## DEMÊNCIA VASCULAR

No quadro de demências, a demência vascular aparece em segundo lugar em número de casos. Há uma frequente associação entre este tipo de demência e a DA.

O termo demência vascular é usado de forma ampla, para descrever um quadro demencial cuja etiologia são as alterações cerebrovasculares. Geralmente faz referência a grandes lesões tromboembólicas (demência por múltiplos infartos), mas inclui também os estados lacunares, os quadros causados por lesões únicas em territórios nobres (tálamo, giro angular), demências associadas a alterações crônicas da circulação cerebral, lesões extensas da substância branca (doença de Binswanger, leucoaraiose associada à demência), angiopatia amilóide e demências por AVC hemorrágicos.<sup>13</sup>

Há dificuldade na padronização dos critérios diagnósticos neste tipo de demência. Ele é feito com base no quadro clínico apresentado, em exames de neuroimagem e subsidiado por escalas específicas, como a de Hachinsky, em que são avaliados diversos critérios que buscam definir as alterações cognitivas, comportamentais e fisiológicas da demência vascular.

O que caracteriza o quadro clínico da demência vascular<sup>10</sup> é o início abrupto, relacionado a um AVC ou a um ataque isquêmico transitório, podendo haver estabilidade, melhora ou piora progressivas, geralmente de caráter flutuante ou com deterioração em graus. A ocorrência de sinais neurológicos focais ao exame neurológico (como hemiparesia, ataxia, hemianopsia ou mesmo afasia e heminegligência) contribui de maneira importante para o diagnóstico de DV.

## DEMÊNCIA DOS CORPOS DE LEWY

A DCL figura entre os principais tipos de demências degenerativas existentes. Corpos de Lewy são agregados de determinadas proteínas, como proteínas neurofilamentares, ubiquitina e, principalmente, a-sinucleína.<sup>14</sup> São inclusões citoplasmáticas neuronais e eosinofílicas arredondadas, que se distribuem difusamente no córtex cerebral e também nos núcleos monoaminérgicos do tronco encefálico.

O sinal mais importante que caracteriza a demência com corpos de Lewy<sup>15</sup> é o declínio cognitivo de magnitude suficiente para interferir na função social e profissional do doente. De acordo com estes autores, uma perda proeminente e persistente da memória não ocorre necessariamente nas fases iniciais da doença, embora se torne evidente com sua evolução. Dificuldades na atenção e função visuo-espacial são evidentes.

A perda cognitiva e o desenvolvimento do parkinsonismo, para que se pense em DCL, devem ocorrer (concomitantemente ou não) dentro de dois anos. Para que o diagnóstico de DCL provável seja aventado, há de estar presentes dois dos seguintes aspectos, e para DCL possível apenas um (*consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with lewy bodies*):

- Flutuações das capacidades cognitivas, com variações pronunciadas da atenção e da vigilância;
- Alucinações visuais recorrentes que são tipicamente bem formadas e detalhadas;
- Parkinsonismo espontâneo (principalmente rígido acinético).

## OUTROS FATORES QUE LEVAM À PERDA COGNITIVA

Outro fator importante que pode contribuir para o agravamento da perda cognitiva é o sedentarismo. O estilo de vida de pacientes institucionalizados, em geral, cursa com falta de estímulos conversacionais e físicos, ocasionando uma aceleração do envelhecimento e um prejuízo à auto-estima do idoso, o que o desestimula ainda mais, acarretando um comprometimento ainda maior em um círculo vicioso.

Várias pesquisas já foram feitas para averiguar a influência do exercício físico em idosos,<sup>16-20</sup> todas elas chegando à conclusão de que é benéfico para o idoso, especialmente com relação à qualidade de vida e à auto-estima.

A atividade física facilita comportamentos que promovem saúde e ainda gera mudanças na percepção da pessoa sobre sua saúde; como consequência, há um aumento do grau de independência e integração social.<sup>16</sup> Ademais, reduz o risco de muitas doenças crônicas em idosos, como a doença coronariana, a hipertensão arterial sistêmica, o diabete melito, certas desordens metabólicas (como a síndrome metabólica) e alterações emocionais (como a depressão).<sup>17</sup>

Do ponto de vista cognitivo, acredita-se que o exercício físico, a curto prazo, melhore a função cognitiva por aumentar o fluxo sanguíneo, a oxigenação e a nutrição cerebrais; a longo prazo, os efeitos de aumento da performance cardiorrespiratória e consequente melhora prolongada da oxigenação cerebral, diminuição do LDL e a liberação de fatores antioxidantes ajudariam a retardar a perda cognitiva por lesão neuronal.<sup>21</sup>

Doenças crônicas degenerativas são os fatores que mais dificultam as atividades de vida diária, instrumentais ou não, em idosos (e, por extensão, por comprometem as

atividades físicas e conseqüentemente uma forma importante da prevenção da perda cognitiva e da progressão das próprias doenças degenerativas).<sup>22</sup> Duas ou mais doenças podem aumentar em até cinco vezes a probabilidade de dificuldades.

De acordo com este estudo,<sup>22</sup> 5,2% dos idosos de 60 a 75 anos, apenas, afirmam não sofrer de nenhuma doença; 25,9% de uma; 25,9% de duas; 23% de três; 9,6% sofriram de quatro doenças; 5,9% de cinco; e, por fim, 4,4% de seis ou mais doenças. As doenças mais relatadas foram, em primeiro lugar, hipertensão arterial sistêmica (22,5%), seguida por acidente vascular cerebral (12%), cardiopatia (12%), demência (8,1%) em quinto lugar, DA (7,8%) em sexto e DP (4,7%) em oitavo. A prevalência dessas doenças está diretamente ligada à perda cognitiva, como exemplificado anteriormente, tanto diretamente, como no caso da hipertensão arterial sistêmica e a demência vascular, como indiretamente, pelos comprometimentos das atividades de vida diária e subsequente menor estímulo ao idoso e maior sedentarismo.

## PREVENÇÃO

Diante disso, para se evitar a perda cognitiva em idosos, certas atitudes podem ser tomadas: a prática de exercícios físicos regulares, preferencialmente antes dos 65 anos de idade (quanto mais precoce melhor); a adoção de uma dieta equilibrada, com hipossódica e hipolipídica, visando evitar hipertensão arterial, *diabetes mellitus* e outras doenças que possam comprometer o sistema cardiovascular; e o estímulo contínuo da atividade cerebral, através de interações sociais e atividades intelectuais, como leitura e até mesmo partidas de xadrez ou gamão.

No caso de um idoso com uma perda cognitiva já instalada, a instituição dessas prevenções nunca é tardia demais, visando diminuir o ritmo da progressão da perda.

## CONCLUSÃO

A identificação correta da perda cognitiva em idosos é de suma importância não só para o geriatra como para o clínico geral e os outros especialistas que possam vir a atender esta parcela da população, uma vez que um diagnóstico errado pode levar a uma conduta muitas vezes ineficaz.

Ademais, é importante ressaltar, para aqueles que atendem uma parcela da população mais jovem, a importância da prevenção (incluindo prevenção secundária através do tratamento correto de comorbidades) e o fato de que uma certa cognitiva é esperada com a idade, mas que ela não pode ser acentuada, ou anormalmente rápida, sendo isso patológico.

## REFERÊNCIAS

1. Ribeiro AM. Aspectos bioquímicos: envelhecimento cerebral normal e demências. In: de Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Doll J, Gorzoni ML. Tratado de geriatria e gerontologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
2. Guillozet AL, Weintraub S, Mash DC, Mesulam MM. Neurofibrillary tangles, amyloid and memory in aging and mild cognitive impairment. Arch Neurol. 2003; 60:729-36.
3. Damasceno BP. Envelhecimento cerebral: o problema dos limites entre o normal e o patológico. Arq Neuropsiquiatr. 1999; 57(1):78-83.

4. Bertolucci PHF, Minett TSC. Perda de memória e demência. In: do Prado FC, Ramos J, do Valle JR. Atualização terapêutica 2007. 23ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 2007.
5. Canineu PR, Stella F, Samara AB. Transtorno cognitivo leve. In: de Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Doll J, Gorzoni ML. Tratado de geriatria e gerontologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
6. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med.* 2004; 256:183-94.
7. Meyer JS, Xu G, Thornby J, Chowdhury M, Quach M. Longitudinal analysis of abnormal domains comprising mild cognitive impairment (MCI) during aging. *J Neurol Sci.* 2002; 201: 19-25.
8. González Fabián JL, Gómez Vieira NG, González González JL, Marín Díaz ME. Deterioro cognitivo en la población mayor de 65 años de dos consultorios del Policlínico "La Rampa". *Rev Cuba Med Gen Integr.* 2006; 22(3).
9. Ritchie K, Sylvaine A, Touchon J. Classification criteria for mild cognitive impairment-a population-based validation study. *Neurology.* 2001; 66:37-42.
10. Nitrini R, Caramelli P. Demências. In: Nitrini R, Bacheschi LA. *A Neurologia que todo médico deve saber.* 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2003. p. 323-34.
11. Caramelli P, Barbosa MT. Como diagnosticar as quatro causas mais frequentes de demências? *Rev Bras Psiquiatr.* 2002; 24 (supl.1):7-10.
12. Bertolucci PHF. Doença de Alzheimer: histórico, quadro clínico e diagnóstico. In: Caixeta L. *Demência: abordagem multidisciplinar.* São Paulo: Atheneu; 2006. cap. 1, p. 211-21.
13. André C. Demência vascular: dificuldades diagnósticas e tratamento. *Arq Neuropsiquiatr.* 1998; 56:498-510.
14. Teixeira Jr AL, Cardoso F. Demência com corpos de Lewy: abordagem clínica e terapêutica. *Ver Neurociênc.* 2005; 13(1):28-33.
15. Tavares A, Azeredo C. Demência com corpos de Lewy: uma revisão para o psiquiatra. *Rev Psiquiatr Clín.* 2003; 30(1):2-34.
16. Devitta A, Neri AL, Padovani CR. Saúde percebida em homens e mulheres sedentários e ativos, adultos jovens e idosos. *Salusvita (Bauru).* 2006; 25(1):23-34.
17. Mota J, Ribeiro JL, Carvalho J, Matos, MG. Atividade física e qualidade de vida associada à saúde em idosos participantes e não participantes em programas regulares de atividade física. *Rev Bras Educ Fis Esp.* 2006; 20(3):219-25.
18. Benedetti TRB, Gonçalves, LHT, Mota, JAPS. Uma proposta de política pública de atividade física para idosos. *Texto Contexto Enferm.* 2007; 16(3):387-98.
19. Guimarães JMN, Caldas CP. A influência da atividade física nos quadros depressivos de pessoas idosas: uma revisão sistemática. *Rev Bras Epidemiol.* 2006; 9(4):481-92.
20. Benedetti TB, Petroski EL, Gonçalves LT. Exercícios físicos, auto-imagem e auto-estima em idosos asilados. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum.* 2003; 5(2):69-74.
21. Antunes HKM, Santos RF, Cassilhas R, Santos RVT, Bueno OFA, Mello MT. Exercício físico e função cognitiva: uma revisão. *Rev Bras Med Esporte.* 2006; 12(2):108-14.
22. Vitoreli E, Pessini S, Silva MJP. A auto-estima de idosos e as doenças crônico-degenerativas. *RBCEH Rev Bras Ciênc Envelhec Hum.* 2005; (jan./jun.):102-14.

### AGRADECEMOS A CONTRIBUIÇÃO FINANCEIRA DOS DOCENTES DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS E DA SAÚDE - PUC-SP

Alexandre Eduardo F. Vieira  
Alfredo Bauer  
Antônio A. R. Argento  
Antônio Matos Fontana  
Antônio Rozas  
Carlos von Krakauer Hübner  
Celeste Gomez Sardinha Oshiro  
Celso Augusto N. Simoneti  
Cibele Isaac Saad Rodrigues  
Clodair Carlos Pinto  
Deborah Regina Cunha Simis  
Diana Tannos  
Eddie Benedito Caetano  
Eduardo Álvaro Vieira  
Eduardo Martins Marques  
Enio Márcio Maia Guerra  
Fatima Ayres de Araújo  
Scattolin  
Fernando Biazzi  
Gilberto Santos Novaes  
Gladston Oliveira Machado  
Godofredo Campos Borges

Hamilton Aleardo Gonella  
Hudson Hübner França  
Izilda das Eiras Tâmega  
Jair Salim  
João Alberto H. de Freitas  
João Edward Soranz Filho  
João Luiz Garcia Duarte  
Joe Luiz Vieira Garcia Novo  
José Augusto Costa  
José Carlos Rossini Iglezias  
José Eduardo Martinez  
José Francisco Moron Morad  
José Jarjura Jorge Júnior  
José Mauro S. Rodrigues  
José Otávio A. Gozzano  
José Roberto Maiello  
José Roberto Pretel Pereira Job  
Júlio Boschini Filho  
Kouzo Imamura  
Luiz Antônio Guimarães Brondi  
Luiz Antônio Rossi  
Luiz Ferraz de Sampaio Neto

Magali Zampieri  
Maria Cecília Ferro  
Maria Cristina P. Fontana  
Maria Helena Senger  
Marilda Trevisan Aidar  
Neil Ferreira Novo  
Nelmar Tritapepe  
Nelson Brancaccio dos Santos  
Ronaldo D'Ávila  
Rubem Cruz Swensson  
Rudecinda Crespo  
Samuel Simis  
Sandro Blasi Esposito  
Saul Gun  
Sérgio Borges Bálamo  
Sérgio dos Santos  
Sônia Chebel Mercado Sparti  
Sonia Ferrari Peron  
Vicente Spinola Dias Neto  
Walter Barrella  
Walter Stefanuto  
Wilson O. Campagnone