REVISTA SAÚDE DOS VALES

ISSN: 2674-8584 V.1 - N.1 – 2021

DOENÇA DE ALZHEIMER: A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE.

ALZHEIMER'S DISEASE: THE IMPORTANCE OF EARLY DIAGNOSIS.

Amanda Moreira Da Silva

Graduando em Bacharel em Farmácia pela Faculdade Alfa- UNIPAC Aimorés.

Email: amandamoreirasilva22@outlook.com

Wander Parente dos Reis

Bacharel em Administração pela Universidade Estácio de Sá - UNESA

Graduando em Bacharel em Farmácia pela Faculdade Alfa- UNIPAC Aimorés.

Email**:** wanderreis14@gmail.com

Aline Roepke Loss Correia

Farmacêutia, Especialista em Análises Clínicas e Toxicológicas pela Faculdade Oswaldo Cruz

Docente da Faculdade Alfa Unipac de Aimorés - Minas Gerais.

Email: alineroepke@yahoo.com.br

REVISTA SAÚDE DOS VALES

RESUMO

A doença de Alzheimer é uma enfermidade causada pela morte de células cerebrais. Ela se manifesta como demência ou perda de funções cognitivas, como: memória, atenção e linguagem. O diagnóstico da doença de Alzheimer requer um exame cerebral *post-mortem* e a demonstração de numerosas placas senis e emaranhadas neurofibrilares no hipocampo e áreas corticais de associação. Entretanto, não há cura para a doença de Alzheimer, e o tratamento precoce pode ser acompanhado pelo neurologista que conduz o caso e poderá receitar remédios para reduzir os impactos dos sintomas na vida do indivíduo, como o donepezil, rivastigmina, galantamina ou memantina, que ajudam a manter as funções cognitivas mentais. Além de medicamentos para melhorar a qualidade do sono e humor por exemplo, é indicado também que a psicoterapia seja iniciada o quanto antes. Ainda pode ser recomendado a mudança na alimentação, dando preferência a alimentos naturais e que inclua atividades físicas na rotina diária. O objetivo geral do trabalho é analisar através de revisão bibliográfica os tratamentos da doença de Alzheimer. Os objetivos específicos são analisar a patologia junto a suas manifestações clínicas, discutir os fatores de risco e após a realização do diagnóstico e relatar os tratamentos da doença de Alzheimer.
Palavras-chave: Alzheimer; Tratamentos; Doença de Alzheimer.

ABSTRACT

Alzheimer's disease is a disease cause by Thé death of brain cells. It manifests itself as dementia or loss of cognitive functions, such as: memory, attention and language. The diagnosis of Alzheimer's disease requires a post-mortem brain exam and the demonstration of numerous senile plaques and neurofibrillary tangles in the hippocampus and associated cortical areas. However, there is no cure for Alzheimer's disease, and early treatment can be followed by the neurologist who conducts the case and may prescribe medication to reduce the impact of symptoms on an individual's life, such as donepezil, rivastigmine, galantamine or memantine, which help maintain mental cognitive functions. In addition to drugs to improve the quality of sleep and mood for example, it is also recommended that psychotherapy be started as soon as possible. It may also be recommended to change the diet, giving preference to natural foods and including physical activities in the daily routine. The general objective of the work is to analyze, through a bibliographic review, the treatments of Alzheimer's disease. The specific objectives are to analyze the pathology along with its clinical manifestations, discuss the risk factors and after the diagnosis is made and report the treatments for Alzheimer's disease.
Keywords: Alzheimer's; Treatments; Alzheimer's disease.

REVISTA
SAÚDE DOS VALES

1. INTRODUÇÃO

Alzheimer é uma doença caracterizada por um distúrbio cerebral irreversível e progressivo que, ao longo do tempo, destrói pouco a pouco a memória e a capacidade de pensamento, de modo a impossibilitar, eventualmente, a capacidade de realização de tarefas simples. Sendo assim, na maioria das vezes, os sintomas de Alzheimer se manifestam nas pessoas pela primeira vez por volta dos 60 anos. Segundo Azevedo, et al., (2013) as estimativas variam, mas os especialistas sugerem que mais de 5,5 milhões de americanos, a maioria deles com 65 anos ou mais, podem ter demência causada pelo Alzheimer.

As causas da demência variam de acordo com os tipos de alterações cerebrais que podem estar ocorrendo. Outros tipos de demências incluem demência de corpo de *Lewy*, distúrbios fronto temporais e demência vascular. Segundo Baldaçara, et al., (2015) é comum que as pessoas tenham demência mista - uma combinação de dois ou mais tipos de demência. Por exemplo, algumas pessoas têm doença de Alzheimer e demência vascular.

Uma característica notável de várias doenças neurodegenerativas, como Alzheimer e Parkinson, é a formação de placas nocivas que contêm agregados - também conhecidos como fibrilas - de proteínas amiloides. Infelizmente, mesmo depois de décadas de pesquisa, livrar-se dessas placas ainda é um desafio hercúleo. Assim, as opções de tratamento disponíveis para pacientes com esses transtornos são limitadas e pouco eficazes (ENGELARDT, et al, 2013).

A justificativa mostra que as estratégias farmacológicas têm se concentrado na modulação de alterações de neurotransmissores associadas a doenças; as estratégias podem ser caracterizadas como sintomáticas ou neuroprotetoras. Embora um tratamento farmacológico sintomático e neuroprotetor possam ter características de resultado semelhantes em um ensaio clínico, a principal diferença é que uma terapia neuroprotetoras terá um benefício cumulativo que persiste após a interrupção do tratamento.

O objetivo geral do trabalho é analisar através de revisão bibliográfica os tratamentos da doença de Alzheimer. Os objetivos específicos são analisar a patologia junto a suas manifestações clínicas, discutir os fatores de risco e após a realização do diagnóstico e relatar os tratamentos da doença de Alzheimer.

A metodologia trata-se de uma revisão da literatura, baseando-se na busca de artigos publicados entres 2013 a 2020. As bases de dados utilizadas serão: BIREME (Biblioteca Virtual de Saúde); LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde) e SCIELO (Scientific Electronic Library Online). Os descritores utilizados para a busca foram: Alzheimer; Tratamentos; Doença de Alzheimer. Os critérios de inclusão utilizados serão: artigos que respondessem à questão de metodologia de projeto, e os critérios de exclusão foram: editoriais, artigos de revisão da literatura e artigos que não respondessem à questão de outras metodologias proposto por este estudo.

Assim como o estudioso Andrade (2013) mostra que a pesquisa é o conjunto de procedimentos sistemáticos, baseado no raciocínio lógico, que tem por objetivo encontrar soluções para problemas propostos, mediante a utilização de métodos científicos. Segundo Ferrão (2013) quanto aos objetivos, à pesquisa divide-se em exploratória, descritiva e explicativa. Analisando os objetivos da pesquisa serão utilizadas as pesquisas exploratórias e descritivas.

A pesquisa pode ser classificada sob três aspectos: quanto aos objetivos, quanto à abordagem do problema e quanto aos procedimentos. No tocante aos seus objetivos, a pesquisa que gerou este texto caracterizou-se como sendo de natureza exploratória e descritiva. As pesquisas exploratórias têm por fim "[...] mostrar mais contexto com o problema, tornando o assim mais explícito ou construindo hipóteses, sendo assim estas pesquisas têm como o grande objetivo aprimorar as ideias." (GIL, 2018 p. 45).

2. DOENÇA DE ALZHEIMER

A doença de Alzheimer é uma doença cerebral irreversível que ocorre progressivamente, degenerando as células cerebrais ligadas à memória e as habilidades de pensamentos, que, consequentemente, impossibilitam a capacidade de realização de tarefas simples. Na maioria das pessoas com a doença - aquelas com o tipo de início tardio - os sintomas aparecem pela primeira vez por volta dos 60 anos. Segundo Almeida; Gomes; Nascimento (2014) a doença de Alzheimer de início precoce ocorre entre os 30 e 60 anos e é muito rara. A doença de Alzheimer é considerada a causa mais comum de demência entre os adultos mais velhos.

O nome dessa doença veio do Dr. Alois Alzheimer, médico inglês que, em 1906, observou algumas mudanças presentes no tecido cerebral de uma mulher que morreu devido a uma doença mental incomum. Tal doença apresentava como sintomas, perda de memória, problemas de comunicação e comportamentos imprevisíveis. Após a falência da mulher, o Dr Alois Alzheimer analisou seu cérebro e como laudo encontrou vários aglomerados anormais, conhecidos atualmente como placas amilóides, e feixes de fibras emaranhados, agora denominados de neurofibrilares, ou tau, emaranhados (ADI, 2015).

Atualmente, essas placas e emaranhados presentes no cérebro ainda são tidas como algumas das principais características da doença de Alzheimer. Ademais, tem-se também como característica da doença a perda das conexões existentes entre as células nervosas (neurônios) no cérebro. Segundo Alzheimer's Association (2018), os neurônios atuam como transmissores de mensagens entre as diferentes partes do cérebro que, por sua vez, transmite a mesma para os músculos e os órgãos do corpo. Sendo assim, acredita-se que outras alterações cerebrais complexas também atuam no Alzheimer.

Esse dano inicialmente parece ocorrer no hipocampo, a parte do cérebro essencial para a formação de memórias. Segundo Araújo; Nicoli (2015) à medida que os neurônios morrem, partes adicionais do cérebro são afetadas. No estágio final do Alzheimer, os danos se generalizam e o tecido cerebral encolhe de maneira significativa.

Em 2014, cerca de 5 milhões de americanos viviam com a doença de Alzheimer. Os sintomas da doença podem aparecer pela primeira vez após os 60 anos e o risco aumenta com a idade. Pessoas mais jovens podem contrair a doença de Alzheimer, mas é menos comum. O número de pessoas que vivem com a doença dobra a cada 5 anos após os 65 anos. Este número está projetado para quase triplicar, para 14 milhões de pessoas até 2060 (AZEVEDO, et al, 2013).

A perda neuronal e / ou patologia pode ser observada particularmente no hipocampo, amígdala, córtex entorrinal e áreas de associação cortical dos córtices frontal, temporal e parietal, mas também com núcleos subcorticais, como a rafe dorsal serotonérgica, lócus coeruleusnoradrenérgico e o núcleo basal colinérgico (BALDAÇARA, et al, 2015).

A deposição de emaranhados segue um padrão definido, partindo do córtex transetorial; consequentemente, o córtex entorrinal, a região CA1 do hipocampo e, a seguir, as áreas de associação corticais, onde os lobos frontal, parietal e temporal são particularmente

afetados. Segundo Brasil (2013) a extensão e a localização da formação do emaranhado se correlacionam bem com a gravidade da demência, muito mais do que o número de placas amiloides.

O acréscimo de proteínas tau está intimamente relacionado ao declínio cognitivo e à atrofia cerebral, incluindo a atrofia do hipocampo. Segundo Bremenkamp, et al (2014) na neuropatologia da doença de Alzheimer há perda de neurônios e atrofia no córtex temporofrontal, o que causa inflamação e depósito das placas amilóides e um aglomerado anormal de fragmentos de proteínas e feixes de fibras emaranhados devido a isso há um aumento na presença de monócitos e macrófagos no córtex cerebral e também ativa as células micróglias no parênquima.

2.1. Manifestações clínicas

Os primeiros sintomas do Alzheimer variam de uma pessoa para outra. Na maioria das vezes, problemas de memória são um dos primeiros sinais de comprometimento cognitivo relacionado à doença de Alzheimer. Segundo Araújo; Nicoli (2015) o declínio nos aspectos cognitivos não relacionados à memória, como busca de palavras, problemas de visão / espaciais e raciocínio ou julgamento prejudicado, também pode sinalizar os estágios iniciais da doença de Alzheimer. E algumas pessoas podem ser diagnosticadas com comprometimento cognitivo leve. Conforme a doença progride, as pessoas experimentam maior perda de memória e outras dificuldades cognitivas.

A doença de Alzheimer progride em vários estágios: pré-clínico, leve (às vezes chamado de estágio inicial), moderado e grave (às vezes chamado de estágio tardio) (AZEVEDO; et al, 2013).

Certamente, a fase inicial é a fase mais crítica da doença, posto que os primeiros sintomas são tolerados e justificados pelos familiares como parte do processo natural do envelhecimento do ser humano, subvalorizando tal situação e protelando a verificação diagnóstica. Contudo, ainda que não haja tratamento curativo para o Alzheimer, é sabido que o diagnóstico precoce da doença é imprescindível para o retardamento da manifestação de complicações e para o estabelecimento imediato da terapêutica farmacológica disponível (LINS, 2013).

As alterações de comportamento e conduta, na maioria das vezes, são desencadeadas por algum fator que pode estar ligado com o ambiente, mudanças bruscas de costumes e situações de estresse. Assim, como resposta a esses estímulos, os pacientes reagem incongruentemente no que diz respeito ao fato em si, tornam-se irrequietos, falam mal, chegando até à agressão física (BROWN, 2014).

A fase intermediária é a fase das afasias (perda do poder de expressão pela fala, pela escrita ou pela sinalização ou da capacidade de compreensão da palavra escrita ou falada, sem modificação dos órgãos vocais), das apraxias (incapacidade de realizar movimentos em prol de um determinado fim, sem que não haja paralisia) e das agonias (perda da habilidade de percepções sensoriais, auditivas, visuais, táteis etc.) (LINS, 2013).

Ao longo do progresso da doença, comumente, a marcha pode ser afetada, com completa lentificação dos movimentos, aumento dos tônus musculares, diminuição da massa muscular e consequentes reflexos na aparência física em razão do emagrecimento. As diminuições dos movimentos dos membros superiores ao andar e instabilidade postural são as alterações mais encontradas (BROWN, 2014).

Outro fator determinante não apenas na fase final, mas em todo progresso da doença, corresponde aos aspectos preventivos e aos cuidados atribuídos aos pacientes, uma vez que pacientes bem cuidados, submetidos ao tratamento com medicamentos adequados e com uma boa orientação familiar apresentam melhoria na qualidade de vida e a manifestação de complicações são significativamente mais tardias (LINS, 2013).

“A indiferença ao ambiente e a tudo que o cerca, alternadas com alto grau de agitação psicomotora e o aparecimento de incontinência urinária e fecal trazem, nesta fase, grande carga de cuidados”. O paciente torna-se completamente dependente, podendo chegar à manipulação de fezes e à coprófaga (LEBOREIRO, online).

Na última e pior das fases, a terminal, os pacientes acabam por adotar a posição fetal. É nessa fase que os membros inferiores contraídos tornam-se inextensíveis e irrecuperáveis. Ao passo que a posição dos membros superiores se flete junto ao tórax, e a cabeça tenciona em direção ao peito. A coluna também tende a se flexionar, de tal modo que, por fim, o paciente acaba adotando uma posição conhecida como paraplegia em flexão ou posição fetal (LINS, 2013).

2.2. Fatores de risco

Segundo Matsudo; Matsudo (2015) a etapa da vida que todos passaremos ao final é o envelhecimento, mas ultrapassar essa etapa com saúde é o grande mistério, a cada tempo que passa a população idosa vem crescendo e junto com esse aumento o desafio da enfermagem e dos profissionais da saúde fica cada vez mais difícil, pois com mais idosos quantifica o número de casos existentes da doença de Alzheimer, que é uma patologia onde acarretam os idosos a se esquecer de simples coisas como carteira, óculos até mesmo familiares em seu estágio mais avançado.

A doença de Alzheimer normalmente não faz parte do envelhecimento. Contudo, a idade é considerada um fator de risco para o desenvolvimento da mesma. Conforme Alzheimer's Association (2018), 1 a cada 9 pessoas com mais de 65 anos e 1 a cada 3 pessoas com mais de 85 anos apresentam Alzheimer.

O envelhecimento é dividido em senescência X e senilidade, a senescência é o envelhecimento normal, o passar do tempo, o aumento da experiência de vida, o cuidar e dos netos e curtir a aposentadoria, já a senilidade é a fase em que o idoso não consegue mais fazer nada sozinho, como escovar os dentes, pentear o cabelo ou tomar uma xícara se café que antes era simples, agora é praticamente impossível, e é neste exato momento em que nós da enfermagem devemos orientar esse idoso e essa família nas atividades de vida diária (COSTA, 2018).

As mulheres superam os homens no que diz respeito ao Alzheimer. De acordo com um estudo, o risco de uma mulher contrair a doença é 1,5 a 3 vezes maior do que o de um homem. As chances aumentam após a menopausa. Como as mulheres normalmente vivem mais do que os homens e a ocorrência de Alzheimer aumenta com a idade, isso também pode ser um fator. Segundo Lins (2013) a cada ano que passa 4,6 milhões de novos casos desta patologia, o Alzheimer, doença neurodegenerativas mais evidente no presente século e a causa mais comum de demência entre os idosos.

Foi realizado um estudo em que mostra a quantidade de pessoas que já foram afetadas em 2010 e quais serão afetadas entre 2020 a 2050, segundo o gráfico acima. Segundo Alzheimer´s Association, (2015) a expectativa de vida de portadores de Alzheimer varia de 2 a 20 anos, porém a mais realista é entre 3 a 4 anos, dependendo do grau, da fase que se encontra.

Os pesquisadores descobriram duas classes de genes relacionados ao Alzheimer. Genes determinísticos garantem que as pessoas desenvolverão a doença se viverem o suficiente. Normalmente, as pessoas com genes determinísticos desenvolverão Alzheimer aos 30, 40 ou 50 anos. Segundo Azevedo, et al (2013) pessoas com genes de risco podem ou não desenvolver a doença. No entanto, eles têm maior probabilidade de desenvolver Alzheimer do que pessoas sem genes de risco. O gene mais comumente correlacionado ao Alzheimer é chamado de apolipoproteína E-e4 (APOE -e4).

O mal de Alzheimer geralmente é familiar, isto é, se você tem um pai, irmão ou filho com a doença é mais provável que você mesmo a desenvolva. O risco aumenta se vários membros da família apresentarem Alzheimer. Tal tendência pode ser devido a genes, fatores de estilo de vida ou uma combinação de ambos (BALDAÇARA, et al, 2015).

O gene APOE -e4 desempenha um papel aqui também. APOE -e4 juntamente com um histórico familiar da doença aumenta significativamente o risco. Pessoas que tiveram ferimentos graves na cabeça correm maior risco de Alzheimer. O risco aumenta se a lesão incluir a perda de consciência ou ocorrer repetidas vezes, assim como em esportes de contato (BRASIL, 2013).

Os cientistas identificaram anormalidades cerebrais em pessoas que provavelmente desenvolverão Alzheimer mais tarde. Uma é a presença de minúsculos aglomerados de proteínas, também conhecidos como placas. O outro são fios de proteína torcidos, ou emaranhados. Inflamação, encolhimento do tecido e perda de conexão entre as células cerebrais são outras pistas de que o mal de Alzheimer pode se desenvolver (BREMENKAMP, et al,2014).

A atividade mental pode ser tão importante quanto a atividade física para diminuir o risco. Os desafios mentais incluem: obtendo uma educação superior; tocando um instrumento musical; trabalhando em um trabalho que te interessa; jogar jogos ou quebra-cabeças e lendo. Segundo Castilho, et al (2013) esses desafios mentais podem ajudar a manter as funções cognitivas saudáveis. A interação social também ajuda. O segredo é escolher atividades que o desafiem.

2.3. Diagnósticos

O diagnóstico da "doença de Alzheimer definitiva" requer um exame cerebral post-mortem e a demonstração de numerosas placas senis e emaranha das neurofibrilares no hipocampo e áreas corticais de associação. O exame neuropatológico confirma o provável diagnóstico clínico da doença de Alzheimer em 85% dos casos examinados nas escolas médicas (HAYDEN, et al, 2013).

Porém, com erros muito superiores a 15%, o diagnóstico precoce da doença de Alzheimer deve ser aprimorado, pois é um fator preponderante na abordagem terapêutica e, mais especialmente, na eficácia dos ensaios de medicamentos. Agora, existem novas pistas para um diagnóstico biológico no sangue ou no LCR (LEITE, et al, 2014).

No entanto, a história natural (e molecular) da doença de Alzheimer indica que todas as disfunções bioquímicas permanecem no SNC, e mais particularmente nas áreas do cérebro de associação. Isso é demonstrado usando marcadores bioquímicos confiáveis, como beta amilóide e proteínas Tau patológicas, que são os componentes básicos dos depósitos amilóides e emaranhados neurofibrilares, respectivamente. Além disso, um diagnóstico genético pode ser realizado em metade da doença de Alzheimer autossômica dominante familiar, que representa menos de 1% de todos os casos de doença de Alzheimer (PRINCE, GUERCHET, PRINA, 2013).

Os médicos, para diagnosticar a condição e o estágio do paciente o mais cedo possível, geralmente usam os testes de rastreamento de Alzheimer. A maioria desses testes é baseada na interação caneta-papel. Padrões diagnósticos atuais NINCDS-ADRDA e o DSM-IV-TR são os critérios para a doença de Alzheimer em pesquisa; no entanto, eles não são compatíveis com o crescimento do conhecimento científico (SANTOS; JUNIOR, 2014).

Por meio de ressonância magnética estrutural, neuroimagem molecular com PET e técnica de análise do líquido cefalorraquidiano, biomarcadores distintos e consistentes de DA estão agora disponíveis por meio de ressonância magnética estrutural, neuroimagem molecular com PET e análises do líquido cefalorraquidiano. Segundo Oliveira, et al (2016) é altamente prudente descobrir biomarcadores confiáveis, para detectar sua fisiopatologia exata durante o estágio pré-sintomático.

Biomarcador de alta sensibilidade e especificidade tornariam o diagnóstico de AD possível no estágio inicial. CSF amilóide β1-42, tau total e tau181 fosforilada atualmente usados como biomarcadores de AD. Segundo Soares (2013) é altamente prudente descobrir

biomarcadores confiáveis, para detectar sua fisiopatologia exata durante o estágio pré-sintomático. Biomarcador de alta sensibilidade e especificidade tornariam o diagnóstico de AD possível no estágio inicial, amilóide CSF β1-42, tau total e tau181 fosforilada atualmente usados como biomarcadores de AD.

Estabelecido o diagnóstico de provável doença de Alzheimer, existem escalas relativamente simples de serem aplicadas como a de Blessed que, além de estadia a demência, também avalia o grau de dependência do paciente com relação às atividades diárias, mudança de hábitos e distúrbios (CUNHA, et al, 2015).

O CDR (Escala Clínica de Demência) é um instrumento de avaliação utilizado para identificar o grau e o estadiamento da demência no paciente, que é completado pelo próprio médico que acompanha o paciente, através do conhecimento de informações já obtidas ao longo da história clínica ou de dados colhidos para fins de pesquisas (CHRISTOFOLETTI, 2017).

Nos EUA (Estados Unidos da América) cerca de 70 a 80% dos pacientes com Alzheimer são tratados em suas residências, o que evidencia a importância da orientação familiar sobre questões associadas ao cuidado e ao gerenciamento desses pacientes. Ao passo que, os demais pacientes estão sob os cuidados clínicos especializados. Assim, verifica-se também que 60% dos residentes em asilos apresentam algum tipo de demência (GONÇALVES; CARMO, 2013).

A hipótese é que a doença de Alzheimer se inicia com a acumulação das placas amilóides (neuríticas) e assim sendo, se for possível impedir a formação dessas lesões, a instalação e a evolução da doença seriam passíveis de ser retardada e até evitada (HERNANDEZ, et al, 2015).

Cientistas isolaram enzimas chamadas de secretasses que seriam fundamentais na gênese da proteína beta-amiloide. Secretasses são formas de proteases, o mesmo tipo de enzima que são inibidas para o tratamento da AIDS (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida), os inibidores de protease. Drogas chamadas de inibidores de secretasse estão sendo desenvolvidas com o objetivo de bloquear a formação beta-amiloide, e algumas delas já se encontram em fase de pesquisa clínica (LINS, 2015).

Outra forma de combater a formação das placas seria estimular o sistema imunológico para destruir a formação beta-amiloide. Cientistas desenvolveram uma vacina que aplica amilóides na corrente sanguínea, na intenção de formarem anticorpos para destruírem as placas

neuríticas em formação. O enfermeiro exerce uma função muito importante na reabilitação deste idoso (MENDES, et al., 2015).

Diante do exposto e das necessidades desse paciente, cuidados devem ser sistematizados pelo enfermeiro, tendo como foco as AVD's (atividades de vida diária), a prevenção de capacidades e a previsão de possíveis complicações perante o quadro clínico da doença que, por sua vez, deve ser acompanhado por um profissional qualificado, por seus familiares e pelos respectivos cuidadores do idoso. A SAE (Sistematização da Assistência de Enfermagem) é dívida em 5 etapas, onde cada uma tem seu papel fundamental, onde juntas fazem a assistência de enfermagem de cada paciente (SANTOS; ANDRADE, 2015).

2.4. Tratamentos

Não há cura para a DA e a terapia medicamentosa para a doença ainda está em sua infância. Os medicamentos, que são aprovados para o tratamento da provável DA ajudam, têm poder sobre os sintomas da, mas não retardam a progressão ou reverte o curso da doença em si. O manejo abrangente da AIDS envolve intervenções não farmacológicas e farmacológicas (ALMEIDA; GOMES; NASCIMENTO, 2014).

As intervenções não farmacológicas tratam principalmente de distúrbios comportamentais (por exemplo, simplificação da tarefa, modificação ambiental, estimulação excessiva mínima etc.) e outras fontes de comprometimento cognitivo (por exemplo, tratamento de condições médicas comórbidas, minimizando ou eliminando drogas com efeitos colaterais cognitivos deletérios) (ADI, 2015).

As estratégias farmacológicas iniciais para a DA se concentraram no aumento da transmissão colinérgica no cérebro com base na "hipótese colinérgica" de disfunção de memória. Entre as diferentes estratégias empregadas para aumentar os níveis sinápticos de acetilcolina (ACh), o bloqueio da quebra da ACh por meio da inibição da acetilcolinesterase (AChE) tem se mostrado o mais eficaz até o momento. A inibição da enzima butirilcolinesterase (BuChE), que é um constituinte menor em cérebros normais, mas que no cérebro de pacientes com DA está aumentada em associação com placas e emaranhados, também pode melhorar a transmissão colinérgica (AZEVEDO, et al, 2013).

Os tratamentos farmacológicos atuais da reduzem os sintomas sem afetar as principais características patológicas da doença. Portanto, é essencial desenvolver terapias novas e eficazes. Existem vários tratamentos potenciais para a doença de Alzheimer. Novas abordagens terapêuticas, incluindo aquelas mais direcionadas à patogênese da doença, estão sendo pesquisadas. Estes tratamentos potencialmente modificadores da doença incluem a vacinação do peptídeo β-amilóide, inibidores da secretase, drogas para baixar o colesterol, quelantes de metal e agentes anti-inflamatórios (BALDAÇARA, et al, 2015).

Umas séries de terapias potenciais estão atualmente sob investigação, incluindo reposição de estrogênio, agentes anti-inflamatórios, eliminadores de radicais livres e antioxidantes e inibidores da monoaminaoxidase-B (MAO-B). A evidência de um efeito protetor do estrogênio ou dos anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) é controversa e amplamente baseada em estudos retrospectivos. Mais estudos prospectivos controlados são necessários para demonstrar definitivamente os benefícios do uso de estrogênio ou AINEs em longo prazo na prevenção da (BRASIL, 2013).

Eliminadores de radicais livres ou antioxidantes, como a idebenona, e inibidores da MAO-B de prevenção seletiva, como a Lazabemida, são bem tolerados, mas requerem estudos adicionais para demonstrar os efeitos preventivos. Segundo Bremenkamp, et al (2014) além disso, suas abordagens, como tratamentos anti amilóides que afetam a secreção, a agregação e a toxicidade da beta amilase, parecem promissores; os tratamentos que impedem a construção do emaranhado neurofibrilar e a indução do fator de crescimento do nervo (NGF) estão nos estágios iniciais de desenvolvimento.

Um considerável esforço tem sido despendido na investigação do potencial terapêutico de antioxidantes e anti-inflamatórios, diversos produtos naturais e de origem dietética, no tratamento Da. Numerosos alvos de drogas também foram investigados para o tratamento da neuro fibrilar e um modesto canal de drogas está disponível. Apesar desses esforços, o desenvolvimento de medicamentos para a DA tem se mostrado extremamente difícil e a maioria dos ensaios clínicos apresentou resultados decepcionantes (CASTILHO, et al, 2013).

Os anti-inflamatórios são um alvo potencial que, quando desenvolvido, pode ser um tratamento eficaz para a doença de Alzheimer. Segundo Engelhardt, et al (2013) a associação de proteínas imunes e células imunocompetentes da microglia com placas senis (SP) tanto na DA quanto no envelhecimento normal sugere que essas drogas podem ser capazes de modificar

o curso da doença de Alzheimer, seja interferindo na formação das placas senis ou suprimindo a inflamação associado com as placas senis.

Mudanças não genéticas, incluindo metilação de DNA e modificações de histonas estão envolvidas no aprendizado e na memória e foram recentemente destacadas por serem promissores como alvos potenciais para a terapêutica da AD. Alterações epigenéticas latentes e dinâmicas são incorporadas nas vias patológicas da e apresentam alvos reversíveis valiosos para a DA e outros distúrbios neurológicos (FREITAS, 2015).

A alteração no metabolismo da insulina no cérebro foi sugerida como um fator patológico subjacente a esse distúrbio neurodegenerativo. Continuando com essa teoria, os pacientes com doença de Alzheimer apresentam diminuição da sensibilidade do receptor de insulina no cérebro. Segundo Hayden, et al, (2013) a insulina mitiga a vulnerabilidade da sinapse hipocampo ao beta amilóide, um peptídeo que se acredita estar causando o desenvolvimento da doença de Alzheimer, fornece um forte justificativa para a hipótese de que as estratégias farmacológicas que fortalecem a sinalização da insulina no cérebro, como a administração de insulina (intranasal), podem ter potencial significativo no tratamento e a prevenção da doença.

Apenas quatro medicamentos estão atualmente aprovados e comercializados para o tratamento da demência associada à DA, e sua utilidade é limitada. Três dessas drogas atuam nas vias colinérgicas do sistema nervoso central (SNC), incluindo donepezila, galantamina e rivastigmina. Todas as três drogas têm atividade anticolinesterásica, e a galantamina, que é um alcalóide de produto natural, é ativa como modulador alostérico nos receptores nicotínicos da acetilcolina (LEITE, et al, 2014).

Cada um desses medicamentos está agora disponível em formulações genéricas e é aprovado para demência leve a grave, embora sejam frequentemente usados para pacientes em estágios anteriores de pré-demência associados a um comprometimento de memória progressivo significativo com base em resultados de testes cognitivos (OLIVEIRA, et al, 2016).

A memantina é a droga mais recentemente aprovada para AD nos Estados Unidos e, notavelmente, é a primeira droga AD aprovada a ter como alvo o receptor N-metil-d-aspartato (NMDA) e as vias glutaminérgicas. Segundo Prince; Guerchet; Prina (2013) o excesso de glutamato nas sinapses excitatórias com citotoxicidade associada, possivelmente devido à

recaptação diminuída de glutamato da microglia, foi recentemente implicado como um mecanismo fisiopatológico na DA, e a modulação glutaminérgica afeta o agrupamento da coluna dendrítica em um modelo de doença de camundongo.

Consequentemente, o riluzol, um inibidor da liberação de glutamato e da sinalização do receptor de glutamato pós-sináptico, está em um estudo de fase II em pacientes com DA leve. O tratamento crônico com memantina reduz os níveis de Aβ em modelos de AD e em animais idosos, e essa memantina afeta a via de endocitose de APP, que é necessária para a clivagem mediada por β-secretase. Isso leva a uma redução na produção de Aβ. Tanto a droga memantina quanto o donepezila foram aprovados em monoterapia e são efetivados para o tratamento dos sintomas da juntamente com suas indicações aprovadas (RITCHIE, et al, 2017).

Tanto a droga memantina quanto o donepezila apresentam mecanismos de ação diversos e pareados, que juntos apresentam efeitos adicionais e benéficos ao paciente. Segundo Santos, Junior (2014) os dados de estudos clínicos em voluntários saudáveis forneceram os fatos iniciais de que a memantina e o donepezila podem ser usados em combinação com segurança. Quando a memantina é administrada em combinação com terapia ChEI estável, ela mostra um bom perfil de segurança em pacientes com DA.

Medicamentos como comprimidos para dormir e tranquilizantes podem ajudar a controlar sintomas como insônia e agitação. No entanto, muitas vezes eles causam maior confusão, portanto, seu uso deve ser limitado (XIMENES; RICO; PEDREIRA, 2014).

Um grupo de medicamentos chamados inibidores da colinesterase demonstrou alguma eficácia em retardar a progressão da doença em algumas pessoas. Esses medicamentos ajudam a prevenir a quebra da acetilcolina, um neurotransmissor responsável pela memória. Segundo Zerbeto. Chun (2013) os medicamentos inibidores da colinesterase disponíveis na Nova Zelândia incluem donepezil, rivastigmina e galantamina.

Mais recentemente, outra droga - memantina - tornou-se disponível na Nova Zelândia. A memantina atua de forma diferente dos inibidores da colinesterase, visando prevenir a entrada de uma quantidade excessiva de cálcio nas células cerebrais. Níveis de cálcio acima do normal nas células cerebrais causam danos a elas e as impede de receber sinais de outras células cerebrais (BROWN, 2014).

A pesquisa continua no desenvolvimento de outros medicamentos para o tratamento da doença de Alzheimer. Segundo Costa (2018) os medicamentos que estão sendo investigados

incluem aqueles que evitam o acúmulo de depósitos de amiloide no cérebro, bem como o uso de alguns medicamentos anti-inflamatórios e hormonais. A pesquisa também continua no uso de terapias alternativas, como antioxidantes como vitamina E, curcumina, selênio e alguns extratos de ervas (ginko balboas em particular).

CONSIDERAÇÕS FINAIS

Após a análise do trabalho pode-se dizer que a doença de Alzheimer não tem cura, mas pode ser tratada com os objetivos de amenizar os sintomas. Possui tratamentos farmacológicos que retardam o aparecimento dos sintomas, como o uso de drogas que inibem a ação da acetilcolinesterase, a qual degrada o neurotransmissor acetilcolina. Porém, até o momento, ambas não possuem cura, evidenciando a gravidade da presença das duas doenças em conjunto. É necessário um esclarecimento aos profissionais de saúde sobre as estratégias para a melhora e manutenção da qualidade de vida aos portadores da doença. A humanização deve estar presente em todos os cuidados realizados, com um olhar de compreensão, respeito e solidariedade. O ato de cuidar é uma atitude contínua de trabalho e envolvimento que exige muito do profissional que deve ter conduta ética no atendimento deste paciente, procurando sempre se aprofundar nos conhecimentos das especialidades para melhor qualificar a sua atuação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, M. C., GOMES, C. M., & NASCIMENTO, L. F. (2014). **Spatial distribution of deaths due to Alzheimer's disease in the state of São Paulo,** Brazil. *São Paulo Medical Journal, 132,* 199-204.

ADI - ALZHEIMER'S DISEASE INTERNATIONAL. **World Alzheimer Report 2015: the global impact of dementia - an analysis of prevalence, incidence, cost, and trends.** London, 2015.

Alzheimer's Association. 2018 Alzheimer's Disease Facts and Figures. Alzheimer Dement 2018;14(3):367-429.

ANDRADE, M. M. **Introdução à Metodologia do Trabalho Científico.** 6 Ed. São Paulo: Atlas, 2013.

ARAÚJO, C. L. O. & NICOLI, J.S. (2015, junho). **Uma revisão bibliográfica das principais demências que acometem a população brasileira.** Revista Kairós Gerontologia, 13(1), 231-44.ISSN 1516-2567. ISSNe 2176-901X. São Paulo (SP), Brasil: FACHS/NEPE/PEPGG/PUC-SP.

AZEVEDO, P.G., LANDIM, M.E., FÁVERO, G.P., &CHIAPPETTA, A.L.M.L. (2013). **Linguagem e memória na Doença de Alzheimer em fase moderada.** *Revista CEFAC*, *12*, 393-399.

BALDAÇARA, L., BORGIO, J.G.F., MORAES, W.A.S., LACERDA, A.L.T., MONTAÑO, M.B.M.M., TUFIK, S. JACKOWSKI, A.P. (2015). **Cerebellar volume in patients with dementia.** *Revista Brasileira de Psiquiatria*, *33*, 122-129.

BRASIL. **Resolução 466, de 12 de dezembro de 2012. Aprova diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos.** Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil, Brasília, DF, 13 jun. 2013. Seção 1, p. 59.

BREMENKAMP, M. G. et al. Sintomas neuropsiquiátricos na doença de Alzheimer: frequência, correlação e ansiedade do cuidador. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 17 n. 4, p. 763-773, 2014.
BROWN, W. **Alzheimer.** Editora: Ática, Rio de Janeiro, RJ, 2014, 546 pg.

CASTILLO, C. M.; MASCAYANO, F.; ROA, A.; MARAY, F; SERRAINO, L. Implementación de um programa de estimulação cognitiva em personas com demência tipo

Alzheimer: um Studio piloto em chilenos de la terceira edad. **Universidade Psicología**, Bogotá, v. 12, n. 2, p. 445-455, 2013.

COSTA, M. J. C. ATUAÇÃO DO ENFERMEIRO NA EQUIPE MULTIPROFISSIONAL. **Rev. Bras. Enferm**. vol.31 no. 3 Brasília 2018.

CUNHA, FC, CUNHA, LC, SILVA HM, COUTO, EA. **Abordagem funcional e centrada no cliente na reabilitação de idoso com demência de Alzheimer avançada: relato de caso.**Rev Ter OcupUniv São Paulo. 2015;22(2):145-52.

CHRISTOFOLETTI G. **Efeitos da abordagem motora em idosos com demência. Dissertação de Mestrado apresentada ao Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista.** Rio Claro, 2017.

ENGELHARDT, E., MOREIRA, D. M., LACKS, J., MARINHO, V. M., ROZENTHAL, M. & OLIVEIRA, J. R. A. C. 2013. **Doença de Alzheimer e espectroscopia por ressonância magnética do hipocampo.** Arq. Neuropsiquiatria, 59(4), 865-870.

ENGELHARDT, E. (2015). **Tratamento da Doença de Alzheimer - recomendações e sugestões do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia**. Arq. Neuropsiquiatr, 63(4), 1104-1112.

FERRÃO, R. G. **Metodologia cientifica para iniciantes em pesquisas.** Linhares, ES: Unilinhares/ Incaper, 2013.

FREITAS, R. V. **Diagnóstico precoce na doença de Alzheimer utilizando biomarcadores e tomografia PET CT.** 2015. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biomedicina) - Faculdade de Ciências da Educação e Saúde, Centro Universitário de Brasília, Brasília, DF, 2015.

GIL, A Carlos. **Como elaborar projetos de pesquisa**. 5. ed. São Paulo: Atlas, 2018.

GONÇALVES EG, CARMO JS. **Diagnóstico da Doença de Alzheimer na população brasileira: um levantamento bibliográfico.** Rev. Psicol. Saúde. 2013;4(2):170-6.

HAYDEN, K. M., KUCHIBHATLA, M., ROMERO, H. R., PLASSMAN, B. L., BURKE, J. R., BROWNDYKE, J. N., & WELSH-BOHMER, K. A. **Pre-clinical cognitive phenotypes for Alzheimer disease: a latent profile approach.** 2013. The American journal of geriatric psychiatry: official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry, 22(11), 1364-74.

HERNANDEZ SS, COELHO FG, GOBBI S, FLORINDO S. **Efeitos de um programa de atividade física nas funções cognitivas, equilíbrio e risco de quedas em idosos com demência de Alzheimer.** Rev. Bras. Fisioter. 2015;14(1):68-74.

LEBOREIRO, M. S. F. **O impacto da família do idoso com Alzheimer.** Monografias Brasil Escola, (Online). Disponível em: https://monografias.brasilescola.uol.com.br/enfermagem/o-impacto-familia-idoso-com-alzheimer.htm

LEITE, C. D. S. M. et al. Conhecimento e intervenção do cuidador na doença de Alzheimer: uma revisão da literatura. **J. Bras. Psiquiatr.** Rio de Janeiro, v. 63, n. 1, p. 48-56, 2014.
LINS, J. **Geriatria**. Editora: Sayner, Bragança Paulista, SP, 2015, 367 p.

MATUSDO SM, MATSUDO VKR. **Prescrição e benefícios da atividade física na terceira idade.** Revista Brasileira de Ciência e Movimento, 2012; 5(4); 19-30.

MENDES, M. R. S. S.; BARBOSA, J. L. de G.; FARO, A. C. M.; BURGOS, R. de C. Leite**. A situação social do idoso no Brasil: uma breve consideração.** Acta paul. Enferm. vol.18 no.4 São Paulo Oct. /Dec. 2015.

OLIVEIRA, J. S. C. et al. Desafio de cuidadores familiares de idosos com doença de Alzheimer inseridos em um grupo de apoio. **Revista de Enfermagem UFPE online**. Recife, v. 10, n. 2, p. 539-44, 2016.

PRINCE, M.; GUERCHET, M.; PRINA, M. **Policy brief for heads of government: the global impact of dementia 2013-2050.**London: Alzheimer Diases International, 2013.

RICHARDSON, R. J. **Pesquisa social**: métodos e técnicas. 3. ed. São Paulo: Atlas, 2019.

RITCHIE, C; SMAILAGIC, N; NOEL-STORR, A.H; UKOUMUNNE, O; LADDS, E.C; MARTIN, S. CSF **tau and the CSF tau/ABeta ratio for the diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI).** 2017. Cochrane Database of Sistemática Reviews 2017, Issue 3. Art.

SANTOS, F. da S; JÚNIOR, J. L. **O idoso e o processo de envelhecimento: um estudo sobre a qualidade de vida na terceira idade.** Revista de Psicologia, v.8, n. 24, p. 34-55, nov. 2014.

SANTOS ML, ANDRADE MC. **Incidência de quedas relacionada aos fatores de riscos em idosos institucionalizados.** Rev Baiana Saúde Pública. 2015; 29(1):57-68.

XIMENES, M. A.; RICO, B. L. D.; PEDREIRA, R. Q. **Doença de Alzheimer: a dependência e o cuidado.** Revista Kairós Gerontologia, São Paulo, n. 17, v. 2, p. 121-140, 2014.

ZERBETO, A. B.; CHUN, R. Y. S. **Qualidade de vida dos cuidadores de crianças e adolescentes com alterações de fala e linguagem.** CoDAS, São Paulo, n. 25, v. 2, p. 128-134, 2013.