



DOENÇA DE ALZHEIMER: COMO IDENTIFICAR, PREVENIR E TRATAR

Dhuani Claro Ferreira¹; Sandra Cristina Catelan-Mainardes²

RESUMO A Doença de Alzheimer (DA) é uma demência que ocorre com pessoas idosas e provoca a degeneração do cérebro. Esta doença afeta cerca de 10% dos indivíduos com idade de 65 anos e 40% estão acima de 80 anos. A DA é caracterizado pela neurodegeneração que provoca uma deficiência progressiva e uma eventual incapacitação. O presente projeto tem como objetivos verificar as bases biológicas e neurológicas da DA, fazer um aprofundamento do tema descrevendo formas de identificar, de prevenir e de tratar esta patologia. A pesquisa realizada se classifica como descritiva e busca o esclarecimento e melhor compreensão do tema abordado através de revisão bibliográfica de artigos científicos que abordam o presente assunto. Conclui-se que informar a sociedade sobre as características, tratamentos e prevenções da patologia é a melhor maneira de combater os altos índices da Doença de Alzheimer.

PALAVRAS-CHAVE Doença de Alzheimer, bases biológicas, neurologia, prevenção, tratamento

ABSTRACT Alzheimer's disease (AD) is a demency that occurs in elderly and provokes brain degeneration. This disease afflicts about 10% of the population with ages higher than 65% and 40% above 80 years old. AD is also characterized by the neurodegeneration that causes a progressive deficiency and eventual incapacitation. This Project had as objective to verify the biological and neurological basis of AD, also review the theme describing the ways to identify, prevent and treat the pathology. The research be classified as descriptive and aim a better clearance and understanding of the theme through a bibliographic review of scientific reports. Last, the treatments used more often will be mentioned as well as the strategies to slow down Alzheimer's development.

KEYWORDS Alzheimer's disease, biological basis, neurology, prevention, treatment

1. INTRODUÇÃO

Segundo Sereniki e Vital (2008), a doença de Alzheimer é uma demência que ocorre com pessoas idosas e provoca a degeneração do cérebro. Esta doença afeta cerca de 10% dos indivíduos com idade de 65 anos e 40% estão acima de 80 anos. O Alzheimer é caracterizado pela neurodegeneração que provoca uma deficiência progressiva e uma eventual incapacitação. Segundo os autores a principal característica e a primeira evidência clínica desta patologia é a deficiência da memória recente, seguida da deteriorização de outras funções cognitivas de acordo com o avanço da doença.

Para Masumoto, "at. al." (2010), a doença de Alzheimer não tem cura e sua causa ainda é desconhecida, sabe-se apenas que ela provoca lesões cerebrais, levando à morte de neurônios e a perda progressiva da memória e de demais funções cognitivas, impossibilitando a pessoa de realizar diversas tarefas cotidianas.

¹ Acadêmico do Curso de Psicologia do Centro Universitário de Cesumar – UNICESUMAR, Maringá – Paraná. Programa de Iniciação Científica do Cesumar (PICC). dhuani@hotmail.com

² Orientadora, Professora Mestre do Curso de Psicologia do Centro Universitário de Cesumar – UNICESUMAR. catelan@cesumar.br

De acordo com Fridman, “at. al.” (2004), atualmente entre 17 a 25 milhões de pessoas sofrem com a DA em todo o mundo, isto equivale de 8% a 15% da população com mais de 65 anos. Uma em cada 10 pessoas com mais de 80 anos deverá ser portadora da doença daqui a alguns anos. Será 1 para cada 100 pessoas com 70 anos e 1 para cada 1000 pessoas com 60 anos. Segundo os autores, a DA já é a terceira causa de morte nos países desenvolvidos ficando apenas atrás do câncer e das doenças cardiovasculares.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 ETIOLOGIA

Baron (2003), coloca que esta doença está relacionada com a atrofia do hipocampo. O hipocampo é uma parte do cérebro localizada no lobo temporal, esta área é responsável pela transferência da memória de curto prazo para a memória de longo prazo, sendo assim é o principal centro da memória.

Segundo Stahl (2002), a acetilcolina (ach) é um importante neurotransmissor que se forma nos neurônios colinérgicos a partir de dois precursores, a colina e a acetilcoenzima A. A neurotransmissão colinérgica quando perturbada por alguns transtornos, como o Alzheimer, provoca uma perturbação na memória devida à diminuição dos neurotransmissores Ach, esta perturbação se dá particularmente na memória de curto prazo sendo este o principal sintoma desta doença. A ach é destruída por duas enzimas a acetilcolinesterase (AchE) e a butirilcolinesterase (BuChE). Depois de destruída a ach é disponibilizada para o transporte de volta ao neurônio pré-sináptico e é reutilizada para a formação de um novo neurotransmissor ach.

Stahl (2002), ainda coloca que, a doença de Alzheimer começa com os distúrbios de memória, devido à deficiência colinérgica, mas a doença é progressiva e muitos outros sintomas se desenvolvem em decorrência de seu avanço. A degeneração começa pelo núcleo basal de Meynert, que é o principal centro cerebral dos neurônios colinérgicos (Ach), porém ela se expande para outras áreas, provocando outros sintomas característicos das áreas afetadas.

A etiologia da DA não é totalmente esclarecida, com exceção de casos familiares nos quais se encontram quadros de mutação genética. Entretanto para Chaves e Tales (2008), as alterações biológicas desta doença ocorrem prevalentemente nas proteínas Tau e Beta-amialóide. A proteína Tau localiza-se no corpo dos neurônios e está envolvida na condução e troca de nutrientes e de informações. Esta proteína se organiza na forma de microtúbulos, porém quando a DA se instala ocorre uma mudança nesta proteína, fazendo com que sua estrutura conformacional venha a se desestabilizar, ela fica hiperfosforilada, acarretando na formação de emaranhados neurofibrilares e isto conduzirá, gradativamente, à falência neuronal.

Almeida (1997), já ressaltava o Peptídeo B-amialóide, foi encontrado nas placas neuríticas (senis), que são depósitos extracelulares. Segundo o autor este peptídeo é um produto da proteína precursora de amialóide (PPA).

Segundo Chaves e Tales (2008), em decorrência de algum fator neurotóxico pode haver uma exacerbação de expressão da PPA pelas células, quando existe a presença de estresse, levando a uma sobrecarga da beta-amialóide, o que agrava a doença de Alzheimer. “O que é bem estabelecido, no entanto, é que esses processos culminam com a disfunção sináptica, subsequente morte neuronal, que traduzem do ponto de vista macroscópico uma significativa atrofia cerebral” (CHAVES; TALES, p. 2, 2008).

A DA também pode se manifestar por alterações na produção de ApoE (apolipoproteína). “Ela tem papel fundamental no processo de mobilização e redistribuição de colesterol para a regeneração do sistema nervoso central e periférico, e para o metabolismo lipídico normal do cérebro” (ALMEIDA, p. 78, 1997). Alterações nessa lipoproteína conduzirão a um funcionamento inadequado dos neurônios, sendo então mais um agravante no processo da doença.

Segundo Neto, “at. al.” (2005), as características de idade de início e evolução da doença de Alzheimer são determinadas pelos diferentes subtipos genéticos. A proteína Tau está localizada no cromossomo 17, o peptídeo Beta-amiloide está no 21 e a lipoproteína ApoE está no cromossomo 19.

Pesquisas recentes referem-se a uma presença excessiva do neurotransmissor excitatório Glutamato como outro elemento na patogênese da DA, pois o excesso deste tem uma ação neurotóxica. Segundo Chaves e Tales (2008), com a doença ocorre um aumento na concentração deste neurotransmissor e um aumento na sensibilidade de seus receptores.

Charchat, “at.al.” (2001), enfatizam que o primeiro sintoma do Alzheimer é a memória episódica anterógrada, que se refere às recordações de fatos e eventos recentes. Posteriormente a memória semântica é prejudicada, que é a memória de longo prazo, onde os conhecimentos gerais, conceitos e significados de palavras são armazenados.

2.2 IDENTIFICAÇÃO

O progresso da doença de Alzheimer é difícil de medir com precisão, porém Bastos, “at. al.” (2000), colocam que a maioria dos pacientes morrem entre 4 – 10 anos após o diagnóstico. É possível, entretanto, segundo os autores, estipular três fases para esta patologia, começando pela fase inicial, onde a pessoa está consciente, porém já apresenta a perda da memória recente e dificuldade de aprender e reter informações novas. Na fase intermediária a pessoa é incapaz de aprender e reter informações novas e na fase final a pessoa apresenta incapacidade de andar e já não consegue realizar mais nenhuma tarefa sozinha, nesta fase a pessoa também pode perder a capacidade de falar e se torna totalmente dependente de cuidados. Dentro destas fases a pessoa também passa a apresentar agressividade e alterações de personalidade.

Para Neto, “at.al.” (2005), nos primeiros estágios da DA encontra-se a perda de memória episódica aumentando posteriormente para prejuízos de funções cognitivas como julgamento, cálculo, raciocínio abstrato e habilidades visuo-espaciais. Nos estágios intermediários ocorre afasia fluente, que é a dificuldade de nomear objetos e de escolher a palavra certa para expressar uma idéia e também ocorre a apraxia que é uma disfunção na habilidade motora. Nos estágios terminais há alterações no ciclo de sono-vigília, alterações comportamentais, sintomas psicóticos, além de incapacidade de deambular, falar e realizar os cuidados pessoais.

Segundo Bottino, “at. al.” (2002), o Alzheimer se apresenta através de fases, a leve, onde o sujeito mostra grande dificuldade de desempenhar as tarefas instrumentais, mas ainda consegue realizar as atividades da rotina diária, conseguindo se manter independente. Na fase moderada existe um comprometimento maior das funções, sendo assim o paciente passa a depender de ajuda para realizar as funções básicas do dia a dia e as atividades instrumentais. Na fase grave o sujeito fica debilitado, necessitando de total assistência, se tornando assim totalmente dependente de ajuda.

De acordo com Soares (2006), a memória é uma função muito importante do cérebro que retém e recupera informações. “O armazenamento de informações depende

de uma alteração na estrutura e na função das células nervosas, bem como de suas conexões em diferentes regiões do sistema nervoso” (SOARES, p.2, 2006). O autor coloca que o esquecimento é comum em qualquer idade, porém existem fatores que podem prejudicar ainda mais a memória e causar Alzheimer futuramente. Entre esses fatores estão à exposição excessiva ao stress, a depressão, a dependência crônica de álcool e de outras drogas, lesões vasculares, traumatismos cranianos repetidos e a exposição a metais pesados por um longo período.

Segundo Sereniki e Vital (2008), o Alzheimer não prejudica apenas as funções cognitivas, mas também pode desenvolver distúrbios comportamentais, como agressividade, irritabilidade, hiperatividade, depressão e em um desenvolvimento muito avançado, pode apresentar sintomas psicóticos, como alucinações. Outros sintomas como a apatia, a lentificação da marcha e do discurso, a dificuldade de concentração, a perda de peso e insônia também podem acompanhar o avanço da doença.

De acordo com Charchat, “at. al.” (2005), a identificação do potencial de risco para o desenvolvimento de demências em indivíduos é fundamental para a programação de uma intervenção precoce. Uma intervenção terapêutica pode ser a mais indicada, pois pode diminuir os níveis de estresse para os familiares, reduzir riscos de acidentes e prolongar a autonomia dessas pessoas. Porém um diagnóstico precoce pode até mesmo evitar ou retardar o início do processo de demência.

Ainda para os mesmos autores, para se estabelecer o diagnóstico de demência uma avaliação clínica deve ser feita, baseada em exames de triagem e confirmada por testes neuropsicológicos. Os pacientes devem apresentar comprometimento de mais de duas funções cognitivas que prejudiquem significativamente suas vidas, impossibilitando-os de realizar algumas funções diárias. Sendo assim, faz-se necessário estabelecer marcadores neuropsicológicos para os diferentes estágios e fases da doença, para que sua evolução clínica seja observada, estudada e para auxiliar no diagnóstico.

Segundo Neto, “at.al.” (2005), existem alguns critérios para o diagnóstico clínico de doença de Alzheimer, que auxiliam na verificação da probabilidade da mesma, entre estes critérios estão o déficit em duas ou mais áreas da cognição, demência estabelecida por exame clínico, início entre os 40 e 90 anos, ausência de doenças sistêmicas ou outras doenças cerebrais que podem provocar declínio progressivo de memória e cognição, ausência de distúrbio da consciência e piora progressiva da memória e outras funções cognitivas.

Para Oliveira, “at. al.” (2005), existem três diferentes possibilidades para obter-se o diagnóstico de Alzheimer, a Doença de Alzheimer possível, que se baseia na observação de sintomas clínicos e na deterioração de um ou mais funções cognitivas, como a memória ou a linguagem. A Doença de Alzheimer provável é considerada quando não existe nenhuma outra doença possível para justificar os sintomas decorrentes. E tem a doença de Alzheimer definitiva, que se baseia na identificação das placas senis e dos emaranhados neurofibrilares, sendo está a única maneira de se obter um diagnóstico correto da DA.

Argimon, “et. al.” (2008), colocam que a doença de Alzheimer possui caráter genético, sendo assim pessoas com histórico familiar desta patologia configuram um alto fator de risco. Porém através de avaliações clínicas e métodos preventivos pode ser possível retardar o desenvolvimento da doença e minimizar os danos causados pela mesma.

2.3 PREVENÇÃO

Oliveira (2012), afirma que uma vida ativa é essencial para a saúde mental e que idosos ativos apresentam menor prevalência de doenças mentais, incluindo as demências, como o Alzheimer. Levar uma vida ativa, praticando atividades físicas ajuda a retardar o avanço desta doença, a prolongar a autonomia destes idosos e a melhorar suas capacidades funcionais.

A atividade física é essencial para o ser humano, pois promove bem-estar, garantindo melhora na qualidade de vida, aumentando a autoestima, as capacidades físicas, motoras e sociais. As funções cognitivas também são melhoradas com as atividades físicas, principalmente a atenção, percepção, raciocínio e a memória.

De acordo com Antunes, “et. al.” (2006), atividades físicas influenciam na função cognitiva, aumentando a velocidade de processamento cognitivo através do aumento do fluxo sanguíneo cerebral, aumentando assim a oxigenação do cérebro. Os exercícios físicos também promovem o aumento dos níveis de neurotransmissores e a melhora na flexibilidade mental e atencional nos idosos.

A atividade física é essencial para o ser humano, pois promove bem-estar, garantindo melhora na qualidade de vida, aumentando a autoestima, as capacidades físicas, motoras e sociais. As funções cognitivas também são melhoradas com as atividades físicas, principalmente a atenção, percepção, raciocínio e a memória.

Segundo Masumoto, “at. al.” (2010), praticar exercícios pode aumentar os níveis de neurotransmissores, melhorando assim a atividade cognitiva em indivíduos com prejuízo mental. A ação da prática de atividades físicas também pode ser preventiva, pois auxilia no tratamento de danos traumáticos cerebrais, principalmente em doenças neurodegenerativas, como o Alzheimer, estimulando a neurogênese e a plasticidade cerebral.

De acordo com Masumoto, “at. al.” (2010), o exercício físico aumenta a atividade da enzima mitocondrial citocromo oxidase (COX), cujo papel é transportar elétrons e produzir ATP (energia para a célula), prevenindo assim neuropatologias como o Alzheimer, já que uma das causas desta doença é a redução da atividade da COX.

Vale ressaltar que a atividade física auxilia no tratamento e promove a prevenção do Alzheimer, pois estimula a neurogênese e a plasticidade cerebral.

2.4 TRATAMENTO

Segundo Bottino, “at.al.” (2002), não existe cura para a DA, porém existem tratamentos que podem reverter a deterioração e evitar que a doença progrida a estágios mais degradantes, os mesmos visam aliviar os déficits cognitivos e as alterações comportamentais, melhorando assim a qualidade de vida do sujeito e possibilitando maior autonomia para eles. Além dos tratamentos farmacológicos, existem os tratamento multidisciplinar que são uma forma de complementar os medicamentos, melhorando o desempenho cognitivo na DA. Entre estes tratamentos estão multidisciplinar estão o treinamento cognitivo, a técnica para melhor estruturação do ambiente, orientação nutricional, programas de exercícios físicos e orientação e suporte psicológico aos familiares e cuidadores.

Uma intervenção essencial é a realizada com a família dos portadores da DA, pois são estas pessoas que prestam os cuidados necessários para os doentes e estes cuidados devem apresentar certas qualidades devido a grande significância dos mesmos para quem possui a patologia. Devido a isso, deve-se oferecer ajuda para a família, para que a mesma possa lida melhor com a sobrecarga emocional e dar subsídios para que estas famílias possam prestar um cuidado de qualidade. Entre estes subsídios destaca-se a disponibilização de informações sobre a doença, aconselhamentos sobre como lidar

com situações do dia a dia e possibilidade de trocar vivências e falar sobre seus sentimentos com pessoas que passam pelas mesmas situações e dificuldades (BOTINO “at.al.” 2002).

Stahl (2002), afirma que a abordagem medicamentosa mais eficaz para se tratar a doença de Alzheimer é a que consiste em inibir a destruição da Ach por meio da inibição da enzima acetilcolinesterase. Essas drogas são chamadas de ampliadores cognitivos e dentro desta categoria se encontra o donepezil, sendo considerado como “o tratamento de primeira linha para melhorar ou diminuir a velocidade da perda de memória na doença de Alzheimer” (STAHL, p. 471, 2002). Este medicamento atua inibindo as duas enzimas que destroem a acetilcolina, a AchE e a BuChE, disponibilizando mais acetilcolina para o cérebro.

Para controlar o aumento do neurotransmissor glutamato a memantina está como a principal estratégia glutamatérgica. Segundo Engelhardt at. al. (2005), este medicamento é um antagonista não competitivo que apresenta afinidade com os receptores NMDA, receptores glutamatérgicos. Sua ação é bloquear estes receptores e diminuir assim a excitotoxicidade do glutamato.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A doença de Alzheimer é a demência com maior predominância na atualidade entre os idosos. Acredita-se que esta relação: demência e idade encontram-se diretamente associada ao aumento da expectativa de vida. Entretanto a causa da mesma não esta totalmente esclarecida, o que se pode observar são as alterações que são provocadas no organismo, causando gradual incapacitação ao sujeito que a possui. Esta doença não tem cura, porém existem tratamentos e formas de prevenção que podem evitar seu surgimento ou retardar seu progresso, porém que é imprescindível para qualquer tratamento é o diagnóstico precoce. O tratamento medicamentoso pode ser muito eficaz para minimizar o desenvolvimento da doença. É de extrema importância que o diagnóstico seja realizado precocemente e desta forma estabelecer a intervenção mais adequada para cada caso. Verifica-se que a prevenção é uma forma de lidar com o grande aumento de incidências da doença, como ter uma vida saudável, praticar exercícios físicos e diminuir o estresse, estes podem evitar e ou retardar o surgimento da doença. Assim sendo, informar a sociedade sobre as características, tratamentos e prevenções da patologia é a melhor maneira de combater os altos índices da Doença de Alzheimer.

4. REFERÊNCIAS

ALMEIDA, O.P. Biologia molecular da doença de Alzheimer: uma luz no fim do túnel?. **Rev. Ass. Med. Brasil**, vol. 43, n. 1, p. 77-81, 1997.

ANTUNES, H. K. M. et al, Exercício físico e função cognitiva: uma revisão, **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, São Paulo, v.12, n. 2, Mar/Abr, 2006.

ARGIMON, Irani Iracema de Lima; WENDT, Guilherme Welter; SOUZA, Sabrina Gomes. Contribuições da avaliação neuropsicológica na investigação da doença de Alzheimer. **RBCEH**, Passo Fundo, v. 5, n. 1, p. 70-79, jan./jun. 2008.

BARON, JC. Diagnóstico precoce da doença de Alzheimer. **Revista Psiquiatria Clinica**. Vol. 30, n. 3, p. 100-101, 2003.

BASTOS, Carina Corrêa; GUIMARÃES, Layana de Souza; SANTOS, Mari Luci Avelar Di Sabatino. **Mal de Alzheimer: Uma visão Fisioterapêutica**. [2000?]. 9 folhas. Trabalho acadêmico (4º Ano de Fisioterapia) – UNAMA, Universidade da Amazônia, Pará.

BOTTINO, Cássio M.C.; CARVALHO, Isabel A.M.; ALVAREZ, Ana Maria M.A.; AVILA, Renata; ZUKAUSKAS, Patrícia R.; BUSTAMANTE, Sonia E.Z.; ANDRADE, Flávia C.; HOTOTIAN, Sérgio R.; SAFFI, Fabiana; CAMARGO, Cândida H.P. Reabilitação Cognitiva em pacientes com Doença de Alzheimer. **Arq. Neuropsiquiatr.** V. 60, n.1, p. 70-79, 2002.

CHARCHAT, Helenice; CARAMELLI, Paulo; SAMESHIMA, Koichi; NITRINI, Ricardo. Declínio da capacidade cognitiva durante o envelhecimento. **Rev. Bras. Psiquiatr.** [online]. V. 27, n.1, p. 79-82, 2005.

CHARCHAT, Helenice; NITRINI, Ricardo; CARAMELLI, Paulo; SAMESHIMA, Koichi. Investigação de Marcadores Clínicos dos Estágios Iniciais da Doença de Alzheimer com Testes Neuropsicológicos Computadorizados, **Psicologia: Reflexão e Crítica**, São Paulo, v.14, n.2, p. 305-316, 2001.

CHAVES, Marina B.; TALES, Aversi Ferreira. Terapia medicamentosa Doença de Alzheimer. **Revista Eletrônica de Farmácia**. V. 1, n. 7, 2008.

ENGELHARDT, Elias; BRUCKI, Sonia M.T.; CAVALCANTI, José Luiz S.; FORLENZA, Orestes V. Tratamento da Doença de Alzheimer. **Arq. Neuropsiquiatr.** V. 63, n. 4, 2005.

FRIDMAN, Cintia; GREGÓRIO, Sheila; NETO, Emmanuel Dias; OJOPI, Élide P. Beniquete. Alterações genéticas na doença de Alzheimer. **Rev. Psiq. Clín.** V. 31, n.1, p. 19-25, 2004.

MASUMOTO, Camila Kazue; LEAL, Thalita Rodrigues; LEITÃO, Maria Teresa; LAGO, Olival Cardoso. Exercício físico como recurso para prevenção de transtornos senis ocasionados pela perda neuronal. **Laboratório de pesquisa e ensino em biomecânica: Escola Superior de Educação Física de Jundiaí, Jundiaí**, v. 2, n.3, p. 1-18, 2010.

NETO, José Gallucci; TAMELINI, Melissa Garcia; FORLENZA, Orestes Vicente. Diagnóstico diferencial das demências. **Rev. Psiq. Clín.** V. 32, n.3, p. 119-130, 2005.

OLIVEIRA, Aide Angélica. A demência de Alzheimer e os idosos: Investigaçao sobre conhecimento, prevenção e percepção. **Special Edition – ARTICLE I: Pontifícia Universidade Católica (PUC), São Paulo**, Volume 82, p. 1-5, 2012.

OLIVEIRA, Maria de Fátima; RIBEIRO, Marlene; BORGES, Raquel; LUGINGER, Sónia. **Doença de Alzheimer – Perfil neuropsicológico e Tratamento**. 21 folhas. Trabalho de Licenciatura - Universidade Lusíada do Porto, abril, 2005.

SERENIKI, Adriana; VITAL, Maria Aparecida Barbatto Frazão. A doença de Alzheimer: aspectos fisiopatológicos e farmacológicos. **Rev. Psiquiatr**, Rio Grande do Sul, vol.30, n.1, p. 1-17, 2008.

SOARES, Edvaldo. Memória e envelhecimento: aspectos neuropsicológicos e estratégias preventivas. Psicologia, o portal dos psicólogos. São Paulo, 2006.

STAHL, Stephen M. Ampliadores Cognitivos. In: STAHL, Stephen M. Psicofarmacologia: **Base Neurocientífica e Aplicações Práticas**. 2 edição. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica, 2002. p. 449-488.

Anais Eletrônico

VIII EPCC – Encontro Internacional de Produção Científica Cesumar
UNICESUMAR – Centro Universitário Cesumar
Editora CESUMAR
Maringá – Paraná – Brasil