

**Sheila Marta Carregosa Rocha
(Organizadora)**



**Políticas de
Envelhecimento
Populacional 4**

Atena
Editora
Ano 2019

**Sheila Marta Carregosa Rocha
(Organizadora)**



**Políticas de
Envelhecimento
Populacional 4**

Atena
Editora
Ano 2019

2019 by Atena Editora
Copyright © Atena Editora
Copyright do Texto © 2019 Os Autores
Copyright da Edição © 2019 Atena Editora
Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira
Diagramação: Lorena Prestes
Edição de Arte: Lorena Prestes
Revisão: Os Autores



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição Creative Commons. Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Conselho Editorial

Ciências Humanas e Sociais Aplicadas

Profª Drª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins
Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia
Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá
Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima
Prof. Dr. Fabiano Tadeu Grazioli – Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Universidade Federal do Maranhão
Profª Drª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Sandra Regina Gardacho Pietrobom – Universidade Estadual do Centro-Oeste
Profª Drª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia
Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Ciências Agrárias e Multidisciplinar

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná
Profª Drª Diocléa Almeida Seabra Silva – Universidade Federal Rural da Amazônia
Prof. Dr. Écio Souza Diniz – Universidade Federal de Viçosa
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Jorge González Aguilera – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

Ciências Biológicas e da Saúde

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

Ciências Exatas e da Terra e Engenharias

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto
Prof. Dr. Alexandre Leite dos Santos Silva – Universidade Federal do Piauí
Profª Drª Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará
Prof. Dr. Juliano Carlo Rufino de Freitas – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)	
P769	Políticas de envelhecimento populacional 4 [recurso eletrônico] / Organizadora Sheila Marta Carregosa Rocha. – Ponta Grossa, PR: Atena Editora, 2019. – (Políticas de Envelhecimento Populacional; v. 4) Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader. Modo de acesso: World Wide Web. Inclui bibliografia ISBN 978-85-7247-779-6 DOI 10.22533/at.ed.796191311 1. Envelhecimento – Brasil – Estatísticas. 2. Idosos – Brasil – Condições sociais. I. Rocha, Sheila Marta Carregosa. II. Série. CDD 305.260981
Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422	

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná - Brasil
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

APRESENTAÇÃO

A coleção “Políticas de Envelhecimento Populacional 2” é uma obra composta de quatro volumes que tem como foco principal a discussão científica por intermédio de trabalhos diversos que compõe suas partes com seus respectivos capítulos. Cada volume abordará de forma categorizada e interdisciplinar trabalhos, pesquisas, relatos de casos e/ou revisões que transitam nos vários caminhos da saúde pública e saúde coletiva.

Este quarto volume está dividido em 5 (cinco) partes com 32 artigos. A parte I contempla as doenças de maior incidência no século XXI, Depressão, Alzheimer e Acidente Vascular Cerebral; A segunda parte traz outras patologias que estão relacionadas não somente com a idade avançada, mas que merecem atenção e cuidados. A terceira parte está voltada para discussão sobre a saúde pública quando o protagonista é a pessoa idosa; a quarta parte traz as contribuições da nutrição e a quinta fechando a discussão deste volume com a Farmacologia.

Tendo como objetivo central estruturar de forma categorizada e clara estudos desenvolvidos em diversas instituições de ensino e pesquisa do país. Em todos esses trabalhos o sujeito de pesquisa é a pessoa idosa, e a linha condutora foi o aspecto relacionado ao envelhecimento com suas patologias e cuidados com a saúde.

Deste modo a obra Políticas de Envelhecimento Populacional 2, volume 4, apresenta uma teoria bem fundamentada nos resultados práticos obtidos pelos diversos pesquisadores que, incansavelmente desenvolveram seus trabalhos, aqui serão apresentados de maneira concisa e didática. Sabemos o quão importante é a divulgação científica, por isso evidenciamos também a estrutura da Atena Editora capaz de oferecer uma plataforma consolidada e confiável para estes pesquisadores exporem e divulgarem seus resultados.

Sheila Marta Carregosa Rocha

SUMÁRIO

PARTE I – DEPRESSÃO, ALZHEIMER E AVC

CAPÍTULO 1 1

FATORES DETERMINANTES PARA A DEPRESSÃO EM IDOSOS RESIDENTES EM INSTITUIÇÕES DE LONGA PERMANÊNCIA

Isabela Gomes de França
Isabel Laize Vituriano Veras
Lorena Yngrid Gomes Dantas
Samyra Kelly de Lima Marcelino
Larissa Régia da Fonsêca Marinho
Ana Katherine Romero Ferreira
Rejane Maria Paiva de Menezes

DOI 10.22533/at.ed.7961913111

CAPÍTULO 2 9

RELAÇÃO ENTRE DEPRESSÃO E ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO NO PERÍODO DA SENESCÊNCIA: RELATO DE CASO

Ana Lívia de Souza Barbosa
Rachel Hellen Monteiro da Costa
Carina Scanoni Maia
Ellen Monick Moreira dos Santos
Jennifer Natalye Silva Brasil
Ana Janaina Jeanine Martins de Lemos Jordão

DOI 10.22533/at.ed.7961913112

CAPÍTULO 3 19

ANÁLISE DA PREVALÊNCIA DO ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO EM IDOSOS

Bruna Araújo de Sá
Beatriz Pereira Alves
Danilo Paulo Lima da Silva
Ericka Raiane da Silva
Izabel Cristina Andrade de Sá Guedes
Janielle Tavares Alves
Joyce de Souza
Maisa Galdino Pereira
Maria Heloisa Alves Benedito
Larissa Clementino de Moura
Vitória Sales Firmino
Rafaela Rolim de Oliveira

DOI 10.22533/at.ed.7961913113

CAPÍTULO 4 27

NANOTECNOLOGIA: UMA NOVA POSSIBILIDADE PARA O TRATAMENTO DA DOENÇA DE ALZHEIMER

Renata Maria Vieira Nogueira
Renan Diego Vieira Nogueira
Valeska Silva Lucena
Maria Elaine Cristina Araruna
Layslla Caroline Araujo Almeida
Narlize Silva Lira Cavalcante

DOI 10.22533/at.ed.7961913114

CAPÍTULO 5 33

O IMPACTO DAS MUDANÇAS DE ESTILO DE VIDA NA PREVENÇÃO DA DOENÇA DE ALZHEIMER

Clarissa Souza Hamad Gomes

João Pedro Chaves Luna Cavalcante Castro

DOI 10.22533/at.ed.7961913115

CAPÍTULO 6 44

PROCESSO DE ENVELHECIMENTO ASSOCIADO À DOENÇA DE ALZHEIMER E SEUS ASPECTOS GENÉTICOS E FARMACOLÓGICOS

Amanda Geovana Pereira de Araújo

Maria das Graças Morais de Medeiros

Mariana Ferreira Nunes

Tainá Oliveira de Araújo

Carliane Rebeca Coelho da Silva

Igor Luiz Vieira de Lima Santos

DOI 10.22533/at.ed.7961913116

CAPÍTULO 7 55

QUEDAS E DESEMPENHO COGNITIVO ENTRE IDOSOS DE CENTROS DE CONVIVÊNCIA EM UMA CAPITAL BRASILEIRA

Márcia Andréa Gonçalves Leite

Mércia Aurélia Gonçalves Leite

Marcilio Sampaio dos Santos

Ana Luiza Lima Sousa

DOI 10.22533/at.ed.7961913117

CAPÍTULO 8 66

MAL DE ALZHEIMER: ANÁLISE DAS LIMITAÇÕES FUNCIONAIS EM IDOSOS

Rayana Uchôa Pontes de Melo

Ricardo Lúcio Dantas e Rodrigues de Lima

Janine Albuquerque de Carvalho Oliveira

Carla Renata Perazzo Lira

DOI 10.22533/at.ed.7961913118

PARTE 2 - PATOLOGIAS

CAPÍTULO 9 73

A IMPORTÂNCIA DOS EXERCÍCIOS TERAPÊUTICOS NA INTERVENÇÃO COGNITIVA E MOTORA EM PACIENTES COM ALZHEIMER E A INFLUÊNCIA NA QUALIDADE DE VIDA: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA

Diego Barbosa da Silva

Barbara Dayane Araújo de Sousa

Giovanna Alcantara Falcão

Thalia Ferreira Amancio

Valéria Ribeiro Nogueira Barbosa

DOI 10.22533/at.ed.7961913119

CAPÍTULO 10 80

ANÁLISE DA EFICÁCIA E SEGURANÇA DA DABIGATRANA COMO ANTICOAGULANTE EM IDOSOS COM FIBRILAÇÃO ATRIAL: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Kaique de Souza Gomes

Diones David da Silva

Vinnícius de Sousa

Antônio Bonildo Freire Viana
Igor Rodrigues Suassuna
Matheus de Pontes Medeiros
Hermann Felipe Santos Nascimento
Saulo Rios Mariz

DOI 10.22533/at.ed.79619131110

CAPÍTULO 11 92

FISIOPATOLOGIA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL: CONCEITOS E MECANISMOS ENVOLVIDOS

Mylena Oliveira da Costa Pereira
Danielle De Azevedo Batista
Débora Renally Mendes de Souza
Isabel Luiza do Nascimento Ginú
Suênia Karla Pacheco Porpino

DOI 10.22533/at.ed.79619131111

CAPÍTULO 12 103

CUIDADO DE ENFERMAGEM AO IDOSO COM LESÃO POR PRESSÃO: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Lucas Barreto Pires Santos
Ana Cristina de Oliveira e Silva
Maria Eliane Moreira Freire
Jacquelane Silva Santos
Maria Aparecida Cavalcanti Catão
Damião Romero Firmino Alves
Herbert Kauan Alves Martins
Janislei Soares Dantas
Jardeliane Moama dos Santos Domingos
Rebeca Rocha Carneiro
Patrícia da Silva Araújo

DOI 10.22533/at.ed.79619131112

CAPÍTULO 13 114

FATORES QUE DIFICULTAM O ATENDIMENTO AO IDOSO COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NOS SERVIÇOS DE URGÊNCIA

Rosângela Alves Almeida Bastos
Rosilene Alves de Almeida
Francisca das Chagas Alves de Almeida
Rita de Cássia Sousa Silva
Karla Fernandes da Silva
Raissa Silva do Nascimento
Lesandra Ramos da Silva

DOI 10.22533/at.ed.79619131113

CAPÍTULO 14 121

FATORES ASSOCIADOS À DOR EM MEMBROS INFERIORES DE IDOSOS DA COMUNIDADE

Vanessa da Nóbrega Dias
Weslley Barbosa Sales
Alini Silva do Nascimento Farias
Ana Flávia da Silva Souza
Romildo Arcanjo do Nascimento Filho
Tisiany Felicia Teixeira de Oliveira
Eldja Raquel Ferreira da Silva
Ana Caroline Pereira

DOI 10.22533/at.ed.79619131114

CAPÍTULO 15 133

PESSOAS QUE CONVIVEM COM A DIABETES *MELLITUS*: DIALOGANDO SOBRE AUTONOMIA DOS SUJEITOS

José Adailton Da Silva
Juliana Iscarlaty Freire de Araújo
Richienne Thailane do Patrocínio Doval
Kátara Gardênia Soares Alves
Yara Ribeiro Santos de Souza
Elizabeth Cristina Fagundes de Souza

DOI 10.22533/at.ed.79619131115

CAPÍTULO 16 140

SÍNDROME DO IMOBILISMO: CAUSAS E CONSEQUÊNCIAS NA POPULAÇÃO IDOSA

Priscilla Ferreira Lemos
Rejane da Costa Monteiro

DOI 10.22533/at.ed.79619131116

CAPÍTULO 17 148

VULNERABILIDADE DOS IDOSOS FRENTE AO HIV/AIDS

Allanna Stephany Cordeiro de Oliveira
Luís Eduardo Alves Pereira
Janine Greyce Martins de França
Tatiane Maria da Silva
Josefa Caetano da Silva
Marcio Cavalcante Marcelino
Rayza Brenda Tomaz Barbosa da Silva
Camila Firmino Bezerra
Rosany Casado de Freitas Silva
Talita Costa Soares Silva
Victor Kennedy Almeida Barros
Shirley Antas de Lima

DOI 10.22533/at.ed.79619131117

PARTE 3 – SAÚDE PÚBLICA

CAPÍTULO 18 158

SAÚDE PÚBLICA E O PROCESSO DE ENVELHECIMENTO NO BRASIL: TRANSFORMAÇÕES E CONSEQUÊNCIAS NA SOCIEDADE

Diógena Bezerra da Rocha
Roberta Machado Alves

DOI 10.22533/at.ed.79619131118

CAPÍTULO 19 170

PERCEPÇÃO DO IDOSO ACERCA DO ATENDIMENTO DE URGÊNCIA NA ATENÇÃO BÁSICA, NO ESTADO DA PARAÍBA

Janine Florêncio de Souza
Amanda Camurça de Azevedo
Ana Cecília de Souza Moraes Clementino
Dalila Maria Trovão de Souza
Emanuella de Castro Marcolino
Francisco de Sales Clementino
Gabriel Oliveira Campos
Larissa Karoline de Sousa Barbosa

DOI 10.22533/at.ed.79619131119

CAPÍTULO 20 180

DIFICULDADES ENFRENTADAS PELO ACOMPANHANTE IDOSO NO AMBIENTE HOSPITALAR:
NOVAS DEMANDAS NAS PAUTAS DAS POLÍTICAS SOCIAIS E DIREITOS DA PESSOA IDOSA

Lécia Alves Soares Pontes

DOI 10.22533/at.ed.79619131120

CAPÍTULO 21 195

GRAU DE DEPENDÊNCIA DE IDOSOS NO DOMICÍLIO

Arianna Oliveira Santana Lopes

Alessandra Souza de Oliveira

Jessika Santos Brito

Luciana Araújo dos Reis

Larissa Chaves Pedreira

DOI 10.22533/at.ed.79619131121

CAPÍTULO 22 203

TRATAMENTO FISIOTERAPÊUTICO PARA A INCONTINÊNCIA URINÁRIA EM IDOSA ATENDIDO
EM UMA CLÍNICA ESCOLA DE FISIOTERAPIA

Joyce Barbosa Peres da Silva

Ana Ruth Barbosa de Sousa

Anderson Belmont Correia de Oliveira

DOI 10.22533/at.ed.79619131122

CAPÍTULO 23 208

UTILIZAÇÃO E ACESSO DE SERVIÇOS DE SAÚDE POR IDOSOS COM LIMITAÇÃO FUNCIONAL

Bruno Araújo Novais Lima

Robson Prazeres de Lemos Segundo

Ana Luísa Malta Dória

Ana Laura Carvalho Leite Medeiros

DOI 10.22533/at.ed.79619131123

CAPÍTULO 24 216

CAUSAS DE ÓBITOS EM IDOSOS HOSPITALIZADOS

Micheline Veras de Moura

Elka Antunes Falcão de Medeiros

Karla Cristina Walter

Thaiza Teixeira Xavier Nobre

Adriana Montenegro de Albuquerque

Ana Elza Oliveira de Mendonça

DOI 10.22533/at.ed.79619131124

PARTE 4 – NUTRIÇÃO DAS PESSOAS IDOSAS

CAPÍTULO 25 223

EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DO SUCO DE BETERRABA NA PRESSÃO ARTERIAL DE IDOSOS

Alana Monteiro Bispo da Silva

José Wilton Pinto Pessoa

Flávio Anselmo Silva de Lima

Erick Job Santos Pereira da Silva

Bertiklis Joas Santos Oliveira

Diego Félix Cruz

Ítalo Fonseca de Oliveira

CAPÍTULO 26 231

CARACTERIZAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL DE IDOSOS INTERNADOS NA EMERGÊNCIA DE UM HOSPITAL ESCOLA NO RECIFE-PE

Nívola Beatriz Mendonça de Arruda
Ana Carolina Ramos de Araújo
Laura Mata de Lima Silva

DOI 10.22533/at.ed.79619131126

CAPÍTULO 27 242

FATORES ASSOCIADOS A XEROSTOMIA EM UMA POPULAÇÃO DE PESSOAS NA TERCEIRA IDADE

Manuel Antonio Gordón-Núñez
Ítalo de Macedo Bernardino
Maxsuel Bezerra da Silva
Matheus Ferreira Andrade
Breno Macêdo Maia
Illan Hadson Lucas Lima
Arielly Sander da Silva Araújo
Danielly Porto Pereira Henriques
Milena Stephanie Cardoso Dantas Paiva
Jose Wittor de Macedo Santos

DOI 10.22533/at.ed.79619131127

PARTE 5 – FARMACOLOGIA

CAPÍTULO 28 253

IATROGENIA ASSOCIADA À POLIFARMÁCIA NO IDOSO

Lucas Barbosa Anastacio
Renata Esteves Frota
Rodolfo Barbosa de Freitas
Amanda Alencar Silva Benevides
Dante Oliveira de Assis
Laryssa Maria Martins Moraes
Marina Suênia de Araújo Vilar
Matheus de Luna Seixas Soares Lavor
Sávio Macedo Farias

DOI 10.22533/at.ed.79619131128

CAPÍTULO 29 264

ATENÇÃO FARMACÊUTICA NO CUIDADO AO IDOSO PORTADOR DE NEUROPATIA DIABÉTICA

Letícia da Silva Schmidt
Kaline de Araújo Medeiros
Vivianne Marcelino de Medeiros Candeia
Natália Tabosa Machado Calzerra
Thaís Leite Rolim Wanderley

DOI 10.22533/at.ed.79619131129

CAPÍTULO 30 274

BENEFÍCIOS E MALEFÍCIOS DA TERAPIA DE REPOSIÇÃO HORMONAL EM MULHERES MENOPAUSADAS

Andreyra Raquel Pereira Nascimento

Brenda Kercya da Silva Farias
Wemerson Lourenço da Silva
Gabriela da Silva Nascimento
Joilsa Fernanda Cândido dos Santos
Matheus Morais de Oliveira Monteiro
Luiz Henrique César Vasconcelos

DOI 10.22533/at.ed.79619131130

CAPÍTULO 31 286

IDOSOS E O USO DESORDENADO DE PSICOFÁRMACO NA ATENÇÃO BÁSICA

Jaqueline Maria Silva dos Santos
Raiane Jordan da Silva Araújo
Raquel Ferreira Lopes

DOI 10.22533/at.ed.79619131131

CAPÍTULO 32 291

INFECÇÃO POR CITOMEGALOVÍRUS E SUA RELAÇÃO COM A IMUNOSSENESCÊNCIA NO IDOSO - REVISÃO LITERÁRIA

Renan de Brito Caldas
Gabriela Reis Guimarães
Gilvan Gilson de Medeiros Júnior
Laryssa Pimentel Marques
Pedro da Silva Campana

DOI 10.22533/at.ed.79619131132

SOBRE A ORGANIZADORA..... 298

ÍNDICE REMISSIVO 299

PROCESSO DE ENVELHECIMENTO ASSOCIADO À DOENÇA DE ALZHEIMER E SEUS ASPECTOS GENÉTICOS E FARMACOLÓGICOS

Amanda Geovana Pereira de Araújo

Universidade Federal de Campina Grande,
Unidade Acadêmica de Saúde, Cuité-Paraíba

Maria das Graças Morais de Medeiros

Universidade Federal de Campina Grande,
Unidade Acadêmica de Saúde, Cuité-Paraíba

Mariana Ferreira Nunes

Universidade Federal de Campina Grande,
Unidade Acadêmica de Saúde, Cuité-Paraíba

Tainá Oliveira de Araújo

Universidade Federal de Campina Grande,
Unidade Acadêmica de Enfermagem, Cuité-
Paraíba

Carliane Rebeca Coelho da Silva

EMBRAPA-CNPA, Departamento de
Melhoramento Genético Molecular, Campina
Grande-Paraíba

Igor Luiz Vieira de Lima Santos

Universidade Federal de Campina Grande,
Unidade Acadêmica de Biologia e Química, Cuité-
Paraíba

RESUMO: O envelhecimento envolve alterações neurobiológicas estruturais, funcionais e químicas. Por consequência, permite a aptidão de doenças crônicas, que por sua vez irão afetar a saúde e satisfação de vida do idoso. A doença de Alzheimer (DA), é uma enfermidade neuro-degenerativa que acarreta a redução das funções cognitivas, interferindo no comportamento e na personalidade da

pessoa. O trabalho objetiva a responsabilidade de aprofundar os conhecimentos sobre a DA, e além disso, tem a finalidade de compilar dados a respeito das influências genéticas, farmacológicas e seus tratamentos. A sistematização metodológica trata-se de um estudo exploratório com características qualitativas como ferramentas subsidiárias de informações essenciais para atingir os objetivos propostos. Com as consultas aos bancos de dados de sequências genômicas e de conhecimento associado ao componente genético da doença de Alzheimer, foram reconhecidos alguns genes descritos como influenciadores da DA hereditária potencialmente relevantes, entre os mais representativos estão, APP, PSEN1, PSEN2, ApoE4, A2M, Catepsina D e SOD2. O último estando envolvido em mecanismos celulares para reparar os problemas oxidativos. No âmbito farmacológico foi visto que o uso contínuo do Omeprazol pode influenciar no declínio cognitivo da DA. Os medicamentos usados para o controle da doença são os inibidores da colinesterase, denominados de tacrina, donepezil, rivastigmina, galantamina e metrifonato. Além desses medicamentos, práticas como atividade física, acunputura, gerontologia e até mesmo a ingestão de vitaminas, como a E, podem auxiliar no tratamento da doença, enfatizando uma melhor qualidade de vida desses pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: Neurodegenerativa, Medicamentos, Genes, Idosos, Declínio cognitivo.

AGING PROCESS ASSOCIATED WITH ALZHEIMER'S DISEASE AND ITS GENETIC AND PHARMACOLOGICAL ASPECTS

ABSTRACT: Aging involves structural, functional and chemical neurobiological changes. As a result, it allows the fitness of chronic diseases, which in turn will affect the health and life satisfaction of the elderly. Alzheimer's disease (AD) is a neurodegenerative disease that causes the reduction of cognitive functions, interfering with the behavior and personality of the person. This paper aims at the responsibility of deepening the knowledge about AD, and besides, it has the purpose of compiling data about the genetic, pharmacological influences and their treatments. The methodological systematization is an exploratory study with qualitative characteristics as subsidiary tools of essential information to achieve the proposed objectives. By consulting the database of genomic sequences and knowledge associated with the genetic component of Alzheimer's disease, some genes described as potentially relevant hereditary AD influencers have been recognized, among which the most representative are APP, PSEN1, PSEN2, ApoE4, A2M, Cathepsin D and SOD2. The latter being involved in cellular mechanisms to repair oxidative problems. In the pharmacological context, it was seen that the continuous use of Omeprazole may influence the cognitive decline of AD. The drugs used to control the disease are cholinesterase inhibitors called tacrine, donepezil, rivastigmine, galantamine and metrifonate. In addition to these medications, practices such as physical activity, acupuncture, gerontology and even vitamin intake, such as E, can help in the treatment of the disease, emphasizing a better quality of life for these patients.

KEYWORDS: Neurodegenerative, Drugs, Genes, Elderly, Cognitive decline.

1 | INTRODUÇÃO

O envelhecimento celular está associado à redução da funcionalidade das mitocôndrias e conseqüentemente a elevada produção de radicais livres e espécies químicas reativas. Com isso, ao envelhecer a produção de espécies reativas tende a aumentar. Nessa perspectiva, o estresse oxidativo que é o desequilíbrio entre espécies reativas e a remoção delas, contribui para o envelhecimento celular por meio de diversos mecanismos celulares e moleculares. Em consequência, isso permite a aptidão de doenças crônicas que por sua vez irão afetar a saúde e satisfação de vida do idoso (DA SILVA, 2011).

Como exemplo, são os distúrbios neurodegenerativos, como a doença de Alzheimer (DA) que é a principal causa de demência nos países ocidentais e geralmente é causada por muitos fatores, incluindo fatores ambientais, genéticos e estilo de vida. A fisiopatologia torna-se complexa envolvendo muitos sistemas

neurotransmissores e processos fisiopatológicos (AHMAD et al., 2017).

A doença de Alzheimer é uma enfermidade neurodegenerativa que acarreta a redução das funções cognitivas, atenuando as capacidades de trabalho e a relação social, interferindo no comportamento e na personalidade da pessoa. A redução das capacidades e competências individuais durante a velhice é enfatizada ao passo que os idosos se tornam mais ambientalmente maleáveis e menos ambientalmente proativos, as interações humano-ambientais são prejudicadas e a mobilidade desses indivíduos se torna limitada (ALBUQUERQUE, 2018).

Conforme a DA evolui existe um aumento da demanda de cuidado aumentando o trabalho para o familiar cuidador. O cuidado da pessoa idosa com a DA por ser uma doença neurodegenerativa e progressiva exige cuidados constantes. Tem-se orientado técnicas de gerontotecnologias com foco nas vivências dessas pessoas. A gerontologia é caracterizada por prestar subsídio tecnológico e atenção às pessoas idosas e seus familiares cuidadores. É reputada como o desenvolvimento de produtos, ambientes e serviços para prosperar o cotidiano das pessoas idosas, proporcionando melhor qualidade de vida.

Sendo assim, os cuidados com esses pacientes devem ser criteriosos, racionais e cautelosos, visto que o consumo indiscriminado de medicamentos e a automedicação têm se tornado tema de grande preocupação da saúde pública (YANAGIHARA et al., 2015; CARVALHO et al., 2018). Dessa maneira, o uso de forma contínua de medicamentos, como o Omeprazol tem aumentado expressivamente nos últimos anos, representando um potencial risco a saúde pública, visto que há uma possível associação entre a utilização do Omeprazol e o risco de demência, em especial o Alzheimer. Com isso, este medicamento consumido de forma desregrada e deliberada representa um grave risco a saúde das populações.

Além do âmbito farmacológico, é possível definir outros fatores que estão relacionados com a causa fisiopatológica da doença, como o fator genético, o qual é considerado preponderante na etiopatogenia da DA. Componentes genéticos já foram associados à DA quando qualquer um desses genes é alterado grandes quantidades do fragmento de uma proteína tóxica chamada de peptídeo beta-amilóide são produzidos no cérebro. Este peptídeo pode se acumular no cérebro para formar aglomerados chamados placas amilóides, que são característicos da DA. Um acúmulo de peptídeo beta amilóide tóxico e placas amilóides pode levar à morte de células nervosas e aos sinais e sintomas progressivos desse distúrbio. Existem diversos genes que podem estar relacionados com a doença, um exemplo deles é o PSEN2 (presenilina 2), que quando mutado pode acarretar a afecção. Além desse, outros genes também podem estar envolvidos nesse acometimento como o gene APP (Proteína precursora de beta amilóide). Em contrapartida, também existem genes envolvidos em mecanismos celulares para reparar danos oxidativos um exemplo, é o gene SOD2 (superóxido dismutase 2). Nesse contexto, as células cerebrais degeneram e morrem, causando uma redução constante na memória e na

função mental.

Por conseguinte, este trabalho objetiva-se na responsabilidade de aprofundar e organizar os conhecimentos sobre a DA, uma vez que o tema é bastante complexo. Muitos podem ser os genes envolvidos e como eles podem atuar no acometimento e evolução da doença que atinge muitas pessoas no Brasil e no mundo. Além do caráter genético o trabalho tem a finalidade de compilar dados a respeito das influências farmacológicas e suas formas de tratamento. Dessa forma, a pesquisa é fundamentada pelo interesse geral sobre esta afecção e a expectativa pela possibilidade da melhoria da qualidade de vida dos pacientes com Alzheimer, utilizando as ferramentas e informações necessárias frente ao problema. Para isso, a pesquisa foi realizada em bancos de dados, sendo ela, metodológica e sistemática para a busca e aquisição de informações elegendo os artigos mais representativos acerca da DA.

Indivíduos acometidos pela DA sofrem transtornos irremediáveis na sua vida cotidiana e no seio familiar. Esses problemas afetam a saúde mental dos envolvidos de ambos os lados, pois trata-se de uma doença sem causa aparente e silenciosa que chega na maioria dos casos com o tempo, favorecida pelo processo inerente do envelhecimento humano. Em síntese, o estudo é relevante para a comunidade de modo geral, não só acadêmica. Uma vez que é um conhecimento bastante complexo, multifatorial e carente de indicação direta de causalidade, visto que as associações podem ser bem amplas e que ainda existe muito para se descobrir. Todavia, alguns cientistas já conseguiram identificar componentes genéticos associados ao problema. Desse modo, é possível ter uma visão mais global e aplicada a respeito do tema com um maior conhecimento dos componentes associados com a afecção possivelmente favorecendo a atenuação dos transtornos causados pela progressão do Alzheimer.

2 | METODOLOGIA

O referente trabalho trata-se de um estudo inicial com potencial tecnológico e explicativo, bem como de revisão bibliográfica como ferramenta para a compreensão dos efeitos do processo do envelhecimento humano em pacientes acometidos pelo Alzheimer, além de aprofundar de forma qualitativa os conhecimentos envolvendo a preocupação sobre esta problemática. Além disso, a análise das informações obtidas em bancos de dados públicos disponíveis on-line possibilita a descoberta de possíveis novos genes candidatos, bem como de identificação do funcionamento da progressão do Alzheimer.

Apesquisa literária foi realizada no segundo semestre de 2018 sendo concentrada nas plataformas bibliográficas de pesquisas científicas NCBI, PubMed, KEGG e UniProt utilizando os seguintes descritores: “Alzheimer” e “Idosos”, traduzindo-os para a compatibilidade da plataforma de pesquisa que apresenta o idioma inglês. A

utilização dos descritores, isoladamente ou em conjunto, com operadores booleanos do tipo “AND, OR e NOT” foi empregada para aprimorar as pesquisas garantindo a inclusão dos artigos considerados de referência ou mais atuais sobre a temática proposta.

Os critérios de inclusão estabelecidos foram: artigos que apresentaram estruturas textuais completas disponíveis nas plataformas de pesquisa, publicações que apresentaram dados qualitativos condizentes com os objetivos propostos, além de estudos científicos de referência e prioritários, mas não exclusivos, dos últimos 20 anos. Foram excluídos da pesquisa trabalhos que não atendiam aos critérios de buscas, bem como aqueles que divergiam do objetivo proposto no presente trabalho. As análises iniciais dos conteúdos encontrados se basearam numa leitura detalhada dos artigos, resultando em uma seleção de quais atenderiam a necessidade de solucionar a problemática e sua compreensão. Por fim, as informações pertinentes foram agrupadas de maneira sistematizada para discussão sobre o tema, neste artigo foram trabalhados um total de 19 artigos em inglês para compor esse trabalho.

3 | RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados demonstram que os sintomas da DA incluem alterações cognitivas, perda de memória e alterações comportamentais e são caracterizadas por lesão sináptica, seguida de perda neuronal associada à neurodegeneração. O sintoma mais comum da DA é um gradual declínio na capacidade de memorizar novas informações. Durante a fase inicial da doença há também interferência em outros domínios cognitivos que afetam a capacidade de raciocínio, humor, habilidades de julgamento e uso da linguagem. Eventualmente, os pacientes com DA não conseguem realizar diariamente atividades de vida e eles se tornam dependentes dos outros. (AHMAD et al., 2017). Isto pode acarretar uma série de distúrbios fisiológicos precursores de processos depressivos tanto no paciente quanto nos seus familiares cuidadores. A principal característica patológica e diagnóstica do Alzheimer é a acumulação de duas proteínas neurotóxicas que se agregam no sistema nervoso central: a β -amilóide ($A\beta$), gerada a partir de uma proteína precursora amilóide (APP) que se agrega em placas extracelulares e a tau hiper-fosforilada (pTau) que formam emaranhados neurofibrilares intracelulares (GRIMALDI, 2018).

Segundo Khurshid (2017) pode-se relatar dois tipos de DA: a de início precoce que contribui apenas para um pequeno número de casos (menos superior a 1%), com sintomas aparentes antes dos 65 anos, como em pacientes abrigando mutações genéticas, assim, mutações nos cromossomos 21 (APP), 14 (presenilina 1) e 1 (presenilina 2) causam a formação de proteínas anormais. Já o segundo tipo é a de início tardio (esporádica) que ocorre mais frequentemente com início aos 65-70 anos. As causas deste tipo de DA não são completamente compreendidas, mas elas provavelmente envolvem uma combinação de fatores genéticos, ambientais e de

estilo de vida, fatores relacionados que aumentam o risco de doença.

Outro importante aspecto que vale a pena ressaltar é o impacto de tais medicamentos inibidores da bomba de prótons (IBP) no declínio cognitivo. Recentemente foram observados riscos e efeitos do consumo prolongado como a hipocloridria, hipergastrinemia e atrofia gástrica. Alguns estudos alertam também para o risco e complicações infecciosas e de nefrite intersticial aguda, além de uma possível associação entre a utilização do Omeprazol e o risco de demência em especial o Alzheimer (ROJO et al., 2010; VIANNA et al., 2013). Os inibidores da bomba de prótons (IBP) são amplamente utilizados para o tratamento de doenças gastrointestinais, mas também têm sido potencialmente implicados no declínio cognitivo (VIEGAS, 2017).

Os resultados indicam que a DA é acompanhada por uma resposta inflamatória. No entanto, tem sido claro que as células mielóides (incluindo microglia cerebral e possivelmente se infiltrando em citos) contribuem ativamente para a patogênese e progressão da doença. Nesse contexto, estudos recentes de associação genômica ampla têm ligado polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs) em genes relacionados com inflamação ao aumento do risco de DA, incluindo um SNP que codifica a variante R47H em Trigger-Receptor expresso em Células Mielóides 2 - TREM2 (CHENG-HATHAWAY, 2018). Outro componente genético que quando mutado implica a patogênese e progressão da DA é o A2M, devido à sua capacidade de mediar a depuração e degradação de beta A, o principal componente dos depósitos beta-amilóides.

Dessa forma, com as consultas aos bancos de dados de sequências genômicas e de conhecimento associado ao componente genético da doença de Alzheimer, foram constatados inúmeros genes em diferentes cromossomos, como o ApoE4, esse gene encontra-se associado a lipoproteínas plasmáticas e centrais, as quais, estão relacionadas aos emaranhados neurofibrilares de Alzheimer e à proteína β -amilóide em placas senis. Participa ainda da redistribuição dos lipídios que se seguem à neurodegeneração no cérebro. No encéfalo, a APOE é produzida especialmente pelos astrócitos, menos expressivamente pela microglia e, sob certas condições, pelos neurônios. Esse gene tem três alelos designados como APOE-e2, APOE-e3 e APOE-e4 e a presença de uma cópia de APOE-e4 aumenta o risco de DA tardia em três vezes, enquanto a presença de duas cópias aumentam em cerca de doze vezes. A presença de cópias indevidas de genes pode promover o desbalanceamento genético propiciando o acometimento de diversas doenças. O gene da APOE está localizado no cromossomo 19, dentro da região genômica previamente associada à doença de Alzheimer familiar de início tardio (CAVALCANTI, 2012).

A DA tem uma etiologia genética forte, mas complexa e já demonstrou heterogeneidade alélica em locus específicos bem como uma herança poligênica. É possível que complexidade adicional, incluindo interações gene-gene, também esteja envolvida na etiologia. Embora mutações raras em múltiplos genes possam

afetar a DA de início precoce, apenas a variação na APOE tem um grande efeito na forma de início tardio mais comum da DA (HOHMAN, 2016).

Além do APOE outros genes foram descritos como influenciadores potencialmente relevantes para a DA de início tardio, como é relatado na Tabela 1, a qual demonstra componente genético relacionado no acometimento em humanos. A tabela apresenta os genes, as variantes, abreviações, localização cromossômica e se essas variantes aumentam o risco ou fornecem proteção para os acometidos.

Variante	Gene	Abreviação	Cromossomo	Risco / Proteção
rs7412	Apolipoproteína E	APOE	19q13.32	Risco
rs429358	Apolipoproteína E	APOE	19q13.32	Proteção
rs744373	Integrador de pontes 1	BIN1	2q14.3	Risco
rs11136000	Clusterin	CLU	8p21.1	Proteção
rs3764650	Cassete de ligação de ATP, subfamília A (ABC1), membro 7	ABCA7	19p13.3	Risco
rs3818361	Complemento componente (3b / 4b) receptor 1 (grupo sanguíneo Knops)	CR1	1q32.2	Risco
rs3851179	Proteína de montagem de clatrina de ligação fosfatidilinositol	PICALM	11q14.2	Proteção
rs610932	Membrana-abrangendo 4 domínios, subfamília A, membro 6A	MS4A6A	11q12.2	Proteção
rs3865444	Molécula CD33	CD33	19q13.41	Proteção
rs670139	Membrana abrangendo 4 domínios, subfamília A, membro 4E	MS4A4E	11q12.2	Risco
rs9349407	Proteína associada a CD2	CD2AP	6p12.3	Risco

Tabela 1: Genes / variantes (SNPs) associadas à doença de Alzheimer de início tardio.

Em contrapartida, a tabela 2 apresenta os genes patogênicos da DA familiar de início precoce. Visto que em laboratórios mundialmente reconhecidos utilizam painéis genéticos específicos para detecção da predisposição ao Alzheimer. Para surpresa dos resultados a Fulgent Genetics e a Prevention Genetics utilizam apenas 3 genes nesses painéis, são eles: APP, PSEN1 e PSEN2, os quais apresentam dados acerca das variantes patogênicas, a porcentagem da expressividade da doença, a localização cromossômica, abreviação e contagem de éxons.

Gene	Porcentagem	Cromossomo	Contagem de éxons	Abreviação
Presenilina 1	30 % - 70%	14q24.2	14	PSEN1
Proteína precursora da beta amiloide	15%	21q21.3	20	APP
Presenilina 2	5%	1q42.3	17	PSEN2

Tabela 2: variantes patogênicas da doença de Alzheimer familiar de início precoce.

Dessa forma, os pacientes com DA possuem uma forma hereditária da doença, pois carregam mutações nas proteínas presenilinas (PSEN1 ou PSEN2) ou na proteína precursora da amilóide (APP). Estas mutações ligadas à doença resultam no aumento da produção da forma mais longa de beta-amilóide. As presenilinas são indicadas como reguladoras do processamento de APP através de seus efeitos sobre a gama-secretase, uma enzima que cliva a APP. Além disso, pensa-se que as presenilinas estão envolvidas na clivagem do receptor Notch de tal modo que, ou regulam diretamente a atividade da gama-secretase, ou atuam nelas próprias (Lecrux et al., 2006; Guyant-Marechal et al., 2008).

Nessa perspectiva, além do caráter genético há também explicações farmacológicas frente a doença de Alzheimer, na tentativa de atenuar os sintomas, visto que a DA vem crescendo esporadicamente devido ao aumento da longevidade e os medicamentos são caros e inacessíveis, mesmo com a distribuição pelo SUS. Os mais utilizados para o tratamento de Alzheimer são os inibidores da colinesterase.

Nesse contexto, a tabela 3 apresenta a farmacologia dos inibidores das colinesterases, levando em consideração a droga, dosagem, meia-vida de eliminação, posologia diária, metabolização e eliminação desses fármacos, os quais são utilizados para fins terapêuticos.

Droga	Dosagem (mg/dia)	Meia-vida de Eliminação	Posologia Diária	Metabolização e excreção
Tacrina	40 - 160	Curta (3 – 4 h)	4 tomadas	Hepática (CYP* 1A2) risco de hepatotoxicidade
Donepezil	05/out	Intermediária (7 h)	Dose única	Hepática (CYP* 2D6 e 3A4) Excreção renal (droga intacta)
Rivastigmina	06/dez	Curta (1 – 2 h)	2 tomadas	Sináptica + excreção renal (baixo risco de interações)
Galantamina	dez/24	Longa (70 h)	2 tomadas	Hepática (CYP* 2D6 e 3A4)

Tabela 3: Farmacologia dos anticolinérgicos utilizados para tratamento de sintomas da DA.

*CYP: isoenzima do citocromo – P450.

A primeira droga dessa classe a ser experimentada com êxito em seres humanos foi a tacrina, porém, a tacrina revelou toxicidade. O donepezil foi a segunda medicação aprovada, nos Estados Unidos, para o tratamento da DA. Outro inibidor de colinesterase que recebeu grande interesse para o tratamento da DA foi a rivastigmina, essa droga é um inibidor pseudo-irreversível da acetilcolinesterase e da butirilcolinesterase, mas há pouca evidência de que essa teórica vantagem bioquímica produza benefícios demonstráveis em seres humanos com DA. Após a rivastigmina,

apresentou-se a galantamina, um alcalóide originalmente extraído dos bulbos da anêmona caucasiana e do narciso, entretanto é um inibidor reversível e competitivo da acetilcolinesterase com pequena atividade inibitória da butirilcolinesterase. Além desses, ainda há outro fármaco inibidor irreversível denominado de metrifonato (FORLENZA, 2005).

Além disso, estudos correlacionam a associação positiva entre pessoas que tomam antidepressivos e o Alzheimer. No entanto, a depressão em si é que está mais ligada ao Alzheimer do que os medicamentos, isso porque o estado depressivo, o mau humor e a irritabilidade causam inflamação nos neurônios. Quando constante essa inflamação pode levar ao desenvolvimento de doenças neurodegenerativas como o Alzheimer. Todavia, pesquisas relatam que indivíduos com déficit cognitivo ou DA provavelmente estão utilizando um antidepressivo e que isso é mais evidente se o antidepressivo for administrado antes dos 65 anos de idade (MORAROS, 2017).

Embora as atividades farmacológicas não sejam tão eficazes, devido ao fato de ainda não saber com precisão e especificidade a causa fisiopatológica da doença, uma vez que o fármaco mais eficaz é aquele que atua em uma causa específica, existem outras alternativas não farmacológicas que podem auxiliar no tratamento deste acometimento. Nesse sentido, pesquisas mostraram que a vitamina E (alfa-tocoferol) tem sido usada no tratamento da Doença de Alzheimer, tendo ação antioxidante, produzindo um desaceleramento do processo de envelhecimento celular, e retardando o desenvolvimento da doença. Além disso, a técnica de acupuntura é uma terapia milenar que consiste na aplicação de agulhas em pontos específicos do corpo para tratar doenças e para promover saúde, essa técnica pode ser mais eficaz do que fármacos, e também pode aumentar o efeito do donepezil na melhoria da capacidade cognitiva em função dos pacientes com DA, auxiliando na melhoria da capacidade de vida diária desses indivíduos (ZHOU et al., 2015).

4 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

Foi possível concluir que os pacientes com DA são acometidos por diversos fatores, tanto ambientais quanto genéticos, e muitos são os medicamentos que podem controlar a doença ou até mesmo estar relacionados com a causa neuropatológica dela, como foi visto no uso contínuo do Omeprazol. Assim, evidencia-se que a automedicação e o consumo de forma desregrada e deliberada representam um grave risco a saúde das populações que podem levar a possíveis consequências nocivas. Nesse contexto, também existem mecanismos não farmacológicos que podem promover o controle da doença auxiliando e atenuando os problemas gerados pela DA, o exercício físico pelos idosos é um exemplo de melhoria. Além disso, existem outras práticas fomentadoras desse equilíbrio como a prática de gerontologia que tem a finalidade de compreender e cuidar do idoso acometido pelo Alzheimer. Essa

é a ciência capaz de estudar o processo de envelhecimento humano com atenção às necessidades físicas, emocionais e sociais. Em síntese, o componente genético da afecção é forte candidato a sua causa, uma vez que uma mutação em um nucleotídeo pode acentuar o grau de expressividade de determinado gene e causar problemas ao indivíduo. Portanto, assim como tantas outras heranças genéticas essa ainda é carente de informações que possam explicar com mais eficiência a causa da doença. Devido a isso é fundamental o envolvimento de estudos futuros para a descoberta de outros fatores influenciadores do problema, facilitando a descoberta da cura e conseqüentemente de melhores intervenções terapêuticas, enfatizando uma melhor qualidade de vida desses pacientes.

REFERÊNCIAS

- AHMAD, Khurshid et al. Commonalities in biological pathways, genetics, and cellular mechanism between Alzheimer Disease and other neurodegenerative diseases: an *in silico*-updated overview. **Current Alzheimer research**, v. 14, n. 11, p. 1190-1197, 2017.
- CARVALHO, Clodevan Silva; CARVALHO, Alana Soares; PORTELA, Fernanda Santos. Uso Indiscriminado e Irracional de Anti-inflamatórios não Esteroidais (Aines) por Pacientes Idosos em uma Rede de Farmácias do Sudoeste da Bahia. **Id on Line Revista de Psicologia**, v. 12, n. 40, p. 1051-1064, 2018.
- CHENG-HATHAWAY, Paul J. et al. The T rem 2 R47H variant confers loss-of-function-like phenotypes in Alzheimer's disease. **Molecular neurodegeneration**, v. 13, n. 1, p. 29, 2018.
- DA SILVA ALBUQUERQUE, Dayse et al. Contribuições teóricas sobre o envelhecimento na perspectiva dos estudos pessoa-ambiente. **Psicologia USP**, v. 29, n. 3, p. 442-448, 2018.
- DA SILVA, Wallison Junio Martins; FERRARI, Carlos Kusano Bucalen. Metabolismo mitocondrial, radicais livres e envelhecimento. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 14, n. 3, p. 441-451, 2011.
- DE SÁ CAVALCANTI, José Luiz; ENGELHARDT, Elias. Aspectos da fisiopatologia da doença de Alzheimer esporádica. **Rev Bras Neurol**, v. 48, n. 4, p. 21-29, 2012.
- FORLENZA, Orestes V. Tratamento farmacológico da doença de Alzheimer. **Archives of Clinical Psychiatry**, v. 32, n. 3, p. 137-148, 2005.
- GRIMALDI, Alfonso et al. Inflammation, neurodegeneration and protein aggregation in the retina as ocular biomarkers for Alzheimer's disease in the 3xTg-AD mouse model. **Cell death & disease**, v. 9, n. 6, p. 685, 2018.
- GUYANT-MARECHAL, I.; Berger, E.; Laquerrière, A.; Rovelet-Lecrux, A.; Viennet, G.; Frebourg, T.; Rumbach, L.; Campion, D.; Hannequin, D. Intrafamilial diversity of phenotype associated with app duplication. **Neurology**, v. 271, n. 23, p. 1925-1926. Dez. 2008.
- HOHMAN, T. J. et al. Discovery of gene-gene interactions across multiple independent data sets of late onset Alzheimer disease from the Alzheimer Disease Genetics Consortium. **Neurobiology of aging**, v. 38, p. 141-150, 2016.
- ILHA, S. et al. Gerontotecnologias utilizadas pelos familiares/cuidadores de idosos com alzheimer: contribuição ao cuidado complexo. **Texto & Contexto-Enfermagem**, v. 27, n. 4, 2018.

JANSSEN, J. C.; Beck, J. A.; Campbell, T. A.; Dickinson, A.; Fox, N. C.; Harvey R. J.; Houlden, H.; Rossor, M. N.; Collinge, J. Early onset familial Alzheimer disease: Mutation frequency in 31 families. **Neurology**. v. 60, n. 2, p. 235-239, 2003.

MARCON, G.; Di Fede, G.; Giaccone, G.; Rossi, G.; Giovagnoli, A. R.; Maccagnano, E.; Tagliavini, F. A novel Italian presenilin 2 gene mutation with prevalent behavioral phenotype. **J Alzheimers Dis**. 2009;16(3):50911. doi: 10.3233/JAD-2009-0986.

MORAROS, J. et al. The association of antidepressant drug usage with cognitive impairment or dementia, including Alzheimer disease: A systematic review and meta-analysis. **Depression and anxiety**, v. 34, n. 3, p. 217-226, 2017.

ROJO, L. E. et al. Selective interaction of lansoprazole and astemizole with tau polymers: potential new clinical use in diagnosis of Alzheimer disease. **Journal of Alzheimer Disease**, v. 19, n. 2, p. 573-589, 2010.

ROVELET-LECRUX, A.; Hannequin, D.; Raux, G.; Le Meur, N.; Laquerrière, A.; Vital, A.; Dumanchin, C.; Feuillette, S.; Brice, A.; Vercelletto, M.; Dubas, F.; Frebourg, T.; Campion, D. APP locus duplication causes autosomal dominant early-onset Alzheimer disease with cerebral amyloid angiopathy. **Nat Genet**. v. 38, n. 1; p.24-26, Jan. 2006.

SERENIKI, Adriana; VITAL, M. A. B. F. A doença de Alzheimer: aspectos fisiopatológicos e farmacológicos. **Rev Psiquiatr Rio Gd Sul**, v. 30, n. 1 supl 0, 2008.

VIANNA, Luciano von der Goltz. **Fragmentos de pessoa e a vida em demência: etnografia dos processos demenciais em torno da doença de Alzheimer**. Dissertação de Mestrado, Pós-Graduação em Antropologia Social, UFRGS, Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2013.

VIEGAS, A.; NABAIS, S. Associação entre os inibidores da bomba de prótons e o risco de demência. **Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar**, v. 33, n. 1, p. 79-80, 2017.

WALLON, David et al. The French series of autosomal dominant early onset Alzheimer's disease cases: mutation spectrum and cerebrospinal fluid biomarkers. **Journal of Alzheimer's Disease**, v. 30, n. 4, p. 847-856, 2012.

YANAGIHARA, Gabriela Rezende et al. Efeitos da administração em longo prazo do omeprazol sobre a densidade mineral óssea e as propriedades mecânicas do osso. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 50, n. 2, p. 232-238, 2015.

ZHENG JJ, Li WX, Liu JQ, Guo YC, Wang Q, Li GH, Dai SX, Huang JF. Low expression of aging-related NRXN3 is associated with Alzheimer disease: A systematic review and meta-analysis. **Medicine (Baltimore)**. v. 97, n. 28, p. e11343. doi: 10.1097/MD.00000000000011343. Epub 2018 Jul 13. PubMed PMID: 29995770; PubMed Central PMCID: PMC6076205.

ZHOU, Jing et al. The effectiveness and safety of acupuncture for patients with Alzheimer disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **Medicine**, v. 94, n. 22, 2015.

SOBRE A ORGANIZADORA

SHEILA MARTA CARREGOSA ROCHA - Possui graduação em Direito pela Faculdade Integrada da Bahia (FIB, 2005), e em Letras Vernáculas pela Universidade Católica do Salvador (1994). Em 2002 especializou-se em Psicopedagogia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro; em 2003, especializou-se em Metodologia do Ensino Superior com ênfase em novas tecnologias, pela Faculdade Baiana Batista; e em 2006, foi a vez de concluir a Especialização em Direito Civil pela Faculdade Federal da Bahia. Obteve seu Mestrado em Família na Sociedade Contemporânea iniciando sua investigação sobre o Envelhecimento Humano, na perspectiva da Dignidade da Pessoa Idosa no Mercado de trabalho (2013) e o Doutorado na mesma linha investigativa com recorte temático para violência contra as pessoas idosas, em estudo comparado entre Brasil e Portugal (2015) pela Universidade Católica do Salvador. Doutorado Sanduíche foi realizado na Universidade do Porto em Portugal, sob a orientação da Profa. Dra. Isabel Dias. Retornando ao Porto, para o Pós-Doutoramento em Sociologia do Envelhecimento (2018), sob a temática da Rede Internacional de Universidades Sêniores. O segundo Pós doutoramento foi realizado pelo Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Família na Sociedade Contemporânea da Universidade Católica do Salvador (2018), trabalhando com o projeto voltado para a Família com idosos, de idosos e para idosos, investigando as diversas formas de família, inclusive as ILP's. Palestrante nacional e internacional com experiência nas áreas de Envelhecimento Humano. Atua como Pesquisadora na Universidade do Estado da Bahia, onde leciona as disciplinas no curso de Direito, e desenvolve projetos de extensão voltados para a Terceira idade, como projeto Fala Ama, na rádio Nova Vida, Coordena o curso de especialização em Direitos Humanos da Universidade Católica do Salvador e a Especialização em Direito Processual Civil na FTC (faculdade Tecnológica da Bahia. Atualmente a autora tem se dedicado às pesquisas sobre Direitos Humanos das Pessoas Idosas, moradia, cohorsing, tecnologias para o Envelhecimento com publicações relevantes em periódicos nacionais e internacionais. Endereço para acessar o CV: <http://lattes.cnpq.br/0923215762577109>

ÍNDICE REMISSIVO

A

Acidentes por quedas 55
Acidente vascular encefálico 3, 9, 10, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 62, 87, 211
Anticoagulante 80, 81, 82, 83, 85, 87, 88, 89
Atenção primária 25, 85, 111, 133, 137, 156, 170, 172, 261, 271
Autocuidado 3, 133, 166, 264
Autonomia pessoal 133, 135, 136

C

Centros comunitários para idosos 55
Cognição 37, 55, 62, 63, 71, 73, 74, 75, 77, 277, 279

D

Dabigatrana 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89
Declínio cognitivo 34, 37, 38, 39, 44, 45, 49, 56, 57, 58, 60, 61, 62, 255
Depressão 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 26, 33, 37, 52, 66, 77, 123, 124, 140, 142, 146, 197, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 249, 250, 252, 276, 288, 289, 290
Diabetes mellitus 22, 33, 34, 37, 39, 93, 133, 134, 135, 136, 137, 139, 236, 265, 266, 271, 272
Doença de alzheimer 27, 28, 29, 30, 32, 33, 44, 52, 72, 73, 78, 79
Dor 109, 114, 115, 116, 117, 118, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 141, 142, 145, 199, 257, 267, 270, 272, 273, 278
DPAVE 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16

E

Enfermagem 1, 5, 7, 8, 9, 17, 18, 44, 53, 55, 64, 72, 80, 92, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 130, 131, 133, 134, 148, 150, 152, 178, 201, 216, 262, 263, 271, 272, 274, 286
Envelhecimento saudável 33, 128, 129, 163, 165, 168, 196, 222, 274, 276
Epidemiologia 12, 20, 25, 36, 63, 136, 167, 201, 239, 262, 296

F

Fatores associados 4, 5, 7, 8, 90, 112, 121, 122, 125, 129, 130, 131, 132, 134, 152, 156, 167, 201, 214, 240, 242, 250, 262, 263, 272, 290
Fatores de risco 1, 2, 3, 4, 5, 7, 18, 21, 24, 33, 36, 37, 40, 56, 57, 94, 102, 105, 109, 131, 139, 143, 232, 272
Fibrilação atrial 62, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 88, 90

G

Genes 30, 35, 40, 44, 45, 46, 47, 49, 50, 97

H

Hemorragia 80, 81, 85, 86, 87, 88

Hipertensão arterial 20, 21, 22, 92, 93, 94, 95, 96, 98, 223, 224, 229, 257

HIV 148, 149, 150, 152, 154, 155, 156, 295

I

Idoso 3, 6, 7, 9, 10, 12, 14, 15, 20, 21, 25, 28, 44, 45, 52, 56, 57, 66, 67, 68, 71, 73, 77, 78, 81, 92, 93, 100, 103, 104, 105, 106, 108, 111, 114, 116, 118, 122, 123, 124, 125, 126, 128, 129, 130, 131, 140, 141, 143, 145, 146, 148, 150, 152, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 192, 193, 194, 195, 197, 199, 201, 203, 206, 208, 210, 211, 213, 214, 217, 218, 221, 222, 225, 231, 233, 237, 238, 240, 243, 250, 253, 255, 256, 258, 259, 260, 261, 262, 264, 266, 268, 270, 289, 291, 292, 293, 294, 296

Idosos 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 12, 14, 16, 17, 19, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 31, 33, 34, 37, 38, 40, 45, 46, 47, 52, 53, 55, 56, 57, 58, 60, 61, 62, 63, 64, 66, 67, 68, 69, 71, 73, 74, 75, 77, 78, 80, 81, 82, 83, 86, 87, 88, 89, 90, 102, 104, 106, 107, 109, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 121, 123, 124, 125, 126, 128, 129, 130, 131, 132, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 170, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 180, 181, 185, 189, 190, 192, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 203, 206, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 229, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 244, 246, 252, 253, 254, 255, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 266, 267, 268, 269, 270, 272, 286, 287, 288, 289, 290, 293, 294, 296, 298

Infarto agudo do miocárdio 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120

Instituição de longa permanência 2, 67

L

Lesão por pressão 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113

M

Medicamentos 28, 29, 31, 44, 45, 46, 49, 51, 52, 58, 59, 62, 89, 129, 167, 228, 243, 244, 245, 247, 248, 249, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 266, 267, 268, 270, 272, 287, 288, 289, 290

N

Nanocápsulas 27, 28, 29, 31

Nanotecnologia 27, 28, 29, 30, 31, 32

Neurodegenerativa 27, 28, 33, 34, 45, 46, 70, 74

P

Prevenção de doenças em idosos 33, 132

R

Relato de caso 9, 10, 13, 16

S

Saúde do idoso 3, 14, 67, 104, 146, 166, 168, 176, 193, 201, 240, 261, 270

Senescência 9, 10, 12, 14, 255, 256, 274, 276, 279, 294

Síndrome do imobilismo 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146

T

Tratamento 3, 5, 16, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 36, 40, 44, 47, 49, 51, 52, 53, 62, 76, 81, 82, 84, 85, 86, 87, 89, 92, 94, 98, 99, 100, 105, 107, 108, 109, 111, 112, 113, 117, 118, 119, 123, 128, 133, 136, 137, 142, 143, 147, 154, 177, 183, 190, 193, 203, 204, 205, 206, 207, 217, 225, 233, 245, 247, 256, 258, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 274, 276, 277, 278, 279, 280, 281, 282, 283, 287, 289, 290, 296

V

Vulnerabilidade em saúde 148

Agência Brasileira do ISBN
ISBN 978-85-7247-779-6



9 788572 477796