



Isabelle Cordeiro de Nojosa Sombra
(Organizadora)

Diário da Teoria e Prática na Enfermagem 3

Atena
Editora
Ano 2020



Isabelle Cordeiro de Nojosa Sombra
(Organizadora)

Diário da Teoria e Prática na Enfermagem 3

Atena
Editora
Ano 2020

2020 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do Texto © 2020 Os autores

Copyright da Edição © 2020 Atena Editora

Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Diagramação: Natália Sandrini

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. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Profª Drª Denise Rocha – Universidade Federal do Ceará
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 Internazionale delle Figlie di 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 Pietrobon – 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. William Cleber Domingues Silva – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
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
Prof. Dr. Fágner Cavalcante Patrocínio dos Santos – Universidade Federal do Ceará
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Profª Drª Lina Raquel Santos Araújo – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Pedro Manuel Villa – Universidade Federal de Viçosa
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Talita de Santos Matos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Tiago da Silva Teófilo – Universidade Federal Rural do Semi-Árido
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

Ciências Biológicas e da Saúde

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília
Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas
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 Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
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 Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
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
Prof. Dr. Carlos Eduardo Sanches de Andrade – Universidade Federal de Goiás
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
Prof. Dr. Marcelo Marques – Universidade Estadual de Maringá
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

Conselho Técnico Científico

Prof. Msc. Abrãao Carvalho Nogueira – Universidade Federal do Espírito Santo
Prof. Msc. Adalberto Zorzo – Centro Estadual de Educação Tecnológica Paula Souza
Prof. Dr. Adailson Wagner Sousa de Vasconcelos – Ordem dos Advogados do Brasil/Seccional Paraíba
Prof. Msc. André Flávio Gonçalves Silva – Universidade Federal do Maranhão
Profª Drª Andreza Lopes – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Acadêmico
Profª Msc. Bianca Camargo Martins – UniCesumar
Prof. Msc. Carlos Antônio dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Msc. Cláudia de Araújo Marques – Faculdade de Música do Espírito Santo
Prof. Msc. Daniel da Silva Miranda – Universidade Federal do Pará
Profª Msc. Dayane de Melo Barros – Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Dr. Edwaldo Costa – Marinha do Brasil
 Prof. Msc. Eliel Constantino da Silva – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita
 Prof. Msc. Gevair Campos – Instituto Mineiro de Agropecuária
 Prof. Msc. Guilherme Renato Gomes – Universidade Norte do Paraná
 Prof^a Msc. Jaqueline Oliveira Rezende – Universidade Federal de Uberlândia
 Prof. Msc. José Messias Ribeiro Júnior – Instituto Federal de Educação Tecnológica de Pernambuco
 Prof. Msc. Leonardo Tullio – Universidade Estadual de Ponta Grossa
 Prof^a Msc. Lilian Coelho de Freitas – Instituto Federal do Pará
 Prof^a Msc. Liliani Aparecida Sereno Fontes de Medeiros – Consórcio CEDERJ
 Prof^a Dr^a Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
 Prof. Msc. Luis Henrique Almeida Castro – Universidade Federal da Grande Dourados
 Prof. Msc. Luan Vinicius Bernardelli – Universidade Estadual de Maringá
 Prof. Msc. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
 Prof^a Msc. Renata Luciane Polsaque Young Blood – UniSecal
 Prof^a Msc. Solange Aparecida de Souza Monteiro – Instituto Federal de São Paulo
 Prof. Dr. Welleson Feitosa Gazel – Universidade Paulista

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
 (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)**

D539 Diário da teoria e prática na enfermagem 3 [recurso eletrônico] /
 Organizadora Isabelle Cordeiro de Nojosa Sombra. – Ponta
 Grossa, PR: Atena, 2020.

Formato: PDF
 Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
 Modo de acesso: World Wide Web
 Inclui bibliografia.
 ISBN 978-65-81740-32-0
 DOI 10.22533/at.ed.320201402

1. Enfermagem – Pesquisa – Brasil. 2. Enfermagem – Prática.
 I. Sombra, Isabelle Cordeiro de Nojosa.

CDD 610.73

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

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

APRESENTAÇÃO

A obra “*Diário da Teoria e Prática na Enfermagem 3*” aborda uma série de estudos realizados na área da Enfermagem, sendo suas publicações realizadas pela Atena Editora. Em sua totalidade está composta por 2 volumes, sendo eles classificados de acordo com a área de abrangência e temáticas de estudo. Em seus 26 capítulos, o volume I aborda, dentre outros assuntos, a Enfermagem como atuante na assistência à saúde materno-infantil, saúde da mulher, saúde da criança e do adolescente, saúde do idoso e saúde do homem, trazendo abordagens específicas e voltadas para cada público de uma forma especial.

Esse olhar diferenciado promove o conhecimento, facilitando a atuação do profissional diante das especificidades inerentes a cada público. Sendo assim, a prestação dos serviços ocorre de forma mais eficaz, gerando resultados cada vez mais satisfatórios.

Como colaboração, este volume I é dedicado ao público aos mais variados públicos no que concerne à prestação da assistência à saúde, trazendo publicações cujas temáticas abrangem assistência materno-infantil no pré-natal, parto e puerpério, exame Papanicolau e prevenção do câncer de colo uterino, violência doméstica, neoplasia trofoblástica gestacional, oncologia, assistência ao recém-nascido, método canguru, puericultura, assistência ao idoso, câncer de pênis, de próstata, dentre outras.

Ademais, esperamos que este livro possa fornecer subsídios para uma atuação qualificada, humanizada e com um olhar especial no que diz respeito à saúde da mulher e da criança, bem como do binômio mãe-filho, além da saúde dos demais públicos como adolescentes, idosos e homem, buscando cada vez mais a excelência no cuidado em enfermagem, e disseminando práticas promotoras da saúde.

Isabelle C. de N. Sombra

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
A EFICACIA DE TRATAMENTOS NÃO FARMACOLÓGICOS NO CONTROLE DA ANSIEDADE DURANTE O PERÍODO PRÉ-NATAL – REVISÃO	
Gabriel Machado Moron de Andrade Fernando Almeida Lima Júnior Heitor Buback Araújo Gabriel Potratz Gon Rodrigo Corrêa Silveira Marcela Souza Lima Paulo	
DOI 10.22533/at.ed.3202014021	
CAPÍTULO 2	8
AÇÕES DE ENFERMAGEM DURANTE O PERÍODO PÓS-PARTO: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA	
Larissa Jales de Matos Marianna Carvalho e Souza Leão Cavalcanti Albertina Antonielly Sydney de Sousa Eysler Gonçalves Maia Brasil	
DOI 10.22533/at.ed.3202014022	
CAPÍTULO 3	17
ATUAÇÃO DO ENFERMEIRO FRENTE À DEPRESSÃO PÓS-PARTO EM ADOLESCENTES	
Iranete Oliveira de Castro Marcia Silva Nogueira	
DOI 10.22533/at.ed.3202014023	
CAPÍTULO 4	27
ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM À MULHER VÍTIMA DE VIOLÊNCIA DOMÉSTICA: REVISÃO INTEGRATIVA	
Débora Luana Ribeiro Pessoa Aline Sharlon Maciel Batista Ramos Maria Francisca Vieira Borges Isabela Bastos Jácome de Souza Hariane Freitas Rocha Almeida Rafael Mondego Fontenele Daniel Mussuri de Gouveia Cianna Nunes Rodrigues Marcia Cristina Aguiar Mendes Machado	
DOI 10.22533/at.ed.3202014024	
CAPÍTULO 5	39
DIFICULDADES ENCONTRADAS NA REALIZAÇÃO DO EXAME DE PAPANICOLAU POR PROFISSIONAIS DO SEXO MASCULINO	
Orácio Carvalho Ribeiro Júnior Frederico Lopes Alves Vieira Jéssica de Souza Gouveia Alexandre Lima dos Santos Tatiane Silva de Araújo Suzana Maria da Silva Ferreira Lucas Luzeiro Nonato Luiz Antônio Bergamim Hespanhol Gisele Batista de Oliveira Lilium Raquel Corrêa Martins	

Eloysa Maria Oliveira Rêgo
Raissa Batista de Souza
Jennifer Karla da Costa Andrade
Caroline Lima de Souza
Letícia Batista Mendonça

DOI 10.22533/at.ed.3202014025

CAPÍTULO 6 50

FATORES ASSOCIADOS A BAIXA ADESÃO AO EXAME PAPANICOLAU ENTRE MULHERES ATENDIDAS NA UNIDADE BÁSICA DE SAÚDE DO JUÇARAL NO MUNICÍPIO DE BACABAL/MA

Raquel de Araujo Fernandes
Deliane Matias da Silva Alves
Eucerlangy Teixeira da Silva
Angelica Nascimento Santos
Pâmela Carolinny Coelho da Silva
Iglesias Magalhães Santos
Lícia Kelly Sousa Vasconcelos
Sara Jane Moura Ferreira
Thalyson Pereira Santana
Maria Cleilda Araujo Santos
Ana Claudia de Almeida Varão
Maria Beatriz Pereira da Silva

DOI 10.22533/at.ed.3202014026

CAPÍTULO 7 61

VIVÊNCIAS DE ACADÊMICOS DE ENFERMAGEM NA PREVENÇÃO DO CÂNCER DO COLO UTERINO À LUZ DA TEORIA DO AUTOCUIDADO

Paula Andreza Viana Lima
Rodrigo Damasceno Costa
Natalie Kesle Costa Tavares
Priscilla Mendes Cordeiro
Josiane Montanho Mariño
Sílvia Caroline Camargo Soares

DOI 10.22533/at.ed.3202014027

CAPÍTULO 8 67

SISTEMATIZAÇÃO DA ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM A PACIENTE COM NEOPLASIA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL ESTÁDIO III COM METÁSTASE VAGINAL

Marculina da Silva
Anne Fayma Lopes Chaves
Camila Chaves da Costa

DOI 10.22533/at.ed.3202014028

CAPÍTULO 9 76

SISTEMATIZAÇÃO DA ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM À PACIENTE COM CÂNCER DE OVÁRIO EM QUIMIOTERAPIA: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA

Debora Silva de Oliveira Gomes
Letycia das Chagas Castro
Tainá Bastos dos Santos
Tainã Clarissa Santos da Silva de Oliveira

DOI 10.22533/at.ed.3202014029

CAPÍTULO 10 84

USO EXCESSIVO DE APARELHOS TECNOLÓGICOS POR CRIANÇAS PODE CAUSAR AMETROPIAS E DEFICIÊNCIAS DO SISTEMA ÓPTICO: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Isadora Mund
Vitória Pagung
Ana Marchezini Passos
Letícia Ricardino Almeida e Silva
Raquel Dias Marques
Jairo Ferreira de Farias Junior
Mariana Zamprogno Zottele
Rodrigo Frigini Scardua
Ana Luiza Afonso de Araujo
Glenda Pereira Lima Oliveira
Pedro Canal Pimentel
José Maikon de Souza

DOI 10.22533/at.ed.32020140210

CAPÍTULO 11 95

OS BENEFÍCIOS DE UM BOM ESTADO NUTRICIONAL PARA GRÁVIDAS E PUÉRPERAS E OS FATORES DE RISCOS OCASIONADOS PELO DESEQUILÍBRIO NUTRICIONAL

Camila Brito Sousa
Mykaele Silva Nascimento
Jennyfer Sousa Brito
Nayra Samyra Rodrigues Ferreira
Vanessa Costa de Almeida Viana
Diely Pereira Figueiredo Cavalcante

DOI 10.22533/at.ed.32020140211

CAPÍTULO 12 101

PERSPECTIVA DAS MEDIDAS DE EDUCAÇÃO EM SAÚDE DESENVOLVIDAS NA ESTRATÉGIA SAÚDE DA FAMÍLIA DURANTE O PRÉ-NATAL

Hercules Pereira Coelho
Gilberto dos Santos Dias de Souza
Janayle Kéllen Duarte de Sales
Jaqueline Machado Cruz
Jéssica Weslane Bezerra Luciano
Luyslyanne Marcelino Martins
Victor Hamilton da Silva Freitas
Jackeline Kérollen Duarte de Sales
Ozeias Pereira de Oliveira
Kátia Monaisa Figueiredo Medeiros
Ana Paula Ribeiro de Castro

DOI 10.22533/at.ed.32020140212

CAPÍTULO 13 112

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO RECÉM-NASCIDO DE BAIXO PESO ATRAVÉS DO MÉTODO CANGURU

Soraya Lopes Cardoso
Maria Bárbara Ramos de Barros Lima

DOI 10.22533/at.ed.32020140213

CAPÍTULO 14 116

A IMPORTÂNCIA DO ACOMPANHAMENTO PERIÓDICO DA ENFERMAGEM NA CONSULTA DE PUERICULTURA: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA

Ellen Giovanna Silva de Menezes

Beatriz Milene Feitosa Silva
Jayemili Gizellia Elias da Silva
Jhenefer Moreira da Silva
José Victor Machado Coraciara
Karla Virgínia da Nóbrega Novais Vieira
Laisa Evely dos Santos Gomes
Maria Clara da Silva Santos
Maria Isabelly Annanda Omena
Paloma Micaely da Silva
Rayanne Nayara da Silva
Rebeca Mayara Marques de Lacerda

DOI 10.22533/at.ed.32020140214

CAPÍTULO 15 121

DISTÚRBIOS NEUROLÓGICOS: CAUSADOS PELO O AUMENTO DA PRESSÃO INTRACRANIANA EM RECÉM NASCIDOS, NO SEUS SEIS PRIMEIROS MESES DE VIDA

Sidrailson José da Silva
Roberta Sandy Melo
Marcos André Araújo Duque

DOI 10.22533/at.ed.32020140215

CAPÍTULO 16 128

TRATAMENTOS FARMACOLÓGICOS E CIRÚRGICOS DA DOENÇA DE PARKINSON: UMA REVISÃO DA LITERATURA

Giovanna Pereira Spagnol
Lucas Luciano Rocha Silva
Nickolas Fraga Perin Da Cruz
Núbia Mesquita Fiorese
Rodrigo Monico Cavedo
Fabio José Alencar da Silva
Ana Cláudia Del Pupo
Marcela Souza Lima Paulo

DOI 10.22533/at.ed.32020140216

CAPÍTULO 17 137

SIGNIFICADOS DE IDOSOS COM CÂNCER: IMPLICAÇÕES PARA A ENFERMAGEM

Paloma Coutinho Campos
Maria Carmen Simões Cardoso de Melo
Marléa Crescêncio Chagas
Andyara do Carmo Pinto Coelho Paiva
Thais Vasconcelos Amorim
Anna Maria de Oliveira Salimena

DOI 10.22533/at.ed.32020140217

CAPÍTULO 18 150

A IMPORTÂNCIA DA ENFERMAGEM FORENSE NO CONTROLE DA VIOLÊNCIA INTRAFAMILIAR DE JOVENS NO ESTADO DE RORAIMA

Iloneide Pereira Da Silva Cardoso

DOI 10.22533/at.ed.32020140218

CAPÍTULO 19 172

ABORDAGEM SOBRE O ALZHEIMER PRECOCE: ETIOLOGIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Juliana Pelição Moraes
Luisa Schilmann Frisso
Pedro Enrico Cyprestes Sant'Anna

Caroline Werneck Felipe
Manuela Schwan Justo de Carvalho
Eduarda Teixeira Lorenzoni
João Pedro Miranda Pesca
Mariana Stefenoni Ribeiro
Fabio José Alencar da Silva
Rafael Leite Aguilár
Loise Cristina Passos Drumond
Marcela Souza Lima Paulo

DOI 10.22533/at.ed.32020140219

CAPÍTULO 20 185

ESCALA DE DEPRESSÃO GERIÁTRICA DE IDOSOS ASSISTIDOS PELA ESTRATÉGIA DE SAÚDE DA FAMÍLIA

Lyssa Grando Fraga Cristiano
Ana Letícia Zanon Chagas Rodrigues
Gracielle Pampolim

DOI 10.22533/at.ed.32020140220

CAPÍTULO 21 196

DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E CARACTERÍSTICAS GERAIS DA DISAUTONOMIA FAMILIAR: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Maitê Perini Mameri Pereira
Mariana Stefenoni Ribeiro
Pietra Luciene Nóbrega
Eduarda Teixeira Lorenzoni
Rodolfo Barcellos Crevelin
Ana Carolina Stefenoni Ribeiro
Gleica Guzzo Bortolini
Núbia Mesquita Fiorese
Gabriela Seguro Gazzinelli
Caio Gomes Reco
Marcela Souza Lima Paulo

DOI 10.22533/at.ed.32020140221

CAPÍTULO 22 210

CÂNCER DE PÊNIS: CONSCIENTIZAÇÃO E PREVENÇÃO

Adriana da Silva
Aline Moraes Venancio de Alencar
Andriela dos Santos Pinheiro
Andreza Maria de Souza Santos
Anna Carla Terto Gonçalves
Ariadne Gomes Patrício Sampaio
Halana Cecília Vieira Pereira
João Edilton Alves Feitoza
José Nairton Coelho da Silva
Mariana Teles da Silva
Nayara Thuany Camilo Oliveira
Rodolfo dos Santos Alves de Oliveira

DOI 10.22533/at.ed.32020140222

CAPÍTULO 23 221

FATORES CULTURAIS ASSOCIADOS A NÃO ADESAO AOS EXAMES PREVENTIVOS DE CÂNCER DE PRÓSTATA NO BRASIL

Orácio Carvalho Ribeiro Júnior

Victória Villar Viana
Jéssica de Souza Gouveia
Lucas Moraes Izel
Pricyhelly Magda Melo Magalhães
Lucas Saboia Pereira
Tomé Franklin de Souza de Jesus
Tatiane Silva de Araújo
Larissa Thais Assis Xavier
Luiz Antônio Bergamim Hespanhol
Antônio Victor Souza Cordeiro
Sara Alves Monteiro

DOI 10.22533/at.ed.32020140223

CAPÍTULO 24 231

O ESTRESSE DO ENFERMEIRO NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA ADULTO

Renato Vidal de Oliveira
Aldirene Libanio Maestrini Dalvi
Ionar Cilene de Oliveira Cosson
Jaçamar Aldenora dos Santos
Francisco Afonso Diniz de Mesquita
João Victor da Silva Coutinho

DOI 10.22533/at.ed.32020140224

CAPÍTULO 25 243

O USO DA SISTEMATIZAÇÃO DA ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM POR ENFERMEIROS NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

Gabrielle Lelis de Campos Malaquias
Marilene Furtunato de Oliveira
Max Lima
Sara Ferreira da Silva
Tialle Lima de Oliveira
Vanessa Cristina dos Santos Conceição

DOI 10.22533/at.ed.32020140225

CAPÍTULO 26 252

A COMUNICAÇÃO EFETIVA ENTRE A EQUIPE MULTIDISCIPLINAR NO CUIDADO À PACIENTES EM CENTROS DE TERAPIA INTENSIVA

Gabrielle Lelis de Campos Malaquias
Débora dos Santos Simões
Ailda Gringo de Melo
Lisiane dos Santos Silva
Lorena Rocha Silveira
Silvia Leticia dos Reis Silva Conceição
Vanessa Cristina dos Santos Conceição

DOI 10.22533/at.ed.32020140226

SOBRE A ORGANIZADORA..... 264

ÍNDICE REMISSIVO 265

ABORDAGEM SOBRE O ALZHEIMER PRECOCE: ETIOLOGIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Data de aceite: 05/02/2020

Data de submissão: 04/11/2019

(EMESCAM)

Vitória - ES

<http://lattes.cnpq.br/4047808000825482>

Juliana Pelicão Moraes

Acadêmica de Medicina da Escola Superior de
Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória
(EMESCAM)

Vitória - ES

<http://lattes.cnpq.br/3251441703352189>

Luisa Schilmann Frisso

Acadêmica de Medicina da Escola Superior de
Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória
(EMESCAM)

Vitória - ES

<http://lattes.cnpq.br/9087492578110816>

Pedro Enrico Cyprestes Sant'Anna

Acadêmico de Medicina da Escola Superior de
Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória
(EMESCAM)

Vitória - ES

<http://lattes.cnpq.br/7067370987094601>

Caroline Werneck Felipe

Acadêmica de Medicina da Escola Superior de
Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória
(EMESCAM)

Vitória - ES

<http://lattes.cnpq.br/7523572139752501>

Manuela Schwan Justo de Carvalho

Acadêmica de Medicina da Escola Superior de
Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória

Eduarda Teixeira Lorenzoni

Acadêmica de Medicina da Escola Superior de
Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória
(EMESCAM)

Vitória - ES

<http://lattes.cnpq.br/2520257476743297>

João Pedro Miranda Pesca

Acadêmico de Medicina da Escola Superior de
Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória
(EMESCAM)

Vitória - ES

<http://lattes.cnpq.br/8725771105746145>

Mariana Stefenoni Ribeiro

Acadêmica de Medicina da Escola Superior de
Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória
(EMESCAM)

Vitória - ES

<http://lattes.cnpq.br/9965019014890003>

Fabio José Alencar da Silva

Acadêmico de Medicina da Escola Superior de
Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória
(EMESCAM)

Vitória - ES

<http://lattes.cnpq.br/0806139452037008>

Rafael Leite Aguiar

Acadêmico de Medicina da Escola Superior de
Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória
(EMESCAM)

Loise Cristina Passos Drumond

Docente da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória
(EMESCAM)

Marcela Souza Lima Paulo

Docente da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória
(EMESCAM)

RESUMO: Introdução: O Alzheimer é a doença neurodegenerativa com maior prevalência mundial, sendo considerada de início precoce, quando os primeiros sintomas surgem em indivíduos com idade inferior ou igual a 60 anos. Observa-se que o Alzheimer precoce tende a possuir um diagnóstico mais demorado, uma vez que pode ser confundido com outros transtornos mentais, como a depressão. Desse modo, ocorre demora para realizar o tratamento, o que pode contribuir na evolução da doença. **Objetivo:** Compreender as causas do desenvolvimento, diagnóstico e tratamentos do Alzheimer precoce. **Método:** Realizou-se a revisão da literatura nas bases de dados MEDLINE, Scielo e Science Direct, nos quais foram considerados artigos publicados entre 2010 e 2018. Os descritores utilizados para a busca dos artigos foram obtidos no MeSH e no DeCS. Inicialmente, 48 artigos foram identificados e, após os critérios de inclusão e exclusão, 29 artigos foram selecionados. **Resultados:** Observou-se que o Alzheimer precoce é causado majoritariamente por fatores genéticos, sendo 10% causado por herança dominante. Devido a esse padrão, cerca de 35% a 60% das pessoas portadoras apresentam pelo menos um parente de primeiro grau também afetado. Foram identificados quatro genes associados ao Alzheimer, em que mutações em três desses genes, que codificam a proteína precursora de β -amiloide (APP β), a presenilina 1 e 2, levam ao tipo autossômico dominante da doença. **Conclusão:** Concluiu-se que o Alzheimer precoce é majoritariamente uma doença genética com uma hereditariedade entre 92% a 100%. Nesse contexto, a descoberta precoce da doença garante uma melhor expectativa de vida ao paciente. O diagnóstico dessa patologia pode ser realizado a partir de entrevistas, acompanhamento do histórico dos sintomas, testes neuropsiquiátricos e emprego de biomarcadores que identificam o peptídeo β -amiloide e a proteína tau. Portanto, é fundamental a existência de uma equipe multidisciplinar circundando o paciente, além de alguns fármacos específicos para o tratamento.

PALAVRAS-CHAVE: Doença de Alzheimer. Secretases da Proteína Precursora do

EARLY-ONSET ALZHEIMER'S APPROACH: ETIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT

ABSTRACT: Introduction: Alzheimer's is the most prevalent neurodegenerative disease in the world, being considered early onset when the first symptoms appear in individuals under or equal to 60 years old. It's observed that early-onset Alzheimer's tends to have a longer diagnosis, since it can be confused with other mental disorders, like depression. Thus, it takes time to perform treatment, which can contribute to the evolution of the disease. **Objective:** To understand the causes, diagnosis, and treatments of early-onset Alzheimer's. **Methods:** The literature review was performed in the databases of MEDLINE, Scielo and Science Direct, and were considered articles published between 2010 and 2018. The descriptors used for the search of the articles were obtained in MeSH and DeCS. Initially, 48 articles were identified and, after the inclusion and exclusion criteria, 29 articles were selected. **Results:** It was observed that early-onset Alzheimer's is caused mostly by genetic factors, being 10% caused by dominant heritage. Due to such pattern, 35% to 60% of people affected by the disease presented at least one first degree relative affected as well. It were identified four genes associated to Alzheimer's, where mutations in three of these genes, which code the precursor protein of β -amyloid, the presenilin 1 and 2, take to autosomal dominant type of the disease. **Conclusion:** It's concluded that early-onset Alzheimer's is mostly a genetic disease with an inheritance between 92% and 100%. In this context, the early discovery of the disease ensures a better life expectancy for the patient. The diagnosis of this pathology can be made from interviews, follow-up of the history of symptoms, neuropsychiatric tests and use of biomarkers that identify the peptide β -amyloid and the Tau protein. Therefore, it is essential to have a multidisciplinary team surrounding the patient, in addition to some specific drugs for treatment.

KEYWORDS: Alzheimer's Disease. Amyloid Precursor Protein Secretases. Dementia. Tau Proteins. Amyloid beta-Peptides.

1 | INTRODUÇÃO

O Alzheimer é a doença neurodegenerativa com maior prevalência mundial, sendo considerada de início precoce, quando os primeiros sintomas surgem em indivíduos com idade inferior ou igual a 60 anos (WINGO et al, 2012). Estudos relatam que portadores do Alzheimer precoce são mais conscientes sobre a presença da doença e de seus sintomas, quando comparados aos que tiveram o desenvolvimento do Alzheimer tardio. Cientes de sua patologia, os pacientes são,

em sua maioria, portadores de um intenso pessimismo, baixa autoestima, depressão e ideação suicida (BAPTISTA et al, 2017).

O mal de Alzheimer, originalmente, fazia referência a uma desordem cerebral de início precoce e não incluía pacientes com demência senil. De fato, a primeira paciente diagnosticada com essa neuropatologia, Auguste Deter, desenvolveu os primeiros sintomas antes dos 50 anos e foi diagnosticada pelo médico Alois Alzheimer em 1906. Os sintomas eram perda de memória, confusão mental, problemas de linguagem e comportamento imprevisível e, muitas vezes, agressivo. Em uma autópsia, foi notória a presença daquilo que é conhecido hoje como marcadores neuropatológicos característicos da doença de Alzheimer, que são a presença de placas neuríticas extracelulares de β -amiloide e emaranhados neurofibrilares intracelulares da proteína tau fosforilada (MENDEZ, 2017).

Existem evidências de que o Alzheimer de início precoce possui diversas características que o diferem do Alzheimer prevalente em pacientes idosos. Estudos clínicos e de neuroimagem sugerem que as regiões neocorticais e suas funções são atingidas inicialmente no Alzheimer precoce. Já no Alzheimer senil, as regiões mais atingidas são as relacionadas à memória e às áreas médio-temporais. Essas diferenças podem explicar, em parte, as características clínicas atípicas dos pacientes mais jovens, as dificuldades de diagnóstico e os problemas específicos relacionados aos cuidados médicos dessa faixa etária (AGENCE FRANÇAISE DE SÉCURITÉ SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTÉ, 2015).

Ademais, observa-se que o Alzheimer de início precoce tende a possuir um diagnóstico mais demorado, uma vez que pode ser confundido com outros transtornos mentais, como a depressão. Por consequência, ocorre demora para realizar o tratamento, o que pode contribuir para uma maior evolução da doença. Dessa maneira, é fundamental o debate sobre os aspectos para diagnosticar o Alzheimer precoce, bem como as formas de realizar o seu tratamento, visto que essa doença causa grandes alterações na vida da família e, sobretudo, do paciente (TRUZZI; LAKS, 2005). Diante disso, o objetivo deste estudo é compreender as causas do desenvolvimento, diagnóstico e tratamentos do Alzheimer precoce.

2 | MÉTODO

A revisão da literatura foi realizada na base de dados MEDLINE, na biblioteca eletrônica *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e na plataforma *Science Direct* e os artigos foram coletados entre as datas de março a junho de 2018. Os termos utilizados para a seleção foram “Alzheimer Disease”, “Amyloid Precursor Protein Secretases”, “Dementia”, “Tau Proteins”, “Amyloid beta-Peptides”, definidos pelo Medical Subject Heading (MESH) e pelo Descritores em Ciências da Saúde

(DeCS). Os critérios de inclusão para os textos foram a data de publicação entre 2010 e 2018, idioma (português e inglês) e assunto semelhante aos objetivos da revisão. Os critérios de exclusão foram artigos que relacionavam o Alzheimer a influências ou a substâncias externas e artigos com fator de impacto menor que 2. Inicialmente, 48 artigos foram identificados e, após os critérios de inclusão e exclusão, 29 artigos foram selecionados para compor esta revisão.

3 | RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 Genes e proteínas associados à suscetibilidade herdada à doença de Alzheimer

Estudos realizados conseguiram identificar genes que estão associados a um maior risco de desenvolvimento da Doença de Alzheimer (DA), dentre eles tem-se a Proteína Precursora de Amilóide (APP), presenilina 1 (PS1) e presenilina 2 (PS2). Entretanto, após essas descobertas ocorreu uma certa estagnação em relação às novas descobertas genéticas relacionadas a DA. Apenas 5% dos pacientes com a doença de início precoce carregam a mutação em algum dos genes da DA ou o alelo de risco E4 da APOE. Dessa maneira, a grande maioria dos casos permanecem carentes de informação. (CACACE; SLEEGERS; VAN BROECKHOVEN, 2016).

Em contraposição ao Alzheimer Tardio que possui uma complexa heterogeneidade etiológica e uma hereditariedade de 70% a 80%, o Alzheimer precoce é quase totalmente uma doença genética com uma hereditariedade beirando entre 92% a 100%. (WINGO et al., 2012; GATZ et al., 2006)

Embora a maioria dos casos de DA não tenha causas advindas de genes isolados, cerca de 10% apresenta padrão de herança autossômica dominante, ou seja, o risco de desenvolvimento da doença duplica em situações em que um parente de primeiro grau seja afetado pela doença. Entre 35% a 60% dos pacientes com DA de início precoce (DAIP) têm pelo menos um parente de primeiro grau afetado pela doença. (JARMOLOWICZ; CHEN; PANEGYRES, 2015; VAN DUIJN et al., 1994; CAMPION et al., 1999). Sendo assim, na DAIP, a probabilidade de hereditariedade da forma autossômica dominante é muito maior. (JORDE; CAREY; BAMSHAD, 2017)

Entre 7% e 10% dos pacientes portadores da DA apresentam uma forma monogênica altamente penetrante herdada de forma autossômica dominante. Nesse contexto, no final do século XX, foram identificados quatro genes associados à DA, em que mutações em três desses genes – que codificam a proteína precursora de β -amilóide (APP β), a presenilina 1 (PS1) e 2 (PS2) - levam ao tipo autossômico dominante da doença. O outro gene, denominado APOE, responsável por codificar

a apolipoproteína E (apoE), aumenta modestamente a suscetibilidade à DA não familiar, com o seu alelo E4, e influencia a idade de início em algumas formas monogênicas. (NUSSBAUM; MCLNNESS; WILLARD, 2016)

As mutações nos três genes que afetam a deposição da proteína β -amiloide são conhecidas por causarem cerca de metade dos casos de início precoce. Os genes da presenilina 1 (PS1) e da presenilina 2 (PS2) são semelhantes entre si e seus produtos proteicos estão envolvidos na clivagem da proteína precursora β -amiloide (APP) pela enzima γ -secretase. Nesse sentido, a mutação nesses genes afetam a clivagem de APP de forma que ocorre o acúmulo excessivo de amiloide e o seu depósito no cérebro. E, ainda, mutações em PS1 resultam, tipicamente, em manifestações de início precoce da doença. (JORDE; CAREY; BAMSHAD, 2017) Os genes e as proteínas associados à suscetibilidade herdada à doença de Alzheimer serão mais discutidas no quadro 1.

Gene	Herança	Proteína	Função na DAF	Papel normal
PSEN1	AD	Presenilina 1 (PS1): proteína de domínio que atravessa a membrana encontrada em todos os tipos celulares, tanto dentro, quanto fora do cérebro	Desconhecida, mas é necessária para clivagem da APP beta pela gama secretase.	Pode participar na clivagem anormal na posição 42 as APP-beta e suas proteínas derivadas. Mais de 100 mutações identificadas na doença de Alzheimer
PSEN2	AD	Presenilina 2 (PS2): estrutura semelhante a PS1, expressão máxima fora do cérebro	Desconhecida, provavelmente semelhante a PS1	Pelo menos cinco mutações missense identificadas
APP	AD	Proteína precursora do amiloide (APP beta): uma proteína transmembrana intracelular. Normalmente a APP beta é clivada de forma endoproteolítica dentro do domínio transmembrana, de modo que pouco do peptídeo beta-amiloide (A-beta) é formado	Desconhecida	O peptídeo beta-amiloide é o principal componente da placa senis. A produção aumentada de beta-amiloide, especialmente na forma 42, é um evento patogênico chave. Aproximadamente 10 mutações têm sido identificadas na DAF.
APOE		Apolipoproteína E (apoE): uma proteína componente de diversas lipoproteínas do plasma. A proteína apoE é importada para o citoplasma dos neurônios a partir do espaço extracelular.	A função normal em neurônio é desconhecida. Fora do cérebro, a apoE participa no transporte de lipídeos	Um gene de suscetibilidade a doença de Alzheimer. ApoE é um componente das placas senis

Quadro 1: Genes e proteínas associados à suscetibilidade herdada à doença de Alzheimer

Legenda: AD, Autossômica Dominante; DAF, Doença de Alzheimer familiar; NA, não aplicável.

Fonte: dados derivados de St. George-Hyslop PH, Farrer LA: Alzheimer's disease and the frontotemporal dementias: diseases with cerebral deposition of fibrillar proteins. Em Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, editors: The molecular and metabolic bases of inherited disease, ed 8, New York, 2000, McGraw-Hill; e Martin JB: Molecular basis of the neurodegenerative disorders. N engl Med 340: 1970-1980, 1999. Tabela derivada de: Nussbaum RL, Mclnnes RR, Willard HF. Thompson & Thompson Genética Médica. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2016. ISBN 13 9788535266269. (NUSSBAUM; MCLNNESS; WILLARD, 2016)

De acordo com Cruts, Theuns e Van Broeckhoven (2012), de todos os três genes analisados através da base de dados de mutações específicas de locus

para doenças cerebrais neurodegenerativas, o gene PS1 é o mais frequentemente mutado, com 215 mutações em 475 probandos. No gene PS2, 31 mutações foram identificadas, 15 patogênicas em 24 participantes e 16 com natureza patogênica indeterminada.

A idade de início da doença nos apresentadores de uma mutação no gene PS1 foi de 30 a 50 anos, enquanto nos participantes com mutação no gene PS2 a abrangência foi maior, de 40 a 70 anos. (RYAN; ROSSOR, 2010; PILOTTO; PADOVANI; BORRONI, 2013)

Mutações no gene APP, que codifica a própria APP, localizado no cromossomo 21 são responsáveis por um pequeno número de casos de DA de início precoce. Essas mutações rompem os sítios de clivagem normal da secretase na APP, resultando no acúmulo do produto protéico mais longo. (JORDE; CAREY; BAMSHAD, 2017)

Em um coorte de pacientes com DA de início precoce, foi observado que a estimativa de frequência para os três genes foram de menos de 1% para APP, 6% para PS1 e 1% para PS2. (BROUWERS; SLEEGERS; VAN BROECKHOVEN, 2008) Juntos, eles explicam apenas de 5% a 10% dos casos de DA de início precoce (WINGO et al, 2012; BROUWERS; SLEEGERS; VAN BROECKHOVEN, 2008), enquanto, dependendo do estudo, 23% a 88,2% dos pacientes com dominância autossômica permanecem geneticamente inexplicados. (WINGO et al., 2012; JARMOLOWICZ; CHEN; PANEGYRES, 2014; WALLON et al., 2012; BRICKELL et al., 2016; JANSSEN et al., 2003)

Na figura 1, o gráfico em pizza azul-escuro indica a distribuição entre pacientes com DAIP e Doença de Alzheimer de Início Tardio (DAIT); o azul claro indica, dentre os pacientes com DAIP, os que apresentam DAIP esporádico, DAIP familiar ou DAIP autossômico dominante; o alaranjado indica, dentre os DAIP autossômicos dominantes, as parcelas de causas derivadas de PS1, PS2 e APP e uma parcela maior de causas inexplicadas. O gráfico vermelho indica os possíveis mecanismos que podem explicar o DAIP que foram divididos em dois grupos: possíveis alterações genéticas não detectadas devido à diferentes causas (lado direito do gráfico) e possíveis desregulações epigenéticas não detectadas. Em 2018, 25 alunos fizeram parte das reuniões científicas com o tema dor. Já em 2019, foram 163 participantes, gerando um total de 188 acadêmicos beneficiados com todas as vantagens em aprender sobre esse tema de maneira mais aprofundada, proporcionando uma obtenção de conhecimentos e habilidades ao se manipular o paciente com dor.

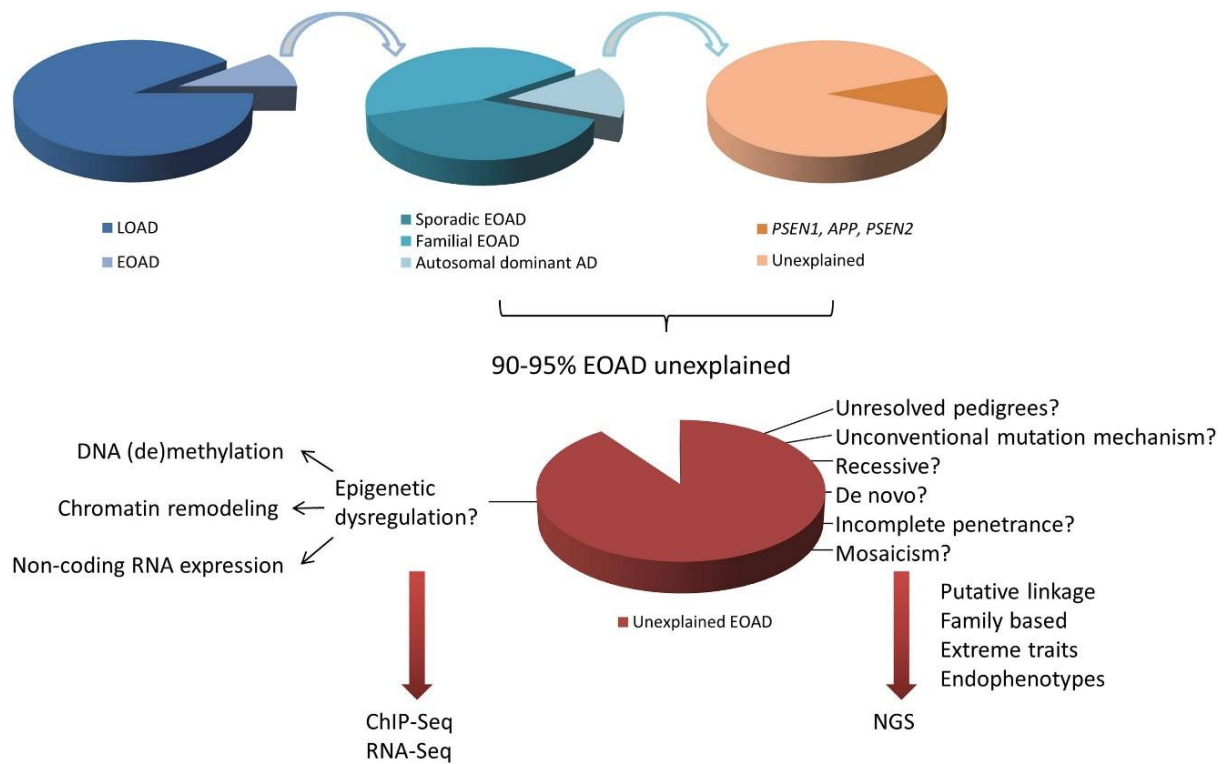


Figura 1: Ausência de etiologia genética da Doença de Alzheimer de Início Precoce (DAIP).

Fonte: Cacace R, Sleegers K, Van Broeckhoven C. Molecular genetics of early-onset Alzheimer's disease revisited. *Alzheimers Dement.* 2016 Jun;12(6):733-48. doi: 10.1016/j.jalz.2016.01.012. Epub 2016 Mar 24. Review. PubMed PMID: 27016693. (CACACE; SLEEGERS; VAN BROECKHOVEN, 2016)

3.2 Patogênese da Doença de Alzheimer

A deposição no cérebro do peptídeo β -amiloide e da proteína tau são alterações patológicas características da DA. O peptídeo β -amiloide é gerado a partir da proteína APP β maior e em pessoas afetadas pela doença é encontrado em placas amiloides no espaço extracelular cerebral. Já a proteína tau, com função empenhada nos microtúbulos, quando hiperfosforilada formam emaranhados neurofibrilares, sendo encontrada dentro dos próprios neurônios. (NUSSBAUM; MCLNNESS; WILLARD, 2016)

3.3 Os genes das presenilinas 1 e 2

Em famílias com DA autossômica dominante foram identificados os genes que codificam a PS1 e a PS2. A PS1 é necessária para a clivagem de γ -secretase dos derivados de APP β . Deste modo, as mutações na PS1 associadas à DA aumentam a produção do peptídeo A β . Entre as duas presenilinas, a principal diferença é que a idade de início da PS2 é significativamente mais variável (presenilina 1, 35 a 60 anos; presenilina 2, de 40 a 85 anos). Em parte, o ângulo dessa variação é dependente do número de alelos APOE E4 presentes em um indivíduo com mutação na PS2. Sendo assim, a presença de dois alelos E4 está relacionada a uma idade mais precoce de início quando comparado a um alelo. (NUSSBAUM; MCLNNESS;

WILLARD, 2016)

Nessa conjuntura, o alelo E4 do gene APOE é considerado um fator de risco para o desenvolvimento do Alzheimer. A proteína APOE tem três formas comuns codificadas pelos alelos APOE correspondentes. O alelo E4 é consideravelmente mais presente nos pacientes com DA (aproximadamente 40% contra 15% na população em geral) e está associado ao Alzheimer de início precoce, dado que para homozigotos do alelo a idade de início da doença é em torno de 10 a 15 anos antes do que a população em geral. (NUSSBAUM; MCLNNESS; WILLARD, 2016)

Em geral, é evidente que variantes genéticas alteram o risco para DA de pelo menos duas maneiras gerais: através da modulação da produção de A β e através de seu impacto sobre outros processos, como a regulação da imunidade inata, inflamação e ressecção de agregados de proteína. (NUSSBAUM; MCLNNESS; WILLARD, 2016)

3.4 Diagnóstico

Devido ao fato de o Alzheimer precoce ser uma doença relativamente incomum e pouco comentada, o diagnóstico de seus portadores costuma ser realizado com cerca de 1,6 anos a mais de atraso, quando comparado com o diagnóstico de portadores de Alzheimer senil (VLIET et al, 2013).

Como a doença se apresenta normalmente por volta dos 40-50 anos, momento da vida em que a maioria das pessoas está vivendo em constante pressão devido ao trabalho e a família, muitas vezes seus sintomas são confundidos com cansaço ou estresse, podendo gerar maiores atrasos na identificação (JACK et al, 2011; FORLENZA et al, 2010).

Apesar de apresentar diversas dificuldades, o diagnóstico dos portadores de Alzheimer precoce pode ser realizado a partir de entrevistas, acompanhamento do histórico dos sintomas e testes neuropsiquiátricos realizados por médicos especializados na área (RENVOIZE; HANSON; DALE, 2011). Para garantir de forma mais segura o diagnóstico, existem, atualmente, exames que utilizam biomarcadores que detectam o acúmulo do peptídeo β -amiloide e da proteína tau no cérebro, possibilitando a identificação da doença em indivíduos assintomáticos (JACK et al, 2011; FORLENZA et al, 2010).

O reconhecimento de depósitos de β -amiloide em tecidos cerebrais pode ocorrer, também, através dos novos métodos de neuroimagem molecular pela tomografia por emissão de pósitrons (PET). Além disso, a avaliação da presença de atrofia hipocampal visualizada na ressonância magnética (RM) pode servir como uma outra forma de diagnóstico (BENADIBA et al, 2012).

Ademais, a ocorrência de alterações em marcadores amiloides e de dano neuronal tem boa correlação com o Alzheimer, aumentando a probabilidade de

certeza diagnóstica. Entretanto, ainda não existe o uso amplamente difundido desses exames devido aos seus altos custos e a falta de padronização entre laboratórios, sendo, então, restringidos a situações de pesquisa (JACK et al, 2011).

3.5 Tratamento

O tratamento do Alzheimer precoce preza pela manutenção da qualidade de vida, otimizando a independência do paciente, minimizando as perdas cognitivas e tornando as alterações de humor e comportamento mais brandas. A abordagem deve ser multidisciplinar e multiprofissional, englobando o tratamento farmacológico e tratamento não-farmacológico (CÁSSIO et al, 2002).

A parte não-farmacológica envolve tratamentos com psicólogos, fonoaudiólogos e terapia familiar, além da necessidade de instrução da família do paciente, o que é necessário para o trabalho de reabilitação do paciente (CÁSSIO et al, 2002). Em estudos mais recentes é recorrente a citação de musicoterapias, importantes na estimulação de componentes motor, sensitivo, sensorial, cognitivo, social e emocional (BERNARDO, 2018). No entanto, uma prática crescente tem sido a utilização do antagonista glutamatérgico não competitivo de receptor do tipo N-metil D-Aspartato (NMDA) chamado memantina (FALCO et al, 2016).

É fundamental que o paciente e sua família tenham expectativas realistas a respeito dos potenciais benefícios da terapia, a fim de evitar falsas expectativas que podem gerar maiores frustrações. Para acompanhar a eficácia do tratamento, há necessidade de constante avaliação da evolução da doença no paciente, que pode ser realizado por testes de rastreio, como o Miniexame do Estado Mental, teste do desenho do relógio, ou baterias neuropsicológicas (ÁVILA, 2003).

4 | CONCLUSÃO

Diante dos aspectos explorados, infere-se que a doença de Alzheimer, quando apresentada em sua forma precoce, possui causalidade proveniente, sobretudo, de fatores genéticos. Esses fatores desencadeiam alterações e acumulações proteicas que impedem o funcionamento regular do sistema neurológico, provocando mudanças cognitivas. Assim, com o passar do tempo, ocorre uma progressão da doença que, sem o diagnóstico antecipado ou o tratamento necessário, pode evoluir de forma mais rápida.

No que tange a descoberta do Alzheimer precoce no paciente, impera-se a necessidade de realização do diagnóstico o mais rápido possível, a fim de que o tratamento, realizado no início da doença, seja mais eficaz, possibilitando uma abordagem que busca retardar a evolução do quadro clínico do Alzheimer.

Em relação às circunstâncias em torno do tratamento, faz-se necessária a utilização tanto de abordagens farmacológicas, como de abordagens não-farmacológicas. Destarte, é fundamental a existência de uma equipe multidisciplinar circundando o paciente, sempre buscando o acompanhamento conjunto com a família, visto que o mal de Alzheimer influencia na convivência e na vida social do portador. Além disso, é necessária a compreensão de que o tratamento é paliativo, buscando amenizar os sintomas e retardar a evolução da doença. Com essa configuração acredita-se ser possível melhorar a qualidade de vida do paciente e possibilitar melhores perspectivas em relação à sua longevidade.

REFERÊNCIAS

AGENCE FRANÇAISE DE SÉCURITÉ SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTÉ (Saint-Denis). **Early-onset and Late-onset Sporadic Alzheimer's Disease (AD)**. França, 2009. Disponível em <https://www.clinicalkey.com#!/content/clinical_trial/24-s2.0-NCT00987090> Acesso em: 14 maio. 2018.

AVILA, Renata. **Resultados da reabilitação neuropsicológica em paciente com doença de Alzheimer leve**. Rev. psiquiatr. clín., São Paulo , v. 30, n. 4, p. 139-146, 2003. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-60832003000400004&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 14 maio. 2018.

BAPTISTA, M.A.T. et al. **Disease awareness may increase risk of suicide in young onset dementia: A case report**. Dement. neuropsychol, São Paulo , v. 11, n. 3, p. 308-311, Sept. 2017. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1980-57642017000300308&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 14 maio. 2018.

BENADIBA, Marcel et al . Novos alvos moleculares para tomografia por emissão de pósitrons (PET) e tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) em doenças neurodegenerativas. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo , v. 34, supl. 2, p. s125-s148, Oct. 2012 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462012000600003&lng=en&nrm=iso> Acesso em: 21 maio. 2018.

BERNARDO, Lilian Dias. **Idosos com doença de Alzheimer: uma revisão sistemática sobre a intervenção da Terapia Ocupacional nas alterações em habilidades de desempenho**. Cad. Bras. Ter. Ocup., São Carlos , v. 26, n. 4, p. 926-942, Dec. 2018 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2526-89102018000400926&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 14 maio. 2018.

BOTTINO, Cássio M.C. et al . **Reabilitação cognitiva em pacientes com doença de Alzheimer: Relato de trabalho em equipe multidisciplinar**. Arq. Neuro-Psiquiatr., São Paulo , v. 60, n. 1, p. 70-79, Mar. 2002 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2002000100013&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 14 maio. 2018.

BRICKELL, K.L. *et al.* **Early-onset Alzheimer disease in families with late-onset Alzheimer disease: a potential important subtype of familial Alzheimer disease**. Arch Neurol pp. 1307-1311. 63 (2006)

BROUWERS, N. ; SLEEGERS, K. ; VAN BROECKHOVEN, C. **Molecular genetics of Alzheimer's disease: an update**. Ann Med pp. 562-583. 40 (2008)

CACACE, R.; SLEEGERS, K.; VAN BROECKHOVEN, C. **Molecular genetics of early-onset Alzheimer's disease revisited**. Alzheimers Dement Jun;12(6):733-48. (2016)

- CAMPION, D. *et al.* **Early-onset autosomal dominant Alzheimer disease: prevalence, genetic heterogeneity, and mutation spectrum.** *Am J Hum Genet*, pp. 664-670. 65 (1999)
- CRUTS, M.; THEUNS, J.; VAN BROECKHOVEN, C. **Locus-specific mutation databases for neurodegenerative brain diseases.** *Hum Mutat* pp. 1340-1344. 33 (2012)
- FALCO, Anna De *et al.* **DOENÇA DE ALZHEIMER: HIPÓTESES ETIOLÓGICAS E PERSPECTIVAS DE TRATAMENTO.** *Quím. Nova*, São Paulo, v. 39, n. 1, p. 63-80, Jan. 2016. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-40422016000100063&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 21 maio. 2018.
- FORLENZA O.V., DINIZ B.S., GATTAZ W.F. **Diagnosis and biomarkers of predementia in Alzheimer's disease.** *BMC Med.* 2010;8:89.
- GATZ, M *et al.* **Role of Genes and Environments for Explaining Alzheimer Disease.** *Arch Gen Psychiatry* 63(2):168–174. (2006)
- JACK C.R. Jr, ALBERT M.S., KNOPMAN D.S., *et al.* **Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging and the Alzheimer's Association workgroup on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease.** *Alzheimer's & Dementia* In press (2011).
- JANSSEN, J.C. *et al.* **Early onset familial Alzheimer's disease: Mutation frequency in 31 families.** *Neurology* pp. 235-239. 60 (2003)
- JARMOLOWICZ, A. I.; CHEN, H. Y.; PANEGYRES, P. K. **The Patterns of Inheritance in Early-Onset Dementia: Alzheimer's Disease and Frontotemporal Dementia.** *Am J Alzheimers Dis Other Demen* pp. 299-306. 30 (2014)
- JORDE L.; CAREY J.; BAMSHAD M. *Genética Médica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2017. ISBN 139788535285383.
- MENDEZ, M.F. **Early-Onset Alzheimer's Disease.** *Neurologic clinics* 35(2):263-281 (2017)
- NUSSBAUM R.L.; MCLNNE R.R.; WILLARD H.F. Thompson & Thompson *Genética Médica*. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2016. ISBN 13 9788535266269.
- PILOTTO, A. ; PADOVANI, A. ; BORRONI, B. ; **Clinical, biological, and imaging features of monogenic Alzheimer's Disease.** *Biomed Res Int* p. 689591. (2013)
- RENVOIZE, E. ; HANSON, M. ; DALE, M. **Prevalence and causes of young onset dementia in an English health district.** *Int J Geriatr Psychiatry* 26(1):106-107. (2011)
- RYAN, N.S. ROSSOR, M.N. **Correlating familial Alzheimer's disease gene mutations with clinical phenotype.** *Biomark Med* pp. 99-112. 4 (2010)
- TRUZZI, Annibal; LAKS, Jerson. **Doença de Alzheimer esporádica de início precoce.** *Rev. psiquiatr. clín.*, São Paulo, v. 32, n. 1, p. 43-46, 2005. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-60832005000100006&lng=en&nrm=iso>.
- VAN DUIJN, C.M. *et al.* **Apolipoprotein E4 allele in a population-based study of early-onset Alzheimer's disease.** *Nat Genet* pp. 74-78. 7 (1994)
- VLIET D.V., VUGT M.E., BAKKER C., *et al.* **Time to diagnosis in young-onset dementia as compared with late-onset dementia.** *Psychol Med*, 43 (2) (2013), pp. 423-432.
- WALLON, D. *et al.* **The French series of autosomal dominant early onset Alzheimer's disease**

cases: mutation spectrum and cerebrospinal fluid biomarkers. J Alzheimers Dis pp. 847-856. 30 (2012)

WINGO, T.S et al. **Autosomal Recessive Causes Likely in Early-Onset Alzheimer Disease.** *Arch Neurol* 69 (1) :59–64 (2012)

WINGO, T.S. et al. **Autosomal Recessive Causes Likely in Early-Onset Alzheimer Disease.** *Arch Neurol* 69(1): 59–64. (2012)

ÍNDICE REMISSIVO

A

Adolescência 17, 18, 19, 20, 21, 22, 24, 25

Ametropias 84, 85, 86, 87, 88, 92, 93, 94

Ansiedade 1, 2, 3, 4, 5, 6, 11, 21, 22, 25, 35, 68, 73, 77, 82, 125, 126, 190, 200, 233, 237

Assistência de enfermagem 10, 11, 15, 16, 27, 28, 29, 35, 36, 37, 66, 67, 70, 75, 76, 77, 79, 82, 83, 110, 111, 112, 119, 140, 159, 235, 236, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 250, 251, 262

Atenção básica 17, 23, 24, 25, 29, 33, 37, 52, 100, 102, 103, 104, 105, 110, 150, 152, 153, 154, 169, 187

Atenção primária à saúde 40, 61, 65, 111, 230

Autocuidado 13, 14, 22, 61, 62, 63, 64, 65, 99, 104, 105, 216

B

Baixa adesão 50, 51, 53, 54, 109

Baixo peso 96, 112, 114, 115

C

Câncer de ovário 76, 77, 78, 79

Câncer de próstata 221, 222, 223, 224, 225, 227, 228, 229, 230

Causa 19, 21, 41, 77, 121, 123, 144, 161, 175, 186, 197, 199, 204, 232, 238

Congênita 121, 122, 124, 125

Criança 1, 3, 8, 9, 10, 12, 14, 21, 22, 24, 85, 86, 87, 93, 95, 96, 103, 107, 114, 115, 117, 118, 119, 123, 166, 168, 264

Cuidados de enfermagem 8, 9, 15, 40, 43, 68, 110, 115, 245, 248

Cuidados para prolongar a vida 197, 199

D

Demência 123, 174, 175

Depressão pós-parto 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 110

Desordem depressiva 186

Diagnóstico 10, 13, 14, 18, 20, 22, 25, 26, 41, 46, 64, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 73, 74, 75, 78, 79, 81, 86, 96, 103, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 140, 141, 142, 148, 158, 172, 173, 175, 180, 181, 188, 190, 196, 197, 199, 200, 202, 203, 206, 213, 214, 215, 220, 223, 224, 227, 229, 245, 260

Diagnósticos de enfermagem 11, 13, 16, 71, 74, 75, 76, 77, 80, 81, 82, 83, 245, 248

Disautonomia familiar 196, 197, 198, 199, 204, 206

Distúrbios 18, 35, 98, 121, 122, 123, 124, 125, 131, 134, 156, 197, 198, 199, 202, 238

Doença de alzheimer 173, 176, 177, 178, 179, 183

Doença de parkinson 128, 129, 130, 131, 133, 134, 135

Doença trofoblástica gestacional 68, 69, 70, 72, 75

E

Educação em saúde 54, 62, 63, 64, 66, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 211, 212, 213, 214, 216, 219, 220, 254

Enfermagem forense 150, 151, 152, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 168, 169, 170, 171

Enfermagem oncológica 137

Enfermeiro 8, 10, 14, 15, 17, 19, 23, 24, 31, 32, 35, 36, 37, 46, 50, 52, 63, 65, 66, 68, 70, 75, 78, 83, 97, 101, 104, 109, 111, 114, 115, 118, 119, 120, 140, 151, 156, 157, 158, 159, 219, 220, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 240, 241, 242, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 251

Enfermeiros 23, 35, 51, 54, 61, 65, 66, 83, 111, 117, 118, 120, 125, 149, 155, 156, 157, 158, 159, 213, 230, 239, 241, 242, 243, 244, 246, 247, 248, 249, 251, 254

Erros refrativos 85, 86, 87

Escala de depressão geriátrica 185, 186, 188, 191

Esfregaço vaginal 40, 43, 52

Estratégia saúde da família 52, 100, 101, 102, 103, 120

Estudantes de enfermagem 62, 66, 157, 170

Exame papanicolau 50, 51

F

Família 13, 14, 15, 17, 18, 21, 23, 24, 31, 35, 37, 38, 45, 48, 51, 52, 53, 72, 82, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 114, 115, 117, 118, 119, 120, 139, 140, 150, 152, 153, 159, 166, 175, 180, 181, 182, 185, 187, 191, 213, 214, 215, 240, 243, 250

Fenomenologia 137, 147, 170

G

Gestação 3, 9, 12, 13, 22, 69, 70, 71, 72, 95, 96, 97, 98, 99, 102, 103, 104, 106, 109, 110, 113

Gestantes 1, 2, 3, 5, 23, 24, 25, 69, 95, 96, 97, 99, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110

Gravidez 1, 2, 3, 5, 6, 7, 11, 17, 18, 19, 21, 22, 23, 24, 36, 69, 70, 73, 74, 75, 95, 97, 98, 103

H

Hidrocefalia 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127

I

Idosos 137, 139, 141, 142, 143, 144, 147, 148, 154, 160, 175, 182, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 251, 264

J

Jovens 33, 78, 86, 92, 150, 152, 153, 154, 161, 167, 175, 212

M

Método canguru 112, 113, 114, 115

Mulheres 3, 4, 5, 6, 8, 10, 14, 16, 18, 23, 24, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 37, 38, 40, 41, 42,

45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 69, 70, 73, 74, 75, 77, 78, 96, 97, 98, 99, 107, 108, 139, 142, 160, 161, 211, 216

N

Neoplasias da próstata 222, 225

Neoplasias do colo do útero 40, 43, 62

Neurocirurgia 129, 131

Nutrição 13, 81, 95, 96, 97, 98, 123

P

Penianas 211, 212

Peptídeos beta-Amiloides 174, 267

Período pós-parto 8, 9, 25

Pesquisa qualitativa 30, 111, 137, 163

Pré-natal 1, 2, 4, 5, 11, 23, 24, 25, 74, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 109, 110, 111

Pressão intracraniana 121, 122, 123, 124, 125, 127

Prevalência 24, 26, 32, 33, 35, 37, 38, 44, 54, 55, 85, 87, 88, 93, 96, 130, 139, 166, 173, 174, 186, 187, 192, 223, 226, 229

Prevenção 22, 23, 33, 34, 40, 41, 46, 47, 48, 49, 52, 54, 55, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 70, 80, 83, 85, 87, 88, 93, 98, 99, 102, 104, 107, 109, 110, 114, 141, 150, 156, 159, 168, 169, 190, 192, 204, 210, 211, 213, 214, 215, 216, 217, 219, 220, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 239, 245, 255

Prevenção & controle 62

Processo de enfermagem 10, 11, 14, 16, 68, 70, 76, 79, 83, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250

Promoção da saúde 16, 47, 63, 65, 70, 93, 96, 102, 104, 110, 115, 192, 211, 223, 240, 264

Proteínas tau 174

Puericultura 116, 117, 118, 119, 120

Puérpera 8, 11, 12, 13, 14, 18, 19, 23, 24, 25, 96, 109

R

Recém-nascido 13, 18, 21, 95, 96, 98, 102, 112, 115, 123, 124, 139

S

Saúde da família 31, 37, 38, 45, 48, 51, 52, 53, 100, 101, 102, 103, 105, 117, 118, 119, 120, 185, 187, 191, 214, 215

Saúde da mulher 9, 29, 40, 43, 47, 52, 63, 69, 96, 98, 264

Saúde do homem 211, 214, 221, 222, 223, 225, 229, 230

Saúde do idoso 137, 190

Secretases da proteína precursora do amilóide 173

T

Terapêutica. 82, 83, 129, 134, 139, 147, 220, 250

Teste de papanicolau 40, 43

Tratamento farmacológico 129, 130, 131, 133, 134, 181

V

Violência doméstica 27, 28, 29, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 160, 161

Violência intrafamiliar 150, 152, 153, 168, 169, 170

 **Atena**
Editora

2 0 2 0