

Acompanhamento Farmacoterapêutico e suas Implicações na terapia da Doença de Alzheimer

Chistiane Mendes Feitosa
Karícia Lima de Freitas Bonfim
(Organizadoras)



Atena
Editora
Ano 2020


FAPEPI
FUNDAÇÃO DE AMPARO À PESQUISA
DO ESTADO DO PIAUÍ

Acompanhamento Farmacoterapêutico e suas Implicações na terapia da Doença de Alzheimer

Chistiane Mendes Feitosa
Karícia Lima de Freitas Bonfim
(Organizadoras)



Atena
Editora
Ano 2020


FAPEPI
FUNDAÇÃO DE AMPARO À PESQUISA
DO ESTADO DO PIAUÍ

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: Karine de Lima

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)**

A185 Acompanhamento farmacoterapêutico e suas implicações na terapia da doença de Alzheimer [recurso eletrônico] / Organizadoras Chistiane Mendes Feitosa, Karícia Lima de Freitas Bonfim. – Ponta Grossa, PR: Atena, 2020.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader.

Modo de acesso: World Wide Web.

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-81740-36-8

DOI 10.22533/at.ed.368200602

1. Alzheimer, Doença de – Pacientes – Cuidado e tratamento.
2. Farmácia – Pesquisa – Brasil. I. Feitosa, Chistiane Mendes. II. Bonfim, Karícia Lima de Freitas.

CDD 616.831

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

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

AGRADECIMENTOS

Gratidão eterna ao meu Deus que me guiou desde os primeiros passos e por ter me mostrado a cada dia qual a minha verdadeira missão nesse mundo. Aos meus pais, Nerivan e Nildemar pelo apoio e amor incondicional conduzidos desde a minha geração até os dias de hoje. À minha insubstituível madrinha Luiza, à qual eu tenho imenso apreço, carinho e admiração, obrigada por todo suporte emocional que sempre me deu e por tudo que já fez por mim desde a minha chegada a Teresina.

Aos meus companheiros de trabalho, que tanto contribuíram para o meu crescimento pessoal e profissional: Jean, Wisllan, Wanda e Maurício e a todos os meus adoráveis estagiários que me ajudaram e foram parceiros durante a realização desse trabalho.

Me. Karícia Lima de Freitas Bonfim

Agradeço á Deus e a minha família, Meus pais, Alice e Barbosa, minhas irmãs Diane e Liane, Meus filhos Marion Alice e Italo Benjamim, por ter realizado este trabalho. A Universidade Federal do Piauí (UFPI) e a Fundação de Apoio a pesquisa do Piauí (FAPEPI) pelo fundamental apoio.

Profa. Dra. Chistiane Mendes Feitosa

APRESENTAÇÃO

Nos últimos anos vem sendo concedida importante atenção ao envelhecimento e ao aumento da expectativa de vida da população, no âmbito das políticas públicas de saúde. O envelhecimento constitui-se de um processo biológico e progressivo que se caracteriza por modificações morfológicas, funcionais e bioquímicas e que causam alteração no processamento de fármacos, como as transformações farmacocinéticas e farmacodinâmicas. Dentre as várias comorbidades que afetam a população idosa encontra-se a Doença de Alzheimer (DA), que constitui em uma demência neurodegenerativa associada ao envelhecimento, clinicamente caracterizada por meio do estabelecimento de déficits cognitivos e o comprometimento da memória recente.

Define-se adesão ao tratamento (ADT) como o grau de concordância entre o comportamento de uma pessoa em relação às orientações do médico ou de outro profissional de saúde, requerendo uma relação colaborativa entre as partes. A ADT prescrito é essencial para o sucesso terapêutico das pessoas idosas e componente importante da atenção à saúde, visto que a não adesão aos medicamentos prescritos aumenta a probabilidade de fracasso terapêutico e de complicações desnecessárias, isto conduz a um maior gasto pelo sistema de saúde devido ao número de consultas e de internações hospitalares, como também eleva a prevalência de incapacidade e morte prematura. O baixo grau de adesão pode afetar negativamente a evolução clínica do paciente e a sua qualidade de vida, constituindo-se um problema de saúde pública relevante e que merece ser estudado com maior profundidade. Em pacientes geriátricos, o uso de medicamentos leva com frequência ao surgimento de Problemas Relacionados com Medicamentos (PRM), dentre eles citam-se as interações medicamentosas, que exigem estratégias de prevenção da morbi-mortalidade relacionada a esses produtos). Diante do exposto, entende-se que pacientes com DA possuem vários fatores de risco, dentre eles a alteração da memória, da funcionalidade, dentre outros, que influenciam e comprometem, conseqüentemente, a adesão medicamentosa.

As interações medicamentosas têm sido um importante objeto de investigação, uma vez que o aumento das doenças crônico-degenerativas em pacientes idosos, implica no aumento do consumo de medicamentos, conseqüentemente associado à polifarmácia e a iatrogenia. Os idosos com demência, todavia, estão mais susceptíveis à polifarmácia devido à idade avançada, presença de outras condições patológicas, dependência funcional e fragilidade. O perfil farmacológico do tratamento das síndromes demenciais é responsável pela maior susceptibilidade às interações medicamentosas, uma vez que esse pode afetar sensivelmente tanto a farmacocinética como a farmacodinâmica da maioria dos fármacos, comprometendo a duração da atividade farmacológica, ou ainda aumentando a toxicidade medicamentosa e o risco de reações adversas. Portanto, é de grande importância avaliar e divulgar a adesão e as interações medicamentosas com as medicações utilizadas na terapia de pacientes

com DA.

Esta obra aborda a fisiopatologia da doença de Alzheimer, seus avanços e a importância da adesão e as interações medicamentosas durante seu tratamento, bem como a Assistência Farmacêutica no âmbito do Sistema Único de saúde. Esta obra é direcionada a profissionais da saúde, leigos e estudantes de graduação e pós graduação.

Chistiane Mendes Feitosa
Karícia Lima de Freitas Bonfim
(Organizadoras)

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
ENVELHECIMENTO POPULACIONAL E A DOENÇA DE ALZHEIMER	
Chistiane Mendes Feitosa	
Karicia Lima de Freitas Bonfim	
Ronaldo dos Santos Sousa Junior	
Mahendra Kumar Rai	
DOI 10.22533/at.ed.3682006021	
CAPÍTULO 2	15
FISIOPATOLOGIA DA DOENÇA DE ALZHEIMER	
Denise Barbosa Santos	
Antonia Amanda Cardoso de Almeida	
Paulo Michel Pinheiro Ferreira	
DOI 10.22533/at.ed.3682006022	
CAPÍTULO 3	27
TRATAMENTO DA DOENÇA DE ALZHEIMER E NOVOS AVANÇOS TERAPÊUTICOS	
Chistiane Mendes Feitosa	
Ronaldo dos Santos Sousa Junior	
Valéria Lima Silva	
Mahendra Kumar Rai	
DOI 10.22533/at.ed.3682006023	
CAPÍTULO 4	46
ADESÃO MEDICAMENTOSA DO PACIENTE COM DOENÇA DE ALZHEIMER	
Karicia Lima de Freitas Bonfim	
Antonia Amanda Cardoso de Almeida	
Paulo Michel Pinheiro Ferreira	
Chistiane Mendes Feitosa	
Ana Clara Duarte dos Santos	
Dandara Lima Fernandes	
Raimunda Aline Maciel Feitosa da Silva	
DOI 10.22533/at.ed.3682006024	
CAPÍTULO 5	60
INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS NO TRATAMENTO DA DOENÇA DE ALZHEIMER	
Chistiane Mendes Feitosa	
Karícia Lima de Freitas Bonfim	
Pablo Ricardo Barbosa Ferreira	
Antônia Laís Vieira Moura	
Kellyane Soares Sousa	
DOI 10.22533/at.ed.3682006025	
CAPÍTULO 6	89
PLANTAS MEDICINAIS PERSPECTIVAS DE USOS NO TRATAMENTO DA DOENÇA DE ALZHEIMER	
Chistiane Mendes Feitosa	
Layana Karine Farias Lima	
Mahendra Kumar Rai	
DOI 10.22533/at.ed.3682006026	

CAPÍTULO 7 97

ASSISTÊNCIA FARMACÊUTICA NO ÂMBITO DO SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE E A DOENÇA DE ALZHEIMER

Karícia Lima de Freitas Bonfim
Chistiane Mendes Feitosa
Mayara Ladeira Coêlho
Ronaldo dos Santos Sousa Junior
Amanda Lorena Alencar de Castro
Mayra Najara Alves Veloso
Renato Santana Vieira da Silva

DOI 10.22533/at.ed.3682006027

SOBRE AS ORGANIZADORAS..... 110

ÍNDICE REMISSIVO 111

ENVELHECIMENTO POPULACIONAL E A DOENÇA DE ALZHEIMER

Chistiane Mendes Feitosa

Universidade Federal do Piauí, Departamento de Química, Pós graduação em Ciências Farmacêuticas, Teresina, Piauí

Karicia Lima de Freitas Bonfim

Universidade Federal do Piauí, Pós graduação em Ciências Farmacêuticas, Teresina, Piauí

Ronaldo dos Santos Sousa Junior

Universidade Federal do Piauí, Departamento de Química, Teresina-Piauí, Teresina, Piauí

Mahendra Kumar Rai

Universidade de Amravati, Índia

RESUMO: As demências, dentre elas a doença de Alzheimer (DA), estão entre as doenças relacionadas com o envelhecimento. Segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), o aumento percentual do número de idosos numa população provoca mudanças epidemiológicas, sociais e econômicas importantes. A Doença de Alzheimer, com aproximadamente 4,6 milhões de novos casos a cada ano, constitui em uma doença neurodegenerativa mais evidente no presente século e a causa mais comum de demência entre os idosos. A idade é o principal fator de risco, por isso a DA é a demência mais encontrada entre os idosos, representando em torno de 60% dos casos. O diagnóstico da DA é mais comumente feito por um médico especialista, sendo ele

geriatra ou neurologista. O Clinical Dementia Rating (CDR), é um instrumento válido para classificar o grau de demência entre idosos, o CDR permite classificar a prevalência dos diversos graus de demência, além de identificar casos questionáveis, ou seja, aqueles que não são enquadrados como normais.

PALAVRAS-CHAVE: doença de Alzheimer, envelhecimento, idosos

POPULATION AGING AND ALZHEIMER'S DISEASE

ABSTRACT: Alzheimer's disease (AD), is one of the dementias among the diseases related to aging. According to the Brazilian Institute of Geography and Statistics (IBGE), the percentage increase in the number of elderly people in a population causes epidemiological, social and economic changes. AD, with about 4.6 million new cases per year, is a more likely and more common neurodegenerative disease of dementia among the elderly people. The diagnosis is most common with the specialist doctor, whether he is a geriatrician or a neurologist. The Clinical Dementia Rating (CDR) is a valid type of scale to classify severity among the elderly people. The CDR allows to classifying degrees of severity. The most difficult cases to answer however, are those that are not classified as normal.

KEYWORDS: Alzheimer's disease, aging, elderly

1 | INTRODUÇÃO

O envelhecimento populacional é uma realidade da sociedade contemporânea, tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento. O aumento percentual do número de idosos numa população provoca mudanças epidemiológicas, sociais e econômicas importantes (IBGE, 2017, BONFIM, 2018).

Relatos indicam que muitos idosos padecem nos serviços públicos, particulares e em suas residências com a doença de Alzheimer (DA), muitos deles não têm possibilidade de um tratamento digno e assistido por uma equipe multiprofissional treinada e habilitada para contribuir no seu tratamento.

Diante de tal realidade é que se justifica a importância do estudo da doença de Alzheimer no Estado do Piauí para que se possa ter um entendimento melhor acerca do perfil epidemiológico, sócio-demográfico e farmacoterapêutico, envolvendo medidas de verificação da adesão ou não adesão ao tratamento farmacológico para DA como também a análise de possíveis interações medicamentosas nesse público alvo e sua relação e influência com o desfecho farmacológico, além de acrescentar ao estudo a relação de fatores como funcionalidade e presença de sintomas depressivos a maior ou menor adesão terapêutica e a um pior ou melhor prognóstico desses pacientes.

O estudo envolvendo a farmacoterapêutica tem um caráter de utilidade científica, inovadora e social, contribuindo com demais estudos encontrados em outras localidades, porém com uma abordagem mais completa e inédita em estudos desse caráter na área farmacêutica no Piauí, superando assim lacunas no conhecimento, uma vez que o estudo trata de diferentes aspectos relacionados a doença e a terapia de portadores da DA, desvendando e contribuindo posteriormente com ferramentas válidas para melhorar as condutas terapêuticas e farmacológicas atualmente utilizadas para o tratamento desses pacientes.

Verifica-se que com o passar dos anos houve um aumento um aumento das doenças crônicas com maior demanda por serviços de saúde, consultas, exames, medicamentos e assistência à saúde. Do ponto de vista social, o envelhecimento onera a previdência social e modifica a dinâmica das famílias exigindo a implementação de políticas públicas mais focadas nas necessidades sociais desse grupo. Economicamente, os gastos públicos e privados aumentam em detrimento às maiores demandas por serviços e produtos (BONFIM 2018, CHAIMOWICZ, 2013, LIMA et al., 2007).

O fenômeno do envelhecimento populacional tem sido observado em todo o mundo e constatado, não somente pelas produções das comunidades científicas, mas também começa a fazer parte da concepção do senso comum. É um processo globalmente observado, primeiramente, nos países desenvolvidos e que durante as

últimas décadas tem ocorrido também nos países em desenvolvimento (LUZARDO, 2006).

As demências, dentre elas a DA, estão entre as doenças relacionadas com o envelhecimento. Segundo Prince (2014), uma metanálise estimou que, em uma grande parte das regiões do mundo, a prevalência das demências, padronizadas por idade, varia entre 5% e 7% nos maiores de 60 anos. Na América Latina, essa prevalência é elevada, com cerca de 35,6 milhões de pessoas vivendo com a doença no ano de 2010, que deverá duplicar esse número a cada 20 anos. Parte significativa desses quadros demenciais decorre de DA, o que tem colocado esta condição como uma prioridade de saúde mundial.

Com aproximadamente 4,6 milhões de novos casos a cada ano, a DA é a doença neurodegenerativa mais evidente no presente século e a causa mais comum de demência entre os idosos (KONRATH et al., 2012). A literatura estima que em 2040, 71% dos casos de demência podem ser observados em países em desenvolvimento como o Brasil (KALARIA et al., 2008).

A DA foi caracterizada pelo neuropatologista alemão Alois Alzheimer em 1907, como uma doença de declínio progressivo das funções cognitivas, com perda de memória, alucinações, ilusões e comprometimento psicossocial (ALZHEIMER, 1907). A figura 1, apresenta o processo evolutivo da doença até a perda de massa cerebral. Na figura 1 observamos a figura de um neurônio afetado pela DA e o desenvolvimento etiológico da DA no cérebro .

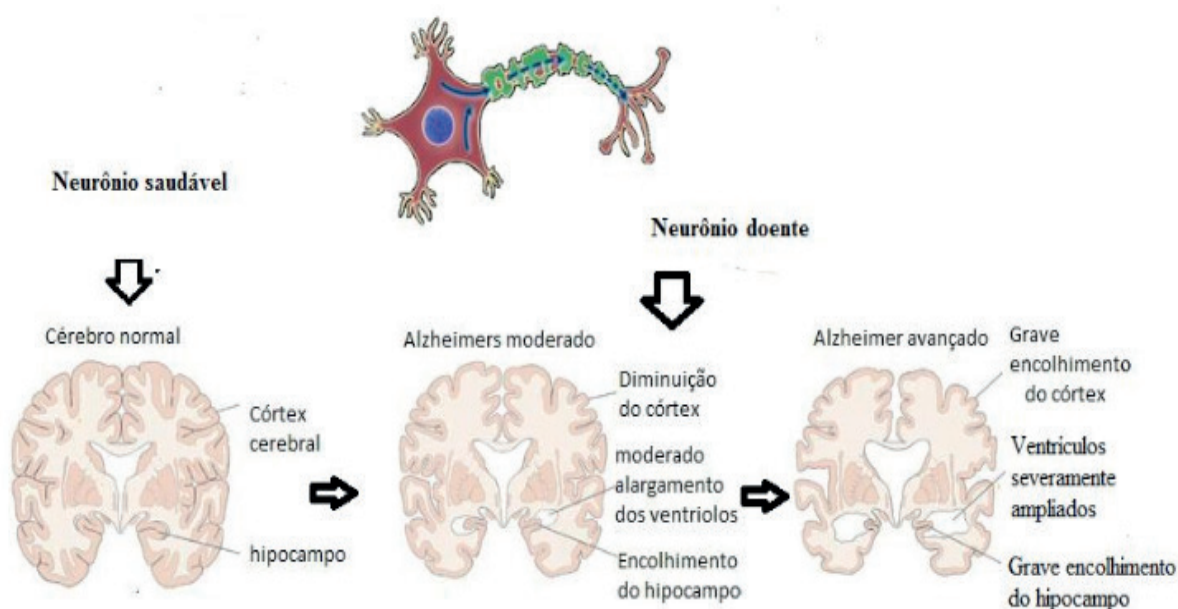


Figura 1-Processo evolutivo da doença de Alzheimer até a perda de massa cerebral

A figura 1, apresenta o processo evolutivo da doença até a perda de massa cerebral, nela observamos a figura de um neurônio afetado pela DA e o desenvolvimento etiológico da DA no cérebro

2 | EPIDEMIOLOGIA

Com o crescente envelhecimento da população mundial há uma tendência de que a proporção de portadores da DA seja cada vez maior com o passar dos anos. Cerca de 35,6 milhões de pessoas convivem com a doença e a estimativa é de que esse número praticamente dobre a cada 20 anos, chegando a 65,7 milhões em 2030. Essa patologia neurológica progressiva causada pela DA resulta na perda de memória, comportamento incomum, mudanças de personalidade, perda da habilidade de pensamento e de realização de atividades cotidianas, dentre outras alterações (TEIXEIRA et al., 2015).

A DA é uma condição neurodegenerativa que se caracteriza pela perda progressiva de funções cognitivas e que ocasiona grande redução de peso e volume cerebral, afetando algumas áreas cerebrais mais que outras. Esse comprometimento funcional e cognitivo atinge domínios como memória, função executiva, linguagem (Figura 1), habilidade visuo-espacial e alteração da personalidade, e evolui em três fases: pré-clínica, comprometimento cognitivo leve e demência (FROTA et al., 2011).

Sendo definida como uma doença cerebral degenerativa, a DA, de natureza crônico-progressiva e irreversível compromete as funções cognitivas, principalmente a memória, produzindo um declínio no funcionamento intelectual do portador, interferindo em suas atividades de vida diária como: higienizar-se, vestir-se, alimentar-se e realizar atividades fisiológicas (BRASIL, 2006b, p.108).

3 | PATOGÊNESE

A doença de Alzheimer instala-se de modo insidioso e desenvolve-se de forma lenta e contínua por vários anos, porém com agravamentos contínuos. De acordo com o grau de comprometimento das funções cognitivas, a doença é caracterizada em *fase inicial*, com comprometimento da memória recente, *fase moderada*, onde outras funções cognitivas são afetadas (habilidades visioespaciais, capacidade de cálculos, atenção, percepção, funções executivas), e em fase avançada, onde o nível de vigília e alerta são afetados, além de altos graus de contratura muscular (GOODMAN & GILMAM, 2006) (Figura 2).

A patogênese da DA está relacionada a alterações microtubulares e acúmulo de proteína TAU fosforilada que não se dilui no citosol celular, levando à formação de emaranhados neurofibrilares e morte neuronal. Já no espaço extracelular, ocorre o acúmulo de proteína beta amiloide. Esse fenômeno promove uma cascata que inclui injúrias neuronais, formação de emaranhados neurofibrilares e até mesmo o estresse oxidativo (BRAAK; DEL TREDICI, 2012). Além disso, a hiperfosforilação da proteína Tau, uma proteína estabilizadora do citoesqueleto neuronal, leva à formação dos emaranhados neurofibrilares promovendo uma desestabilização dos microtúbulos dos neurônios e, conseqüentemente, a um colapso do citoesqueleto que também pode

contribuir no desenvolvimento de disfunções sinápticas, alterações morfológicas e neurodegeneração (BALLARD et al., 2011; DRACHMAN, 2014).

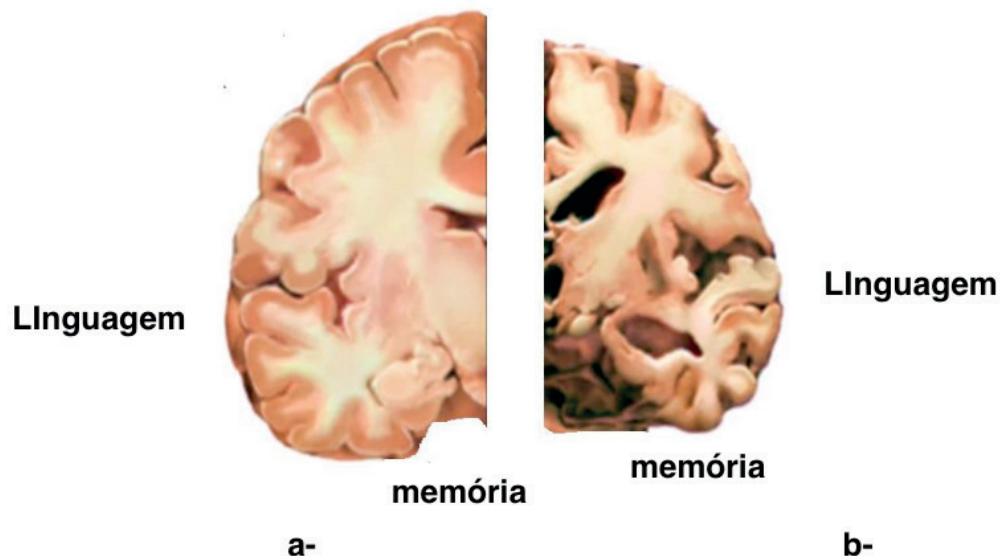


Figura 2- Corte de dois cérebros, um cérebro normal a- e com a doença de Alzheimer b- com áreas cerebrais atingidas pelo desenvolvimento da Doença. Direitos autorais concedidos por ©2019 Alzheimer's Association. www.alz.org. All rights reserved. Illustrations by Stacy Jannis.

A deposição de placas amilóides, a formação dos emaranhados neurofibrilares (Figuras 3 e 4) e os processos inflamatórios, que levam às perdas neuronais, disfunções sinápticas e neuroquímicas atingem principalmente os neurônios colinérgicos contribuindo ainda mais com a redução dos níveis de acetilcolina no cérebro de portadores da DA. Portanto, percebe-se que a fisiopatologia da DA é um processo complexo e multifatorial e que as alterações estão relacionadas, principalmente, aos danos neuronais e à diminuição dos níveis de acetilcolina (ACh) (FORLENZA, 2005; HWANG et al., 2015; SCHWARZ; WEINER; NEUROIMAGING, 2016).

A proteína TAU é encontrada nos emaranhados de degeneração neurofibrilares (Figura 4), que constituem uma das características histológicas mais importantes da DA. São encontradas no citoplasma neuronal e seu número está diretamente relacionado com o grau de severidade da doença. Estes emaranhados são formados por acúmulo de filamentos helicoidais emparelhados, que apresentam características diferentes dos neuro-filamentos e microtúbulos normais.

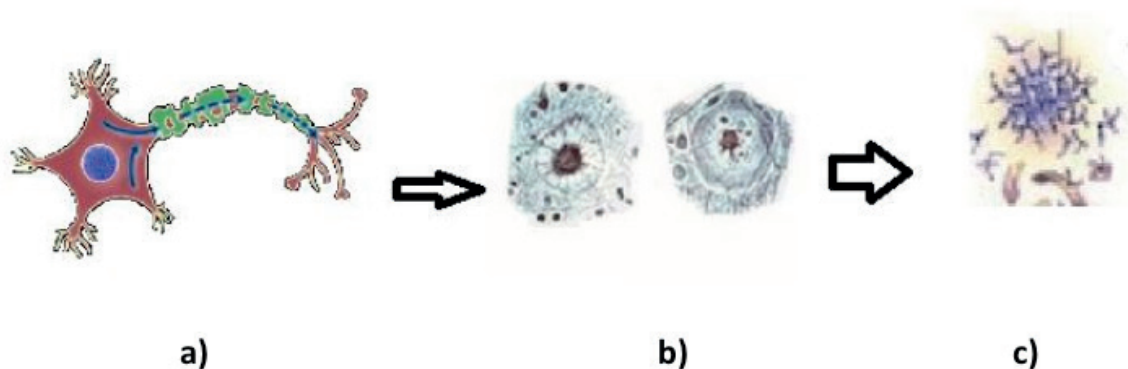


Figura 3-Formação de placas amiloides na doença de Alzheimer. **a) Neurônio doente b) placas neuríticas c) formação de placas amiloides**

O diagnóstico da DA é mais comumente feito por um médico especialista, sendo ele geriatra ou neurologista. Ele obtém uma história médica e familiar, incluindo história psiquiátrica e histórico de mudanças cognitivas e comportamentais. Ele também solicita a um membro da família ou a outra pessoa próxima do indivíduo que forneça informações sobre o paciente, além disso, realiza testes cognitivos e exames físicos e neurológicos que ajudam a identificar alterações no cérebro que poderiam explicar os sintomas do indivíduo (THIES; BLEILER, 2013).

Para o preenchimento dos critérios do processo de investigação diagnóstica inclui-se a história completa (com paciente e familiar ou cuidador), avaliação clínica (incluindo a escala de avaliação clínica da demência – CDR (Tabela 1), rastreio cognitivo (testes cognitivos como o Mini Exame do Estado Mental - MEEM), exames laboratoriais (hemograma, eletrólitos (sódio e potássio), glicemia, uréia e creatinina, TSH e ALT/AST), sorologia sérica para sífilis (VDRL) e imagem cerebral (TC sem contraste ou RM) (BONFIM, 2018 ; SELKOE et al., 2001).

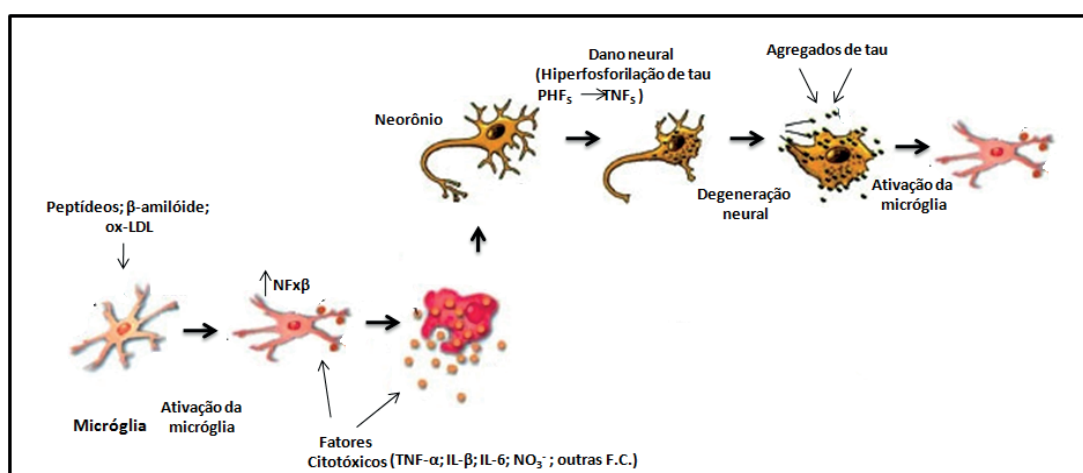


Figura 4. Desenvolvimento etiológico da DA .

4 | DIAGNÓSTICO

Atualmente o diagnóstico da DA é essencialmente clínico e baseia-se em avaliações cognitivas e, quando necessário, os exames de neuroimagem (BONFIM,

2018) (tomografia de crânio e ressonância magnética) podem auxiliar. Entretanto apenas a análise histopatológica do tecido cerebral post mortem revelam o diagnóstico definitivo (APRAHAMIAN, MARTINELLI, YASSUDA, 2009; LIMA et al., 2012).

O diagnóstico da DA é de exclusão. O rastreamento inicial deve incluir avaliação de depressão e exames de laboratório com ênfase especial na função da tireóide e níveis séricos de vitamina B12. O diagnóstico de DA no paciente que apresenta problemas de memória é baseado na identificação das modificações cognitivas específicas, como descrito nos critérios do National Institute of Neurologic and Communicative Disorders and Doença de Alzheimer Stroke and the Alzheimer Disease and Related Disorders Association (BRASIL, 2013).

A taxa de sobrevivência após o diagnóstico de demência será variável, levando-se em consideração vários fatores que interagem entre si, de forma que a expectativa de vida será menor quanto maior for a idade no diagnóstico, e quanto maior a gravidade e perda de funcionalidade do idoso. A mortalidade associa-se a menores escores nos testes cognitivos (MEEM e CDR), à institucionalização e a maior número de medicamentos em uso, caracterizado pela polifarmácia (BRODATY; SEEHER; GIBSON, 2012; GARCIA et al., 2014).

A idade é o principal fator de risco, por isso a DA é a demência mais encontrada entre os idosos, representando em torno de 60% dos casos (FREITAS et al., 2008; CHAVES et al., 2011).

Além da idade, história familiar e a genética, outros fatores como a obesidade, resistência à insulina, fatores vasculares, dislipidemias, hipertensão, marcadores inflamatórios, Síndrome de Down e lesões cerebrais traumáticas podem desencadear uma cascata fisiopatológica que parece estar relacionada ao desenvolvimento da DA (ANDERSON, 2012).

As pessoas com menos anos de escolaridade têm maior risco de desenvolver DA e outras demências do que aqueles com mais anos de educação (FITZPATRICK et al., 2004; EVANS et al., 1997).

Segundo alguns pesquisadores ter mais anos de educação constrói uma espécie de “reserva cognitiva”, que permite aos indivíduos compensar de forma mais ágil alterações cerebrais que podem resultar em sintomas de DA ou outra demência. De acordo com essa hipótese de reserva cognitiva, o fato de se ter mais anos de educação aumenta as conexões entre os neurônios e, assim isso permite que o cérebro para compensar o início das alterações cerebrais sofridas na DA utilize rotas alternativas da comunicação neurônio-neurônio para completar de forma eficaz uma tarefa cognitiva (ROE, 2007; STERN, 2006).

Diante disso, alguns cientistas acreditam que o risco de demência entre aqueles com menor nível de escolaridade pode ser explicada por outros fatores comuns às pessoas de grupos socioeconômicos mais baixos, como o risco de doença em geral e menor acesso a cuidados médicos (MCDOWELL, 2007). Também é observado em pacientes portadores da DA perda de autonomia, declínio de memória e dependência

(figura 5).

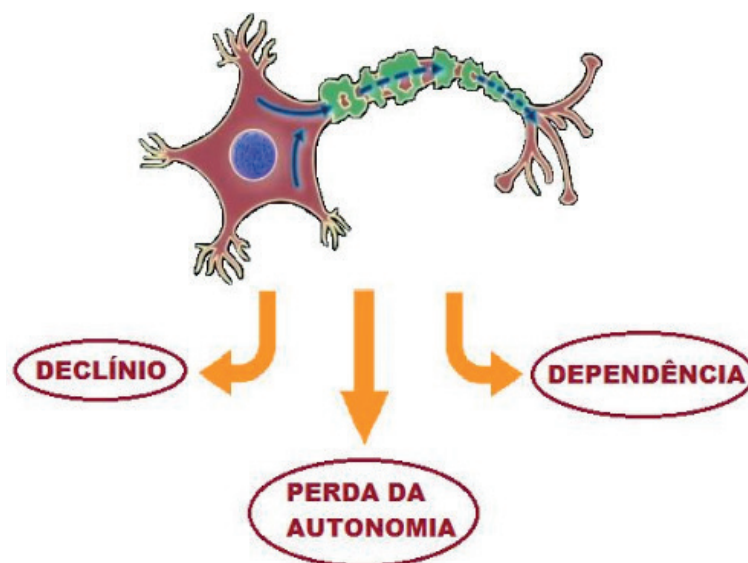


Figura 5-Perda de memória e o impacto nas avds

Alterações genéticas também podem ser responsáveis por aumentar o risco da DA, mesmo que em menor incidência. As mutações do gene da apolipoproteína - APP, dos genes das presinilinas 1 e 2, assim como o polimorfismo da APP E são exemplos de alterações genéticas que podem aumentar o risco para DA (SHEPHERD et al., 2005; NILSSON et al., 2006; DAVIDSON et al., 2007).

Avanços da genética molecular têm contribuído para indicar a existência de genes diretamente relacionados com o desenvolvimento da doença (LIMA et al., 2012). A forma familiar da DA geralmente com início precoce, é causada por mutações genéticas em pelo menos três genes. Enquanto que, para a forma esporádica que representa a maioria dos casos e está intimamente ligada ao envelhecimento, parece haver um gene relacionado com o seu desenvolvimento (BERTRAM; LILL; TANZI, 2010).

A DA apresenta etiopatogênese multifatorial e a associação desses fenômenos culminam com o desenvolvimento dos sinais e sintomas dos portadores da neuropatologia (PRASAD, 2016).

5 | O TESTE CLINICAL DEMENTIA RATING

O teste Clinical Dementia Rating (tabela 1) é um instrumento válido para classificar o grau de demência entre idosos e foi utilizado em uma pesquisa realizada em pacientes acometidos pela DA em Teresina-Piauí.

Há registro na literatura de poucas alternativas terapêuticas e maior efetividade dos tratamentos com diagnóstico precoce, neste sentido identificar casos que tenham alto risco de evoluírem para demência assume importantes estudos. Desenvolvido

por Hughes (Hughes et al., 1982) e adaptado por Morris (1993), o Clinical Dementia Rating (CDR) é o instrumento ideal para esse fim. Ele permite classificar a prevalência dos diversos graus de demência, além de identificar casos questionáveis, ou seja, aqueles que não são enquadrados como normais. Esses casos podem corresponder ao chamado declínio cognitivo associado ao envelhecimento (DECAE) ou ao transtorno cognitivo leve, que em outros estudos epidemiológicos pertencem ao grupo com uma maior taxa de conversão em demência (PETERSEN et al., 2001).

Tabela 1: Clinical Dementia Rating

Dano	Nenhum (0)	Questionável (0,5)	Leve (1)	Moderado (2)	Grave (3)
Memória	Sem perda de memória ou perda leve e inconstante.	Esquecimento constante, recordação parcial de eventos.	Perda de memória moderada, mais para eventos recentes, atrapalha as atividades de vida diária.	Perda grave de memória, apenas assunto altamente aprendido é recordado.	Perda de memória grave. Apenas fragmentos são recordados.
Orientação	Completa orientação.	Completamente orientado com dificuldade leve em relação ao tempo.	Dificuldade moderada com relação ao tempo, orientado em áreas familiares.	Dificuldade grave com relação ao tempo, desorientado quase sempre no espaço.	Apenas orientado em relação a pessoas.
Julgamento e solução de problemas	Resolve problemas diários, como problemas financeiros; julgamento preservado.	Dificuldade leve para solucionar problemas, similaridades e diferenças.	Dificuldade moderada em lidar com problemas, similaridades e diferenças, julgamento social mantido.	Dificuldade séria em lidar com problemas, similaridades e diferenças, julgamento social danificado.	Incapaz de fazer julgamento ou resolver problemas.
Relações comunitárias	Função independente no trabalho, compras, grupos sociais.	Leve dificuldade nestas tarefas.	Não é independente nestas atividades, parece normal em uma inspeção casual.	Não há independência fora de casa, parece bem o bastante para ser levado fora de casa.	Não há independência fora de casa, parece doente o bastante para ser levado fora de casa.
Lar e passatempos	Vida em casa, passatempos e interesses intelectuais bem mantidos.	Vida em casa, passatempos, interesses intelectuais levemente prejudicados.	Prejuízo suave em tarefas em casa, tarefas mais difíceis, passatempo e interesses abandonados.	Apenas tarefas simples são preservadas, interesses muito restritos e pouco mantidos.	Sem função significativa em casa.

Cuidados pessoais	Completamente capaz de cuidar-se.	Completamente capaz de cuidar-se.	Necessita de ajuda.	Requer assistência ao vestir-se, para higiene.	Muita ajuda para cuidados pessoais, incontinências freqüentes.
--------------------------	-----------------------------------	-----------------------------------	---------------------	--	--

Regras gerais para a classificação pelo *Clinical Dementia Rating*:

(1) M=2 ou mais Sec; CDR=M.

Exceto:

(2) M=0; 2 Sec=M e 3 Sec≠0 => CDR=0,5.

Outras situações:

(3) M=0,5; demais Sec 0 => CDR=0,5.

(4) M≥1; demais Sec<1 => CDR=0,5.

(5) M=1 Sec; 2 Sec<M; 2 Sec>M => CDR=M.

(6) M>2 Sec e <3 Sec => CDR=M.

(7) M<2 Sec e >3 Sec => CDR=M.

(8) M< ou >4 Sec => CDR= maioria das Sec, exceto quando as categorias forem 0 e M=0,5 (regra 3).

Legenda: M: Memória; Sec: Categorias secundárias: orientação, julgamento e solução de problemas, relações comunitárias, lar e passatempos, cuidados pessoais;

CDR: Classificação final, 0=normal, 0,5=questionável, 1=leve, 2=moderada e 3=grave

6 | SINAIS E SINTOMAS

Os seguintes sintomas mais comuns da DA são: perda de memória que desequilibra a vida diária; desafios no planejamento e dificuldade na solução de problemas cotidianos; dificuldade em realizar tarefas familiares em casa, no trabalho ou em lazer; confusão com o tempo, espaço ou lugar; problemas na compreensão de imagens visuais e relações espaciais; novos problemas com as palavras ao falar ou escrever e problemas relacionados com a cognição em geral; diminuição da capacidade de julgamento; ausência ou retirada do trabalho e das atividades sociais comumente realizadas anteriormente e mudanças no humor e na personalidade (THIES; BLEILER, 2013).

À medida que a DA progride, as capacidades cognitivas e funcionais do indivíduo diminuem. Na DA avançada, as pessoas precisam de ajuda com as atividades básicas da vida diária (ABVDs), como tomar banho, vestir, comer e usar o banheiro. Há ainda aqueles nos estágios finais da doença perdem sua capacidade de comunicar-se, não reconhecem familiares, e tornam-se dependentes de outrem para realização de atividades básicas. Além dos danos ao indivíduo, com a progressão da doença, o portador passa a necessitar de cuidados por tempo integral, o que exige uma carga tanto emocional quanto econômica da família, bem como da sociedade em geral (ELISHA et al., 2013; CHUONG et al., 2014; RIDGE et al., 2016).

Além disso, há no decorrer da evolução da DA a presença de sintomas psicóticos, em adição ao impacto da idade e gênero, e pior desempenho em testes de aprendizado

são indicadores de prognóstico desfavorável (RUSS; BATTY; STARR, 2012).

7 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

A doença de Alzheimer é uma das demências que encontra-se relacionada com o processo de envelhecimento. Estatísticas divulgadas pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), registraram o aumento percentual do número de idosos numa população levando isto a desencadear mudanças epidemiológicas, sociais e econômicas importantes. A DA, com aproximadamente 4,6 milhões de novos casos a cada ano, é a doença neurodegenerativa mais evidente no presente século e a causa mais comum de demência entre os idosos. A idade é o principal fator de risco, por isso a DA é a demência mais encontrada entre os idosos, representando em torno de 60% dos casos. O diagnóstico da DA é mais comumente feito por um médico especialista, sendo ele geriatra ou neurologista.

No próximo capítulo abordaremos a fisiopatologia da Doença de Alzheimer que nos permitirá entender melhor seu processo evolutivo, diagnóstico e tratamento.

REFERÊNCIAS

ANDERSON, P. **Experts Urge Caution on Use of Bexarotene in Alzheimer's**. *Science*, v. 335, p. 1503-1506, 2012.

ALZHEIMER, A. "Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde". *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin*, 64. Bd., p. 146 -148., 1907.

APRAHAMIAN, I.; MARTINELLI, J. E.; YASSUDA, M. S. **Doença de Alzheimer: revisão da epidemiologia e diagnóstico**. *Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica*, v. 7, p. 27 – 35, 2009.

BALLARD, C.; GAUTHIER, S.; CORBETT, A.; BRAYNE, C.; AARSLAND, D.; JONES, E. **Alzheimer's disease**. *Lancet*, v. 377, n. 9770, p. 1019-31, mar 2011.

BERTRAM, L.; LILL, C. M.; TANZI, R. E. **The genetics of Alzheimer disease: back to the future**. *Neuron*, v. 68, n. 2, p. 270-81, oct 2010.

BONFIM, K. L.F. **Adesão e interações medicamentosas com a terapia de pacientes com doença de Alzheimer**. Dissertação de Mestrado em Ciências Farmacêuticas, Universidade Federal do Piauí, 2018.

BRAAK, H.; DEL TREDICI K. **Alzheimer's disease: pathogenesis and prevention**. *Alzheimers Dement*, v. 8, n. 3, p. 227-33, may 2012.

BRASIL. **Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Envelhecimento e saúde da pessoa idosa**. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.

BRASIL. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para a Doença de Alzheimer**. Portaria SAS/MS nº 1.298, de 21 de novembro de 2013. Brasília. 2013.

BRODATY, H.; SEEHER, K.; GIBSON L. **Dementia time to death: a systematic literature review on survival time and years of life lost in people with dementia**. *Int Psychogeriatr*. v. 24, n. 7, p. 1034-

45, jul 2012.

CHAIMOWICZ, F. **Saúde do Idoso**, 2a ed. Belo Horizonte: Nescon, UFMG; 2013. Disponível em: <<https://www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/3836.pdf>> Acesso em: 15/10/2017.

CHAVES, M. L. F.; GODINHO, C. C.; PORTO, C. S.; MANSUR, L.; CARTHERY-GOULART, M. T. et al. Doença de Alzheimer avaliação cognitiva, comportamental e funcional. **Dementia e Neuropsychologia**, v. 5, n. 1 suppl, p. 21- 33, 2011.

CHUONG, N. N.; HUONG, N. T. T.; HUNG, T. M.; LUAN, T. C. **Anti-Cholinesterase Activity of Lycopodium Alkaloids from Vietnamese *Huperzia squarrosa* (Forst.)** Trevis. v. 9,p. 19172-19179, 2014.

DAVIDSON, Y.; GIBBONS, L.; PRITCHARD, A.; HARDICRE, J.; WREN, J.; STOPFORD, C. et al. **Apolipoprotein E epsilon4 allele frequency and age at onset of Alzheimer's disease.** Dementia and Geriatric Cognitive Disorders, v. 23, n. 1, p. 60-66, 2007.

DALY E, ZAITCHIK D, COPELAND M, SCHMAHMANN J, GUNTHER J, ALBERT M. **Predicting conversion to Alzheimer disease using standardized clinical information.** Arch Neurol 2000;57(5):675-80.

DRACHMAN, D. A. **The amyloid hypothesis, time to move on: Amyloid is the downstream result, not cause, of Alzheimer's disease.** Alzheimers Dement, v. 10, n. 3, p. 372-80, may 2014.

ELISHA, I. L.; ELGORASHIA, E. E.; HUSSEINC, A. A.; DUNCAND, G.; ELOFFA, J. N. Acetylcholinesterase inhibitory effects of the bulb of *Ammocharis coranica* (Amaryllidaceae) and its active constituent lycorine. **South African Journal of Botany**, v. 85, p. 44-47, 2013.

EVANS, D. A.; HEBERT, L. E.; BECKETT, L. A. et al. Education and other measures of socioeconomic status and risk of incident Alzheimer's disease in a defined population of older persons. **Archives of Neurology**, v. 54, n. 11, p. 1399-1405, 1997.

FITZPATRICK, A. L.; KULLER, L. H.; IVES, D. G.; LOPEZ, O. L.; JAGUST, W. et al. Incidence and prevalence of dementia in the Cardiovascular Health Study. **Journal of the American Geriatrics Society**, v. 52, n. 2, p. 195-204, 2004.

FORLENZA, O.V. Tratamento farmacológico da doença de Alzheimer. **Rev. psiquiatr. Clín. São Paulo**, v.32, n. 3, May/June 2005.

FREITAS, I. C. C.; DE PAULA, K. C. C.; SOARES, J. L.; PARENTE, A. C. M. Convivendo com o portador de Alzheimer: perspectivas do familiar cuidador. **Revista Brasileira de Enfermagem**, Brasília, v. 61, n. 4, p. 508-513, 2008.

FROTA, N. A. F.; DAMASCENO, B.P.; FORLENZA, O.; DIAS-TOSTA, E.; SILVA, A.B.D.; HERRERA JUNIOR, H.; MAGALDI, R.M. Critérios para o diagnóstico de doença de Alzheimer. **Dement Neuropsychol**, v. 5, n. 1 Suppl, p. 5-10, june 2011.

GARCIA, P. S.; KÅREHOLT, I.; FARAHMAND, B.; CUADRADO, M.L.; RELIGA, D.; ERIKSDOTTER, M. Body-mass index and mortality in incident dementia: a cohort study on 11,398 patients from SveDem, the Swedish Dementia Registry. **J Am Med Dir Assoc**, v. 15, n. 6, p. 447.e1-7, jun 2014. <https://quimicalzheimer.wordpress.com/2013/01/18/proteina-tau-e-a-doenca-de-alzheimer>, acessada em Março 2016.

GOODMAN & GILMAN. **As Bases Farmacológicas da Terapêutica**. Mcgraw-hill, Rio de Janeiro, 2006.

HUGHES CP, BERG L, DANZIGER WL, COBEN LA, MARTINRL. **A new clinical scale for the staging of dementia.** Br J Psychiatry 1982;140:566-72.

HWANG, J.; KIM, C. M.; JEON, S.; LEE, J. M.; HONG, Y. J.; ROH, J. H.; LEE, J. H.; KOH, J. Y.; NA, D. L. **Prediction of Alzheimer's disease pathophysiology based on cortical thickness patterns.** Alzheimer's & Dementia: Diagnosis, Assessment & Disease Monitoring, v.1, n. 2, p. 1-10, 2015.

IBGE - INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Sinopse do Senso Demográfico de 2011.** Rio de Janeiro, 2017.

KALARIA, R.N.; MAESTRE, G.E; ARIZAGA, R.; FRIEDLAND, R.P.; GALASKO, D.; HALL, K.; LUCHSINGER, J.A. et al, Alzheimer's disease and vascular dementia in developing countries: prevalence, management, and risk factors. **Lancet Neurol**, v. 7, n. 9, p. 812-26, sep 2008.

KONRATH, S.; FUHREL-FORBIS, A.; LOU, A.; BROWN, S. Motives for Volunteering Are Associated With Mortality Risk in Older Adults. **Health Psychology - American Psychological Association**, v. 31, n. 1, p. 87-96, 2012.

LIMA, R. R.; COSTA, A. M. R. C.; DE SOUZA, R. D.; GOMES – LEAL, W. Degeneração neuronal secundária e excitotoxicidade. **Revista Paraense de Medicina**, v. 21, n.1, p. 27-31, 2007.

LIMA-DELLAMORA E. C.; CAETANO R.; OSORIO-DE-CASTRO C.G.S. Dispensação de medicamentos do componente especializado em polos no Estado do Rio de Janeiro. **Ciências e Saúde Coletiva**, v. 17, n. 9, p. 2387-96, 2012.

LUZARDO, A. R.; GORINI, M. I. P. C.; SILVA, A. P. S. S. Características de idosos com doença de Alzheimer e seus cuidadores: uma série de casos em um serviço de neurogeriatria. Texto contexto – **Revista de Enfermagem**. v.15, n.4, p.587-594, 2006.

MCDOWELL, I. et al. Mapping the connections between education and dementia. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, v. 29, n. 2, p. 127-141, 2007.

NILSSON, L. G.; ADOLFSSON, R.; BÄCKMAN, L.; CRUTS, M.; NYBERG, L.; SMALL, B. J.; VAN BROECKOVEN, C. The influence of APOE status on episodic and semantic memory: data from a population-based study. **Neuropsychology**, v. 20, n. 6, p. 645-657, 2006.

PETERSEN RC, DOODY R, KURZ A, MOHS RC, MORRIS JC, RABINS PV, et al. **Current concepts in mild cognitive impairment.** Arch Neurol 2001;58(12):1985-92.

PRASAD, K. N. **Simultaneous activation of Nrf2 and elevation of antioxidant compounds for reducing oxidative stress and chronic inflammation in human Alzheimer's disease.** Mechanisms of Ageing and Development, v. 153, p. 41-47, 2016.

PRINCE, M.; ALBANESE, E.; GUERCHET, M.; PRINA, M. **Dementia and Risk Reduction: An Analysis of Protective and Modifiable Factors.** Lon-don: Alzheimer's Disease International, World Alzheimer's Report, 2014.

ROE, C. M. et al. **Education and Alzheimer's disease without dementia: Support for the cognitive reserve hypothesis.** Neurology, v. 68, n. 3, p. 223-228, 2007.

RIDGE, P. G.; HOYT, K. B.; BOEHME, K.; MUKHERJEE, S.; CRANE, P. K.; HAINES, J. L.; MAYEUX, R.; FARRER, L. A.; PERICAK-VANCE, M. A.; SCHELLENBERG, G. D.; KAUWE, J. S. **Assessment of the genetic variance of late-onset Alzheimer's disease.** Neurobiology of Aging, v. 41, 2016.

RUSS, T. C.; BATTY, G. D.; STARR, J. M. Cognitive and behavioural predictors of survival in Alzheimer disease: results from a sample of treated patients in a tertiary referral memory clinic. **In: Int J Geriatr Psychiatry**, v. 27, n. 8, p. 844-53, Aug 2012.

SCHWARZ, A. J.; WEINER, M. W.; NEUROIMAGING, D. **Amyloid status imputed from a multimodal classifier including structural MRI distinguishes progressors from nonprogressors in a mild Alzheimer's disease clinical trial cohort.** *Alzheimer's & Dementia*, n. April, p. 1-10, 2016.

SELKOE, D.J. **Alzheimer's Disease: Genes, Proteins and Therapy.** *Perspective*, v 8, n 2, p 741-767, 2001.

SHEPHERD, C. E. et al. **Novel inflammatory plaque pathology in presenilin-1 Alzheimer's disease.** *Neuropathology and Applied Neurobiology*, v. 31, n. 5, p. 503-511, 2005.

STERN, Y. **Cognitive reserve and Alzheimer disease.** *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, v. 20, n. 2, p. 112-117, 2006.

TEIXEIRA, J. B.; JUNIOR, P. R. B. S.; HIGA, J.; FILHA, M. M. T. Doença de Alzheimer: estudo da mortalidade no Brasil, 2000-2009. **Cadernos de Saúde Pública**, v.31, n. 4, p. 1-12,2015.

THIES, W. & BLEILER, L. Alzheimer's disease facts and figures. **Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association**, v. 9, p. 208-245, 2013.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Adesão medicamentosa 30, 44, 46, 49, 51, 54, 55, 62, 105, 106, 109
Anatomic therapeutic chemical 60, 63
Anticolinesterasicos 89
Assistência farmacêutica 82, 97, 100, 101, 102, 103, 104, 106, 107, 108, 109, 110
Avanços em Alzheimer 27

C

Cognitivo 4, 6, 9, 23, 31, 32, 35, 36, 46, 49, 50, 53, 54, 71, 76, 77, 78, 79, 82, 103
Comprometimento 3, 4, 15, 16, 30, 31, 35, 36, 46, 49, 50, 53, 56, 71, 76, 77, 78, 79, 81, 103

D

Doença de Alzheimer 1, 7, 11, 12, 14, 15, 16, 21, 23, 24, 25, 27, 29, 31, 32, 35, 36, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 46, 58, 60, 81, 89, 90, 91, 94, 97, 99, 104, 107, 110, 111, 112
Drogas anticolinesterasicas 60

E

Envelhecimento 1, 2, 3, 4, 8, 9, 11, 16, 23, 24, 25, 30, 35, 54, 62, 67, 74, 83, 98, 99, 102, 106, 107

F

Fatores socioeconômicos 46

G

Galantamina 27, 32, 33, 49, 51, 54, 60, 63, 65, 66, 70, 75, 76, 78, 80, 89, 95, 104

I

Idosos 1, 2, 3, 7, 8, 11, 13, 16, 17, 21, 29, 31, 36, 49, 51, 53, 55, 57, 58, 60, 61, 62, 63, 67, 68, 69, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 81, 82, 84, 85, 87, 93, 94, 97, 98, 99, 100, 102, 105, 106, 108
Interações 2, 11, 31, 33, 34, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 60, 61, 63, 65, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 94, 95, 103, 105, 106, 107

M

Medicamentosas 2, 11, 31, 32, 33, 34, 49, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 60, 61, 63, 65, 67, 69, 72, 73, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 94, 95, 103, 106, 107

P

PET 15, 22, 23, 24, 25, 26, 38, 45
Plantas medicinais 43, 55, 57, 82, 89, 93, 94, 95, 110

R

Ressonância magnética 7, 15, 22, 37

S

Souvenaid 27, 28, 40, 41, 44

T

Tratamento 2, 11, 12, 21, 24, 27, 29, 30, 31, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 46, 47, 48, 49, 50, 52, 54, 55, 57, 58, 60, 63, 65, 66, 67, 72, 73, 76, 77, 78, 79, 85, 89, 90, 91, 94, 95, 96, 97, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 108, 110

 **Atena**
Editora

2 0 2 0