

Soraya Araujo Uchoa Cavalcanti  
(Organizadora)

# SAÚDE:

Impasses e desafios enfrentados  
no Brasil 3



 **Atena**  
Editora  
Ano 2023

Soraya Araujo Uchoa Cavalcanti  
(Organizadora)

# SAÚDE:

Impasses e desafios enfrentados  
no Brasil 3



**Atena**  
Editora  
Ano 2023

**Editora chefe**

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

**Editora executiva**

Natalia Oliveira

**Assistente editorial**

Flávia Roberta Barão

**Bibliotecária**

Janaina Ramos

**Projeto gráfico**

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremo

Luiza Alves Batista

**Imagens da capa**

iStock

**Edição de arte**

Luiza Alves Batista

2023 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2023 Os autores

Copyright da edição © 2023 Atena

Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena

Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. 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.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

**Conselho Editorial****Ciências Biológicas e da Saúde**

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

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

Profª Drª Camila Pereira – Universidade Estadual de Londrina

Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto

Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí  
 Profª Drª Danyelle Andrade Mota – Universidade Tiradentes  
 Prof. Dr. Davi Oliveira Bizerril – Universidade de Fortaleza  
 Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão  
 Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
 Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri  
 Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina  
 Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília  
 Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina  
 Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira  
 Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
 Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco  
 Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco  
 Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra  
 Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras  
 Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria  
 Prof. Dr. Guillermo Alberto López – Instituto Federal da Bahia  
 Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco  
 Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande  
 Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará  
 Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Delta do Parnaíba – UFDPAr  
 Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte  
 Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe  
 Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
 Profª Drª Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás  
 Profª Drª Kelly Lopes de Araujo Appel – Universidade para o Desenvolvimento do Estado e da Região do Pantanal  
 Profª Drª Larissa Maranhão Dias – Instituto Federal do Amapá  
 Profª Drª Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás  
 Profª Drª Luciana Martins Zuliani – Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
 Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande  
 Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
 Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará  
 Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins  
 Prof. Dr. Max da Silva Ferreira – Universidade do Grande Rio  
 Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma  
 Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
 Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá  
 Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados  
 Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino  
 Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora  
 Profª Drª Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará  
 Profª Drª Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense  
 Profª Drª Taísa Ceratti Treptow – Universidade Federal de Santa Maria  
 Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí  
 Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
 Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
 Profª Drª Welma Emídio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

## Saúde: impasses e desafios enfrentados no Brasil 3

**Diagramação:** Camila Alves de Cremo

**Correção:** Yaidy Paola Martinez

**Indexação:** Amanda Kelly da Costa Veiga

**Revisão:** Os autores

**Organizadora:** Soraya Araujo Uchoa Cavalcanti

### Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

S255 Saúde: impasses e desafios enfrentados no Brasil 3 /  
Organizadora Soraya Araujo Uchoa Cavalcanti. – Ponta  
Grossa - PR: Atena, 2023.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-258-1055-3

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.553232302>

1. Saúde. I. Cavalcanti, Soraya Araujo Uchoa  
(Organizadora). II. Título.

CDD 613

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

**Atena Editora**

Ponta Grossa – Paraná – Brasil

Telefone: +55 (42) 3323-5493

[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)

contato@atenaeditora.com.br

## DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

## DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

A coletânea *Saúde: Impasses e desafios enfrentados no Brasil 3* é composta por 13 (treze) capítulos produtos de pesquisa, revisões narrativa, integrativa e sistemática, relato de experiências, dentre outros.

O primeiro capítulo apresenta as vivências de territorialização em saúde desenvolvida por profissionais Residentes de um Centro de Atenção Psicossocial – CAPS do Distrito Federal. O segundo capítulo, decorrente de revisão integrativa, discute o Transtorno Depressivo Maior, sua prevalência no Brasil e os fatores associados.

O terceiro capítulo apresenta os resultados da pesquisa acerca da *frequência de violência psicológica em adultos e sua associação com as características da vítima, do agressor e da ocorrência*. O quarto capítulo, por sua vez, apresenta os resultados da pesquisa a partir da *análise das diversas formas de sofrimento enfrentadas pelas mulheres negras no Brasil*.

O quinto capítulo apresenta as conclusões do estudo acerca da influência do gênero nas ocorrências envolvendo adolescentes pelo Serviço de Atendimento Móvel de Urgência – SAMU durante o ano de 1995. O sexto capítulo, discute as repercussões do consumo abusivo de substâncias psicoativas entre adolescentes.






O sétimo capítulo apresenta análise acerca da *implementação da Política Nacional de Saúde Integral da População Negra (PNSIPN), enquanto uma tecnologia leve para enfrentamento do Racismo Institucional na saúde*. O oitavo capítulo, por sua vez, discute os riscos de segurança do paciente em assistência domiciliar na modalidade *home care*.

O nono capítulo apresenta os resultados da pesquisa *acerca da temática das percepções sociais do processo de morte e morrer em pacientes oncológicos*. O décimo capítulo, apresenta os resultados de revisão sistemática acerca da *melhor estratégia terapêutica na dor aguda pós-colecistectomia videolaparoscópica, dentre as técnicas disponíveis*.

O décimo primeiro capítulo, discute os benefícios da implementação de nutrientes na dieta que podem *auxiliar na prevenção e tratamento de diversas doenças neurológicas, especialmente na doença de Alzheimer*. O décimo segundo capítulo, por sua vez, analisa *os riscos ergonômicos presentes na atividade de manicure e pedicure e as implicações na saúde destes profissionais*.


E finalmente o décimo terceiro capítulo, discute as diretrizes da gestão de riscos e Ergonomia, suas interfaces e caminhos possíveis nesse contexto.



<b>CAPÍTULO 1 .....</b>	<b>1</b>
TERRITORIALIZAÇÃO EM SAÚDE: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA DE RESIDENTES EM SAÚDE MENTAL	
Maxsuel Oliveira de Souza	
Ana Heloísa de Souza Marques	
Stephany Cecília Rocha Damasceno	
Laura Sousa Oliveira Costa Bezerra	
Késia Elisamar Lima de Farias	
Cássia de Andrade Araújo	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.5532323021">https://doi.org/10.22533/at.ed.5532323021</a>	
<b>CAPÍTULO 2 .....</b>	<b>21</b>
TRANSTORNO DEPRESSIVO MAIOR PREVALÊNCIA NO BRASIL E FATORES ASSOCIADOS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA	
Ana Carla Gonçalves Lima	
Elane Cohen Vieira da Silva	
Danielle Silva da Silva	
Marcella Kelly Costa de Almeida	
Kemper Nunes dos Santos	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.5532323022">https://doi.org/10.22533/at.ed.5532323022</a>	
<b>CAPÍTULO 3 .....</b>	<b>32</b>
VIOLÊNCIA PSICOLÓGICA NA POPULAÇÃO ADULTA: UMA ANÁLISE DOS CASOS NO ESPÍRITO SANTO, BRASIL	
Karina Fardin Fiorotti	
Franciele Marabotti Costa Leite	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.5532323023">https://doi.org/10.22533/at.ed.5532323023</a>	
<b>CAPÍTULO 4 .....</b>	<b>45</b>
OS IMPACTOS DO SOFRIMENTO NA SAÚDE MENTAL DA MULHER NEGRA	
Elisangela Maximiano	
Lucas Bitencourt	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.5532323024">https://doi.org/10.22533/at.ed.5532323024</a>	
<b>CAPÍTULO 5 .....</b>	<b>59</b>
INFLUÊNCIA DO GÊNERO NAS OCORRÊNCIAS DE ADOLESCENTES ATENDIDOS PELO SAMU NO ANO DE 2015	
Gisele Nascimento Loureiro	
Isadora dos Reis Martins	
Caio Duarte Neto	
Luciana Carrupt Machado Sogame	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.5532323025">https://doi.org/10.22533/at.ed.5532323025</a>	
<b>CAPÍTULO 6 .....</b>	<b>70</b>
REPERCUSSÕES DO USO ABUSIVO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS NA	

**ADOLESCÊNCIA: UMA ABORDAGEM REFLEXIVA**


Aclênia Maria Nascimento Ribeiro  
 Luciana Stanford Balduino  
 Anna Karolina Lages de Araújo  
 Eliana Patrícia Pereira dos Santos  
 Pâmela Caroline Guimarães Gonçalves  
 Antonia Dyeilly Ramos Torres Rios  
 Raul Ricardo Rios Torres  
 Nyanne Oliveira Reis  
 Melquesedec Pereira de Araújo  
 João Araújo dos Martírios Moura Fé  
 Talita Farias Brito Cardoso  
 Francisco Eduardo Bezerra Mendes  
 Julia Gomes de Araújo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5532323026>

**CAPÍTULO 7 .....77**

**A COR DO SUS: REFLEXÕES DE ASPECTOS DA POLÍTICA NACIONAL DE SAÚDE INTEGRAL DA POPULAÇÃO NEGRA (PNSIPN), ENQUANTO UMA TECNOLOGIA EM SAÚDE**


Damiana Bernardo de O. Neto  
 Claudia Spinola Leal Costa  
 Noêmia de Souza Lima  
 Maria Mercedes de Oliviera Morán  
 Antoni Alegre-Martínez  
 María Isabel Martínez-Martínez

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5532323027>

**CAPÍTULO 8 .....95**

**RISCOS À SEGURANÇA DO PACIENTE DO SERVIÇO DE HOME CARE: RELATO DE EXPERIÊNCIA**


Rafael Mondego Fontenele  
 Pedro Werbens Garcia de Andrade  
 Walkíria Jéssica Araújo Silveira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5532323028>

**CAPÍTULO 9 ..... 106**

**A MORTE E O MORRER EM PACIENTES ONCOLÓGICOS: A PERCEPÇÃO DOS PERSONAGENS ENVOLVIDOS**

Aline Aparecida da Silva Cunha  
 Andressa Cintra Ferreira  
 Heloíse Paranaíba Almeida Drummond


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5532323029>

**CAPÍTULO 10.....113**

**A MELHOR ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA NA DOR AGUDA PÓS**

**COLESCISTECTOMIA VIDEOLAPAROSCÓPICA: REVISÃO SISTEMÁTICA**

Leonardo Vaz Barros  
 Nathalia de Oliveira Santana  
 Mariana Alves Ribeiro  
 Leonardo de Campos Castro  
 Thales Ramos Pizzolo  
 Jorge Soares Lyra

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.55323230210>


**CAPÍTULO 11 ..... 121****INFLUÊNCIA DA ALIMENTAÇÃO NO DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA DE ALZHEIMER**

Geovana Vicentini Fazolo da Silva  
 Valéria Dornelles Gindri Sinhoro

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.55323230211>


**CAPÍTULO 12..... 137****ERGONOMIA APLICADA À ATIVIDADE DE MANICURE/PEDICURE: AVALIAÇÃO DE RISCOS PARA A SAÚDE**

Isadora Toledo Herrmann  
 Jacinta Sidegum Renner

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.55323230212>

**CAPÍTULO 13..... 152****GESTÃO DE RISCOS E ERGONOMIA: UMA INTERFACE COMPLEXA ENTRE NORMAS QUE TEM SOLUÇÃO**

Lailah Vasconcelos de Oliveira Vilela  
 Gabriela Cristina Cardoso Silva  
 Ronaldo Sola da Silva  
 Gleiciane Cristina dos Santos  
 Rosane Costa da Silva  
 Luis Batista Faria  
 Ricardo Braga Senra  
 Gustavo Simão de Lima

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.55323230213>

**SOBRE A ORGANIZADORA ..... 160****ÍNDICE REMISSIVO ..... 161**

# INFLUÊNCIA DA ALIMENTAÇÃO NO DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA DE ALZHEIMER

*Data de aceite: 01/02/2023*

### **Geovana Vicentini Fazolo da Silva**

Graduanda em Medicina Veterinária, curso do Instituto de Ciências da Saúde, localizado na Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Universitário de Sinop  
Sinop, MT, Brasil

ORCID: 0000-0002-0885-5797

<http://lattes.cnpq.br/0025296792260275>

### **Valéria Dornelles Gindri Senhorin**

Docente da Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Universitário de Sinop e lotada no Instituto de Ciências Naturais, Humanas e Sociais. Docente do Programa de Pós-graduação em Biotecnologia e Biodiversidade da rede Pró Centro-Oeste  
Sinop, MT, Brasil

ORCID: 0000-0002-5070-0043

<http://lattes.cnpq.br/3818211604255549>

**RESUMO:** A nutrição é parte fundamental do desenvolvimento e manutenção da qualidade de vida e, levando em consideração predisposições genéticas e as diferentes fases da vida, cada indivíduo possui demandas nutricionais específicas para manutenção da homeostase corporal. Dessa forma, a interação saúde-nutrição vem sendo cada vez mais objeto de estudo

no desenvolvimento de diversas doenças, especialmente as neurológicas. Nutrientes como zinco e selênio, vitaminas do complexo B, vitaminas C, D e E e, o ômega 3, são substâncias essenciais para a manutenção da integridade física e fisiológica dos seres humanos, entretanto, tais substâncias podem não estar presentes em número ou configurações adequadas na dieta dos mesmos. Em muitos casos, a desinformação é o maior impasse para que as pessoas realmente comecem a adotar novos hábitos e estilos de vida. Dessa maneira, este capítulo tem como objetivo, através de uma revisão bibliográfica, elucidar e apresentar os benefícios da implementação de diferentes nutrientes na dieta e exibir como os mesmos podem ser capazes de auxiliar na prevenção e tratamento de diversas doenças neurológicas, especialmente na doença de Alzheimer.

**PALAVRAS-CHAVE:** Doença de Alzheimer. Alimentação. Neurofisiologia.

## INTRODUÇÃO

A doença de Alzheimer é caracterizada por manifestações cognitivas e neuropsiquiátricas que resultam em uma deficiência progressiva e eventual

incapacitação, sendo hoje, a patologia neurodegenerativa mais frequente associada à idade (SERENIKI; VITAL, 2008). Em geral, o primeiro aspecto clínico é a deficiência da memória recente, além das dificuldades de atenção e fluência verbal, outras funções cognitivas deterioram à medida que a patologia evolui. O grau de vigília e a lucidez do paciente não são afetados até a doença estar muito avançada. A fraqueza motora também não é observada, embora as contraturas musculares sejam uma característica quase universal nos estágios avançados da patologia (LINDEBOOM; WEINSTEIN, 2004).

A doença ocorre pela ausência das ações sinápticas nas áreas do cérebro que são responsáveis pelas funções cognitivas, entre as quais estão o hipocampo, córtex entorrinal, córtex cerebral e estriado ventral. Esta perda de funções ocorre devido aos portadores da DA (doença de Alzheimer) apresentarem no parênquima cerebral, reservatórios fibrilares amiloidais, localizados nas paredes dos vasos sanguíneos juntos a uma diversidade de diferentes placas senis. Dessa forma, gera-se acúmulo de filamentos anormais da proteína tau e como consequência, pode-se observar nos pacientes portadores da DA, a formação de novos neurofibrilares (NFT), estímulo da glia, inflamação e perda neural (BIGUETI; LELLIS; DIAS, 2018; SERENIKI; VITAL, 2008).

Na atualidade, são desconhecidos meios clínicos que possam prevenir o aparecimento da DA, assim como não existe cura para a doença. Entretanto, já foram realizados estudos e pesquisas capazes de identificarem alguns fatores de risco relacionados à doença, entre os quais estão: o nível de escolaridade, idade, fatores genéticos, prática de atividade física, hábitos alimentares e estado nutricional (BIGUETI; LELLIS; DIAS, 2018).

Algumas pesquisas levantam a hipótese de uma possível relação entre a diabetes tipo 2 e a doença de Alzheimer, isso acontece pela quantidade de glicose necessária de glicose que o cérebro apresenta para seu pleno funcionamento e proteção das sinapses. A metanálise de Beydoun; Beydoun e Wang (2008) avaliou a força de associação entre fatores de risco selecionados, como obesidade e sobrepeso, à incidência de desenvolvimento de Doença de Alzheimer e demência. Nesta análise, as medidas de efeito relatadas foram agrupadas usando modelos de efeitos aleatórios quando havia homogeneidade significativa entre os estudos e modelos de efeito fixo quando apresentados de outra forma. A conclusão deste estudo foi de que, mulheres e homens entre 30 e 45 anos, que apresentaram algum ganho de peso durante o tempo analisado, obtiveram maior incidência de Alzheimer.

As doenças neurodegenerativas no geral, podem apresentar inúmeras causas, especialmente, causas de cunho genético, um dos principais mecanismos de formação de doenças neurodegenerativas é o desequilíbrio entre a ação de antioxidantes e de radicais livres. Dessa forma é implícito concluir que uma dieta rica em antioxidantes é capaz de retardar o aparecimento de sinais clínicos da doença (CLETO, 2020).

As ações oxidantes prejudicam o organismo em diversos aspectos, mas principalmente na massa neural, pois o tecido nervoso não é capaz de realizar o processo de regeneração. Assim, nota-se que uma dieta com níveis adequados de antioxidantes é

essencial para a prevenção de doenças neurodegenerativas e manutenção de funções cognitivas ao longo da vida, já que estas doenças não possuem tratamentos eficazes quando atingem níveis mais avançados (JESUS, 2015).

Os efeitos metabólicos dos alimentos estão intimamente relacionados às alterações de saúde à longo prazo. Desta maneira, uma alimentação de qualidade garante um bom desenvolvimento e manutenção da homeostase corporal, podendo ser ponto chave quando se trata de doenças neurológicas. Assim, este capítulo busca trazer um compilado de informações sobre a influência dos hábitos alimentares na prevenção da doença de Alzheimer.

## **METODOLOGIA**

Este capítulo foi produzido por meio de uma revisão bibliográfica sobre o desenvolvimento da doença de Alzheimer em indivíduos com alimentação saudável e balanceada, analisando a prevenção, estabilidade e progressão da doença nos mesmos. Foram utilizadas as plataformas Periódico CAPES, Google Acadêmico, PubMed, Scielo e Science Direct com buscas por: doença de Alzheimer, alimentação saudável, influência alimentar, nutrição, vitaminas, doenças neurológicas e neurofisiologia. A partir da leitura dos artigos que incluíam títulos semelhantes às buscas, a análise de refinamento foi feita utilizando a técnica de exclusão, onde foram selecionados aqueles que melhor atenderam ao contexto almejado para esta revisão.

## **REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

A doença de Alzheimer não é uma patologia que se manifesta de forma individual apenas, na atualidade, a DA é considerada a principal causa de demência nos idosos (CLETO, 2020). Em 2011, estudos apontaram que cerca de 24 milhões de pessoas ao redor do mundo sofriam com a DA e, as perspectivas são de que esse número se aproxime de 72 milhões de casos até 2030. No Brasil, ainda que de forma incerta, é estimado que cerca de um milhão de pessoas sofram da doença (FALCO et al., 2016).

Foi a partir de 1907 que a doença de Alzheimer começou a ter seus primeiros focos de atenção e esta patologia levou o nome de Alois Alzheimer, neuropatologista alemão responsável pela sua caracterização. Alois a descreveu como uma afecção neurodegenerativa progressiva e irreversível, que gera sintomas como perda de memória e distúrbios cognitivos (CÔRREA, 1996). É possível realizar o diagnóstico da doença de Alzheimer através de marcadores biológicos, pelo fato de portadores da doença apresentarem alterações no peptídeo beta-amiloide, podendo ser a sua identificação em tecidos cerebrais ou sua concentração reduzida no líquido, o que pode ser notado de maneira precoce, até 10 anos antes da apresentação de sintomas iniciais (FROTA et al., 2011).

## Zinco

O zinco (Zn) é o segundo micronutriente mais abundante no Sistema Nervoso Central (XIE; WU; ZHAO, 2020), é um metal de transição que possui importantes propriedades químicas e biológicas (NARAYANAN et al., 2020). O Zn apresenta também a capacidade de formar complexos com a matéria orgânica, influenciando as estruturas tridimensionais dos ácidos nucleicos, a sinalização intracelular e as reações catalíticas enzimáticas (NARAYANAN et al., 2020).

Existem múltiplos reservatórios de Zn no organismo humano, tais como os músculos-esqueléticos, os ossos, o fígado e o cérebro (SQUITTI et al., 2020). O zinco é considerado um elemento essencial para a espermatogênese e a sua maturação, a integridade genômica do esperma, a organogênese, o desenvolvimento adequado do timo e o funcionamento regular dos neurotransmissores. Este metal desempenha funções importantes a nível celular e tecidos dependentes, bem como em metaloproteinases associadas ao sistema dérmico, nervoso e imune (ATTAR, 2020). Na Doença de Alzheimer, os níveis de Zn sofrem alterações não apenas no sistema nervoso central, mas também no soro e no plasma e a maioria dos estudos revelam que a concentração de Zn diminui no soro de humanos e ratos portadores dessa patologia (XIE; WU; ZHAO, 2020).

A presença de zinco no organismo reduz significativamente em pessoas a partir dos 75 anos de idade (CLETO, 2020). Leal et al. (2012) apontaram que níveis adequados de zinco no organismo humano, podem evitar o desenvolvimento de DA e isso acontece pois a enzima responsável pela degradação da insulina e a neprilisina, são proteases dependentes deste mineral e apresentam uma capacidade de degradação do peptídeo beta-amiloide, podendo reduzir então a formação de placas senis e seu acúmulo.

De forma a garantir que este mineral exerça suas diversas funções da maneira esperada no organismo, se faz necessário uma ingestão diária em torno de 0,011 mg para homens acima de 50 anos de idade e 0,008 mg para mulheres na mesma faixa etária. Entretanto, cuidados são necessários, uma vez que o consumo prolongado acima de 0,04 mg por dia, pode causar malefícios ao organismo, como náuseas, diarreia e vômitos, em ambos os sexos (PADOVANI et al., 2006).

## Vitaminas do complexo B

Os estudos realizados por Carvalho e Real (2015) com modelo animal, demonstraram o resultado de que as cobaias com deficiência de vitamina B1 (tiamina) apresentavam estresse oxidativo em seus neurônios, situação essa, que muito se assemelha ao que ocorre na DA em humanos. Quando esta vitamina foi suplementada, os animais apresentaram diminuição das placas senis, diminuição da fosforilação da proteína tau e as deficiências na memória regrediram. Bigueti, Lelis & Dias (2018) sugerem que isso pode ser explicado já que a tiamina e acetilcolina estão fisiologicamente ligadas, e algumas funções intelectuais como a memória, são intercedidas pela acetilcolina.

A vitamina B1 pode ser encontrada em oleaginosas como soja e amendoim, e em leguminosas como ervilha, grão de bico e lentilha. A tiamina está intimamente relacionada com a liberação pré-sináptica de acetilcolina, ligando-se aos receptores nicotínicos e levando à atividade anticolinesterásica (CARVALHO; REAL, 2015). Para efeitos eficazes na prevenção da DA, a recomendação de consumo diário desta vitamina é de 1,2 mg (PADOVANI et al., 2006).

A piridoxina (vitamina B6) está relacionada com a diminuição da homocisteína (homocisteinemia), que em altas concentrações no organismo aumenta o risco de desenvolvimento da DA (COVAS, 2009). A vitamina B6 pode ser encontrada em vísceras, carnes, batatas, peixes e bananas (CARVALHO; REAL, 2015) e para bom aproveitamento dessa vitamina no organismo a recomendação de consumo diário é de 1,3 mg (PADOVANI et al., 2006).

Em função do papel do folato (vitamina B9) junto à ação de neurotransmissores, a relação da ingestão desta vitamina e a diminuição do risco da DA tem sido muito estudada. Covas (2009) direcionou uma pesquisa prospectiva observacional relacionando o consumo de vitamina B9 e o desenvolvimento da DA. Em suas conclusões, pôde-se observar que, pessoas que ingeriram a vitamina B9 em quantidades maiores ou iguais as da dieta recomendada, apresentaram 60% menos chance de desenvolverem a Doença de Alzheimer, comparadas aos outros participantes do estudo que não alcançaram a ingestão recomendada da vitamina.

Almeida et al. (2012) realizou um estudo que verificou a diminuição dos níveis de vitamina B9 em pacientes portadores da DA, comparados a indivíduos da mesma idade que não eram portadores da doença. Os contribuintes do estudo relacionaram níveis mais baixos de folato com uma piora da função cognitiva, especialmente quando se trata de tópicos como velocidade psicomotora e memória. Outros pontos do estudo elucidam que os níveis diminuídos de vitamina B9 em portadores da DA se mostraram maiores que o menor intervalo de referência, incitando que estes indivíduos não apresentavam deficiência clínica da vitamina. Por fim, os resultados do estudo sugeriram que, diminuições dos níveis de folato nos portadores da doença fazem parte de alterações metabólicas associadas à fisiopatologia da DA, trazendo como principal consequência, o déficit cognitivo de maneira ampla.

A vitamina B9 pode ser encontrada em fígado, vegetais de cor verde-escura, leguminosas e cereais enriquecidos (COVAS, 2009). O folato está relacionado com o funcionamento dos neurotransmissores (BATIROLLA, 2010) e para efeitos eficazes na prevenção da DA, a recomendação de consumo diário desta vitamina é de 0,4  $\mu$ g (PADOVANI et al., 2006).

Vias metabólicas que são controladas pelos níveis de vitamina B9 e vitamina B12 no organismo, associam implicitamente a prevenção da Doença de Alzheimer através do controle da homocisteinemia (ALMEIDA et al., 2012). Ainda segundo Almeida et al.



(2012), é possível relacionar hiperhomocisteinemia com metilação do DNA, apoptose e estresse oxidativo de forma geral, assim, essa condição se torna um fator de risco ao desenvolvimento de doenças neurodegenerativas como a DA e demência, além de ter a capacidade de desenvolver problemas cardiovasculares nos indivíduos portadores.

A falta de vitamina B12 no organismo humano pode resultar em danos cerebrais, distúrbios nervosos e também maiores chances de desenvolvimento de DA, por diminuição da homocisteinemia (COVAS, 2009). É possível encontrar facilmente a vitamina B12 em produtos de origem animal como peixes, carnes suínas, bovinas e ovos (CLETO, 2020). Com o intuito de contribuir com a prevenção de neuropatologias, a ingestão diária recomendada desta vitamina é de 0,024 mg para homens e mulheres acima de 50 anos de idade (CORREIA et al., 2015).

## Vitamina C

O organismo humano protege-se naturalmente utilizando antioxidantes para neutralizar os efeitos nocivos dos radicais livres. A vitamina C é o antioxidante mais abundante no organismo, especialmente na pele e seu uso tópico na forma do ácido L-ascórbico é um eficiente neutralizador dos radicais livres (PINNELL, 2003).

No estudo de Gackowski et al. (2008), com 18 portadores de demência mista (associação entre Doença de Alzheimer e demência vascular), foram observados que os níveis de vitamina C estavam reduzidos no grupo de portadores da doença em relação ao grupo controle, sugerindo a utilização desta vitamina no combate às espécies reativas de oxigênio (EROS).

Da mesma maneira, a revisão de literatura de Harrison (2012) mostrou que as pessoas com DA normalmente apresentam baixos níveis plasmáticos de vitamina C e que a manutenção de valores normais desta vitamina pode ter uma função protetora contra o declínio cognitivo relacionado com a idade e com a doença, mostrando ser uma vitamina importante tanto na prevenção, como após o diagnóstico.

No estudo de Rinaldi et al. (2003), foram observados baixos níveis de antioxidantes (vitamina C e E) no plasma de indivíduos com declínio cognitivo e Doença de Alzheimer quando comparados ao grupo controle de indivíduos não portadores da doença. A vitamina C é um excelente antioxidante e sua suplementação se faz necessária em quantidades adequadas para suprir as demandas do organismo. A maneira mais eficiente de se aportar ácido ascórbico (vitamina C) no organismo, é pela dieta, principalmente através de frutas como laranja, tangerina, mamão, goiaba, e também hortaliças e vegetais como tomate, pimentão verde, couve e salsa (CLETO, 2020)

Para indivíduos acima de 50 anos, o aporte de vitamina C é útil não só para prevenção da DA mas também para retardo de aparecimento dos sinais clínicos de pacientes já diagnosticados, os níveis adequados de consumo equivalem a 90 mg diários para homens e 75 mg diários para mulheres e apresentam o mesmo limite máximo de consumo para

ambos os sexos, sendo 2000 mg (PADOVANI et al., 2006).

## Vitamina D

O termo vitamina D é usado para caracterizar um grupo de moléculas secosteroides derivadas do 7-deidrocolesterol (7-DHC) que estão interligadas através de uma série de reações enzimáticas e fotolíticas, que acontecem em células de diferentes tecidos em todo o organismo. Pode-se usar o termo vitamina D para designar tanto o metabólito ativo (1 $\alpha$ ,25-diidroxi-vitamina D ou calcitriol) como seus precursores (entre eles a vitamina D<sub>3</sub>, vitamina D<sub>2</sub> e 25-hidroxivitamina D) e os produtos de degradação do metabolismo da vitamina, os quais possuem a capacidade de manter certa atividade metabólica (CASTRO, 2011).

A vitamina D, em especial, tem sido constantemente associada à prevenção de distúrbios neurológicos, bem como sua deficiência tem relação com o comprometimento da função neuro cognitiva em idosos (HU et al., 2013). Essa possível associação vem sendo melhor investigada em idosos devido à alta prevalência de hipovitaminose D na faixa etária acima de 65 anos. Tal prevalência deve-se a diversos mecanismos que levam à deficiência dessa vitamina, como a redução da síntese cutânea, a alteração do metabolismo da vitamina D, consequência de doenças associadas advindas com a idade, ingestão alimentar inadequada, redução da biodisponibilidade e aumento do catabolismo, devido ao uso de glicocorticoides e imunossupressores (ANNWEILER; LLEWELLYN; BEAUCHET, 2013).

Estudos têm demonstrado que a vitamina D e seus metabólitos, a exemplo da 1,25-dihidroxivitamina D, parecem contribuir para a neuroproteção, modulando a produção do crescimento nervoso, diminuindo a expressão do canal de cálcio do tipo L e regulando a toxicidade das espécies reativas de oxigênio. Além disso, estão envolvidos em outros mecanismos neuroprotetores, incluindo fagocitose amiloide, depuração e vasoproteção (MIZWICKI et al., 2013; SCHLÖGL; HOLICK, 2014).

Uma meta-análise de Etgen et al. (2012) observou que os participantes da análise com baixo nível de vitamina D apresentaram um risco aumentado de comprometimento cognitivo em comparação com os participantes com status normal de vitamina D. Da mesma forma, Balion et al. (2012) descobriram que os pacientes com Doença de Alzheimer tinham uma concentração mais baixa de vitamina D em comparação com os controles e os participantes com concentrações mais altas de vitamina D obtiveram uma pontuação média maior, no mini exame de estado mental realizado através de metanálises.

Annweiler, Llewellyn e Beauchet (2013), em um estudo com 498 mulheres idosas com 75 anos ou mais, verificaram que a ingestão dietética mais elevada de vitamina D pôde reduzir o risco de desenvolver a doença após um seguimento de 7 anos. Quanto aos possíveis efeitos da suplementação de vitamina D na prevenção da Doença de Alzheimer ou demência, os resultados ainda que prósperos, permanecem inconclusivos, de maneira geral.

## Vitamina E

A vitamina E é um importante antioxidante não enzimático que age no organismo humano e além disso, é um dos antioxidantes mais importantes a serem aportados pela dieta, o que é um fato importante a ser lembrado, pois a maioria dos pacientes com DA podem enfrentar problemas de subnutrição (WALLERT et al., 2014).

As principais fontes desta vitamina são os óleos vegetais, nozes, sementes (por exemplo as de girassol) e frutas. Processos de refinação dos óleos, exposição destes e das restantes fontes alimentares ao calor e luz solar podem determinar perdas substanciais desta vitamina (USORO; MOUSA, 2010).

De forma resumida, a vitamina E elimina os radicais livres, tem efeitos anti-inflamatórios e o congênera  $\alpha$ -tocotrienol da vitamina protege os neurônios corticais e o hipocampo de processos como apoptose (JOSHI; PRATICÒ, 2012).

O déficit de vitamina E, se manifesta primeiramente sob formas de neuropatias sensoriais periféricas, tal informação elucida o importante papel desta vitamina na composição e manutenção da atividade sistêmica nervosa central. Assim, a literatura de forma geral, sustenta o potencial uso de vitamina E através da suplementação, contribuindo assim na melhora da qualidade de vida de pacientes portadores de doenças neurodegenerativas (SANTOS, 2014).

Mangialasche e colaboradores (2010) desenvolveram vários estudos para avaliar os níveis basais sanguíneos dos congêneres da vitamina E em vários indivíduos e a sua relação com o desenvolvimento de DA. Este estudo foi realizado numa população Sueca (232 indivíduos com mais de 80 anos), com um seguimento de 6 anos. O objetivo era avaliar os níveis basais de vitamina E sérica nestes indivíduos e a sua relação com o aparecimento da DA. Pacientes com valores do terço superior em relação ao total de tocoferóis, total de tocotrienóis e total de vitamina E tiveram risco reduzido de desenvolver DA. Considerando os vários congêneres de forma individual, o risco de desenvolver DA foi menor na presença de níveis elevados de  $\beta$ -tocoferol, enquanto o  $\alpha$ -tocoferol,  $\alpha$ -tocotrienol e  $\beta$ -tocotrienol mostraram pequeno efeito significativo. Portanto, o efeito neuroprotetor da vitamina E parece estar relacionado com a combinação de vários congêneres e não só com a forma de  $\alpha$ -tocoferol.

Uma outra pesquisa realizada na Holanda, acompanhou 5395 indivíduos com idades a partir de 55 anos, ao longo de um período de 6 anos. Os resultados finais mostraram que 197 pacientes adquiriram demência, sendo que 146 apresentaram Alzheimer, logo, o estudo concluiu que dietas ricas em vitamina C e E, podem reduzir significativamente as chances e riscos de surgimento de DA. (ENGELHART et al., 2002).

Por fim, de acordo com as recomendações do Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos a dose diária recomendada de vitamina E para um adulto, com objetivo de aproveitamento de todos os benefícios da vitamina, incluindo a prevenção da DA, é de 15

mg diários (TRABER; STEVENS, 2011).

### **Ômega 3**

O ômega 3 ( $\Omega$ -3), ácido eicosapentaenoico (EPA) e docosaexaenoico (DHA) são nutrientes importantes na constituição das membranas cerebrais e na fluidez das mesmas, sendo o DHA o mais sintetizado pelo organismo através da ingestão de ômega-3 ou ácido  $\alpha$ -linolênico (QUINN et al., 2010).

Pacientes portadores da doença de Alzheimer apresentam baixas concentrações plasmáticas e cerebrais de DHA, o que predispõe lesões na membrana cerebral (TASCONE et al., 2008). A deficiência de DHA é ocasionada pelo estresse oxidativo através dos radicais livres que lesam as células do sistema nervoso pelos processos de peroxidação lipídica, oxidação proteica e de DNA e aumento da produção do peptídeo amiloide  $\beta$  ( $A\beta$ ) (GREEN et al., 2007; ZARROUK et al., 2012). O consumo de DHA evita a produção de  $A\beta$ , inibindo a desorganização deste peptídeo, toxicidade, o estresse oxidativo e o declínio nas capacidades cognitivas, com melhora do raciocínio e aprendizagem (HASHIMOTO et al., 2005; MIGLIORE et al., 2005).

De acordo com as características das membranas cerebrais, o DHA representa a maior parte da massa cinzenta comparada ao EPA e influencia diretamente nas transmissões sinápticas, e em pacientes com DA as concentrações de DHA são significativamente mais inferiores comparadas com o EPA (SÁ et al., 2012). Diante disso, indivíduos que consomem alimentos fontes de ômega-3 possuem menor probabilidade de desenvolver a doença e maior probabilidade de minimizar os sintomas da doença (VALENZUELA et al., 2009).

Em 2003 foi publicado um estudo com acompanhamento de 3 a 9 anos de 815 pessoas com idade de aproximadamente entre 65 e 94 anos, onde verificou-se que 131 desencadearam a DA e que a ingestão semanal de peixe teve redução de 60% no risco de DA (MORRIS et al., 2003).

Em um outro estudo que perdurou por 9 anos, investigou-se a relação entre o desenvolvimento da doença de Alzheimer e o consumo de óleo de peixe, e pode ser observado que o consumo de óleo de peixe duas vezes ou mais por semana diminuiu em 50% a probabilidade de desencadear a DA (SCHAEFER et al., 2006).

Em suma, EPA e DHA possuem a capacidade de ampliar a fluidez da membrana plasmática, que intervém na neurotransmissão e nas sinapses (COVAS, 2009). Pode ser encontrado em salmão, sardinhas, atum, mariscos, truta, óleos vegetais e nozes (CARVALHO; REAL, 2015). A ingestão recomendada de Ômega 3 é de 1,6 g diários (PADOVANI et al., 2006).

### **Selênio**

O selênio é um importante nutriente nos portadores da DA devido às suas múltiplas funções. O selênio age como um poderoso antioxidante, protegendo o dano celular mediado pelo estresse oxidativo. Essa proteção é mediada por uma série de selenoproteínas,

principalmente glutatona peroxidase (GSH-Px) e selenoproteína P, as quais impedem a formação de radicais livres, protegendo o organismo da agressão oxidativa (REDDY et al., 2017).

Essas proteínas parecem estar em concentrações menores nos diferentes compartimentos orgânicos (plasma, eritrócitos, líquido cefalorraquidiano e tecidos cerebrais) de idosos com declínio cognitivo quando comparados a idosos saudáveis (VARIKASUVU et al., 2019).

Os estudos de Vincenti et al. (2017) observaram uma correlação positiva entre as concentrações tóxicas de selênio inorgânico presentes em alguns compartimentos corporais com o desenvolvimento da doença, diferindo-se da forma apresentada como selênio orgânico.

Nas análises de comparação formuladas por Becker (2006), pôde ser observado que os indivíduos portadores de Doença de Alzheimer, apresentaram uma concentração de selênio no encéfalo 60% menor, quando comparados aos indivíduos do grupo controle, que não eram portadores da patologia. O autor ressaltou em seu trabalho que a progressão da idade tendo em vista que a DA costuma acometer idosos, também é um fator importante que determina baixas concentrações de selênio no plasma. Segundo Nascimento et al. (2021) as baixas concentrações de micronutrientes estão relacionadas com a perda cognitiva conforme a idade, junto com transformações metabólicas que prejudicam a absorção de selênio, por exemplo, contribuindo com o risco de sofrer estresse oxidativo e promovendo o aparecimento de doenças como a DA. Para isso, a ingestão recomendada de selênio na alimentação é de 0,05 mg por dia (PADOVANI et al., 2006).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante ao que foi exposto neste capítulo, é possível observar a importância da doença de Alzheimer na sociedade atual, especialmente na população idosa, sendo de extrema importância análises e estudos que busquem tratamentos alternativos que ajudem a combater os mecanismos patológicos da doença. Dentre esses, é válido salientar que grande parte dos portadores da doença de Alzheimer desenvolvem a doença por danos, tais como o estresse oxidativo sofrido pelas células do tecido nervoso ao longo do tempo, durante a vida. Por fim é importante ressaltar o impacto dessa doença neurodegenerativa, tendo em mente o fato de que esse tipo de tecido não apresenta capacidade regenerativa.

Como observado ao longo da revisão, uma alimentação de qualidade, contendo os nutrientes adequados é indispensável para manutenção da saúde como um todo, especialmente da saúde cerebral. Pôde-se observar que algumas vitaminas como C, D e E e as vitaminas do complexo B exercem um papel antioxidante no organismo, o que é imprescindível para tratamento do estresse oxidativo sofrido pelas células. Além disso, minerais como o selênio e o zinco participam de processos enzimáticos que, ao longo

da vida, de forma constante, tornam o organismo menos favorável para o surgimento de doenças neurodegenerativas, além de participarem de funções de neurotransmissão, mitocondriais, e também interferirem em funções de aprendizado e memorização.

Entretanto, para um resultado mais eficaz em usar a alimentação como prevenção e auxílio na doença de Alzheimer, o consumo desses nutrientes deve acontecer de forma constante ao longo da vida e deve estar associado a hábitos saudáveis como um todo.

## REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, C. C.; BRENTANI, H. P.; FORLENZA, O. V.; DINIZ, B. S. Redução dos níveis séricos de ácido fólico em pacientes com a doença de Alzheimer. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 3, n. 3, p. 90-93, 2012. <https://doi.org/10.1590/S0101-60832012000300004>. Acesso em 28 abr. 2022.
- ANNWEILER, C.; LLEWELLYN, D. J.; BEAUCHET, O. C. Low serum vitamin D concentrations in Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. **Journal of Alzheimer's Disease**, v. 33, n. 3, p. 659-674, 2013. <https://doi.org/10.3233/JAD-2012-121432>. Acesso em 09 jun. 2022.
- ATTAR, T. A. Mini-review on importance and role of trace elements in the human organism. **Chemical Review and Letters**, v. 3, n. 3, p. 117-130, 2020. <https://dx.doi.org/10.22034/crl.2020.229025.1058>. Acesso em 19 abr. 2022.
- BALION, C.; GRIFFITH, L. E.; STRIFLER, L.; HENDERSON, M.; PATTERSON, C.; HECKMAN, G.; RAINA, P. Vitamin D, cognition, and dementia: a systematic review and meta-analysis. **Neurology**, v. 79, n. 13, p. 1397-1405, 2012. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31826c197f>. Acesso em 09 jun. 2022.
- BATIROLLA, M. R. Nutrição e seus efeitos na Doença de Alzheimer. **Seminário Científico de Nutrição**, Foz do Iguaçu, v. 1, n. 2, p. 1-24, 2010. <https://pleiade.uniamerica.br/index.php/secnutri/article/view/113>. Acesso em 28 abr. 2022.
- BECKER, E. M. **Estudo da distribuição de selênio em animais experimentais em função da espécie de selênio ingerida e da via de administração**. Tese (Doutorado em química). Universidade Federal de Santa Maria. Centro de ciências sociais e exatas, Programa de pós-graduação em química. Santa Maria, 2006. <https://repositorio.ufsm.br/bitstream/handle/1/4306/EMILENEBECKER.pdf?seque nce=1&isAllowed=y>. Acesso em 27 mar. 2022.
- Beydoun, M. A., Beydoun, H. A., & Wang, Y. **Obesity and central obesity as risk factors for incident dementia and its subtypes: a systematic review and meta-analysis**. *Obesity reviews*, v. 9, n. 3, p. 204-218, 2008. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2008.00473.x>. Acesso em 16 set. 2022.
- BIGUETI, B. C. P.; LELLIS, J. Z.; DIAS, J. C. R. Nutrientes essenciais na prevenção da doença de Alzheimer, **Revista Ciências Nutricionais Online**, v. 2, n. 2, p. 18-25, 2018. <http://unifafibe.com.br/revistasonline/arquivos/cienciasnutricionaisonline/sumario/62/13042018180525.pdf>. Acesso em 20 jan. 2022.
- BOUILLON, R.; OKAMURA, W. H.; NORMAN, A. W. Structure-function relationships in the vitamin D endocrine system. **Endocrine Reviews**, v. 16, n. 2, p. 200-257, 1995. <https://doi.org/10.1210/edrv-16-2-200>. Acesso em 09 jun. 2022.

CARVALHO, T.; REAL, H. Papel da tiamina presente nas leguminosas na prevenção e progressão da Doença de Alzheimer. **Revista Nutrícias**, v. 1, n. 24, p. 18-23, 2015. [https://www.researchgate.net/publication/317469690\\_Papel\\_da\\_Tiamina\\_Presente\\_nas\\_Leguminosas\\_na\\_Prevencao\\_e\\_Progressao\\_da\\_Doenca\\_de\\_Alzheimer](https://www.researchgate.net/publication/317469690_Papel_da_Tiamina_Presente_nas_Leguminosas_na_Prevencao_e_Progressao_da_Doenca_de_Alzheimer). Acesso em 28 abr. 2022.

CASTRO, L. C. G. **O sistema endocrinológico vitamina D**. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, v. 55, n. 8 p. 566-575, 2011. <https://www.scielo.br/j/abem/a/MTXBWgkFtspJDGWNNJbmQzC/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em 16 set. 2022.

CLETO, L. E. S. **A influência da dieta no tratamento e prevenção de doenças neurodegenerativas**. 2020. 16 f. Trabalho de conclusão de curso (Curso de Nutrição) - Centro Universitário de Brasília (UniCEUB). Faculdade de Ciências da Saúde e Educação. Brasília, 2020. <https://repositorio.uniceub.br/jspui/bitstream/prefix/14787/1/TCC%20-%20Luiz%20Eduardo%20Cleto.pdf>. Acesso em 16 set. 2022

CORRÊA, A. C. O. **Envelhecimento, depressão e doença de Alzheimer**. Belo Horizonte: Editora Health, 1996.

CORREIA, A.; FILIPE, J.; SANTOS, A.; GRAÇA, P. Programa nacional para promoção da alimentação saudável nutrição e doença de Alzheimer. In: Centro virtual sobre o envelhecimento, Anais eletrônicos. Lisboa, 2015. <https://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/82649/2/116241.pdf>. Acesso em 19 mai. 2022.

COVAS, S. M. L. C. **Importância das Vitaminas, Antioxidantes e Ômega-3 na Doença de Alzheimer**. 2009. 71p. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Nutrição). Universidade do Porto. Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação. Porto, 2009. <http://hdl.handle.net/10216/54603>. Acesso em 28 abr. 2022.

ENGELHART, M. J.; GEERLINGS, M. I.; RUITENBERG, A.; VAN SWIETEN, J. C.; HOFMAN, A.; WITTEMAN, J. C.; BRETELER, M. M. Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer disease. **Jama**, v. 287, n. 24, p. 3223-3229, 2002. <https://doi:10.1001/jama.287.24.3223>. Acesso em 22 jun. 2022.

ETGEN, T.; SANDER, D.; BICKEL, H.; SANDER K.; FÖRSTL, H. Vitamin D deficiency, cognitive impairment and dementia: a systematic review and meta-analysis. **Dementia and Geriatric Cognitive Disorders**, v. 33, n. 5, p. 297-305, 2012. <https://doi.org/10.1159/000339702>. Acesso em 09 jun. 2022.

FALCO, A. D.; CUKIERMAN, D. S.; HAUSER-DAVIS, R. A.; REY, N. A. Doença de Alzheimer: hipóteses etiológicas e perspectivas de tratamento. **Química Nova**, v. 39, p. 63-80, 2016. <https://doi.org/10.5935/0100-4042.20150152>. Acesso em 14 abr. 2022.

FROTA, N. A. F.; NITRINI, R.; DAMASCENO, B. P.; FORLENZA, O.; DIASTOSTA, E.; DA SILVA, A. B.; MAGALDI, R. M. Critérios para o diagnóstico de doença de Alzheimer. **Dementia & Neuropsychologia**, v. 5, n. 1, p. 5-10, 2011. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=339529025002>. Acesso em 19 abr. 2022

GACKOWSKI, D.; ROZALSKI, R.; SIOMEK, A.; DZIAMAN, T.; NICPON, K.; KLIMARCZYK, M.; OLINSKI, R. Oxidative stress and oxidative DNA damage is characteristic for mixed Alzheimer disease/vascular dementia. **Journal of the Neurological Sciences**, v. 266, n. 1-2, p. 57-62, 2008. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2007.08.041>. Acesso em 02 jun. 2022.

GREEN, K. N.; MARTINEZ-CORIA, H.; KHASHWJI, H.; HALL, E. B.; YURKO-MAURO, K. A.; ELLIS, L.; LAFERLA, F. M. Dietary docosahexaenoic acid and docosapentaenoic acid ameliorate amyloid- $\beta$  and tau pathology via a mechanism involving presenilin 1 levels. **Journal of Neuroscience**, v. 27, n. 16, p. 4385-4395, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0055-07>. Acesso em 26 jun. 2022.

HARRISON, F. E. A critical review of vitamin C for the prevention of age-related cognitive decline and Alzheimer's disease. **Journal of Alzheimer's Disease: JAD**, v. 29, n. 4, p. 711-726, 2012. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3727637/>. Acesso em 02 jun. 2022.

HASHIMOTO, M.; TANABE, Y.; FUJII, Y.; KIKUTA, T.; SHIBATA, H.; SHIDO, O. Chronic administration of docosahexaenoic acid ameliorates the impairment of spatial cognition learning ability in amyloid  $\beta$ -infused rats. **The Journal of Nutrition**, v. 135, n. 3, p. 549-555, 2005. <https://doi.org/10.1093/jn/135.3.549>. Acesso em 27 jun. 2022.

HU, Y.; LIU, X.; BAI, J.; SHIH, K.; ZENG, E. Y.; CHENG, H. Assessing heavy metal pollution in the surface soils of a region that had undergone three decades of intense industrialization and urbanization. **Environmental Science and Pollution Research**, v. 20, n. 9, p. 6150-6159, 2013. <https://doi.org/10.1007/s11356-013-1668-z>. Acesso em 09 jun. 2022.

JESUS, B. R. T. de. **Micronutrientes na Prevenção da Doença no Idoso**. 2015. 80 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Geriatria) - Universidade de Coimbra. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Portugal, 2015. <https://estudogeral.sib.uc.pt/handle/10316/30515>. Acesso em 14 abr. 2022.

JOSHI, Y. B.; PRATICÒ, D. Vitamin E in aging, dementia, and Alzheimer's disease. **Biofactors**, v. 38, n. 2, p. 90-97, 2012. <https://doi.org/10.1002/biof.195>. Acesso em 22 jun. 2022.

LEAL, M. F. C.; CATARINO, R. I.; PIMENTA, A. M.; SOUTO, M. R. S.; Pinheiro, T. S. Especificação de cobre e zinco em urina: importância dos metais em doenças neurodegenerativas. **Química Nova**, v. 35, n. 10, p. 1985-1990, 2012. <https://www.scielo.br/qn/a/trZwNnNfC6XCW7fgNQcdf7s/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em 19 abr. 2022.

LINDEBOOM, J.; WEINSTEIN, H. Neuropsychology of cognitive ageing, minimal cognitive impairment, Alzheimer's disease, and vascular cognitive impairment. **European Journal of Pharmacology**, v. 490, n. 1-3, p. 83-86, 2004. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2004.02.046>. Acesso em 15 fev. 2022.

MANGIALASCHE, F.; KIVIPELTO, M.; MECOCCI, P.; RIZZUTO, D.; PALMER, K. WINBLAD, B.; FRATIGLIONI, L. High plasma levels of vitamin E forms and reduced Alzheimer's disease risk in advanced age. **Journal of Alzheimer's Disease**, v. 20, n. 4, p. 1029-1037, 2010. <https://10.3233/JAD-2010-091450>. Acesso em 22 jun. 2022.

MIGLIORE, L.; FONTANA, I.; COLOGNATO, R.; COPPEDE, F.; SICILIANO, G.; MURRI, L. Searching for the role and the most suitable biomarkers of oxidative stress in Alzheimer's disease and in other neurodegenerative diseases. **Neurobiology of Aging**, v. 26, n. 5, p. 587-595, 2005. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2004.10.002>. Acesso em 27 jun. 2022.

MIZWICKI, M.T.; LIU, G.; FIALA, M.; MAGPANTAY, L.; SAYRE, J.; SIANI, A.; TEFLOW, D. B.  $1\alpha$ , 25-dihydroxyvitamin D3 and resolving D1 retune the balance between amyloid- $\beta$  phagocytosis and inflammation in Alzheimer's disease patients. **Journal of Alzheimer's Disease**, v. 34, n. 1, p. 155-170, 2013. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4040018/>. Acesso em 09 jun. 2022.



MORRIS, M. C.; EVANS, D. A.; BIENIAS, J. L.; TANGNEY, C. C.; BENNETT, D. A.; WILSON, R. S.; SCHNEIDER, J. Consumption of fish and n-3 fatty acids and risk of incident Alzheimer disease. **Archives of Neurology**, v. 60, n. 7, p. 940-946, 2003. <https://10.1001/archneur.60.7.940>. Acesso em 27 jun. 2022

NARAYANAN, S. E.; REHUMAN, N. A.; HARILAL, S.; VINCENT, A.; RAJAMMA, R. G.; BEHL, T.; MATHEW, B. Molecular mechanism of zinc neurotoxicity in Alzheimer's disease. **Environmental Science and Pollution Research**, v. 27, n. 35, p. 43542-43552, 2020. <https://doi.org/10.1007/s11356-020-10477-w>. Acesso em 19 abr. 2022.

NASCIMENTO, C. Q. D.; BARROS-NETO, J. A.; VIEIRA, N. F. L.; MENEZES-FILHO, J. A.; NEVES, S. J. F.; LIMA, S. O. Concentrações de selênio em idosos com doença de Alzheimer: um estudo transversal com grupo controle. **Revista Brasileira de Enfermagem**, v. 74, Suppl. 2, e20200984, 2021. <https://doi.org/10.1590/0034-7167-2020-0984>. Acesso em 02 jul. 2022.

PADOVANI, R. M.; AMAYA-FARFÁN, J.; COLUGNATI, F. A. B.; DOMENE, S. M. Á. Dietary reference intakes: aplicabilidade das tabelas em estudos nutricionais. **Revista de Nutrição**, v. 19, n. 6, p. 741-760, 2006. <https://www.scielo.br/j/rn/a/YPLSxWftJFR8bbGvBgGzdcM/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em 19 abr. 2022.

PINNELL, S. R. Cutaneous photodamage, oxidative stress, and topical antioxidant protection. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 48, n. 1, p. 1-22, 2003. <https://doi.org/10.1067/mjd.2003.16>. Acesso em 02 jun. 2022.

QUINN, J. F.; RAMAN, R.; THOMAS, R. G.; YURKO-MAURO, K.; NELSON, E. B.; VAN DYCK, C.; AISEN, P. S. Docosahexaenoic acid supplementation and cognitive decline in Alzheimer disease: a randomized trial. **Jama**, v. 304, n. 17, p. 1903-1911, 2010. <https://10.1001/jama.2010.1510>. Acesso em 26 jun. 2022.

REDDY, V. S.; BUKKE, S.; DUTT, N.; RANA, P.; PANDEY, A. K. A systematic review and meta-analysis of the circulatory, erythrocellular and CSF selenium levels in Alzheimer's disease: A metal meta-analysis (AMMA study-I). **Journal of Trace Elements in Medicine and Biology**, v. 42, p. 68-75, 2017. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2017.04.005>. Acesso em 02 jul. 2022.

RINALDI, P.; POLIDORI, M. C.; METASTASIO, A.; MARIANI, E.; MATTIOLI, P.; CHERUBINI, A.; MECOCCHI, P. Plasma antioxidants are similarly depleted in mild cognitive impairment and in Alzheimer's disease. **Neurobiology of Aging**, v. 24, n. 7, p. 915-919, 2003. [https://doi.org/10.1016/S0197-4580\(03\)00031-9](https://doi.org/10.1016/S0197-4580(03)00031-9). Acesso em 02 jun. 2022.

SÁ, F.; PINTO, P.; CUNHA, C.; LEMOS, R.; LETRA, L.; SIMÕES, M.; SANTANA, I. Differences between early and late-onset Alzheimer's disease in neuropsychological tests. **Frontiers in Neurology**, v. 3, p. 81, 2012. <https://doi.org/10.3389/fneur.2012.00081>. Acesso em 27 jun. 2022.

SANTOS, A. R. P. dos. **A Vitamina E na Doença de Alzheimer**. Tese de Doutorado. Universidade da Beira Interior. Faculdade de Ciências da Saúde. Departamento de Ciências Médicas. Portugal, 2014. <http://hdl.handle.net/10400.6/5028>. Acesso em 22 jun. 2022

SCHAEFER, E. J.; BONGARD, V.; BEISER, A. S.; LAMON-FAVA, S.; ROBINS, S. J.; AU, R.; WOLF, P. A. Plasma phosphatidylcholine docosahexaenoic acid content and risk of dementia and Alzheimer disease: the Framingham Heart Study. **Archives of Neurology**, v. 63, n. 11, p. 1545-1550, 2006. <https://10.1001/archneur.63.11.1545>. Acesso em 27 jun. 2022.

SCHLÖGL, M.; HOLICK, M. F. Vitamin D and neurocognitive function. **Clinical Interventions in Aging**, v. 9, p. 559-568, 2014. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3979692/>. Acesso em 09 de jun. 2022.

SERENIKI, A.; VITAL, M. A. B. F. A doença de Alzheimer: aspectos fisiopatológicos e farmacológicos. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 30, n.1, p. 1-17, 2008. <https://doi.org/10.1590/S0101-81082008000200002>. Acesso em 15 fev. 2022.

SQUITTI, R.; PAL, A.; PICOZZA, M.; AVAN, A.; VENTRIGLIA, M.; RONGIOLETTI, M. C.; HOOGENRAAD, T. Zinc therapy in early Alzheimer's disease: safety and potential therapeutic efficacy. **Biomolecules**, v. 10, n. 8, p. 1164, 2020. <https://doi.org/10.3390/biom10081164>. Acesso em 19 abr. 2022.

TASCONE, L. D. S.; MARQUES, R. D. C. G.; PEREIRA, E. C.; BOTTINO, C. Characteristics of patients assisted at an ambulatory of dementia from a university hospital. **Arquivos de Neuro-psiquiatria**, v. 66 (3b), p. 631-635, 2008. <https://doi.org/10.1590/S0004-282X2008000500005>. Acesso em 26 jun. 2022.

TRABER, M. G.; STEVENS, J. F. Vitamins C and E: beneficial effects from a mechanistic perspective. **Free Radical Biology and Medicine**, v. 51, n. 5, p. 1000-1013, 2011. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2011.05.017>. Acesso em 22 jun. 2022.

USORO, B.; MOUSA, S. A. Vitamin E forms in Alzheimer's disease: a review of controversial and clinical experiences. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v. 50, n. 5, p. 414-419, 2010. <https://doi.org/10.1080/10408390802304222>. Acesso em 22 jun. 2022.

VALENZUELA, R.; BASCUÑAN, K.; VALENZUELA, A.; CHAMORRO, R. Acidos grasos omega-3, enfermedades psiquiátricas y neurodegenerativas: un nuevo enfoque preventivo y terapéutico. **Revista Chilena de Nutrición**, v. 36, n. 4, p. 1120-1128, 2009. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182009000400009>. Acesso em 27 jun. 2022.

VARIKASUVU, S. R.; PRASAD V, S.; KOTHAPALLI, J.; MANNE, M. Brain selenium in Alzheimer's disease (BRAIN SEAD Study): a systematic review and meta-analysis. **Biological Trace Element Research**, v. 189, n. 2, p. 361-369, 2019. <https://doi.org/10.1007/s12011-018-1492-x>. Acesso em 02 jul. 2022.

VINCETI, M.; CHIARI, A.; EICHMÜLLER, M.; ROTHMAN, K. J.; FILIPPINI, T.; MALAGOLI, C.; MICHALKE, B. A selenium species in cerebrospinal fluid predicts conversion to Alzheimer's dementia in persons with mild cognitive impairment. **Alzheimer's Research & Therapy**, v. 9, n. 1, p. 1-11, 2017. <https://doi.org/10.1186/s13195-017-0323-1>. Acesso em 02 jul. 2022.

WALLERT, M.; SCHMÖLZ, L.; GALLI, F.; BIRNINGER, M.; LORKOWSKI, S. Regulatory metabolites of vitamin E and their putative relevance for atherogenesis. **Redox Biology**, v. 2, p. 495-503, 2014. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2014.02.002>. Acesso em 22 jun. 2022.

XIE, Z.; WU, H.; ZHAO, J. Multifunctional roles of zinc in Alzheimer's disease. **Neurotoxicology**, v. 80, p. 112-123, 2020. <https://doi.org/10.1016/j.neuro.2020.07.003>. Acesso em 19 abr. 2022.

ZARROUK, A.; VEJUX, A.; NURY, T.; EL HAJJ, H. I.; HADDAD, M.; CHERKAOUI-MALKI, M.; LIZARD, G. Induction of mitochondrial changes associated with oxidative stress on very long chain fatty acids (C22: 0, C24: 0, or C26: 0)-treated human neuronal cells (SK-NB-E). **Oxidative Medicine and Cellular Longevity**, 2012. <https://doi.org/10.1155/2012/623257>. Acesso em 27 jun. 2022.

ZHAO, Q.; TANG, X. Effects of huperzine A on acetylcholinesterase isoforms in vitro: comparison with tacrine, donepezil, rivastigmine and physostigmine. **European Journal of Pharmacology**, v. 455, n. 2-3, p. 101-107, 2002. [https://doi.org/10.1016/S0014-2999\(02\)02589-X](https://doi.org/10.1016/S0014-2999(02)02589-X). Acesso em 18 fev. 2022.

**A**

Adolescência 31, 60, 62, 66, 67, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 108

Ambientes de trabalho 138, 152

Assistência domiciliar 95, 96, 97, 99

Assistência médica 96, 103

**C**

Consolidação das Leis Trabalhistas 138

Consumo abusivo 71

Cuidado em saúde 20, 67, 81, 91, 107

**D**

Dependência 52, 73, 75, 97, 98, 116

Depressão 14, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 28, 29, 30, 31, 48, 50, 53, 54, 55, 56, 109, 132

Distúrbios mentais 24, 25

Doença de Alzheimer 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 129, 130, 131, 132, 134, 135

Doenças neurodegenerativas 122, 123, 126, 128, 131, 132, 133

**E**

Efeitos adversos 114, 115, 116, 117, 118, 119

Ergonomia 137, 138, 140, 147, 148, 150, 152, 153, 154, 155, 157, 158, 159

**F**

Fenômeno social 33, 83

**G**

Grupos vulneráveis 41, 45, 46, 47, 48, 50

**H**

Hábitos alimentares 122, 123

**I**

Indivíduos 3, 10, 11, 12, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 34, 47, 48, 55, 60, 72, 109, 110, 111, 123, 125, 126, 128, 129, 130

Internações domiciliares 96

**M**

Mulheres negras 45, 46, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 55, 56, 57, 58, 79, 84

**P**

Política Nacional de Saúde Integral da População Negra 77, 78, 79, 80, 81, 84, 91, 93

Políticas públicas 2, 7, 9, 13, 43, 45, 48, 50, 55, 56, 59, 68, 72, 75, 83, 86, 90, 94

Processo de morrer 106, 107, 109, 111, 112

**R**

Racismo institucional 9, 78, 80, 83, 84, 85, 88, 89, 90, 91, 94

Rede de atenção às urgências 61, 68

**S**

Saúde do trabalhador 137

Saúde pública 2, 9, 28, 29, 33, 43, 69, 71, 72, 77, 160

Setor de beleza 138

Sistema produtivo 138

Sistema Único de Saúde 4, 6, 14, 68, 78, 160

Situação de violência 5, 15, 34, 52, 61, 68

Situações de trabalho 152, 153

Substâncias psicoativas 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76

**T**

Tecnologias em saúde 78, 92

Terapêutica 108, 113, 114, 118

Terminalidade 106, 107, 109, 111

Territorialidade 2, 3

Territorialização em saúde 1, 2, 3, 4, 15, 19

Território 2, 3, 4, 8, 9, 10, 16, 19, 43

Transtorno depressivo maior 21, 22, 23, 28, 29, 31

**V**

Violência de gênero 45, 46, 51

Violência interpessoal psicológica 34

Violência psicológica 32, 33, 34, 35, 37, 38, 40, 41, 42, 43

# SAÚDE:

Impasses e desafios enfrentados  
no Brasil 3

[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br) 

[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br) 

[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora) 

[www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br) 

# SAÚDE:

Impasses e desafios enfrentados  
no Brasil 3

[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br) 

[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br) 

[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora) 

[www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br) 