

## ATUAÇÃO DO PROFISSIONAL FARMACÊUTICO NA ORIENTAÇÃO AO TRATAMENTO DA DOENÇA DE ALZHEIMER

Matheus Ferreira Rodrigues de Moraes<sup>1</sup>  
Leonardo Guimarães de Andrade<sup>2</sup>

**RESUMO:** A Doença de Alzheimer (DA) é um transtorno neurodegenerativo progressivo e fatal que se manifesta pela deterioração cognitiva e da memória, comprometimento progressivo das atividades de vida diária e uma variedade de sintomas neuropsiquiátricos e de alterações comportamentais. A doença instala-se quando o processamento de certas proteínas do sistema nervoso central começa a dar errado. Surgem, então, fragmentos de proteínas mal cortadas, tóxicas, dentro dos neurônios e nos espaços que existem entre eles. Como consequência dessa toxicidade, ocorre perda progressiva de neurônios em certas regiões do cérebro, como o hipocampo, que controla a memória, e o córtex cerebral, essencial para a linguagem e o raciocínio, memória, reconhecimento de estímulos sensoriais e pensamento abstrato. A causa ainda é desconhecida, mas acredita-se que seja geneticamente determinada. A Doença de Alzheimer é a forma mais comum de demência neurodegenerativa em pessoas de idade, sendo responsável por mais da metade dos casos de demência nessa população.

**Palavra-chave:** Doença de Alzheimer. Geneticamente. Estímulos.

**ABSTRACT:** Alzheimer's disease (AD) is a progressive and fatal neurodegenerative disorder that is manifested by cognitive and memory deterioration, progressive impairment of activities of daily living and a variety of neuropsychiatric symptoms and behavioral changes. The disease sets in when the processing of certain proteins in the central nervous system starts to go wrong. Fragments of poorly cut, toxic proteins then appear inside neurons and in the spaces between them. As a consequence of this toxicity, there is a progressive loss of neurons in certain regions of the brain, such as the hippocampus, which controls memory, and the cerebral cortex, essential for language and reasoning, memory, recognition of sensory stimuli and abstract thinking. The cause is still unknown, but it is believed to be genetically determined. Alzheimer's disease is the most common form of neurodegenerative dementia in older people, accounting for more than half of dementia cases in this population.

**Keywords:** Alzheimer's disease. Genetically. Stimuli.

### 1. INTRODUÇÃO

A Doença de Alzheimer (DA) é caracterizada como um transtorno neurocognitivo de desenvolvimento gradativo. Preliminarmente, acomete o hipocampo, região do cérebro responsável pela memória, e posteriormente incapacita outras áreas cerebrais, sendo a principal causa de demência nos idosos, interferindo diretamente na autonomia e na qualidade de vida desse grupo. (ZANOTTO, LUCIANE FABRICIO *et al.*, 2023).

<sup>1</sup>Acadêmico do último período do curso de Farmácia- Universidade Iguazu UNIG.

<sup>2</sup>Orientador do curso de graduação em Farmácia, Enfermeiro. Cirurgião Dentista, Mestre em Parasitologia. Mestre em Ciências Ambiental. Professor do Curso de Cursos Modalidade EAD na Universidade Iguazu.

Por esse motivo, na fase leve, a doença é marcada por sintomas como a perda de memória e de prejuízo na aprendizagem, que pode ser acompanhado de dificuldades motoras. Já nos estágios mais avançados, tem-se uma diminuição da capacidade cognitiva, executiva, motora e de linguagem. Nesse contexto, Câmara aponta que 60% a 80% dos casos de demência são atribuídos à DA, tornando-se o distúrbio neurodegenerativo crônico e incurável mais comum à população mundial.(ZANOTTO, LUCIANE FABRICIO *et al.*, 2023).

Os sintomas comportamentais variam não apenas de acordo com o estágio da neurodegeneração, mas também com a doença subjacente.(CUMMINGS J.,2020) (CUMMINGS J.,2021).Por exemplo, a psicose pode afetar quase três quartos dos pacientes com demência por corpos de *Lewy*, embora seja menos frequente na DA. Problemas comportamentais são características centrais dos tipos de demência não relacionados à DA e geralmente orientam seu processo de diagnóstico. A identificação de alucinações visuais vívidas sugere fortemente doença de corpos de *Lewy*, enquanto o comportamento social inadequado pode indicar uma variante comportamental da demência Fronto temporal.(CUMMINGS J., 2020) (CUMMINGS J., 2021).

## 2. OBJETIVOS

### 2.1 Objetivo Geral

Apresentar os métodos de tratamento da doença de Alzheimer para que as pessoas saibam se posicionar caso sofram ou encontrem pessoas afetadas por ela.

### 2.2 Objetivos Específicos

- Mostrar os diferentes tipos de tratamentos para a doença como: Farmacológicos e não Farmacológicos.
- Explicar os efeitos causados pela doença no corpo humano como: dificuldades cognitivas, alterações de humor e comportamento e dificuldade de comunicação.
- Como saber identificar os sintomas do Alzheimer e qual fase se encontra: inicial, moderada, avançada.
- Demonstrar métodos de evitar o aumento dos sintomas como: A musicoterapia, jogos e estímulo social.
- Explicar a importância dos cuidados com a saúde para a prevenção do

Alzheimer.

### 3. METODOLOGIA

A realização deste trabalho teve como base a pesquisa bibliográfica, que foi realizada no período compreendido de agosto de 2019 a julho do ano de 2024, considerando a importância desta doença e em sua dificuldade foi utilizado de vários sites e meios para pesquisa como o Google Acadêmico, SciELO, utilizando como descritores as palavras “Doença de Alzheimer”, “Tratamento”, “Sintomas ” e “neurocognitivo”.

### 4. JUSTIFICATIVA

A doença de Alzheimer é uma condição neurodegenerativa que afeta milhões de pessoas em todo o mundo, resultando em perda progressiva de memória e funções cognitivas. Sua complexidade e impacto na qualidade de vida fazem dela um tema crucial para estudo e pesquisa, visando desenvolver tratamentos eficazes e estratégias de prevenção, mas se não for tratada do jeito correto pode causar a morte.

### 5. DESENVOLVIMENTO

571

O diagnóstico desse distúrbio é complexo e, por muitas vezes, os pacientes sofrem com sub-diagnóstico pela difícil identificação de sintomas iniciais, sendo recorrente o diagnóstico tardio quando o comprometimento cognitivo já é elevado. Atualmente, o reconhecimento da DA se dá por meio de um conjunto de manifestações clínicas percebidas pelo paciente e/ou pelos familiares, associadas a testes neuropsicológicos de rastreio como o Miniexame do Estado Mental (MEEM) e exames complementares de imagem, como, por exemplo, a ressonância magnética. (ZANOTTO, LUCIANE FABRICIO *et al.*, 2023).

A DA atualmente é caracterizada fisiopatologicamente pela agregação das proteínas beta-amiloide (A $\beta$ ) associada à alteração patológica da proteína tau, sendo seu aumento no líquido cefalorraquidiano (LCR) explicado pela perda axonal. Além disso, o neurotransmissor acetilcolina (ACh) sofre alterações em sua função e apresenta-se em baixos níveis no cérebro de pacientes portadores de DA, sendo esse evento associado a danos cognitivos. (ZANOTTO, LUCIANE FABRICIO *et al.*, 2023).

Em relação ao tratamento, deve-se estabelecer um plano de cuidados multidisciplinares em conjunto com o tratamento farmacológico, no qual se utilizam,

principalmente, as classes de inibidores da acetilcolinesterase (AChE) e antagonista do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA). Já em relação aos cuidados não medicamentosos, COSTA *et al.* apontam que a maioria dos estudos abrange idosos com DA em estágio leve a moderado, sendo o método não farmacológico mais utilizado, como por exemplo, a atividade física ou o exercício aeróbio, seguido da intervenção cognitiva ou reabilitação cognitiva, a musicoterapia e por último a terapia MAKES (estimulação motora, atividades de vida diária, estimulação cognitiva e elemento espiritual). (ZANOTTO, LUCIANE FABRICIO *et al.*, 2023).

Posto isso, entende-se a importância de identificar os aspectos envolvidos com o processo de evolução da DA, bem como o rastreamento dessa doença, visto seu caráter de subdiagnóstico que interfere no tratamento precoce dos pacientes portadores dela, e por isso este estudo objetiva analisar a evolução clínica de um paciente acometido pela Doença de Alzheimer e discutir as repercussões de um diagnóstico precoce. (ZANOTTO, LUCIANE FABRICIO *et al.*, 2023).

## 5.1 Diagnóstico

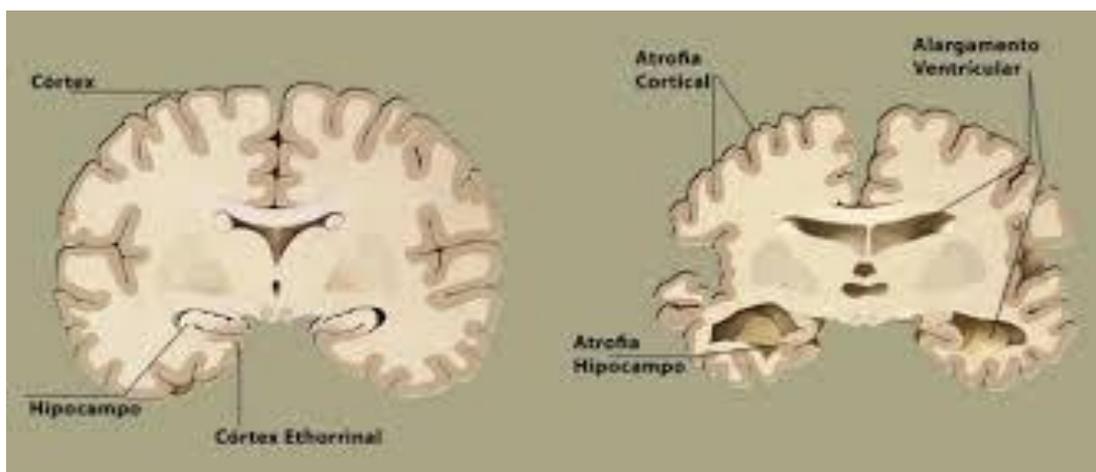
O diagnóstico anatomopatológico da DA baseia-se no achado de atrofia cortical, em especial do hipocampo e das regiões parietais e frontais (áreas associativas), com acentuada perda neuronal, e presença de placas neuríticas (extracelulares) e emaranhados neurofibrilares (intraneuronais). Estes últimos são os marcadores histopatológicos da DA, com base nos quais se estabelece o seu diagnóstico definitivo. Formam-se inicialmente no sistema límbico (hipocampo e córtex entorrinal), progredindo para o córtex de associação, núcleos subcorticais e finalmente estruturas do tronco encefálico. Outros achados neuropatológicos incluem a perda neuronal nas camadas piramidais do córtex cerebral e degeneração sináptica que afeta estruturas límbicas e corticais associativas, iniciando-se pelo hipocampo, com relativa preservação das áreas primárias (motora, somatossensitiva e visual). (SCHILLING, L. P., BALTHAZAR, M. L. F., RADANOVIC, M., FORLENZA, O. V., SILAGI, M.L., SMID, ., ... & NITRINI, R., 2022).

O processo patogênico da DA inicia-se muitos anos antes do aparecimento das primeiras manifestações clínicas, sendo possível inferir a presença do mesmo, em indivíduos assintomáticos, a partir da análise dos biomarcadores. Portanto, a DA pré-clínica corresponde a um longo e silencioso estágio da doença que precede as primeiras alterações

cognitivas que, mais adiante, permitirão o diagnóstico de comprometimento cognitivo leve (CCL) devido à DA. Corresponde a uma janela de oportunidade para implementar intervenções com o objetivo de retardar (ou, idealmente, interromper) o processo patogênico da DA. A existência de intervenções modificadoras da patogenia da DA, associada à possibilidade de identificar a doença em fase assintomática, representará uma forma efetiva de se estabelecer a prevenção da demência. (SCHILLING, L. P., BALTHAZAR, M. L. F., RADANOVIC, M., FORLENZA, O. V., SILAGI, M.L., SMID, ., ... & NITRINI, R., 2022).

Os critérios diagnósticos para DA pré-clínica, restritos hoje ao contexto de pesquisa, foram propostos para identificar indivíduos em risco de DA em fase assintomática. Foram propostos três estágios evolutivos inerentes à DA pré-clínica: no primeiro, há evidência isolada de amiloidogênese cerebral segundo a positividade de biomarcadores de A $\beta$ ; no segundo estágio, somam-se evidências de processo neurodegenerativo em curso, segundo biomarcadores líquóricos e/ou de imagem cerebral; no terceiro estágio, há também indícios de alterações cognitivas ou comportamentais muito sutis, ainda insuficientes para o diagnóstico de CCL. (SCHILLING, L. P., BALTHAZAR, M. L. F., RADANOVIC, M., FORLENZA, O. V., SILAGI, M.L., SMID, ., ... & NITRINI, R., 2022).

**Figura 1.** Comparação entre cérebro saudável e acometido pela doença de Alzheimer



Fonte: Fiocruz (2021)

### Estágios Clínicos Alzheimer

A fase de demência leve caracteriza-se por piora progressiva dos sintomas amnésicos, associada a transtornos cognitivos, tais como comprometimento da memória operacional

(dificuldade de realizar mais de uma tarefa ao mesmo tempo), linguagem (anomia), funções executivas (planejamento, solução de problemas) e orientação temporal-espacial. (SCHILLING, L. P., *et al.*,2022).

Sintomas neuropsiquiátricos ocorrem em todas as fases evolutivas (em até 80% dos casos) e pioram com a progressão da demência, principalmente apatia, depressão e ansiedade, bem como a falta de autocrítica quanto aos déficits cognitivos (anosognosia), que se apresentam em até 50% dos pacientes. (SCHILLING, L. P., *et al.*,2022).

Na fase de demência moderada, o paciente torna-se mais dependente para as atividades instrumentais da vida cotidiana (embora ainda capaz de autocuidados), tem maior dificuldade para se recordar de nomes de familiares, eventos remotos ou recentes mais significativos. Pode haver piora de outros sintomas cognitivos, como por exemplo desorientação temporal e espacial, afasia transcortical sensorial, apraxia ideomotora, discalculia, agnosia visual e sintomas neuropsiquiátricos como delírios (tipicamente de traição ou roubo), alucinações e agitação, com ou sem agressividade. (SCHILLING, L. P., *et al.*,2022).

Na fase de demência grave, o paciente é totalmente dependente, com memória reduzida a fragmentos de informações, desorientação temporal e pessoal (mantendo apenas conhecimento de si próprio), linguagem restrita a poucas palavras ininteligíveis, e, nas fases mais avançadas, incontinência urinária e fecal, parkinsonismo, mioclonias, crises epiléticas em até 20 % dos casos dificuldades de marcha e, posteriormente, para manter-se sentado e engolir. A sobrevida é em média de cinco a 12 anos após o início dos sintomas, mas com grande variabilidade entre pacientes. (SCHILLING, L. P., *et al.*,2022)

### **Fisiopatologia**

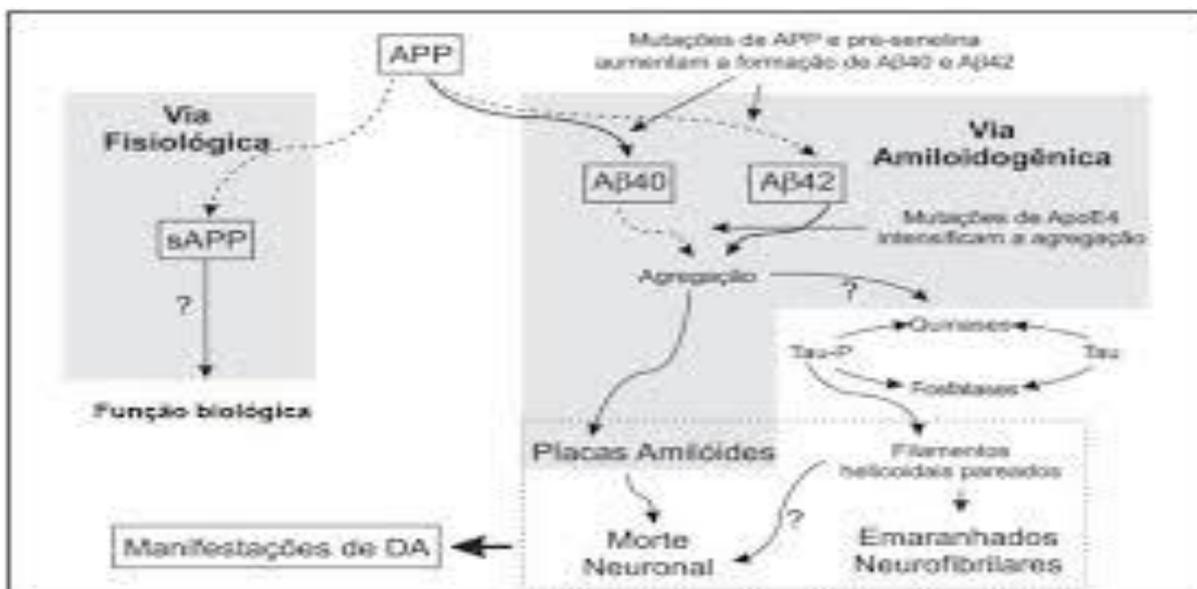
Macroscopicamente o Mal de Alzheimer é caracterizado pela formação de placas senis e emaranhados neurofibrilares, que levam a um processo neurodegenerativo irreversível com neuroinflamação.(SOUZA, E. S. D., SANTOS, A. M. D. S., & SILVA, A. D. J. D., 2021).

Histologicamente, é evidenciada presença de proteína Tau hiperfosforilada, agregados de peptídeo  $\beta$  amilóide, redução da densidade sináptica, ativação de células gliais e perda neuronal, incluindo células nervosas do sistema colinérgico, no qual a neurotransmissão se encontra relacionada a processos de aprendizagem e consolidação da

memória. A proteína beta amiloide deriva da clivagem da proteína precursora amiloide (PPA), uma glicoproteína transmembranar presente nas membranas neurais, que se acredita ter importante função na neuroplasticidade e proteção do cérebro contra infecções.(SOUZA, E. S. D., SANTOS, A. M. D. S., & SILVA, A. D. J. D., 2021).

A clivagem de PPA (Figura 2) pode ser feita por duas vias metabólicas e o processo natural não gera beta amiloide, sendo feito pela enzima  $\alpha$ -secretase. Seu produto é posteriormente clivado pela  $\gamma$ -secretase, gerando um peptídeo pequeno e solúvel com função biológica. Essa via se chama não amiloidogênica. Já na via amiloidogênica a PPA é clivada pela  $\beta$ -secretase e, em seguida, pela  $\gamma$ -secretase, dando origem a um peptídeo com uma sequência de 40 ou 42 aminoácidos, com características de insolubilidade e predisposição para agregar-se. A Figura 2 mostra a imagem ilustrativa das vias de clivagem da Proteína Precursora Amiloide, gerando peptídeos com função biológica e com tendência a se agregar causando desregulação da atividade de quinases e fosfatases, hiperfosforilando a proteína Tau. (SOUZA, E. S. D., SANTOS, A. M. D. S., & SILVA, A. D. J. D., 2021)

**Figura 2.** Vias de clivagem da Proteína Precursora Amiloide.



**Fonte:** Fiocruz (2021).

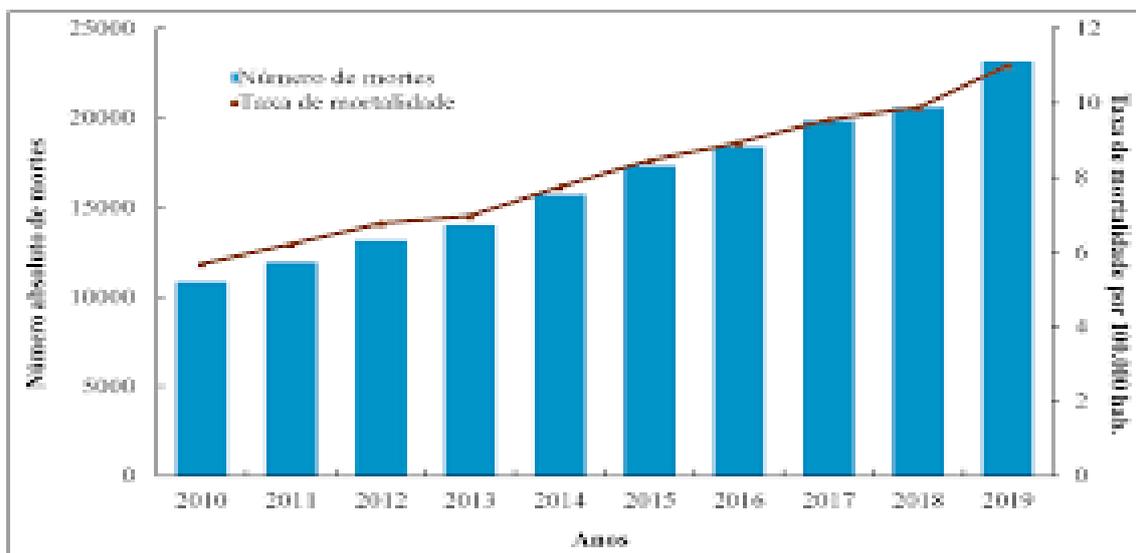
Estudos sugerem que a  $A\beta_{1-42}$  seja a forma mais tóxica do peptídeo, que, por possuir dois aminoácidos a mais, tem maior tendência a dobrar-se mal e agregar-se, sendo capaz de causar modificações na função cognitiva. A partir de sua formação, a proteína beta amiloide com 40 aminoácidos pode formar dímeros e oligômeros solúveis, sendo potencialmente

tóxica, capaz de afetar as vias de sinalização celular, causando desregulação na homeostase do cálcio, aumentando a produção de espécies reativas de oxigênio e ocasionando disfunção mitocondrial. Já a beta amilóide 42 pode se dobrar adotando diferentes conformações, resultando na formação de oligômeros, agregados e, posteriormente, fibras amilóides maduras auxiliadas por fatores ambientais, como a interação com íons metálicos, que favorecem e aceleram a proporção das agregações. (SOUZA, E. S. D., SANTOS, A. M. D. S., & SILVA, A. D. J. D., 2021).

### Casos de Alzheimer do Brasil

Entre os anos de 2010 a 2019, o SIM registrou 164.976 óbitos nas cinco regiões brasileiras. Dessas, a região Sudeste foi a que obteve o maior número de mortes por Alzheimer com 90.288 (54,72%). No entanto, a região com maior taxa de mortalidade foi a região Sul, seguido da região Nordeste. Vale destacar que essas duas regiões apresentaram taxa de mortalidade superior a taxa brasileira. Por fim, as regiões Norte e Nordeste apresentaram os menores números de óbitos bem como menores taxas de mortalidade. (MATOS, D. F.; PAZ, W. S. da .; SANTOS, A. B. A. de S. ... ,2021).

**Figura 3:** Taxa de mortalidade anual e número absoluto de óbitos relacionado à Alzheimer durante os anos de 2010 a 2019 no Brasil.



**Fonte:** Research, Society and Development ,2021

No Brasil os pacientes com Alzheimer representam diferenças demográficas importantes, em comparação com os pacientes que não possuem essa doença, pois dois em cada cinco brasileiros se sentem solitários, e em cada três se sentem deprimidos, ou até mesmo triste na maioria do tempo (Feter *et al.*, 2021). No país, as políticas públicas voltadas

para essa doença ainda são escassas, possuindo lacunas a respeito de suas causas e tratamento, os estudos científicos são mais voltados para a doença retratam que ainda necessitam de maiores investimento (Costa *et al.*, 2021).

Em relação às características sociodemográficas predominantes dos casos foram: o sexo feminino (64,54%), faixa etária  $\geq 80$ (74,99%);pessoas brancas (73,80%) e pessoas viúvas (50,66%), no entanto, alguns dados foram ignorados (9,42%),em que não se sabe o gênero, a faixa etária, a raça e o estado civil de alguns pacientes.(MATOS, D. F.; PAZ, W. S. da .; SANTOS, A. B. A. de S. ... .,2021).

## 5.2 Tratamento

.A planta começou a ser testada e sua ação foi estudada primeiramente através de ensaios clínicos para doenças como epilepsia, esclerose múltipla, doença de Parkinson e dor neuropática. Alguns estudos clínicos têm evidenciado que os canabinóides podem desempenhar ações favoráveis para o organismo humano, como efeitos anti-inflamatórios, ação antioxidante e neuroprotetores. Trazendo assim interesse na comunidade médica no sentido de utilizarem os canabinóides como possíveis agentes terapêuticos para doenças neurodegenerativas (Sousa., 2021).

Além disso, a utilização terapêutica dos canabinóides tem sido importante para pacientes que sofrem com sintomas relacionados com esclerose múltipla, glaucoma, e até mesmo é utilizado para controlar sintomas como enjoos e vômitos em pacientes que fazem uso de quimioterapia e, ainda para estimular o apetite em doentes que sofrem de anorexia. Os canabinóides apresentam características funcionais promissoras, capazes de impedir progressão da neurodegeneração, reduzir o stress oxidativo, a excitotoxicidade e a inflamação provocados por doenças, promovendo, a sobrevivência do tecido neuronal danificado. E com o passar do tempo, os canabinóides possuem propriedades terapêuticas importantes para o tratamento de sintomatologia associada a doenças prolongadas, incuráveis e progressivas (Dias *et al.*, 2019).

A doença de Alzheimer está associada a características dos canabinóides como o stress oxidativo, neuroinflamação, excitotoxicidade e, as propriedades antiinflamatórias, por isso têm sido pesquisados com a intenção de analisar se estes compostos obtêm ações neuroprotetoras, permitindo assim uma diminuição dos sintomas, e também do progredimento da doença. É possível verificar nos pacientes que sofrem desta doença que os

receptores canabinóides presentes na micróglia oferecem um aumento da sua expressão, enquanto nos gânglios da base a expressão dos receptores CB<sub>1</sub> é diminuída. Sendo assim, alguns canabinóides podem ter a competência de proteger as células neuronais dos efeitos alterados pelos mecanismos envolventes na doença (Pinto *et al.*, 2021, p. 74).

Com a finalidade de entender a ação dos canabinóides na doença de Alzheimer, foram realizados estudos utilizando ratos de diferentes modelos. Ao longo desses estudos, notou-se que o uso de agonistas naturais ou sintéticos dos receptores canabinóides, em doses não psicoativas, trás efeitos positivos, diminuindo os malefícios oriundos pela doença (Moraes., 2020).

### 5.2.1 Farmacológico

Atualmente, os AChEIs são os principais fármacos utilizados para o tratamento específico da seus usos são baseados no déficit colinérgico que ocorre na doença e visam aumentar a disponibilidade sináptica de acetilcolina. Os AChEI são uma classe medicamentosa representados por donepezila, galantamina, rivastigmina e memantina (NGUYEN *et al.*, 2021).

Dada a complexidade da DA, o tratamento efetivo dos pacientes ainda é um desafio. As recomendações farmacológicas aprovadas para melhora da cognição e dos sintomas relacionados à doença, se limitam aos inibidores da acetilcolinesterase (AChEI), memantina ou a combinação deles. Por enquanto, não existe agente com efeito modificador efetivo da progressão da doença (KHAN, S.; BARVE; KUMAR, 2020; SHARMA., 2019).

Donepezila é utilizado para o tratamento da DA leve e moderada, mas apresenta diversos efeitos adversos como insônia, náuseas, diarreia dor muscular e fraqueza. Já a rivastigmina inibe a tanto a AChE, quanto a butirilcolinesterase (BChE) presentes no cérebro. Essa dupla inibição da rivastigmina aumenta significativamente a atividade da acetilcolina em áreas como hipocampo e córtex temporal, cuja efetividade da AChE é baixa. Ela foi aprovada em 2000 para o tratamento da DA leve e moderada e de pacientes com doença de Parkinson associada à demência. Essa dupla inibição mostra também apresenta desvantagens por causar epigastralgia, perda de peso, vômitos e diarreia. Sabe-se ainda que a overdose de rivastigmina causa alteração da frequência cardíaca e respiratória (NGUYEN *et al.*, 2021).

A galantamina é utilizada para tratar os sintomas cognitivos da DA. Possui

tolerância com o aumento da dosagem e pode causar convulsões, confusão mental, náuseas, fraqueza e lacrimejamento excessivo (HUISA *et al.*, 2019; NGUYEN *et al.*, 2021).

**Figura 4:** Tabela de Preço dos Medicamentos

Medicamento	mg	R\$
Galantamina	8,16,24	64, 75, 163
Rivastigmina	3, 4,5 e 6	122, 142, 205
Donepezila	10	93

**Fonte:** Adaptado pelo Autor; 2024

Este medicamento para Alzheimer pode causar alguns efeitos colaterais, como tontura, dor de cabeça e sintomas digestivos, incluindo vômitos, náusea e diarreia. É importante que o seu uso seja orientado pelo psiquiatra ou neurologista. (BARBOSA *et al.*, 2020 ).

Acerca dessas patologias que a DA promove foram escolhidas 5 plantas de diferentes famílias para esse estudo e a avaliação de seu favorecimento em relação à saúde de pacientes com DA. Cannabis sativa, ou maconha, pode atuar na recuperação da memória, como neuroprotetor e limitando a neurodegeneração, além de ações antiinflamatórias (BARBOSA *et al.*, 2020 ).

### 5.2.2 Não farmacológicos

Além do tratamento farmacológico, existe o não farmacológico que promove avanço na qualidade de vida do paciente e de sua família. Das quais têm como orientação instituir o uso mais eficaz da memória, por meio de técnicas de assistência multidisciplinar, com estratégias mnemônicas ou de aprendizagem, terapias de orientação da realidade e acompanhamento terapêutico com grupos de família e cuidadores (COSTA., 2019).

Estudos comprovam que durante a realização do exercício físico é liberando um pequeno hormônio de 112 aminoácidos, excretado nos músculos esqueléticos pelo meio de exercícios físicos. Em relação com a doença de Alzheimer, a Irisina pode favorecer uma diminuição no processo dessa doença, no entanto ocorrem diversos estímulos em determinados exercícios físicos, vistos que nos exercícios aeróbios realizados constantes, a liberação do hormônio aumenta. Com o avanço da idade ocorre uma redução significativa da Irisina, sendo um causa influente para a 20 redução de massa muscular e demais

eventualidades características de terceira idade ligados à patologias. (DA SILVA., 2021).

Os níveis de Irisina no cérebro no portador da doença de Alzheimer são um bocado baixos podendo estar profundamente relacionada à perda de memória, para comprovar está hipótese, um estudo feito com camundongos portadores da doença de Alzheimer, apresentou que através dos exercícios físicos e a devolução do hormônio de forma sintética no cérebro, a perda de memória foi consideravelmente recuperada, contudo não foi capaz de encontrar de que maneira a Irisina atua para impedir que os neurônios sejam alvo da ação das placas de  $\beta$  amiloide, característica da DA. (DA SILVA., 2021).

A ação do hormônio Irisina, associado ao exercício físico como a forma de abrandar os sintomas iniciais da patologia, contribuindo para melhora a qualidade de vida do portador da doença de Alzheimer (DA SILVA., 2021).

A fisioterapia exerce papel fundamental na DA, uma vez que a realização de exercícios diariamente é capaz de prevenir a progressão de alterações neuromusculares, evitando que o paciente tenha diminuição do tônus e da força muscular, melhorando sua flexibilidade. Dessa forma, a fisioterapia contribui para evitar possíveis contraturas, que podem persistir gerando deformidades irreversíveis. Melhorando sua propriocepção, a fisioterapia promove reeducação a nível postural e no equilíbrio.(DOS SANTOS., 2020).

580

A fisioterapia auxilia aos cuidadores, em realizar adaptações no ambiente que o idoso vive, para facilitar os cuidados e não sobrecarregar o familiar, que cuida diariamente, prevenido o mesmo de adoecer emocionalmente e nem fisicamente, porque cuida do portador DA é muito desgastante como em outras doenças também (DOS SANTOS., 2020).

## CONCLUSÃO

A doença de Alzheimer, uma forma de demência que afeta a memória, o pensamento e o comportamento, está se tornando mais prevalente com o envelhecimento da população. A causa exata ainda não é totalmente compreendida, mas sabe-se que envolve a acumulação de placas de proteína no cérebro, levando à perda progressiva de células nervosas. Existem várias abordagens de tratamento para o Alzheimer, incluindo medicamentos para ajudar a gerenciar os sintomas, terapias comportamentais para melhorar a qualidade de vida e apoio emocional para pacientes e cuidadores. Além disso, a pesquisa está em andamento para desenvolver tratamentos que possam retardar ou interromper o avanço da doença. O diagnóstico precoce do Alzheimer é fundamental para iniciar o tratamento e planejar os

cuidados futuros. Isso geralmente envolve uma combinação de avaliação clínica, exames de imagem e testes de função cognitiva. Embora o Alzheimer apresente desafios significativos, uma abordagem abrangente que inclua tratamento médico, apoio emocional e estilo de vida saudável pode ajudar os pacientes a viverem de forma mais independente e a manterem a qualidade de vida por mais tempo.

Portanto, é evidente que, em qualquer discussão sobre Alzheimer, a família não pode ser negligenciada. Sua presença e envolvimento são fundamentais para proporcionar um ambiente de cuidado amoroso e compassivo, garantindo que os pacientes não se sintam sozinhos em sua jornada com a doença.

## BIBLIOGRAFIA

1. ZANOTTO, Luciane Fabricio et al. Doença de Alzheimer: um estudo de caso sobre o transtorno neurocognitivo que mais afeta idosos. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 26, p. e230012, 2023.
2. MACHADO, Annelisa Pimentel Rezende; CARVALHO, Izabella Oliveira; DA ROCHA SOBRINHO, Hermínio Maurício. Neuroinflamação na doença de Alzheimer. **Revista brasileira militar de ciências**, v. 6, n. 14, 2020.
3. SCHILLING, L. P., Balthazar, M. L. F., Radanovic, M., Forlenza, O. V., Silagi, M. L., Smid, J., ... & Nitrini, R. (2022). Diagnóstico da doença de Alzheimer: recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. **Dementia & Neuropsychologia**, 16, 25-39.
4. SOUZA, E. S. D., Santos, A. M. D. S., & Silva, A. D. J. D. (2021). Doença de alzheimer: **Abordagem sobre a fisiopatologia**. [https://www.arca.fiocruz.br/bitstream/handle/icict/49903/AndrezaJB\\_silva\\_etal\\_IOC\\_2021.pdf?sequence=2&isAllowed=y](https://www.arca.fiocruz.br/bitstream/handle/icict/49903/AndrezaJB_silva_etal_IOC_2021.pdf?sequence=2&isAllowed=y)
5. MATOS, D. F.; PAZ, W. S. da .; SANTOS, A. B. A. de S. .; SILVA, M. A. .; OLIVEIRA , S. F. de .; LEITE, C. C. B. .; SILVA, M. C. R. .; TAVARES, A. C. .; OLIVEIRA, D. K. D. S. .; TELES, M. M. .; SILVA, G. M. da .; BALBINO, R. dos S.; PINTO, M. M.; MELO, R. L. B.; SILVA, A. C. .; ADÃO, M. B. .; SANTOS, M. G. M. dos; SANTOS, J. F. F. .; ALMEIDA, D. H. de . Epidemiological characterization of Alzheimer mortality in Brazil from 2010 to 2019. **Research, Society and Development**, [S. l.], v. 10, n. 11, p. e74101119316, 2021. DOI: 10.33448/rsd-v10i11.19316. <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/19316>
6. GHAZZAOUI, L. O.; BRACELIS, R. A. A.; FREITAS, R. de B.; OLIVEIRA PINTO, L. de; BALSIMELLI, R.; KEHRWALD-BALSIMELLI, B.; GÓES, R. B. de; MIRANDA, M. N.; JOANETE DA SILVA, C.; NOVAIS, M. A. P. de; GOVATO, T. C. P.; CARICATI-NETO, A.; TALLO, F. S.; FERRAZ, R. R. N.; MENEZES-RODRIGUES, F. S. Manejo Farmacológico De Pacientes Com Doença De Alzheimer: Revisão Narrativa Da Literatura. **Journal of Medical Residency Review**, [S. l.], v. 2, n. 1, p. e053, 2023. DOI:

10.37497/JMRReview.v2i1.53.

Disponível

em:

<https://www.revistamedicalreview.org/revista/article/view/53>. Acesso em: 24 abr. 2024.

7. ROLAND, M. T. G. (2022). O USO DA *Cannabis sativa* NO TRATAMENTO DO ALZHEIMER NO BRASIL: *uma revisão de literatura* (Bachelor's thesis). <https://repositorio.ifpb.edu.br/bitstream/177683/3119/1/MARIANNA%20THEREZA%20GON%c3%87ALVES%20ROLAND.pdf>