

FACULDADE LABORO  
UNIVERSIDADE ESTÁCIO DE SÁ  
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM NUTRIÇÃO CLÍNICA E FUNCIONAL/E  
NUTRIÇÃO ESPORTIVA

**ICLÉIA MARIA TORRES ARAUJO**  
**JORDANA SOUSA DAMASCENO VIEIRA**  
**LUCIANA DE SOUSA CARNEIRO**  
**MARIA DA SOUSA DUARTE**

**A IMPORTÂNCIA DOS ANTIOXIDANTES FOLATO, VITAMINA B6 E VITAMINA  
B12 NA PREVENÇÃO DA DOENÇA DE ALZHEIMER:  
REVISÃO DE LITERATURA**

São Luís  
2016

**ICLÉIA MARIA TORRES ARAUJO  
JORDANA SOUSA DAMASCENO VIEIRA  
LUCIANA DE SOUSA CARNEIRO  
MARIA DA SOUSA DUARTE**

**A IMPORTÂNCIA DOS ANTIOXIDANTES, FOLATO, VITAMINA B6 E VITAMINA  
B12 NA PREVENÇÃO DA DOENÇA DE ALZHEIMER:  
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Especialização em Nutrição Clínica e Funcional/e Nutrição Esportiva da Universidade Estácio de Sá, para obtenção do título de Especialista em Nutrição Clínica e Funcional/ e Nutrição Esportiva.

Orientador: Prof(a). LudmillaBarros Leite Rodrigues

São Luís  
2016

**ICLÉIA MARIA TORRES ARAUJO**  
**JORDANA SOUSA DAMASCENO VIEIRA**  
**LUCIANA DE SOUSA CARNEIRO**  
**MARIA DA SOUSA DUARTE**

**A IMPORTÂNCIA DOS ANTIOXIDANTES, FOLATO, VITAMINA B6 E VITAMINA  
B12 NA PREVENÇÃO DA DOENÇA DE ALZHEIMER:**  
**REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao  
Curso de Especialização em Nutrição Clínica e  
Funcional / e Nutrição Esportiva da Universidade  
Estácio de Sá, para obtenção do título de  
Especialista em Nutrição Clínica e Funcional/ e  
Nutrição Esportiva.

Aprovada em \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

**BANCA EXAMINADORA**

---

**Prof<sup>ª</sup>. Ludmilla Barros Leite Rodrigues** (orientadora)  
Mestre em Odontologia e Ortopedia Funcional dos Maxilares  
Uniararas-SP

---

**Prof**

Dedicamos a Deus, o dono de todas as causas, fonte eterna de amor e sabedoria. Aos nossos familiares pelo apoio e compreensão. A todas as pessoas com o Alzheimer.

## **AGRADECIMENTOS**

A Deus, por nos dar força e coragem. Luz que ilumina a escuridão e que nos levanta quando queremos desistir.

A todas as pessoas que contribuíram com este projeto. Em especial, familiares e amigos.

Aos professores e orientadores pela oportunidade e confiança.

*“Fisicamente, habitamos um espaço, mas, sentimentalmente, somos habitados por uma memória.”*

*José Saramago*

## RESUMO

A Doença de Alzheimer é uma síndrome demencial mais frequente entre os idosos. Caracteriza-se por declínio cognitivo múltiplo, que envolve o comprometimento da memória e perda progressiva da capacidade funcional. O trabalho tem como objetivo apresentar a importância dos antioxidantes, vitaminas B6, B12 e folato na prevenção da Doença de Alzheimer, fazendo uma análise sucinta dos termos em gerais. O tema trouxe conteúdos fundamentais que proporcionasse melhor entendimento aos futuros leitores que queiram usar este trabalho como objeto de estudo. Contudo os conteúdos pautados refletem na estrutura das palavras que simbolizam o tema. As vitaminas B e os antioxidantes têm auxiliado no tratamento e na prevenção da Doença de Alzheimer, e podem ser adquiridas em alimentos ou suplementos. Entretanto, o trabalho apoiou-se em pesquisa bibliográfica, mostrando a importância da ingestão destes nutrientes na prevenção da DA, por meio de evidências encontradas.

**Palavras-chave:** Doença de Alzheimer. Vitaminas e Antioxidantes. Prevenção.

## ABSTRACT

Alzheimer's disease is more frequent among dementia the old man. Characterized up by multiple cognitive decline, which involves the memory impairment and progressive loss of functional capacity. The paper aims to present the importance of antioxidants, vitamins B6, B12 and folate in the prevention of Alzheimer's Disease, causing a brief analysis in general terms. The theme brought fundamental contents that would provide better understanding for future readers who want to use this job as an object of study. However the guided contents reflect the structure of words that symbolize the theme. The B vitamins and antioxidants have aided in the treatment and prevention of Alzheimer's Disease, and can be purchased from foods

or supplements. However, the work relied on literature, showing the importance of intake of these nutrients in the prevention of AD, through evidence found.

**Keywords:** Alzheimer's disease. Vitamins and antioxidants. Prevention.



## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>10</b>
<b>2. OBJETIVOS .....</b>	<b>12</b>
<b>2.1 Geral .....</b>	<b>12</b>
<b>2.2 Específico.....</b>	<b>12</b>
<b>3 DOENÇA DE ALZHEIMER .....</b>	<b>13</b>
<b>3.1 História da patologia ....</b>	<b>13</b>
<b>3.2 Epidemiologia .....</b>	<b>15</b>
<b>3.3 Fisiopatologia .....</b>	<b>17</b>
<b>3.4 Diagnóstico .....</b>	<b>19</b>
<b>3.5 Tratamento.....</b>	<b>20</b>
<b>4. ANTIOXIDANTES E VITAMINAS .....</b>	<b>22</b>
<b>4.1 Antioxidantes na Doença de Alzheimer.....</b>	<b>22</b>
<b>4.2 Antioxidantes na prevenção da Doença de Alzheimer .....</b>	<b>22</b>
<b>4.3 Antioxidantes no tratamento da Doença de Alzheimer .....</b>	<b>24</b>
<b>4.4 Vitamina B6 e B12 na prevenção da D.A. ....</b>	<b>24</b>
<b>4.5 Folato .....</b>	<b>26</b>
<b>4.6 A importância dos antioxidantes e vitaminas na D.A .....</b>	<b>27</b>
<b>5. METODOLOGIA.....</b>	<b>29</b>
<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>30</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>31</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>36</b>

# 1 INTRODUÇÃO

Síndrome demencial mais frequente entre os idosos conhecida como Doença de Alzheimer (DA). Caracteriza-se por declínio cognitivo múltiplo, que envolve o comprometimento da memória e perda progressiva da capacidade funcional (CRUZ et al., 2015).

De acordo com o relatório da OMS de 2012, a doença de Alzheimer e desordens relacionadas afetaram cerca de 44 milhões de pessoas em todo o mundo em 2014 e este número “vai dobrar a cada 20 anos” (GRUFFAT, 2016).

Estudos atuais têm demonstrado que intervenções não farmacológicas, como a estimulação cognitiva, experimentadas por idosos com DA têm melhorado o desempenho e o comportamento nas atividades de vida diária (CRUZ et al, 2015).

Forlenza (2005) questiona que mesmo havendo certa preservação da memória remota, em estágios iniciais, a perda de memória é global na evolução da DA. O indivíduo torna-se progressivamente incapaz de desempenhar atividades da vida diária (trabalho, lazer, vida social) e de cuidar de si mesmo (cuidar do próprio asseio pessoal, vestir-se, alimentar-se), passando a depender de um cuidador.

O estudo da DA no Brasil, está se tornando tão importante quanto em outros países, já que a parcela populacional na faixa etária acima dos 65 anos de idade vem crescendo significativamente (LUCATELLI, 2009). Sendo assim, tanto a DA de início precoce (DAIP), quanto a DA de início tardio (DAIT) se tornam cada vez mais importantes problemas de saúde pública.

Oliveira et al. (2016) comentam que a doença de Alzheimer não é infecciosa nem contagiosa. É uma doença terminal que causa uma deterioração geral da saúde. Contudo, a causa de morte mais frequente é a pneumonia, porque à medida que a doença progride o sistema imunológico deteriora-se, e surge perda de peso, que aumenta o risco de infecções da garganta e dos pulmões.

Com relação aos alimentos na prevenção e no tratamento da Doença de Alzheimer, tem constatado resultados positivos através de experimentos realizados através de pesquisas feitas com as vitaminas B6, B12 e os antioxidantes. Assim, alimentos ricos em vitaminas antioxidantes têm favorecido contra perda de memória e diminuindo o risco da doença.

O presente estudo tem como objetivo apresentar a importância dos antioxidantes, vitaminas B6, B12 e folato na prevenção da Doença de Alzheimer, fazendo uma análise sucinta dos termos em gerais. A temática é desenvolvida com caráter bibliográfico de forma qualitativa descritiva.

O que justifica a importância do estudo da Doença de Alzheimer é ter uma melhor compreensão da mesma. Sendo assim, mesmo que não haja cura, tomar conhecimento dos alimentos e medicamentos que contribuem na prevenção da doença, é relevante para uma vida segura e saudável.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Geral**

Descrever os termos relacionados à Doença de Alzheimer, dentre sintoma e tratamento, frisando a importância das vitaminas e antioxidantes na prevenção desta doença.

### **2.2 Específicos**

- Discorrer sobre o histórico da enfermidade e demonstrar a importância da patologia;
- Apresentar a atuação dos antioxidantes no tratamento e na prevenção da doença;
- Discutir hipóteses sobre a causa da doença;
- Apresentar as vitaminas B6, B12 e folato na prevenção patológica;
- Abordar a evolução da doença;
- Relatar os níveis de tratamento farmacológico e levantar um histórico epidemiológico.

## 3 DOENÇA DE ALZHEIMER

### 3.1 História da patologia

O diagnóstico da Doença de Alzheimer foi realizado pela primeira vez em 1907, por um neurologista alemão chamado Alois Alzheimer. Publicou o caso de um paciente que havia perdido suas faculdades mentais gradualmente em quatro anos, como também foi evidenciado pela autópsia *post mortem* anomalias no cérebro (placas estranhas neurofibrilares dentro de amilóide e os neurônios). Para Correia (1996), o fato de não ser evidenciado um diagnóstico até 1907, não significa que a DA não existia, já que, na maioria dos casos, era confundido com outras demências.

Alóis pode estudar o cérebro do paciente tendo encontrado atrofia generalizada de células em seu córtex cerebral, camada externa do cérebro que é relacionada às habilidades intelectuais. Observou que eram as mesmas alterações encontradas em cérebros de idosos, só que em maior quantidade e mais acentuadas no hipocampo (uma estrutura no lobo temporal importante na formação de memórias) (INSTITUTO ALZHEIMER BRASIL, 2016).

Cohen (1995) conceitua a Doença de Alzheimer (DA) como um distúrbio cerebral degenerativo que afeta a memória, o raciocínio e a comunicação das pessoas. No entanto, ela age afetando o pensamento e com severidade suficiente para interferir nas funções sociais e ocupacionais do indivíduo.

Forlenza (2005) admite que anos antes do início da demência já ocorra deposição de peptídeos b-amilóide e seu respectivo acúmulo nas porções mediais dos lobos temporais, comprometendo a neurotransmissão colinérgica. À medida que esse processo evolui, somam-se as reações gliais inflamatórias e oxidativas, além do comprometimento do citoesqueleto, levando à formação dos emaranhados neurofibrilares e à conversão das placas senis em neuríticas.

Kitwood (1997) concorda que existem duas relações entre genética e Alzheimer. A primeira delas é direta, rara e familiar, na qual indivíduos nascem com determinada falha de cromossomos e vão desenvolver a doença em alguma etapa da vida.

Herskovits (1995), especialista na Doença de Alzheimer, antropóloga, insiste que o conceito e diagnóstico da DA foi e é ressignificado de acordo com o contexto histórico e político envolvido.

A DA após passar por vários estudos genéticos, verificou-se que os casos de início precoce (DAIP) representam 5% do total de casos dessa patologia (Rocchi et al, 2003). O início precoce está diretamente relacionado a genes que sofreram mutações, que causam alterações nas proteínas por eles codificadas, influenciando no aparecimento da patologia.

Ainda são desconhecidas as causas da Doença de Alzheimer, mas sabe-se que existem relações com certas mudanças nas terminações nervosas e nas células cerebrais que interferem nas funções cognitivas.

A Associação Brasileira de Alzheimer (2016) enfatiza que os familiares de pacientes com DA têm risco maior de desenvolver essa doença no futuro, comparados com indivíduos sem parentes com Alzheimer. Portanto, isso não quer dizer que a doença seja hereditária.

Alguns estudos apontam como fatores importantes para o desenvolvimento da doença:

**Aspectos neuroquímicos** – diminuição de substâncias através das quais se transmite o impulso nervoso entre os neurônios, tais como a acetilcolina e noradrenalina.

**Aspectos ambientais** – exposição/intoxicação por alumínio e manganês.

**Aspectos infecciosos** – como infecções cerebrais e da medula espinhal.

**Predisposição genética** – em algumas famílias, não necessariamente hereditária.

Pesquisas recentes demonstram que essas alterações cerebrais já estariam instaladas antes do aparecimento de sintomas demenciais. Por isso, quando aparecem as manifestações clínicas que permitem o estabelecimento do diagnóstico, diz-se que teve início a fase demencial da doença (ABRAz, 2016).

Um dos principais avanços no estudo da DA nos últimos anos foi o desenvolvimento de camundongos geneticamente modificados, que reproduzem alterações patológicas dessa doença. Esse estudo, destacou-se numa revista bem importante chamada *Nature Medicine* (Izquierdo et al., s.d.). Alguns desses modelos baseiam-se na chamada hipótese colinérgica da DA, segundo a qual a falha de mecanismos colinérgicos no lobo temporal e outras regiões do cérebro são a base da doença (Nature Medicine, 2006; Wong et al., 2002).

Indivíduos com histórico de complexa atividade intelectual e alta escolaridade tendem a desencadear os sintomas da doença em um estágio mais avançado da atrofia cerebral, pois é necessária uma maior perda de neurônios para que os sintomas de demência comecem a aparecer. Por isso, uma maneira de retardar o processo da doença é a estimulação cognitiva constante e diversificada ao longo da vida (ABRAz, 2016).

Rocca et. al. (2010) prescreve que:

Uma forma atual de se compreender a cognição é: a capacidade de processar informações e aplicá-las para, em última instância, melhor se adaptar ao meio e a si. Ou seja, além do processamento informações – por meio da percepção, atenção, memória, raciocínio, pensamento e linguagem –, é o recurso que torna possível que tais aprendizados sejam utilizados pelo indivíduo em sua vida social e com o ambiente. O declínio cognitivo, então, significa perda de capacidades adaptativas, principalmente relativas ao convívio social. Nesse sentido, a própria maneira de compreender a cognição se relaciona a aspectos comportamentais.

A ABRAZ, (2016) compartilha apresentando, que a prática de atividade física e de fisioterapia oferece benefícios neurológicos e melhora na coordenação, força muscular, equilíbrio e flexibilidade. Contribui para o ganho de independência, favorece a percepção sensorial, além de retardar o declínio funcional nas atividades de vida diária.

O que não se pode deixar de relatar neste estudo são os aspectos nutricionais e sua influência no processo de envelhecimento e na demência. Estes têm sido estudados desde sua participação protetora até a sua possível ação no retardo das disfunções e alterações degenerativas inerentes à idade (MACHADO, 2009).

Por este lado, a nutrição assume uma grande relevância, uma vez que o consumo de certos alimentos pode reduzir significativamente a incidência da doença de Alzheimer. A partir desta percepção, já corroborada por diversas pesquisas e cada vez mais presente nos meios científicos, estudiosos elaboraram, para a Conferência Internacional sobre Nutrição e o Cérebro, ocorrida em julho de 2013, na cidade de Washington, nos Estados Unidos, alguns princípios dietéticos para redução do risco de contração da doença (BATISTA, 2014).

### **3.2 Epidemiologia**

Dias et al (2013), afirma que a prevalência total estimada de demência é cerca de 5% daqueles com 65 anos de idade ou mais, tendo sido encontrada, em um estudo brasileiro, prevalência de 7,1%. Estima-se que em 2005 havia no mundo cerca de 24,3 milhões de pacientes com demência, cifra que poderá chegar a 81,1 milhões no ano de 2040 e a 114 milhões em 2050.

Em famílias americanas, estimativas indicam que uma em cada dez possui um membro com DA e que sua prevalência é de 4,5 milhões de indivíduos afetados, podendo alcançar 14 milhões na metade do século XXI (MACHADO, 2009).

A sociedade brasileira enfrenta um grande desafio, que é o expressivo aumento da população idosa, assim como em outros países também. Segundo dados do IBGE (2012), recentemente, há aproximadamente uma pessoa de 60 anos ou mais de idade para cada duas pessoas de menos de 15 anos de idade.

Lopes e Bottino (2002), dois brasileiros, realizaram um importante estudo, entre 1994 e 2000, que demonstrou grande variação de prevalência de demência em diversas regiões do mundo: na África, uma prevalência de 2,2%; América do Norte, 6,4%; América do Sul, 7,1%; Ásia, 5,5% e na Europa, 9%. Já quanto à prevalência de demência relacionada à idade, os pesquisadores encontraram que indivíduos entre 65 e 69 anos, tinham uma prevalência média de 1,17% e indivíduos acima de 95 anos, de 54,83%. Num outro estudo brasileiro, Nitrini e colaboradores em 2004, observaram que após os 65 anos, a taxa de demência dobrou a cada 5 anos, confirmando que a idade é o principal fator de risco para o desenvolvimento de Doença de Alzheimer e que o grupo de idosos com 80 anos ou mais é o que mais cresce.

De acordo com Oliveira et al. (2016) não se chegou ainda à conclusão se um determinado grupo de pessoas, em particular, é mais ou menos propenso à doença de Alzheimer. Raça, profissão, situações geográficas e socioeconômicas, não determinam a doença. No entanto, há já muitos dados que sugerem que pessoas com um elevado nível de educação tenham um risco menor do que as que possuem um nível baixo de educação.

O estudo Herrera (2002) e seus colaboradores no Brasil encontraram que 55,1% destas demências são decorrentes de DA e 14,1% são decorrentes de DA associada à doença cerebrovascular (DA + Demência Vascular).

Snowdon (1997) realizou um estudo sobre a incidência de Doença de Alzheimer relacionada à idade, também encontrou dados de que a taxa dobrou a cada 5 anos até os 90 anos, porém, este estudo percebeu que após os 93 anos, parecia haver uma relativa proteção, o que significa que após esta idade, os riscos parecem não crescer tanto.

Instituto Alzheimer Brasil (2016) informa que no Brasil, o conhecido Estudo de Catanduva demonstrou que a mulher (59%) desenvolve mais demência do que o homem (41%). Ninguém sabe ao certo a razão, mas uma forte possibilidade é o fato de que a mulher vive mais que o homem, em média 7 anos e a idade é o principal fator de risco para o desenvolvimento de DA.

Segundo Oliveira et al. (2016) a doença de Alzheimer é uma disfunção genética para um número extremamente limitado de famílias. Os membros dessas famílias herdam de um dos pais a parte do DNA (a configuração genética) que provoca a doença. Em média,



metade das crianças de um pai afetado vai desenvolver a doença. Para os membros dessas famílias que desenvolvem a doença de Alzheimer, a idade de incidência costuma ser relativamente baixa, normalmente entre os 35 e os 60. A incidência é razoavelmente constante dentro da família.

Segundo o IAB (2016), no Brasil, não há dados sobre a incidência da doença de Alzheimer, entretanto, utilizando como base, pesquisas em outros países e dados do IBGE, podemos estimar que 1,2 milhão de pessoas sofram com a doença, cerca de 100 mil novos casos por ano. Em resalta, estes dados poderiam ser muito maiores, se houvesse um criterioso estudo sobre isto, pois se acredita que a Doença de Alzheimer é subdiagnosticada no país.

### **3.3 Fisiopatologia**

Conforme Forlenza (2005) as alterações psíquicas e comportamentais, tais como psicose, alterações do humor e do sono, agitação psicomotora e agressividade, estão presentes em até 75% dos casos, em algum estágio da evolução da demência, causando grande desgaste para os cuidadores, e necessitando de intervenções farmacológicas pontuais.

Aspesi (2016) explica que se alguma pessoa de suas relações esquecerem o caminho de casa ou não se lembra de jeito algum, ou só com muito esforço, de um fato que aconteceu, procure um médico. Pode não ser algo importante, entretanto pode ser também um início da Doença de Alzheimer que não tem cura, mas cujo tratamento precoce atrasa o desenvolvimento da doença, produz alguma melhora na memória, torna mais compreensível as mudanças que vão ocorrer na pessoa e melhora a convivência com o doente.

A Doença de Alzheimer (DA) apresenta perda ponderal importante nos idosos e são inúmeras as hipóteses que explicam a perda de peso nesses casos: atrofia do córtex temporal mediano e elevado gasto energético, levando a redução da massa muscular, perda da autonomia e dependência funcional, além de riscos de quedas, úlceras de decúbito e infecções (MACHADO, 2009).

Importa destacar, que na fase inicial da doença, a pessoa afetada mostra-se um pouco confusa e esquecida e parece não encontrar palavras para se comunicar em determinados momentos, às vezes, apresenta descuido da aparência pessoal, perda da iniciativa e alguma perda da autonomia para as atividades da vida diária (ASPESI, 2016).

A fase intermediária necessita de maior ajuda para executar as tarefas de rotina, pode passar a não reconhecer seus familiares, pode apresentar incontinência urinária e fecal,

torna-se incapaz para julgamento e pensamento abstrato, precisa de auxílio direto para se vesti, comer, tomar banho, tomar suas medicações e todas as outras atividades de higiene. Pode apresentar comportamento inadequado, irritabilidade, desconfiança, impaciência e até agressividade ou pode apresentar depressão, regressão e apatia.

Aspesi (2016) fala que no período final da doença, existe perda de peso mesmo com dieta adequada, dependência completa torna-se incapaz de qualquer atividade de rotina da vida diária e fica restrita ao leito, com perda total de julgamento e concentração. Pode apresentar reações a medicamentos, infecções bacterianas e problemas renais. Na maioria das vezes, a causa da morte não tem relação com a doença e sim com fatores relacionados à idade avançada.

O Instituto Alzheimer Brasil (2016) argumenta que alguns fatores podem ser de risco para o desenvolvimento da DA. Quando algo aumenta a chance de alguém contrair uma condição ou doença é um fator de risco. Este sugere um aumento da possibilidade, mas não uma certeza de que a doença aconteça, pois ela pode desenvolver-se com ou sem fatores de risco. Estes fatores que predisõem o indivíduo podem ser: modificáveis, como o traumatismo crânio-encefálico, nível educacional, os hábitos de vida, e não modificáveis, como idade, genética, hereditariedade e o gênero feminino.

Nestes termos, outros fatores importantes referem-se ao estilo de vida. São considerados também fatores de risco: hipertensão, diabetes, obesidade, tabagismo e sedentarismo. Esses fatores relacionados aos hábitos são considerados modificáveis. Alguns estudos apontam que se eles forem controlados podem retardar o aparecimento da doença (ABRAz, 2016).

No primeiro momento a DA, atinge o hipocampo, estrutura cerebral (ANEXO1) responsável pelo processamento da memória e com o tempo vai progredindo lentamente para outras áreas do cérebro, causando a morte das células, especificamente dos neurônios. Esses danos são irreversíveis e alteram todo o funcionamento intelectual, afetivo, comportamental e mais tarde, físico da pessoa. Uma sobrecarga enorme para o cuidador e a família, pois a pessoa vai perdendo sua capacidade para pensar, aprender, lembrar, comunicar-se, realizar suas atividades diárias de maneira eficiente, independente e gerir sua vida com autonomia, necessitando de cuidados constantes de outra pessoa para continuar vivendo (IAB, 2016).

Vale registrar que a idade é o principal fator de risco para o desenvolvimento de demência da Doença de Alzheimer (DA). As mulheres parecem ter risco maior para o desenvolvimento da doença, mas talvez isso aconteça pelo fato de elas viverem mais do que os homens.

Associação Brasileira de Alzheimer (2016) questiona que os sintomas não são os mesmos para todos os pacientes com demência, mesmo quando a causa de demência é a mesma. Nem todos os sintomas aparecerão em todos os pacientes. Como uma doença de curso progressivo, o quadro clínico do paciente com demência sofre modificações. Com a evolução da doença, há o aparecimento de novos sintomas ou o agravamento dos sintomas existentes.

### **3.4 Diagnóstico**

Na Doença de Alzheimer uma das dificuldades em realizar o diagnóstico é a aceitação da demência como consequência normal do envelhecimento. O diagnóstico de Doença de Alzheimer é feito através da exclusão de outras doenças que podem evoluir também com quadros demenciais. Por exemplo: traumatismos cranianos, tumores cerebrais, arteriosclerose, intoxicações, ou efeitos colaterais de medicamentos, intoxicação por drogas e álcool, depressão, hidrocefalia, hipovitaminoses e hipotireoidismo (ASPESI, 2016).

Dubois et al. (2007) admite que diagnóstico da DA também é feito a partir de história clínica e exame neurológico sugestivos. O diagnóstico clínico tem acurácia de 90%. Exames complementares devem ser solicitados conforme sugerido previamente, de forma a afastar causas de demência secundária a outras doenças clínicas ou neurológicas.

No início da doença é normal o exame neurológico, pode haver apraxia leve (perda da habilidade para executar movimentos e gestos precisos). Com a evolução do quadro, sinais extrapiramidais podem ser encontrados e o quadro apráxico se intensifica (FELDMAN e WINBLAD, et al., 2007).

Conforme Gruffat (2016) testes de imagem estão cada vez mais sendo usados pelos médicos como uma ferramenta para verificar condições que podem estar relacionadas com o mal de Alzheimer, como AVCs, tumores e traumas. Além disso, imagens permitem que mudanças cerebrais causadas pelo Alzheimer tornem-se visíveis. Dentre os testes, podemos destacar: tomografia computadorizada; imagem por ressonância magnética e tomografia por emissão de pósitrons.

A luta contra o Alzheimer é muito difícil, visto que do momento em que surgem as lesões iniciais no cérebro até o aparecimento dos primeiros sintomas clínicos da perda de cognição, mais de uma década pode ter transcorrido. O diagnóstico final da DA ainda é possível apenas através de uma autópsia do cérebro para procurar as alterações anatômicas

típicas da doença. Clinicamente, antes da realização da autópsia, é impossível ter 100% de certeza de que um idoso sofre de Alzheimer (PIVETTA, 2008).

### 3.5 Tratamento

A DA pode ser tratada por fármacos definidos em quatro níveis: (a) terapêutica específica, que tem como objetivo reverter processos patofisiológicos que conduzem à morte neuronal e à demência; (b) abordagem profilática, que visa a retardar o início da demência ou prevenir declínio cognitivo adicional, uma vez deflagrado processo; (c) tratamento sintomático, que visa restaurar, ainda que parcial ou provisoriamente, as capacidades cognitivas, as habilidades funcionais e o comportamento dos pacientes portadores de demência; e (d) terapêutica complementar, que busca o tratamento das manifestações não cognitivas da demência, tais como depressão, psicose, agitação psicomotora, agressividade e distúrbio do sono (FORLENZA, 2005).

Os medicamentos utilizados no tratamento atual da DA agem melhorando os sintomas comportamentais, psíquicos e perda de memória causada pelo avanço da demência (DOWNEY, 2008). O que leva a doença desencadear é a falta de comprovação das causas e muitos mecanismos ainda não elucidados na progressão da mesma dificultam o desenvolvimento de uma droga que consiga alterar o curso da Doença de Alzheimer.

Para Aspesi (2016) não existe cura conhecida para a Doença de Alzheimer, por isso o tratamento destina-se a controlar os sintomas e proteger a pessoa doente dos efeitos produzidos pela deterioração trazida pela sua condição. Antipsicóticos podem ser recomendados para controlar comportamentos agressivos ou deprimidos, garantir a sua segurança e a dos que a rodeiam.

A patologia não afeta apenas o paciente, mas também as pessoas que lhe são próximas. A família deve se preparar para uma sobrecarga muito grande em termos emocionais, físicos e financeiros. Também deve se organizar com um plano de atenção ao familiar doente, em que se incluam, além da supervisão sócio familiar, os cuidados gerais, sem esquecer os cuidados médicos e as visitas regulares ao mesmo, que ajudará a monitorar as condições da pessoa doente, verificando se existem outros problemas de saúde que precisem ser tratados (ASPESI 2016).

Gruffat (2016) afirma que o tratamento, qualquer que seja, deve ser iniciado por médicos especializados no cuidado de pacientes com demência, como neurologistas, psiquiatras e geriatras. O tratamento e o esquema terapêutico devem ser reavaliado a cada

6 meses – também por um especialista – por avaliação global, funcional e comportamental do paciente geriátrico, e pelo teste do MEEM (Miniexame do Estado Mental) ou do CDR (ClinicalDementia Rating). Enquanto houver benefício clínico o tratamento deve ser continuado.

Ribeiro (2010) até hoje, ainda não se pode falar de um fenômeno curativo no tratamento do Alzheimer, apesar do grande esforço que acontece para este sentido. Como já mencionado, não há cura para doença nem alguma maneira para desacelerar o seu progresso. A vida de um doente da DA geralmente é reduzida à terceira parte, apesar de que um paciente pode viver de três a vinte anos depois do diagnóstico.

Correa, (1996) salienta que:

Tacrine é o primeiro medicamento aprovador pela FDA especificamente para Doença de Alzheimer. Tacrine ajuda a desacelerar a deterioração da acetilcolina – produto químico necessário para comunicação do cérebro-célula e que se esgota gravemente como a DA. Os efeitos do medicamento estão longe de serem muito notáveis. Em geral, cerca da metade dos pacientes começa a tomar tacrine deixam de fazê-lo devido principalmente a reações secundárias e adversas, tais como erupções e problemas de estômago. Nas pessoas que continuam como medicamento, a melhora leve ocorre em menos da metade dos pacientes em etapas leves a moderadas da doença (ANEXO2).

## **4 ANTIOXIDANTESE VITAMINAS**

### **4.1 Antioxidantes na Doença de Alzheimer**

O que tem orientado pesquisas é a possibilidade da produção de espécies reativas de oxigênio, sobre como os antioxidantes em alimentos e suplementos podem afetar a doença de Alzheimer. Algumas pesquisas encontram baixas concentrações sanguíneas de antioxidantes em idosos com deficiência cognitiva e doença de Alzheimer. A interpretação de estudos relacionando esses dois fatores dificulta, pois, os antioxidantes tendem a ser depletados com o avanço da idade e com a progressão desta doença (MACHADO; FRANK; SOARES, 2006).

Ricciarelli (2007) posiciona que o sistema nervoso central é particularmente vulnerável ao stress oxidativo induzido por estes compostos, uma vez que, para além de elevadas taxas de consumo de oxigênio e abundante conteúdo lipídico, parece apresentar sistemas antioxidantes menos eficientes comparativamente a outros tecidos. Por outro lado, várias evidências demonstram que o envelhecimento conduz a uma diminuição da eficácia dos sistemas celulares antioxidantes.

Há evidência de que o stress oxidativo, as vitaminas relacionadas com o metabolismo da homocisteína, as gorduras e o álcool têm um papel na patogênese da doença de Alzheimer (LUCHSINGER e MAYEUX, 2004).

Uma situação em que ocorre desequilíbrio entre a produção de substâncias capazes de provocar lesões nas células e nas defesas do nosso organismo e a remoção ou reparação dos danos por elas causados pelo nosso organismo, é um stress oxidativo. Este desequilíbrio aumenta com a idade e parece estar relacionada com a Doença de Alzheimer, assim, através da presença de antioxidantes na dieta esta situação pode ser influenciada (MOHAJERI, 2015).

### **4.2 Antioxidantes na prevenção da Doença de Alzheimer**

A ingestão alimentar de antioxidantes pode apresentar um papel importante na prevenção do desenvolvimento da DA. Isso explica que em dois estudos prospectivos observacionais, a ingestão alimentar de vitamina E foi associada a 20% uma redução do risco de DA, verificando-se, igualmente, num destes estudos, uma associação inversa entre

a ingestão alimentar de vitamina C e o risco da doença. Noutra investigação, os resultados demonstraram, também, que o aumento da ingestão alimentar de vitamina E em 5 mg/d se traduzia numa diminuição de 26% no risco desta doença (MORRIS et al. 2005).

Um relato interessante, é que existe evidência de que a ingestão de antioxidantes na alimentação está associada a um baixo risco de enfarte, sendo por isso, uma outra via de associação das vitaminas antioxidantes como importante na prevenção, visto que esta patologia cardíaca está associada a um elevado risco da doença de Alzheimer (HONIG et al.2003).

Não existe ainda evidência científica suficiente para suportar a recomendação de suplementação específica de antioxidantes na prevenção e tratamento da doença de Alzheimer. Deve-se sim, tentar que sejam atingidas as doses diárias de ingestão recomendadas destes nutrientes, preferencialmente através da alimentação (VON; GOLLA e BIESALSK 2010).

Em um trabalho de revisão de literatura, mostrou ainda que as pessoas com Alzheimer tem normalmente 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 a ter atenção tanto na prevenção como após o diagnóstico (COOPER, 2014).

Entretanto, diversos trabalhos científicos também demonstraram que o aumento da ingestão de vitamina E reduz o risco de doença de Alzheimer em pessoas idosas, sugerindo os autores que a ingestão de vitaminas E, C e  $\beta$ -caroteno podem ajudar a baixar esse risco, e que entre estes 3 antioxidantes, a vitamina E era a que parecia exibir um efeito protetor mais significativo (MORRIS et al., 2015).

Em outro estudo, demonstrou um prospectivo de menor dimensão que a ingestão de vitamina E, através da alimentação, estava associada a uma menor incidência desta patologia (SHAH, 2013).

Na suplementação com vitamina E em pessoas com Alzheimer, dois ensaios clínicos randomizados multicêntricos, indicaram que poderia haver benefícios na realização da mesma, tendo como objetivo atrasar a progressão da doença, diminuir o stress oxidativo e manter a função cognitiva (PRINCE et al., 2014).

Além disso, existem outros antioxidantes como os flavonoides, no qual alguns são bem conhecidos no nosso dia a dia como: maçãs, verduras, tomates, couve, repolho, feijão cebola, ervilhas, alho e etc. No entanto, as pessoas que consomem esses alimentos estão

menos propensos ao desenvolvimento de demências. Outras fontes de alimentos encontrados nas vitaminas C (ANEXO3) e E em (ANEXO4).

### **4.3 Antioxidantes no tratamento da Doença de Alzheimer**

Uma pesquisa transversal demonstrou que os níveis dos carotenóides, luteína e-caroteno são muito mais baixos em doentes numa fase mais avançada da DA, comparativamente a doentes numa fase ligeira, o que pode resultar de uma menor ingestão destes antioxidantes, de um maior stress oxidativo ou da combinação de ambos (COSTA, 2009).

Navitamina E, in vitro, demonstrou diminuir a peroxidação lipídica e o stress oxidativo induzidos pela A (RICCIARELLI, 2007). Nishida et al. (2006) demonstraram, por sua vez, que a depleção de-tocoferol em ratos transgênicos com mutação que provoca DA (APPsw) resultava numa maior manifestação do fenótipo da doença, nomeadamente, disfunções cognitivas mais precoces e severas, bem como maior deposição de A $\beta$ .

Petersen (2005) afirma que estes estudos revelam, assim, que a vitamina E poderá desempenhar um importante papel na terapêutica da DA, não obstante, ensaios clínicos que comprovem os potenciais benefícios desta vitamina no atraso da progressão da doença são escassos e inconsistentes.

O tratamento feito com o quelante de ferro em um estudo melhorou vários eventos patológicos induzidos por uma dieta de colesterol enriquecido, pois reduziu os níveis de fosforilação da tau e de beta-amiloide, apesar de não reduzir a produção de EROs. Desta forma, é possível que uma dose maior de quelante ou terapia de combinação de quelante, juntamente com um antioxidante para impedir a geração de EROs seriam mais protetores contra os efeitos deletérios da dieta enriquecida com colesterol. Antioxidantes visando essas interações podem ser considerados promessas contra os agentes causadores da doença. (PRASANTHI et al., 2012).

### **4.4 Vitamina B6 e B12 na prevenção da D.A.**

As vitaminas B podem ajudar a prevenir ou tratar a doença de Alzheimer, entretanto, essa informação é bem atraente. Vitaminas do complexo B, incluindo ácido fólico, vitamina B6 e vitamina B12, estão prontamente disponíveis, seguros e não custa muito (CANBLER, 2016).



Kiwi e Pimenta (2016) definem que a Cobalamina ou Cianocobalamina é a única vitamina que já contém sais minerais essenciais. Ela é essencial para a saúde do metabolismo dos tecidos nervosos e sua deficiência pode causar danos ao cérebro e distúrbios neurológicos.

Segundo um estudo publicado na revista científica *Public Library of Science One*, o consumo de altas doses de vitamina B pode ser benéfico para reduzir o encolhimento do cérebro de pessoas com Alzheimer. O encolhimento do cérebro é causado pela morte dos neurônios (TARGINO, 2016).

O estudo mostra que vitaminas B como ácido fólico, B6 e B12 controlam os níveis de homocisteína. A homocisteína é um aminoácido que contém enxofre em sua composição, produzida após o consumo de carne e laticínios. Segundo o que estudo relata, o aumento da homocisteína plasmático faz com que aja um declínio na função cognitiva mais acentuada em doentes de Alzheimer. A relação entre a homocisteína e a vitamina B ainda não está bem esclarecida. A pesquisa foi realizada com doentes em estado inicial da doença que apresentavam leve debilidade cognitiva. Metade dos pacientes ingeriram comprimidos diários com altas doses de vitamina B6, B12 e ácido fólico acima do recomendado, a outra metade recebeu placebo. Dois anos depois, o ritmo do encolhimento do cérebro dos pacientes foi medido e houve uma significativa redução no encolhimento do cérebro dos pacientes com DA (TARGINO, 2016).

O fato é que em pouco tempo, as pessoas poderão fazer testes dos níveis de vitamina B que possuem em seu corpo, na meia idade, e alterar sua dieta para aumentar as chances de permanecer saudável. Só tome cuidado. Não se deve começar a tomar suplementos sem consultar um médico porque é possível que eles tenham um impacto prejudicial sobre outros aspectos ou mesmo provocar doenças como o câncer. Antes de tudo, é preciso verificar os níveis de B12 e de ácido fólico (HYPE SCIENCE, 2016).

Cientistas recrutaram 270 pessoas, acima dos 70 anos, que sofriam de lapsos de memória conhecidos como transtorno cognitivo leve (TCL). Imagens dos cérebros dos pacientes mostraram que os comprimidos da vitamina reduziram o encolhimento em 30%, em média, subindo para 50% entre os pacientes com altos níveis de homocisteína. Quanto maior o nível da substância no sangue, melhor era a resposta ao tratamento (HYPE SCIENCE, 2016).

Porém são necessárias mais pesquisas para mostrar que realmente é possível retardar a demência, já que as doses de vitaminas que os pacientes receberam eram muito mais elevadas que aquelas encontradas em suplementos vitamínicos ou em alimentos.

As pílulas continham 20 mg de vitamina B6, que é encontrada na carne, grãos integrais, nozes e banana e para a qual a dose diária recomendada é de 1,4 mg para homens e 1,2 mg para as mulheres (HYPE SCIENCE, 2016).

Conhecida como piridoxina, a vitamina B6 também compõe o complexo B. Ela é necessária para o funcionamento adequado de mais de sessenta enzimas e essencial para a síntese normal do ácido nucléico e das proteínas. Participa da multiplicação de todas as células e da produção das hemácias e das células do sistema imunológico. Influencia o sistema nervoso através de seus efeitos sobre vários minerais e neurotransmissores cerebrais.

A vitamina B6 ainda também auxilia na melhora dos sintomas da depressão. Isto porque ela é importante para a produção de serotonina, um neurotransmissor importante nos processos bioquímicos do sono e do humor (STUPPIELLO, 2016).

A ausência da vitamina B6 pode causar nevrite periférica e degeneração nervosa. Esta vitamina influencia na formação da bainha de mielina, que envolve as células nervosas do cérebro. Assim, uma alimentação rica em B6 se mostra aliada contra perda de memória e diminuição cognitiva relacionada com a idade, diminuindo o risco de Alzheimer (NOVAIS, 2016).

O mesmo autor adiciona que a vitamina B6, também faz a quebra do glicogênio, ajuda na formação da hemoglobina, anticorpos e certos hormônios. Promove o bom funcionamento do sistema nervoso e imunológico e proporciona pele, músculo e sangue saudáveis. Ajuda na degradação da homocisteína, uma substância que, em excesso na circulação sanguínea, pode causar doenças cardiovasculares.

A ingestão de produtos hortícolas, leguminosas (feijões, ervilhas e lentilhas), frutas e cereais, é outra parte fundamental de uma dieta de “proteção” ao cérebro. Ricos em vitaminas como ácido fólico e vitamina B6, estes alimentos parecem ter propriedades que reduzem o risco de problemas cerebrais. Estudos indicam que nas dietas mediterrânicas, e em outros padrões dietéticos que dão ênfase a produtos como os mencionados acima, os indivíduos apresentam menor propensão ao desenvolvimento de problemas relacionados ao cérebro (BATISTA, 2014).

#### **4.5 Folato**

Ácido fólico ou folato é uma vitamina do complexo B. Os folatos são compostos de três partes: PABA, pteridinas e ácido glutâmico. No entanto, a maioria dos folatos em

alimentos, não contém estas três peças em forma pura, e o corpo não pode absorver a vitamina diretamente a partir de alimentos (SAUDE, 2016).

Este pode trazer grande benefício na prevenção do Alzheimer, sendo encontrado, por exemplo, em folhas verdes feijões, ervilhas, e frutas cítricas. A vitamina B6 pode ser consumida através de vegetais verdes, além de feijão, grãos integrais, banana, nozes e batata doce. Embora a vitamina B12 possa ser obtida na ingestão de carnes e produtos derivados do leite o fato da absorção deste tipo de alimento ser limitada, sobretudo em indivíduos com idade avançada, torna preferível o consumo de suplementos ou alimentos fortificados com essa vitamina (BATISTA, 2014).

A Associação de Alzheimer concorda que o folato, ou ácido fólico, parece ser um importante fator dietético na prevenção da doença de Alzheimer. De acordo com estudos realizados pelo grupo, uma deficiência de ácido fólico no organismo pode esgotar colina e aumentar o nível de toxicidade da beta-amilóides no cérebro (SAUDE, 2016).

Alimentos ricos em folato: alface, couve, nabo, mostarda, aspargos, espinafre, couve-flor, brócolis, salsa, lentilhas, beterraba e fígado de vitela.

#### **4.6 A importância dos antioxidantes e vitaminas na D.A.**

Tchantchou & Shea (2008) verificaram associação entre a deficiência do ácido fólico e a atrofia do córtex cerebral em idosos portadores da Doença de Alzheimer. O ácido fólico exerce importante papel no desenvolvimento do sistema nervoso central, no metabolismo de neurotransmissores e na preservação e integridade da memória com o avanço da idade.

Outro fator é o nível plasmático de homocisteína, pois quando superior a 14, a incidência desta doença duplica. Nestes casos, a suplementação com vitaminas do complexo B, nomeadamente vitamina B6, B12 e ácido fólico é muito importante na prevenção e pode fazer toda a diferença, em especial nas pessoas que possuem um perfil genético que aumente as necessidades nutricionais de ácido fólico (SEABRA 2016).

Entretanto, as recomendações dos nutrientes essenciais, para pessoas idosas, devem objetivar manter o estado ótimo da função fisiológica e prevenir as doenças e desordens dependentes da idade (BEATTIE e LOUIE, 2001).

A deficiência nutricional específica, geralmente é apresentada nos indivíduos com DA, nomeadamente em vitaminas do complexo B e antioxidantes, tais como vitaminas C e E. A baixa ingestão destes nutrientes, que influenciam a estrutura e funções cerebrais, tem

sido associada a um maior risco de desenvolvimento da doença. Por outro lado, as deficiências nutricionais descritas e a presença de co-morbilidades, tais como, doenças cardíacas, elevada pressão sanguínea e insulino-resistência, indicam que os doentes com DA podem apresentar necessidades nutricionais específicas (VAN der BEEK e KAMPHUIS, 2008).

## 5 METODOLOGIA

O trabalho teve como fonte de estudo a pesquisa bibliográfica, procurando buscar informações necessárias para um desenvolvimento compreensível e eficaz. Entretanto, de forma exploratória as pesquisas foram realizadas sem documentos tais como artigos científicos, monografias, redes eletrônicas, dissertações dentre outros.

Cervo (2007, p. 63-64) conceitua:

A pesquisa exploratória realiza descrições precisas da situação e quer descobrir as relações existentes entre seus elementos componentes. Esse tipo requer um planejamento bastante flexível para possibilitar a consideração dos mais diversos aspectos de um problema ou de uma situação. Recomenda-se a pesquisa exploratória quando há pouco conhecimento sobre o problema a ser estudado.

Quanto à pesquisa bibliográfica também se adotou o conceito de Cervo (2007, p60) que diz:

A pesquisa bibliográfica procura explicar um problema a partir de referências teóricas publicadas em artigos, livros, dissertações e teses. Pode ser realizada independentemente ou como parte de pesquisa descritiva ou experimental. Em ambos os casos busca-se conhecer e analisar as contribuições culturais ou científicas do passado sobre determinado assunto, tema ou problema.

O tema trouxe conteúdos fundamentais que proporcionasse melhor entendimento aos futuros leitores que queiram usar este trabalho como objeto de estudo. Contudo os conteúdos pautados refletem na estrutura das palavras que simbolizam o tema.

Os materiais utilizados como recursos no desenvolvimento do trabalho foram: impressora, computador, disquetes, CDs, papel sulfite A4 e o software (Microsoft Word).

## CONCLUSÃO

Diante do estudo, as observações que tenho a fazer são baseadas nas informações adquiridas neste contexto. Sendo assim, as descrições que foram feitas por pesquisadores em relação à Doença de Alzheimer tem levantado muitas curiosidades, no que diz respeito à prevenção da mesma através de alguns alimentos.

O fato é que a DA é uma patologia que atinge os idosos, sendo apresentada como síndrome demencial em que ainda é desconhecida a sua causa. Portanto, o que se pode afirmar são apenas hipóteses que justificam a causa da doença, nos quais apontam fatores desencadeadores como predisposição genética, aspectos neuroquímicos entre outros.

Em questão, alguns fatores de risco na evolução da demência pode se referir ao estilo de vida daquele indivíduo. Tais fatores como obesidade, tabagismo e o próprio estresse, por exemplo, podem refletir no aparecimento da doença.

Tratamentos farmacológicos com antipsicóticos são recomendados pelos médicos nos casos em que a DA se manifesta com comportamentos agressivos. Hoje, se sabe que os medicamentos para o tratamento da doença devem ser solicitados apenas por médicos especialistas como geriatras e neurologistas.

Contudo, o que viemos enfatizar nas questões relacionadas a DA, foi a importância das vitaminas e antioxidantes na sua prevenção, o que tem levantado várias discussões nas pesquisas. Os antioxidantes quando ingeridos nos alimentos, favorece diminuindo o risco de enfartes, promovendo assim um alto risco da Doença de Alzheimer. Suplementações com as vitaminas antioxidantes como A, C e E, podem ajudar a combater o declínio cognitivo, atrasar a evolução da doença, mantendo a função cognitiva.

As vitaminas do complexo B como B6 e B12, também têm demonstrado vários resultados de acordo com pesquisas. Essas vitaminas são importantes na redução do encolhimento do cérebro, trazendo benefícios para as pessoas com Alzheimer. O folato é uma vitamina do complexo B, sua ausência no organismo pode aumentar o nível de toxicidade da beta-amilóides no cérebro. A beta-amiloide é uma proteína acumulada nas placas senis, um dos marcos patológicos da doença.

Como relatado anteriormente, as vitaminas B e os antioxidantes, tem auxiliado no tratamento e na prevenção da Doença de Alzheimer, e podem ser adquiridas em alimentos ou suplementos. Entretanto, o trabalho apoiou-se em pesquisa bibliográfica, mostrando a importância da ingestão destes nutrientes na prevenção da DA, por meio de evidências encontradas nesta revisão.

## REFERÊNCIAS

ABRAZ. O que Alzheimer. Disponível em: <http://abraz.org.br/sobre-alzheimer/o-que-e-alzheimer>. Acesso em: 15/01/2016.

ASPESI, NelssonVenturella. Doença de Alzheimer. Disponível em: <https://www.abcdasaude.com.br/neurologia/doenca-de-alzheimer>. Acesso em: 14/01/2016.

BATISTA, Frederico Carvalho. A alimentação na prevenção do Alzheimer. 2014. Disponível em: <http://www.clinicaelemento.com.br/artigos/a-alimentacao-na-prevencao-do-alzheimer>. Acesso em: 18/01/2016.

BEATTIE, B. L.; LOUIE, V. Y. Nutrição e Envelhecimento. In Gallo JJ; Busby-Whitehead J; Rabins PV; Silliman RA; Murphy JB. Assistência ao Idoso Aspectos Clínicos do Envelhecimento. 5<sup>o</sup> ed. Rio de Janeiro (RJ): Guanabara Koogan S.A.; 2001;241- 258.

CANBLER. Vitaminas do complexo B não parar declínio na doença de Alzheimer. Disponível em: <http://o.canbler.com/topico/alzheimers/vitaminas-b-nao-stall-declinio-na-alzheimers>. Acesso em: 18/01/2016.

COHEN, Gene D. **O Cérebro no envelhecimento Humano**. S.P: Andrei, 1995.

COOPER, JK, Nutrition and the brain: What advice should we give? *NeurobiolAging*.2014;35: 79–83.

CORREA, A. C. de O. Envelhecimento, Depressão e Doença de Alzheimer. Belo Horizonte: Health, 1996.

CORREA, A. C. de O. Envelhecimento, Depressão e Doença de Alzheimer. Belo Horizonte: Health, 1996.

COSTA, S. M.C.L.A importância das vitaminas, antioxidantes e ômega-3 na Doença de Alzheimer. 2009. 71 f. Monografia – Universidade do Porto, 2009.

CRUZ, Thiara Joana Peçanha et al. Estimulação cognitiva para idoso com Doença de Alzheimer realizada pelo cuidador. **Rev. Bras. Enferm.** Brasília, vol. 68, n. 3,May/June 2015.

DIAS, FilipiLeles da Costa; SILVA, Rose Mary Ferreira Lisboa da; MORAES, Edgar Nunes de and CARAMELLI, Paulo. Perfil clínico e autonômico de pacientes com doença de Alzheimer e demência mista. **Rev. Assoc. Med. Bras.** [online]. 2013, vol.59, n.5, pp. 435-441.

DOWNEY, D. **Farmacológicos gestão da doença Alzheimer.** **Journal of Neuroscience Nursing.** V. 40, n.1, p. 55-59, 2008. In: <http://www.revistas.ufg.br/index.php/REF/article/viewFile/4608/3931>. Acessado em 12/01/2016.

DUBOIS B, WALDEMAR G, EMRE M et al. Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS guideline. *J Neurol* 2007; 14:e1-e26.

FELDMAN, HH; FERRIS S; WINBLAD B ET AL. Effect of rivastigmine on delay to diagnosis of Alzheimer's disease fro mild cognitive impairment: the InDDEx study. *Lancet Neurol* 2007;6:501-12.

FORLENZA, Orestes V.. Tratamento farmacológico da doença de Alzheimer. *Rev. psiquiatr. clín.* [online]. 2005, vol.32, n.3, pp. 137-148.

GRUFFAT, Xavier. Alzheimer. Disponível em: <http://www.criasaude.com.br/N3092/doencas/alzheimer.html>. Acesso em: 16/01/2016.

HERRERA, EJ; Caramelli, P; Nitrini, R. **Estudo epidemiológico populacional de demência na cidade de Catanduva, Estado de São Paulo, Brasil.** Ver. *Psiquiatr. clín.*; 25(2):70-3, 1998.

HERSKOVITS, Elizabeth. Struggling over subjectivity: debates about the “self” and Alzheimer's disease. In: **Medical Anthropology Quarterly**, New Series, 2(9): 146-164. *Cultural Contexts of Aging and Health*, jun 1995.

HONIG, S.; TANG, X.; ALBERT, S.; COSTA, R.; LUCHSINGER, J.; MANLY, J.; STERN, Y.; MAYEUX, R. Stroke and the risk of Alzheimer disease. *ArchNeurol.* 2003; 60: 1707-12.

HYPE SCIENCE. Pílula diária de vitamina B evita mal de Alzheimer. Disponível em: <http://hypescience.com/pilula-diaria-de-vitamina-b-evita-mal-de-alzheimer/>. Acesso em: 18/01/2016.

INSTITUTO ALZHEIMER BRASIL. Disponível em: <http://www.institutoalzheimerbrasil.org.br>. Acesso em: 13 jan. 2016.



INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Síntese de Indicadores Sociais Uma Análise das Condições de Vida da População Brasileira (2012)**. Rio de Janeiro: IBGE.

IZQUIERDO, I.; BEVILAQUA, L. R. M.; ROSSATO, J. I.; BONINI, J. S.; MEDINA, J. H.; CAMMAROTA, M. “Different Molecular Cascades in Different Sites of the Brain Control Memory Consolidation“, in *Trends in Neurosciences*, 29, s.d., pp. 496-505.

KITWOOD, Tom. **Dementia reconsidered: the person comes first**. Buckingham: Open University Press, 1997.

KIWI e PIMENTA. Viva melhor e com mais saúde. Disponível em: <http://www.camep.com.br/vitaminas.htm>. Acesso em: 19/01/2016.

LOPES, MA; Bottino, C. **Prevalência de demência em diversas regiões do mundo: Análise dos estudos epidemiológicos de 1994 a 2000**. Arq. Neuro-Psiquiatr, v.60, n.1, p.61-9, 2002.

LUCATELLI, Juliana Faggion; BARROS, Alessandra Chiele; MALUF, SharbelWeidner and ANDRADE, Fabiana Michelsende. Influência genética sobre a doença de Alzheimer de início precoce. *Rev. psiquiatr. clín.* [online]. 2009, vol.36, n.1, pp. 25-30.

LUCHSINGER J a, MAYEUX R. Dietary factors and Alzheimer’s disease. *Lancet Neurol.* 2004;3:579–87.

MACHADO, J. S.; FRANK, A.A.; SOARES, E. A. Fatores dietéticos relacionados à doença de Alzheimer. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 3, p. 252-7, 2006.

MACHADO, Jacqueline et al. Estado nutricional na doença de Alzheimer. *Rev. Assoc. Med. Bras.* [online]. 2009, vol.55, n.2, pp. 188-191.

MOHAJER, MH; TROESCH, B; WEBER, P. Inadequate supply of vitamins and DHA in the elderly: Implications for brain aging and Alzheimer-type dementia. *Nutrition.* 2015;31(2):261–75.

MORRIS, MC; EVANS DA; TANGNEY CC; BIENIAS JL; WILSON, RS; AGGARWAL NT ET AL. Relation of the tocopherol forms to incident Alzheimer disease and to cognitive change. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81:508-14.

NISHIDA, Y. YOKOTA, T.; TAKAHASHI, T.; UCHIHARA, T.; JISHAGE, K.I.; MIZUSAWA H. Deletion of vitamin E enhances phenotype of Alzheimer disease model mouse. *BiochemBiophys Res Commun.* 2006; 350:530-6.

NOVAIS, Rita de Cássia Leite. Disponível em: <http://www.minhavidade.com.br/alimentacao/tudo-sobre/18176-vitamina-b6-previne-a-anemia-e-e-aliada-do-cerebro>. Acesso em: 19/01/2016.

OLIVEIRA, Maria de Fátima et al. DOENÇA DE ALZHEIMER: Perfil Neuropsicológico e Tratamento. Disponível em: <http://www.psicologia.pt/artigos/textos/TL0032.PDF>. Acesso em: 15/01/2016.

PETERSEN, RC, THOMAS, RG; GRUNDMAN, M; BENNETT, D; DOODY R, FERRIS S ET AL. Vitamin E and Donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. *N Engl J Med.* 2005; 352(23):2379-88.

PIVETTA, M. **Na raiz do Alzheimer.** Revista Ciência e Tecnologia no Brasil, São Paulo, nº 153/nov, 2008.

PRASANTHI, J.R.; SCHRAG, M., DASARI, B., MARWARHA, G.; DICKSON, A., KIRSCH, W.M., GHRIBI, O. **Deferiprone reduces amyloid- $\beta$  and tau phosphorylation levels but not reactive oxygen species generation in hippocampus of rabbits fed a cholesterol-enriched diet.** *J Alzheimers Dis.* 2012 Jan 1;30(1):167-82.

PRINCE, M; ALBANESE, E.; GUERCHET M, PRINA M, SIERVO M. Nutrition and dementia- a review of available research. *Alzheimer's Disease International.* London; 2014.

RIBEIRO, Cléris Ferreira. **Doença de Alzheimer:** A principal causa de demência nos idosos e seus impactos na vida dos familiares e cuidadores. 2010. 60 f. Monografia (especialização em atenção básica em saúde da família) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2010.

RICCIARELLI R, ARGELLATI F, PRONZATO MA, DOMENICOTTI C. Vitamin E and neurodegenerative diseases. *Mol Aspects Med.* 2007; 28:591-606.

ROCCA, P.D.A. (2010). Bilingualism and speech: evidences from a study on VOT of english and portuguese voiceless plosives. *DELTA.* 19 (2), 303-328.

ROCCHI, A.; PELLEGRINI, S.; SICILIANO, G.; MURRI, L. Causative and susceptibility genes for Alzheimer's disease: a review. *Brain Res Bull.* 2003;61:1-24.

SAUDE. Disponível em: <http://www.365saude.com.br/pt-conditions-treatments/pt-alzheimers/1009030048.html>. Acesso em: 20/01/2016.

SEABRA, Daniela. See more at: Disponível em: <http://www.esmeraldazul.com/pt/blog/o-que-pode-fazer-para-prevenir-a-doenca-de-alzheimer/#sthash.vQYGMB21.dpuf>. Acesso em: 18/01/2016.

SHAH, R. The role of nutrition and diet in Alzheimer disease: A systematic review. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(6):398–402.

SNOWDON, D; GREINER LH; MORTIMER JA; RILEY KP; GREINER, PA; Markesbery, WR. **Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer disease -The Nun Study**. *JAMA* 1997;227:813-7.

STUPPIELLO, Bruna. Vitamina B6 previne a anemia e é aliada do cérebro. Disponível em: <http://www.minhavidade.com.br/alimentacao/tudo-sobre/18176-vitamina-b6-previne-a-anemia-e-aliada-do-cerebro>. Acesso em: 19/01/2016.

TARGINO, Nadyelle. A Bioquímica do Alzheimer. Disponível em: <http://biobiodoalzheimer.blogspot.com.br/2011/01/vitamina-b-na-cola-da-alzheimer.html>. acesso em: 18/01/2016.

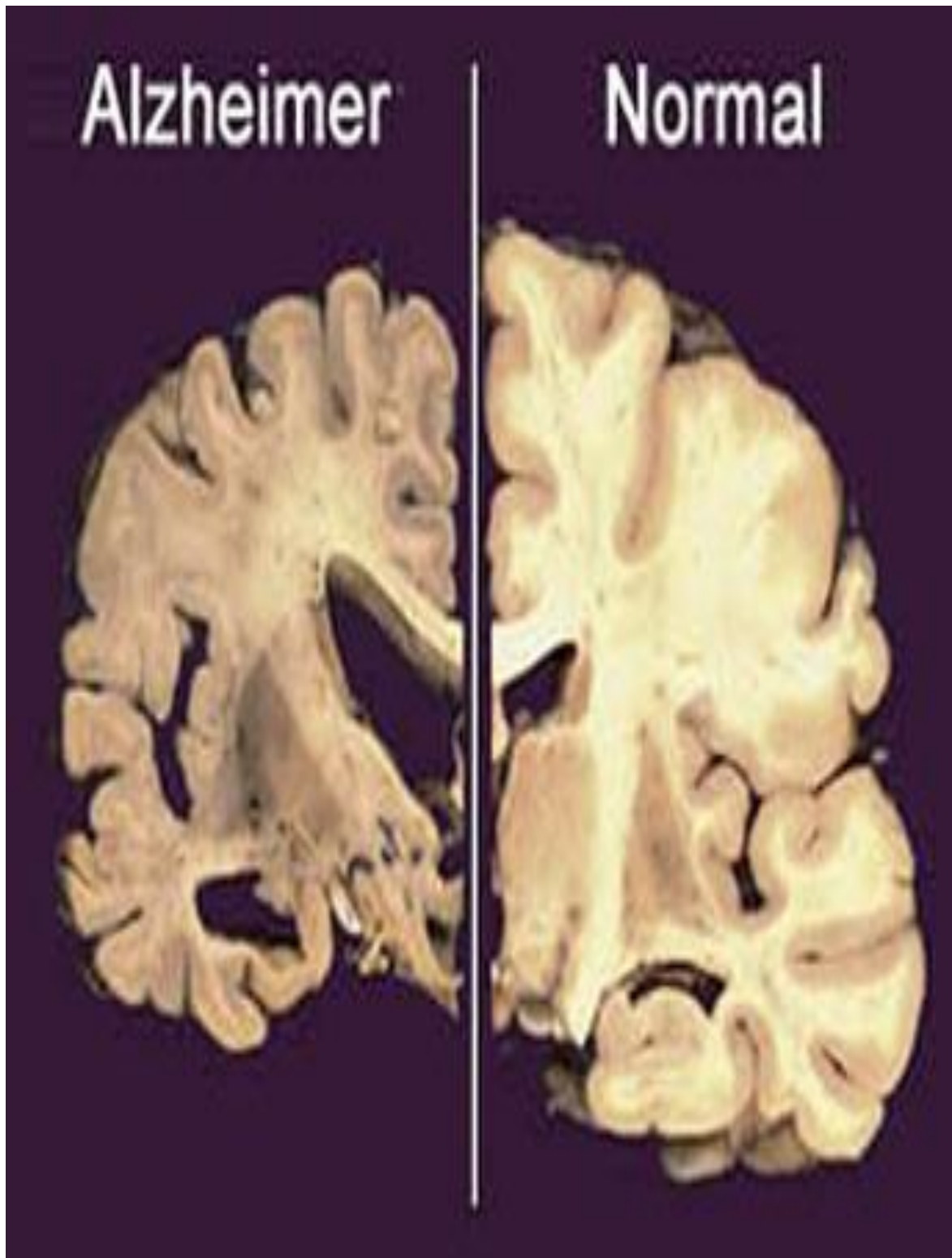
VAN der BEEK EM, KAMPHUIS PJGH. The potential role of nutritional components in the management of Alzheimer's Disease. *Eur J Pharmacol*. 2008; 585:197-207.

VON ARNIM, C.F.; GOLLA, U.; BIESALSKI, H.K. More than the sum of its parts? Nutrition in Alzheimer's disease. *Nutrition*. 2010;26(7-8):694–700.

WONG, P. C.; CAI, H.; BORCHELT, D. R.; PRICE, D. L. "Genetically Engineered Mouse Models of Neurodegenerative Diseases", in *Nat. Neurosci*. 5(7), Jul. 2002, pp. 633-9.

## ANEXOS

## ANEXO 1- Estrutura cerebral



Fonte: ABRAz, 2016.

**ANEXO 2 - Medicamento Tacrine**

Fonte: <https://www.google.com.br>

**ANEXO 3 - Fontes de alimentos da vitamina C**

Fonte: <http://www.tuasaude.com/alimentos-fonte-de-vitamina-c>



Fonte: <http://www.tuasaude.com/alimentos-fonte-de-vitamina-c>

# FONTES DE VITAMINA E



ÓLEOS VEGETAIS



VEGETAIS FOLHOSOS



CASTANHAS



ABACATE



GEMA DE OVO



GÉRMEN DE TRIGO