

Breves Orientações para o Diagnóstico e Possibilidades no Tratamento de Alzheimer

Rosa Maria Braga Lopes de Moura¹
César Augusto Soares da Costa²

Resumo: O diagnóstico da doença de Alzheimer é estratificado como definitivo ou possível de acordo com a certeza da informação disponível. Um diagnóstico de Alzheimer necessita que o paciente exiba uma síndrome clínica característica e que haja evidencia histológica confirmadora da patologia obtida por biópsia ou autópsia. A síndrome clássica de demência da doença de Alzheimer inclui transtornos na memorização de informações novas, dificuldade na recordação de material remoto, do nomear e da compreensão auditiva, deterioração das habilidades construtivas e visuoespaciais, dificuldades de cálculo, abstração e julgamento. Neste artigo, nossa atenção está voltada para os principais aspectos genéticos de Alzheimer, o que inclui o fator do diagnóstico, da investigação laboratorial e das possibilidades de tratamento da doença a partir dos sintomas cognitivos.

Palavras-chave: Doença de Alzheimer; diagnóstico; tratamento e sintomas cognitivos.

Considerações iniciais

O diagnóstico da doença de Alzheimer é estratificado como definitivo, provável ou possível de acordo com a certeza da informação disponível (MCKHANN *et alii*, 1984). Um diagnóstico de Alzheimer necessita que o paciente exiba uma síndrome clínica característica e que haja evidencia histológica confirmadora da patologia, obtida por biópsia ou autópsia.

O diagnóstico de Alzheimer provável tem necessidade que o paciente satisfaça critérios para demência baseados no exame clínico, questionário estruturado do estado mental e testes neuropsicológicos. Há déficits em no mínimo, duas áreas da função intelectual; não há

¹ Professora e Bióloga, Especialista em Genética pela Universidade Católica de Pelotas.

² Sociólogo e Pesquisador. Mestre em Ciências Humanas/PUCRS, Graduado em Sociologia/UFPEL e em Teologia/UCPEL. Docente de Ética Aplicada à Saúde nos Cursos de Pós-Graduação/Especialização da Faculdade Anhanguera/Atlântico Sul em Pelotas. Docente de Pós-Graduação/Especialização em Educação no Complexo de Ensino Superior de Santa Catarina. Professor-Tutor no Curso de Pós-Graduação/Especialização em Tecnologias da Informação e Comunicação na Educação da Universidade Federal do Rio Grande/FURG.

E-mail: csc193@hotmail.com

transtorno de consciência; a doença iniciou entre as idades de 40 a 90 anos; e não existe nenhuma outra doença sistêmica ou cerebral que possa explicar os déficits observados.

A doença de Alzheimer é diagnosticada quando há variação no início, apresentação ou curso da doença, levando a uma demência que não tem uma explicação alternativa; há doença sistêmica ou cerebral presente que se considera não ser a causa da síndrome da demência; ou existe déficit cognitivo gradualmente progressivo isolado, na ausência de qualquer outra doença cerebral.

A síndrome clássica de demência da doença de Alzheimer inclui transtornos na memorização de informações novas, dificuldade na recordação de material remoto, do nomear e da compreensão auditiva, deterioração das habilidades construtivas e visuoespaciais, dificuldades de cálculo, abstração e julgamento (CUMMING et alii, 1986). Nas fases finais da doença, há uma abolição quase total da função intelectual, bem como perda progressiva da marcha e da coordenação, disfagia e incontinência de esfíncteres.

1. Investigação laboratorial da Doença de Alzheimer

A maioria dos resultados de laboratório permanecem normais na doença de Alzheimer. A tomografia computadorizada e ressonância magnética podem revelar atrofia cerebral, auxiliando a exclusão de processos intracranianos que possam imitar a doença de Alzheimer, mas não fornecem informações diagnósticas específicas (CUMMINGS et alii, 1992). A eletroencefalia, habitualmente, revela lentificação teta e delta, à medida que a doença progride, e estudos de eletroencefalia computadorizada com mapeamento cerebral demonstram as maiores alterações nas regiões parietais de ambos hemisféricos (JORDAN et alii, 1989).

Estudos metabólicos e de perfusão oferecem apoio substancial para o diagnóstico da doença de Alzheimer. A tomografia por emissão de pósitrons (TEP) utilizando fluorodeoxiglicose (FDG) revela um padrão característico de hipometabolismo. De início, existe diminuição da glicose nos lobos parietais, e os lobos frontais são afetados à medida que a doença progride (FOSTER et alii, 1983).

A tomografia por emissão de fótons isolados (TEFI) mede o fluxo sanguíneo cerebral. A TEFI revela diminuição da perfusão cerebral, mais evidente nos lobos parietais e temporal posterior de ambos os hemisférios, na maioria dos pacientes portadoras da doença (MILLER et alii, 1990).

Veremos a seguir, algumas possibilidades de ao tratamento da doença de Alzheimer.

2. Orientações e Possibilidades no tratamento de Alzheimer

Ainda não existe tratamento ou curativo para a doença de Alzheimer. No entanto, uma série de medicamentos que ajudam a aliviar alguns sintomas. Infelizmente, estes medicamentos são eficazes em um número limitado de doentes apenas por um breve período de tempo e podem causar efeitos secundários indesejáveis.

2.1 Tratamento dos sintomas de comportamento (agitação, ansiedade, depressão, alucinações, confusão e insônia)

Antes do uso de qualquer medicamento deve-se fazer um levantamento sobre os possíveis fatores ambientais ou físicos desencadeadores, tais como: mudanças no ambiente, novas doenças, trocas de cuidador, novos medicamentos. A observação é evitar essas circunstâncias, oferecendo distração e apóio ao doente.

Para tratar as conseqüências mais difíceis de comportamento, como agitação, insônia e paranóia existem várias drogas disponíveis que variam de agentes como propriedades sedativas leves e neurolépticos. Quando a medicação é necessária deve-se usá-la na menor dose possível e pelo tempo estritamente necessário, pois muitos medicamentos para controle de agitação e agressividade podem agravar a confusão mental ou deixar o doente rígido, trazendo dificuldades para a movimentação (AISEN, MARIS e DAVIS, 2001).

Os neurolépticos (ou antipsicóticos) são usados para tratar manifestações psicóticas (alucinações ou delírios) de doenças psiquiátricas, como esquizofrenia, e também podem reduzir a agitação inespecífica e o comportamento agressivo.

O efeito antipsicótico das drogas é atribuído à sua ação bloqueadora de dopamina, mas elas também tem propriedades anticolinérgicas. Essas drogas são subdivididas em drogas de alta, média ou baixa potência. Quanto maior a potência de um grande neurolépticos de alta potência são geralmente prescritos a pacientes com doenças de Alzheimer (AISEN, MARIN e DAVIS, 2001).

O efeito neuroléptico no paciente portador de Alzheimer é imprevisível, pois o comportamento pode melhorar ou piorar, sendo possível ocorrer sedação exacerbada e mais confusão. Os efeitos tóxicos principalmente os sintomas parkinsonianos podem ocorrer com qualquer dose.

2.2 Tratamento dos sintomas cognitivos

Visam melhorar a deficiência de memória, corrigindo o desequilíbrio químico do cérebro.

- *Inibidores de acetilolinesterase*: como portadores da doença possuem reduzidos de acetilcolina, um modo de controlar problema é evitar que a pequena quantidade de acetilcolina produzida seja degradada pela enzima responsável pela sua destruição, impedindo a ação da enzima através dos seus inibidores.

Os pacientes que respondem aos inibidores da acetilcolinesterase podem manter ou mesmo melhorar a função cognitiva durante um período significativo, porém alguns pacientes não respondem à inibição da acetilcolinesterase.

2.3 Outras modalidades de tratamento em estudo

2.3.1 Reposição hormonal com estrógeno

O estrógeno, além dos seus efeitos no trato reprodutivo da mulher, no sistema cardiovascular e na estrutura óssea, já demonstrou ter efeitos importantes nas células cerebrais. Há evidências de que promova a sobrevivência das células cerebrais e que também possa beneficiar o processo cognitivo (AINSEN, MARIN e DAVIS, 2001).

2.3.2 Antioxidantes, em especial a vitamina E

Segundo teoria dos radicais livres no processo de envelhecimento, várias manifestações de declínio funcional relacionadas à idade são causadas por um excesso de radicais livres em vários tecidos (AINSEN, MARIN e DAVIS, 2001). Existem evidências de que o dano causado pelos radicais livres contribui para as lesões nos tecidos cerebrais encontradas no doente de Alzheimer.

Os antioxidantes combatem a ação dos radicais livres. Estudos têm investigado a eficácia da suplementação da vitamina E e outras medicações com propriedades antioxidantes na lentificação da evolução da doença. Os resultados destas análises são encorajadores (AINSEN, MARIN e DAVIS, 2001).

2.3.3 Agentes fitoterápicos (*Ginkgo Biloba*)

Na literatura médica existe também o relato de um estudo controlado sobre a formulação específica de ginkgo biloba. Parece que há

um pequeno benefício nos processos cognitivos associados ao uso de ginkgo, quando comparado ao placebo ((AINSEN, MARIN e DAVIS, 2001).

2.3.4 Antiinflamatórios

Os pacientes com doença de Alzheimer apresentam alterações associadas à inflamação e à função do sistema imunológico, que podem representar um reflexo da atividade inflamatória do cérebro.

A questão é se a inflamação está contribuindo para o fenômeno de deteriorização das células cerebrais ou se isso é só uma reação às placas e emaranhados que, de fato, não causam qualquer malefício.

No entanto, há motivos para vários pesquisadores estarem otimistas quanto à possibilidade de a supressão da inflamação cerebral com drogas trazer benefícios importantes em relação à doença de Alzheimer (AINSEN, MARIN e DAVIS, 2001).

Abstract: The diagnosis of Alzheimer's disease is stratified as definite or possible according to the certainty of information available. A diagnosis of Alzheimer's requires that the patient exhibits a characteristic clinical syndrome and that there is histological evidence confirming the pathology obtained by biopsy or autopsy. The classical syndrome of dementia of Alzheimer's disease includes disorders in the memorization of new information, difficulty in remembering material remote, of naming and auditory comprehension, deterioration of visuospatial and constructive abilities, difficulties in the calculation, abstraction, and trial. In this article, our attention is focused on the main aspects of genetic disease, which includes the factor of diagnosis, laboratory investigation and possible treatment of the disease from the cognitive symptoms.

Keywords: Alzheimer's disease; diagnosis; treatment and cognitive symptoms.

Referências Bibliográficas

AINSEN, P; MARIN, D; DAVIS, K. *Atlas medical Publishing Ltda.* 2001.

BOLZANI, Vanderlan; JUNIOR, Cláudio; FURLAN, Maysa; MANSSOUR, Carlos Alberto. Produtos naturais como candidatos a fármacos úteis no tratamento do mal de Alzheimer. *Química Nova*, v. 27, 4, São Paulo, Jul-Ago, 2004.

CUMMINGS, JL; BENSOM, DF. *The role of nucleus basalis of meinert im dementia: review ande reconsideration.* Alzheimer Dis Assoc Disord, 1987: 1, 128-145.

FOSTER, H.D. *Health, Disease and the Environment*. Boca raton: Fla CRC Press: 1992.

JORDAN, B. D. Epidemiology of brain injury in boxing. In: JORDAN, B. D. (Org.). *Medical Aspects os Boxing*. Boca Raton, p.147-168, 1993.

MCKHANN, G; DRACHMAN, D; FOLSTEIN, M; KATZMAN, R; PRICE, D; STADIAN, E. M; Clinical diagnosis os Alzheimer´s disease: reporto f the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of departamento of health and Human Services Task Force on Alzheimer´s Disease. *Neurology* 34, 28-33,1990.

MOURA, Rosa Maria Braga Lopes. *Cloridrato de Memantina e sua influência na inibição da progressão da doença de Alzheimer*. (Monografia do curso de Especialização em Genética e Ambiente). Universidade Católica de Pelotas. Pelotas, 2005. 59 p.

MILLER, E. *Language imparirment in Alzheimer type dementia*. Clinical, 1989. PETRY, S; CUMMINGS, J.L; HILL,M. A; SHAPIRA, J. Personality alterations in dementia of the Alzheimer´s type. *Archol Neurol, Psychology Review* 9, 45 (11), 1187-1190.

REISBERG, B; BORENSTEIN, J; SALOB, S. P. et alii. *Behavioral symptoms in Alzheimer´s disease: phenomenology and treatment*. Journal of Clínical Psychiatry, 48, suplement, 9-15.

SMITH, M.A.C. Doença de Alzheimer. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. N.21, s 2, p.3-7, 1999.

SKINNER, B. F; VAUGHAN, M. E. *Viva bem a velhice: aprendendo a programar a sua vida*. São Paulo: Summus, 1985.

WRAGG, R.E; JESTE, D. V. “Overview of depression and psychosis in Alzheimer´s disease”, *Am J. Psychiatry*, 1989, 577-587.