



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS - UFMG
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM ATENÇÃO BÁSICA EM
SAÚDE DA FAMÍLIA.**

CLÉRIS FERREIRA RIBEIRO

**DOENÇA DE ALZHEIMER: A PRINCIPAL CAUSA DE
DEMÊNCIA NOS IDOSOS E SEUS IMPACTOS NA
VIDA DOS FAMILIARES E CUIDADORES**

Belo Horizonte - MG
2010

CLÉRIS FERREIRA RIBEIRO

**DOENÇA DE ALZHEIMER: A PRINCIPAL CAUSA DE
DEMÊNCIA NOS IDOSOS E SEUS IMPACTOS NA
VIDA DOS FAMILIARES E CUIDADORES**

Monografia apresentada à Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG como parte das exigências do curso de Especialização em Atenção Básica em Saúde da Família para obtenção do título.

Orientador

Prof. Dr. **Flávio Chaimowicz.**

Belo Horizonte - MG
2010

A caça ao conhecimento é incansável,
Interminável é sua busca!
Os mestres, que abreviam aos alunos esta procura,
Haverá sempre o reconhecimento!

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todas as pessoas que foram importantes para a realização desse trabalho. Em especial, aos meus familiares e amigos que me deram forças em todos os momentos do processo de execução desse trabalho e durante toda a jornada dos meus estudos. E aos orientadores e professores pelo apoio e encorajamento contínuos e conhecimentos transmitidos.

"A educação é a arma mais poderosa que você pode usar para mudar o mundo".
(Nelson Mandela)

"A saúde significa harmonia e é síntese de tudo que é belo".
(Thomas Carlyle)

"A maior riqueza é a saúde".
(Ralph Waldo Emerson)

"A melhor saúde é não sentirmos a nossa saúde".
(Jules Renard)

"Tuas forças naturais, as que estão dentro de ti, serão as que curarão suas doenças."
(Hipócrates)

SUMÁRIO

RESUMO	8
ABSTRACT	9
INTRODUÇÃO	10
CAPÍTULO I	13
PROPOSTA DO PROJETO	12
1.1 Justificativas	13
1.2 Objetivos.....	14
1.2.1 Objetivo geral	14
1.2.2 Objetivos específicos.....	14
1.3 Metodologia.....	15
CAPÍTULO II	16
DESENVOLVIMENTO	16
2.1 DOENÇA DE ALZHEIMER	16
2.2 HISTÓRIA DA ENFERMIDADE	18
2.3 LOCALIZAÇÃO DENTRO DAS DEMÊNCIAS	18
2.4 DEFINIÇÃO DO MAL DE ALZHEIMER.....	19
2.5 AS HIPÓTESES SOBRE A ORIGEM DA DOENÇA.....	19
2.5.1 As hipóteses genética e beta amiloide	20
2.5.2 A hipótese ambiental: fatores	22
2.5.3 Os fatores que explicam a involução cerebral.....	24
2.6 ENFERMIDADES RELACIONADAS COM A DOENÇA DE ALZHEIMER (DA)..	25
2.6.1 Mal de Parkinson	26
2.6.2 Síndrome de Down	26
2.6.3 Encefalopatia traumática crônica do boxeador.....	27
2.6.4 ELA Guam.....	27
2.7 PREVENÇÃO E DIAGNÓSTICO	29
2.8 CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO.....	30
2.8.1 Critérios para o diagnóstico da Doença de Alzheimer (DA)*	32
2.9 ESCALAS AVALIATIVAS DA DOENÇA DE ALZHEIMER	33
2.9.1 Mini Mental Stante (MMS)	34

2.9.2 Escala de Blessed, Tomlinson e Roth.....	34
2.10 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	35
2.11 EVOLUÇÃO DA DOENÇA DE ALZHEIMER	36
2.11.1 Estágios sucessivos - Estágio 1	37
2.11.2 Estágio 2	38
2.11.3 Estágio 3	39
2.12 TRATAMENTOS	40
2.13 COMO SE PODE PREVENIR	42
2.14 IMPACTO DA DOENÇA DE ALZHEIMER NA FAMÍLIA	44
2.14.1 Quanto às alterações estruturais	44
2.14.2 O ciclo vital familiar.....	46
2.14.3 Quanto à perturbação emocional	46
2.15 COMO ATUAR DIANTE DA DOENÇA DE ALZHEIMER.....	48
2.15.1 A trajetória da enfermidade	50
2.16 CONSELHOS PARA OS CUIDADOS DOS PACIENTES NAS DIVERSAS FASES DA DOENÇA.....	51
2.16.1 Manejo doméstico nas etapas iniciais.....	51
2.16.2 Cuidados domésticos nas etapas avançadas	54
2.16.3 Relação entre este trabalho e o PSF no qual atuo	55
CONCLUSÃO.....	57
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	59

RESUMO

O envelhecimento da população brasileira tem algumas tendências que são similares ao nível internacional. O aumento da população de idade avançada devido a baixa natalidade, o aumento de esperança de vida, o desenvolvimento de novas tecnologias que tem tratamentos que até a alguns anos eram impossíveis, uma perspectiva e um prognóstico favorável de vida para alguns transtornos, dentre eles as demências. Este trabalho prevê, de maneira simples, sobre a doença de Alzheimer como principal causa de demência e é direcionado às famílias e ao público em geral. Apresenta informações úteis e práticas sobre como lidar com a doença e como organizar a auto-ajuda e apoio mútuo a famílias com membros afetados por demência. Quando em casa existe um enfermo da Doença de Alzheimer todos têm que contribuir em algo para a sua vida pessoal. Convém buscar a situação melhor para todos, embora obviamente a família encontrar-se-á mais ocupada e angustiada. Os cuidados curativos ou paliativos devem ser feitos com continuidade e sem abandonos, evitando e protegendo a família contra a desesperança. Com uma informação adequada em cada momento e incluindo a família como objetivo terapêutico.

Palavras-Chave: Doença de Alzheimer. Demência. Família. Cuidadores.

ABSTRACT

The aging of the Brazilian population has some tendencies that are similar internationally. The increase in elderly population due to low birth rates, increased life expectancy, developing new technologies that have treatments that until a few years ago were impossible, a perspective and a prognosis of life for some disorders, among them the dementias. This work provides a simple way, on Alzheimer's disease as the leading cause of dementia and is targeted to families and the general public. It presents useful and practical information about dealing with the disease and how to organize self-help and mutual support to families with members affected by dementia. When there is a home sick with Alzheimer's all have to contribute something to your personal life. Should seek the best situation for everybody, but obviously the family will find themselves busier and anguished. Curative or palliative care should be made with continuity and without dropouts, preventing and protecting the family from despair. With adequate information at all times and including the family as a therapeutic goal.

Keywords: Alzheimer's disease. Dementia. Family. Caregivers.

INTRODUÇÃO

O ser humano passa por muitas fases desde o seu nascimento até a sua morte. Segundo Araújo et al (2009), o ser humano nasce, passa pela puberdade, maturidade (fase adulta) e o envelhecimento. Todas elas são fases distintas e com características próprias. O envelhecimento é marcado essencialmente por mudanças desde moleculares até morfofisiológicas. As mudanças do envelhecimento ocorrem no final da segunda década de vida do indivíduo, porém, ainda não é percebido. Até que após anos, as primeiras alterações significativas se iniciam. O processo de envelhecimento é algo que não pode se evitar. Condiciona o homem à diminuição nas habilidades em responder ao estresse do ambiente, deixando o indivíduo mais sensível em adquirir patologias.

Através da melhoria das condições de vida em todo o mundo, principalmente no Brasil, vem aumentando o número de idosos. Isso significa que taxas de mortalidade vêm diminuindo enquanto o número de nascimentos vem caindo. Então, as estruturas etárias dos países estão se modificando. Em consequência, vários problemas de saúde, que antes não preocupavam os países, vêm afetando os idosos em todo o mundo. Isso faz com que os governos federais reestruturem sua cadeia de saúde para atender uma faixa etária que está cada vez mais crescente.

Os idosos podem contrair doenças degenerativas que iniciam de modo traiçoeiro, como moléstias cardiovasculares, câncer, transtornos mentais, além de problemas locomotores e de sentidos. Além disso, segundo Araújo et al (2009), outros fatores que reduzem o grau de interação social dos idosos são “demográficos, sócio-

culturais e epidemiológicos, como aposentadoria, perda de companheiros de trabalho, aumento de tempo livre, mudanças nas normas sociais, impacto da idade sobre o indivíduo, impacto social da velhice, perda de segurança econômica, rejeição pelo grupo, filhos que se afastam”, entre outros.

O processo natural de envelhecimento do ser humano faz com que o mesmo passe por alterações biológicas e psicobiológicas que adicionadas ao meio em que ele vive, pode estar relacionando ao acontecimento de doenças crônico-degenerativas, que pode estar seguido por dependência e transtornos mentais, como demências, transtornos psicóticos, depressão e ansiedade.

O esquecimento benigno ou normal faz parte do processo de envelhecimento de todo ser humano. A maioria das pessoas já vivenciou alguma vez um certo esquecimento de nomes, datas, lugares, pessoas, acontecimentos. Porém, esse tipo de esquecimento é normal e todas as pessoas estão sujeitas a ele.

Porém, esse tipo de esquecimento é diferente do tema do presente estudo, que é a Doença de Alzheimer. O enfermo dessa doença faz com que o mesmo se perca em lugares familiares, não se recorde de nomes de familiares muito próximos, e nos casos mais graves, esses doentes se esquecem de como fazer suas atividades básicas, como se vestir, como abrir uma porta, como segurar os talheres.

Esses são alguns dos sintomas que um enfermo, em geral idosos, sofrem da Doença de Alzheimer. Uma doença que destrói a memória até gerar grandes lacunas. Cada vez mais é exigido dos médicos que atendam indivíduos mais idosos, com patologias principalmente relacionadas a demências. É importante que os médicos busquem maior conhecimento a respeito dessas doenças para a melhoria da qualidade de vida dos idosos.

Apesar da Doença de Alzheimer afetar idosos, não há comprovações de que a doença está ligada ao processo de envelhecimento. Em geral, os idosos afetados por esta doença sofrem de graves esquecimentos e depressão. Quanto mais idoso o indivíduo, maior será a incidência da doença. Hoje em dia, por causa dos avanços tecnológicos o idoso acometido da Doença de Alzheimer tem melhor atendimento médico aumentando a sua qualidade e perspectiva de vida.

Frente à diversidade de problemas enfrentados pelos idosos, principalmente a Doença de Alzheimer, o presente estudo tem como objetivo discutir a importância desta doença, as principais causas e o seu impacto junto aos familiares e cuidadores. É uma pesquisa de caráter bibliográfico e explanatório, tendo referências para que seja possível o melhor entendimento da forma como a Doença de Alzheimer influencia na vida das pessoas que tem dentro da família algum portador da doença.

CAPÍTULO I

PROPOSTA DO PROJETO

1.1 JUSTIFICATIVAS

O grande aumento populacional de idosos vem trazendo a busca por alternativas de tratamentos da doença de Alzheimer, que é uma doença degenerativa do cérebro que afeta principalmente a memória, o raciocínio e a comunicação da pessoa afetada entre as demais pessoas.

De acordo com Pereira (2006), é uma das principais doenças que causam problemas de memória, perda de habilidades motoras, problemas de comportamento e confusão mental. Normalmente o paciente afetado pelo Mal de Alzheimer não consegue efetuar habilidades simples como se vestir, cozinhar, dirigir o carro ou lidar com dinheiro.

No mundo, de acordo com Pereira (2006), existem 18 milhões de idosos que sofrem com demência, 61% desses números estão em países do terceiro mundo. Daqui a 25 anos serão em torno de 34 milhões de idosos nessas condições e a esmagadora maioria, cerca de 71%, nos países de terceiro mundo. Nos dias atuais, no Brasil, são 1,2 milhão de idosos com maior ou menor grau de demência.

Sabe-se que muitos idosos padecem em clínicas públicas ou particulares e até mesmo em suas residências com a Doença de Alzheimer. Muitos idosos infelizmente não têm possibilidade de um tratamento digno.

Diante de tais estimativas é que se justifica a importância do estudo da Doença de Alzheimer para que se possa ter um entendimento melhor sobre a doença, desvendando-a. Apesar de hoje não haver um tratamento curativo, existem medicamentos que podem melhorar a memória e o comportamento do doente, o que já é um ânimo para os familiares e cuidadores envolvidos com o portador da Doença de Alzheimer.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 OBJETIVO GERAL

Descrever as causas da Doença de Alzheimer, e os impactos resultantes desta doença no seio familiar e nos cuidadores envolvidos no tratamento do doente.

1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

São objetivos específicos deste trabalho:

- Demonstrar a importância da doença e descrever a história da enfermidade;
- Localizar a doença entre as outras demências e definir os critérios de diagnóstico;

- Discutir as hipóteses sobre a etiologia e doenças relacionadas;
- Apresentar os métodos de prevenção;
- Enumerar os critérios de diagnóstico e escalas de avaliação;
- Descrever o diagnóstico diferencial;
- Caracterizar a evolução da doença;
- Apresentar as alternativas de tratamento farmacológico;
- Demonstrar o impacto sobre a família;
- Descrever como a família pode responder às demandas do paciente;

1.3 METODOLOGIA

A escolha do tema deu-se em função da familiaridade com o tema e por ser de grande interesse pessoal, respeitando as limitações do autor sobre o assunto a ser pesquisado. A significação do tema, sua novidade, atualidade, oportunidade e valores acadêmicos e organizacionais também foram levados em consideração.

Os dados do trabalho de conclusão de curso foram obtidos através de pesquisas bibliográficas, desde a década de 80 até nos dias atuais, em livros da área, revistas, artigos, monografias e sites de pesquisas em geral, com a palavra chave a Doença de Alzheimer, demência, família e cuidadores. Após a leitura de materiais pertinentes ao assunto serão conquistados dados suficientes para a explanação completa do projeto.

Os recursos relacionados a materiais permanentes serão: computador, impressora e mesa e cadeira para computador; além dos materiais de consumo, como

papel sulfite A4, disquetes, CDs, softwares (Microsoft Word e Microsoft PowerPoint) e cartuchos de tinta para a impressora.

CAPÍTULO II

DESENVOLVIMENTO

2.1 DOENÇA DE ALZHEIMER

A Doença de Alzheimer (DA) é um dos desafios sociais e de saúde que são mais importantes nas sociedades industrializadas. O aumento da expectativa de vida e o progressivo envelhecimento facilitam o desenvolvimento de condições associadas com o envelhecimento. Entre estas patologias é o DA principal etiologia demenciante.

A DA como a demência mais prevalente, juntamente com câncer e doenças cardiovasculares, são responsáveis pela principal causa de morte nas sociedades industriais. O envelhecimento da população e o aumento da expectativa de vida sugerem que este seja um problema dificilmente aceitável para a uma sociedade pouco acostumada com dor.

A institucionalização dos idosos é, em muitos casos, a perda de apoio emocional e social que tem sido desenvolvido. Faz-se necessário, para o bem dos pacientes, que seja feita uma valorização das capacidades reais de assistência, com o objetivo de aumentar a formação e assessoramento da família, na tentativa de tentar melhorar a qualidade de vida para esses pacientes, como também para atenuar as repercussões sócio-assistenciais dessa enfermidade.

Hoje em dia não se pode curar a DA, mas se pode conseguir que o enfermo seja bem atendido e proporcionar-lhe a melhor qualidade de vida possível. Conhecer e compreender a DA é o primeiro passo que deve acontecer com os cuidadores para que seja dirigido e canalizado os esforços com eficácia.

De acordo com Lozano (1997), aproximadamente em 80% dos casos é a família quem se responsabiliza pelo enfermo. Em muitas vezes isso é feito em condições dramáticas e sem nenhum tipo de ajuda, subvenção (subsídio ou auxílio pecuniário), informação, apoio ou consideração. O problema tem dimensão psicológica muito importante no que diz respeito a manutenção do equilíbrio psicológico da família. Em certa porcentagem de casos, a família que atende o idoso demente, sofre desequilíbrios ou disfunções em todos os membros que a integram, levando, inclusive a ruptura total da família, com o qual gerando uma problemática psicopatológica muito mais ampla do que se tentava corrigir. Por isso é necessário, cada vez mais, desenvolver programas terapêuticos integrais na família, baseados na monitoração, na ajuda e sempre, também, na possibilidade de ajudas econômicas adequadas.

2.2 HISTÓRIA DA ENFERMIDADE

A Doença de Alzheimer foi diagnosticado pela primeira vez pelo neurologista alemão Alois Alzheimer em 1907, quando 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 emaranhadas neurofibrilares dentro de amilóide e os neurônios). O fato de não ser evidenciado um diagnóstico até 1907 não significa que a doença de Alzheimer não existia, já que, na maioria dos casos, era confundido com outras demências (Correa, 1996).

Desde essa data ocorreu uma rápida proliferação de estudos e investigações sobre a Doença de Alzheimer (DA). Estudos realizados em 1977 falam que em 10% das pessoas maiores de 65 anos sofrem de lesões cerebrais orgânicas que se relacionam com a senilidade. Destas lesões em 75% se diagnostica como DA e em 25% do restante se corresponde com alterações cerebrais produzidas por infartos múltiplos (Araújo, 2001).

2.3 LOCALIZAÇÃO DENTRO DAS DEMÊNCIAS

As formas mais comuns da demência são: a Doença de Alzheimer (DA), a demência pré-senil e a demência senil. Alguns neurologistas consideram a DA como uma entidade independente, já outros afirmam que forma uma parte do quadro geral da demência senil idiopática. Ambos processos são patologicamente análogos, contudo, a DA começa antes e tem um curso clínico mais rápido e grave. Sua manifestação clínica é uma perda lenta e progressiva da capacidade do pensamento abstrato, da possibilidade de assimilar novos conhecimentos e da habilidade de se expressar com clareza.

2.4 DEFINIÇÃO DO MAL DE ALZHEIMER

Na Décima Revisão da Classificação Internacional das Doenças (CID10) publicada pela Organização Mundial de Saúde, em 1992, define o MA e seus critérios diagnósticos como uma doença degenerativa cerebral primária, de etiologia desconhecida que representa características neuropatológicas e neuroquímicas características. O transtorno se inicia em geral de maneira insidiosa e lenta e evoluciona progressivamente durante um período de anos.

O período evolutivo da DA pode ser curto, dois ou três anos, mas, em outros casos, pode ser mais longo, começando na idade madura ou antes (DA no início pré-senil). Em casos com início antes dos 65 a 70 anos, é possível que exista antecedentes familiares de demência similar. Em geral, nesses casos, a evolução é mais rápida e predominam sintomas de lesões nos lóbulos temporais e parietais, entre eles disfasia e a dispraxia. Nos casos de início do MA mais tardio, a evolução tende a ser mais lenta e se caracteriza por uma deterioração mais global das funções corticais superiores.

2.5 AS HIPÓTESES SOBRE A ORIGEM DA DOENÇA

A causa da DA no momento é desconhecido. Apesar de haver várias hipóteses etiológicas, existem três grandes grupos de teorias: teoria da genética, teoria infecciosa e teoria tóxica.

Por outro lado são consideradas também uma série de teorias patogênicas que explicariam a evolução cerebral observada na DA. Entre estas últimas há de assinalar: as alterações vasculares, as metabólicas, a involução de alguns sistemas neurotransmissores e a vulnerabilidade celular de certos neurônios.

2.5.1 AS HIPÓTESES GENÉTICA E BETA AMILÓIDE

São as teorias mais recentes e estudadas atualmente. São baseadas na constatação de vários casos de transmissão genética dentro de um certo número de famílias. Investigadores identificaram a maioria dos genes responsáveis pela DA de começo cedo. Estes se encontram no cromossomo 14 (responsável em 70% dos pacientes com cedo desenvolvimento), cromossomo 1 (cerca de 25% dos casos) e cromossomo 21 (5%), segundo Araújo et al (2009).

Investigações recentes sugerem que a apoptose, processo que governa a morte normal e ordenada das células, pode não funcionar em pessoas com genes defeituosos nos cromossomos 1 e 17, assim, as células nervosas morrem prematuramente (Araújo, 2001).

Cópias extras do cromossomo 21 aparecem em pacientes com a Síndrome de Down, que quase nunca desenvolvem a Doença de Alzheimer (DA) e vivem até os 40 anos. Estudos dizem que as mulheres menores de 35 anos de idade que dão a luz a crianças com a síndrome de Down possuem um risco muito maior de desenvolver a DA que as mães maiores de 35 anos. O objetivo principal da investigação sobre as causas genéticas mais comuns da DA de começo tardio é a apolipoproteína (ApoE).

Normalmente a ApoE desempenha uma função e o movimento de distribuição do colesterol para a reparação das células nervosas durante o desenvolvimento e depois de serem lesionadas. O gene do ApoE vem em três possíveis tipos: ApoE2, ApoE3 e ApoE4, e todas as pessoas herdam uma cópia de cada pai. A ApoE4 está sendo estudada por anos como um risco para problemas do coração. Demonstra ser um fator de risco para uma grande parte dos portadores de DA.

A ApoE2 parece ter qualidades protetoras que ajudam a manter a estrutura dos tubos diminutos que carregam nutrimento as células do cérebro. A ApoE4 não tem tais capacidades em sua presença, os tubos podem se debilitar e se tornar menos efetivo em carregar detritos e nutrimento para as células do cérebro, fazendo com que elas se colapsem. Além do mais, ambos ApoE4 e ApoE3 parecem ter uma afinidade para beta amilóide. Depósitos de beta amilóide são mais altos em pessoas com ApoE4, ainda mais altas em ApoE3 e menos altas naqueles com ApoE2 (Araújo, 2001).

Alguns trabalhos indicam que o beta amilóide talvez possa causar contração ou o estreitamento dos vasos sanguíneos do cérebro, podendo até cortar o fornecimento de sangue e destruir células nervosas. A contração é causada por uma produção excessiva de radicais sem oxigênio, substâncias que podem causar muitos processos danosos no corpo se são produzidos em excesso (Araújo, 2001).

Técnicas sofisticadas de representar imagens utilizando explorações de tomografia de emissão de pósitron encontraram atividades reduzidas em áreas específicas dos cérebros de pessoas com o dobro do gene ApoE4, inclusive em pessoas sem sintomas. Deve-se assinalar que esse teste não prediz quem desenvolverá a DA, somente se o gene ApoE4 está associado com certas anormalidades neurológicas, mesmo quando os sintomas estão ausentes.

A enfermidade não é inevitável nem em pessoas com duas cópias do gene ApoE4 e nem em pessoas sem o ApoE4, o risco de desenvolver a DA na idade de 85 anos varia de 9% a 20%, e naquelas com uma cópia do gene, o risco está entre 25% e 60%. Já nas pessoas com duas cópias, o risco varia de 50% a 90% (somente 2% da população possui duas cópias do gene ApoE4) (Araújo, 2001).

Nem todas as pessoas que tem a DA de começo tardio tem o gene ApoE4 e muitas pessoas com o gene ApoE4 não mostram sinais de Alzheimer. Algumas pessoas podem ter depósitos densos de beta amiloide e mesmo assim não exibir sinais da DA. Os estudiosos pensam que a pessoa será sensível a doença por uma pré-disposição genética, mas serão necessários outros fatores para desencadear a enfermidade.

2.5.2 A HIPÓTESE AMBIENTAL: FATORES

Fatores ambientais e não genéticos parecem contribuir para o aparecimento da Doença de Alzheimer (DA). Na Nigéria, por exemplo, um estudo mostrou que o gene ApoE4 não era mais proeminente nos pacientes com a DA que nas pessoas livres da doença. Todavia, este foi um estudo pequeno e a demência é muito comum na Nigéria (Nitrini, 2010). Necessita-se de estudos maiores para confirmar uma diferença regional do efeito genético.

A DA é raro na África Ocidental e as autópsias ali executadas mostraram quantidade de beta amiloide significativamente inferiores do que aquelas feitas em países mais desenvolvidos como o Japão e a Austrália. Todavia, os descendentes naturais estadunidenses da África Ocidental têm uma taxa de Alzheimer tão alta quanto outros estadunidenses, indicando que os fatores ambientais ou o modo de vida podem desempenhar uma função na manifestação do Alzheimer (Jackson, 1994).

Vírus: Caso se esteja estudando uma rota viral como uma possível causa da DA ou outras enfermidades degenerativas neurológicas, como o kuru e a enfermidade de Creutzfeldt-Jakob, são causadas por um vírus lento e infeccioso. Não existe evidência alguma de que a DA seja transmissível, mas um possível cenário é uma sensibilidade genética junto com uma deterioração do sistema imunológico que deixa uma pessoa vulnerável a tal vírus.

Metais: Os cérebros dos animais de laboratório expostos a altos níveis de alumínio mostram emaranhados neurofibrilares que são diferentes da DA. O alumínio não causa a DA e estudiosos que realizaram pesquisas não encontraram relação alguma com o desenvolvimento da DA e da exposição do alumínio na cozinha, no trabalho ou na água potável. A DA predispõe o que os íons de alumínio substituindo os íons de ferro acumulados nas células, e, portanto, possivelmente contribuindo para a demência existente.

Alguns estudiosos crêem que o zinco pode promover a formação de placas de amilóides. Em um experimento, esse processo acelerou-se quando o zinco foi combinado com silicato de alumínio, uma substância que se encontra em cremes não lácteos e em alguns medicamentos antidiarreicos. Também foi encontrado em portadores da DA um metabolismo anormal de zinco (Jackson, 1994).

Campos eletromagnéticos: um estudo encontrou uma incidência três vezes maior da DA em mulheres que trabalharam em máquinas de costura, sendo expostas a intensos campos eletromagnéticos. Alguns investigadores crêem que os campos eletromagnéticos podem interferir na concentração de cálcio dentro das células, porém, necessita-se realizar muito mais trabalhos antes que se possa confirmar esse estudo.

2.5.3 OS FATORES QUE EXPLICAM A INVOLUÇÃO CEREBRAL

O envelhecimento prematuro do cérebro e a degeneração neurofibrilar dos neurônios: Desde a descrição de Alois Alzheimer em 1907, pensou-se que havia uma destruição acelerada das células do cérebro e que se acumulavam muitas proteínas dentro e fora dos neurônios. Esses processos podem aparecer debilmente em anciãos, mas são intensos na DA. Tenta-se impedir o desenvolvimento do processo de involução celular e da formação de placas, já que é muito lento (superior a 30 anos) e poderia realizar-se um bom trabalho de prevenção obtendo resultados na investigação em andamento (Correa, 1996).

As alterações metabólicas: Já foram descritas muitas alterações metabólicas na DA, tanto de glucídios, lipídios e prótidos, como da respiração. A redução da entrada sanguínea tem como consequência uma diminuição da entrada do oxigênio e da glicose, que são elementos indispensáveis para o bom funcionamento das células cerebrais.

As alterações dos neurotransmissores: Em certas regiões do cérebro, foi-se constatada uma diminuição da concentração de acetilcolina, redução de uma enzima indispensável para a síntese da acetilcolina e uma perda de neurônios colinérgicos. Parece que os neurônios colinérgicos de certas regiões reguladores do cérebro sofrem uma evolução seletiva que desencadeia uma séria de alteração nos neurônios do córtex cerebral.

Sua disfunção origina a aparição dos sintomas da DA. Essa teoria colinérgica deu origem aos fármacos cujo mecanismo de ação é prolongar a vida da acetilcolina (Correa, 1996).

A vulnerabilidade celular: Certos autores assinalam a existência de células cerebrais de “alto risco” que sofrem mais que outras e que são de alguma forma

frágeis”. Entre essas células figurariam os neurônios colinérgicos e algumas regiões do córtex cerebral. Os desequilíbrios dos “fatores de crescimento” e os “fatores de envelhecimento” no sistema nervoso central: nos últimos anos foram encontradas uma série de substâncias que se produzem uma pequena quantidade, mas mantém a sua função, defendem as células e faz com que se adaptem as sobreviventes para suplantar a função dos neurônios que morrem (“fatores de crescimento”) (Correa, 1996).

Quando não se formam esses fatores, não se produzem as mudanças adaptativas próprias da fase adulta e da senil, trazendo a degeneração dos neurônios e a demência. Ao mesmo tempo, outros “fatores de envelhecimento” ou “morte neuronal” torna-se mais agudo o processo involutivo. A perda de fatores tróficos e o aumento de fatores de envelhecimento são, atualmente, as características mais definitórias da DA, assim como a linha mais importante para o desenvolvimento de novos fármacos.

2.6 ENFERMIDADES RELACIONADAS COM A DOENÇA DE ALZHEIMER (DA)

Uma orientação sobre a etiologia da DA pode proporcionar o estudo de enfermidades que tem algumas características comuns com a DA e cuja causa é conhecida. Entre essas enfermidades pode-se citar: Mal de Parkinson, Síndrome de Down, encefalopatia traumática crônica do boxeador e a ELA Guam.

2.6.1 MAL DE PARKINSON

Nos doentes de Parkinson aparece em uma porcentagem bastante elevada (cerca de 30%), uma demência e lesões cerebrais que se observam no alguns casos semelhantes com as produzidas na DA. Aparecem placas senis, emaranhados neurofibrilares, perda neuronal e mudanças neuropsicológicas nos centros nervosos que também são mais afetados na DA (Nitrini, 2010).

Por outro lado, na DA é corrente encontrar alterações extrapiramidais, assim como corpos de Lewy e perda neuronal de substância negra. O Mal de Parkinson é um dos fatores mais importantes que condicionam sua aparição são ambientais e genéticos. Entre os ambientais, de acordo com Correa (1996), são certas substâncias como o MFTP (metilfeniltetrahidropiridina) que produz uma lesão bastante específica na substância negra cerebral.

2.6.2 SÍNDROME DE DOWN

As pessoas com Síndrome de Down que alcançam a idade adulta desenvolvem, inexoravelmente, uma DA a partir dos 35 anos com os mesmos sintomas de alterações. Por outro lado, em famílias em que ocorre a DA com maior frequência que a média, também tendem a ter mais casos com Síndrome de Down. A trissomia 21, que caracteriza a Síndrome de Down, tem uma alteração da tubulina, elemento protéico

essencial para a constituição dos neurotúbulos e neurofilamentos, que constituem o citoesqueleto neuronal.

Por outro lado, há uma diminuição de ARN e uma síntese protéica menor (Correa, 1996). Essas circunstâncias fazem com que os neurônios menos resistentes a agressões tóxicas e metabólicas morram em maior número. Assim, é comprovado que o cultivo de células procedentes dos pacientes com Síndrome de Down são mais vulneráveis a radiações que os sujeitos considerados normais.

2.6.3 ENCEFALOPATIA TRAUMÁTICA CRÔNICA DO BOXEADOR

É muito freqüente que boxeadores profissionais apresentem, em idade precoce, alterações neurológicas caracterizadas pela perda da memória, transtornos de conduta (demência pugilística), disartria e tremor. As lesões neurológicas que freqüentemente acontecem nesses casos são: no cavum septum pellucidum, atrofia dos corpos mamilares e do formix, perda das células de Purkinje e presença de emaranhados neurofibrilares no hipocampo. Essas alterações, provocadas por repetidos traumatismos cranianos, são culpadas, em alguns casos, pela ruptura da barreira hematoencefálica, no que pode desencadear respostas imunológicas contra o componente fibrilar dos neurônios.

2.6.4 ELA GUAM

A ELA Guam é uma enfermidade degenerativa do sistema nervoso central, caracterizada por alterações motoras e/ou da Doença de Alzheimer. É muito freqüente

na ilha Guam, embora também que se vejam casos no sul de Nova Guiné e na península japonesa de Kii.

As lesões nervosas que provocavam a doença radicam nos neurônios piramidais do córtex motor, nos motoneurônios tronco-encefálicos e espinhais, na substância negra e no lóbulo frontal – em sua porção médio-basal (Jackson, 1994).

A aparição dessa enfermidade é relacionada com o consumo de semente cicadácea que contém o aminoácido β -N-metilamino-L-alanina e com o déficit de cálcio e magnésio que conduzem a uma acumulação de alumínio. A ELA Guam é de origem ambiental e está desaparecendo à medida que se ocidentaliza o estilo de vida.

Outro fato interessante, é que nos imigrantes de Guam, a enfermidade pode aparecer um bom tempo depois de ter abandonado seu país. Isso indica um prolongado tempo de latência, mas, uma vez manifestada, a doença leva um curso rápido, levando a morte do doente antes dos cinco anos de sua aparição.

Tendo em conta as características comuns das enfermidades que se parecem em certos pontos com a DA, se vê que, embora a causa pode ser variada (ambiental, genética, traumática), o normal é que haja um período de latência mais ou menor grande. Após essa latência, a enfermidade se desenvolve com certa rapidez (Jackson, 1994).

Isso tem levado a pensar que a perda neuronal ocasionada pela enfermidade correspondente, se compensa durante um tempo, as vezes prolongado pela redundância existente no sistema nervoso central e pela capacidade plástica. Mas quando a perda neuronal, devido a enfermidade inicial, se soma a que tem lugar pelo processo normal de senescência, então chega um momento em que os mecanismos de substituição não são suficientes e aparecem os déficits específicos segundo a populações neurais mais afetadas (Jackson, 1994).

2.7 PREVENÇÃO E DIAGNÓSTICO

Um grande número de estudos indica certos fatores que podem predizer a DA em algumas pessoas. Dispõe-se de exames de sangue para o gene ApoE4 – marca do Alzheimer de começo tardio, em algumas pessoas.

Mesmo assim, as vezes, são usados para predizer a DA em pessoas com histórico familiar da doença, uma prática perigosa, já que nem sequer a presença de duas cópias do gene Apoe4 condena uma pessoa a padecer da enfermidade. Um estudo com pessoas maiores de 71 anos encontrou a presença do gene ApoE4, porém isso é um pobre indicador. A metade dos que padeciam de Alzheimer não tinham variação do gene e a metade dos que contavam com a variação do gene não haviam desenvolvido a doença (Selmes, 1990).

Uma prova precisa é necessária para predizer quem não padecerá da DA. Pode ser através de um simples exame de palavras e memória que requer que a pessoa decore nome de objetos de uma categoria rapidamente, repita doze vezes as palavras enunciadas pelo administrador do teste, remova os objetos de uma bolsa, os pegue da bolsa e a devolva, dizendo o que era, fazendo pares de números e símbolos.

O estudo diz que as pessoas com mais de 75 anos de idade, com pontuação baixa, prediz que em 85% desenvolverá a DA em quatro anos. Uma pontuação alta diz que 90% não desenvolverá a enfermidade (Selmes, 1990).

O diagnóstico da doença se determina totalmente através de uma biopsia post mortem do cérebro, onde, de acordo com Selmes (1990), observa-se:

- Placas neurofibrilares de células mortas e déficit de acetilcolina neurotransmissora;
- A destruição principal se localiza no hipocampo, que se ocupa da criação e memória;
- Níveis elevados de alumínio que faz acumular toxinas causando a doença;
- Uns 10% dos enfermos de Alzheimer são do tipo familiar genético e a localização do gene onde há o cromossomo 21, cuja trissomia produz a Síndrome de Down.

Estas circunstâncias, de acordo com Selmes (1990), explica que o diagnóstico da DA é frequentemente um diagnóstico de exclusão. O objetivo do médico, com ajuda do interrogatório, o exame físico, os testes que medem as faculdades intelectuais, as explorações radiológicas e o estudo de outras imagens cerebrais, é de excluir qualquer outra ou outras enfermidades que possa apresentar os mesmos sintomas que a DA sem que realmente o seja. Quando todas essas enfermidades foram descartadas, faz-se o diagnóstico da DA.

2.8 CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO

Todavia ainda não foi criada uma prova definitiva para diagnosticar a DA em pacientes mostrando sinais de demência. Um exame de sangue para o gene ApoE4 pode ser útil em pacientes que tem sintomas de Alzheimer para poder concluir o diagnóstico, porém, um resultado positivo não pode ser considerado um diagnóstico definitivo (Selmes, 1990).

Líquido cérebro-espinal com altos níveis de proteína tau, ingrediente principal dos emaranhados de fibras de células neurofibrilares, podem servir como indicador do diagnóstico da DA, mas, o exame é doloroso e útil somente em investigações de paciente que tem sintomas.

Outro exame de sangue e tecidos da pele detecta um defeito, específico em Alzheimer, que interfere com a reparação do ADN. Todavia, outro exame experimental que usa colírio de tropicamide, em pacientes com Alzheimer, constatou que esses pacientes parecem ser anormalmente sensíveis a esse colírio e que seus olhos se dilatam com doses muito menores que em pessoas sem a DA.

Normalmente um médico faz uma série de exames para descartar outros transtornos que podem causar sintomas no paciente, entre eles: depressão severa, Mal de Parkinson, derrame cerebral e o abuso de drogas.

Outras doenças menos comuns que podem causar sintomas similares ao da DA são as enfermidades de tiróide, a anemia perniciosa, os coágulos sanguíneos, a hidrocefalia (acumulação excessiva do líquido cefalorraquídeo no cérebro), a sífilis, a doença de Huntington, a doença de Creutzfeldt-Jakob e os tumores cerebrais (Selmes, 1990).

A tomografia computadorizada pode descartar a presença de coágulos sanguíneos, tumores, hidrocefalia e evidência de um derrame cerebral. A electroencefalografia (EEG) mostra a atividade das ondas cerebrais, em alguns pacientes com DA. Esse exame revela “ondas lentas”. Embora outras enfermidade possam manifestar anormalidades similares, os dados de uma EEG ajudam a distinguir um paciente potencial de Alzheimer de uma pessoa gravemente deprimida cujas ondas cerebrais são normais. O médico também administrará alguns exames psicológicos

padrões para avaliar as dificuldades com a atenção, percepção, memória, solução de problemas, atitudes sociais e idioma.

O Instituto Nacional Neurological and Communicative Disorders and Stroke y el Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA Wrotk Group) estabeleceu alguns critérios clínicos de diagnóstico do MA diferenciando entre: casos prováveis, possíveis e definitivos (SELMES, 1990).

A DA provável: compreende aqueles casos caracterizados pela instauração insidiosa e progressiva de uma síndrome que deteriora o intelectual, descartando aquelas enfermidades neurológicas ou sistêmicas potencialmente causadoras de alterações das funções cognitivas.

A DA possível: reserva-se para aqueles casos compatíveis com DA embora a instauração e/ou a evolução atípica ou bem aqueles em que coincidem com outras enfermidades potencialmente causadoras de demência, na qual se considera a mesma causa.

A DA definitivo: é aquele DA provável confirmado histopatologicamente mediante biópsia ou necropsia.

2.8.1 Critérios para o diagnóstico da Doença de Alzheimer (DA)*

Critérios para o diagnóstico clínico da DA provável:
1. Demência estabelecida por um exame clínico, documentado por teste MMS, escala de Blessed e confirmada por testes neuropsicológicos;
2. Déficits em duas ou mais áreas cognitivas;
3. Deterioração progressiva da memória e outras funções cognitivas;
4. Sem distúrbios de conduta;
5. Início entre os 40-90 anos, mas freqüentemente depois dos 65 anos;
6. Ausência de outras doenças sistêmicas ou neurológicas que possa explicar os déficits

cognitivos.
O diagnóstico da DA é apoiado por:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Deterioração de funções cognitivas específicas: afasia, apraxia e agnosia; 2. Incapacidade de desenvolver tarefas cotidianas e alterações comportamentais; 3. Histórico familiar, particularmente se está confirmado neuropatologicamente; 4. Resultados de laboratório: punção lombar normal, EEG normal ou com alterações inespecíficas, TAC com evidência de atrofia e sua progressão documentada por estudos em série;
Critérios para o diagnóstico clínico da DA possível:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Síndrome de demência em ausência de outras enfermidades neurológicas, psiquiátricas ou sistemáticas que possam causar demência, com variações no início ou no curso evolutivo; 2. Em presença de outra enfermidade sistêmica ou neurológica potencialmente causadora de demência, na qual não seja considerada como a causa de mesma.
Critérios para o diagnóstico da DA definitivo
<ol style="list-style-type: none"> 1. Cumprir os critérios clínicos de uma DA provável; 2. Evidências histopatológicas por biopsia ou necropsia.

* *Critérios diagnósticos do NINCDES-ADRDA Work Group apud Selmes (1990).*

2.9 ESCALAS AVALIATIVAS DA DOENÇA DE ALZHEIMER

Com ajudar quantidades no exame clínico o NINCDES-ADRDA Work Group aconselha a utilização de várias escalas avaliativas que permitem uma valorização sistemática e rápida da deterioração intelectual desses pacientes. O Mini-Mental State (MMS) utiliza-se para a triagem da deterioração cognitiva, valorizando a forma abreviada da capacidade de orientação no tempo e espaço, memória imediata e recente, atenção e cálculo, funções visuo-construtivas e linguagem. A escala Blessed

avalia a capacidade de desenvolvimento das atividades cotidianas, assim como mudanças de hábitos, de personalidade e de conduta.

2.9.1 MINI-MENTAL STATE (MMS)

O MMS consiste de uma breve escala de avaliação das funções cognitivas, de fácil manejo e rápida administração. Seus resultados têm mostrado boa correlação com os do Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS) (BUOSI, 1994).

Avalia-se as capacidades de orientação no tempo e espaço, memória imediata e recente, atenção e cálculo, capacidade visuoespacial e linguagem (denominação, repetição, compreensão auditiva, leitura e escrita). A pontuação máxima é de 30 pontos. Pontuações inferiores a 24 pontos sugerem uma deterioração cognitiva. O MMS pode ser administrado por pessoas não especializadas, com um tempo necessário para o exame, em geral, não superior a 10 minutos.

2.9.2 ESCALA DE BLESSED, TOMLINSON E ROTH

Esta escala é muito reconhecida e tem ampla difusão desde a sua publicação no clássico trabalho de Blessed et al. Nesse estudo foi constatado a correlação

clínico-histopatológica entre os resultados obtidos na escala e o número de placas senis visualizadas em estudo post mortem.

De acordo com Buosi (1994), para realizar uma avaliação semiológica mais detalhada nos pacientes com Doença de Alzheimer, são recomendados também testes neuropsicológicos que permitam confirmar o diagnóstico de demência e quantificar o grau da mesma, assim como aprofundar o conhecimento do perfil neuropsicológico da deterioração mental na DA, avaliar seu curso evolutivo e as possíveis respostas terapêuticas.

2.10 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico da DA deve diferenciar-se, em primeiro lugar, das entidades que possam simular uma verdadeira demência. Entre elas cabe destacar o esquecimento senil benigno ou pseudodemência depressiva. Em segundo lugar, uma vez estabelecido o diagnóstico sindrômico de demência, deverá descartar a demência multiinfartica por tratar-se da segunda causa em ordem e frequência a partir dos 65 anos.

A pseudodemência depressiva define aqueles transtornos de conduta encontrados na depressão, que se caracterizam por um estado de humor depressivo, falta de motivação, apatia, falhas de atenção, lentidão de pensamento e frequente associação de sintomas vegetativos.

Isto, segundo Buosi (1994), motiva o baixo rendimento realizado pelos pacientes em algumas escalas avaliativas. Sem embargo, são características a ausência de afasia, apraxia ou agnosia própria de uma demência orgânica. Deve ser considerado, não obstante, que a depressão possa ser a primeira manifestação da Doença de Alzheimer, por isso, é aconselhável, em certos casos, um seguimento prolongado. Entre

as escalas mais utilizadas para o estudo da depressão, destaca-se a escala de Hamilton. Esta escala, provavelmente a de maior difusão, é de fácil manejo, podendo servir de ajuda diagnóstica, assim como para a diferenciação entre os distintos graus de depressão e também como controle pós-terapêutico.

A demência multiinfártica (DMI) é, por ordem de freqüência, a principal causa a descartar ante uma possível doença de Alzheimer. A distribuição etiológica porcentual das demências a partir dos 65 anos indica que aproximadamente entre 50 e 55% de casos são devidos a DA, 10 a 20% por causa da DMI e que outros 10 a 20% são formas mistas de DA e DMI.

2.11 EVOLUÇÃO DA DOENÇA DE ALZHEIMER

A enfermidade se manifesta de forma insidiosa e lentamente progressiva. Os primeiros sintomas são associados a uma diminuição da chamada memória recente ou imediata, ou seja, a que corresponde aos feitos que se desenvolveram recentemente. A esta perda de memória recente, adiciona-se à dificuldade para se orientar no tempo e no espaço, mudanças bruscas de humor, abandono progressivo de hobbies e apatia. Segundo Buosi (1994), nesse estágio, o enfermo é consciente de seus erros e suas perdas de memória. Ele suspeita que lhe passa algo e tem a tendência de dissimular ou minimizar seus sintomas, retardando o momento de ir ao médico.

Em conjunto, a família e as pessoas de seu entorno se dão conta de que o doente muda, que não é mais o mesmo. A perda de memória se agrava progressivamente e se associa a transtornos de comportamento. A linguagem se torna mais difícil, a coordenação dos gestos se torna alterada e as atividades diárias são cada vez mais difíceis de serem realizadas. Estes elementos servem para definir os três

estágios sucessivos da Doença de Alzheimer. A incidência da enfermidade é mais freqüente a partir dos 65 anos, atacando raramente as pessoas entre 40 e 45 anos. Quando isto acontece o paciente falece em dois ou três anos. Em geral, o paciente não morre da Doença de Alzheimer, embora como consequência de um padecimento agregado: pneumonia, falhas cardíacas e respiratórias, etc.

2.11.1 ESTÁGIO SUCESSIVOS – ESTÁGIO 1

Segundo Araújo (2001), o enfermo esquece-se de datas, chamadas telefônicas, nome de pessoas, objetos familiares. Começa a ter problemas para seguir uma conversa, equivoca-se em suas contas, não paga as faturas.

O enfermo está sujeito a bruscas mudanças de humor. Fica com raiva quando se dá conta que perdeu suas chaves, seus sapatos ou o controle sobre as coisas que o rodeiam. Tem a tendência de se isolar em um entorno familiar que conhece bem: sai menos e não quer ver seus amigos.

Apesar de o enfermo continuar raciocinando e comunicando-se bem com os outros, tem, sem embargo, problemas para encontrar palavras precisas, suas frases são mais curtas, mescla idéias que não tem relação entre si. Nessa fase, todavia, o enfermo ainda está bem. Não se perde, pode ainda dirigir, se veste sozinho e come bem. É capaz

de realizar as atividades cotidianas sem demasiados problemas e continua indo trabalhar.

2.11.2 ESTÁGIO 2

Ainda de acordo com Araújo (2001), que diz que a memória recente do enfermos da Doença de Alzheimer, no segundo estágio, altera-se progressivamente e o doente esquece os acontecimentos recentes. Não se recorda do que acaba de comer, acusa seus amigos de abandoná-lo porque não o visitam. Não pode assimilar ou compreender os acontecimentos novos: um matrimônio, o falecimento de um parente. Porém, a recordação de acontecimentos longínquos persistem, embora mal os situe no tempo em que aconteceram: o enfermo pede notícias de sua mãe falecida recentemente ou menciona pessoa na qual não as vê há muitos anos.

Nesse estágio as reações são desmesuradas, violentas e desproporcionadas relacionado ao motivo que as desencadeou. Pode acusar a família de roubar-lhe embora encontre sua carteira. O paciente fica nervoso e inclusive agressivo alguém insiste que ele se banhe. Grita e tenta despertar as pessoas quando conduzem seu carro. Quanto mais depende dos outros mais se irrita. Sua fadiga aumenta e não faz nada se que o estimulem. Experimenta medos injustificados, um ruído, uma cortina que se move ou uma luz podem desencadear o medo. Caminha durante horas de um lado ao outro. Levanta-se durante a noite e prepara sua mala para voltar para a casa.

A comunicação com as pessoas se torna lenta: fala menos, seu vocabulário se empobrece, repete sempre as mesmas frases durante horas. Quando responde à perguntas o faz lentamente, buscando as palavras, não termina as frases.

A coordenação de gestos se torna mais difícil. Seus gestos são imprecisos: abotoa mal as roupas, suspende mal seu garfo ou faca. Perde o equilíbrio – o que pode ser perigoso se na casa há escadas. Golpeia-se com facilidade e as quedas são freqüentes. Seus movimentos se tornam lentos e necessita de ajuda para ir de seu quarto ao banheiro. Podem aparecer movimentos anormais como tremores, contraturas musculares ou convulsões.

A crescente confusão faz com que o enfermo enfrente de maneira cada vez mais difícil a vida diária. Não é capaz de escolher nem entre suas roupas, pois se veste de qualquer modo, sem se preocupar com a estação ou convencionalismo social. Não sabe as etapas do banho, tais como quando se despir, quando se ensaboar, quando se secar. Também perde sua autonomia já que não pode mais dirigir, nem pegar metrô ou ônibus sem companhia. Perde-se inclusive em um trajeto que lhe é muito familiar (Araújo, 2001).

O doente pode dedicar-se a atividades perigosas para si mesmo e para os demais como abrir a chave de gás sem acender o fogão ou esquecer seu cigarro e acontecer um incêndio por acidente. O enfermo deve ser vigiado 24 horas por dia, o que significa que seus familiares devem prestar-lhe atenção constante.

2.11.3 ESTÁGIO 3

Nesse estágio o enfermo se esquece dos acontecimentos recentes e passados, não reconhece seu cônjuge ou seus filhos. Apesar disso, conserva sua memória emocional. Dá-se conta da pessoa que lhe cuida, ajuda-lhe e lhe quer bem.

O humor imprevisível do enfermo nesse estágio faz com que ele grite, chore e se agite. Não raciocina coerentemente ante uma situação, nem compreende uma explicação. O doente balbucia, repete palavras sem pé nem cabeça e só utiliza corretamente algumas palavras concretas. Não compreende o que dizem a ele.

Não controla mais seus gestos. Não sabe se levantar, sentar-se ou andar. Custa-lhe trabalho engolir. Não controla o esfíncter e o sistema urinário. As atividades cotidianas desaparecem totalmente neste estágio. Com grande frequência o doente permanece na cama, o que traz a aparição de chagas nos pontos de pressão do corpo e infecções respiratórias.

Existem diferentes evoluções da DA. Umas são mais rápidas que outras, algumas podem mesclar os sinais de diferentes estágios, com os transtornos motores e outras aparecerem precocemente.

2.12 TRATAMENTOS

Até hoje, ainda não se pode falar de um fármaco curativo no tratamento da DA, apesar do grande esforço que acontece para este sentido. Não há cura para DA nem alguma maneira para desacelerar 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. A etapa final da enfermidade pode durar entre vários meses a vários anos, tempo durante o qual o paciente se torna mais e mais imóvel e disfuncional. Atualmente está sendo estudados mais de 75 medicamentos, a maioria deles desenhados para aliviar os sintomas.

Tacrine é o primeiro medicamento aprovador pela FDA especificamente para a Doença de Alzheimer. Tacrine ajuda a desacelerar a deterioração da acetilcolina – produto químico necessário para a 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 (Correa, 1996).

Outros medicamentos que têm diferentes ações estão sendo provados. Propentofylline pode realçar o metabolismo do cérebro e desacelerar alguns processos que causam a morte, mas não cura o Alzheimer. Nimodipine, pertencente a classe de medicamentos conhecidos como bloqueadores do canais de cálcio. Pode proteger células nervosas ao prevenir que o cálcio as penetre. Prednisone, uma medicação de esteróides, está sendo provada por seus efeitos antiinflamatórios (Correa, 1996). Essas medicações não levam à cura mas retardam o progresso da doença.

A maioria dos pacientes com a DA se voltam agitados em algum momento no qual são expressos através de condutas verbais ou físicas agressivas, irritabilidade, inquietude, extravios e passeios. Os medicamentos Halopereidol (Haldol) e Desyrel (Trazodone) são prescritos para estes comportamentos e estão em marcha para determinar quais medicamentos são mais efetivos.

É freqüente que os prestadores de assistência e os profissionais têm a tendência de tratar os pacientes com Alzheimer como se fossem crianças, mas eles não são. Como adultos com a enfermidade degradante, sua dignidade sempre deve ser respeitada. Se um paciente com a DA expressa uma necessidade de saber a verdade, isto

deve ser revelado. Logo, tanto o/a prestador/a de assistência como vítima pode começar a encobrir os temas desta enfermidade, como acesso a recursos, grupos de apoio e investigação de medicamentos.

Os estados de ânimo mudam bruscamente nos pacientes com DA que podem se tornar agressivos e enojados. Alguns destes comportamento erráticos são causadas por mudanças químicas do cérebro. Mas, sem dúvida, também podem ser atribuídas à experiência terrível e real do paciente perder o conhecimento e a compreensão de seu redor, causando-lhe temor e frustração que não pode expressar verbalmente. Segundo Correa (1996), cada paciente deve ser tratado como indivíduo apesar de já ter perdido a personalidade social própria.

Até os dias atuais, tão logo se diagnostique a DA, não é recomendado que o paciente dirija. Um estudo sueco encontrou que mais da metade das pessoas anciãs envolvidas em acidentes mortais tinham um grau de dano neurológico. Outro risco espantoso e perigoso é a tendência dos pacientes com DA a perambular. É sumariamente importante confrontar este problema tão logo se note a tendência. Nesta etapa, muitos prestadores de assistência sentem a necessidade de buscar lugares para convalescentes ou outras instituições.

2.13 COMO SE PODE PREVENIR

Diversos estudos têm mostrado que a DA tem uma incidência de 40 a 54% menor naquelas mulheres que estão abaixo na terapia de reposição de estrógeno. Estudos em animais apóiam o benefício do estrógeno no cérebro. Faz com que as células nervosas sejam mais sensitivas ao hormônio do crescimento e estimula a

produção de acetilcolina, a química encontrada em níveis reduzidos nos pacientes de Alzheimer (Correa, 1996).

Outro estudo também diz que em gêmeos idênticos encontrou-se que os gêmeos que tomavam medicamentos antiinflamatórios tinham uma incidência inferior de Alzheimer que seus irmãos. Os medicamentos com associação mais forte para a prevenção pareceram ser os esteróides, mas havia também uma relação débil com a aspirina.

Numerosos estudos em diferentes países chegaram que há maior risco de padecer de Mal de Alzheimer aquelas pessoas com menor educação que em aquelas que se mantiveram mentalmente ativas.

Alguns especialistas especulam que a aprendizagem estimula o crescimento dos neurônios, desta maneira, crêem que uma reserva maior no cérebro e assim se dispõe de mais tempo para destruir as células cerebrais. Outros crêem que as forças socioeconômicas como a dieta e as toxinas ambientais podem fazer as pessoas com menor educação mais susceptíveis.

Alguns estudos indicam uma associação entre o tabagismo e uma incidência menor da enfermidade de Alzheimer. Uma teoria simples para este fenômeno é que os fumantes são capazes de evitar uma doença relacionada com o tabagismo e sobreviver à idade avançada, porque podem ter mecanismos sólidos para a auto-reparação genética na qual também ajudaria a proteger-los contra a DA. Uma teoria alternativa diz que os que levam o gene E4 e são geneticamente susceptíveis a DA, são também susceptíveis à cardiopatia para a qual o tabagismo leva um risco agregado. Em outras palavras, muito mais fumantes morreram a uma idade mais precoce por causa da cardiopatia e poderiam ter desenvolvido a DA mas não viveram tempo suficiente.

2.14 IMPACTO DA DOENÇA DE ALZHEIMER NA FAMÍLIA

Quando em uma família um de seus membros fica doente da Doença de Alzheimer toda a família padece desta doença em menor ou maior grau. A vida de todos, inclusive dos que não vão colaborar diretamente, se vê afetada. É o caso dos que fornecem sua ajuda, porque tem mais tempo e em casos em que permanecem à margem, porque sentem inquietude, medo e/ou rejeição.

São três tipos de alterações que uma enfermidade crônica produz na família: estruturais (papéis e funções familiares, distribuição de carga, isolamento social), processuais ou de ciclo vital e de resposta emocional (Alvarez, 2001).

2.14.1 QUANTO ÀS ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS

Há de levar em conta o quadro relacional que existe antes que se declare a enfermidade. Conceitos como estrutura familiar e padrões de interação são formas distintas de descrever certa regularidade na interação com os membros da família. Estes padrões constituem o contexto relacional em que se parte a enfermidade. Assumindo, por exemplo, os conceitos estruturais, podem prever que uma família aglutinada tenderá a reagir demais ante a enfermidade, enquanto um grupo familiar desligado terá mais possibilidades de reagir menos do que seria o necessário (Alvarez, 2001).

Ademais, a posição específica que o enfermo ocupa no marco relacional também modulará o efeito da enfermidade: suas alianças com um membro ou outro da família, sua posição de poder relativo dentro da hierarquia do grupo, etc. Uma questão

especialmente relevante é como se distribui a carga que a enfermidade impõe para a família e novamente é relevante a configuração relacional da família, da que vai depender em boa medida a possibilidade de repartir as responsabilidades, de proporcionar momentos de pausa do cuidador primário.

Por sua vez, a enfermidade pode provocar importantes mudanças nas relações. Este impacto é muitas vezes positivo. Alvarez (2001) aporta o dado de que a experiência de uma enfermidade grave melhora as reações familiares em aproximadamente 70% dos casos. Esta melhora consiste habitualmente em uma revalorização das relações pessoais, tanto fora como dentro da família, unida a um esforço consciente de reduzir os conflitos e maximizar os aspectos positivos da relação. Também se produz freqüentemente uma reavaliação das relações: o paciente e/ou sua família descobrem de pronto a amizade de pessoas que consideravam próximas ou se decepcionam ao ver a falta de resposta de quem consideravam mais amigos.

Em outros casos, as repercussões da enfermidade são negativas e inclusive dramáticas. A incapacidade do pai leva a que sua filha assuma o papel parental e fortalece a aliança entre eles, mas afasta o pai de sua mulher e em geral terá um conflito entre esta e sua filha. Alvarez (2001) descreve como em muitos casos de enfermidades crônicas geram-se fortes alianças emocionais que excluem a certos membros da família; este padrão pode dar-se também quando, sem ser em um quadro crônico, a fase terminal da enfermidade é prolongada.

A mudança de papéis na família começa desde a primeira fase da DA e acontece paulatinamente. O enfermo não pode seguir dirigindo, trabalhando, levando suas responsabilidades anteriores, assim que pouco a pouco os familiares irão tomando novas funções: administrar a economia da casa, ajudar na limpeza, atender ao enfermo,

ganhar dinheiro, etc. Terão que se planificar e se organizar desde o primeiro momento, evolucionado em suas funções e assistência ao enfermo, ao par que avança a doença.

2.14.2 O CICLO VITAL FAMILIAR

A estrutura familiar não é algo estático, mas que está em constante evolução. Esta evolução se produz ao largo do que se chama ciclo vital familiar, o passo de uma a outra etapa deste ciclo evolutivo supõe, ante tudo, reajustes estruturais e nos processos interpessoais da família. Assim, a fase do ciclo vital no que se encontra a família, vai modular provavelmente a forma em que esta responda ante a enfermidade, assim como qual vai a ser o efeito deste sobre aquela. Mas, a inversa, o efeito que a condição física produza no grupo familiar influirá em como será o posterior pensar ao longo do ciclo vital. Este, em sua vez, estará relacionado com como se configure e reorganize a estrutura da família, algo que dependerá em parte da relação com seu meio.

Em qualquer caso, o efeito que produza a enfermidade e a resposta dependerá em grande parte das especiais características da fase evolutiva que a família está atravessando neste momento.

2.14.3 QUANTO À PERTURBAÇÃO EMOCIONAL

Quando a família comunica ao enfermo o diagnóstico de DA, sofre uma impactante alteração psicoemocional e passa por um período de estresse, já que deve afrontar a enfermidade e morte de seu ente querido e antecipa a dor que ocorre ante a

perda. O impacto emocional dependerá, segundo Alvarez (2001), das seguintes variáveis:

As características pessoais individuais recursos para afrontar as situações de estresse e tipo de relação com o ente querido e com os demais membros familiares;

Prévia história das perdas: uma família que já sofreu mortes anteriores encontra-se mais vulnerável. Ante uma nova perda se reativam sentimentos, temores, reações de duelo da experiência prévia.

Relações familiares: os conflitos prévios se exacerbam ante a situação de estresse, dificultando as relações com o pacientes e a equipe de cuidados;

Identidade e papel da família do paciente;

Recursos socioeconômicos: as famílias que contam com um adequado apoio social e econômico apresentam uma maior estabilidade emocional e menor risco de desorganização familiar.

A resposta mais comum ante o conhecimento do diagnóstico por parte da família e o choque, aturdimiento e incredulidade.

Para poder manejar estes sentimentos, a estrutura familiar entra em um período de negação que lhe permite manter o controle e a integridade emocional. Nem todos os membros da família mantêm a negação com a mesma intensidade nem durante o mesmo tempo, os membros mais realistas se voltam críticos e intolerantes com os negadores.

Segundo Alvarez (2001), depois que a família entra em um período de negação é quando significa uma maior assimilação de enfermidade. Isto contribui para estabelecer a “conspiração do silêncio”. Estabelece-se um acordo de não falar sobre a verdade, embora tanto a família como o paciente estejam informados sobre a enfermidade. O objetivo da família é o desejo de proteger o paciente do sofrimento,

desprezando-o ao isolamento emocional e deixando-o sozinho com seus sentimentos, ansiedades e temores. Com o avanço da enfermidade, a família tem que ir enfrentando as mais diversas perdas.

2.15 COMO ATUAR DIANTE DA DOENÇA DE ALZHEIMER

Segundo Santos (2003), os familiares de um paciente com DA deve enfrentar a idéia de:

- Ausência definitiva do ente querido;
- Tomar decisões;
- Adaptar-se às exigências;
- Compartilhar responsabilidades;
- Enfrentar as reações emocionais.

Se bem que a família sabe que vai perder seu ente querido, também sabe que é a última oportunidade de compartilhar seu carinho e afeto, pelo que a relação pode se tornar mais cálida e profunda e fortalecer os vínculos afetivos.

Uma tarefa difícil para a família é aceitar os sintomas do pacientes, sua progressiva debilidade e dependência. Deve-lhe permitir a estar enfermo e tolerar-lhe. A família deve redistribuir as funções e tarefas que o paciente assumia. Devem cuidar do pacientes, responder as suas necessidades físicas e emocionais. Outra tarefa que deve cumprir a família é a de manter suas relações com o mundo externo.

Os membros da família devem repartir-se o mais equitativamente possível as responsabilidades do cuidado do pacientes e as demais tarefas do funcionamento familiar. Terão que planificar-se e organizar-se desde o primeiro momento

evolucionando em suas funções e além da assistência ao doente, a par que avança a doença. As necessidades que requer o cuidado do enfermo vão variando desde a primeira e a última fase. A família também terá que reunir-se e avaliar a situação cada certo período, com a finalidade de prestar uma colaboração eficaz. De qualquer modo, cada família para planificar-se tem que partir dos recursos econômicos de que dispõe e do grau de solidariedade entre os membros (Santos, 2003).

Nestas reuniões familiares periódicas deve-se planificar como vão ser os primeiros anos da DA. A família também tem que avaliar se vai poder atender o enfermo ao longo de toda a enfermidade; se necessitará ajuda domiciliar ou o ingresso em uma residência. É importante por sobre a mesa as opções e recursos possíveis com a finalidade de estabelecer a melhor qualidade de vida para o enfermo e para seus cuidadores, decidindo os desde os primeiros passos da DA até a morte do paciente. A saber, há familiares que ante um diagnóstico de Alzheimer se oprimem de tal maneira que já estão pensando como solucionar a fase terminal, quando, na verdade, o enfermo está nos primeiros estágios da DA e ainda se vale por si mesmo. O mais sensato é planificar o espaço de tempos curtos e por etapas. Neste sentido, segundo Santos (2003):

Durante a primeira etapa, em que o enfermo praticamente vale pelo seu asseio, comida, etc., pergunta-se: “Como vamos nos organizar?”; “Ele ficará em sua casa?”; “Poderemos contratar uma enfermeira?”; etc. A solução melhor para o enfermo (sempre que puder ser realizada) é de mantê-lo no ambiente que lhe é familiar (com o cônjuge, filha, enfermeira, etc.) para que não lhe ocorra nada.

Durante a segunda fase, em que o enfermo vai necessitar de ajuda diária para vestir-se, comer, passear, etc., a família deve reunir-se de novo para planificar como realizar esta nova situação.

Na terceira fase o enfermo está praticamente imóvel e isso requer uma nova organização para seu cuidado. A família voltará a valorizar a situação existente e tomará as soluções mais idôneas ou possíveis. Enquanto o ingresso em uma casa de repouso, o aconselhável é não fazê-lo até a terceira fase adiando o mais tempo possível já que o enfermo de Alzheimer desfruta do seu entorno familiar. De qualquer modo esta opção, como outras, é possível se a família não pode atender ao enfermo. Contudo, o ingresso do enfermo em uma casa de repouso não deve estar atrelado com o abandono do mesmo: a família deverá vê-lo semanalmente e colaborar diretamente em seu cuidado, alimentando-o, asseando-o, etc.

Às vezes a distribuição das tarefas para cuidar do enfermo faz aflorar problemas ou conflitos familiares que já existiam. De todas as formas, pouco a pouco, a mudança de papéis vai acontecendo e às vezes provoca situações de ciúmes e inveja. Convém que a família trate cuidadosamente estes conflitos com a finalidade de que a comunicação não se deteriore.

2.15.1 A TRAJETÓRIA DA ENFERMIDADE

Uma vez diagnosticado o paciente com DA, quando não existem possibilidade de cura, o grupo familiar inicia uma busca sem trégua e as vezes de forma compulsiva e irracional, de distintas alternativas para evitar a morte de um de seus membros.

Uma vez diagnosticado o paciente, quando não existem possibilidade de cura, o grupo familiar inicia uma busca sem tréguas e às vezes de forma compulsiva e irracional, procurando distintas alternativas para evitar a morte de um dos seus

membros. Neste processo perigoso gastam-se grandes somas de dinheiro em médicos e outros remédios, às vezes sem garantia e nem escrúpulos.

A falta de apoio emocional do grupo familiar pode conduzir a sua claudicação, justamente no momento que tem que responder com mais força, firmeza e decisão. A ocorrência dos cuidados paliativos quando os objetivos curativos não foram descartados, pode ser facilitado esse processo, evitando a fatídica frase “Não há nada o que fazer”, motivo recorrente e cuida freqüente de crises de claudicação.

2.16 CONSELHOS PARA OS CUIDADOS DOS PACIENTES NAS DIVERSAS FASES DA DOENÇA

Em geral, a esperança de vida do paciente de Alzheimer se vê reduzida desde o momento do diagnóstico, mas um paciente individual pode viver, todavia, entre três e vinte anos. A fase final pode durar de uns poucos meses até sete anos, durante os quais o paciente se volta progressivamente imóvel e dependente para as atividades básicas da vida diária. Portanto, é importante que os familiares e cuidadores compreendam bem as fases da enfermidade para assim serem mais capazes de avaliar suas próprias capacidades na hora de atender ao enfermo.

2.16.1 MANEJO DOMÉSTICO NAS ETAPAS INICIAIS

Informar ao paciente: Frequentemente, não se comunica aos pacientes que padecem da enfermidade de Alzheimer. Contudo, as investigações indicam que a

progressão é mais lenta quando há um esforço intelectual por parte do paciente, e por outra parte, os ensaios clínicos só foram feitos com paciente nas fases iniciais. Assim, deve revelar o diagnóstico a todos os pacientes que expressam o desejo de conhecer a verdade. Assim, tanto eles, como seus cuidadores poderão tomar medidas tendentes a um melhor controle da enfermidade, como estabelecer contatos com grupos de apoio e integrar-se em ensaios clínicos (Santos, 2003).

Transtornos de conduta e humor: Os pacientes de Alzheimer apresentam bruscas mudanças de humor e muitos se voltam irritadiços e agressivos. Algumas dessas reações se dão pela mudança da química cerebral, mas outras se devem simplesmente a experiência traumática de perder os pontos de referência que permitem compreender o entorno, na qual causa temor e frustração, que já não podem ser expressas verbalmente com facilidade. As seguintes recomendações para os cuidados podem ajudar a reduzir estes quadros.

Reduzir ao máximo as distrações e ruídos do entorno: Falar claramente com frases curtas que o paciente possa mais facilmente entender e recordar. Limitar as opções da vida diária, por exemplo, ao escolher a roupa. Oferecer alguma diversão como um aperitivo ou um passeio de carro quando o paciente começa a mostrar uma conduta alterada. Falar e tocar-lhe podem surtir efeitos em alguns casos. Mostrar-se o mais natural possível, pois o paciente de Alzheimer pode ser extremamente sensível às emoções ou as intenções de fiscalização do cuidador. Mostrar fotos e vídeos dos familiares e acontecimentos do passado do paciente pode trazer um resultado relaxante (Santos, 2003).

Limpeza e cuidado pessoal: para os cuidadores, as atividades diárias de higiene e cuidado pessoal se convertem, freqüentemente, em um autêntico pesadelo. Muitos pacientes resistem a tomar banho, o qual às vezes pode solucionar

transitoriamente se o cônjuge toma banho com o enfermo. Outras vezes, o paciente perde por completo o sentido de cor ou a adequada combinação de roupas, o que pode chegar a resultados muito frustrantes ou embaraçosos para o cuidador. É importante, nestes casos, manter o senso de humor e desenvolver estratégias tendentes a minimizar este tipo de episódio, por exemplo, limitando as opções ao selecionar o vestuário, ao invés de recriminar o pacientes por suas falhas.

Condução: É muito importante evitar que o paciente conduza ou maneje máquinas perigosas tão logo for diagnosticado a Doença de Alzheimer. Segundo Santos (2003), um estudo sueco encontrou em mais da metade dos anciãos implicados em acidentes de tráfego, maior ou menor grau de deterioração neurológica.

Vagabundeando: É uma tendência potencialmente perigosa dos enfermos de Alzheimer. Frequentemente sua aparição marca o momento em que os familiares decidem ingressar o paciente em uma instituição. Para aqueles pacientes que permanecem no entorno familiar, pode-se dar uma série de recomendações. As fechaduras e fechos devem estar fora da porta, de maneira que o cuidador possa abri-la, não o paciente. Instalar alarmes nas saídas. É importante um programa diário de exercícios que produzam algo de cansaço físico. Inclusive, um estudo demonstrou que caminhar durante trinta minutos todos os dias melhora também a comunicação. É essencial que o paciente permaneça identificado para qualquer eventualidade. As associações de familiares de afetados por Mal de Alzheimer podem dar conselhos e recomendações a este respeito (Santos, 2003).

Sexualidade: em muitos casos a enfermidade de Alzheimer se dá uma desinibição sexual. Ao mesmo tempo a deterioração física, mais a incapacidade de reconhecer, por exemplo, a parceira, pode fazer que esta experiente repulsão ou rejeição ao ter relações sexuais. Em outros casos, o paciente perde interesse pelo sexo e isso

provoca frustração do cônjuge. Em qualquer caso, se apresentam problemas relacionados com o sexo, deve ser discutido abertamente com o médico ou outros especialistas e buscar assim alternativas e vias que permitam tanto ao paciente como ao seu cônjuge manter uma relação a mais satisfatória e agradável possível para ambos.

2.16.2 CUIDADOS DOMÉSTICOS NAS ETAPAS AVANÇADAS

O doente de Alzheimer necessita de uma atenção continuada durante 24 horas por dia. Inclusive se dispõe dos recursos necessários que permitam manter o paciente em casa nas fases avançadas da enfermidade, a ajuda externa será absolutamente necessária.

Incontinência: A incontinência do doente de Alzheimer resulta geralmente é estressante para o cuidador e essa é somente uma das razões que muitos acabam buscando o ingresso a uma instituição. Quando se apresenta pela primeira vez, é necessário descartar que não há possível causa orgânica subjacente, como uma infecção. A princípio, a incontinência urinária pode tratar de ser controlada observando-se o horário das evacuações, quantidades e horários de ingestão líquida e de alimentos. Uma vez que se pôde estabelecer um padrão, é relativamente fácil para o cuidador antecipar-se aos episódios de incontinência levando o paciente ao banheiro antes de acontecer a evacuação.

Imobilidade e dor: Conforme avança a enfermidade, a imobilidade vai sendo maior, até chegar ao confinamento em uma cadeira de rodas ou acamamento permanente. Dada as circunstâncias, as úlceras por decúbito é um problema freqüente e

importante. Os lençóis devem ser mantidos secos, limpos e sem restos de comida. Deve-se lavar a pele do paciente freqüentemente, secá-la cuidadosamente e aplicar-lhe loções hidratantes. Também é importante fazer uma mudança postural a cada duas horas e manter os pés ligeiramente levantados com a ajuda de almofadas ou travesseiros. É muito freqüente a dor articular em uma demência avançada, portanto, há de considerar em tratar o doente adequadamente.

Alimentação e hidratação: A perda de peso e a gradual dificuldade em engolir constituem importantes problemas nas fases avançadas da enfermidade e se associam com um aumento da mortalidade. Em contrapartida, o ganho de peso é considerado como uma maior esperança de vida. A alimentação pode ser feita através de seringa ou pode se estimular a mastigação pressionando suavemente as mandíbulas e lábios. Há de se observar que consistência e sabor de alimentos são mais facilmente ingeridos pelo paciente e oferecer preferencialmente esses alimentos. O risco de engasgamento é elevado, portanto, os cuidadores deverão aprender a realizar a chamada manobra de Heimlich, na qual se pode conseguir através de diversas organizações sanitárias e de apoio. Para que os enfermos não fiquem desidratados, há de se assegurar uma ingestão equivalente, ao menos oito copos de água ao dia, e ter em conta que algumas bebidas como o chá e café são diuréticas e, portanto, estimulam a perda de líquidos (Santos, 2003).

2.16.3 RELAÇÃO ENTRE ESTE TRABALHO E O PSF NO QUAL ATUO.

Este trabalho visa melhorar a qualidade de vida do portador de Alzheimer e de seus cuidadores, procurando orientar as pessoas que se relacionam diretamente com o enfermo, conforme explicações do item 2.16.2, levando em consideração as condições

da área de abrangência do PSF II, Fronteira MG, a realidade social, intelectual e financeira da família.

CAPÍTULO III

CONCLUSÃO

Existem poucas enfermidades que alteram tanto o paciente e por tão longo período da vida dos idosos e familiares que convivem com a Doença de Alzheimer. A família deve afrontar uma dupla perda com seu duelo. Frequentemente, a convivência com o paciente é uma convivência com um desconhecido, há que ter importantes doses de paciência, dedicação e carinho ao mesmo tempo em que o esgotamento físico e mental leva o cuidador. Por outro lado, os familiares devem afrontar finalmente a própria morte do paciente. A sensação de liberação que se produz nesses momentos ou na institucionalização do paciente, com frequência está longe de ser precisamente isso, liberadora, pois, é o motivo frequente de sentimentos de culpa e autopunição que devem ser revistos, muitas vezes, com ajuda de um profissional.

Não é raro que os próprios familiares e cuidadores comecem a mostrar sinais de transtorno mental ou enfermidades, e isto se dá mais ainda quando o cuidador é o cônjuge ou outro familiar também de idade avançada ou doente. Ainda assim, são raras, todavia, as famílias que buscam ajudas externas. É importante conscientizar os familiares que o cuidado de um enfermo de Mal de Alzheimer não é um sacrifício que a pessoa terá que afrontar. Inclusive, segundo Santos (2003), um estudo chegou a demonstrar que quando os familiares cuidadores participam em algum tipo de programa de apoio, o ingresso do paciente em uma instituição retrasa até um ano.

Freqüentemente se chega a um momento em que inclusive o cuidador mais abnegado deve recorrer à institucionalização de seu familiar enfermo. Não somente determina neste momento a vigor emocional do cuidador, como também suas faculdades mentais, vigor físico e estado de saúde. Com freqüência são critérios econômicos os que levam a uma eleição de um determinado certo, mas também há levar em conta o tipo de cuidados que se pode obter. Embora até mais da metade da metade dos pacientes de residências são enfermos de Alzheimer, não é normal que existam programas específicos para eles. Ou às vezes se encontra o lugar que ofereça uma atenção especializada, mas se encontra longe do domicílio familiar. Nestes casos, terá que se considerar cuidadosamente se compensa este tipo de atenção com uma maior dificuldade para as visitas e contato mais cotidiano com o familiar enfermo, o local também é com freqüência motivo de sofrimento para os familiares.

Referências Bibliográficas

1. ALVAREZ, A. M. **Tendo que cuidar: a vivência do idoso e sua família cuidadora no processo de cuidar e ser cuidado em contexto domiciliar.** Florianópolis (SC): UFSC, 2001.
2. ARAÚJO, P. B. **Alzheimer: o idoso, a família e as relações humanas.** 2ª ed. Rio de Janeiro: WSK; 2001.
3. ARAUJO, K. P. et al. **Doença de Alzheimer como a principal causa de demência nos idosos e seu impacto na vida dos familiares e cuidadores.** Disponível em: <<http://www.artigonal.com/medicina-artigos/doenca-de-alzheimer-como-a-principal-causade-demencia-nos-idosos-e-seu-impacto-na-vida-dos-familiares-cuidadores-872122.html>>. Acesso em: 21 dez 2009.
4. **Associação Brasileira de Alzheimer.** Disponível em: <<http://www.abraz.com.br/>>. Acesso em: 15 abr. 2010.
5. BOSI, E. **Memória e Sociedade.** 3ª edição. São Paulo: Companhia das Letras, 1994.
6. Brasil. Ministério da Saúde. **Proporção de idosos na população.** Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2007/a14uft.htm>>. Acesso em: 05 mar 2010.
7. Chaimowicz, F. **Os idosos brasileiros no século XXI: demografia, saúde e sociedade.** Belo Horizonte: Postgraduate; 1998.
8. CHIAPPETTA, A. L. de M. L. **Conhecimentos essenciais para atender bem o paciente com doenças neuromusculares.** Parkinson e Alzheimer. São José dos Campos: Editora Pulso, 2003.
9. CORREA, A. C. de O. **Envelhecimento, Depressão e Doença de Alzheimer.** Belo Horizonte: Health, 1996.
10. JACKSON, O. L. **Função cerebral: envelhecimento e demência.** Fisioterapia Neurológica. 2º ed. São Paulo:Manole, 1994
11. LENT, R. **Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais da neurociência.** São Paulo: Ed. Atheneu, 2002.
12. LOZANO, J. A. F. et al: **Psicopatología de los cuidadores habituales de ancianos.** Universidad de Oviedo, España, 1997.
13. MINUCHIN, S. **Família: funcionamento e tratamento.** Porto Alegre: Artes Médicas, 1982.
14. NITRINI, R. **Epidemiologia da doença de Alzheimer no Brasil.** Revista de Psiquiatria clínica. Disponível em: [http://www.hcnet.usp.br/ipq/revista/vol26/n5/artigo\(261\).htm](http://www.hcnet.usp.br/ipq/revista/vol26/n5/artigo(261).htm)>. Acesso em: 12 abr. 2010.

15. PEREIRA, J. **Projeto de Indicação n° 22/06**. Disponível em:
<http://www.al.ce.gov.br/legislativo/tramitando/body/pi22_06.htm>. Acesso em: 21 dez 2009.
 16. Portal da Saúde. **Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas: Mal de Alzheimer**. Disponível em:
<http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/alzheimer_pcdt.pdf>. Acesso em: 15 mar 2010.
 17. SANTOS, S. M. A. **Idosos, família e cultura: um estudo sobre a construção do papel do cuidador**. Campinas(SP): Aline, 2003.
- SELMES, A; SELMES, J. **Vivir com la enfermedad de Alzheimer**. Madrid: Meditor,