



UNIVERSIDADE PARANAENSE – UNIPAR
CURSO DE FARMÁCIA – MODALIDADE DE EDUCAÇÃO A DISTÂNCIA –
METODOLOGIA SEMIPRESENCIAL DA UNIVERSIDADE PARANAENSE -
UNIPAR

APARECIDA NEIVA DA SILVA
JOSÉ VICENTE DE OLIVEIRA

TRATAMENTOS PROMISSORES NA DOENÇA DE ALZHEIMER:
CONSIDERAÇÕES GERAIS

PARANAVAÍ
2022

APARECIDA NEIVA DA SILVA
JOSÉ VICENTE DE OLIVEIRA

**TRATAMENTOS PROMISSORES NA DOENÇA DE ALZHEIMER:
CONSIDERAÇÕES GERAIS**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à banca examinadora do curso de Farmácia da Universidade Paranaense – UNIPAR, como exigência parcial para obtenção do grau de Bacharel em Farmácia, sob orientação da professora Andreia Assunção Soares.

PARANAVAÍ
2022

AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar a Deus pela vida e perseverança.

Aos meus pais, José Orlando e in memoriam Aparecida Gomes da Silva. Aos meus filhos Victor e Mariana que sempre me apoiaram nesta graduação.

Aos companheiros de turma, Misael, Elizabeth, José Vicente, Debora, Francielli.

Agradeço aos coordenadores do nosso curso de Farmácia, Virlei Juliano de Matos, Edwirge Vieira Branco, Samantha Wietzikoski, Marina Gimenes e orientadora Andreia Assunção Soares.

Aparecida Neiva da Silva

AGRADECIMENTOS

Sou grato a DEUS, que ao longo desses cinco anos me deu fé e força para superar obstáculos para alcançar essa conquista.

Ao meu filho Felipe, minha nora Tânia, netas: Lara e Maria Lis, que são um orgulho para mim.

A minha irmã Lucimar e sobrinha Juliana, a todos que torceram para mim. Dedico em memória dos meus pais: Alaide Sampaio de Oliveira e Lindolfo Raimundo de Oliveira, que lá do céu estão muitos felizes, por ter-me formado farmacêutico.

Meus agradecimentos em especial aos amigos, companheiros de turma, Misael, Elizabeth, Aparecida Neiva, Debora, Francieli, a todos do meu grupo que fizeram parte da minha formação pessoal, esses que guardarei para sempre em um lugar especial em meu coração.

Agradeço aos coordenadores do nosso curso de Farmácia, Virlei Juliano de Matos, Samantha Wietzikoski, Lais Fagundes do Nascimento, Marina Gimenes.

Meus agradecimentos a todos professores e tutores pelo conhecimento proporcionado, com certeza contribuiu para o profissional que serei.

Agradeço a minha orientadora Andréia Assunção Soares pelo auxílio, no tempo que lhe coube e pelo incentivo e toda contribuição para conclusão deste trabalho.

A todos que direta ou indiretamente fizeram parte da minha formação, a minha gratidão.

José Vicente de Oliveira

*“A natureza é o único livro
que oferece conteúdo valioso
em todas as suas folhas”*

Johann Goethe

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO.....	08
2.	DESENVOLVIMENTO.....	10
2.1.	EMBRIOLOGIA	10
2.2.	CONDIÇÃO DO CÉREBRO COM ALZHEIMER.....	12
2.3.	DIAGNÓSTICO.....	16
2.4.	TRATAMENTO.....	18
3.	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	22
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	24
	ANEXOS.....	26

TRATAMENTOS PROMISSORES NA DOENÇA DE ALZHEIMER: CONSIDERAÇÕES GERAIS

Aparecida Neiva da Silva¹; José Vicente de Oliveira²; Andreia Assunção³

¹Acadêmica do Curso de Farmácia da Universidade Paranaense – UNIPAR

²Acadêmico do Curso de Farmácia da Universidade Paranaense – UNIPAR

³Docente de Curso de Farmácia da Universidade Paranaense – UNIPAR.

RESUMO

A Doença de Alzheimer, descoberta pelo psiquiatra e neuropatologista alemão Alois Alzheimer em 1901, em uma paciente no hospital de Frankfurt, vem se apresentando, durante os anos de estudo que se seguiram, como um dos principais e mais comuns tipos de demência, atingindo majoritariamente a população idosa, através de degeneração dos neurônios, de maneira progressiva e até então sem cura. A Organização Mundial da Saúde (OMS) calcula que milhões de pessoas com o passar dos anos tendem a contrair a doença, seja por fatores externos ou herança genética, o Alzheimer ainda possui muitas lacunas de informação a serem preenchidas através de estudos e pesquisas científicas. A proposta do presente trabalho engloba os temas base que envolvem a Doença de Alzheimer, como o próprio cérebro, e foca no tratamento, a fim de expor o que é possível ser encontrado atualmente na luta contra esse transtorno, baseando-se em pesquisas científicas publicadas sobre o tema.

Palavras chaves: Alzheimer, Neurônios, Tratamento, Degeneração.

ABSTRACT

Alzheimer's Disease, discovered by the German psychiatrist and neuropathologist Alois Alzheimer in 1901, in a patient at the Frankfurt hospital, has been presenting itself, during the years of study that followed, as one of the main and most common types of dementia, affecting mostly the elderly population, through degeneration of neurons, in a progressive and until then without cure. The World Health Organization (WHO) calculates that millions of people over the years tend to contract the disease, whether due to external factors or genetic inheritance, Alzheimer's still has many information gaps to be filled through studies and scientific research. The proposal of the present work encompasses the basic themes that involve Alzheimer's Disease, such as the brain itself, and focuses on treatment, in order to expose what is currently possible to be found in the fight against this disorder, based on published scientific research. About the subject.

Key Words: Alzheimer, Neurons, Treatment, Degeneration.

1. INTRODUÇÃO

De acordo com o que informa o Ministério da Saúde (2021) a Doença de Alzheimer é descrita como um “transtorno neurodegenerativo progressivo e fatal”, que afeta a cognição e a memória, e gradativamente compromete a rotina do afetado, com uma variedade de “sintomas neuropsiquiátricos e de alterações comportamentais”.

As células cerebrais (neurônios), quando apareceram atrofiados, cheios de placas e de fibras retorcidas e enroscadas umas nas outras na autópsia de uma mulher de 55 anos, no ano de 1906, indicaram ao doutor Alois Alzheimer, o médico Alemão que realizou o procedimento na mesma, um novo tipo de lesão cerebral nunca antes vista. Assim, em sua homenagem, esse tipo de degeneração dos neurônios ficou conhecida como Mal de Alzheimer. (CAMARGO, 2003).

A Doença de Alzheimer é um tipo especial de demência que acarreta a perda progressiva das funções intelectuais (pensamentos, fala, memória, etc.). É degenerativa e ocorre a alteração do parênquima cerebral, reduzindo seu volume. Ocorre a destruição dos neurônios do córtex cerebral, há a atrofia cerebral e verifica-se a perda de memória, porém nem toda perda de memória é Doença de Alzheimer. Até hoje a causa da síndrome de Alzheimer continua sendo desconhecida, onde teses estão sendo criadas que se trata de uma doença genética, não necessariamente hereditária. (CAMARGO, 2003, p.19).

Através de estudos e levantamentos de pesquisas, pode-se verificar como se dá o processo patológico e tratamento farmacológico em pacientes com a doença de Alzheimer. Nas pesquisas analisa-se as partes anatômicas e fisiológicas para que se possa melhor interpretar e tratar a patologia. (CAMARGO, 2003).

A doença surge a partir da falha na síntese de determinadas proteínas do sistema nervoso central, e por meio disso fragmentos de proteínas mal cortadas, que são tóxicas, se instalam dentro e entre os neurônios, e a toxicidade passa a afetar certas regiões do cérebro, como o hipocampo, responsável por controle da memória, e o córtex cerebral, fundamental para linguagem e raciocínio, memória e para que os estímulos sensoriais e pensamentos abstratos sejam reconhecidos. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021).

Apesar de a causa da Doença de Alzheimer possuir origem incerta, acredita-se que tenha causa determinada pela genética. O Alzheimer afeta mais da metade da população idosa que sofre de demência, e, portanto, é a forma mais comum da demência neurodegenerativa em populações de idade avançada. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021). Deste modo, este trabalho teve objetivo, relatar sobre os tratamentos promissores na Doença de Alzheimer, através de uma revisão bibliográfica.

2. DESENVOLVIMENTO

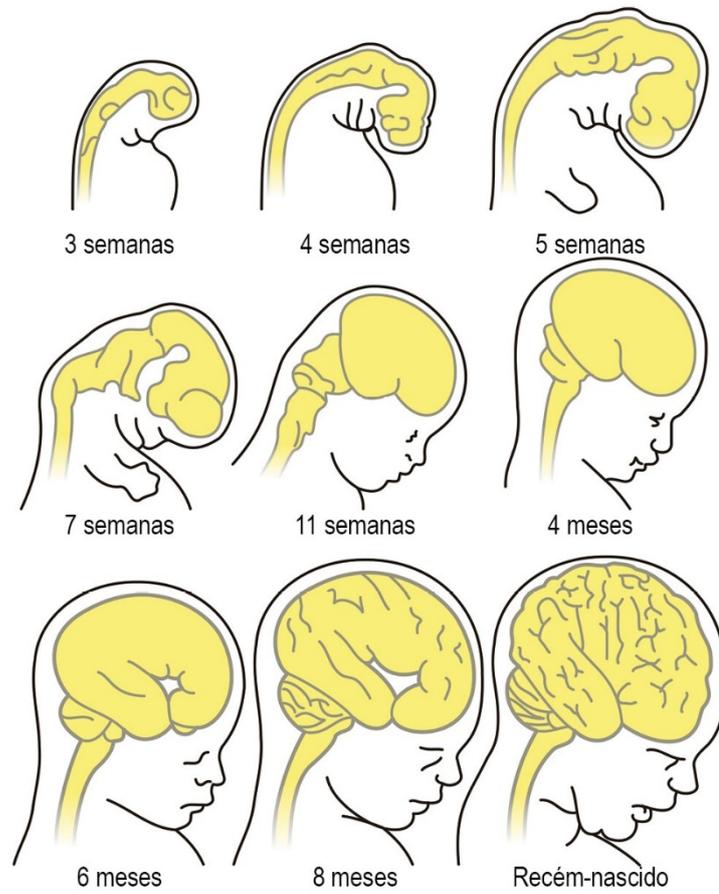
De forma a contribuir para a formulação do trabalho, o desenvolvimento discorre sobre os assuntos considerados mais relevantes em relação a doença de Alzheimer: desde o principal afetado, o cérebro, até os percursos que se conhece até o presente momento.

2.1. EMBRIOLOGIA

Segundo Silveira e Samuel (2021), a partir do ectoderma embrionário, e de algumas outras estruturas como a pele, são formados o cérebro e a medula espinhal os dois componentes que formam o sistema nervoso central (SNC) do ser humano. O processo se inicia entre a terceira e quarta semana de vida do embrião com o desenvolvimento do tubo neural, até que pela quinta ou sexta semana surge o cérebro propriamente dito, que segue o desenvolvimento durante o restante do processo. (figura 01) “O cérebro primitivo é composto pelo prosencéfalo, céfalo, mesencéfalo e rombencéfalo. O prosencéfalo se divide em telencéfalo e diencéfalo por meio de uma série de estágios de desenvolvimento”. (figura 02).

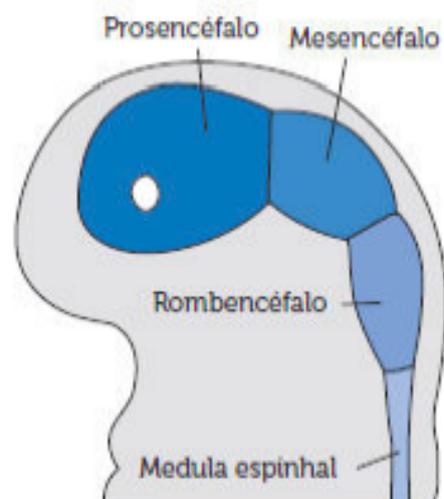
O sistema Nervoso Central (SNC) recebe as informações da medula espinhal e as conduz ao cérebro que interpreta tais informações e gera os sinais e impulsos com instruções de reação para que o corpo execute o necessário. O cérebro transmite informações da medula espinhal para o corpo e o contrário também ocorre, sendo este o processo de funcionamento pleno do sistema nervoso central. Há ainda o sistema nervoso periférico (SPN) que inclui todos os neurônios fora do cérebro e da medula espinhal como os nervos cranianos e nervos espinhais. E por fim também há o sistema nervoso autônomo (SNA) que “contém neurônios que suprem o músculo cardíaco, o músculo liso e as glândulas” (SILVEIRA; SAMUEL, 2021).

Figura 1 - Estágio de Formação do Cérebro



Fonte: Brain Support, 2022

Figura 2 – Desenvolvimento Inicial do Cérebro



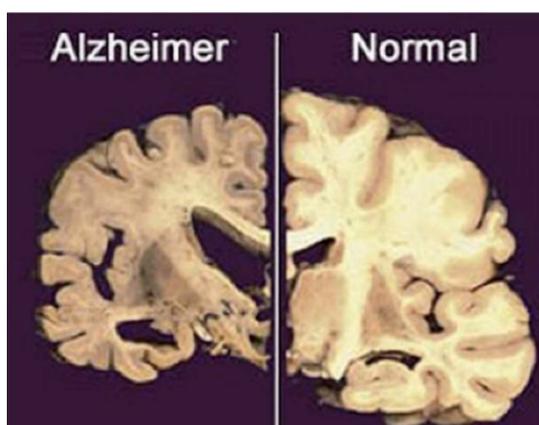
Fonte: Gonçalves, 2014

2.2. CONDIÇÃO DO CÉREBRO COM ALZHEIMER

O cérebro com Alzheimer apresenta neurodegeneração progressiva e irreversível, pressuposta perda de memória assim como uma série de distúrbios cognitivos o que compromete a autonomia e independência da pessoa, muitas vezes afetando pessoas idosas. A perda da percepção cognitiva e princípio de demência podem sinalizar propensão à Doença de Alzheimer, daí o alto índice de idosos afetados. O declínio cognitivo e de processos fisiológicos, natural do envelhecimento, é severamente amplificado pelo Alzheimer (LUCAS; FREITAS; MONTEIRO, 2013).

De acordo com Camargo (2003), o Mal de Alzheimer se apresenta muitas vezes em pacientes que foram expostos a determinadas situações que levaram a morte dos neurônios e produção de moléculas de radicais livres (consistindo em um átomo de elétron único, o que provoca degeneração cerebral), como “forças negativas”, por exemplo: exposição ao alumínio, como causa de dano neuronal, constatado por meio de autópsias. Desta forma o cérebro com Alzheimer apresenta característica atrofiada (figura 3).

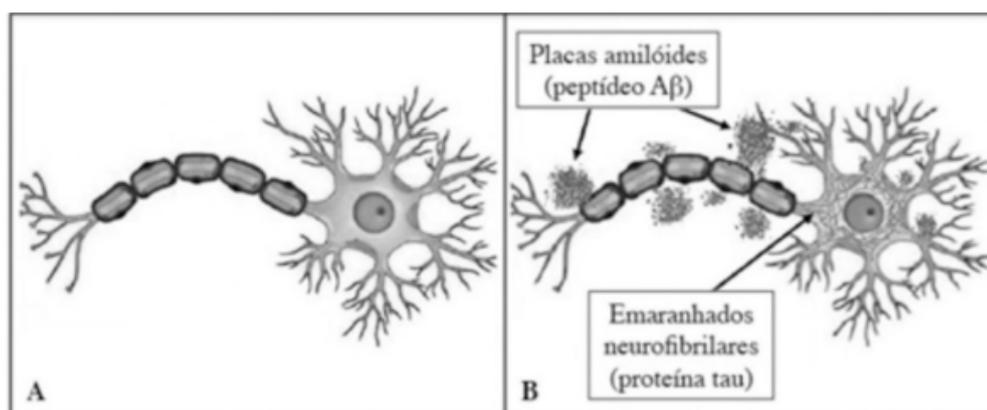
Figura 3 – Desenvolvimento Inicial do Cérebro



Fonte: Carvalho; Melo, 2020

Desde o início do século XX duas características de lesões cerebrais já apresentavam ligação ao aparecimento da síndrome de Alzheimer: uma caracterizada pelo aparecimento de placas de proteínas chamadas beta-amilóide (figura 4) tóxicas ao cérebro; outra caracterizada pela criação de verdadeiros nós por parte dos neurônios em seus microtúbulos, peças essenciais de sua estruturação interna. Estes nós retorcidos causam danos que impedem o pleno funcionamento das células cerebrais. Mais tarde se descobriu outra pista sobre a questão do mau funcionamento cerebral, ligado ao gene defeituoso Apo-E, responsável pela produção da proteína apolipoproteína-E, estando ligada ao Alzheimer pois suas variações Apo-E2 e Apo-E4 influenciam, respectivamente, na inibição e no aparecimento precoce dos sintomas da doença (CAMARGO, 2003).

Figura 4 – Comparação de um neurônio normal (A) em relação com outro contendo placas amilóides e emaranhados neurofibrilares (B)



Fonte: Carvalho; Melo, 2020

Estudos já apontaram a presença do gene E-4 como um dos causadores do Alzheimer, pois tal gene pode influenciar efeitos químicos encontrados em pacientes com a doença, como as placas tóxicas da proteína beta-amilóide, com formações que se acumulam em volta da proteína parcial amiloide. Estas placas interferem na função das células cerebrais e as matam, uma vez que prejudicam os dendritos sensíveis das células cerebrais. Eles podem se manifestar na maior parte do cérebro, porém não são encontrados no cerebelo. O cerebelo controla os movimentos do corpo e desta forma as memórias de movimentação corporal são as últimas a serem afetadas pelo Mal de Alzheimer, sendo as memórias motoras afetadas apenas quando as áreas que circundam o cerebelo começam a ser atingidas (CAMARGO, 2003).

Alguns estudiosos ainda teorizam que o sistema imune esteja diretamente ligado ao Alzheimer, como sendo a produção de anticorpos que atacam de forma involuntária as células cerebrais a causa da doença. Outros apontam a falta de hormônios do chamado fator de crescimento neural como a causa. E ainda há pesquisadores que direcionam mutações genéticas mitocondriais dos neurônios, traumatismo craniano, contusões, doenças cardiovasculares, Síndrome de Down, e depressão prologada, produção excessiva de cortisol por estresse crônico, entre outras possíveis causas (CAMARGO, 2003).

Com relação aos sentidos, ainda que os seus respectivos órgãos estejam bem conservados, Lucas, Freitas e Monteiro (2013) apontam problemas relativos aos mesmos:

A nível visual, os doentes de Alzheimer podem perder a capacidade de entender imagens visuais, tem dificuldade em entender o que veem devido às mudanças a nível cerebral, apresentando ainda alterações quanto à percepção da profundidade. No que concerne ao olfato, esta patologia leva a uma diminuição da capacidade auditiva e discriminação dos sons e a nível táctil, os sujeitos apresentam perdas, podendo mesmo ser incapazes de interpretar sensações de calor, frio e desconforto. No que concerne ao paladar, este pode ser seriamente influenciado na medida em que é frequente a sua perda, causando a incapacidade de discernimento que os leva a colocar coisas perigosas e inapropriadas na boca. Contrariamente aos sentidos referidos, a audição pode ser preservada, o que não impede que possa surgir uma nova incapacidade de interpretar criteriosamente o que é escutado, podendo isto motivar uma certa confusão ou estimulação excessiva. (LUCAS; FREITAS; MONTEIRO, 2013, p.05).

É possível identificar três fases principais na doença, de acordo com a Associação Brasileira de Alzheimer, a ABRAZ, a fase inicial, a intermediária e a fase final, também chamadas de inicial, intermediária e avançada. (CAMARGO, 2003).

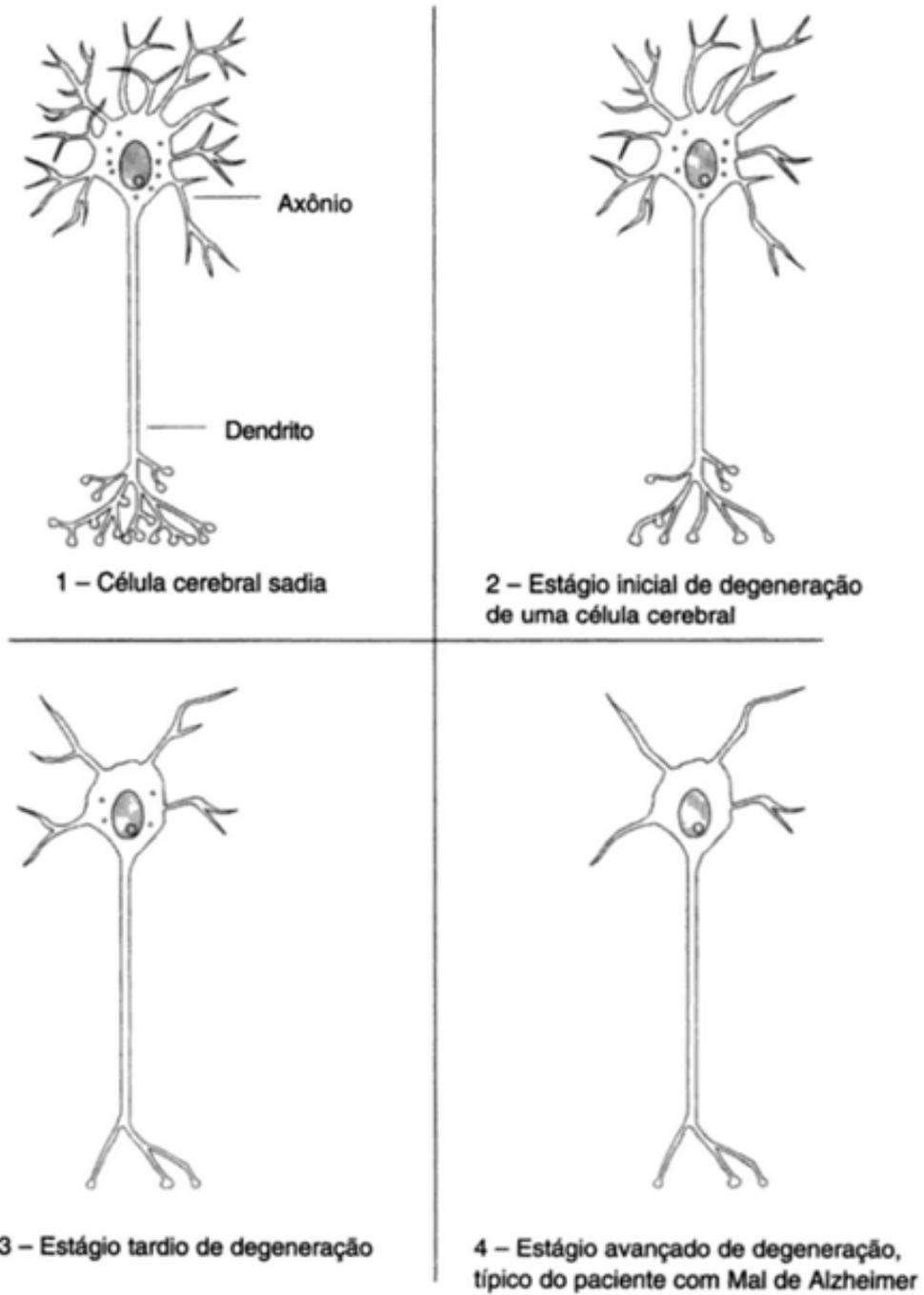
De acordo com Camargo (2003), a fase inicial apresenta evidências como esquecimentos, a dificuldade de memorizar, certos descuidos com a aparência pessoal e do trabalho, a perda da autonomia no dia a dia, confusões relacionadas a percepção de tempo e espaço, a falta de iniciativa e espontaneidade, com alterações da personalidade, cansaço e incapacidade de concentração, podendo ser apontado ainda a fácil irritabilidade, impaciência e depressão por parte de quem é atingido pela doença.

A fase intermediária constata a dificuldade do cérebro de reconhecer pessoas, a incapacidade do aprendizado, perambulação, a incontinência urinária e fecal, retenção de lembranças de um passado remoto, a irritabilidade permanece junto a uma maior hostilidade, agressividade e a pessoa fica incapaz de julgar e exercer pensamentos abstratos, exigindo dessa forma maiores ajudas para a vivência diária, com um forte declínio de memória. Pode também se fazer presentes alucinações, e sentimentos desconexos ou sem motivos lógicos, como, por exemplo, desconfianças e ciúmes (CAMARGO, 2003).

Camargo (2003) aponta ainda a fase final, ou avançada, como a que apresenta mudança corporal severa e visível como perda de peso, ainda que se mantenha uma dieta nutricional balanceada, dificuldade de caminhar, dificuldade de se alimentar. Neste estágio a pessoa afetada torna-se completamente dependente em sua rotina já que apresenta deficit bastante graves de memória e dificuldade de fala, ficando limitada ao seu leito, e por consequência nos casos mais graves terminando em morte.

Como CAMARGO (2003) expões, conforme vão se passando os anos e a doença vai progredindo as células cerebrais de quem sofre de Mal de Alzheimer vão se atrofiando e morrem (figura 5).

Figura 5 – Degeneração dos Neurônios pelo Alzheimer



Fonte: Camargo, 2003

2.3. DIAGNÓSTICO

A informação, como aponta Camargo (2003) é essencial para a saúde, e no que diz respeito ao Mal de Alzheimer, pode ser feita uma bateria de exames para a identificação da doença, no entanto, o exame mais preciso de todos para o diagnóstico é o exame do tecido cerebral realizado após a morte, na autópsia do acometido.

Pode haver diagnóstico por meio de testes de imagens, onde testes simples podem indicar Doença de Alzheimer (DA), porém somente avançadas técnicas podem dar maior certeza. Dentre os exames que podem ser realizados incluem-se ainda exames laboratoriais completos, englobando hemograma, exame de urina, medição de eletrólitos, dosagem de taxas de colesterol, lipídios, triglicerídeos e hormônios. Dentre exames avançados estão a TC (tomografia computadorizada) (figura 6) que apesar de não entregar um diagnóstico definitivo indica a probabilidade do Mal de Alzheimer, o IRM (imagem de ressonância magnética (figura 7 e 8) que pode detectar alterações nas estruturas cerebrais que indicam o início da Doença de Alzheimer, e a PET (tomografia por emissão de pósitrons), que podem revelar dados como a quantidade de glicose usada pelo cérebro, por exemplo, como um parâmetro para identificar a Doença de Alzheimer (CAMARGO, 2003).

Figura 6 – Aparelho de Tomografia



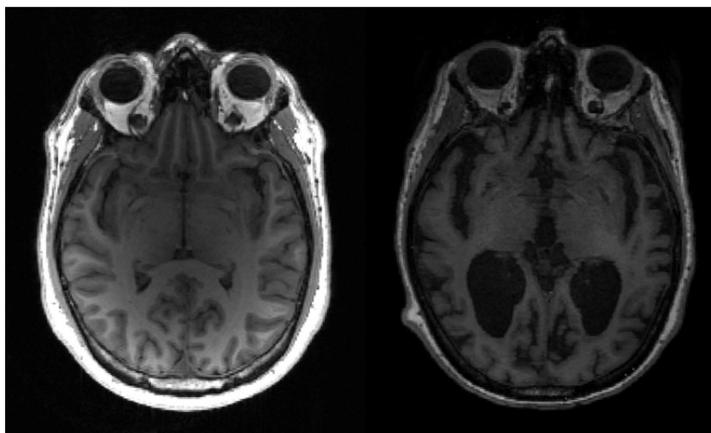
Fonte: Hospital São Pedro, 2016

Figura 7 – Aparelho de Ressonância Magnética



Fonte: Hcor, 2021

Figura 8 – Imagens de Ressonância Magnética, na esquerda cérebro saudável e na direita cérebro com Alzheimer



Fonte: Istoé, 2021

2.4. TRATAMENTO

Como Aoyama, Lima, Queiros e Silva (2020) apontam, o tratamento de uma doença não se refere somente a ingestão de medicamentos propriamente dita, mas também de um conjunto de ações de alteração comportamental, alterando, por exemplo, dietas, exercícios físicos, e o estilo de vida como um todo.

Com relação a Doença de Alzheimer, a utilização de fármacos para o tratamento é a melhor opção, visto que não existe prevenção direta efetiva, ou maneira de interromper a doença, sendo o maior efeito o de retardo da evolução da demência. A partir do diagnóstico o tratamento farmacológico deve ser iniciado o mais rápido possível a fim de uma redução ou estabilização da deterioração cognitiva (AOYAMA; LIMA; QUEIROS; SILVA, 2020).

De acordo com o RENAME (2022), disponibilizado pelo Ministério da Saúde, que apresenta a Relação Nacional de Medicamentos Essenciais fornecidos pelo Governo Federal através do Sistema Único de Saúde – SUS, podem ser encontrados no documento um conjunto de medicações que tem indicação de uso no tratamento da Doença de Alzheimer, sendo esses: a Memantina, a Donepezila, a Galantamina e a Rivastigmina.

Os medicamentos anteriormente citados possuem eficácia no tratamento da Doença de Alzheimer pois seus mecanismos de ação se dão através da inibição da acetilcolinesterase, que é um tipo de enzima apontada como responsável pela degradação do neurotransmissor acetilcolina, desta forma regularizando a quantidade de acetilcolina no cérebro dos portadores da doença. No entanto, estes medicamentos apenas diminuem os sintomas da doença, não gerando retardo da mesma (CARVALHO; MELO, 2020).

A Memantina é disponibilizada em comprimidos de 10 miligramas, e indicada para tratamento de Doença de Alzheimer entre moderada e grave. A aplicação em pacientes com Alzheimer demonstrou efeitos significativos após seis meses de tratamento. A intervenção medicamentosa com Cloridrato de Memantina possui o melhor custo-benefício com relação aos outros fármacos disponíveis para a Doença de Alzheimer, sendo uma opção eficaz e segura no combate dos sintomas da doença, a partir da observação da melhoria do desempenho das atividades rotineiras de pacientes tratados. O tratamento farmacológico com Cloridrato de Memantina apresenta entre seus efeitos colaterais o comprometimento renal, comprometimento hepático, distúrbios no sistema imunológico, hipersensibilidade ao medicamento, distúrbios psiquiátricos como sonolência e alucinação (observada apenas em pacientes com Alzheimer grave), doenças do sistema nervoso como convulsões, além de possibilidade de falência cardíaca, hipertensão, trombose, constipação e cefaleia (AOYAMA; LIMA; QUEIROS; SILVA, 2020).

A Donepezila é disponibilizada em comprimidos de 5 e 10 miligramas, usado no tratamento de Alzheimer a partir do aumento da concentração de acetilcolina (presente na junção das células do sistema nervoso) e inibição da quebra da mesma pela enzima acetilcolinesterase. A partir da administração oral do medicamento, seus efeitos surgem a partir de duas semanas. O uso de Donepezila pode prejudicar habilidades de atenção, sendo desta forma indicado ao paciente evitar dirigir veículos ou operar máquinas. Como efeitos colaterais adversos comuns (atingindo cerca de 10% dos pacientes sobre tratamento) há diarreia, cefaleia, náuseas e quedas. Ocorrendo também, ainda que em menor frequência (entre 1% e 10% dos pacientes sobre tratamento), fadiga, desmaio, vômitos, anorexia, câimbra, insônia, tontura, sonhos anormais, resfriados, distúrbios abdominais, casos de bradicardia, bloqueio sinoatrial, bloqueio atrioventricular e diminuição da concentração sanguínea de potássio (RANBAXY, 2017).

A Galantamina é disponibilizada em capsulas de 8, 16 e 24 miligramas, indicada para o tratamento sintomático do Alzheimer de intensidades entre leve e moderada, como também de Alzheimer leve à moderada junto com doença vascular cerebral relevante, sendo a dose inicial de 8 miligramas por dia. O tratamento a longo prazo, apontou que por um ano inteiro os pacientes mantiveram seus desempenhos cognitivos e funcionais. Como reações adversas alguns pacientes apresentaram reações cutâneas graves, sendo recomendado a suspensão do medicamento. A perda de peso em pacientes com Doença de Alzheimer também é uma reação adversa relevante, sendo de importância o monitoramento do peso durante o tratamento. Há ainda efeitos colaterais como tontura e sonolência, sendo recomendado, especialmente nas primeiras semanas de tratamento, a suspensão de atividades que envolvam operação de máquinas ou direção de veículos, visto que o medicamento tem grande efeito sobre tais capacidades (LIBBS, 2016).

A Rivastigmina é disponibilizada em capsulas de 1,5, 3, 4,5, 6 miligramas, solução oral de 2 miligramas/mililitros e também em adesivos transdérmicos de 9 e 18 miligramas (RENAME, 2022).

O hemitartrato de rivastigmina é usado no tratamento de problemas de memória e demência em pacientes com Alzheimer e Parkinson. A rivastigmina, aumenta a quantidade de acetilcolina no cérebro, diminuindo o declínio mental. Como reações adversas ao rivastigmina apresenta comumente reações gastrintestinais, como náusea, vomito, diarreia, tontura e perda de apetite; reações

um pouco menos comuns como: agitação, confusão, ansiedade, dor de cabeça, sonolência, dores de estômago, desconforto no estômago após refeições, fraquezas, sensação de mal-estar, fadiga, transpiração, perda de peso e tremor. Há ainda algumas reações mais graves e pouco comuns como: depressão, desmaios, dores no peito, convulsões, ataques cardíacos e úlceras gástricas ou duodenal, hemorragia gastrintestinal, vomito grave com ruptura do esôfago, inflamação do pâncreas, problemas de ritmo cardíaco e alucinações, além de outras reações desconhecidas ou muito raras. A maior parte dos efeitos citados aparece quando se inicia o tratamento farmacológico ou quando ocorre aumento de dosagem (EMS, 2014).

Apesar de todos esses medicamentos serem disponibilizados através do Sistema Único de Saúde – SUS, seu acesso ainda possui dificuldades, visto que envolve procedimentos administrativos “complexos e custosos”. A burocracia, e dificuldade de seguimento nos processos, muitos não deferidos, gera grande carga para o financiamento público de saúde e acaba por gerar gastos financeiros aos pacientes e familiares, visto que é essencial o uso dos medicamentos já na descoberta da doença, sendo necessário então melhoria na agilidade dos processos de aquisição dos medicamentos entre o SUS e o paciente destinatário (ACURCIO *et al.*, 2016).

De acordo com Carvalho e Melo (2020), “o canabidiol (CBD) faz parte de um conjunto de mais de 80 componentes da planta *Cannabis sativa*, conhecida como maconha. Os primeiros relatos de uso da maconha datam de 2.500 a.C., na Índia, sendo levada posteriormente para outros países devido as constatações de efeitos terapêuticos que a planta possuía. Atualmente seu uso se faz proibido em diversos países por ser muito usada como ‘droga de abuso’”, com probabilidade de riscos para saúde.

Com relação a doença de Alzheimer, o Canabidiol pode contribuir uma vez que o mesmo é capaz de diminuir os depósitos de proteínas beta amiloides, uma vez que suas moléculas possuem facilidade de penetrar a barreira hematoencefálica, agindo ainda como neuro protetor, anti-inflamatório e antioxidante, podendo desta forma contribuir para o retardo da doença (CARVALHO; MELO, 2020).

Embora um tratamento promissor para a Doença de Alzheimer, Carvalho e Melo (2020) no entanto ressaltam que ainda há importantes questões a serem

analisadas quanto a segurança da utilização do canabidiol antes de ser declarado totalmente livre para uso efetivo.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir da pesquisa realizada no presente trabalho é possível concluir, apesar de muitos estudos investigarem as causas e consequências da Doença de Alzheimer a fim de ajudar os afetados pela mesma, ainda há muitas possibilidades de estudo. Ainda não foram totalmente esclarecidas as causas do distúrbio e ainda não há cura descoberta. Houve evolução tecnológica para diagnósticos e aumentou-se as possibilidades de tratamento, o que garante maior qualidade de vida aos pacientes afetados, porém há possibilidades de novas descobertas, especialmente quanto ao tratamento. Como apresentado a cannabis pode ser um importante peça com relação ao tratamento, o que evidencia a importância da pesquisa científica aliada a medicina e farmacologia. Quanto aos tratamentos já estabelecidos e convencionais o Brasil se destaca ao disponibilizar várias opções de fármacos para tratar a doença, no próprio Sistema Público de Saúde, ou seja, gratuitamente, porém apresenta falhas quanto ao acesso a tais medicamentos, visto que há demora pela burocracia, quando é de essencial importância a rapidez no tratamento, já que o mesmo apenas inibe os efeitos da doença, não trazendo uma recuperação efetiva, daí a urgência do tratamento precoce, sendo necessário uma melhoria na dinâmica entre o Estado e o paciente, na entrega do tratamento.

REFERÊNCIAS

CAMARGO, Izabel Eri Camargo. **Doença de Alzheimer: um Testemunho pela Preservação da Vida**. 1 ed. São Paulo: Age Editora, 2003.

LOKVIG, Jytte; BECKER, John D. **Alzheimer de A a Z – Tudo o que Você Precisa Saber Sobre Alzheimer**. 1. ed. São Paulo: Versus – Record, 2005.

BRAINSUPPORT. **Embriologia: como o sistema nervoso se desenvolve?** 2022. Disponível em: <https://www.brainlatam.com/blog/embriologia-como-o-sistema-nervoso-se-desenvolve-1195>. Acesso em: 21 jul. 2022.

GONÇALVES, Joana de Jesus. **Contribuições da Neurociência para o Ensino de Ciências na Educação Infantil e nas Séries Iniciais**. 2014. Tese (Pós-Graduação em Neurociência Pedagógica) – AVM Faculdade Integrada, 2014. Disponível em: http://www.avm.edu.br/docpdf/monografias_publicadas/K225787.pdf. Acesso em: 23 jul. 2022.

SAMUEL, Bensson; SILVEIRA, Francis Moreira da. **Embriologia do Sistema Nervoso Central: Aspectos Clínicos**. Cognitionis – Revista Científica Unilogos, 2021. Disponível em: https://unilogos.org/revista/wp-content/uploads/2021/04/EMBRIOLOGIA-DO-SISTEMA-NERVOSO-CENTRAL-ASPECTOS-CLINICOS_-DOI82.pdf. Acesso em: 21 jul. 2022.

FREITAS, Clémence; LUCAS, Catarina Oliveira; MONTEIRO, Isabel. **A Doença de Alzheimer: Características, Sintomas e Intervenções**. Psicologia.pt – O Portal dos Psicólogos, 2013. Disponível em: <https://www.psicologia.pt/artigos/textos/A0662.pdf>. Acesso em: 25 jul. 2022.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Alzheimer**. 2021. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/a/alzheimer/alzheimer>. Acesso em: 24 ago. 2022.

RENAME. **Relação Nacional de Medicamentos Essenciais**. Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde – Departamento de Assistência Farmacêutica e Insumos Estratégicos. 2022. Disponível em: https://bvsmis.saude.gov.br/bvs/publicacoes/relacao_nacional_medicamentos_2022.pdf. Acesso em: 08 set. 2022.

LIBBS. **Coglive – Bromidrato de Galantamina**. Bula – Libbis Farmacêutica Ltda. 2016. Disponível em: https://www.libbs.com.br/wp-content/uploads/2016/07/Coglive_Profissional_V2-16.pdf. Acesso em: 10 set. 2022.

RANBAXY. **Cloridrato de Donepezila**. Bula – Ranbaxy Farmacêutica Ltda. 2017. Disponível em:

https://img.drogasil.com.br/raiadrogasil_bula/CloridratodeDonepezilaRanbaxy.pdf. Acesso em: 10 set. 2022.

AOYAMA, Elisângela de Andrade; LIMA, Jacinta Maria; QUEIROS, Magda Paiva; SILVA, Lúcia do Nascimento. **A utilização da Memantina no Tratamento da Doença de Alzheimer**. ReBIS – Revista Brasileira Interdisciplinar de Saúde, v. 2, n. 2, p. 66-69, 2020. Disponível em: <https://revistarebis.rebis.com.br/index.php/rebis/article/view/90/83>. Acesso em: 10 set. 2022.

EMS. **Hemitartarato de Rivastigmina**. Bula – EMS S/A. 2014. Disponível em: https://www.ems.com.br/arquivos/produtos/bulas/bula_hemitartarato_de_rivastigmina_10992_1378.pdf. Acesso em 11 set. 2022.

CARVALHO, Larissa Caroline de; MELO, Lair Bianchi de. **Tratamento da Doença de Alzheimer com o Canabidiol**. Revista Científica Eletrônica de Ciências Aplicadas da FAIT. n. 2. 2020. Disponível em: http://fait.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/0zAb3MiFXrYwyll_2020-9-1-19-54-5.pdf. Acesso em: 13 set. 2022.

ACURCIO, Francisco de Assis. *et al.* **Acesso aos medicamentos para tratamento da doença de Alzheimer fornecidos pelo Sistema Único de Saúde em Minas Gerais, Brasil**. Caderno de Saúde Pública da Escola de Saúde Pública Sergio Arouca – Fundação Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro. 2016. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/csp/a/WnMzWBYvfDtk4pdWGKgPJgF/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 13 set. 2022.

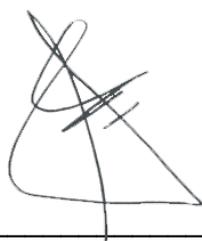
ANEXOS

ANEXO 1

DECLARAÇÃO DE AUTORIA

Declaro para os devidos fins que eu, Neiva Aparecida da Silva, RG: 6.217.286-0 – SSP-PR, aluno(a) do Curso de Farmácia do Campus de Paranavaí da Unipar, sou autor do trabalho intitulado: “Tratamentos Promissores na Doença de Alzheimer”, que agora submeto à banca examinadora do Trabalho de Conclusão de Curso de Farmácia.

Também declaro que é um trabalho inédito, nunca submetido à publicação anteriormente em qualquer meio de difusão científica.



Aparecida Neiva da Silva
Assinatura

ANEXO 2

DECLARAÇÃO DE AUTORIA

Declaro para os devidos fins que eu, José Vicente de Oliveira, RG: 2.108.259-7 – SSP-PR, aluno(a) do Curso de Farmácia do Campus de Paranaíba da Unipar, sou autor do trabalho intitulado: “Tratamentos Promissores na Doença de Alzheimer”, que agora submeto à banca examinadora do Trabalho de Conclusão de Curso de Farmácia.

Também declaro que é um trabalho inédito, nunca submetido à publicação anteriormente em qualquer meio de difusão científica.



José Vicente de Oliveira
Assinatura