

## Feeding as a protective factor in the development of Alzheimer's disease

# Alimentação como fator protetor no desenvolvimento da doença de Alzheimer

**ABSTRACT | Introduction:** *Alzheimer's disease is the most common form of dementia, where it gradually establishes itself, proceeds and occasionally entails mental confusion, behavioral and personality changes, as well as impaired judgment, with its appearance related to several factors, among them, the lack of adequate food, since there are benefits in adopting a healthy diet through consumption daily consumption of fruits and vegetables rich in antioxidants with positive effects on neurons in the fight against aging cerebral. Objectives: To verify information about Alzheimer's disease by correlating feeding as a protective factor in the development of the disease. Methods: Exploratory and qualitative study, through the bibliographic survey in the scientific literature, selecting national and international materials of the last 20 years, in the databases PubMed, SciELO, and BIREME, as search strategy were used specific descriptors and in the English language, which are linked to the Boolean operator "AND", in addition to quotation marks ("") for identification of compound words, being applied as follows: (feeding AND "Alzheimer's disease") and (diet AND dementia). Results: A total of 64 articles were retrieved, including 34 books, in which antioxidants (vitamin C, E, selenium and polyphenols), B vitamins, vitamin D, lipids, alcohol, caffeine, aluminum and copper in addition to the Mediterranean diet and MIND contribute to the health of the neurons and their protection, helping to prevent Alzheimer's disease. Conclusion: Relevant factors were found in the prevention of Alzheimer's disease, but there is a need for new studies for constant based on the importance of food for the prevention of pathologies, such as Alzheimer's.*

**Keywords |** *Alzheimer's disease; Dementia; Disease prevention; Diet and feeding.*

**RESUMO | Introdução:** A doença de Alzheimer é a forma mais comum de demência; ela se estabelece gradualmente, procede e, ocasionalmente, acarreta confusão mental, alterações de comportamento e personalidade, como também julgamento prejudicado. Seu surgimento relaciona-se a diversos fatores, dentre eles a falta de uma alimentação adequada, visto que há benefícios na adoção de uma dieta saudável através do consumo diário de frutas e hortaliças ricas em antioxidantes com efeitos positivos sobre os neurônios no combate ao envelhecimento cerebral. **Objetivos:** Verificar informações sobre a doença de Alzheimer correlacionando a alimentação como fator protetor no desenvolvimento da patologia. **Métodos:** Estudo de natureza exploratória e qualitativa, foi realizado através do levantamento bibliográfico na literatura científica, selecionando materiais nacionais e internacionais dos últimos 20 anos, nos bancos de dados PubMed, SciELO e BIREME. Como estratégia de busca, foram utilizados descritores específicos e em língua inglesa, vinculados ao operador booleano "AND", além de aspas (" ") para identificação de palavras compostas, e foi aplicada da seguinte forma: (feeding AND "Alzheimer's disease") e (diet AND dementia). **Resultados:** Foram recuperados 64 artigos dos quais se utilizaram 34, além de livros, e foi evidenciado na presente revisão que os antioxidantes (vitamina C, E, selênio e polifenóis), as vitaminas do complexo B, vitamina D, lipídios, álcool, cafeína, alumínio e cobre, além da dieta mediterrânea e MIND contribuem para a saúde dos neurônios e para a sua proteção, auxiliando na prevenção da doença de Alzheimer. **Conclusão:** Foram encontrados fatores relevantes na prevenção da doença de Alzheimer, mas há a necessidade de novos estudos para constante embasamento sobre a importância da alimentação para a prevenção de patologias, como o Alzheimer.

**Palavras-chave |** Doença de Alzheimer; Demência; Prevenção de doença; Dieta e alimentação.

<sup>1</sup>Faculdade de Tupã. Tupã/SP, Brasil.

<sup>2</sup>Hospital Psiquiátrico Drº Adolfo Bezerra de Menezes. Paranaíba/MS, Brasil.

## INTRODUÇÃO |

A doença de Alzheimer é a forma mais comum de demência, sendo responsável por metade dos casos; ela se estabelece gradualmente, procede e, ocasionalmente, acarreta confusão mental, alterações de comportamento e personalidade, como também julgamento prejudicado<sup>1</sup>.

A patologia se caracteriza por apresentar um cérebro atrófico com a presença de placas senis extracelulares compostas de agregados filamentosos da proteína  $\beta$ -amiloide e emaranhados de massa neurofibrilares intracelulares, formadas principalmente pela proteína tau<sup>2</sup>.

Os fatores de risco relacionados ao desenvolvimento da doença envolvem a idade acima de 65 anos, baixa escolaridade, estilo de vida sedentário, baixa demanda cognitiva ao longo da vida<sup>3</sup>, alterações genéticas, sexo feminino, alumínio, aterosclerose<sup>4</sup>, ação de radicais livres, presença de síndrome de Down<sup>1</sup>, pressão arterial alta, colesterol, diabetes e sobrepeso/obesidade<sup>6</sup>.

Praticar atividade física como uma caminhada rápida três vezes por semana pode reduzir a atrofia cerebral, além de melhorar a memória e outras funções cognitivas. Além disso, uma rotina de sono apropriada, aproximadamente de 7 a 8 horas de sono por noite para a maioria dos indivíduos, pode prevenir o desenvolvimento da demência, já que o distúrbio do sono tem sido ligado a transtorno cognitivo em idosos<sup>7</sup>.

Manter um adequado estilo de vida por meio da alimentação também pode ser um modo de prevenção do desenvolvimento da doença, visto que a ingestão de ômega 3 e micronutrientes como as vitaminas do complexo B, vitaminas E, C e D possui efeitos positivos que ajudam os neurônios a retardar o envelhecimento cerebral<sup>2</sup>.

A Dieta Mediterrânea ou a dieta hídrica MIND possuem um padrão alimentar saudável, sendo assim uma opção de recomendação para a prevenção da demência, já que fornecem o consumo diário de frutas e hortaliças ricas em antioxidantes<sup>8</sup>.

O aumento do consumo semanal de peixes, frutos oleaginosos e óleos vegetais, assim como a introdução de leguminosas e cereais também são de relevada importância para a prevenção do Alzheimer<sup>9</sup>.

Nesse sentido, o objetivo do estudo foi verificar informações sobre a doença de Alzheimer correlacionando a alimentação como fator protetor no desenvolvimento da patologia.

Após a recuperação de informações, foram dispostos em tópicos os principais assuntos norteadores do entendimento sobre a doença de Alzheimer, nutrientes e substâncias vinculadas à patologia, e as dietas preventivas: a dieta mediterrânea (MeDi), e o híbrido das dietas do Mediterrâneo-DASH, denominado intervenção mediterrânea-DASH para atraso neurodegenerativo (MIND).

## MÉTODOS |

Trata-se de um estudo de natureza exploratória e qualitativa, através do levantamento bibliográfico na literatura científica, selecionando materiais nacionais e internacionais dos últimos 20 anos. Para a construção da revisão, foram seguidas as seguintes etapas: (a) formulação do problema de pesquisa, (b) levantamento de dados, análise e interpretação, (c) apresentação dos resultados e conclusão. A pesquisa foi realizada por meio das bases de dados SciELO (Scientific Electronic Library Online), PubMed (U.S. National Library of Medicine) e Bireme (Centro Latino-Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde). Como estratégia de busca, foram utilizados descritores específicos e em língua inglesa, vinculados ao operador booleano “AND”, além de aspas (“ ”) para identificação de palavras compostas, sendo aplicada da seguinte forma: (feeding AND “Alzheimer’s disease”) e (diet AND dementia). Para recuperar os artigos, foram delimitadas as buscas nos seguintes campos: título (Title), palavras-chave (Keywords) e resumo (Abstract), onde os descritores obrigatoriamente deveriam constar em, pelos menos, um dos três campos de busca, de modo a evitar a inclusão excessiva de artigos.

Além da presença dos descritores, os artigos deveriam preencher as seguintes condições: artigos publicados em português, inglês ou espanhol entre os anos de 1997 e 2017, sendo localizadas informações relevantes em materiais identificados como artigos originais, revisão de literatura, além de livros para a elaboração do texto. Foram recuperados 55 artigos na base de dados PubMed, e após a triagem utilizaram-se 32. Já no no banco de dados SciELO, foram encontrados 8 artigos, dos quais, após a sua leitura,

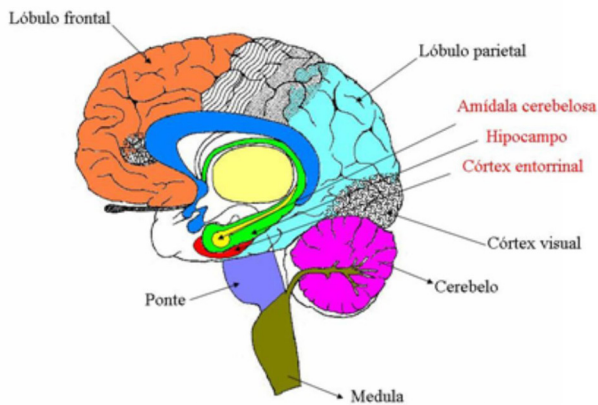
foram selecionados 2deles. Na base de dados BIREME, foi encontrado apenas 1 artigo relacionado ao tema, porém após a leitura não foi selecionado.

## RESULTADOS/DISCUSSÃO |

No ano de 1906, Aloysius Alzheimer, médico psiquiatra e neuropatologista alemão do Hospital Psiquiátrico de Frankfurt, retratou a Doença de Alzheimer em seu estudo de caso sobre Auguste Deter, paciente de 51 anos que apresentava perda de memória recente. Devido a esse fato, a doença foi nomeada como Doença de Alzheimer<sup>10</sup>.

Em contrapartida, o paciente com Alzheimer também apresenta paranoias, problemas comportamentais e de linguagem, bem como um cérebro atrofico com a presença de placas ( $\beta$ -amiloide) e emaranhados (proteína tau) localizadas, acima de tudo, nas amígdalas cerebelosas, no hipocampo e no córtex entorrinal do lóbulo temporal, como mostra a Figura 1<sup>11</sup>.

Figura 1 - Diferentes regiões do cérebro, com as áreas mais afetadas pela doença de Alzheimer destacadas em vermelho



Fonte: Falco et al.<sup>11</sup>.

As placas encontradas no cérebro de pacientes com Alzheimer são densas, sendo na maior parte insolúveis, depositadas fora e ao redor dos neurônios; já os emaranhados são fibras retorcidas insolúveis que se acumulam dentro da célula nervosa<sup>12</sup>.

O curso da doença varia entre 5 e 10 anos, e a redução da expectativa de vida sinaliza ao redor de 50%<sup>13</sup>.

A doença apresenta-se à medida que as células nervosas do cérebro sofrem uma redução de tamanho e número. Cada célula nervosa faz algo único e, dessa forma, cada parte do cérebro possui uma função específica, sendo necessário o trabalho em conjunto para que funcione corretamente. Assim, quando o cérebro não apresenta uma de suas partes, suas respectivas funções também serão perdidas, e, conforme a progressão da doença de Alzheimer, várias áreas do cérebro perdem suas funções e suas capacidades<sup>14</sup>.

Verificou-se que a maioria dos casos se inicia após os 65 anos de idade (início tardio), no entanto alguns podem se manifestar em indivíduos mais jovens (início precoce)<sup>3</sup>.

Em 2015 estimou-se haver cerca de 46,8 milhões de pessoas com demência no mundo, e esse número poderá dobrar a cada 20 anos, sendo capaz de alcançar 74,7 milhões em 2030 e 131,5 milhões em 2050, com o surgimento de um novo caso de demência no mundo a cada 3,2 segundos, abrangendo uma previsão de um novo caso a cada segundo em 2050<sup>15</sup>.

As células do organismo utilizam o oxigênio para produzir energia, e nesse processo o oxigênio algumas vezes reage com compostos do organismo para produzir moléculas altamente instáveis, conhecidas por radicais livres. Dessa forma, fatores ambientais como radiação, poluição, tabagismo, dentre outros, podem atuar como oxidantes e levar à formação dos radicais livres. Assim, quando esses radicais livres no corpo excedem as defesas contra eles, ocorre uma condição conhecida como estresse oxidativo<sup>16</sup>.

Com isso, o desequilíbrio ocasionado pelo estresse oxidativo acaba aumentando com a idade e pode estar relacionado com a doença de Alzheimer<sup>2</sup>.

O estresse oxidativo aparece precocemente na fisiopatologia da doença de Alzheimer, e uma razão provável para a perda de capacidades cognitivas é a acumulação de danos oxidativos ao nível mitocondrial, acarretando alterações estruturais e defeitos na função enzimática chave, onde as mitocôndrias defeituosas levam a uma falta de fornecimento de energia aos neurônios, o que, por sua vez, contribui para o início da cascata patogênica associada à perda neuronal na doença de Alzheimer<sup>2</sup>.

Nutrientes antioxidantes, especialmente a vitamina E, presente em grandes concentrações nas sementes e nozes, frutas e vegetais, podem proteger contra doenças

cardiovasculares<sup>16</sup>. Por conseguinte, apresentam-se importantes para a prevenção do Alzheimer, já que doenças do coração estão associadas ao alto risco do desenvolvimento da demência. Além do mais, pelo dano oxidativo poder estar relacionado à doença de Alzheimer, existe a hipótese de que o aumento da ingestão de nutrientes com capacidade antioxidante, como vitaminas C, E e selênio, podem ser benéficos para a prevenção e atraso da progressão da doença de Alzheimer<sup>17</sup>.

Normalmente, pessoas com Alzheimer possuem baixos níveis plasmáticos de vitamina C, muitas vezes correlacionado à insuficiência de ingestão de alimentos, como as frutas. Portanto, a manutenção de valores normais dessa vitamina pode apresentar uma função protetora contra o declínio cognitivo, revelando ser uma vitamina importante para a prevenção e diagnóstico da doença<sup>18</sup>.

As membranas das células cerebrais são ricas em ácidos graxos ômega 3 ( $\omega$ -3), os quais são muito sensíveis aos radicais de oxigênio derivados do estresse oxidativo das células e, dessa forma, é aceitável que uma redução do nível de um antioxidante potente como a vitamina E possa afetar não somente a fisiologia como também

as funções cerebrais. Assim, resultados de estudos sugerem que a ingestão de vitaminas E, C e  $\beta$ -caroteno pode ajudar a reduzir o risco para a doença de Alzheimer, e entre os três antioxidantes, a vitamina E exibe o efeito protetor mais significativo<sup>2</sup>.

O selênio, quando ligado a aminoácidos como a cisteína, permite que estes se agrupem em selenoproteínas que possuem funções enzimáticas importantes para diminuir o estresse oxidativo, sendo significativas na prevenção e progressão da doença de Alzheimer; então, é importante atingir as doses diárias recomendadas desse nutriente para a prevenção da doença<sup>18</sup>.

Os polifenóis, presentes em frutas, hortaliças e oleaginosas, possuem a capacidade de realizar o sequestro de radicais de oxigênio e a modulação da eficiência de algumas enzimas, além de atuar como agente anti-inflamatório, antialérgico e antibiótico, agindo também nas células cerebrais, impedindo a ação dos radicais livres, promovendo proteção para que os danos degenerativos causados por estresse oxidativo sejam amenizados<sup>19</sup>.

Em um estudo realizado com 36 espécies de ratos suplementados com 50mg/kg/dia de oleuropeína aglicona (OLE), polifenol presente no azeite de oliva, verificou-se uma melhora na memória e no desempenho dos ratos que receberam a suplementação, e o tamanho da placa de  $\beta$ -amiloide teve uma redução significativa na área do córtex e hipocampo, agindo positivamente contra a neurodegeneração<sup>20</sup>.

O polifenol extraído da semente e casca da uva possui efeito anti-inflamatório e, segundo estudos, atenua a deterioração cognitiva em ratos com doença de Alzheimer<sup>21</sup>.

Estudos mostram que os polifenóis presentes no vinho tinto podem retardar o início da deposição de placas  $\beta$ -amiloide, atenuando assim a progressão da patologia já existente<sup>22</sup>.

Em uma análise com cinco ratos com a administração de 1g/kg/dia dos polifenóis curcumina, ácido férulico, miricetina, ácido NDGA e ácido rosmarínico, durante dez meses, observou-se que na administração do NDGA e do ácido romanístico houve uma diminuição da proteína  $\beta$ -amiloide dos ratos; já nos grupos que receberam curcumina e miricetina ocorreram mudanças no perfil das proteínas  $\beta$ -amiloide<sup>23</sup>.

Em outro estudo, foi possível verificar com a ingestão de 6,25ml/L de extrato de romã diluído em água em ratos que o consumo de romã reduziu a deposição da placa amiloide, provocando efeitos anti-inflamatórios no cérebro, atenuando a progressão da doença de Alzheimer<sup>24</sup>.

Em um estudo com 1.640 idosos com idade acima de 65 anos, relacionou a ingestão de flavonoides e função cognitiva no período de 10 anos, demonstrando que o aumento no consumo de flavonoides acarreta uma melhoria no desempenho cognitivo, sendo que a ingestão média de polifenóis foi de 14,33mg/dia presentes em 286,15g/dia de frutas e 242,44g/dia de vegetais, vinho tinto e chá; assim, pode-se concluir que o consumo aproximado de 500g de frutas e verduras por dia desempenha uma melhora na cognição em idosos<sup>25</sup>.

A homocisteína é um aminoácido sulfurado não participante da composição das proteínas corporais; ela não é diretamente obtida pela dieta, mas sim resulta do metabolismo do aminoácido metionina, sobretudo no fígado<sup>26</sup>.

Os resultados de nove estudos de caso-controle mostraram que as pessoas com a doença de Alzheimer possuem baixos níveis de vitamina B9 e B12, que, por sua vez, estão associados com o aumento dos níveis de homocisteína<sup>27</sup>.

Os níveis plasmáticos de homocisteína estão relacionados com um risco aumentado de declínio cognitivo, assim, um fornecimento adequado de vitaminas que diminuem a homocisteína pode resultar em uma diminuição do risco de adquirir Alzheimer e declínio cognitivo<sup>18</sup>.

A insuficiência de vitaminas do complexo B, devido a uma má alimentação, pela ingestão insuficiente de frutas e vegetais, principalmente de alimentos fonte de tiamina (B1), riboflavina (B2), B6, B9 e a B12, está associada à hiperhomocisteinemia e ao déficit cognitivo; devido a isso, sugere-se que essas vitaminas possuem papel preventivo no desenvolvimento da doença de Alzheimer<sup>28</sup>.

Estudos epidemiológicos têm mostrado que a hipovitaminose D está relacionada à função cognitiva e à doença de Alzheimer, já que, do ponto de vista fisiológico, a vitamina D é um hormônio esteroide que exibe ações neurosteroides no sistema nervoso central (SNC), visto que existem receptores dessa vitamina localizados em áreas cerebrais encarregadas pelo planejamento, processamento e formação de memórias; sendo assim, a correção da hipovitaminose D pode possivelmente proteger os adultos mais velhos contra o declínio cognitivo<sup>29</sup>.

Vários estudos indicaram uma relação entre a ingestão de gordura saturada (encontrada principalmente em produtos lácteos e carnes) ou trans (encontrada em muitos lanches e produtos industrializados) e a doença de Alzheimer, além de uma série de estudos bem controlados a respeito de o declínio cognitivo evidenciar que o alto consumo de gordura saturada eleva a taxa de declínio nas habilidades cognitivas com a idade<sup>7</sup>.

A resistência à insulina, níveis elevados de insulina e colesterol elevado provocam a acumulação de  $\beta$ -amiloides no cérebro, característica patológica da doença de Alzheimer, além do que a maior ingestão de gordura saturada e/ou menor ingestão de gordura poli-insaturada podem aumentar o risco de doença cardiovascular (DVC), uma condição que está ligada a um risco aumentado de declínio cognitivo<sup>30</sup>.

Estudos evidenciaram que um reduzido consumo de DHA (ácido docosahexaenoico) ou seus baixos níveis, no cérebro, tem sido relacionado com o aceleração do declínio cognitivo ou desenvolvimento de Alzheimer; quanto à suplementação, observou-se no estudo que um grupo suplementado com 900mg/dia de DHA através da via oral apresentou melhorias nas funções de aprendizagem e memória, além de a suplementação de DHA ter sido bem tolerada, havendo efeito positivo significativo na perda gradual de memória<sup>18</sup>.

Outro ponto relevante a ser considerado é que o consumo de álcool leve a moderado em estudos de corte e caso controle, sobretudo de vinho, pode reduzir o risco de doença cardíaca coronariana (DCC) e acidente vascular cerebral (AVC); assim, pelo fato de a doença vascular estar relacionada ao comprometimento cognitivo e a demência, supõe-se que o consumo de álcool pode afetar o risco de demência<sup>31</sup>. Por conseguinte, para indivíduos que já possuem hábitos de consumir bebidas alcoólicas, sugere-se que se tenha o consumo moderado (entre uma a três porções/dia), cujo ideal são duas porções para homens e uma para mulheres por dia, sendo que uma porção de álcool equivale a 150 ml de vinho ou 1 cerveja ou 30 ml de bebidas destiladas<sup>18</sup>.

Os estudos evidenciam que o consumo de café, chá e outras fontes de cafeína pode ser preventivo contra o declínio cognitivo e a doença de Alzheimer, e essa proteção está mais evidente em mulheres do que em homens, entretanto ainda não foi estabelecida uma dose-resposta, recomendando-se um consumo moderado de café sem ultrapassar as doses diárias recomendadas<sup>18</sup>.

O alumínio possui potencial neurotóxico quando presente no organismo em excesso já que esse mineral é localizado frequentemente em cérebro de pessoas com Alzheimer, salientando-se a possibilidade de que a ingestão do alumínio aumenta o risco de desenvolver Alzheimer<sup>32</sup>.

Os indivíduos que possuem alteração do metabolismo do cobre, ou seja, distúrbios genéticos, os quais são caracterizados principalmente pelo excesso do teor total de cobre (mutação na bomba de cobre ATP7B), devem consumir uma dieta baixa em cobre para diminuir o risco de Alzheimer porque essa alteração é um dos possíveis mecanismos fisiopatológicos da doença, pois estudos evidenciam uma potencial ligação entre o cobre e o colesterol na doença de Alzheimer, apontando que uma



alta ingestão dietética de cobre, gordura saturada e trans está associada à aceleração do declínio cognitivo<sup>33</sup>.

No que se refere às dietas preventivas, a dieta mediterrânea (MeDi) é um padrão alimentar que tem recebido uma maior atenção nos últimos anos devido às evidências relacionando-a com menor risco de doença cardiovascular, vários tipos de câncer, mortalidade geral, além de estar relacionada com um menor risco de desenvolver MCI, doença de Alzheimer e progressão do MCI para Alzheimer<sup>8</sup>.

Em um ensaio clínico com 522 pessoas, observou-se que após 6,5 anos de intervenção alimentar os pacientes que aderiram ao MeDi apresentaram melhoras na cognição em comparação com os controles<sup>34</sup>.

O MeDi é uma dieta caracterizada por incluir muitos dos componentes relatados como potencialmente benéficos para a prevenção do Alzheimer e desempenho cognitivo, devido à alta ingestão de vegetais, legumes, frutas, cereais, ácidos graxos insaturados (principalmente na forma de azeite), baixa ingestão de ácidos graxos saturados, uma ingestão moderadamente alta de peixe, uma ingestão baixa a moderada de produtos lácteos (principalmente queijo ou iogurte), uma baixa ingestão de carne e aves

e uma quantidade regular, porém moderada, de álcool, principalmente o vinho<sup>8</sup>.

Na Figura 2 é possível observar a pirâmide alimentar do MeDi e suas recomendações para a população adulta<sup>18</sup>.

Estudos evidenciam que uma maior ingestão de peixe está associada com maiores concentrações de DHA no plasma<sup>35</sup>, além de que o consumo de peixes mais de duas vezes por semana está relacionado a um menor risco de demência e Alzheimer em indivíduos que não possuem o alelo APOE4<sup>36</sup>. Os legumes, vegetais, leguminosas e grãos integrais fornecem micronutrientes importantes para o cérebro, que é essencialmente livre de gorduras saturadas e trans, além de fazer parte de um padrão alimentar relacionado ao menor risco de DCV e diabetes tipo 2, que, por sua vez, têm influências na saúde cerebral<sup>7</sup>.

Tanto a dieta MeDi baseada na cultura, quanto a dieta DASH (Abordagens dietéticas para parar a hipertensão) reduzem a pressão arterial demonstrando efeitos protetores sobre condições cardiovasculares que podem afetar adversamente a saúde cerebral; no entanto seus componentes alimentares podem não capturar especificamente os níveis e tipos de alimentos que otimizam a saúde cerebral. Desta forma, foi

Figura 2 - A pirâmide da MeDi: um estilo de vida para os dias de hoje

**A Pirâmide da Dieta Mediterrânica: um estilo de vida para os dias de hoje**  
Recomendações para a população adulta



Legenda: p = porção. Fonte: Correia et al.<sup>18</sup>

descrito um híbrido das dietas do Mediterrâneo-DASH, denominado intervenção mediterrâneo-DASH para atraso neurodegenerativo (MIND), o qual destaca os componentes e porções alimentares ligados à neuroproteção e à prevenção da demência<sup>9</sup>.

A dieta MIND divide-se em 21 componentes, sendo que 10 estão relacionados com alimentos ricos em vitaminas C e E, e ácidos graxos, além de diversos outros nutrientes, considerados saudáveis para o cérebro, componentes de folhas verdes, frutos oleaginosos, bagas silvestres (berries), cereais integrais, peixe, aves, azeite e vinho, enquanto os outros cinco estão relacionados com os grupos de alimentos menos saudáveis, como as carnes vermelhas, manteiga e margarinas, queijo, doces, produtos de pastelaria, frituras e comida *fast food*, em que é possível observar suas porções por dia ou semana através da Tabela 1<sup>18</sup>.

Em um seguimento de dez anos, foi constatada uma diminuição do declínio cognitivo em maiores scores de adesão à dieta MIND. Assim, esses resultados indicam que até pequenos ajustes na alimentação podem ajudar a reduzir o risco de desenvolver a doença de Alzheimer visto que esse score menciona apenas duas porções de vegetais por dia, duas porções de bagas por semana e uma refeição de peixe por semana<sup>18</sup>.

Em 19 de julho de 2013 foi realizada a Conferência Internacional sobre Nutrição e Cérebro, ocorrida em Washington, na qual foram analisadas evidências a respeito da influência de fatores alimentares, exercícios físicos e mentais sobre aspectos de cognição; assim oradores da conferência comentaram sobre possíveis diretrizes dietéticas e de estilo de vida para a prevenção da doença de Alzheimer, tendo como objetivo desenvolver um conjunto

de etapas a serem recomendadas aos membros do público, estabelecendo-se sete diretrizes como mostra o Quadro 1<sup>7</sup>.

Para adicionar essas recomendações, os peritos advertem que mais duas opções poderão futuramente fazer parte dessas diretrizes, tais como a manutenção de uma rotina de sono, sendo aproximadamente 7-8 horas de quantidade de horas apropriada<sup>37</sup> e a realização de atividades mentais regularmente, solicitando novos aprendizados, como 30 minutos por dia em 4-5 vezes por semana, já que diversos estudos demonstram que indivíduos mentalmente ativos possuem menor risco de desenvolver déficits cognitivos<sup>38</sup>.

Tabela 1 - Score de adesão da dieta MIND

Alimento	Porções
Cereais integrais	≥3/d
Hortícolas de folha verde	≥6/semana
Outros hortícolas	≥1/d
Bagas silvestres (Berries)	≥2/semana
Carne vermelha e produtos derivados	<4/semana
Peixe	≥1/semana
Aves	≥2/semana
Leguminosas	>3/semana
Frutos oleaginosos	≥5/semana
Frituras	<1/semana
Manteiga, margarina	<1/dia
Queijo	<1/semana
Produtos de pastelaria e doces	<5/semana
Álcool/vinho	1/dia

Fonte: Correia et al.<sup>18</sup>.

Quadro 1 - As 7 diretrizes estabelecidas para a prevenção da Doença de Alzheimer

1. Minimizar a ingestão de gordura saturada e trans;
2. Hortícolas, leguminosas, frutas e cereais devem substituir as carnes e os produtos lácteos como grampos primários da dieta;
3. A vitamina E deve decorrer de alimentos, em vez de suplementos;
4. As fontes de vitamina B12 como alimentos fortificados ou suplementos devem fornecer, no mínimo, as doses de ingestão diária recomendada;
5. Na utilização de multivitamínico, escolher aqueles que não contenham ferro ou cobre, apenas utilizar suplementos de ferro quando prescritos pelo médico;
6. Aqueles que desejam minimizar a exposição ao alumínio podem evitar o uso de utensílios de cozinha, antiácidos, fermento em pó ou outros produtos que contenham alumínio;
7. Incluir exercícios aeróbico na rotina, sendo o equivalente de 40 min de caminhada rápida 3 vezes por semana.

Fonte: Barnard et al.<sup>7</sup>.

**CONCLUSÃO |**

De acordo com as literaturas pesquisadas, foi possível ressaltar que adquirir uma alimentação saudável é de suma importância para prevenir doenças neurodegenerativas e obter uma melhor qualidade de vida.

A pesquisa demonstrou que o consumo de nutrientes auxilia no bom funcionamento cerebral, apontando ainda a importância do consumo não apenas para a prevenção da patologia, mas também para amenizar os sintomas e o declínio cognitivo quando o Alzheimer já está instalado. Além disso, foram evidenciadas dietas preventivas, como a dieta MeDi e MIND, que possuem um conjunto de alimentos os quais favorecem a saúde cerebral.

Devido à ausência de uma cura para a doença de Alzheimer, sendo possível apenas retardar a degeneração e amenizar os sintomas, foi identificado que a prevenção pode proporcionar uma melhora na qualidade de vida, principalmente em indivíduos com predisposição genética para a doença.

Considerou-se relevante a realização de mais estudos aprofundados acerca do assunto para que se tenham novas descobertas e sejam garantidas as informações já adquiridas, havendo constantemente embasamentos sobre a importância da alimentação para a prevenção de patologias, como o Alzheimer.

**REFERÊNCIAS |**

1. Remig VM, Romero C. Terapia nutricional para distúrbios neurológicos. In: Mahan RK, Escott-Stump S. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia. 11 ed. São Paulo: Roca; 2005. p. 1032-67.
2. Mohajeri MH, Troesch B, Weber P. Inadequate supply of vitamins and DHA in the elderly: implications for brain aging and Alzheimer-type dementia. *Nutrition*. 2015; 31(2):261-75.
3. Paula VJR; Forlenza DV. Neurobiologia da Doença de Alzheimer e outras demências. In: Caixeta L, Peleja AAC, Bittencourt ANGM, Lefèvre BHWF, Ghini BG, Pedro CMS, et al. Doença de Alzheimer. Porto Alegre: Artmed; 2012. p. 30-47.
4. Aprahamian I, Martinelli JE, Yassuda MS. Doença de Alzheimer: revisão da epidemiologia e diagnóstico. *Rev Bras Clin Med*. 2009; 7(1):27-35.
5. Alzheimer's Disease International. Nutrition and dementia: a review of available research. London: ADI; 2014.
6. Barnard DN, Bush AI, Ceccarelli A, Cooper J, Jagar CA, Erickson KI, et al. Dietary and lifestyle guidelines for the prevention of Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*. 2014; 35(Supl. 2):574-78.
7. Scarmeas N, Luchsinger JA, Mayeux R, Stern Y. Mediterranean diet and Alzheimer disease mortality. *Neurology*. 2007; 69(11):1084-93.
8. Morris MC, Tangney CC, Wang Y, Sacks FM, Bennett DA, Aggarwal NT. MIND diet associated with reduced incidence of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2015; 11(9):1007-14.
9. Caixeta L. Evolução do conceito de Doença de Alzheimer. In: Caixeta L, Peleja AAC, Bittencourt ANGM, Lefèvre BHWF, Ghini BG, Pedro CMS, et al. Doença de Alzheimer. Porto Alegre: Artmed; 2012. p. 21-9.
10. Falco A, Cukierman DS, Hauser-Davis RA, Rey NA. Doença de Alzheimer: hipóteses etiológicas e perspectivas de tratamento. *Quím Nova*. 2016; 39(1):63-80.
11. Rodgers AB. Alzheimer's Disease: unraveling the mystery. Silver Spring: U.S. Department of Health and Human Services; 2003.
12. Smith MAC. Doença de Alzheimer. *Rev Bras Psiquiatr*. 1999; 21(2):3-7.
13. Callone PR, Kudlacek C, Vasiloff BC, Manternach J, Brumback RA. A caregiver's guide to Alzheimer's disease: 300 tips for making life easier. Nova Iorque: Demos Health; 2006.
14. Alzheimer's Disease Internationa. World Alzheimer report 2015: the global impact of Dementia (an analysis of prevalence, incidence, cost and trends). London: ADI, 2015.



15. Sizer FS, Whitney EN. *Nutrição: conceitos e controvérsias*. 8. ed. Barueri: Manole; 2003. p. 209-61.
16. Shah R. The role of nutrition and diet in Alzheimer disease: a systematic review. *J Am Med Dir Assoc*. 2013; 14(6):398-402.
17. Correia A, et al. *Nutrição e Doença de Alzheimer*. Lisboa: Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável; 2015.
18. Cardoso JF, Jackix EA, Pietro L. O papel dos polifenóis na Doença de Alzheimer: revisão sistemática. *J Health Sci Inst*. 2016; 34(4):240-45.
19. Grossi C, Rigacci S, Ambrosini S, Dami TE, Luccarini I, Traini C, et al. The polyphenol oleuropein aglycone protects TgCRND8 mice against A $\beta$  plaque pathology. *PLoS One*. 2013; 8(8):e71702.
20. Wang, J, Varghese M, Ono K, Yamada M, Levine S, Tzavaras N, et al. Cocoa extracts reduce oligomerization of amyloid- $\beta$ : implications for cognitive improvement in Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis*. 2014; 41(2):643-50.
21. Ho L, Chen LH, Wang J, Zhao W, Talcott ST, Ono K, et al. Heterogeneity in red wine polyphenolic contents differentially influences Alzheimer's disease-type neuropathology and cognitive deterioration. *J Alzheimers Dis*. 2009; 16(1):59-72.
22. Hamaguchi T, Ono K, Murase A, Yamada M. Phenolic compounds prevent Alzheimer's pathology through different effects on the amyloid- $\beta$  aggregation pathway. *Am J Pathol*. 2009; 175(6):2557-65.
23. Rojanathamane L, Puig KL, Combs CK. Pomegranate polyphenols and extract inhibit nuclear factor of activated T-cell activity and microglial activation in vitro and in a transgenic mouse model of Alzheimer disease. *J Nutr*. 2013; 143(5):597-605.
24. Letenneur L, Proust-Lima C, Le Gouge A, Dartigues JF, Barberger-Gateau P. Flavonoid intake and cognitive decline over a 10-year period. *Am J Epidemiol*. 2007; 165(12):1364-71.
25. Vilaça CO, Freitas MRG, Nascimento OJM, Orsini M, Leite MAA, Souza JA, et al. Metabolismo da homocisteína em doenças neurológicas. *Rev Bras Neurol*. 2015; 51(3):73-8.
26. Mi W, van Wijk N, Cansev M, Sijben JW, Kamphuis PJGH. Nutritional approaches in the risk reduction and management of Alzheimer's disease. *Nutrition*. 2013; 29(9):1080-9.
27. von Arnim CA, Gola U, Biesalski HK. More the sum of its parts? Nutrition in Alzheimer's disease. *Nutrition*. 2010; 26(7-8):694-700.
28. Annweiler C, Rolland Y, Schott AM, Blain H, Vellas B, Herrmann RF, Beuchet O, et al. Higher vitamin D dietary intake is associated with lower risk of Alzheimer's disease: a 7-year follow-up. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2012; 67(11):1205-11.
29. Devore EE, Stampfer MJ, Breteler MMB, Rosner B, Kang JH, Okereke O, et al. Dietary fat intake and cognitive decline in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32(4):635-40.
30. Ruitenberg A, van Swieten JC, Witteman JC, Mehta KM, van Duijn CM, Hofman A, et al. Alcohol consumption and risk of dementia: the Rotterdam study. *Lancet*. 2002; 359(9303):281-6.
31. Frisard V, Solfrizzi V, Capurso C, Kehoe PG, Imbimbo BP, Santamato A, et al. Aluminum in the diet and Alzheimer's disease: from current epidemiology to possible disease-modifying treatment. *J Alzheimers Dis*. 2010; 20(1):17-30.
32. Squitti R, Siotto M, Polimanti R. Low-copper diet as a preventive strategy for Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*. 2014; 35(Supl. 2):S40-50.
33. Martínez-lapiscina EH, Clavero P, Toledo E, Estruch R, Salas-Salvadó J, San Julián B, et al. Mediterranean diet improves cognition: the PREDIMED-NAVARRA randomised trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013; 84(12):1318-25.
34. Schaefer EJ, Bongard V, Beiser AS, Lamon-Fava S, Robins SJ, Au R, et al. Plasma phosphatidylcholine docosahexaenoic acid content and risk of dementia and Alzheimer disease: the Framingham heart study. *Arch Neurol*. 2006; 63(11):1545-50.

35. Huang TL, Zandi PP, Tucker KL, Fitzpatrick AL, Kuller LH, Fried LP, et al. Benefits of fatty fish on dementia risk are stronger for those without APOE epsilon4. *Neurology*. 2005; 65(9):1409-14.

36. Blackweel T, Yaffe K, Ancoli-Israel S, Redline S, Ensrud KE, Stefanick ML, et al. Association of sleep characteristics and cognition in older community-dwelling men: the MrOS sleep study. *Sleep*. 2011; 34(10):1347-56.

37. Hotting K, Roder B. Beneficial effects of physical exercise on neuroplasticity and cognition. *Neurosci Biobehav Rev*. 2013; 37(9 Pt B):2243-57.

*Correspondência para/Reprint request to:*

**Natália da Silva Bomfim**

*Departamento de Nutrição,*

*Universidade Brasil – Faculdade de Tupã,*

*Rua Mandaguari, 274,*

*Centro, Tupã/SP, Brasil*

*CEP: 17600-050*

*E-mail: natalia.nutricionista@live.com*

Recebido em: 09/08/2018

Aceito em: 08/06/2019