

## Avaliação do risco de disfagia, estado nutricional e ingestão calórica em idosos com Alzheimer

Vanessa Fernanda Goes<sup>1</sup>  
Pâmela Billig Mello-Carpes<sup>2</sup>  
Lilian Oliveira de Oliveira<sup>3</sup>  
Jaqueline Hack<sup>4</sup>  
Marcela Magro<sup>4</sup>  
Juliana Sartori Bonini<sup>5</sup>

Objetivo: avaliar o risco de disfagia e sua relação com o estágio da doença de Alzheimer, bem como a relação entre o risco de disfagia, o estado nutricional e a ingestão calórica em idosos com doença de Alzheimer. Métodos: a amostra foi constituída por 30 indivíduos de ambos os sexos, com diagnóstico provável de doença de Alzheimer. O estágio da doença, o estado nutricional, a ingestão energética e risco de disfagia foram avaliados. Resultados: verificou-se que maior risco de disfagia está associado ao avanço das fases da doença de Alzheimer e mesmo os pacientes nos estágios iniciais da doença apresentam leve risco de desenvolvimento de disfagia. Não foi encontrada associação entre o estado nutricional e o risco de disfagia. Altos níveis de ingestão inadequada de micronutrientes em pacientes também foram observados. Conclusão: identificou-se associação entre disfagia e desenvolvimento da doença de Alzheimer. Os achados desta pesquisa apontam para a necessidade de monitorar a presença de disfagia e da ingestão de micronutrientes em pacientes com doença de Alzheimer.

Descritores: Nutrição do Idoso; Doença de Alzheimer; Ingestão de Energia; Vitaminas; Transtornos da Alimentação; Comportamento Alimentar.

<sup>1</sup> Mestranda, Universidade Estadual do Centro-Oeste, Guarapuava, PR, Brasil. Bolsista da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES)

<sup>2</sup> PhD, Professor Adjunto, Universidade Federal do Pampa, Uruguaiana, RS, Brasil.

<sup>3</sup> Doutoranda, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. Professor, Universidade Estadual do Centro-Oeste, Guarapuava, PR, Brasil.

<sup>4</sup> Alunas do curso de Graduação em Nutrição, Departamento de Nutrição, Universidade Estadual do Centro-Oeste, Guarapuava, PR, Brasil. Bolsista de Iniciação Científica da Fundação Araucária de Apoio ao Desenvolvimento Científico e Tecnológico do Estado do Paraná.

<sup>5</sup> PhD, Professor Adjunto, Departamento de Farmácia, Universidade Estadual do Centro-Oeste, Guarapuava, PR, Brasil.

Endereço para correspondência:

Juliana Sartori Bonini  
Universidade Estadual do Centro-Oeste. Departamento de Farmácia  
Rua Simeão Camargo Valera de Sá, 3  
Vila Carli  
CEP: 85040-080, Guarapuava, PR, Brasil  
E-mail: juliana.bonini@gmail.com

Copyright © 2014 Revista Latino-Americana de Enfermagem

Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da Licença Creative Commons Atribuição-Não Comercial (CC BY-NC).

Esta licença permite que outros distribuam, editem, adaptem e criem obras não comerciais e, apesar de suas obras novas deverem créditos a você e ser não comerciais, não precisam ser licenciadas nos mesmos termos.

## Introdução

O envelhecimento populacional é hoje fenômeno mundial e com tendência permanente. O número de idosos aumentou 2,4 por cento entre os anos 1950-2005, muito mais rápido do que a população total, cuja taxa de crescimento foi de 1,2 por cento para o período de 2000-2005. O número de pessoas com idade acima de 65 anos era, em 2010, de 7,3 por cento da população mundial e, em um pouco mais de uma década, está prestes a ultrapassar o número de pessoas com menos de cinco anos de idade<sup>(1)</sup>.

O processo de envelhecimento é acompanhado por várias alterações funcionais, incluindo modificações neurobiológicas. Essas alterações no sistema nervoso central incluem atrofia de grupos neuronais com dilatação dos padrões de giros e dos ventrículos, redução da atividade sináptica, diminuição da plasticidade, aumento da atividade glial, acumulação de produtos metabólicos provenientes da deposição da proteína beta-amiloide e da degeneração grânulo-vacuolar, que aparecem precocemente nas regiões temporal medial e se espalham pelo neocórtex<sup>(2)</sup>. Essas mudanças, particularmente as últimas citadas, podem evoluir para algum tipo de demência.

Mais de 25 milhões de pessoas, atualmente, são afetadas pela demência, a maioria das quais pela Doença de Alzheimer (DA). Cerca de 5 milhões de novos casos de demência ocorrem a cada ano<sup>(3)</sup>. Além disso, estima-se que o número de pessoas com demência duplique a cada 20 anos, e a prevalência de DA entre idosos com mais de 65 anos quase dobre a cada 5 anos. Assim, a DA, como a doença neurodegenerativa progressiva mais prevalente em todo o mundo, requer o estudo de sua fisiopatologia, bem como dos riscos e dos problemas a ela associados<sup>(4-5)</sup>.

Um estudo prévio mostrou que os déficits cognitivos, encontrados em doenças neurológicas como a DA, podem causar a interrupção das ações necessárias e preparatórias para a deglutição<sup>(6)</sup>. As principais alterações encontradas nesses pacientes são disfunção motora lingual, atraso no disparo do reflexo de deglutição, controle motor oral do bolo inadequado, a retenção de alimentos na valécula e nos seios piriformes, penetração e aspiração – especialmente de líquidos, e mastigação ausente<sup>(7)</sup>.

A deglutição prejudicada pode resultar naquilo que é conhecido como disfagia, uma manifestação clínica comum em pacientes com demência do tipo Alzheimer, afetando de 28 a 32% desses pacientes<sup>(8)</sup>. Distúrbios de deglutição em pacientes com demência podem levar ao risco de desnutrição, devido à baixa ingesta calórica; aspiração de alimentos e óbito<sup>(7)</sup>. A disfagia também foi correlacionada

ao desenvolvimento de pneumonia, uma causa frequente de morbidade e mortalidade, especialmente em idosos com demência<sup>(9)</sup>.

Estudos também demonstraram que pacientes com DA possuem pior estado nutricional quando comparados com um grupo controle sem demência, apresentando perda de peso e, frequentemente, ingesta calórica inadequada<sup>(10-12)</sup>. Considerando que o estado nutricional se encontra muitas vezes prejudicado em idosos com DA, o cuidado nutricional e as intervenções sobre as dificuldades interpostas nas refeições são essenciais, sendo importante notar que o segundo item é um aspecto relevante na prática clínica de enfermagem<sup>(13-14)</sup>.

Apesar dos problemas mais significativos da disfagia serem encontrados nos estágios moderados e graves da DA, já existem estudos onde há a descrição de dificuldades de deglutição durante os estágios iniciais da doença<sup>(10)</sup>. O estudo citado claramente mostra risco aumentado de disfagia na DA, no entanto, poucos estudos anteriores citaram a correlação da disfagia com os estágios de progressão da DA, desnutrição e ingesta nutricional nesses pacientes.

A breve exposição acima levou à formulação da questão norteadora desta pesquisa: qual a relação entre o estágio de desenvolvimento da DA, o risco de disfagia e questões nutricionais (como o estado nutricional e a ingesta calórica)? A compreensão desses temas pode aperfeiçoar as medidas de cuidado, voltadas aos idosos com demência, pelos profissionais de saúde, incluindo profissionais de enfermagem, frequentemente responsáveis pelo cuidado de pacientes com DA. Dessa forma, o presente estudo teve como objetivo analisar e identificar a relação entre o risco de disfagia, o estado nutricional, a ingesta calórica e o estágio da doença de Alzheimer.

## Métodos

Trata-se de estudo de corte transversal, parte integrante de uma investigação mais ampla. Os sujeitos estavam cadastrados no Programa de Dispensação de Medicamentos Especiais do Ministério da Saúde, residentes no município de Guarapuava, Paraná, Brasil. A amostra inicial foi composta por 66 indivíduos, sendo que, desses, 7 pacientes faleceram antes do início da coleta de dados, 11 tiveram mudança de endereço e não foram localizados e 18 pacientes não foram encontrados no endereço registrado, após três tentativas de visitas em diferentes dias da semana. Dessa forma, a amostra final foi constituída por 30 pacientes diagnosticados com provável DA, de acordo com os critérios do Instituto Nacional de

Transtornos Neurológicos, Alterações da Comunicação, Acidentes Vasculares Encefálicos, Doença de Alzheimer e Enfermidades Associadas (NINCDS-ADRDA)<sup>(15)</sup>. A idade média dos pacientes era de 77±9,3 anos e 60% (n=18) eram do sexo feminino. Todos os dados foram coletados entre agosto e outubro de 2011, na residência dos idosos sujeitos da pesquisa.

A Avaliação Clínica da Demência (CDR – *Clinical Dementia Rating*) foi realizada pelos pesquisadores (profissional de saúde treinado para a avaliação), de forma a classificar o estágio de desenvolvimento da DA nos pacientes com essa patologia. Para cada categoria (memória, orientação, julgamento ou solução de problemas, relações comunitárias, atividades no lar ou de lazer e cuidados pessoais) foi dada uma pontuação – saudável/demência, demência questionável (CDR 0,5), demência leve (CDR 1), demência moderada (CDR 2) e demência grave (CDR 3), de acordo com os critérios estabelecidos<sup>(16)</sup>.

Para avaliar os graus de disfagia, utilizou-se um questionário adaptado<sup>(17)</sup>, intitulado Questionário para Identificação de Risco de Disfagia Orofaríngea em Pacientes Idosos com Demência. Esse questionário contempla os seguintes temas: tempo necessário para que o paciente completasse suas refeições, recusa à comida, uso de líquidos durante as refeições, cansaço ao se alimentar, permanência sentada durante as refeições, escape da comida pelos cantos da boca e presença de sobras de comida após as refeições, esquecer-se de deglutir, expulsão da comida pela boca, dificuldade de deglutir algum tipo específico de alimento, dor ou desconforto ao deglutir, tosse ou engasgo frequente após a deglutição, sensação de afogamento após as refeições, presença de refluxo nasal, e histórico de infecções respiratórias frequentes. Por meio desse questionário, a disfagia foi classificada como de baixo risco (de 0 a 1 ponto), risco leve (de 2 a 9 pontos), risco moderado (10 a 17 pontos) ou de risco grave (18 a 25 pontos).

O estado nutricional dos idosos participantes foi avaliado utilizando-se a Miniavaliação Nutricional (MAN)<sup>(18)</sup>, na qual valores abaixo de 17 caracterizam o indivíduo como desnutrido, entre 17 e 23,5 em risco de desnutrição, e entre 23,5 e 30 como apresentando estado nutricional normal. A MAN foi aplicada aos cuidadores de pacientes classificados como CDR 2 ou CDR 3.

A ingesta alimentar dos pacientes foi analisada por meio do recordatório de 24 horas, no qual o cuidador fornecia informações sobre horários, comidas/bebidas, tipo de preparação e quantidades de alimento consumidas nas 24 horas prévias à realização da entrevista. As quantidades consumidas foram estimadas em medidas

caseiras, unidades ou porções. Todas as comidas/bebidas referenciadas passaram por uma análise nutricional de valores energéticos (kcal), macronutrientes e micronutrientes, utilizando o programa computacional Avanutri®, versão 4.0 (2010).

Os valores obtidos para cada nutriente foram comparados com o estabelecido pela Ingestão Diária Recomendada (IDR), segundo sexo e idade, uma vez que não há recomendação específica para pacientes com DA. A porcentagem apropriada para cada nutriente foi calculada a partir da seguinte fórmula:

Porcentagem padrão = quantidade de nutrientes ingeridos em (g/mg/mcg) ÷ recomendação g/mg/mcg) x 100.

Os dados foram apresentados por meio do valor de média e desvio-padrão no caso das variáveis contínuas e frequência no caso de variáveis categóricas. A análise estatística foi realizada por meio da aplicação dos testes de Anova, teste exato de Fisher, teste de Kruskal-Wallis e teste *post hoc* de Dunn. O nível de significância adotado foi de  $p < 0,05$ .

Esta pesquisa obteve a aprovação do Comitê de Ética da Universidade Estadual do Centro-Oeste (Processo nº026/20110). O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) foi assinado pelo responsável legal do idoso.

## Resultados

Em relação ao risco de disfagia, 13,3% (n=4) dos pacientes apresentava risco baixo de disfagia, 70% (n=21) risco leve e 16,6% (n=5) risco moderado. Nenhum paciente foi identificado com risco grave de disfagia.

Na Tabela 1, observa-se que não foram identificadas diferenças estatísticas entre as variáveis sociodemográficas que caracterizaram a amostra estudada, categorizada em grupos, de acordo com o grau de risco de disfagia.

Ao analisar o estágio da DA, identificou-se que 33,33% (n=10) dos pacientes se encontrava em estágio leve da doença (CDR1), 26,66% (n=8) em estágio moderado (CDR 2) e 40% (n=12) em estágio grave (CDR 3). Aplicando o teste de Kruskal-Wallis, identificou-se diferença significativa no risco de disfagia, de acordo com os estágios da DA (Tabela 2;  $p=0,019$ ), com uma diferença entre os estágios leve e grave, segundo o teste *post hoc* de Dunn.

No que se refere ao estado nutricional dos pacientes, o MAN mostrou que 30% (n=9) estavam desnutridos, 53,3% (n=16) apresentavam risco de desnutrição e 16,6% (n=5) apresentavam estado nutricional adequado.

Tabela 1 - Características da amostra estudada, de acordo com o grau de risco de disfagia. Guarapuava, PR, Brasil, 2011

	Risco baixo (n=4)	Risco leve (n=21)	Risco moderado (n=5)	p
Idade média (anos) <sup>‡</sup>	68,0±14,7	78,0±7,8	78,0±8,3	0,484*
Renda familiar (R\$) <sup>‡</sup>	1893,0±1942,1	2378,0±1361,7	1739,0±861,3	0,598 <sup>†</sup>
Escolaridade (anos) <sup>‡</sup>	6,7±3,8	4,3±3,5	5,4±4,5	0,141 <sup>†</sup>
Estado civil (%)				0,686 <sup>†</sup>
Solteiro (n [%])	0 (0,0)	2 (9,5)	0 (0,0)	
Casado (n [%])	2 (50,0)	9 (42,8)	3 (60,0)	
Viúvo (n [%])	2 (50,0)	10 (47,6)	2 (40,0)	

\*A comparação entre os três grupos foi realizada por meio de Anova

<sup>†</sup>A comparação entre os três grupos foi realizada por meio do teste exato de Fisher

<sup>‡</sup>Variáveis contínuas são apresentadas em média±Desvio-Padrão (dp)

Tabela 2 - Risco de disfagia, segundo o estágio da doença de Alzheimer. Guarapuava, PR, Brasil, 2011

Estágio da doença	Risco de disfagia		
	Risco baixo n (%)	Risco leve n (%)	Risco moderado n (%)
Leve (CDR 1)	4 (100)	6 (28,5)	0 (0)
Moderado (CDR 2)	0 (0)	7 (33,3)	1 (20)
Grave (CDR 3)	0 (0)	8 (38,1)	4 (80)

Teste de Kruskal-Wallis:  $p=0,019$ , seguido pelo teste de Dunn - estágio leve *versus* estágio grave

CDR: Avaliação Clínica da Demência

Considerando-se o estado nutricional de acordo com o MAN e os graus de risco de disfagia (Tabela 3), observa-se que os pacientes se distribuíam em todos os graus de disfagia, com maior número de pacientes, 40% ( $n=12$ ), apresentando leve risco de disfagia acompanhado de risco de desnutrição. Dessa forma, não foram identificadas diferenças entre o risco de disfagia nesses idosos com diferentes estados nutricionais (categorizados de acordo com o MAN;  $p=0,377$ ; teste exato de Fisher).

Tabela 3 - Distribuição dos pacientes com doença de Alzheimer, de acordo com o risco de disfagia e o estado nutricional. Guarapuava, PR, Brasil, 2011

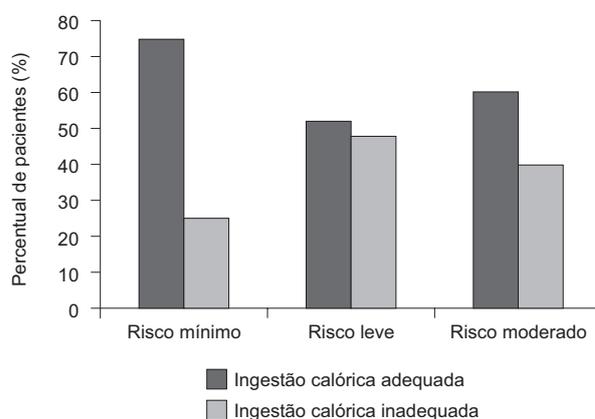
Miniavaliação Nutricional	Disfagia			Total
	Risco baixo	Risco leve	Risco moderado	
Adequado	2	2	1	5
Risco de desnutrição	1	12	3	16
Desnutrido	1	7	1	9
Total	4	21	5	30

Teste exato de Fisher:  $p=0,377$

No que concerne à ingesta energética, 40% ( $n=12$ ) dos pacientes apresentava consumo adequado de acordo com as recomendações da Ingestão Diária Recomendada (IDR). A distribuição da ingesta, de acordo com os graus de risco de disfagia, está apresentada na Figura 1. Não foram identificadas associações entre a ingesta calórica e o risco de disfagia ( $p=0,853$ ), segundo o teste exato de Fisher. De forma similar, não houve diferença estatística entre a ingesta calórica e os diferentes graus de disfagia

( $p=0,754$ ), segundo o teste de Kruskal-Wallis. Dessa forma, a ingesta calórica foi similar entre os pacientes, independentemente do risco de disfagia.

Considerando o volume de proteínas recomendadas (em gramas) para sexo e idade, identificaram-se alguns pacientes com consumo inadequado (Tabela 4). A ingesta média de proteínas por quilograma de peso foi de 1,2g/kg/dia, mas 23,3% ( $n=7$ ) dos pacientes consumiam menos do que o volume recomendado (0,8g/kg/dia).



Não foram identificadas diferenças ou associações entre a ingesta calórica e o risco de disfagia por meio do teste de Kruskal-Wallis ( $p=0,754$ ) e do teste exato de Fisher ( $p=0,853$ ), respectivamente

Figura 1 - Ingesta calórica em pacientes com doença de Alzheimer com diferentes níveis de risco de disfagia. Guarapuava, PR, Brasil, 2011

De acordo com as recomendações da IDR, os carboidratos devem representar de 45 a 65% da energia proveniente da dieta. No entanto, 26,6% (n=8) dos pacientes apresentavam consumo menor que 45%, enquanto que 10% (n=3) apresentavam consumo maior que 65%.

Entre os micronutrientes avaliados, identificou-se consumo inadequado de folato, cobre e magnésio entre

todos os pacientes, com porcentagens-padrão abaixo do recomendado. Ferro e sódio apresentaram as menores proporções de pacientes com ingesta inadequada. A ingesta de micronutrientes foi identificada como inadequada em todos os pacientes. No que se refere à porcentagem-padrão, o cobre foi o micronutriente com a menor porcentagem, enquanto que a ingesta de vitamina B12 foi a que esteve mais próxima do adequado (Tabela 4).

Tabela 4 - Recomendação média da porcentagem-padrão e proporção de pacientes com ingesta inadequada de nutrientes consumidos entre indivíduos com Doença de Alzheimer. Guarapuava, PR, Brasil, 2011

Nutrientes	Ingesta (média±dp)	Recomendação*	Porcentagem-padrão†	Pacientes com ingesta inadequada n (%)
Proteínas (g)	74,7±37,9	46-56	148,4±72,4	8 (26,6)
Carboidratos (g)	211,1±93,0	130	162,4±71,5	5 (16,6)
Lípídeos (g)	53,8±29,3	ND‡	-	-
Vitamina A (RE)	510,0±533,8	700-900	64,6±65,3	22 (73,3)
Vitamina D (mcg)	2,9±2,7	10-15	21,5±19,7	29 (96,6)
Vitamina B1 (mg)	1,5±0,8	1,1-1,2	134,1±70,8	8 (26,6)
Vitamina B2 (mg)	1,3±0,6	1,1-1,3	117,7±55,4	8 (26,6)
Vitamina B3 (mg)	25,6±30,2	14-16	169,5±189,9	19 (63,3)
Vitamina B5 (mg)	2,8±1,3	5	56,2±26,2	28 (93,3)
Vitamina B6 (mg)	1,1±0,7	1,5-1,7	70,8±48,9	23 (76,6)
Vitamina B12 (mcg)	6,7±12,3	2,4	282,4±513,5	13 (43,3)
Vitamina C (mg)	65,9±65,6	75-90	81,5±84,6	19 (63,3)
Vitamina E (mg)	15,7±12,6	15	104,7±84,0	26,6 (8)
Folato (mcg)	122,5±63,3	400	30,6±15,8	30 (100)
Cálcio (mg)	479,2±296,6	1200	39,9±24,7	29 (96,6)
Fósforo (mg)	886,4±398,5	700	126,6±56,9	8 (26,6)
Magnésio (mg)	167,4±67,5	320-420	46,3±17,3	30 (100)
Ferro (mg)	2,65±6,9	8	158,1±87,0	5 (16,6)
Zinco (mg)	9,4±6,6	8-11	103,2±66,0	16 (53,3)
Cobre (mcg)	1,4±3,2	900	0,16±0,35	30 (100)
Iodo (mcg)	53,5±36,0	150	35,6±23,9	29 (96,6)
Selênio (mcg)	60,6±36,0	55	110,2±65,5	14 (46,6)
Manganês (mg)	1,9±1,9	1,8-2,3	94,7±84,3	21 (70)
Potássio (mg)	2404,6±3450,5	4700	51,1±73,4	29 (96,6)
Sódio (mg)	2152,3±1153,5	1200-1300	177,1±96,3	5 (16,6)

\*Recomendação: Instituto de Medicina (IOM)/Conselho de Alimentação e Nutrição (FNB) – 1997, 1998, 2000, 2001, 2005 – de acordo com a idade e o sexo dos pacientes

†Porcentagem-padrão: ingesta de nutrientes/recomendação segundo sexo e idade x 100

‡ND: valor não estabelecido

## Discussão

No presente estudo, identificou-se que pacientes com DA apresentam maior risco de disfagia quanto maior a gravidade da DA, demonstrando a relação existente entre essas duas condições. O grupo CDR 1 apresentou os maiores níveis de capacidade de deglutição, enquanto que os indivíduos dos grupos CDR 2 e CDR 3 foram distribuídos em níveis de deficiência, de leve a moderado, sendo que o grupo CDR 3 possuía a maior proporção de sujeitos classificados no nível moderado. Esses achados,

aqui, corroboram estudos prévios que, utilizando diferentes metodologias, mostraram que os distúrbios de deglutição estão correlacionados com a gravidade da demência, no entanto, ao contrário de outras pesquisas, esta investigação identificou que pacientes em CDR 1 já apresentam risco considerável para desenvolver disfagia<sup>(9)</sup>, sendo esse dado importante uma vez que destaca a necessidade de monitoramento desse aspecto desde o início da demência ou déficit cognitivo.

Em estudo que avaliou as modificações funcionais no controle cortical da deglutição em pacientes com DA

leve identificou-se que, nesses pacientes, a resposta cortical tradicionalmente envolvida na deglutição era significativamente menor que o controle em diversas outras áreas corticais. Esse achado sugere que mudanças no controle cortical da deglutição podem ter início muito antes da disfagia se mostrar aparente. Ademais, esse resultado pode estar relacionado com a DA e com as alterações patológicas no cérebro, associadas, que emergem anos ou décadas antes dos primeiros sintomas serem diagnosticados<sup>(19)</sup>.

Ao contrário de outros estudos prévios<sup>(20-21)</sup>, este estudo não identificou associação entre o risco de disfagia e o estado nutricional. Uma explicação possível para esse fato é que o processo de má nutrição pode se desenvolver de forma mais lenta que a disfagia e, também, pode não estar apenas relacionado ao desenvolvimento de disfagia. Ademais, nenhum paciente foi identificado em estágio severo de disfagia, e talvez essa relação pudesse se mostrar mais evidente nesse tipo de indivíduo. Outro fator a ser considerado é que, geralmente, idosos frequentemente elegem alimentos que possuem alto conteúdo calórico, de pouco valor nutricional, no entanto, mais fáceis de mastigar e deglutir<sup>(22)</sup>.

A ingestão calórica e de macronutrientes nos pacientes elegidos para o estudo estava dentro dos parâmetros adequados na maior parte dos indivíduos. Os dados desta pesquisa corroboram outros autores que mostraram redução de peso mesmo em pacientes com DA que possuíam ingestão energética adequada. Não se conhece exatamente o que causa a perda de peso em pacientes com DA, mas diversas hipóteses foram propostas para explicar esse fenômeno, como a da atrofia do córtex temporal mesial, que está envolvido com a dieta, uma necessidade energética aumentada e distúrbios orgânicos<sup>(11)</sup>. Acredita-se, também, que distúrbios comportamentais possuem um papel nesse fato<sup>(23)</sup>.

Por outro lado, foram verificados altos níveis de ingestão inadequada de micronutrientes entre os pacientes. É importante considerar, por exemplo, que o cérebro é conhecidamente suscetível ao estresse oxidativo, uma vez que é ricamente composto por ácidos graxos polissaturados, somados à alta atividade mitocondrial que favorece a produção de espécies reativas de oxigênio. O estresse oxidativo parece desempenhar importante papel na patologia da DA, e, neste estudo, identificou-se, entre os pacientes de DA avaliados, consumo inadequado de antioxidantes, como vitaminas A, C, E e selênio.

Estudos de coorte indicam que o risco de DA é reduzido em indivíduos com alimentação que inclui alta ingestão, seja na dieta ou por meio de suplementos de vitaminas, de antioxidantes como o tocoferol

(vitamina E) e o ácido ascórbico (vitamina C)<sup>(21,24)</sup>. Além disso, estudos em culturas de células mostram que as vitaminas E e C podem inibir a deposição da proteína A $\beta$  amiloide<sup>(25)</sup>, prevenindo a morte de células neuronais e o processo de apoptose<sup>(26)</sup>. Ademais, o selênio também possui importante papel antioxidante e é considerado agente protetor das lesões causadas pelos radicais livres<sup>(27)</sup>. Dessa forma, é importante o monitoramento do consumo de tais substâncias, uma vez que elas podem atuar como fator neuroprotetor, prevenindo ou retardando o progresso da DA.

Além do nível inadequado de antioxidantes, a ingestão de vitamina B12, folato e zinco também estava subótima nos pacientes avaliados neste estudo. Esse fato é preocupante, uma vez que a deficiência de vitamina B12 pode levar a demência semelhante à clínica da demência na doença de Alzheimer, mas que pode ser revertida pela suplementação dessa vitamina<sup>(28)</sup>. O folato, por sua vez, é necessário para a síntese de S-adenosilmetionina (SAME), um provedor de metil para diversas biomoléculas cerebrais importantes, como os fosfolipídios, neurotransmissores, aminoácidos e ácidos nucleicos<sup>(29)</sup>. Além disso, baixos níveis séricos de folato estão associados às modificações estruturais e funcionais do cérebro, e também à atrofia do córtex cerebral e à demência. A suplementação de folato possui efeito positivo na função cognitiva e nos déficits de memória<sup>(30)</sup>. Além da vitamina B12 e do folato, o zinco desempenha papel crítico na neurotransmissão das sinapses glutamatérgicas. É nas sinapses glutamatérgicas que a patologia amiloide da DA tem início, e essas contêm grande concentração de zinco, que é liberado durante a neurotransmissão<sup>(31)</sup>.

Esses problemas com o estado nutricional, perda de peso e ingestão inadequada de nutrientes, observados nos idosos com DA, apontam para a importância do cuidado nutricional e para as intervenções junto às dificuldades nos momentos das refeições, um aspecto relevante na prática clínica de enfermagem para pacientes com DA<sup>(13-14)</sup>.

## Conclusões

Os achados desta pesquisa sugerem que há associação entre o risco de disfagia e o estágio da DA, no entanto, não houve associação entre o risco de disfagia e o estado nutricional ou a ingestão calórica. Além disso, os resultados desta pesquisa indicam a necessidade de monitoramento da ingestão de micronutrientes em pacientes com DA, uma vez que foi identificada alta frequência de ingestão inadequada de micronutrientes, relacionados a importantes funções cerebrais. O desenvolvimento de mais estudos com amostras maiores

são necessários, considerando-se que o tamanho da amostra foi a maior limitação desta investigação.

## Agradecimentos

À Bárbara Fermino e à Kailla Gonçalves, pelo auxílio durante as visitas domiciliares e ao longo da coleta de dados.

## Referências

1. United Nations. World Population Prospects: The 2006 Revision. New York: United Nations; 2010.
2. Apostolova LG, Thompson PM. Mapping progressive brain structural changes in early Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Neuropsychologia*. 2008;46(6):1597-612.
3. Brookmeyer R, Johnson E, Ziegler-Graham K, Arrighi HM. Forecasting the global burden of Alzheimer's disease. *Alzheimer's Dementia*. 2007;3(3):186-91.
4. Corrada MM, Brookmeyer R, Berlau D, Paganini-Hill A, Kawas CH. Prevalence of dementia after age 90: results from the 90+ study. *Neurology*. 2008;71(5):337-43.
5. Ballard C, Gauthier S, Corbett A, Brayne C, Aarsland D, Jones E. Alzheimer's disease. *Lancet*. 2011;377(9770):1019-31.
6. Horner J, Alberts MJ, Dawson DV, Cook GM. Swallowing in Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disorders*. 1994;8(3):177-89.
7. Priefer BA, Robbins J. Eating changes in mild-stage Alzheimer's disease: a pilot study. *Dysphagia*. 1997;12(4):212-21.
8. Muñoz AM, Agudelo GM, Lopera FJ. Diagnóstico del estado nutricional de los pacientes con demencia tipo Alzheimer registrados en el grupo de neurociencias, Medellín. *Biomedica*. 2006;26(1):113-25.
9. Wada H, Nakajoh K, Satoh-Nakagawa T, Suzuki T, Ohru T, Arai H, et al. Risk factors of aspiration pneumonia in Alzheimer's disease patients. *Gerontology*. 2001;47(5):271-6.
10. Seth R. Weight loss in Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1994;9:605-20.
11. Gillette-Guyonnet S, Nourhashemi F, Andrieu S, de Glisezinski I, Ousset PJ, Riviere D, et al. Weight loss in Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr*. 2000;71(2):637S-42S.
12. Cronin-Stubbs D, Beckett LA, Scherr PA, Field TS, Chown MJ, Pilgrim DM, et al. Weight loss in people with Alzheimer's disease: a prospective population based analysis. *BMJ*. 1997;314(7075):178-9.
13. Liu W, Cheon J, Thomas SA. Interventions on mealtime difficulties in older adults with dementia: A systematic review. *Int J Nurs Stud*. 2013;PII: S0020-7489(12)00463-4.
14. Jyvakorpi SK, Puranen T, Pitkala KH, Suominen MH. Nutritional treatment of aged individuals with Alzheimer disease living at home with their spouses: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2012;13:66.
15. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*. 1984;34(7):939-44.
16. Morris JC. The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology*. 1993;43(11):2412-4.
17. Maciel JR, Oliveira CJV, Tada CMP. Associação entre risco de disfagia e risco nutricional em idosos internados em hospital universitário de Brasília. *Rev Nutr*. 2008;21(4):411-21.
18. Vellas B, Villars H, Abellan G, Soto ME, Rolland Y, Guigoz Y, et al. Overview of the MNA - Its history and challenges. *J Nutr Health Aging*. 2006;10(6):456-63; discussion 63-5.
19. Humbert IA, McLaren DG, Kosmatka K, Fitzgerald M, Johnson S, Porcaro E, et al. Early deficits in cortical control of swallowing in Alzheimer's disease. *JAD*. 2010;19(4):1185-97.
20. Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. *Arch Gerontol Geriatr*. 2013;56(1):1-9.
21. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, Tangney CC, Bennett DA, Aggarwal N, et al. Dietary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident Alzheimer disease in a biracial community study. *JAMA: the journal of the American Medical Association*. 2002;287(24):3230-7.
22. Freitas AMDP, Philippi ST, Ribeiro SML. Listas de alimentos relacionadas ao consumo alimentar de um grupo de idosos: análises e perspectivas. *Rev Bras Epidemiol*. 2011;14(1):161-77.
23. White HK, McConnell ES, Bales CW, Kuchibhatla M. A 6-month observational study of the relationship between weight loss and behavioral symptoms in institutionalized Alzheimer's disease subjects. *J Am Med Dir Assoc*. 2004;5(2):89-97.
24. Van Gelder BM, Buijsse B, Tijhuis M, Kalmijn S, Giampaoli S, Nissinen A, et al. Coffee consumption is inversely associated with cognitive decline in elderly European men: the FINE Study. *European J Clin Nutr*. 2007;61(2):226-32.
25. Butterfield DA, Koppal T, Subramaniam R, Yatin S. Vitamin E as an antioxidant/free radical scavenger against amyloid beta-peptide-induced oxidative stress in

neocortical synaptosomal membranes and hippocampal neurons in culture: insights into Alzheimer's disease. *Rev Neurosci.* 1999;10(2):141-9.

26. Huang J, May JM. Ascorbic acid protects SH-SY5Y neuroblastoma cells from apoptosis and death induced by beta-amyloid. *Brain Res.* 2006;1097(1):52-8.

27. Gao S, Jin Y, Hall KS, Liang C, Unverzagt FW, Ji R, et al. Selenium level and cognitive function in rural elderly Chinese. *Amn J Epidemiol.* 2007;165(8):955-65.

28. Ramesh BN, Rao TS, Prakasam A, Sambamurti K, Rao KS. Neuronutrition and Alzheimer's disease. *JAD.* 2010;19(4):1123-39.

29. Bottiglieri T, Laundry M, Crellin R, Toone BK, Carney MW, Reynolds EH. Homocysteine, folate, methylation, and monoamine metabolism in depression. *J Neurol Neurosurgery Psychiatry.* 2000;69(2):228-32.

30. Tettamanti M, Garri MT, Nobili A, Riva E, Lucca U. Low folate and the risk of cognitive and functional deficits in the very old: the Monzino 80-plus study. *J Am College Nutr.* 2006;25(6):502-8.

31. Crouch PJ, White AR, Bush AI. The modulation of metal bio-availability as a therapeutic strategy for the treatment of Alzheimer's disease. *FEBS J.* 2007;274(15):3775-83.