



**FACULDADE TIRADENTES
CURSO DE MEDICINA**

ANA CLÁUDIA SOBRAL JACINTO

**O AGRAVAMENTO DOS CASOS DE SÍNDROMES DEMENCIAIS
COM A PANDEMIA DA COVID-19: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA DA
LITERATURA**

JABOATÃO DOS GUARARAPES

2023

ANA CLÁUDIA SOBRAL JACINTO

**O AGRAVAMENTO DOS CASOS DE SÍNDROMES DEMENCIAIS
COM A PANDEMIA DA COVID-19: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA DA
LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como requisito para o
cumprimento da disciplina de TCC II,
sob orientação da docente Isaura
Romero Peixoto.

JABOATÃO DOS GUARARAPES

2023

O AGRAVAMENTO DOS CASOS DE SÍNDROMES DEMENCIAIS COM A PANDEMIA DA COVID-19: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA DA LITERATURA - THE WORSE OF CASES OF DEMENTIAL SYNDROMES WITH THE COVID-19 PANDEMIC: A SYSTEMATIC REVIEW OF THE LITERATURE

Ana Cláudia Sobral Jacinto¹
Isaura Romero Peixoto²

RESUMO

Diante das mudanças evolutivas na pirâmide etária populacional é evidente um maior número de pessoas idosas na sociedade e isso se deve a fatores como o aumento da expectativa de vida, além da inserção cada vez maior da mulher no mercado de trabalho, o que interfere diretamente na diminuição da taxa de natalidade e queda da taxa de fecundidade. Com o envelhecimento populacional cresce o número de doenças neurodegenerativas, dentre elas os quadros demenciais. Com a pandemia da COVID-19, o isolamento social foi uma ferramenta usada para contenção da contaminação viral. Porém, a privação social impactou a saúde da pessoa idosa por configurar um grupo populacional que por meio da sociabilidade alcança um melhor prognóstico perante a deterioração da reserva cognitiva. Além do mais, a solidão na terceira idade é algo que sempre afetou esse grupo populacional, independentemente da vivência em tempos pandêmicos, abrangendo um aspecto que vai muito além da sociabilidade. O objetivo desta pesquisa é identificar os fatores que influenciam na maior vulnerabilidade do organismo da pessoa idosa com quadro demencial prévio perante a afecção pelo vírus SARS-Cov-2 e analisar o impacto do isolamento social no agravamento do comprometimento cognitivo desta população.

Palavras-chave: Covid-19; Demência; Isolamento social; Piora cognitiva.

ABSTRACT

In view of the evolutionary changes in the population age pyramid, a greater number of elderly people in society is evident and this is due to factors such as the increase in life expectancy, in addition to the increasing insertion of women in the labor market, which directly interferes with the decrease in the birth rate and fall in the fertility rate. With population aging, the number of neurodegenerative diseases grows, including dementia. With the COVID-19 pandemic, social isolation was a tool used to contain viral contamination. However, social deprivation has impacted the health of the elderly by configuring a population group that, through sociability, achieves a better prognosis in the face of the deterioration of cognitive reserve. Furthermore, loneliness in old age is something that has always affected this population group, regardless of living in pandemic times, covering an aspect that goes far beyond sociability. The objective of this research is to identify the factors that influence the greater vulnerability of the organism of the elderly person with a previous dementia before the disease by the SARS-Cov-2 virus and to analyze the impact of social isolation in the worsening of the cognitive impairment of this population.

Keywords: Covid-19; Insanity; Social isolation; Cognitive worse.

¹ Aluna do curso de Graduação em Medicina da Faculdade Integrada Tiradentes (AFYA). Jaboatão dos Guararapes-PE, Brasil. ana.claudia@soufits.com.br

² Médica, geriatra e professora do curso de Graduação em Medicina da Faculdade Tiradentes, Jaboatão dos Guararapes-PE, Brasil. E-mail: peixotoisaura4@gmail.com

INTRODUÇÃO

A pandemia da COVID-19 trouxe diversas consequências para a saúde da população e, nesse contexto, se ressalta o impacto à saúde da pessoa idosa que, segundo dados do Ministério da Saúde em 2020, os indivíduos com 60 anos ou mais correspondiam a cerca de 29,9 milhões de pessoas (14% da população) e com 80 anos ou mais correspondiam a cerca de 4,2 milhões de pessoas idosas (2% da população) (MS, 2020).

As síndromes demenciais são caracterizadas por alterações no domínio cognitivo do indivíduo e que trazem consequências funcionais nas atividades de vida diária, tendo o envelhecimento como fator diretamente associado com a incidência dessa patologia. O Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos mentais - 5ª edição (DSM-5) designa as síndromes demenciais, como Transtorno Neurocognitivo Maior e abrange a doença de Alzheimer (DA), a demência vascular, a degeneração lobar frontotemporal, a demência com corpúsculos Lewy e outros subtipos (IBGE, 2018) (BERTOLUCCI, *et al.*, 2016).

De acordo com dados do Ministério da Saúde, a doença de Alzheimer (DA), afeta cerca de 35,6 milhões de indivíduos e esse número tende a duplicar até 2030 e triplicar até 2050 (MS, 2021).

Com o isolamento social vivenciado durante pandemia, o convívio entre as pessoas se restringiu como maneira de evitar a disseminação do vírus da SARS-COV-2, sendo uma medida seguida ainda mais à risca na população idosa, por configurar um grupo de risco para a contaminação pelo vírus, uma vez que a maior vulnerabilidade do sistema imunológico favorece ação desse vírus no organismo. Além disso, as comorbidades presentes na maioria da população idosa contribuem para a complicação dos casos, ao descompensarem em vigência dessa afecção viral (BEZERRA, 2021).

Ainda antes da pandemia, as pessoas idosas representavam um grupo populacional vulnerável ao processo de isolamento social muitas vezes imposto por fatores como, a exclusão do convívio familiar, a restrição na execução de atividades

no dia a dia, as perdas de pessoas do seu convívio e a diminuição de sua autonomia (BEZERRA, 2021). Com isso, a solidão já era cada vez mais frequente nessa população e, de acordo com Butterworth, 2000, Pillai & Verghese, 2009, Saczynski, *et al.*, 2006: “A solidão e baixos níveis de atividade grupal, têm sido associados a enfermidades físicas e psíquicas.”

Este estudo tem como finalidade analisar a interação existente entre a afecção pelo SARS-Cov-2 e a maior vulnerabilidade do organismo da pessoa idosa e analisar a repercussão do isolamento social na piora dos quadros cognitivos do paciente com quadro demencial.

DELINEAMENTO METODOLÓGICO

Esse estudo perpassa por uma revisão sistemática integrativa da literatura, utilizando a estratégia PICO, acrônimo utilizado para guiar a pesquisa através de etapas, onde cada letra significa uma delas, o “P”, inclui o perfil de pacientes abordados na pesquisa em questão, o “I” denota sobre a intervenção e interesse da pesquisa, o “C” aborda o controle ou comparação, relacionada com a intervenção ou procedimento padrão ou até quando não há nenhuma intervenção e o “O” reflete o desfecho (“outcomes”) ou resultado que se é esperado com a pesquisa. No caso do presente estudo, o P reflete a população idosa portadora de síndromes demenciais; o “I” perpassa sobre o contexto da avaliação dos agravos de síndromes demenciais pós-covid-19; o “C” não inclui intervenções, já que o presente estudo é uma revisão sistemática da literatura e o “O” reflete o resultado encontrado ao fim desta pesquisa.

Após isso, o método foi abordado através de etapas. A primeira delas incluiu a formulação de uma pergunta norteadora do estudo, que foi: “O isolamento social devido a pandemia por COVID-19 agravou os casos de síndromes demenciais em pessoas idosas?”. Após isso, foi feito um levantamento bibliográfico e definidos os descritores e palavras-chave, usando a ferramenta DESC + MESH.

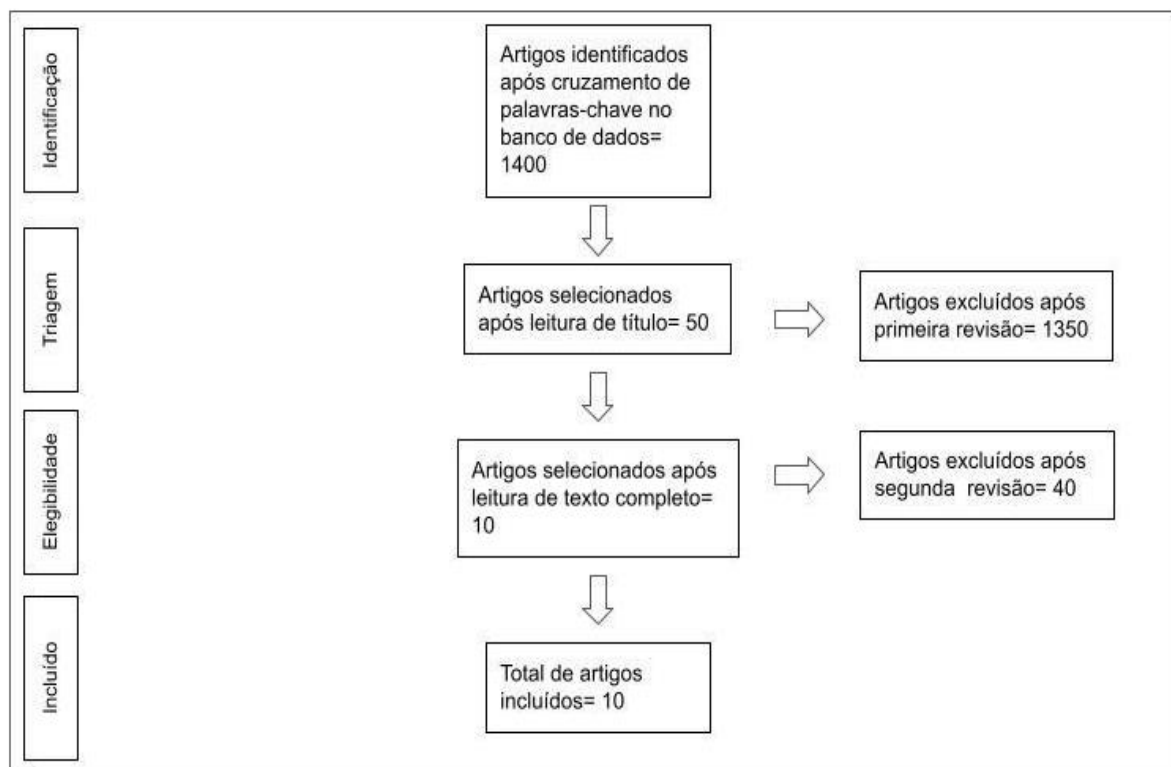
As palavras-chave recrutadas foram: “COVID-19”; “DEMÊNCIA”; “ISOLAMENTO SOCIAL” e “PIORA COGNITIVA” com o operador booleano “OR”, abrangendo o período de fevereiro de 2023 à maio de 2023, incluindo as seguintes bases de dados: Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE/PUBMED); Google Acadêmico e Brasil Scientific Electronic Library Online (SciELO).

Os critérios de inclusão foram: 1) artigos com dados primários; 2) artigos com texto completo; 3) artigos nos idiomas português e inglês; 4) artigos dos últimos 3 anos; 5) artigos que respondam à pergunta norteadora da pesquisa. Os critérios de exclusão foram: 1) artigos que não contenham dados primários; 2) artigos de revisão da literatura; 3) artigos que não estivessem em inglês ou português; 4) artigos que não respondam à pergunta norteadora da pesquisa

RESULTADOS

Para a seleção dos artigos, foi realizado o cruzamento das palavras-chave, resultando em 1400 artigos, após a leitura do título, 130 artigos foram eleitos para leitura de seus resumos; desses, 50 foram selecionados para leitura de texto completo. Após esse momento, apenas 10 artigos foram selecionados por atenderem aos critérios de inclusão nesta revisão (figura 1), além disso, foi optado pela elaboração de um quadro (quadro 1), a fim de sintetizar as principais informações de cada artigo.

Figura 1. Fluxograma da triagem e seleção dos artigos



Fonte: As autoras, 2023

Quadro 1 – Caracterização dos artigos incluídos na revisão segundo autor, ano de publicação, título e síntese/considerações.

Autor/Ano de publicação	Título	Síntese/ Considerações
Pi-Ching Hsu, Md Shahed-Al- Mahmud / 2022	Distúrbios neurológicos mediados por SARS-CoV-2 em COVID-19: medindo a fisiopatologia e a resposta imune	O SARS-CoV-2 entra em suas células hospedeiras ao reconhecer os receptores da enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2) e da serina protease transmembrana 2 (TMPRESS2), responsáveis pelas doenças de coronavírus-2019 (COVID-19). As complicações associadas ao COVID-19 aparecem em idosos com estados neurológicos subjacentes, especialmente na doença de Parkinson (DP) e na doença de Alzheimer (DA). Os receptores ACE2 abundantemente expressos nos neurônios dopaminérgicos podem piorar os sintomas motores na DP e aumentar a expressão no cérebro de pacientes idosos infectados com SARS-CoV-2 com DA. As citocinas imunomediadas liberadas na infecção por SARS-CoV-2 levam a uma resposta imune indireta que danifica o sistema nervoso central. A liberação extrema de citocinas (tempestade de citocinas) ocorre devido a vias imunes aberrantes, e a ativação na microglia propaga danos ao SNC em pacientes com COVID-19.
Quan Qiu Wang, Pamela B Davis, Mark E Gurney, Rong Xu/ 2021	COVID-19 e demência: análises de risco, disparidade e resultados de registros eletrônicos de saúde nos EUA	Os pacientes com demência apresentavam risco aumentado para COVID-19 em comparação com pacientes sem demência (razão de chances ajustada [AOR]: 2,00 [intervalo de confiança (IC) de 95%, 1,94-2,06], $P < 0,001$), com o mais forte efeito para demência vascular (AOR: 3,17 [IC 95%, 2,97-3,37], $P < 0,001$), seguido por demência pré-senil (AOR: 2,62 [IC 95%, 2,28-3,00], $P < 0,001$), doença de Alzheimer (AOR: 1,86 [IC 95%, 1,77-1,96], $P < 0,001$), demência senil (AOR: 1,99 [IC 95%, 1,86-2,13], $P < 0,001$) e demência pós-traumática (AOR: 1,67 [95% CI, 1,51-1,86] $P < 0,001$). Os negros com demência tiveram maior risco de COVID-19 do que os brancos (AOR: 2,86 [95% CI, 2,67-3,06], $P < 0,001$).
Brian Beach, Nicholas Steel, Andrew Steptoe, Paola Zaninotto / 2023	Associações de comprometimento cognitivo com auto-isolamento e acesso à saúde e cuidados durante a pandemia de COVID-19 na Inglaterra	Modelos ajustados multivariados descobriram que indivíduos com demência eram 2,4 vezes mais propensos do que aqueles sem deficiência a se proteger.
Ewa Rudnicka- Drożak, Paulina Drożak, Grzegorz Mizerski, Tomasz Zaborowski, Bárbara Ślusarska,	Ligações entre COVID-19 e doença de Alzheimer - o que já sabemos?	A DA foi considerada uma das comorbidades mais comuns do COVID-19 e também aumentou a mortalidade por essa doença. Além disso, observou-se que os pacientes com DA apresentam as características clínicas distintas do COVID-19, sendo o delírium predominante neste grupo. O vírus SARS-CoV-2 entra nas células hospedeiras

Grzegorz Nowicki,
Martyna Drożak/
2023

através do receptor da enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2). A ACE2 é super expressa em cérebros com DA, o que aumenta a invasão viral. Além disso, a inibição do receptor ACE2 pelo vírus SARS-CoV-2 também pode diminuir o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), contribuindo para a neurodegeneração. Verificou-se que o alelo ApoE ϵ 4, que aumenta o risco de DA, facilita a entrada do SARS-CoV-2 nas células. Além disso, a neuroinflamação e o estresse oxidativo existentes em pacientes com DA aumentam a resposta inflamatória associada ao COVID-19. Além disso, as medidas pandêmicas e de distanciamento social associadas afetaram negativamente a saúde mental, a função cognitiva e os sintomas neuropsiquiátricos dos pacientes com DA

Feng Chen,
Yanting Chen,
Yongxiang Wang,
Qiongwei Ke /
2022

A pandemia de COVID-19 e a doença de Alzheimer: riscos e mecanismos mútuos

O SARS-CoV-2 invade as células hospedeiras principalmente por meio da ligação da proteína spike ao receptor da enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2) expresso nas membranas celulares. Pacientes com doença de Alzheimer (DA) são mais suscetíveis à infecção por SARS-CoV-2 e propensos a desfechos clínicos graves.

Sachida Nand Rai, Neeraj Tiwari, Payal Singh, Anurag Kumar Singh, Divya Mishra, Mohd Imran, Snigdha Singh, Etrat Hooshmandi, Emanuel Vamanu, Santosh K Singh, Mohan P Singh/ 2022

Explorando o Paradoxo da COVID-19 em Complicações Neurológicas com Ênfase na Doença de Parkinson e Alzheimer

O SARS-CoV-2 pode danificar o cérebro por várias vias, juntamente com a infecção direta de células neurais pelo coronavírus. As reações inflamatórias crônicas aumentam o cérebro com elementos pró-inflamatórios, danificando as células neurais, causando isquemia cerebral associada a outros problemas de saúde. O SARS-CoV-2 exibiu manifestações neuropsiquiátricas e neurológicas, incluindo comprometimento cognitivo, depressão, tontura, delírio e distúrbios do sono. Esses sintomas mostram danos no tecido nervoso que aumentam a ocorrência de distúrbios neurodegenerativos e auxiliam na demência. A reação inflamatória associada em alguns pacientes com COVID-19 aumentou as citocinas pró-inflamatórias, que foram investigadas como fator prognóstico. A neuroinflamação observada na DA exacerbou a carga β e hiperfosforilação de tau. A micróglia residente e outras células imunes são responsáveis pelo aumento da carga de A β e, subsequentemente, medeiam a fosforilação da tau e, por fim, a progressão da doença. O estágio pró-inflamatório dinâmico guia o acúmulo de α -sinucleína e a progressão neurodegenerativa. Além disso, poucos vírus podem atuar como estimuladores e gerar uma resposta autoimune cruzada para α -sinucleína. Portanto, complicações neurológicas em pacientes que sofrem de COVID-19 não podem ser descartadas.

Yuhai Zhao,
Wenhong Li,
Walter Lukiw/

Ubiquidade do receptor SARS-CoV-2 ACE2 e regulação positiva em

Embora o COVID-19 seja geralmente considerado principalmente uma doença respiratória aguda, o SARS-CoV-2 também atinge regiões anatômicas

2021	regiões límbicas do cérebro com doença de Alzheimer	específicas do sistema nervoso central (SNC). No SNC normal, os níveis mais altos de expressão de ACE2 são encontrados nos centros respiratórios medulares do tronco cerebral e isso, em parte, pode explicar a suscetibilidade de numerosos pacientes com COVID-19 a problemas respiratórios graves. Cerca de 35% de todos os pacientes com COVID-19 apresentam sintomas neurológicos e neuropsiquiátricos, e um diagnóstico pré-existente de doença de Alzheimer (DA) prevê o maior risco de COVID-19 já identificado, com a maior mortalidade entre pacientes idosos com DA.
Walter J Lukiw, Aileen Pogue, James M Colina/ 2022	Infectividade do SARS-CoV-2 e alvos neurológicos no cérebro	A porta de entrada para a invasão do novo coronavírus 2 da síndrome respiratória aguda grave (SARS-CoV-2) nas células hospedeiras humanas é por meio do receptor transmembranar da enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2) expresso em vários tipos de células imunes e não imunes. O SARS-CoV-2, que causa a doença de coronavírus 2019 (COVID-19; CoV-19), tem a capacidade incomum de atacar muitos tipos diferentes de células hospedeiras humanas simultaneamente por meio de novas vias endocíticas independentes de clatrina e cavéola, tornando-se prejudicial a diversas células, tecidos e sistemas de órgãos e explorando qualquer fraqueza imunológica no hospedeiro. A elucidação desse ataque multifacetado explica em parte a gravidade e a extensa variedade de sinais e sintomas observados em pacientes com COVID-19. Além da forte expressão de ACE2 em células respiratórias, digestivas, renais-excretoras e reprodutivas, alta expressão de ACE2 também foi encontrada na amígdala, córtex cerebral e tronco cerebral. O nível mais alto de expressão de ACE2 foi encontrado na ponte e na medula oblonga no tronco cerebral humano, contendo os centros respiratórios medulares do cérebro, e pode explicar em parte a suscetibilidade de muitos pacientes com CoV-19 a problemas respiratórios graves.
Haili Wang, Juan Lu, Xia Zhao, Rongyin Qin, Canção Kangping, Yao Xu, Jun Zhang, Yingzhu Chen/ 2021	Doença de Alzheimer em pacientes idosos com COVID-19: potenciais mecanismos e medidas preventivas	A idade avançada se correlaciona com maior morbidade e mortalidade entre os pacientes afetados pela nova doença de coronavírus 2019 (COVID-19). Terapias anti-inflamatórias, incluindo inibidores de TNF- α e anti-inflamatórios não esteróides, antioxidantes como a família da vitamina E, intervenção nutricional, atividade física, controle da glicemia e vacinação são propostos como medidas preventivas para minimizar o risco de DA na COVID-19.
Genaro Gabriel Ortiz, Irma E Velázquez-Brizuela, Genaro E Ortiz-	Doença de Alzheimer e SARS-CoV-2: Análise Fisiopatológica e Contexto Social	A pandemia de COVID-19 tem se mostrado um desafio para os sistemas de saúde, principalmente no atendimento aos pacientes com doença de Alzheimer (DA). A idade é um dos principais fatores de risco para formas graves de COVID-19,

Velázquez, Maria
J Ocampo-Alfaro,
Joel Salazar-
Flores, Daniela
LC Delgado-Lara,
Erandis D Torres-
Sanchez/2022

muito provavelmente devido à presença de comorbidades e inflamações. Sabe-se que o SARS-CoV-2 invade as terminações nervosas e os nervos olfativos por meio da ligação da proteína spike ao receptor da enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2). Essa interação desencadeia uma cascata inflamatória que resulta em comprometimento cognitivo. Por sua vez, a isoforma da apolipoproteína-E4 (APOE-4ε) na DA é um fator de risco para aumento da neuroinflamação por meio da ativação da microglia, aumento do estresse oxidativo e neurodegeneração. DA e SARS-CoV-2 estão associados a aumentos nos níveis de marcadores inflamatórios, bem como aumentos nos níveis de APOE-4ε, ACE2 e estresse oxidativo. Assim, existe uma relação sinérgica entre DA e SARS-CoV-2. Além disso, o isolamento social e outras medidas de saúde decorrentes da pandemia levaram a um maior nível de ansiedade e depressão entre os pacientes com DA, situação que pode levar a um declínio da função cognitiva.

Fonte: A autora, 2023.

DISCUSSÃO

De acordo com Brian Beach, na pandemia da COVID-19 os indivíduos com doença de Alzheimer (DA) eram mais propensos a se proteger da contaminação pelo vírus da SARS-Cov-2, fato que pode ser explicado pela maior vulnerabilidade do indivíduo portador de demência (BEACH B, et al, 2023).

Além disso, Genaro Gabriel Ortiz diz que a idade apresenta-se como um fator de risco para a evolução de formas graves da doença instaurada a partir da contaminação pelo vírus da COVID-19, fator que está diretamente atrelado a um maior número de comorbidades da pessoa idosa. De mesmo modo, Haili Wang refere que a idade avançada correlacionou-se com uma maior morbidade e mortalidade entre os pacientes contaminados na pandemia da COVID-19 (ORTIZ G, et al, 2022) (WANG H, et al, 2021).

O vírus SARS-Cov-2 de acordo com Ewa Rudnicka, penetra nas células hospedeiras por meio da enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2), sendo esta, uma enzima encontrada em maior quantidade no cérebro dos pacientes portadores de DA, característica que está relacionada diretamente com a maior propensão à contaminação pelo vírus nesses indivíduos. Em associação, o processo de neuroinflamação também é instaurado no cérebro dos pacientes com DA,

desencadeando um maior estresse oxidativo das células e como consequência uma maior resposta inflamatória. Esse estágio pró-inflamatório também contribui para uma maior rapidez no processo de neurodegeneração cerebral. Diante disso, Yuhai Zhao denota a importância de se entender que por mais que o sistema respiratório seja o mais afetado pela afecção do vírus da COVID-19, o sistema nervoso central (SNC) também é um importante sítio a ser atingido por esse vírus (RUDNICKA E, et al, 2023) (ZHAO Y, et al, 2021).

Além disso, Sachida Nand Rai defende que a produção e depuração da proteína beta-amilóide é diretamente afetada pela COVID-19, tendo níveis mais altos que os normais, e como já se é sabido, essa é uma proteína que está diretamente relacionada com a fisiopatologia e instauração da DA, o vírus da SARS-Cov-2, induz uma maior exacerbou a *carga β* e hiperfosforilação da proteína tau em decorrência do intenso processo de neuroinflamação instaurado, com isso, é decorrente uma maior progressão dos quadros demenciais (RAI SN, et al., 2022).

Segundo Yuhai Zhao, a enzima ACE2 é encontrada em maior quantidade nos centros respiratórios do tronco cerebral, fato que está relacionado com a grande incidência de problemas respiratórios na doença da COVID-19. Além disso, a mesma relata que a existência de um diagnóstico pré-existente de doença de alzheimer (DA), aumenta o risco de mortalidade do indivíduo contaminado pela SARS-Cov-2 (ZHAO Y, et al., 2021).

Genaro Gabriel Ortiz diz que isolamento social e outras medidas de saúde decorrentes da pandemia desencadearam um maior nível de transtornos neuropsiquiátricos entre os pacientes com DA, afetando diretamente a função cognitiva dessa população, fato também abordado por Ewa Rudnicka, já que a mesma relata que as medidas pandêmicas e o distanciamento social afetou negativamente a saúde mental, a função cognitiva e os sintomas neuropsiquiátricos dos pacientes com DA. Além disso, Yuhai Zhao relata que 35% de todos os pacientes com COVID-19 apresentam sintomas neurológicos ou psiquiátricos (ORTIZ G, et al., 2022) (RUDNICKA E, et al., 2023) (ZHAO Y, et al, 2021).

Sachida Nand Rai relata que o comprometimento cognitivo, depressão, tontura, delírio e distúrbios do sono são alguns dos comprometimentos que podem ser desencadeados pelo SARS-Cov-2, predispondo diretamente à danos no tecido nervoso que, por sua vez, aumentam a ocorrência de distúrbios neurodegenerativos

e auxiliam na progressão de quadros demenciais. Como forma de amenizar essa situação, o Haili Wang defende o uso de ações preventivas a fim de minimizar o risco de DA na COVID-19, tais medidas incluem as terapias anti-inflamatórias, incluindo inibidores de TNF- α e anti-inflamatórios não esteróides, antioxidantes como a família da vitamina E, intervenção nutricional, atividade física, controle da glicemia e vacinação (RAI S, *et al.*, 2022) (WANG H, *et al.*, 2021).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os dados abordados nesta pesquisa, corroboram com a ideia de que o SARS-Cov-2 afeta diretamente a progressão e instauração da DA, uma vez que atua na fisiopatologia e progressão da demência, é importante salientar, que no cérebro do portador de DA há uma maior expressão da enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2) e essa enzima atua como um receptor transmembranar aliada ao SARS-CoV-2 fazendo com que ele adentre nas células humanas com uma maior facilidade. Além disso, há um intenso processo de inflamação que contribui para uma maior concentração das proteínas Tau e β -amilóide, essas que constituem uma das bases fisiopatológicas da DA.

Nesse contexto, com a pandemia da COVID-19, a pessoa idosa portadora de demência, tornou-se ainda mais vulnerável perante a contaminação pelo SARS-Cov 2, além disso, o isolamento social foi um importante influenciador nesse processo, afetando negativamente o status neurocognitivo da população idosa, já que o convívio social e a interação interpessoal são um meio de crucial importância para manutenção da saúde da pessoa idosa.

Dessa forma, diante o atual cenário pós-pandêmico, é necessário estimular a interação social e o estímulo cognitivo na pessoa idosa, a fim de garantir uma melhor manutenção da saúde dessa população. Nesse contexto, nota-se a necessidade de uma correta condução da população idosa nos serviços de saúde em geral, uma vez que esse público se torna cada vez maior na sociedade e a demanda por cuidados cresce paralelamente.

DEDICATÓRIA/AGRADECIMENTOS:

“Aprendi que se depende sempre, de muita, de tanta diferente gente, toda pessoa sempre é a marca das lições diárias de outras pessoas...” Dominginhos reflete bem nesses versos um pouco do “meu eu”, pois, quem sou e onde estou chegando depende de muitos.

Sou um pouco da minha mãe, na correria entre sua loja e escola na qual trabalha, se esforçando incansavelmente em busca de proporcionar sempre o melhor para nossa família, mesmo que lhe custe tantas abdições pessoais. Também sou o meu pai, aquele que está sempre à frente dos volantes e que não mede esforços para ajudar alguém, sai bem cedo e chega super tarde em casa, tamanho esforço para tentar me oferecer tudo aquilo que está ao seu alcance. Sou um pouco do meu tio sempre preocupado com as obrigações na sua empresa e com o bom grado de ajudar nossa família, sendo um suporte para muitos.

Também sou um pouco da minha avó Genalva com seu jeito único de arrancar um riso meu, sou minha avó Marinete lá no sítio Alto das Flores, regando seu jardim e fazendo suas comidas deliciosas que ao saboreá-las, o toque do seu amor é degustado como o tempero principal. Sou minha irmã, aquela que mesmo por ora tão tímida, guarda todos os sentimentos do mundo dentro de si, sou um pouco da minha tia Vera Lúcia, que com tamanha grandeza de coração, acreditando em mim e nos meus sonhos, se dispôs a me ajudar oferecendo sua residência para morada durante minha formação acadêmica. Eu sou muita gente, já que sou por eles e mais do que tudo, eles são por mim.

Devo muito dessa conquista (e todas as outras que virão) à minha família e aqueles que mesmo não sendo de sangue, se fizeram família (aqui incluo os amigos que fiz pela caminhada e os grandes mestres que passaram por mim e contribuíram direto e indiretamente na minha formação).

Finalizo aqui reafirmando a certeza de que o caminho não é, nem foi e sei que não será nada fácil, principalmente para pessoas que como eu, ainda estão abrindo seus caminhos e desbravando o mundo em busca de oportunidades. Empecilhos financeiros, medo do novo e frio na barriga andaram juntos comigo em muitos momentos, mas minha vontade de aprender e de ser melhor do que eu fui ontem sempre foi maior que qualquer outra coisa, com as bênçãos de Deus que é meu guia e protetor, sei que o melhor está por vir.

REFERÊNCIAS

ANDREW, E. Budson; Paul R. Solomon. **Perda da Memória, Doença de Alzheimer e Demência**. 2 ed. Editora: GEN Guanabara Koogan, 2007.

APOLINARIO D et al. **Using temporal orientation, category fluency, and word recall for detecting cognitive impairment: the 10-point cognitive screener (10-CS)**. Int J Geriatr Psychiatry. 2016 Jan;31(1):4-12.

BEACH B, Steel N, Steptoe A, Zaninotto P. **Associations of cognitive impairment with self-isolation and access to health and care during the COVID-19 pandemic in England**. Sci Rep. 2023 Mar 28;13(1):5026. doi: 10.1038/s41598-023-31241-3. PMID: 36977759; PMCID: PMC10043531.

BERTOLUCCI PHF, Ferraz HB, Barsottini OG, Pedroso, JL. **Neurologia: Diagnóstico e Tratamento**. Editora Manole, 2016

BEZERRA, Patricia Araújo; NUNES, José Walter; MOURA, Leides Barroso de Azevedo. **Envelhecimento e isolamento social: uma revisão integrativa**. Acta Paulista de Enfermagem, v. 34, 2021.

CHEN F, Chen Y, Wang Y, Ke Q, Cui L. **The COVID-19 pandemic and Alzheimer's disease: mutual risks and mechanisms**. Transl Neurodegener. 2022 Sep 11;11(1):40. doi: 10.1186/s40035-022-00316-y. PMID: 36089575; PMCID: PMC9464468.

HSU PC, Shahed-Al-Mahmud M. **SARS-CoV-2 mediated neurological disorders in COVID-19: Measuring the pathophysiology and immune response**. Life Sci. 2022 Nov 1;308:120981. doi: 10.1016/j.lfs.2022.120981. Epub 2022 Sep 21. PMID: 36150465; PMCID: PMC9490490.

LUKIW WJ, Pogue A, Hill JM. **Infeciosidade do SARS-CoV-2 e alvos neurológicos no cérebro**. Cell Mol Neurobiol. 2022 janeiro;42(1):217-224. doi: 10.1007/s10571-020-00947-7. Epub 2020 25 de agosto. PMID: 32840758; PMCID: PMC7445393.

MS, Ministério da saúde. **Boletim temático da biblioteca do ministério da saúde**. Brasília-DF: Ministério da saúde, outubro/2022.

NUMBERS, K., & Brodaty, H. (2021). **Os efeitos da pandemia de COVID-19 em pessoas com demência**. Revisões da natureza. Neurologia, 17 (2), 69-70. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7786184/>. Acesso em 11. fev. 2022

Ortiz GG, Velázquez-Brizuela IE, Ortiz-Velázquez GE, Ocampo-Alfaro MJ, Salazar-Flores J, Delgado-Lara DLC, Torres-Sanchez ED. **Alzheimer's Disease and SARS-CoV-2: Pathophysiological Analysis and Social Context**. Brain Sci. 2022 Oct 18;12(10):1405. doi: 10.3390/brainsci12101405. PMID: 36291338; PMCID: PMC9599687.

SMID, Jerusa et al. **Dement Neuropsychol**. Volume 16, Número 3, Suppl.1 Setembro São Paulo, 2022

KASPER, Dennis L. **Medicina interna de Harrison**. 19 ed. Porto Alegre: AMGH Editora, 2017.

STERN, Y., & Barulli, D. (2019). **Cognitive reserve**. **Handbook of clinical neurology**, 167, 181-190.

STERN, Y. (2012). **Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease**. *The Lancet* 18 Neurology, 11(11), 1006-1012.

RAI SN, Tiwari N, Singh P, Singh AK, Mishra D, Imran M, Singh S, Hooshmandi E, Vamanu E, Singh SK, Singh MP. **Explorando o Paradoxo do COVID-19 em Complicações Neurológicas com Ênfase na Doença de Parkinson e Alzheimer**. *OXID Med Cell Longev*. 31 de agosto de 2022;2022:3012778. doi: 10.1155/2022/3012778. PMID: 36092161; PMCID: PMC9453010.

RUDNICKA-DDROZAK E, Drożak P, Mizerski G, Zaborowski T, Ślusarska B, Nowicki G, Drożak M. **Links between COVID-19 and Alzheimer's Disease-What Do We Already Know?** *Int J Environ Res Public Health*. 2023 Jan 25;20(3):2146. doi: 10.3390/ijerph20032146. PMID: 36767513; PMCID: PMC9915236.

WANG H, Lu J, Zhao X, Qin R, Song K, Xu Y, Zhang J, Chen Y. **Alzheimer's disease in elderly COVID-19 patients: potential mechanisms and preventive measures**. *Neurol Sci*. 2021 Dec;42(12):4913-4920. doi: 10.1007/s10072-021-05616-1. Epub 2021 Sep 22. Erratum in: *Neurol Sci*. 2021 Oct 20; PMID: 34550494; PMCID: PMC8455804

WANG Q, Davis PB, Gurney ME, Xu R. **COVID-19 and dementia: Analyses of risk, disparity, and outcomes from electronic health records in the US**. *Alzheimers Dement*. 2021 Aug;17(8):1297-1306. doi: 10.1002/alz.12296. Epub 2021 Feb 9. PMID: 33559975; PMCID: PMC8014535.

ZHAO Y, Li W, Lukiw W. **Ubiquity of the SARS-CoV-2 receptor ACE2 and upregulation in limbic regions of Alzheimer's disease brain**. *Folia Neuropathol*. 2021;59(3):232-238. doi: 10.5114/fn.2021.109495. PMID: 34628788.