



FÁRMACOS UTILIZADOS NO TRATAMENTO DA DOENÇA DE ALZHEIMER

Giovanna Westphalen Barros de Lima¹
Elenice Stroparo²

Resumo

A Doença de Alzheimer é um distúrbio neurodegenerativo progressivo, caracterizado pela deterioração da memória e funções cognitivas, a forma mais comum de demência em idosos. A doença está associada à morte neuronal progressiva, especialmente no hipocampo e córtex cerebral, responsáveis pelo armazenamento de memória que ocorre pelo acúmulo de placas de beta-amiloide e formação de emaranhados neurofibrilares de Tau, que prejudica a comunicação dos neurônios levando a uma neuroinflamação. Sua evolução gradual leva a piora cada vez mais dos sintomas. Este estudo, baseado em revisão bibliográfica, teve como objetivo mostrar aspectos conceituais da DA, seu tratamento com propósito de retardar a progressão da doença, envolvendo inibidores da acetilcolinesterase (donepezila, rivastigmina e galantamina) e um antagonista do receptor NMDA, memantina, que regula o excesso de glutamato, considerado patológico. Destaca-se ainda a importância da atuação multidisciplinar, especialmente do farmacêutico, cuja orientação no uso correto dos medicamentos e acompanhamento farmacoterapêutico contribuem para otimizar o tratamento e melhorar a qualidade de vida do paciente.

Palavras-chave: Doença de Alzheimer. Farmacologia e tratamento farmacológico.

Abstract

Alzheimer's disease is a progressive neurodegenerative disorder characterized by deterioration of memory and cognitive functions, the most common form of dementia in the elderly. The disease is associated with progressive neuronal death, especially in the hippocampus and cerebral cortex, responsible for memory storage, which occurs due to the accumulation of beta-amyloid plaques and the formation of neurofibrillary tangles of Tau, which impairs neuronal communication leading to neuroinflammation. Its gradual progression leads to a progressive worsening of symptoms. This study, based on a literature review, aimed to show conceptual aspects of DA, its treatment with the purpose of slowing the progression of the disease, involving acetylcholinesterase inhibitors (donepezil, rivastigmine and galantamine) and an NMDA receptor antagonist, which regulates excess glutamate. Also noteworthy is the importance of a multidisciplinary approach, especially that of the pharmacist, whose guidance on the correct use of medications and pharmacotherapeutic monitoring contribute to optimizing treatment and improving the patient's quality of life.

Keywords: Alzheimer's disease. Pharmacology and pharmacological treatment.

1 Introdução

A doença de Alzheimer (DA) é um distúrbio neurodegenerativo progressivo, que se caracteriza pela deterioração cognitiva e da memória, afetando as atividades de vida diária, sendo a forma mais comum de demência em idosos, um problema de saúde pública devido à sua elevada prevalência, impacto socioeconômico e ausência de uma cura definitiva (Brasil, 2017).

¹ Acadêmica do curso de Farmácia da Universidade Tuiuti do Paraná (Curitiba, PR). Endereço para correspondência: giovannawestphalen@gmail.com

² Farmacêutica, Prof. Dr. da Universidade Tuiuti do Paraná. Endereço para correspondência: elenicestroparo@yahoo.com.br



Dados de 2019 indicam que a doença afeta aproximadamente 55 milhões de pessoas no mundo, com projeções que duplicam esse número a cada duas décadas. Estima-se que, até 2030, cerca de 78 milhões de indivíduos serão acometidos. Apesar dos avanços, seu entendimento de mecanismos fisiopatológicos da DA ainda não é completamente explicado, o que reforça a necessidade de mais pesquisas para melhor entendimento da sua origem (Paschalidis et al., 2023).

A DA é silenciosa, com sintomas leves e continua por vários anos, com uma perda da memória recente, lembrando de recordações antigas, que pode evoluir para dificuldades de linguagem, atenção, coordenação motora, chegando a afetar alterações comportamentais como irritabilidade, agressividade e depressão (Alves et al., 2022).

Os fármacos atualmente utilizados no tratamento da Doença de Alzheimer não interrompem o processo neurodegenerativo, mas têm como objetivo diminuir os sintomas e estabilizar a evolução da doença, promovendo melhor qualidade de vida. No Brasil, os principais medicamentos aprovados pertencem a duas classes: os inibidores de colinesterase, indicados para estágios leves a moderados, e os antagonistas do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), recomendados para estágios moderados a graves. Entre os fármacos das respectivas classes destacam-se, donepezila, rivastigmina e galantamina, e memantina (Brasil, 2017).

O objetivo deste trabalho é analisar os aspectos conceituais da DA, os fármacos atualmente utilizados e disponíveis para o tratamento da DA, abordando seu mecanismo de ação, eficácia clínica e limitações terapêuticas.

2 Materiais e métodos

O presente trabalho trata-se de uma revisão bibliográfica, com objetivo de analisar informações sobre a Doença de Alzheimer e os fármacos atualmente utilizados em seu tratamento. A busca de artigos científicos foi realizada nas bases de dados Scientific Electronic Library Online (SciELO), PubMed, Google Acadêmico e sites de órgãos oficiais como Ministério da Saúde e Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA).

Os critérios de inclusão considerados para a seleção dos artigos foram: publicações realizadas entre os anos 2011 a 2025, utilizando as seguintes palavras-chaves como doença de Alzheimer; farmacologia; medicamentos e tratamento farmacológico. A revisão de da literatura focou em estudos que abordam a fisiopatologia da doença de Alzheimer e medicamentos utilizados atualmente no Brasil para seu tratamento.

3 Resultados e discussão

A doença de Alzheimer (DA) é um distúrbio neurodegenerativo progressivo, que se caracteriza pela deterioração cognitiva, afetando as atividades de vida diária e o comportamento, sendo a forma mais comum de demência em idosos, um problema de saúde pública por causa da elevada



prevalência que aumenta gradativamente com o envelhecimento da pessoa, o que se torna preocupante pelo fato da ausência de uma cura definitiva (Brasil, 2017).

Dados de 2019 indicam que a doença afeta aproximadamente 55 milhões de pessoas no mundo, com projeções que duplicam esse número a cada duas décadas. Estima-se que, até 2030, cerca de 78 milhões de indivíduos serão acometidos pela doença. No Brasil a DA é um grande problema de saúde, cada vez mais ocorre um aumento considerável da doença (Paschalidis et al., 2023).

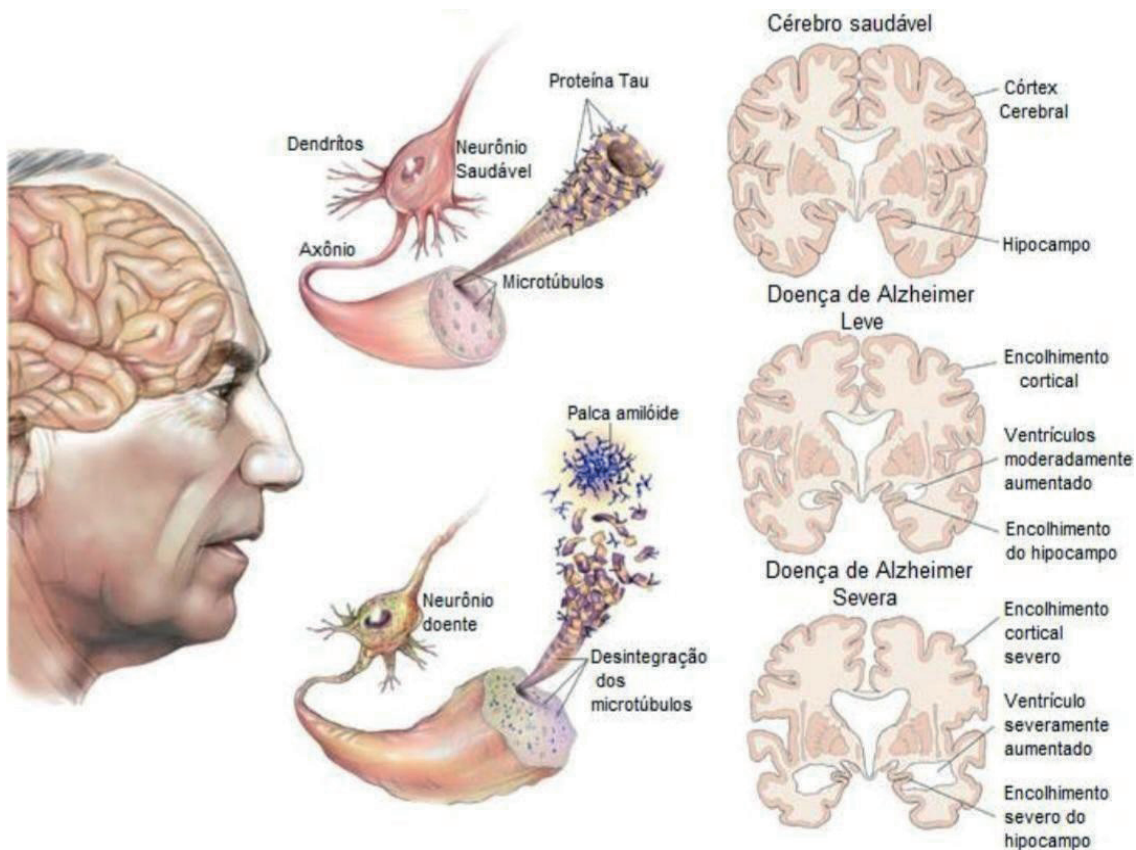
O seu desenvolvimento é lento e progressivo, podendo até permanecer assintomática nos seus estágios iniciais. A sua evolução clínica pode ser dividida em três fases: leve, moderada e avançada. Nos estágios iniciais, a doença é marcada pelos sintomas da perda de memória recente, uma desorientação temporal, crises de ausência e dificuldades no desempenho de tarefas comuns do dia-a-dia e até profissionais. Com a progressão da doença, as perdas de memória tornam-se mais evidentes, levando ao avanço para estágios intermediários e posteriormente, graves. No estágio intermediário, observa-se intensificação do comprometimento da memória, acompanhada de dificuldades para reconhecer pessoas próximas, realizar tarefas motoras e executar atividades complexas do cotidiano. Nos casos graves, ocorre perda praticamente total da memória, o indivíduo deixa de reconhecer a si mesmo e apresenta incapacidade funcional significativa, perdendo completamente a autonomia e tornando-se totalmente dependente de cuidados físicos (Souza, 2021).

O desenvolvimento da DA está relacionado à morte progressiva de neurônios no cérebro, piorando ao longo do tempo, especialmente nas regiões do hipocampo e córtex cerebral, áreas fundamentais da memória. Esta doença é caracterizada pela presença de placas neuríticas no córtex cerebral e nas paredes dos vasos sanguíneos, formadas por depósitos de material amiloide cercados por neuritos alterados, astrócitos reativos e micróglia e também ocorrendo emaranhados neurofibrilares que afeta a conexão dos neurônios, comprometendo a comunicação neuronal ao prejudicar o funcionamento e a integridade das sinapses, dificultando a transmissão eficiente dos sinais nervosos, como mostra a figura 1, próxima página (Mcphee; Ganong, 2011).

A proteína precursora amiloide (APP) é uma glicoproteína expressa ou seja, é uma proteína ligada a carboidratos e produzida naturalmente pelas células nervosas. Em pessoas saudáveis, a APP desempenha funções importantes como a regeneração neuronal, formação e manutenção das sinapses e na plasticidade cerebral, participando de processos da aprendizagem e memória. No entanto, um dos principais mecanismos estudados sobre a DA é o acúmulo anormal dessa proteína. Na doença a APP, inicia-se uma clivagem proteolítica, que ocorre uma agregação de fragmentos da beta-amiloide, formando placas senis que são formadas quando a proteína APP sofre a clivagem das enzimas β e γ secretases gerando peptídeos insolúveis e tóxicos com alto potencial de agregação que no meio extracelular causam toxicidade e degeneração, gerando um acúmulo que prejudicam a comunicação entre os neurônios. O excesso dessas placas são identificadas pelo cérebro como elementos anormais, que o corpo reage desencadeando uma resposta inflamatória e imune mediada



Figura 1 – Desenvolvimento da doença de DA



Fonte: Souza, 2021

pela ativação da micróglia e pela liberação de citocinas pró-inflamatórias, o que acaba causando a neurodegeneração (Heringer, 2023).

Além da proteína precursora amiloide (APP), também ocorre a formação de emaranhados neurofibrilares intracelulares, um conjunto de proteína Tau hiperfosforilada. A hiperfosforilação anormal da Tau (que em condições normais é uma proteína responsável por estabilizar os microtúbulos, mantendo a estrutura do citoesqueleto ajudando no suporte interno do neurônio) acontece pela hiperativação de quinases e hipotativação de fosforilases, que ligam as células microglia que libera citocinas inflamatórias que acabam gerando um dano neural, comprometendo sua estrutura, levando a perda da função. Esses dois processos, geram a inflamação e à degeneração neuronal, que provoca as disfunções de comunicação, a perda progressiva das funções cognitivas e a perda gradual da memória (Souza; Santos; Silva, 2021).

A causa exata do Alzheimer ainda não é completamente compreendida, mas acredita-se que os fatores genéticos, ambientais e o estilo de vida da pessoa são fatores importantes no surgimento da doença. Já idade avançada é o principal fator de risco, mas também o histórico familiar, mutações genéticas específicas, doenças cardiovasculares, diabetes e hábitos não saudáveis também aumentam a probabilidade de desenvolver a doença (Falcão et al., 2016).



O diagnóstico da DA é considerado difícil pois em muitos casos ocorre um subdiagnóstico, por que os sintomas iniciais podem ser sutis e de difícil percepção dos familiares e até mesmo de profissionais da saúde. Por esse motivo, é comum que o diagnóstico aconteça nas fases mais avançadas da doença, quando o comprometimento cognitivo já está bastante elevado. Atualmente, a identificação da doença baseia-se na avaliação clínica dos sintomas sendo relatado pelo paciente ou por seus familiares e consultas médicas, combinando com testes neuropsicológicos como o Mini-Exame do Estado Mental (MEEM) e em conjunto com exames de imagem, a ressonância magnética e a tomografia e biomarcadores (Zanotto et al., 2023).

Apesar de ainda não existir uma cura, porém existem terapias que podem reverter alguns malefícios e prevenir que a doença se desenvolva para estágios mais graves. O diagnóstico precoce da doença e um tratamento adequado são fundamentais para retardar o crescimento da doença, melhorando a qualidade de vida do paciente. As abordagens terapêuticas incluem tratamentos farmacológicos com o uso de medicamentos que atuam nos neurotransmissores cerebrais, terapias cognitivas, porém os tratamentos não farmacológicos, como atividades físicas, estímulos mentais e suporte psicológico como a terapia são de grande importância, tanto para o paciente quando seus familiares (Freire; Silva; Borin, 2022).

3.1 Tratamentos farmacológicos

Atualmente, os tratamentos farmacológicos disponíveis para a DA não levam a cura, mas têm como objetivo principal diminuir os sintomas cognitivos e seus comportamentos, além de diminuir a progressão da neurodegeneração. Esses tratamentos buscam estabilizar o quadro da doença por alguns anos, proporcionando melhora na qualidade de vida e maior autonomia ao paciente (Chaves et al., 2018). No Brasil, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), de acordo com o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas, Doença de Alzheimer autorizou o uso de duas classes principais de fármacos: os inibidores da colinesterase que incluem os fármacos tacrina, donepezila, galantamina e rivastigmina, que aumentam a disponibilidade de acetilcolina nas sinapses e favorecem a função cognitiva; e o antagonista do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), memantina, que regula a atividade do glutamato, prevenindo a excitotoxicidade neuronal associada à progressão da doença (Brasil, 2017).

3.1.1 Inibidores da acetilcolinesterase

Os inibidores da acetilcolinesterase (IACHÉ) são a principal classe de medicamentos utilizada no tratamento da Doença de Alzheimer (DA), demonstrando eficácia clínica sintomática e redução na progressão da doença, levando a melhora de 30 a 40% dos pacientes com da doença. Esses fármacos são representados pela tacrina, donepezila, galantamina e rivastigmina, que tem propriedades farmacológicas relativamente diferentes, mas com mesmo mecanismo: inibir a degradação da



acetilcolina (ACh). Esses medicamentos podem ser usados nas fases leves e moderadas, escolhidos pela melhor via de administração levando em consideração os efeitos adversos comuns e desde que não tenha nenhuma contra indicação (Bazante; Silva; Nascimento, 2021).

O mecanismo de ação dos IACHÉ está diretamente ligada a acetilcolina (ACh), que é um neurotransmissor fundamental para funções cognitivas. Em condições normais, após ser liberada na fenda sináptica, a acetilcolina estimula os receptores colinérgicos localizados na membrana do neurônio pós-sináptico. Logo em seguida, é degradado pela enzima acetilcolinesterase (AChE) em colina e ácido acético. Porém na DA, ocorre uma degeneração progressiva dos neurônios colinérgicos, que vai reduzir a liberação da acetilcolina no cérebro que resulta em uma comunicação entre os neurônios cada vez mais difícil, o que vai levar os sintomas da doença como a perda de memória, dificuldade de raciocínio e comprometimento das funções cognitivas. Os inibidores da acetilcolinesterase (IACHÉ) atuam inibindo a ação da acetilcolinesterase, impedindo que a acetilcolina seja degradada. Então a quantidade de neurotransmissor disponível na fenda sináptica aumenta (Martins; Silva; Oliveira, 2019).

A tacrina, primeiro fármaco dessa classe, caiu em desuso devido à hepatotoxicidade, aos efeitos adversos gastrointestinais e à baixa comodidade posológica, já que requer quatro administrações diárias (Reis; Marques; Marques, 2022).

A donepezila é um fármaco inibidor reversível e seletivo da AChE com seu tratamento iniciando com 5 mg/dia por via oral podendo ser aumentada para 10 mg/dia após 4-6 semanas, devendo ser administrada ao deitar. Como o fármaco é metabolizada por enzimas hepáticas do citocromo P450, deve ser utilizado com atenção pois quando utilizado junto a outro fármaco que também é metabolizado pela mesma enzima a taxa do metabolismo pode ser aumentada reduzindo os efeitos da donepezila, porém no caso do Cetoconazol ele bloqueia as enzimas hepáticas que pode aumentar a concentração de donepezila (Brasil, 2017).

A rivastigmina atua como um inibidor irreversível da AChE e butirilcolinesterase, estando disponível em cápsulas orais e adesivos transdérmicos. O tratamento inicial é de 3 mg/dia por via oral podendo ser aumentada a partir da segunda semana. Já os adesivos transdérmicos, inicia-se com a apresentação de 9 mg (5 cm²) durante 4 semanas podendo passar para 18 mg (10 cm²), aplicado a cada 24 horas (Brasil, 2017).

Finalmente, a galantamina é um fármaco possui um duplo mecanismo de ação nos receptores nicotínicos, sendo um inibidor seletivo, competitivo e reversível da acetilcolinesterase e deve ser iniciado com 8 mg/dia, por via oral, durante 4 semanas, uma vez ao dia, por se tratar de cápsulas de liberação prolongada, e a dose máxima é de 24 mg ao dia (Brasil, 2017).

3.1.2 Antagonistas dos receptores NMDA

Seu principal fármaco aprovado, a memantina, um antagonista não competitivo dos receptores NMDA, atua modulando os efeitos do excesso tônico de glutamato, considerado patológico, pois



pode levar a disfunções neuronais. Seu mecanismo de ação baseia-se no bloqueio dos canais de cálcio dependentes de voltagem, reduzindo a entrada excessiva de íons cálcio nos neurônios. Esse excesso ocorre quando o glutamato, um neurotransmissor excitatório diretamente relacionado às funções cognitivas, encontra-se em níveis anormalmente elevados, especialmente em regiões como o hipocampo e o córtex temporal (Bazante; Silva; Nascimento, 2021).

A memantina inicia-se com 5 mg/dia por via oral (1/2 comprimido) podendo aumentar para 5 mg/semana nas 3 semanas depois até chegar à dose de 20 mg/dia (Brasil, 2017).

Cada medicamento utilizado para a DA apresenta suas próprias características, como classe, via de administração, tempo de meia-vida e efeitos adversos, as quais estão no Quadro 1 fazendo um comparativo entre eles.

Quadro 1. Características dos medicamentos:

	Donepezila	Rivastigmina	Galantamina	Memantina
Classe	Inibidor reversível da AChE	Inibidor da AChE e butirilcolinesterase	Inibidor reversível da AChE e modulador alostérico nicotínico	Antagonista não competitivo dos receptores NMDA
Via de Administração	Oral	Oral / Adesivo transdérmico	Oral	Oral
Tempo de Meia-vida	70 horas	1 a 3 horas	7 horas	3 a 8 horas
Efeitos Adversos comuns	insônia, náusea, vômito, diarreia, anorexia, dispepsia, câibras musculares, fadiga.	tontura, cefaleia, náusea, vômito, diarreia, anorexia, fadiga, insônia, confusão e dor abdominal.	náusea, vômito, diarreia, anorexia, perda de peso, dor abdominal, dispepsia, flatulência, tontura, cefaleia, depressão, fadiga, insônia, sonolência.	cefaleia, cansaço e tontura.

Fonte: Bazante; Silva; Nascimento, 2021 (Adaptado)

Conclusão

Com este trabalho, observou-se que a DA representa um grande desafio da saúde pública pela sua evolução e prevalência, o que dificulta ainda mais pelo fato de que ainda não se sabe exatamente como ela ocorre e não há uma cura definitiva. O conhecimento da sua fisiologia mostra principalmente que o acúmulo de placas de beta-amiloide e a hiperfosforilação da proteína Tau está ligada à degeneração neuronal. Atualmente os principais medicamentos aprovados são os inibidores da acetilcolinesterase e o antagonista do receptor NMDA, que em sua eficácia clínica mostrou melhorar os sintomas cognitivos e funcionais, retardando o avanço da doença.

A DA aparece de modo silencioso que desenvolve de uma forma mais lenta e continuamente por vários anos. Nesse contexto, a atuação multidisciplinar é essencial, com destaque para o papel do farmacêutico, que contribui no acompanhamento farmacoterapêutico, na orientação sobre o uso correto dos medicamentos, na prevenção de interações medicamentosas, na



identificação de reações adversas e no suporte contínuo ao paciente e à família. Esse trabalho integrado permite otimizar os resultados terapêuticos e melhorar a qualidade de vida do indivíduo.

Esse estudo apenas reforça o quanto é necessário a busca de inovações farmacoterapêuticas e novos estudos que possa investigar a causa primária, como evitar a doença, para que pesquisadores e profissionais da saúde identifiquem novas formas terapêuticas, melhorando a ideia sobre o Alzheimer e principalmente novas terapias farmacológicas não somente um tratamento dos sintomas e sim busca pela cura da doença.

Referências

ALVES, Letícia Furtado. et al. Doença de Alzheimer: uma revisão sistemática da literatura. Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento. Ano. 07, Ed. 05, 01, pp. 153-173. Maio de 2022. ISSN: 2448-0959, Disponível em: <https://www.nucleodoconhecimento.com.br/saude/revisao-sistematica>. Acesso em: 03 set. 2025

BAZANTE, João Victor Pereira; SILVA, Jose Gilmar da; NASCIMENTO; Mucio Ferreira do. Principais fármacos utilizados no tratamento do Alzheimer. Centro Universitário Brasileiro – UNIBRA, 2021. Disponível em: <https://share.google/wGiNVyp9oRiRagkXc>. Acesso em: 18 set. 2025

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Portaria Conjunta nº 13, de 28 de novembro de 2017. Diário Oficial da União, Brasília, 2017. Disponível em: <https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/portaria-conjunta13pcdtalzheimer-atualizada-em-20-05-2020.pdf>. Acesso em: 20 out. 2025.

CHAVES, Joceli Corrêa, et al. Tratamento farmacológico e assistência psicológica na Doença de Alzheimer. Revista Saúde em Foco. Edição no 10, 2018. Disponível em: <https://share.google/QBzar3EkpyGQT4SoO>. Acesso em: 20 out. 2025

FALCÃO, Anna de et al. Doença de Alzheimer: Hipóteses etiológicas e perspectivas de tratamento. Química Nova, São Paulo, v. 39, n. 1, jan. 2016. Disponível em: <https://share.google/EVn3G3OO10HtxAyZo>. Acesso em: 18 ago. 2025

FREIRE, Dainara Silva; SILVA, Aline Santana da; BORIN, Fabiane Yamacita Yuri. A fisiopatologia da doença de Alzheimer. Revista Terra & Cultura: Cadernos De Ensino E Pesquisa, v. 38, 2022. Disponível em: <http://publicacoes.unifil.br/index.php/Revistatest/article/view/2767/2529>. Acesso em: 16 set. 2025

HERINGER Pedro Vinicius Bastos. Estudo da proteína precursora do amiloide e seus metabólitos na plasticidade induzida e em modelo da Doença de Alzheimer. Universidade Federal Fluminense, 2023. Disponível em: <https://share.google/8LHbB0WgFiOC0I9Lp> Acesso em: 18 out. 2025

MARTINS, Danielly Silva; SILVA, Claudia Peres; OLIVEIRA, Geraldo Benedito Batista: Mecanismo de ação dos medicamentos utilizados no tratamento da doença de Alzheimer. Anais do 1º Simposio de TCC, das faculdades FINOM e Tecsona. 2019. Disponível em: <https://share.google/2HvJdTJFOXMDdMIA8>. Acesso em: 18 set. 2025

MCPHEE, Stephen J; GANONG, William F. Fisiopatologia da doença: uma introdução à medicina clínica. 5. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil, 2011. Disponível em: <https://share.google/YZrk7nMeePd58NYDB>. Acesso em: 20 out. 2025

PASCHALIDIS, Mayara et al. Tendência de mortalidade por doença de Alzheimer no Brasil, 2000 a 2019. Revista do SUS, Epidemiologia e Serviços de Saúde.

Brasília, 2023. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ress/a/YHmSWbJdNs49FqDz459gzbd/abstract/?lang=en>. Acesso em: 03 set. 2025



REIS, Sara Pinheiro; MARQUES, Maria Laura Dias Granito; MARQUES, Claudia Cristina Dias Granito. Diagnóstico e tratamento da doença de alzheimer. Brazilian Journal of Health Review, Curitiba, v. 5, n. 2, p. 5951-5963, mar./apr., 2022. Disponível em: View of Diagnóstico e tratamento da doença de alzheimer / Diagnosis and treatment of alzheimer's disease. Acesso em: 20 out. 2025

SOUZA, Elizabeth Scatolino de; SANTOS, Amanda Maria da Silva; SILVA, Andreza de Jesus Dutra. Doença de Alzheimer: abordagem sobre a fisiopatologia. Revista Episteme Transversalis, Volta Redonda-RJ, v.12, n.2, p.356-381, 2021. Disponível em: <https://arca.fiocruz.br/items/42e43f08-7956-4397-9983-3c1ee3b84b0c>. Acesso em: 16 set. 2025

SOUZA, Ester de. Alzheimer: Diagnóstico e Tratamento. Ariquemes: FAEMA, 2021. Disponível em: <https://repositorio.unifaema.edu.br/bitstream/123456789/2471/1/ALZHEIMER%20DIAGN%3%93STICO%20E%20TRATAMENTO.pdf>. Acesso em: 20 out. 2025

ZANOTTO, Luciane Fabricio et al. Doença de Alzheimer: um estudo de caso sobre o transtorno neurocognitivo que mais afeta idosos. Rev. Bras. Geriatr. Gerontol. 2023. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/1981-22562023026.230012.p>. Acesso em: 17 set. 2025.