

ATUALIZAÇÕES EM PROMOÇÃO DA SAÚDE 2



ORGANIZADORES

**AVELAR ALVES DA SILVA
LENNARA PEREIRA MOTA
PAULO SÉRGIO DA PAZ SILVA FILHO**



ATUALIZAÇÕES EM PROMOÇÃO DA SAÚDE 2



ORGANIZADORES

AVELAR ALVES DA SILVA
LENNARA PEREIRA MOTA
PAULO SÉRGIO DA PAZ SILVA FILHO





O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial do SCISAUDE. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.



LICENÇA CREATIVE COMMONS

A editora detém os direitos autorais pela edição e projeto gráfico. Os autores detêm os direitos autorais dos seus respectivos textos. ATUALIZAÇÕES EM PROMOÇÃO DA SAÚDE 2 de [SCISAUDE](#) está licenciado com uma Licença [Creative Commons - Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional](#). (CC BY-NC-ND 4.0). Baseado no trabalho disponível em <https://www.scisaude.com.br/catalogo/atualizacoes-em-promocao-da-saude-2/75>

2024 by SCISAUDE

Copyright © SCISAUDE

Copyright do texto © 2024 Os autores

Copyright da edição © 2024 SCISAUDE

Direitos para esta edição cedidos ao SCISAUDE pelos autores.

Open access publication by SCISAUDE



ATUALIZAÇÕES EM PROMOÇÃO DA SAÚDE 2

ORGANIZADORES

Dr. Avelar Alves da Silva

<http://lattes.cnpq.br/8204485246366026>

<https://orcid.org/0000-0002-4588-0334>

Me. Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

<http://lattes.cnpq.br/5039801666901284>

<https://orcid.org/0000-0003-4104-6550>

Esp. Lennara Pereira Mota

<http://lattes.cnpq.br/3620937158064990>

<https://orcid.org/0000-0002-2629-6634>

Editor chefe

Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

Projeto gráfico

Lennara Pereira Mota

Diagramação:

Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

Lennara Pereira Mota

Revisão:

Os Autores



Conselho Editorial

Ana Flavia de Oliveira Ribeiro	Elane da Silva Barbosa	Juliane Maguetas Colombo Pazzanese
Ana Florise Morais Oliveira	Francine Castro Oliveira	Júlia Maria do Nascimento Silva
André de Lima Aires	Giovanna Carvalho Sousa Silva	Kaline Malu Gerônimo Silva dos Santos
Angélica de Fatima Borges Fernandes	Heloísa Helena Figuerêdo Alves	Laíza Helena Viana
Camila Tuane de Medeiros	Jamile Xavier de Oliveira	Leandra Caline dos Santos
Camilla Thaís Duarte Brasileiro	Jean Carlos Leal Carvalho De Melo Filho	Lennara Pereira Mota
Carla Fernanda Couto Rodrigues	João Paulo Lima Moreira	Luana Bastos Araújo
Daniela de Castro Barbosa Leonello	Juliana Britto Martins de Oliveira	Maria Isabel Soares Barros
Dayane Dayse de Melo Costa	Juliana de Paula Nascimento	Maria Luiza de Moura Rodrigues
Maria Vitalina Alves de Sousa	Raissa Escandiusi Avramidis	Wesley Romário Dias Martins
Maryane Karolyne Buarque Vasconcelos	Renata Pereira da Silva	Wilianne da Silva Gomes
Paulo Sérgio da Paz Silva Filho	Sannya Paes Landim Brito Alves	Willame de Sousa Oliveira
Mayara Stefanie Sousa Oliveira	Suellen Aparecida Patricio Pereira	Naila Roberta Alves Rocha
Michelle Carvalho Almeida	Thamires da Silva Leal	Neusa Camilla Cavalcante Andrade Oliveira
Márcia Farsura de Oliveira		



Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Atualizações em promoção da saúde 2 [livro eletrônico] / organização Avelar Alves da Silva, Paulo Sérgio da Paz Silva Filho, Lennara Pereira Mota. -- Teresina, PI : SCISAUDE, 2025. PDF

Vários autores.
Bibliografia.
ISBN 978-65-85376-61-7

1. Promoção da saúde 2. Saúde - Brasil 3. Saúde pública 4. Sistema Único de Saúde (Brasil) I. Silva, Avelar Alves da. II. Silva Filho, Paulo Sérgio da Paz. III. Mota, Lennara Pereira.

25-251718

CDD-613

Índices para catálogo sistemático:

1. Saúde : Promoção da saúde : Ciências médicas 613

Eliane de Freitas Leite - Bibliotecária - CRB 8/8415



10.56161/sci.ed.20250217



978-65-85376-61-7



SCISAUDE
Teresina – PI – Brasil
sciencesaude@hotmail.com
www.scisaude.com.br



APRESENTAÇÃO

A promoção da saúde é um pilar essencial para a construção de sociedades mais saudáveis e resilientes. Com o avanço das pesquisas e a necessidade de abordagens cada vez mais integradas e interdisciplinares, "**Atualizações em Promoção da Saúde 2**" surge como uma obra fundamental para profissionais, pesquisadores e estudantes que desejam aprofundar seus conhecimentos sobre o tema.

Este livro reúne uma série de estudos atualizados, abordando estratégias inovadoras, políticas públicas, desafios contemporâneos e práticas bem-sucedidas na promoção da saúde. A diversidade dos temas tratados reflete a amplitude desse campo, explorando desde a atenção primária até a implementação de tecnologias na saúde, passando por programas de prevenção, educação em saúde e análise epidemiológica.

Com uma linguagem clara e fundamentação científica rigorosa, "**Atualizações em Promoção da Saúde 2**" é uma leitura indispensável para aqueles que buscam compreender as novas tendências e contribuir para a efetivação de ações voltadas ao bem-estar da população.

Este livro não apenas compartilha conhecimento, mas também incentiva a reflexão crítica e a aplicação de estratégias baseadas em evidências para um futuro mais saudável e sustentável.

Boa Leitura!!!



CAPÍTULO 1.....	9
ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM BASEADA NA TEORIA DO AUTOUIDADO PARA PACIENTES COM EPIDERMÓLISE BOLHOSA	9
10.56161/sci.ed.20250217C1	9
CAPÍTULO 2.....	17
AVALIAÇÃO CLÍNICA E FARMACOTERAPÊUTICA EM ESCLEROSE MÚLTIPLA: ESTUDO DE CASO EM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO	17
10.56161/sci.ed.20250217C2	17
CAPÍTULO 3.....	27
BIOTECNOLOGIA E BIOFORTIFICAÇÃO: SOLUÇÕES SUSTENTÁVEIS PARA COMBATER A DEFICIÊNCIA NUTRICIONAL GLOBAL.....	27
10.56161/sci.ed.20250217C3	27
CAPÍTULO 4.....	36
EDUCAÇÃO EM SAÚDE E EDUCAÇÃO PERMANENTE EM SAÚDE: ESTRATÉGIAS PARA FORTALECIMENTO DO SUS	36
10.56161/sci.ed.20250217C4	36
CAPÍTULO 5.....	49
SAÚDE SEXUAL NA ADOLESCÊNCIA: DESAFIOS E ESTRATÉGIAS NA PREVENÇÃO DAS ISTs E DO HIV/AIDS.....	49
10.56161/sci.ed.20250217C5	49
CAPÍTULO 6.....	63
LEVANTAMENTO DOS CASOS DE LEUCEMIA NO BRASIL: EPIDEMIOLOGIA, DIAGNOSTICO E TRATAMENTO	63
10.56161/sci.ed.20250217C6	63
CAPÍTULO 7.....	83
EFEITOS COLATERAIS ASSOCIADOS AO USO DE ANTICONCEPCIONAIS: UMA ANÁLISE DOS RISCOS NA SAÚDE FEMININA	83
10.56161/sci.ed.20250217C7	83
CAPÍTULO 8.....	97
ENVELHECIMENTO EM SITUAÇÃO DE RUA: DESAFIOS BIOPSISSOCIAIS E IMPACTOS NA SAÚDE DE IDOSOS EM VULNERABILIDADE	97
10.56161/sci.ed.20250217C8	97
CAPÍTULO 9.....	107
NO ENSINO SUPERIOR: REPERCUSSÕES NA SAÚDE MENTAL E NA FORMAÇÃO ACADÊMICA.....	107
10.56161/sci.ed.20250217C9	107
CAPÍTULO 10.....	116



IMPACTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE DESASTRES NATURAIS HÍDRICOS NA SAÚDE PÚBLICA	116
10.56161/sci.ed.20250217C10	116
CAPÍTULO 11.....	128
USO DE PLANTAS MEDICINAIS NO TRATAMENTO DE INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO: REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA.....	128
10.56161/sci.ed.20250217C11	129
CAPÍTULO 12.....	141
VIOLÊNCIA OBSTÉTRICA E SAÚDE DA MULHER: RISCOS, PROTEÇÃO E REPERCUSSÕES FÍSICAS E MENTAIS	141
10.56161/sci.ed.20250217C12	141
CAPÍTULO 13.....	150
POTENCIAL BIOINSETICIDA GÊNERO <i>Eugenia</i> L. (MYRTACEAE) FRENTE A <i>Aedes aegypti</i> (DIPTERA: CULICIDAE): UMA REVISÃO	150
10.56161/sci.ed.20250217C13	150
CAPÍTULO 14.....	161
ANÁLISE <i>IN SILICO</i> DO POTENCIAL ANTI-SARS-COV-2 DOS COMPOSTOS MAJORITÁRIOS DO ÓLEO ESSENCIAL DAS FOLHAS DE AROEIRA (<i>Myracrodruon urundeuva</i>)	161
10.56161/sci.ed.20250217C14	161
CAPÍTULO 15.....	170
ASSOCIAÇÃO ENTRE A SÍNDROME METABÓLICA E A DOENÇA DE ALZHEIMER.....	170
10.56161/sci.ed.20250217C15	170
CAPÍTULO 16.....	180
CARACTERÍSTICAS DO DIABETES MELLITUS GESTACIONAL: UMA REVISÃO DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO.....	180
10.56161/sci.ed.20250217C16	180
CAPÍTULO 17.....	193
FUNGOS CONTRA O CÂNCER: EXPLORANDO NOVAS ALTERNATIVAS TERAPÊUTICAS PARA O CÂNCER DE MAMA	193
10.56161/sci.ed.20250217C17	193
CAPÍTULO 18.....	206
AVALIAÇÃO E INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM EM CASOS DE ABUSO INFANTIL	206
10.56161/sci.ed.20250217C18	206
CAPÍTULO 19.....	216
GARANTINDO A SEGURANÇA NAS AULAS DE EDUCAÇÃO FÍSICA: A IMPORTÂNCIA DOS PRIMEIROS SOCORROS	216
10.56161/sci.ed.20250217C19	216



CAPÍTULO 20.....	226
POTENCIAL BIOINSETICIDA GÊNERO <i>Eugenia</i> L. (MYRTACEAE) FRENTE A <i>Aedes aegypti</i> (DIPTERA: CULICIDAE): UMA REVISÃO	226
10.56161/sci.ed.20250217C20	226
CAPÍTULO 21.....	237
RISCO DE DEPRESSÃO PÓS-PARTO EM MÃES DE PREMATUROS EM UTIN: UMA REVISÃO DE ESCOPO	237
10.56161/sci.ed.20250217C21	237



CAPÍTULO 15

ASSOCIAÇÃO ENTRE A SÍNDROME METABÓLICA E A DOENÇA DE ALZHEIMER

ASSOCIATION BETWEEN METABOLIC SYNDROME AND ALZHEIMER'S DISEASE

 10.56161/sci.ed.20250217C15

Emily Raphaely Souza dos Santos

Universidade Federal de Pernambuco

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0000-9965-6998>

João Guilherme Souza Oliveira

Universidade Federal de Pernambuco

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0001-7329-9336>

Emilly de Souza Cordeiro

Universidade Federal de Pernambuco

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0009-4607-3540>

Maria Julia da Silva Correia

Universidade Federal de Pernambuco

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0006-6122-996X>

Isadora Bandeira de Luna Paes Brennand

Universidade Federal de Pernambuco

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0003-7863-6615>

João Gabriel Barbosa de Luna

Universidade Federal de Pernambuco

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0003-5819-1487>

Maria Gabriele da Silva Fernandes

Universidade Federal de Pernambuco

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0007-4066-1072>

Kleyverson Feliciano dos Santos

Universidade Federal de Pernambuco

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0008-5833-5221>

Luan Cícero da Silva

Universidade Federal de Pernambuco

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0000-7140-9012>

Iverson Conrado Bezerra



RESUMO

A síndrome metabólica (SM) é um estado fisiopatológico caracterizado por diversas disfunções, tais como a obesidade, a inflamação crônica, a resistência à insulina, hipertensão e hiperlipidemia. Estas disfunções estão ligadas diretamente à fisiopatologia da Doença de Alzheimer (DA), caracterizada pela deposição extracelular de placas amilóides e acúmulo intracelular de proteína tau hiperfosforilada. A resistência à insulina está ligada à fosforilação da proteína tau, além de perturbar a captação de glicose pelo cérebro. A inflamação e a disfunção vascular estão associadas principalmente à disrupção da barreira hematoencefálica, por causar distúrbios na sua permeabilidade e disfunções na eliminação de proteínas disfuncionais. Embora a disfunção vascular, até então, não seja um fator diretamente relacionado à DA, estudos sugerem que sua influência na integridade cerebrovascular pode contribuir para o desenvolvimento de demência. Por último, o estresse oxidativo, muito presente na patogênese de ambas as doenças mencionadas, também é um fator extremamente importante na progressão da DA. Tendo em vista que ambas as doenças são caracterizadas por altos níveis de estresse oxidativo, em indivíduos com ambas as condições pode-se considerar que ocorre uma retroalimentação positiva, no qual uma doença estimula a progressão da outra. É importante ressaltar que, além dos mecanismos fisiopatológicos presentes na SM que agravam a DA, o estilo de vida levado por pacientes que desenvolvem a SM é também um fator de risco para o desenvolvimento da DA (dentre muitas outras doenças). Além dos mecanismos fisiopatológicos, fatores relacionados ao estilo de vida, comuns em indivíduos com SM, também são considerados de risco para o desenvolvimento da DA. Apesar das inúmeras evidências que associam essas condições, são necessários estudos adicionais para elucidar com maior precisão seus mecanismos moleculares e a extensão dessa relação.

PALAVRAS-CHAVE: síndrome metabólica; doença de Alzheimer; demência; fatores de risco; estilo de vida.

ABSTRACT

Metabolic syndrome (MS) is a physiopathological state characterized by lots of dysfunctions, such as obesity, chronic inflammation, insulin resistance, hypertension and hyperlipidemia. These dysfunctions are directly connected to Alzheimer's disease (AD) physiopathology, which is defined by extracellular accumulation of amyloid plaques and intracellular accumulation of hyperphosphorylated tau protein. Furthermore, insulin resistance is associated with tau protein phosphorylation, in addition to disrupting glucose uptake in the brain. Inflammation and vascular dysfunction are mainly associated with blood-brain barrier impairments by disturbing its permeability and toxic proteins clearance. Although vascular dysfunction is not directly linked to AD, studies suggest that its influence on cerebrovascular integrity can contribute to dementia development. Additionally, oxidative stress, which is highly present in the pathogenesis of both diseases, is also an extremely important factor in the progression of AD. Given that both diseases are characterized by high levels of oxidative stress, in individuals with both conditions, a positive feedback loop may occur, in which one disease stimulates the progression of the other. It is important to emphasize that, in addition to the pathophysiological mechanisms of MS that exacerbate AD, the lifestyle of patients with MS is also a risk factor for the development of AD (among many other diseases). Beyond pathophysiological mechanisms, lifestyle-related factors common in individuals with MS are also considered risk factors for AD. Despite the numerous pieces of evidence linking these conditions, additional studies are needed to further elucidate their molecular mechanisms and the extent of this relationship.

KEYWORDS: metabolic syndrome; Alzheimer's disease; dementia; risk factors; lifestyle.

1. INTRODUÇÃO



De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), a síndrome metabólica (SM) é caracterizada por uma série de disfunções fisiopatológicas: obesidade abdominal, resistência à insulina, hipertensão e hiperlipidemia (Fahed, 2021). A prevalência da síndrome metabólica tem aumentado globalmente, impulsionada por estilos de vida sedentários e dietas hipercalóricas. Indivíduos com esta condição apresentam um risco aumentado de desenvolver doenças cardiovasculares e diabetes mellitus do tipo 2 (Więckowska-Gacek, 2021).

A intervenção precoce, focada em mudanças no estilo de vida, como perda de peso e aumento da atividade física, é fundamental para reverter ou prevenir a progressão da síndrome metabólica e suas complicações associadas (Chomiuk, 2024). Além das complicações cardiovasculares e metabólicas, estudos recentes têm investigado a relação entre a SM e a demência senil. A Doença de Alzheimer (DA) é a forma mais comum de demência senil do mundo, representando entre 60% e 80% dos casos (Twarowski, 2023) e caracteriza-se pelo acúmulo anormal de proteínas no cérebro, como a deposição extracelular de proteína beta-amiloide ($A\beta$) e acumulação intracelular da proteína tau hiperfosforilada, que levam à degeneração neuronal e perda de funções cognitivas (Rostagno, 2023). A identificação precoce e a intervenção são cruciais para retardar a progressão da doença e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

Pesquisas indicam que os componentes da SM (hipertensão, obesidade, etc) podem estar associados a um risco aumentado de comprometimento cognitivo e demência (Hashimoto, 2021). No entanto, os mecanismos exatos que ligam a SM à DA ainda não estão completamente esclarecidos, e estudos adicionais são necessários para entender melhor essa associação. Dada a ligação entre SM e DA, a identificação e o manejo precoce dos componentes da SM podem ser estratégias importantes não apenas para prevenir doenças cardiovasculares e metabólicas, vide a obesidade, mas também para reduzir o risco de declínio cognitivo e demência na população, especialmente de idosos.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

O presente trabalho trata-se de uma revisão bibliográfica integrativa acerca da associação entre a síndrome metabólica e a Doença de Alzheimer. A seleção dos estudos para a determinação da associação foi realizada nas bases de dados Pubmed, ScienceDirect e SciELO utilizando os descritores “*metabolic syndrome*”, “*obesity*” e “*Alzheimer’s disease*”. A busca foi refinada por meio dos operadores booleanos AND e OR. Foram incluídos artigos experimentais e de revisão publicados em língua inglesa e de livre acesso, e que foram publicados entre os anos de 2014 e 2025. Foram excluídos artigos duplicados e que não abordassem a temática de



interesse. Para a revisão de literatura acerca da síndrome metabólica e da doença de Alzheimer, foram utilizados apenas os descritores “*metabolic syndrome*” e “*Alzheimer’s disease*” nas mesmas bases de dados.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A relação entre a síndrome metabólica e a doença de Alzheimer tem sido amplamente investigada na literatura científica, com estudos que corroboram a tese de que esta relação é do tipo causa e consequência, sendo a DA uma das consequências da SM. Os resultados deste estudo contribuem para esse campo ao apresentarem evidências que reforçam essa conexão, as quais serão discutidas a seguir.

3.1 A RESISTÊNCIA À INSULINA

Os mecanismos fisiopatológicos que relacionam a SM à DA envolvem diversos processos metabólicos e neuroinflamatórios. A resistência à insulina, por exemplo, compromete a captação de glicose pelo cérebro, o que pode levar à neurodegeneração. Além disso, a insulina possui diversas funções no sistema nervoso central que podem ser comprometidas pela resistência à insulina ou pela sua deficiência, tais como a plasticidade neuronal, desenvolvimento da arborização dendrítica, sobrevivência neuronal, aprendizado e memória. Ademais, o permanente estado de hiperinsulinemia afeta o transporte de insulina através da barreira hematoencefálica (Ezkurdia; Ramírez; Solas, 2023). É amplamente estabelecido pela ciência que estes fatores estão intrinsecamente relacionados à sintomatologia da DA.

Como mencionado, uma das principais características da DA é o acúmulo intracelular de proteína tau hiperfosforilada. Isto ocorre pois a hiperfosforilação causa mudanças conformacionais na estrutura da proteína que impedem que ela se ligue aos microtúbulos. Sendo assim, ela não pode ser transportada e acaba por se acumular no interior dos neurônios. A insulina possui um papel importante tanto na regulação da expressão do gene que codifica a proteína tau quanto na sua fosforilação. A resistência à insulina faz com que sua via de sinalização intracelular não ocorra, favorecendo a ação da enzima GSK-3, que promove a fosforilação da proteína tau (Sędzikowska; Szablewski, 2021)

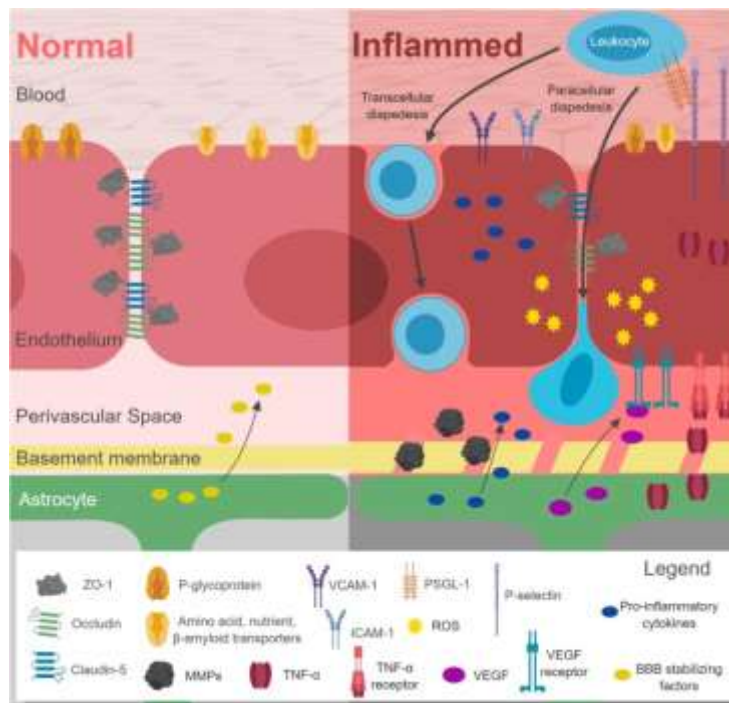
3.2 A INFLAMAÇÃO CRÔNICA E DISFUNÇÃO VASCULAR



Além disso, a inflamação sistêmica crônica observada na SM pode contribuir para um ambiente neuroinflamatório que favorece a degeneração neuronal. A neuroinflamação já é canonicamente um dos principais fatores envolvidos na fisiopatogênese da DA, e a inflamação promovida pela SM leva à sua potencialização (Ly, 2023). A inflamação é também um importante fator na disfunção da permeabilidade da barreira hematoencefálica.

Figura 1: Efeitos da inflamação na barreira hematoencefálica.

Redução da expressão de moléculas essenciais na regulação da permeabilidade da barreira, que medeiam o transporte de íons e moléculas essenciais. Aumento da expressão de moléculas de adesão envolvidas na disfunção endotelial e citocinas pró-inflamatórias. Aumento do extravasamento de leucócitos (diapedese). A expressão gênica de astrócitos é substituída por VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) e citocinas pró-inflamatórias. A membrana basal também é comprometida.



Fonte: Dyken; Lacoste, 2018

O comprometimento da permeabilidade da barreira hematoencefálica, além de dificultar o influxo de insulina para o sistema nervoso central, faz com que os acúmulos de proteínas envolvidas na patogênese da DA não sejam devidamente metabolizados e descartados pelo organismo, favorecendo seu acúmulo no cérebro e a progressão da doença.

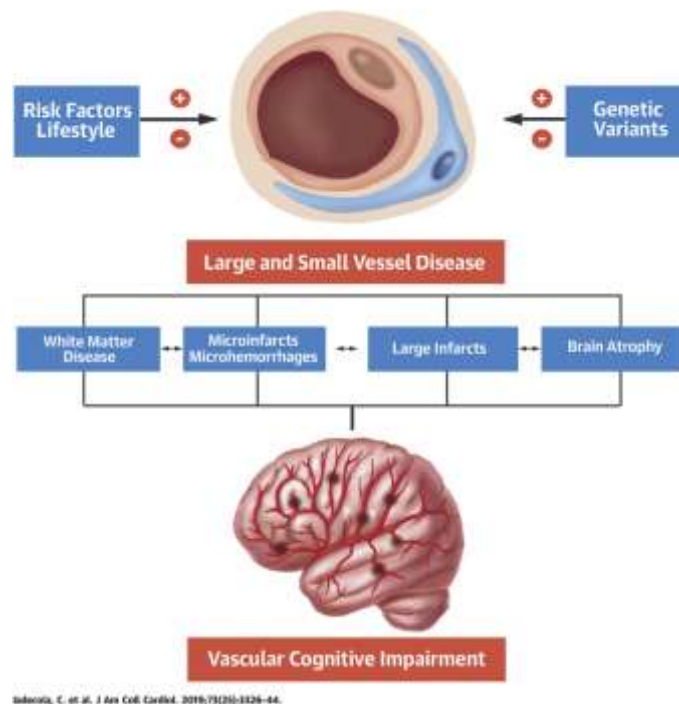
A disfunção vascular também desempenha um papel fundamental nessa relação, pois a hipertensão e a dislipidemia podem comprometer a barreira hematoencefálica, dificultando a eliminação das proteínas envolvidas na patogênese da DA. Estudos também apontam que,



apesar de não estar diretamente relacionada à DA, o estilo de vida e os fatores de risco vascular aumentam o risco de desenvolver demência. (Scheltens, 2021; Iadecola, 2019).

Figura 2: Disfunção vascular e demência.

Fatores de risco e o estilo de vida, assim como variações genéticas, podem promover (+) ou reduzir (-) o dano aos vasos sanguíneos cerebrais, que, por sua vez, levam à mudanças neuropatológicas que resultam na disfunção vascular cognitiva.



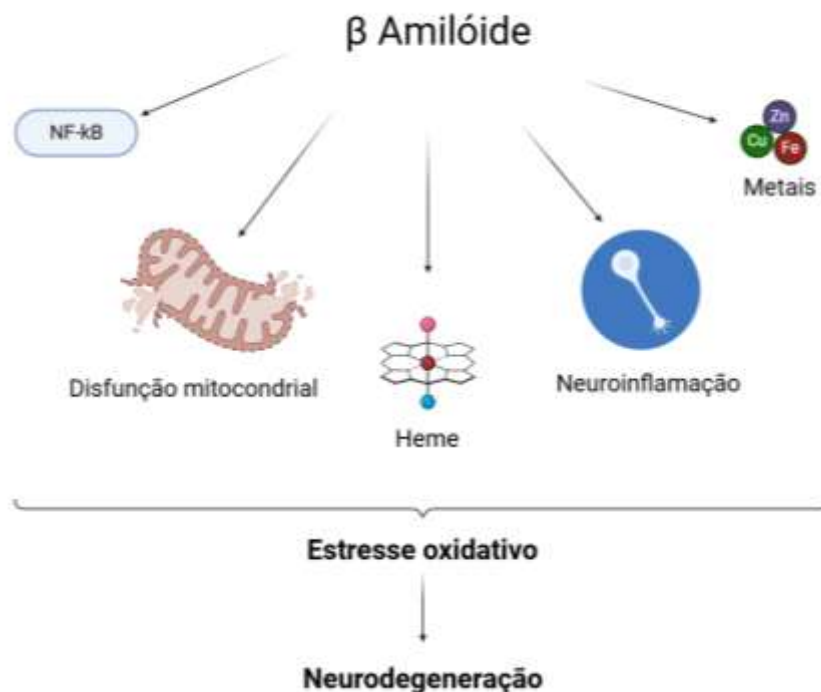
Fonte: Iadecola, 2019

3.3 O ESTRESSE OXIDATIVO

O estresse oxidativo é reconhecido como um fator que contribui para o envelhecimento e a progressão de diversas doenças neurodegenerativas. O aumento na produção de espécies reativas de oxigênio, em conjunto com a perda de função mitocondrial associada à idade, perturbação na homeostase de metais e redução da defesa antioxidante afetam diretamente a atividade sináptica e a neurotransmissão, levando à disfunção cognitiva (Tönnies, 2017). Além disso, o peptídeo β amiloide induz a formação de radicais livres de oxigênio, formando um ciclo vicioso que exacerba a degeneração neuronal (Wang, 2015).

Figura 3: Esquematização dos mecanismos pelos quais a proteína β amiloide induz o estresse oxidativo





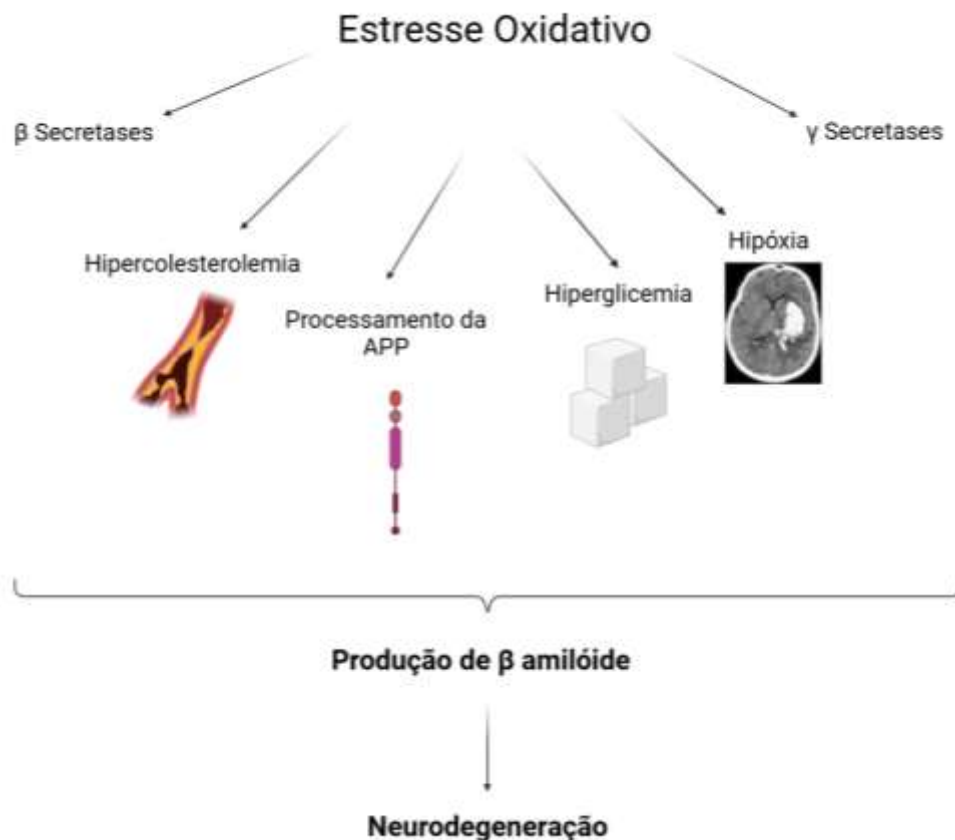
Fonte: Adaptado de Tamagno, 2021. Imagem criada com BioRender.com.

Essa interação entre $A\beta$ e estresse oxidativo não apenas promove a formação de placas amilóides, mas também contribui para a disfunção mitocondrial e sináptica, agravando o declínio cognitivo observado em pacientes com DA (Misrani; Tabassum; Yang, 2021)

Perturbações na homeostase de metais, especialmente de ferro, também desempenham um papel significativo na patogênese da DA. O acúmulo anômalo de ferro pode catalisar reações que geram radicais livres de oxigênio, aumentando o estresse oxidativo e promovendo a agregação de $A\beta$. Estudos recentes destacam a importância do equilíbrio metálico no cérebro para manter a função neuronal e prevenir a neurodegeneração (Chen, 2025)

Figura 4: Esquemática dos mecanismos pelos quais o estresse oxidativo leva à produção da proteína β amiloide.





Fonte: Adaptado de Tamagno, 2021. Imagem criada com BioRender.com.

Ademais, a SM é uma doença na qual os níveis de estresse oxidativo também estão exacerbados. Sendo assim, características associadas à SM também colaboram na patogênese da DA, como mostrado na Figura 4.

Em resumo, a interação complexa entre estresse oxidativo, disfunção mitocondrial, homeostase metálica alterada e deposição de A β cria um ambiente neurotóxico que promove a progressão da DA. Compreender esses mecanismos é crucial para o desenvolvimento de intervenções terapêuticas que visem mitigar o estresse oxidativo e suas consequências neurodegenerativas.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados apontados pelos estudos encontrados na pesquisa indicam que os fatores associados à SM afetam diretamente na fisiopatogênese da DA. Em especial a resistência à insulina, a inflamação, a disfunção vascular e o estresse oxidativo possuem papéis intensificadores da progressão e desenvolvimento da doença.



Apesar das diversas evidências que apontam para essa associação, alguns estudos não encontraram uma relação estatisticamente significativa entre SM e DA, o que pode ser atribuído a diferenças metodológicas, ao tamanho da amostra ou ao tempo de seguimento das pesquisas. Além disso, ainda há um debate sobre a causalidade dessa relação, pois a SM pode ser um fator de risco para a DA, mas também pode ser consequência de um estilo de vida que já predispõe ao desenvolvimento da doença neurodegenerativa. Diferenças genéticas, ambientais e populacionais também influenciam essa associação, tornando necessário um aprofundamento nas investigações para melhor compreensão dos mecanismos envolvidos (Rodrigues, 2019).

Por outro lado, diversas pesquisas sugerem que intervenções voltadas para a modificação dos fatores de risco da SM podem ter impacto na prevenção da DA. Mudanças no estilo de vida, como adoção de uma dieta balanceada, prática regular de exercícios físicos e controle do peso corporal, são estratégias que demonstram reduzir o impacto da SM no cérebro e retardar o declínio cognitivo. Além disso, o uso de terapias farmacológicas voltadas para o controle dos componentes da SM, incluindo antidiabéticos, anti-hipertensivos e hipolipemiantes, têm sido investigado como uma possível estratégia neuroprotetora (Du, 2022). Modelos experimentais sugerem que intervenções precoces no metabolismo podem reduzir significativamente o risco de desenvolvimento da DA em populações suscetíveis, o que reforça a importância de estratégias preventivas direcionadas tanto ao controle da SM quanto à saúde cerebral ao longo do envelhecimento (Więckowska-Gacek, 2021).

REFERÊNCIAS

CHEN, Leilei; SHEN, Qingqing; LIU, Yingjuan; ZHANG, Yunqi; SUN, Liping; MA, Xizhen; SONG, Ning; XIE, Junxia. Homeostasis and metabolism of iron and other metal ions in neurodegenerative diseases. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 2025. Disponível em: 10.1038/s41392-024-02071-0. Acesso em: 22 fev. 2025.

DU, Haiyang; MENG, Xiaoyu; YAO, Yu; XU, Jun. The mechanism and efficacy of GLP-1 receptor agonists in the treatment of Alzheimer's disease. *Frontiers in Endocrinology*, vol. 13, 2022. Disponível em: 10.3389/fendo.2022.1033479. Acesso em: 20 fev. 2025.

DYKEN, Peter Van; LACOSTE, Baptiste. Impact of Metabolic Syndrome on Neuroinflammation and Blood-Brain Barrier. *Frontiers in Neurosciences*, vol. 12, 2018. Disponível em: 10.3389/fnins.2018.00930. Acesso em: 17 fev. 2025.

EZKURDIA, Amaia; RAMÍREZ, Maria J.; SOLAS, Maite. Metabolic Syndrome as a Risk Factor for Alzheimer's Disease: A Focus on Insulin Resistance. *International Journal of Molecular Sciences*, n. 5, 2023. Disponível em: 10.3390/ijms24054354. Acesso em: 17 fev. 2025.

FAHED, Gracia; AOUN, Laurence; ZERDAN, Morgan Bou; ALLAM, Sabine; BOUFERRAA, Youssef; ASSI, Hazem I. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in



2021. *International Journal of Molecular Science*, 2021. Disponível em: [10.3390/ijms23020786](https://doi.org/10.3390/ijms23020786). Acesso em: 22 fev. 2025.

HASHIMOTO, Vanessa; JACINTO, Alessandro Ferrari; ARAÚJO, Lara Miguel Quirino; CENDOROGLO, Maysa Seabra; ALMADA FILHO, Clineu de Mello. Cognitive impairment and metabolic syndrome in a population of Brazilian oldest-old. *Revista da Associação Médica Brasileira*, n. 67, p. 496-499, 2021. Disponível em: [10.1590/1806-9282.20200940](https://doi.org/10.1590/1806-9282.20200940). Acesso em: 13 fev. 2025.

LY, Maria; YU, Gary Z.; MIAN, Ali; CRAMER, Austin; MEYSAMI, Somayeh; MERRILL, David A; SAMARA, Amjad; EISENSTEIN, Sarah A.; HERSHEY, Tamara; BABULAL, Ganesh M.; LENZE, Eric J.; MORRIS, John C. Morris; BENZINGER, Tammie L. S.; RAJI, Cyrus A. Neuroinflammation: A Modifiable Pathway Linking Obesity, Alzheimer's disease, and Depression. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, n. 10, p 853-866, 2023. Disponível em: [10.1016/j.jagp.2023.06.001](https://doi.org/10.1016/j.jagp.2023.06.001). Acesso em: 13 fev. 2025.

MISRANI, Afzal; TABASSUM, Sidra; YANG, Li. Mitochondrial Dysfunction and Oxidative Stress in Alzheimer's Disease. *Frontiers in Aging Neuroscience*, vol. 13, 2021. Disponível em: [10.3389/fnagi.2021.617588](https://doi.org/10.3389/fnagi.2021.617588). Acesso em: 22 fev. 2025.

RODRIGUES, Maria Elizabeth de Sousa; HOUSER, Madelyn C.; WALKER, douglas I.; JONES, Dean P.; CHANG, Jianjun; BARNUM, Christopher J.; TANSEY, Malú G. Targeting soluble tumor necrosis factor as a potential intervention to lower risk for late-onset Alzheimer's disease associated with obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes. *Alzheimer's Research & Therapy*, n. 1, 2020. Disponível em: [10.1186/s13195-019-0546-4](https://doi.org/10.1186/s13195-019-0546-4). Acesso em: 20 fev. 2025.

ROSTAGNO, Agueda A.; Pathogenesis of Alzheimer's Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, n 107, 2023. Disponível em: [10.3390/ijms24010107](https://doi.org/10.3390/ijms24010107). Acesso em: 17 fev. 2025.

SCHELTENS, Philip; STROOPER, Bart De; KIVIPELTO, Miia; HOLSTEGE, Henne; CHÉTELAT, Gael; TEUNISSEN, Charlotte E.; CUMMINGS, Jeffrey; FLIER, Wiesje M van der. Alzheimer's disease. *The lancet*, n. 10284, p. 1577-1590, 2021. Disponível em: [10.1016/S0140-6736\(20\)32205-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32205-4). Acesso em: 20 fev. 2025.

SĘDZIKOWSKA, Aleksandra; SZABLEWSKI, Leszek. *International Journal of Molecular Sciences*, 2021. Disponível em: [10.3390/ijms22189987](https://doi.org/10.3390/ijms22189987). Acesso em: 20 fev. 2025.

TAMAGNO, Elena; GUGLIELMOTTO, Michela; VASCIAVEO, Valeria; TABATON, Massimo. Oxidative Stress and Beta Amyloid in Alzheimer's Disease. Which Comes First: The Chicken or the Egg? *Antioxidants (Basel)*, 2021. Disponível em: [10.3390/antiox10091479](https://doi.org/10.3390/antiox10091479). Acesso em: 22 fev. 2025.

WANG, Xinglong; WANG, Wenzhang; LI, Li; PERRY, George; LEE, Hyong-gon; ZHU, Xiongwei. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in Alzheimer's disease. *Vol. 1842, n. 8, p. 1240-1247*, 2014. Disponível em: [10.1016/j.bbadis.2013.10.015](https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2013.10.015). Acesso em: 22 fev. 2025.

WIĘCKOWSKA-GACEK, Angelika; POROWSKA-MIETELSKA, Anna; WYDRYCH, Małgorzata; WOJDA, Urszula. Western diet as a trigger of Alzheimer's disease: From metabolic syndrome and systemic inflammation to neuroinflammation and neurodegeneration. *Ageing Research Reviews*, vol. 70, 2021. Disponível em: [10.1016/j.arr.2021.101397](https://doi.org/10.1016/j.arr.2021.101397). Acesso em: 13 fev. 2025.

