

Dale E. Bredesen

O fim do Alzheimer

O primeiro programa para prevenir
e reverter o declínio cognitivo

TRADUÇÃO
Cássio de Arantes Leite



Copyright © 2017 by Dale E. Bredesen

Todos os direitos reservados incluindo o direito de reprodução total ou parcial em qualquer formato. Esta edição foi publicada mediante acordo com Avery, um selo da Penguin Publishing Group, uma divisão da Penguin Random House LLC.

Gráfia atualizada segundo o Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa de 1990, que entrou em vigor no Brasil em 2009.

Titulo original

The End of Alzheimer: The First Program to Prevent and Reverse Cognitive Decline

Capa

Gustavo Soares

Foto de capa

silavsale/ Shutterstock

Preparação

Eloah Pina

Revisão técnica

Gilberto Stam

Índice remissivo

Probo Poletti

Revisão

Ana Maria Barbosa

Carmen T. S. Costa

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

Bredesen, Dale E.

O fim do Alzheimer: o primeiro programa para prevenir e reverter o declínio cognitivo / Dale E. Bredesen; tradução Cássio de Arantes Leite. – 1ª ed. – Rio de Janeiro : Objetiva, 2018.

Titulo original: The End of Alzheimer: The First Program to Prevent and Reverse Cognitive Decline.

Bibliografia.

ISBN 978-85-470-0062-2

1. Alzheimer 2. Alzheimer – Prevenção 3. Demência 4. Doença de Alzheimer – Cuidados e tratamento 5. Doença de Alzheimer – Diagnóstico 6. Doença de Alzheimer – Tratamento 1. Título.

18-14997

CDD-616.83
NLM-WM 203

Índice para catálogo sistemático:

1. Doença de Alzheimer : Diagnóstico e tratamento :
Medicina 616.83

[2018]

Todos os direitos desta edição reservados à

EDITORA SCHWARCZ S.A.

Praça Floriano, 19, sala 3001 – Cinelândia

20031-050 – Rio de Janeiro – RJ

Telefone: (21) 3993-7510

www.companhidasletras.com.br

www.blogdacompanhia.com.br

facebook.com/editoraobjetiva

instagram.com/editora_objetiva

twitter.com/edobjetiva

*Este livro é dedicado a minha esposa, a dra. Aida Lasheen Bredesen
— médica incrível e atenciosa que me apresentou ao mundo da medicina
funcional e integrativa, e que me ensinou mais do que qualquer outra pessoa
sobre essa área —, e a nossas duas filhas adoradas, Tara e Tess.*

Sumário

PARTE UM: A SOLUÇÃO DO ALZHEIMER

1. Interrompendo a demência	11
2. Paciente zero.....	25
3. Qual a sensação de voltar da demência?.....	34
4. Como desenvolver Alzheimer: um guia prático.....	42

PARTE DOIS: DESCONSTRUINDO O ALZHEIMER

5. No limite da paciência: as idas e vindas do leito para o laboratório	55
6. O gene de Deus e os três tipos do mal de Alzheimer	88

PARTE TRÊS: AVALIAÇÃO E TERAPIAS PERSONALIZADAS

7. A “cognoscopia” — em que pé você está?.....	109
8. reCODE: Revertendo o declínio cognitivo	158
9. Sucesso e as redes sociais: o cotidiano de duas pessoas.....	199

PARTE QUATRO: A MAXIMIZAÇÃO DO SUCESSO

10. Juntando tudo: você consegue	211
11. Não é fácil — alternativas e muletas.....	224
12. Resistência à mudança: Maquiavel encontra Feynman	234

APÊNDICES

Apêndice A.....	249
Apêndice B.....	251
Apêndice C.....	252
Apêndice D.....	254
<i>Agradecimentos</i>	259
<i>Notas</i>	263
<i>Índice remissivo</i>	267

Parte Um

A solução do Alzheimer

1. Interrompendo a demência

Não se mudam as coisas combatendo a realidade que existe. Para mudar algo, construa um novo modelo que torne o modelo existente obsoleto.

R. Buckminster Fuller

Não há como escapar da enxurrada de notícias sombrias sobre o mal de Alzheimer: que ele é incurável e, em larga medida, intratável; que não existe nenhuma maneira confiável de preveni-lo; e que a doença tem derrotado os melhores neurocientistas do mundo por décadas. Apesar dos muitos bilhões de dólares gastos pelo governo, empresas farmacêuticas e magos da biotecnologia para inventar e testar medicamentos para o Alzheimer, 99,6% dos resultados com que nos deparamos culminaram em fracassos abismais, sem sequer sair da fase de testes. E se você pensa que existe esperança nos 0,4% de descobertas que *chegaram* ao mercado — afinal, precisamos apenas de uma medicação que seja eficaz para Alzheimer, certo? —, pense melhor. O parecer sombrio da Associação do Alzheimer nos devolve à realidade: “Uma droga genuinamente nova para Alzheimer não é aprovada desde 2003, e os medicamentos atualmente aprovados são ineficazes em deter ou desacelerar seu curso”. Embora os quatro remédios disponíveis para Alzheimer “talvez ajudem a diminuir os sintomas, como perda de memória e confusão”, eles o fazem apenas “por tempo limitado”.

Talvez você esteja queimando os neurônios para lembrar quando soube pela última vez que a Food and Drug Administration (FDA) aprovou um novo medicamento para Alzheimer. Não se preocupe se nada lhe vier à mente: das 244 drogas experimentadas de 2000 a 2010, exatamente uma — memantina — foi aprovada, em 2003. E como vou explicar adiante, seus efeitos, na melhor das hipóteses, são modestos.

Como disse, um parecer sombrio. Não é de se admirar que o diagnóstico de Alzheimer seja a última coisa que uma pessoa queira ouvir. Um homem cuja esposa estava no meio da longa despedida do Alzheimer abanou a cabeça desolado e disse: “Ouvimos falar o tempo todo que estão desenvolvendo drogas para retardar o declínio — mas por que alguém faria isso? Posso dizer a você que conviver com isso diariamente é a última coisa que uma pessoa quer”.

O mal de Alzheimer tornou-se parte do nosso tempo. Em artigos, em blogs e em podcasts, no rádio e na televisão, em filmes e em documentários, acompanhamos atentamente relatos e mais relatos sobre a doença. Infelizmente, todos eles acabam tragicamente. Tememos ao Alzheimer como a nenhuma outra doença. Há pelo menos dois motivos para isso.

O primeiro porque é a única — deixe-me repetir: *a única* — entre as dez causas de morte mais comuns nos Estados Unidos para a qual não existe tratamento efetivo. E ao dizer “efetivo” estabeleço parâmetros bem baixos. Se dispuséssemos de um remédio ou de alguma outra intervenção que melhorasse só um pouco a vida dos pacientes de Alzheimer, sem se importar com a cura, eu a louvaria aos quatro ventos. E o mesmo faria qualquer um que tivesse um ente querido com Alzheimer, qualquer um sob risco de desenvolver Alzheimer e, é claro, qualquer um que já tenha Alzheimer. Porém, tal remédio ainda não existe. Não temos sequer um tratamento para impedir pessoas com déficit cognitivo subjetivo ou déficit cognitivo leve (duas síndromes que muitas vezes precedem o Alzheimer) de no futuro desenvolverem a doença.

Por incrível que pareça, haja vista o impressionante progresso em outras áreas da medicina ao longo dos últimos vinte anos — pense em câncer, HIV/aids, fibrose cística ou doenças cardiovasculares —, no momento em que escrevo, 2017, não só não existe cura para o mal de Alzheimer, como também não existe nem sequer algo confiável para prevenir a doença ou impedir seu progresso. Sabe esses filmes de sessão da tarde, dos quais os críticos caçoam, sobre crianças angelicais ou pais e mães beatíficos que lutaram bravamente

contra o câncer e, com ajuda da mais recente droga milagrosa, ficaram completamente curados antes dos créditos finais? Pois é, esses melosos. Nós do campo do Alzheimer acataríamos de bom grado qualquer visão desse tipo se fosse no mínimo remotamente plausível retratar um final feliz para a doença.

O segundo motivo para o mal de Alzheimer inspirar tamanho temor não é ser “apenas” fatal. Muitas doenças são fatais. Como se diz, *viver é fatal*. O Alzheimer é pior do que isso. Por anos e, às vezes, décadas antes de deixar a pessoa de cara com a morte, o mal de Alzheimer a priva de sua própria humanidade e instaura o terror no seio da família. As lembranças, a capacidade de pensar, a capacidade de viver uma vida plena e independente — tudo isso vai embora, em uma queda sombria e implacável no abismo mental, onde ela não mais reconhecerá seus entes queridos, seu passado, o mundo ou si mesma.

Protagonista comovente do filme *Para sempre Alice*, de 2014, a professora de linguística carrega uma mutação em seu DNA, descoberta em 1995, que leva o mal de Alzheimer a se desenvolver na meia-idade. Você provavelmente já leu alguma vez sobre os grandes avanços obtidos pelos biólogos oncologistas ao descobrir genes associados a tumores e ao produzir drogas baseadas neles. E quanto ao mal de Alzheimer? Essa descoberta de 1995 não levou à criação de nenhuma droga sequer.

Essa doença horrível se destaca também por mais um motivo. Nos últimos cinquenta anos presenciou-se triunfo após triunfo nos campos da biologia molecular e da neurociência. Os biólogos destrincharam os caminhos imensamente complexos que levam ao câncer e descobriram como inibir o surgimento de muitos deles. Mapeamos os processos cerebrais químicos e elétricos que subjazem aos pensamentos e sentimentos, desenvolvendo remédios eficazes, ainda que imperfeitos, para depressão e esquizofrenia, para ansiedade e transtorno bipolar. Claro, ainda há muito que aprender, e são necessários inúmeros aperfeiçoamentos aos compostos em nossa farmacopeia. Mas, teoricamente, em relação a todas as outras doenças, há uma forte sensação de que a pesquisa está no caminho certo, que as bases foram compreendidas, que, embora a natureza continue a nos reservar algumas surpresas desagradáveis de vez em quando, ela já nos revelou algumas regras essenciais do jogo. Em relação ao Alzheimer, não.

Em relação a essa doença, é como se a natureza nos entregasse um manual escrito com tinta que desaparece e que foi editado por gremlins do mal que reescrevem partes inteiras quando viramos as costas. O que quero dizer é o

seguinte: aparentemente, a evidência sólida obtida com ratos de laboratório sugere que o mal de Alzheimer é causado pelo acúmulo de placas pegajosas que destroem as sinapses no cérebro, feitas de um pedaço de proteína chamada beta-amiloide. Esses estudos laboratoriais indicam que essa proteína é formada no cérebro em uma série de etapas, e que a intervenção nessas etapas ou a destruição das placas beta-amiloides* seriam maneiras eficazes de tratar e até de impedir o mal de Alzheimer. Desde a década de 1980, a maioria dos neurobiólogos tratou essa ideia básica, chamada de hipótese amiloide, como um dogma. Ela rendeu prêmios multimilionários, elogios incontáveis e posições acadêmicas prestigiosas a seus formuladores. Exerceu uma enorme influência sobre a decisão de quais artigos sobre Alzheimer deveriam ser publicados nos principais periódicos acadêmicos (uma pista: a preferência recai sobre os que acatam a abordagem do amiloide) e sobre quais estudos receberiam verba dos institutos nacionais de saúde norte-americanos, principal fonte de apoio no país para a pesquisa biomédica (idem).

Mas eis o problema: quando as companhias farmacêuticas testaram compostos baseados em alguma parte da hipótese amiloide, os resultados foram de frustrantes a desconcertantes. Em ensaios clínicos, o cérebro humano não respondeu a esses compostos da maneira como o manual supôs. Uma coisa seria os compostos deixarem de agir como planejado. Mas não foi o que aconteceu. Em muitos casos, os compostos — geralmente anticorpos, que se ligam à proteína amiloide na tentativa de removê-la — realizaram um trabalho excelente na remoção das placas amiloides. Ou, se o composto fora concebido para bloquear a enzima necessária para produzir amiloide, também fez um excelente trabalho. Os compostos experimentais agiram precisamente conforme seus inventores pretendiam, de acordo com o manual amiloide, *mas os pacientes não melhoraram ou, por incrível que pareça, pioraram*. O que continua a vir à tona nesses ensaios clínicos — muitas vezes custam mais de 50 milhões de dólares cada, inclusive — é exatamente o oposto do que toda pesquisa laboratorial baseada na hipótese amiloide, todos os modelos com roedores da hipótese amiloide e todas as teorias da hipótese amiloide previam. Focar na amiloide parecia ser o bilhete premiado para a cura do Alzheimer. Não era.

* Para simplificar, a partir daqui vou me referir à beta-amiloide apenas como amiloide.

Era como se nossos foguetes sempre explodissem na plataforma de lançamento.

Alguma coisa está muito errada aí.

Quase tão trágica quanto a adesão míope à hipótese amiloide é a suposição da medicina tradicional de que o Alzheimer é uma *única* doença. Como tal, ela é geralmente tratada com donepezila e/ou memantina. Sei que afirmei há pouco não existir atualmente um tratamento para o mal de Alzheimer, então deixe-me explicar.

A donepezila é o que chamamos de inibidor da colinesterase: * ela impede uma enzima particular — a colinesterase — de destruir a acetilcolina, um tipo de substância química do cérebro chamada neurotransmissor. Os neurotransmissores levam os sinais de um neurônio a outro, permitindo que pensemos, lembremos, sintamos e nos mexamos, e desse modo é importante para a memória e a função cerebral como um todo. A explicação é simples: na doença de Alzheimer, há uma redução na acetilcolina. Logo, se bloquearmos a enzima (colinesterase) responsável por quebrar a acetilcolina, maior quantidade permanecerá em suas sinapses. Assim, mesmo quando o Alzheimer está devastando o cérebro, as sinapses podem permanecer funcionais por mais algum tempo.

Até certo ponto, essa explicação de fato funciona, mas há algumas ressalvas importantes. Em primeiro lugar, bloquear a quebra da acetilcolina não afeta a causa ou o avanço do mal de Alzheimer. Ele continua a progredir. Em segundo lugar, muitas vezes o cérebro reage à inibição de colinesterase fazendo o que seria de se esperar: produzindo mais colinesterase. Isso obviamente limita a eficácia da droga (e pode se tornar um grande problema se a medicação for interrompida subitamente). Em terceiro lugar, como todas as drogas, os inibidores de colinesterase têm efeitos colaterais, incluindo diarreia, náusea e vômito, dor de cabeça, dor nas articulações, sonolência, perda de apetite e bradicardia (diminuição do batimento cardíaco).

Quanto à memantina, ela também age sobre a química e as moléculas do cérebro que têm pouco a ver com patofisiologia fundamental do Alzheimer, mas, como a donepezila, pode reduzir — ou até adiar — os sintomas da doença, pelo menos por um tempo. É geralmente utilizada em fases mais avançadas

* Outros inibidores da colinesterase prescritos para a doença de Alzheimer incluem a rivastigmina, a galantamina e a huperzine A (vendida sem receita).

da doença, mas pode ser usada combinada a um inibidor de colinesterase. A memantina inibe a transmissão de sinais cerebrais de um neurônio para o próximo através do neurotransmissor glutamato. Ao inibir essa transmissão se reduz o que chamamos de excitotoxicidade do glutamato, ou seja, o efeito tóxico associado à ativação neuronal. Infelizmente, a memantina também pode inibir a ação neurotransmissora crítica para a formação da memória e, desse modo, prejudicar inicialmente a função cognitiva.

Mas o mais importante: nem os inibidores de colinesterase nem a memantina agem sobre as causas subjacentes do Alzheimer ou impedem a doença de se agravar — e certamente não a curam.

Tudo isso é bastante ruim, porém há um problema mais fundamental. O Alzheimer não é uma única doença. Sem dúvida, os sintomas dão essa impressão, mas, conforme explicarei no capítulo 6, descobrimos que há três subtipos principais de Alzheimer. Nossa pesquisa sobre os diferentes perfis bioquímicos de pessoas com Alzheimer deixou claro que esses três subtipos prontamente distinguíveis são, cada um deles, acionados por diferentes processos bioquímicos. Cada um exige um tratamento diferente. Tratar todos eles do mesmo modo é tão ingênuo quanto tratar todas as infecções com o mesmo antibiótico.

Já é suficientemente ruim que a doença de Alzheimer tenha derrotado por mais de trinta anos as maiores mentes da neurociência e da medicina. (Não estou contando os setenta e tantos anos entre a nomeação da doença e o surgimento da hipótese amiloide; pesquisava-se muito menos sobre o mal de Alzheimer naquelas décadas.) Qualquer um que preste atenção pode perceber que estamos usando a abordagem errada. Particularmente, a ideia de identificar a *causa* da produção de amiloide, erradicá-la e, então, erradicar a amiloide, ainda não foi testada.

Se você tem grandes chances de desenvolver Alzheimer em razão dos genes que carrega, se já desenvolveu a doença ou se tem um ente querido nessa situação, tem todo o direito de estar muito triste com isso.

Não admira nosso temor de que o Alzheimer seja uma doença onipotente. Incurável. Impermeável a qualquer tratamento.

Até agora.

Deixe-me dizer com a maior clareza possível: *o mal de Alzheimer pode ser prevenido e, em muitos casos, o declínio cognitivo associado a ele pode ser revertido*. Pois isso é precisamente o que eu e meus colegas demonstramos

nos estudos revisados por pares nos principais periódicos médicos — estudos que, pela primeira vez, descrevem com precisão esse resultado notável nos pacientes. Sim, sei que é um menosprezo a décadas de sabedoria convencional alegar que o declínio cognitivo pode ser revertido, que existem centenas de pacientes que fizeram exatamente isso e que há medidas que todos podemos adotar hoje para impedir esse declínio que os especialistas há muito tempo acreditaram ser inevitável e irreversível. São alegações ousadas que merecem um ceticismo saudável. Espero que você o exercite à medida que lê sobre as três décadas de pesquisa de meu laboratório que culminaram nas primeiras reversões de declínio cognitivo de fases iniciais do Alzheimer e de seus precursores, o déficit cognitivo leve (MCI, *mild cognitive impairment*, em inglês) e o déficit cognitivo subjetivo (SCI, *subjective cognitive impairment*). Espero que você o exercite à medida que lê as histórias desses pacientes que deixaram o abismo do declínio cognitivo. Espero que o exercite à medida que lê sobre os programas terapêuticos personalizados que desenvolvemos para capacitar todos a impedir o déficit cognitivo e, caso a pessoa já manifeste seus sinais, a deter o declínio mental e a recuperar sua capacidade de lembrar, pensar e voltar a viver de maneira cognitivamente saudável.

Mas se os resultados que descrevo aqui vencerem seu ceticismo, então, por favor, abra a mente e considere mudar de vida — não apenas se já tiver entrado em declínio cognitivo. É desnecessário dizer que as pessoas que vão achar este livro um transformador da vida imediato e direto são aquelas cujas memória e cognição já estão sofrendo (assim como seus familiares e cuidadores). Seguindo o protocolo que descrevo, vítimas de déficit cognitivo que ainda não têm Alzheimer, assim como aqueles que já desenvolveram a doença, podem não só deter como também reverter efetivamente o declínio cognitivo sofrido. Para os acometidos desse mal, a progressão à demência severa até agora era inevitável, sem nada além de más notícias vindas dos especialistas. O protocolo anti-Alzheimer desenvolvido por mim e meus colegas relega esse fatídico dogma à lata de lixo da história.

Há um segundo grupo muito específico para quem este livro pode significar a diferença entre o futuro sombrio que provavelmente já lhe disseram para esperar e um futuro repleto de saúde e alegria. São os portadores de uma variante gênica (alelo) chamado ApoE4 (ApoE é a abreviatura de apolipoproteína E; uma apolipoproteína é uma proteína que transporta lipídios — ou

seja, gorduras). O ApoE4 é o maior fator de risco genético* conhecido para a doença de Alzheimer. Portar um ApoE4 (ou seja, herdá-lo de um dos pais) aumenta o risco de desenvolver Alzheimer em 30%, enquanto portar duas cópias (herdadas de ambos os pais) aumenta para bem mais de 50% (de 50% a 90%, dependendo do estudo consultado). Isso comparado a um risco de apenas cerca de 9% em pessoas que não carregam cópias desse alelo.

Grande parte dos portadores de ApoE4 não sabe da presença dessa bomba-relógio potencial em seu DNA, e geralmente só a descobrem depois que os primeiros sintomas do mal de Alzheimer os levam a se submeter a um teste genético. Enquanto não houver prevenção ou tratamento disponível para Alzheimer, é compreensível que a maioria não vá querer saber sobre a situação do seu ApoE. De fato, quando o dr. James Watson – codescobridor da dupla hélice do DNA – mandou sequenciar seu genoma em 2007, afirmou não querer saber se portava ou não o ApoE4; por que se expor a uma notícia devastadora se não há nada que se possa fazer a respeito? Porém, agora que há um programa capaz de reduzir o risco de Alzheimer, mesmo entre portadores do ApoE4, poderia se conseguir quedas dramáticas no predomínio da demência se mais pessoas se submetessem a um teste genético para determinar o status de seu ApoE e iniciassem um programa preventivo bem antes do aparecimento de qualquer sintoma. Tenho grande esperança de que será exatamente isso que vai acontecer, e que os portadores do ApoE4 em particular descobrirão neste livro que sua condição não é o fim da linha: você pode tomar determinadas medidas para prevenir a doença de Alzheimer ou reverter o declínio cognitivo.

Talvez haja um grupo menos óbvio, cuja vida acredito que este livro pode mudar: todos que já passaram dos quarenta anos. A preocupação número um dos indivíduos à medida que envelhecem (e sim, quando falamos de envelhecimento do cérebro, a descida ladeira abaixo começa por volta dos quarenta) é a perda de nossas capacidades cognitivas. Pois são essas capacidades – ler uma carta de um ente querido e entendê-la; assistir a um filme ou ler um livro e acompanhar a trama; observar as pessoas em nossas vidas e compreendê-las;

* Outros genes, chamados presenilina-1 (ps1) e presenilina-2 (ps2), também aumentam o risco de Alzheimer e quase sempre levam os sintomas a se desenvolver antes dos sessenta anos e até na terceira década de vida da pessoa. Mas esses genes foram encontrados em apenas algumas centenas de famílias estendidas, respondendo por menos de 5% dos casos.

perceber os eventos a nossa volta e conservar o senso de nosso lugar no mundo; realizar as funções básicas da vida diária de modo que não sejamos meros sacos de protoplasma dependentes de outros para comer, se vestir, se locomover, tomar banho etc.; lembrar os eventos de nossa vida e as pessoas que nos foram preciosas — o que nos define como humanos. Quando elas deixam de existir, o mesmo ocorre com nossa identidade de alguém com uma vida significativa. Para todos vocês que tiveram a sorte de nunca terem tido nenhum desses sintomas, mas que sabem que é possível que um dia eles apareçam, meu recado é o seguinte: respire fundo e perceba que o declínio cognitivo é — ao menos para a maioria de nós e, particularmente, no começo da doença — tratável. Apesar do que possam ter dito a você, ela não é incurável ou irreversível. Pelo contrário. Pela primeira vez, a esperança e o Alzheimer podem aparecer juntos.

E o motivo para isso é uma descoberta fundamental: a “doença” de Alzheimer não é o resultado de algo que o cérebro não deveria fazer do mesmo modo que o câncer é o resultado da proliferação descontrolada de células ou a doença cardíaca resultado de vasos sanguíneos entupidos com a placa aterosclerótica. O Alzheimer surge de um programa saudável de *downsizing*, ou “redução”, feito para a extensa rede sináptica de seu cérebro. Mas é um programa que saiu do controle, mais ou menos como a tentativa de Mickey Mouse de fazer vassouras enfeitadas carregarem baldes d’água para ele em “O aprendiz de feiticeiro”, segmento do clássico *Fantasia*, de 1940, e acabou gerando um caos absoluto. No Alzheimer, um processo de faxina cerebral normal saiu do controle.

Este livro não é um tratado científico — embora eu inclua evidências científicas que sustentam as minhas conclusões —, e sim, pelo contrário, um manual prático, fácil de usar, um passo a passo para prevenir e reverter o declínio cognitivo do início do Alzheimer ou seus precursores, o déficit cognitivo leve e o déficit cognitivo subjetivo, e para manter essa melhoria. É também um guia com o qual os 75 milhões de americanos que são portadores do gene ApoE4 podem escapar do destino gravado em seu DNA. A primeira publicação de um estudo, em 2014,* relatava a reversão do declínio cognitivo em nove de dez

* Três artigos científicos subsequentes, em 2015 e 2016, confirmaram esse estudo inicial.

pacientes com o mal de Alzheimer ou seus precursores, graças a um sofisticado protocolo personalizado baseado em nossas décadas de pesquisa sobre a neurobiologia do Alzheimer. Chamado ReCODE,* acrônimo para *reversal of cognitive decline* [reversão do declínio cognitivo], o protocolo não só obteve a reversão do declínio cognitivo na doença de Alzheimer e pré-Alzheimer que ninguém acreditava ser possível, como também permitiu aos pacientes manter essa condição. A primeira paciente tratada com o que é hoje o protocolo ReCODE está, no momento em que escrevo, em tratamento há cinco anos e, aos 73 anos, permanece cognitivamente saudável, viajando pelo mundo e trabalhando em tempo integral. Nosso extenso trabalho subsequente, com centenas de pacientes, prova que ela está longe de ser uma exceção.

Após a publicação do estudo de 2014, recebemos milhares e milhares de e-mails, telefonemas e visitas de médicos e outros profissionais, potenciais pacientes e familiares de doentes vindos de toda parte nos Estados Unidos, Reino Unido, Austrália, Ásia, Europa e América do Sul querendo descobrir mais sobre o sucesso do protocolo. O periódico que publicou o estudo se chama *Aging* [Envelhecendo], e a equipe nos ligou para informar que, dos milhares de artigos científicos publicados pelo periódico ao longo dos anos, o nosso ficou entre os dois melhores — e assim no 99,99º percentil — no sistema de medição que afere impacto e interesse. Embora nesse artigo científico inicial eu não tenha incluído uma descrição detalhada, passo a passo, do protocolo (periódicos científicos têm um limite de páginas por artigo), neste livro o faço. Também relato como desenvolvi o ReCODE e explico sua base científica. Nos apêndices, listo as fontes dos alimentos, suplementos e outros componentes do ReCODE, bem como links de médicos e outros profissionais de saúde com conhecimento na área e que podem ajudar você a implementá-lo em sua vida — ou na vida de algum familiar.

Não existe nada mais importante do que fazer a diferença na vida dos pacientes, e foi isso que me levou a essa busca de várias décadas para encontrar uma maneira de impedir e reverter o mal de Alzheimer. Mas se pessoas em número suficiente adotarem o ReCODE, ajudarão mais do que apenas elas

* O método foi inicialmente chamado de MEND, para *metabolic enhancement for neurodegeneration* [otimização metabólica para a neurodegeneração]. O MEND ficou desatualizado, então foi substituído por nosso protocolo ReCODE, mais avançado.

mesmas porque, como se estima que o Alzheimer acometa um em cada nove americanos de 65 anos ou mais — cerca de 5,2 milhões de pessoas no momento em que escrevo —, o envelhecimento da geração *baby boom* ameaça produzir um tsunami de Alzheimer grande o bastante para quebrar todo nosso sistema de saúde e superlotar asilos e casas de repouso — sem falar no preço que vai custar a dezenas de milhões de famílias cujos entes queridos forem vítimas dessa doença implacável. A projeção é de que, no mundo todo, 160 milhões de pessoas, até 2050, terão desenvolvido Alzheimer. Isso torna a necessidade de prevenção e de tratamento mais importante do que nunca. As centenas de pacientes que vi vencerem a batalha contra o declínio cognitivo — apesar de o dogma médico afirmar que a recuperação é impossível — convenceram-me de que a prevenção e o tratamento contra o Alzheimer não são uma fantasia inatingível.

Sabemos como conseguir isso — agora mesmo, hoje.

É o que quero dizer quando afirmo que se pessoas o suficiente adotassem o ReCODE, a onda de impacto reverberaria pelo país e pelo mundo, poupando muitos bilhões de dólares de custos médicos por ano, impedindo a falência do sistema de saúde, reduzindo o ônus global da demência e aumentando a longevidade. Tudo isso são metas exequíveis.

Aqui, finalmente, está nada menos que a primeira boa notícia sobre o mal de Alzheimer. É um relato alegre sobre a dádiva de ganhar sua vida de volta. Um dos pacientes sobre o qual você lerá disse que se permite pensar no futuro de novo quando conversa com seus netos. Outra paciente disse que sua memória é melhor do que aos trinta anos de idade. A esposa de um músico relatou que ele consegue tocar violão outra vez; a filha de outra paciente disse que sua mãe, que desaparecia aos poucos cada vez que a jovem voltava da faculdade, tornou-se novamente parte da família. O que você está prestes a ler aqui é o início de um mundo mudado, o início do fim do mal de Alzheimer.

O que o aguarda adiante:

Os capítulos de 2 a 6 narram a odisséia científica que levou ao ReCODE. Eles descrevem as descobertas que constituem a base científica do protocolo de tratamento — como de fato é a doença de Alzheimer por trás dos panos, de onde ela vem e por que é tão comum. Essas são as descobertas que sustentam a primeira abordagem eficaz para impedir o declínio cognitivo, que identificam os fatores metabólicos e de outra natureza que aumentam seu risco, e reverterem