



GÊNESE DA DOENÇA DE ALZHEIMER ASSOCIADA AOS EFEITOS DO ENVELHECIMENTO E DO ENCURTAMENTO DOS TELÔMEROS

Rafaela Antunes Arantes¹

Amanda Antunes Arantes²

Clarissa Martinna da Silva Frazão³

Felipe Torres⁴

João Victor Schultz Casado⁵

Gregório Fernandes Gonçalves⁶

RESUMO

Introdução: A doença de Alzheimer (DA) é uma doença neurodegenerativa que consiste no acúmulo de placas β -amilóides e emaranhados neurofibrilares de proteína tau hiperfosforilada, provocando a perda sináptica e o comprometimento de parte do córtex cerebral, repercutindo em um quadro demencial e perda cognitiva no paciente. Nesse sentido, estudos recentes indicam a relação entre o envelhecimento, o encurtamento dos telômeros e a gênese da DA. **Objetivo:** Indicar a correlação entre telômeros, envelhecimento, senescência celular e o aparecimento da Doença de Alzheimer (DA). **Metodologia:** Foi realizada revisão de literatura por meio do buscador PubMed na base de dados MEDLINE. Foram utilizados os descritores “Alzheimer disease”, “telomere” e “aging”, conectados pelo operador booleano “AND” e avaliados sob os seguintes critérios de inclusão: artigos em inglês ou em português, publicados nos últimos 5 anos, sendo encontrados 90 artigos. Desses, 10 foram selecionados de acordo com os objetivos do estudo. **Resultados:** O envelhecimento biológico e o encurtamento telomérico estão possivelmente ligados ao desenvolvimento de doenças neurodegenerativas. A partir de estudos feitos com camundongos acometidos pela DA foram obtidos resultados acerca da histopatologia das células cerebrais associadas à doença. Dentre elas, a micróglia recebeu destaque, pois, devido à sua capacidade de proliferação comprometida pelo avanço da idade e à ineficiência da enzima telomerase, apresentou telômeros encurtados. Admitiu-se que esse dano no DNA provoca a deficiência do metabolismo proteico, condição que desencadeia a deposição de peptídeos Beta-amilóides que, ao se associarem à hiperfosforilação da proteína Tau, correspondem a gênese fisiopatológica da DA. **Conclusão:** Portanto, embora pressupostos sejam descritos e a relação entre comprimento dos telômeros e a DA seja apontada em estudos clínicos, o mecanismo de atuação dessas estruturas celulares na demência ainda não são descritos precisamente, bem como sua relação com os outros fatores de patogenicidade já melhor definidos.

Palavras-chave: Envelhecimento, Doença de Alzheimer, Telômeros, Senescência Celular.

¹Graduando do Curso de Medicina do Centro Universitário de João Pessoa (UNIPÊ),
rafaelaantunesarantesr@gmail.com

²Graduando do Curso de Medicina da Universidade Federal da Paraíba (UFPB),
amanda.arantes1412@gmail.com

³Graduando do Curso de Medicina do Centro Universitário de João Pessoa (UNIPÊ),
clahfrazao@gmail.com;

⁴Graduando do Curso de Medicina da Universidade Federal da Paraíba (UFPB),
felipe.torres2@academico.ufpb.br

⁵Graduando do Curso de Medicina da Universidade Federal da Paraíba (UFPB),
joao.schultz@academico.ufpb.br;

⁶Professor Dr. do Curso de Medicina do Centro Universitário de João Pessoa (UNIPÊ),
gregoriofgoncalves@gmail.com