



O PAPEL DA NEUROINFLAMAÇÃO NA PROGRESSÃO DA DOENÇA DE ALZHEIMER

ENZA MORELLO DE PAULO

Discente do Curso de Medicina da Faculdade Metropolitana São Carlos, FAMESC, Bom Jesus do Itabapoana - RJ

E-mail: Enzinha-morello1@hotmail.com

MARIA EDUARDA BRAGA MARIN

Discente do Curso de Medicina da Faculdade Metropolitana São Carlos, FAMESC, Bom Jesus do Itabapoana - RJ

E-mail: mariaeduardabmarin@hotmail.com

GILSON BORGES DE SOUZA

Docente Faculdade Metropolitana São Carlos – FAMESC, Bom Jesus do Itabapoana, RJ, Brasil.

E-mail: gilsonborges16@gmail.com

Resumo

A doença de Alzheimer (DA) é considerada uma patologia neurodegenerativa, caracterizada por desordem progressiva e crônica que leva a destruição de neurônios colinérgicos. Ao ser observada histologicamente ocorre a perda sináptica e morte neuronal em áreas que são consideradas responsáveis por funções cognitivas, sendo elas hipocampo, estriado ventral, córtex cerebral e córtex entorrinal. Eventos que são considerados graduais, como perda de memória episódica podendo chegar ao agravamento da perda de memória de longo prazo, a diminuição de execução de movimentos, realização de tarefas simples do dia a dia, além das dificuldades de atenção e fluência verbal, são considerados normais. O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão sobre a doença de Alzheimer e suas implicações para observação clínica. Foram utilizados artigos de conhecimento retirados das bases de conhecimento PubMed e Scielo. A respeito da neuroinflamação ela é caracterizada pela resposta inflamatória que pode ocorrer no cérebro e na medula espinhal, tendo como consequência a falha na homeostase do organismo. Devido ao processo inflamatório nosso sistema imunológico age no sistema nervoso central (SNC) liberando citocinas inflamatórias devido a patologia presente, gerando uma parada da cascata de inflamação, levando a inflamação crônica. As células mais relacionadas neste processo são as da micróglia e astrocitos que são encontradas próximas as placas senis do SNC que origina um ciclo que estimula a neuroinflamação local, levando a chegada do estágio de danos e degenerações neuronais, como vista no Alzheimer. A patogenia do DA está relacionada a formação cerebral de placas senis, que são considerados depósitos do peptídeo β amiloide (β AP) na parte extracelular e intracelular é constituída pela proteína Tau. Simultâneo a isso ao ocorrer o processo de hiperfosforilação da proteína Tau e o acúmulo da proteína β AP ocorre o acervo de compostos



insolúveis que não conseguem ser excretados no líquido cefalorraquidiano, gerando assim uma degeneração sináptica com deficiência funcional e quantitativo de neurônios. Diante do exposto a compreensão dos mecanismos subjacentes à patologia, como a neuroinflamação e a formação de placas senis, é crucial para o desenvolvimento de terapias eficazes. Assim, a contínua investigação científica e o investimento em pesquisa são essenciais para avançar no diagnóstico precoce e tratamento dessa condição, oferecendo perspectivas promissoras para pacientes e suas famílias diante dessa desafiadora enfermidade.

Palavras-chave: Alzheimer; Neuroinflamação; Degeneração neuronal

Instituição de fomento: FAMESC