**ABORDAGEM GENÉTICA E EPIGENÉTICA NA DOENÇA DE ALZHEIMER**Texto preto sobre fundo branco

Descrição gerada automaticamente

Daniel Sebba Rady Alberici – UniEVANGÉLICA-GO, [daniel.alberici@terra.com.br](mailto:daniel.alberici@terra.com.br) , CPF 042.005.671-80;

Clara Abrantes PiresTexto preto sobre fundo branco

Descrição gerada automaticamente – UniEVANGÉLICA-GO, [clarabrantespires@gmail.com](mailto:clarabrantespires@gmail.com) , CPF 083.038.301-80;

Ana Clara Brasileiro Cabral - UniEVANGÉLICA-GO, [brasileiroana2003@gmail.com](mailto:brasileiroana2003@gmail.com), CPF 401.982.511-49;

Jivago Carneiro Jaime – UniEVANGÉLICA-GO, [jivagojaime@gmail.com](mailto:jivagojaime@gmail.com) , CPF 401.982.511-49;

**INTRODUÇÃO**: A doença de Alzheimer (DA) é classificada como demência, caracterizada pelo acúmulo de peptídeo beta-amiloide e proteína tau fosforilada. Todavia, a prevenção e mitigação do prognóstico ainda não são consenso na literatura. Diante disso, estudos genéticos e epigenéticos relacionados à fisiopatologia e quadro clínico da doença são de suma importância para a perspectiva futura da DA. **OBJETIVO**: Este artigo apresenta como objetivo abordar a evolução das abordagens genéticas e epigenéticas na fisiopatologia e tratamento clínico da Doença de Alzheimer. **METODOLOGIA**: Trata-se de uma revisão integrativa de literatura, com busca por artigos nas bases PubMed e Scielo. Descritores: “Doença de Alzheimer”, “Epigenética” AND “Genética”, limitando a pesquisa de 2021 a 2024. Foram encontrados 12 artigos, dos quais 3 foram excluídos usando critérios PRISMA. **RESULTADOS**: Abordagens terapêuticas em modelos de camundongos que expressam alelos de APOE humana incluem aumento ou redução dos níveis de APOE, aumento de sua lipidação, bloqueio das interações entre APOE e peptídeo β-amilóide e mudança genética de APOE4 para isoformas de APOE3 ou APOE2. Pesquisas sugerem papel importante da metilação e hidroximetilação do DNA, modificações pós-traducionais das histonas e regulação do RNA não codificante (microRNAs) no curso da DA. Estudos recentes indicaram o DNA mitocondrial (mtDNA) como biomarcador da DA, com disfunções nas mitocôndrias e menor número de cópias do mtDNA associados à fisiopatologia da DA. Essas descobertas destacam a complexidade da DA e a necessidade de abordagens multifacetadas para compreensão e tratamento eficaz da condição neurodegenerativa. **CONCLUSÃO**: A evidência atual sugere que alterações epigenéticas podem ser detectadas no sistema nervoso central, no líquido cerebroespinal e na periferia, contribuindo para seu potencial como biomarcadores e alvos terapêuticos na DA.

**Palavras-chave**: Doença de Alzheimer; Epigenética; Genética.

**REFERÊNCIAS:**

SERRANO-POZO A., DAS S., HYMAN B. APOE and Alzheimer's disease: advances in genetics, pathophysiology, and therapeutic approaches**. Lancet Neurol**, v.1, n.1, p. 68-80, 2021.

PERKOVIC, M., *et al*. Epigenetics of Alzheimer’s Disease. **Biomolecules**, v. 11, n.2, p. 31-38, 2021.

XIONG, X*., et al*. Epigenomic dissection of Alzheimer’s disease pinpoints causal variants and reveals epigenome erosion. **Cell**, v. 20, n.1, p.4422-4437, 2023

HORGUSLUOGLU, E., *et al*. Integrative metabolomics-genomics approach reveals key metabolic pathways and regulators of Alzheimer’s desease. **Alzheimers Dement**, V.18, n.6, p.1260-1278, 2021.

Texto preto sobre fundo branco

Descrição gerada automaticamente