

A IMPORTÂNCIA DA PROTEÍNA TAU E DA BETA-AMILOIDE COMO BIOMARCADORES NO DIAGNÓSTICO DA DOENÇA DE ALZHEIMER

THE IMPORTANCE OF TAU PROTEIN AND BETA-AMYLOID AS BIOMARKERS IN THE DIAGNOSIS OF ALZHEIMER'S DISEASE

MARTINS, Raiane Barcelos¹

SCHNEIDER, Taiane²

MÜHL, Fabiana Raquel²

¹. Discente do curso de Biomedicina do Centro Universitário FAI, UCEFF Itapiranga.

². Docente do curso de Biomedicina do Centro Universitário FAI, UCEFF Itapiranga.

E-mail para correspondência: raiane9675@gmail.com

Grande área do conhecimento: Ciências da Saúde.

Introdução: A doença de Alzheimer (DA) é uma doença neurodegenerativa progressiva, que causa perda da função cognitiva. Estima-se que mais de 50 milhões de pessoas convivam com a doença, sendo cada vez mais prevalente na população idosa.¹ A principal característica da doença é a formação de placas senis, emaranhados neurofibrilares e atrofia neuronal. O diagnóstico se baseia em sinais clínicos, exames neurológicos e também através de biomarcadores presentes no líquido cefalorraquidiano (LCR) que possibilitam um diagnóstico precoce, permitindo assim abordagens terapêuticas que retardam o progresso da doença.² **Objetivo:** Realizar uma pesquisa sobre a importância das proteínas tau e beta-amiloide como biomarcadores no diagnóstico da DA. **Método:** Foi realizada uma pesquisa bibliográfica nas bases de dados *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e *United States*

National Library of Medicine (PubMed), e selecionados artigos dos anos de 2020 a 2025. As palavras chaves utilizadas foram: doença de Alzheimer, biomarcadores DA e diagnóstico DA. **Resultados e Discussão:** A DA é uma doença multifatorial, sendo a principal causa de demência, podendo ser ocasionada pelo aumento da idade, fatores genéticos, doenças vasculares, e comprometimento da função colinérgica. A fisiopatologia da DA ocorre com a deposição da proteína beta-amiloide (A β), formando as placas senis. A (A β) tem uma importante função neuronal, porém seu acúmulo pode gerar a perda de sinapses e deficiências cognitivas. A hiperfosforilação da proteína tau que causa emaranhados neurofibrilares e o estresse oxidativo, são características da doença.³ A doença pode ser dividida em três fases: pré-clínica, fase de comprometimento cognitivo leve e a demência de Alzheimer. A fase pré-clínica ainda é assintomática, mas nessa fase, biomarcadores como a proteína tau e a beta-amiloide já podem ser detectados.⁴ Estes podem ser detectados de 10 a 20 anos antes dos sintomas iniciais aparecerem, sendo uma ferramenta de extrema importância para o diagnóstico precoce. O diagnóstico ocorre através de exames de imagem onde é possível visualizar os emaranhados da proteína tau, as placas senis e a atrofia neuronal, e através do líquido cefalorraquidiano (LCR) é possível quantificar os biomarcadores como a proteína tau e a beta-amiloide, sendo que a presença de tau hiperfosforilada permite diferenciar DA de outras demências.^{5,6} Atualmente a doença não possui cura, e os tratamentos que vêm sendo utilizados são apenas para tratar os sintomas, são inibidores da anticolinesterase e antiglutaminérgicos, que atuam retardando a progressão da doença e estabilizando as funções cognitivas, porém esses, são mais eficazes nos estágios iniciais da doença.⁷ **Conclusão:** Portanto com a ausência de um tratamento curativo, o diagnóstico precoce é de extrema importância a fim de aderir um tratamento que auxilie na progressão da doença. Nesse contexto os biomarcadores são uma inovação científica que pode otimizar a descoberta da doença, porém, o diagnóstico com estes ainda é uma técnica invasiva devido a punção para coleta do LCR e de alto custo, atualmente meios menos invasivos através da coleta de sangue ainda estão em estudos, assim como um tratamento mais eficaz para a DA.

Palavras-chave: biomarcadores; neuroimagem; fisiopatologia DA; tratamento DA.

REFERÊNCIAS

1. Doroszkiewicz J, Mroczko B. New Possibilities in the Therapeutic Approach to Alzheimer's Disease. *International Journal of Molecular Sciences* [Internet]. 2022 Aug 10 [cited 2025 Aug 19];23(16):8902. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9409036/>
2. Mahaman YAR, Embaye KS, Huang F, Li L, Zhu F, Wang JZ, *et al.* Biomarkers used in Alzheimer's disease diagnosis, treatment, and prevention. *Ageing Research Reviews* [Internet]. 2022 Feb 1 [cited 2025 Aug 18];74:101544. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1568163721002919?via%3Dihub>
3. Breijyeh Z, Karaman R. Comprehensive Review on Alzheimer's Disease: Causes and Treatment. *Molecules* [Internet]. 2020 Dec 8 [cited 2025 Aug 18];25(24):5789. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7764106/#sec2-molecules-25-05789>
4. Scarano N, Musumeci F, Casini B, Brullo C, D'Ursi P, Fossa P, *et al.* Alzheimer's Disease Etiology Hypotheses and Therapeutic Strategies: A Perspective. *International Journal of Molecular Sciences* [Internet]. 2025 Jul 20 [cited 2025 Aug 19];26(14):6980. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12295398/#sec9-ijms-26-06980>
5. Knapskog AB, Engedal K, Selbæk G, Øksengård AR. Alzheimers sykdom – diagnostikk og behandling. *Tidsskrift for Den norske legeförening* [Internet]. 2021 Apr 29 [cited 2025 Aug 20];141(7). Available from: <https://tidsskriftet.no/2021/04/klinisk-oversikt/alzheimers-sykdom-diagnostikk-og-behandling>

6. Scheltens P, De Strooper B, Kivipelto M, *et al.* Alzheimer's disease. The Lancet [Internet]. 2021 Mar 2 [cited 2025 Aug 19];397(10284):1577–1590. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8354300/#S29>
7. Passeri E, Elkhoury K, Morsink M, Broersen K, Linder M, Tamayol A, *et al.* Alzheimer's Disease: Treatment Strategies and Their Limitations. International Journal of Molecular Sciences [Internet]. 2022 Nov 12 [cited 2025 Aug 19];23(22):13954. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9697769/#sec4-ijms-23-13954>