



LATE (LIMBIC-PREDOMINANT AGE-RELATED TDP-43 ENCEPHALOPATHY): UMA NOVA SYNDROME DEMENCIAL EM IDOSOS.

ALTOÉ, Laíssa Gava ¹

RESUMO: Introdução: Uma nova proteinopatia conhecida como LATE, da sigla em Inglês Limbic- predominant Age-related TDP-43 Encephalopathy, foi reconhecida há pouco tempo e tem sido associada a alterações cognitivas que se assemelha à doença de Alzheimer. O Alzheimer e a LATE são síndromes demenciais que levam prioritariamente ao quadro amnésico. Contudo, a encefalopatia por TDP-43 é uma doença tardia que acomete idosos em idade superior a 80 anos, faixa etária relacionada à diminuição da frequência do Alzheimer. Enquanto esta decorre da deposição de substância beta-amiloide e de proteína Tau, a LATE constitui-se do acúmulo anormal da proteína TDP-43 que acomete o sistema límbico, gerando esclerose e atrofia dos hipocampos. Metodologia: Revisão bibliográfica sobre a temática: encefalopatia da proteína TDP-43 relacionada à idade predominante no sistema límbico, cujos dados foram obtidos em artigos e livros da área médica, através da utilização dos bancos de dados das bases indexadoras: Lilacs, Scielo e BVS. Resultado e Discussões: Alterações da DTP-43 já foram descritas na Esclerose Lateral Amiotrófica. Contudo, na LATE a mudança observada decorre devido a fosforilação e migração da proteína do núcleo para o citoplasma celular, resultando em apoptose. Grandes lacunas permanecem na compreensão da LATE. Por isso, não se sabe ainda se a doença apresenta cunho hereditário e se existe fatores ambientais relacionadas ao seu desenvolvimento. O que há de conhecimento é a mapeação de cinco genes (GRN, TMEM106B, ABCC2, KCNMB2 e APOE) relacionados com a patologia. Em relação ao diagnóstico preciso da encefalopatia da proteína TDP- 43 relacionada à idade predominante no sistema límbico só pode ser realizada após o óbito do paciente mediante ao estudo histopatológico. Conclusão: O objetivo principal agora, após o reconhecimento de mais uma doença demencial, parte-se da busca pela detecção da proteína visando garantir o diagnóstico preciso da doença *in vivo*, diminuindo a superestimação de casos de doença de Alzheimer e o engajamento na descoberta do tratamento, senão a cura da mais nova doença que acomete o extremo da vida.

PALAVRAS-CHAVE: Alzheimer; Demência; Idoso; Proteinopatia; Sistema Límbico.

Referências Bibliográficas:

DUYCKAERTS, C.; DICKSON, D. **Neuropatologia da doença de Alzheimer e suas v ariantes**. Jornal de neurologia cognitiva e do departamento de envelhecimento da academia brasileira de neurologia e da associação brasileira de neuropsiquiatria geriátrica, 2011.

GUO, L.; SHOTER, J. Biologia e patobiologia do TDP-43 e estratégias terapêuticas emergentes. Rev. Cold Spring Harb Perspect Med, 2017.

[MACKENZIE](#), I. R. et. al. O TDP-43 patológico distingue esclerose lateral amiotrófica esporádica da esclerose lateral amiotrófica com mutações no SOD1. Ver. Ann Neurol. Maio de 2007, p. 427-34.