

## A RELAÇÃO ENTRE A AUSÊNCIA DE BAINHA DE MIELINA E A ESCLEROSE MÚLTIPLA

Guilherme Marçal Ferreira Lima  
guilhermemarcal2003@gmail.com  
Eduardo Rafael Ferreira Lima  
Beatriz Essenfelder Borges

**Introdução ao tema:** A esclerose múltipla é uma patologia crônica que ataca a substância branca do sistema nervoso central (SNC), em especial com a destruição da bainha de mielina, capa de gordura que envolve o axônio dos neurônios e tem papel fundamental na velocidade de condução dos impulsos nervosos. Em consequência de tais lesões, que podem ser observadas no encéfalo e medula espinhal, o paciente pode apresentar diversos sintomas, a exemplo de alterações sensitivas, cerebelares e esfinterianas. Sua recorrência é maior em jovens do sexo feminino e, por enquanto, a etiologia permanece incerta. Portanto, esse trabalho objetiva esclarecer a relação entre a desmielinização e a esclerose múltipla (EM). **Percorso teórico realizado:** Realizada uma revisão de literatura com levantamento bibliográfico na base de dados do Scielo e Google Acadêmico, com os descritores em Ciências da Saúde (DeCS) Esclerose Múltipla e Bainha de Mielina, utilizando o operador booleano AND. Foram selecionados 4 artigos entre 2007 a 2021. Aqueles excluídos eram artigos que não relacionavam diretamente a desmielinização à patologia abordada ou aqueles que fugiam do escopo da revisão. Como dito, a bainha de mielina recobre trechos do axônio - porção neuronal responsável pela transmissão de impulsos nervosos – e é produzida, no sistema nervoso central, por oligodendrócitos. Entre os trechos mielinizados, existem interrupções denominadas nodos de Ranvier. Para o funcionamento eficaz do sistema nervoso, a condução de sinais deve ser rápida: fator diretamente influenciado pelas bainhas, já que o potencial de ação não pode ser desenvolvido na capa lipídica, apenas nos nodos de Ranvier. Assim, instaura-se uma condução saltatória acelerada. Entretanto, diversas funções do sistema nervoso podem ser afetadas pela ausência da bainha de mielina, como na EM. Ela se configura como uma doença autoimune em que as células TCD4+, T<sub>H</sub>1 E T<sub>H</sub>17 ultrapassam a barreira hematoencefálica e induzem uma reação inflamatória que acarreta em desmielinização e lesão axonal, sobretudo pela ação de leucócitos ativados pelas células T<sub>H</sub>17. No caso, as lesões da substância branca do sistema nervoso central podem ser múltiplas ou em placas – ou seja, não acometem toda a extensão do SNC simultaneamente. Os principais anticorpos envolvidos na resposta são o anticorpo contra a proteína básica da mielina (MBP) e o anticorpo contra a glicoproteína da mielina do oligodendrócito (MOG). Por enquanto, o motivo causador da reação autoimune permanece desconhecido, mas com suposições multifatoriais, desde exposição celular, características genéticas e afins. A EM acomete, em maioria, mulheres de 20 a 40 anos de idade e apresenta quatro diferentes tipos de progressões: remitente recorrente (RR), primariamente progressiva (PP), secundariamente progressiva (SP) e progressiva recorrente (PR). Na RR, o paciente apresenta surtos individualizados sem piora entre eles. Por outro lado, a PP progride em todo seu decorrer, com períodos de ínfima melhora. No intermédio, a SP inicia com turnos de remissões e recorrências, que logo dão lugar à progressão da patologia, mas não necessariamente com surtos. Por fim, a PR se define como também progressiva desde seu proêmio, todavia, é sempre intercalada por surtos. Sob essa ótica, os sintomas são relativos às regiões corporais afetadas. Porém, os mais recorrentes são: fraqueza motora, fala com pronúncia alterada e vertigem. Especificamente, a fraqueza

impede os portadores da doença de realizarem suas atividades cotidianas, o que está atrelado ao alto índice de depressão dentre os afetados pela EM. Ademais, também é comum o prejuízo visual unilateral, causado pela neurite óptica, inflamação no nervo óptico devido a lesões na bainha de mielina. O diagnóstico é predominantemente clínico, e se baseia nos critérios de McDonald, exames de ressonância magnética e análise do líquido cefalorraquidiano. O último é fundamental para identificar a natureza inflamatória e imunológica das lesões, além de diferenciar a EM de outras doenças, como neurosífilis. Em especial, mais de 90% dos acometidos pela esclerose apresentam bandas de Imunoglobulina G, as quais apontam uma resposta imune contra um conjunto restrito de antígenos mielínicos. A observação dessas bandas oligoclonais é realizada pela técnica de focalização isoelétrica. O tratamento da EM é feito pelo uso de medicamentos imunossupressores e imunomoduladores, como o Interferon beta e o Acetato de glatirâmer. Outrossim, o acompanhamento fisioterapêutico apresenta resultados muito positivos, a partir da melhora na qualidade de vida dos pacientes atrelada à prática de atividades físicas. **Conclusão:** A bainha de mielina representa porção fulcral para o desempenho eficiente do sistema nervoso, a partir do grande aumento na velocidade de transmissão dos impulsos nervosos. Assim, quando ela é deteriorada por doenças, a exemplo da esclerose múltipla, a qualidade de vida dos pacientes é fortemente prejudicada. Especificamente, a EM permanece sem cura, apesar de apresentar tratamentos relativamente eficazes, com o uso de fármacos e fisioterapia. Ademais, sua etiologia também é desconhecida. Tal panorama expõe a necessidade de pesquisas científicas acerca da relação entre a ausência de bainha de mielina e a ocorrência de esclerose múltipla, para que os fatores causadores de lesões possam ser identificados e previamente evitados.

**PALAVRAS-CHAVE:** bainha de mielina, esclerose múltipla, desmielinização.

## REFERÊNCIAS

LIMA, E. et al. Determinação de Anticorpos Anti-Mielina na Esclerose Múltipla. **Arquivos de Medicina**, v. 22, n. 4-5, p. 107-111, 2008.

MORALES, R. R. et al. Qualidade de vida em portadores de esclerose múltipla. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 65, p. 454-460, 2007.

RODRIGUES, F. D. A.; OH, H. Esclerose múltipla e tratamentos: Multiple Sclerosis and Treatments. **CPAH Scientific Journal of Health**, v. 1, n. 4, p. 211-218, 2021.