

RESUMO SIMPLES - ABORDAGENS MULTIDISCIPLINARES

REVISÃO COMPARATIVA DA HISTOLOGIA DO TECIDO NEURAL NA ESCLEROSE MÚLTIPLA

Evelyn Kloster Mazur (evelyn_klos@hotmail.com)

Maria Fernanda Caprine Gabriel (mariafernandacaprime@gmail.com)

INTRODUÇÃO: A esclerose múltipla (EM) é uma doença crônica, inflamatória e desmielinizante de origem autoimune, que atinge a substância branca do sistema nervoso central (SNC) e afeta, no Brasil, 15 a cada 100.000 habitantes, apresentando prevalência nas mulheres. O encéfalo e a medula espinhal, constituintes do SNC, possuem em seu tecido nervoso neurônios e células da glia. A EM é caracterizada por lesões na bainha de mielina dos axônios dos neurônios, resultando em uma condução nervosa mais lenta. Essa interrupção dos sinais de comunicação causa sintomas imprevisíveis, como dormência, formigamento, alterações de humor, problemas de memória, dor, fadiga, cegueira e paralisia.

OBJETIVOS: Revisar características histológicas normais do SNC e as alterações provocadas pela esclerose múltipla.

METODOLOGIA: Revisão bibliográfica de literatura nas plataformas PubMed e Scielo. Foram utilizados os descritores: “Multiple Sclerosis” e “Histology”. Após seleção a amostra foi composta de 6 artigos. Ademais, foi utilizada a bibliografia “Histologia Básica, 13^a edição”, de Junqueira e Carneiro.

RESULTADOS: No tecido neural do SNC a substância branca, encontrada mais corticalmente, é composta por axônios dos neurônios envoltos por bainha de mielina, enquanto a substância cinzenta é composta por corpos dos neurônios mais internamente. Os tipos celulares encontrados no SNC, ao lado dos neurônios, são

denominados de neuróglia, dos quais os mais relevantes para a EM são oligodendrócitos, astrócitos e células da micrógla. Os oligodendrócitos são responsáveis pela produção da bainha de mielina no SNC, a qual isola eletricamente partes dos axônios, acelerando a condução do impulso nervoso. Os astrócitos possuem a capacidade de controlar os constituintes do meio extracelular, enquanto as células da micrógla possuem função fagocitária e participam dos processos de inflamação e reparação do SNC que, quando ativadas, retraem seus prolongamentos e assumem forma de macrófagos, sendo, portanto, muito importante nos casos de EM. O tecido neural patológico apresenta infiltração perivenosa de linfócitos, plasmócitos e macrófagos, que rompem a barreira hematoencefálica e entram no SNC, onde iniciam seu ataque à mielina. Além disso, ocorre perda de oligodendrócitos e astrocitose, gerando inflamação ao longo dos nervos onde a mielina está sendo danificada. A micrógla pode se tornar hiperativa, induzindo a secreção de moléculas tóxicas que danificam as células nervosas. As áreas de mielina danificadas ficam com cicatrizes e não podem mais isolar totalmente o nervo – deixando áreas desprotegidas, onde o fluxo de impulsos nervosos é interrompido. Pode ocorrer, posteriormente, a remielinização, mas de uma forma incompleta. A presença de macrófagos e microglia, pode ser, entretanto, uma função neuroprotetora, a qual supre a neuroinflamação e a neurodegeneração, promovendo o reparo do SNC.

CONCLUSÃO: A Esclerose Múltipla é capaz de gerar desmielinização nos axônios do SNC, apresentando alterações histológicas notáveis no tecido neural, causando uma sintomatologia que afeta o cotidiano do paciente. Sendo assim, é importante que o profissional da saúde esteja atento às características clínicas e histopatológicas, para um diagnóstico e tratamento completos.

Palavras-chave: bainha de mielina; esclerose múltipla; histologia.