

O PAPEL DA ALFA-SINUCLEÍNA NA PATOGÊNESE DA ATROFIA DE MÚLTIPLOS SISTEMAS

Eduardo Augusto Bispo Arruda Nascimento, Henrique Macedo Sousa, Marcos Masini, Mayara Soares de Souza

Introdução: A atrofia de múltiplos sistemas (AMS) é uma doença que acomete o indivíduo de meia idade acima dos 40 anos e caracteriza-se pela presença de Parkinsonismo associado a disfunção autonômica, ataxia cerebelar e sinais piramidais.³ Já a-sinucleína é uma proteína solúvel presente nos terminais pré-sinápticos de diversos sistemas de transmissão neural. Evidências sugerem que essa proteína é um componente fundamental dos Corpos de Lewy, que se localizam nos neurônios dopaminérgicos do sistema nigroestriatal.^{1,2}**Objetivos:** Realizar uma revisão literária para sintetizar, de forma abrangente, o papel da proteína sinucleína na patogênese da AMS. Identificando-se o envolvimento desta proteína na história natural da doença **Metodologia:** A pesquisa foi realizada nos bancos de dados MEDLINE/PubMed. Utilizando os descritores ("Multiple system atrophy" and "MSA" and "synuclein protein") pesquisados no MeSH e no DeCS, selecionando artigos dos últimos 5 anos. O artigo visa fazer uma revisão literária a fim de saber mais sobre a presença da proteína sinucleína na patogênese da MAS **Resultados:** A fisiopatologia envolvendo a proteína sinucleína decorre de uma dobra em forma tóxica e prejudicial às células. É proposto que as proteínas tóxicas e mal dobradas causam morte celular e induzem o dobramento impróprio de outras proteínas à medida que a doença se espalha pelo cérebro. Não se sabe por que a proteína sinucleína se dobra incorretamente, mas postula-se que seja devido a mutações esporádicas e fatores ambientais.¹ A condição específica está relacionada ao tipo de neurônios alvo e à localização desta proteína tóxica no cérebro. Sugere-se que a MSA seja devida principalmente à disseminação de proteínas sinucleína, bem como inclusões citoplasmáticas gliais de proteínas Tau e Ubiquitina. Os locais da patologia incluem a Substância Negra, células de Purkinje do cerebelo, núcleo caudado, putâmen, locus ceruleus, núcleos pontinos e núcleo olivar inferior.¹ **Conclusão:** A causa da AMS é desconhecida, mas admite-se que a disfunção está localizada na glia. Ocorrem inclusões citoplasmáticas na oligodendroglia contendo sinucleína, proteína tau, ubiquitina e outras proteínas hiperfosforiladas. Essas alterações oligodendrogliais acabam por levar à ruptura da mielina no interior do sistema nervoso. A imunohistoquímica para a sinucleína é um importante marcador para o diagnóstico anatomopatológico da MAS

Palavras-chave: Atrofia de múltiplos sistemas, sinucleína, Patogênese