



## **ANÁLISE DA RELAÇÃO ENTRE PROTEÍNAS PRIONS COM O DESENVOLVIMENTO DO MAL DE ALZHEIMER.**

Ygor José da Silva Araújo<sup>1</sup>, e-mail: [ygor\\_araujo105@hotmail.com](mailto:ygor_araujo105@hotmail.com)

Isabella Carvalho Alves<sup>1</sup>, e-mail: [isabella\\_c\\_a@hotmail.com](mailto:isabella_c_a@hotmail.com)

Evelly da Silva Bispo<sup>1</sup>, e-mail: [evelly\\_bastos@hotmail.com](mailto:evelly_bastos@hotmail.com)

Victor Augusto Gomes de Farias<sup>1</sup>, e-mail: [augustovictor@outlook.com](mailto:augustovictor@outlook.com)

Thainá Guimarães da Silva<sup>1</sup>, e-mail: [thaynaquimaraess2@hotmail.com](mailto:thaynaquimaraess2@hotmail.com)

Jaim Simões de Oliveira<sup>1</sup>, e-mail: [jaimsimoes@hotmail.com](mailto:jaimsimoes@hotmail.com)

Centro Universitário Tiradentes<sup>1</sup> /Biomedicina /Maceió, AL.  
Campus Amélia Maria Uchôa, 57080-110, Maceió, Alagoas, Brasil.

**2.00.00.00-6 Ciências Biológicas 2.08.00.00-2 Bioquímica 2.08.01.01-7 Proteínas**

**RESUMO: INTRODUÇÃO:** Derivado do inglês sua nomenclatura é autoexplicativa, PRIONS, partícula proteica infecciosa. Em sumo, príons são proteínas autoreplicativas e causadoras de doenças neurodegenerativas, que diferentemente de outros agentes infecciosos não possuem genoma composto de DNA/RNA identificados. Elas possuem semelhanças estruturais com proteínas normais do sistema nervoso, entretanto, há uma alteração na sua estrutura secundária, ocorrendo um maior número de arranjos em folhas- $\beta$  do que em  $\alpha$ -hélices. Em razão da ausência de ácidos nucleicos, esse agente infeccioso apresenta resistência à radiação ultravioleta e raios-X, além de resistir à ação das proteases, enzimas que fragmentam proteínas em peptídeos menores. Assim, enquanto outros agentes infecciosos como vírus e bactérias podem ser erradicados pelo calor, radiação e reagentes químicos, os príons apresentam-se fortemente imunes a tais métodos. Além de causarem danos no tecido cerebral e morte celular, tem um período de incubação longo, mascarando ao máximo qualquer sintoma, entretanto, ao aflorar, a doença priônica é avassaladoramente rápida e fatal. Causadoras de doenças neurodegenerativas fatais chamadas de encefalopatias espongiformes, nas quais o tecido neural é transformado em tecido esponjoso, formando-se cavidades por todo o corpo cerebral, dando um aspecto de esponja

ao cérebro. Nessas doenças que acometem tanto animais quanto humanos, as proteínas infecciosas multiplicam-se de forma extremamente rápida e tem a capacidade de induzir as a conversão de proteínas com estrutura secundária normal em proteínas patogênicas. Localizada na membrana celular que compõem o tecido neural e levando em consideração sua influência em transformar proteínas normais em patogênicas, sua forma de contágio se dá devido à ingestão de tecido cerebral infectado e esse fator refere-se ao canibalismo ou à ingestão de carne animal infectada. Um dos maiores exemplos de doenças causadas por príons são as encefalopatias espongiformes transmissíveis (EETs). A EET bovina é popularmente conhecida como a doença da vaca louca, enquanto a similar paraplexia enzoótica dos ovinos (Scrapie). Os principais sintomas apresentados pelos animais doentes são paraplegia (fraqueza nos membros), demência (perda da memória e da personalidade), ataxia (instabilidade na marcha), insônia, parestesia (dormência epitelial; formigamento na pele), espasmos involuntários e comportamento perverso. Todos os sintomas são adjacentes das doenças neurodegenerativas humanas de Creutzfeldt-Jakob (CDJ), Síndrome de Gerstmann-Straussler-Sheinker (GSS) e Kuru. Além disso, a semelhança da sintomatologia das EETs ao mal de Alzheimer é impressionante e de fato curioso, sabendo tratar-se de uma doença neurodegenerativa incurável, cujo desenvolvimento é lento e silencioso até tornar-se totalmente aparente. **OBJETIVO:** O presente projeto tem por objetivo analisar a relação das proteínas do tipo PRION com o mal de Alzheimer. **METODOLOGIA:** A metodologia utilizada compreende: realizar uma revisão sistemática de artigos publicados utilizando as palavras chave Prions e Alzheimer, identificar as diferenças estruturais entre as proteínas do tipo Prion normal e Prion infecciosa, **RESULTADOS E CONCLUSÕES:** com os resultados encontrados, escrita de artigo científico, apresentação deste em congresso e publicação em revista indexada, estabelecendo a importância dessas proteínas no diagnóstico, avaliação epidemiológica, fisiopatologia e possível desenvolvimento de novos tratamentos. Além de promover maior enfoque nas discussões sobre correlação da temática.

**PALAVRAS-CHAVES:** Agente infeccioso, Doenças neurodegenerativas, Encefalopatia espongiforme.

**ABSTRACT: INTRODUCTION:** Derived from english language, its nomenclature is self - explanatory, PRIONS, infectious protein particle. In sum, prions are autoreplicative proteins and cause neurodegenerative diseases, which unlike other infectious agents have no genome composed of DNA or RNA identified. They have structural similarities with normal proteins of

the nervous system, however, there is a change in their secondary structure, occurring a greater number of  $\beta$ -sheet arrangements than in  $\alpha$ -helices. Because of the absence of nucleic acids, this infectious agent is resistant to ultraviolet radiation and X-rays, as well as resisting the action of proteases, enzymes that break down proteins into smaller peptides. Thus, while other infectious agents such as viruses and bacteria can be eradicated by heat, radiation and chemical reagents, prions are strongly immune to such methods. In addition to causing damage to brain tissue and cell death, it has a long incubation period, masking as much as possible any symptom, however, as it emerges, the prion disease is overwhelmingly rapid and fatal. Causes of fatal neurodegenerative diseases called spongiform encephalopathies, in which the neural tissue is transformed into spongy tissue, forming cavities throughout the brain, giving the brain a spongy appearance. In these diseases that affect both animals and humans, infectious proteins multiply extremely rapidly and have the ability to induce the conversion of proteins with normal secondary structure into pathogenic proteins. Located in the cellular membrane that compose the neural tissue and taking into account its influence in transforming normal proteins into pathogens, its form of infection is due to the ingestion of infected brain tissue and this factor refers to the cannibalism or the ingestion of infected animal meat. One of the greatest examples of diseases caused by prions are transmissible spongiform encephalopathies (TSEs). Bovine TSE is popularly known as mad cow disease, while the similar enzootic paraplexy of sheep (Scrapie). The main symptoms presented by sick animals are paraplegia (limb weakness), dementia (loss of memory and personality), ataxia (gait instability), insomnia, paresthesia (epithelial numbness, tingling in the skin), involuntary spasms and perverse behavior. All of the symptoms are adjacent to the human neurodegenerative diseases of Creutzfeldt-Jakob (CDJ), Gerstmann-Straussler-Sheinker Syndrome (GSS) and Kuru. In addition, the similarity of TSE symptomatology to Alzheimer's disease is striking and in fact curious, as it is an incurable neurodegenerative disease whose development is slow and silent until it becomes fully apparent. **OBJECTIVE:** The purpose of this project is to analyze the relationship of PRION proteins with Alzheimer's disease. **METHODOLOGY:** The methodology used includes: performing a systematic review of published articles using the key words Prions and Alzheimer, identifying the structural differences between the Prion and normal Prion proteins, **RESULTS AND CONCLUSIONS:** with the results found, writing an scientific article, presentation of this in congress and publication in indexed journal, establishing the importance of these proteins in the diagnosis,

epidemiological evaluation, pathophysiology and possible development of new treatments. In addition to promoting greater focus in the discussions on the correlation of the theme.

**KEYWORDS:** Infectious agents, Neurodegenerative diseases, Spongiform Encephalopathy.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

Microbiologia/ Gerard J. Tortora, Berdell R. Funke, Christine L. Case; tradução: Aristóbolo Mendes da Silva ... [et al.]; revisão técnica: Flávio Guimarães da Fonseca. – 10. ed. – Porto Alegre: Artmed, 2012.

Genes IX/ Benjamin Lewin; tradução Andréa Queiroz Maranhão ... [et al.]. – 9. ed. – Porto Alegre: Artmed, 2009.

Microbiologia médica e imunologia/ Warren Levinson; tradução: Martha Maria Macedo Kyaw; consultoria, supervisão e revisão técnica desta edição: Cynthia Maria Kyaw. – 10. ed. – Porto Alegre: Artmed, 2010.

TONELLI, FMP; RESENDE, RR; POSSÍVEL CURA PARA O MAL DE ALZHEIMER A CAMINHO: Nanotubos  $\beta$ -amilóide e seu receptor da proteína priônica; Acessado em 10/01/2017 às 16:15 através do jornal eletrônico do instituto NANOCELL: <http://dx.doi.org/10.15729/nanocellnews.2013.12.16.006>