**Descoberto novo mecanismo para a origem da doença de Parkinson.**

**Foi identificado um novo mecanismo responsável pela origem da Doença de Parkinson**, **contrariando algumas das últimas teses científicas sobre as causas de uma das patologias neurodegenerativas mais comuns**. **A investigação foi desenvolvida na Universidade de Coimbra.**

Uma equipa de investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (UC), liderada por **Sandra Morais Cardoso**, identificou um **novo** **mecanismo responsável pela origem da Doença de Parkinson**, **contrariando algumas das últimas teses científicas sobre as causas de uma das patologias neurodegenerativas mais comuns** que afeta, segundo os últimos dados, mais de quatro milhões de pessoas em todo o mundo.

Os resultados do estudo publicado na revista de referência mundial **Human Molecular Genetics**, cuja primeira autora é a aluna de Doutoramento Daniela Moniz Arduíno, revelam que a **disfunção da mitocôndria** - responsável pela produção de energia nas células - é **a grande responsável pelo aparecimento da doença.**

Os investigadores portugueses demonstraram, pela primeira vez, em estudos ex-vivo (com células de doentes de Parkinson), que «**a deficiência no tráfego intracelular (autoestradas celulares) é provocada pela disfunção das mitocôndrias dos doentes. Analisámos toda a via e verificámos que, na doença de Parkinson, a disfunção mitocondrial é o evento que está na base de uma deficiente autofagia - mecanismo através do qual ocorre a degradação de organelos disfuncionais e de proteínas danificadas (lixo biológico que se vai acumulando ao longo do envelhecimento e que se não for eliminado leva à morte das células)** explica a líder do grupo, Sandra Morais Cardoso.

Esta descoberta, fruto do trabalho desenvolvido ao longo dos últimos quatro anos, financiado pela Fundação para a Ciência e tecnologia (FCT), **«fornece novas pistas importantes para o desenvolvimento de futuros fármacos que previnam a interrupção do tráfego e, deste modo, assegurem o normal transporte intracelular, que se processa ao longo de todo o neurónio,** **desde o núcleo até às aos terminais sinápticos. Verificámos que por si só a autofagia não poderá ser utilizada como alvo terapêutico após diagnóstico, sendo por isso necessário desenvolver abordagens terapêuticas que simultaneamente promovam a autofagia e restaurem o tráfego celular»**, prossegue a também docente da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC).

Considerando que o processo autofágico tem duas componentes distintas, assumindo, por um lado, o papel de controlo de qualidade das células e, por outro, transformando - durante o jejum prolongado - os elementos da célula em nutrientes para prolongar a preservação do organismo, os investigadores de Coimbra estudaram todo o processo autofágico e verificaram que, na doença de Parkinson, a sua ativação pode ser prejudicial.

Identificado o novo mecanismo responsável pela origem da Doença de Parkinson, agora «**o nosso desafio é estudar e perceber como é que a disfunção da mitocôndria leva à destabilização das autoestradas celulares**», conclui a investigadora do Grupo Mecanismos Moleculares de Doença do Centro de Neurociências da UC.

Cristina Pinto (Assessoria de Imprensa - Universidade de Coimbra)

Referência do artigo:

Daniela M. Arduíno, A. Raquel Esteves, Luísa Cortes, Diana F. Silva, Bindi Patel, Manuela Grazina, Russell H. Swerdlow, Catarina R. Oliveira, e Sandra M. Cardoso. **Mitochondrial Metabolism in Parkinson’s Disease Impairs Quality Control Autophagy by Hampering Microtubule-Dependent Traffic** *Hum. Mol. Genet.* (publicado primeiramente online a 27 de Julho, 2012), 2012doi:10.1093/hmg/dds309

<http://hmg.oxfordjournals.org/content/early/2012/07/27/hmg.dds309.full.pdf+html>

Ciência na Imprensa Regional – Ciência Viva