**Cientistas conseguiram eliminar os primeiros sintomas da doença de Alzheimer em modelos animais**

Uma equipa de 15 investigadores portugueses e franceses descobriu como eliminar os primeiros sintomas da doença de Alzheimer em modelos animais, num estudo inédito coordenado por Rodrigo Cunha, do Centro de Neurociências e Biologia Celular (CNC) e da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC).

A descoberta, já publicada na conceituada revista científica *Nature Communications (http://www.nature.com/ncomms/2016/160617/ncomms11915/full/ncomms11915.html)*, foi possível porque, pela primeira vez, os cientistas focaram o estudo na causa dos primeiros sintomas da doença (perturbações na memória) – modificações da plasticidade das sinapses no hipocampo.

O hipocampo desempenha um papel essencial na memória, funcionando como o gestor do gigantesco centro de informação recebida pelo cérebro. Das dezenas de milhões de sinais recebidos, o hipocampo tem de selecionar a informação relevante e validá-la, atribuindo-lhe uma espécie de “carimbo de qualidade”. Quando ocorrem falhas, este gestor assume que toda a informação é irrelevante.

Sabendo-se que as sinapses são as responsáveis pela transmissão de informação no sistema nervoso, garantindo a comunicação ente neurónios, a equipa utilizou um modelo animal duplo mutante (com a modificação de dois genes da proteína APP, que causam doença de Alzheimer em humanos) para rastrear toda a atividade destas ligações e identificar o que impede o hipocampo de processar e gerir corretamente a informação obtida.

Nas experiências realizadas ao longo de três anos, os cientistas adquiriram registos detalhados da plasticidade das sinapses através de eletrofisiologia da atividade cerebral e descobriram que a origem do problema estava no funcionamento excessivo dos recetores A2A para a adenosina (“antenas” envolvidas na comunicação cerebral), bloqueando a capacidade do hipocampo de atribuir o “carimbo de qualidade” à informação importante para a memória.

Identificada a falha no centro de gestão de informação, os investigadores produziram e administraram no ratinho um “vírus”, interferindo com este recetor A2A e conseguindo eliminar os sintomas da doença. «Quando o recetor A2A tem um funcionamento excessivo, o hipocampo é incapaz de separar a informação relevante da não relevante, mas bloqueando este processo tudo volta à normalidade», explica o coordenador do estudo.

Rodrigo Cunha considera que os resultados desta investigação representam «um avanço extraordinário para o desenvolvimento de estratégias de combate à doença de Alzheimer, pois conseguimos recuperar o funcionamento sináptico» e defende o avanço para os ensaios clínicos.

«Do ponto de vista ético é criticável se não se prosseguir para ensaios em humanos, pois os bloqueadores dos recetores A2A são de utilização segura para os doentes, permitindo eliminar os primeiros sintomas da demência mais comum. E Coimbra tem todas as condições para avançar, embora careça de financiamento», assevera o cientista da UC.

O estudo foi financiado pelo Prémio Mantero Belard de Neurociências da Santa Casa da Misericórdia de Lisboa e pela Association Nationale de Recherche (França).

Cristina Pinto (Assessoria de Imprensa - Universidade de Coimbra)

Ciência na Imprensa Regional – Ciência Viva