

Descoberta a forma como o cérebro diz ao corpo para “queimar” gordura

O trabalho em ratinhos, liderado por uma investigadora portuguesa, resolve um enigma de longa data e poderá abrir o caminho a tratamentos inéditos e mais eficazes contra a obesidade humana

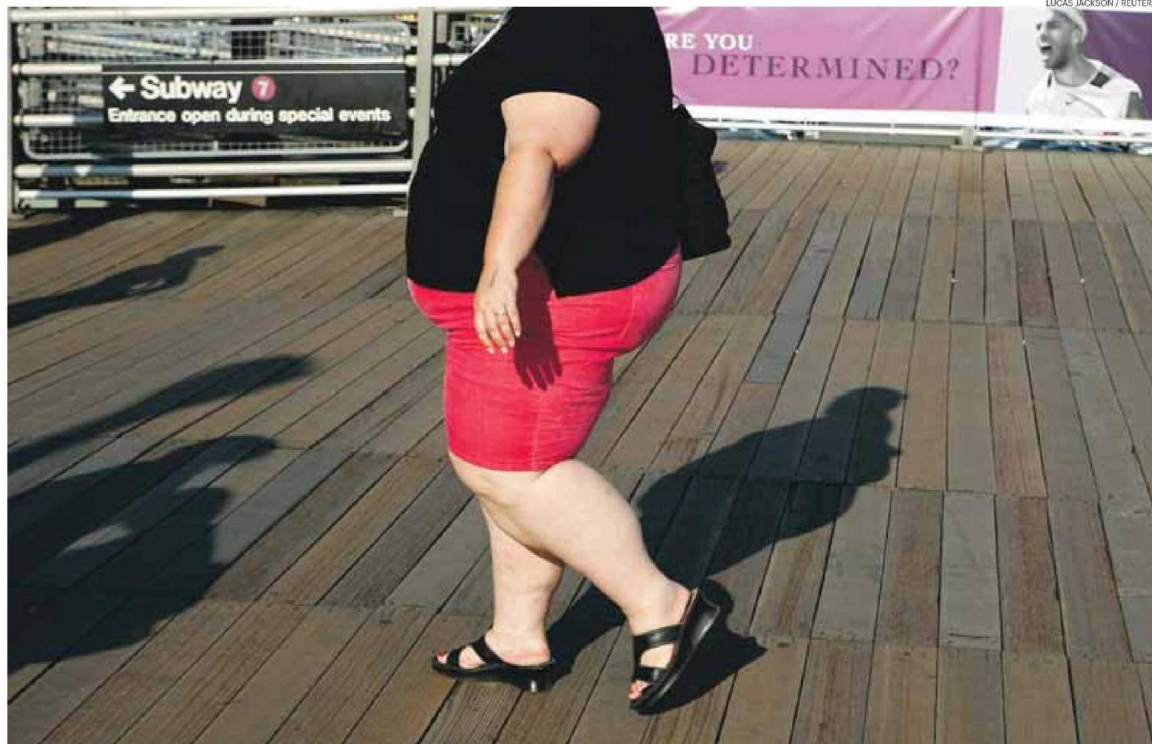
Saúde
Ana Gerschenfeld

Pela primeira vez, foi possível desvendar o mecanismo que permite ao cérebro activar as células adiposas do corpo, induzindo-as a degradar a gordura que contém para ser utilizada como fonte de energia. Os resultados foram publicados ontem na revista *Cell*.

O tecido adiposo representa 20 a 25% do peso corporal humano e as suas células contêm triglicéridos, ricos em energia. Quando não comemos o suficiente, essas gorduras são degradadas pelo organismo para suprir as nossas necessidades. Consequência óbvia: se não comermos o suficiente, emagrecemos. Mas, por outro lado, em condições normais, também não estamos sempre a comer desalmadamente e o nosso peso mantém-se mais ou menos estável, controlado.

Há duas décadas que se sabe que uma hormona, a leptina, também chamada “hormona da saciedade”, é crucial para esse controlo, mantendo esse delicado equilíbrio energético e garantindo que o nosso peso corporal permanece dentro de valores aceitáveis. Segregada pelas células adiposas do organismo, a leptina actua sobre o cérebro, ligando-se aos neurónios de uma estrutura cerebral, o hipotálamo. Resultado: quando os níveis de leptina vinda dos adipócitos (células de gordura) pelo sangue – e detectados pelo hipotálamo – aumentam, isso faz diminuir o nosso apetite e estimula a utilização das nossas próprias reservas de gordura. Inversamente, quando os níveis de leptina em circulação diminuem, o nosso cérebro sabe-o. Sentimos fome e sentamo-nos à mesa.

Esta acção da leptina foi descoberta nos anos 1990 – e, na altura, os especialistas pensaram ter encontrado a chave para desenvolver tratamentos contra a obesidade. Porém, as coisas revelaram-se mais complexas do que se esperava: o cérebro de muitas pessoas obesas, mesmo quando elas apresentam altos níveis de leptina em circulação, não recebe devidamente o sinal de saciedade emitido pelo tecido adiposo – e não lhes diz para parar de comer e passar a queimar gordura.



O cérebro de muitas pessoas obesas não responde devidamente aos sinais de saciedade emitidos pelo seu corpo

“A resistência central à leptina é uma condição em que o cérebro não ‘vê’ a hormona leptina. É muito comum”, disse ao PÚBLICO num email Ana Domingos, do Instituto Gulbenkian de Ciência (IGC) em Oeiras. A descoberta agora anunciada pela equipa desta investigadora, em colaboração com colegas da Universidade Rockefeller (EUA), desvenda o enigma e poderá permitir, ao contornar a resistência à leptina, de-

Estimulação directa das fibras nervosas que inervam as células adiposas basta para induzir a degradação das gorduras

envolver tratamentos mais eficazes contra a obesidade.

De facto, neste “diálogo” entre as células adiposas e o cérebro, o que faltava identificar era, justamente, o mecanismo que permite às células do cérebro, em função dos níveis de leptina, enviar, por sua vez, um sinal às células adiposas, induzindo-as a “queimar” gordura.

Os métodos até aqui utilizados para estudar esta questão, escrevem os autores no seu artigo, “não permitiam distinguir os neurónios que apenas atravessam [o tecido adiposo] daqueles que se projectam directamente nos adipócitos”. Mas agora, combinando várias técnicas recentes (incluindo de imagem), a equipa conseguiu literalmente olhar em pormenor e em profundidade para o tecido adiposo, tanto *in vitro* como *in vivo*, no ratinho.

Os cientistas mostraram, assim, que as células do tecido adiposo es-

tão inervadas por fibras nervosas projectadas por neurónios do chamado “sistema nervoso simpático” (que é a parte do sistema nervoso não consciente que governa os equilíbrios fisiológicos indispensáveis à manutenção da vida dos organismos). E não só: também mostraram que a estimulação directa dessas fibras nervosas que inervam as células adiposas é suficiente para induzir a degradação das gorduras por essas células.

A equipa identificou ainda o sinal bioquímico envolvido neste processo: a norepinefrina, um neurotransmissor (e hormona) que, ao ser libertado pela estimulação dos neurónios em causa, “desencadeia uma cascata de sinais nas células adiposas que conduz à lipólise [degradação das gorduras]”, lê-se em comunicado do IGC.

Também aqui, as peças do puzzle encaixam-se umas nas outras. “Há

cerca de meio século que se sabe que a norepinefrina é um gatilho da degradação das gorduras”, diz-nos Ana Domingos. “Só não se sabia de onde ela vinha, porque a norepinefrina [também] é libertada pelas glândulas adrenais, que não estão envolvidas nos processos de perda de peso.” Agora já sabem: a norepinefrina vem destes neurónios. “A acção que activa a lipólise é local e não sistémica”, salienta Ana Domingos.

O carácter local deste mecanismo permite pensar que “uma aplicação terapêutica consistiria na activação selectiva destes neurónios”, diz-nos ainda a investigadora. O que seria ideal, segundo ela, porque permitiria minimizar os potenciais efeitos secundários decorrentes de uma acção mais global sobre o sistema nervoso – e, em particular, sobre o cérebro. O próximo passo? “Desenvolver compostos que activem selectivamente os neurónios na gordura!”

LUCAS JACKSON / REUTERS