

Viver mais sem comer menos

Geografia

Enviado por: Visitante

Postado em:16/06/2008

Na década de 1930, cientistas demonstraram que uma dieta com poucas calorias retardava o envelhecimento, aumentando a longevidade dos animais. Agora, pesquisadores da Universidade de São Paulo (USP) conseguiram promover em camundongos os mesmos efeitos benéficos da dieta de restrição calórica sem precisar diminuir a quantidade de alimento. Saiba mais...

A estratégia consistiu em tratar os animais com uma droga que diminui o aproveitamento energético das mitocôndrias. Além de aumentar em cerca de 10% a longevidade, o tratamento reduziu os índices ligados à síndrome metabólica – o conjunto de fatores de risco cardiovascular que inclui diabetes, hipertensão arterial, distúrbios lipídicos e obesidade. O estudo, coordenado por Alicia Kowaltowski, professora do Departamento de Bioquímica da USP, foi publicado no site e em breve sairá na edição impressa da revista *Aging Cell*. A mitocôndria é uma organela celular que, com o uso do oxigênio da respiração, converte a energia dos alimentos em energia química, ou trifosfato de adenosina (ATP), vital às atividades celulares. De acordo com Alicia, a estratégia utilizada se baseou no mecanismo conhecido como desacoplamento mitocondrial. “O desacoplamento consiste em diminuir a síntese de ATP mantendo a mesma quantidade de alimento”, disse à Agência FAPESP. O estudo tem apoio da FAPESP na modalidade Projeto Temático. Segundo a cientista, para sintetizar o ATP, a mitocôndria gera um gradiente de prótons – isto é, fica mais positiva do lado de fora do que em seu interior. Esse gradiente serve como fonte de energia para a síntese de ATP. “A droga que utilizamos, o dinitrofenol, diminui esse gradiente de prótons, deixando que alguns deles voltem para dentro da mitocôndria sem que haja síntese de ATP”, explicou. O dinitrofenol é conhecido há muito tempo e, na década de 1930, já era utilizado como droga para o emagrecimento. Mas, apesar de eficaz, seu uso causava controvérsias, uma vez que a dose terapêutica estava muito próxima da dose tóxica. “O que fizemos foi utilizar o dinitrofenol em uma dose muito menor para mostrar que a diminuição do aproveitamento de energia da mitocôndria é capaz de prevenir os efeitos do envelhecimento”, afirmou Alicia. O estudo teve participação da professora Marisa Medeiros e das estudantes Camille Caldeira da Silva, Fernanda Cerqueira e Lívea Barbosa, que realizaram os experimentos. Segundo Alicia, o grupo já havia realizado um estudo semelhante, em 2004, em um modelo de envelhecimento de leveduras. “A partir daquele estudo em células *in vitro* resolvemos testar a estratégia em animais”, disse. O objetivo da pesquisa foi mimetizar os efeitos de uma dieta de restrição de calorias para diminuir o aproveitamento energético, mas sem reduzir a quantidade de comida ingerida. “Assim como os humanos, os camundongos tendem a engordar quando envelhecem. Os que foram tratados com o dinitrofenol, no entanto, ganharam menos peso à medida que envelheciam, apesar de comerem a mesma quantidade do que os outros”, afirmou. O ganho de peso, segundo a pesquisadora, está associado ao aumento dos níveis de glicemia, triglicérides e insulina, características da síndrome metabólica. “Nos camundongos submetidos à estratégia todos esses indicadores estavam diminuídos.” Lesões por radicais livres Segundo a professora do Departamento de Bioquímica da USP, o estudo não pretende sugerir o dinitrofenol como opção terapêutica, devido a seus efeitos tóxicos. “A idéia foi demonstrar que a manipulação das funções da mitocôndria é muito eficaz para controlar o envelhecimento e o ganho de peso”, disse. O estudo demonstrou também que a estratégia é

eficiente para diminuir as lesões provocadas por radicais livres – outra das causas do envelhecimento. “À medida que envelhecemos, acumulamos lesões por radicais livres nas moléculas. Sabemos que a restrição calórica diminui a geração de radicais livres na mitocôndria, diminuindo também essas lesões. Comprovamos que o tratamento com o dinitrofenol também é eficiente para diminuí-las, configurando uma estratégia antioxidante muito mais eficaz que o uso de vitaminas, por exemplo”, disse. Um dos objetivos do grupo, a partir de agora, é modificar o dinitrofenol para gerar novas drogas que possam ser utilizadas para o desacoplamento mitocondrial. “Outra possibilidade é ativar vias naturais de desacoplamento presente nas mitocôndrias, como os canais para potássio, ou certas proteínas desacopladoras. Uma droga que ativasse essas vias seria muito interessante para promover, sem depender de nenhuma proteína, os efeitos que conseguimos produzir quimicamente”, destacou. Alicia salienta que a FAPESP acaba de aprovar novo pedido de bolsa de pós-doutorado para o Projeto Temático que coordena, de modo a dar continuidade a essa linha de pesquisa. “Estou selecionando candidatas. Além de continuar essa pesquisa aplicada, com fins farmacêuticos, queremos estudar os mecanismos e os processos celulares envolvidos no envelhecimento”, disse. Para ler o artigo Mild mitochondrial uncoupling in mice affects energy metabolism, redox balance and longevity, de Alicia Kowaltowski e outros, publicado na Aging Cell. Fonte: www.agencia.fapesp.br/boletim_dentro.php?id=8972 Fonte imagem: http://madeinjapan.uol.com.br/imgmat/2006/07/03_longevidade_o02.jpg