Cérebro infantil e epilepsia

Biologia & Ciências

Enviado por:

Postado em:24/08/2009

Estudo identifica relação entre interrupção no desenvolvimento cerebral na infância e manifestação de problemas como epilepsia, autismo e dificuldades de aprendizagem. Saiba mais...

Uma forma de epilepsia parcial associada com alucinações sensoriais, especialmente auditivas, acaba de ser relacionada com uma interrupção no desenvolvimento cerebral durante a infância inicial. A descoberta vem de um estudo coordenado por pesquisadores do Beth Israel Deaconess Medical Center (BIDMC), nos Estados Unidos, e publicada no site da revista Nature Medicine. O trabalho é o primeiro a confirmar uma ligação genética entre o desenvolvimento cerebral na infância e um distúrbio com episódios de convulsões que permanece durante a vida adulta, além de identificar um novo caminho no amadurecimento dos circuitos neurais. “Durante as primeiras fases da infância – entre 1 e 5 anos, a grosso modo – o cérebro passa por um período de importantes alterações na modelagem de seus circuitos. Nossa descoberta de que uma forma hereditária de epilepsia no lobo temporal pode se desenvolver nesse ponto demonstra a fragilidade do cérebro durante esse período crítico”, disse Matthew Anderson, do Departamento de Neurologia e Patologia do BIDMC, um dos líderes do estudo. A pesquisa foi centrada no desenvolvimento das sinapses, as conexões entre células cerebrais. “No nascimento, o cérebro está carregado com sinapses excitatórias que ajudam a ‘ligar’ as células nervosas. Entretanto, se essas sinapses em excesso não forem adequadamente ‘podadas’, elas podem crescer demais, levando à transmissão excessiva de sinais excitatórios e ao desenvolvimento de condições patológicas, incluindo problemas como dificuldades de aprendizagem, autismo e epilepsia”, explicou. Os pesquisadores usaram camundongos modificados geneticamente e técnicas de análise de tecido cerebral por eletrofisiologia e observaram que uma forma mutante do gene LGI1 estava prejudicando o desenvolvimento normal do cérebro. “A primeira pista foi a descoberta de que o LGI1 não é expresso até o momento exato em que as sinapses excitatórias são amadurecidas. Em seguida, vimos que o gene estava proibindo essas sinapses de serem podadas adequadamente, levando a um aumento na excitabilidade dos circuitos cerebrais que, por sua vez, fez com que o cérebro ficasse suscetível a descargas síncronas excessivas, características da epilepsia”, disse Anderson.
Fonte: http://www.agencia.fapesp.br