

Pessoas que sobrevivem ao câncer têm menos risco de desenvolver Alzheimer – a ciência explica a razão

Um novo estudo em ratos sugere uma possibilidade surpreendente: certos tipos de câncer podem, na verdade, enviar um sinal protetor ao cérebro, ajudando a eliminar os aglomerados de proteínas tóxicas associados à doença

Por Justin Stebbing, Em The Conversation*

O câncer e a doença de Alzheimer são dois dos diagnósticos mais temidos na medicina, mas raramente afetam a mesma pessoa. Há anos, epidemiologistas observam que pessoas com câncer parecem ter menos probabilidade de desenvolver Alzheimer, e aquelas com Alzheimer têm menos probabilidade de desenvolver câncer, mas ninguém conseguia explicar o porquê.

Um novo estudo em ratos sugere uma possibilidade surpreendente: certos tipos de câncer podem, na verdade, enviar um sinal protetor ao cérebro, ajudando a eliminar os aglomerados de proteínas tóxicas associados à doença de Alzheimer.

A doença de Alzheimer é caracterizada por depósitos pegajosos de uma proteína chamada beta-amiloide, que se acumulam entre as células nervosas do cérebro. Esses aglomerados, ou placas, interferem na comunicação entre as células nervosas e desencadeiam inflamação e danos que corroem lentamente a memória e o raciocínio.

Nesta pesquisa, cientistas implantaram tumores humanos de pulmão, próstata e cólon sob a pele de camundongos geneticamente modificados para desenvolver placas amiloides semelhantes às da doença de Alzheimer. Sem intervenção, esses animais desenvolvem, de forma consistente, densos aglomerados de beta-amiloide em seus cérebros à medida que envelhecem, reproduzindo uma característica fundamental da doença em humanos.

Mas quando os ratos apresentavam tumores, seus cérebros paravam de acumular as placas habituais. Em alguns experimentos, a memória dos animais também melhorou em comparação com ratos com modelo de Alzheimer sem tumores,

sugerindo que a mudança não era apenas visível ao microscópio.

A equipe atribuiu esse efeito a uma proteína chamada cistatina-C, que estava sendo liberada pelos tumores na corrente sanguínea. O novo estudo sugere que, pelo menos em camundongos, a cistatina-C liberada pelos tumores pode atravessar a barreira hematoencefálica – a barreira geralmente rígida que protege o cérebro de muitas substâncias presentes na circulação sanguínea.

Uma vez dentro do cérebro, a cistatina-C parece se ligar a pequenos aglomerados de beta-amiloide e marcá-los para destruição pelas células imunes residentes do cérebro, chamadas microglia. Essas células atuam como a equipe de limpeza do cérebro, patrulhando constantemente em busca de detritos e proteínas malformadas.

Na doença de Alzheimer, a microglia parece ficar para trás, permitindo que o beta-amiloide se acumule e endureça, formando placas. Nos camundongos com tumores, a cistatina C ativou um sensor na microglia conhecido como Trem2, efetivamente levando-as a um estado mais agressivo de eliminação de placas.

Trocas surpreendentes

À primeira vista, a ideia de que um câncer possa "ajudar" a proteger o cérebro da demência soa quase perversa. No entanto, a biologia frequentemente funciona por meio de compensações, onde um processo prejudicial em um contexto pode ser benéfico em outro.

Nesse caso, a secreção de cistatina C pelo tumor pode ser um efeito colateral de sua própria biologia, que por acaso tem uma consequência útil para a capacidade do cérebro de lidar com proteínas malformadas. Isso não significa que ter câncer seja bom, mas revela uma via que os cientistas podem ser capazes de explorar com mais segurança.

O estudo se insere em um crescente corpo de pesquisas que sugerem que a relação entre câncer e doenças neurodegenerativas é mais do que uma mera coincidência estatística. Grandes estudos populacionais relataram que pessoas com Alzheimer têm uma probabilidade significativamente menor de serem diagnosticadas com câncer, e vice-versa, mesmo após considerar a idade e outros fatores de saúde.

Isso levou à ideia de uma gangorra biológica, onde mecanismos que impulsionam as células em direção à sobrevivência e ao crescimento, como no câncer, podem

afastá-las das vias que levam à degeneração cerebral. A história da cistatina C adiciona um mecanismo físico a esse quadro.

No entanto, a pesquisa foi realizada em ratos, não em humanos, e essa distinção é importante. Os modelos de Alzheimer em ratos reproduzem algumas características da doença, particularmente as placas amiloides, mas não reproduzem completamente a complexidade da demência humana.

Ainda não sabemos se os cânceres humanos em pacientes reais produzem cistatina-C suficiente, ou se a enviam ao cérebro da mesma forma, para ter efeitos significativos no risco de doença de Alzheimer. Mesmo assim, a descoberta abre possibilidades intrigantes para futuras estratégias de tratamento.

Uma ideia é desenvolver medicamentos ou terapias que imitem as ações benéficas da cistatina-C sem envolver um tumor. Isso poderia significar versões modificadas da proteína, projetadas para se ligarem ao beta-amiloide de forma mais eficaz, ou moléculas que ativem a mesma via na microglia para aumentar sua capacidade de limpeza.

A pesquisa também destaca como as doenças podem estar interligadas, mesmo quando afetam órgãos muito diferentes. Um tumor crescendo no pulmão ou no cólon pode parecer muito distante do acúmulo lento de depósitos de proteína no cérebro, mas as moléculas liberadas por esse tumor podem viajar pela corrente sanguínea, atravessar barreiras protetoras e alterar o comportamento das células cerebrais.

Para pessoas que convivem com câncer ou cuidam de alguém com Alzheimer hoje, este trabalho não mudará o tratamento imediatamente. Mas o estudo oferece uma mensagem mais esperançosa: ao estudar até mesmo doenças graves como o câncer em profundidade, os cientistas podem descobrir informações inesperadas que apontam para novas maneiras de manter o cérebro saudável na terceira idade.

Talvez a lição mais surpreendente seja que as defesas e as falhas do corpo raramente são simples. Uma proteína que contribui para doenças em um órgão pode ser usada como ferramenta de limpeza em outro, e, ao compreender esses mecanismos, os pesquisadores poderão utilizá-los com segurança para ajudar a proteger o cérebro humano durante o envelhecimento.

*Justin Stebbing é professor de ciências biomédicas na Universidade Anglia Ruskin.

*Este artigo foi republicado de The Conversation sob licença Creative Commons.
Leia o artigo original.

<https://oglobo.globo.com/saude/noticia/2026/01/30/pessoas-que-sobrevivem-ao-cancer-tem-menos-chance-de-desenvolver-alzheimer-a-ciencia-explica-a-razao.ghtml>

Veículo: Online -> Portal -> Portal O Globo - Rio de Janeiro/RJ