

Un estudi relaciona l'Alzheimer amb l'evolució del cervell humà

La recerca indica que la plasticitat del cervell té un doble vessant: és bàsica per a la intel·ligència humana, però també té efectes col·laterals, com la possible demència

✱ DAVID BUENO

La malaltia d'Alzheimer és una patologia complexa que va associada a l'envelliment. És incurable, degenerativa i terminal, i la pateixen entre el 20% i el 40% de les persones més grans de 85 anys. És la principal causa de demència, i normalment es comença a manifestar a partir dels 65 anys, tot i que hi ha persones en què s'inicia prematurament. Ja fa temps que es coneixen les alteracions cerebrals que du associades, però encara en desconeixem la causa primigènia i el motiu pel qual som l'única espècie que la patim de manera natural.

Un article que s'acaba de publicar a *Journal of Anthropological Sciences*,

realitzat pels investigadors catalans Enric Buñill, Rafael Blesa i Jordi Agustí, suggereix que és el preu que hem de pagar per la nostra intel·ligència; o dit d'una altra manera, que els canvis neuronals i genètics que han permès a la nostra espècie desenvolupar unes capacitats cognitives úniques serien també el desencadenant inicial.

Falten les claus

Quan es fa l'autòpsia d'un cervell afectat d'Alzheimer, s'observa la presència de grans zones on les neurones han mort, cosa que explica la minva progressiva de capacitats cognitives i la demència. També es veu que coincideixen amb l'acumulació anormal de dues proteïnes,

anomenades amiloide beta i tau. L'amiloide beta està a la membrana de moltes cèl·lules del nostre cos, però es concentra especialment en les sinapsis neuronals, el lloc per on es transmet la informació. La proteïna tau, en canvi, està principalment en les prolongacions de les neurones, els àxons, i contribueix a establir-ne l'estructura. Quan es va descobrir que s'acumulaven a les zones del cervell que degeneren es va pensar que eren la causa de la malaltia, però avui sabem que, com els símptomes clínics, són també una conseqüència.

Diverses anàlisis genètiques, fetes en persones que han començat a patir la malaltia prematurament, han permès identificar mitja dot-

zena de gens que farien que algunes persones fossin més susceptibles a la malaltia que altres. Aquests mateixos gens estan relacionats amb la plasticitat del cervell, una característica inèdita al món animal que permet que les neurones facin i refacin les seves connexions fins ben entrada l'etapa adulta de la vida; el seu metabolisme, molt incrementat respecte a dels altres primats, permet un funcionament més ràpid i extens, i un desenvolupament molt lent en comparació amb els altres primats. Això es pot veure, per exemple, en la mielinització de les neurones.

La química de la plasticitat

La mielina és una substància lipídica que actua com a aïllant. Els macacos, quan neixen, ja tenen totes les neurones del neocòrtex, la part més exterior del cervell, mielinitzades. El neocòrtex està implicat en la percepció sensorial, la generació d'ordres motrius i el raonament espacial, i en les persones també en el pensament conscient i el llenguatge.

En la nostra espècie, en canvi, la mielinització comença just des-

prés del naixement i no acaba fins ben entrada la tercera dècada de vida. Són característiques pròpies d'un cervell que es manté juvenil durant bona part de la vida, i aquest fet únic i exclusiu es troba a la base de la nostra gran capacitat cognitiva, atès que permet un cervell més gros, dinàmic, interconnectat i actiu.

Curiosament, molts dels gens esmentats estan implicats en el manteniment d'aquest estat juveníl del cervell i en el control de l'estrès oxidatiu, que és degut a l'enorme consum d'energia associat al seu funcionament. Totes aquestes dades han portat aquests tres investigadors catalans a proposar que la malaltia d'Alzheimer no és res més que un efecte col·lateral de la nostra intel·ligència, el que en terminologia genètica s'anomena una pleiotropia antagònica: un canvi evolutiu que afavoreix la supervivència i la reproducció dels individus joves –i no hi ha cap dubte que les nostres capacitats cognitives afavoreixen la supervivència de l'espècie–, però que incrementa la probabilitat de patir determinades malalties un cop l'individu ha sobrepassat l'edat reproductora.

CARA I CREU

Darrere la demència hi ha els mateixos canvis neuronals i genètics que han permès als humans desenvolupar capacitats cognitives úniques.

CATHERINE YEULET / GETTY

