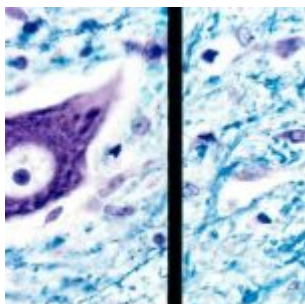


Proteínas no sangue mudam anos antes da ELA e podem prever quando a doença vai começar

Category: GERAL, SAÚDE

escrito por Maria Luiza | 28 de julho de 2026



O achado, publicado nesta segunda-feira (27) na revista científica *Nature Medicine*, mira um problema central da área: hoje, mesmo entre quem carrega mutações associadas à ELA, não há como prever quem vai adoecer nem quando os sinais vão aparecer.

O trabalho não entrega um exame de rastreamento para a população nem um teste diagnóstico. Os 19 marcadores foram avaliados sobretudo em pessoas ainda sem sintomas, mas portadoras de variantes que elevam de forma expressiva o risco de desenvolver ELA ou demência frontotemporal.

Antes de chegarem à prática clínica, precisarão ser validados em grupos maiores e adaptados a exames laboratoriais padronizados.

O ganho mais imediato está no desenho de estudos de prevenção – pesquisas que tentam agir antes que a destruição dos neurônios se converta em fraqueza, dificuldade para falar, engolir ou respirar.

Para testar uma terapia capaz de adiar ou impedir os sintomas,

os cientistas precisam recrutar justamente os portadores de mutação que estão perto de manifestar a doença. Sem essa triagem, um ensaio pode acompanhar voluntários por anos sem registrar casos suficientes para saber se o tratamento funcionou.

Proteínas começam a mudar antes dos primeiros sinais

Os pesquisadores analisaram 516 amostras de plasma coletadas ao longo do tempo de 137 participantes, entre eles 33 que começaram assintomáticos e desenvolveram ELA ou demência frontotemporal durante o acompanhamento.

Ao medir mais de 5 mil proteínas, encontraram 92 cujas concentrações se alteravam antes da fenotransição –o termo que descreve a passagem da fase pré-sintomática para o momento em que a doença se torna clinicamente perceptível.

Algumas dessas mudanças apareciam pouco antes dos sintomas; outras, muitos anos antes, sinal de que os processos ligados à ELA já estão em curso quando a pessoa ainda não percebeu qualquer perda de força.

Essas proteínas funcionam como marcadores –substâncias que, medidas no sangue, sinalizam o que está acontecendo no corpo. Uma delas é o neurofilamento de cadeia leve, conhecido pela sigla NfL: ele vaza para o sangue quando os axônios, os fios por onde os neurônios transmitem seus comandos, são lesionados. Estudos anteriores já mostravam que o NfL aumenta nos meses que antecedem a doença.

A novidade é que, sozinho, o neurofilamento não conta toda a história. Analisadas em conjunto, as proteínas tiveram desempenho melhor para estimar quando a doença se manifestaria, sobretudo em prazos mais longos.

Para prever o risco nos seis meses seguintes, porém, o

neurofilamento isolado teve desempenho semelhante –provavelmente porque seus níveis dispararam perto do início dos sintomas.

As proteínas identificadas se ligam a processos variados –função muscular, inflamação, a matriz que dá sustentação aos tecidos e a regeneração dos neurônios–, o que reforça a ideia de que a ELA não nasce de uma única falha, mas de alterações que se acumulam e interagem ao longo do tempo.

Modelo calculou o risco

Com as 19 proteínas em mãos, os pesquisadores treinaram um programa de computador para responder a uma pergunta prática: qual a chance de a doença se manifestar em seis meses? E em um ano? E em dois, três ou cinco? Para cada prazo, o programa aprendeu a separar quem estava perto de adoecer de quem ainda não.

O acerto foi alto. Numa medida que vai de um chute no escuro até a previsão perfeita, o conjunto de proteínas ficou bem mais perto do segundo caso –e acertou mais quanto mais longe no tempo era a previsão, justamente onde uma proteína sozinha costuma falhar.

Mais do que dizer se a doença viria, o modelo tentou cravar quando. Em média, errou por 1,6 ano para mais ou para menos entre o momento previsto e o que de fato aconteceu. Usando só o neurofilamento, esse erro quase dobrava.

Parte dos resultados foi testada de novo no UK Biobank, um grande banco britânico que reúne dados de saúde e amostras de sangue de centenas de milhares de voluntários, e o conjunto de proteínas seguiu à frente do neurofilamento isolado –embora com ressalvas, já que ali as amostras não vinham das mesmas pessoas acompanhadas ao longo do tempo.

A doença destrói os neurônios que comandam o movimento

Segundo Marco Aurélio Troccoli Chieia, coordenador do Departamento de Doenças do Neurônio Motor da Academia Brasileira de Neurologia e presidente da Associação Brasileira de Esclerose Lateral Amiotrófica, os primeiros sinais só costumam aparecer quando uma parte significativa desses neurônios já foi perdida— entre 25% e 30%, estima.

Até esse ponto, o organismo compensa boa parte do dano, o que ajuda a explicar por que a doença avança em silêncio antes do diagnóstico. Os sintomas iniciais variam conforme a região afetada, da dificuldade de fazer o movimento de pinça com os dedos à fala ou à respiração.

Na maioria dos casos, não há origem hereditária identificável, explica a neurologista e paliativista Maiara Silva Tramonte. Existe, porém, um grupo de pacientes com formas familiares ligadas a mutações, em que o histórico entre parentes pode orientar a investigação.

Ainda assim, carregar uma variante não significa que a doença vá aparecer: a penetrância —a probabilidade de a mutação produzir sintomas— depende do gene, da alteração específica, da idade e de fatores ainda pouco compreendidos.

A degeneração, acrescenta Maiara, envolve mecanismos distintos, como o acúmulo de proteínas anormais, alterações no metabolismo das células e inflamação, sem uma única chave que dispare o processo.

Por enquanto, uma ferramenta de pesquisa

Apesar do desempenho, o painel ainda não sai do laboratório. O estudo se apoiou em apenas 33 participantes que passaram da fase assintomática para a doença manifesta —número pequeno para uma ferramenta destinada a prever eventos individuais— e

reuniu mutações diferentes, que podem produzir trajetórias distintas.

Os próprios autores reconhecem que será preciso acompanhar mais gente e transformar a análise proteômica de alta complexidade da pesquisa em testes reproduzíveis, capazes de decidir quem pode entrar em um estudo de prevenção.

Por isso, o resultado não muda nenhuma orientação para quem não tem sintomas nem histórico familiar: não há indicação de dosar essas proteínas como rastreamento, e o painel não substitui a avaliação neurológica diante de uma perda progressiva de força.

O que o estudo oferece é um mapa temporal –a chance de enxergar, no sangue, a doença se aproximando antes de ela aparecer. É a mesma virada já buscada em outras doenças neurodegenerativas: sair da lógica de agir só depois que o estrago se tornou visível e tentar intervir enquanto parte dos neurônios ainda pode ser preservada.

Fonte: g1 e Publicado Por: Jornal Folha do Progresso
28/07/2026/07:19:55

O formato de distribuição de notícias do [Jornal Folha do Progresso](#) pelo celular mudou. A partir de agora, as notícias chegarão diretamente pelo formato Comunidades, ou pelo canal uma das inovações lançadas pelo WhatsApp. Não é preciso ser assinante para receber o serviço. Assim, o internauta pode ter, na palma da mão, matérias verificadas e com credibilidade. Para passar a [receber as notícias](#) do Jornal Folha do Progresso, clique nos links abaixo siga nossas redes sociais:

- [Clique aqui e nos siga no X](#)
- [Clica aqui e siga nosso Instagram](#)
- [Clique aqui e siga nossa página no Facebook](#)

- [Clique aqui e acesse o nosso canal no WhatsApp](#)
- [Clique aqui e acesse a comunidade do Jornal Folha do Progresso](#)

Apenas os administradores do grupo poderão mandar mensagens e saber quem são os integrantes da comunidade. Dessa forma, evitamos qualquer tipo de interação indevida. Sugestão de pauta enviar no e-mail: folhadoprogresso.jornal@gmail.com.

Envie vídeos, fotos e sugestões de pauta para a redação do JFP (JORNAL FOLHA DO PROGRESSO) Telefones: WhatsApp [\(93\) 98404 6835](#)– (93) 98117 7649.

“Informação publicada é informação pública. Porém, para chegar até você, um grupo de pessoas trabalhou para isso. Seja ético. Copiou? Informe a fonte.”

*Publicado por Jornal Folha do Progresso, Fone para contato 93 981177649 (Tim) WhatsApp: [-93- 984046835](#) (Claro)
- Site: www.folhadoprogresso.com.br e-mail: folhadoprogresso.jornal@gmail.com/ou e-mail: adeciopiran.blog@gmail.com*