



UNIVERSIDADE D
COIMBRA



PRESS BOOK

Colesterol em Excesso no Cérebro poderá ter impacto em Doenças
Neurodegenerativas

POWERED BY
CISION

Revista de Imprensa

1. COLESTEROL EM EXCESSO NO CÉREBRO TEM IMPACTO EM DOENÇAS NEURODEGENERATIVAS, Voz do Algarve Online (A), 16/07/2019	1
2. UAAlg em estudo que liga colesterol em excesso a doenças neurodegenerativas, Algarve Notícias Online, 15/07/2019	3
3. Excesso de colesterol no cérebro tem impacto em doenças neurológicas, Índice.eu Online, 15/07/2019	5
4. Colesterol em excesso no cérebro tem impacto em doenças neurodegenerativas, Atlas da Saúde Online, 12/07/2019	7
5. Colestrol, Correio da Manhã, 12/07/2019	9
6. Colesterol em excesso no cérebro pode afetar terapias, Diário As Beiras, 12/07/2019	10
7. UC estuda impacto do colesterol em excesso nas doenças degenerativas, Diário de Coimbra, 12/07/2019	11
8. Proteína que combate excesso de colesterol pode vir a ser usada para melhorar sintomas do Alzheimer e doença de Machado Joseph, Visão Online, 12/07/2019	12
9. UC: Investigadores estudam impacto do colesterol em excesso no cérebro, Campeão das Províncias Online, 11/07/2019	13
10. Investigadores de Coimbra estudam impacto do colesterol em excesso no cérebro, Correio da Manhã Online, 11/07/2019	14
11. Investigadores de Coimbra estudam impacto do colesterol em excesso no cérebro, Diário As Beiras Online, 11/07/2019	16
12. Investigadores de Coimbra estudam impacto do colesterol em excesso no cérebro, Diário de Notícias Online, 11/07/2019	17
13. Bomba relógio. Entenda o impacto do colesterol em excesso no cérebro, Notícias ao Minuto Online, 11/07/2019	18
14. Investigadores de Coimbra concluem que Colesterol em excesso no cérebro tem impacto em doenças neurodegenerativas, Notícias de Coimbra Online, 11/07/2019	19
15. Investigadores de Coimbra estudam impacto do colesterol em excesso no cérebro, Notícias de Coimbra Online, 11/07/2019	21
16. Colesterol em excesso no cérebro pode ter impacto em doenças neurodegenerativas, Público Online, 11/07/2019	23
17. Investigadores de Coimbra estudam impacto do colesterol em excesso no cérebro, Sapó Online - Sapó 24 Online, 11/07/2019	25
18. Colesterol em excesso no cérebro pode afetar tratamento de doenças degenerativas, Sapó Online - Sapó Lifestyle Online, 11/07/2019	27
19. Figuras da Semana, Campeão das Províncias, 18/07/2019	29

COLESTEROL EM EXCESSO NO CÉREBRO TEM IMPACTO EM DOENÇAS NEURODEGENERATIVAS

Tipo Meio: Internet

Data Publicação: 16/07/2019

Meio: Voz do Algarve Online (A)

URL: <http://www.avozdoalgarve.pt/detalhe.php?id=38162>

Um estudo coordenado por investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC), que contou com a colaboração de Clévio Nóbrega, investigador e coordenador do Centro de Investigação em Biomedicina (CBMR) da UAlg, ...

... demonstrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de ataxias espinocerebelosas, como a doença de Machado-Joseph.

No estudo, publicado na conceituada revista científica Acta Neuropathologica, a equipa de investigação avaliou o papel da proteína CYP46A1 (responsável pelo processo de transformação do colesterol em excesso, denominado de hidroxilação) na ataxia espinocerebelosa do tipo 3 - enfermidade hereditária, conhecida como doença de Machado-Joseph (DMJ), que é causada pela acumulação da proteína ataxina-3 mutante. Quando a função da proteína CYP46A1 se encontra diminuída, isso leva à acumulação excessiva de colesterol (uma molécula determinante na transmissão de mensagens entre neurónios), situação associada ao aparecimento de doenças neurodegenerativas. Por isso, o estudo procurou avaliar se o excesso de colesterol no cérebro poderá estar relacionado com a acumulação de ataxina 3 mutante, causadora da DMJ.

"Já existiam evidências de que a redução da CYP46A1 estava associada a outras doenças neurodegenerativas como Alzheimer e Huntington, e que se caracterizam pela acumulação de proteínas mutantes. Com este estudo queríamos verificar se o mesmo se observaria em ataxias espinocerebelosas, particularmente na doença de Machado-Joseph (com a acumulação da ataxina-3 mutante)", explica um dos coordenadores do estudo, Luís Pereira de Almeida, investigador do CNC-UC e docente da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra. "Ao verificarmos que esta proteína estava diminuída em cérebros de doentes e de modelos animais da doença, quisemos avaliar se, ao repô-la, conseguiríamos 'limpar' tanto o colesterol em excesso como a ataxina-3 mutada e, assim, reduzir a neurodegenerescência associada", acrescenta o investigador que liderou o projeto, a par com Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e Sandro Alves (Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também de França).

No estudo, os investigadores observaram que, ao remover a CYP46A1 em animais saudáveis, se verificava uma neurodegenerescência (perda progressiva das estruturas ou das funções neurológicas) semelhante à que ocorre na doença de Machado-Joseph. Ao repor a proteína, verificaram uma melhoria ao nível do funcionamento dos neurónios (associada à redução dos agregados tóxicos de ataxina-3) e na capacidade motora dos animais. "Conseguimos aliviar os sintomas da doença em dois modelos diferentes", refere o investigador. "Observámos um papel ativador da CYP46A1 na autofagia (o principal processo de limpeza das nossas células), cuja ativação tínhamos demonstrado anteriormente ser extremamente importante para a limpeza dos aglomerados de ataxina-3 mutante", refere ainda o investigador e professor universitário.

O próximo passo da equipa de investigação será tentar perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e a autofagia se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante. A compreensão destes processos poderá ter um grande impacto clínico em várias doenças neurodegenerativas. "Poderemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que - se não puder curar -

possa pelo menos possa aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos (do que as estratégias direcionadas para os genes causadores de doenças do cérebro)", conclui Luís Pereira de Almeida.

O artigo "Restoring brain cholesterol turnover improves autophagy and has therapeutic potential in mouse models of spinocerebellar ataxia" [disponível para consulta em <https://doi.org/10.1007/s00401-019-02019-7>] conta ainda com Liliana Mendonça (investigadora do CNC-UC) e Clévio Nóbrega (colaborador do CNC-UC e atual investigador e coordenador do Centro de Investigação em Biomedicina (CBMR), da Universidade do Algarve) como primeiros autores. Nele participaram também Sandra Tomé e Carlos Matos, do CNC-UC, assim como outros investigadores do CBMR da Universidade do Algarve e de centros de investigação franceses e holandeses.

O estudo foi financiado pela Comissão Europeia (programa JPND co-fund), pelo Fundo Europeu de Desenvolvimento Regional (FEDER), pelo COMPETE 2020, pela Fundação para a Ciência e Tecnologia (FCT), pelo NeuroATRIS, pelo Fundo de Investigação para a Doença de Machado-Joseph de Richard Chin e Lily Lock, pela Fundação Nacional de Ataxias e pela Fundação para a Investigação Médica de França.

Por: UAlg

UAlg em estudo que liga colesterol em excesso a doenças neurodegenerativas

Tipo Melo: Internet

Data Publicação: 15/07/2019

Melo: Algarve Notícias Online

URL: <http://www.pt.cision.com/s/?l=55a09872>

Colesterol em excesso no cérebro tem impacto em doenças neurodegenerativas, aponta estudo que contou com a participação do CBMR da UAlg

Um estudo coordenado por investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC), que contou com a colaboração de Clévio Nóbrega, investigador e coordenador do Centro de Investigação em Biomedicina (CBMR) da Universidade do Algarve (UAlg), demonstrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de ataxias espinocerebelosas, como a doença de Machado-Joseph.

No estudo, publicado na conceituada revista científica *Acta Neuropathologica*, a equipa de investigação avaliou o papel da proteína CYP46A1 (responsável pelo processo de transformação do colesterol em excesso, denominado de hidroxilação) na ataxia espinocerebelosa do tipo 3 - enfermidade hereditária, conhecida como doença de Machado-Joseph (DMJ), que é causada pela acumulação da proteína ataxina-3 mutante. Quando a função da proteína CYP46A1 se encontra diminuída, isso leva à acumulação excessiva de colesterol (uma molécula determinante na transmissão de mensagens entre neurónios), situação associada ao aparecimento de doenças neurodegenerativas. Por isso, o estudo procurou avaliar se o excesso de colesterol no cérebro poderá estar relacionado com a acumulação de ataxina 3 mutante, causadora da DMJ.

"Já existiam evidências de que a redução da CYP46A1 estava associada a outras doenças neurodegenerativas como Alzheimer e Huntington, e que se caracterizam pela acumulação de proteínas mutantes. Com este estudo queríamos verificar se o mesmo se observaria em ataxias espinocerebelosas, particularmente na doença de Machado-Joseph (com a acumulação da ataxina-3 mutante)", explica um dos coordenadores do estudo, Luís Pereira de Almeida, investigador do CNC-UC e docente da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra. "Ao verificarmos que esta proteína estava diminuída em cérebros de doentes e de modelos animais da doença, quisemos avaliar se, ao repô-la, conseguiríamos 'limpar' tanto o colesterol em excesso como a ataxina-3 mutada e, assim, reduzir a neurodegenerescência associada", acrescenta o investigador que liderou o projeto, a par com Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e Sandro Alves (Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também de França).

No estudo, os investigadores observaram que, ao remover a CYP46A1 em animais saudáveis, se verificava uma neurodegenerescência (perda progressiva das estruturas ou das funções neurológicas) semelhante à que ocorre na doença de Machado-Joseph. Ao repor a proteína, verificaram uma melhoria ao nível do funcionamento dos neurónios (associada à redução dos agregados tóxicos de ataxina-3) e na capacidade motora dos animais. "Conseguimos aliviar os sintomas da doença em dois modelos diferentes", refere o investigador. "Observámos um papel ativador da CYP46A1 na autofagia (o principal processo de limpeza das nossas células), cuja ativação tínhamos demonstrado anteriormente ser extremamente importante para a limpeza dos aglomerados de ataxina-3 mutante", refere ainda o investigador e professor universitário.

O próximo passo da equipa de investigação será tentar perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e a autofagia se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante. A

compreensão destes processos poderá ter um grande impacto clínico em várias doenças neurodegenerativas. "Poderemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que - se não puder curar - possa pelo menos possa aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos (do que as estratégias direcionadas para os genes causadores de doenças do cérebro)", conclui Luís Pereira de Almeida.

O artigo "Restoring brain cholesterol turnover improves autophagy and has therapeutic potential in mouse models of spinocerebellar ataxia" [disponível para consulta em <https://doi.org/10.1007/s00401-019-02019-7>] conta ainda com Liliana Mendonça (investigadora do CNC-UC) e Clévio Nóbrega (colaborador do CNC-UC e atual investigador e coordenador do Centro de Investigação em Biomedicina (CBMR), da Universidade do Algarve) como primeiros autores. Nele participaram também Sandra Tomé e Carlos Matos, do CNC-UC, assim como outros investigadores do CBMR da Universidade do Algarve e de centros de investigação franceses e holandeses.

O estudo foi financiado pela Comissão Europeia (programa JPND co-fund), pelo Fundo Europeu de Desenvolvimento Regional (FEDER), pelo COMPETE 2020, pela Fundação pela Ciência e Tecnologia (FCT), pelo NeuroATRIS, pelo Fundo de Investigação para a Doença de Machado-Joseph de Richard Chin e Lily Lock, pela Fundação Nacional de Ataxias e pela Fundação para a Investigação Médica de França.

Ademar Dias

Excesso de colesterol no cérebro tem impacto em doenças neurológicas

Tipo Melo: Internet

Data Publicação: 15/07/2019

Melo: Índice.eu Online

URL: <http://www.pt.cision.com/s/?l=bc75be1>

Um estudo coordenado por investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC) demonstrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de ataxias espinocerebelosas, como a doença de Machado-Joseph.

No estudo, publicado na revista científica *Acta Neuropathologica*, a equipa de investigação avaliou o papel da proteína CYP46A1 (responsável pelo processo de transformação do colesterol em excesso, denominado de hidroxilação) na ataxia espinocerebelosa do tipo 3 - enfermidade hereditária, conhecida como doença de Machado-Joseph (DMJ), que é causada pela acumulação da proteína ataxina-3 mutante.

Quando a função da proteína CYP46A1 se encontra diminuída, isso leva à acumulação excessiva de colesterol (uma molécula determinante na transmissão de mensagens entre neurónios), situação associada ao aparecimento de doenças neurodegenerativas.

Por isso, o estudo procurou avaliar se o excesso de colesterol no cérebro poderá estar relacionado com a acumulação de ataxina 3 mutante, causadora da DMJ.

"Já existiam evidências de que a redução da CYP46A1 estava associada a outras doenças neurodegenerativas como Alzheimer e Huntington, e que se caracterizam pela acumulação de proteínas mutantes. Com este estudo, queríamos verificar se o mesmo se observaria em ataxias espinocerebelosas, particularmente na doença de Machado-Joseph (com a acumulação da ataxina-3 mutante)", explica um dos coordenadores do estudo, Luís Pereira de Almeida, investigador do CNC-UC e docente da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra.

"Ao verificarmos que esta proteína estava diminuída em cérebros de doentes e de modelos animais da doença, quisemos avaliar se, ao repô-la, conseguiríamos 'limpar' tanto o colesterol em excesso como a ataxina-3 mutada e, assim, reduzir a neurodegenerescência associada", acrescenta o investigador que liderou o projeto, a par com Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e Sandro Alves (Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também de França).

No estudo, os investigadores observaram que, ao remover a CYP46A1 em animais saudáveis, se verificava uma neurodegenerescência (perda progressiva das estruturas ou das funções neurológicas) semelhante à que ocorre na doença de Machado-Joseph.

Ao repor a proteína, verificaram uma melhoria ao nível do funcionamento dos neurónios (associada à redução dos agregados tóxicos de ataxina-3) e na capacidade motora dos animais.

"Conseguimos aliviar os sintomas da doença em dois modelos diferentes", refere o investigador. "Observámos um papel ativador da CYP46A1 na autofagia (o principal processo de limpeza das nossas células), cuja ativação tínhamos demonstrado anteriormente ser extremamente importante para a limpeza dos aglomerados de ataxina-3 mutante", refere ainda o investigador e professor universitário.

O próximo passo da equipa de investigação será tentar perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e a autofagia se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante.

A compreensão destes processos poderá ter um grande impacto clínico em várias doenças neurodegenerativas. "Poderemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que - se não puder curar - possa, pelo menos, aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos (do que as estratégias direcionadas para os genes causadores de doenças do cérebro)", conclui Luís Pereira de Almeida.

O artigo "Restoring brain cholesterol turnover improves autophagy and has therapeutic potential in mouse models of spinocerebellar ataxia" [disponível para consulta em <https://doi.org/10.1007/s00401-019-02019-7>] conta ainda com Liliana Mendonça (investigadora do CNC-UC) e Clévio Nóbrega (colaborador do CNC-UC e atual coordenador do Centro de Investigação Biomédica (CBMR) da Universidade do Algarve) como primeiros autores. Nele participaram também Sandra Tomé e Carlos Matos, do CNC-UC, assim como outros investigadores da CBMR da Universidade do Algarve e de centros de investigação franceses e holandeses.

O estudo foi financiado pela Comissão Europeia (programa JPND co-fund), pelo Fundo Europeu de Desenvolvimento Regional (FEDER), pelo COMPETE 2020, pela Fundação para a Ciência e Tecnologia (FCT), pelo NeuroATRIS, pelo Fundo de Investigação para a Doença de Machado-Joseph de Richard Chin e Lily Lock, pela Fundação Nacional de Ataxias e pela Fundação para a Investigação Médica de França.

Fonte: Universidade de Coimbra

Tecnica & Magia

Colesterol em excesso no cérebro tem impacto em doenças neurodegenerativas

Tipo Melo: Internet

Data Publicação: 12/07/2019

Melo: Atlas da Saúde Online

URL: <http://www.pt.cision.com/s/?l=ab44d3a9>

No estudo, publicado na conceituada revista científica *Acta Neuropathologica*, a equipa de investigação avaliou o papel da proteína CYP46A1 (responsável pelo processo de transformação do colesterol em excesso, denominado de hidroxilação) na ataxia espinocerebelosa do tipo 3 - enfermidade hereditária, conhecida como doença de Machado-Joseph (DMJ), que é causada pela acumulação da proteína ataxina-3 mutante. Quando a função da proteína CYP46A1 se encontra diminuída, isso leva à acumulação excessiva de colesterol (uma molécula determinante na transmissão de mensagens entre neurónios), situação associada ao aparecimento de doenças neurodegenerativas. Por isso, o estudo procurou avaliar se o excesso de colesterol no cérebro poderá estar relacionado com a acumulação de ataxina 3 mutante, causadora da DMJ.

"Já existiam evidências de que a redução da CYP46A1 estava associada a outras doenças neurodegenerativas como Alzheimer e Huntington, e que se caracterizam pela acumulação de proteínas mutantes. Com este estudo queríamos verificar se o mesmo se observaria em ataxias espinocerebelosas, particularmente na doença de Machado-Joseph (com a acumulação da ataxina-3 mutante)", explica um dos coordenadores do estudo, Luís Pereira de Almeida, investigador do CNC-UC e docente da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra. "Ao verificarmos que esta proteína estava diminuída em cérebros de doentes e de modelos animais da doença, quisemos avaliar se, ao repô-la, conseguiríamos 'limpar' tanto o colesterol em excesso como a ataxina-3 mutada e, assim, reduzir a neurodegenerescência associada", acrescenta o investigador que liderou o projeto, a par com Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e Sandro Alves (Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também de França).

No estudo, os investigadores observaram que, ao remover a CYP46A1 em animais saudáveis, se verificava uma neurodegenerescência (perda progressiva das estruturas ou das funções neurológicas) semelhante à que ocorre na doença de Machado-Joseph. Ao repor a proteína, verificaram uma melhoria ao nível do funcionamento dos neurónios (associada à redução dos agregados tóxicos de ataxina-3) e na capacidade motora dos animais. "Conseguimos aliviar os sintomas da doença em dois modelos diferentes", refere o investigador. "Observámos um papel ativador da CYP46A1 na autofagia (o principal processo de limpeza das nossas células), cuja ativação tínhamos demonstrado anteriormente ser extremamente importante para a limpeza dos aglomerados de ataxina-3 mutante", refere ainda o investigador e professor universitário.

O próximo passo da equipa de investigação será tentar perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e a autofagia se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante. A compreensão destes processos poderá ter um grande impacto clínico em várias doenças neurodegenerativas. "Poderemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que - se não puder curar - possa pelo menos aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos (do que as estratégias direcionadas para os genes causadores de doenças do cérebro) ", conclui Luís Pereira de Almeida.

O artigo "Restoring brain cholesterol turnover improves autophagy and has therapeutic potential in mouse models of spinocerebellar ataxia" [disponível para consulta em <https://doi.org/10.1007/s00401-019-02019-7>] conta ainda com Liliana Mendonça (investigadora do

CNC-UC) e Clévio Nóbrega (colaborador do CNC-UC e atual coordenador do Centro de Investigação Biomédica (CBMR) da Universidade do Algarve) como primeiros autores. Nele participaram também Sandra Tomé e Carlos Matos, do CNC-UC, assim como outros investigadores da CBMR da Universidade do Algarve e de centros de investigação franceses e holandeses.

O estudo foi financiado pela Comissão Europeia (programa JPND co-fund), pelo Fundo Europeu de Desenvolvimento Regional (FEDER), pelo COMPETE 2020, pela Fundação para a Ciência e Tecnologia (FCT), pelo NeuroATRIS, pelo Fundo de Investigação para a Doença de Machado-Joseph de Richard Chin e Lily Lock, pela Fundação Nacional de Ataxias e pela Fundação para a Investigação Médica de França.

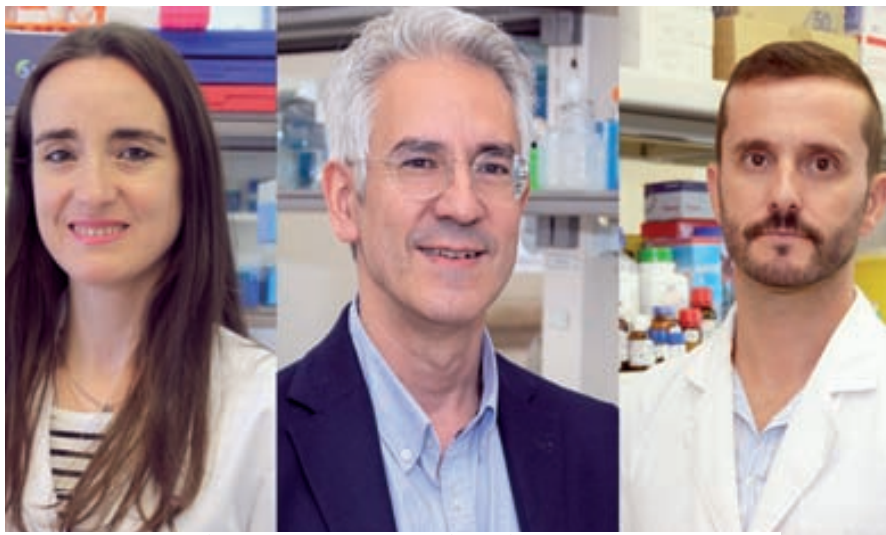
**ESTUDO****COLESTEROL**

O colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de doenças degenerativas, segundo investigadores da Universidade de Coimbra.



Colesterol em excesso no cérebro pode afetar terapias

DR



Liliana Mendonça, Luís Pereira de Almeida e Clévio Nóbrega são os investigadores

●●● O colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de doenças degenerativas, segundo um estudo coordenado por investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC), divulgado ontem.

“O estudo demonstrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de ataxias espinocerebelosas, como a doença de Machado-Joseph”, refere a nota da Universidade de Coimbra.

O trabalho foi financiado pela Comissão Europeia (programa JPND co-fund), pelo Fundo Europeu de Desenvolvimento Regional (FEDER), pelo COMPETE 2020, pela Fundação

pela Ciência e Tecnologia (FCT), pelo NeuroATRIS, pelo Fundo de Investigação para a Doença de Machado-Joseph de Richard Chin e Lily Lock, pela Fundação Nacional de Ataxias e pela Fundação para a Investigação Médica de França.

Luís Pereira de Almeida, investigador do CNC-UC e docente da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, liderou a investigação a par com Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e Sandro Alves (Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também de França).

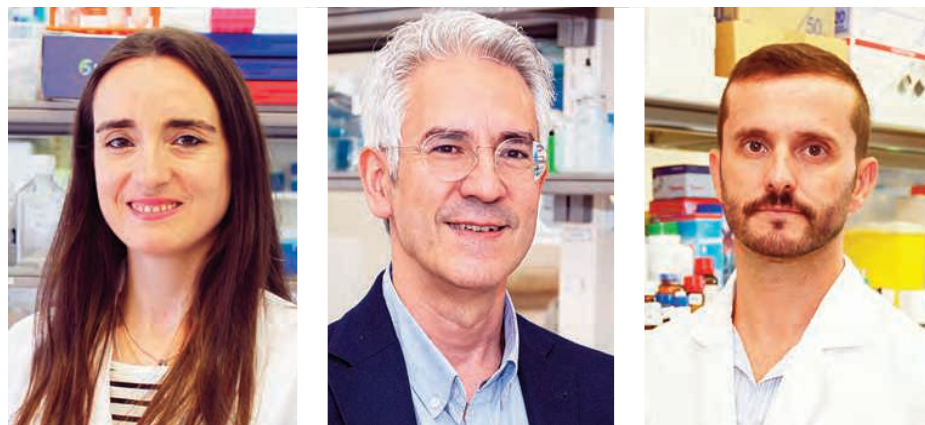
No estudo, publicado na revista científica *Acta Neuropathologica*, a equipa de investigação avaliou o papel da proteína CYP46A1

(responsável pelo processo de transformação do colesterol em excesso, denominado de hidroxilação) na ataxia espinocerebelosa do tipo 3 - enfermidade hereditária, conhecida como doença de Machado-Joseph (DMJ), que é causada pela acumulação da proteína ataxina-3 mutante.

“Quando a função da proteína CYP46A1 se encontra diminuída, isso leva à acumulação excessiva de colesterol (uma molécula determinante na transmissão de mensagens entre neurónios), situação associada ao aparecimento de doenças neurodegenerativas. Por isso, o estudo procurou avaliar se o excesso de colesterol no cérebro poderá estar relacionado com a acumulação de ataxina 3 mutante, causadora da DMJ”, explica a Universidade.

O próximo passo da equipa de investigação será tentar perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e a autofagia se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante. |Lusa

UC estuda impacto do colesterol em excesso nas doenças degenerativas



Investigadores Lílíana Mendonça, Luís Pereira de Almeida e Clévio Nóbrega

FCTUC Um estudo coordenado por investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC) demonstrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia doenças como a de Machado-Joseph. No estudo, publicado na revista científica *Acta Neuropathologica*, a equipa de investigação avaliou o papel da proteína CYP46A1 (responsável pelo processo de transformação do colesterol em excesso, denominado de hidroxilação) na doença de Machado-Joseph, causada pela acumulação da proteína ataxina-3 mutante. Quando a função da proteína CYP46A1 se encontra diminuída, isso leva à acumulação excessiva de colesterol (uma molécula determinante na transmissão de mensagens entre neurónios), situação associada ao aparecimento de doenças neurodegenerativas.

O estudo procurou avaliar se o excesso de colesterol no cérebro poderá estar relacionado com a acumulação de ataxina 3 mutante, causadora da DMJ.

«Já existiam evidências de que a redução da CYP46A1 estava associada a outras doenças neurodegenerativas como Alzheimer e Huntington. (...) Com este estudo queríamos verificar se o mesmo se observaria em ataxias espinocerebelosas, particularmente na doença de Machado-Joseph», explica Luís Pereira de Almeida, um dos coordenadores do estudo, investigador do CNC-UC e docente da Faculdade de Farmácia da UC. «Ao verificarmos que esta proteína estava diminuída em cérebros de doentes e de modelos animais da doença, quisemos avaliar se, ao repô-la, conseguiríamos “limpar” tanto o colesterol em excesso como a ataxina-3 mutada e, assim, reduzir a neurodegenerescência associada», acrescenta o investigador que

liderou o projeto, a par com Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e Sandro Alves (Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também de França).

O próximo passo da equipa de investigação será tentar perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e a autofagia se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante. A compreensão destes processos poderá ter um grande impacto clínico em várias doenças neurodegenerativas. «Podemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que – se não puder curar – possa aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos», conclui Luís Pereira de Almeida. No estudo participam ainda Sandra Tomé e Carlos Matos, do CNC-UC, assim como investigadores da CBMR da Universidade do Algarve e de centros de investigação franceses e holandeses. ◀

Proteína que combate excesso de colesterol pode vir a ser usada para melhorar sintomas do Alzheimer e doença de Machado Joseph

Tipo Meio: Internet

Data Publicação: 12/07/2019

Meio: Visão Online

URL: <http://www.pt.cision.com/s/?l=3be2b0f0>

Uma empresa francesa abriu caminho para que a ação de uma proteína se revelasse positiva nos sintomas do Alzheimer. A ela, juntaram-se investigadores portugueses para perceber o efeito noutras doenças neurodegenerativas, como a de Machado Joseph, ainda incurável e fatal

Getty Images

Uma empresa francesa abriu caminho para que a ação de uma proteína se revelasse positiva nos sintomas do Alzheimer. A ela, juntaram-se investigadores portugueses para perceber o efeito noutras doenças neurodegenerativas, como a de Machado Joseph, ainda incurável e fatal

Um estudo divulgado esta semana revela a possibilidade de usar a proteína CYP46A1, que degrada o colesterol, para combater as doenças de Alzheimer e de Machado Joseph (DMJ) - hereditária, sem cura ou tratamento e fatal - que se caracteriza pela produção excessiva da proteína ataxina 3, que causa descoordenação motora, atrofia muscular, dificuldades na fala e na visão, entre outros sintomas.

Os primeiros passos nesta investigação foram dados por uma empresa francesa, a BrainVectis, que percebeu que o excesso de colesterol no cérebro pode ter impacto na terapia de doenças neurodegenerativas. O estudo, publicado a 14 de junho na revista científica *Acta Neuropathologia*, foi inicialmente concebido para doentes com Alzheimer.

O Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC) e Clévio Nóbrega, investigador e diretor do Centro de Investigação e Biomedicina da Universidade do Algarve, entraram mais tarde nesta investigação, quando surgiu a possibilidade de a proteína ser testada noutras doenças neurodegenerativas, como a de Machado Joseph.

Sendo o cérebro o órgão mais rico em colesterol, quando este aí se acumula em demasia, "precisa de ser degradado", explica Clévio Nobrega à VISÃO. E é aí que entra a proteína CYP46A1, responsável por degradá-lo em componentes mais pequenos de forma a conseguir ultrapassar a barreira que controla o que chega ao cérebro.

Os resultados revelaram-se, para já, "ótimos", nas palavras do investigador, mas ainda falta iniciar um ensaio clínico. E apesar de estar mais próximo o início dos testes em doentes com Alzheimer, o investigador mostra-se confiante que também o possam vir a estender para a DMJ. "Se conseguirmos avançar para um ensaio clínico, abre-se uma via para uma possível comercialização, mas é preciso ter em consideração que estamos perante uma escala de anos. Só o ensaio pode demorar esse tempo", diz.

UC: Investigadores estudam impacto do colesterol em excesso no cérebro

Tipo Melo: Internet

Data Publicação: 11/07/2019

Melo: Campeão das Províncias Online

URL: <http://www.pt.cision.com/s/?l=77e97cde>

Nathalie Cartier, Luís Pereira de Almeida e Sandro Alves

O colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de doenças degenerativas, segundo um estudo coordenado por investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC), divulgado hoje.

"O estudo demonstrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de ataxias espinocerebelosas, como a doença de Machado-Joseph", refere a Universidade de Coimbra.

O trabalho foi financiado pela Comissão Europeia (programa JPND co-fund), pelo Fundo Europeu de Desenvolvimento Regional (FEDER), pelo COMPETE 2020, pela Fundação pela Ciência e Tecnologia (FCT), pelo NeuroATRIS, pelo Fundo de Investigação para a Doença de Machado-Joseph de Richard Chin e Lily Lock, pela Fundação Nacional de Ataxias e pela Fundação para a Investigação Médica de França.

Luís Pereira de Almeida, investigador do CNC-UC e docente da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, liderou a investigação a par com Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e Sandro Alves (Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também de França).

No estudo, publicado na revista científica Acta Neuropathologica, a equipa de investigação avaliou o papel da proteína CYP46A1 (responsável pelo processo de transformação do colesterol em excesso, denominado de hidroxilação) na ataxia espinocerebelosa do tipo 3 - enfermidade hereditária, conhecida como doença de Machado-Joseph (DMJ), que é causada pela acumulação da proteína ataxina-3 mutante.

"Quando a função da proteína CYP46A1 se encontra diminuída, isso leva à acumulação excessiva de colesterol (uma molécula determinante na transmissão de mensagens entre neurónios), situação associada ao aparecimento de doenças neurodegenerativas. Por isso, o estudo procurou avaliar se o excesso de colesterol no cérebro poderá estar relacionado com a acumulação de ataxina 3 mutante, causadora da DMJ", explica a Universidade.

O próximo passo da equipa de investigação será tentar perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e a autofagia se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante.

"A compreensão destes processos poderá ter um grande impacto clínico em várias doenças neurodegenerativas. Poderemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que - se não puder curar - possa pelo menos aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos [do que as estratégias direcionadas para os genes causadores de doenças do cérebro], conclui Luís Pereira de Almeida.

DigitalRM

Investigadores de Coimbra estudam impacto do colesterol em excesso no cérebro

Tipo Melo: Internet

Data Publicação: 11/07/2019

Melo: Correio da Manhã Online

URL: <http://www.pt.cision.com/s/?l=590808ff>

Luís Pereira de Almeida, investigador do CNC-UC, liderou a investigação a par com Nathalie Cartier e Sandro Alves.

O colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de doenças degenerativas, segundo um estudo coordenado por investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC), divulgado esta quinta-feira.

"O estudo demonstrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de ataxias espinocerebelosas, como a doença de Machado-Joseph", refere uma nota da Universidade de Coimbra.

O trabalho foi financiado pela Comissão Europeia (programa JPND co-fund), pelo Fundo Europeu de Desenvolvimento Regional (FEDER), pelo COMPETE 2020, pela Fundação para a Ciência e Tecnologia (FCT), pelo NeuroATRIS, pelo Fundo de Investigação para a Doença de Machado-Joseph de Richard Chin e Lily Lock, pela Fundação Nacional de Ataxias e pela Fundação para a Investigação Médica de França.

Luís Pereira de Almeida, investigador do CNC-UC e docente da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, liderou a investigação a par com Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e Sandro Alves (Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também de França).

No estudo, publicado na revista científica *Acta Neuropathologica*, a equipa de investigação avaliou o papel da proteína CYP46A1 (responsável pelo processo de transformação do colesterol em excesso, denominado de hidroxilação) na ataxia espinocerebelosa do tipo 3 - enfermidade hereditária, conhecida como doença de Machado-Joseph (DMJ), que é causada pela acumulação da proteína ataxina-3 mutante.

"Quando a função da proteína CYP46A1 se encontra diminuída, isso leva à acumulação excessiva de colesterol (uma molécula determinante na transmissão de mensagens entre neurónios), situação associada ao aparecimento de doenças neurodegenerativas. Por isso, o estudo procurou avaliar se o excesso de colesterol no cérebro poderá estar relacionado com a acumulação de ataxina 3 mutante, causadora da DMJ", explica a Universidade.

O próximo passo da equipa de investigação será tentar perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e a autofagia se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante.

"A compreensão destes processos poderá ter um grande impacto clínico em várias doenças neurodegenerativas. Poderemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que - se não puder curar - possa pelo menos aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos [do que as estratégias direcionadas para os genes causadores de doenças do cérebro], conclui Luís Pereira de Almeida.

Lusa

Investigadores de Coimbra estudam impacto do colesterol em excesso no cérebro

Tipo Meio: Internet

Data Publicação: 11/07/2019

Meio: Diário As Beiras Online

URL: <http://www.pt.cision.com/s/?l=72bdda66>

"Poderemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que - se não puder curar - possa pelo menos aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos [do que as estratégias direcionadas para os genes causadores de doenças do cérebro], conclui Luís Pereira de Almeida

DR

O colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de doenças degenerativas, segundo um estudo coordenado por investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC), divulgado hoje.

"O estudo demonstrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de ataxias espinocerebelosas, como a doença de Machado-Joseph", refere uma nota da Universidade de Coimbra.

O trabalho foi financiado pela Comissão Europeia (programa JPND co-fund), pelo Fundo Europeu de Desenvolvimento Regional (FEDER), pelo COMPETE 2020, pela Fundação pela Ciência e Tecnologia (FCT), pelo NeuroATRIS, pelo Fundo de Investigação para a Doença de Machado-Joseph de Richard Chin e Lily Lock, pela Fundação Nacional de Ataxias e pela Fundação para a Investigação Médica de França.

Luís Pereira de Almeida, investigador do CNC-UC e docente da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, liderou a investigação a par com Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e Sandro Alves (Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também de França).

"A compreensão destes processos poderá ter um grande impacto clínico em várias doenças neurodegenerativas. Poderemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que - se não puder curar - possa pelo menos aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos [do que as estratégias direcionadas para os genes causadores de doenças do cérebro], conclui Luís Pereira de Almeida.

Agencia Lusa

Investigadores de Coimbra estudam impacto do colesterol em excesso no cérebro

Tipo Melo: Internet

Data Publicação: 11/07/2019

Melo: Diário de Notícias Online

URL: <http://www.pt.cision.com/s/?l=add77581>

O colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de doenças degenerativas, segundo estudo coordenado por Luís Pereira de Almeida, investigador da Universidade de Coimbra.

© DR Esta quinta-feira foi divulgado um estudo coordenado por investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC) que revela que o colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de doenças degenerativas. A investigação foi conduzida por Luís Pereira de Almeida (investigador do CNC-UC e docente da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra), por Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e por Sandro Alves (do Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também de França) e "demonstrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de ataxias espinocerebelosas, como a doença de Machado-Joseph", refere uma nota da Universidade de Coimbra. A publicação na revista científica *Acta Neuropathologica* avalia o papel da proteína CYP46A1 (responsável pelo processo de hidroxilação, ou seja, de transformação do colesterol em excesso) na ataxia espinocerebelosa do tipo 3, mais comumente designada doença de Machado-Joseph (DMJ), enfermidade hereditária, caracterizada pela descoordenação motora, atrofia muscular, rigidez dos membros, dificuldades na deglutição, fala e visão, e causada pela acumulação da proteína ataxina-3 mutante. "Quando a função da proteína CYP46A1 se encontra diminuída, isso leva à acumulação excessiva de colesterol (uma molécula determinante na transmissão de mensagens entre neurónios), situação associada ao aparecimento de doenças neurodegenerativas. Por isso, o estudo procurou avaliar se o excesso de colesterol no cérebro poderá estar relacionado com a acumulação de ataxina-3 mutante, causadora da DMJ", explica a Universidade. A próxima etapa do estudo passará por perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e autofagia (processo pelo qual as células degradam e reciclam os seus componentes) se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante. "A compreensão destes processos poderá ter um grande impacto clínico em várias doenças neurodegenerativas. Poderemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que - se não puder curar - possa pelo menos aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos [do que as estratégias direcionadas para os genes causadores de doenças do cérebro], conclui Luís Pereira de Almeida. O trabalho contou com o financiamento da Comissão Europeia (programa JPND co-fund), do Fundo Europeu de Desenvolvimento Regional (FEDER), do COMPETE 2020, da Fundação pela Ciência e Tecnologia (FCT), do NeuroATRIS, do Fundo de Investigação para a Doença de Machado-Joseph de Richard Chin e Lily Lock, da Fundação Nacional de Ataxias e da Fundação para a Investigação Médica de França.

Lusa/DN

Bomba relógio. Entenda o impacto do colesterol em excesso no cérebro

Tipo Melo: Internet

Data Publicação: 11/07/2019

Melo: Notícias ao Minuto Online

URL: <http://www.pt.cision.com/s/?l=b3bb2a4f>

O colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de doenças degenerativas, segundo um estudo coordenado por investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC), divulgado hoje.

"O estudo demonstrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de ataxias espinocerebelosas, como a doença de Machado-Joseph", refere uma nota da Universidade de Coimbra.

O trabalho foi financiado pela Comissão Europeia (programa JPND co-fund), pelo Fundo Europeu de Desenvolvimento Regional (FEDER), pelo COMPETE 2020, pela Fundação para a Ciência e Tecnologia (FCT), pelo NeuroATRIS, pelo Fundo de Investigação para a Doença de Machado-Joseph de Richard Chin e Lily Lock, pela Fundação Nacional de Ataxias e pela Fundação para a Investigação Médica de França.

Luís Pereira de Almeida, investigador do CNC-UC e docente da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, liderou a investigação a par com Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e Sandro Alves (Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também de França).

No estudo, publicado na revista científica *Acta Neuropathologica*, a equipa de investigação avaliou o papel da proteína CYP46A1 (responsável pelo processo de transformação do colesterol em excesso, denominado de hidroxilação) na ataxia espinocerebelosa do tipo 3 - enfermidade hereditária, conhecida como doença de Machado-Joseph (DMJ), que é causada pela acumulação da proteína ataxina-3 mutante.

"Quando a função da proteína CYP46A1 se encontra diminuída, isso leva à acumulação excessiva de colesterol (uma molécula determinante na transmissão de mensagens entre neurónios), situação associada ao aparecimento de doenças neurodegenerativas. Por isso, o estudo procurou avaliar se o excesso de colesterol no cérebro poderá estar relacionado com a acumulação de ataxina 3 mutante, causadora da DMJ", explica a Universidade.

O próximo passo da equipa de investigação será tentar perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e a autofagia se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante.

"A compreensão destes processos poderá ter um grande impacto clínico em várias doenças neurodegenerativas. Poderemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que - se não puder curar - possa pelo menos aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos [do que as estratégias direcionadas para os genes causadores de doenças do cérebro], conclui Luís Pereira de Almeida.

Lusa

Investigadores de Coimbra concluem que Colesterol em excesso no cérebro tem impacto em doenças neurodegenerativas

Tipo Meio: Internet

Data Publicação: 11/07/2019

Meio: Notícias de Coimbra Online

URL: <http://www.pt.cision.com/s/?l=5d22e19a>

Coimbra · Universidade

Investigadores de Coimbra concluem que Colesterol em excesso no cérebro tem impacto em doenças neurodegenerativas

por Notícias de Coimbra

Julho 11, 2019

Um estudo coordenado por investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC) demonstrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de ataxias espinocerebelosas, como a doença de Machado-Joseph.

Liliana Mendonça, Luís-Pereira de Almeida e Clévio-Nóbrega

No estudo, publicado na conceituada revista científica *Acta Neuropathologica*, a equipa de investigação avaliou o papel da proteína CYP46A1 (responsável pelo processo de transformação do colesterol em excesso, denominado de hidroxilação) na ataxia espinocerebelosa do tipo 3 - enfermidade hereditária, conhecida como doença de Machado-Joseph (DMJ), que é causada pela acumulação da proteína ataxina-3 mutante. Quando a função da proteína CYP46A1 se encontra diminuída, isso leva à acumulação excessiva de colesterol (uma molécula determinante na transmissão de mensagens entre neurónios), situação associada ao aparecimento de doenças neurodegenerativas. Por isso, o estudo procurou avaliar se o excesso de colesterol no cérebro poderá estar relacionado com a acumulação de ataxina 3 mutante, causadora da DMJ.

"Já existiam evidências de que a redução da CYP46A1 estava associada a outras doenças neurodegenerativas como Alzheimer e Huntington, e que se caracterizam pela acumulação de proteínas mutantes. Com este estudo queríamos verificar se o mesmo se observaria em ataxias espinocerebelosas, particularmente na doença de Machado-Joseph (com a acumulação da ataxina-3 mutante)", explica um dos coordenadores do estudo, Luís Pereira de Almeida, investigador do CNC-UC e docente da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra.

"Ao verificarmos que esta proteína estava diminuída em cérebros de doentes e de modelos animais da doença, quisemos avaliar se, ao repô-la, conseguiríamos 'limpar' tanto o colesterol em excesso como a ataxina-3 mutada e, assim, reduzir a neurodegenerescência associada", acrescenta o investigador que liderou o projeto, a par com Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e Sandro Alves (Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também de França).

No estudo, os investigadores observaram que, ao remover a CYP46A1 em animais saudáveis, se verificava uma neurodegenerescência (perda progressiva das estruturas ou das funções neurológicas)

semelhante à que ocorre na doença de Machado-Joseph. Ao repor a proteína, verificaram uma melhoria ao nível do funcionamento dos neurónios (associada à redução dos agregados tóxicos de ataxina-3) e na capacidade motora dos animais. "Conseguimos aliviar os sintomas da doença em dois modelos diferentes", refere o investigador. "Observámos um papel ativador da CYP46A1 na autofagia (o principal processo de limpeza das nossas células), cuja ativação tínhamos demonstrado anteriormente ser extremamente importante para a limpeza dos aglomerados de ataxina-3 mutante", refere ainda o investigador e professor universitário.

O próximo passo da equipa de investigação será tentar perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e a autofagia se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante. A compreensão destes processos poderá ter um grande impacto clínico em várias doenças neurodegenerativas. "Poderemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que - se não puder curar - possa pelo menos aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos (do que as estratégias direcionadas para os genes causadores de doenças do cérebro)", conclui Luís Pereira de Almeida.

O artigo "Restoring brain cholesterol turnover improves autophagy and has therapeutic potential in mouse models of spinocerebellar ataxia" [disponível para consulta em <https://doi.org/10.1007/s00401-019-02019-7>] conta ainda com Liliana Mendonça (investigadora do CNC-UC) e Clévio Nóbrega (colaborador do CNC-UC e atual coordenador do Centro de Investigação Biomédica (CBMR) da Universidade do Algarve) como primeiros autores. Nele participaram também Sandra Tomé e Carlos Matos, do CNC-UC, assim como outros investigadores da CBMR da Universidade do Algarve e de centros de investigação franceses e holandeses.

O estudo foi financiado pela Comissão Europeia (programa JPND co-fund), pelo Fundo Europeu de Desenvolvimento Regional (FEDER), pelo COMPETE 2020, pela Fundação para a Ciência e Tecnologia (FCT), pelo NeuroATRIS, pelo Fundo de Investigação para a Doença de Machado-Joseph de Richard Chin e Lily Lock, pela Fundação Nacional de Ataxias e pela Fundação para a Investigação Médica de França.

email

PARTILHE ESTA NOTÍCIA COM OS SEUS AMIGOS

Notícias de Coimbra

Investigadores de Coimbra estudam impacto do colesterol em excesso no cérebro

Tipo Melo: Internet

Data Publicação: 11/07/2019

Melo: Notícias de Coimbra Online

URL: <http://www.pt.cision.com/s/?l=ec0774be>

Saúde

Investigadores de Coimbra estudam impacto do colesterol em excesso no cérebro

por Notícias de Coimbra

Julho 11, 2019

O colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de doenças degenerativas, segundo um estudo coordenado por investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC), divulgado hoje.

"O estudo demonstrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de ataxias espinocerebelosas, como a doença de Machado-Joseph", refere uma nota da Universidade de Coimbra.

O trabalho foi financiado pela Comissão Europeia (programa JPND co-fund), pelo Fundo Europeu de Desenvolvimento Regional (FEDER), pelo COMPETE 2020, pela Fundação para a Ciência e Tecnologia (FCT), pelo NeuroATRIS, pelo Fundo de Investigação para a Doença de Machado-Joseph de Richard Chin e Lily Lock, pela Fundação Nacional de Ataxias e pela Fundação para a Investigação Médica de França.

Luís Pereira de Almeida, investigador do CNC-UC e docente da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, liderou a investigação a par com Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e Sandro Alves (Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também de França).

No estudo, publicado na revista científica *Acta Neuropathologica*, a equipa de investigação avaliou o papel da proteína CYP46A1 (responsável pelo processo de transformação do colesterol em excesso, denominado de hidroxilação) na ataxia espinocerebelosa do tipo 3 - enfermidade hereditária, conhecida como doença de Machado-Joseph (DMJ), que é causada pela acumulação da proteína ataxina-3 mutante.

"Quando a função da proteína CYP46A1 se encontra diminuída, isso leva à acumulação excessiva de colesterol (uma molécula determinante na transmissão de mensagens entre neurónios), situação associada ao aparecimento de doenças neurodegenerativas. Por isso, o estudo procurou avaliar se o excesso de colesterol no cérebro poderá estar relacionado com a acumulação de ataxina 3 mutante, causadora da DMJ", explica a Universidade.

O próximo passo da equipa de investigação será tentar perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e a autofagia se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante.

"A compreensão destes processos poderá ter um grande impacto clínico em várias doenças

neurodegenerativas. Poderemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que - se não puder curar - possa pelo menos aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos [do que as estratégias direcionadas para os genes causadores de doenças do cérebro], conclui Luís Pereira de Almeida.

email

PARTILHE ESTA NOTÍCIA COM OS SEUS AMIGOS

Notícias de Coimbra

Colesterol em excesso no cérebro pode ter impacto em doenças neurodegenerativas

Tipo Melo: Internet

Data Publicação: 11/07/2019

Melo: Público Online

URL: <http://www.pt.cision.com/s/?l=30b20eee>

O estudo mostrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto em doenças como a doença de Machado-Joseph.

Foto

Da esquerda para a direita, os investigadores do CNC-UC: Liliana Mendonça (primeira autora do estudo), Luís Pereira de Almeida (coordenadora) e Clévio Nóbrega (primeiro autor)

DR

O colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de doenças degenerativas, segundo um estudo coordenado por investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC), divulgado esta quinta-feira. "O estudo demonstrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de ataxias espinocerebelares, como a doença de Machado-Joseph", refere uma nota da Universidade de Coimbra.

No estudo, publicado na revista científica *Acta Neuropathologica*, a equipa de investigação avaliou o papel da proteína CYP46A1 (responsável pelo processo de transformação do colesterol em excesso, denominado de hidroxilação) na ataxia espinocerebelar do tipo 3 - doença hereditária, conhecida como doença de Machado-Joseph (DMJ), que é causada pela acumulação da proteína ataxina-3 mutante.

"Já existiam provas de que a redução da CYP46A1 estava associada a outras doenças neurodegenerativas como a doença de Alzheimer e de Huntington, e que se caracterizam pela acumulação de proteínas mutantes", refere num comunicado do CNC-UC Luís Pereira de Almeida, investigador do CNC-UC e da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, que liderou a investigação com Nathalie Cartier (do Instituto da Saúde e da Investigação Médica, em França) e Sandro Alves (do Instituto do Cérebro e da Espinal Medula, também em França).

"Com este estudo queríamos verificar se o mesmo se observaria em ataxias espinocerebelares, particularmente na doença de Machado-Joseph (com a acumulação da ataxina-3 mutante)", acrescenta Luís Pereira de Almeida. Este trabalho teve como primeiros autores Liliana Mendonça (investigadora do CNC-UC) e Clévio Nóbrega (investigador do CNC-UC e actual coordenador do Centro de Investigação Biomédica da Universidade do Algarve).

Ao longo deste estudo, os cientistas viram que, quando removiam a CYP46A1 em ratinhos saudáveis, se verificava uma neurodegenerescência, isto é, uma perda progressiva das estruturas ou das funções neurológicas, semelhante ao que acontece na doença de Machado-Joseph. Já quando repunham a CYP46A1, observaram que havia uma melhoria a nível do funcionamento dos neurónios associada à redução dos agregados tóxicos de ataxina-3, assim como da capacidade motora dos ratinhos.

"Quando a função da proteína CYP46A1 se encontra diminuída, isso leva à acumulação excessiva de colesterol (uma molécula determinante na transmissão de mensagens entre neurónios), situação associada ao aparecimento de doenças neurodegenerativas. Por isso, o estudo procurou avaliar se o

excesso de colesterol no cérebro poderá estar relacionado com a acumulação de ataxina-3 mutante, causadora da DMJ", explica-se ainda no comunicado da Universidade de Coimbra.

O próximo passo da equipa de investigação será tentar perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e a autofagia se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante. "A compreensão destes processos poderá ter um grande impacto clínico em várias doenças neurodegenerativas. Poderemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que - se não puder curar - possa pelo menos aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos [do que as estratégias direccionadas para os genes causadores de doenças do cérebro]", conclui Luís Pereira de Almeida.

Lusa

Investigadores de Coimbra estudam impacto do colesterol em excesso no cérebro

Tipo Meio: Internet

Data Publicação: 11/07/2019

Meio: Sapo Online - Sapo 24 Online

URL: <http://www.pt.cision.com/s/?l=364479eb>

O colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de doenças degenerativas, segundo um estudo coordenado por investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da

"O estudo demonstrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de ataxias espinocerebelosas, como a doença de Machado-Joseph", refere uma nota da Universidade de Coimbra.

O trabalho foi financiado pela Comissão Europeia (programa JPND co-fund), pelo Fundo Europeu de Desenvolvimento Regional (FEDER), pelo COMPETE 2020, pela Fundação pela Ciência e Tecnologia (FCT), pelo NeuroATRIS, pelo Fundo de Investigação para a Doença de Machado-Joseph de Richard Chin e Lily Lock, pela Fundação Nacional de Ataxias e pela Fundação para a Investigação Médica de França.

Luís Pereira de Almeida, investigador do CNC-UC e docente da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, liderou a investigação a par com Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e Sandro Alves (Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também de França).

No estudo, publicado na revista científica *Acta Neuropathologica*, a equipa de investigação avaliou o papel da proteína CYP46A1 (responsável pelo processo de transformação do colesterol em excesso, denominado de hidroxilação) na ataxia espinocerebelosa do tipo 3 - enfermidade hereditária, conhecida como doença de Machado-Joseph (DMJ), que é causada pela acumulação da proteína ataxina-3 mutante.

"Quando a função da proteína CYP46A1 se encontra diminuída, isso leva à acumulação excessiva de colesterol (uma molécula determinante na transmissão de mensagens entre neurónios), situação associada ao aparecimento de doenças neurodegenerativas. Por isso, o estudo procurou avaliar se o excesso de colesterol no cérebro poderá estar relacionado com a acumulação de ataxina 3 mutante, causadora da DMJ", explica a Universidade.

O próximo passo da equipa de investigação será tentar perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e a autofagia se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante.

"A compreensão destes processos poderá ter um grande impacto clínico em várias doenças neurodegenerativas. Poderemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que - se não puder curar - possa pelo menos aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos [do que as estratégias direcionadas para os genes causadores de doenças do cérebro], conclui Luís Pereira de Almeida.

Newsletter As notícias não escolhem hora, mas o seu tempo é precioso. O SAPO 24 leva ao seu email a informação que realmente importa comentada pelos nossos cronistas. Subscrição Já subscrevi Notificações Porque as notícias não escolhem hora e o seu tempo é precioso. Subscrição Na sua rede favorita Siga-nos na sua rede favorita.

Colesterol em excesso no cérebro pode afetar tratamento de doenças degenerativas

Tipo Melo: Internet

Data Publicação: 11/07/2019

Melo: Sapo Online - Sapo Lifestyle Online

URL: <http://www.pt.cision.com/s/?l=25bb973d>

O colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de doenças degenerativas, segundo um estudo coordenado por investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC), divulgado hoje.

"O estudo demonstrou de que forma a limpeza de colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de ataxias espinocerebelosas, como a doença de Machado-Joseph", refere uma nota da Universidade de Coimbra.

O trabalho foi financiado pela Comissão Europeia (programa JPND co-fund), pelo Fundo Europeu de Desenvolvimento Regional (FEDER), pelo COMPETE 2020, pela Fundação para a Ciência e Tecnologia (FCT), pelo NeuroATRIS, pelo Fundo de Investigação para a Doença de Machado-Joseph de Richard Chin e Lily Lock, pela Fundação Nacional de Ataxias e pela Fundação para a Investigação Médica de França.

Luís Pereira de Almeida, investigador do CNC-UC e docente da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, liderou a investigação a par com Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e Sandro Alves (Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também de França).

No estudo, publicado na revista científica Acta Neuropathologica, a equipa de investigação avaliou o papel da proteína CYP46A1 (responsável pelo processo de transformação do colesterol em excesso, denominado de hidroxilação) na ataxia espinocerebelosa do tipo 3 - enfermidade hereditária, conhecida como doença de Machado-Joseph (DMJ), que é causada pela acumulação da proteína ataxina-3 mutante.

"Quando a função da proteína CYP46A1 se encontra diminuída, isso leva à acumulação excessiva de colesterol (uma molécula determinante na transmissão de mensagens entre neurónios), situação associada ao aparecimento de doenças neurodegenerativas. Por isso, o estudo procurou avaliar se o excesso de colesterol no cérebro poderá estar relacionado com a acumulação de ataxina 3 mutante, causadora da DMJ", explica a Universidade.

Continuar a ler

O próximo passo da equipa de investigação será tentar perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e a autofagia se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante.

"A compreensão destes processos poderá ter um grande impacto clínico em várias doenças neurodegenerativas. Poderemos ter uma estratégia terapêutica mais geral, que - se não puder curar - possa pelo menos aliviar estas doenças, recorrendo a processos mais simples e económicos [do que as estratégias direcionadas para os genes causadores de doenças do cérebro], conclui Luís Pereira de Almeida.

Newsletter Receba o melhor do SAPO Lifestyle diariamente no seu email. Subscrever Já subscrevi

Notificações Os temas mais inspiradores e atuais estão nas notificações do SAPO Lifestyle. Subcrever Na sua rede favorita Siga-nos na sua rede favorita.

SAPO

Ascensor

A S U B I R

Rui Rio – As coisas continuam a não lhe correr bem em termos partidários e não consegue fazer passar a sua mensagem, pelo menos a tempo das próximas eleições legislativas. As últimas sondagens colocam o PSD a 15 pontos do PS, coisa nunca vista. A sua chegada ao partido, contra todas as expectativas, foi autenticamente a entrada de um elefante na loja de porcelanas. Parece não se dar conta que a redução que provoca na força eleitoral do PSD, na sua afirmação e credibilização no tecido social e eleitoral português, causa um prejuízo que vai muito para além do que causa a si próprio como homem da política e ao partido que dirige. Corre o risco, Rui Rio, de deixar enquistar este espaço político numa pequena faixa da sociedade portuguesa, deixando terreno livre para que outras forças dele usufruam. O pior é se algumas destas convivem mal com o espaço europeu em que estamos inseridos e com a cultura ocidental a que pertencemos. Reagir como Castro Almeida – fazer as malas e encostar à berma – parece pouca coisa para evitar a dimensão do dano que se avizinha.

António Costa – Está tão à vontade com a oposição que se lhe não opõe e com os parceiros que mete debaixo do braço que chega ao fim da legislatura com um país debilitado em termos económicos mas com a ousadia de dizer que cumpriu tudo – absolutamente tudo – quanto prometeu há quatro anos. E ninguém é capaz de o contradizer. O que mostra, no mínimo, três coisas: que houve efectivamente melhorias em alguns sectores da sociedade portuguesa, longe todavia das apregoadas; que Costa é um ás na arte de embrulhar os assuntos, apresentando qualquer cor em tons de cor de rosa; que a restante classe política andaria pela terceira divisão distrital se jogasse futebol.

Manuel Machado – Esteve muito bem na intervenção que fez há uma semana no Dia do Politécnico, ali na Igreja do Convento de S. Francisco, local que se nota dar-lhe prazer utilizar (ler página 03). E não esteve bem apenas pela elaborada, cuidada e bem pensada reflexão que fez sobre o ensino politécnico que deve ser elevado ao patamar que merece e o país necessita, cansados que estamos todos de um tipo de Saber que sabe mandar mas não sabe fazer. Indo à bem preparada cerimónia que o Politécnico de Coimbra organizara, e aproveitando para vincar a importância do ensino politécnico para o país e para Coimbra, não se limitando a ir de passagem em dispensável cumprimento de protocolo, Machado deu dignidade ao Instituto convidante e à sua função de presidente da Câmara de Coimbra. Como já a dera quando no assunto da nova Maternidade fez saber, à Administração do CHUC e ao Governo, que na Praça 8 de Maio mora gente. Curiosamente com competências exclusivas em determinadas matérias e com a legitimidade democrática que outros não têm.

Jaime Ramos – É um empreendedor assumido e fareja oportunidades onde mais ninguém as vê. Esse jeito natural e raro para encontrar novos investimentos para a Fundação que dirige (ADFP) levou-o agora a abrir um novo restaurante em Condeixa, na Pousada que recentemente adquirira também, conforme o “Campeão” noticiou na altura. A Pousada chama-se agora Pousada de Condeixa/Coimbra e o restaurante Gavius. Mais um passo na sustentabilidade da Fundação que se afirma na região como um dos maiores empregadores e a mais forte estrutura empresarial da região no sector da economia social, com especial sensibilidade para dar trabalho a pessoas com algum grau de deficiência, nalguns casos acentuado.

A D E S C E R

César Peixoto – É verdade que o jogo pouco mais era que um treino, embora um treino com responsabilidade. Verdade que estamos no princípio da época, que a equipa é quase toda nova, que os técnicos o são também. Mesmo assim perder por oito é muito. Claramente além do permitido, mesmo estando do outro lado a equipa do Benfica, campeão nacional. Um resultado destes pode deixar marcas dentro do campo e fora dele. Os sócios estão numa fase de transição para um modelo de clube que aceitaram, é verdade, mas sem entusiasmo e na expectativa de melhorar o desempenho desportivo e fazer regressar o clube ao primeiro escalão. Daí a importância dos primeiros resultados para não deixar refrear nem os ânimos nem a esperança. Mas é cedo ainda. Muito cedo, embora importe não perder nem tempo nem a alma academista.

Filomena Girão

Tem vindo a emergir na via pública coimbrã com uma passada saudável e muito consistente, esta jurista que se desdobra em várias actividades, para além da advocacia. Atenta à vida política da cidade e do concelho, integra o Movimento independente “Somos Coimbra” no qual tem um papel activo e interventivo, saindo a terreiro com facilidade para se bater pelas suas convicções e de amorfa e acomodada não tem nada. Correcta e incisiva, expõe com facilidade os seus argumentos e preocupa-se em justificar as suas opções. Presidente do Conselho Geral do Politécnico de Coimbra, interveio na semana passada nessa qualidade e foi a apresentante do Professor Alexandre Quintanilha, na cerimónia que assinalava o Dia do Politécnico. E que bela, cativante, humilde e sábia apresentação fez Filomena Girão do Professor Quintanilha, por quem não escondeu ter profunda admiração. Um belo exemplo de cidadania e claramente uma senhora de quem é legítimo esperar que acrescente a Coimbra Saber, Estar, Pensar e Agir.



Bruno José Machado de Almeida – O professor coordenador da Coimbra Business School - ISCAC obteve aprovação nas provas de agregação em gestão, realizadas nos dias 11 e 12 de Junho na Universidade Lusíada de Lisboa. Bruno de Almeida é doutorado em Ciências Económicas e Empresariais pela Universidade Complutense de Madrid, mestre em Contabilidade e Auditoria pela Universidade Aberta e, ainda, licenciado em Contabilidade e Auditoria pelo ISCAC.

Sandra Semedo – A triciclista da Associação de Paralisia Cerebral de Coimbra (APCC) destacou-se na Taça Internacional de Tricicleta, que se disputou na Dinamarca, ao conquistar três medalhas de ouro. Após alcançar o primeiro lugar nas provas de 400 e 800 metros, a atleta fechou a sua participação na prova com chave de ouro, ao arrecadar novo triunfo na prova de 5 000 metros para a classe RR2. Nesta última prova, que foi a sua estreia, Sandra ficou a escassos segundos de bater o recorde do mundo, confirmando o seu lugar entre as melhores triciclistas mundiais. A atleta, de 31 anos, tem actualmente oito medalhas conquistadas nesta que é a maior competição a nível mundial dedicada exclusivamente à tricicleta, num conjunto de 12 medalhas obtidas em provas internacionais com as cores da selecção portuguesa.

Bernardo Tralhão e Fausto Carvalho – Bernardo Tralhão é um dos judocas masculino da ACM de Coimbra que seguirá para Baku, no Azerbaijão, para participar no Festival Olímpico da Juventude Europeia, que decorrerá de amanhã (19) a 29 de Julho. Esta participação deve-se à boa prestação do campeão nacional no campeonato da Europa de Cadetes. A acompanhar o atleta irá, ainda, o técnico Fausto Carvalho, presidente da ACM de Coimbra, que esteve, também, presente em Varsóvia, no Campeonato Europeu de Cadetes. A completar a afirmação e participação judoca acemista estará, ainda, em Baku, Nuno Carvalho, membro da Comissão de Arbitragem da EJU (União Europeia de Judo).

Inês Rodrigues – A investigadora venceu o Prémio CES para Jovens Cientistas Sociais de Língua Portuguesa, com o trabalho “Espectros de Batepá, Memórias e narrativas do ‘Massacre de 1953’ em São Tomé e Príncipe”. Inês Rodrigues é doutorada em ‘Pós-colonialismos e Cidadania Global’ pelo Centro de Estudos Sociais (CES) da Faculdade de Economia da Universidade de Coimbra (FEUC), onde desenvolveu uma investigação sobre as representações do “Massacre de Batepá”. Com este galardão enaltece-se o trabalho da investigadora em pós-graduação no projecto “CROME – Memórias Cruzadas, Políticas do Silêncio: as guerras coloniais e de libertação em tempos pós-coloniais”, provando ser um trabalho de elevada qualidade no domínio das ciências sociais e das humanidades.

Tatiana Moura – A investigadora do Centro de Estudos Sociais (CES) da Universidade de Coimbra (UC) coordena uma equipa de outros cientistas – constituída por Sofia José Santos, Tiago Rolino e Bruno Sena Martins – que lidera um projecto europeu de promoção, sensibilização e envolvimento dos homens na paternidade e no cuidado - ‘Parent’. A investigação, a cargo do CES, conta com um orçamento de próprio de cerca de 185 000 euros e com uma parceria formal entre o CES/UC e a Direcção Geral de Saúde/Ministério da Saúde para o desenvolvimento das ferramentas de intervenção e execução do projecto, que teve início neste mês. O ‘Parent’ vai ser desenvolvido

em quatro países europeus, durante dois anos e tem um financiamento global de mais de meio milhão de euros, atribuído pelo H2020.

Equipa de rugby ESAC – Os atletas da equipa de rugby da Associação de Estudantes da Escola Superior Agrária de Coimbra (ESAC), que recentemente se sagrou bi-campeã nacional de ‘Touch Rugby’ e que conquistou a Taça de Portugal 2019, foi homenageada pela presidência da Escola. O propósito da sessão foi “reconhecer o mérito da actividade da equipa, que se tem traduzido na conquista de vários títulos nacionais, no alcance de prestígio regional, nacional e internacional, na mobilização de um elevado número de jovens atletas para a prática desportiva, e na projecção e elevação do nome da Agrária de Coimbra”, revela a instituição. O plantel completo da equipa de Rugby Agrária Nutriva é constituído por 37 atletas e compete em duas classes/divisões - Mixed Open e Open All.

Carlos Fiolhais – O director do Rómulo – Centro de Ciência Viva da Universidade de Coimbra foi convidado pela Association Nationale de Recherche (Fundaçao Francesa para a Ciência) e pelo Festival de Avignon (o maior festival de teatro do mundo) para participar na 6.ª edição dos Encontros ‘Investigação e Criação’, que decorreu em Avignon (França). Um evento em que cientistas e artistas se reuniram para discutir temas interdisciplinares da actualidade.

Luís Pereira de Almeida – O investigador do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra (CNC-UC) liderou, a par com Nathalie Cartier (do Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, de França) e Sandro Alves (Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, também em França), um estudo que demonstrou que o colesterol em excesso presente no cérebro pode ter impacto na terapia de doenças degenerativas. Luís Pereira de Almeida é, ainda, docente da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra. A equipa de investigação garante que ainda há mais a fazer sendo o próximo passo perceber melhor como é que a limpeza do colesterol em excesso e a autofagia se relacionam com a acumulação de ataxina-3 mutante.

Tiago Verdelhos – O investigador de pós-doutoramento no laboratório MAREFOZ do MARE - UC é o coordenador do projecto “ReSET – Restauo de sapais estuarinos com vista à sustentabilidade”, que visa diminuir o impacto causado por eventos climáticos extremos e, também, por actividades humanas nas zonas de sapal dos estuários. Tiago Verdelhos dedica-se à investigação desenvolvida na ecologia dos ecossistemas marinhos, estuarinos e costeiros, em particular em populações de bivalves e comunidades bentónicas, como avaliação de impacto de pressões naturais e antrópicas; modelação ecológica; ecotoxicologia; aquacultura; programas de educativos; comunicação de ciência e actividades de divulgação.

Rui Gama – O docente tomou posse, ontem (17), como director da Faculdade de Letras da Universidade de Coimbra (FLUC), numa cerimónia que teve lugar na Sala do Senado e que foi presidida pelo reitor da UC, Amílcar Falcão. Rui Gama foi eleito a 08 de Julho para o biênio 2019-2021, sucedendo a José Pedro Paiva. Doutorou em Letras, é professor no Departamento de Geografia e Turismo e investigador no CEGOT, além de ter sido subdiretor da FLUC nos últimos três mandatos. **Página 29**