



TECNOLOGIA

Estudos sobre cromossomas e doença de Huntington distinguidos em Lisboa

Investigadores do do Instituto de Biologia Molecular e Celular da Universidade do Porto e da Universidade da Pensilvânia, Estados Unidos recebem esta quarta-feira os prémios FLAD Life Science 2020

Por: [Redação](#) / EC | ontem às 08:38

Os prémios FLAD Life Science 2020, que esta quarta-feira são entregues em Lisboa, distinguiram estudos sobre o «sistema de navegação» dos cromossomas na divisão celular e a doença neurodegenerativa de Huntington, anunciou a entidade promotora.

A equipa dos investigadores Helder Maiato, do Instituto de Biologia Molecular e Celular da Universidade do Porto, e Ekaterina Grishchuck, da Universidade da Pensilvânia, Estados Unidos, recebe o galardão na categoria de investigação básica, pelo estudo cromossomático.

O grupo dos cientistas Ana Cristina Rego, do Centro de Neurociências e Biologia Celular da Universidade de Coimbra, e George Dailey, da Harvard Medical School, Estados Unidos, é contemplado com o prémio na categoria de investigação aplicada, pelo trabalho sobre a doença de Huntington.

Atribuídos pela primeira vez este ano, os prémios FLAD Life Science 2020 são ESTE WEBSITE UTILIZA COOKIES QUE TÊM FUNCIONALIDADES QUE MELHORAM A SUA NAVEGAÇÃO. AO CONTINUAR A NAVEGAR, ESTÁ A CONCORDAR COM A SUA UTILIZAÇÃO. SAIBA MAIS SOBRE OS QUE SÃO COOKIES. Desenvolvimento (FLAD) e distinguem projetos de investigação na área das ciências da vida. O galardão, que funciona como uma bolsa de financiamento para quatro anos, vale 400 mil euros em cada categoria.

A entrega dos prémios será feita na sede da FLAD, numa cerimónia presidida pelo primeiro-ministro, Pedro Passos Coelho.

O investigador Helder Maiato explicou à Lusa que a sua equipa se propõe perceber, recorrendo a células humanas, como funciona o «sistema de navegação» dos cromossomas no momento em que a célula se divide e a informação genética neles contida é distribuída por duas células-filhas.

«Antes da distribuição dos cromossomas, estes têm de se alinhar no 'equador' da

célula, no meio da célula, mas não sabemos porquê e como vão para lá», assinalou.

As «estradas» que os cromossomas usam para chegar e se distribuírem pelas células-filhas, durante o processo de divisão celular, estão «sinalizadas» e são esses «sinais» que a equipa de Helder Maiato quer descortinar.

A equipa pensa que «são pequenas modificações», ao nível celular, «que não estão codificadas nos genes» que estão a servir de «sinais», de «sistema de navegação» para os cromossomas.

Helder Maiato esclareceu que as «estradas» funcionam como o esqueleto da célula, sendo este formado por microtúbulos, que, codificados nos genes, «formam proteínas, que são a base estrutural» do esqueleto.

Os microtúbulos «estão envolvidos na divisão celular e vão interagir com os cromossomas, para os levar e distribuir pelas células-filhas».

Acontece, porém, adiantou o cientista, que esses microtúbulos, «apesar de serem codificados nos genes, sofrem também pequenas modificações que não estão codificadas no ADN», mas que são igualmente importantes para o processo biológico.

O estudo deste mecanismo celular pode ajudar a compreender por que algumas das «estradas» usadas pelos cromossomas para se distribuírem pelas células-filhas «estão alteradas em vários tipos de cancro», assinalou Helder Maiato.

A equipa de Ana Cristina Rego pretende saber por que motivo pessoas portadoras da doença de Huntington, patologia neurodegenerativa de origem genética e sem cura, têm uma progressão diferente da doença, apesar de manifestarem alterações genéticas semelhantes.

No fundo, é «perceber, a nível celular, quais as alterações moleculares que possam justificar a alteração em termos de progressão da patologia», sintetizou à Lusa.

O seu grupo propõe-se criar células estaminais pluripotentes, as que são capazes de gerar outras células, nomeadamente as nervosas, cuja morte desencadeia a doença de Huntington, a partir de células de pacientes da mesma família com mutação genética, mas nuns casos sem sintomas, noutros com sintomas da doença.

Para este processo, os investigadores vão fazer uma biópsia da pele dos doentes com ou sem sintomas, assim como dos seus familiares sem a mutação genética, e isolar a fibroblasto (célula).

Posteriormente, nas células neuronais criadas a partir da fibroblasto - e que darão origem a células semelhantes aos neurónios afetados dos doentes - «vai ser corrigida» a mutação genética e comparados os resultados obtidos.

Ao todo, apresentaram-se à iniciativa da FLAD 70 candidaturas, avaliadas por peritos. Os pareceres emitidos foram, depois, analisados por um comité de avaliação, presidido pela investigadora Maria Mota, Prémio Pessoa 2013.