**Retardar o envelhecimento vascular**

Uma equipa internacional coordenada pelo cientista Lino Ferreira, da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra e do Centro de Neurociências e Biologia Celular, descobriu uma proteína que está envolvida em doenças relacionadas com o envelhecimento vascular.

Uma equipa internacional coordenada pelo cientista Lino Ferreira, da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC) e do Centro de Neurociências e Biologia Celular (CNC-UC), **descobriu uma enzima (proteína) que está envolvida em doenças relacionadas com o envelhecimento vascular**.

Os resultados da investigação, iniciada em 2012, foram publicados na revista científica *Nature Communications* (<https://www.nature.com/articles/s41467-020-17901-2>) e podem contribuir para o desenvolvimento de novos medicamentos para combater doenças associadas ao envelhecimento prematuro e ao envelhecimento fisiológico.

Neste projeto, foram usadas células de indivíduos com Síndrome Hutchinson-Gilford ou Progeria, uma doença muito rara, caracterizada pelo envelhecimento precoce e morte prematura, normalmente por doenças cardiovasculares, por volta dos 14 anos de idade. Esta doença, explica Patrícia Pitrez, primeira autora do artigo científico agora publicado, «**é provocada por uma mutação genética rara, no gene LMNA, que resulta na acumulação de uma proteína anormal no interior das células, denominada progerina. Esta proteína é também observada no envelhecimento normal, ainda que em menor escala**».

«**Estando este projeto relacionado com o envelhecimento vascular patológico (progeria), o conhecimento gerado tem também grande importância no envelhecimento vascular fisiológico**», sublinha.

O estudo incidiu nas células do músculo liso (células que se encontram nos vasos sanguíneos), uma vez que são as células «**mais afetadas na progeria, existindo uma diminuição do seu número nas artérias envelhecidas. Mas a razão para esta perda não era ainda conhecida. Recolhemos células da pele (fibroblastos) de indivíduos com e sem progeria, reprogramámos em células estaminais e depois diferenciámos em células do músculo liso**», clarifica a investigadora do CNC.

Depois, para avaliar os mecanismos envolvidos na biologia vascular, a equipa desenvolveu dois *microchips* vasculares – um saudável e outro envelhecido (progeria). Nestes dispositivos, relata Patrícia Pitrez, foi possível «**manter as células em condições de fluxo arterial, muito semelhantes às condições existentes nas artérias, e isso permitiu-nos estudar a suscetibilidade destas células de progeria no laboratório. Após alguns dias verificámos a diminuição do número de células do músculo liso de progeria, mas não das saudáveis. E através deste sistema, foi possível analisar as diferenças entre os dois microchips, ou seja, comparar os dois tipos de células e perceber o porquê da diminuição do número de células no caso da progeria**».

E foi, justamente, no processo de análise das diferenças entre as células saudáveis e de progeria que os investigadores descobriram «**uma enzima, a metaloproteinase 13 (MMP13), cuja concentração está cerca de 30 vezes aumentada nas células de músculo liso de progeria em comparação com as saudáveis**», salienta.

Na tentativa de inibir a ação desta enzima, os investigadores testaram ainda um fármaco, tendo conseguido desenvolver uma terapia específica para contrariar a diminuição do número de células nas artérias que ocorre com o envelhecimento vascular.

Face aos resultados obtidos, os autores do estudo acreditam «**que a administração do fármaco em estágios iniciais da doença, combinado com outros fármacos já testados e que reduzam a quantidade de progerina, pode ser de valor acrescentado para melhorar a qualidade e esperança média de vida destes indivíduos**». Por outro lado, concluem, o *microchip* desenvolvido no âmbito desta investigação «**abre, também, novas perspetivas para o desenvolvimento de outros tratamentos, não só para indivíduos com progeria, mas também para o envelhecimento vascular fisiológico**».

O projeto foi cofinanciado por fundos europeus – FEDER, através do Programa COMPETE, e ERAatUC - e portugueses, através da Fundação para a Ciência e a Tecnologia (FCT). Além da Universidade de Coimbra, participaram na investigação cientistas do Instituto de Medicina Molecular (Portugal), I-Stem (França), Universidade de Aix-Marselha (França), Universidade Autónoma de Barcelona (Espanha), Laboratório de Genética Molecular (França), Instituto Francis Crick (Reino Unido), Universidade de Liverpool (Reino Unido), Instituto de Envelhecimento de Leibniz (Alemanha), AFM Telethon (França) e Parque de Ciência de Cambridge (Reino Unido).

Cristina Pinto - Assessoria de Imprensa - Universidade de Coimbra - Comunicação de Ciência

Ciência na Imprensa Regional – Ciência Viva