



### BI do Investigador

**Nome:** José Bragança

**Graus Acadêmicos:** Licenciado e Mestre em Bioquímica; Doutorado em Bioquímica e Biologia Molecular

**Áreas de Investigação:** Biomedicina, desenvolvimento embrionário, células estaminais e regeneração

**Centro de Investigação:** Centro de Investigação em Biomedicina (CBMR)

## COMPREENDER OS MECANISMOS MOLECULARES ENVOLVIDOS NO DESENVOLVIMENTO DO CORAÇÃO

**José Bragança** é investigador no Centro de Investigação em Biomedicina (CBMR). A sua equipa procura **compreender os mecanismos moleculares envolvidos no programa de desenvolvimento do coração**, isto porque pequenos desvios nesse programa durante a gravidez podem resultar no atraso ou no desenvolvimento imperfeito do bebé e, em casos extremos, levar à sua morte durante a gestação.

**“As anomalias de desenvolvimento do coração são as mais frequentes, ocorrendo em cerca de 1 em 100 bebés nascidos, estão presentes logo no nascimento e são chamadas doenças cardíacas congénitas”, explica José Bragança.**

“Cerca de um quarto desses bebés apresenta defeitos graves no coração, que podem exigir cirurgias ou outros tratamentos logo nos primeiros tempos de vida, para restaurar a sua função”, refere o investigador, acrescentando ainda que “a maior parte dessas crianças terá seguimento clínico e tratamentos pesados durante toda a vida”.

Vários grupos de investigação, incluindo o de José Bragança, mostraram que uma proteína ligada ao desenvolvimento do coração, a CITED2, é crítica para a sobrevivência e para o desenvolvimento dos embriões de animais vertebrados, com um papel particularmente importante no desenvolvimento do coração. No ser humano, mutações de CITED2 estão associadas a doenças cardíacas congénitas.

Nos trabalhos mais recentes, usaram células estaminais embrionárias para estudar com mais facilidade a função de CITED2.

**Na sua opinião “as células estaminais embrionárias são células fantásticas porque podem diferenciar e originar novas células com funções diversas, incluindo células do coração”.**



Com este modelo celular já conseguiram mostrar que CITED2 também é muito importante no início da diferenciação das células estaminais em células do coração e concluíram que o suplemento das proteínas WNT5A e WNT11, que saem fora das células e atuam como mensagens enviadas para outras células, resgata os defeitos de diferenciação causados pela deficiência de CITED2. Além disso, mostraram ainda que os embriões de peixe-zebra com expressão diminuída de CITED2 apresentam defeitos do desenvolvimento do coração, que também podem ser reduzidos por suplemento de WNT5A e WNT11. Como a função de CITED2 é conservada do peixe ao Homem, os resultados obtidos sugerem que possam ser desenvolvidas futuras abordagens clínicas simples que permitam prevenir ou limitar algumas malformações do coração em crianças.

De futuro, com esta investigação pretende-se limitar a incidência da doença congénita cardíaca, sem intervenção cirúrgica, contribuindo assim para um impacto positivo na qualidade de vida e bem-estar de uma parte importante da população mundial, promovendo uma saúde de melhor qualidade para todos (objetivo 3).