

NOTA PARA A COMUNICAÇÃO SOCIAL

O PARASITA DA MALÁRIA E A BACTÉRIA *E. coli* MANIPULAM PROTEÍNAS DA CÉLULA HOSPEDEIRA PARA ESCAPAREM À SUA DESTRUÇÃO

Uma equipa de investigadores do Centro de Estudos de Doenças Crónicas (CEDOC-NMS|FCM) e do Instituto Gulbenkian de Ciência (IGC), liderada por Duarte Barral (CEDOC-NMS|FCM) descobriu que o parasita da malária e a bactéria *E. coli* evitam a sua destruição através da modulação de proteínas recetoras da célula hospedeira (CD36 e TLR4, respetivamente), que são expressas à sua superfície. O estudo foi agora publicado na revista científica *Scientific Reports*, pertencente ao grupo *Nature*.

O sistema imunitário tem como função defender as nossas células de agentes patogénicos externos ao nosso organismo. A primeira linha de defesa é operada por células como os macrófagos, os neutrófilos e as células dendríticas, cuja função é fagocitar (“fagos”= comer e “citos”= célula), ou por outras palavras internalizar e destruir os agentes patogénicos.

Até agora sabe-se que várias bactérias e parasitas se servem da maquinaria da célula hospedeira para seu proveito, evitando a sua própria destruição ou fagocitose, sem que em muitos dos casos se saiba exatamente como.

Num estudo anterior, os investigadores tinham já demonstrado que o parasita da malária, *Plasmodium berghei*, e a bactéria *E. coli*, ao infetarem as células do hospedeiro levam ao aumento da expressão de proteínas da célula hospedeira (Rab14 e Rab9a, respetivamente), cuja consequência é a inibição da fagocitose e consequentemente da sua destruição.

Esta equipa descobriu agora o mecanismo pelo qual estes microrganismos subvertem a fagocitose da célula hospedeira. No caso do parasita da malária, verificou-se que a expressão da Rab14 é necessária para que não haja tantas proteínas recetoras CD36 à superfície da célula, que permitem a fagocitose do parasita e a sua destruição. Num processo paralelo em que apenas mudam os intervenientes, descobriu-se que a expressão de proteína Rab9a é necessária para que não haja tantas proteínas recetoras TLR4, que permitem a fagocitose da bactéria *E. coli* e sua subsequente destruição.

Duarte Barral salienta que “é interessante que uma bactéria e um parasita tenham evoluído independentemente estratégias semelhantes de escapar à sua destruição, provavelmente por ser a forma mais eficiente de o conseguir; isto revela um conhecimento profundo dos mecanismos celulares por parte dos microrganismos, resultado de milhões de anos de co-evolução”.

Este estudo representa assim um valioso contributo para o crescente conhecimento não só das estratégias usadas por estes microrganismos, mas também dos mecanismos de defesa das nossas células contra eles. Futuramente, este conhecimento poderá ter importância no desenvolvimento de novas estratégias para combater infeções provocadas por este tipo de microrganismos.

Lisboa, 19 setembro de 2018

Artigo original: *Rab GTPase regulation of bacteria and protozoa phagocytosis occurs through the modulation of phagocytic receptor surface expression. Scientific Reports. Vol 8, 12998 (2018).*

<https://www.nature.com/articles/s41598-018-31171-5>