

Notícias científicas sobre a Doença de Huntington. Em linguagem simples. Escrito por cientistas. Para toda a comunidade Huntington.

Vídeo Oz Buzz: Dia 2



O último dia do Oz Buzz: as notícias da noite, entrevistas e destaques do Congresso Mundial de DH 2011

Escrito por Dr Jeff Carroll em 03 de Janeiro de 2012

Editado por Dr Ed Wild; Traduzido por Filipa Júlio

Publicado originalmente a 16 de Setembro de 2011

Charles Sabine, Jeff Carroll e Ed Wild apresentam o Oz Buzz 2: um sumário dos títulos do dia, entrevistas aprofundadas com investigadores Huntington de topo e secções de entretenimento, a partir do Congresso Mundial sobre doença de Huntington 2011, em Melbourne. Este é um rascunho, que será brevemente actualizado para um vídeo de melhor qualidade.

CHARLES: Olá! Muito bom dia e bem-vindos ao segundo e, infelizmente, último Oz Buzz. Desejo as boas-vindas não só à audiência aqui presente, mas também a todos os que, em todo o mundo, nos vêem pela internet. Como os veteranos da nossa primeira sessão saberão, queremos relatar todas as notícias deste congresso mundial, a decorrer na bonita cidade de Melbourne, Austrália, à comunidade Huntington global, dentro de um espírito que julgamos ser o de alvorada de uma nova época de comunicação entre todos os membros da comunidade Huntington de todo o mundo. Como disse Adlai Stevenson: “Neste globo encolhido, os Homens já não podem viver como estranhos.” E dois homens que já não podem ser estranhos para vocês são os meus co-apresentadores. Dizem alguns que, quando ele era soldado no Kosovo, era tão charmoso que as mulheres dos combatentes de ambas as facções convenciam os maridos a baixar os braços e a ficar a olhar para ele. [risos] Mas, para nós, ele é o pin-up de casaco branco, de Boston, EUA, Dr. Jeff Carroll. [aplausos] Dizem alguns que é tão inteligente que computadores foram vistos a derreter na presença do seu olhar. Mas nós conhecemo-lo como o homem a quem todas as mulheres amam pelo seu intelecto, charme e humor. Que desperdício. [risos] Dr. Ed Wild. [aplausos] Ok, meus senhores, vamos lá começar a correr para os títulos do congresso de hoje. Jeff, o que aprendeste hoje?

JEFF: Aprendemos a usar apontadores. [risos] Nas sessões científicas de hoje aprendemos que devemos questionar as nossas suposições, pelo menos foi essa a lição que tirei enquanto espectador. Paul Muchowski deu uma substância aos ratinhos que não chega a penetrar no cérebro mas que tem um grande efeito benéfico nos sintomas HD-like. Maria Björkqvist sugeriu que a proteína huntingtina mutada poderá ter efeitos mais vastos, não só no cérebro, para onde olhamos sempre, mas em todos os tecidos do corpo. E Steve Finkbeiner mostrou que os aglomerados de proteína encontrados nos cérebros das pessoas que morreram com doenças neurodegenerativas poderão não ser maus, mas ser mecanismos de coping. Resumindo, julgo que precisamos de manter as nossas mentes abertas e ouvir as evidências demonstradas, mesmo quando são surpreendentes e desafiam as nossas suposições.

CHARLES: Excelente, breve - como eu gosto. Ed, e em relação a ti?

ED: Bem, Charles, este é o título da minha notícia: Ensaaios clínicos na doença de Huntington - toca a trazê-los. Um dos pontos principais das apresentações de hoje, sobretudo das da manhã, foi acerca do modo como vamos desenvolver os ensaios clínicos que irão testar novos tratamentos. Ensaaios que otimizarão as substâncias que estão a ser desenvolvidas e os esforços dos doentes e investigadores neles envolvidos. As coisas tornaram-se claramente enormes nos últimos anos. Todos os palestrantes de hoje concordaram que, graças aos planeamentos de ensaios e aos métodos de avaliação que temos vindo a desenvolver, estamos agora preparados para começar ensaios clínicos na doença de Huntington inicial. A próxima barreira será testar novos tratamentos em pessoas com a mutação Huntington que ainda não têm sintomas da doença. Ainda não chegámos a essa fase, mas existe hoje muito optimismo em relação a estarmos preparados quando estivermos que estar. Por exemplo, ouvimos que relacionar testes de raciocínio e ressonância magnética funcional nos permitirá ver alterações na actividade cerebral, o que pode ser uma maneira eficaz de detectar os efeitos dos fármacos em pessoas que ainda não tiveram um início óbvio de sintomas. E assim, Charles, antes de atravessarmos o palco em direcção ao reino sensual da “chatlandia”, anteriormente conhecido como república da “chatalónia” e cidade perdida de “chatlantis”, voltamos a ti.

CHARLES: Então, enquanto os meus consideravelmente mais espertos, jovens e magros amigos se encaminham para a “chatlandia”, recordarei, rapidamente, as regras. Qualquer absurdo técnico, o convidado ouvirá o som da campainha. [campainha-bell] Se conseguir acabar sem a ouvir, ganhará o prémio “no-bell”, que é o que todos os investigadores cobizam acima de tudo o que há no mundo, um bloco de post-it do HDBuzz. O primeiro convidado da noite. Rachael Scahill é Investigadora Sénior num dos melhores institutos de investigação da minha cidade, a “University College London”. Está no instituto de Neurologia, a trabalhar com a Professora Sarah Tabrizi no estudo TRACK-HD. Mais concretamente, Rachael trabalha com técnicas avançadas de ressonância magnética, o que significa que já teve a experiência assustadora de olhar para dentro da minha cabeça. Quando andava na escola, parece que Rachael tricou um modelo do aparelho digestivo humano, que ainda está em exibição na sua escola, portanto, parece que não saía muito de casa? [risos] Senhoras e senhores, Rachael Scahill. [aplausos]

ED: Rachael, bem-vinda.

RACHAEL: Muito obrigada.

ED: Estamos a falar acerca de ressonância magnética e julgo que será melhor eu explicar o que é um exame de ressonância magnética. Como julgo ter percebido, tendo alguma experiência nesta área, um scanner de ressonância magnética é um íman gigante, que extrai a alma da pessoa e a usa para construir imagens do seu cérebro, daí a expressão “personalidade magnetizante”.

RACHAEL: É qualquer coisa desse género, é desse tipo.

ED: Agora, com a minha mão a pairar sobre a campainha “no-bell”, em termos gerais, como é que um scanner de ressonância magnética constroi uma imagem do cérebro de alguém?

RACHAEL: Bem, apanha sinais provenientes do tecido dentro do cérebro e mede as diferentes propriedades das diferentes moléculas de água do cérebro. Assim, os diferentes tecidos do cérebro: o cinzento que, convenientemente, tem uma aparência cinzenta e o branco, que também convenientemente, parece branco. Eles soltam diferentes sinais que o íman consegue captar e reconstruímos essa imagem em 3 dimensões (3D).

ED: Com a passagem do tempo, os scanners tornaram-se melhores e mais precisos?

RACHAEL: Absolutamente, com o tempo conseguimos obter imagens melhores e mais nítidas. E os scanner 3 Tesla [campainha] Desculpem! Os ímans mais actuais, com campos magnéticos muito fortes, dão-nos imagens muitos maiores e melhores.

ED: Uma questão: temos um teste genético para a doença de Huntington e, quando alguém tem sintomas, conseguimos ver quão severos são esses sintomas, portanto, porque é que precisamos de ter uma imagem do seu cérebro?

RACHAEL: Muito boa questão, muitas pessoas não gostam de ir para dentro do scanner, mas nós, de facto, conseguimos obter informação muito valiosa através destas bonitas imagens 3D do cérebro. Sabemos que há alterações no cérebro associadas com a doença, mas pessoas que tiveram um teste genético positivo, que não mostram qualquer tipo de sintoma da doença, se lhes fizermos ressonância magnética muitos anos antes do início esperado da doença, conseguimos detectar alterações cerebrais subtis. Isso dá-nos informação de grande valor, poderemos compreender o processo da doença e como é que este muda ao longo do tempo.

ED: O próximo passo, quando quiserem testar um fármaco, será a utilização do scanner, das alterações da ressonância magnética, para ajudar a perceber se o fármaco está a funcionar?

RACHAEL: Absolutamente, mal tenhamos uma visão clara acerca do curso natural da doença, poderemos ver se um tratamento está a ter efeito. Se, idealmente, diminuirá os níveis de perda neuronal, e, então, poderemos ter uma ideia sobre se o tratamento estará a ter um efeito positivo.

ED: Então estamos prontos?

RACHAEL: Sim, estamos. [aplausos]

CHARLES: Passemos ao segundo convidado: Steve Finkbeiner, Director do “Taube-Koret Center” para investigação da doença de Huntington, em São Francisco. Trabalha em mecanismos moleculares de neurodegeneração. Isso significa, para mim e para vocês, a forma como as células cuidam das proteínas. Steve diz-nos que se envolve tanto nos problemas que pode ficar perdido, de cabeça no ar e, depois de um cálculo final, foi a uma piscina, dar um mergulho para descontraír mas, como estava tão obcecado com o problema de matemática às

voltas na sua cabeça, esqueceu-se de vestir os calções de banho antes de sair dos balneários. [risos] Disse que a cara das pessoas na piscina o trouxe à terra rapidamente. Então, teve um bocadinho de frio nesse dia, Steve? [risos] Senhoras e senhores, Steve Finkbeiner. [aplausos]

JEFF: Olá Steve, obrigado por estar aqui. Vi a sua apresentação hoje e mostrou um vídeo muito bonito. Construiu um microscópio robot. Todos os outros investigadores desta sala têm alunos escravos que usam para o fazer. Porque é que se deu a todo esse trabalho para construir um microscópio robot?

STEVE: Há varias razões, uma delas é que, mesmo tendo alunos escravos, é mais rápido a trabalhar do que eles. Outra das razões é a de que, quando fazemos ciência, é feita por pessoas, para as pessoas e há algumas coisas no facto de sermos humanos a fazer ciência que nos trazem algumas limitações, esse é um dos motivos porque temos aqueles ensaios clínicos tão bem planeados: para afastar o nosso viés dos resultados que obtemos, para termos a certeza de que todos os resultados que obtivermos são, basicamente, a verdade fidedigna. O modo como este robot funciona é que lhe pedimos para fazer as chamadas por nós, damos-lhe alguma supervisão, mas ele diz-nos o resultado.

JEFF: Usa essa tecnologia para ser mais objectivo?

STEVE: Sim.

JEFF: Considera que aprendeu coisas em relação às quais era descrente, utilizando estas técnicas mais objectivas e imparciais, com esta forma de as analisar?

STEVE: Sim, de facto há situações que têm uma ocorrência rara. Por isso, se for um dos alunos escravos a olhar ao microscópio, poderá não estar atento e verá essas situações como um evento único sem consequências, mas este aparelho consegue analisar milhões de células e descobrir que cinquenta mil apresentam aquele fenótipo. [campaínha] [risos]

STEVE: Ratos! Sim, que apresentam um aspecto ou diferença particulares.

JEFF: Portanto, com este microscópio está a conseguir registar o movimento real da proteína huntingtina, que, julgo que já todos sabemos, é o que causa a doença na célula. Considera que tudo isto que está a descobrir poderá, realmente, ajudar a esclarecer o assunto das terapias para os doentes?

STEVE: Espero que sim! [risos]

STEVE: Sim! [risos]

STEVE: Claro, temos a esperança de que isto seja um instrumento verdadeiramente poderoso, tanto para realizar observações realmente importantes, como para aprofundar em detalhe algumas ideias. Estamos mesmo convencidos de que isto nos dará uma ideia, uma ideia clara, de como todo o processo funciona. Para que possamos, de forma muito consciente, abordar as coisas que farão a grande diferença.

JEFF: Parece promissor, muito obrigado. [aplausos]

CHARLES: Agora, uma questão por vídeo, vinda da sua Califórnia natal.

ED: A irromper do ecrã.

CHARLES: Por favor, ponham no ar.

KEN: Olá novamente a todos aí em Melbourne, sou o Gene Veritas, também conhecido como Ken Serbim, o blogger geneticamente positivo para doença de Huntington, de San Diego, Califórnia. Dr Finkbeiner, descobriu que o nível de stress na célula é um melhor preditor do que a quantidade de Huntingtina mutada. Significará isto que na doença de Huntington, cada ser humano, ou até mesmo cada neurónio, responde de forma única no seu combate à doença? Obrigado, Dr Finkbeiner, e a todos, pelos vossos esforços, e que tenham um congresso bem-sucedido.

STEVE: Muito bem, esta é uma boa questão. Uma das coisas que descobrimos com esta tecnologia é que conseguimos medir a quantidade que cada célula recebe de huntingtina, mas também conseguimos medir a eficácia com que a célula lida com a Huntingtina. Parece que o modo como cada célula consegue lidar com estas proteínas é um melhor preditor da sua esperança de vida e da sua eficácia neste combate, do que a quantidade que recebe. Julgamos que as células têm, de facto, respostas de coping realmente adaptativas, que conseguem activar ao tentar lidar com a Huntingtina e, quanto melhor o conseguirem fazer, mais tempo viverão. Do nosso trabalho, surgem evidências de que diferentes neurónios têm diferentes capacidades para responder à Huntingtina mutada e para lidar com ela. Isto foi surpreendente para nós, já que no passado tentámos responder a estas questões utilizando a bioquímica para explicar tudo e para tentar sacar uma resposta adequada. Com estas abordagens, conseguimos olhar para as células individualmente e verificar diferenças que, do outro modo, nos escapavam.

ED: Obrigado, Steve. [aplausos]

CHARLES: Paul Muchowski é professor no “Gladstone Institute of Neurological Disease”, na Califórnia, e trabalha no desenvolvimento de fármacos para proteger os neurónios. Paul tem também uma nova corrente de investigação de especial interesse para mim, e de que provavelmente nos falará. Sei que é um óptimo jogador de golfe, porque me derrotou. Bem, só para que conste, isso não é um feito notável. Já fez uma tournée pela Europa, a tocar timbales com uma orquestra. É interessante o número de investigadores que são músicos. Há pouco tempo, Paul estreou-se num vídeo de rap sobre gangsters científicos, chamado “Today was a good day” (“Hoje foi um dia bom”), que vos podemos mostrar. [canção] [aplausos] Senhoras e senhores, cá está ele, Ice-P Muchowski. [risos e aplausos]

ED: Se calhar devíamos fazer uma votação para saber se as pessoas querem falar sobre os fármacos para a doença de Huntington, ou sobre a outra coisa. Fez uma palestra hoje em que, se não percebi tudo mal...

JEFF: O que nunca acontece.

ED: Isso nunca aconteceria. Apresentou dois fármacos completamente diferentes em que tem andado a trabalhar, que fazem ambos com que os ratinhos Huntington vivam mais tempo e melhorem os seus sintomas. Uma conquista bastante impressionante. Vamos falar sobre a sua substância JM6. Que é um inibidor de uma enzima, que, portanto, reduz a actividade de uma máquina molecular designada KMO.

PAUL: Sim, desenvolvemos esta substância em conjunto com o meu pai, que é químico e que trabalhou durante muitos, muitos anos no desenvolvimento de fármacos e que nos ajudou neste projecto. Muitas investigações têm sugerido que bloquear esta enzima poderá ser protector na doença de Huntington. Ninguém fez isto antes e fiquei bastante surpreendido por ninguém o ter feito. Trabalhámos juntos nesta substância, em ratinhos, e observámos alguns efeitos benéficos interessantes. Um dos aspectos particularmente interessantes é o de que a KMO parece ser importante não apenas para a doença de Huntington. Também testámos a JM6 num modelo animal de Alzheimer e também melhorou alguns dos sintomas apresentados pelos ratinhos. A longo prazo, quanto mais terapias potenciais encontrarmos que também estejam associadas a outras doenças mais comuns, melhor será para a doença de Huntington, já que fortalecerá a investigação e os esforços feitos.

ED: Fale-nos acerca da sua outra substância, a KMO. A outra substância é dirigida aos receptores de canabinóides, que são, se não estou em erro, os receptores, as proteínas moleculares sinalizadoras que são igualmente activadas quando as pessoas fumam cannabis.

PAUL: Sim, o segundo projecto que mencionei é com uma substância que imita a cannabis. Actua num alvo que só existe nas células imunitárias e não nos neurónios. Há muitos, muitos anos que se estudam os efeitos da cannabis e a cannabis medeia os efeitos eufóricos, atingindo os receptores nos neurónios designados como receptores CB1, e a substância que estamos a estudar é o receptor CB2, que só existe nas células imunitárias. Pensamos que este receptor, esta proteína, regula muitas das funções importantes das células imunitárias que estabelecem ligações com o cérebro e poderá, assim, estar a regular parte da degeneração que está a decorrer no cérebro.

ED: O que me parece muito interessante, Paul, é que ambas as substâncias estão direccionadas para alvos fora do cérebro, mas os sintomas que estão a melhorar são sintomas que são causados por problemas dentro do cérebro. Parece que se estão a abrir novos horizontes em relação ao facto da entrada da substância no cérebro, que sempre foi um grande problema, não ser a questão essencial. Portanto, provocar alterações no sangue ou no exterior do cérebro pode ter efeitos dentro do cérebro, devido às alterações que ocorrem após a substância actuar no corpo. Correcto?

PAUL: Sim, está correcto. Na minha opinião, essa é uma das coisas mais interessantes que descobrimos. Há muito tempo que vários investigadores suspeitam que provavelmente o sistema imunitário estará a influenciar a degeneração no cérebro, por exemplo na doença de

Alzheimer. Enquanto investigadores, parece que nos esquecemos que está sempre a existir uma ligação, uma comunicação, entre o cérebro e a periferia. Na minha apresentação dei o exemplo de quando se tem febre, uma infecção bacteriológica, e, imediatamente, as células imunitárias pressentem a bactéria, enviam um sinal para o cérebro, e, depois, o cérebro comunica novamente com as células imunitárias para que ajudem a resolver a infecção. O que pensamos fazer é controlar as vias de comunicação natural do corpo para, basicamente, enviarem sinais para o cérebro para que este seja protector. Julgo que iremos ter uma vasta aplicabilidade desta ideia, só abordámos alguns exemplos, mas suspeito que cada vez mais pessoas irão ver que existem muitas comunicações importantes a decorrer entre o cérebro e a periferia, das quais nos poderemos aproveitar para o desenvolvimento de fármacos.

ED: Parece fantástico. Estamos desejosos por saber mais acerca da próxima etapa, que será a de ensaios destas substâncias ou de substâncias parecidas, em humanos.

PAUL: Sim, espero que assim seja.

ED: Obrigado, Paul. De volta ao Charles. [aplausos]

CHARLES: Julgo que hoje à noite só o Paul recebe o cobiçado prémio “no-bell”. [aplausos] Obrigado a todos os que estiveram na “Chatlandia”. Claro que eu e os convidados teremos que dizer adeus aos nosso maravilhosos “médicos da casa”. Poderão lê-los todos os dias do ano, em HDBuzz.net. Ed Wild e o fantástico Jeff Carroll. [aplausos] Agora, alguém que fez aqui uma apresentação, não sobre uma determinada investigação, mas sobre todo um conjunto de esforços que estão a ser feitos para encontrar tratamentos para a DH, foi Robert Pacifici. Robert é Director Científico da CHDI. CHDI, a organização norte-americana sem fins lucrativos. Mas ele nem sempre teve um aspecto de advogado corporativo, Robert era seguidor do grupo “Grateful Dead”. [Toca uma música dos “Grateful Dead”] E, nos mais de cem concertos deles em que estive, experimentou tipos de químicos diferentes daqueles com os quais agora trabalha. Queria dizer para vir aqui, Robert CHDI, o maior financiador e orientador de investigação em DH do mundo. Quantas pessoas exactamente... Antes de começar a dizer isto, Robert, terá oportunidade de ganhar o seu próprio prémio se responder a todas estas perguntas em menos de um minuto. Sendo o maior financiador de investigação em fármacos, quantos tratamentos estão em preparação na CHDI, e quando é que irão começar?

ROBERT: Tratamento é uma palavra forte. Obviamente que a CHDI faz o seu melhor para cobrir todas as áreas da investigação de fármacos. Há esforços que estão numa fase muito inicial, abstracta, de trabalho pioneiro. Obviamente, alguns trabalhos apoiam os estudos observacionais de que ouvimos falar. E estamos envolvidos em tudo o que seja trabalho translacional. Se quer números específicos, estão a decorrer cerca de doze programas translacionais. São todos projectos de colaboração com os nossos parceiros. Nalguns casos, com alguns dos palestrantes que viram na conferência, com a “Isis Pharmaceuticals” e outros, e depois há determinados programas que estamos a desenvolver internamente, com instituições de investigação contratadas. Depois, finalmente, há coisas que temos conseguido fazer com grandes companhias farmacêuticas, em que as convencemos a pegar nalguns dos

compostos que têm vindo a desenvolver, se calhar com outras indicações terapêuticas, para ver se os conseguimos testar dentro do contexto da DH. Portanto, diariamente, temos cerca de doze remates à baliza a ser executados, que tentamos apoiar e orientar o melhor possível.

CHARLES: Muito bem.

CHARLES: A leitora do HDBuzz, Laura Hudson, do Reino Unido, quer perguntar-lhe: Normalmente, quanto tempo é que as substâncias demoram a passar pelos ensaios clínicos?

ROBERT: Bem, provavelmente esta não é a resposta que gostaria de ouvir, mas é incrivelmente variável. Depende muito da natureza da substância, da fase em que se começou e de quanto tempo demorará aquela etapa do ensaio clínico. Há algumas referências na indústria, normalmente os números avançados são, em média, de quinze anos, para o desenvolvimento de todo o processo, incluindo a parte clínica; e de cerca de um bilião de dólares de custos. Mas, obviamente, por vezes tem-se sorte, como por exemplo nalgumas das interações que mantemos com as companhias farmacêuticas. Por exemplo, têm compostos que já passaram os ensaios de fase um. Já demonstraram que são seguros e bem tolerados mas nunca foram testados para a indicação de DH. Assim, salta-se a fase inicial e entra-se no processo já na fase dois, ou mesmo na fase três. Geralmente, fazemos o máximo para conseguir encurtar os prazos, e, mais importante, tentamos maximizar as nossas hipóteses de sucesso. Há muitas coisas que podemos fazer antes de chegarmos à clínica, como salientei na minha comunicação. Para que todas as arestas destes compostos sejam limadas antes de chegar aos testes em humanos.

CHARLES: Louise Stuart, da Austrália pergunta-lhe: Há ensaios nos quais as pessoas com o gene da DH e sem sintomas possam participar, para poderem ajudar as gerações futuras?

ROBERT: Claro, o envolvimento e iniciativa comunitários têm sido um dos grandes temas neste congresso. Para os que já ouviram falar acerca do “Enroll-HD”, julgo que esse é um exemplo por excelência. O que estamos a tentar obter é um catálogo compreensivo de todos os indivíduos que talvez necessitemos de envolver futuramente. Não só para alguns dos ensaios adicionais, mas também para alguns estudos observacionais mais vastos. Penso que o “Enroll-HD” é um ótimo exemplo de como toda a gente se pode envolver, quer se seja sintomático, quer se tenha feito o teste, quer se seja um membro da família interessado em ajudar.

CHARLES: Por último, Dawn Buie, de Toronto, pretende saber: Quão importantes são as colaborações neste campo da descoberta de fármacos?

ROBERT: Respondendo de um modo simples, não há forma de se descobrir um fármaco sem haver colaboração. É um esforço interdisciplinar massivo, em que necessitamos de cientistas de todas as áreas: química medicinal, farmacocinética, biólogos, médicos. É essencial, não só dentro dos domínios científicos e médicos, mas também entre os doentes e os seus cuidadores. Um dos pontos da minha comunicação de hoje de manhã é o de que não há nada mais precioso do que uma observação acerca de um indivíduo afectado. Essa observação poderá ser algo que o doente refere, pode ser algo que o cuidador refere, pode ser um

resultado de um ensaio clínico. A colaboração entre todos os intervenientes para conseguirem comunicar e unir as suas diferentes capacidades, conhecimentos e competências é absolutamente essencial para a descoberta de um fármaco, e é uma das características maravilhosas da comunidade Huntington.

CHARLES: Muito obrigado, Robert.

ROBERT: Muito obrigado. [aplausos]

CHARLES: Agora, para nos contar coisas acerca de Melbourne. Mais Australiana do que Skippy, o canguru do mato. Se fosse mais Australiana do que é, cairia do fim do mundo: Mel Brinsmead. [aplausos]

CHARLES: Visto do centro de convenções, este lugar parece um sítio calmo e pacífico?

MEL: Olhe que não, Charles, olhe que não. Durante os anos 90 e 2000, Melbourne foi cenário de horríveis guerrilhas entre gangues. Trinta e seis baixas. Dê um salto ao mercado e arranje uma cópia ilegal, provavelmente fique-se pela temporada um... Tenho mais um pouco aqui... [risos] Nos últimos dias tenho ouvido todo o género de coisas acerca de fazer exercício e estimulação. Contudo, recentemente, um tipo australiano foi deitado abaixo por uma bicicleta de ginástica que lhe bateu na cabeça: acreditam nisto? Acho que levaram o conceito de estimulação cognitiva demasiado à letra.

CHARLES: Ok, deve haver um lado mais radioso e saudável de Melbourne.

MEL: Bem, sim. Em 1956 recebemos os Jogos Olímpicos, e foi assim que ficámos com o MCG (estádio), foi lá que decorreram, ou no G, como lhe chamamos aqui em Melbourne.

CHARLES: Ok. [risos]

MEL: Oh sim, desculpem, esqueci-me que... nos Jogos Olímpicos, no próximo ano, a Austrália vai arrasar, desculpem lá.

CHARLES: Vocês chamam-lhe G, eu julgava que se chamava MCG. Abreviam tudo? Hoje à noite, precisamos de uma lição sobre como falar Australiano? MEL: Oh sim, abreviamos tudo, pá. [risos]

CHARLES: Oh sim, abreviamos tudo, tudo tem uma alcunha. Vou dar-vos alguns exemplos: Biccies - Biscuit (Biscoitos) Chewey - Chewing gum (Pastilha elástica) Chocies - Chocolate Coldie - Cold drink (Bebida fresca), normalmente uma cerveja, em Melbourne ou na Austrália. Doozie - Algo muito importante ou muito grande. Pressie - Present (Presente) Então, Charles, os chocolates (chocies) são um presente (pressie) muito importante (doozie). [risos]

CHARLES: Fale-me acerca de algumas exportações Australianas famosas.

MEL: Bem, talvez a mais importante de todas seja a que vem dos subúrbios de Moonee Ponds: Os possums da Dama Edna Everage. Esta piada é para todos os Britânicos. O elenco completo da série "Neighbours". Quando estiverem na cidade, garantam uma visita turística à Ramsey

Street. Mais uma: Kath e Kim. Estas duas damas de classe são dos subúrbios de Fountain Lakes. Olha para mim, Charles, olha para mim. Vejam-nos no YouTube. [risos]

CHARLES: Que mais há em Melbourne hoje à noite?

MEL: Bem, para os que não tiveram sorte suficiente para ter um bilhete para hoje, dirijam-se para Chinatown para comer “yum cha”. Tentem ir ver um filme, um bom filme Australiano recente é o “Red Dog”. Parece que é mesmo muito Australiano. Se a vossa cena for música e boa comida, dirijam-se para Norte, para Fitzroy. Se gostarem de arte, arte de rua, vão à Hosier Lane. É onde podem encontrar todos os grafittis fixes.

CHARLES: Mas não há só coisas brutas, há um lado refinado em Melbourne?

MEL: Sim, está em cena o Romeu e Julieta, no centro de artes. Ouvi dizer que o ballet Australiano está à procura do bailarino que fará este ano de soldado no Quebra-Nozes. Portanto, pá, se estiver na cidade mais tempo, vá fazer uma audição. [risos]

CHARLES: Avançando, o que vamos vestir hoje à noite?

MEL: Bem, está a soprar uma grande ventania lá fora, por isso, meninas, agarrem os vossos vestidos. Está um pouco mais quente do que ontem à noite, estão 11 graus. Ainda assim, provavelmente deixaria de lado o fato de linho e calçaria as botas de pelo. Senhoras e senhores, não se esqueçam do guarda-chuva. Melbourne activou chuva para amanhã.

CHARLES: Para irmos ao jantar de hoje à noite, o que devemos fazer?

MEL: Bem, se vai ao jantar chique de hoje à noite, começa às 19, portanto não o vou demorar muito mais. Pode ir para lá de táxi. A fila para o táxi é depois daquela rua... para aquele lado. Ou, disseram-me, é uma caminhada de 20 minutos, nós aqui não fazemos isso! [risos] Se estiver de saltos altos, sugiro-lhe que apanhe um táxi.

CHARLES: Espero vê-la lá. Obrigado por todo o seu trabalho, sinto-me mais Australiano do que alguma vez esperei sentir.

MEL: Obrigada. [aplausos]

CHARLES: Obrigado, Mel. Como a Mel vos poderá dizer, uma das características dos Australianos é a de que não fazem nada em excesso. [música - INXS - Need You Tonight] [aplausos]

CHARLES: A música funciona, então. [risos] Agora, antes de acabarmos, queria ler-vos um pequeno excerto de um poema que foi escrito para esta conferência, esta semana, por uma senhora de Melbourne que se chama a si própria “Uma viúva Huntington”. Sentiu-se tão inspirada pelo que aqui viu que escreveu estas palavras: “Nem sempre sabemos os termos que os cientistas usam mas estimamos cada palavra deles e louvamos os avanços que nos trazem por isso, continuem os vossos maravilhosos estudos já que ajudam a espalhar a palavra novamente, um grande bem-haja, o mais alto que já ouviram”. Assim, o boomerang do tempo

circulou em torno do rio Yarra e voltou, derrubando as paredes do Centro de Conferências de Melbourne, para nos dizer que temos que acabar o nosso relato do congresso mundial aqui em Melbourne. Tudo o que me resta é agradecer aos meus co-apresentadores, doutores Ed Wild, Jeff Carroll e Melanie Brinsmead; à excelente equipa de produção do Oz Buzz: Lee Young, Jeff McDonald, Chris Pourchot, Ben Ryan, Alex Censor e Julie Stout. E, claro, a toda a gente do Centro de Congressos de Melbourne. Mas, sobretudo, ao público, aqui em Melbourne e em todo o mundo. Espero que tenhamos sido bem sucedidos na nossa missão de fazer avançar para uma fase global o mundo da comunicação entre todas as partes envolvidas da comunidade Huntington. Porque a doença de Huntington não reconhece fronteiras ou territórios, nós também não. Sobre essa ideia, gostava de vos deixar com as palavras do astronauta John-David Bartoe: “Ao olhar para baixo, vi um grande rio serpenteando devagar ao longo de milhas, passando de um país para outro sem parar. Vi também florestas enormes, estendendo-se ao longo de várias fronteiras. E vi a extensão de um oceano a tocar as margens de continentes separados. Duas palavras vieram-me à mente à medida que via tudo isto: semelhança e interdependência. Somos todos um mundo”. Boa noite.

Os autores não têm qualquer conflito de interesses a declarar. Para mais informações sobre a nossa política de divulgação, veja a nossa FAQ...

Glossário

Ressonância magnética Uma técnica que utiliza campos magnéticos potentes para produzir imagens detalhadas do cérebro de humanos e animais vivos.

proteína huntingtina A proteína produzida pelo gene da DH

terapias tratamentos

neurónio Células cerebrais que armazenam e transmitem informação

Receptor Uma molécula na superfície de uma célula a que químicos de sinalização se ligam.

eficácia Uma medida de se o tratamento funciona ou não

© HDBuzz 2011-2018. Os conteúdos do HDBuzz são de partilha livre, sob uma Licença Creative Commons Atribuição-CompartilhaIgual 3.0 Não Adaptada .

O HDBuzz não é um recurso de aconselhamento médico. Para mais informações, visite

hdbuzz.net

Criado a 17 de Janeiro de 2018 — Descarregado de <https://pt.hdbuzz.net/050>