

DIABETE AO LONGO DAS GERAÇÕES

SOUZA, M. R.; GALLEGU, F. Q; BARCO, V. S.; PAULA, V. G.; DAMASCENO, D. C.

RESUMO

DOI: 10.47094/978-65-6036-515-5/10

Introdução: A hiperglicemia durante o período gestacional pode alterar a programação, o desenvolvimento e o metabolismo fetal, podendo levar a distúrbios metabólicos na prole adulta. Dentre estes, podemos citar o aumento do risco de sobrepeso, obesidade, resistência à insulina, e Diabetes mellitus Tipo 2 e gestacional (DMG). Objetivo: Avaliar os efeitos transgeracionais do ambiente intrauterino hiperglicêmico sobre os perfis lipídico e glicêmico, células beta (β)-pancreáticas e desempenho reprodutivo em netas (geração F2) na idade adulta. Além disso, pretende-se verificar a glicemia e peso corporal das bisnetas (geração F3) ao nascer. Métodos: Foram utilizadas ratas Sprague-Dawley fêmeas, sendo elas: netas de ratas não diabéticas (controle: F2_C) e netas de ratas diabéticas (F2_D). As ratas foram submetidas ao teste oral de tolerância à glicose (TOTG) para avaliação glicêmica. A geração F2 de ratas foi acasalada e, ao final da prenhez, foram obtidas amostras de sangue para análises bioquímicas. Os descendentes (geração F3) foram avaliados quanto à glicemia e classificação do peso corporal (pequeno - PIP, adequado - AIP e grande - GIP para idade de prenhez). $P < 0,05$ foi considerado como limite de significância. A CEUA local aprovou todos os métodos adotados neste estudo (Protocolo Número: 2021/1375). Resultados: F2_D apresentou alterações glicêmicas verificadas no TOTG, maiores concentrações de triglicérides, altos índices TyG, HOMA-IR e HOMA- β , e maior peso corporal antes da prenhez. Ao final da prenhez, o F2_D mostrou taxas aumentadas de perdas embrionárias antes e após a implantação. Os recém-nascidos da geração F3_D apresentaram hiperglicemia e maior percentagem de recém-nascidos classificados como GIP. Discussão e Conclusão: As netas de ratas diabéticas são intolerantes à glicose, apresentam hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e resistência à insulina. O aumento de HOMA- β indica que as células β poderão entrar em estafa devido ao excessivo funcionamento, levando, conseqüentemente, ao diabetes. Já o aumento de perdas embrionárias está ligado à hiperglicemia e estresse oxidativo. Tanto o excesso de glicose circulante quanto o aumento de insulina, que atua como hormônio do crescimento, contribuíram para o aumento descendentes GIP. Portanto, este modelo experimental confirma que o diabetes é uma doença silenciosa que causa repercussões negativas ao longo das sucessivas gerações.

PALAVRAS-CHAVE: Diabetes transgeracional. Programação fetal. Laboratório