Diabetes pode começar no intestino

Biologia & Ciências

Enviado por: Visitante

Postado em:22/02/2012

A descoberta surpreendente mostra que os problemas de controle do açúcar no sangue - a marca registrada do diabetes - podem começar no intestino

Cientistas da Universidade de Washington (EUA) fizeram uma descoberta surpreendente sobre a origem do diabetes. Sua pesquisa sugere que os problemas de controle do açúcar no sangue - a marca registrada do diabetes - podem começar no intestino. O novo estudo pode desconstruir teorias sustentadas há décadas sobre as causas e as origens da doença. Como a insulina é produzida no pâncreas e o açúcar é armazenado no fígado, os cientistas têm procurado as causas do diabetes nesses órgãos. Mas ninguém havia prestado atenção nos intestinos. Síntese dos ácidos graxos Na nova pesquisa, os cientistas estudaram camundongos geneticamente modificados para serem incapazes de fazer a síntese dos ácidos graxos no intestino. A chamada enzima FAS (fatty acid synthase) é crucial para a produção de lipídeos, sendo regulada pela insulina. Pessoas com diabetes têm defeitos na FAS. Os camundongos sem a enzima FAS nos intestinos desenvolveram inflamação crônica no intestino, um forte previsor de diabetes. "O diabetes pode de fato começar em seu intestino," diz Clay Semenkovich, coordenador do estudo. "Quando as pessoas se tornam resistentes à insulina, como acontece quando elas ganham peso, a FAS não funciona corretamente, o que provoca a inflamação que, por sua vez, pode levar ao diabetes." Revestimento protetor do intestino "Os camundongos tiveram mudanças substanciais em seu microbioma intestinal," diz Semenkovich. "Mas não foi a composição de micróbios no intestino que causou os problemas." Em vez disso, explica o principal autor da pesquisa, Xiaochao Wei, os camundongos ficaram doentes por causa de um defeito na sintase de ácido graxo. Os camundongos sem sintase do ácido graxo perderam o revestimento protetor do muco no intestino, que separa as células da exposição direta aos micróbios. Isto permitiu que as bactérias penetrassem nas células saudáveis do intestino, fazendo os camundongos adoecerem. "A sintase de ácido graxo é necessária para manter essa camada da mucosa intacta," diz Wei. "Sem isso, bactérias danosas invadem as células no cólon e no intestino delgado, gerando inflamação, e isto, por sua vez, contribui para a resistência à insulina e o diabetes." Inflamação e resistência à insulina A inflamação e a resistência à insulina reforçam-se mutuamente. Substâncias inflamatórias podem causar resistência à insulina e inibir sua produção, ambos efeitos que interferem com a regulação do açúcar no sangue. Por sua vez, sabe-se que a resistência à insulina causa inflamações. Semenkovich e Wei dizem que é necessário muito mais estudos, mas eles sustentam que a FAS, juntamente com um componente-chave da mucosa intestinal, chamado MUC2, podem ser alvos potenciais para terapias do diabetes. Eles agora pretendem estudar pessoas com diabetes, para ver se a FAS é alterada de forma semelhante com o que acontece nos modelos animais, gerando danos na camada de mucosa dos intestinos. Esta notícia foi publicada em 22/02/2012 no sítio diariodasaude.com.br. Todas as informações nela contida são de responsabilidade do autor.