



A SINALIZAÇÃO PURINÉRGICA NA PATOGÊNESE E PROGRESSÃO DA DIABETES

Resumo Simples

Lucas Macedo Chaves¹
Samantha Nuncio Prestes²
André Campos de Lima³
Andreia Machado Cardoso⁴

Introdução: A Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) é considerada uma epidemia mundial. A patogênese e a progressão da DM2 estão associadas a uma inflamação de baixo grau. Nesse sentido, é possível que alterações na sinalização purinérgica afetem essa inflamação, afetando diretamente o estado da doença. **Objetivos:** Correlacionar aspectos do sistema purinérgico, como enzimas, receptores, nucleotídeos e nucleosídeos, e do sistema imune e parâmetros inflamatórios com aspectos da patogênese e progressão da diabetes, buscando apontar como a modulação de receptores purinérgicos pode ser uma estratégia terapêutica. **Metodologia:** Foi realizado uma revisão simples da literatura. **Resultados e Discussão:** Foi observado na literatura que adipócitos que estavam em um ambiente hiperglicêmico excretavam duas vezes mais ATP para o meio extracelular. Esse aumento gerou um aumento de ácidos graxos livres, aumentando a resistência periférica à insulina, e uma maior ativação de macrófagos via P2X7, gerando inflamação do tecido adiposo, aumentando a resistência desse tecido à insulina. Além disso, o receptor P2X7, em pessoas com DM2, tem maior expressão em linfócitos e macrófagos, gerando mais citocinas inflamatórias como a IL-1 β e TNF- α . No pâncreas o aumento da secreção insulínica gera um estado de alta concentração extracelular de ATP, fazendo com que macrófagos das ilhotas sejam ativados gerando inflamação dessas ilhotas (insulite) e disfunção das células β pancreáticas, prejudicando a secreção insulínica. Já altas concentrações de adenosina geram um estado anti-inflamatório. Com isso, foi observado que agonistas do receptor A2A geram proliferação β pancreática e diminui inflamação no tecido adiposo. Antagonismo do receptor A2B foi observado como hipoglicemiante e agonismo desse receptor melhora a resistência periférica à insulina.

¹ Acadêmico de Medicina, Universidade Federal da Fronteira Sul, campus Chapecó,
lmacedochaves@gmail.com

² Acadêmica de Medicina, Universidade Federal da Fronteira Sul, campus Chapecó, contato:
Samantha.prestes@uffs.edu.br

³ Educador físico, Mestrando do Programa de Pos-Graduação em ciências biomédicas.
Chapecó, SC, Brasil, andre.campos03@gmail.com

⁴ Doutora em Bioquímica e docente dos cursos de Medicina e de Pós-graduação em Ciências Biomédicas, Universidade Federal da Fronteira Sul (UFFS), Campus Chapecó,
andreia.cardoso@uffs.edu.br



O antagonismo do receptor P2X7 pode, também, diminuir a inflamação do tecido adiposo e pancreática, melhorando o metabolismo da glicose.

Conclusões/Considerações Finais: A sinalização purinérgica é parte crucial da progressão e patogênese da DM2, estando presente tanto no processo de resistência periférica a insulina, quanto na disfunção das células β pancreáticas, e a modulação desse sistema pode ser uma estratégia terapêutica. O agonismo do receptor A2A, o agonismo ou antagonismo do receptor A2B e a inibição do receptor P2X7 são as possíveis estratégias terapêuticas que podem ser aplicadas na prevenção ou tratamento da DM2.

Palavras-chaves: Inflamação; Sinalização purinérgica; Diabetes Mellitus