

MicroRNAs e Diabetes: Uma revisão com ênfase na resistência à insulina

Giovana Gelape Faleiro IC, Thais Amaral e Sousa PQ

PIBIC-EM,
Campus Formosa-GO,
* thais.sousa@ifg.edu.br

Palavras Chave: MicroRNAs; Resistência à insulina; Diabetes tipo 2; Revisão bibliográfica.

Introdução

O diabetes é uma patologia muito presente nos dias de hoje com aproximadamente 463 milhões de adultos com esta doença no mundo. O diabetes mellitus do tipo 2 (DM2) é geralmente caracterizado por um quadro de resistência à insulina em que a capacidade de absorção periférica deste hormônio pela célula fica comprometida. A descoberta dos microRNAs (miRNAs) adicionou novos agentes ao mecanismo molecular responsável pela instalação dessa patologia e vários trabalhos têm avaliado a expressão, regulação e função de miRNAs específicos nesta patologia. Porém, é drástica a escassez de material em língua portuguesa limitando a acessibilidade da comunidade científica local, especialmente dos estudantes, às informações sobre essa temática.

Metodologia

Foi realizado o levantamento dos miRNAs relatados com atuação na sinalização molecular da resistência à insulina em artigos disponíveis em bases eletrônicas como PUBMED e Scielo (Scientific Electronic Library Online).

Resultados e Discussão

Em condições fisiológicas regulares, a glicose obtida pela digestão é liberada na corrente sanguínea e induz a liberação de insulina pelo pâncreas. A insulina se liga na célula através de um receptor de membrana (receptor de insulina) induzindo um processo de autofosforilação deste, levando à fosforilação do substrato do receptor de insulina (IRS-1) que, por sua vez, leva à ativação da enzima Mitogen activated protein kinase - MAPK (gerando um sinal de crescimento celular) e à ativação da proteína fosfatidilinositol-3-quinase (PI3K), que induz a ativação da proteína quinase B (AKT), levando à síntese e translocação do transportador de glicose insulino-sensível (GLUT-4) para a membrana permitindo que a glicose entre na célula (James et al., 2021). Alguns miRNAs podem regular a expressão das proteínas envolvidas nessa via de sinalização contribuindo para o estabelecimento do quadro de resistência à insulina característico do DM2 (Tabela 1).

Tabela 1. Principais miRNAs associados a resistência à insulina.

microRNA	FUNÇÃO
<i>miR-375</i>	Presente nas ilhotas pancreáticas e envolvido na homeostase da glicose (Krek et al., 2005).
<i>miR-124; let7-b</i>	Atuam em conjunto com <i>miR-375</i> no controle da expressão de miotrofina (Krek et al., 2005).
<i>miR-690</i>	Atua como sensibilizador de insulina <i>in vivo</i> e <i>in vitro</i> (Ying et al., 2021).
<i>miR-7; miR-124a; miR-9; miR-96; miR-15a/b; miR-34a; miR-195; miR-376; miR-103; miR-107; miR-146</i>	Envolvidos na secreção de insulina e no desenvolvimento de células beta (β) (Chakraborty et al., 2014).
<i>miR-29, miR-384-5p, miR-1</i>	Regula a proteína fosfatidilinositol-3-quinase (PI3K) (Chakraborty et al., 2014).
<i>miR-143, miR-145, miR-29, miR-383, miR-33a/b miR-21</i>	Atuam na regulação da proteína quinase B (AKT) (Chakraborty et al., 2014).
<i>miR-133a/b; miR-223; miR-143</i>	Atuam na regulação do transportador de glicose 4 (GLUT4) (Chakraborty et al., 2014).

Conclusões

Este trabalho possibilitou a produção de material contendo as principais informações existentes sobre miRNAs associados ao diabetes, com ênfase na resistência à insulina, de forma simplificada e acessível contribuindo também com a divulgação científica e popularização da ciência.

Agradecimentos

Agradecemos ao CNPq pela bolsa de IC e ao IFG- Campus Formosa pela oportunidade.

CHAKRABORTY et al., Wiley Interdiscip Rev RNA. 2014; 5(5):697-712.

JAMES, D. E., et al. Nat Rev Mol Cell Biol. 2021 Nov;22(11):751-771.

KREK, A.; et al. Nature Genetics, v. 37, p. 495-500, 2005.

TANG, X.; et al. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Gene Regulatory Mechanisms, v. 1779, p. 697-701, 2008.

TELLO-FLORES, V. A.; et al. Int J Mol Sci. 2021 Jul 6;22(14):7256.

YING et al., Cell Metab. 2021 Apr 6;33(4):781-790.e5.