

DISFUNÇÃO AUTONÔMICA HEPÁTICA E DOENÇAS METABÓLICAS

Bruna Paulino Ferreira, Gabriela Fernanda Costa, Priscila Cassolla

Área Temática: Saúde

E-mail para contato: bruna.paulino.ferreira07@gmail.com

*Trabalho vinculado ao Projeto/Programa de formação complementar nº
464/2012*

Resumo

A ação do sistema nervoso autônomo hepático contribui para a manutenção da homeostase glicêmica, a qual é rigidamente regulada. O objetivo deste trabalho foi investigar como o desequilíbrio autonômico influencia na homeostase glicêmica. Foram selecionados artigos em língua inglesa do tema, lidos e discutidos no grupo de estudo. O fígado é crucial na manutenção da glicemia, porque produz glicose durante o jejum, quando há predominância do sistema nervoso simpático, e armazena glicose no período pós-prandial, momento em que prepondera o sistema nervoso parassimpático. A produção hepática de glicose também é regulada por fornecimento de substratos, controle alostérico pelos metabólitos e hormônios, como insulina, glucagon, adrenalina e cortisol. O sistema nervoso simpático é ativado quando a glicemia está baixa e estimula a produção hepática de glicose diretamente, principalmente pela adrenalina circulante, e indiretamente, por meio do aumento da secreção de glucagon. Por outro lado, o gradiente positivo de glicose portal-arterial detectado por neurônios sensoriais, que indica a absorção intestinal de glicose ou hiperglicemia cerebral, ativa neurônios parassimpáticos colinérgicos que potencializam a captação de glicose pelo fígado, e este mecanismo pode ser sinérgico à ação da insulina. Estudos apontam que o desequilíbrio entre o simpático e o parassimpático contribui para o desenvolvimento e a progressão de doenças hepáticas como esteatose, inflamação, doença hepática gordurosa não-alcóolica, carcinoma hepatocelular e neuropatia hepática em doenças metabólicas. Logo, a hiperatividade simpática favorece a resistência à insulina e a hipertensão. Por sua vez, lesões no fígado induzem mudanças morfológicas que causam disfunção autonômica.

Palavras-chave: Hiperativação simpática; produção hepática de glicose; homeostase glicêmica.