



ALTERAÇÕES DA MEMBRANA PLASMÁTICA NA OBESIDADE

Maria Cristina dos Santos Pantoja_ UNIFAN
Kamyla de Alencar Jabur_ UNIFAN
Thairiny Alves Fernandes_ UNIFAN
Rita Santos Silva_ UNIFAN
Lorena da Motta Silva_ UNIFAN

RESUMO: Toda a célula, tanto procarionte quanto eucarionte apresenta uma membrana plasmática que isola do meio exterior: plasmática ou celular. Há muitas diferenças entre os lipídeos, onde influem nas propriedades das diversas membrana, a atividade metabólica das membrana, depende principalmente das proteínas. A obesidade é considerada uma epidemia mundial, o risco aumentado de mortalidade e morbidade, levam a estudos que tentam elucidar os aspectos desse mal. A obesidade se origina de uma dieta rica em lipídeos, a ingestão de ácidos graxos e saturados. Esses ácidos promovem alterações nas membrana celulares. Essas alterações na membrana decorrem de redução nas atividades de enzimas, esta redução resulta em maior de disponibilidade de ácidos graxos saturadas, compondo a membrana celular, aumentando sua saturação. Pela difusão facilitada e a participação de proteínas de membrana específica, ocorre a entrada de glicose nas células.

PALAVRAS-CHAVE: obesidade, membrana plasmática, alterações

1 INTRODUÇÃO

Toda a célula, seja procarionte ou eucarionte, apresenta uma membrana que isola do meio exterior: a membrana plasmática ou membrana celular. A membrana plasmática pode ser observada somente após o desenvolvimento da microscopia eletrônica por ser muito fina, com um espessamento entre 6 a 9 nm (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2015).

A membrana plasmática tem uma mesma organização básica, sendo constituídas por duas camadas lipídicas, fluidas e contínuas onde estão inseridas moléculas protéicas. Há muitas diferenças entre os lipídeos, onde influem nas propriedades das diversas membranas, a atividade metabólica das membranas depende principalmente das proteínas (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2015).

A obesidade já é considerada uma epidemia mundial independente de condições econômicas e sociais. O risco aumentado de mortalidade e morbidade associado à obesidade tem sido alvo de muitos estudos que tentam elucidar os aspectos de síndromes como conseqüência da obesidade. Esta síndrome é

caracterizada por algumas doenças metabólicas, como resistência à insulina, hipertensão, dislipidemia (PEREIRA; FRANCISHI; LANCHI, 2003)

A obesidade pode ser originada de uma dieta rica em lipídios. A ingestão de ácidos graxos saturados promove acúmulo de adiposidade por diminuição da atividade da lipoproteína, lipase. Esses ácidos graxos promovem alterações nas membranas celulares que, por fim, reduzem a taxa metabólica basal, contribuindo para o aumento da adiposidade. Estas alterações nas membranas decorrem de redução nas atividades de enzimas que participam da biossíntese de ácidos graxos denominadas de desaturases. Esta redução resulta em maior disponibilidade de ácidos graxos saturados, que acabam compondo as membranas celulares em maior quantidade, aumentando sua saturação (PEREIRA; FRANCISHI; LANCHI, 2003).

O aumento da saturação das membranas celulares alteram a funcionalidade da bomba de sódio e potássio, reduzem o transporte de elétrons nas membranas mitocondriais, entre outras modificações na função de permeabilidade e regulação de transportes pela membrana celular. Há uma importância significativa do transporte de sódio no consumo energético celular contribui com 20% da taxa metabólica basal em humanos. Alterações na composição das membranas celulares, reduzem as taxas metabólicas basais de animais e humanos que ingerem grande quantidade de ácidos graxos saturados, contribuindo para o aumento da adiposidade (PAN et al, 2010).

Pela difusão facilitada com a participação de proteínas de membrana específicas, ocorre a entrada de glicose nas células. A insulina age no receptor localizado na membrana plasmática, desencadeando uma cascata de sinais intracelulares, envolvendo principalmente reações que ajudam na captação da glicose circulante para o interior da célula (HARING, 2011)

2 METODOLOGIA

Foi realizado um levantamento bibliográfico, utilizando-se como descritores: obesidade, alterações, membrana plasmática, nos indexadores Scientific Electronic Library Online(Scielo) Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde(Lilacs), dos dias 01 ao dia 18 de Agosto 2016 em língua portuguesa. Como critérios de seleção serão considerados os artigos com dados bibliográficos que

abordem alterações celulares relacionados a obesidade e outras informações específicas correlacionadas ao assunto.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Poucos artigos foram encontrados relatando alterações da membrana plasmática relacionada a obesidade. Pan e cols. em 1994, relataram sobre diferentes alterações nas membranas fosfolipídicas relacionadas a obesidade. Descrevem que, além dos ácidos graxos saturados ocorre uma reduzida taxa de absorção pelas células intestinais, e subsequente reduzida taxa de reesterificação, promovendo alterações nas membranas celulares e reduzindo a taxa metabólica basal. Pan e cols. demonstram que, quanto maior o grau de obesidade, maior a saturação da membrana muscular.

4 CONCLUSÕES

Conclui-se que a obesidade interfere no transporte de membrana plasmática, interferindo assim no metabolismo celular.

REFERÊNCIAS

Junqueira, L.C. ; Carneiro, J. *Biologia Celular e Molecular*. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012, 376p. ISBN-10:85-277-2078-7

Pan DA, Lillioja S, Milner MR, Kriketos AD, Baur LA, Bogardus C, et al. Skeletal muscle membrane lipid composition is related to adiposity and insulin action. *J Clin Invest* 1995;96:2802-8

Pereira, L. O., Francischi, R. P. D., & Lancha Jr, A. H. (2003). Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 47(2), 111-27.