

UMA HISTÓRIA DE (MUITO) AÇÚCAR E COMO O COMBATER!

As moléculas dos alimentos, como a glicose, presente no açúcar mas também na massa, no pão, ou nos legumes, são fontes de combustível importantes. A glicose é decomposta ao longo de um processo que vai libertando energia para ser utilizada por todas células do corpo: o músculo contrai e com essa ação movimentamo-nos, os neurónios do cérebro geram impulsos que nos permitem pensar. O cérebro é particularmente dependente a glicose como combustível, pelo que é importante manter o nível de glicose no sangue constante.

Após uma refeição os níveis de glicose no sangue aumentam e este aumento é detetado pelo pâncreas (órgão glandular situado atrás do estômago). Em resposta, as células beta-pancreáticas segregam a hormona insulina que “avisam” as células do fígado, do músculo e do tecido adiposo para absorverem glicose do sangue.

A glicose que entra nas células será usada para produzir energia ou armazenada sob a forma de glicogénio (composto de reserva que fica no músculo e no fígado). Uma vez que a glicose seja absorvida nas células, os níveis baixam no sangue e a insulina deixa de ser produzida. Nas primeiras horas após uma

refeição, pode ser necessária glicose e, neste caso, é libertada outra hormona glucagon. O glucagon restabelece os níveis normais de glicose ao converter o glicogénio de reserva no fígado novamente em glicose, que é libertada para o sangue. Este sistema notável assegura que os níveis de glicose se mantenham constantes no sangue.

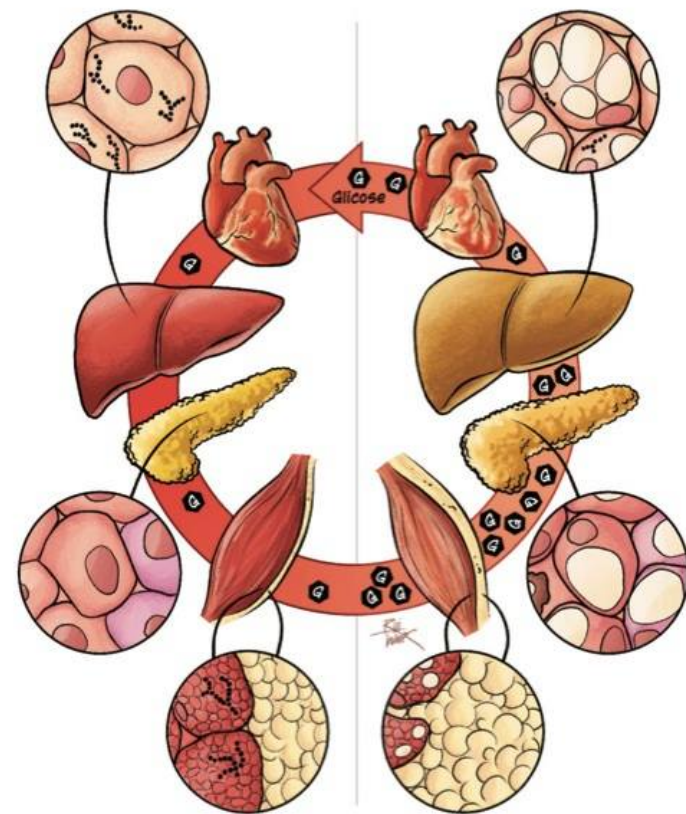
Quando a ação da insulina fica comprometida –fenómeno que recebe o nome de resistência à insulina–, a glicose não é retirada de forma eficaz após das refeições e o seu nível aumenta na corrente sanguínea. Esta situação não provoca nenhum sintoma perceptível e pode permanecer silenciosa durante anos ou décadas! Mas poderá evoluir para o aparecimento de danos sérios no coração, vasos sanguíneos, olhos, rins e nervos.

Por que é que as células ficam resistentes à insulina? A nossa sociedade é mais sedentária e sofreu uma transformação na alimentação – as refeições caseiras foram substituídas por comida pré-cozinhada ou fast-food com mais açúcar, gordura e sal do que o corpo precisa. Daqui resulta uma acumulação de gordura no fígado, pâncreas e músculos, o que faz com que estes órgãos se tornem resistentes às ações da insulina. À medida que

a resistência da insulina aumenta, o pâncreas produz maiores quantidades de insulina na tentativa de manter os níveis normais de glicose no sangue, mas esta sobrecarga de trabalho conduz ao colapso na produção de insulina e ao desenvolvimento da Diabetes Mellitus tipo 2 (DMT2).

No caso do fígado, a resistência à insulina conduz à acumulação de gordura no interior das células. A síndrome FIGNA e a DMT2 estão intimamente associadas. A síndrome de FIGNA conduz a um risco acrescido de diabetes e doentes com diabetes têm maior incidência da síndrome de FIGNA.

Como é que o exercício pode ajudar a combater a resistência à insulina? A DMT2 é o resultado dum excesso de comida e inatividade física. A prática regular de exercício, de preferência em conjugação com uma dieta saudável, é importante, para o tratamento e prevenção da DMT2. O tratamento com base no exercício tem como objetivo reduzir a acumulação de gordura no corpo para reverter a resistência à insulina e voltar a sensibilizar as células dos diferentes órgãos. Certifique-se que mantém as células recetivas aos “avisos” da insulina: coma bem e mantenha-se em movimento!



Cofinanciado pelo Programa Erasmus+ da União Europeia



O projeto FOIE GRAS recebeu financiamento do programa quadro de investigação e inovação da União Europeia Horizonte 2020, no âmbito Açúres Marie Skłodowska Curie, acordo de concessão No. 722619.



COIMBRA 2018

EUROPEAN UNIVERSITIES LEAGUE

EUSA

15 - 28 JULHO

15th - 28th JULY

a winner's heartbeat!



Autores: Sara Guerra, Inês Mateus e Bárbara Patrício são doutorandos do projeto FOIE GRAS. A Sara Guerra realiza a sua investigação no Consiglio Nazionale delle Ricerche (CNR), em Pisa (Itália) e no Institut national de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM), em Paris (França). Inês Mateus realiza a sua investigação no INSERM, no Helmholtz Zentrum Muenchen Deutsches Forschungszentrum fuer Gesundheit und Umwelt GMBH (HMUG), em Munique (Alemanha), e no Centro de Neurociências de Biologia e Celular (CNC), na Universidade de Coimbra (UC). A Bárbara Patrício realiza a sua investigação no CNR em Pisa (Itália), na Associação Protetora dos Diabéticos de Portugal (APDP), em Lisboa, no CNC-UC em Coimbra, e na empresa Mediagnost (Alemanha).

O PROJETO: Esta crónica resulta da colaboração entre o Centro de Neurociências e Biologia Celular (CNC) da Universidade de Coimbra, a Rede Europeia de Formação Avançada FOIE GRAS (<http://www.projectfoiegras.eu>), o Programa Erasmus+ e a Federação Académica de Desporto Universitário (FADU) no âmbito dos Jogos Europeus Universitários Coimbra 2018.

COORDENAÇÃO DO PROJETO: Anabela Marisa Azul, João Ramalho-Santos, Mireia Alemany i Pagès, Paulo Oliveira e Sara Varela Amaral
REVISÃO DE TEXTOS: Adalberto Fernandes, Anabela Marisa Azul, Mireia Alemany i Pagès, Sara Varela Amaral, João Ramalho-Santos, John Jones, Amalia Gastaldelli, Carina Prip-Buus, Hans Zischka, Paula Macedo, Andrea Normann e Paulo Jorge Oliveira

ILUSTRAÇÃO: Rui Tavares

Esta crónica reflete apenas a visão dos autores e a Comissão não é responsável por qualquer utilização que possa ser feita a partir da informação que contém.