

Remoção de pequeno RNA pode prevenir e combater efeitos da obesidade

Cientistas descobriram que a deleção do microRNA-22 diminui o ganho de tecido adiposo e previne o aumento de colesterol e triglicérides em animais.

Pesquisadores do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo (ICB-USP) investigam mecanismos biológicos que contribuem para doenças cardiovasculares e metabólicas associadas à obesidade, visando a descoberta de novas terapias. Em estudo [publicado](#) na revista *Cellular Physiology & Biochemistry*, o grupo mostrou que a remoção do microRNA-22 em camundongos fêmeas é capaz de reduzir o ganho de tecido adiposo e evitar a dislipidemia (aumento de colesterol e triglicérides no sangue) promovida pela obesidade. Coordenado pela professora Gabriela Placoná Diniz e conduzido pela mestranda Tábatha de Oliveira Silva, o trabalho foi premiado no Congresso da Sociedade Brasileira de Biologia Celular.

Segundo a professora, a primeira etapa foi avaliar qual era o padrão de microRNAs expressos no coração de animais obesos – o microRNA-22 era um dos mais aumentados. Para entender a influência desse microRNA nas alterações cardiovasculares e metabólicas, os pesquisadores fizeram testes em animais geneticamente modificados que não expressam o microRNA-22. Um grupo foi tratado com uma dieta rica em gordura, para induzir obesidade, e o grupo controle com uma dieta convencional.

O primeiro trabalho, feito em camundongos machos, resultou na diminuição do ganho de tecido adiposo e na prevenção da dislipidemia, além do aumento do gasto energético. No estudo atual, em fêmeas, a deleção do microRNA-22 teve um efeito adicional: protegeu os animais da resistência à insulina, provocada pela dieta rica em calorias. Diniz explica que o estrógeno atua como um protetor cardiovascular e metabólico nas fêmeas.

“As fêmeas sem microRNA-22 também apresentam hipertrofia cardíaca independente da dieta, mas o coração tem sua função preservada. Nos machos, apenas aqueles com dieta obesogênica tiveram o coração aumentado. Essas diferenças se devem provavelmente aos hormônios sexuais”, afirma.

Alvo terapêutico – Diante desses resultados e de outros trabalhos recentes da literatura, acredita-se que a inibição do microRNA-22 poderia ser uma nova estratégia no tratamento

da obesidade. Um [estudo](#) americano, por exemplo, tratou animais obesos com um inibidor farmacológico do microRNA-22, que também ajudou a diminuir o ganho de peso e diminuir a resistência à insulina.

Em outro [artigo](#) recentemente publicado na revista *Metabolism*, conduzido pela pós-doutoranda Vanessa Lima, o grupo da pesquisadora Gabriela Diniz identificou alguns mecanismos biológicos que podem explicar por que os animais obesos que não têm microRNA-22 ganham menos tecido adiposo e tem um aumento do gasto energético. “A remoção do microRNA-22 diminui a expressão de vários genes relacionados à formação do tecido adiposo branco. Além disso, ocorre um aumento da expressão de genes ligados à termogênese dentro do tecido adiposo marrom. Isso sugere que o tecido adiposo marrom está mais ativo e conseqüentemente queima mais gordura”.

O próximo passo é pesquisar o papel do microRNA-22 na regulação da senescência celular do tecido adiposo, mecanismo relacionado a várias doenças crônicas. Indivíduos idosos, por exemplo, têm um aumento da senescência celular. A obesidade é um dos fatores capazes de acelerar esse processo. “Queremos entender todos os mecanismos regulados pelo microRNA-22 nesse modelo. Quanto mais soubermos, maior a chance de identificar novos alvos terapêuticos para combater as disfunções metabólicas associadas à obesidade”.

ATENDIMENTO À IMPRENSA:

Acadêmica Agência de Comunicação
Angela Trabbold - angela@academica.jor.br
(11) 99912-8331