Área Temática: Nutrição Clínica

**EFEITOS DA DIETA HIPERLIPÍDICA MATERNA NO DESENVOLVIMENTO DE DISFUNÇÕES CARDIOMETABÓLICAS EM ESTUDOS EXPERIMENTAIS**

**Maria Carla Melo Damasceno1**; Déborah Victória Gomes Nascimento¹; Bruna Evellin Nogueira Silva1; Brendha Glória Leal França1; Nathália de Freitas Pena Forte²; Maria Izabel Siqueira de Andrade³

(mcarladamasc@gmail.com)

1 Discente - Universidade Federal de Pernambuco - Centro Acadêmico de Vitória – UFPE CAV, R. Alto do Reservatório, s/n, Bela Vista, Vitória de Santo Antão, Pernambuco, 55608-680, Brasil

2 Discente – Faculdade de Comunicação, Tecnologia e Turismo de Olinda; Av. Getúlio Vargas, 1360- Bairro Novo, Olinda-PE, 53030-010, Brasil.

3Docente - Universidade Federal de Pernambuco - Centro Acadêmico de Vitória – UFPE CAV, R. Alto do Reservatório, s/n, Bela Vista, Vitória de Santo Antão, Pernambuco, 55608-680, Brasil

**INTRODUÇÃO:**As doenças cardiometabólicas, como hipertensão, diabetes melitus tipo II e dislipidemia são problemas de saúde pública que ocorrem devido, principalmente, a fatores genéticos e alguns comportamentos relacionados ao estilo de vida, dentre os quais destacam-se o sedentarismo, tabagismo, alcoolismo e hábitos alimentares. Estudos evidenciam que os hábitos alimentares, comportamentos e condições nutricionais nas fases iniciais da vida podem ter um papel fundamental na etiologia dessas doenças por induzirem disfunções fisiológicas. Esse fenômeno pode ser compreendido no âmbito da plasticidade fenotípica e se refere à capacidade de um organismo de reagir a estímulos ambientais internos ou externos, com uma mudança na forma, estado, fisiologia ou taxa de atividade. Neste contexto, estudos epidemiológicos e clínicos têm demonstrado a associação da dieta hiperlipídica materna com o desenvolvimento das disfunções cardiometabólicas. **OBJETIVOS:** Investigar na literatura o envolvimento da dieta hiperlipídica materna no desenvolvimento das doenças cardiometabólicas. **MATERIAL E MÉTODO:** Revisão da literatura realizada a partir de uma busca eletrônica nas bases de dados da ScieLo e PubMED, empregando-se os termos “*Doenças cardiometabólicas*”, “*Plasticidade Fenotípica*” “*Dieta Hiperlipídica materna*”. Os critérios de inclusão foram: relação direta com o tema, artigos publicados no período de 2000 a 2019, com disponibilidade da versão completa *on-line*. **RESULTADOS:** A alimentação com dieta hiperlipídica (DH) predispõe a modificações epigenéticas em mães e seus descendentes, com predomínio da metilação do DNA, como perturbações no estado de metilação da leptina, levando à expressão gênica alterada durante o desenvolvimento e o crescimento. A hiperleptinemia, comum nas condições de sobrepeso e obesidade, produz um desequilíbrio no sistema autonômico, com superativação simpática e sensibilidade reduzida dos neurônios vagais aferentes. Esse distúrbio da sinalização aferente vagal pode ativar vias orexígenas no SNC e causar hiperfagia, obesidade e doenças cardiometabólicas a longo prazo. O consumo crônico de DH da mãe aumenta os ácidos graxos livres circulantes e induz a ativação de vias inflamatórias, incluindo PCR, IL-6 e TNF-α, aumentando a inflamação crônica na prole. A disfunção cardiometabólica está associada a alterações, como triglicérides séricos elevados, níveis elevados de estresse oxidativo, resistência à insulina, distúrbios vasculares e desenvolvimento de hipertensão. Filhos de mães portadoras de DH apresentaram alterações nos níveis de glicose e insulina no sangue, com alta predisposição à resistência à insulina e à disfunção cardíaca. Parte destes efeitos estão associados à produção aumentada a espécies reativas de oxigênio (EROS) e redução dos níveis das enzimas antioxidantes, sugerindo um desequilíbrio no controle do stress oxidativo. **CONCLUSÃO:** Em suma, a supernutrição materna está relacionada com o risco de desenvolver doenças cardiometabólicas na vida adulta. Portanto, é apropriada uma conduta nutricional equilibrada em macro e micronutrientes que atenda a alta demanda energética principalmente durante a gestação e lactação, bem como em outras fases da vida caracterizadas pelo rápido crescimento e desenvolvimento, podendo ser um fator que contribua para a diminuição da incidência dessas doenças.

Palavras-chave: Doenças cardiovasculares, Doenças metabólicas, Plasticidade Fenotípica, Supernutrição materna, Dieta hiperlipídica

**REFERÊNCIAS**

1. Landsberg, L., Aronne, L. J., Beilin, L. J., Burke, V., Igel, L. I., Lloyd-Jones, D., et al. (2013). Obesity-related hypertension: pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment–a position paper of the obesity society and The American Society of Hypertension. *Obesity (Silver Spring)* 21, 8–24. doi: 10.1002/oby.20181
2. Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., et al. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 384, 766–781. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60460-8
3. Victora, C. G., Adair, L., Fall, C., Hallal, P. C., Martorell, R., Richter, L., et al. (2008). Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital. *Lancet* 371, 340–357. doi: 10.1016/S0140-6736(07)61692-4
4. Wells, J. C. (2012). Obesity as malnutrition: the role of capitalism in the obesity global epidemic. *Am. J. Hum. Biol.* 24, 261–276. doi: 10.1002/ajhb.22253
5. Fernandez-Twinn, D. S., Blackmore, H. L., Siggens, L., Giussani, D. A., Cross, C. M., Foo, R., et al. (2012). The programming of cardiac hypertrophy in the offspring by maternal obesity is associated with hyperinsulinemia, AKT, ERK, and mTOR activation. Endocrinology 153, 5961–5971. doi: 10.1210/en.2012-1508
6. Gruber, L., Hemmerling, J., Schüppel, V., Müller, M., Boekschoten, M. V., and Haller, D. (2015). Maternal high-fat diet accelerates development of crohn's disease-like ileitis in TNFDeltaARE/WT offspring. Inflamm. Bowel Dis. 21, 2016–2025. doi: 10.1097/MIB.0000000000000465
7. Roberts, V. H., Frias, A. E., and Grove, K. L. (2015). Impact of maternal obesity on fetal programming of cardiovascular disease. Physiology (Bethesda) 30, 224–231. doi: 10.1152/physiol.00021.2014
8. Slyvka, Y., Zhang, Y. e Nowak, FV Endocrine (2015) 48: 36. https://doi.org/10.1007/s12020-014-0328-5
9. Wang, J., Ma, H., Tong, C., Zhang, H., Lawlis, GB, Li, Y., et ai. (2010). A sobrenutrição e a obesidade materna na gestação de ovelhas alteram as cascatas de sinalização do JNK-IRS-1 e a função cardíaca no coração fetal. FASEB J. 24, 2066 2076. doi: 10.1096 / fj.09-142315