

Aspectos fisiopatológicos da associação da diabetes mellitus com o câncer de pâncreas.

Silva, I. V. J.¹; Moreira, T. C. A. C.¹; Campos, T. A.¹

¹Centro Universitário Estácio do Recife

Introdução: O Diabetes Mellitus constitui-se como uma das principais DCNT, como um problema de saúde pública que impactam de forma significativa a qualidade de vida da população, um desafio para a saúde pública. O desenvolvimento do DM depende de fatores genéticos, ambientais e metabólicos que se correlacionam como causas para o desenvolvimento do Diabetes Mellitus, são também atribuíveis ao desenvolvimento do Câncer de pâncreas.

Objetivo: O objetivo deste artigo foi realizar uma revisão de literatura que descrevem compreender a fisiopatologia em relação entre o diabetes mellitus e o câncer de pâncreas. **Metodologia:** Foi realizada uma revisão de literatura por meio de bancos de dados PubMed e Google Acadêmico utilizando os descritores “câncer de pâncreas” “Diabetes Mellitus” “neoplasia” como critérios de inclusão foram analisados estudos publicados entre 2019 a 2024, e foram excluídos artigos cujo assunto não se enquadram no presente estudo. **Resultados:** Foram utilizados 7 estudos que evidenciaram as células cancerígenas, portanto, requerem maior captação de glicose para gerar energia suficiente, principalmente porque a energia captada das células cancerosas é provida por um processo anaeróbico nomeado de “efeito de Warburg”. portanto, atendem às suas necessidades de proliferação. Segundo QUOC LAM, BAO et al., discutem a hiperglicemia possibilita o efeito promotor de tumor devido ação proliferativa, antiapoptótica e metastática. PIZZATO et al., afirma a proliferação celular descontrolada se potencializa em virtude da glicemia elevada no sangue e resistência à insulina nos tecidos, isso ocorre porque, em um contexto neoplásico, há uma maior disponibilidade de receptores glicose (GLUT-1, GLUT-3) e receptor ativado por proliferador de peroxissoma (PPAR) alfa e gama. Segundo LUZ et., A hiperinsulinemia e a resistência à insulina são fatores de risco para mutações celulares inapropriadas. O efeito direto dessas disfunções metabólicas no desfecho tumoral é explicado, em parte, pela superprodução de espécies reativas de oxigênio (EROs) que danificam o DNA e contribuem para carcinogênese. Somado a isso, a inflamação sistêmica crônica, observada em

indivíduos com adiposidade e resistência à insulina, estabelece um ambiente favorável para a origem de neoplasias. **Conclusão:** a hiperglicemia e resistência a insulina sendo condições básicas para a gênese da disfunção endócrina, potencializam o risco para o surgimento do Câncer de pâncreas. Assim, sugerimos que o rastreamento do câncer seja realizado em pacientes com diabetes e que sejam tomadas precauções para diabetes em pacientes com câncer. Mais pesquisas são merecidas para explorar as associações entre essas diferentes doenças.