IMPACTO DE DESREGULADORES ENDÓCRINOS NO DESENVOLVIMENTO DE PRÉ-ECLÂMPSIA: REVISÃO SISTEMÁTICA DE ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS, IN VIVO E IN VITRO

Julia Polotto da Silva[1], Valéria Cristina Sandrim[2], Arielle Cristina Arena[2]; Bárbara Campos Jorge[2], Sara Tawany Caetano dos Santos[2]

Orientadora: Dra. Bárbara Campos Jorge

Faculdade de Medicina de Botucatu - FMB - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" - UNESP/Botucatu[1]
Instituto de Biociências de Botucatu - IBB -"Júlio de Mesquita Filho" - UNESP/Botucatu Universidade Estadual Paulista[2]

DOI: 10.59290/978-65-6029-189-8.15

Introdução: Desreguladores endócrinos (DEs) são substâncias químicas exógenas que interferem nas funções hormonais; alguns exemplos são os fenóis, ftalatos,parabenos e metais pesados. Esses diversos componentes são encontrados em produtos de limpeza doméstica, de higiene pessoal, cosméticos, eletrônicos e produtos alimentícios. Devido às mudanças fisiológicas, como alterações hormonais e rebaixamento do sistema imune, as gestantes estão ainda mais vulneráveis à ação de DEs. Há estudos na literatura que buscam traçar um paralelo entre esses compostos e o desenvolvimento de Pré-eclâmpsia (PE). Essa condição médica afeta de 4 a 5% das gravidezes no âmbito global e pode acarretar graves complicações maternas e neonatais. Logo, devido à exposição generalizada e inevitável de grávidas a DEs, é imperativo investigar a associação dessas substâncias com o desenvolvimento de PE. Assim, o objetivo do estudo foi explorar a influência de DEs no desenvolvimento de PE, por meio de uma revisão sistemática abrangente da literatura, analisando artigos de metodologia epidemiológica, in vivo e in vitro. **Metodologia**: A busca pelas publicações científicas ocorreu em janeiro de 2024, nas bases de dados do "ScienceDirect","PubMed" e "Google Scholar", com o uso de diferentes combinações de termos para pesquisa, sendo eles "preeclampsia" e "endocrine disruptors", seguindo os operadores E e OU. Foram analisados apenas artigos originais publicados nos últimos dez anos. **Discussão**: Até então, os mecanismos fisiopatológicos da PE permanecem parcialmente desconhecidos e sua etiologia é atribuída a anormalidades durante a placentação e à disfunção na ativação endotelial materna. Portanto, analisando os estudos, foi possível notar relação entre DEs, mais especificamente seus metabólitos, e vários distúrbios, como redução do fator de crescimento placentário (PIGF); aumento do estresse oxidativo; indução de apoptose de células placentárias e diminuição na produção do hormônio gonadotrofina coriônica humana (hCG). Essas condições resultam inicialmente em transtornos na implantação do embrião e, posteriormente, acarretar quadros de hipóxia placentária, de aumento da pressão arterial e de proteinúria, sinais compatíveis com PE. Um exemplo que chama atenção é o do cádmio (Cd), que possui alta afinidade pelo receptor de estrógeno, onde se acopla e desequilibra o ciclo dos hormônios sexuais, causando complicações durante a gravidez. **Conclusão**: Os achados ressaltaram um papel significativo dos DEs no desenvolvimento de PE. A literatura revisada sugere que DEs não apenas prejudicam diretamente a fase inicial da gestação (decidualização, invasão trofoblástica e remodelamento uterino), mas também atuam indiretamente na função endotelial, na modulação hormonal e nas interações com o sistema imune. Apoio Financeiro: Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo(FAPESP), processos: 2024/06672-5; 2023/06651-5; 2021/12010-7.