

Daniela Raposo Cavaca Matias Pereira

Trabalho Complementar

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde
Porto, 2013

Daniela Raposo Cavaca Matias Pereira

Trabalho Complementar

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde
Porto, 2013

Daniela Raposo Cavaca Matias Pereira

Trabalho Complementar

Trabalho Complementar apresentado à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para obtenção do grau de Licenciatura em Ciências da Nutrição.

Saciedade e Regulação do Apetite: Revisão Bibliográfica

Daniela Pereira 1; Andreia Oliveira 2.

1. Estudante finalista do curso de Ciências da Nutrição da Universidade Fernando Pessoa
2. Orientadora da Dissertação. Universidade Fernando Pessoa

Autor para correspondência:

Daniela Raposo Cavaca Matias Pereira

Universidade Fernando Pessoa,

Faculdade de Ciências da Saúde

Rua Carlos da Maia, 296 – 4200-150 Porto

Telf. +351 225074630; Email – daniela.cavaca@gmail.com

Título Resumido: Saciedade e Apetite

Contagem de palavras: 3981

Número de figuras: 4

Conflito de interesses: Nada a declarar

Resumo

A obesidade continua a ser o maior desafio global em saúde dada a sua elevada morbidade, mortalidade e custos socioeconómicos. Atualmente, não existe nenhuma terapêutica médica que permita uma perda de peso sustentável, pelo que a necessidade de entender melhor os mecanismos da regulação do apetite é urgente e pode abrir perspectivas nesta área de intervenção. Nos últimos vinte anos, as hormonas peptídicas libertadas pelo trato gastrointestinal em resposta à estimulação nutricional foram reconhecidas como importantes reguladoras fisiológicas do apetite. Hormonas como o peptídeo YY, o polipeptídeo pancreático, o glucagon, a colecistocinina CKK, a gastrina e secretina, parecem atuar como sinais pós-prandiais, assim como, hormonas como a leptina e a grelina parecem atuar. Estes caminhos fisiológicos de controlo do apetite, oferecem uma base promissora para futuras terapias anti-obesidade. Aqui, fazemos uma breve revisão sobre o estado de conhecimento atual das ações dessas hormonas em circuitos de apetite regulados pelo hipotálamo a curto e a longo prazos e as perspectivas para futura investigação.

Palavras-chave: saciedade; hormonas; colecistocinina; polipeptídeo inibidor da gastrina; leptina; grelina; obesidade.

Abstract

Obesity is a major global healthcare challenge given its increased morbidity, mortality, and socioeconomic costs. No currently available medical therapy delivers substantial, sustainable weight loss, thus the need to better understand the mechanisms of appetite regulation is therefore clear and might open new perspectives in this intervention area. Over the last 20 years, peptide hormones released from the gastrointestinal tract in response to nutritional stimuli have been recognized as important physiological regulators of appetite. Hormones such as peptide YY, pancreatic polypeptide, glucagon, cholecystokinin, gastrin and secretin are thought to act as postprandial satiety signal, while leptin and ghrelin seem to. These physiological pathways of appetite control offer a promising basis for anti-obesity therapies. Here, we briefly review the state of the art of these hormones' actions on brain appetite circuits, and prospects for future research.

Keywords: satiety; regulators of appetite; gut hormones; cholecystokinin; leptin; ghrelin; obesity

1. Introdução

O trabalho de revisão bibliográfica é expressão da perícia conceitual absorvida durante o curso de Ciências da Nutrição, uma vez que espera formar profissionais que além de conhecimento técnico-científico específico, possam apresentar autonomia, senso de investigação, flexibilidade, entre outras qualidades.

Um trabalho de revisão bibliográfica é de extrema importância, na medida em que procura aprofundar o conhecimento de forma organizada e metódica, proporcionando ativamente a construção do saber.

A revisão bibliográfica neste sentido suscita o desenvolvimento das qualidades da investigação, redação, coordenação de ideias e apresentação, tendo-se sempre em conta a construção da linguagem científica. Importa também salientar o seu aspecto prático na vida profissional numa sociedade complexa como a nossa, cujos avanços científicos constantes criam a necessidade de constante procura de informação credível para renovação permanente dos conhecimentos.

Este trabalho surge no âmbito da disciplina de *Estágio e Relatório* em que o tema escolhido foi “Saciidade e Regulação do Apetite”. Além do interesse para o profissional das Ciências da Nutrição em adquirir conhecimentos nesta temática, surgiu, nomeadamente, a necessidade de prestação de orientações alimentares para as quais seria importante aprofundar o tema numa intervenção em alimentação e restauração coletiva, inserida no estágio realizado no ITAU – Instituto Técnico de Alimentação Humana, S.A.

Este trabalho pressupõe um levantamento e análise de publicações prévias sobre o tema em diversas fontes como livros, revistas e artigos científicos, selecionando os autores relacionados com o tema escolhido, garantindo a viabilidade científica da forma mais sistemática.

A obesidade é uma doença endócrina da atualidade, afetando uma elevada proporção de crianças e adolescentes, com elevado impacto na saúde e de desenvolvimento cada vez mais precoce e com elevada prevalência e incidência.

A investigação desenvolvida tem sido no sentido de focalizar e identificar os fatores chave que contribuem para o desenvolvimento desta doença, com o objetivo de projetar estratégias que poderão prevenir com sucesso o ganho de peso e possivelmente induzir a perda de peso.

Deste levantamento foi possível perceber que vários fatores atuam e interagem na regulação do apetite e da saciedade, contribuindo para o desenvolvimento e manutenção da obesidade, entre eles, fatores psicológicos, cognitivos, fisiológicos, e alimentares.

2. Obesidade

2.1. Etiologia e Epidemiologia

A obesidade é o resultado de uma complexa interação entre fatores comportamentais, culturais, genéticos, fisiológicos e psicológicos. Pode, dessa forma, ser classificada sob duas perspectivas nomeadamente por determinação genética ou fatores endócrinos e metabólicos e influenciada por fatores externos, sejam eles de origem dietética, comportamental ou ambiental. Em termos simples, pode ser definida como um estado de desequilíbrio entre a quantidade de energia ingerida *versus* a quantidade de energia consumida pelo organismo, o que levará ao excesso ou a um anormal ganho de gordura (1,2).

A obesidade não existia como problema de saúde, pois a escassez de alimentos e a elevada atividade física praticada pelo homem fez com que ocorresse seleção dos indivíduos portadores de mecanismos orgânicos mais eficientes do uso do excesso de energia, como gordura, para períodos de fome, permitindo assim a seleção natural com a evolução das sociedades. Acredita-se que este é um dos motivos que tornou a obesidade uma condição comum na sociedade industrializada, e que está a aumentar rapidamente. É muito provável que a capacidade para armazenar gordura em tempo de abundância nutricional seja um positivo traço de seleção há milhares de anos na evolução humana (3).

Identificar a etiologia da obesidade não parece ser simples e objetivo. A epidemia da obesidade não está restrita a uma determinada raça, etnia ou grupo socioeconómico. Apesar dos indivíduos com excesso de peso serem, frequentemente, considerados pessoas com distúrbios do

comportamento ou da personalidade, há fatores que desempenham um papel crítico no desenvolvimento da obesidade, quer pela genética, quer pela susceptibilidade metabólica (2). A ação da influência ambiental leva a um aumento da energia ingerida e/ou a uma diminuição da energia gasta nas atividades diárias e portanto, há um aumento da probabilidade de desenvolver a obesidade. A obesidade tem sido descrita por alguns autores como a “Síndrome do Novo Mundo”. Há estudos que estimam que o problema da obesidade aumentou de 12% para 20% em homens e de 16% para 25% em mulheres, nos últimos dez anos (1).

Indivíduos obesos têm sido associados a um aumento do risco de morbimortalidade, quando comparados com indivíduos de peso corporal ideal. Mas basta uma modesta redução de peso, de 5% a 10% do peso inicial, para uma significativa redução na morbimortalidade (1).

Atualmente, não existe nenhuma terapêutica médica que permita uma perda de peso sustentável. Compreender melhor os mecanismos da regulação do apetite pode abrir perspectivas nesta área de intervenção.

3. Regulação Central do Apetite

Para melhor compreensão do tema “*Saciidade e Regulação do Apetite*”, é importante definir de determinados conceitos como fome, apetite, saciedade e saciação.

A saciedade define-se como a sensação de plenitude em relação à necessidade de ingerir alimentos, evidenciada por sinais que inibem a sensação de fome. A saciação é um conceito diferente e ocorre durante a refeição e caracteriza-se pelo desejo de terminar de comer.

Define-se fome pela atenuação dos sinais de saciedade, sendo a grelina a hormona envolvida no mecanismo da fome. Apetite entende-se como um desejo por um alimento em particular, encontrando-se ligado não à quantidade mas sim à qualidade da refeição (4). É à luz destas definições que os conceitos serão empregues ao longo deste trabalho.

3.1. Mecanismos Fisiológicos Reguladores

Aceita-se que o controlo do apetite seja baseado numa rede de interações integrante de um sistema psicobiológico. Este sistema é composto por três níveis: fatores psicológicos (percepção

da fome, desejo de comer e sensações hedônicas), eventos fisiológicos e operações comportamentais (ingestão de energia e de macronutrientes, tamanho e frequência de refeições) e eventos metabólicos periféricos e suas interações metabólicas e neuronais a nível hipotalâmico (5).

Assim sendo, o apetite reflete a operação sincrônica de eventos e processos a estes três níveis.

Na figura 1 apresentam-se os principais fatores fisiológicos e mecanismos corporais relacionados com a regulação do apetite.

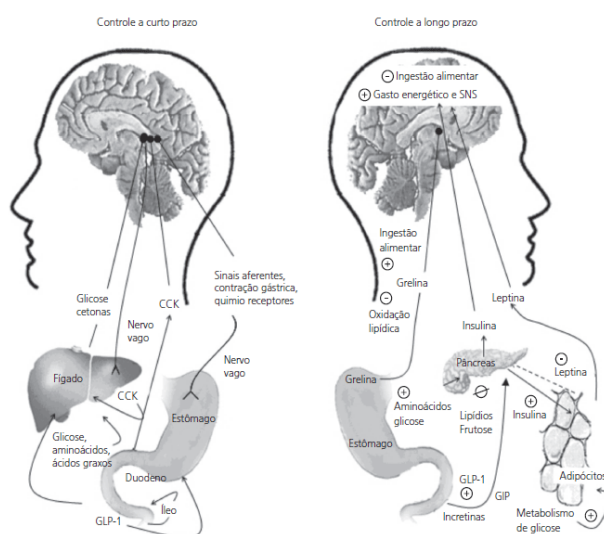


Figura 1. Principais fatores fisiológicos e mecanismos corporais relacionados com a regulação do apetite. (Imagem retirada de Havel, 2000). (6).

3.1.1 Hormonas gastrointestinais

Com a ingestão alimentar, o cérebro é informado sobre a quantidade de alimentos ingeridos e sobre o seu conteúdo em energia e nutrientes por sinais aferentes. O trato gastrointestinal apresenta quimiorreceptores e mecanorreceptores especializados que monitorizam a atividade fisiológica e transmitem informações ao cérebro, principalmente, por meio do nervo vago (5,7). Essas informações aferentes constituem uma classe de "sinais de saciedade" e formam parte do controle do apetite pré-absortivo. A fase pós-absortiva inicia-se quando os nutrientes sofrem digestão e atravessam a parede intestinal para entrar em circulação. Esses produtos, que refletem o alimento consumido, podem ser metabolizados nos tecidos ou órgãos periféricos, ou podem entrar diretamente na via circulatória, sendo que em qualquer dos casos esses produtos

constituem uma outra classe de sinais metabólicos da saciedade. Adicionalmente, os produtos de digestão e agentes responsáveis pelo seu metabolismo podem alcançar o cérebro e ligar-se a quimiorreceptores específicos, influenciar a síntese de neurotransmissores ou alterar algum aspecto do metabolismo neuronal (8). Em cada caso, o cérebro é informado sobre alguns aspetos do estado metabólico resultante do consumo de alimentos. Konturek e colaboradores, descreveram que este processo ocorre porque após a ingestão alimentar, uma cascata de hormonas é libertada de diferentes partes do trato gastrointestinal e essas podem influenciar funções que promovem a digestão de nutrientes por meio de ações na motilidade, secreção e absorção (9). Entre as principais hormonas libertadas com a presença do alimento na flora gastrointestinal incluem-se a colecistocinina (CCK), a secretina, a gastrina, o peptídeo YY(PYY), o polipeptídeo inibidor da gastrina, a grelina entre outros (10,11). No conjunto destas hormonas, a CCK apresenta grande relevância nos processos digestivos e de saciação e é um dos mais abundantes neuropeptídeos no cérebro (12).

O esvaziamento gástrico, a motilidade gastrointestinal e as funções biliares são promovidos pelo CCK e PYY, enquanto o estímulo da secreção do suco gástrico, o impedimento do refluxo gástrico para o esófago durante aumento da atividade gástrica e o aumento do esvaziamento gástrico é promovido pela gastrina (10). A presença de alimentos na flora intestinal favorece o aumento de CCK, gastrina e secretina, estimulando com isso a secreção gástrica pancreática exócrina. A CCK estimula a libertação do PYY e este inibe a libertação da CCK, sendo que o PYY pode também atuar atrasando o íleo, diminuindo o esvaziamento gástrico e o trânsito intestinal. A grelina atua na regulação da ingestão alimentar, peso corporal, síntese da hormona de crescimento e secreção de gastrina e insulina (13,14,15). A figura 2 sintetiza a ação das hormonas, previamente descritas, no processo digestivo.

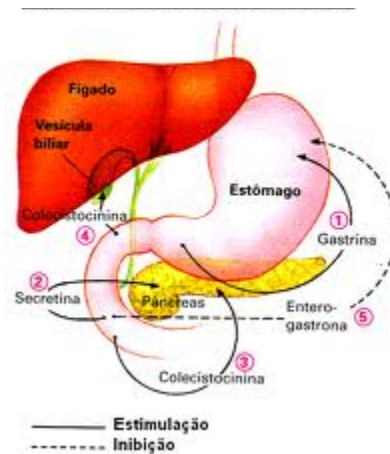


Figura 2: Ação das hormonas na digestão

3.1.2. A Grelina

A grelina é uma hormona gastrointestinal que foi inicialmente identificada no estômago do rato, em 1999, por Kojima. O nome grelina origina-se da palavra *ghre*, que é correspondente, em inglês, à palavra *grow*, que significa crescimento. Ghre (*growth hormone release*) descreve uma das principais funções desse péptido, responsável pelo aumento da secreção da hormona do crescimento (4).

A hormona grelina é um potente estimulador da libertação da hormona do crescimento nas células somatotróficas da hipófise e do hipotálamo, sendo o ligante endógeno para o receptor secretagogo de GH (GHS-R). Além da sua acção como libertadora de hormona do crescimento, a grelina possui outras importantes atividades, incluindo estimulação da secreção lactotrófica e corticotrófica, atividade orexígena acoplada ao controlo do gasto energético, controlo da secreção ácida (estimulação) e da motilidade gástrica, influência sobre a função endócrina pancreática e metabolismo da glicose e, ainda, ações cardiovasculares e efeitos antiproliferativos em células neoplásicas (4).

A grelina está diretamente envolvida na regulação a curto prazo do balanço energético. A grelina é um sinal major para a estimulação da ingestão de alimentos, promovendo um balanço energético positivo, bem como o ganho de peso, pelo que será razoável esperar que antagonistas do receptor da grelina irão bloquear os sinais que estimulam o apetite vindos do trato gastrointestinal para o cérebro e, portanto, atuando como terapia anti-obesidade. Como tal, o

desenvolvimento de antagonistas da grelina é uma das áreas de interesse para investigação por parte das companhias farmacêuticas.

3.2. Controlo alimentar a curto e longo prazos como determinantes da fome e saciedade

3.2.1. Controlo a curto prazo

É o controlo a curto prazo que determina as sensações de fome e de saciedade. Neste processo intervêm as ações da grelina, da CCK e da insulina.

Existe também um contributo significativo do tipo de alimentos que compõem a refeição, que vão determinar a secreção das hormonas gastrointestinais. Alguns estudos demonstram que as fibras exercem ação sobre a ingestão de alimentos e saciedade e têm sido também apontadas como fortes aliadas no controlo do apetite (16). Alimentos contendo a mesma densidade energética, mas com diferentes teores de fibras, exercem efeitos diferentes sobre a saciedade (mais fibra, mais saciedade) podendo ser um coadjuvante na redução do peso durante períodos de restrição dietética. Os hidratos de carbono parecem ser eficazes na inibição do apetite, num curto período de tempo, facto que se encontra associado à estrutura do amido, sendo que a amilose e a amilopectina podem influenciar de forma diferente a saciedade. Segundo Wolever e seus colaboradores, este efeito é devido ao facto de a amilose possuir cadeia linear, conferindo-lhe uma estrutura regular com várias pontes de hidrogéneo dificultando assim a sua hidrólise enzimática, enquanto a amilopectina apresenta estrutura ramificada, sendo facilmente gelatinizada e hidrolisada pelas amílases (17). O mesmo efeito também está relacionado com o tipo de hidrato de carbono, sendo que a frutose exerce maior saciação que a glicose. Alimentos ricos em hidratos de carbono (particularmente o açúcar refinado) e pobres em proteínas podem induzir um consumo excessivo de alimentos. Isto ocorre, provavelmente, porque esses alimentos apresentam elevado índice glicémico (IG) e recentemente planos alimentares com baixo IG têm sido indicados no tratamento da obesidade. O IG refere-se ao aumento da glicose sanguínea após consumo de alimentos contendo uma quantidade padrão de hidratos de carbono. (18,19,20).

Para Brand-Miller e colaboradores, alimentos com baixo IG podem ser benéficos no controlo do peso através de dois caminhos: promovem a saciedade e a oxidação lipídica e gasto na oxidação de hidratos de carbono (20). Assim sendo, indicação de alimentos com baixo IG no tratamento da obesidade podem ser uma abordagem promissora (18,19,20).

Num estudo realizado por Ludwig e colaboradores, com adolescentes obesos que receberam dietas com diferentes IG (alto, médio e baixo), os autores avaliaram o comportamento de algumas hormonas (insulina, glucagon, hormona do crescimento), glicose e ácidos gordos séricos após a ingestão alimentar (21). Os autores sugerem que a dieta com elevado IG induz alterações hormonais (hiperinsulinemia e hipoglucagonemia) e metabólicas (redução da produção hepática de glicose e ácidos gordos por elevada incorporação de glicose pelas células musculares e hepáticas). Isto pode limitar a disponibilidade dos combustíveis metabólicos, fazendo com que os obesos, na refeição seguinte, tenham uma tendência a exceder nas quantidades consumidas, por apresentarem mais apetite, por meio de uma espécie de mecanismo compensatório para manter a homeostase energética. Assim seriam contra-indicadas dietas hipocalóricas com elevado IG, por estimularem posterior hiperfagia, prejudicando tanto a programação da perda de peso, quanto a manutenção de peso após o emagrecimento.

O contributo dos lípidos para o total energético diário tem sido considerado determinante primário da gordura corporal. No entanto, há evidência na literatura que sugere que esta pode não ser uma verdade absoluta, uma vez que a densidade energética e a palatabilidade parecem ser determinantes da ingestão de energia, independentemente do conteúdo de lípidos (22).

Rolls e colaboradores citam que a densidade energética tem sido mencionada na literatura como um factor relevante na ingestão de alimentos (23). Reforçando tal afirmação, outros autores descrevem que quando indivíduos ingeriram dietas densamente energéticas, porém com similar palatabilidade e pelo seu conteúdo em lípidos, houve aumento da ingestão de energia independentemente da quantidade de lípidos dos alimentos, sugerindo que o grande consumo de alimentos ricos em lípidos pode ser devido à sua alta densidade de energia do que propriamente pelo conteúdo de lípidos (24).

Bell e Rolls, observaram que a densidade energética de alimentos teste com teores de lípidos acima, abaixo ou similar à quantidade comumente usada pelos americanos afectou a ingestão energética em todos os tipos de lípidos de voluntárias obesas e eutróficas (24). No entanto essas voluntárias ingeriram menor conteúdo em energia (20%) na refeição com menor densidade energética quando comparada com a de elevada densidade (40%). Apesar das voluntárias terem consumido similar volume, o peso dos alimentos teste diferiu nas três diferentes condições e estas apresentam uma pequena diferença na percepção de fome e plenitude gástrica. Estes resultados sugerem que a percepção relacionada com a quantidade do alimento consumido tem maior influência na ingestão energética a curto prazo do que a quantidade de energia ingerida. De modo semelhante, Rolls observa que as pessoas tendem a manter constante o peso do alimento consumido e que a elevada ingestão energética é resultado, principalmente, da elevada densidade de energia total das dietas do que da quantidade de lípidos (23). Uma grande agravante é que, usualmente, alimentos com elevada densidade energética tendem a ser mais palatáveis do que os alimentos de baixa densidade energética.

3.2.2. Controlo a longo prazo

O controlo a longo prazo exerce-se essencialmente mediante as ações da leptina. O nome leptina deriva do grego *leptos*, que significa magro, o que se deve à sua evidente função no controlo do peso corporal, através da regulação do apetite e da termogénese. Em condições normais, quando ocorre um aumento da gordura corporal, a leptina actua sobre o hipotálamo, para diminuir o apetite e aumentar o metabolismo basal. Nas pessoas obesas a secreção de leptina está aumentada, chegando a alcançar um valor cerca de quatro vezes superior ao dos não obesos. No entanto, estes indivíduos geralmente apresentam um estado de resistência à leptina (25,26,27), que será discutido mais à frente.

Esta hormona é secretada principalmente pelo tecido adiposo branco e, em menor quantidade, pelo tecido adiposo castanho/pardo, estômago e células estreladas do fígado (28). No caso do tecido adiposo, a secreção é levada a cabo em diversas localizações, nomeadamente, subcutânea, omental, retroperitoneal e perilinfática. Cada um destes tecidos contribui para os

níveis de leptina em diferentes quantidades, dependendo do tamanho do depósito e das suas características metabólicas. Foi comprovado que a expressão da leptina é maior na gordura subcutânea, comparativamente com a visceral (28). Vários estudos, demonstraram que a leptina realiza variadas e importantes funções fisiológicas, as quais podem ser levadas a cabo a nível do sistema nervoso central e em órgãos periféricos. Defeitos genéticos que implicam a ausência de leptina determinam, em ratos e humanos, o aparecimento de obesidade mórbida precoce, que pode ser revertida com a administração da referida hormona (20). A nível do sistema nervoso central interage com recetores específicos, resultando na inibição da ingestão alimentar, ativação do gasto energético, bem como afetando numerosos processos metabólicos. Deste modo, como sinal adipocitário (reservas energéticas internas), a leptina participa no controlo a médio/longo prazo do balanço energético (figura 3). A leptina secretada pelos adipócitos, de acordo com as investigações mais recentes, atua como um sinal nutricional que se dirige ao sistema nervoso central e se encarrega de modular os mecanismos neuroendócrinos que medeiam diversas repostas adaptativas e do comportamento. A leptina circula pelo sangue e os seus níveis plasmáticos correlacionam-se com a massa gorda total (27), principalmente com a visceral (28).

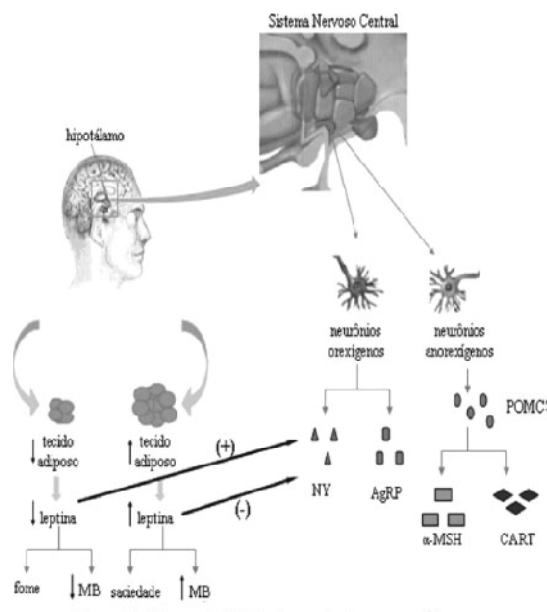


Figura 3 - Ação central da Leptina no balanço energético (MB – metabolismo basal; NY – neuropeptídeo Y; AgRP – proteína POMC – proteína derivada da proopiomelanocortina; α-MSH - péptidos da melanocortina; CART – péptido derivado da cocaína),(Imagem retirada de (Romero & Zanesco, 2006). (2)

Mesmo após a perda ponderal, os níveis plasmáticos de leptina em humanos mantêm uma elevada correlação com a massa gorda total (27). Após a perda ponderal, os níveis desta hormona, que diminuem abaixo do valor estimado em função da massa gorda, podem informar o cérebro sobre a suficiência dos depósitos gordos para a reprodução, crescimento e outras funções vitais do organismo (27).

No modelo animal a linhagem obeso/obeso (ob/ob) quando em parabiose com a linhagem normal ou com a diabético/diabético (db/db) apresentava perda de peso, demonstrando que seu cérebro respondia a um factor circulante (leptina) que era produzido pelos ratos normais e pela linhagem db/db (2).

O rato db/db (rato obeso e diabético) produz leptina, mas tem uma insensibilidade hipotalâmica aos seus efeitos, o que significa que há uma resistência a esta hormona. Em humanos, recentemente, descobriram-se casos de obesidade severa por ausência de leptina, (26,2,4). Este modelo de leptinoresistência será o amplamente predominante, provavelmente, por defeitos a nível do receptor. Foi sugerido que a obesidade se produz porque, depois de certas concentrações de leptina, o seu sistema de transporte hematoencefálico satura-se, ou porque se desenvolve uma alteração nos seus recetores nos plexos coróides (26,2,4). Como demonstra a figura 4, devido a este estado de resistência que a grande maioria dos obesos tem um apetite exagerado (hiperfagia), apesar de terem um excesso de leptina, ou seja, esta hormona envia uma informação que não é registada pelo cérebro, produzindo uma diminuição na resposta (30).

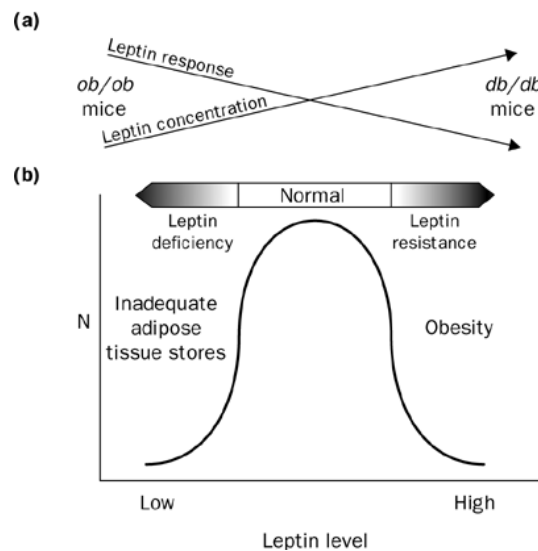


Figura 4 - Resistência da leptina no rato (a) e no homem (b) (Auwerx & Staels, 1998).(30)

- a) Relação inversa entre níveis de leptina e resposta à leptina em ratos *ob/ob* e *db/db*.
- b) Resistência à leptina observada em pessoas obesas com níveis circulantes permanentemente altos de leptina.

Níveis permanentemente baixos de leptina estão associados a reservas inadequadas de tecido adiposo e podem estar associados a distúrbios neuroendócrinos, tais como anormalidades do sistema reprodutor. Caro e os seus colaboradores demonstraram, num estudo realizado em 1996, a presença de leptina no líquido cefalorraquidiano. Posteriormente, determinaram a leptina tanto no LCR como no soro, chegando à conclusão de que, apesar dos obesos terem valores no soro, em média, 318% superiores aos magros, no LCR a diferença foi de apenas 30%. Estes dados sugerem que a leptina entra no cérebro por um sistema de transporte saturável (31). A identificação de uma proteína que permita ao organismo superar a resistência à leptina poderia ajudar à criação de fármacos que possam prevenir e tratar a obesidade.

4. Resposta hedónica aos alimentos

Um dos prazeres da vida é o ato de nos alimentarmos, o prazer do sabor, do aroma, da visão, da textura dos alimentos e do ato de comer. Neste processo estão envolvidos dois neurotransmissores: a dopamina e a serotonina. A dopamina é um neurotransmissor que está envolvido nas respostas de recompensa reforçam o comportamento que as ocasionou, isto é, um mecanismo muito semelhante com aquele que leva à dependência de drogas. A serotonina é um

neurotransmissor que proporciona uma sensação de bem-estar e de melhoramento do humor, no qual o alimento interfere (32).

Medicamentos que hoje tratam a obesidade começaram por atuar na serotonina para tratar a depressão, como é o caso da sibutramina.

5. Conclusão

Existem vários fatores que afetam a saciedade e a regulação do apetite e conseqüentemente o controle do peso corporal. As hormonas peptídicas libertadas pelo trato gastrointestinal em resposta à estimulação nutricional são atualmente reconhecidas como importantes reguladoras fisiológicas do apetite, intervindo numa rede complexa em comunicação com o centro hipotalâmico. Por sua vez, a grelina é um sinal major para a estimulação da ingestão de alimentos, promovendo um balanço energético positivo, bem como um ganho de peso, pelo que será razoável esperar que antagonistas do receptor da grelina irão bloquear os sinais que estimulam o apetite vindos do trato gastrointestinal para o cérebro e portanto, atuando como terapia anti-obesidade. Como tal, o desenvolvimento de antagonistas da grelina é uma das áreas de interesse para investigação por parte das companhias farmacêuticas. O controle alimentar como determinante da fome e da saciedade pode exercer-se a curto e longo prazos. Este controle a curto prazo determina as sensações de fome e de saciedade, intervindo neste campo as ações da grelina, da CCK e da insulina. Existe ainda um contributo significativo do tipo de alimentos que compõem a refeição e que vão determinar a secreção das hormonas gastrointestinais. De acordo com alguns estudos, as fibras exercem ação sobre a ingestão de alimentos e saciedade tendo sido consideradas importantes no controle do apetite. Por outro lado, dietas ricas em hidratos de carbono e pobres em proteínas podem induzir um consumo excessivo de alimentos, dado o seu elevado IG, e recentemente planos alimentares com baixo IG têm sido indicados no tratamento da obesidade. Conclui-se, que a leptina é, igualmente, um dos factores envolvidos na regulação do apetite, atuando no hipotálamo em resposta a um aumento da gordura corporal, no sentido de diminuir o apetite e aumentar o metabolismo basal. Desta forma, a leptina encontra-se fortemente associada ao desenvolvimento da obesidade, no entanto muitos obesos

apresentam resistência à sua ação. A identificação de uma proteína que permita ao organismo superar a resistência à leptina poderia ajudar à criação de fármacos que possam prevenir e tratar a obesidade. Outros neurotransmissores podem atuar, nomeadamente, a nível da resposta hedónica aos alimentos, como a dopamina e a serotonina.

6. Comentário crítico do autor

Os factores discutidos nesta revisão são de grande importância para o profissional de saúde, nomeadamente o nutricionista. Conhecê-los permitirá orientar melhor as pessoas, à luz da complexa rede do controlo da ingestão alimentar e da regulação do peso corporal.

Como futura profissional de nutrição, a revisão deste assunto revelou-se de extrema importância, uma vez que contribuiu para o esclarecimento e desmitificação de dúvidas. A partilha desta informação com os profissionais de saúde, é de grande interesse, uma vez que estes exercem um papel absolutamente único e imprescindível, na proteção, promoção e esclarecimento de dúvidas aos doentes.

Da interpretação de diversos estudos foi patente uma concordância entre eles, facilitando a realização de uma conclusão, apresentada neste trabalho de forma resumida. Este trabalho de investigação monográfico revelou-se uma nova oportunidade de aprendizagem, não apenas pela aquisição de conhecimentos sobre o tema, mas também pela aquisição de competências de pesquisa que permitirão uma maior agilidade em futuras pesquisas.

Uma das maiores dificuldades encontradas foi o planeamento da ordem de assuntos, de forma a conduzir a uma pesquisa organizada por etapas.

A acessibilidade a artigos em texto integral e mais recentes foram, também, constrangimentos encontrados.

Bibliografia

1 - Nammi, S, Saisudha K, Krishna C, Krishna B. “Obesity: an overview on its current perspectives and treatment options.” Nutrition Journal. 2004; 3: 424-451.

2 - Romero, C and Zanesco, A. “O papel das hormonas leptina e grelina na gênese da obesidade.”, Revista de Nutrição. 2006; 19: 85-91.

3 - Spiegelman, B and Flier, J. “Obesity and the regulation of energy balance.” Cell Press. 2001; 104: 531-543.

4 - Mota, G and Zanesco, A. “Leptina, Grelina e Exercício Físico”, Arq Bras Endocrinol Metab. 2007; 51: 25-32.

5 - Blundel, J. A fisiologia do controle do apetite. In: HALPERN et al. Obesidade 1^a ed. São Paulo. 1998; 103-111.

6 – Havel, RJ. Curr Opin Lipidol. 2000; 11(6):615-20. Review.

7 - Chaudhri, OB, Fild, BCT, Bloom SR. Gastrointestinal Satiety Signals. International Journal of Obesity. 2002; 235.

8 – Rodrigues, AM, Henrique, L, Rodominski, RL. Controle Neuroendócrino do peso Corporal: Implicação na Gênese da Obesidade. Arq Bras Endocrinol Metab. 2003; 43/2:S41-S47.

9 - Konturek, SJ, Konturek, JW, Pawlik, T, Brzozowki, T. Braingutaxis and its role in the control of food intake. Journal of Physiology and Pharmacology. 2004; 55: 137-54.

10 – Patterson, M, Bloom, SR , Gardiner, JV. Ghrelin and Appetite Control in humans Potential Application in the treatment of obesity. In: Peptides. 2011;32(11):2290

11 - Blevins, JE, Schwartz, MW, Baskin, DG. Peptide signal regulating food intake and energy homeostasis. Can J Physiol Pharmacol. 2000; 80(5):396-406.

12 - Haun, RS, and Dixon, JE. Cholecystokinin Gene Expression In: THOMPSON J.C. Gastrointestinal Endocrinology, 13^a. ed. Academic Press, San Diego, California. 1999; 115-124.

13 - Shiiya, T, Nakazato, M, Mizuta, M, Date, Y, Mondal, M, Tanaka, M. et al. Plasma ghrelin levels in lean and obese humans and the effect of glucose on ghrelin Secretion. J ClinEndocrinolMetab. 2002; 87(1):240-244.

14 - Ariyasu, H, Takaya, K, Tagami, T, Ogawa, Y, Hosoda, K, Akamizu, T. Stomach is a major source of circulating ghrelin, and feeding state determines plasma ghrelin-like immunoreactivity levels in humans J Clin Endocrinol Metab. 2000; 86(10):4753-4758.

15 - Heung-Man, L, Wang, G, Englander, EW, Kojima, M, Greeley, GH. Ghrelin, a new gastrointestinal endocrine peptide that stimulates insulin secretion: enteric distribution, ontogeny, influence of endocrine, and dietary manipulations. Endocrinology. 2004; 143(1):185–190.

16 - Duarte, HS, Monteiro, JBR, Costa, NMB. Efeito de uma sopa rica em fibra sobre a ingestão alimentar, peso e composição corporal. Revista Brasileira de Nutrição Clínica. 1999; 14:228-238.

17 - Wolever, T. The glycemic index. World Revi Nutr Diet. 1999; 62:120-185.

- 18 - Caruso, Le, Menezes, EW. Índice glicémico dos alimentos. *Nutrir*. 1999; 20:49-64.
- 19 - Spieth, LE, Harnish, JD, Lenders, CM, Raezer, LB, Pereira, MA, Jan Hanger, MS, et al. A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002; 154:947-951.
- 20 - Brand-Miller, JC, Ha Holt, S, Pawlak, DB, McMillan, J. Glycemic index and obesity *Am J Clin Nutr*. 2000; 76:281S-5S.
- 21 - Ludwig, DS, Majzoub, MD, Ahmad-AL-Zahrani, MD, Dallal, DE, Blanco, I, Roberts, SB. High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics*. 1999; 103(3):1-6.
- 22 - Mccrory, AM, Fuss, PJ, Saltzman, E, Roberts, SB. Dietary determinants of energy and weight regulation in healthy adults. *J Nutr*. 2000; 130:276S-279S.
- 23 - Rolls, BJ. The role of energy density in the overconsumption of fat. *J Nutr*. 2000; 130:268S-271S.
- 24 - Bell, EA, Rolls, BJ. Energy density of foods affects energy intake across multiple levels of fat content in lean and obese women. *Am J Clin Nutr*. 2000; 3:1010-8.
- 25 - Mockus, I. "Leptina: Regulación y Asociaciones en la Obesidad." *Salud UIS*. 1999; 33: 84-89.
- 26 - Neto, B, Pareja, J. Mecanismos hormonais do controlo de peso corporal e suas possíveis implicações para o tratamento da obesidade, *Einstein*. 2006; 1: 18-22.

27 - Gonzáles-Barranco, J. Leptina y obesidad, *Rev Invest Clin.* 2000; 52: 113-114.

28 - Simón, E. and Del Barrio, A.S. Leptina y Obesidad., *Anales Sis San Navarra.* 2002;
25: 53-64.

29 – Sandoval, DA and Davis SN. Leptin: metabolic control and regulation. *J Diab
Compl.* 2003; 17: 108-13.

30 - Auwerx, J, and Staels, B. Leptin, *The Lancet.* 1998; 351: 737-42.

31 - Caro, JF, Sinha, M.K., Kolaczynski, J.W., Zhang, PL. Considine, RV. Leptin: the tale of
an obesity gene. *Diabetes.* 1996; 45: 1455–1462.

32 - Ferreira L e Gimes E. Estudo sobre a Eficácia do uso de Inibidores da Recaptação da
Norepinefrina e Serotonina no Tratamento da Obesidade. *Revista Saúde e Pesquisa.* 2009; 2(3):
363-9.