CURSO ONLINE

Estratégias Avançadas no Emagrecimento



INSTITUTO Ana Paula Pujol

APOSTILA – Estratégias Avançadas no Emagrecimento

A obesidade é considerada um dos maiores problemas de saúde pública da última década, e vários estudos tem demonstrado tratar-se de uma desordem complexa, de forte base genética e etiologia multifatorial. Apesar de várias evidências quanto à importância dos genes no desenvolvimento da obesidade, também é consenso que o ambiente criado a partir da abundância de alimentos (*junk food*), estilo sedentário, a alta exposição a toxinas e o estresse crônico também contribuem para o aumento de sua prevalência.

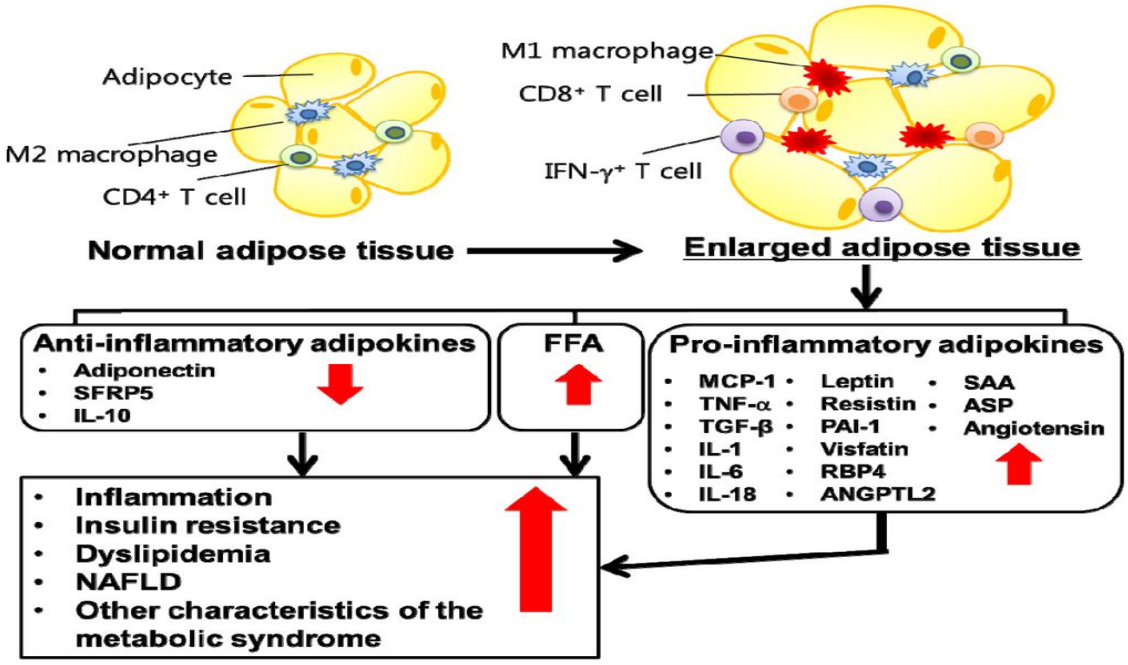
Atualmente o que se vê em consultório são pacientes com o que chamamos de "metabolismo estragado", os quais já passaram por diversos tipos de tratamentos, dietas, uso de medicamentos e termogênicos de forma contínua e fazem atividade física há muito tempo.

Além disso, estamos na era do imediatismo, onde o resultado tem que ser rápido, sem muito esforço, há o medo de passar fome, querem perder peso de qualidade, mantendo a massa muscular e ainda sustentar o peso reduzido.

As alterações metabólicas envolvidas no processo de emagrecimento fazem com que o paciente retorne ao peso muito rápido. Entre essas alterações podemos citar um aumento de grelina, cortisol, inflamação, TSH, T3 reverso e expressão genética. E redução de testosterona, T3 livre, adiponectina, TMB, serotonina, LHS, oxidação lipídica, CCK, PYY, amilina e GLP-1. Essas alterações permanecem até 1 ano, por um mecanismo neuroendócrino que procura recuperar o peso reduzido.

O mecanismo genético também está envolvido. Estudos demonstram que um indivíduo pode ser metabolicamente programado para ser obeso, porque o ambiente obesogênico a que ele é exposto na vida intrauterina pode regular eventos epigenéticos que levam ao desenvolvimento da obesidade, que será fenotipicamente manifestada em qualquer momento da sua vida, desde a infância até a vida adulta. Além disso, o fenótipo de obesidade poderá ser transmitido para suas outras gerações.

Em um estudo, 10 genes foram ativados pela restrição energética e redução de peso. Entre eles estavam os genes relacionados à sensibilidade à leptina – diminuição da saciedade e o de hormônio lipase sensível – redução considerável na lipólise (oxidação de gordura). Quando em privação energética (restrição calórica) entramos em "modo sobrevivência".



A obesidade é uma inflamação.

Como podemos ver na imagem acima, processo inflamatório da obesidade implica aumento do estresse oxidativo porque a produção radicais livres é aumentada nos adipócitos hipertrofiados. O acúmulo de macrófagos é o componente crítico no desenvolvimento da inflamação induzida pela obesidade. Os macrófagos recrutados no tecido adiposo expressam altos níveis de fatores inflamatórios que contribuem para a inflamação sistêmica e resistência à insulina.

Há liberação de inúmeros mediadores inflamatórios como o TNF-α que estimula um aumento de 60 vezes na produção de IL-6 (extremamente inflamatória). Diminuiu substâncias anti-inflamatórias como interleucina 10 e adiponectina. A adiponectina atua aumentando a sensibilidade à insulina no músculo e no fígado e

aumenta a oxidação de ácidos graxos livres em vários tecidos, além de reduzir as concentrações séricas de ácidos graxos, glicose e triacilglicerol.

Embora os adipócitos sejam a fonte mais importante de adiponectina, seus níveis séricos não aumentam com a obesidade. Ao contrário, as concentrações plasmáticas são reduzidas com o aumento da obesidade. Baixas concentrações de adiponectina estão correlacionadas com altos níveis plasmáticos de insulina e maior resistência à insulina.

A restrição calórica aumenta a produção de citocinas (processo inflamatório) por macrófagos do tecido adiposo e os efeitos benéficos da perda de peso se tornam aparentes somente no estado eucalórico.

Estratégia Número 1 – Modular Inflamação

Uma estratégia avançada não é trabalhar com restrição calórica severa, mas modular a composição de nutrientes da dieta.

O desequilíbrio entre a liberação de citocinas/quimiocinas e adipocinas pelo tecido adiposo e/ou adipócitos/macrófagos causa a inflamação induzida pela obesidade e, subsequentemente, desencadeia o desenvolvimento de patologias relacionadas à obesidade, incluindo resistência à insulina, diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares. Assim, alimentos, nutrientes e compostos bioativos que podem suprimir a resposta inflamatória das células adiposas se tornam essenciais no controle do estado inflamatório crônico, contribuindo para a redução do desenvolvimento das doenças associadas com a obesidade.

Um estudo publicado no *International Journal of Obesity* cita que o balanço energético negativo e mobilização de gordura estão associados com o aumento da expressão subcutânea de citocinas do tecido adiposo.

- ✓ Restrição de energia está relacionada com melhora do estado inflamatório sistêmico, já que os níveis inflamatórios retornam ao basal após a estabilização de peso;
- ✓ Balanço energético negativo e mobilização de gordura estão associados com o aumento da expressão subcutânea de citocinas do tecido adiposo.

Dentro da modulação da inflamação podemos reduzir o consumo de gorduras saturadas, *trans* e alimentos de alto índice glicêmico.

O TLR4 é um receptor essencial para o reconhecimento de lipopolissacarídeo (LPS). As concentrações de LPS aumentam significativamente após a ingestão de refeições de alto teor de gordura e carboidratos. A ingestão de gordura leva ao aumento da permeabilidade intestinal, porque o LPS é solúvel em gordura.

Os ácidos graxos saturados também podem se ligar e ativar a via TLR4-NF-Kappa B. Assim, supõe-se que a o aumento do consumo de ácidos graxos saturados pode aumentar a endotoxemia nutricional e estimular a via TLR4-NF-Kappa B nos adipócitos, que podem ser a causa da infiltração de macrófagos no tecido adiposos. Tecido adiposo é hipóxico, já que a obesidade está associada com aumento da expressão do fator 1-α de indução da hipóxia. O aumento dos adipócitos é localizado em regiões distantes da irrigação sanguínea.

A hipóxia do tecido adiposo: A expressão e secreção de adipocinas relacionadas à inflamação, como leptina, IL-6, fator de inibição da migração de macrófagos e fator de crescimento do endotélio vascular, são estimulados pela hipóxia, enquanto a produção de adiponectina cai. A hipóxia também estimula o transporte de glicose pelos adipócitos e pode ter um efeito invasivo na função celular dentro do tecido adiposo. Ainda, a hipóxia estimula a resposta inflamatória dos macrófagos e inibe a diferenciação de adipócitos a partir de pré-adipócitos.

A inclusão de chás (gengibre, cavalinha, *hibiscus*, camomila, erva doce, *boswelia*), águas aromatizadas nos intervalos das refeições e vegetais nas refeições (fitoquímicos) são estratégias na modulação da inflamação.

FITOTERÁPICO	AÇÃO
Bosuélia (***Boswelia serrata***)	Ação anti-inflamatória; Ação positiva no tratamento de osteoartrite, asma brônquica, colite ulcerativa e doença de *Chron*.
Cavalinha (***Equisetum arvense***)	Ação diurética: aumenta a filtração glomerular e a excreção urinária; Ação hepatoprotetora: neutraliza os radicais livres no fígado; Ação antibacteriana e antifúngica: reduz a candidíase; Ação sedativa e anticonvulsivante sobre o SNC; Ação anti-inflamatória e analgésica.
Camomila (***Matricaria chamomilla***)	Ação sobre o TGI: melhora a motilidade e a secreção gástrica, além de promover o equilíbrio da microbiota intestinal; Ação destoxificante; Ação calmante sobre o SNC: induz o sono; Ação anti-inflamatória; Ação antifúngica; Ação antioxidante; Ação antihiperglicêmica.
Erva-doce (***Pinpinella anisium***)	Ação anti-inflamatória; Ação sobre o TGI: ação espasmolítica sobre a musculatura lisa do TGI e das vias biliares; atua na proteção contra úlceras gástricas através da redução da secreção gástrica; ação carminativa; Ação antioxidante; Ação galactagoga; Ação quimiopreventiva.
Gengibre (***Zinziber officinalis***)	Ação anti-inflamatória; Ação antialérgica; Ação expectorante do trato respiratório: reduz excesso de muco e desobstrui as

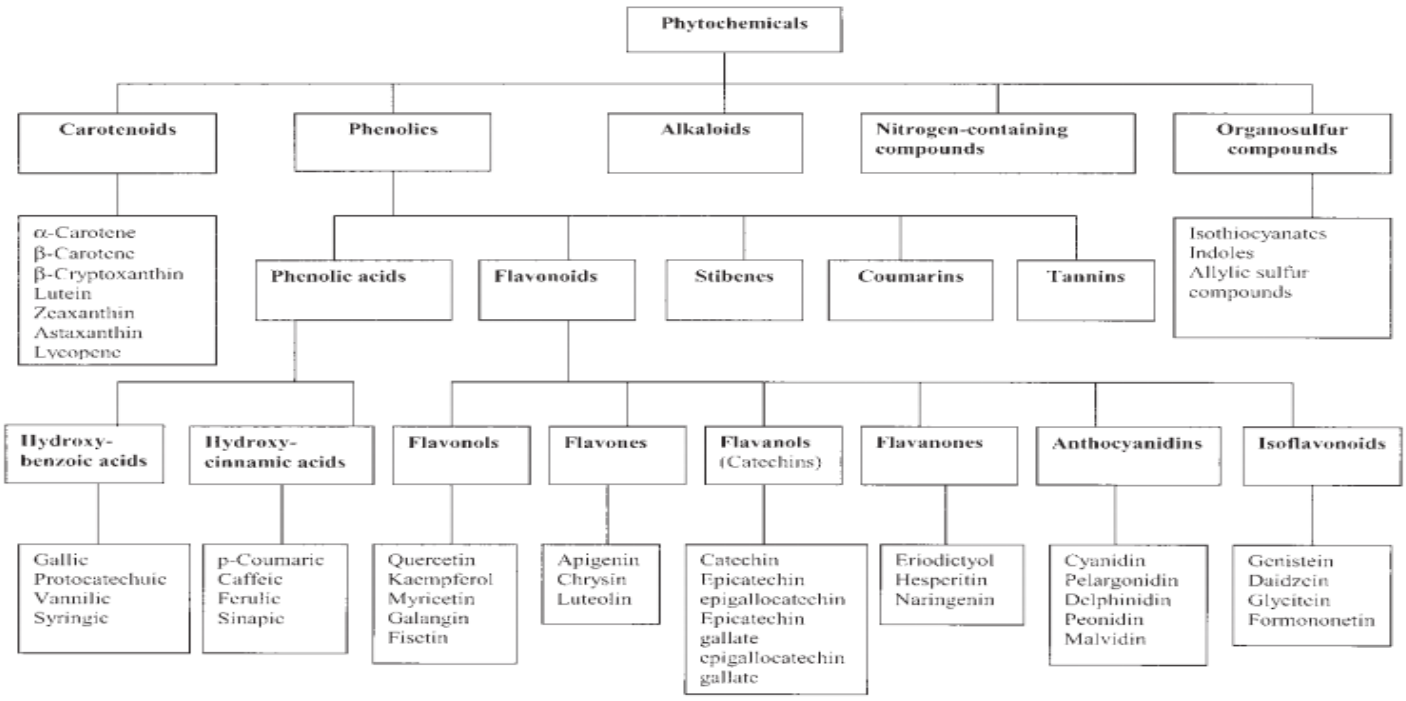
	vias aéreas; Ação imunoestimulante; Ação antioxidante.
Hibiscus (***Hibiscus sabdariffa***)	Ação anti-hipertensiva; Ação antioxidante; Ação sobre o metabolismo lipídico (reduz colesterol); Ação antidiabética.

Fonte: KALLUF, L. Fitoterapia Funcional. 2ed. São Paulo, 2015.

Estratégia Número 2 – Fitoquímicos na Dieta

Fitoquímicos dietéticos parecem ser capazes de atingir diferentes estágios do ciclo de vida dos adipócitos, levando a uma supressão do crescimento do tecido adiposo.

Promovem redução da massa de tecido adiposo, inibindo a proliferação de células precursoras. Aumento da taxa de apoptose durante o ciclo de vida dos adipócitos. A inibição de absorção dos triglicerídeos da dieta através da redução na lipase pancreática e promove a modulação da inflamação.



Em um estudo publicado na *Food Chemistry* demonstrou um potencial anti-obesidade de compostos fenólicos e extratos de plantas, como podemos ver no gráfico abaixo.

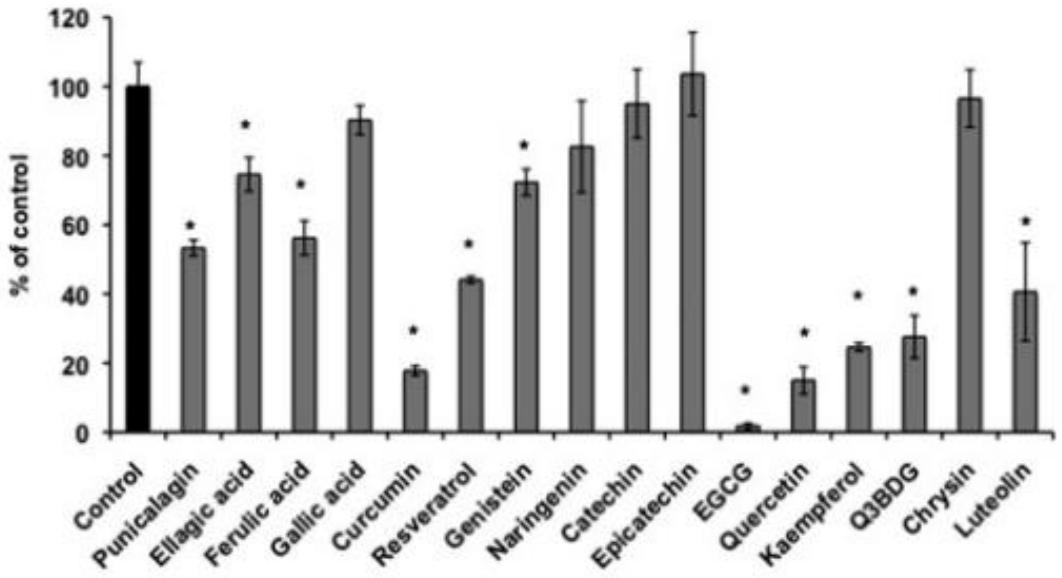


Fig. 2. Effect of phenolic compounds (PCs) on the porcine pancreatic lipase activity. The lipase activity was determined using 4MUO as substrate, after incubation with different PCs at 100 μM or their vehicle (DMSO) as control. Results, calculated from initial rates as pmoles of 4MU produced × min^{-1}, were expressed as percentage of the control. Data represent means ± SEM from three independent experiments each having three replicates per condition. * Indicates $P < 0.05$ as compared to the control condition.

Propriedades anti-obesidade presente nos compostos fenólicos inibem lipase pancreática (inibem absorção de gordura no lúmen intestinal).

O estudo conclui então que a EGCG, quercetina e campferol foram mais potentes do que o O*rlistat* anti-obesidade.

Alimentos e substâncias Anti-inflamatórias:

- ✓ Cúrcuma Longa;
- ✓ Resveratrol;
- ✓ Catequinas;
- ✓ Quercetina;
- ✓ Antocianinas;

- ✓ Especiarias;
- ✓ Lignanas;
- ✓ Luteína;
- ✓ Vitamina D.

Teor de Antioxidantes em alimentos:

Produto	Conteúdo antioxidante em 100g/ mmol
Pistache	4.98
Noz pecã	10.62
Nozes	25.41
Semente de girassol	7.50
Romã, apenas medula amarela	55.52
Damasco, seco	4.67
Romã	6.54
Maçã, seca	6.07

Produto	Conteúdo antioxidante em 100g/ mmol
Cravo	465.32
Canela	139.89
Hortelã verde, folhas, secas	142.58
Orégano, seco	96.64
Erva-cidreira, folhas, secas	125.33
Pimenta da Jamaica, terra seca	99.28
Barberry, casca	55.63

Produto	Conteúdo antioxidante em 100g/ mmol
Manjericão, seco	30.86
Tomilho-limão, folhas e flores, secas	92.18
Gengibre	24.37
Folhas de louro, secas	31.29
Canela, casca	40.14
Pesto	4.36
Pimentão	12.21

EXTRATO DE LARANJA MORO - *Citrus sinensis* (L.) Osbeck:



Aumenta lipólise, reduz inflamação, reduz hipóxia no tecido adiposo, reduz estresse oxidativo, aumento da sensibilidade à insulina.

Componentes fenólicos da Laranja Moro:

PMC full text: Oxid Med Cell Longev. 2013; 2013: 157240.
Published online 2013 May 2. doi: 10.1155/2013/157240
Copyright/License ► Request permission to reuse

Table 2

Main polyphenols contained in red orange juice.

Polyphenol group	Single component	Mean content	min	max	SD
Flavonoids					
Anthocyanins	Cyanidin 3-O-glucoside	1.41 mg/100 mL	0.28	4.03	1.32
	Cyanidin 3-O-(6″-malonyl-glucoside)	1.76 mg/100 mL	0.37	3.86	1.30
Flavanones	Hesperidin	43.61 mg/100 mL	18.00	66.50	17.98
	Narirutin	4.80 mg/100 mL	2.90	6.46	1.28
	Didymin	2.43 mg/100 mL	0.89	3.53	1.27
Flavones	Sinensetin	0.26 mg/100 mL	0.26	0.26	0.00
	Nobiletin	0.31 mg/100 mL	0.31	0.31	0.00
	Tangeretin	0.04 mg/100 mL	0.04	0.04	0.00
Flavonols	3-Methoxynobiletin	0.08 mg/100 mL	0.08	0.08	0.00
Phenolic acids					
Hydroxycinnamic acids	Cinnamoyl glucose	1.50 mg/100 mL	0.41	3.74	1.50
	Cinnamic acid	0.02 mg/100 mL	$7.00e-03$	0.06	0.03
	p-Coumaric acid	2.92 mg/100 mL	1.24	4.46	0.84
	Caffeic acid	0.88 mg/100 mL	0.44	1.51	0.34
	Ferulic acid	4.40 mg/100 mL	3.16	6.37	0.75
	Sinapic acid	1.74 mg/100 mL	1.01	3.59	0.63

Ômega-3:

Os ácidos docosahexaenoico (DHA e eicosapentaenoico (EPA)) são dois importantes ácidos graxos de cadeia longa da família ômega-3. As melhores fontes de DHA e EPA são peixes de água fria ricos em gordura, como salmão, sardinha, cavala, arenque e truta. O DHA e EPA contribuem com 15% a 30% do conteúdo total de óleo desses peixes. Podem ser sintetizados no organismo a partir do ácido alfalinolênico, proveniente do óleo de semente de linhaça e cânhamo, mas essa conversão é limitada.

Os ácidos graxos ômega-3 induzem mudanças no perfil de ácidos graxos celulares, influenciando a via de síntese de triacilglicerol e a oxidação de gorduras, atuando na redução do estado inflamatório, redução na ativação plaquetária e pressão arterial, melhora da função endotelial e aumento da defesa antioxidante celular.

Já está bem documentada a ação dos ácidos graxos ômega-3 na inibição dos processos inflamatórios, já que são precursores de eicosanoides anti-inflamatórios. Um alto consumo de ácidos graxos ômega-6 em detrimento dos ômega-3, pode exacerbar um estado pró-inflamatório e representar um dos fatores dietéticos que contribuem para o aumento da incidência das condições inflamatórias.

Outro mecanismo de ação para o efeito anti-inflamatório dos ácidos graxos poli-insaturados envolve a ligação com o receptor FFAR4. Os ácidos graxos ômega-3 são ligantes endógenos para o receptor 4 de ácidos graxos livres (FFAR4), que está implicado em diversos processos incluindo anti-inflamação, sensibilização a insulina, liberação de peptídeos intestinais e alteração da preferência alimentar.

Requisitos básicos de um bom ômega-3:

- ✓ No mínimo 1g de EPA (0,7) e DHA (0,5);
- ✓ Isento de metais pesados;
- ✓ Em forma de triglicerídeos para melhorar a biodisponibilidade e absorção;
- ✓ Selo IFOS (certificação de qualidade internacional).

Um estudo realizado por *Flachs* e colaboradores com ratos avaliou a eficácia da combinação do Ômega-3 com 10% de restrição calórica. Os resultados encontrados foram que o tecido adiposo branco desempenhou um papel ativo na melhoria da obesidade e na melhoria da homeostase da glicose com a combinação restrição calórica e ingestão de n- 3 PUFA.

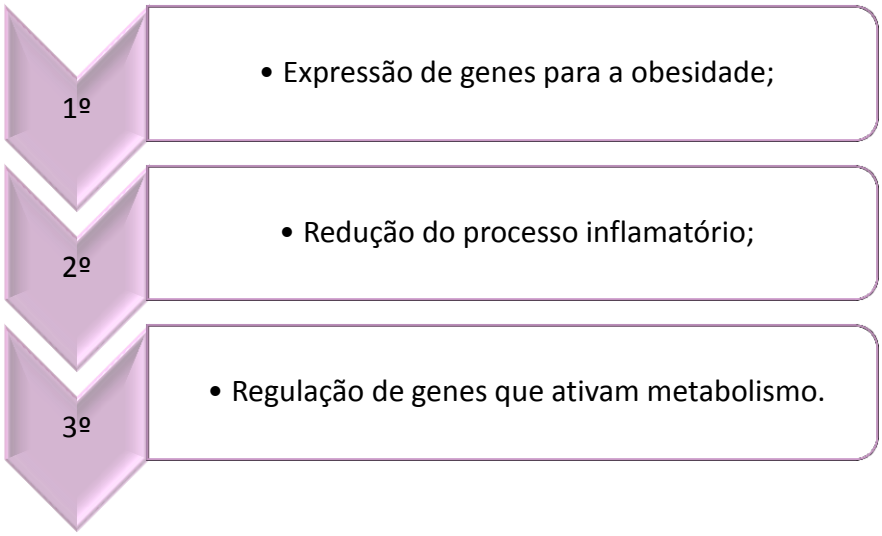
Estratégia Número 3 - Restrição de Carboidrato + Ovo

Em um estudo publicado na *Journal of Clinical Lipidology* a redução de Carboidratos (< 30%) com adição de três ovos ao dia resultou em redução de peso e modulação da inflamação. A síndrome metabólica foi reduzida em ambos os grupos, com as melhorias observadas na dislipidemia e diminuição da circunferência da cintura (P <0,01), peso (P <0,001) e percentual de gordura corporal (P <<. 001).

Deve-se comer o ovo inteiro ou só a clara?

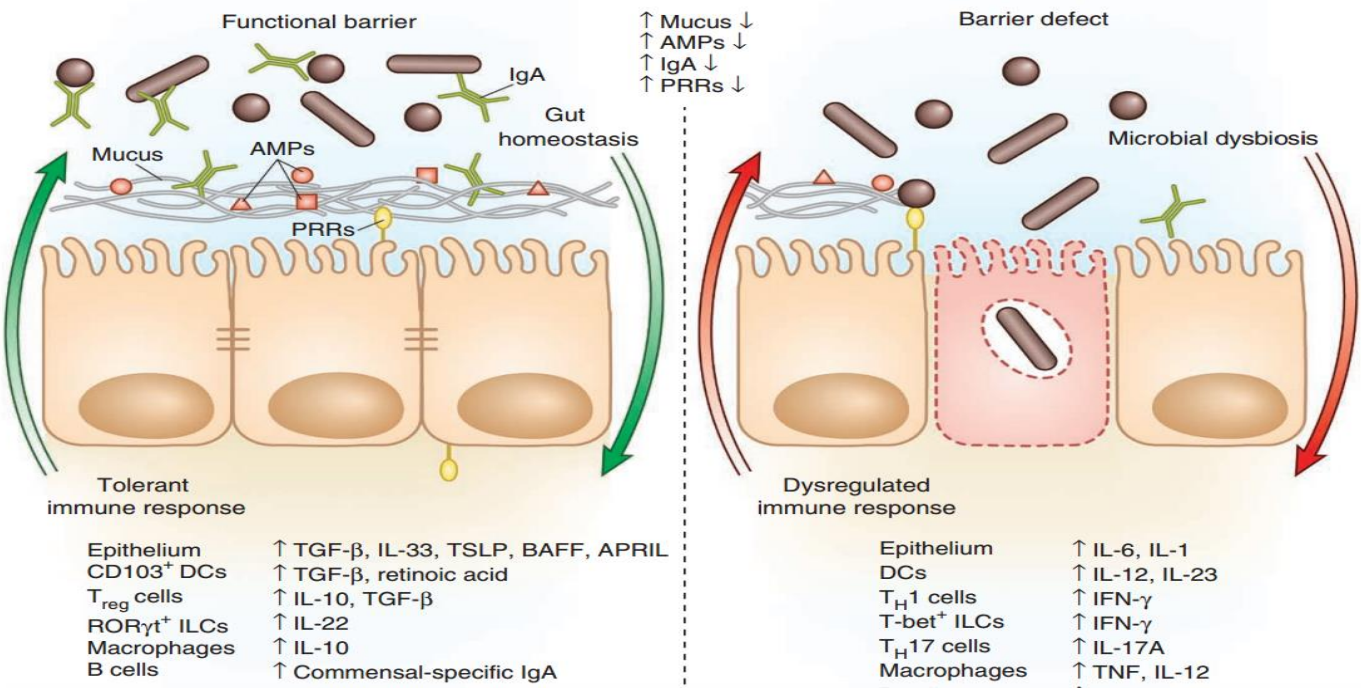
No estudo publicado pela revista *Metabolism* o grupo que comeu ovos inteiros obtiveram melhora nos perfis de lipoproteínas e sensibilidade à insulina em indivíduos com síndrome metabólica. Comparado ao grupo que consumiu a mesma quantidade de carboidrato, mas retirou a gema dos ovos, o consumo de ovos inteiros promoveu maior aumento do HDL colesterol e redução do VLDL.

Estratégia Número 4 – Modular Microbiota intestinal



O primeiro mecanismo consiste no papel da microbiota intestinal na extração de energia de polissacarídeos não digeríveis. O segundo mecanismo envolve a modulação dos níveis de lipopolissacarídeos pela microbiota intestinal, o que desencadeia uma inflamação crônica subclínica que acarretaria a obesidade e o diabetes. Um terceiro mecanismo propõe que a microbiota intestinal pode induzir a regulação de genes do hospedeiro que modulam como a energia é gasta e armazenada.

Microbiota e inflamação:



A microbiota intestinal é considerada o fator chave na regulação dos eventos iniciais que desencadeiam a inflamação associada com obesidade e síndrome metabólica. Receptores de imunidade inata, como os *Toll-like* (TLR), são regulados no tecido afetado por desordens inflamatórias e são ativados por componentes microbianos específicos, assim como por lipídios dietéticos.

A partir dessa ativação, ocorre a sinalização de vias de transdução (JNK e IKKb/NFKB), levando a produção de citocinas e quimiocinas inflamatórias (TNF –a, IL-1,MCP-1) e recrutamento celular, gerando resistência a insulina.

Lipopolissacarídeos bacterianos (LPS) representam moléculas originárias da parede celular de bactérias intestinais Gram-negativas que, em situações de disbiose e alteração da permeabilidade intestinal, podem atravessar a barreira intestinal, desencadeando ativação de citocinas pró-inflamatórias por meio dos macrófagos. Os LPS são conhecidos por agirem via receptores *Toll-like* 4 (TLR4) para ativar a via do NF-*Kappa* B e a transcrição subsequente de citocinas inflamatórias como TNF-a e IL -6.

Poliaminas:

Pas (POLIAMINAS), incluindo putrescina (PUT), espermidina (SPD), e espermina (SPM).

Alimentos:

- ✓ Soja;
- ✓ Cogumelos;
- ✓ Gérmen de trigo;
- ✓ Laranja;
- ✓ Folhas de chá verde.

Sintetizadas no intestino pela microbiota;

Bactérias intestinais – produzem e melhoram absorção.

- ✓ Aumento da PAs no lúmen intestinal suprime a indução ou a produção de citocinas inflamatórias sistêmicas;
- ✓ Probióticos - manutenção ou recuperação da barreira intestinal;
- ✓ Secreção de muco - ajudar a prevenir rompimento da barreira do cólon;
- ✓ A integridade da barreira intestinal reduz as oportunidades de invasão de fatores inflamatórios derivados de alimentos e bactérias;
- ✓ O aumento da PAs no lúmen intestinal elevar os níveis de plasma sanguíneo de PAs. Esses PAs circulam suprimir a indução ou a produção de citocinas inflamatórias sistémicas.

Suplementação de Lactobacillus e Obesidade:

Em um estudo a suplementação de leite fermentado com *Lactobacillus gasseri* por 12 semanas induz perda de peso significativa (cerca de 1 kg) e uma diminuição da massa de gordura visceral e subcutânea abdominal em homens e mulheres com excesso de peso sob dieta livre.

O Tratamento com o probiótico (*Lactobacillus rhamnosus* e *Bifidobacterium lactis*) por mulheres grávidas reduziu o risco de adiposidade central em 6 meses pós-parto.

A suplementação de *Lactobacillus rhamnosus* em mulheres foi associada à perda de peso e reduções significativas na massa de gordura e as concentrações circulantes de leptina, auxiliando mulheres obesas no emagrecimento e sustentação do peso reduzido.

Em um estudo a suplementação *Lactobacillus rhamnosus* GG, *Lactobacillus paracasei* TMC0409, *Streptococcus thermophilus* TMC1543 e proteínas do soro do leite foram usadas para preparar leite fermentado. Verificou que essa suplementação reduziu significativamente o peso corporal, a acumulação de gordura, a atividade dos adipócitos, e aumento da lipólise dos adipócitos.

Conduta:

- ✓ Rico em alimentos e pobre em produtos alimentícios;
- ✓ Rico em lipídios bons e pobre em emulsificantes;
- ✓ Promoção de Gram + e menos Gram-. Gram+ elevam muramil dipeptídeo, diminuindo a formação de sais biliares desconjugados, ácido licotólico e desoxocolico;
- ✓ Suplementação de *lactobacillus* - MÍNIMO 3 CEPAS – 1 delas deve ter a capacidade de produção de **bacteriocinas** – aumentando fragmentos bacterianos – **homeostase**;
- ✓ Prebióticos: Prebióticos – os produtos resultantes da fermentação de prebióticos interagem com receptores GPR41 e GPR43 que são receptores localizados no intestino que são responsáveis pela secreção de PYY;
- ✓ Reduzir o consumo de açúcar;
- ✓ Não consumir adoçantes;
- ✓ Evitar o glúten.

Estratégia Número 5 - Glúten

A rede do glúten é formada por duas frações proteicas específicas, a gliadina e a glutenina. Cada uma de suas frações traz determinadas características à massa, tornando-a viscoelástica. A gliadina é extremamente gomosa quando hidratada, apresentando pouca ou nenhuma resistência a extensão, de modo que esta está ligada a coesividade da massa. No caso da glutenina, apresenta a característica de elasticidade, porém não é coesiva como a gliadina, de modo que, ao contrário desta última, a glutenina proporciona a característica de resistência a extensão para a massa.

Sendo assim, a quantidade e qualidade do glúten é considerado o parâmetro de qualidade mais importante da farinha de trigo.

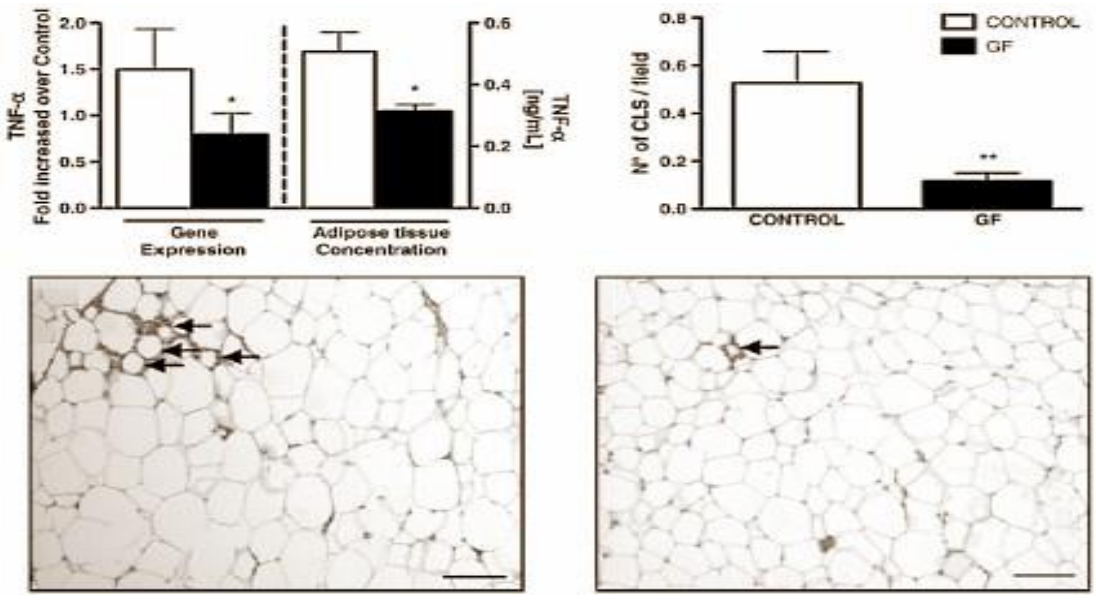
Contudo, a remoção de trigo da dieta por toda a vida se torna um grande desafio para os profissionais da área de alimentos, pois produtos que fazem parte dos hábitos alimentares da população, como: pães, bolos, biscoitos, pizzas e massas, são normalmente elaborados a partir de farinha de trigo.

Um ensaio biológico com 6 ratos consumiram uma dieta rica em gordura com 4,5% de glúten OU sem glúten por 8 semanas. Foram avaliados: ganho de peso e de gordura corporal, laminagem de leucócitos e a aderência, a infiltração de macrófagos e a produção de citocinas no tecido adiposo. Perfil lipídico no sangue, glicemia, resistência à insulina, e adipocinas. A expressão do PPAR-α e γ, lipoproteina lipase (LPL), a hormônio lipase sensível (HSL), carnitina palmitoil aciltransferase-1 (CPT-1), receptor de insulina, GLUT-4 e adipocinas foram avaliados em gordura epidelial. Todos os ratinhos tiveram livre acesso a comida e água da torneira.

E como resultados os animais que consumiram a dieta sem glúten obtiveram:

- ✓ Redução do ganho de peso e adiposidade;
- ✓ Regulação positiva de indicadores de oxidação de ácidos gordos e lipólise;
- ✓ Melhora na homeostase da glicose e perfil pró-inflamatório relacionados a expressão de PPAR-γ;

- ✓ Melhora na homeostase da glicose e perfil pró-inflamatório relacionados a expressão de PPAR-γ.



A dieta sem glúten teve efeito benéfico na redução de ganho de adiposidade, inflamação e resistência à insulina. Ocorreram menos reações inflamatórias nas suas células adiposas. Ao microscópio elas aparecem como estruturas em forma de coroa (CLS). O tecido na foto à direita é dos ratos que ingeriram uma dieta sem glúten. As marcas negras são células imunológicas.

Em outro estudo avaliando os efeitos da ingestão de glúten no metabolismo da gordura associado a redução da termogênese e gasto energético em ratos alimentados com uma dieta padrão ou alto teor de gordura, pode-se identificar:

- ✓ Redução do gasto energético em repouso;
- ✓ Redução de adiponectina, PPAR alfa, gama e lipase hormônio sensível;
- ✓ Aumento de interleucina-6 e Fator de Necrose Tumoral;
- ✓ Glúten do trigo aumenta ganho de peso tanto em dietas com alto ou normal teor de gorduras (em modelos animais).

Glúten e Leptina:

A leptina é importante na regulação da saciedade, peso e homeostase da energia. A maioria dos pacientes obesos têm níveis elevados de leptina em circulação, indicando um estado de resistência à leptina adquirida, definida pela capacidade reduzida da leptina para suprimir o apetite e ganho de peso.

Resistência à leptina é considerada um fator de risco para a obesidade. Postula-se que a proteína de grão de cereal da dieta pode fazer com que a resistência à leptina, impedindo leptina de se ligar ao seu receptor. Um estudo em vitro demonstrou que o glúten inibe até 50% dos receptores da leptina.

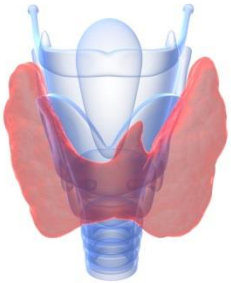
Mas, será que devemos retirar o glúten? Há controvérsias, pois há poucos estudos científicos disponíveis. Deve-se sempre lembrar que a obesidade é uma doença multifatorial.

Estratégia Número 6 – Alterações Tireoidianas

Os hormônios tireoidianos exercem importantes funções fisiológicas com atuação em todos os órgãos e vias metabólicas e seus principais efeitos incluem o desenvolvimento de vários tecidos como o sistema nervoso central, consumo de oxigênio, regulação da temperatura corporal, frequência cardíaca e metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras. Além disso, participam da síntese e degradação de muitos outros fatores de crescimento e hormônios.

A fonte de hormônio tireoidiano é a glândula tireoide, que secreta, predominantemente, tiroxina (T4) da qual deriva, por deiodinação, a maior parte do triiodotironina (T3) circulante. O T3 apresenta atividade biológica no mínimo 5 vezes maior do que o T4. Assim, como todos os tecidos do organismo possuem receptores para T3, todos são dependentes da sua atividade biológica, que só acontece quando esse hormônio se liga a esses receptores.

Os hormônios tireoidianos T3 e T4 regulam o metabolismo corporal, atuando de forma direta ou indireta sobre vários sistemas orgânicos. A deficiência na produção desses hormônios caracteriza o hipotireoidismo e provoca consequências adversas sobre a saúde.



A obesidade leva à alterações tireoidianas e não as alterações tireoidianas que levam à obesidade!

Quando nos mantemos em privação energética durante longos períodos de tempo ocorre uma redução da síntese e atividade de hormônios da tireoide, principalmente o T3 reduzindo assim a taxa metabólica.

Exemplo de fórmula para modulação de função da tireoide:

- Betacaroteno..... 5mg
- Cobre (quelado)..... 0,5mg
- *Ascophyllum nodosum*..... 300 mg
- L-tirosina..... 500mg
- Vitamina A..... 2500UI
- Vitamina C..... 100mg
- Zinco (quelado)..... 30mg
- Selênio metionina..... 200mcg
- Vitamina B12..... 25mcg
- Piridoxal-5-fosfato..... 5mg
- Vitamina D – se necessário

Exemplo de exame:



TSH - HORMONIO TIREOESTIMULANTE 7,45 uUI/mL
Método: Quimioluminescencia
Material: SORO
Equipamento: ADVIA - Centaur
Observação: CONFIRMADO E LIBERADO.

Após 6 semanas de suplementação:



TSH - HORMONIO TIREOESTIMULANTE - Ultrassensivel 1,33 uUI/mL
Método: Quimioluminescencia
Material: SORO
Equipamento: ADVIA - Centaur

Os nutrientes que dão aporte a função tireoidiana são recrutados para mais de 300 reações bioquímicas. É muito comum, na prática clínica, o paciente possui deficiências desses nutrientes, por isso a necessidade de suplementação.

Estratégia Número 7 – Modulação do Cortisol

A produção de cortisol ocorre por ativação do heixo HHA e pode ocorrer perifericamente pela ação da enzima 11-β-hidroxiesteroide desidrogenase 1 que converte a corticosterona ciruculante (metabólito inativo) em cortisol no retículo endoplasmático. Essa enzima é amplamente expressa no tecido adiposo, além de estar envolvida na diferenciação adipocitária e no acúmulo de gordura abdominal.

O cortisol está intimamente relacionado com a obesidade. O nível de cortisol urinário correlaciona-se diretamente com a relação cintura quadril.

O cortisol pode promover lipólise ativando HLS E reduzindo LPL no tecido adiposo periférico, mas no abdominal gera hipertrofia e redução de termogênese.

O cortisol promove gliconeogênese hepática, aumentando glicose e consequentemente insulina. E ainda por cima, contribui para degradação de proteínas em diversos tecidos incluindo muscular gerando perda de massa muscular.

Aumenta a atividade de enzimas relacionadas aos ácidos graxos no fígado, aumentando o risco de esteatose hepática e esta por sua vez reduz sensibilidade à insulina.

Estimula aromatase – aumentando estrogênio no tecido adiposo.

No estresse crônico as concentrações altas de cortisol podem estimular consumo de carboidratos e lipídios, reduzir o gasto energético e estimular NPY no núcleo arqueado do hipotálamo. Então há uma intensificação de sinais orexígenos, aumento do apetite e sistemas de recompensa que são percebidos pelo SNC como alívio do estresse.

Sinais e sintomas do excesso de cortisol: aumento do peso, acúmulo de gordura abdominal, redução de musculatura de braços, fraqueza muscular, cansaço fácil, insônia. Normalmente um paciente com cortisol elevado terá um cortisol mais baixo pela manhã porque o cortisol está aumentado localmente no tecido adiposo pela ação da 11beta HSD1.

Pode-se avaliar cortisol salivar em 3 ou 4 tomadas ou urinário de 24 horas.

Cortisol Salivar:

A medida do cortisol salivar apresenta diversas vantagens, dentre elas: representa o cortisol livre (biologicamente ativo), é estável à temperatura ambiente, não requer a internação do paciente e é simples de ser coletada. A dosagem do cortisol salivar se enquadra nas necessidades de avaliação do eixo HHA, pois possibilita a coleta de amostras repetidas do cortisol livre durante o dia, sob diversas circunstâncias.

Cortisol Urinário de 24 horas:

A dosagem de cortisol urinário livre é considerada como um dos testes de *screening* de escolha para diagnóstico de hipercortisolismo, embora se observe superposição importante de valores entre os indivíduos com síndrome de *Cushing* e pseudo-*Cushing*. No entanto, valores do cortisol urinário acima de 300µg/24h geralmente estão presentes apenas na síndrome de *Cushing*.

Sugere-se também que os níveis de cortisol urinário são maiores em indivíduos com obesidade abdominal do que em indivíduos com obesidade periférica. Os níveis de cortisol urinário durante a noite são maiores que durante o dia e possuem correlação com a circunferência da cintura. Sugere-se, ainda, que a avaliação do cortisol urinário durante a noite e início da manhã é a melhor forma de se investigar as alterações na atividade do eixo HHA em pacientes obesos.



- ✓ Cortisol elevado interfere na função tireoidiana;
- ✓ Inibe ação da leptina;
- ✓ Inibe lipólise e estimula lipogênese;
- ✓ Depleta serotonina - aumenta compulsão por carboidratos;
- ✓ Reduz sensibilidade à insulina.

Modulação do cortisol:

- ✓ Evitar álcool;
- ✓ Evitar o café (se sensível à cafeína);
- ✓ Evitar o excesso de sódio;
- ✓ Sono de qualidade;
- ✓ Modulação do estresse;
- ✓ Consumo de proteínas e antioxidantes pela manhã;
- ✓ Ômega 3;
- ✓ β-sitosterol – abacate, avocado e oleaginosas;
- ✓ Fosfatidilserina – 400 a 800 mg por um período de 10 dias e depois manter 50 a 100 mg;
- ✓ L-theanina – 200 mg 2 vezes ao dia;
- ✓ Vitamina C – 1g – fracionado ao longo do dia em doses de 200mg;

- ✓ Fitoterápicos (*Crocus sativus* (Safrin®) *e Citrus sinensis* (Serenzo®), *Rhodiola rosae, Panax ginseng, Glicyrrhiza glabra, Passiflora incarnata e Whitania somnifera)* – Adaptógenos;

Ômega-3:

É referido que os ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa, nomeadamente ácido docosahexaenoico (DHA) e ácido eicosapentaenoico (EPA), exercem efeito modulador sobre a atividade do eixo HHA.

Em um estudo, a suplementação com óleo de peixe/dia (3g) 1,2g de EPA+DHA por 3 semanas reduziu significativamente as concentrações plasmáticas de cortisol.

Estratégia Número 8 – Biogênese Mitocondrial

As mitocôndrias são organelas que tem a função principal de produzir energia na forma de ATP – adenosina trifosfato que ocorre lá na cadeia transportadora de elétrons, só que outras funções celulares ocorrem, incluindo biossíntese de aminoácidos, oxidação de ácidos graxo, geração de espécies reativas de oxigênios e apoptose.

No paciente obeso, com resistência à insulina ou diabetes, o metabolismo mitocondrial e síntese de ATP pode reduzir até 30%. Observa-se as mitocondriopatias em pacientes com fibromialgia, fadiga crônica e insônia.

O estresse oxidativo, comum no obeso leva à disfunções mitocondriais, o acúmulo de triglicerídeos intramuscular resulta em aumento do MDA e o 4 hidroxinonenal, reduzindo sensibilidade à insulina por estímulo de TNF-α.

***Booster* mitocondrial:**

Coenzima Q10 ou Ubiquinol: É um transportador essencial de elétrons na cadeia respiratória mitocondrial, que culmina na síntese de ATP.

Bio PQQ (Pirroloquinolina Quinona ou Metoxantina): promove a biogênese de mitocôndrias (formação de novas mitocôndrias em células envelhecidas ou danificadas); aumenta o nível de energia através preservação da função mitocondrial;

otimiza a função cognitiva, memória de curto prazo e a capacidade de concentração; reduz risco de Diabetes tipo 2.

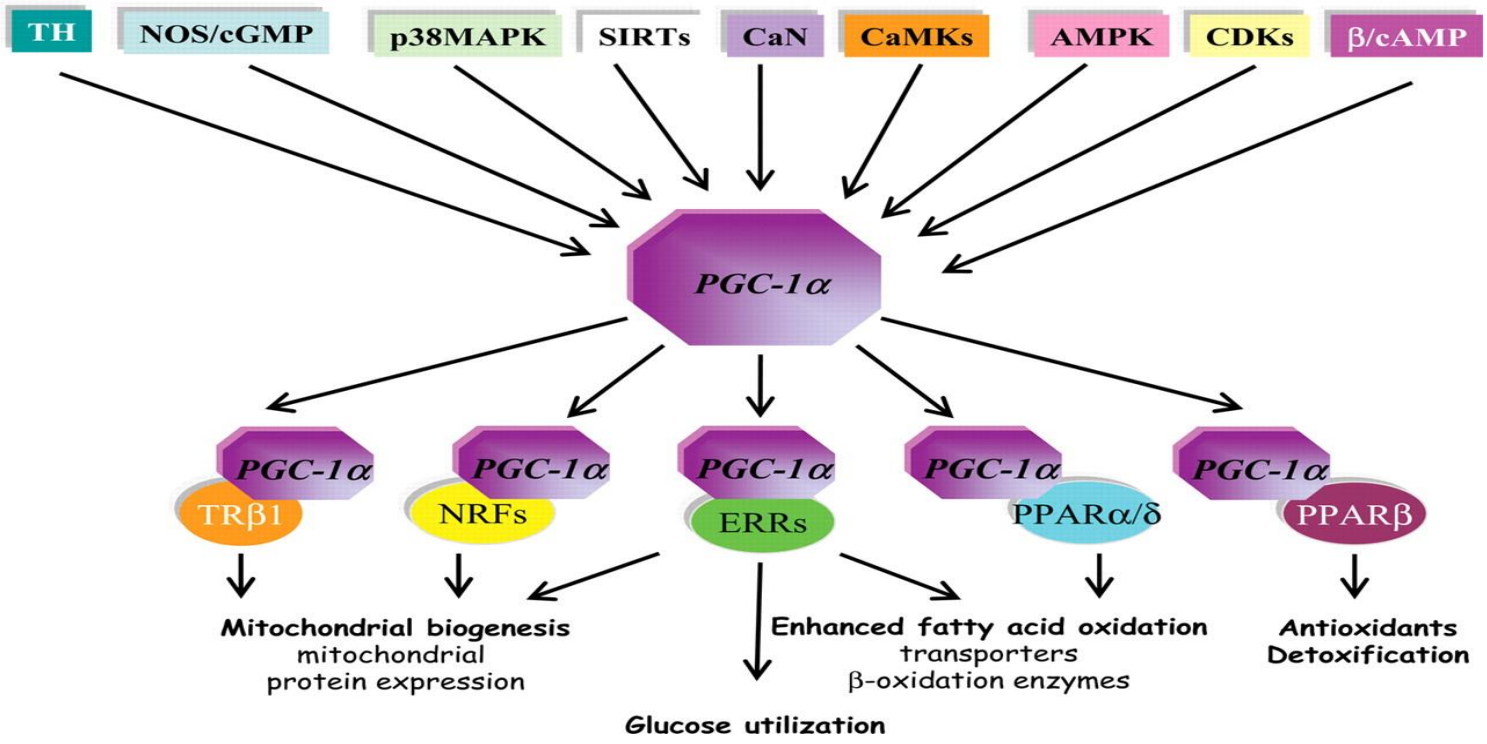
Magnésio: Cofator para mais de 300 reações enzimáticas no organismo (síntese proteica, produção de energia e estoque, crescimento celular e reprodução, síntese de DNA e RNA, estabilização das membranas mitocondriais). Importante no metabolismo da glicose e da insulina (atividade sobre a tirosina quinase, fosforilase b quinase e atividade da proteína transportadora de glicose).

Ribose: Estimula a cascata metabólica para a produção do ATP; Caso haja deficiência de ribose na célula, esta não produz ATP; Condições como *overtraining*, doenças cardíacas, fibromialgia, entre outras, onde há estresse muscular, o organismo não consegue sintetizar a ribose, tornando-a insuficiente. 5g 1 a 3 vezes ao dia.

- Controlado pelo DNA celular ou mitocondrial;
- Capacidade e expressar genes: PGC1 alfa – coativador 1 alfa dos receptores ativados por proliferadores de peroxissomos;
- O principal estimulante da biogênese mitocondrial é a atividade física – adrenalina – ativa expressão de RNAm da PGC1α;
- A alta concentração de CHO + insulinemia + ac graxos livres ativa via da glicosamina, reduzindo PGC1 alfa;
- ESTIMULO DE PGC1 alfa melhora sensibilidade à insulina, oxidação de ácidos graxos bem como bloqueiam a degradação proteica;
- Estudos mostram que um plano alimentar Low carb + hiperproteica + hiperlipídica sinaliza e ativa o eixo AMPK-SIRTUÍNAS-PGC = maior atividade mitocondrial no músculo esquelético, tanto em dietas normo quanto hipercalóricas.

Além da atividade física, pode-se usar o fitoterápico *Coleus forskholii* em doses de 100 a 200mg para a ativação de PGC-1alfa.

E há a ativação de PGC-1alfa por meio da ativação de sirtuínas:



As sirtuínas podem ser ativadas por meio do uso de compostos bioativos, como: campferol, quercetina, antocianinas e pela restrição calórica.

O PGC-1alfa não está só associado à biogênese mitocondrial, mas também à maior oxidação de ácidos graxos, aumenta a capacidade antioxidante e destoxificante, por isso a importância de sua estimulação.

Estratégia número 9 – Controlar Insulina

O aumento do tecido adiposo, sobre tudo visceral e seus hormônios, está na base do processo de resistência à insulina.

A obesidade e a resistência à insulina têm sido apontadas como os pontos-chave para a sequência de anormalidades metabólicas, inflamatórias e hemodinâmicas que contribuem para um maior risco de desenvolvimento de diabetes mellitus do tipo 2 (DM tipo 2), hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemia, aterosclerose níveis aumentados de ácido úrico, alterações dos fatores fibrinolíticos, entre outras desordens.

A insulina é um hormônio polipeptídico anabólico produzido pelas células beta-pancreáticas, cuja síntese é ativada pelo aumento dos níveis circulantes de glicose e aminoácidos após as refeições. A insulina age em vários tecidos periféricos, incluindo músculo, fígado e tecido adiposo. Seus efeitos metabólicos imediatos incluem: aumento da captação de glicose, principalmente nos tecidos muscular e adiposo, aumento da síntese de proteínas, ácidos graxos e glicogênio, bem como bloqueios da produção hepática de glicose (via diminuição da glicogênese e glicogenólise), da lipólise e da proteólise. Além disso, a insulina tem efeitos na expressão de genes e síntese proteica, assim como na proliferação e diferenciação celulares. Outras funções da insulina incluem o aumento da produção de óxido nítrico no endotélio, a prevenção da apoptose ou morte celular, a promoção da sobrevida celular e o controle da ingestão alimentar.

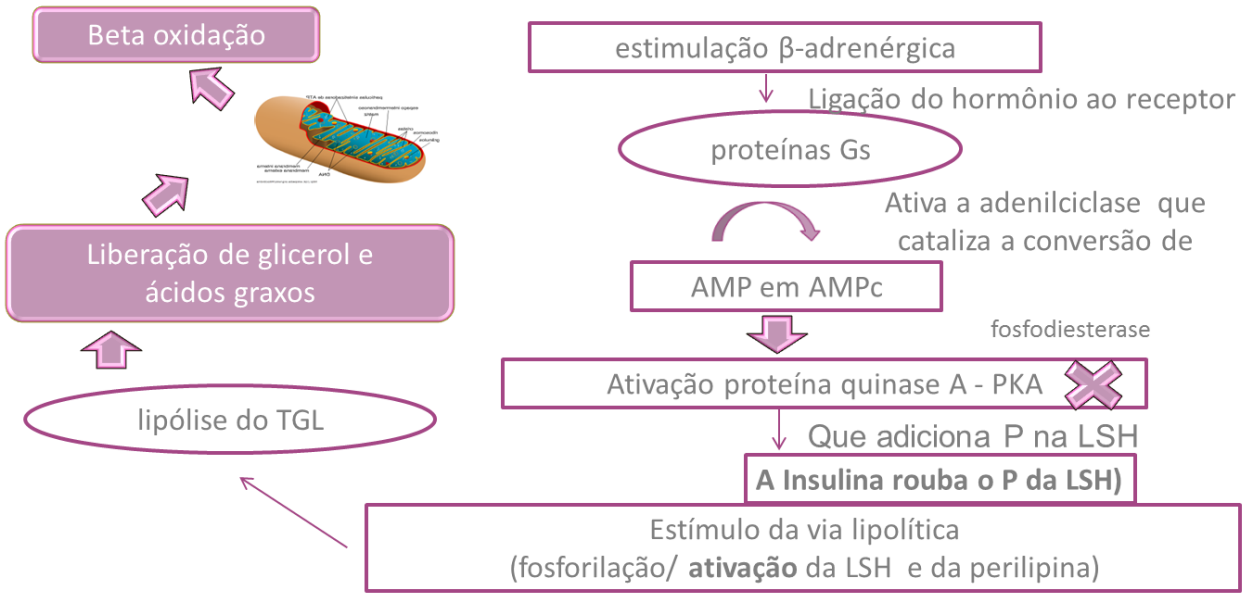
A insulina está inclusa entre os três mais importantes fatores adipogênicos *in vivo*. Os que mais contribuem para o acúmulo de gordura:

- ✓ IGF1;
- ✓ INSULINA;
- ✓ GLICOCORTICOIDE.



Estimulam a formação de pré-adipócito à adipócito maduro.

A insulina estimula a lipogênese, a formação de novas células de gordura e bloqueia a lipólise.



A lipólise se inicia com a estimulação das células β-adrenérgicas nas membranas celulares e a ligação do hormônio ao receptor, vai estimular as proteínas Gs que ativam a adenilciclase que catalisa a conversão de AMP em AMPc ativando a proteína quinase A pela fosfodiesterase. Para esse processo é necessário a fosforilação (inclusão de fósforo) na hormônio lipase sensível, porém, a insulina vai roubar esse fósforo e é a hormônio lipase sensível que promove a lipólise do triglicerídeo -

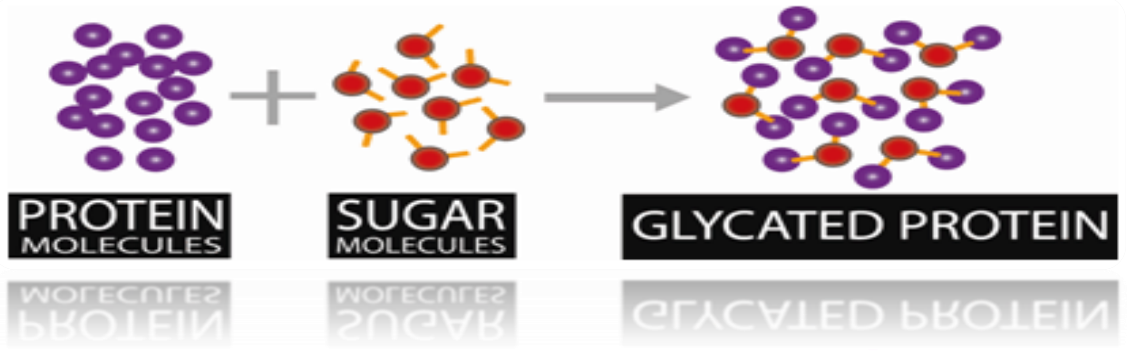
liberação do glicerol e ácidos graxos que são levados à mitocôndria para fazer β-oxidação.

A insulina bloqueia o processo de lipólise, além de inibir a fosforilação da hormônio lipase sensível, vai atrapalhar a ação da leptina, promove processo inflamatório por meio de cipó e ciclooxigenases pelo mecanismo do ácido araquidônico, promove a formação de EROS e AGES, além de retenção hídrica por meio da retenção de sódio nos cólons distais dos néfrons.

A chave é a redução da insulina, que vai favorecer as respostas cerebrais à leptina. Quando se reduz insulina melhora-se a sensibilidade dos receptores da leptina melhorando a saciedade.

Para se reduzir insulina:

- ✓ Redução dos Carboidratos;
- ✓ Redução do Índice Glicêmico;
- ✓ Redução da Carga Glicêmica.



Quando se consome alimentos de baixo índice glicêmico deve-se ter cuidado com a quantidade. Onde a carga glicêmica estará aumentada gerando maior liberação de insulina.

Por exemplo: Se consumir uma fatia de pão branco (alto índice glicêmico) ou 10 fatias de pão integral (baixo índice glicêmico) qual gerará uma resposta insulínica maior? O pão integral. Apesar de possui menor índice glicêmico, a quantidade de carboidrato liberado na corrente sanguínea será maior, gerando resposta insulínica elevada bloqueando oxidação lipídica.

Redução de Carboidratos:

Low Carb? Paleo? Cetogênica?



A Low Carb clássica consiste em apenas 20g de carboidratos totais/dia.

A Low Carb liberada utiliza-se no máximo 100g de carboidratos/dia.

A adesão à uma L*ow carb* clássica é muito baixa. O paciente não consegue se manter por muito tempo, além dos sintomas colaterais como fraqueza, tontura, insônia, tremor, dor de cabeça, fadiga.

A dieta Paleo também utiliza a restrição de carboidratos, porém, uma das vantagens é que ela preza por comida de verdade, mas libera gordura saturada (carne, queijo) gerando inflamação e alteração de microbiota.

A *Low carb* de prática clínica é a L*ow carb* moderada do tipo mediterrânea, utilizando menos carboidratos, porém com adição de gorduras boas (azeite de oliva, abacate, oleaginosas).

Em dietas restritas de carboidratos, há estudos que mostram quando o paciente retira o carboidrato e após um tempo faz a reintrodução há uma maior tendência para acúmulo de gordura abdominal e fígado aumentando o risco para esteatose hepática.

Dietas com **restrição de carboidratos, independentemente da restrição calórica** podem levar a uma **maior perda de peso**, pelo menos no **curto prazo.** Além de melhorar resistência à insulina, reduzindo a compulsão por doce e carboidratos.

Um plano alimentar que envolva 15 a 30% de carboidrato para controlar a hiperinsulinemia. Primeiro deve-se estimar um valor calórico, a restrição da

necessidade energética total de 10 a 20% até no máximo 30% e a partir daí o cálculo de 15 a 30% de carboidratos. Outra forma é o cálculo de carboidratos por quilo de peso, sendo de 1 a 3g de carboidratos por quilo de peso corpora. Sendo mais severa a restrição com 1g/kg de peso e menos severa com 3g/kg.

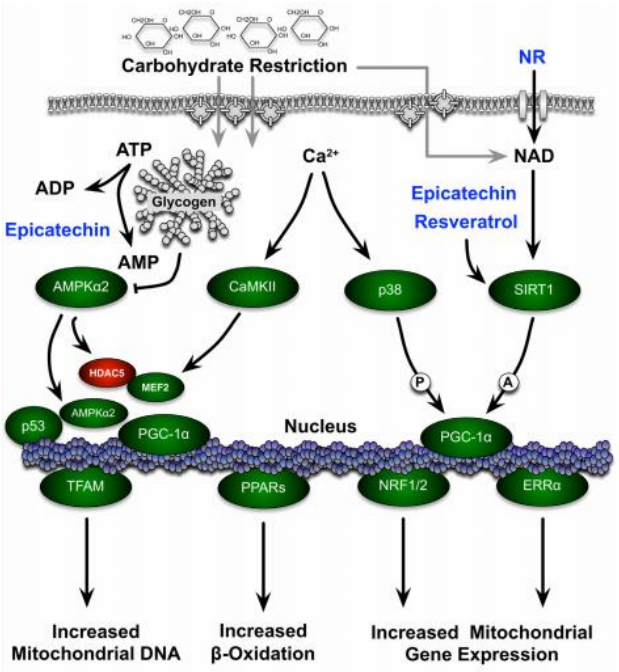
Para pacientes que tem um alto consumo de carboidratos é interessante ir reduzindo o carboidrato gradativamente, pois o mesmo não conseguirá manter.

Outro ponto importante é a escolha do carboidratos. Onde não gere resposta insulínica alta, de baixo índice glicêmico e combinado com fibras.

Além disso, deve-se ter o controle exato do peso do carboidrato. Fazer o paciente pesar os alimentos fontes de carboidratos, até o paciente se acostumar com as quantidades e ter melhor noção sobre as porções. Pois, ocorre muito a subestimação das porções, quando é por peso não há como o paciente errar, deixando o plano alimentar mais correto e obtendo resultados mais efetivos.

Em um estudo, utilizando uma dieta com restrição de carboidratos por 10 dias reduziu significativamente gordura hepática. A esteatose hepática é muito comum em pacientes obesos com excesso de gordura visceral.

A restrição de carboidratos não está somente envolvida por estimular lipólise e controlar insulina, ela também age em nível mitocondrial.



A restrição de carboidratos estimula sirtuínas, AMPk, P38 os quais estimulam PGC-1α gerando oxidação de ácidos graxos (β-oxidação), genes que estimulam a formação de novas mitocôndrias e estímulo de novo DNA mitocondrial. Sendo uma estratégia interessante no estímulo de PGC-1α.

Quantidade de carboidrato da refeição:

É considerado principal fator dietético influenciar glicemia pós-prandial.

Exemplo: Tapioca com chia. Sendo a tapioca um carboidrato de alto índice glicêmico onde a chia é adicionada esperando a redução do alto índice glicêmico. Observaram-se a elevação da glicose em uma tapioca **sem chia – elevação de 170 mg/dl e com chia – 150 mg/dl.** A resposta da tapioca com chia ainda vai ser alta em comparação com a tapioca sem chia.

As fibras insolúveis não possuem efeitos pronunciados nos níveis de glicose e insulina. Fibras solúveis como o β-glucana (farelo de aveia), psyllium e a goma-guar, em quantidades suficientes **(mínimo 5g)**, diminuem os níveis de glicose e insulina pós-prandiais em indivíduos saudáveis. Benefícios perdidos no aquecimento.

Os polissacarídeos viscosos da dieta diminuem a taxa de absorção da digestão e a absorção dos carboidratos. Uma das principais razões pelas quais essas respostas estão mais lentas é o atraso na mistura do conteúdo no lúmen intestinal, que causa retardo na difusão e no contato entre as enzimas intestinais e os seus respectivos substratos, e retardo no transporte.

O β-glucano da aveia é conhecido pelo seu efeito na redução dos níveis pós-prandiais de glicose e insulina após carga oral glicêmica em pacientes diabéticos. Tanto a goma isolada da aveia assim como o farelo da aveia que contém o β-glucano têm se mostrado benéficos. Os benefícios são dependentes da viscosidade da fibra e podem ser perdidos se esta vier a ser reduzida na consequência do processamento do alimento.

Carga glicêmica e Taxa Metabólica Basal:

O gasto energético sempre vai reduzir no processo de emagrecimento. A estratégia é manter o metabolismo o mais ativo possível. Sendo uma estratégia efetiva nesse processo manter a baixa carga glicêmica da dieta.

Os estudos mostram que o gasto energético em repouso diminui em média 10,5% durante a dieta de alto IG, mas por apenas **4,6%** durante a dieta de **baixo IG.** Então a dieta de baixa carga glicêmica irá atenuar esse processo.

Exemplos de carboidratos de baixo a moderado índice glicêmico:

- ✓ Arroz 7 grãos, arroz vermelho, arroz selvagem ou arroz negro;
- ✓ Quinoa em grãos branca ou vermelha;
- ✓ Lentilha, ervilha, grão de bico, feijão;
- ✓ Pão com farinha 100% integral;
- ✓ Pão sem glúten com sementes (depende da receita);
- ✓ Aipim, batata doce, cará, inhame, batata salsa (baroa ou mandioquinha);
- ✓ Farelo de aveia (ou aveia com farelo de aveia);
- ✓ Macarrão integral proteico *Whey Protein*;
- ✓ Açúcar do coco ou xarope de agave;
- ✓ Sementes (abóbora, gergelim, girassol, entre outros);
- ✓ Verduras e legumes (com exceção da beterraba cozida);
- ✓ Frutas de baixo índice glicêmico: ameixa, maçã, pera, melão, kiwi, caju, morango, framboesa, mirtilo, acerola, amora, pêssego, coco, abacate, laranja com bagaço, limão;
- ✓ Chocolate no mínimo 70% de cacau sem adição de açúcar.

Equivalência de carboidratos (16g):

- ✓ 30g de arroz 7 grãos cozido;
- ✓ 90g de batata doce cozida;
- ✓ 60g de inhame cozido;
- ✓ 55g de aipim/mandioca cozida;

- ✓ 60g de grão de bico cozido;
- ✓ 120g feijão cozido;
- ✓ 100g de lentilha cozida.



Leguminosas:

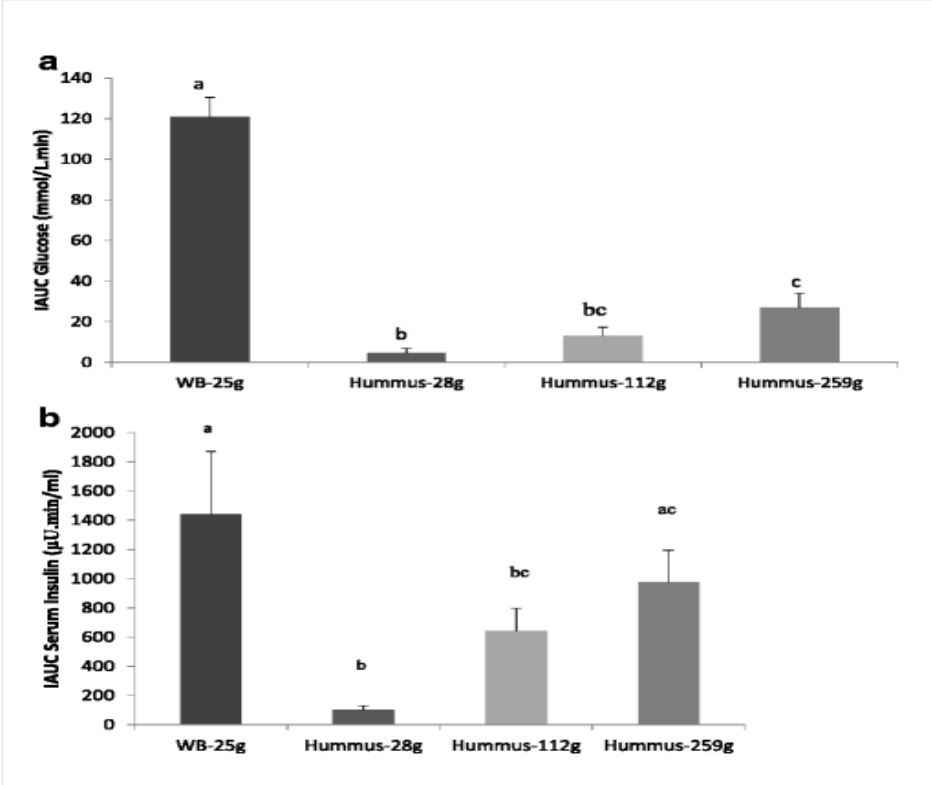
- ✓ Alto teor de fibra viscosa que retarda a taxa de absorção de CHO;
- ✓ Amido lentamente digestível;
- ✓ Compostos bioativos como fitatos, fenóis, lecitinas e inibidores de enzimas digestivas α-amilase e α-glucosidase;
- ✓ **LENTILHA E GRÃO DE BICO – MENOR IG.**



Um estudo demonstrou que a resposta glicêmica do *homus* consumido isoladamente foi inferior a 25% da resposta do pão branco para a **mesma quantidade de carboidrato disponível.**

Isso se dá à:

- ✓ Viscosidade elevada da fibra;
- ✓ Elevada proporção de amido de amilose para amilopectina;
- ✓ Presença de enzimas inibidores (acarbose inibidor das alfa-glicosidases).



O alto e saudável teor de gordura (MUFA e PUFA) do homus, 5g/porção, é seis vezes maior do que a de grão de bico sozinho e pode, em parte, explicar a baixa GI observada neste estudo.

Deve evitar alimentos de alto índice glicêmico:

- ✓ Achocolatados;
- ✓ Açúcar;
- ✓ Arroz branco;
- ✓ Arroz integral;
- ✓ Pães integrais industrializados com farinha branca;
- ✓ Barra de cereal;
- ✓ Biscoitos;
- ✓ Pipoca;
- ✓ Doces;
- ✓ Farinhas refinadas;

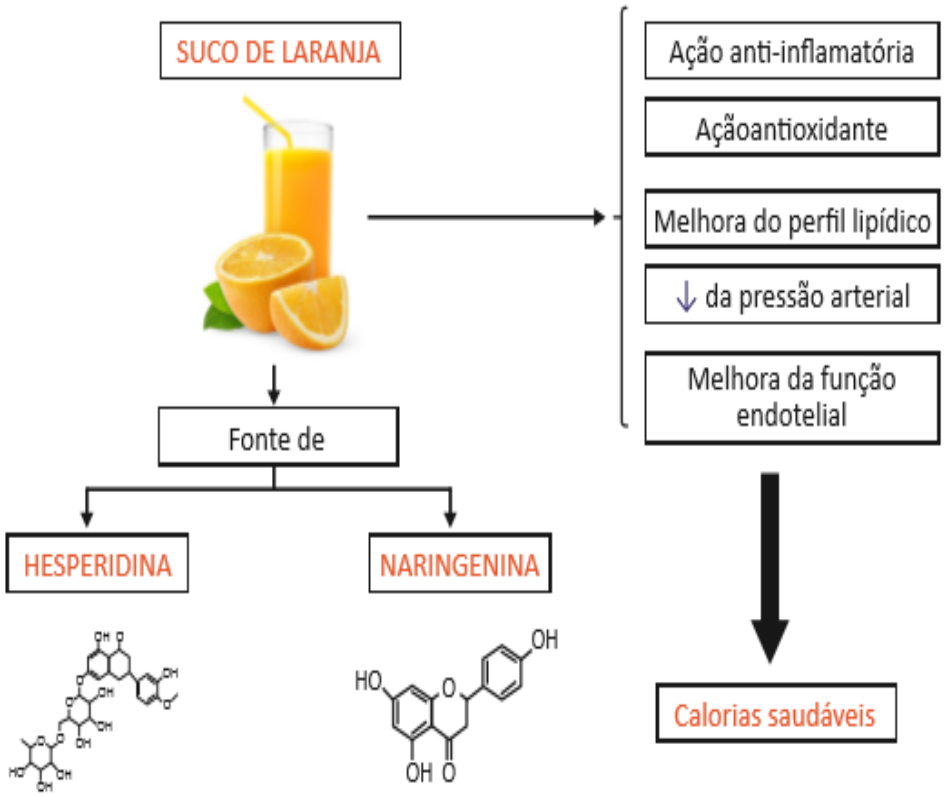
- ✓ Flocos de milho;
- ✓ Granola;
- ✓ Massas e pães brancos;
- ✓ Farinha de mandioca;
- ✓ Batata;
- ✓ Aveia;
- ✓ Mingau (aquecido)
- ✓ Purê de batatas;
- ✓ Maionese de batatas;
- ✓ Massas brancas;
- ✓ Sucos de frutas industrializados ou naturais (laranja?).
- ✓ Frutas muito maduras, banana, mamão, manga, melancia, abacaxi;
- ✓ Abóbora;
- ✓ Beterraba cozida.

Suco de laranja:

Estudos mostram que o consumo de suco de laranja (NATURAL e não industrializado) está associado com uma melhor qualidade da dieta, melhora de adequação de nutrientes e redução dos riscos de obesidade.

O suco de laranja pode aumentar a concentração sérica de HDL colesterol, folato e vitamina C. Adicionalmente, altera marcadores inflamatórios e regula estresse oxidativo. Não há associação entre o consumo de suco de laranja com obesidade e resistência à insulina, apesar de ter um índice glicêmico considerável, especialmente se for coado.

O consumo do suco após uma refeição hiperlipídica atenua a liberação de LPS (lipopolissacarídeos), marcadores inflamatórios e a expressão do TLR-4, além de desempenhar um efeito prebiótico e a redução dos níveis de amônia.



Fonte: adaptado de: Coelho et al. apud Seixas, D. Nutrição Clínica Funcional: Compostos Bioativos dos alimentos. São Paulo: VP editora, 2015.

Leite:

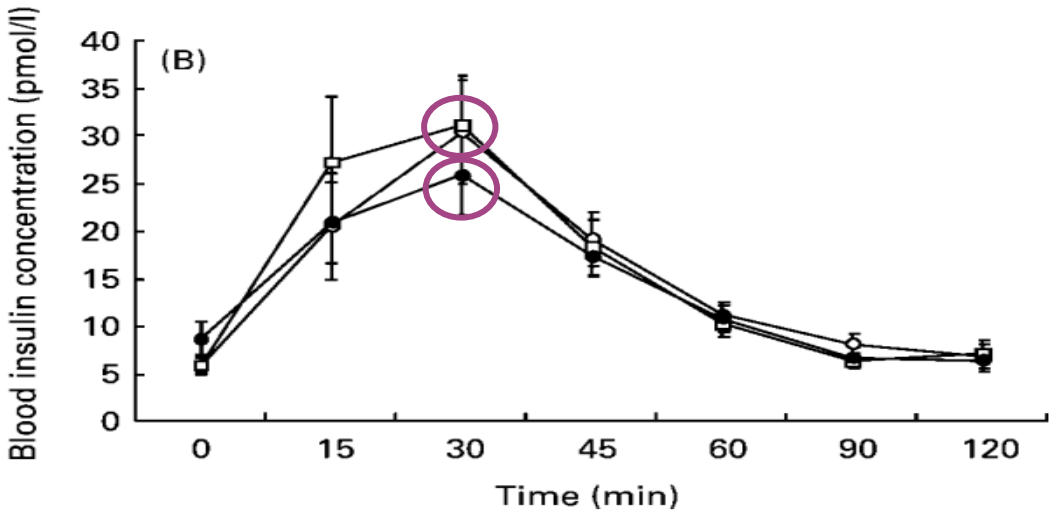
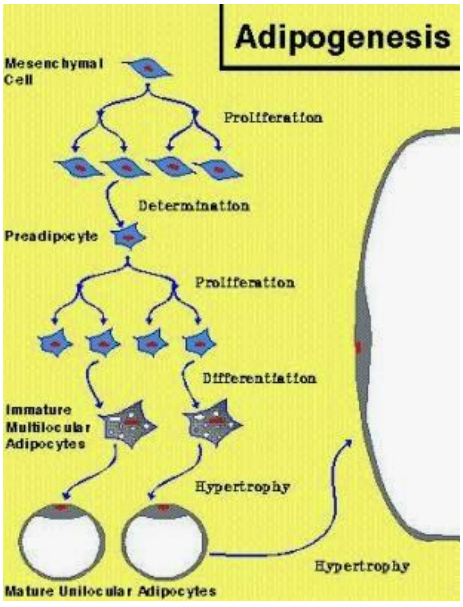


Fig. 1. Area under the glucose (A) and insulin (B) curves for glucose, whole and skim milks. (•) glucose; (□) skimmed milk; (○) whole milk.

200ml de leite mais carboidrato de baixo índice glicêmico resultando em uma resposta insulinêmica igual ao pão branco.

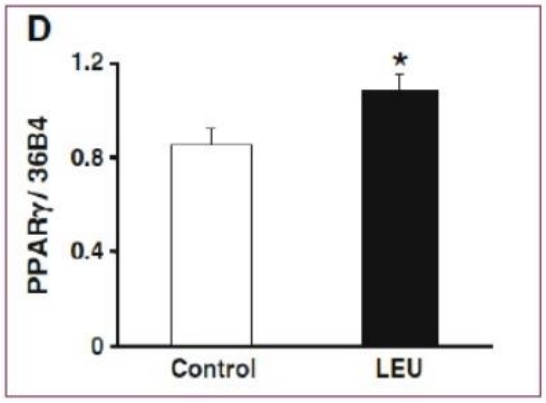
O leite tem um índice glicêmico baixo mas uma resposta insulinêmica alta.

Portanto o consumo de leite não é interessante por estimular IGF-1 o qual promove a diferenciação dos pré-adipócitos para adipócitos.



Mtorc-1 desempenha um papel fundamental na **diferenciação** de células estaminais mesenquimais em adipócitos.

LEUCINA ESTIMULA A EXPRESSÃO E AUMENTO DO TECIDO ADIPOSO PPARY ARNM EM RATOS causando o aumento do tecido adiposo.



Zeanandin G et al. (2011)

Table 2 Skeletal muscle and organ weight in control and leucine-supplemented rats

	Control	LEU
Muscles (g)		
Gastrocnemius	5.31±0.1	5.15±0.11
Tibialis anterior	1.83±0.04	1.80±0.04
EDL	0.470±0.009	0.452±0.008
Soleus	0.392±0.009	0.390±0.009
Perirenal adipose tissue (g)	17.63±1.07	25.53±1.51*
Heart (g)	1.71±0.04	1.69±0.03
Liver (g)	16.19±0.44	16.90±0.34
Kidneys (g)	6.06±0.40	5.78±0.35
Spleen (g)	1.453±0.051	1.383±0.047

Values are means±SEM, n=35 and 36
*P<0.0001

O mTORC suprime a lipólise, estimula a lipogênese, e promove ativação do armazenamento de gordura em adipócitos 3T3-L1. Inibe a expressão da lipase de triglicerídeos adiposo (ATGL). Inibe a expressão da lipase hormônio sensível (HSL) por meio do nível de transcrição.

Leite sem lactose?

A Lactose é o açúcar do leite, um dissacarídeo que com a ação da enzima lactase, transforma-se em dois monossacarídeos: glucose e galactose. Estes carboidratos simples, depois de formados, são facilmente absorvidos pelo corpo. No entanto, a falta ou deficiência na produção da lactase faz com que a lactose chegue até o intestino

delgado sem ser absorvida pelo organismo. Ela é fermentada por bactérias causando gases e sintomas típicos de indigestão.

- ✓ Possui lactose, porém está em glicose + galactose;
- ✓ Pré-digerido;
- ✓ Pelo fato de não precisar da lactase para fazer a quebra da lactose o organismo absorve mais rápido.

E o soro do leite?

É uma excelente fonte de leucina, tendo a proteína do soro do leite uma resposta insulínica pós-prandial alta.

Em um estudo publicado em 2010, comparou o consumo de ovos, peru, peixe e *whey protein*. O resultado encontrado foi que a insulina no sangue após o consumo do *whey protein* foi significativamente maior do que com as de atum, de peru e ovos (todos P <0 · 001).

É interessante 1 hora após a atividade física para estímulo de mTORC estimulando hipertrofia. Mas não inserir o Whey protein, de forma isolada, em todas as refeições, pois gera estímulo de insulina.

Queijo:

É interessante utilizar, pois possui menor índice glicêmico e é uma ótima fonte de cálcio e proteína.

TABLE 3
Postprandial blood glucose and insulin areas under the curve (AUCs) and the insulinogenic index after the test meals and the white-wheat-bread (WWB) reference meal[1]

Meal	Glucose AUC (0–90 min)	Change[2]	Insulin AUC (0–90 min)	Change[2]	Insulinogenic index (0–45-min AUC)
	mmol · min/L	%	*mmol · min/L*	%	
WWB	50.2 ± 7.6[a,3]	—	8.0 ± 0.7[b,c]	—	0.16 ± 0.03[b]
GL	42.4 ± 6.8[a,b,c]	−16	6.2 ± 0.7[c]	−23	0.17 ± 0.03[b]
GH	35.4 ± 5.9[a,b,c]	−30	8.2 ± 0.9[b,c]	+3	0.25 ± 0.06[b]
Cod	43.9 ± 8.4[a,b]	−13	7.1 ± 1.0[b,c]	−11	0.14 ± 0.01[b]
Milk	19.3 ± 4.5[c]	−62	9.9 ± 1.2[b]	+24	0.55 ± 0.08[a]
Whey	21.8 ± 5.6[b,c]	−57	15.2 ± 1.6[a]	+90	0.72 ± 0.2[a]
Cheese	39.3 ± 10.1[a,b,c]	−22	10.0 ± 0.9[b]	+25	0.27 ± 0.05[b]

[1] $n = 12$. GL, gluten low; GH, gluten high. Values in the same column with different superscript letters are significantly different, $P < 0.05$ (ANOVA followed by Tukey's test).
[2] Change in postprandial response as a percentage of the WWB reference meal.
[3] $\bar{x}$ ± SEM (all such values).

Observando a tabela acima se pode perceber que o queijo possui a menor taxa insulinêmica quando comparado ao leite e ao *whey protein.*

Iogurte:



Melhor quando for fermentado, sem açúcar ou adoçantes e com a presença de *lactobacillus*.

E estudos mostram que a adição de iogurte no café da manhã com alto índice glicêmico promoveu redução da glicemia e insulinemia pós prandial.

Inibidores de mTOC-1:

- ✓ Resposta que estimulam as células cancerígenas;
- ✓ Envelhecimento;
- ✓ Acúmulo de gordura.

Não usar: 1 -3 hora depois da atividade física de fora, pois inibe o anabolismo muscular.

Os Polifenois derivados de plantas naturais como EGCG, resveratrol, curcumina, genisteína e outros são inibidores naturais de mTORC1 (antagônicos à insulina).

Combinação dos alimentos:

Sempre combinar carboidratos com fibras solúveis, principalmente se esse carboidrato possuir alto índice glicêmico.

A combinação de gordura e ácido em refeições de alto índice glicêmico, gera uma menor resposta glicêmica.

Ácidos graxos saturados pioram a resposta pós-prandial de insulina, aumentam a inflamação e promovem disbiose. Já os ácidos graxos monoinsaturados, melhoram a resposta insulínica pós-prandial e estimulam a secreção de GLP-1.

Alguns estudos colocam os possíveis efeitos da gordura monoinsaturada sobre a resposta de glicose no sangue pós-prandial quando associada à um carboidrato de alto índice glicêmico, diferente da gordura saturada. O estudo mostra o perfil de glicose pós-prandial após o consumo azeite de oliva (37g), manteiga (43g), refeições de baixo de teor de gordura (8g) dentro do contexto de refeições de ALTO ÍNDICE GLICÊMICO ou refeições de BAIXO ÍNDICE GLICÊMICO.

Os resultados demonstram que o azeite de oliva combinado com refeições de alta carga glicêmica atenuou a resposta de glicose sanguínea pós-prandial quando comparada à uma refeição com o mesmo teor de carboidrato com baixo teor de gordura ou gordura saturada.

Porém, quando o carboidrato era de baixo índice glicêmico, não houve influência na resposta pós-prandial da glicose no sangue. Portanto, o índice glicêmico da refeição, influencia na forma e extensão do perfil glicídico pós-prandial independente do tipo e da quantidade de gordura adicionada.

A adição de 37 g de azeite de oliva extra virgem em uma refeição de alto índice glicêmico determinou uma redução clinicamente significativa de ≈ 50% na resposta glicêmica pós-prandial. Importante rever a contagem de carboidratos, em pacientes diabéticos que usam essa técnica, quando há presença de gordura na alimentação.

Consumo de carboidratos no período noturno:

Estudos sugerem que dieta de **baixas calorias** com carboidratos ingeridos principalmente no jantar, promovem **maior perda de peso e melhoria do estado metabólico em pessoas obesas.**

Estudo em ratos obesos alimentados com carboidratos a noite:

- ✓ Comeram 8,3% menos;
- ✓ Emagreceram 9,3% mais;
- ✓ Tinham 39,7% menos massa gorda;

- ✓ Reduziram estado inflamatório.

No hipotálamo, os sinais anorexígenos foram estimulados e os orexígenos foram inibidos. Houve também:

- ✓ Melhor sinalização de adiponectina;
- ✓ Inibição da gliconeogênese;
- ✓ Maior oxidação lipídica;
- ✓ Redução da inflamação.

Nos estudos em humanos, resultados parecidos foram encontrados.

O ideal é contabilizar o carboidrato consumido e não com privação de horário, concentrando nos horários em que o paciente sentir mais fome ou em casos de treino de força, desde que o paciente respeite a quantidade de carboidratos estipulado para o dia.

No estudo de *Katoyose et al*. o gasto de energia diminuiu 35% na primeira parte do sono e durante a segunda metade do sono e no período REM o gasto energético aumenta significativamente.

Outros estudos o gasto energético total durante o sono foi semelhante à taxa metabólica de repouso (TMR). A prática de exercícios aumenta a taxa metabólica durante o sono promovendo maior oxidação de gorduras.

No estudo de Zhang et al. indivíduos obesos possuem taxas metabólicas mais baixas durante o sono e indivíduos magros apresentavam taxas metabólicas maiores enquanto dormem.

Sofer, Sigal, et al. realizaram um ensaio clínico randomizado com policiais que possuíam IMC> 30kg/m². Avaliaram os efeitos de uma dieta de **baixas calorias** (carboidratos ingeridos principalmente no jantar) e uma dieta de **baixa caloria** idêntica (carboidratos ao longo do dia).

O grupo experimental com dieta de baixa caloria padrão (20% de proteína, 30-35% de gordura, 45-50% de carboidratos, 1.300-1.500 kcal) – **CHO no jantar** e o grupo controle com dieta padrão de baixa caloria (20% de proteínas, 30-35% de gordura, 45-50% de hidratos de carbono, 1.300-1.500 kcal) – **CHO ao longo do dia.**

A maior perda de peso, gordura corporal e circunferência abdominal foram observados na dieta experimental em comparação com os indivíduos com dieta controle.

	Units	Experimental group (n = 30)	Control group (n = 33)	Comparison of groups
Weight loss				
	(kg)	11.6 ± 0.84*	9.06 ± 0.84*	P = 0.024
	(%)	11.7 ± 0.66*	9.96 ± 0.79*	P = 0.053
BMI reduction				
Original	(g/m^2)	3.99 ± 0.24*	3.16 ± 0.27*	
Adjusted for baseline differences	(g/m^2)	3.85 ± 0.25*	3.28 ± 0.24*	P = 0.115
	(%)	11.7 ± 0.66*	9.68 ± 0.79*	P = 0.053
Abdominal circumference decrease				
Original	(cm)	11.7 ± 0.89*	9.39 ± 0.98*	
Adjusted for baseline differences	(cm)	11.1 ± 0.92*	10.0 ± 0.88*	P = 0.408
	(%)	10.5 ± 0.70*	8.80 ± 0.90*	P = 0.159
Body fat percent reduction				
Absolute	(%)	6.98 ± 0.95*	5.13 ± 0.59*	P = 0.710
Relative	(%)	18.1 ± 2.45*	14.1 ± 1.71*	P = 0.122

Mean ± s.e. Analysis by two-factor ANOVA.
*Significant difference from day 0 (P < 0.0001).

E os melhoramentos significativamente maiores foram:

- ✓ Equilíbrio de glicose e resistência à insulina (HOMA $_{IR}$);
- ✓ Perfil lipídico (colesterol total, LDL-colesterol, ↑HDL-colesterol);
- ✓ Marcadores de inflamação (CRP, TNF-a, IL-6) foram medidos no grupo experimental.

Com relação ao carboidrato, se deve sempre:

- ✓ Adicionar no café da manhã;
- ✓ Associado à atividade física de força (pré e pós);
- ✓ Pode ser incluso nas refeições de maior apetite e no jantar;
- ✓ Contabilizar o carboidrato consumido ao longo do dia.

Antes se consumia toda a cota de carboidratos ao longo do dia e ainda adicionava mais carboidratos à noite e aí sim favorecia o ganho de peso.

Estratégia Número 10 – Avaliar perfil genético

E quando o paciente não responde à restrição de carboidratos?

Neste caso, o paciente apresenta alta metabolização de CHO e baixa metabolização de gordura são variantes genéticos importantes. Podendo vir a ganhar peso.

Exemplo:



Paciente não metaboliza bem carboidrato, sendo então sugerindo uma restrição de carboidratos. Mas, o contrário também pode acontecer.

Estratégia número 11 - Adoçantes e gerenciamento de peso

Os adoçantes são substitutos naturais ou artificiais do açúcar que conferem sabor doce com menor número de calorias por grama. Os adoçantes são compostos por substâncias edulcorantes (que adoçam) e por um agente de corpo, que confere durabilidade, boa aparência e textura ao produto final. O poder edulcorante é normalmente medido em comparação a uma solução de sacarose. Os edulcorantes são

considerados substâncias altamente eficazes, devido à sua capacidade de adoçar muito em pequenas concentrações. Vários adoçantes atualmente comercializados contêm dois ou mais edulcorantes em suas fórmulas. Segundo os fabricantes, essa mistura visa potencializar as vantagens de cada edulcorante e neutralizar as desvantagens, principalmente o sabor residual.

Porém, os adoçantes degradam microbiota intestinal e possuem relação com resistência à insulina.

Mas o que utilizar para adoçar?

- ✓ Adoçante Stévia (orientar que seja stévia pura);
- ✓ Enliten® (stévia com alto teor de Rebaudiosideo A);
- ✓ Taumatina ou Xilitol – possui valor calórico – precisa ser contabilizado;
- ✓ Açúcar do coco (possui valor calórico – precisa ser contabilizado);
- ✓ Xarope de agave (possui valor calórico – precisa ser contabilizado).

Estratégia número 12 - Lipídeos

A dieta com baixo teor de carboidratos acaba aumentando o teor de lipídeos. Deve-se evitar concentrar os lipídeos em uma única refeição, devendo ser distribuído de forma equilibrada ao longo de todo o dia. Utilizando sempre gorduras boas.

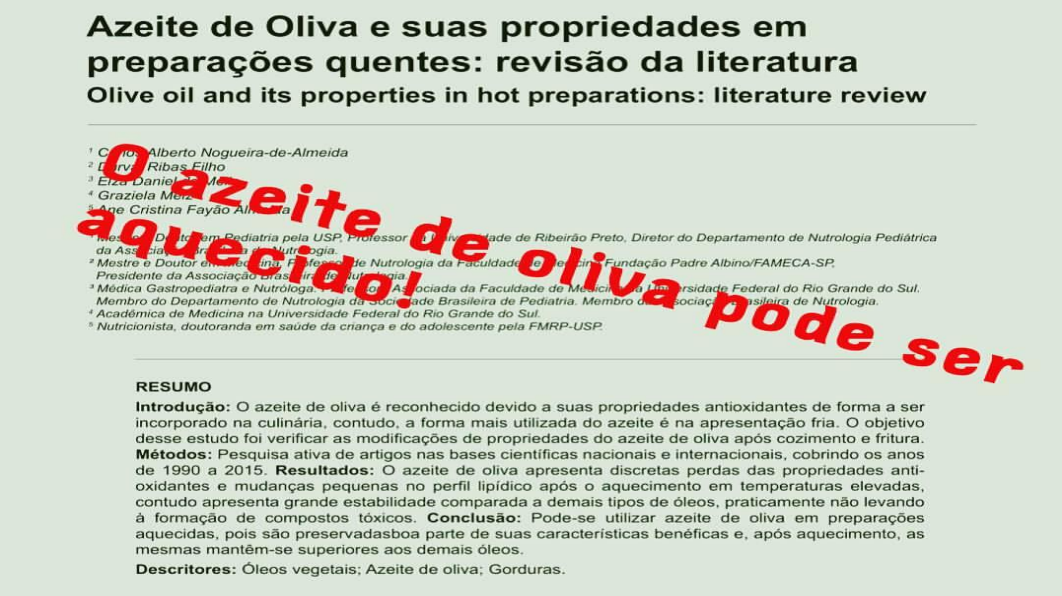
Exemplo de gorduras boas:

- ✓ Coco;
- ✓ Abacate;
- ✓ Óleo de coco;
- ✓ Azeite de oliva;
- ✓ Óleo de abacate;
- ✓ Manteiga *ghee*;
- ✓ Óleo de macadâmica;
- ✓ Óleo de semente de uva;
- ✓ Nozes;
- ✓ Noz Pecã.



- ✓ Castanhas;
- ✓ Amêndoas;
- ✓ Pistache;
- ✓ Macadâmia;
- ✓ Ovo;
- ✓ Linhaça;
- ✓ Chia;
- ✓ Sementes de abóbora;
- ✓ Azeitonas;
- ✓ Sementes de girassol.

Azeite de oliva:



Azeite de Oliva e suas propriedades em preparações quentes: revisão da literatura

Olive oil and its properties in hot preparations: literature review

O azeite de oliva pode ser aquecido!

RESUMO

Introdução: O azeite de oliva é reconhecido devido a suas propriedades antioxidantes de forma a ser incorporado na culinária, contudo, a forma mais utilizada do azeite é na apresentação fria. O objetivo desse estudo foi verificar as modificações de propriedades do azeite de oliva após cozimento e fritura. **Métodos:** Pesquisa ativa de artigos nas bases científicas nacionais e internacionais, cobrindo os anos de 1990 a 2015. **Resultados:** O azeite de oliva apresenta discretas perdas das propriedades antioxidantes e mudanças pequenas no perfil lipídico após o aquecimento em temperaturas elevadas, contudo apresenta grande estabilidade comparada a demais tipos de óleos, praticamente não levando à formação de compostos tóxicos. **Conclusão:** Pode-se utilizar azeite de oliva em preparações aquecidas, pois são preservadasboa parte de suas características benéficas e, após aquecimento, as mesmas mantêm-se superiores aos demais óleos.

Descritores: Óleos vegetais; Azeite de oliva; Gorduras.

Estudo publicado revela que o azeite de oliva, em condições domésticas, pode ser aquecido pois **NÃO** promove alteração do perfil de ácidos graxos e **NÃO** ocorre formação de ácidos graxos *trans* ou saturados mantendo 80% das substâncias antioxidantes.

Triglicerídeos de Cadeia Média (TCM):

Pode utiliza o próprio coco ou o TCM.

Antigamente se utilizava para aumentar o peso do paciente hospitalizado.



O TCM pode induzir o emagrecimento, por meio da estimulação de PGC-1α. Sendo interessante no pré atividade física estimulando biogênese mitocondrial, oxidação lipídica, melhora do desempenho esportivo.

Quando combinado com a pimenta, pode aumentar em 50% a termogênese induzida pela dieta. O que comprovou um estudo que avaliou a combinação nas 6 horas após o café da manhã por Calorimetria Indireta.

Sugestão de Pré-treino:

Café, cacau, canela e óleo de coco ou TCM + Whey e BCAA.

Café: rico em ácidos clorogênicos, tais como o kahweol e cafestol, com altíssimo potencial antioxidante E ESTIMULANTE DE LIPÓLISE E PGC-1 ALFA.

Os efeitos comportamentais mais notáveis ocorrem após a ingestão de doses baixas a moderadas (50-300 mg) deste composto, verificando-se uma melhoria na performance cognitiva e psicomotora do consumidor (melhoria do estado de alerta, da energia, da capacidade de concentração, do desempenho em tarefas simples, da vigilância auditiva, do tempo de retenção visual e diminuição da sonolência e do cansaço).

Dieta hiperlipídica:

Um artigo publicado em 2014 relatou que uma dieta rica em MUFA induz maior perda de peso em comparação com uma dieta rica em ácidos graxos saturados. Ácidos graxo saturados são mais obesogênicos que MUFA e PUFA.

As gorduras insaturadas são metabolicamente mais benéficas, especificamente MUFA ≥ PUFA> SFA.

Os quesitos avaliados foram:

- ✓ Termogênese induzida pela dieta;
- ✓ A oxidação de gordura.

Exemplos de ácidos graxos monoinsaturados:

- ✓ Óleo de canola;
- ✓ Azeite de oliva;
- ✓ Azeitonas;
- ✓ Avelã;
- ✓ Abacate;
- ✓ Amêndoa;
- ✓ Castanha de caju e amendoim;
- ✓ Macadâmia.

Ácidos graxos ômega-3 são ácidos graxos poli-insaturados cuja primeira instauração ocorre no terceiro carbono a partir da extremidade com o grupo metil terminal (denominação contrária à designação delta, enumerada a partir da carboxila). Já os ácidos graxos da série ômega-6 possuem a primeira instauração no carbono 6.

Os ácidos graxos mais estudados são o ALA, EPA e o DHA, sendo que o ALA está presente em produtos de origem vegetal, a linhaça, nozes e soa, e o EPA e o DHA estão presentes nas algas marinhas e em quantidades significativas dos peixes e óleo de peixe.

Segundo a Associação Americana do Coração (*American Heart Association – AHA*), pessoas saudáveis deveriam dar prioridade ao consumo de ω3 vindo de peixes com

alto teor destes ácidos graxos duas a três vezes por semana, totalizando um consumo de aproximadamente 500mg de EPA + DHA.

Poli-insaturados (ω3 e ω6):

- ✓ Óleo de peixe;
- ✓ Óleo de prímula;
- ✓ Castanhas;
- ✓ Açafrão;
- ✓ Girassol;
- ✓ Milho;
- ✓ Soja;
- ✓ Linhaça;
- ✓ Canola;
- ✓ Sementes de girassol;
- ✓ Sementes de gergelim;
- ✓ Sementes de Chia;
- ✓ Nozes.

A resposta aos lipídeos também está relacionada com o perfil genético.

Exemplo:









Estratégia número 13 - Proteínas

As proteínas são as macromoléculas mais abundantes nas células vivas, sendo possível encontrar milhares de diferentes tipos em uma única célula. Elas são sintetizadas em resposta às necessidades celulares, transportadas a localizações celulares apropriadas e degradadas quando a necessidade cessa.

Mas para tanto, são necessárias matérias-primas (aminoácidos), além, é claro, de vários micronutrientes que fazem papel de cofatores da via metabólica da síntese proteica.

A função primordial dos aminoácidos é a síntese de proteínas, que possuem diversas funções no organismo, como papel enzimático, de transporte, de armazenamento, de motilidade, defesa, regulação e construção muscular.

O cálculo: 2,0 a 3,0/Kg de massa livre de gordura.

Deve-se utilizar em todas as refeições.

Efeitos:

- ✓ Efeito na saciedade;
- ✓ Anabolismo muscular;
- ✓ Evitar perda de massa muscular.

Exemplos de proteínas:

- ✓ Peixes;
- ✓ Ovos;
- ✓ Frango (preferencialmente orgânico);
- ✓ Whey Protein (proteína do soro do leite associado à atividade física ou associado à fibras);
- ✓ Proteína isolada do arroz/ ervilha, batata;
- ✓ Queijo tipo *cottage*;
- ✓ Iogurtes probióticos;
- ✓ Leguminosas (quinoa, amaranto, feijão, lentilha, ervilha, grão de bico, homus).

Tem como benefícios redução do apetite favorecendo a saciedade, envolvendo hormônios do controle do apetite:

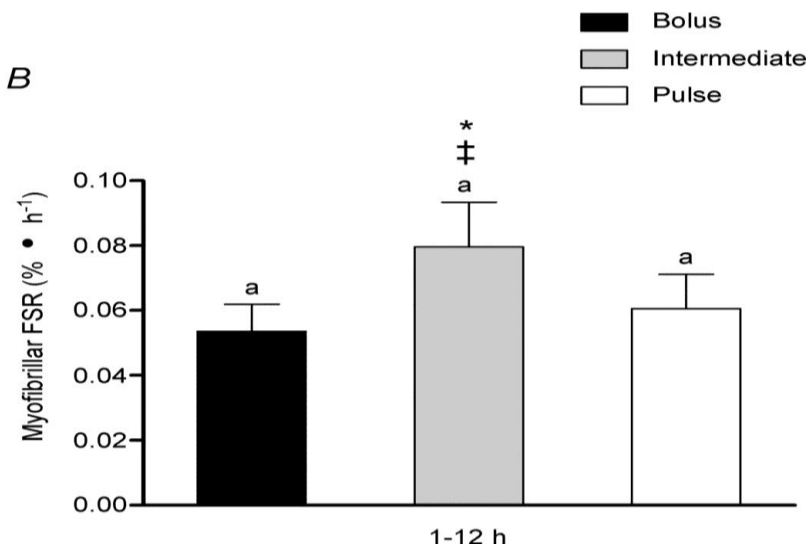
- ✓ CCK;
- ✓ Grelina;
- ✓ PYY;
- ✓ Amilina.

Auxilia na redução do quociente respiratório de repouso, favorecendo maior oxidação lipídica. Custos metabólicos aumentados de gliconeogênese e o efeito térmico das proteínas.

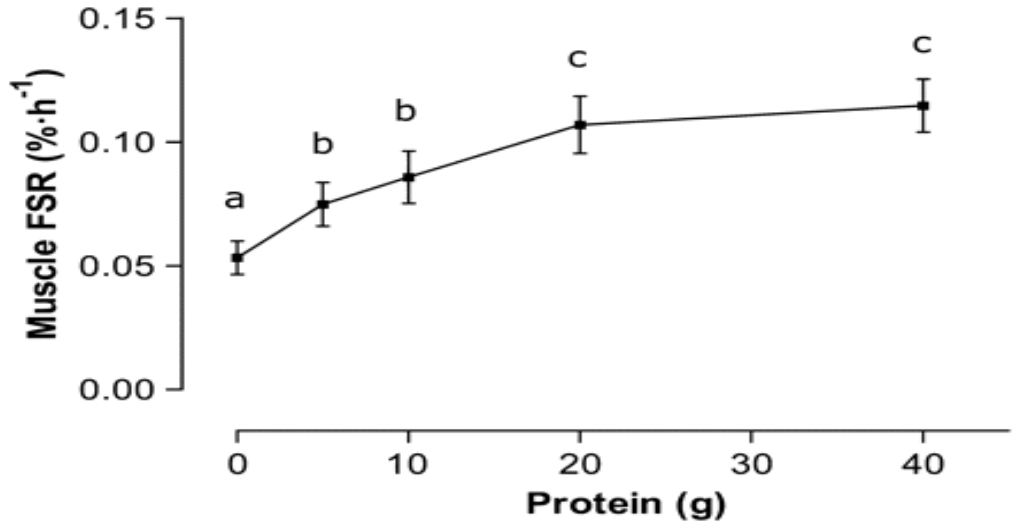
Um estudo publicado em 2013 suplementou 80 g de proteína de soro de leite ao longo de 12 h de recuperação em um dos seguintes protocolos:

- ✓ **Pulso:** 8 × 10 g a cada 1,5 h

- ✓ **Intermediário: 4 × 20 g a cada 3 h**
- ✓ **Bolo:** 2 × 40 g a cada 6 h



Observando o gráfico acima, pode-se concluir que o protocolo de intermediário foi o mais efetivo. Onde 20g de proteína estimularam o máximo de síntese proteica muscular.



Sendo assim, a melhor estratégia é distribuir as proteínas nas refeições.

Um novo estudo, publicado em 2016, apontou que a dose ideal de proteína pós-exercício em homens jovens saudáveis podem ser mais bem quantificadas em g/kg de

massa magra. Onde 0,25g de proteína por kg de massa magra promovem taxas máximas de síntese proteica muscular.

Café da manhã:



O café da manhã é considerado uma das refeições mais importantes do dia e um comportamento alimentar saudável, uma vez que após um período prolongado de jejum, tal refeição provê energia suficiente para a realização das atividades matutinas e durante o dia. Muitas pesquisas internacionais têm demonstrado a importância da prática desta refeição em relação ao aspecto cognitivo, estado nutricional e qualidade total da dieta.

Um estudo de 32 semanas com 193 obesos, onde os homens consumiram 1600kcal e as mulheres 1400kcal.

Tabela 1.

A composição da dieta por designação do tratamento e sexo.

	HCB Mulheres				LCB Mulheres			
	Kcal	GCH (%)	gProt (%)	GFAT (%)	Kcal	GCH (%)	gProt (%)	GFAT (%)
Café da manhã	600	60 (40)	45 (30)	20 (30)	300	10 (13,3)	30 (40)	16 (48)
Almoço	500	10 (8)	70 (56)	20 (36)	500	10 (8)	70 (56)	20 (36)
Jantar	300	8 (10,7)	45 (60)	10 (30)	600	16 (10,6)	90 (60)	20 (30)
Total	1400	78 (19,6)	160 (48,6)	50 (32)	1400	36 (10,6)	190 (52)	56 (38)
	HCB Homens				LCB Homens			
Café da manhã	600	60 (40)	45 (30)	20 (30)	300	10 (13,3)	30 (40)	16 (48)
Almoço	600	12 (8)	84 (56)	24 (36)	600	12 (8)	84 (56)	24 (36)
Jantar	400	11 (10,7)	60 (60)	20 (30)	700	19 (10,6)	105 (60)	23 (30)
Total	1600	83 (19,5)	189 (48,7)	64 (32)	1600	41 (10,7)	219 (52)	63 (38)

HCPB = rica em carboidratos e proteínas da manhã dieta. LCB = baixo carboidrato café da manhã dieta; GCH (%) = gramas de carboidratos e%; gProt (%) = gramas de proteína e%; GFAT (%) = gramas de gordura e%.

Na décima sexta semana os grupos exibiram perda de peso semelhante. Da semana 16 até a 32 o grupo **LCB (mulheres)** recuperou 11,6 ± 2,6 kg, enquanto o grupo **HCPB (homens)** perdeu adicionais 6,9 ± 1,7 kg.

Os níveis de grelina foram reduzidos por 45,2% e 29,5%, após a HCPB e LCB, respectivamente.

Proteína de manhã:



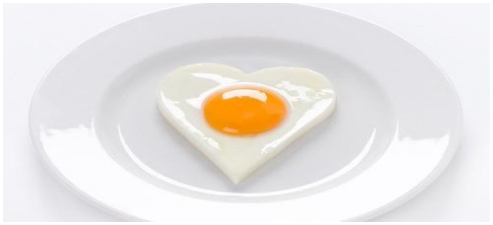
Promove o estimulo de GLP-1 e estabilização dos níveis de glicemia e atenuação do efeito catabólico do cortisol no músculo;

Distribuição energética do café da manhã: 40% de CHO de baixo índice glicêmico e 30% de proteína.

Quando há o consumo de ovos no café da manhã, os mesmos podem ajudar a reduzir cerca de 65% a mais de peso do que comer pão.

No estudo de Vander et al. em 2008 o grupo do estudo que consumiu ovo teve uma **redução de 34%** no tamanho da cintura **e 16%** na gordura corporal em comparação com o grupo que consumiu pães.

O consumo de ovo no café da manhã promove maior saciedade que automaticamente comem menos na próxima refeição e menos calorias para as próximas 36 horas.



Estratégia número 14 - Micronutrientes

Um estudo de *Antje* et al de 2012, avaliou o micronutrientes no soro e intracelular, após uma dieta de baixa caloria com uma formulação seguindo a RDA por um período de 3 meses.

Definição RDA:

Recommended dietary allowance (RDA)

É o nível de ingestão alimentar diária suficiente para atender às necessidades nutricionais da maioria (97 a 98%) dos indivíduos saudáveis de um determinado grupo de mesmo gênero e estágio de vida. Para a determinação da RDA utiliza-se a EAR.

Como resultados encontraram deficiência de micronutrientes em indivíduos obesos, a qual não foi corrigida pela fórmula de vitaminas e minerais de acordo com as DRIs. Sugerindo então que uma dieta com baixo teor calórico e seguindo a RDA não atenderia às demandas de indivíduos obesos.

A deficiência de micronutrientes em obeso é maior. Deve-se ter atenção aos seguintes micronutrientes ou de acordo com a avaliação bioquímica do mesmo:

- ✓ Zinco;
- ✓ Selênio;
- ✓ Ácido fólico;
- ✓ Vitamina B1;
- ✓ Vitamina B12;
- ✓ Vitamina A;
- ✓ Vitamina E;
- ✓ 25-hidroxivitamina D (25 (OH) D).

Normalmente a suplementação vai até 150% da RDA.

Estratégia número 15 – Melhorar a qualidade do sono

Sabe-se que o sono representa uma fase de repouso para todos os sistemas, em especial o sistema nervoso central (SNC), sistema respiratório e sistema cardiovascular. Sem dúvida, o SNC é o principal beneficiário do período do sono, pois nesta fase ocorre a recomposição dos estoques de neurotransmissores, a consolidação da memória, entre outros.

O sono é definido como um complexo estado fisiológico desencadeado por uma integração cerebral completa, durante a qual ocorrem alterações de processos fisiológicos e comportamentais, como mobilidade relativa e aumento do limiar de repostas aos estímulos externos. É um estado descontínuo organizado em fases.

Existe uma relação clara entre a diminuição no tempo de sono (< 7 horas) e o risco no desenvolvimento de obesidade e diabetes. Um aumento na atividade das orexínas pode ser o mecanismo primário relacionado à privação do sono e aos efeitos metabólicos adversos.

A privação total ou parcial do sono resulta em aumento da atividade do sistema nervoso simpático, aumento nos níveis de cortisol e diminuição nos níveis de GH (hormônio do crescimento) durante a noite. Esses fatores, em conjunto, levam à resistência à insulina e redução da tolerância à glicose, aumentando o risco de desenvolvimento do diabetes.

A privação do sono também tem impacto nos níveis dos hormônios envolvidos na regulação do apetite, diminuindo os níveis de leptina (hormônio da saciedade) e aumentando os níveis de grelina e orexína (hormônios estimulantes do apetite), potencializando, assim, a ingestão alimentar e reduzindo o gasto energético, fatores envolvidos no desenvolvimento da obesidade.

Entre as estratégias para modular o sono estão:



- ✓ Triptofano
- ✓ *Grifonia simplicifolia*
- ✓ Lactium®
- ✓ Teanina
- ✓ Abacate
- ✓ **Infusões:** Mulungu, Melissa, Camomila, Cidreira com própolis alcóolico a 30%.

Exemplo de formulação:

- Melissa officinalis (2% ácidos romarínicos) 200mg
- Passiflora incarnata (0,5% vitexina) 200mg
- Mulungu (0,07% flavonoides) 200mg
- L-Teanina 200mg

Tome a dose 1 hora antes de deitar.

OU:

- L-Teanina 200mg
- *Griffonia simplicifolia*.....100 mg

Glutamato Monossódico:

O glutamato monossódico (GMS) é o sal sódico do ácido glutâmico (GLU), um aminoácido não essencial amplamente encontrado na natureza, utilizado na indústria com objetivo de melhorar a palatabilidade de diversos produtos alimentícios, de carnes a vegetais industrializados.

Alguns autores relataram que o GMS possa estar relacionado ao desenvolvimento de doenças crônicas como obesidade, diabetes, transtorno do déficit de atenção com hiperatividade, autismo, epilepsia, além de ser genotóxico a vários órgãos.
Estudos avaliando a administração de GMS via subcutânea em ratos recém-nascidos demonstrou o surgimento de lesões no núcleo hipotalâmico.

O glutamato causa:

- ✓ Resistência à insulina;
- ✓ Redução de adiponectina, enzimas lipolíticas, PPAR gama;
- ✓ Expressão de enzimas lipogênicas no fígado;
- ✓ Reduz expressão de P-450 no fígado;
- ✓ Altera microbiota intestinal.

Estratégia Número 16 – Jejum Intermitente

O Jejum Intermitente (JI) é uma estratégia de diminuição da frequência alimentar que começou a ser estudada em Muçulmanos, durante o período do Ramadan, caracterizado pela permanência em jejum durante o dia (e alimentando-se apenas à noite) ao longo de um mês. Ao final do período os mesmos apresentavam modificações no perfil metabólico como melhorias no perfil lipídico, diminuição da frequência cardíaca e diminuição da massa gorda, levando à hipótese de que permanecer por períodos intermitentes em jejum pode trazer benefícios à saúde.

O JI pode diminuir os níveis de insulina e leptina, e aumentar os níveis de adiponectina e grelina.

Ao aumentar os níveis de insulina e sensibilidade à leptina o jejum causa uma inversão nos fatores anormais da síndrome metabólica. Além de, provocar alterações na microbiota intestinal fazendo uma proteção contra a síndrome metabólica.

Protocolo:

- ✓ Protocolo 5:2 (500 a 600 calorias);
- ✓ 14h a 16 horas de jejum (janela alimentar de 8 a 10 horas);

- ✓ Refeição pós-treino cerca de 50% das calorias diárias.

RESUMO

- ✓ Reposição de micronutrientes;
- ✓ Qualidade do sono;
- ✓ Controle insulínico;
- ✓ Fitoquímicos e antioxidantes;
- ✓ Biogênese mitocondrial;
- ✓ Modulação da microbiota intestinal;
- ✓ ↓ Glúten;
- ✓ ↓ ou excluir adoçantes e produtos industrializados;
- ✓ Modular inflamação, cortisol e função tireoidiana.

Exemplo de cardápio

REFEIÇÃO	ALIMENTOS
Jejum	½ espátula de geleia real in natura - sublingual em jejum ou 10 gotas de própolis verde alcóolico.
Café da manhã	**Opção I:** 75g de morango ou 55g de kiwi ou 50g de mamão ou 30g de banana ou 50g de framboesa ou 50g de mirtilo + 1 colher (chá – 2g) de maca peruana em pó. **Opção II:** 1 folha de couve manteiga, rúcula ou agrião folhas de hortelã + 30g de pepino + 1 porção de frutas. Bater tudo com chá de amora branca (1 colher de sopa para 200 ml de agua – 10 minutos em infusão) ou água. + 1 colher (chá – 2g) de maca peruana em pó. **Opção III:** 1 fatia (30g) de pão sem glúten com sementes ou 1 fatia (20g) pão *low carb* + 3 ovos (135g) mexidos com orégano, salsa, tomilho + 5g de

	óleo de coco (para preparar o ovo) ou 6 unidades de Castanha de Baru. **Obs:** se preferir, dobre a porção de frutas e não consuma o pão. Se optar por consumir o pão low carb, pode-se consumir a fruta + o pão low carb e não há necessidade de consumir a gordura (castanhas ou óleo de coco). **Opcional:** 1 xícara de café preto.
Lanche da Manhã	**Opção I:** Kit oleaginosas (2 castanhas do Brasil + 2 amêndoas + 2 nozes) + chá da manhã. **Chá de amora branca com gengibre:** Descascar e ralar um pedaço de gengibre, adicionar 1 colher (sopa) de amora branca em 500 ml de água fervente. Deixar infusão por 10 minutos. Coar e consumir ao longo do dia. **OU:** **Chá anti-inflamatório:** 3 xíc. (chá) de água; 1 col. (sobremesa) de gengibre em rodelas ou ralado Casca de 15 jabuticabas ou casca de romã, casca de laranja ou casca de limão ou casca de maçã; 1 col. (sobremesa) de hibisco ou anis estrelado; **Modo de fazer:** Em uma panela, coloque a água, o gengibre e as cascas de jabuticaba. Tampe e deixe ferver de 8 a 10 minutos. Desligue o fogo e junte o hibisco. Abafe por mais 10 minutos e coe. Beba quente ou frio. Rende: 3 xícaras.
10 minutos antes do almoço	1 limão espremido + 1 colher (sobremesa – 10g) de sementes de abóbora ou girassol.
	1 pires de sobremesa de vegetais verde folhosos **1 pires de sobremesa de legumes (mínimo 3 variedades)** **Priorizar o consumo de**: agrião, brócolis, couve-de-bruxelas, couve manteiga, couve-flor, mostarda, nabo, rabanete, repolho, rúcula. Este grupo de alimentos é rico em enxofre orgânico que é muito útil no processo de **detoxificação.** **Consumir cogumelos, quando possível.**

Almoço	**TEMPERO PARA AS SALADAS:** Azeite de oliva extra virgem primeira prensa a frio – 5g **OU** mix de azeite extravirgem, óleo de semente de uva e óleo de macadâmia (Pode-se colocar alho, manjericão e pimenta dedo de moça)**.** + Limão e aceto balsâmico à gosto ou vinagre de maçã (não pasteurizada) + 1 colher (sopa) de abacate ou óleo de abacate. **CARBOIDRATOS DE BAIXA CARGA GLICÊMICA** ✓ 30g de arroz 7 grãos ou negro ou vermelho cozido (2 colheres de sopa) – não arroz integral; ✓ 70g de batata doce cozida (1 xícara); ✓ 60g de inhame cozido ou taiá ou cará (3/4 de xícara); ✓ 55g de aipim/mandioca cozida (3/4 de xícara); ✓ 60g de grão de bico cozido (3 colheres de sopa); ✓ 100g feijão cozido ou lentilha cozida(2 conchas). **PROTEÍNA** ✓ 2 filés de peito de frango (70g peso cozido cada filé); **OU** ✓ 2 filés de peixe (salmão, atum, linguado, arenque, côngrio) 80g peso cozido cada filé (ver receitas de peixes); **OU** ✓ 2 filés de Carne vermelha (70g peso cozido cada filé) – no máximo 1 vez por semana.
Chá da tarde	**Chá verde com hibisco**
Lanche da Tarde (Pré-treino)	✓ 1 *scoop* de *Whey Protein* + 3g de cacau + 3g de canela em pó + 5g de TCM ou óleo de coco; ✓ Suplemento ergogênico/termogênico. **Obs:** durante 2 horas **pós-treino** evitar consumir chás!
10 minutos antes do jantar	1 limão espremido + 5g de sementes de abóbora ou girassol.

Jantar **(1 hora após o treino)**	Peito de frango grelhado ou peixe grelhado – ver receitas- (100g) ou omelete com 2 ovos ou 1 lata de atum ou sardinha imerso em água + 1 pires de sobremesa de **folhosos +** 1 pires de (chá) de legumes + 1 colher (chá – 5 ml) de azeite de oliva ou mix de óleos. **Carboidratos de baixa carga glicêmica:** ✓ 30g de arroz 7 grãos ou negro ou vermelho cozido (2 colheres de sopa) – não arroz integral; ✓ 70g de batata doce cozida (1 xícara); ✓ 60g de inhame cozido ou taiá ou cará (3/4 de xícara); ✓ 55g de aipim/mandioca cozida (3/4 de xícara); ✓ 60g de grão de bico cozido (3 colheres de sopa); ✓ 100g feijão cozido ou lentilha cozida(2 conchas). Dias sem atividade física, não consumir o carboidrato no **pós treino**.
Ceia	1 porção de fruta (preferencialmente abacate) + 2 castanhas do Brasil. **CHÁ DA CEIA:** Mulungu, camomila, melissa e folha de maracujá, em proporções equivalentes. Misturar as ervas e armazenar em uma embalagem de vidro Utilizar 1 colher de sopa cheia da mistura para 200 ml de agua quente. Consumir antes de dormir.

Cardápio elaborado pela Dra. Ana Paula Pujol.

REFERÊNCIAS

CARVALHO, P. R. R. M. Características e segurança do glutamato monossódico como aditivo alimentar: artigo de revisão. Visão Acadêmica, Curitiba, v.12, n.1, Jan. - Jun./2011.

MORAES, R. C. M. Impactos de uma estratégia de jejum intermitente associada a treinamento de endurance na composição corporal e desempenho físico de ratos wistar. Dissertação apresentada ao programa de pós graduação em Educação Física. Universidade Federal do Triângulo Mineiro. Uberaba, 2016.

HE, K., ZHAO, L., DAVIGLUS, M.L., DYER, A.R., HORN, L.V., GARSIDE, D. Association of monosodium glutamate intake with overweigth in Chinese adults. The Intermap Study. Obesity, 16(8), pp. 1875-1880, 2008.

ERB, J. Areport on the toxic effects of the food additive monosodium glutamate to the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Canadian, 2006.

PELANTOVÁ, HELENA, et al. "Metabolomic profiling of urinary changes in mice with monosodium glutamate-induced obesity." Analytical and bioanalytical chemistry 408.2 (2016): 567-578.

TOMANKOVA, VERONIKA, et al. "Altered cytochrome p450 activities and expression levels in the liver and intestines of the monosodium glutamate-induced mouse model of human obesity." *Life sciences* 133 (2015): 15-20.

MORITZ, B. MANOSSO, L. M. Nutrição Clínica Funcional: Neurologia. São Paulo: VP Editora, 2015.

JAKUBOWICZ, DANIELA, et al. "Meal timing and composition influence ghrelin levels, appetite scores and weight loss maintenance in overweight and obese adults." *Steroids* 77.4 (2012): 323-331.

TIMLIM, M. T.; PEREIRA, M. A. Breakfast frequency and quality in the etiology of adult obesity and chronic diseases. Nutrition Reviews, New York, v. 65, n. 6, p. 268- 281, 2007.

MULLAN, B. A.; SINGH, M. A systematic review of the quality, content, and context of breakfast consumption. Nutrition & Food Science, Wallingford, v. 40, n.1, p. 81- 114, 2010.

ADOLPHUS, K.; LAWTON, C. L.; DYE, L. The effects of breakfast on behavior and academic performance in children and adolescents. Frontiers in Human Neuroscience, Suiça, v. 7, n. 425, p. 1-28, 2013.

TRANCOSO, S. C.; CAVALLI, S. B.; PROENÇA, R. P. C. Café da manhã: caracterização, consumo e importância para a saúde. Revista de Nutrição, Campinas, v. 23, n. 5, p. 859-869, 2010.

ALVES, R. C.; CASAL, S.; OLIVEIRA, B. Benefícios do café na saúde: mito ou realidade?. Quim. Nova, Vol. 32, No. 8, 2169-2180, 2009.

MUMME, KAREN, AND WELMA STONEHOUSE. "Effects of medium-chain triglycerides on weight loss and body composition: a meta-analysis of randomized controlled trials." *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 115.2 (2015): 249-263

KATAYOSE, YASUKO, et al. "Metabolic rate and fuel utilization during sleep assessed by whole-body indirect calorimetry." *Metabolism* 58.7 (2009): 920-926.

SOFER, SIGAL, et al. "Concentrating carbohydrates before sleep improves feeding regulation and metabolic and inflammatory parameters in mice."*Molecular and cellular endocrinology* 414 (2015): 29-41

LILJEBERG, ELMSTÅHL H., AND I. BJÖRCK. "Milk as a supplement to mixed meals may elevate postprandial insulinaemia." *European journal of clinical nutrition*55.11 (2001): 994-999.

SEIXAS, D. Nutrição Clínica Funcional: Compostos Bioativos dos alimentos. São Paulo: VP editora, 2015.

BRADLEY U, SPENCE M, COURTNEY CH, et al. Low-fat versus low-carbohydrate weight reduction diets: eff ects on weight loss, insulin resistance, and cardiovascular risk: a randomized control trial. Diabetes 2009; 58: 2741–48.

BREHM BJ, SEELEY RJ, DANIELS SR, D'ALESSIO DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 1617–23.

BREHM BJ, SPANG SE, LATTIN BL, SEELEY RJ, DANIELS SR, D'ALESSIO DA. The role of energy expenditure in the differential weight loss in obese women on low-fat and low-carbohydrate diets. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 1475–82.

BRINKWORTH GD, NOAKES M, BUCKLEY JD, KEOGH JB, CLIFTON PM. Long-term eff ects of a very-low-carbohydrate weight loss diet compared with an isocaloric low-fat diet after 12 mo. Am J Clin Nutr 2009; 90: 23–32.

FOSTER GD, WYATT HR, HILL JO, et al. Weight and metabolic outcomes after 2 years on a low-carbohydrate versus low-fat diet: a randomized trial. Ann Intern Med 2010; 153: 147–57.

FOSTER GD, WYATT HR, HILL JO, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. N Engl J Med 2003; 348: 2082–90.

GARDNER CD, KIAZAND A, ALHASSAN S, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z weight loss study: a randomized trial. JAMA 2007; 297: 969–77.

GREENBERG I, STAMPFER MJ, SCHWARZFUCHS D, SHAI I. Adherence and success in long-term weight loss diets: the dietary intervention randomized controlled trial (DIRECT). J Am Coll Nutr 2009; 28: 159–68.

JOHNSTON CS, TJONN SL, SWAN PD, WHITE A, HUTCHINS H, SEARS B. Ketogenic low-carbohydrate diets have no metabolic advantage over nonketogenic low-carbohydrate diets. Am J Clin Nutr 2006; 83: 1055–61.

MCAULEY KA, HOPKINS CM, SMITH KJ, et al. Comparison of high-fat and high-protein diets with a high-carbohydrate diet in insulin-resistant obese women. Diabetologia 2005; 48: 8–16.

NOAKES M, FOSTER PR, KEOGH JB, JAMES AP, MAMO JC, CLIFTON PM. Comparison of isocaloric very low carbohydrate/high saturated fat and high carbohydrate/low saturated fat diets on body composition and cardiovascular risk. Nutr Metab (Lond) 2006; 3: 7.

NOAKES M, KEOGH JB, FOSTER PR, CLIFTON PM. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. Am J Clin Nutr 2005; 81: 1298–306.

PEREIRA MA, SWAIN J, GOLFI NE AB, RIFAI N, LUDWIG DS. Effects of a low-glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factors during weight loss. JAMA 2004; 292: 2482–90.

SACKS FM, BRAY GA, CAREY VJ, et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. N Engl J Med 2009; 360: 859–73.

SHAI I, SCHWARZFUCHS D, HENKIN Y, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. N Engl J Med 2008; 359: 229–41.

STERN L, IQBAL N, SESHADRI P, et al. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. Ann Intern Med 2004; 140: 778–85.

TAY J, BRINKWORTH GD, NOAKES M, KEOGH J, CLIFTON PM. Metabolic effects of weight loss on a very-low-carbohydrate diet compared with an isocaloric high-carbohydrate diet in abdominally obese subjects. J Am Coll Cardiol 2008; 51: 59–67.

VOLEK J, SHARMAN M, GOMEZ A, et al. Comparison of energy-restricted very low-carbohydrate and low-fat diets on weight loss and body composition in overweight men and women. Nutr Metab (Lond) 2004; 1: 13.

WYCHERLEY TP, BRINKWORTH GD, KEOGH JB, NOAKES M, BUCKLEY JD, CLIFTON PM. Long-term eff ects of weight loss with a very low carbohydrate and low fat diet on vascular function in overweight and obese patients. J Intern Med 2010; 267: 452–61.

YANCY WS JR, OLSEN MK, GUYTON JR, BAKST RP, WESTMAN EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. Ann Intern Med 2004; 140: 769–77

JÖNSSON, TOMMY, et al. "Digested wheat gluten inhibits binding between leptin and its receptor." BMC biochemistry 16.1 (2015): 1.

ZAKRZEWSKA KE, CUSIN I, SAINSBURY A, ROHNER-JEANRENAUD F, JEANRENAUD B: Glucocorticoids as counterregulatory hormones of leptin: toward an understanding of leptin resistance. *Diabetes* 1997, 46:717–719.

FREIRE, R. H., et al. "Wheat gluten intake increases weight gain and adiposity associated with reduced thermogenesis and energy expenditure in an animal model of obesity." *International Journal of Obesity* (2015).

SOARES, F.L.P. et al. Gluten-free diet reduces adiposity, inflammation and insulin resistance associated with the induction of PPAR-alpha and PPAR-gamma expression. *Journal of Nutritional Biochemistry*, v. n. p. 2013

YODA, KAZUTOYO, et al. "A combination of probiotics and whey proteins enhances anti-obesity effects of calcium and dairy products during nutritional energy restriction in aP2-agouti transgenic mice." *British Journal of Nutrition*113.11 (2015): 1689-1696.

DIBAISE *et al.*, 2008; Delzenne, Neyrinck and Cani, 2011; British Journal of Nutrition. Volume 111/ Edição 28/08 Abril de 2014.

CARDILE, VENERA, ADRIANA CAROL ELEONORA GRAZIANO, AND ALESSANDRO VENDITTI. "Clinical evaluation of Moro (Citrus sinensis (L.) Osbeck) orange juice supplementation for the weight management." *Natural product research* 29.23 (2015): 2256-2260.

Potential Synergy of Phytochemicals in Cancer Prevention: Mechanism of Action. J. Nutr. December 1, 2004 , vol. 134 no. 12 3479S-3485S.

WILLIAMS, DAVID J., et al. "Vegetables containing phytochemicals with potential anti-obesity properties: A review." *Food Research International* 52.1 (2013): 323-333.

Inflammation, obesity and comorbidities: the role of diet. Public Health Nutr. 2007;10(10A):1164-72.

Mediterranean diet and metabolic syndrome: the evidence. Public Health Nutr. 2009;12(9A):1607-17.

NAVES, A. Nutrição Clínica Funcional: Obesidade. São Paulo: VP Editora, 2014.

Flachs, P., et al. "Synergistic induction of lipid catabolism and anti-inflammatory lipids in white fat of dietary obese mice in response to calorie restriction and n-3 fatty acids." Diabetologia 54.10 (2011): 2626-2638.