

# ALIMENTOS, NUTRIÇÃO E SAÚDE

**Carla Cristina Bauermann Brasil**  
**(Organizadora)**



**Atena**  
Editora  
Ano 2021

# ALIMENTOS, NUTRIÇÃO E SAÚDE

**Carla Cristina Bauermann Brasil**  
**(Organizadora)**



**Atena**  
Editora  
Ano 2021

### **Editora chefe**

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

### **Assistentes editoriais**

Natalia Oliveira

Flávia Roberta Barão

### **Bibliotecária**

Janaina Ramos

### **Projeto gráfico**

Natália Sandrini de Azevedo

Camila Alves de Cremo

Luiza Alves Batista

Maria Alice Pinheiro

### **Imagens da capa**

iStock

### **Edição de arte**

Luiza Alves Batista

### **Revisão**

Os autores

2021 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do Texto © 2021 Os autores

Copyright da Edição © 2021 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

### **Conselho Editorial**

#### **Ciências Humanas e Sociais Aplicadas**

Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná

Prof. Dr. Américo Junior Nunes da Silva – Universidade do Estado da Bahia

Profª Drª Andréa Cristina Marques de Araújo – Universidade Fernando Pessoa

Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais

Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília

Prof. Dr. Arnaldo Oliveira Souza Júnior – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense  
Prof. Dr. Crisóstomo Lima do Nascimento – Universidade Federal Fluminense  
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa  
Prof. Dr. Daniel Richard Sant’Ana – Universidade de Brasília  
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia  
Profª Drª Dilma Antunes Silva – Universidade Federal de São Paulo  
Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá  
Prof. Dr. Elson Ferreira Costa – Universidade do Estado do Pará  
Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima  
Prof. Dr. Gustavo Henrique Cepolini Ferreira – Universidade Estadual de Montes Claros  
Prof. Dr. Humberto Costa – Universidade Federal do Paraná  
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionale delle Figlie de Maria Ausiliatrice  
Prof. Dr. Jadson Correia de Oliveira – Universidade Católica do Salvador  
Prof. Dr. José Luis Montesillo-Cedillo – Universidad Autónoma del Estado de México  
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense  
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins  
Prof. Dr. Luis Ricardo Fernandes da Costa – Universidade Estadual de Montes Claros  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Pontifícia Universidade Católica de Campinas  
Profª Drª Maria Luzia da Silva Santana – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul  
Prof. Dr. Miguel Rodrigues Netto – Universidade do Estado de Mato Grosso  
Prof. Dr. Pablo Ricardo de Lima Falcão – Universidade de Pernambuco  
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador  
Prof. Dr. Saulo Cerqueira de Aguiar Soares – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
Profª Drª Vanessa Ribeiro Simon Cavalcanti – Universidade Católica do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. William Cleber Domingues Silva – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

#### **Ciências Agrárias e Multidisciplinar**

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano  
Prof. Dr. Arinaldo Pereira da Silva – Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará  
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
Profª Drª Carla Cristina Bauermann Brasil – Universidade Federal de Santa Maria  
Prof. Dr. Cleberton Correia Santos – Universidade Federal da Grande Dourados  
Profª Drª Diocléa Almeida Seabra Silva – Universidade Federal Rural da Amazônia  
Prof. Dr. Écio Souza Diniz – Universidade Federal de Viçosa  
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul  
Prof. Dr. Fágner Cavalcante Patrocínio dos Santos – Universidade Federal do Ceará  
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Prof. Dr. Jael Soares Batista – Universidade Federal Rural do Semi-Árido  
Prof. Dr. Jayme Augusto Peres – Universidade Estadual do Centro-Oeste  
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Profª Drª Lina Raquel Santos Araújo – Universidade Estadual do Ceará  
Prof. Dr. Pedro Manuel Villa – Universidade Federal de Viçosa  
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão  
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará  
Profª Drª Talita de Santos Matos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Tiago da Silva Teófilo – Universidade Federal Rural do Semi-Árido  
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

### **Ciências Biológicas e da Saúde**

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília  
Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas  
Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás  
Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí  
Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão  
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri  
Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina  
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília  
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina  
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira  
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco  
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra  
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras  
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria  
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia  
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco  
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará  
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas  
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará  
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federac do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá  
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados  
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino  
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora  
Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí  
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

### **Ciências Exatas e da Terra e Engenharias**

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto  
Profª Drª Ana Grasielle Dionísio Corrêa – Universidade Presbiteriana Mackenzie  
Prof. Dr. Carlos Eduardo Sanches de Andrade – Universidade Federal de Goiás  
Profª Drª Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná  
Prof. Dr. Cleiseano Emanuel da Silva Paniagua – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Goiás  
Prof. Dr. Douglas Gonçalves da Silva – Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia  
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Profª Drª Érica de Melo Azevedo – Instituto Federal do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará  
Profª Dra. Jéssica Verger Nardeli – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho  
Prof. Dr. Juliano Carlo Rufino de Freitas – Universidade Federal de Campina Grande  
Profª Drª Luciana do Nascimento Mendes – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Marcelo Marques – Universidade Estadual de Maringá  
Prof. Dr. Marco Aurélio Kistemann Junior – Universidade Federal de Juiz de Fora  
Profª Drª Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Profª Drª Priscila Tessmer Scaglioni – Universidade Federal de Pelotas  
Prof. Dr. Sidney Gonçalo de Lima – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

#### **Linguística, Letras e Artes**

Profª Drª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins  
Profª Drª Angeli Rose do Nascimento – Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro  
Profª Drª Carolina Fernandes da Silva Mandaji – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Profª Drª Denise Rocha – Universidade Federal do Ceará  
Profª Drª Edna Alencar da Silva Rivera – Instituto Federal de São Paulo  
Profª Drª Fernanda Tonelli – Instituto Federal de São Paulo,  
Prof. Dr. Fabiano Tadeu Grazioli – Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões  
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná  
Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná  
Profª Drª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará  
Profª Drª Sandra Regina Gardacho Pietrobon – Universidade Estadual do Centro-Oeste  
Profª Drª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia

**Diagramação:** Maria Alice Pinheiro  
**Correção:** Maiara Ferreira  
**Indexação:** Gabriel Motomu Teshima  
**Revisão:** Os autores  
**Organizadora:** Carla Cristina Bauermann Brasil

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**

A411 Alimentos, nutrição e saúde / Organizadora Carla Cristina Bauermann Brasil. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-5983-405-1

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.051212008>

1. Nutrição. 2. Saúde. I. Brasil, Carla Cristina Bauermann (Organizadora). II. Título.

CDD 613

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

**Atena Editora**  
Ponta Grossa – Paraná – Brasil  
Telefone: +55 (42) 3323-5493  
[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)  
[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br)

## DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.



## DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, desta forma não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

## APRESENTAÇÃO

A presente obra "Alimentos, Nutrição e Saúde" publicada no formato *e-book*, traduz o olhar multidisciplinar e intersetorial da Alimentação e Nutrição. Os volumes abordarão de forma categorizada e interdisciplinar trabalhos, pesquisas, relatos de casos e revisões que transitam nos diversos caminhos da Nutrição e Saúde. O principal objetivo desse *e-book* foi apresentar de forma categorizada e clara estudos desenvolvidos em diversas instituições de ensino e pesquisa do país em quatro volumes. Em todos esses trabalhos a linha condutora foi o aspecto relacionado à avaliação antropométrica da população brasileira; padrões alimentares; avaliações físico-químicas e sensoriais de alimentos e preparações, determinação e caracterização de alimentos e de compostos bioativos; desenvolvimento de novos produtos alimentícios e áreas correlatas.

Temas diversos e interessantes são, deste modo, discutidos nestes volumes com a proposta de fundamentar o conhecimento de acadêmicos, mestres e todos aqueles que de alguma forma se interessam pela área da Alimentação, Nutrição, Saúde e seus aspectos. A Nutrição é uma ciência relativamente nova, mas a dimensão de sua importância se traduz na amplitude de áreas com as quais dialoga. Portanto, possuir um material científico que demonstre com dados substanciais de regiões específicas do país é muito relevante, assim como abordar temas atuais e de interesse direto da sociedade. Deste modo a obra "Alimentos, Nutrição e Saúde" se constitui em uma interessante ferramenta para que o leitor, seja ele um profissional, acadêmico ou apenas um interessado pelo campo das ciências da nutrição, tenha acesso a um panorama do que tem sido construído na área em nosso país.

Uma ótima leitura a todos(as)!


Carla Cristina Bauermann Brasil

## SUMÁRIO

### **CAPÍTULO 1..... 1**

#### **ALIMENTAÇÃO E SAÚDE: UMA ANÁLISE SOBRE O CONSUMO DE PRODUTOS ORGÂNICOS DURANTE A PANDEMIA DA COVID-19**


Luciano Majolo  
Élida Barbosa Corrêa  
Gabrielle Custódio Melo  
Maria Luiza Andrade de Farias Aires  
Maria Clara de Andrade Paiva  
Thiago Bernardino de Sousa Castro

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120081>

### **CAPÍTULO 2..... 15**

#### **HÁBITO ALIMENTAR E NÍVEL DE ESTRESSE EM ESTUDANTES DE NUTRIÇÃO DURANTE A PANDEMIA COVID-19**

Maria do Desterro da Costa e Silva  
Fabiana Palmeira Melo Costa  
Beatriz Ramos Gnoatto  
Daniela Vieira e Mendes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120082>

### **CAPÍTULO 3..... 25**

#### **A COVID-19 E SEUS EFEITOS NO COMPORTAMENTO ALIMENTAR DOS MORADORES DA CIDADE DE SÃO JOSÉ DOS CAMPOS**


Maria Luiza Rocha Ribeiro  
Ingrid Hötte Ambrogi

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120083>

### **CAPÍTULO 4..... 37**

#### **A INSEGURANÇA ALIMENTAR DAS CRIANÇAS EM IDADE ESCOLAR EM TEMPO DE PANDEMIA**


Simone Cesario Soares

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120084>

### **CAPÍTULO 5..... 49**

#### **VITAMINA D: ASPECTOS RELEVANTES NA ATUALIDADE**


Lucile Tiemi Abe-Matsumoto

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120085>

### **CAPÍTULO 6..... 64**

#### **A SEGURANÇA ALIMENTAR E NUTRICIONAL COMO VETOR PARA O DESENVOLVIMENTO: REFLEXÕES A PARTIR DO CASO BRASILEIRO**

Márcio Carneiro dos Reis

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120086>

<b>CAPÍTULO 7</b> .....	<b>74</b>
CONDIÇÕES HIGIÊNICO-SANITÁRIAS DE CANTINAS ESCOLARES NO BRASIL: REVISÃO SISTEMÁTICA	
Carla Cristina Bauermann Brasil Larissa Santos Pereira	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120087">https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120087</a>	
<b>CAPÍTULO 8</b> .....	<b>86</b>
QUALIDADE NUTRICIONAL DAS LANCHEIRAS DE ESCOLARES COMO GARANTIA DA ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL	
Cibele Maria de Araújo Rocha Karina Araújo Soares de Souza Áquila Priscila Ferreira de Amorim	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120088">https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120088</a>	
<b>CAPÍTULO 9</b> .....	<b>96</b>
AGRICULTURA FAMILIAR E A NUTRIÇÃO SOCIAL	
Pauline de Amorim Uchôa Maia Gomes Árquiro Sânio Correia Costa Pâmela Kalyne Lima Clemente	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120089">https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120089</a>	
<b>CAPÍTULO 10</b> .....	<b>106</b>
A GÊNESE DA OBESIDADE E A NUTRIÇÃO DE PRECISÃO	
Renato Moreira Nunes	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200810">https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200810</a>	
<b>CAPÍTULO 11</b> .....	<b>126</b>
PREVALÊNCIA DE SOBREPESO E DE OBESIDADE EM CRIANÇAS DA REDE MUNICIPAL DE ENSINO DE FRANCISCO BELTRÃO, PARANÁ	
Isabelle Zanata Fabiane Kérley Braga Pereira Bento Casaril Romilda de Souza Lima	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200811">https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200811</a>	
<b>CAPÍTULO 12</b> .....	<b>142</b>
OBESIDADE E PROBIÓTICOS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA	
Luciane Vieira Garcia Ana Flávia dos Santos Camila Capucho de Macedo Marcos Roberto Costa Couto	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200812">https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200812</a>	

**CAPÍTULO 13..... 154**

**PROBIÓTICOS COMO ALTERNATIVAS PARA O TRATAMENTO DE COMPLICAÇÕES RELACIONADAS À ENDOTOXEMIA**


Lucas dos Santos Silva  
Izadora Souza Soeiro Silva  
Camila Caetano da Silva  
Amanda Carolina de Souza Sales  
Tatiany Gomes Ferreira Fernandes  
José Manuel Noguera Bazán  
Gabrielle Damasceno Costa dos Santos  
Erika Alves da Fonseca Amorim  
Claudia Zeneida Gomes Parente Alves Lima  
Adrielle Zagmignan  
Luís Cláudio Nascimento da Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200813>

**CAPÍTULO 14..... 174**

**“RELAÇÃO DE HIPERTENSÃO, DIABETES E OBESIDADE EM IDOSAS DO UCS SÊNIOR COM NUTRIENTES E ANTROPOMETRIA”**


Ricardo Reichenbach  
Valéria Cristina Artico  
Josiane Siviero

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200814>

**CAPÍTULO 15..... 178**

**O PAPEL DO ENFERMEIRO NA PREVENÇÃO E CUIDADOS COM A OBESIDADE INFANTIL**

Eliciana Soares Silva  
Emyly Carla de Souza Moreira  
Fabia Aparecida da Silva  
Iane Neves da Silva  
Kátia Miriele Soares Neiva  
Lucas Henrique Santos Oliveira  
Mariana Alves Salome de Oliveira  
Marilda Ferreira Gervazio  
Mateus Henrique Rodrigues de Oliveira  
Milena Vitor Oliveira  
Polliany Cristina Gomes Lage  
Poliane de Souza dos Santos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200815>

**CAPÍTULO 16..... 190**

**DIETAS *LOW CARB* E *LOW FAT* NO TRATAMENTO DE DIABETES *MELLITUS* TIPO 2: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA**

Ana Kelly Oliveira de Sousa  
Cristiano Silva da Costa  
Isabel Cristina Moreira da Silva


Maryana Monteiro Farias  
Jéssica Cyntia Menezes Pitombeira  
Celso Lourenço de Arruda Neto  
Sandra Machado Lira  
Carla Laíne Silva Lima  
Benacélia Rabelo da Silva  
Matheus Henrique de Lima Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200816>

**CAPÍTULO 17..... 199**

**DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS E A UTILIZAÇÃO DE SIMBIÓTICOS NO TRATAMENTO: UMA REVISÃO**


Paulo Leonardo Marotti Siciliano  
Isabela Cabral Martins  
Mariana França de Melo  
Vivian Alves de Oliveira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200817>

**CAPÍTULO 18..... 211**

**INTERVENÇÃO NUTRICIONAL EM DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS**

Wilhan Wiznieski Munari  
Pâmella Thayse de Quadros Kassies

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200818>

**CAPÍTULO 19..... 214**

**EVOLUÇÃO NUTRICIONAL DE UM PACIENTE COM MIELOMA MÚLTIPLO SUBMETIDO A TRANSPLANTE AUTÓLOGO DE CÉLULAS TRONCO HEMATOPOIÉTICAS**

Sabrina Till da Rosa  
Giovana Cristina Ceni  
Leticia Petter Bianca  
Thalia Dalla Porta Veiga

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200819>

**CAPÍTULO 20..... 221**

**UTILIZAÇÃO DE FITOTERÁPICOS NO TRATAMENTO DA GASTRITE**


Antonia Ingrid da Silva Monteiro  
Camila Araújo Costa Lira  
Maria Rayane Matos de Sousa  
Janara Pereira Rodrigues  
Pollyne Sousa Luz  
Rafaela Gonçalves de Macedo da Silva  
Francisco Romilso Fabrício Lopes  
Maria Luiza Lucas Celestino  
Daniele Campos Cunha  
Marcelo Henrique Raulino Soares Nunes  
Yohanne Lopes de Almeida  
Andreson Charles de Freitas Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200820>

**CAPÍTULO 21.....231**

**ASSOCIAÇÃO ENTRE VEGETARIANISMO E DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA**


Juliana Pereira Queiros  
Antônia Meirivam Mendonça Pereira  
Vitória de Oliveira Almeida  
Isabela Sampaio Macedo  
Talita Hayara Dantas Rodrigues Alencar Araripe Bezerra  
Ana Patricia Oliveira Moura Lima  
Nagirlene de Oliveira Correia Mapurunga

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200821>

**CAPÍTULO 22.....238**

**ASSOCIAÇÃO DO PERFIL NUTRICIONAL, COM FOCO NA SARCOPENIA, E QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA HOSPITALIZADOS**


Maria Eugênia Ultramari Pastrelli  
Juliana Minetto Carrega  
Fernanda Gonçalves Guidetti Homelis  
Natália Baraldi Cunha

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200822>

**CAPÍTULO 23.....254**

**INTERVENÇÃO DIETÉTICA PARA ATRASO NEURODEGENERATIVO E REDUÇÃO DO RISCO DE DOENÇA DE ALZHEIMER: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Ellen Mariane Santana da Fonseca  
Jéssica Maria dos Santos Dias  
Luana Jasiela Alves Maranhão  
Nathália Maria Lourenço Cavalcanti Alves  
Rebecca Peixoto Paes-Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200823>

**CAPÍTULO 24.....260**

**ASSOCIAÇÃO DA INFECÇÃO POR *HELICOBACTER PYLORI* E O ESTADO NUTRICIONAL DE FERRO E ZINCO**

Joselita Moura Sacramento  
Daniel López de Romana Forga  
Ana Lúcia Barreto Nascimento  
Érica Santos da Silva  
Lindanor Gomes Santana Neta  
Maria Auxiliadora Ferreira Santos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200824>

**CAPÍTULO 25.....273**

**ESTADO NUTRICIONAL E PREVALÊNCIA DE DISLIPIDEMIAS EM IDOSOS ATENDIDOS NO HOSPITAL REGIONAL DR. JOFRE DE MATOS COHEN EM PARINTINS – AM**

Rayssa Muniz Pontes


Paulo Franco Cordeiro de Magalhães Junior  
Bruna Mara Bessa Lima  
Alessandra Alves da Silva Magalhães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200825>

**CAPÍTULO 26.....281**

**EXPERIMENTO ANTROPOMÉTRICO PARA APRIMORAR A MEDIÇÃO E AVALIAR O ESTADO NUTRICIONAL NOS CICLOS DA VIDA**


Andréa Marques Sotero  
Anna Eulília Gomes Calaça de Brito  
Anny Micaeli Macêdo Sousa  
Alessandra Suyane Costa Galdino  
Bárbara Emanuelle Alves Silva Soares  
Camila Venancia Guerra Andrade  
Edinalva Maria da Silva  
Paulo Cesar Tanuri Bento Junior

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200826>

**CAPÍTULO 27.....291**

**ESTADO NUTRICIONAL E CONSUMO ALIMENTAR DE ESTUDANTES DE NUTRIÇÃO INGRESSANTES E CONCLUINTE DE UMA INSTITUIÇÃO DE ENSINO SUPERIOR EM VÁRZEA GRANDE-MT, 2019**

Eliana Santini  
Crislaine Souza Neves de Lara Pinto  
Arieli Almeida Lara  
Gessica Bernades Jacob Mendonça  
Vanessa Benedita Arruda

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200827>

**SOBRE A ORGANIZADORA.....304**

**ÍNDICE REMISSIVO.....305**



## A GÊNESE DA OBESIDADE E A NUTRIÇÃO DE PRECISÃO

*Data de aceite: 01/08/2021*

*Data de submissão: 06/05/2021*

### Renato Moreira Nunes

Universidade Federal de Juiz de Fora - UFJF

Juiz de Fora - MG

<http://lattes.cnpq.br/7323139750608543>

<https://orcid.org/0000-0003-4397-5898>

**RESUMO:** A dieta é um dos principais fatores que afetam a gênese da obesidade no ser humano, esta, se caracteriza como o acúmulo anormal ou excessivo de gordura, associada à hipertrofia ou hiperplasia do tecido adiposo e tem causas multifatoriais como a genética, contextos sociais, ambientais e comportamentais. A obesidade cresce a cada década, sendo responsável pela morte indireta de 4 milhões de pessoas por ano, por isso é importante contextualizar as informações atuais e a eficiência dos tratamentos. É necessário modernizar a conduta terapêutica, a partir do mapeamento das novas informações clínicas disponíveis para se realizar uma conduta baseada em Nutrição de Precisão levando em conta a Genômica Nutricional, a microbiota, o rastreamento metabólico e o comportamento. Aspectos como o estado epigenético, expressão de alterações genéticas, ambiente obesogênico, sedentarismo, microbiota, sinergismo entre dieta, ambiente e genes, individualidade metabólica, metainflamação, intervenção nutricional e farmacológica ineficazes, culminando em cirurgias do trato digestório, são fatores mínimos

a serem levados em consideração na condução do tratamento da obesidade por uma equipe multiprofissional. Portanto, a prevenção e o tratamento da obesidade requer a compreensão dos fatores genéticos e epigenéticos, fisiológicos, bioquímicos, comportamentais, psicossociais e antropológicos, associados à uma conduta baseada em nutrição de precisão, que desempenham um papel fundamental na resposta à perda de peso e na prevenção da gênese do desenvolvimento da obesidade.

**PALAVRAS - CHAVE:** Gênese da Obesidade; Nutrição de Precisão; Terapêutica Nutricional

### THE GENESIS OF OBESITY AND PRECISION NUTRITION

**ABSTRACT:** Diet is one of the main factors that affect the genesis of obesity in humans, this is characterized as abnormal or excessive accumulation of fat, associated with hypertrophy or hyperplasia of adipose tissue and has multifactorial causes such as genetics, social, environmental and behavioral contexts. Obesity grows every decade, being responsible for the indirect death of 4 million people per year, therefore it is important to contextualize the current information and the efficiency of treatments. It is necessary to modernize the therapeutic approach, from the mapping of the new clinical information available to perform a conduct based on Precision Nutrition taking into account nutritional genomics, microbiota, metabolic screening and behavior. Aspects such as epigenetic status, expression of genetic changes, obesogenic environment, sedentary lifestyle, microbiota, synergism between diet,

environment and genes, metabolic individuality, metainflammation, ineffective nutritional and pharmacological intervention, culminating in digestive tract surgeries, are minimal factors to be taken into account in the conduction of obesity treatment by a multidisciplinary team. Therefore, the prevention and treatment of obesity requires understanding of genetic and epigenetic, physiological, biochemical, behavioral, psychosocial and anthropological factors, associated with a conduct based on precision nutrition, which play a fundamental role in responding to weight loss and preventing the genesis of obesity development.

**KEYWORDS:** Genesis of Obesity; Precision Nutrition; Nutritional Therapy.

## 1 | A GÊNESE DA OBESIDADE

Em 1848, o filósofo alemão Ludwig Feuerbach afirmava que “o homem é o que come”, de fato, 173 anos após essa afirmação, podemos confirmar que a dieta é um dos principais fatores que afetam a qualidade de vida do ser humano. A obesidade é um termo definido pela Organização Mundial da Saúde (OMS) que envolve um acúmulo anormal ou excessivo de gordura corporal associada à hipertrofia e hiperplasia do tecido adiposo, que apresenta risco à saúde, afetando o perfil de secreção saudável de adipocinas pró-inflamatórias e anti-inflamatórias, o que pode induzir estresse oxidativo muscular e inflamação, além de estar associada ao desenvolvimento de doenças autoimunes (BAE, et al., 2020; CASANOVA, et al., 2019, LITWACK, 2013).

A Obesidade é uma doença de causas multifatoriais sendo que o acúmulo de tecido adiposo no corpo é dependente de uma interação complexa entre a herança genética e contextos sociais, ambientais e comportamentais. Além disso, o aumento da adiposidade é um processo complexo e é impulsionado tanto pelo aumento no tamanho quanto do número dos adipócitos e reflete um desequilíbrio entre a ingestão, armazenamento e utilização de energia pelo organismo, por meio do acúmulo de lipídeos através do processo lipogênese, que se relaciona diretamente ao aumento do consumo alimentar em calorias (CAKMUR, 2020; PERCEGONI, NUNES E GOMES, 2015).

A obesidade vem aumentando a cada década, quanto à prevalência mundial, estima-se que aproximadamente 30% da humanidade sofrem de obesidade e 35% apresentam índice de massa corporal (IMC) nas faixas de sobrepeso, totalizando quase 65% da população mundial, e além disso quase 4 milhões de pessoas morrem a cada ano em consequência da obesidade, sendo o custo anual da obesidade de mais de US\$ 2 trilhões (HESHMATI, 2020; MURUBE, et al., 2020).

Mas o que causa a obesidade, e por que ela vem aumentando de forma constante?

A gênese da obesidade é bastante complexa e multifatorial, apesar de inúmeras evidências de que a genética influencia a obesidade, é necessário considerar que os fatores biológicos e psicossociais interagem de forma complexa na sua progressão e manutenção, influenciando de forma direta os fatores genéticos. Isso significa que quando pensamos em tratar a obesidade, não podemos pensar apenas nas variações genéticas,

mas temos que levar em conta também o ambiente, a disbiose intestinal, os processos inflamatórios, o estilo de vida, a alimentação, a medicação e as intervenções cirúrgicas, é o somatório desses fatores, analisados de forma individual, que são responsáveis pelo sucesso da terapia para perda de peso, além disso, o estado epigenético do comprimento dos telômeros (LT), o percentual de adiposidade e o IMC estão inversamente associados ao sucesso do tratamento, sendo que, o estresse oxidativo e a inflamação crônica estão relacionados ao ganho de peso e ao encurtamento dos telômeros, enquanto que a ingestão de fibra da dieta e restrição calórica com perda de peso significativa, são preventivos ao encurtamento dos telômeros, o que pode favorecer ao prognóstico de perda e manutenção do peso (NICOLETTI, et al., 2017).

Quando pensamos na complexibilidade da obesidade temos fatores que podem ser modificados, como a alimentação, o ambiente e o comportamento e as consequências fisiopatológicas dessas escolhas que correspondem a 60% dos casos de obesidade e outros que apresentam um componentes fixo, neste sentido os genes estão no segundo caso, a base genética explica cerca de 40% da variação da massa corporal gorda e pode ocorrer por mutações no gene IRX3 (presente no hipotálamo), no gene FTO (Fat mass and obesity associated) e em mais de 70 genes relacionados à obesidade, que em geral se expressam mais no cérebro de pessoas que são obesas (FAINTUCH AND FAINTUCH, 2021; PERCEGONI, NUNES E GOMES, 2015; GRANT, 2014), entre as principais alterações genéticas já comprovadas, podemos destacar:

- 1) Mutação do gene de receptor de leptina humana (LEPR), que são receptores catalíticos transmembranas encontradas nos neurônios NPY / AgRP e alfa-MSH / CART em núcleos hipotalâmicos;
- 2) Mutação da pró-proteína convertase semelhante à subtilisina /Kexin tipo 1 e frequentemente abreviada como PC1 / 3, é uma enzima que em humanos é codificada pelo gene PCSK1;
- 3) Fator neurotrófico derivado de cérebro (BDNF) e seu receptor, desempenha um papel na regulação dos comportamentos alimentares. Além disso, foi demonstrada uma associação entre o polimorfismo do gene BDNF e os transtornos alimentares. Outros fatores de risco genéticos para transtornos alimentares também foram relatados
- 4) Mutação do gene pró-opiomelanocortina (POMC), variantes do *locus* do POMC afetam o IMC, e influenciam a relação de faixa normal de cintura-quadril. A expressão do POMC é regulada pela leptina através da ativação do seu receptor em neurônios POMC
- 5) Mutação do receptor 4 de Melanocortina (MC4R), a maior variação em obesidade severa explicada por um único locus antes de GWAs
- 6) O receptor de tirosina quinase B (codificado por NTRK2), Mutações neste gene foram associadas a obesidade e transtornos de humor.

- 7) Os genes que codificam a enzima Glutamato descarboxilase 2 (GAD2), identificada como um dos principais auto antígenos no diabetes insulino dependente
- 8) O gene Receptor Gama Ativado por Proliferador de Peroxissoma (PPAR- $\gamma$ ), PPAR- gama e é um regulador da diferenciação dos adipócitos
- 9) O receptor canabinóide 1 (CNR1), no fígado, a ativação por endocanabinóides leva ao aumento da lipogênese de novo e redução do catabolismo dos ácidos graxos
- 10) O receptor de dopamina 2 (DRD2), muitos estudos sugerem que pessoas com obesidade têm receptores de dopamina reduzidos.
- 11) O receptor de serotonina 2C (HTR2C), a serotonina encontra-se elevada em pessoas obesas e contribui para a obesidade e o diabetes por inibir a atividade da gordura marrom.
- 12) E o gene SLC6A4, que codifica uma proteína de membrana integral que transporta o neurotransmissor serotonina dos espaços sinápticos para os neurônios pré-sinápticos
- 13) Síndrome de Prader-Willi, a síndrome de Prader-Willi é a síndrome de obesidade mais comum (prevalência estimada de cerca de 1 em 25.000). As principais características clínicas incluem hipotonia e falha em prosperar na infância, retardo mental, estatura curta, obesidade hiperfágica e hipogonadismo hipogonadotrópico

Até o momento, descobriu-se que aproximadamente 140 genes de susceptibilidade à obesidade estão associados a medidas de adiposidade (IMC, porcentagem de gordura corporal e / ou circunferência da cintura) (CASTILHO, et al., 2017), mas outros fatores interferem na expressão e na modulação desses genes, entre eles, os listados abaixo e complementados pela figura 1.

- Herança genética do peso corporal e interação com fatores ambientais;
- Hipóteses de genótipo parcimonioso e flutuante - interação Gene x Ambiente (gene econômico);
- Genes de suscetibilidade para obesidade humana (140 genes candidatos e 35 validados);
- Interações gene-nutriente que promovem a obesidade (APOA2 - Variante rs5082; FTO - Variante rs1421085; Niemann-Pick C1 (NPC1));
- Ambiente obesogênico, estilo de vida e contato com ambiente obesogênico que influenciam o aumento do consumo de alimentos hipercalóricos;
- Equilíbrio energético, aumento de consumo de calorias disponíveis na dieta e de alimentos hipercalóricos;
- Diminuição de atividade física e conseqüente diminuição do gasto metabólico e aumento do acúmulo de reservas lipídicas;
- Influência da alimentação dos adultos e das mídias, sobre o comportamento

alimentar de crianças e adolescentes.

- Intervenção nutricional e farmacológica ineficazes



Figura 1 - Principais fatores relacionados à prevenção e à gênese da obesidade (Adaptado de UPASANA, 2020)

Além disso, fatores de risco sociodemográficos e comportamentais, podem ser uma possível influência de alimentação não saudável, desses fatores ambientais, a principal causa da suscetibilidade à obesidade se relaciona às interações gene-nutrientes (FRANZAGO, et al., 2020; CASTILHO, et al., 2017).

## 2 | GENÔMICA NUTRICIONAL

A Genômica Nutricional compreende o estudo da Nutrigenômica, da Nutrigenética e da Epigenética. As Doenças e condições que são conhecidas por terem componentes genéticos e / ou nutricionais são candidatas aos estudos nutrigenômicos para se saber até que ponto a intervenção dietética pode interferir no prognóstico (GABOO, 2011). É uma área promissora e visa tratar e controlar doenças crônicas com uma nutrição individualizada pensada a partir da composição genética dos indivíduos (GUASCH-FERRÉ, et al., 2018).

Para chegarmos a este nível de precisão, antes de mais nada é preciso entender os desdobramentos conceituais da Genômica nutricional: a Nutrigenômica busca uma dieta ideal a partir das alternativas nutricionais relacionadas às doenças, enquanto a Nutrigenética procura informações para identificar a dieta ideal para um determinado

indivíduo, de forma personalizada, já a Epigenética se relaciona com mudanças no padrão de metilação do DNA, que influenciam toda a expressão gênica e podem modificar a resposta aos componentes dos alimentos (GABOO, 2011).

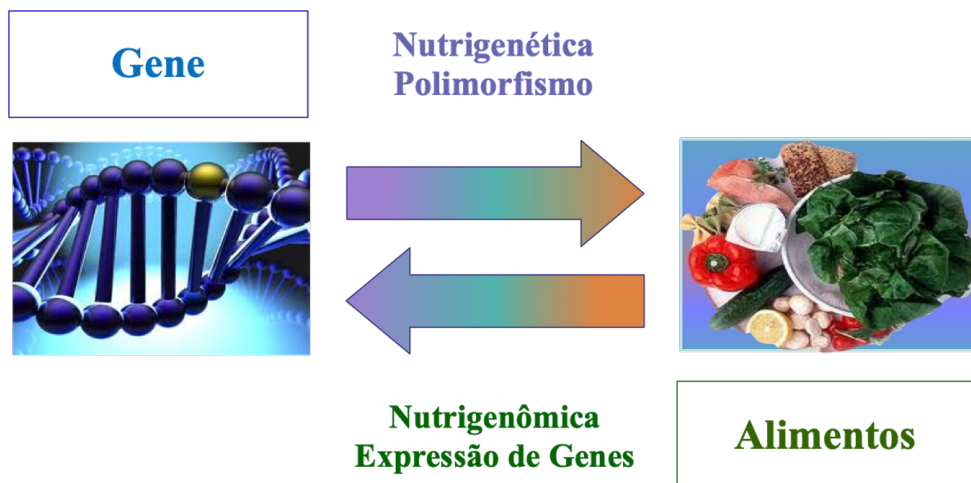


Figura 2 - Relação entre a Nutrigenômica e o alimento e a Nutrigenética e o gene

Noventa e sete por cento dos nossos genes estão associados à doenças humanas monogênicas, sendo assim a dieta pode prevenir ou agravar estas doenças, isso se torna mais complexo quando pensamos em polimorfismos de nucleotídeo único (SNIPs), levando à alteração da resposta aos componentes da dieta, alterando tanto a absorção (bioacessibilidade), metabolismo (biodisponibilidade) e utilização (bioatividade) (GABOO, 2011). No entanto, a contribuição genética dos SNIPs para a suscetibilidade à doença é relativamente pequena, entre 0 e 10%, mas quando ocorre é relevante (ABRAHAMS, et al., 2017).

Ao contrário das doenças monogênicas, as doenças poligênicas resultam de alterações em um número substancialmente maior de loci genéticos, em que cada locus individual contribui com um pequeno efeito na doença subjacente de interesse, é interessante observar que, no entanto, existem evidências robustas do impacto diferencial da ingestão alimentar na expressão dos genes e consequentemente das características poligênicas de uma determinada patologia (GUASCH-FERRÉ, et al., 2018).

A nutrição personalizada é uma busca antiga desde o projeto Food4me.org até estudos como os LIPGENE e PREDIMED, de uma forma geral, ela se baseia na análise dietética, no perfil fenotípico (antropometria e exames bioquímicos) e o genótipo (Nutrigenética), mas as evidências das ligações entre dieta e genética ainda são limitadas pela complexibilidade dos fatores envolvidos (ABRAHAMS, et al., 2017).

Sendo assim, podemos perceber, que o conhecimento de alguns genes e da sua

expressão gênica, está diretamente relacionado a uma maior precisão na escolha de condutas e melhores prognósticos no tratamento da obesidade, neste sentido, como a alimentação tem um papel importante na gênese e na manutenção da obesidade, entender a genômica nutricional se faz indispensável para uma boa escolha da conduta nutricional ou procedimentos a serem escolhidos pelo profissional de saúde no tratamento para a perda de peso. A era da Nutrição de Precisão e da Nutrigenômica Personalizada apresenta um grande potencial para a melhora da saúde humana, um campo que aproveita a individualidade humana para conduzir estratégias de nutrição, os estudos nutrigenéticos e nutrigenômicos oferecem oportunidades significativas para a prevenção de distúrbios metabólicos como a obesidade, além de controlar e tratar doenças, otimizando a saúde humana (FRANZAGO, et all., 2020; BUSH et all., 2019).

De uma forma geral a Nutrição, se baseia na premissa de que os indivíduos apresentam diferenças bioquímicas, no metabolismo, na genética e na microbiota, estas características únicas de cada ser humano contribuem para as dramáticas diferenças interindividuais observadas em resposta à nutrição, estado nutricional, padrões dietéticos, tempo de alimentação e exposições ambientais (BUSH, et all., 2019).

Para a Genômica Nutricional, devemos observar e identificar cinco princípios básicos:

- a) a dieta pode ser um sério fator de risco para várias doenças em alguns indivíduos, mas temos que identificar as variantes genéticas que aumentam estes riscos;
- b) precisamos identificar variantes genéticas associadas a componentes da dieta que podem alterar a expressão gênica e a estrutura do DNA;
- c) a carga genética do indivíduo em sinergismo com a alimentação pode resultar em saúde ou doença, por isso a identificação genética é importante para o desenvolvimento de estratégias dietéticas eficazes para prevenir ou tratar doenças;
- d) a alimentação modula alguns genes ao ponto de desempenharem um papel no início, na incidência, na progressão e/ou na gravidade de doenças crônicas, por isso precisamos melhorar as diretrizes dietéticas em nível populacional;
- e) a intervenção com dieta personalizada pode prevenir, abrandar sintomas ou curar doenças crônicas, mas isto é uma questão complexa, que ainda faltam estudos longitudinais, dados genéticos, moleculares, clínicos e dietéticos para a construção de condutas e protocolos de tratamento (GUASCH-FERRÉ, et all., 2018; GABOO, 2011).

Já sabemos que a obesidade é uma doença que se relaciona à diversos fatores sócio comportamentais e ambientais, mas a suscetibilidade individual à obesidade depende fortemente dos padrões multigênicos, relacionados entre estes fatores de comportamento e de convívio social, neste sentido podemos destacar seis alterações genéticas que são relevantes para a gênese da obesidade (GABOO, 2011):

1. Regulação do balanço energético,
2. Quantidade de receptores gustativos,
3. Peptídeos sinalizadores (insulina leptina, grelina, colecistoquinina),
4. Reguladores centrais da ingestão de energia (neuropeptídeo Y, proteína relacionada ao Agouti (AGRP) e o hormônio concentrador de melanina (MCH),
5. Neurônios que expressam substâncias catabólicas como POMC (pró-opiomelanocortina) e CART (cocaine and amphetamine-regulated transcript),
6. Polimorfismos nos moduladores de gasto de energia (alfa e beta-adrenoceptores, proteínas desacopladoras e reguladores de crescimento e diferenciação de adipócitos)

Entre as variantes genéticas relacionadas à nutrição e a obesidade, um papel fundamental é desempenhado pelos SNPs no gene FTO que afeta o peso corporal e a composição corporal, essa variante é considerada um dos fatores de risco mais fortes para a obesidade poligênica. Os portadores do genótipo FTO rs9939609 AA são provavelmente mais obesos do que os não portadores do alelo de risco A. Entretanto, o risco à obesidade do alelo A, pode ser modulado por modificações no estilo de vida, incluindo dieta personalizada e atividade física ou redução na ingestão de calorias, ou seja, as suscetibilidades genéticas a várias DNTs (doenças não transmissíveis) podem ser modulada por meio de mudanças positivas no estilo de vida (FRANZAGO, et all., 2020).

Um exemplo clássico de relação entre gene e suscetibilidade à obesidade feito com 10.000 indivíduos do Nurses' Health Study e do Health Professionals Follow-Up Study e, posteriormente, replicados em 21.740 mulheres do Women's Genome Health Study, sobre a relação entre 32 variantes que aumentam o IMC e maior risco à obesidade no consumo de bebidas adoçadas com açúcar e o consumo de alimentos fritos. Assim como um estudo com 120.000 no UK Biobank observou que ambientes obesogênicos se relacionam à suscetibilidade genética à obesidade, enquanto o Consórcio Cohorts for Heart and Aging Research in Genomic Epidemiology (CHARGE) relaciona a adesão a um padrão alimentar saudável com uma diminuição do IMC mesmo em indivíduos suscetíveis geneticamente à obesidade (GUASCH-FERRÉ, et all., 2018).

Outra relação importante entre obesidade e consumo alimentar é que uma dieta rica em gordura e açúcar está diretamente relacionada à metilação da leptina e ao aumento da síntese de ácidos graxos no organismo (FRANZAGO, et all., 2020; NICOLETTI, et all., 2017).

Desta forma podemos pensar em influenciar, por meio da alimentação, a desmetilação e a metilação de genes após a perda de peso observando características próprias de pelo menos três genes (NICOLETTI, et all., 2017):

- A. Níveis mais baixos de metilação da SERPINE-1;



B. Aumento da metilação do gene promotor da piruvato desidrogenase quinase, isoenzima 4 (PDK4);

C. Diminuição da metilação coativador-1a do receptor g ativado por proliferador (PGC-1a)

A modulação destas modificações e alterações genéticas por meio de uma nutrição adequada, são de extrema importância na Nutrição de Precisão e na Nutrigenômica Personalizada, como por exemplo no caso da ingestão de carboidratos à noite na presença do polimorfismo do gene CLOCK (Circadian Locomotor Output Cycles Kaput) rs3747494 em homozigose ou heterozigose, o consumo de carboidratos à noite por estes indivíduos está associado a um IMC mais alto, portadores de SNP CLOCK devem ser orientados a consumir carboidratos principalmente nas horas da manhã para uma nutrição circadiana personalizada e diminuir seu consumo à noite para evitar o ganho de peso (MURUBE, et all., 2020).

Cabe ainda pensar em alterações que ocorrem em um único gene, os miRNAs que podem neste caso, ter uma modulação mais eficiente e precisa, quando um Nutricionista, ao detectar este polimorfismo único, intervém por meio de uma dieta individualizada com um objetivo preciso.

Os miRNAs são uma classe de moléculas de RNA endógeno não codificantes (18-25 nucleotídeos de comprimento). Essas moléculas estão geralmente envolvidas no silenciamento do gene pós-transcricional, induzindo a degradação do mRNA ou repressão translacional pela ligação a um RNA mensageiro alvo (mRNA) (HUNTZINGER AND IZAURRALDE, 2011). Um único miRNA tem a capacidade de regular centenas de mRNAs, no entanto, nem todos os miRNAs incorrem em repressão translacional. Alguns miRNAs podem ativar a tradução de proteínas, controlar a estrutura da cromatina por meio da regulação da modificação das histonas, ou mesmo alvejar diretamente genes com baixa metilação do DNA (QUINTANILHA, et all., 2017). O miR-150 modula a função do tecido adiposo, controlando a ativação das células B e suas interações com outras células do sistema imunológico, a diminuição do miR-150 parece estar relacionada a um aumento da inflamação das células adiposas e da resistência à insulina (YING, et all., 2016; SUN, et all., 2013; LEE, 2011).



Figura 3 - Mudanças nos perfis de microRNA em diferentes tecidos estão ligadas a obesidade e a doenças metabólicas.

### 3 | INFLAMAÇÃO

O tecido adiposo não é apenas um depósito de armazenamento de gordura, mas também um órgão endócrino capaz de produzir várias substâncias bioativas, como leptina e adiponectina, e citocinas (categorizadas como interleucinas, interferons, quimiocinas, fatores hematopoiéticos e fatores de crescimento), que regulam os processos inflamatórios, as interleucinas IL-1, IL-6 e o fator de necrose tumoral alfa (TNF $\alpha$ ), são sintetizadas pelo tecido adiposo e são caracterizados como citocinas pró-inflamatórias que ativam as respostas inflamatórias agudas e crônicas enquanto que os inibidores que controlam a inflamação podem ser categorizados como citocinas anti-inflamatórias, receptores solúveis para citocinas e proteínas de ocorrência natural, produzidas por vários tipos de células da linhagem hematopoiética, incluindo células T, células B, mastócitos, macrófagos, células dendríticas e células assassinas naturais, além de células epiteliais, hepatócitos e fibroblastos, neste sentido temos como compostos anti-inflamatórios as interleucinas IL-10, IL-4 e o Fator de Transformação do crescimento beta (TGF- $\beta$ ); assim como os receptores solúveis para citocinas IL-1RII, sIL-1R, sTNFR e TNF- $\alpha$  e as proteínas de ocorrência natural são receptores antagonistas de IL-1Ra (UPASANA, 2020).

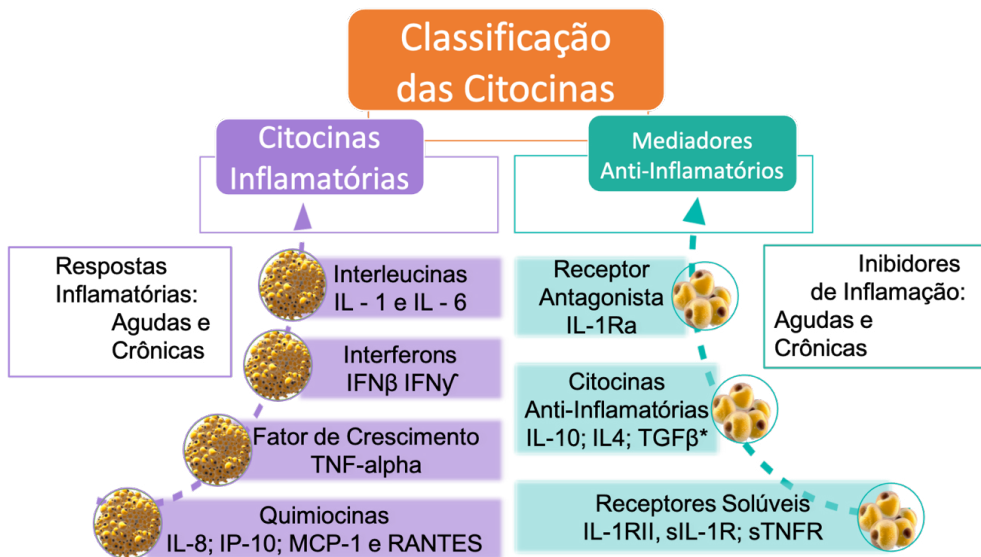


Figura 4 - Classificação das citocinas (adaptado de UPASANA, 2020)

\*TGF- $\beta$  - Fator de Transformação do crescimento beta

Em humanos obesos com índice de massa corporal acima de 30, as citocinas pró e anti-inflamatórias são reguladas positivamente, incluindo a expressão de outras interleucinas (IL-5, IL-10, IL-12, IL-13), o factor nuclear kappa B (NF- $\kappa$ B), o fator de necrose tumoral (TNF $\alpha$ ) e Interferon-gama (IFN $\gamma$ ) (BAE, et all., 2020; CASANOVA, et all., 2019).

Em obesos, ocorre ainda, maior síntese de biomarcadores pró-inflamatórios, como MCP-1 (também denominado CCL2 que é um fator de quimiotaxia para macrófagos), molécula de adesão intercelular solúvel (sICAM)-1, inibidor do ativador do plasminogênio-1 (PAI)-1, TNF- $\alpha$ , interleucinas inflamatórias (IL-1  $\beta$ , IL-6) e leptina (Adi).

Na condição inflamatória crônica, os genes relacionados à inflamação geralmente são regulados de forma positiva na obesidade. Os genes adipogênicos são frequentemente regulados para uma hipossíntese, uma vez que a fisiologia dos adipócitos é alterada (devido à lipotoxicidade, ao excesso de tecido adiposo) levando a desordens cardiometabólicas e o início do diabetes tipo 2 (T2D) (FAINTUCH AND FAINTUCH, 2021).

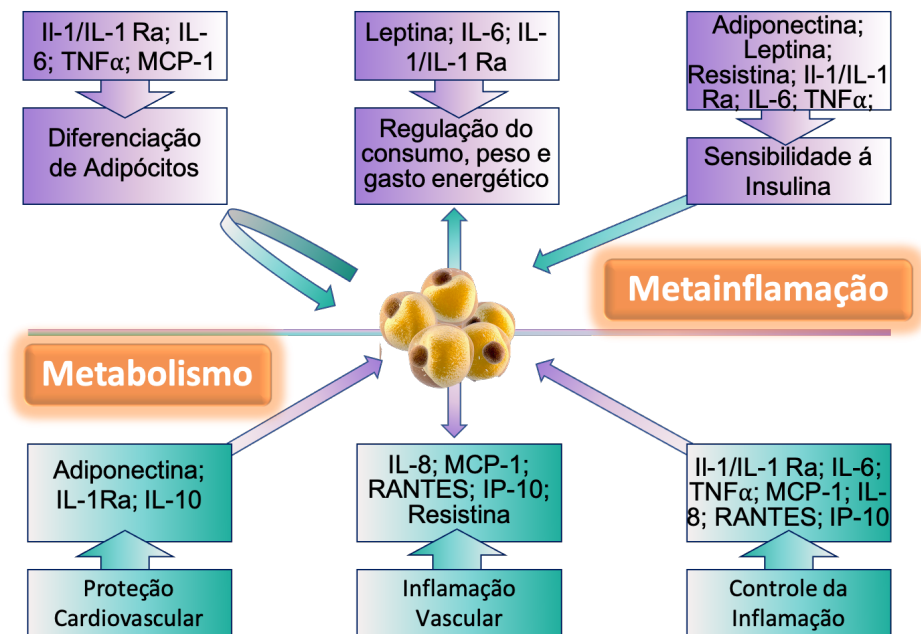


Figura 5 - Tecido adiposo, órgão endócrino e metabólico (adaptado de Faintuch and Faintuch, 2021)

O processo inflamatório ou como é chamado em alguns casos como Inflamação Metabólica ou Metainflamação, observado na obesidade e na síndrome metabólica é diferente da resposta inflamatória clássica. A metainflamação se manifesta de forma sistêmica por uma reação crônica e de baixa intensidade e não envolve os sinais e sintomas clássicos como dor, rubor, edema e calor (QUINTANILHA, et al., 2017).

A metainflamação pode ser definida como a inflamação metabólica sistêmica derivada do tecido adiposo obeso no qual as células do sistema imune inato e adaptativo mudaram em número e função, de um estado magro e homeostático para um pró-inflamatório, e cujos perfis pró-inflamatórios de citocina e adipocina causam síndrome metabólica (CORONAMERAZ, et al., 2020).

A metainflamação parece se relacionar a uma rede integrada de vias de sinalização intracelular, com destaque para duas proteínas: o inibidor do fator nuclear kappa-B quinase (IKK)- $\beta$  e o c-Jun N-terminal quinase (JNK)-1, ambos promovem a indução da síntese de mediadores inflamatórios em vários tipos de células culminando na ativação do fator nuclear kappa-B (NF)- $\kappa$ B e da proteína ativadora (AP)-1, que ativam a transcrição de vários genes relacionados ao resposta inflamatória, como interleucina IL-6, IL-1 $\beta$ , e TNF- $\alpha$ . Os dois últimos se ligam a receptores na membrana plasmática da célula, resultando na ativação de vias de sinalização intracelular que ativam fator nuclear kappa-B quinase (IKK- $\beta$ ) e c-Jun N-terminal quinase (JNK-1), promovendo a perpetuação da reação inflamatória, levando à aterosclerose e a resistência à insulina (QUINTANILHA, et al., 2017).

A inflamação é a principal causa do desenvolvimento de muitas doenças, e em termos de diabetes é a principal causa da progressão da obesidade e da resistência à insulina (CASTEJÓN-VEGA, et al., 2020).

Os efeitos metabólicos da inflamação incluem resistência à insulina, hiperlipidemia, perda de proteína muscular e aumento do estresse oxidativo (CASANOVA, et al., 2019).

O excesso lipídico observado na obesidade lesa o músculo, obesos resistentes à insulina contêm quase 30% menos mitocôndrias do que indivíduos normais, tendo menor capacidade de oxidação de ácidos graxos (CASANOVA, et al., 2019). Além disso, níveis elevados de triglicerídeos plasmáticos promovem inflamação sistêmica, o que leva a um aumento no risco de distúrbios metabólicos (CASTEJÓN-VEGA, et al., 2020).

A obesidade aumenta a infiltração de macrófagos no tecido adiposo e induz a secreção de vários mediadores inflamatórios. Ao observarmos os dados dos Estudos de Associação Ampla do Genoma (GWAS) do National Human Genome Research Institute (NIH), encontramos 53 variantes com interação genética significativa entre genes relacionados à obesidade e a sinalização de Interferon gama (IFN $\gamma$ ). O IFN $\gamma$  é um modulador da inflamação que regula as respostas pró e anti-inflamatórias, dois genes, TNF $\alpha$  e Ubiquitina C (UBC), que maximizam a conexão entre genes relacionados à obesidade e IFN $\gamma$ , percebemos que o IFN $\gamma$  é crucial para respostas inflamatórias mediadas por obesidade, que estão associadas às adipocinas secretadas pelo tecido adiposo, que funcionam como hormônios e citocinas para modular as respostas inflamatórias e processos metabólicos. A leptina, por exemplo, é uma adipocina, secretada principalmente pelos adipócitos, e é considerada um regulador chave das respostas inflamatórias e processos metabólicos. A leptina está envolvida na via de sinalização JAK / STAT junto com IFN $\gamma$ , a via JAK/STAT é uma cadeia de interações entre proteínas em uma célula e está envolvida em processos como imunidade, divisão celular, morte celular e formação de tumor, e atua sinergicamente com respostas inflamatórias mediadas por IFN $\gamma$  (BAE, et al., 2020). A leptina supostamente desencadeia a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) e aumenta a quimiotaxia, a ativação de neutrófilos e a síntese de citocinas pró-inflamatórias, como TNF- $\alpha$ , IL-6 e IL-12. Por outro lado, as adipocinas com ação anti-inflamatória, como a adiponectina, apresentam concentrações reduzidas em indivíduos obesos (QUINTANILHA, et al., 2017).

Além disso, muitas pessoas obesas sofrem de depressão e os casos de depressão estão aumentando, assim como o número de pessoas obesas. Foi relatado por Castejón-Vega, et al., (2020) que a neuroinflamação está envolvida na fisiopatologia da depressão.

Neste sentido é importante ao pensarmos em Nutrição de Precisão e da Nutrigenômica Personalizada, quando formos tratar de pacientes obesos, iniciar o tratamento com uma dieta anti-inflamatória e restringir os alimentos que são pró-inflamatórios, sendo útil neste sentido usar o índice de inflamação dos alimentos e o uso de compostos bioativos anti-inflamatórios para a proposição de um plano alimentar que possa favorecer o prognóstico de perda de peso dos pacientes obesos.

## 4 | MICROBIOTA

A microbiota intestinal está associada à saúde metabólica de um indivíduo, na obesidade a microbiota intestinal é alterada de modo a aumentar a captação de energia da dieta, produzir compostos inflamatórios, que são absorvidos pela circulação sistêmica, associados à inflamação crônica de baixo grau e endotoxemia originada no intestino, podendo piorar a resistência insulínica, além de influenciar o apetite e a saciedade, portanto, é essencial que esses microrganismos sejam levados em consideração durante o desenvolvimento de novos tratamentos personalizados e identificação de biomarcadores de diferentes doenças metabólicas dentre elas a obesidade (FAINTUCH AND FAINTUCH, 2021; MUSCOGIURI, et al., 2019; NICOLETTI, et al., 2017).

Vários fatores são responsáveis pelas alterações no microbioma intestinal, a reação entre a genética do indivíduo e os microrganismos, o modo do nascimento, a idade, o gênero, estados fisiológicos como a gravidez, o IMC, a dieta, medicamentos, cirurgias intestinais como a remoção de cólon e cirurgias bariátricas (FAINTUCH AND FAINTUCH, 2021; MUSCOGIURI, et al., 2019; NICOLETTI, et al., 2017)

A microbiota é altamente individualizada e exerce influência na digestão e assimilação, e absorção dos nutrientes. Os microrganismos presentes no intestino também atuam moldando o metabolismo humano, contribuindo com a modulação enzimática por meio de seus próprios compostos. A interação entre os alimentos, os nutrientes, o microbioma e a nossa genômica nutricional, influenciam nossos sistemas e modulam nossas reações biológicas contribuindo para a manutenção da saúde ou da disfunção e da doença (BUSH et al., 2019). Vários metabólitos são produzidos pelo microbioma intestinal. Esses processos incluem a regulação da homeostase energética e do peso corporal, produção de ácidos graxos de cadeia curta (após a fermentação de carboidratos e fibras da dieta), produção de substâncias fenólicas (após a fermentação de proteínas) e vitaminas (vitamina B, vitamina K), controle glicêmico, interação com incretinas e metabolismo de lipídios e do sistema ósseo (HESHMATI, 2020).

A análise da composição microbiana das fezes humanas mostrou que sete filos principais estão presentes nelas, evidências clínicas sugere que existe uma forte associação entre a microbiota intestinal e a regulação do peso corporal, como listado abaixo:

(↑ obesos) *Firmicutes*, *Actinobacteria*, *Fusobacteria*, *Verrucomicrobia*;

(↓ em obesos) *Bacteroidetes*, *Proteobacteria*, *Fibrobacteres*

Os filos predominantes (90%) são *Firmicutes* (por exemplo, gêneros *Ruminococcus* e *Lactobacillus*) e *Bacteroidetes* (por exemplo, *Bacteroides* e *Prevotellagêneros*). Três enterótipos com diferenças funcionais foram definidos com base na variação no nível de gêneros: Enterótipo 1 (*Bacteroides*), Enterotype 2 (*Prevotella*), e Enterotype 3 (*Ruminococcus*) (HESHMATI, 2020).

Enquanto o ganho de peso e a obesidade favorecem a proliferação de *Firmicutes*

e a diminuição de *Bacteroidetes*, a perda de peso promove o aumento de *Proteobacteria*, *Bacteroidetes* e *Verrucomicrobia* e diminuição de *Firmicutes*, *Cloroflexi*, *Fibrobacteres*, *Actinobactérias*, *Spirochaetes*, *Fusobacteria* (NICOLETTI, et all., 2017). A inflamação de baixo grau, consequência do estado obesogênico, é estimulada pela produção de lipopolissacarídeos que são produzidos pela microbioma intestinal modificada e que retroalimenta o estado de obesidade (HESHMATI, 2020).

Além disso, indivíduos que fazem cirurgia bariátrica, que passaram por bypass gástrico têm uma composição de microbiota diferente daquela de indivíduos magros ou obesos, com conteúdo aumentado de *Gammaproteobacteria* (incluindo *Enterobacteriaceae*) e *Fusobacteriaceae*, e com diminuições proporcionais no conteúdo de *Clostridiathus* (MUSCOGIURI, et all., 2019).

As características da microbiota intestinal e seus biomarcadores podem estar associados à obesidade e explicar 39-47% da variabilidade do IMC, a microbiota intestinal pode gerar excesso de energia de nutrientes não digeríveis e aumentando a absorção de nutrientes de alta densidade, fornecendo cerca de 10% da necessidade total de calorias e a partir da produção de ácidos graxos de cadeia curta (SCFAs), há evidências que sugerem que os SCFAs fecais são maiores em obesos do que em indivíduos magros, por outro lado eles podem estar associados à diminuição do apetite, perda de peso e controle da glicose por induzirem a produção de GLP-1 e PYY (FAINTUCH AND FAINTUCH, 2021; BARENGOLTS et al. 2019).

A microbiota intestinal influencia desde a farmacocinética até a biodisponibilidade de medicamentos e várias condições de doença crônica, entre elas a obesidade, eles podem promover a alteração da qualidade e quantidade de microrganismos, levando a um quadro de disbiose, alterando também a passagem de substâncias indesejáveis (HESHMATI, 2020).

Os biomarcadores de permeabilidade intestinal circulante, como proteína de ligação de lipopolissacarídeo (LBP) e CD14 solúvel, juntamente com metabolitos bacterianos (ácidos graxos de cadeia curta), se correlacionam mais fortemente com obesidade do que a estrutura da comunidade microbiana fecal, conforme evidenciado por sequenciamento de 16S rRNA originado do microbioma intestinal (FAINTUCH AND FAINTUCH, 2021).

Embora existam alguns dados conflitantes, a maioria dos estudos relatou que, na obesidade, há uma menor diversidade do microbioma intestinal, uma maior abundância do filo Firmicutes, nomeadamente *Blautia hydrogenotrophica*, *Coprococcus catus*, *Eubacterium ventriosum*, *Ruminococcus bromii* e *Ruminococcus obeum* e uma menor abundância do filo Bacteroidetes e uma razão mais alta dos filios *Firmicutes*-para-*Bacteroidetes*. Há também uma maior abundância de *Lactobacillus* (gênero pertencente ao filo *Firmicutes*), além disso a *F. prausnitzii* junto com *Akkermansia muciniphila* estão sendo investigados como novos probióticos, com possíveis indicações na obesidade (FAINTUCH AND FAINTUCH, 2021; CASTANER et al 2018).

Neste sentido, os três mecanismos propostos pelos quais a microbiota intestinal poderia contribuir para a patogênese da obesidade e as doenças metabólicas relacionadas incluem:

- a) Uma alta abundância de bactérias que fermentam carboidratos, levando a taxas aumentadas de biossíntese de ácidos graxos de cadeia curta (SCFA), proporcionando uma fonte extra de energia para o hospedeiro, que é eventualmente armazenado como lipídios ou glicose;
- b) Aumento da permeabilidade intestinal aos lipopolissacarídeos bacterianos (LPS), resultando em níveis elevados de LPS sistêmico que agravam a inflamação de baixo grau e a resistência à insulina;
- c) Aumento da atividade do sistema endocanabinóide intestinal (MUSCOGIURI, et al., 2019).

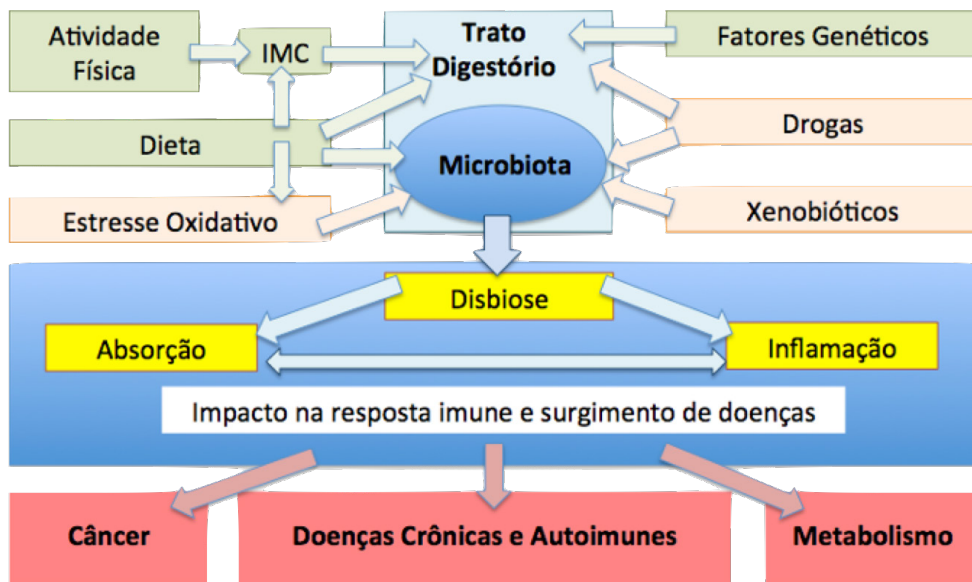


Figura 6 - Associação entre microbiota, obesidade e doenças crônicas (adaptado de Percegoni, Nunes e Gomes, 2015)

## 5 | COMPORTAMENTO

A obesidade pode estar relacionada ainda a fatores ambientais combinados de risco psicossociais, que constituem o “ambiente obesogênico”, que incluem nutrientes dietéticos, idade, sexo, etnia, duração do sono, quantidade de atividade física, comportamento sedentário, estresse, tabagismo, consumo de álcool, uso de medicamentos e depressão, ansiedade e estresse. (FRANZAGO, et al., 2020; CASTILHO, et al., 2017).

Aceitação da obesidade, a positividade corporal e a imagem corporal positiva é de fato um componente necessário da saúde geral e um fator importante na determinação da



capacidade de atingir as metas de perda de peso, no entanto, a aceitação do sobrepeso e da obesidade pode prejudicar o progresso de décadas feito na redução dos fatores de risco para doenças cardiovasculares (DCV). As comorbidades e sequelas associadas à obesidade incluem hipertensão, inflamação, dislipidemia, infertilidade, certos tipos de câncer, ataque cardíaco, acidente vascular cerebral, diabetes tipo 2 e apneia obstrutiva do sono além da estigmatização do peso e suas consequências mentais e comportamentais associadas, carga econômica e morte prematura. O sobrepeso e a obesidade também desempenham um papel fundamental no desenvolvimento de inflamação de baixo grau, que contribui para o desenvolvimento de distúrbios relacionados à obesidade, em particular a disfunção metabólica (MCWHORTER, 2020; UPASANA, 2020).

Os fatores de risco não genéticos abrangem uma ampla gama de fatores sociais, fisiológicos, ambientais e comportamentais. O estilo de vida sedentário e o consumo excessivo de alimentos ricos em gordura e com alto teor de energia são os principais contribuintes para o desequilíbrio energético (UPASANA, 2020).

O foco no enfrentamento do problema da obesidade deve ser mudado da comida em si (a substância que causa dependência) para o ato de comer da pessoa (o comportamento que causa dependência). Sem dúvida, existem muitas ligações entre as emoções e o sobrepeso / obesidade (JÁUREGUI-LOBERA and MONTES-MARTÍNEZ, 2020).

## 6 | INTERVENÇÕES PARA A OBESIDADE

A modulação da obesidade requer abordagens multidisciplinares, incluindo dieta, suplemento alimentar, exercícios, mudança de comportamento, medicamento, dispositivo médico, manipulação do microbioma intestinal e cirurgia (HESHMATI, 2020)

As possíveis intervenções para o tratamento da obesidade incluem (Heshmati, 2020):

- 1) dieta (por exemplo, baixas calorias, baixo teor de gordura (< 20% do VCT) e alto teor de fibras (> 30g/dia)), diminui a relação entre firmicutes e bacteroidetes
- 2) prebióticos (por exemplo, inulina, lactulose e amido resistente, cerca de 8g dia), alho-poró, aspargos, cebola, para diminuir a produção de lipopolissacarídeo aumentando *Bifidobacterium* (filo Actinobacteria)
- 3) probióticos (por exemplo, iogurte, queijo e leite), redução de produção de lipopolissacarídeo por meio de um impacto no microbioma intestinal, o *Lactobacillus gasseri* (LG2055) parece ter ação positiva sobre a perda de peso
- 4) simbióticos (combinação de prebióticos e probióticos), ação sinérgica
- 5) Transplante fecal de microbiota (por colonoscopia, esofagogastroduodenoscopia, sonda orogástrica ou cápsula oral) não há orientação regulamentar para o uso do transplante de microbiota fecal no manejo da obesidade, além de ter um custo mais elevado que as cirurgias bariátricas (por exemplo, desvio gástrico em Y de Roux),

uma diminuição na proporção dos filos Firmicutes-para-Bacteroidetes e um aumento no filo Proteobacteria, por diminuição de peso e ingestão calórica; alto custo. \$ 23.000 (\$ 20.000 – \$ 30.000)

As estratégias de tratamento da obesidade tradicionalmente se concentram na perda de peso, combinando recomendações dietéticas e de atividade física, bem como abordagens terapêuticas farmacológicas e cirúrgicas (MURUBE, et al., 2020).

Dependendo de sua resposta fenotípica à dieta ou ao tratamento medicamentoso e cirúrgico, pacientes obesos podem ser classificados como hiper-respondedores (níveis mais baixos de metilação da SERPINE-1 após perda de peso), normo-respondedores ou hipo-respondedores (NICOLETTI, et al., 2017).

Outras terapias farmacológicas que estão sendo usadas para tratar a obesidade incluem orlistat (Xenical), cloridrato de lorcaserina (Belviq), fentermina e topiramato (Qsymia), bupropiona e naltrexona (Contrave) e liraglutida (Saxenda). Com relação ao gene NPC1 que interage com uma dieta rica em gordura para causar desregulação das vias do metabolismo energético diferencial, diferentes terapias serão necessárias para limitar a lipogênese hepática e a lipólise adiposa (CASTILHO, et al., 2017).

Atualmente, existem muitos estudos enfocando o tratamento da inflamação sistêmica induzida pela obesidade e T2D e, principalmente, por meio do uso de compostos bioativos naturais, que geralmente são isentos de grandes efeitos colaterais e mais seguros do que as drogas sintéticas (CASANOVA, et al., 2019).

O termo “nutracêutico” surgiu recentemente como um termo híbrido entre “nutrição” e “farmacológico” e se refere a uma ampla gama de compostos bioativos contidos nos alimentos com efeitos relevantes na saúde humana. A relação entre esses compostos e doenças baseadas em processos inflamatórios tem sido amplamente exposta e os compostos se destacam como uma alternativa às consequências patológicas que os processos inflamatórios podem ter, além de sua ação de defesa e reparo (CASTEJÓN-VEGA, et al., 2020).

A Cirurgia bariátrica (CB) não restaura o encurtamento dos telômeros, o estado catabólico inicial acelera a erosão dos telômeros, sendo o alongamento percebido após anos e possivelmente associado à perda de peso. Após a cirurgia bariátrica, 1366 genes são expressos diferencialmente (1188 genes regulados positivamente e 178 regulados negativamente). A cirurgia bariátrica aumenta a expressão de genes inflamatórios (interleucina (IL)6 (IL-6), IL-8 e fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e lipogênicos (proteína de ligação de lipopolissacarídeo, LBP), mas promove também o aumento da expressão de UCP2, gene que participa da termogênese e da regulação do peso corporal (NICOLETTI, et al., 2017).

## 7 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Genômica Nutricional oferece benefícios potenciais para a saúde de alguns indivíduos. Os alimentos são um fator ambiental importante na interação gene-ambiente e devem ser utilizados para personalizar a alimentação e nutrição individualizada como estratégias para promover a saúde e prevenir a doença. O tratamento da obesidade requer a compreensão dos fatores genéticos e epigenéticos, comportamentais, psicossociais e antropológicos que desempenham um papel fundamental na resposta à perda de peso e no desenvolvimento da obesidade.

## REFERÊNCIAS

ABRAHAMS, M. et al. Corrigendum to “Factors determining the integration of nutritional genomics into clinical practice by Registered Dietitians” [Trends food Sci. 59 (2017) 139–147]. **Trends in Food Science & Technology**, v. 88, p. 23, 2019.

BAE, H. R. et al. IFN $\gamma$  Is a Key Link between Obesity and Th1-Mediated AutoImmune Diseases. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 22, n. 1, p. 208, 2020.

BARENGOLTS, E. et al. Predictors of Obesity among Gut Microbiota Biomarkers in African American Men with and without Diabetes. **Microorganisms**, v. 7, n. 9, p. 320, 2019.

BUSH, C. L. et al. Toward the Definition of Personalized Nutrition: A Proposal by The American Nutrition Association. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 39, n. 1, p. 5–15, 2019.

CAKMUR, H. **Obesity**. Tradução . [s.l.] IntechOpen, 2020.

CASANOVA, E. et al. Epigallocatechin Gallate Modulates Muscle Homeostasis in Type 2 Diabetes and Obesity by Targeting Energetic and Redox Pathways: A Narrative Review. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 20, n. 3, p. 532, 2019.

CASTANER, O. et al. The Gut Microbiome Profile in Obesity: A Systematic Review. **International Journal of Endocrinology**, v. 2018, p. 1–9, 2018.

CASTEJÓN-VEGA, B.; GIAMPIERI, F.; ALVAREZ-SUAREZ, J. M. Nutraceutical Compounds Targeting Inflammasomes in Human Diseases. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 21, n. 14, p. 4829, 2020.

CASTILLO, J. J.; ORLANDO, R. A.; GARVER, W. S. Gene-nutrient interactions and susceptibility to human obesity. **Genes & Nutrition**, v. 12, n. 1, 2017.

CORONA-MERAZ, F.-I. et al. **Adipose Tissue in Health and Disease**. Disponível em: <<https://www.intechopen.com/books/obesity/adipose-tissue-in-health-and-disease>>

FAINTUCH, J.; FAINTUCH SALOMÃO. **Obesity and diabetes scientific advances and best practice**. Tradução. [s.l.] Springer, 2020.

FRANZAGO, M. et al. Genes and Diet in the Prevention of Chronic Diseases in Future Generations. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 21, n. 7, p. 2633, 2020.

GABOON, N. E. Nutritional genomics and personalized diet. **Egyptian Journal of Medical Human Genetics**, v. 12, n. 1, p. 1–7, 2011.

GRANT, S. F. A. **The Genetics of Obesity**. Tradução . [s.l.] Springer New York, 2014.

GUASCH-FERRÉ, M.; DASHTI, H. S.; MERINO, J. Nutritional Genomics and Direct-to-Consumer Genetic Testing: An Overview. **Advances in Nutrition**, v. 9, n. 2, p. 128–135, 2018.

HESHMATI, H. M. Gut Microbiome in Obesity Management. **Weight Management**, 2020.

HUNTZINGER, E.; IZAURRALDE, E. Gene silencing by microRNAs: contributions of translational repression and mRNA decay. **Nature Reviews Genetics**, v. 12, n. 2, p. 99–110, 2011.

JÁUREGUI-LOBERA, I.; MONTES-MARTÍNEZ, M. **Emotional Eating and Obesity**. 2020. Disponível em: <<https://www.intechopen.com/books/psychosomatic-medicine/emotional-eating-and-obesity>>

LEE, Y. S. et al. Inflammation Is Necessary for Long-Term but Not Short-Term High-Fat Diet-Induced Insulin Resistance. **Diabetes**, v. 60, n. 10, p. 2474–2483, 2011.

LITWACK, G. **Obesity**. Tradução . [s.l.] Academic Press, 2013.

McWHORTER, K. L. **Obesity Acceptance: Body Positivity and Clinical Risk Factors**. Intechopen, 2020. DOI: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.93540>

MURUBE, M. C. et al. Polymorphism of CLOCK Gene rs3749474 as a Modulator of the Circadian Evening Carbohydrate Intake Impact on Nutritional Status in an Adult Sample. **Nutrients**, v. 12, n. 4, p. 1142, 2020.

MUSCOGIURI, G. et al. Gut microbiota: a new path to treat obesity. **International Journal of Obesity Supplements**, v. 9, n. 1, p. 10–19, 2019.

NICOLETTI, C. et al. Bariatric Surgery and Precision Nutrition. **Nutrients**, v. 9, n. 9, p. 974, 2017.

PERCEGONI, N.; NUNES RM; GOMES, A.; O Papel da Fibra na Promoção da Saúde e na Dieta. In Seixas, D. **Compostos Bioativos dos Alimentos**. VP Editora. 2015

QUINTANILHA, B. et al. Nutrigenomics: Role of microRNAs and Nutrition in Modulating Inflammation and Chronic Diseases. **Nutrients**, v. 9, n. 11, p. 1168, 2017.

SUN, K.; KUSMINSKI, C. M.; SCHERER, P. E. Adipose tissue remodeling and obesity. **Journal of Clinical Investigation**, v. 121, n. 6, p. 2094–2101, 2011.

UPASANA. **Weight Management: Inflammation**. Disponível em: <<https://www.intechopen.com/books/weight-management/weight-management-inflammation>>

YING, W. et al. miR-150 regulates obesity-associated insulin resistance by controlling B cell functions. **Scientific Reports**, v. 6, n. 1, 2016.

## ÍNDICE REMISSIVO

### A

Acumulação ampliada de capital social 64, 66, 67, 70

Agricultura Familiar 11, 8, 44, 69, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105

Agroecologia 1, 2, 3, 4, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 44, 67

Alimentação 9, 10, 11, 1, 5, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 34, 35, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 46, 47, 48, 54, 58, 59, 65, 67, 69, 70, 71, 74, 75, 76, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 104, 108, 109, 110, 112, 113, 124, 127, 128, 131, 138, 139, 140, 175, 178, 179, 180, 184, 185, 186, 187, 201, 202, 206, 210, 211, 231, 232, 261, 262, 269, 274, 275, 286, 291, 292, 293, 300, 301, 303, 304

Alimentação Escolar 38, 40, 41, 43, 44, 46, 47, 48, 69, 74, 75, 76, 78, 80, 82, 88, 92, 93, 94, 96, 97, 99, 261, 269

Antropometria 12, 111, 126, 140, 174, 175, 282, 283, 289, 302

### B

Boas Práticas de Manipulação 74, 75, 76, 78, 79, 80, 81

### C

citationID 275

Comportamento Alimentar 10, 15, 17, 18, 20, 21, 23, 24, 25, 89, 109, 129, 186, 302

Coronavírus 1, 2, 3, 4, 5, 6, 10, 13, 25, 26, 27, 30, 31

Covid 10, 1, 2, 3, 4, 5, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 30, 31, 33, 35, 36, 50, 55, 56, 60, 61, 62, 65, 72, 73

COVID-19 10, 1, 2, 3, 4, 5, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 30, 31, 33, 35, 36, 50, 55, 56, 60, 61, 62, 65, 72, 73

Crianças 10, 11, 34, 37, 38, 40, 41, 42, 43, 45, 46, 51, 57, 70, 75, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 99, 110, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 148, 179, 180, 181, 183, 184, 185, 186, 187, 206, 225, 226, 228, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 279, 281, 282, 283, 284, 285, 286, 288, 289

Cuidados 12, 26, 178, 179, 180, 181, 183, 184, 186, 188, 189, 219, 264, 274, 286

### D

Deficiência 49, 50, 51, 55, 56, 57, 59, 60, 62, 63, 132, 174, 176, 260, 261, 262, 263, 264, 267, 269

Desenvolvimento-humano 37

Desregulação metabólica 155

Dieta com restrição de carboidratos 191, 193

Dieta com restrição de gorduras 191, 193  
Distúrbios nutricionais 58, 126, 284  
Doença Crônica 120, 143, 174  
Doenças inflamatórias intestinais 13, 161, 199, 201, 202, 205, 209, 210, 211, 213

## **E**

Enfermagem 140, 141, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 302  
Escola 11, 37, 40, 41, 43, 44, 45, 46, 75, 77, 78, 79, 81, 83, 86, 88, 90, 91, 92, 93, 95, 96, 97, 127, 140, 180, 184, 186, 187, 269, 284, 286, 288, 289  
Estratégias de desenvolvimento 48, 64, 66  
Estudantes de nutrição 10, 15, 15, 291, 294  
Excesso de peso 126, 129, 130, 133, 134, 136, 137, 138, 147, 185, 186, 196, 234, 243, 246, 279, 282, 285, 286, 287, 291, 295, 296, 301

## **G**

Gênese da Obesidade 11, 106, 107, 110, 112, 151  
Glicemia 148, 151, 191, 192, 194, 195, 196, 275

## **H**

Hábito alimentar 10, 15, 16, 17, 19, 25, 31, 86, 88, 127, 141, 180, 292, 302  
Hábitos Alimentares 86, 94, 302, 303  
Hemoglobina A Glicada 191

## **I**

Idoso 174, 177, 280, 289  
imunidade 21, 49, 50, 51, 118, 159, 160, 161, 204, 207, 215, 217

## **L**

Lanche 69, 86  
Lipopolissacarídeo 120, 122, 123, 154, 155, 156, 157, 162  
Lista de Verificação 74, 76, 77, 78, 79, 80, 82, 84

## **M**

Microbioma Gastrointestinal 142, 144

## **N**

Nutrição de Precisão 11, 106, 112, 114, 118  
Nutrição infantil 86  
Nutrientes 12, 58, 59, 61, 63, 88, 89, 90, 91, 110, 119, 120, 121, 147, 174, 175, 176, 185,

205, 211, 218, 228, 256, 262, 270

## O

Obesidade 11, 12, 22, 39, 55, 81, 84, 85, 87, 88, 89, 90, 94, 95, 106, 107, 108, 109, 110, 112, 113, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 151, 152, 153, 156, 158, 160, 161, 162, 174, 175, 177, 178, 179, 180, 181, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 192, 196, 209, 218, 229, 232, 234, 235, 236, 276, 278, 279, 280, 284, 286, 287, 291, 292, 297, 298, 302

Obesidade infantil 12, 81, 84, 85, 88, 95, 131, 139, 140, 141, 178, 179, 180, 181, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 286

## P

Pandemia 10, 1, 3, 4, 5, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 19, 21, 22, 23, 25, 27, 33, 34, 37, 42, 43, 44, 46, 50, 55, 65, 73, 89

PNAE 37, 40, 41, 43, 44, 45, 46, 69, 78, 82, 88, 92, 93, 96, 97, 99

Prebiótico 199, 206, 209

Prevenção 12, 21, 25, 89, 91, 106, 110, 112, 131, 138, 140, 142, 144, 147, 148, 151, 161, 163, 166, 178, 179, 180, 181, 182, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 192, 196, 206, 213, 235, 240, 254, 256, 257, 274, 276, 278, 279, 286, 289

Probiótico 149, 150, 155, 166, 199, 206, 207

Probióticos 11, 12, 120, 122, 142, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 161, 163, 164, 165, 166, 200, 205, 206, 207, 209, 210, 213

Programas sociais 96

## Q

Qualidade dos Alimentos 6, 74, 76

## R

Recomendações 49, 51, 56, 57, 58, 123, 262, 271

Resposta Inflamatória 117, 155, 157, 205

## S

São José dos Campos 10, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 34, 36

Segurança-alimentar 37

Segurança Alimentar e Nutricional 10, 10, 39, 46, 48, 64, 65, 67, 69, 71, 72, 73, 96, 100, 103, 286

Simbióticos 13, 122, 144, 146, 147, 148, 199, 201, 206, 213

Stress 15, 16, 19, 22, 23, 24, 155, 167, 168, 169, 171, 172, 173, 252

Sustentabilidade 1, 2, 3, 7, 9, 10, 46, 65, 66, 98, 99, 100, 232

## **T**

Terapêutica Nutricional 106

Terapia Nutricional 142, 144, 151, 206, 209, 210, 219, 220, 250, 251

Tratamento 12, 13, 26, 27, 28, 51, 55, 63, 106, 108, 112, 118, 122, 123, 124, 142, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 160, 161, 164, 165, 166, 177, 184, 186, 190, 192, 193, 196, 197, 199, 200, 201, 205, 209, 210, 215, 216, 217, 218, 220, 221, 223, 224, 225, 227, 228, 229, 236, 248, 254, 275, 281, 282

## **U**

Uso sustentável 9, 96

## **V**

Vitamina D 10, 49, 51, 62, 63




# ALIMENTOS, NUTRIÇÃO E SAÚDE

[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br) 

[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br) 

[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora) 

[www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br) 

# ALIMENTOS, NUTRIÇÃO E SAÚDE

[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br) 

[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br) 

[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora) 

[www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br) 