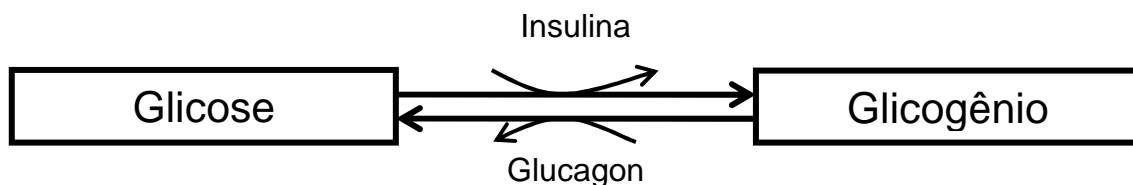


## COMPORTAMENTO ALIMENTAR

Alessandro Fazolo Cezario

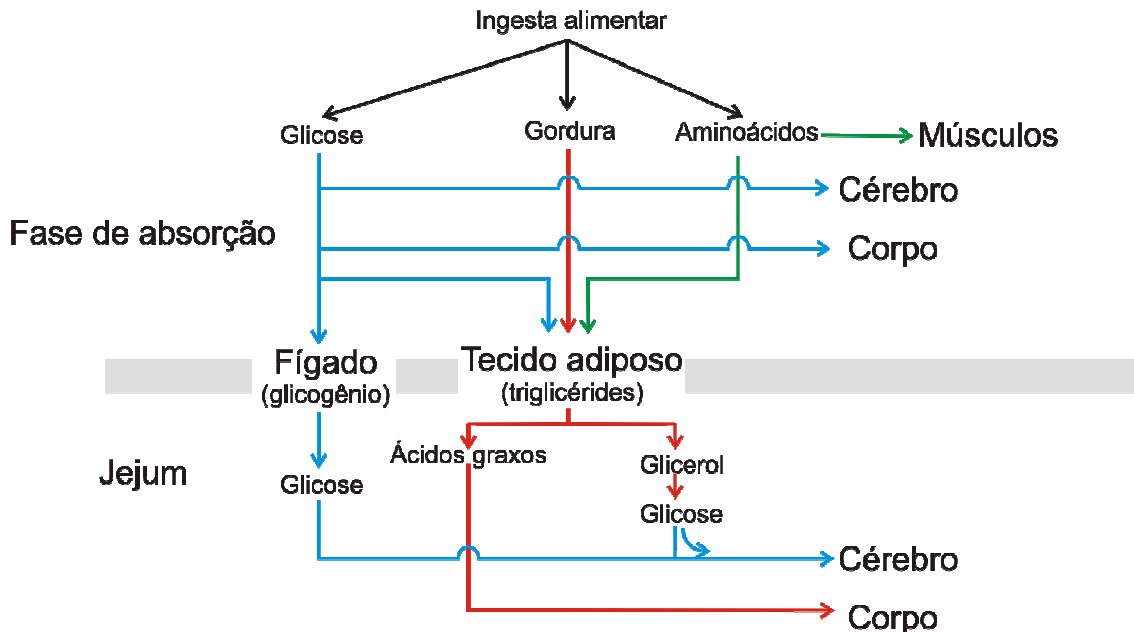
### Regulação metabólica da ingesta alimentar:

- A alimentação é uma das principais necessidades dos seres vivos; os alimentos suprem o organismo de energia para manter suas funções vitais; para sobreviverem os seres vivos precisam de combustível energético (obtido pela alimentação) e de oxigênio (obtido pela respiração);
- Na alimentação devemos ingerir quantidades razoáveis de carboidratos, gorduras, aminoácidos, vitaminas e outros minerais; principalmente os carboidratos e as gorduras servem como fonte energética para o metabolismo do corpo; os carboidratos são usados como fonte energética imediata, enquanto que as gorduras são usadas como fontes de longo prazo, quando as reservas de carboidratos se esgotaram;
- O nosso ciclo alimentar compreende etapas intercaladas de absorção alimentar (quando o trato gastrointestinal está cheio e ativamente absorvendo nutrientes da alimentação) e de jejum (quando o trato gastrointestinal está vazio e o organismo está usando os nutrientes **glicose e ácidos graxos** previamente estocados); o que faz com que fiquemos vivos na fase de jejum é a utilização dos estoques de nutrientes previamente armazenados nas refeições anteriores; sem eles seria inviável a manutenção da vida, pois haveria falta de nutrientes no organismo uma vez que não podemos estar constantemente nos alimentando;
- A estocagem de nutrientes é possível porque o organismo possui um depósito de alimentos de curto prazo, que armazena carboidratos, e um depósito de longo prazo que armazena gorduras; o depósito de curto prazo localiza-se no fígado e músculos que armazena glicose na forma de um polissacarídeo chamado glicogênio e o de longo prazo compreende o tecido adiposo que armazena gorduras e ácidos graxos na forma de triglicérides;
- Durante uma refeição o corpo está absorvendo grandes quantidades de glicose; na abundância de glicose no sangue, que é sentida por células do pâncreas e do cérebro, as células do fígado e músculo passam a converter a glicose em glicogênio e o armazenam; a conversão de glicose em glicogênio é estimulada pela presença de insulina (liberada em grande quantidade pelo pâncreas durante a refeição);
- Durante o jejum, a glicose sanguínea cai; a diminuição é sentida por células no pâncreas e no cérebro e o corpo começa a utilizar o glicogênio estocado; isso ocorre porque o pâncreas deixa de liberar insulina e começa a secretar glucagon, um hormônio que converte o glicogênio em várias moléculas de glicose ([Fig. 1](#)); assim:



- A glicose armazenada pelo fígado na forma de glicogênio é usada principalmente pelo cérebro; o restante do corpo também utiliza glicose; quando os estoques de glicose acabam, o cérebro obtém energia da glicose

extraída dos triglicérides (uma mistura de glicerol, um carboidrato solúvel, e ácidos graxos) armazenados no tecido adiposo, enquanto o restante do corpo utiliza como fonte energética os ácidos graxos obtidos também dos triglicérides; o uso de ácidos graxos só ocorre quando os estoques de glicose acabam; assim, o cérebro precisa de uma fonte permanente de glicose para funcionar, enquanto o resto do corpo pode utilizar tanto a glicose (absorção) quanto os ácidos graxos (jejum) ([Fig. 2](#));



- As células de todo o corpo (com exceção do cérebro) precisam de insulina para absorver glicose; isso ocorre porque a glicose não é lipossolúvel e precisa de transportador para passar a membrana celular; o transportador de glicose de células localizadas no restante do corpo precisa de insulina para ser ativado; entretanto, os transportadores de glicose de células cerebrais independem da insulina para absorverem glicose; este fato faz com que a insulina liberada em grande quantidade durante a refeição, não interfira na absorção de glicose pelo cérebro;

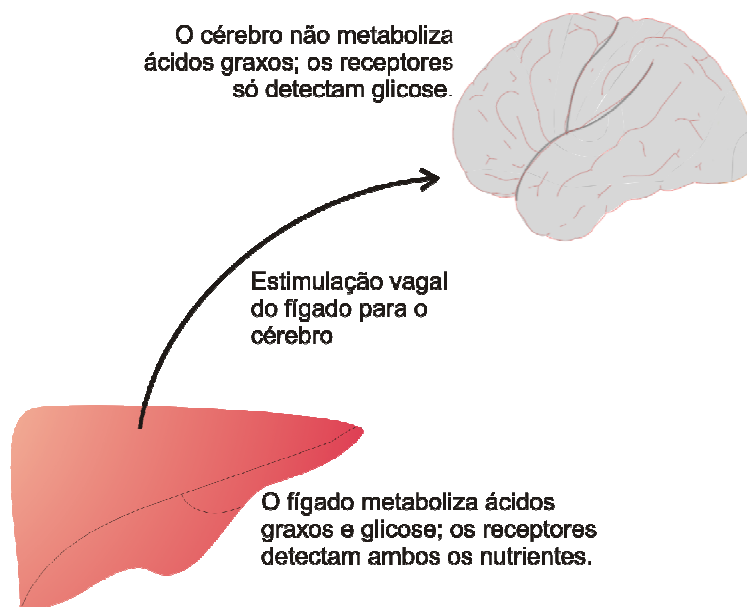
#### Fatores que determinam o início da ingesta:

- Fatores metabólicos e sociais determinam o início da refeição em humanos; o cérebro é capaz de perceber quando os níveis de glicose sanguínea estão acabando e dispara mecanismos comportamentais que produzem a busca de alimentos; no entanto, fatores sociais e ambientais como a hora de comer, a presença de comida a mesa, o ato de preparar a comida pessoas a mesa também determinam o início e o término da refeição; um dos fatores mais importantes para se determinar o apetite é a hora de comer, pois nosso organismo está preparado para comer em horários fixos: ao amanhecer, ao meio-dia e à noite.
- Muito frequentemente as pessoas comem mais porque estão diante da comida do que propriamente porque estão com fome; este fato por si só demonstra que fatores sociais são muito mais importantes para o início da alimentação do que os fatores fisiológicos; todos sabem que não se deve ir ao supermercado com fome, pois nestes casos há uma maior tendência de se comprar mais coisas do que o necessário; de forma semelhante,

tendemos a comer mais quando a quantidade de comida a mesa é farta ou quando há mais pessoas sentadas conosco; ao contrário dos fatores fisiológicos, que regulam a exata quantidade de comida necessária para a manutenção das funções vitais, considerando o volume de nutrientes estocado no organismo, os fatores sociais predis põem o indivíduo a comer mais do que ele precisa;

### Sinais fisiológicos da fome:

- Em termos fisiológicos são necessários dois pré-requisitos para que o indivíduo sinta fome: ausência de absorção de gordura pelo fígado (lipoprivação) e diminuição dos níveis de glicose no cérebro (hipoglicemia); alguns estudos mostram que a presença de apenas um desses fatores de forma moderada não é suficiente para que ocorra fome, mas apenas a lipoprivação ou hipoglicemia severas são capazes de isoladamente produzirem fome (Friedman, Tordoff & Ramirez, 1986); isto ocorre porque quando um indivíduo tem uma dieta rica em gorduras e pobre em carboidratos, p. ex., ele pode usar os estoques de gordura para produzir o carboidrato necessário para o metabolismo e vice versa;
- Mas como o cérebro e o fígado sabem quando está faltando nutrientes para o organismo? Sabe-se que o cérebro é capaz de detectar a presença de nutrientes do lado de dentro da barreira hematoencefálica (estrutura que controla a passagem de algumas substâncias do sangue para o tecido nervoso), enquanto que o fígado monitora a presença de nutrientes do lado de fora da barreira hematoencefálica;
- Somente quando o cérebro detecta os baixos níveis de glicose é que ele irá ativar áreas responsáveis pela fome e o ato de comer; no entanto, a privação de glicose é sentida pelo fígado e isto é capaz de desencadear a fome e a busca de comida; isto ocorre porque os receptores hepáticos também são sensíveis à ausência de glicose; este fato mostra que existe um meio de o fígado informar ao cérebro sobre os níveis de absorção de gordura e de glicose no organismo e isto é feito por meio de estimulação parassimpática (nervo vago) (**Fig. 3**);



## Sinais fisiológicos de saciedade:

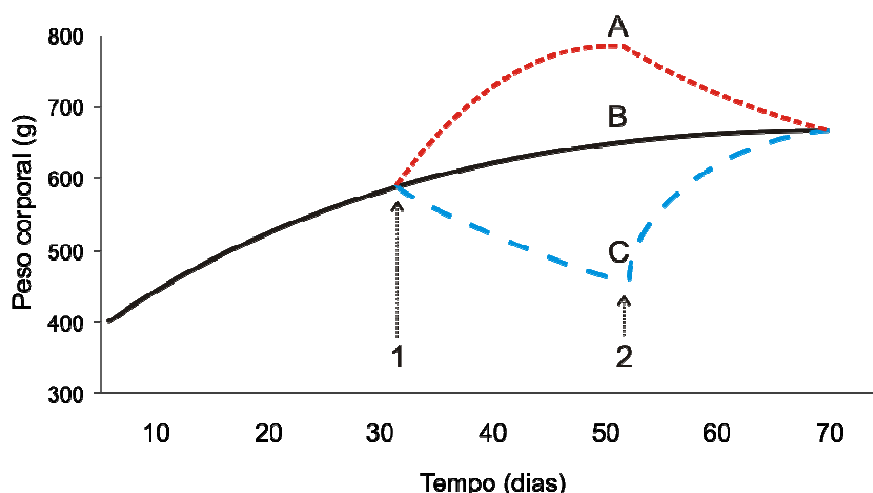
- O término a ingesta alimentar que se dá quando o indivíduo está saciado, ocorre devido aos seguintes fatores:

### Fatores de curto prazo:

- Gástricos: estudos mostram que o estômago não está relacionado com a fome, mas a entrada de alimentos no estômago pode sinalizar para o término da refeição;
- Intestinais: quando ocorre a entrada de alimento no duodeno, as células do duodeno secretam colicistoquinina (CCK); este hormônio aumenta a liberação de bile pela vesícula biliar, aumenta a motilidade intestinal e diminui a contração gástrica para que os alimentos fiquem por mais tempo no estômago; como está relacionada com a presença de alimentos no intestino, a secreção de CCK pode ser um forte indicador de saciedade para o cérebro;
- Hepáticos: os fatores gástricos e intestinais são antecipatórios, isto é, atuam antes mesmo de o alimento ser absorvido e levam em consideração apenas a quantidade total de alimentos ingeridos; por outro lado, o fígado é capaz de avaliar a quantidade de nutrientes absorvidos e com isso determinar o término da fome; como vimos o fígado monitora os níveis de glicose e gordura e sinaliza para o cérebro quando é hora de comer; da mesma forma, ele pode também sinalizar quando é hora de parar de comer;

### Fatores de longo prazo:

- Os fatores de longo prazo regulam os mecanismos comportamentais (preferência por determinado alimento, frequência das refeições, etc.) ligados à ingestão global de calorias pelo organismo; indivíduos com tendência à obesidade têm menor sensibilidade e este mecanismo de controle;



- Aparentemente o organismo possui sensibilidade à quantidade de calorias totais ingeridas e esta sensibilidade parece estar relacionada com a quantidade de tecido adiposo no corpo e com a sensibilidade das células de adiposas à gordura ingerida;
- A [Figura 4](#) mostra os resultados de um interessante experimento; este experimento demonstrou que os ratos tendem a ajustar

comportamentalmente a quantidade de alimentos ingeridos com base no peso corporal (quantidade de tecido adiposo); o gráfico mostra os dados de um grupo de animais mantidos sob um regime de alimentação forçada (curva A), alimentação normal (curva B) e de restrição alimentar (curva C); os respectivos esquemas de alimentação foram adotados a partir do 30º dia (seta 1); notem que os respectivos esquemas de ingesta forçada e privação alimentar produziram alteração correspondente no peso corporal dos animais (curvas A e C); a partir do 50º dia (seta 2), os animais foram colocados num regime de livre acesso a comida (*ad libitum*); a partir deste momento, os animais que ganharam peso tenderam a comer menos (e consequentemente perderam peso), os animais que perderam peso tenderam a comer mais (ganhando peso) e os animais submetidos a uma dieta normal não apresentaram alteração na frequência alimentar (Keesey et al., 1976);

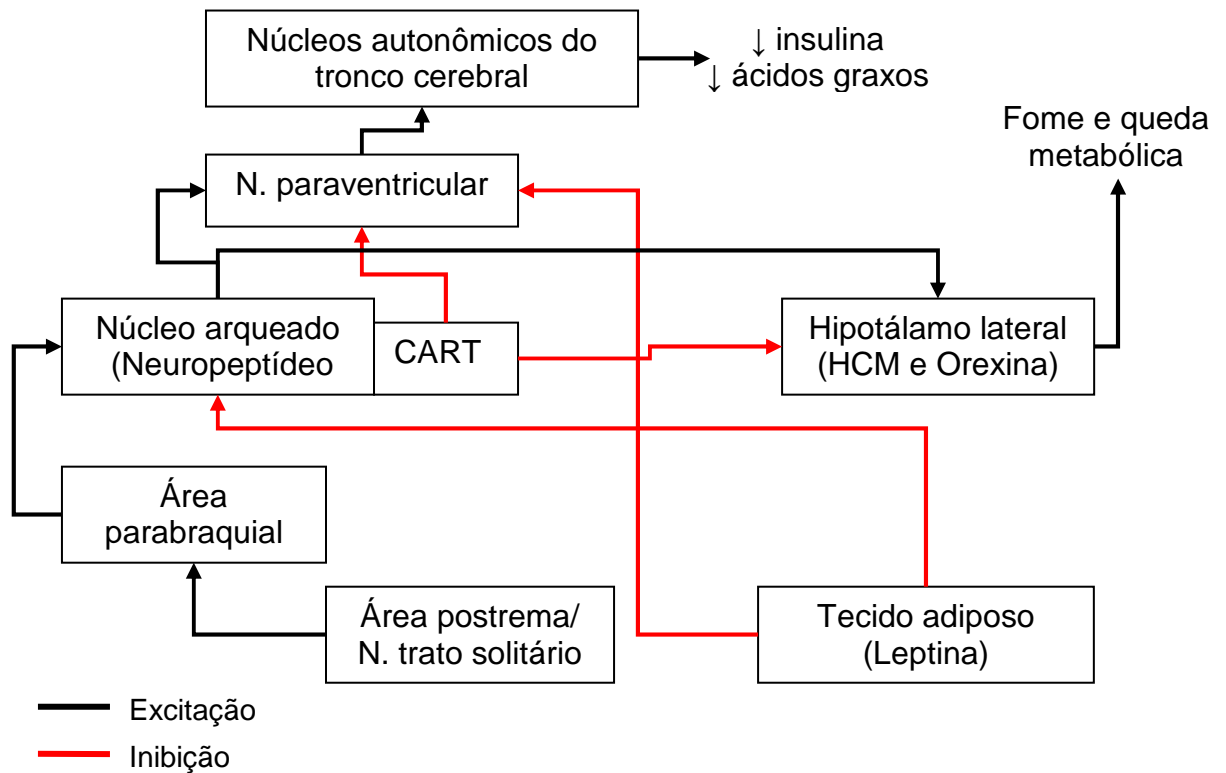
- Os sinais fisiológicos de longo prazo que controlam o comportamento alimentar (regulando a ingesta calórica de forma o indivíduo mantenha o peso em proporções ideais) são de carácter químico e não elétrico (estimulação vagal), pois a secção da inervação do tecido adiposo para o cérebro não altera a gordura corporal total;
- Atualmente se sabe que as células do tecido adiposo (as mesmas que armazenam triglicérides) secretam um hormônio chamado **leptina**; este hormônio age nos centros nervosos que regulam a fome e induzem a saciedade; assim, quando há um aumento da quantidade de gorduras no organismo (pelo aumento da quantidade de células adiposas) há um aumento da secreção de leptina que diminuirá o limiar de saciedade do indivíduo e ele tenderá a comer menos;
- Pessoas com tendência à obesidade podem apresentar uma diminuição dos receptores cerebrais para a leptina, causando uma insensibilidade à este hormônio; este fato faz com que mesmo grandes quantidades de leptina sendo liberadas pelas células adiposas não sejam suficientes para desencadear processos neurais de saciedade, fazendo com que o indivíduo coma maiores quantidades de alimento em cada refeição;
- A leptina afeta apenas as quantidades de alimentos por refeição, não interferindo na frequência de refeições diárias; isto sugere que a leptina atue no cérebro sensibilizando os mecanismos de saciedade que são regulados por estimulação mesentérica (os sinais nervosos que chegam do estômago e duodeno);
- Assim, temos dois fatores hormonais de saciedade:



**Circuitos neurais relacionados com a fome/saciedade:**

- Área postrema e núcleo do trato solitário: as primeira está localizada numa região em que a barreira hamotencefálica está ausente, isto a coloca numa posição privilegiada para regular as quantidades de nutrientes sanguíneos; a segunda recebe aferências da língua e faringe através do nervo glossofaríngeo; estas áreas projetam-se para centros hipotalâmicos

reguladores da ingestão alimentar e do metabolismo e recebem projeções do ramo mesentérico do sistema parassimpático ([Figura 5](#));



- No esquema apresentado na [Figura 5](#), podemos verificar que quando há baixos níveis de nutrientes sanguíneos, esta diminuição é identificada pela área postrema e núcleo do trato solitário; estes sinalizam a necessidade de o indivíduo comer por meio da estimulação da área parabraquial e depois do núcleo arqueado; o núcleo arqueado libera neuropeptídeo Y, uma substância que, entre outras funções, ativará o hipotálamo lateral, fazendo-o liberar orexina e hormônio concentrador de melanina (HCM), ambos induzirão fome e diminuição do metabolismo;
- Paralelamente, o núcleo arqueado estimula o núcleo paraventricular do hipotálamo e este atua no sistema autonômico diminuindo a secreção de insulina pelo pâncreas e diminuindo a taxa de conversão dos ácidos graxos a partir dos triglicérides;
- A liberação de leptina pelo tecido adiposo é um forte indutor da saciedade de longo prazo; a leptina atua em receptores específicos do núcleo arqueado e núcleo paraventricular; esta ação tem dois efeitos:
  - Liberação de CART (Fator de transcrição regulada pela cocaína e amfetamina) um neuromodulador capaz de inibir a liberação de orexina e HCM pelo hipotálamo lateral; o CART está também relacionado com o efeito anorexígeno dos derivados anfetamínicos como o femproporex e a amfepramona;
  - Indiretamente, a ação da leptina sobre o CART também inibe a atuação do núcleo paraventricular nos núcleos autonômicos do tronco; além de atuar indiretamente no núcleo paraventricular, a leptina atua diretamente em seus receptores produzindo os mesmos efeitos do CART;

- Obesidade: diminuição da sensibilidade à leptina;
- Anorexia: aumento da sensibilidade à leptina ou desregulação dos mecanismos encefálicos da fome/saciedade;