

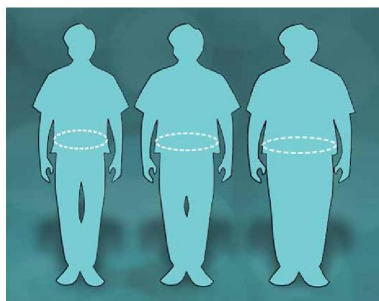
# Estudo feito na Unicamp permite traçar o roteiro da obesidade

Ao investigar, na última década, os fatores associados à crescente epidemia global de obesidade, cientistas identificaram dois eventos que contribuem fortemente para o ganho de peso

Karina Toledo, de Lincoln/Agência FAPESP

Um deles é a alteração no perfil de bactérias que compõem a flora intestinal. Estudos publicados entre 2005 e 2007 mostraram que pessoas obesas geralmente apresentam um conjunto de microrganismos que favorece a absorção dos nutrientes da dieta. Ou seja, uma maçã pode ser mais calórica para uma pessoa gorda do que para uma pessoa magra. Mas se isso é causa ou consequência do sobrepeso ainda não se sabia ao certo.

Outro evento importante é a morte de um grupo de neurônios existente em uma região do cérebro chamada hipotálamo. Conhecidas como neurônios POMC, essas células são sensores de nutrientes e têm a função de avisar para o corpo que está na hora de parar de comer e que já há energia disponível para gastar. Após a perda desses sensores, mostraram os



estudos, os indivíduos passam a sentir cada vez mais necessidade de consumir alimentos ricos em gordura e açúcar. Por outro lado, ficam com o metabolismo mais lento e armazenam grande parte da energia fornecida pela dieta desbalanceada.

“Começamos então a nos perguntar: o que vem antes? A mudança no padrão alimentar do paciente causada por um erro no sistema cerebral de controle da fome ou a alteração do microbioma intestinal? Nossos dados mais recentes sugerem que o hipotálamo é danificado muito antes de ocorrerem alterações no intestino”, contou Lício Augusto Velloso, coordenador do Centro de Pesquisa em Obesidade e Comorbidades da Unicamp. Em uma palestra apresentada na manhã

da última terça-feira (19), durante a Fapesp Week Nebraska-Texas, Velloso apresentou resultados de um estudo realizado na Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp durante o pós-doutorado de Daniela Razoli.

O grupo realizou nos tecidos de camundongos submetidos à dieta rica em gordura saturada uma série de análises temporais – que ao todo durou quatro meses, tempo suficiente para o animal ficar obeso. Em vários momentos ao longo do período experimental, uma parte da colônia era sacrificada e tinha o cérebro e o intestino analisados pelos pesquisadores. “Começamos a detectar alterações hipotalâmicas logo no primeiro dia da dieta obesogênica. Já as alterações na microbiota intestinal demoraram entre duas e três semanas para aparecer. É uma diferença temporal relativamente grande – considerando que são camundongos”, explicou Velloso.

Em estudos anteriores, o grupo da Unicamp já havia detalhado como os danos aos neurônios POMC acontecem. As moléculas de gordura saturada ingeridas são absorvidas no intestino, caem na corrente sanguínea e chegam ao cérebro, junto com os demais nutrientes da dieta. No sistema nervoso central, uma célula de defesa conhecida como micróglia entende que aquele excesso de gordura é uma ameaça aos neurônios e começa a produzir moléculas inflamatórias como se estivesse combatendo um patógeno.

“Essa inflamação, inicialmente, prejudica o funcionamento correto dos neurônios hipotalâmicos. Caso perdure por muito tempo, as células acabam morrendo. Esse, provavelmente, é o motivo pelo qual indivíduos que permanecem obesos por muito tempo têm dificuldade para emagrecer e recaem na doença mesmo após diversos tratamentos. Essas pessoas simplesmente



não conseguem mais atingir um equilíbrio do fluxo de energia no corpo”, comentou Velloso.

Como o experimento com camundongos mostrou, os danos neuronais têm início muito antes de o indivíduo começar a engordar, mas podem ser revertidos no início do processo. Caso o erro alimentar perdure, disse Velloso, a lesão neuronal torna-se irreversível. “Se o indivíduo comer uma refeição rica em gordura saturada, mas depois passar vários dias à base de uma dieta rica em fibras e vegetais, a inflamação no hipotálamo diminui e os neurônios se recuperam. O que não pode acontecer é a dieta obesogênica se tornar frequente, pois isso leva a um aumento gradativo do processo inflamatório”, disse o pesquisador.



A alimentação desbalanceada vai modificando uma série de parâmetros metabólicos, favorecendo o desenvolvimento de diabetes e hipertensão. Nesse contexto, explicou Velloso, surge a alteração da microbiota intestinal que, por sua vez, contribui tanto para o agravamento da obesidade como das doenças a ela associadas. Segundo Velloso, estudos de outros grupos mostraram que uma dieta rica em carboidratos simples, como os presentes no açúcar e na farinha branca, também podem elevar os níveis de lipídeos no sangue e, de forma indireta, promover inflamação no hipotálamo.

“Ao comparar os dois tipos de dieta, porém, os pesquisadores concluíram que os resultados são piores quando há consumo excessivo de gordura saturada”, disse Velloso. A principal fonte de gordura saturada da dieta humana são os alimentos de origem animal, como carnes gordurosas, manteiga e laticínios. Mas esse nutriente também está presente no óleo e derivados de coco e no óleo de dendê, assim como em diversos produtos industrializados, inclusive biscoitos, sorvetes, bolos e tortas.

De acordo com Velloso, trabalhos recentes sugerem que é possível promover a neurogênese no hipotálamo, ou seja, estimular o surgimento de novos neurônios POMC como uma tentativa de combater a obesidade. Mas, por enquanto, trata-se apenas de uma possibilidade experimental, testada em roedores de laboratório. Ainda são necessárias muitas pesquisas para entender como o processo de diferenciação celular pode ser controlado.

“Estamos na fase de entender como funcionam as células precursoras dos neurônios, um tipo de célula-tronco que existe no cérebro. Precisamos descobrir quais fatores precisam ser ativados para desencadear o processo de neurogênese. É um passo inicial, mas pode no futuro ser uma solução terapêutica para a obesidade”, disse Velloso.

## A RECEITA DA OBESIDADE

