



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
CAMPUS I – CAMPINA GRANDE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E SAÚDE
CURSO DE GRADUAÇÃO EM LICENCIATURA E BACHARELADO EM
CIÊNCIAS BIOLÓGICAS**

JOSECLEIDE CALIXTO PEREIRA

Vegetarianismo e obesidade sob perspectiva genética.
Uma revisão da literatura sobre obesidade, genética e vegetarianismo.

CAMPINA GRANDE – PB
2012

JOSECLEIDE CALIXTO PEREIRA

Vegetarianismo e obesidade sob perspectiva genética.
Uma revisão da literatura sobre obesidade, genética e vegetarianismo.

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Graduação de **Licenciatura e Bacharelado em Ciências Biológicas** da Universidade Estadual da Paraíba, em cumprimento à exigência para obtenção do grau de Bacharel/Licenciado em Ciências Biológicas.

Orientador (a): Prof.^ª. Dr.^ª. Silvana Cristina Santos

CAMPINA GRANDE – PB
2012

P436v Pereira, Josecleide Calixto.
Vegetarianismo e obesidade sob perspectiva genética. Uma revisão da literatura sobre obesidade, genética e vegetarianismo [manuscrito] / Josecleide Calixto Pereira. – 2012.
31 f. : il. color.

Digitado.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biologia) – Universidade Estadual da Paraíba, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, 2012.

“Orientação: Profa. Dra. Silvana Cristina Santos, Departamento de Biologia”

1. Obesidade. 2. Dieta. 3. Dieta vegetariana. I.
Título.

21. ed. CDD 616.398

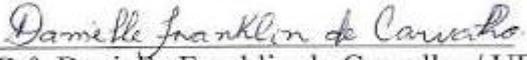
JOSECLEIDE CALIXTO PEREIRA

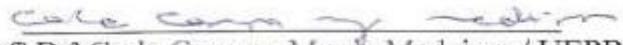
Vegetarianismo e obesidade sob perspectiva genética.
Uma revisão da literatura sobre obesidade, genética e vegetarianismo.

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Graduação em **Licenciatura e Bacharelado em Ciências Biológicas** da Universidade Estadual da Paraíba, em cumprimento à exigência para obtenção do grau de Bacharel/Licenciado em Ciências Biológicas.

Aprovada em 02/06/2012.


Profª Drª Silvana Cristina Santes / UEPB
Orientadora


Profª. Drª. Danielle Franklin de Carvalho / UEPB
Examinadora


Profª Drª Carla Campos Muniz Medeiros / UEPB
Examinadora

AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha orientadora, Profa. Dra. Silvana Santos, por ter me acolhido no grupo de pesquisa durante praticamente todo o período do curso de Licenciatura e Bacharelado em Ciências Biológicas. Pelo incentivo e dedicação para me ensinar coisas novas, por ter confiado em mim todo esse tempo que estivemos juntas e a me repreender sempre que necessário para que eu pudesse crescer profissionalmente e como ser humano. Agradeço principalmente por ter entendido o momento crucial no qual a decisão de levar esse projeto em frente foi tomada.

Aos colegas do Núcleo de Estudos em Genética e Educação, que me acompanharam em boa parte desse início de jornada acadêmica, por terem sido pessoas compreensivas e por estarem dispostas a ajudar quando necessário, principalmente ao Edno dos Santos Almeida, por ter estado sempre ao meu lado.

Aos amigos do curso de Biologia, que sempre foram muito unidos e descontraídos apesar de todas as diferenças pessoais. Sempre estiveram dispostos a mostrar um sorriso e compartilhar bons momentos sem esperar nada em troca.

Aos meus queridos amigos vegans que formam um dos pilares de início deste trabalho, por me proporcionarem um conhecimento prévio sobre o tema abordado; e várias novas descobertas pelo caminho percorrido desde que decidi optar pelo veganismo como filosofia de vida.

À UEPB e às agências de fomento (CNPQ) que financiaram minha bolsa de iniciação científica e a possibilidade de eu desenvolver este trabalho e outros tantos nesse meu início de carreira.

Aos meus pais, Severina Calixto Pereira e Joaquim da Cruz Pereira, por terem me apoiado, desde o início da minha vida escolar, e se fizeram sempre presentes para tudo o que me fosse necessário, a fim de que eu seguisse minha carreira acadêmica sem medos.

**Vegetarianismo e obesidade sob perspectiva genética.
Uma revisão da literatura sobre obesidade, genética e vegetarianismo.**

RESUMO

Este trabalho é uma revisão da literatura que buscou evidências para responder à indagação a respeito da influência de dietas vegetarianas sobre a obesidade CADÊ GENÉTICA. Nos Estados Unidos, a obesidade atinge 22% da população adulta e de 15% a 25% das crianças e adolescentes. No Brasil, em 2008/09 foi estipulado que 50,1% dos homens e 48% das mulheres apresentavam excesso de peso. A frequência desse quadro nas populações tem aumentado consideravelmente a ponto de ser entendido como um grave problema de saúde pública. Por outro lado, novas culturas têm se estabelecido como o vegetarianismo que envolveu 10% daquela população. A revisão bibliográfica foi feita com base em cinco unitermos após uma fase exploratória: “obesity, genetics, meat, leptin, vegan, and review”; e combinados três a três, utilizando diferentes bancos de dados e ferramentas de busca (Portal de Periódicos da Capes, Pubmed, Google Acadêmico e Scielo). Foram encontrados 194 artigos e destes 23 foram selecionados para análise. A categorização das informações foi feita em dois subgrupos, os quais respondiam às duas questões-problema da investigação: a) principais genes associados à obesidade; b) vegetarianismo e obesidade. A investigação permitiu concluir que o vegetarianismo pode ser uma estratégia efetiva para redução da prevalência da obesidade nas populações, por se tratar de uma dieta com baixo consumo de lipoproteínas, colesterol (LDL) e triglicerídios; e rica em fibras. O elevado consumo de fibras contribui para redução da absorção de lipídios e as dietas hipocalóricas estão associadas com a regulação de muitos genes associados ao controle do metabolismo energético do organismo.

PALAVRAS-CHAVE: Vegetarianismo, obesidade, genética da obesidade, leptina.

Vegetarianism and obesity in genetic perspective.
A Review of the Literature About Obesity, Genetic And Vegetarianism

ABSTRACT

This paper is a literature review that evidence sought to answer the question about the influence of vegetarian diets on obesity WHERE GENETICS. In the United States, obesity affects 22% of the adult population and 15% to 25% of children and adolescents. In Brazil, in 2008/09 it was determined that 50.1% of men and 48% of women were overweight. The frequency of symptoms in the population has increased considerably as to be understood as a serious public health problem. On the other hand, new crops have been established as vegetarianism involving 10% of that population. The literature review was based on five key words after an exploratory phase, "obesity, genetics, meat, leptin, vegan, and review", and combined three by three, using different databases and search tools (Portal of Journals Capes, Pubmed, Scielo and Google Scholar). We found 194 articles and 23 of these were selected for analysis. The categorization of information was made into two subgroups, which responded to two questions of the research problem: a) major genes associated with obesity; b) Vegetarianism and obesity. The investigation concluded that vegetarianism may be an effective strategy for reducing the prevalence of obesity in populations, because it is a diet with low-lipoproteins (LDL), cholesterol and triglycerides, and high in fiber. A high intake of fibers contributes to reduced absorption of fat and calorie diets are associated with the regulation of many genes associated with the control of energy metabolism of the organism.

KEYWORDS: Vegetarianism, obesity, obesity gene, leptin.

SUMÁRIO

TRAJETÓRIA NA INICIAÇÃO CIENTÍFICA E APRESENTAÇÃO	8
INTRODUÇÃO	10
OBJETIVOS	12
1. Geral	12
2. Específicos	12
MÉTODOS	13
1. Banco de dados eletrônicos e ferramentas de busca	13
2. A coleta de dados	14
3. Categorização	15
RESULTADOS E DISCUSSÃO	16
Principais Genes Relacionados à Obesidade	16
Vegetarianismo e Obesidade	18
CONCLUSÃO	20
REFERÊNCIAS	21

TRAJETÓRIA NA INICIAÇÃO CIENTÍFICA E APRESENTAÇÃO

Minha história com a iniciação científica foi iniciada, na verdade, em um projeto de extensão cujo objetivo era divulgar a teoria da evolução para o público. A minha turma da graduação elaborou o “Cordel do Darwin” que foi posteriormente publicado na revista “Genética na Escola” (Farias et. al., 2010). Embora não seja coautora da publicação, eu me considero uma das criadoras do cordel. Eu não só dei a ideia, como fui teimosa o suficiente para tentar convencer meus colegas a aderir. Aliás, como minha orientadora sempre observou, teimosia é uma das minhas principais qualidades [ou defeito?].

Esse projeto de extensão foi desenvolvido pela Profa. Dra. Silvana Santos que vivia contando nas nossas aulas sobre a pequena cidade de Serrinha dos Pintos (RN), onde ela e outros pesquisadores tinham descoberto uma nova doença genética, a síndrome Spoon (Macedo-Souza et. al., 2005; 2009). Em 2008, ela tinha formado o grupo de pesquisa dela, conhecido por Núcleo de Estudo em Genética e Educação (NEGE) na Universidade Estadual da Paraíba. Em 2009, comecei a frequentar as reuniões e não me lembro bem a razão disso. Em pouco tempo depois, visitamos a cidade de Queimadas e descobrimos que lá havia muitos surdos e comecei a estudar a genética da surdez.

A partir desse momento, não parei mais de viajar conhecendo as doenças genéticas que afetam as populações paraibanas, focando principalmente na surdez. Até que um de nossos “negerianos” foi aprovado no mestrado em Genética do Instituto de Biociências da Universidade de São Paulo e minha orientadora determinou que o estudo seria desenvolvido pelo Uirá Souto Melo com colaboração da Profa. Dra. Regina Mingroni-Netto, porque na USP tem laboratório de Biologia Molecular já instalado e funcionando plenamente. Então, continuei a realizar os estudos em campo, fazendo a busca ativa dos pacientes, mas mudei o foco do meu trabalho.

Em 2011 comecei a estudar a mucopolissacaridose (MPS). Esse é um grupo de doenças de depósito lisossomal com elevada frequência em populações com tradição de casamentos consanguíneos, como na Paraíba. A ideia era mapear as famílias dos afetados para identificar um possível efeito de fundador com relação à mucopolissacaridose tipo IV (Mórquio) e estabelecer uma parceria com o grupo da Profa. Dra. Paula Fransinette Medeiros da UFCG. Nesta instituição, foi estabelecido o tratamento enzimático dos pacientes com MPS tipo VI e seriam iniciados os estudos para tratar a MPS IV. Face à possibilidade de tratamento, era importante encontrar mais afetados com essas doenças raras. Por um equívoco em relação à comunicação entre os grupos, outra estudante da UFCG desenvolveu

parte do trabalho que era minha responsabilidade. Aí me senti muito desmotivada e comecei a me afastar das atividades do grupo de pesquisa. É difícil compreender essas questões humanas da Ciência.

Minha orientadora, preocupada com o meu trabalho de conclusão de curso até mais do que eu, fez a proposta de mudança de tema de pesquisa. Em novembro de 2011, eu me tornei “vegan” e passei a adotar a dieta estritamente vegetariana por viver uma intensa reflexão a respeito da exploração dos animais pelo homem. Simplesmente por uma questão “de direito e de liberdade”.

Considerando que participei de, pelo menos, quatro ações de prospecção de doenças genética e visitei 24 municípios, tendo avaliado mais de 600 pacientes; e também pelo fato de eu ter tido experiência com a produção de artigos científicos durante esse período de iniciação científica. Acho que minha orientadora pensou que talvez eu pudesse desenvolver no TCC um trabalho que fosse relacionado com essa minha mudança de dieta e com minha vida pessoal. Segundo ela, a “Ciência também pode ter respostas para nossa vida pessoal”. Assim foi definido o meu tema de pesquisa.

Meu trabalho era fazer uma revisão da literatura para descobrir a influência da dieta vegetariana sobre a obesidade. Isto porque havia várias notícias na mídia sobre a mudança da dieta que o ex-presidente dos Estados Unidos, Bill Clinton, que também se tornou “vegan” como eu. Ele perdeu 12 kg em dois meses e eu, de início, perdi também dez quilos. A leitura sobre esse assunto foi tão interessante quanto sobre a genética da surdez e sobre a mucopolissacaridose, mas reconheço que me senti mais envolvida pelo fato de estar mais ligado com minha vida cotidiana.

INTRODUÇÃO

O vegetarianismo tem sido visto como método para redução de peso e melhoria de qualidade de vida. Existem vários relatos de famosos que perderam peso devido à mudança de dieta, como é o caso de Mike Tyson, Ozzy Ousborne, Allane Morrisete, Richard Gere. O caso mais emblemático foi do ex-presidente dos Estados Unidos da América (EUA), Bill Clinton, que perdeu 12kg em cerca de dois meses após adotar o vegetarianismo puro (veganismo). Neste caso, não são consumidos alimentos de origem animal, nem mesmo leite e ovo como os ovo-lacto-vegetarianos. O número de adeptos ao vegetarianismo aumentou consideravelmente nos últimos anos tanto por influências religiosas, como Hinduístas e Budistas, quanto por questões filosóficas e de saúde. Estima-se que 10% da população dos EUA sejam adeptos do vegetarianismo (PEDRO, 2009), entretanto, não se conhecem os dados para outras nações.

Por outro lado, a obesidade cresce em níveis alarmantes; tornado-se tão frequente a ponto de se transformar em um grave problema de saúde pública. Nos Estados Unidos, o número de obesos duplicou no período compreendido entre 1960 e 2002, chegando a atingir cerca de 22% da população adulta; e de 15% a 25% das crianças e adolescentes (DAMIANI, 2002); em 2008/09 foi estipulado que 50,1% dos homens e 48% das mulheres apresentavam excesso de peso segundo a Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) (BRASIL, 2010). O fenótipo obeso pode ser definido como acúmulo excessivo de tecido adiposo com aumento de volume e número dos adipócitos; e pode ser causado por fatores metabólicos, endócrinos, alterações no gasto energético, como redução de atividade física ou por fatores genéticos. O indivíduo diagnosticado como obeso apresenta um índice de massa corpórea (IMC) maior ou igual a 30Kg/m² (CHAVES, 2010); e/ou possui a circunferência da cintura acima de 102 cm para homens e 88 cm para mulheres e/ou índice de adiposidade corporal (IAC) acima de 20 pontos para homens e 30 pontos para mulheres.

A obesidade está intimamente relacionada a fatores ambientais como uma dieta hiperlipídica ou com elevada ingestão lipoproteica, sedentarismo e hiperfagia, esses fatores podendo agir de forma isolada ou em conjunto. Esses fatores podem desencadear o aumento no volume e no número de adipócitos, e em consequência a camada do tecido adiposo (WHO, 1998). Outros fatores que contribuem para isto são a redução de atividade física, que afeta diretamente a taxa metabólica basal (TMB), e o efeito térmico dos alimentos (ETA). Esses fatores são os principais causadores de obesidade em ex

atletas, grupo no qual é comum o alto consumo de alimentos hiperproteicos e hiperglicídicos, hábitos que comumente não são perdidos após a pausa dos exercícios.

Além dos fatores ambientais, pesam também os fatores genéticos no desenvolvimento do fenótipo obeso. Os genes candidatos associados à obesidade são polimórficos, ou seja, muitos alelos com pouca expressão gênica ou oligomórficos, poucos alelos com grande expressão (LOKTIONOV, 2003). São conhecidos mais de 600 genes, alelos, marcadores e regiões cromossômicas que estão envolvidos na regulação do peso corporal e desenvolvimento da obesidade. Existem ainda inúmeros polimorfismos em genes que estão relacionados à regulação de peso corpóreo e oxidação de ácidos graxos. Estudos recentes têm mostrado uma taxa de herdabilidade significativa, evidenciando que um indivíduo com parentes obesos tem de 30% a 70% de chances de apresentar o mesmo fenótipo (MARTINEZ-HERNANDEZ, 2006).

Neste trabalho, a intenção é investigar se existe na literatura evidências que demonstrem a relação entre a redução do consumo de proteínas de origem animal em dietas vegetarianas e a redução de peso. Por meio de uma revisão bibliográfica sistemática, buscamos responder a uma pergunta muito simples: ser vegetariano emagrece?

OBJETIVOS

2. Geral

Realizar revisão bibliográfica a fim de descrever o que se sabe a respeito da genética da obesidade e da relação entre obesidade e consumo de proteína animal.

3. Específicos

2.1 Realizar revisão da literatura;

2.2 Investigar se genes que dificultam ou facilitam a perda de peso;

2.3 Produzir um texto que pudesse sustentar, posteriormente, a produção de um artigo de divulgação científica sobre o tema.

MÉTODOS

Tipo de estudo: Este é um trabalho de revisão bibliográfica realizado por meio de revisões da literatura com uso de palavras-chave, bancos de dados especializados e ferramentas de busca.

3. Banco de dados eletrônicos e ferramentas de busca

A principal ferramenta de busca utilizada na pesquisa foi o “**Portal CAPES de Periódicos**”. Trata-se de uma biblioteca virtual que reúne e disponibiliza a instituições de ensino e pesquisa no Brasil o melhor da produção científica internacional. Ele conta com um acervo de mais de 30 mil títulos com texto completo, 130 bases referenciais, dez bases dedicadas exclusivamente a patentes, além de livros, enciclopédias e obras de referência, normas técnicas, estatísticas e conteúdo audiovisual. O Portal de Periódicos foi criado tendo em vista o déficit de acesso das bibliotecas brasileiras à informação científica internacional, dentro da perspectiva de que seria demasiadamente caro atualizar esse acervo com a compra de periódicos impressos para cada uma das universidades do sistema superior de ensino federal.

Um banco de dados bastante usado **Scientific Electronic Library Online**, ou **SciELO**. Trata-se de iniciativa criada em 1988 frutos da cooperação entre a FAPESP - Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo, BIREME - Centro Latino-Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde, instituições nacionais e internacionais relacionadas com a comunicação científica e editores científicos. É um modelo que funciona como banco de dados para publicação eletrônica cooperativa de periódicos científicos na Internet e nele encontram-se as publicações de periódicos nacionais que podem ser acessados de qualquer lugar sem custo.

O **Pubmed** é um serviço da Biblioteca Nacional de Medicina Americana (NLM) e provê acesso a quase 20 milhões de citações bibliográficas (Medline) catalogadas desde meados de 1960. O conteúdo dessas citações são artigos médicos publicados nas mais variadas revistas de diversas especialidades. O Pubmed é a versão gratuita do banco de dados Medline, foi criado pelo National Center for Biotechnology Information (NCBI).

O **Google Acadêmico**, ou **Google Scholar** é um serviço de uma empresa privada, Google, que possui um sistema capaz de fornecer pesquisas da literatura

acadêmica de forma abrangente, também utilizado como ferramenta de busca. A empresa foi fundada por Larry Page e Sergey Brin e oficialmente registrada no dia sete de setembro de 1998. Através dele é possível pesquisar artigos revisados por especialistas, teses, livros, resumos e artigos de editoras acadêmicas, organizações profissionais, bibliotecas de pré-publicações, universidades e outras entidades acadêmicas.

4. A coleta de dados

A busca por referências bibliográficas na ferramentas de busca do Google Acadêmico foi realizada inicialmente com grande conjunto de palavras-chave: “carne e obesidade”; “genética e obesidade”; “obesidade e vegetarianismo” e suas respectivas traduções em inglês, combinados ou não com o descritor “revisão ou review em inglês”. Essa fase exploratória buscou revisões para que pudéssemos conhecer um pouco melhor o estado da arte sobre o tema e formular a pergunta que rege o trabalho.

Dessa experiência prévia, foram selecionados os descritores que melhor poderiam responder às perguntas deste trabalho. Os subgrupos de palavras-chave usados para busca bibliográfica foram os seguintes:

1. Meat + Obesity + Genetic
2. Obesity + review + vegan
3. Leptina + Obesity + meat
4. Genética + Obesidade + Carne
5. Proteína animal + Obesidade + Mutação

A busca em inglês foi feita na base de dados do Pubmed, Portal Capes e Google Acadêmico; e com as palavras-chave em português no Scielo, Google Acadêmico e Portal Capes. O levantamento bibliográfico foi realizado durante o período de dezembro de 2011 a maio de 2012. Os artigos selecionados, em sua maioria, eram de revisões da literatura; portanto, esse trabalho foi feito considerando principalmente conhecimentos já sistematizados. Os critérios de exclusão foram os seguintes: a) artigos anteriores 2002 (revisão referente aos dez últimos anos); b) artigos sobre doenças específicas, como diabetes tipo II ou hipertensão; c) poucas citações (menos de 10).

Ao utilizar as palavras-chave, foram encontrados 194 artigos, dos quais 43 foram lidos e destes 23 selecionados para análise considerando os critérios de inclusão. O enfoque principal da pesquisa foram os artigos de revisão publicados entre o período de

2002 e 2010. Foram excluídos os artigos que tratavam unicamente de doenças específicas, estudo de caso, pouca relevância e/ou citações, ou com ano anterior a 2002.

Ao longo do estudo exploratório da literatura, verificamos a necessidade de estreitar a pesquisa no que se referente ao gene da leptina, já que foi citado em 13 dos artigos como um dos principais determinante do fenótipo obeso; predominantemente realizados através de experimentação animal em camundongos inoculados com leptina sérica ou impossibilitados de produzir leptina.

3. Categorização

Os artigos foram analisados para buscar informações que pudessem responder às questões propostas neste trabalho, dessa forma, criamos as seguintes categorias:

- a) Principais genes ligados com a obesidade: nesta categoria foram agrupados os trabalhos que abordavam como tema principal os genes principais candidatos da obesidade, incluindo estudos realizados em laboratórios com diferentes formas de experimentação.
- b) Vegetarianismo e Obesidade: foram selecionados para esta categoria artigos que apresentavam resultados referentes à adesão do vegetarianismo e a relação com a perda ou manutenção constante do peso.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Principais Genes Relacionados à Obesidade

É muito antiga a discussão na literatura a respeito da contribuição de fatores genéticos e ambientais para a determinação do fenótipo obeso. É a famosa dúvida a respeito de qual é o principal fator causal dos comportamentos humanos, se a natureza ou a educação – “nature or nurture”? Em famílias de obesos, por exemplo, verifica-se a repetição do fenótipo obeso; mas isto aconteceria por razões culturais ou por predisposição genética? (Santos, comunicação pessoal). Segundo Damiani (2002), estudos em grande escala realizados com gêmeos adotados esclarecem que há de fato uma determinação genética sobre o fenótipo obeso, comparando-os aos pais biológicos e aos adotivos. Os resultados dos estudos apontam que independente do estilo de vida dos pais, a obesidade se desenvolve nos filhos com história de obesidade na família, ou seja, com predisposição genética.

Ao longo do levantamento bibliográfico, foi possível caracterizar alguns genes associados à obesidade. Entretanto, nenhum deles tem ação relevante no organismo quando agem isoladamente; necessitando sempre de fatores externos, como, por exemplo, nutrientes ingeridos na dieta, ou da interação com outros genes para se manifestar. A maior parte desses genes possui mecanismos de regulação gênica associados a fatores ambientais, como presença de determinados hormônios, dieta rica em lipoproteínas, entre outros. Esses mecanismos em que agentes externos controlam a regulação genética são chamados epigenéticos.

Um dos genes mais comuns modulado pela dieta é o responsável pela liberação de leptina. A leptina é um hormônio produzido pelo tecido adiposo que possui atuação primordial sobre o hipotálamo, responsável pela sinalização e modulação do estado nutricional do organismo para outros sistemas fisiológicos. Este hormônio regula o armazenamento, equilíbrio e o uso de energia pelo organismo (MOTA, 2007). Essa leptina é uma proteína circulante, produzida proporcionalmente à massa de tecido adiposo do indivíduo e é responsável pela ação no tecido nervoso, aumentando a sensação de saciedade. Cerca de 96% dos lipídios consumidos são estocados pelo organismo, mas uma dieta “hiperfágica” e hipercalórica pode desencadear a falha nesse mecanismo de saciedade, reduzindo a secreção de leptina (PEREIRA, 2003). Nas

populações com dieta hipocalórica mediterrânea, rica em cereais integrais, frutas, vegetais e azeite de oliva, observam-se baixos valores de leptina plasmática (MOTA, 2007).

Outro gene que já foi associado à obesidade é o da interleucina 6 (IL-6), uma citosina que possui efeito pró-inflamatório produzida e secretada por células dos tecidos endoteliais, muscular, adiposo e leucócitos. Este gene apresenta um polimorfismo (-174C/G) que está relacionado à obesidade, resistência à insulina (RI), síndrome metabólica (SM) e diabetes mellitus tipo II (STEEMBURGO, 2009). Quando a pessoa possui esse polimorfismo ou mutação, ela terá uma redução no gasto energético e a pessoa tende a ganhar peso. Nas populações com dieta hipocalórica, o efeito dessa mutação pode ser reduzido.

O gene responsável pela codificação dos receptores β -adrenérgicos (ADRB) pode ter sua expressão modificada em dietas ricas em carboidratos. O gene possui três formas de polimorfismos que podem causar a obesidade: ADRB1, ADRB2 e ADRB3. Os ADRBs são expressos no tecido adiposo branco e estão envolvidos na mobilização de lipídeos e participam na regulação do gasto energético. Os dois polimorfismos mais comuns em ADRB2 são caracterizados pela troca da arginina no códon 16 por uma glicina (Arg16Gly) e a troca de glutamina no códon 27 pelo ácido glutâmico (Gln27Glu) (MARTINEZ-HERNANDEZ, 2007). Essas mutações alteram os receptores adrenérgicos e modificam a taxa de metabolismo do organismo.

O gene da melanocortina (MCR) possui, no mínimo, cinco isoformas, estando duas delas envolvidas no desenvolvimento do fenótipo obeso, a MCR3 e MCR4. O alelo MCR4 é altamente expresso no hipotálamo, local onde se dá o controle do apetite (DAMIANI, 2002). O polimorfismo mais comum no gene MCR4 que está fortemente relacionado à obesidade é o VI03II, responsável por influenciar o índice de massa corpórea. Portadores desta mutação podem ter o risco de obesidade aumentado entre 18% e 30% (STEEMBURGO, 2009). A manifestação da obesidade, neste caso, está fortemente ligada a um consumo exagerado de carboidratos.

O gene LIPC exerce papel fundamental no metabolismo do HDL no organismo. Trata-se de uma enzima lipolítica que cataliza a hidrólise de triacilgliceróis, fosfolipídeos e a maioria das lipoproteínas plasmáticas. Polimorfismos no gene da LIPC estão relacionados à diminuição de sua atividade e das concentrações de HDL (SANTAMARINA-FOJO, 2004). Os efeitos dessas mutações podem ser controlados através da ingestão de gordura saturada e maior quantidade de fibras.

O gene responsável pela codificação da adiponectina (3q27), produzida especificamente pelos adipócitos, tem função antiaterogênica e reguladora da homeostase de lipídeos e da glicose. Em algumas formas de polimorfismo há a diminuição da presença da adiponectina no organismo (STREEMBURGO, 2009). Após a administração de uma dieta rica em gorduras monoinsaturadas e rica em carboidratos associada a uma alimentação hipocalórica é possível notar uma redução na resistência à insulina e risco reduzido de síndrome metabólica.

Esses genes citados apresentam manifestação quando as alterações se encontram em homozigose e, portanto, possuem padrão de herança autossômico recessivo. Mutações genéticas associadas à obesidade com herança dominante ainda são pouco estudadas. O caso mais conhecido é do gene MC4R que expressa a melanocortina, peptídeo cuja regulação gênica se dá principalmente pelo hipotálamo, e possui mais de 70 tipos diferentes de mutações (MARTINEZ-HERNANDEZ, 2007). Estes receptores foram identificados pelo seu envolvimento com o comportamento alimentar, regulação do metabolismo, comportamento sexual e função erétil em homens.

Como dito anteriormente, existem mais de 600 genes, mutações, deleções, alelos, variações cromossômicas que foram associados à obesidade. Uma das mais conhecidas, por exemplo, é a síndrome de Prader-Willi na qual uma deleção no braço longo do cromossomo 15 produz fenótipo de deficiência intelectual com obesidade. Neste breve relato sobre a função de alguns genes associados à obesidade, verificamos que algumas mutações em determinadas populações podem aumentar seu risco para manifestar esse fenótipo. Podendo assim afirmar que a variação genética entre populações pode estar relacionada às diferenças nas prevalências da obesidade.

Vegetarianismo e Obesidade

Se a literatura aponta que fatores genéticos contribuem decisivamente para manifestação do fenótipo obeso, então como a cultura poderia modificar isto? Vários são os relatos de pessoas que adotaram dietas vegetarianas e perderam peso. Isto, de certa forma, contradiz o que vimos anteriormente na literatura. Então, quais são as evidências sobre a influência de dietas vegetarianas sobre a obesidade? Se há de fato essa relação, que mecanismos explicariam o menor risco para obesidade em populações com acesso restrito ao consumo de carne?

A adoção de uma dieta vegetariana reduz o consumo de alimentos de origem animal. O vegetarianismo proporciona uma redução drástica no consumo de alimentos ricos em proteínas associadas aos lipídeos, colesterol (LDL) e triglicérides. Dietas onívoras com mesmo valor calórico geralmente não possuem os mesmos níveis de consumo de lipídios daqueles encontrados na vegetariana (TEIXEIRA, 2006). Estudos evidenciam que o consumo de carne vermelha aumenta os níveis de LDL, e que o aumento de gordura intramuscular em gado de corte tem sido valorizado por melhorar seu paladar (LUCHIARI FILHO, 2006), entretanto, isto tem aumentado consideravelmente a quantidade de lipídeos ingerida pela população juntamente as proteínas de origem animal, mesmo em cortes magros.

Nas dietas vegetarianas, por outro lado, existe elevado consumo de alimentos ricos em fibras, compostos biológicos que beneficiam o funcionamento do organismo como frutas, grãos e sementes (TEIXEIRA, 2006). Um dos alimentos mais ingeridos entre vegetarianos é a soja, que interfere na função do organismo de várias maneiras. A soja possui concentração elevada de fitoestrógenos, estruturas vegetais que têm funções semelhantes aos dos estrógenos no metabolismo. Os fitoestrógenos presentes na soja agem sobre os adipócitos e hepatócitos através de ações hiperglicemiantes e termogênicas, o que contribui para a oxidação dos ácidos graxos; além de poder diminuir a concentração de triacilgliceróis, aumentar os níveis de HDL, reduzir a insulinemia sérica e resistência à insulina, afetar benéficamente o controle de apetite e composição corporal. Além de ser uma ótima fonte de arginina e glicina, importantes aminoácidos para a síntese de glucagon, o que dificulta o aumento de massa corpórea desses indivíduos (PEIXOTO, 2011).

A dieta vegetariana também contribui para aumentar o consumo de frutas e verduras frescas nas quais são encontradas vitaminas e minerais. Entretanto, essa cultura foi alvo de várias críticas entre médicos e nutricionistas que apontam essa forma de alimentação como deficiente em proteínas e alguns tipos de vitaminas, como B12 e B2. Dietas vegetarianas desequilibradas podem promover deficiências nutricionais; já as bem equilibradas, por apresentarem concentrações maiores de vitaminas A, C, E e algumas do complexo B, em especial a B6, e serem ricas em alimentos com fibras, são capazes de prevenir várias deficiências nutricionais como também reduzir o risco de doenças crônicas, como hipertensão, sobrepeso, obesidade central, hipercolesterolemia e artrosclerose (TEIXEIRA, 2007).

O vegetarianismo é dieta livre de proteína animal que contém elevadas taxas de diferentes lipídios, rica em HDL e pobre em LDL; além de normalmente ser mais variada do que a dieta onívora (PEDRO, 2010). Com a diminuição do consumo de lipoproteínas e o aumento da ingestão de vegetais e de alimentos ricos em fibras, o indivíduo tende a perder peso; diminuindo o risco da obesidade e acúmulo de adipócitos no organismo.

Em relação aos fatores epigenéticos relacionados com a obesidade, não foi encontrada nenhuma referência que descrevesse a interação do consumo de proteínas animais e a regulação dos genes responsáveis pelo fenótipo obeso. Entretanto, há que se considerar a contribuição dos lipídios, hormônios e lipoproteínas. No estudo realizado por Steemburgo (2009), foi notória a interação existente entre a perda de peso em indivíduos que possuem predisposição genética para obesidade e uma dieta livre de lipoproteínas. Apesar de existirem vários genes associados ao fenótipo obeso, não existe uma determinação monogênica para essa afecção. Disso resulta a dificuldade em se estabelecer claramente os mecanismos epigenéticos que determinam a variação no fenótipo encontrada nas populações (MOTA, 2007; MARTINEZ-HERNANDES, 2007; ORDOVAS, 2002). São mais de 600 fatores genéticos e milhares de interações de nutrientes e compostos de dietas que podem estar associados à obesidade.

Segundo Coutinho (2008), o consumo de alimentos de origem animal e os índices de obesidade crescem de acordo com a renda *per capita* da população estudada ao mesmo passo que o consumo de alimentos de origem vegetal diminui; há uma diversidade considerável de peso quando a idade é utilizada como variável, entretanto não há diferença significativa no que diz respeito ao sexo dos indivíduos. Ou seja, a obesidade afeta homens e mulheres igualmente.

CONCLUSÃO

A investigação da literatura permitiu concluir que o vegetarianismo pode ser uma estratégia efetiva para redução da prevalência da obesidade nas populações, por se tratar de uma dieta com baixo consumo de lipoproteínas, colesterol (LDL) e triglicéridios; e rica em fibras. O elevado consumo de fibras contribui para redução da absorção de lipídios.

As dietas hipocalóricas estão associadas com a regulação de muitos genes associados à obesidade. Por exemplo, nessas dietas há redução de adipócitos que regulam a produção de leptina e os mecanismos de saciedade; pessoas com mutações no gene da interleucina e que tenham dieta hipocalórica, tendem a apresentar uma melhor regulação do gasto energético no organismo; entre outros exemplos já citados no trabalho.

REFERÊNCIAS

ALI, A. A. *et al.* Effects of soybean isoflavones, probiotics, and their interactions on lipid metabolism and endocrine system in an animal model of obesity and diabetes. **J Nutr Biochem**. United States. v.15, n.10, p.583-90, 2004.

ARAÚJO, C.Q.B.; TEIXEIRA, J.V. M.; COUTINHO, L. C. Q.M.; SILVA, A.T. Obesidade Infantil Versus Modernização: Uma Revisão de Literatura. Revista Tema: Campina Grande v. 8, número 12 - Janeiro / Junho 2009.

Brasil.

http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia=1699&id_pagina=1/. Consultado em 03/07/2012.

CHAVEZ, V.L.V; FREESE, E.; LAPA, T.M.; CESTE, E.A.P; VASCONCELOS, A.L.R. Evolução espaço-temporal do sobrepeso e da obesidade em adolescentes masculinos brasileiros, 1980 a 2005. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 26(7):1303-1313, jul, 2010.

COUTINHO, J. G.; GENTIL, P. C.; TORAL, N. A desnutrição e obesidade no Brasil: o enfrentamento com base na agenda única da nutrição. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 24 Sup 2:S332-S340, 2008.

DAMIANI, D.; DAMIANI, D.; OLIVEIRA, R. G.. Obesidade - fatores genéticos ou ambientais? **Pediatria Moderna**, Universidade de São Paulo Faculdade de Saúde Pública, v. 38, n. 3, mar. 2002.

DUARTE, A.C.G; FAILLACE, G.BD; WADI, M.T.; PINHEIRO, R.L. **Síndrome Metabólica Semiologia, Bioquímica e Prescrição Nutricional**. São Paulo: Axcel Books do Brasil Editora Ltda; 2005.

FARIAS, A.A.; ALMEIDA, E.S.; BRASILEIRO, R.A.; MELO, U.S.; SOARES, M.T.O.; QUEIROGA, A.S.; BARBOSA, L.M.M.A; AZEVEDO, E.L.; SANTOS, S. Darwin: “Da Universidade Às Escolas Públicas Da Paraíba”. Revista Genética na Escola, 04.02, 05-08 (2009); www.sbg.org.br.

GIGANTE, D. P. et al. Prevalência de obesidade em adultos e seus fatores de risco. **Revista de Saúde Pública**, Universidade de São Paulo Faculdade de Saúde Pública, v. 31, n. 3, p.236-246, jun. 1997.

LARGE V.; HELLSTRÖM, L.; REYNISDOTTIR, S.; LÖNNQVIST, F.; ERIKSSON, P.; LANNFELT, L.; et al. Human beta-2 adrenoreceptor gene polymorphisms are highly frequent in obesity and associate with altered adipocyte beta-2 adrenoreceptor function. **Clin Invest**. 1997;100(12):3005-13

LOKTIONOV, A. Common gene polymorphisms and nutrition: emerging links with pathogenesis of multifactorial chronic diseases (review). **The Journal of Nutritional Biochemistry** 2003; 14: 426–51.

MACEDO-SOUZA, L. I., KOK, F., SANTOS, S., AMORIM, S. C., STARLING, A., NISHIMURA, A., LEZIROVITZ, K., LINO, A. M. & ZATZ, M. (2005) Spastic paraplegia, optic atrophy, and neuropathy is linked to chromosome 11q13. *Ann Neurol* 57, 730–737.

MACEDO-SOUZA, L. I., KOK, F., SANTOS, S., LICINIO, L., LEZIROVITZ, K., CAVAÇANA, N., BUENO, C., AMORIM, S. C., PESSOA, A., GRACIANI, Z., FERREIRA, A. PRAZERES, A., MELO, OTTO, P.A., ZATZ, M. Spastic Paraplegia, Optic Atrophy, and Neuropathy: New Observations, Locus Refinement, and Exclusion of Candidate Genes. *Annals of Human Genetics*, n.73, p.382-7; 2009.

MARQUES-LOPES, A.; MARTI, A.; MPRENO-ALIAGA, M.J.; MARTINEZ, A. Aspectos Genéticos da Obesidade. *Revista de Nutrição*, Campinas, 17(3):327-338, jul./set., 2004

MARTINEZ-HERNANDEZ, A.; ENRÍQUEZ, L.; MORENO-MORENO, M. J.; MARTI, A. Genetics of Obesity. **Public Health Nutrition**, Department Of Physiology And Nutrition, University Of Navarra, 31008 Pamplona, Spain: Endocrinology, Seedo, Spain, n. , p.1138-1144, 27 May 2006.

MOTA, G.R.; ZANESCO, A. Leptina, Ghrelina e Exercício Físico. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica, Departamento de Educação Física, Instituto de Biociências, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Rio Claro, SP. Ano: 2007; pg.51/1.

NEGRÃO, A.B.; LICÍNIO, J. Leptina: O Diálogo entre Adipócitos e Neurônios. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica. vol 44 nº 33 n. p. 205-214, 2000.

OGDEN, J.; KARIM, L.; CHOUDRY, A.; BROWN, K. Understanding successful behaviour change: the role of intentions, attitudes to the target and motivations and the example of diet. Health Education Research, Vol.22 no.3, Pages 397–405, 2007.

OLIVEIRA, C.N.; COSTA, R.G.; RIBEIRO, R.L. Obesidade Abdominal Associada a Fatores de Risco em Adultos. Saúde & Ambiente em Revista, Duque de Caxias, Volume 3, número 1, páginas 34-43, janeiro-junho 2008.

O'NEILL, B. A scientific review of the reported effects of vegan nutrition on the occurrence and prevalence of cancer and cardiovascular disease. Bioscience Horizons: Volume 3; Number 2; June 2010.

ORDOVAS, J.M.; CORELLA, D.; DEMISSIE, S.; CUPPLES, A.; COUTURE, P.; COLTELL, O.; et al. Dietary fat intake determines the effect of a common polymorphism in the hepatic lipase gene promoter on high-density lipoprotein metabolism. Evidence of a strong dose effect in this gene-nutrient interaction in the Framingham Study. **Circulation**. 2002;106(18):2315-21

ORDOVAS, J.M.; CORELLA, D.; DEMISSIE, S.; CUPPLES, A.; COUTURE, P.; COLTELL, O. et al. Polyunsaturated fatty acids modulate the effects of the APOA1 G-A polymorphism on HDL-cholesterol concentrations in a sex-specific manner: the Framingham Study. **Am J Clin Nutr**. 2002;75(1):38-46

PEDRO, N. Dieta Vegetariana – Factos e Contradições. **Medicina Interna – Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna**. Serviço de Medicina II dos Hospitais Universidade Coimbra. Vol. 17, Nº 31 – Jul/Set 2010.

PEIXOTO, J. C.; FEIJÓ, A. P.; TEIXEIRA, A. B. S., LOUZADA, S. R. N. BENEFÍCIOS DA SOJA NO CONTROLE DA OBESIDADE. **Revista Eletrônica Novo Enfoque**, Ucb/rj, n. , p.47-67, 2011.

PEREIRA, L. O.; FRANCISCHI, R. P.; LANCHÁ JUNIOR, A. H.. Obesidade: Hábitos Nutricionais, Sedentarismo e Resistência à Insulina. **Arq Bras Endocrinol Metab**, Departamento de Bioquímica do Instituto de Biologia da Unicamp. Campinas, Sp e Departamento de Biodinâmica da Escola de Educação Física e Esporte da Usp, São Paulo, Sp., v. 47, n. 2, p.111-127, abr. 2003.

REPETTO, G.; RIZZOLLI, J.; BONATTO, C. Prevalência, Riscos e Soluções na Obesidade e Sobrepeso: Here, There, and Everywhere. **Arq Bras Endocrinol Metab**. v.47, n.6, p.633-635, 2003.

SAMPAIO, R.F.; MANCINI M.C. Estudos De Revisão Sistemática: Um Guia Para Síntese Criteriosa Da Evidência Científica. *Rev. bras. fisioter.*, São Carlos, v. 11, n. 1, p. 83-89, jan./fev. 2007

SANTAMARINA-FOJO, S.; GONZÁLES-NAVARRO, H.; FREEMAN, L.; WAGNER, E.; NONG, Z. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. **American Heart Association.**, nº 24, pg. 1750-1754, 2004.

SAUER, P. et al. Perfil alimentar de pacientes com sobrepeso e obesidade atendidos em uma clínica de Porto Alegre entre os anos de 2000 a 2006. **X Salão de Iniciação Científica – Pucrs**, Faculdade de Nutrição, Pucrs; Clínica Nutrissoma Profissionais de Nutrição, n. , p.881-883, 2009.

SMITH, S.R.; DE JONGE, L.; ZACHWIEJA, J.J.; ROY, H.; NGUYEN, T.; ROOD, J.C.; et al. Fat and carbohydrate balances during adaptation to a high-fat. **Am J Clin Nutr** 2000;71:450-7.

STEEMBURGO, T.; AZEVEDO, J.M.; MARTÍNEZ, J.A. Interação entre gene e nutriente e sua associação à obesidade e ao diabetes melito. **Arq Bras Endocrinol Metab.** n. p. 497-508, 2009.

TEIXEIRA, R.C.M.A; MOLINA, M.C.B; FLOR, D.S.; ZANDONADE, E.; MILL, J.G. Estado nutricional e estilo de vida em vegetarianos e onívoros – Grande Vitória – ES. **Revista Brasileira de Epidemiologia** 2006; 9(1): 131-43

TEIXEIRA, R.C.M.A; MOLINA, M.C.B; FLOR, D.S.; ZANDONADE, E.; MILL, J.G. Risco Cardiovascular em Vegetarianos e Onívoros: Um Estudo Comparativo. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia** 2007; 89(4) : 237-244

WITHAM, M. D.; AVENELL, A.; Interventions to achieve long-term weight loss in obese older people. A systematic review and meta-analysis. Oxford University Press on behalf of the British Geriatrics Society. *Age and Ageing* 2010; 39: 176–184.

WHO - World Health Organization. **Obesity – preventing and managing the global epidemic.** Geneva: Report of a WHO Consultation on Obesity, **1998.**