



Disciplina: Redação científica

Discentes: Elayne dos Santos Leite (211025522) e Mateus Meira dos Santos (180127586)

Resenha do artigo: “Perspective: A Historical and Scientific Perspective of Sugar and Its Relation with Obesity and Diabetes”

Na introdução, o texto apresenta uma revisão que mostra a relação entre o consumo de bebidas açucaradas, especialmente aquelas contendo frutose, e o surgimento da obesidade e síndrome metabólica. Destaca que há um amplo conjunto de evidências, incluindo estudos experimentais, epidemiológicos e clínicos, que sustentam a associação entre essas bebidas e o aumento do risco de obesidade e características da síndrome metabólica, como pressão arterial elevada, resistência à insulina, esteatose hepática e dislipidemia.

De acordo com o texto, a frutose é considerada o componente-chave do açúcar e do xarope de milho rico em frutose, que está associado à predisposição para a síndrome metabólica. A ingestão de frutose parece provocar o consumo excessivo de alimentos induzindo a resistência à leptina e estimula respostas neurais e hedônicas no cérebro. Além disso, mesmo quando o consumo calórico é controlado, a frutose demonstrou ter efeitos metabólicos independentes do ganho de peso, como a indução de esteatose hepática, resistência à insulina e pressão arterial elevada.

Além disso, o texto ressalta a importância de incorporar campos como a biologia evolutiva, antropologia e registro histórico para obter percepções sobre a causa dessas condições. Ao examinar o surgimento da epidemia de obesidade e diabetes ao longo do século XX, os autores sugerem que é mais fácil identificar fatores de risco quando uma doença é rara. Mencionam que o conhecimento atual pode demonstrar suposições erradas do passado, contribuindo para uma melhor compreensão dessas doenças e a relação entre o consumo de açúcares ricos em frutose e a prevalência crescente de obesidade e diabetes é destacada nesse contexto.

No início, um panorama histórico é traçado, citando a Exposição Mundial Colombiana de 1893 e os avanços médicos daquela época, destaca-se a empolgação e o otimismo em relação às inovações e ao progresso tecnológico, como automóveis, luzes elétricas, serviço telefônico e fonógrafos. A feira também introduziu novidades gastronômicas e opções de entretenimento, o texto então passa para o campo médico, citando William Osler e a publicação de seu livro, “Os Princípios e a Prática da Medicina”, onde ele observa as descobertas recentes na medicina, incluindo a identificação bactéria causadora da tuberculose, a criação de

vacinas para raiva e varíola, e o uso de soros para o tratamento do tétano e difteria e etc. O texto reconhece que naquela época o mundo não tinha conhecimento das doenças que moldariam o século XX e XXI. A obesidade, problemas de pressão arterial, diabetes e problemas cardíacos estavam apenas começando a aparecer e ser entendidos. A incidência de obesidade e hipertensão era baixa, enquanto o diabetes afetava pouquíssimas pessoas. O trecho destaca a compreensão limitada dessas condições naquela época. No geral, oferece uma visão do contexto do final do século XIX, enfatizando os avanços e conquistas da época, ao mesmo tempo em que prevê os desafios médicos que surgiriam no século XX.

Seguindo a contextualização histórica, os autores descrevem que no início do século XX, surgiram mais preocupações sobre o aumento do diabetes tipo 2 e sua ligação com o consumo de açúcar. Médicos observaram um aumento dessa doença entre os indianos ricos em Calcutá, que consumiam mais açúcar, enquanto os indianos pobres do Punjab, com menos consumo de açúcar, apresentavam uma incidência menor de diabetes. Estudos epidemiológicos em Nova York também encontraram relação entre o consumo de açúcar refinado e o diabetes. Essas observações levaram alguns especialistas a sugerir que o açúcar refinado poderia ser uma causa importante do diabetes de início adulto. No entanto, o médico Elliott Joslin propôs uma explicação mais simples, chamada de "superalimentação". Ele argumentou que tanto a obesidade quanto o diabetes eram resultado do excesso de comida disponível e da falta de exercício físico. Essa visão baseada na lei da termodinâmica - consumo excessivo de calorias e falta de gasto energético - influenciou o pensamento sobre a origem da obesidade, do diabetes e das doenças cardíacas por muitas décadas. Mas, essa explicação simplista não conseguia explicar por que era tão difícil para pessoas obesas manter a perda de peso, o que indicava que algo mais estava envolvido na compreensão da obesidade, no próximo tópico ele aprofunda melhor outras explicações.

Os autores apontam que a obesidade é uma condição complexa que envolve diversos fatores biológicos. Estudos mostram que, tanto em animais quanto em humanos, existem mecanismos reguladores de peso que tendem a corrigir o peso corporal para a faixa normal, mesmo após alterações temporárias no peso. Um dos principais mecanismos biológicos envolvidos na regulação do peso é o hormônio leptina, que é liberado após as refeições e atua no cérebro, no hipotálamo, promovendo a sensação de saciedade. Porém em pessoas obesas, os centros hipotalâmicos podem se tornar resistentes aos efeitos da leptina, resultando em falta de saciedade. Além disso, alguns alimentos, principalmente os ricos em açúcar, podem estimular respostas de prazer no cérebro, ativando o sistema de recompensa e liberando dopamina. O consumo repetido de açúcar pode levar à redução dos receptores de dopamina no cérebro, semelhante ao que ocorre em animais viciados em drogas de modo que a redução dos receptores de dopamina pode estar associada a uma resposta viciante à comida e contribuir para a obesidade.

Na figura 1 os autores demonstram as duas faces acima citadas, onde a teoria original era simples: consumimos mais calorias do que gastamos, resultando

no armazenamento de gordura, mas ao longo do tempo, os médicos perceberam que o ganho e a perda de peso envolvem diversas adaptações metabólicas. Já a teoria atual reconhece que existem vários mecanismos ligados ao ganho de peso, incluindo a resistência à leptina, e a resposta prazerosa associada à liberação de dopamina em relação a certos alimentos. Além disso, indivíduos obesos apresentam problemas na função mitocondrial, prejudicando a queima de gordura o que resulta em níveis reduzidos de energia. Pensando em tudo isso, chegaram à chamada síndrome metabólica, que está associada ao armazenamento de gordura e exibe características como fígado gorduroso, resistência à insulina e aumento da adiposidade. Essas mesmas características são observadas em animais que ativam o mecanismo de armazenamento de gordura, ao se prepararem para o sono de inverno, por exemplo. Portanto, foi proposto que a síndrome metabólica seja uma síndrome de armazenamento de gordura, em vez de uma condição fisiopatológica específica.

Em seguida o artigo apresenta em contraposição à ideologia traçada na década de 1930, a qual corresponde a ideia de que o açúcar não estava associado à etiologia de doenças como obesidade e diabetes, os fatores e a correlação metabólica da frutose como sendo propulsora da síndrome de armazenamento de gordura. Devido ao seu metabolismo a frutose leva ao armazenamento de gordura frente a ação da enzima frutoquinase C que leva a diminuição do suprimento de fosfato intracelular e ativação da enzima adenosina monofosfato desaminase (AMPD) que conseqüentemente leva a formação de ácido úrico e estresse oxidativo mitocondrial, o que é esquematizado na figura 2, de modo que, a ativação de tais vias metabólicas resultam no aumento da produção de lipídeos, além da redução da oxidação de ácidos graxos. Assim, os autores delimitam a metabolização da frutose e especialmente os efeitos de estresse oxidativo causados na mitocôndria como a mais provável razão para a indução da síndrome metabólica quando comparada a outros nutrientes e ainda ressaltam estudos experimentais com evidências da indução pela frutose de fígado gorduroso e resistência à insulina.

Outro tópico descrito pelos autores diz respeito à ação do ácido úrico sobre a síndrome metabólica como fator de melhora e sua herança quantitativa ao longo da evolução. O artigo aponta a ocorrência de mutações no gene uricase, codificante da enzima que degrada o ácido úrico, até sua extinção completa do genoma, assim, ao longo do tempo atribuindo uma vantagem evolutiva aos indivíduos. Em colaboração com Peter Andrews no Museu de História Natural de Londres os autores propuseram a hipótese de que a mutação no gene uricase teria ocorrido a fim de favorecer a ação da frutose enquanto fator corroborante para o aumento do estoque de gordura tendo em vista o panorama de símios no período Mioceno que se alimentavam principalmente de frutas.

Dando continuidade ao delineamento de panoramas históricos o artigo apresenta correlações entre o surgimento e aumento do consumo de açúcares concomitante ao aumento da obesidade no mundo levando em consideração aspectos diversos como estilo de vida, regimes políticos e desenvolvimento de estilos alimentares. Inicialmente o texto evidencia a importância do armazenamento

de gordura corporal para a manutenção da vida em períodos pré-históricos, mas aponta a obesidade como uma condição pouco comum no período.

O contexto da prevalência da obesidade tem uma reviravolta com a descoberta da cana-de-açúcar de modo que a primeira correlação tênue entre o consumo de açúcar e a obesidade foi feita por um médico no século 12, sequencialmente o acesso ao açúcar se estabeleceu como exclusivo de monarcas, devido ao alto valor, de modo que muitos deles tornaram-se indivíduos obesos. O açúcar permaneceu inacessível ao restante da população até o início da produção em massa que culminou simultaneamente no aumento da disponibilidade, tendo como exemplo a Inglaterra que tem sua situação exposta na figura 3, e simultaneamente no aumento da incidência de obesidade, hipertensão e doenças cardiovasculares. Os autores ainda apontam que a ampliação do consumo de açúcares também foi incrementado com a descoberta da beterraba como fonte de sacarose e a ainda mais com a adição de xaropes de milho ricos em frutose (HFCS) à alimentação.

Em seguida o artigo expõe a diminuição do consumo de açúcar e HFCS devido a difusão do conhecimento acerca dos malefícios causados pela ingestão excessiva desses alimentos simultaneamente a adoção de medidas limitação do consumo no mundo como programas educativos baseados na comunidade e voltados para o público infantil, além da exclusão de venda de bebidas açucaradas em escolas na Califórnia e aumento dos impostos sobre as bebidas e tendo em vista todas essas medidas os autores pontuam a estabilização da epidemia de obesidade nos Estados Unidos e de diabetes tipo 2.

No entanto, apesar de todas as considerações acerca do metabolismo da frutose e suas implicações e desdobramentos, bem como possíveis influências para o desenvolvimento de obesidade e de síndrome metabólica, o artigo retrata desafios existentes para a hipótese da frutose. Aponta a existência de estudos que obtiveram resultados indicando não haver aumento do risco de obesidade ou síndrome metabólica relacionado a ingestão de bebidas açucaradas ou dietas com alto teor de açúcar.

O Texto também pontua que embora haja a possibilidade do papel da frutose no desenvolvimento da obesidade outros fatores também estão correlacionados com o desenvolvimento da doença, como, por exemplo, fatores genéticos, epigenética, programação fetal e microbioma do hospedeiro, dietas com alto teor de gordura e sal e ingestão de alimentos que contêm purinas como a cerveja. E também ressalta a potencialidade da frutose em induzir a produção endógena de frutose.

Por fim, o artigo discute o papel da fruta natural na dieta, teorizando que há a possibilidade de frutas naturais aumentarem o risco para obesidade, porém sem confirmação, e ressalta a necessidade de limitação de sucos de frutas com altas concentrações de frutose. Destaca também a importância da prática de exercícios físicos devido a sua característica de estímulo da biogênese mitocondrial a fim de diminuir o peso do indivíduo e salienta a importância da educação, melhor rotulagem dos alimentos e medidas para a redução do consumo de açúcares como

medidas que podem diminuir a epidemia de obesidade presente na população mundial.