

TCC Renata Martins da Silva.doc

de Renata Martins da Silva

ARQUIVO	TCC_RENATA_MARTINS_DA_SILVA.DOC (49.5K)		
HORA DO ENVIO	10-ABR-2020 01:06PM (UTC-0300)	CONTAGEM DE PALAVRAS	1613
IDENTIFICAÇÃO DO ENVIO	1294507363	CONTAGEM DE CARACTERES	9413

O efeito do consumo de frutose no desenvolvimento da Doença Hepática Gordurosa não Alcoólica.

Renata Martins da Silva¹
Maria Silvia Ferrari Lavrador²

1. Introdução

Ao longo das décadas, vêm ocorrendo mundialmente, modificações dos hábitos alimentares de pessoas de todas as faixas etárias devido à industrialização e a globalização. Sendo assim, há hoje uma preferência por alimentos de baixo custo e alta palatabilidade. A procura por “*fast foods*” e alimentos ultraprocessados, aliado ao estilo de vida sedentário da grande maioria da população tem aumentado a prevalência de doenças crônicas não transmissíveis, dentre elas a obesidade.

A obesidade vem se tornando muito prevalente em vários países. O desequilíbrio do balanço energético com maior oferta de energia na forma de carboidratos e lipídios, e a ausência ou a insuficiente prática de atividade física, resulta no acúmulo de lipídios no tecido adiposo e no fígado de indivíduos de todas as faixas etárias¹.

A obesidade está na maioria das vezes intimamente ligada à resistência insulínica e síndrome metabólica, que por sua vez, costumam estar associadas à esteatose hepática não alcoólica¹. A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) é uma entidade clínica patológica na qual ocorre excessivo acúmulo de lipídios no fígado. Inclui a esteatose, quando há apenas infiltração gordurosa e esteatohepatite onde há inflamação podendo levar à fibrose avançada, cirrose e hepatocarcinoma². Segundo o Ministério da Saúde há várias causas para o desenvolvimento da esteatose não alcoólica, a saber: sobrepeso, obesidade, gravidez, sedentarismo, diabetes, má alimentação, hipercolesterolemia, hipertensão, inflamações crônicas do fígado³.

¹ Discente do Curso de Pós graduação em Doenças Crônicas não Transmissíveis da Faculdade Israelita de Ciências da Saúde Albert Einstein.

² Docente da Faculdade Israelita de Ciências da Saúde Albert Einstein.

A esteatose hepática não alcoólica pode afetar desde crianças até os idosos, e geralmente resulta do excesso de peso corporal e suas comorbidades associadas¹ e tem uma prevalência entre 20-30% nos países ocidentais. Nos Estados Unidos onde ¼ da população adulta é obesa, a doença incide em mais de 2/3 desses indivíduos⁴.

A Sociedade Brasileira de Hepatologia, através de diagnóstico de ultrassom encontrou em torno de 20% de esteatose na população em geral. Já em indivíduos diabéticos avaliados por ultrassom, 70% são portadores da doença⁵.

Suspeita-se que a DHGNA afeta em torno de 20% a 33% da população mundial, 13,5% na África, 31,8% no Oriente Médio, 30,4% na América do Sul, 24,1% na América do Norte, 23,7% na Europa e 27,4% na Ásia⁶. Estima-se que até o ano de 2030 haverá um acréscimo de 21% e de 63,4% na prevalência de casos com esteatose hepática não alcoólica, respectivamente⁷.

Com avanço da industrialização na área alimentícia, o surgimento e introdução do xarope de milho rico em frutose à dieta dos americanos, no final da década de 1960, como principal ingrediente incluído para adoçar alimentos industrializados. Sua utilização em larga escala ocorre devido à frutose ter alto poder adoçante, ser estabilizante e ainda economicamente interessante as indústrias. A frutose passou a ser altamente utilizada contribuindo para o aumento de obesidade, resistência insulínica e alterações do perfil lipídico⁸.

A frutose está presente em frutas, mel, xarope de frutose (produzido através da hidrólise da sacarose proveniente do melaço da cana de açúcar), xarope de milho (com alta concentração de frutose). A crescente utilização da frutose pela indústria alimentícia tem levado ao consumo excessivo desse carboidrato através principalmente de sucos ou pela adição em inúmeros produtos industrializados⁹.

O metabolismo da frutose e glicose se diferencia, pois enquanto quase todas as células do corpo podem utilizar a glicose como substrato energético, a frutose não necessita da insulina para internalização celular e sua absorção se dá por transportadores GLUT5 presentes nas células intestinais e que aumentam sua eficiência por estímulo ao aumento da concentração de frutose presente na dieta⁹. A frutose é metabolizada principalmente no fígado, onde pode ser convertida em ácidos graxos. A concentração aumentada de frutose no fígado, que não foi

metabolizada na via glicolítica, será armazenada na forma de triglicerídeos nos hepatócitos o que condicionará a esteatose hepática¹⁰. Desta forma, quando em excesso, o consumo de frutose poderá ser prejudicial, uma vez que é metabolizada apenas no fígado, sobrecarregando o órgão e levando a consequências como hiperinsulinemia, esteatose e alterações nos perfis lipídicos⁸.

Ingestão elevada de frutose em paralelo com o aumento da incidência de obesidade são os principais fatores de risco para o desenvolvimento de DHGNA. Estudos em humanos sugerem que pacientes com DHGNA consomem mais carboidratos e especialmente frutose em sua dieta em comparação a indivíduos saudáveis.

Em um estudo com dois grupos de ratos *Wistar* onde um grupo foi mantido em jejum durante 48 horas e realimentados por 24 ou 48 horas com dieta contendo 63% de frutose e o outro grupo foi alimentado com 63% de frutose durante 90 dias. Foi observado o comprometimento grande dos hepatócitos com elevado acúmulo de gordura no grupo 24h. Nos animais realimentados por 48h observaram menor depósito de gordura hepática. Ficou demonstrado o aumento de hepatócitos com acúmulo gordura à medida que houve maior exposição à frutose (45, 60 e 90 dias) e que a esteatose comprometeu cerca de 20% dos hepatócitos, sendo considerada esteatose leve¹⁰.

Outro estudo avaliou o consumo alimentar de portadores de DHGNA através da comparação das recomendações nutricionais diárias e analisou a correlação da dieta com a presença de Síndrome Metabólica e com a gravidade da doença. Ao final, o estudo sugeriu que a dieta, especialmente quando rica em ácidos graxos saturados e deficiente em fibras e vitaminas antioxidantes, pode ter importante papel no aparecimento da DHGNA, mas que outros fatores exercem papel mais relevante na sua progressão para a Esteatohepatite Não Alcoólica¹¹.

O consumo excessivo de frutose pode causar danos hepáticos característicos dessa doença. A frutose pode estimular a síntese *de novo* de lipídios e seu efeito lipogênico não é mediado exclusivamente pelo excesso de substrato. Tem sido altera as vias de sinalização regulatórias impactando metabolismo de macronutrientes e alterando o processo inflamatório¹².

A maior produção de ácidos graxos a partir da frutose pode ocorrer devido a menor regulação da sua via metabólica quando comparada a via de metabolização da glicose, e o aumento da concentração de ácidos graxos contribui para a obesidade¹².

2. Objetivos

Identificar, na literatura científica nacional e internacional, artigos que abordem a correlação entre a ingestão de frutose e o desenvolvimento de doença hepática gordurosa não alcoólica.

3. Método

3.1 Tipo de estudo

Trata-se de uma revisão narrativa de literatura de publicações em periódicos.

3.2 Operacionalização da coleta de dados

Será realizada uma busca bibliográfica por meio das fontes de busca constituídas pelos recursos eletrônicos nas seguintes bases de dados: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), *Health Information from the National Library of Medicine* (Medline), *Web of Science*, *PubMed* e na biblioteca eletrônica *Scientific Electronic Library On-line* (SciELO), publicados no período de 2014 a 2019.

Os descritores utilizados serão: frutose/fructosis, esteatose hepática não alcoólica/hepatic steatosis non alcoholic, doença hepática gordurosa não alcoólica/fígado/liver, obesidade/obesity, resistência à insulina/insulinic resistance, diabetes/diabetic.

Salienta-se que os descritores supracitados encontram-se nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS).

A coleta dos dados acontecerá no decorrer do mês de agosto a outubro de 2019.

Depois de identificados, os artigos serão analisados e os que atenderem aos objetivos do estudo, estiverem no idioma português, (inglês se pesquisa

internacional) e tiverem sido publicados nos últimos cinco anos, serão incluídos no roteiro para registro.

3.3 Tratamento dos dados e apresentação dos resultados

Após a identificação dos artigos, nas fontes de busca mencionadas, serão avaliados os títulos e resumos, de modo a selecioná-los. Serão elencados os artigos que farão parte da amostra, que serão registrados em ficha própria contendo dados do periódico, base de dados, idioma, ano de publicação, objetivos, resultados e conclusões.

Os resultados serão apresentados por meio de tabelas e quadros que contemplem as principais características dos artigos utilizados na pesquisa. Caso seja necessário, serão identificadas categorias temáticas.

4. Referências

1. Barbosa, FS, Almeida, MEF, Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica: um problema global de caráter reversível. *J. Health Biol Sci.* 2019; 7(3):305-311.
2. Moreira, AS, Dietas ricas em gorduras, frutose e sacarose: alterações no fígado, Rio de Janeiro [doutorado], [Rio de Janeiro]: Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes; 2014, 76f.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Ministério da Saúde [Internet]. Brasília: MS; c2013. Esteatose hepática: causa, sintomas, diagnóstico, tratamento e prevenção; c2013. Disponível em <http://www.saude.gov.br/saudedeaz/esteatosehepatica>
4. Chen, YS, Wang, BY, Li, YM, Research advances in nonalcoholic fatty liver disease and alcoholic liver disease in 2016; *Department of elderly gastroenterology, China*, 2017; 25(3):181-186.
5. Brasil. Sociedade Brasileira de Hepatologia [Internet]. São Paulo: SBH; 2015 Consenso DHGNA da SBH 2015. Disponível em <http://www.sbhepatologia.org.br>
6. Younossi, Z, Marchesini, J, Pinto-Cortez, H, Petta, S, Epidemiology of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Nonalcoholic Steatohepatitis: Implications for Liver Transplantation, *Transplantation*, 2019;103(1),22-27.

7. Estes, C, Razavi, H, Loomba, R, Younossi, Z, Sanyal, A, Modeling the epidemic of nonalcoholic fatty liver disease demonstrates an exponential increase in burden of disease. *Hepatology*, 2018;67(1);123-133.
8. Gaino, NM, Silva, MV; Consumo de frutose e impacto na saúde humana, *Seg Alimentar e Nutricional*, Campinas, 18(2): 88-98, 2011
9. Ferreira, DS, Bertachini, DF, Filho, LN, Ferreira, RCV, Metabolismo da frutose e a sua relação com a síndrome metabólica e esteatose hepática não alcoólica, *Rev. Saúde UniToledo*. 2018;2(1),93-103.
10. Castro, GSF Cardoso, JFR, Vannucchi, H, Zucoloto, S, Jordão, AA, Fructose and NAFLD: metabolic implications and models of induction in rats, *Acta Cirúrgica Brasileira*, 2011;26(2); 45-50.
11. Crispim, FGS, Elias, MC, Parise, ER, Consumo alimentar dos portadores de doença hepática gordurosa não alcoólica: comparação entre a presença e a ausência de esteatoepatite não alcoólica e síndrome metabólica. *Rev. Nutr.*, (Campinas), 2016;29(4):495-505.
12. Carvalho, MMF, Avaliação dos danos hepáticos causados pelo excesso de frutose e possíveis benefícios da suplementação com açaí (*Euterpe oleracea martius*) em ratos da linhagem *Fisher*, Ouro Preto [mestrado], [Ouro Preto]: Universidade Federal de Ouro Preto, Escola de Nutrição; 2016, 82f.