



HIGEIA@
ISSN - 2525-5827

REVISTA CIENTÍFICA DAS FACULDADES
DE MEDICINA, ENFERMAGEM, ODONTOLOGIA,
VETERINÁRIA E EDUCAÇÃO FÍSICA.



RELAÇÃO ENTRE O EXCESSO DE CARBOIDRATOS E A ESTEATOSE HEPÁTICA: uma revisão bibliográfica

Luigi Marquesi Dominoni¹, Luiza Maria Scarel Brenga¹, Lucca Cordeiro Vicentin¹, Maria Eduarda Tairum Monteiro¹, Mariana Romanato Novaes¹, Christiane Nicolau Coimbra², Ricardo Diniz², Eliane Marta Quinoes², Paulo Maccagnan²

RESUMO

A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) é definida pela esteatose hepática na ausência de doença hepática prévia ou consumo excessivo de álcool. Entre os fatores de risco para essa doença estão principalmente o elevado consumo de frutose, além de diabetes mellitus tipo 2, obesidade e síndrome metabólica. A frutose, fonte energética essencial para o ser humano, não necessita de insulina para sua absorção e é metabolizada apenas no fígado, sobrecarregando-o e contribuindo para a esteatose hepática. Uma dieta com baixo teor de carboidratos associada a prática de exercícios físicos se mostra eficaz na redução da gordura hepática. Nesta revisão bibliográfica foram analisados os aspectos fisiopatológicos da DHGNA, diagnóstico, metabolismo da frutose, bem como a conduta terapêutica necessária para controle da doença.

PALAVRAS CHAVE: Carboidratos; Esteatose hepática; Frutose

1- Acadêmico (a) do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)

2- Docente do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)



HIGEIA@
ISSN - 2525-5827

REVISTA CIENTÍFICA DAS FACULDADES
DE MEDICINA, ENFERMAGEM, ODONTOLOGIA,
VETERINÁRIA E EDUCAÇÃO FÍSICA.



RELATION BETWEEN EXCESSIVE CARBOHYDRATES AND HEPATIC STEATOSIS: a bibliographical review

ABSTRACT

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is defined as hepatic steatosis in the absence of previous liver disease or excessive alcohol consumption. Among the risk factors for this disease are mainly high fructose consumption, in addition to type 2 diabetes mellitus, obesity and metabolic syndrome. Fructose, an essential energy source for humans, doesn't need insulin for its absorption, which overloads it and leads to hepatic steatosis. A low-carbohydrate diet associated with physical exercise is effective in reducing liver fat. In this literature review, it will analyze the physiopathological aspects of NAFLD, its diagnosis, fructose metabolism, as well as the therapeutic approach necessary to control the disease.

KEYWORDS: Carbohydrate; Hepatic Steatosis; Fructose

INTRODUÇÃO:

A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) abrange diversas doenças como a diabetes mellitus tipo 2, a obesidade e a síndrome metabólica, responsáveis por aumentar a prevalência de DHGNA¹.

DHGNA é definida pela esteatose hepática (EH), caracterizada pelo acúmulo intra-hepático de lipídios na ausência de doença hepática prévia ou consumo excessivo de álcool. Existem muitos fatores envolvidos para desenvolver DHGNA, entretanto o consumo de frutose é um dos principais contribuintes^{1,2}.

A frutose é um carboidrato, monossacarídeo, classificado como um açúcar solúvel em água, incolor, cristalino e sólido a temperatura ambiente. Por ser um monossacarídeo, é facilmente absorvido no intestino, não sendo dependente de insulina para tal. Atualmente, a frutose tem sido alvo de estudos que vem demonstrando sua importância, já que o metabolismo da frutose acaba sendo prejudicial, uma vez que ela é metabolizada apenas no fígado, sobrecarregando o órgão e levando a consequências como a hiperinsulinemia, DHGNA e alterações nos perfis lipídicos^{3,4}.

Desta forma, o objetivo deste estudo foi realizar uma revisão bibliográfica, por meio de artigos encontrados na literatura científica, e constatar a relação entre a DHGNA e o excesso de carboidratos, dando um enfoque na frutose, evidenciando o papel nutricional associado a estas patologias.

METODOLOGIA

Para essa revisão bibliográfica foram usados artigos acadêmicos encontrados nos bancos de dado PubMed, Scielo e Google Acadêmico, sem restrição de idioma ou data.

As palavras chave foram utilizadas separadamente nas bases de dados a fim de que os artigos buscados tivessem maior relação com os temas propostos para esta pesquisa de revisão.

DESENVOLVIMENTO

Esteatose Hepática

A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) representa um espectro de enfermidades que abrangem desde esteatose hepática até esteatohepatite não alcoólica, a qual pode progredir para fibrose, cirrose e até câncer de fígado¹. A prevalência de DHGNA aumenta quando o paciente apresenta doenças como diabetes mellitus tipo 2, obesidade, e síndrome metabólica¹.

A DHGNA, portanto, é definida pela esteatose hepática (que é o acúmulo intra-hepático de lipídios) na ausência de doença hepática prévia ou consumo excessivo de álcool². A esteatose hepática é normalmente diagnosticada quando existem $\geq 5\%$ de hepatócitos contendo gotas lipídicas grandes ou quando o conteúdo de triglicérides intra-hepáticos é $> 5.6\%$, porém a precocidade do diagnóstico depende do método diagnóstico utilizado².

O fígado normal contém aproximadamente 5% de lipídios em 100g de peso, dos quais 14% são triglicérides, 64% fosfolípidos, 8% colesterol e 14% ácidos graxos livres⁵. A deposição excessiva de lipídios nos casos de EH é em sua maioria de triglicérides, mas fosfolípidos são encontrados⁵. Na EH os lipídios totais contribuem com mais de 50% no peso do fígado, sendo que 25% estão associados ao acúmulo de triglicérides⁵.

Embora existam muitos fatores para a DHGNA, o consumo de frutose é considerado ponto chave no desenvolvimento dessa doença, e já foi relatado diversas vezes que induz a DHGNA^{1,2}.

Consumo e metabolismo da frutose

A ingestão excessiva tanto de carboidratos quanto de lipídeos pode elevar as concentrações sanguíneas de glicose, ácidos graxos livres e insulina, independentemente ou em conjunto⁶. Apesar disso, a oxidação dos carboidratos é a principal fonte energética para os seres vivos heterotróficos, uma vez que estes são incapazes de produzir sua própria fonte energética³.

O crescimento do consumo de frutose e a ampliação da incidência da obesidade na população americana levaram alguns pesquisadores a sugerirem que a dieta rica em frutose contribui decisivamente para o ganho de peso corporal⁷. A frutose realmente possui características metabólicas que poderiam, potencialmente, contribuir para o aumento da adiposidade corporal e resistência insulínica⁷.

Sabe-se que 1 grama de frutose libera 16 KJ de energia, sendo que, após sua hidrólise, a frutose contendo o grupo carboxila fornecerá cetona, sendo denominada ceto-hexose³. A frutose é um isômero da glicose que difere estruturalmente pela presença do grupamento cetônico no carbono 2. Além da diferença estrutural, a frutose não necessita da insulina para sua internalização celular, a sua absorção se dá por transportadores GLUT 5 presentes nas células intestinais, que ampliam sua eficiência por estímulo ao aumento da concentração de frutose presente na dieta³.

Dentro da célula intestinal, a frutose é transformada em frutose 1-fosfato através da enzima fosfofrutoquinase. A frutose 1-fosfato, por sua vez, pode ser convertida em gliceraldeído ou diidroxicetonafosfato. O gliceraldeído é transformado em gliceraldeído 3-fosfato, que por sua vez irá se transformar em piruvato, o qual irá entrar na cadeia de respiração celular ou então produzir acetil-Coa, que fornecerá esqueletos de carbono para a síntese acil-Coa⁸. Já a diidroxicetonafosfato será convertida em glicerol 3-P, que se ligará às moléculas de acil-Coa, convertendo-se em acil-glicerol que será utilizado na síntese de triglicerídeos ou, pela adição de uma molécula de ApoB, na produção do VLDL.⁸

Como a frutose é metabolizada no fígado, a sua ingestão em excesso provoca sobrecarga hepática e, enquanto o excesso de glicose é convertido em glicogênio, a concentração aumentada de frutose que

não foi metabolizada na via glicolítica será armazenada na forma de triglicérides, o que condicionará à esteatose hepática³. Uma dieta rica em frutose quando comparada com uma rica em amido resulta em um aumento significativo dos níveis séricos de colesterol total e LDL, causando também alterações nos níveis de lactato⁷.

DHGNA e exercício resistido

A frutose promove complicações no metabolismo da glicose, acúmulo de triacilglicerol nos hepatócitos, e alterações no perfil lipídico, que associados a uma resposta inflamatória e alteração no estado redox, irá implicar uma resistência insulínica sistêmica⁹. A prática de exercício aeróbio, treinamento de força ou a combinação de ambos é essencial para atenuar as complicações desenvolvidas pelo consumo da frutose, podendo reverter estes parâmetros, principalmente pela melhora da circulação, do tecido adiposo e reduzindo a inflamação¹⁰. Desse modo, a prática de atividade física é uma ferramenta essencial para atenuar as desordens obesogênicas causadas pelo consumo de frutose¹⁰.

A sugestão de dietas com baixo teor de carboidratos como a frutose são benéficas para reduzir a ingestão total de energia e do teor de gordura hepática em pacientes com DHGNA⁴. De acordo com a World Gastroenterology Organization (WGO) (2012), sugere-se reduzir as calorias da dieta normal em 25% de acordo com a idade e sexo do paciente, dando ênfase nos alimentos que devem ser consumidos, evitando a frutose e as gorduras trans contidas nos refrigerantes e fast foods⁴.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao decorrer desta revisão bibliográfica, observou-se que a DHGNA está relacionada ao consumo excessivo de carboidratos. A DHGNA é definida pela esteatose hepática na ausência de doença hepática prévia ou consumo excessivo de álcool.

Esse excesso de carboidratos está principalmente ligado à frutose, que é um monossacarídeo absorvido no intestino de forma independente à insulina. A frutose é metabolizada principalmente no fígado, e sua sobrecarga acarreta em acúmulo intra-hepático de lipídios e tem como consequência DHGNA, hiperinsulinemia e alterações nos perfis lipídicos.

Essas alterações causam aumento de estresse oxidativo e reações inflamatórias que contribuem ainda mais para a resistência insulínica sistêmica. O exercício físico regular atenua esses fatores e outros citados anteriormente, como obesidade e dislipidemias, o que o torna essencial para a manutenção da saúde dos indivíduos com alto consumo de carboidratos, especialmente a frutose.

Dietas com baixo teor de carboidratos, e em especial a frutose, provaram reduzir teor de gordura hepática em pacientes com DHGNA, e a indicação para tais pacientes é uma redução de 25% na ingestão calórica diária referente a uma dieta normal, dando preferência à diminuição de alimentos ricos em frutose e fast foods.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Jegatheesan P, De Bandt JP. Fructose and NAFLD: The Multifaceted Aspects of Fructose Metabolism. *Nutrients*. 2017;9(3):230.
- 2- Ter Horst KW, Serlie MJ. Fructose Consumption, Lipogenesis, and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Nutrients*. 2017;9(9):981.
- 3- Simões DF, Felício DB, Negreiros LF. Metabolismo da frutose e a sua relação com a síndrome metabólica e esteatose hepática não alcoólica. *Rev Saú Unitol*. 2018;4(1):5-15.
- 4- Scheidt L, Schmidt L, Pinheiro TLF. Nutrição na doença hepática gordurosa não alcoólica e síndrome metabólica: uma revisão integrativa. *Arq Cienc Saúde UNIPAR*. 2018;22(2):129-138.
- 5- Pinto CGS, Marega M, Carmona FG. Esteatose Hepática e Estilo de Vida Ativo: Revisão de Literatura. *R. bras. Ci. e Mov* 2012;20(3):125-134.
- 6- 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*. 2016; 29(4):495-505.
- 7- Gaino NM, Silva MV. Consumo de frutose e impacto na saúde humana. *Seg alimentar e nutricional*. 2011; 18(2):88-98.



8- Botezelli JD, Moura RF, Rossi CA. Consumo de frutose e exercício físico: impacto na síndrome metabólica. Motriz. 2010; 16(1):231-239.

9- Freitas CC, Santos RA, Manochio-Pina MG. Restrição de frutose na dieta e prática de exercício físico resistido como estratégia promotora da saúde em indivíduos com esteatose hepática não alcoólica. A psic em suas diversas áreas de atuação. 2020; 1(21):245-256.

10- Mil-Homens ASL. Efeitos metabólicos da Frutose e Produtos "especiais" para diabéticos (contribuição para a compreensão dos seus efeitos). Univ port inst sup cienc alim nutr. 1996; 3(2):1-38.