

Como os genes influenciam o quanto e o que você come ou bebe



Dercílio Marcelo Fernandes¹, Rosangela Maria Neves Bezerra¹,
Fernando Moreira Simabuco^{1,2}

¹Programa de Pós-graduação em Nutrição, Esporte e Metabolismo (CNEM),
Faculdade de Ciências Aplicadas, Unicamp

²Departamento de Bioquímica, Escola Paulista de Medicina, UNIFESP

Autor para correspondência – simabuco@gmail.com

Palavras-chave: bioquímica, genética, nutrição, nutrigenética, metabolismo

Diversidade de alimentos de
uma dieta equilibrada.

A **Nutrigenética** é uma área da saúde que estuda a relação entre a genética e a alimentação e como essa interação pode influenciar a saúde. Neste artigo iremos mostrar como variações em nossos genes influenciam o apetite, a sensibilidade ao sabor dos alimentos e o metabolismo de certos alimentos e bebidas, como bebidas alcoólicas. Além disso, iremos abordar os impactos dos genes no metabolismo e na saciedade, moldando escolhas alimentares e o controle do peso. Essa compreensão pode promover a saúde e a prevenção de doenças e, no futuro, levar a abordagens personalizadas na nutrição.

O que é nutrigenética?

Quantas vezes em nossas vidas escutamos frases como: “Fulano come, come e não engorda” ou “eu como pouco e engordo”. Essas pessoas não estão totalmente erradas em suas afirmações e isso pode ser explicado, em parte, pela Genética.

Os cientistas têm encontrado cada vez mais indícios de que os genes podem impactar, por exemplo, na predisposição à produção e ao acúmulo de gordura, no grau de eficiência do aproveitamento do que comemos, entre outros aspectos metabólicos. Isso se dá por conta dos **polimorfismos** dos genes, ou seja, as variações nas sequências de DNA nos genomas das espécies, algumas das quais podem impactar no **fenótipo**. Tais questões são de interesse na Nutrigenética, o ramo da genética que estuda a interação entre o perfil genético de cada indivíduo e seus hábitos e comportamentos dietéticos.

Estudos recentes mostram que uma mesma modificação na dieta, tanto em diferentes pessoas quanto em diferentes animais, pode gerar resultados distintos no controle de peso, apetite e saciedade. Os cientistas concluíram que existem variações genéticas, marcadores no nosso DNA, que são, em grande parte, a causa desses diferentes resultados e podem ocorrer de inúmeras maneiras. Os principais, contudo, são os polimorfismos de um único nucleotídeo, do inglês *Single Nucleotide Polymorphisms*, para os quais utilizamos a sigla **SNPs**.

Hoje sabemos que, em média, há um **SNP** a cada 1.200 pares de bases, o que aumenta muito as chances de se produzir proteínas com alterações na sua função. Todos os seres de uma mesma espécie apresentam os mesmos genes. O que pode mudar, de uma pessoa para outra, é o grau de expressão desses genes ou a estrutura das proteínas e RNAs derivados desses genes. Algumas das variações refletem em diferentes graus de exigência nutricional, na percepção ou no metabolismo de alimentos e nutrientes que ingerimos, o que é um dos principais objetos de estudo da Nutrigenética.

O conjunto de reações químicas realizadas pelo nosso corpo com os nutrientes que ingerimos, o metabolismo, é feito por proteínas, que muitas vezes são enzimas. E proteínas, na sua essência, são constituídas por uma sequência de unidades chamadas de aminoácidos. Os SNPs, resultantes de modificação na sequência de bases do DNA, podem gerar proteínas “modificadas” quando presentes na região de código dos genes. A modificação pode gerar algum tipo de prejuízo para aquele indivíduo ou simplesmente promover uma alteração em seu fenótipo, como é o caso da cor dos olhos ou da pele. No caso da Nutrigenética, pode ser o ganho excessivo de peso, aumento de apetite, sensibilidade maior a uma droga (o álcool, por exemplo), entre outros.

No caso de um gene que atua na produção de células de gordura, por exemplo, uma pessoa que tenha uma variação nesse gene ganhará mais ou menos peso ingerindo a mesma dieta que uma pessoa que não apresente tal

Nutrigenética - É um segmento da ciência que estuda como as variações genéticas (mutações e polimorfismos) afetam a resposta do organismo aos nutrientes e alimentos.

Polimorfismo - Termo usado para descrever a situação de um locus no qual ocorre variação na sequência de nucleotídeos e uma das variantes da sequência tem frequência populacional de ao menos 1% na população.

Fenótipo - São as características observáveis ou mensuráveis em indivíduo, sendo resultado da soma dos fatores genéticos e do ambiente.

SNPs - Polimorfismos de nucleotídeo único, do inglês *Single Nucleotide Polymorphisms*.

variação. Ou seja, a Nutrigenética permite associarmos a **variação genética** como causa de diferenças na resposta nutricional de um indivíduo para outro.

Devemos lembrar aqui dois conceitos de genética: **genótipo** e alelo. O genótipo diz respeito à constituição genética do indivíduo, indicando o conjunto de alelos herdados dos pais, em um locus gênico. Já os alelos, geralmente representados na forma de letras maiúsculas para os dominantes e minúsculas para os recessivos, dizem respeito às versões alternativas que um gene pode ter quanto à sequência de nucleotídeos do DNA. Cada alelo, ou seja, cada versão diferente do gene, representado por uma letra, é herdado do pai ou da mãe. A combinação dos alelos, juntamente com fatores ambientais, vai definir o fenótipo, as características do indivíduo. A relação entre genótipo e ambiente será discutida mais à frente.

Avanços sobre o conhecimento da função desses genes e suas alterações nos permite enxergarmos, em um futuro breve, grandes benefícios por meio de uma nutrição de precisão, ou seja, uma alimentação mais adequada de acordo com as variantes genéticas que

cada um possui. Isso não coloca em xeque, de forma alguma, os guias alimentares que são realizados por nutricionistas. Entretanto, ajustes, adequações com o auxílio da nutrigenética, deverão ocorrer para que os indivíduos com variações em **genes de risco** para obesidade, por exemplo, tenham melhores resultados quanto à perda de peso.

Genes relacionados à obesidade

A obesidade é uma doença multifatorial e complexa definida como excesso de gordura corporal resultante do consumo energético desequilibrado a longo prazo. Resulta da interação entre fatores de predisposição genética e fatores ambientais. Além disso, muitas alterações epigenéticas podem ocorrer durante o período do desenvolvimento e podem se manifestar na primeira infância como consequência de um ambiente familiar promotor do desequilíbrio do consumo energético. Do ponto de vista do peso, a obesidade é definida, para indivíduos adultos, como aqueles que apresentam o índice de massa corporal (IMC) superior a 30 kg/m² ou o percentual correspondente nas curvas infantis.

Varição genética ou variante genética - São formas alternativas da sequência do DNA presentes nos indivíduos de uma espécie, algumas das quais podem lhes conferir diferenças morfológicas e fisiológicas.

Genes de risco - Genes que aumentam a probabilidade de uma pessoa desenvolver uma doença.

Genótipo - Constituição genética do indivíduo em um dado locus gênico.



Figura 1. Pessoa com peso em excesso e gordura abdominal localizada.

A obesidade hoje é uma epidemia mundial. Um estudo de 2016 da OMS relata que a obesidade mais que dobrou da década de 80 do século passado para a década atual. Em 2016 a instituição relatou existirem cerca de 1.9 bilhões de pessoas acima do peso. A obesidade não é uma doença que surge de um dia para o outro, ela resulta de um equilíbrio energético positivo crônico. Ninguém fica obeso pelo fato de ter comido muito por uma semana ou duas. É um processo longo e crônico.

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), uma em cada oito pessoas no mundo é obesa. Uma publicação da revista científica “Lancet”, utilizando dados de 2022, estima que 159 milhões de crianças e adolescentes e 879 milhões de adultos são acometidos pela obesidade. O estudo mostra que a obesidade mais que quadruplicou em meninas, de 1,7% para 6,9%, e que em meninos a porcentagem aumentou de 2,1% para 9,3%. E, muitas vezes, em associação com a obesidade, surgem outras comorbidades sérias como hipertensão, doenças cardiovasculares e diabetes.

Existem evidências de que algumas pessoas, com certos genes de risco para obesidade, apresentam variantes que as predispõem à preferência por uma dieta rica em vegetais, mesmo quando estão acima do peso. Ao contrário, há pessoas nas quais os genes de risco para obesidade apresentam variantes que resultam em preferência por uma dieta rica em carnes, frituras e uma baixa disposição para atividade física.

Tais evidências geram um alerta quanto à necessidade de entendermos melhor os polimorfismos presentes em pessoas obesas para que tenhamos maiores chances de sucesso no tratamento. Nesse sentido, a nutrigenética se mostra como uma importante ferramenta para a atuação dos profissionais de saúde.

Gene *POMC*

Hoje, a obesidade deixou de ser uma realidade alarmante somente para humanos. Em países desenvolvidos a taxa de prevalência de cães obesos varia entre os valores de 34% a 59%, o que impacta negativamente a expectativa de vida desses animais.



Figura 2.

Labrador não obeso, raça de cachorro alvo de estudos que indicaram que polimorfismos no gene *POMC* estão associados à obesidade genética.

Segundo Eleanor Raffan, veterinária da Universidade de Cambridge e autora de importantes artigos sobre o assunto, variações pre-

sentes no gene *POMC* podem ser o motivo pelo qual cães labradores têm maior predisposição a ganho de peso e aumento de apetite.

A ingestão de alimentos é controlada por neurônios do hipotálamo, uma região do cérebro que percebe pequenas variações em compostos presentes no sangue, atuando como um codificador químico do apetite. Quanto ao gasto energético, o hipotálamo também é atuante nesse controle por meio do **núcleo arqueado**. Essa região recebe estímulos cerebrais e sanguíneos intermediados por **neuropeptídeos**, incluindo aqueles derivados do gene *POMC*. O gene *POMC* codifica e produz mais de um neuropeptídeo, que sinaliza para que o corpo coma menos e gaste mais energia. Humanos, cães e camundongos com de alterações no gene *POMC* são mais propensos a desenvolver hiperfagia e obesidade grave.

A equipe da pesquisadora publicou um importante estudo sobre o tema. Utilizando uma coorte de 35 cães dos quais 15 eram obesos e 20 magros, a equipe identificou seis SNPs no gene *MC4R*, enquanto no gene *POMC* foram identificados oito SNPs e duas deleções. O que chamou atenção dos

pesquisadores foi que essas variantes se distribuíram de forma homogênea entre o grupo de cães magros e obesos, com exceção de uma deleção da região codificadora no gene *POMC*. A deleção estava em heterozigose em 8 dos 15 cães obesos e em homozigose em dois deles. Por outro lado, a deleção estava presente em heterozigose em apenas 2 dos 20 cães magros do estudo. Isso foi interpretado como uma importante evidência da predisposição genética de alguns desses labradores ao aumento de apetite e obesidade.

Portanto, mutações no gene *POMC* resultam em maior apetite e obesidade em cães da raça Labrador. Um aspecto importante relatado pelo estudo foi que a mesma mutação em cães da raça *Flat-coated retriever*, que possui um ancestral comum com o Labrador, levou à manifestação de obesidade de forma semelhante. Em humanos, variantes no gene *POMC* foram associadas a alterações no controle da fome e ao metabolismo de forma geral, como é o caso do polimorfismo rs6713532.

Núcleo arqueado - Agregação de neurônios no hipotálamo mediobasal, adjacente ao terceiro ventrículo e à eminência mediana. O núcleo arqueado fornece muitas funções fisiológicas envolvidas na alimentação, metabolismo, fertilidade e regulação cardiovascular.

Neuropeptídeos - São um grupo de peptídeos que atuam como neurotransmissores no sistema nervoso.

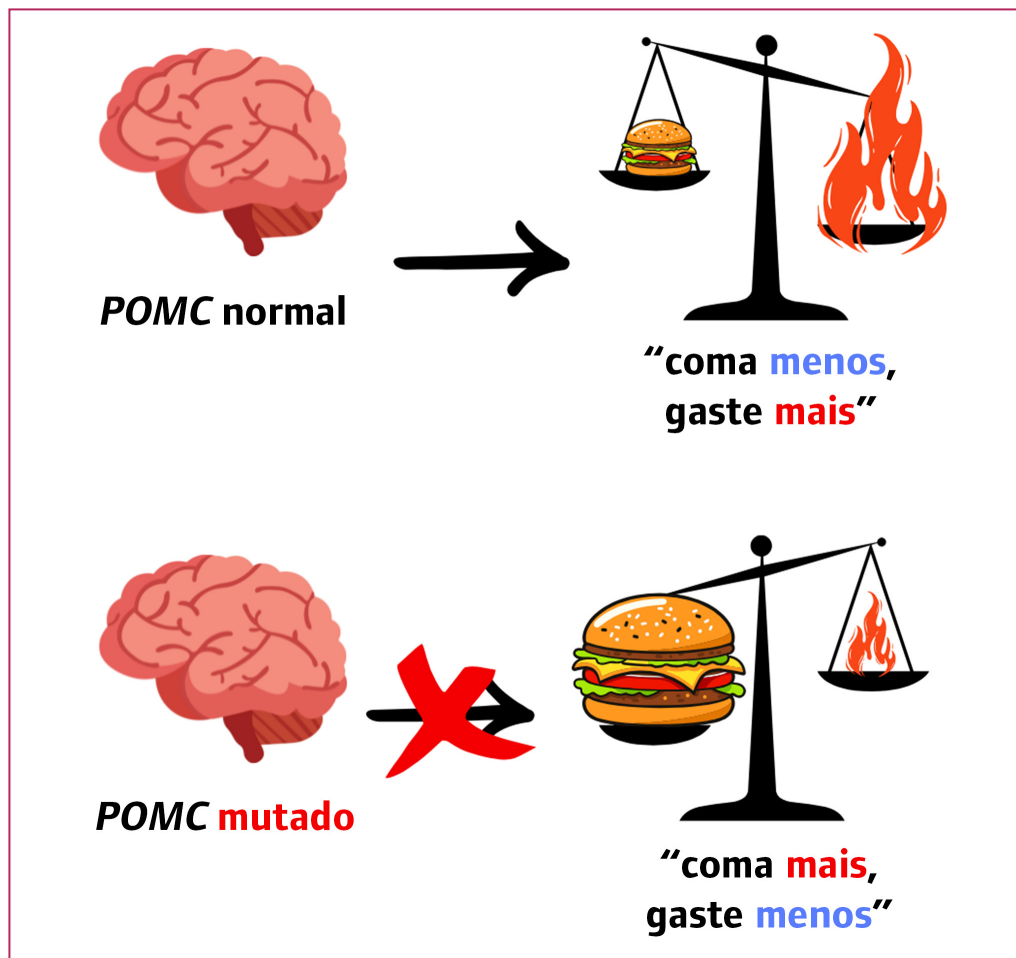


Figura 3. Gene *POMC* contendo ou não a variante de risco no polimorfismo rs6713532 que resulta em falhas na saciedade e na metabolização dos alimentos consumidos.

Em conclusão, variações no gene *POMC* podem gerar prejuízos importantes ao controle da saciedade e ao ganho de peso, estando assim vinculado à regulação do peso corporal. Esse tipo de mutação pode impactar negativamente a sinalização do gasto energético e ingestão alimentar.

Gene *FTO*

Um gene fortemente relacionado ao tecido adiposo e, por consequência, à obesidade, é o gene *Fat Mass Obesity (FTO)*, localizado no cromossomo 16 humano. Alterações nesse gene podem produzir alterações no IMC e na relação cintura-quadril, além de gerar aumento de apetite.

Algumas variantes no gene *FTO* estão presentes em alta frequência em pessoas obesas. Um dos SNPs mais estudados nesse gene é o rs9939609. Alguns estudos mostram a variante de risco nesse gene em cerca de 70% das pessoas obesas, indicando uma forte correlação entre sua presença e a obesidade.

Além de todas as alterações acima, o gene *FTO* é muito estudado pela ciência também pelo fato de ser um gene pleiotrópico, tendo vários efeitos fenotípicos diferentes. Outro aspecto importante sobre o gene *FTO* é que as pessoas que apresentam a versão de risco possuem um comportamento alimentar

mais voltado ao consumo de carne e frituras, ao contrário de pessoas que não apresentam essa variante e preferem alimentos à base de vegetais. A associação entre SNPs de *FTO* à ingestão de alimentos e atividade física foi investigada em muitos estudos. Os resultados revelaram aumento da ingestão de gorduras, proteínas e energia, acompanhado de um aumento do apetite e diminuição da saciedade.

Alguns estudos mostram que as pessoas com a variante de risco para o gene *FTO* que foram tratadas com uma dieta similar a pessoas com biotipo e características parecidas, porém sem as variantes de risco no gene *FTO*, apresentaram maior ganho de peso. Temos, aqui, um exemplo da importância dos conhecimentos em Nutrigenética para que uma nutrição de precisão seja aplicada para prevenir a obesidade.

Gene *ALDH2*

Você em algum momento da vida talvez devesse ter escutado a célebre frase: “Fulano é curtido no álcool e não fica bêbado”. Claro que essa afirmação não é de todo verdadeira, mas hoje o conhecimento científico é capaz de mostrar porque a frase não está totalmente errada. Ainda nesse assunto, também vamos explicar porque algumas pessoas, principalmente de origem asiática, ficam embriagadas mais rápido que a maioria.



Figura 4. Asiática consumindo bebida alcoólica.

Pessoas que apresentam essa característica, que recebe o nome de “rubor asiático”, representam de 30% a 50% das populações japonesas, chinesas e coreanas. Essa condição está associada a modificações em genes que expressam proteínas que atuam no metabolismo do álcool. Novamente estamos diante de outro caso de polimorfismo genético, ou seja, versões alternativas de um determinado gene presente em humanos que podem contribuir para uma determinada característica que, nesse caso, é prejudicial a quem as carrega.

Pode-se apontar que não é somente a genética que influencia essa sensibilidade.

Muitos estudos mencionam que as mulheres são mais suscetíveis por conta de terem um percentual médio de gordura corporal maior que o homem. Isso é em parte verdadeiro porque tecidos de gordura não absorvem o álcool, contribuindo para que sua concentração no sangue aumente e, com isso, o efeito da embriaguez aconteça mais rapidamente. Agora, imagine somar a elevada proporção de gordura a uma modificação genética que dificulta a metabolização do álcool. Portanto, realmente existem alguns fatores que podem potencializar mais em algumas pessoas o efeito do álcool do que em outras.

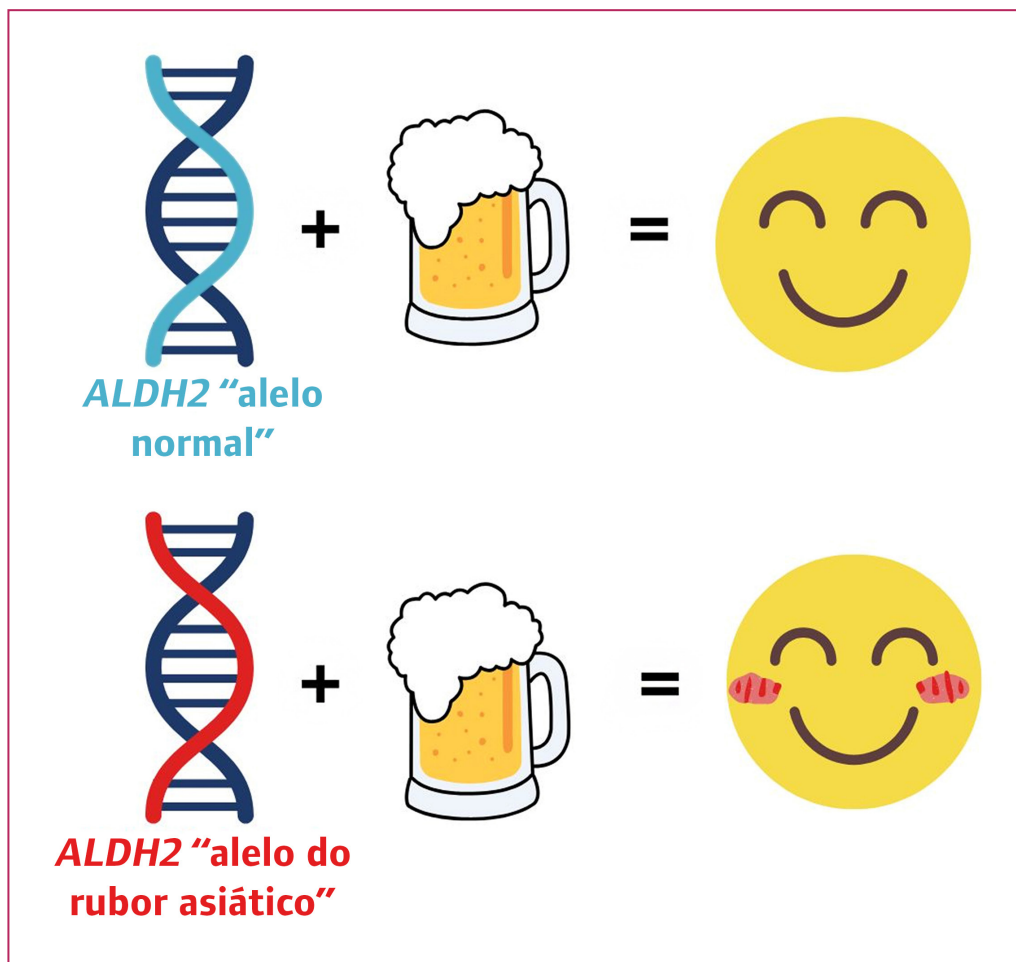


Figura 5. Demonstração de como o gene *ALDH2*, contendo ou não a variante de risco do polimorfismo rs671, resulta o "rubor asiático", podendo gerar também várias outras complicações.

Em pessoas com a variante de risco do polimorfismo rs671, que é a troca de uma guanina (G) por uma adenina (A), em especial nos asiáticos, um copo de cerveja pode ser suficiente para sentirem os sintomas da embriaguez. Associado a isso existem sintomas que são desconfortáveis como: rubor facial, no pescoço, tontura,

aumento de frequência cardíaca, falta de ar, náusea, entre outros. Isso acaba sendo um inibidor do consumo. Pesquisas atuais apontam que os sintomas são causados por uma modificação no gene *ALDH2*, que atua na produção de uma enzima importante na metabolização do álcool, a aldeído-desidrogenase.

Quando ingerimos uma bebida alcoólica, nosso fígado atua na biotransformação dessa droga. O álcool, nesse caso, passa por um processo de oxidação. Assim, ele é transformado em um composto chamado acetaldeído. É aí que o problema começa, pois o próximo passo seria o acetaldeído ser decomposto pela aldeído-desidrogenase. Porém, pessoas que têm a variante no gene *ALDH2* geralmente têm essa enzima menos funcional, ou seja, não conseguem quebrar o acetaldeído da forma que deveriam. E, como esse composto é tóxico para o nosso corpo, dá origem a todos os sintomas e a rápida embriaguez nos portadores da variante do gene *ALDH2*. Além disso, tem a capacidade de gerar danos no DNA o que pode gerar alguns tipos de câncer.

O problema se torna mais grave entre os que apresentam essa variante quando insistem no consumo moderado ou intenso do álcool, na expectativa de que os sintomas desapareçam naturalmente. Além disso, estudos apontam que as pessoas com a variação, combinada a altos níveis de álcool, têm um aumento de risco para doenças cardiovasculares e alguns tipos de câncer como de cabeça, pescoço e esôfago. Estudos apontam, também, que as chances aumentam em quase cem vezes em pessoas com a variante que consomem bebidas diariamente.

Como o álcool é uma droga socialmente consumida em muitos países, o número de complicações cardiovasculares e de alguns tipos de câncer tem aumentado exponencialmente entre pessoas com essa variante no gene *ALDH2*. Nos últimos anos, isso gerou muitos investimentos em pesquisas para se tentar chegar em resultados que possam ajudar essas pessoas. Recentemente, pesquisadores da escola de medicina de Stanford publicaram um estudo relatando a criação de uma molécula chamada *alda-1* que pode, em breve, revolucionar o tratamento dessas pessoas.

O *alda-1*, um composto orgânico, é capaz de se ligar à enzima *ALDH2* e reativá-la, mos-

trando-se como uma solução ao acúmulo de acetaldeído em pessoas com tal enzima inativa. Esse composto, portanto, pode, em breve, beneficiar mais de um bilhão de pessoas em todo o mundo, em especial o grande número de pessoas com descendência asiática, que apresentam maior frequência dessa variação genética. Temos, aqui, mais um exemplo da aplicação de conhecimentos de genética na vida cotidiana. O estudo do *alda-1* sua capacidade de reativação da *ALDH2* está em andamento. No futuro, poderá ser uma importante aliada para pacientes com histórico de abuso ao álcool e com ineficiência da *ALDH2*.

Gene *TAS2R38*

Saborear uma comida gostosa é algo maravilhoso, não é mesmo? Do mesmo modo, identificar a falta de açúcar ou sal em um alimento é algo necessário em nosso cotidiano. Além disso, somos capazes de identificar o sabor amargo. Sentir o amargo, algo tão comum para a maioria das pessoas, é algo difícil ou, em alguns casos, quase impossível para outras.

Esse também é um aspecto em que a genética tem um papel importante. Estudos recentes demonstram que isso em grande parte se deve a um polimorfismo relacionado ao gene *TAS2R38* (tópico já explorado em outra publicação da Genética na Escola; <https://doi.org/10.55838/1980-3540.ge.2023.474>). Esse gene está associado à família *TAS2R*, de 25 receptores de membrana que estão associados à identificação do sabor amargo. Pessoas que apresentam determinados tipos de variação genética apresentam modificações em proteínas associadas aos receptores do sabor amargo localizados na nossa língua.

Variações na identificação do sabor amargo estão associadas à identificação de alguns aminoácidos, como prolina, alanina e valina, presentes na dieta, e está intimamente relacionada a variações no gene *TSA2R38*.

Pessoas com variações nesse gene, como os chamados supersensíveis à percepção ao sabor amargo, podem ser menos dispostos a ter importantes alimentos em sua dieta, como: folhas amargas, brássicas (couve, repolho, brócolis), chá verde, entre outros. O

problema disso é que esses alimentos apresentam benefícios à saúde, por terem em sua composição glucosinolatos e compostos fenólicos, que agem como antioxidantes, imunomoduladores, anticancerígenos e outras propriedades.

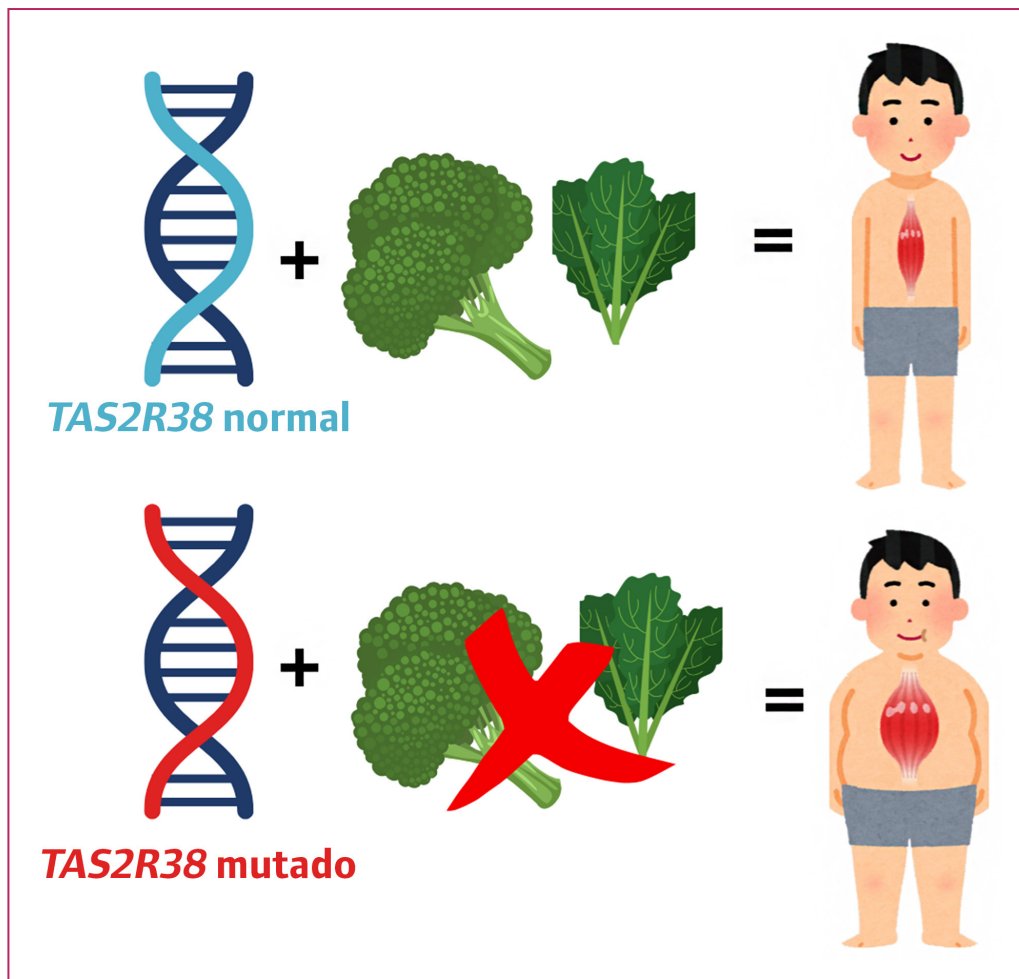


Figura 6. Gene *TAS2R38*, contendo ou não a variante de risco do polimorfismo rs713598, que pode impactar negativamente na escolha da dieta, favorecendo um desfecho de obesidade. Fonte: autoria própria.

Os receptores que atuam na identificação do sabor amargo são proteínas. Isso caracteriza uma relação do tipo chave e fechadura. Pessoas com a variante no gene *TAS2R38* produzem receptores, fechaduras, que não são adequadas para o encaixe da substância amarga, que aqui pode ser entendida como a chave. Então, se a chave não encaixa na fechadura, a porta de percepção do sabor amargo não é aberta e o sabor não é identificado.

Alguns estudos apontam que pessoas que se apresentam insensíveis ao sabor amargo, ou seja, que apresentam a variante no gene *TSA2R38*, podem ser mais suscetíveis à cárie. Porém, esses estudos requerem mais aprofundamentos, pois pode existir uma relação entre esse gene e a preferência por sabor doce, o que pode influenciar no aumento do número de cáries.

Fatores ambientais

Ao discutir a obesidade, é necessário fazer uma importante reflexão: o homem habita o planeta há milhões de anos. Entretanto, em um curto espaço de tempo, três ou quatro décadas, a população de obesos mais que duplicou. Será que, com base nos estudos que temos hoje sobre genética e evolução,

pode-se afirmar que essa grande mudança foi simplesmente por uma modificação genética na população mundial? Provavelmente não.

As pesquisas mostram que mudanças na genética das populações podem levar vários séculos para acontecer. Já as mudanças no comportamento alimentar e no estilo de vida foram enormes nas últimas décadas.

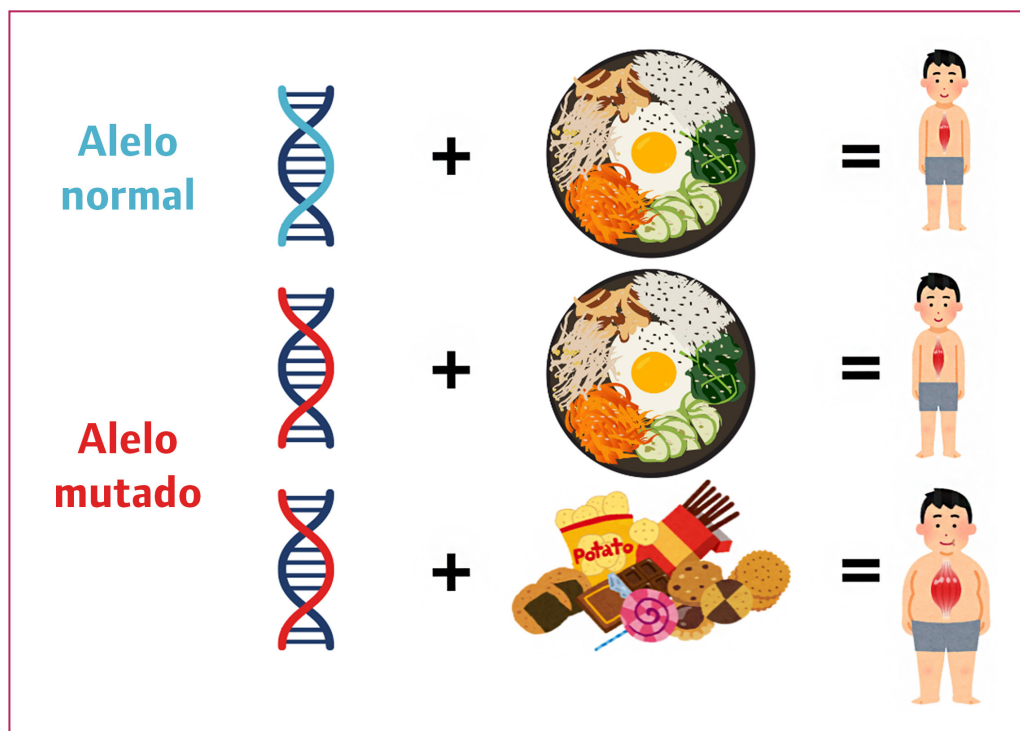


Figura 7. Demonstração de que o fenótipo é uma interação entre o genótipo mais o ambiente, aqui representado por uma dieta desequilibrada. Fonte: autoria própria.

Existe um consenso científico de que o fator genético pode levar à propensão maior a uma condição. Contudo, o fator genético sozinho, na maioria das vezes, não é capaz de selar o desfecho de uma condição – que em genética chamamos de fenótipo. Estudos realizados nas últimas duas décadas apontam a obesidade como uma combinação de dois grandes conjuntos de fatores: fatores genéticos, ou seja, pessoas que apresentam modificações em seus genes (os polimorfismos), junto a fatores do ambiente ao qual os organismos estão submetidos. Os fatores ambientais podem ser entendidos como: alimentação desequilibrada, falta de atividade física, dieta inadequada, isto é, baseada em alimentos hiperpalatáveis sem valor nutricional e excesso de alimentos ultraprocessados (salgadinhos, balas, cremes e acessórios ao alimento que al-

teram seu sabor e estimulam o seu consumo de forma exagerada).

Imagine gêmeos idênticos com alta predisposição genética ao ganho de peso grave. Porém, eles viveram em ambientes totalmente diferentes. Um viveu em um ambiente com alta disponibilidade de alimentos com grande valor calórico e esse indivíduo se torna um adulto obeso. Já seu irmão viveu em um ambiente de insegurança alimentar, com uma baixíssima disponibilidade de alimentos e se torna um adulto não obeso, mesmo com uma predisposição genética para doença. Ou seja, o fator genético sozinho não foi capaz de promover a mesma característica nos dois indivíduos.

Outro exemplo é o caso do gene *TSA2R38* que mencionamos acima. Apesar de uma

variante ser comprovadamente determinante na identificação ou não do sabor amargo, outros fatores também podem influenciar na sensação de sabor, como a prática do tabagismo, além de alterações hormonais. Imagine uma pessoa que tem a variante e é tabagista. Mais uma vez, o **fenótipo** pode ser resultado da soma do **genótipo** e o ambiente.

A questão do gene *ADLH2* e o "rubor asiático" esbarra no problema da cultura da ingestão do álcool em diferentes regiões do mundo. Principalmente entre jovens, o álcool é uma porta de entrada para a aceitação em grupos sociais e uma convivência de maior aderência a diferentes comunidades nos primeiros anos de vida adulta. Por isso, acabam convivendo perigosamente com esses efeitos potencializados.

Outro ponto importante é a questão do gênero, já mencionada anteriormente, pois há diferenças significativas na morfofisiologia entre homens e mulheres, que em sinergia com variantes genéticas, resultam em impacto negativo na saúde. A variante de risco em um ser humano do sexo feminino com muito tecido adiposo pode levar a embriaguez ainda mais evidente. A adiposidade contribui para um aumento da concentração de álcool no sangue e o resultado é uma pessoa extremamente sensível à intoxicação por ingestão de bebidas alcoólicas.

A combinação da genética com as influências do ambiente por determinar resultados desfavoráveis em várias situações. No caso da Nutrigenética, podemos utilizar esses conhecimentos a nosso favor. Sabendo o requerimento energético de cada indivíduo, de acordo com a sua constituição genética (polimorfismos), podemos intervir no ambiente (dieta) de cada uma dessas pessoas, diminuindo as chances do desenvolvimento da obesidade nesses pacientes.

Considerações finais

O conhecimento sobre genes que influenciam a obesidade humana, animal e outras

patologias pode contribuir fortemente na promoção da saúde das pessoas. Mais do que nunca, a Nutrigenética é um exemplo de que, em vários aspectos, um fenótipo está associado à interação do genótipo com o ambiente.

Entretanto, ainda é necessário entendermos melhor esses genes chamados de "candidatos à obesidade", pois a literatura científica atual lista centenas de genes em nosso genoma com esse perfil. Precisamos entender tanto a influência que esses genes podem ter entre si quanto a influência que podem exercer sobre outros genes não identificados como candidatos ao ganho de peso. De qualquer forma, é importante ressaltar que o conhecimento desses polimorfismos e sua identificação na população, de forma geral, pode auxiliar na discussão e implementação de políticas públicas para que mudanças em padrões de alimentação que desfavoreçam a obesidade sejam implementadas.

É possível que, num futuro próximo, por meio de testes genéticos, à medida que forem aperfeiçoados e com preços mais acessíveis à população geral, seja possível identificar os genes de risco à obesidade e nos beneficiarmos de um potencial arsenal terapêutico, aumentando assim as chances de se evitar o desejo exagerado por comida e o ganho excessivo de peso.

Para saber mais

- DAYA, M. et al. Obesity risk and preference for high dietary fat intake are determined by FTO rs9939609 gene polymorphism in selected Indonesian adults. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*, v. 28, n. 1, p. 183-191, 2019.
- KIM, U. et al. Positional cloning of the human quantitative trait locus underlying taste sensitivity to phenylthiocarbamide. *Science*, [S.l.], v.229, n. 5610, p. 1221-1225, 2003.
- RAFFAN, E. et al. A deletion in the canine POMC gene is associated with weight and appetite in obesity-prone labrador retriever dogs. *Cell Metabolism*, v. 23, n. 5, p. 893-900, 2016.
- VIANNA-MORGANTE, A. M.; ROSENBERG, C. As variações do genoma e a diversidade humana. *Revista USP*, n. 75, p. 62-67, 2007.