



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

MARIA EDUARDA BUENO

**EFEITOS DO NÚMERO DE CICLOS MASTIGATÓRIOS
SOBRE A SACIEDADE - REVISÃO DE LITERATURA**

Londrina
2021

MARIA EDUARDA BUENO

**EFEITOS DO NÚMERO DE CICLOS MASTIGATÓRIOS
SOBRE A SACIEDADE – REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
ao Modulo Trabalho de Conclusão de Curso II
(6TCC505) da Universidade Estadual de
Londrina – UEL.

Orientador: Prof. Dr. Antonio Carrilho Neto

Londrina
2021

MARIA EDUARDA BUENO

**EFEITOS DO NÚMERO DE CICLOS MASTIGATÓRIOS SOBRE A
SACIEDADE – REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Modulo Trabalho de
Conclusão de Curso II (6TCC505) da
Universidade Estadual de Londrina – UEL.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Orientador
Prof. Dr. Antonio Carrilho Neto
Universidade Estadual de Londrina – UEL

Prof. Dr. Wagner José Silva Ursi
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Londrina, 30 de Abril de 2021.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por ser meu guia, esteio e proteção em todas horas.

Ao professor Carrilho por todos ensinamentos compartilhados, tem muito dele no meu aprendizado.

A todos professores, levo um pouco de cada um na minha formação.

Aos funcionários da Clínica Odontológica que se esforçam para nos dar um ambiente limpo e organizado.

A todos os meus amigos e familiares que de forma direta ou indireta tornaram mais leve e feliz meu caminho.

Aos meus pais, Vera e Walmir por todo amor, apoio e esforços realizados, sem vocês este sonho jamais seria possível.

A minha irmã Heloise, meu exemplo de disciplina e foco.

Aos meus avós, Palmira (in memorian), Helena e Vanir por desde pequena me incentivarem à estudar.

A Tia Frida que sempre me colocou em suas orações.

BUENO, Maria Eduarda. **Efeitos do número de ciclos mastigatórios sobre a saciedade – Revisão de Literatura**. 2021. 32p. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2021.

RESUMO

A obesidade, excesso de gordura corporal que é avaliado pelo índice de massa corporal (IMC), tem acometido um número expressivo da população brasileira como da população mundial e tornando-se um problema de saúde pública por ser considerada um fator de risco para várias doenças. Além das terapias já propostas como dieta hipocalórica e exercícios físicos, são necessárias novas medidas baseadas em estudos. Este trabalho tem como objetivo avaliar se a mastigação pode ser uma boa aliada na redução da obesidade, averiguando possível relação dos números de ciclos mastigatórios sobre a saciedade. Pode-se observar que os estudos relacionando os níveis circulantes dos hormônios gastrointestinais que influenciam na saciedade como colecistocinina (CCK), peptídeo tirosina tirosina (PYY), peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1) mostram que estes hormônios tem seus níveis circulantes mais elevados após maior tempo de mastigação (maiores números de ciclos mastigatórios), o que levaria a maior saciedade com menos ingestão calórica. Além disso, estudos também demonstram que comer lentamente resulta em uma menor ingestão calórica do que quando se come a mesma refeição rapidamente. Em estudos longitudinais observou-se que pessoas que comem rapidamente tem maiores chances de vir a ter excesso de peso e obesidade. Posto isso, conclui-se que existe possível relação entre mastigação e saciedade, demandando assim a necessidade de mais estudos visando a importância da mastigação e dos números dos ciclos mastigatórios que podem somar nas medidas de combate a obesidade.

Palavras-chave: Mastigação; Obesidade; Hormônios Gastrointestinais; Tempo; Saúde Pública.

BUENO, Maria Eduarda. **Efeitos do número de ciclos mastigatórios sobre a saciedade – Revisão de Literatura**. 2021. 32p. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2021.

ABSTRACT

Obesity, excess body fat that is assessed by the body mass index (BMI), has affected an expressive number of the Brazilian population as well as the world population and has become a public health problem because it is considered a risk factor for various diseases. In addition to the therapies already proposed, such as a low-calorie diet and physical exercises, new measures based on studies are needed. This work aims to evaluate whether chewing can be a good ally in reducing obesity, investigating a possible relationship between the number of chewing cycles on satiety. It can be observed that studies relating to circulating levels of gastrointestinal hormones that influence satiety such as cholecystokinin (CCK), tyrosine peptide (PYY), glucagon-like peptide (GLP-1) show, that these hormones have their most circulating levels elevated after longer chewing time (greater numbers of chewing cycles), which would lead to greater satiety with less caloric intake. In addition, studies also show that eating slowly results in a lower caloric intake than when eating the same meal quickly. In longitudinal studies, it has been observed that people who eat quickly are more likely to be overweight and obese. That said, it is concluded that there is a possible relationship between chewing and satiety, thus requiring the need for further studies aiming at the importance of chewing and the numbers of masticatory cycles that can add up in measures to combat obesity.

Key-words: Chewing; Obesity; Gastrointestinal hormones; Time; Public health.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** – Mecanismos de controle da ingestão alimentar.....16
- Figura 2** – Sítios de ação dos hormônios gastrointestinais que influenciam no apetite.....17

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Resumo dos principais mediadores implicados na regulação energética	20
--	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IMC	Índice de massa corporal
AgPR	Proteína relacionada à agouti
CART	Transcritor regulado por cocaína e anfetamina
NPY	Neuropeptídeo Y
POMC	Pró-opiomelanocortina
PP	Polipeptídeo pancreático
CCK	Colecistoquinina
PYY	Peptídeo tirosina
GLP-1	Peptídeo semelhante ao glucagon 1
OXM	Oxintomodulina
GIP	Peptídeo insulínico dependente de glicose
EGG	Eletrogastrografia

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	14
2	CONTROLE NEUROENDRÓCRINA DA SACIEDADE.....	16
3	REVISÃO DE LITERATURA.....	22
4	DISCUSSÃO.....	26
5	CONCLUSÃO.....	28
6	REFERÊNCIAS.....	29

INTRODUÇÃO

A obesidade é definida pela Organização Mundial da Saúde como o excesso de gordura corporal, em quantidade que determine prejuízos à saúde, que é avaliado pelo IMC (índice de massa corporal), se torna cada dia mais um importante problema de saúde no nosso país. Observa-se que a obesidade está associada à um risco aumentado de diabetes, dislipidemia, hipertensão, cardiopatias e câncer. Os dados obtidos na Pesquisa Nacional de Saúde 2019, divulgados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) envolvendo uma amostragem de 108 mil domicílios no Brasil mostrou que a proporção de obesos na população com 20 anos ou mais de idade mais que dobrou entre 2003 e 2019, indo de 12,2% para 26,8%, analisando ainda que a obesidade feminina subiu de 14,5% para 30,2% e a obesidade masculina de 9,6% para 22,8% (PESQUISA NACIONAL DE SAÚDE,2019). Ponderando os dados, nota-se que além das terapias proposta para o tratamento da obesidade, consistente em dieta hipocalórica e exercícios físicos outras medidas são necessárias. Medidas estas baseadas em estudos, tais como o efeito dos números dos ciclos mastigatórios sobre a saciedade.

Há uma grande variedade de hábitos mastigatórios, como a maneira de conduzir o alimento à boca, quantidade de alimento, voracidade que reflete nos gestos e na pressa com que se mastiga e engole os alimentos, eficácia da trituração entre outros, que podem trazer consequências tanto no âmbito social, como na própria saúde do indivíduo. (OBA, 1999)

O ciclo mastigatório se inicia com a incisão do alimento pelos dentes anteriores e depois é levado pela língua aos dentes posteriores para ser triturado e insalivado, a trituração se inicia com os movimentos excêntricos para direita ou esquerda, onde as cúspides dos dentes antagonistas trituram o alimento, os ciclos mastigatórios se repetem até que o alimento possa ser deglutido (MADEIRA M. C.; LEITE H. F.; RIZZOLO R. C.,2016)

A principal função da mastigação é reduzir o tamanho dos alimentos antes de engolir, no entanto a mastigação também facilita a liberação de nutrientes e outros constituintes do alimento, o que posteriormente afeta a sinalização, os processos físicos e os processos digestivos e absorptivos. (FRECKA J. M.; HOLLIS J. H., MATTES R. D., 2008).

Este trabalho tem como objetivo a realização de uma revisão de literatura

correlacionando uma possível existência dos efeitos dos números de ciclos mastigatórios sobre a saciedade.

CONTROLE NEUROENDÓCRINO DA SACIEDADE

O controle neuroendócrino da saciedade é desempenhado através de um vasto sistema envolvendo controle central e controle periférico (Figura 1) na regulação da ingestão alimentar. A via de controle central é realizada pelo núcleo arqueado do hipotálamo e pelo núcleo do trato solitário que está localizado no tronco cerebral caudal. Ficam responsáveis pelo controle periféricos os hormônios de adiposidade (insulina e leptina) e os hormônios de saciedade (hormônios gastrointestinais). No núcleo arqueado do hipotálamo existem dois grupos de neurônios: orexígenos que expressam o neuropeptídeo Y (NPY) e a proteína relacionada à agouti (AgRP) estimulando a ingestão alimentar e os neurônios anorexígenos expressando pró-opiomelanocortina (POMC) e transcritor regulado por cocaína e anfetamina (CART) inibindo o aporte calórico. Quando leptina e insulina chegam até o núcleo arqueado do hipotálamo neuropeptídeos anorexígenos são liberados, levando a um circuito catabólico; quando os níveis dos hormônios da adiposidade estão baixos induzem a liberação de neuropeptídeos orexígenos sinalizando a necessidade de ingestão calórica, a fome (VALASSI E.; SCACCHI M.; CAVAGNINI F.,2007)

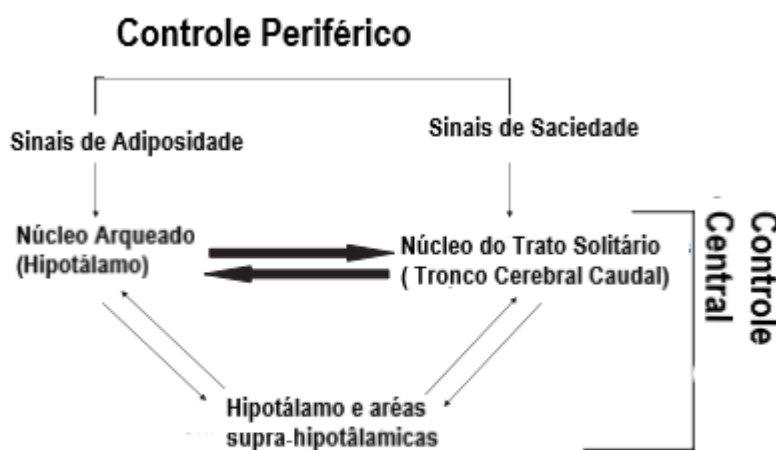


Figura 1: Mecanismos de controle da ingestão alimentar.

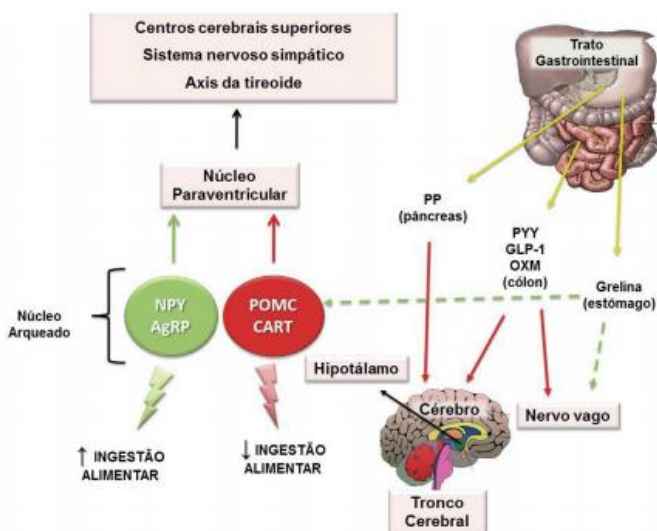
Fonte: VALASSI E., SCACCHI M., CAVAGNINI F. (2007)

No núcleo do trato solitário localizado no tronco cerebral tem-se neurônios vagais aferentes que expressão receptores para os hormônios advindos do sistema gastrointestinal, e um sua maioria hormônios que influenciam positivamente na

saciedade, formando o “eixo intestino-cérebro”, salienta-se que existe uma integração do controle central onde o hipotálamo e núcleo do trato solitário tem recíprocas conexões neuronais, compartilhando assim estímulos da homeostase energética (ALVAREZ-LEITE et al, 2016).

O maior órgão endócrino do corpo humano é formado pelo trato gastrointestinal e pâncreas, onde expressam dezenas de hormônios intestinais e centenas de peptídeo bioativos, formando o “eixo intestino-cérebro) que transmitem informações sobre o estado de balanço energético do trato gastrointestinal ao hipotálamo e tronco cerebral, estes hormônios gastrointestinais pode ser orexígeno ou anorexígeno (Figura 2). Até o presente momento, a grelina é o único hormônio verdadeiramente orexígeno (estimula o apetite) enquanto vários hormônios anorexígenos já foram descobertos, tais como: peptídeo semelhante ao glucagon 1, oxintomodulina, peptídeo tirosina, polipeptídeo pancreático e colecistocinina (CHAUDHRI O. B.; FIELD B. C. T.; BLOOM S. R., 2008)

Figura 2. Sítios de ação dos hormônios gastrointestinais que influenciam no apetite.



Fonte: Alvares-Leite et al (2016)

Sobre os principais mediadores da homeostase energética (Tabela 1), elucidaremos concisamente. A grelina, conhecida como “hormônio da fome” é um peptídeo acilado com ação orexígena, sua ação decorre do aumento das vias orexígenas e repressão dos neurônios POMC e nervo vago, suas concentrações se elevam previamente a refeição e decrescem posteriormente (CUMMING et al, 2002).

Neuropeptídeo Y (NPY) influencia preponderantemente o apetite, expressado predominantemente no núcleo arqueado do hipotálamo, uma intensa maioria absoluta dos neurônios NPY coexpressam a proteína relacionada à agouti (AgRP), sua administração central inibe a termogênese, eleva a ingestão alimentar e propicia adipogênese em ratos. A proteína relacionada à agouti (AGPR), orexígena, tem sua secreção decrescida pela leptina, aparentemente qualquer prejuízo no balanço energético provoca secreção de AgPR, apresenta uma ação prolongada e em níveis elevados está associada à obesidade (ALVAREZ-LEITE et al, 2016).

A amilina, também denotado polipeptídeo amiloide das ilhotas, possui ação anorexígena mediado no tronco cerebral, entrava o esvaziamento gástrico e a produção de glucagon, redução no aporte energético foi observado após infusão de amilina periférica em camundongos (NEARY M. T.; BATTERHAM R. L., 2009)

O polipeptídeo pancreático (PP), produzido pelas ilhotas de Langherans, restringe a ingestão alimentar, seus níveis circulantes aumentam pós refeição proporcionalmente à carga calórica consumida e continuam elevadas por um longo período, em indivíduos com peso normal a infusão intravenosa de PP resultou em uma redução de 25% no aporte calórico em 24 horas, tem sua liberação estimulada por gastrina, colecistocinina, secretina e inibida por somatostatina (SUZUKI et al, 2010).

A colecistoquinina (CCK) é secretada por células endócrinas distribuídas na mucosa do duodeno e jejuno superior, liberado rapidamente após o consumo energético de maneira dose- responsiva, apresenta meia vida mensurada em minutos, tem como principais efeitos a inibição do esvaziamento gástrico, secreção de enzimas pancreáticas, estimulação da vesícula biliar e indutor da saciedade (LIDDLE R.A.; CHANDRA R.,1994).

O peptídeo tirosina tirosina (PYY) diminui o apetite através da inibição dos neurônios NPY no hipotálamo, tem seus picos entre 1 a 2 horas após a refeição, PARK A. J.; BLOOM S. R.; (2005) em um estudo analisou que em obesos os níveis circulantes de PYY estão reduzidos, sugerindo que mudanças na liberação de hormônios intestinais podem contribuir para a fisiopatologia da obesidade.

Peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1) possui um vigoroso efeito de incretina por estimular a secreção de insulina sem depender da glicose, atua como peptídeo anorexígeno por ligação ao receptor GLP-1R, tem sua quantidade elevada pós

refeição, ativando áreas do cérebro envolvidas na regulação da saciedade, contudo sua meia vida é curta sendo inativado pela enzima plasmática DDP-IV (PANNACCIULLI et al, 2007).

Oxintomodulina (OXM) é produzido pelas células L do intestino em resposta à ingestão alimentar e proporcional ao aporte calórico, assim como o GLP-1 é derivado do gene pró-glucagon, seu efeito anorexígeno é dependente do receptor de GLP-1, a administração de OXM reduz a ingestão e eleva a perda de energia, OXM resistentes à degradação por DPPIV vem sendo desenvolvidos afim de potenciais tratamentos para a obesidade (SUZUKI et al, 2010).

O Peptídeo insulínico dependente de glicose (GIP) tem seus níveis regulados predominante pela ingestão de gordura, seu receptor é amplamente distribuído no organismo e sinalizado por adenilato ciclase acoplada à proteína G, levando ao um aumento na produção de insulina. O Transcrito Regulado por Cocaína e Anfetamina (CART), está relacionado em processos como a regulação endócrina, estresse e ansiedade, propriedade de psicoestimulantes, processamento sensorial, ingestão alimentar e remodelação óssea. Estudos mostram sua importância na dependência de psicoestimulantes e controle da alimentação (ALVAREZ-LEITE et al, 2016).

Os sinais hormonais relacionados à adiposidade, são dados pela insulina, hormônio este que entra no cérebro proporcionalmente aos seus níveis circulantes, coadjuvando para redução da entrada de calorias através da ativação de vias catabólicas, sua deficiência aumenta o NPY que é inibido pela administração da mesma. A leptina, que é secretada majoritariamente pelo tecido adiposo, também adentra no cérebro diretamente proporcional aos seus níveis plasmáticos, responsável por manter pelo controle a longo prazo das regulações metabólicas adaptativas, é capaz de regular a ingestão a curto prazo, com o balanço energético negativo há uma baixa sinalização da leptina desencadeando ativação das vias anabolizantes aumentando liberação de NPY/AGRP e bloqueando neurônios POMC/CART, o oposto ocorre quando o balanço energético se torna positivo. A ausência genética de leptina está associada à obesidade e hiperfagia grave, nos indivíduos obesos são encontrados altos níveis de leptina circulante, indicando que na obesidade tem se um estado de resistência à leptina (VALASSI E.; SCACCHI M.; CAVAGNINI F.,2007).

ZWIRSKA-KORCZALA et al, (2007) examinaram os níveis plasmáticos basal e pós-

prandial de PYY, grelina, colecistocinina (CCK), gastrina e insulina em um grupo de mulheres com obesidade moderada e mulheres com peso normal e outro grupo de mulheres com obesidade mórbida, com o propósito de avaliar a relação entre a quantidade plasmática dos referidos peptídeos e hormônios intestinais com a obesidade. As mensurações foram realizadas previamente a refeição e 30,60,120 após a refeição, os níveis de PYY em jejum foram menores enquanto os níveis de grelina foi consideravelmente maior no grupo de obesas mórbidas do que no grupo de obesas moderadas. Os níveis de PYY pós refeição foram drasticamente menores nos grupos de mulheres com obesidade mordida e obesidade moderada se comparados com os níveis de mulheres com peso normal. A diminuição dos níveis plasmáticos de grelina pós refeição se deu significativamente menor nos grupos de mulheres obesas do que nas mulheres normais. Concluíram que a obesidade está intimamente associada com as alterações nos níveis de PYY, CCK e grelina, sugerindo que os mecanismos de controle destes hormônios são uma ferramenta importante para examinar a obesidade.

Tabela 1. Resumo dos principais mediadores implicados na regulação energética e saciedade.

Hormônio/ Mediador	Sítio de síntese	Regulação/Fatores que estimula (+) ou inibem (-) a secreção	Regulação/ Papel na homeostase glicêmica e energética
Trato gastrointestinal			
Colecistocinina (CCK)	Células I duodeno e íleo	- Ácidos biliares + Gorduras e proteínas	Estimula o nervo vago que se projeta para NTS e transmite sinais dentro do hipotálamo para induzir saciedade.
Grelina	Células tipo X/A da mucosa gástrica	+ Falta de sono, restrição calórica - Macronutrientes, cirurgia bariátrica	Regulador do peso corporal Iniciador da refeição.
PYY	Células L intestinais	+ Cirurgia bariátrica, macronutrientes, atividade física	↑ à saciedade e saciação, ↑ gasto energético Regulação do peso corporal
GLP-1	Células L intestinais	+ Cirurgia bariátrica, macronutrientes - Somatostatina, restrição calórica	↑ à saciedade e saciação ↑ secreção insulina produzida por glicose.
PP	Células F das ilhotas pancreáticas	+ Distensão gástrica e macronutrientes, atividade física, CCK, gastrina - Somatostatina	↑ à saciedade e saciação ↑ o gasto energético Possível papel patogênico na obesidade.
OXM	Células L intestinais	+ Macronutrientes.	↑ à saciedade e saciação ↑ gasto energético
Tecido adiposo			
Leptina	Células adiposas	Secretada proporcionalmente às reservas energéticas	↓ ingestão calórica
Hipotálamo			
NPY	Núcleo arqueado do hipotálamo por neurônios que expressam o AgRP	+ Baixa leptina, hipoglicemia, balanço energético, hipoinsulinemia	Inibidor da termogênese ↑ a ingestão alimentar Promove a adipogênese
CART	Neurônios hipotalâmicos que expressam o POMC	+ Leptina e anfetaminas	↓ a ingestão alimentar
AgRP	Neurônios hipotalâmicos que expressam o NPY	+ Ausência leptina, balanço energético negativo - Infusão de leptina	↑ a ingestão alimentar Potencial terapêutico (anorexia, obesidade)

Adaptada de Molina (2014)

REVISÃO DA LITERATURA

GIBBS J.; YOUNG R.C.; SMITH G.P., (1973) propôs que o efeito da CCK na saciedade é potencializado pela estimulação oral.

GREENBERG D. (1998) expõe que a quantidade de comida consumida pode variar, porém existem evidências que o processo é regulado pelo controle de feedback negativo. Usualmente as refeições cessa exageradamente antes do seu conteúdo ser absorvido, sinalizações que levam à interrupção da alimentação devem iniciar-se antes do termino da alimentação e as mesmas serem feitas por hormônios do trato gastrointestinal.

A estimulação oral influencia as concentrações de grelina (AROSIO et al, 2001).

PERA et al (2002) investigaram o papel da mastigação no esvaziamento gástrico, tendo uma amostra de doze alunos, onde em dois dias diferentes consumiram alimentos selecionados misturados com Ácido C-octanóico, em vinte e cinco ciclos mastigatórios e os mesmo alimentos em cinquenta ciclos mastigatórios, o tempo de esvaziamento gástrico foi mensurado pelo teste respiratório de Ácido C-octanóico e o desempenho da mastigação pelo teste da peneira, os resultados do estudo enfatizou que o aumento dos ciclos mastigatórios diminui o tempo de esvaziamento gástrico em até treze minutos.

A elevação no tempo de mastigação potencializa a liberação de lipídios acarretando num aumento da quantidade de energia disponível para a elevação do balanço energético, contudo, o aumento na liberação de lipídios devido ao aumento dos ciclos mastigatórios, no intestino aportaria uma maior secreção de hormônios gastrointestinais como peptídeo tirosina tirosina (PYY), Peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1) e colecistocinina (CCK) levando ao aumento da saciedade (FEINLE-BISSET et al, 2005).

Uma pesquisa conduzida por OTSUKA et al., (2006) objetivou analisar a conexão entre comer rápido e à obesidade, selecionado 4.742 pessoas entre homens e mulheres de meia idade, aplicaram um questionário sobre velocidade de alimentação e efetuadas as mensurações para obter-se o IMC de cada participante, concluindo-se que o peso e IMC (Índice de Massa Corporal) aumentaram junto com a elevação na velocidade de alimentação, propôs-se que a velocidade de alimentação potencialmente é um aspecto importante para a prevenção da obesidade.

KIMURA et al (2006) avaliou os efeitos da mastigação e deglutição na motilidade gástrica através de eletrogastrografia (EGG) e ultrassonografia abdominal, em um grupo de 60 idosos (30 idosos com alimentação por sonda nasogástrica e 30 idosos com alimentação por mastigação e deglutição) desfechando-se que a mastigação e deglutição não apenas preparam o bolo alimentar, mas encontram-se relacionadas nos eventos subsequentes, estes ocorridos no estômago diminuindo o tempo de esvaziamento gástrico.

LE ROUX et al (2007) concluíram, em uma investigação com pacientes que foram submetidos a inserção de by-pass gástrico, que os hormônios PYY e GLP-1 desempenham um importante papel na redução do peso, implicando em possíveis tratamento para o excesso de peso.

Afim de averiguar se comer lentamente, mastigando completamente o alimento, resultaria em uma redução de calorias ingeridas e um aumento na saciedade de trinta mulheres saudáveis, onde eram feitas duas refeições, uma rápida e outra lenta e posteriormente respondido um questionário, a ingestão lenta derivou-se em uma redução significativa da quantidade de calorias ingeridas, e apesar de uma maior ingestão de calorias na condição alimentação rápida, a saciedade foi significativamente menor do que na condição alimentação lenta (ANDRADE et al, 2008).

ZIJLSTRA et al (2009) explicitaram uma significativa diminuição do aporte calórico quando realizado um maior tempo de exposição dos alimentos na cavidade oral.

O aumento do tempo de mastigação eleva a liberação de nutrientes dos alimentos, afetando a sinalização intestinal, os processos mecânicos e os processos de absorção. O estudo apontou que a mastigação de amêndoas em 40 ciclos mastigatórios levou a maiores concentrações de GLP-1 ao invés da mastigação de amêndoas em 10 e 25 ciclos mastigatórios e enfatizou os efeitos da mastigação sobre absorção dos nutrientes, liberação dos hormônios intestinais e saciedade. (CASSADY et al, 2009).

Proposto a averiguar se a mesma quantidade de alimento, deglutidas em velocidades diferentes, influenciaria na quantidade secretada dos hormônios anorexígenos, peptídeo tirosina tirosina (PYY) e Peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1), foi produzido um estudo com onze pacientes do sexo masculino em dias diferentes, onde faziam a ingestão da mesma quantidade de sorvete, com o tempo

de 5 minutos e posteriormente com o tempo de 30 minutos, amostras de sangue foram coletadas antes da refeição, 30 minutos após o início da ingestão e 210 minutos pós refeição, foi verificado que os níveis de PYY e GLP-1 em 210 minutos foram consideravelmente mais elevados após a ingestão de 30 minutos em relação a ingestão de 5 minutos elucidando que comer lentamente estimula maiores concentrações dos peptídeos intestinais anorexígenos, favorecendo o processo de saciedade (KOKKINOS et al, 2010).

Na análise realizada por SMITH et al., (2011) intitulada “A mastigação prolongada reduz a ingestão de alimentos?” treze voluntários eleitos, todos saudáveis e sem estar fazendo dieta ativa, os mesmos fizeram a ingestão de macarrão em duas sessões, uma realizando dez ciclos mastigatórios e outra realizado trinta e cinco ciclos mastigatórios, constatou-se que a ingestão alimentar foi doze por cento menos ao mastigar trinta e cinco ciclos havendo também um aumento no tempo de duração da refeição.

LEONG et al (2011) investigou, uma amostra de 1.601 mulheres de 40 até 50 anos onde as mesmas respondiam um questionário sobre velocidade de alimentação, peso e altura, a relação entre velocidade de alimentação e índice de massa corporal (IMC) encontrou-se que comer rápido estava associado a índice de massa corporal mais altos em mulheres.

LI et al (2011) ao elaborar um estudo afim de analisar se existia uma diferença no tempo de ciclos mastigatórios entre pessoas obesas e magras, e de examinar os efeitos da mastigação na ingestão calórica e nas concentrações de hormônios intestinais em indivíduos obesos e magros, conclui-se que obesos faziam uma maior ingestão de calorias, em um menor tempo sendo então uma menor quantidade e ciclos mastigatórios, e que independente do peso, os pacientes ingeriram 11,9% menos calorias quando realizavam 40 ciclos mastigatórios ao invés de 15 ciclos mastigatórios.

Objetivando-se averiguar se um maior número de ciclos mastigatórios estava associado à redução do apetite e alterações nas concentrações plasmáticas pós-prandiais dos hormônios intestinais, insulina e glicose três pesquisadores efetuaram um estudo cruzado randomizado com 21 homens saudáveis onde os mesmo em sessões diferentes e sem saber o proposito real da pesquisa se alimentavam com pizza, uma sessão a alimentação se dava com 15 ciclos mastigatórios e na outra

com 40 ciclos mastigatórios, amostras de sangue eram coletadas anteriormente a refeição, e nos tempos 15, 30, 45, 60, 90, 120 e 180 min após a refeição, preenchiam também um questionários após 3h da refeição, apurou-se que em comparação com quinze ciclos mastigatórios, mastigar quarenta vezes resultou em menor vontade de comer posteriormente e menos apetite; Os níveis plasmáticos de colecistocinina (CCK), peptídeo insulínico dependente de glicose (GIP), insulina e glicose foram mais elevados após quarenta ciclos mastigatórios e uma tendência a diminuir concentrações plasmáticas de grelina. Por fim, apontaram que o aumento dos números de ciclos mastigatórios antes da deglutição facilitou a absorção da glicose e concedeu efeitos benéficos na saciedade (ZHU Y; HSU W. H.; HOLLIS J. H., 2012).

MATTES R. D.; CONSIDINE R. V. (2013) avaliando se a mastigação estava envolvida no aporte calórico e no apetite de adultos obesos e magros enfatizaram que a mastigação não influenciou na saciedade, mas que pode exercer um efeito na ingestão de calorias tanto em indivíduos magros quanto obesos e levou a um maior declínio dos níveis pós-prandiais de insulina e glicose sérica.

XU et al (2015) com o intuito de analisar uma possível relação entre mascar gomas e concentrações plasmáticas de GLP-1 iniciou-se uma pesquisa com homens saudáveis, os participantes foram divididos em dois grupos, no primeiro eram somente realizadas as coletas e mensurações de GLP-1 em tempos decorridos, o segundo grupo pela manhã, em jejum mastigavam gomas de mascar e posteriormente faziam-se as coletas e mensurações. Ao final da pesquisa, ficou concluído a saciedade aumentada no grupo que realizou a mastigação e os maiores concentrações plasmáticas de GLP-1 no grupo de mastigação quando comparados ao grupo controle.

DISCUSSÃO

São poucos os estudos longitudinais existentes sobre correlação do tempo mastigatório e o ganho de peso, contudo os que foram realizados até o presente momento concluíram que houve relação significava entre comer rápido e o ganho de peso.

Em um estudo longitudinal de 8 anos realizado no Japão analisou a relação entre velocidade de alimentação e a mudança de peso decorrido em 8 anos, o estudo foi realizado com dados de 529 homens japoneses que faziam exames de saúde na empresa onde trabalhavam, além do peso, altura, IMC, velocidade auto -relatada de alimentação que era classificada em rápida ou média/lenta foram colhidas também informações sobre ingestão de álcool e tabagismo; Quando analisada as mudanças de peso do ano 2000 para 2008 nos dois grupos: alimentação rápida e de alimentação média/lenta, o grupo de velocidade de alimentação rápida teve um ganho de peso médio de 1,9 kg o que resultou em um maior ganho de peso comparado ao grupo de alimentação média/lenta que teve uma média de 0,7 kg, o ganho de peso foi maior em todas as faixas etárias do grupo de alimentação rápida, analisando os resultados observaram que a relação entre aumento de peso e a velocidade de alimentação rápida foi estatisticamente significativa mesmo quando foram analisadas faixas etárias, IMC e hábitos sugerindo que o ganho de peso está relacionada com a velocidade de alimentação (TANIHARA et al,2011).

Outro estudo longitudinal realizado com 427 meninas japonesas com média de 9 anos de idade em escolas no cidade de Ina-tiwn, utilizando medidas antropométricas e um questionário sobre velocidade de alimentação, os dados foram coletados no ano de 2004 e em 2006 e analisados, constatou-se que as diferenças antropométricas entre os anos foram maiores nas meninas que comiam rápido; no grupo de meninas que comiam rápido em 2004 mas passaram a comer devagar, as diferenças não foram estatisticamente significativas. Concluíram que comer rápido foi associado a ganhos excessivos nas variáveis antropométricas e que mudar o hábito alimentar evita ganhos excessivos de peso (OCHIAI et al, 2013).

Avaliando se uma relação entre comer rapidamente e o ganho de peso era existente, pesquisadores deflagaram um estudo longitudinal com 1.314 universitários japoneses, para ser incluso no estudo, o universitário não poderia ter índice de massa corporal (IMC) igual ou maior que 25, o que caracterizaria sobrepeso.

Passados os três anos os dados foram reavaliados e dos 1.314 alunos, 38 ficaram com sobrepeso, estes alunos estavam no grupo que respondeu comer rapidamente no início do estudo. Sendo assim, enfatizaram que comer rapidamente pode ser um risco para o excesso de peso em jovens (YAMANE M. et al, 2014).

Vale aqui incluir, que uma revisão sistemática com meta-análise acerca de estudos quantitativos publicados sobre a associação entre a velocidade da mastigação e obesidade, após pesquisa em bases de dados e exclusão de estudos de intervenção epidemiológica ou realizados em crianças, vinte e três estudos foram eleitos, analisados e obtiveram como desfecho uma clara ligação entre o hábito de comer rapidamente e o aumento do IMC, afluindo-se para a obesidade (OHHUMA et al,2015)

CONCLUSÃO

Dentre os artigos analisados, todos evidenciaram uma relação positiva entre os números de ciclos mastigatórios e à saciedade.

Conclui-se então que existe possível relação entre a mastigação e saciedade, fazendo-se assim necessários mais estudos visando a importância da mastigação e dos números de ciclos mastigatórios que podem somar nas medidas de combate a obesidade, atualmente um problema de saúde pública e promotora de muitas doenças crônicas não transmissíveis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Vinhaes, F. **Pesquisa do IBGE mostra aumento da obesidade entre adultos.** Disponível em: <<https://www.gov.br/pt-br/noticias/saude-e-vigilancia-sanitaria/2020/10/pesquisa-do-ibge-mostra-aumento-da-obesidade-entre-adultos>>. Acesso em 02/03/2021.
- 2 OBA, L.H. **A Evolução da Mastigação.** São Paulo, 1999. Disponível em: <<http://www.portalportinari.com.br/dw/A%20EVOLU%C3%87%C3%83O%20DA%20MASTIGA%C3%87%C3%83O.pdf>> Acesso em: 02/03/2021.
- 3 ALVAREZ-LEITE, J. I.; SOARES, F. L. P.; TEIXEIRA, L. G. Controle Neuroendócrino da Saciedade. In: ORIÁ, R. B.; BRITO, G. A. **Sistema Digestório: Integração Básico-Clinica.** 1ª edição. São Paulo: Blucher, 2016. p. 389 -410.
- 4 FRECKA J.M.; HOLLISH J.H.; MATTES R.D. Effects of appetite, BMI, food form and flavor on mastication: almonds as a test food. **Eur J Clin Nutr**, 2008, 62:1231–8.
- 5 GREENBERG D.. Intestinal satiety. In: Smith GP, ed. Satiating From Gut to Brain. **Oxford University Press**, Nova York; p.40-70,1998. < Disponível em: <https://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=VLr589uARvwC&oi=fnd&pg=PA40&dq=GREENBERG+D..+Intestinal+satiety&ots=OPjivWICb4&sig=PrvCX5GTJceP58JNMzM6SATQtOM#v=onepage&q=GREENBERG%20D..%20Intestinal%20satiety&f=false>> Acesso em 02/03/2021.
- 6 MOLINA E. P. Integração endócrina do balanço energético e do equilíbrio eletrolítico. In: _____ **Fisiologia endócrina.** 4ª edição. New York: AMGH Editora Ltda, 2014. p.249-279.
- 7 CUMMINGS et al. A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. **Diabetes**, 2001;50:1714–p.9.
- 8 LIDDLE R.A.; CHANDRA R. Cholecystokinin. **Current Opinion in Endocrinology, Diabetes & Obesity**, 2007. v.14, p.63-67.
- 9 PANNACCIULLI et al. Postprandial glucagon-like peptide-1 (GLP-1) response is positively associated with changes in neuronal activity of brain áreas implicated in satiety and food intake regulation in humans. **NeuroImage**, Phoenix, Jan, 2007. c.35, p. 511-517.
- 10 ZWIRSKA-KORCZALA et al. Basal and postprandial plasma levels of ppy, ghrelin,

cholecystokinin, gastrin and insulin in women with moderate and morbid metabolic syndrome. **Journal of physiology and pharmacology**, Copenhagen, 2007. Suppl1, p. 13-35.

11 GIBBS J.; Young R.C.; SMITH G.P. Cholecystokinin elicits satiety in rats with open gastric fistulas. **Nature**, 1973 v.245, p.323–325.

12 AROSIO et al. Effects of modified sham feeding on ghrelin levels in healthy human subjects. **J Clin Endocrinol Metab**, 2004 v. 89, p.5101-5104.

13 PERA et al. Influence of Mastication on gastric emptying. **J Dente Res**, Itália, jan, 2002 v. 81, n. 3, p. 179-181.

14 FEINLE-BISSET et al. Fat digestion is required for suppression of ghrelin and stimulation of peptide YY and pancreatic polypeptide secretion by intraduodenal lipid. **Am J Physiol Endocrinol Metab**. 2005. v.289, n.9, p.48-53.

15 OTSUKA et al. Eating Fast Leads to Obesity: Findings Based on Self-administered Questionnaires among Middle-aged Japanese Men and Women. **Journal of Epidemiology**. Japão. May,2006. Vol 16, p. 117-124.

16 KIMURA et al. Evaluation of the effects of mastication and swallowing on gastric motility using electrogastrography. **The Journal of Medical Investigation**. Japão, Maio, 2006. V. 53, p. 229-237.

17 LE ROUX et al. Gut hormones as mediators of appetite and weight loss after Roux-em-Y gastric Bypass. **Annals of Surgery**. London, Nov, 2007. v.246, n.5, p.780-785.

18 ANDRADE et al,. Eating slowly Led to Decreases in Energy Intake within Meals in Healthy Women. **Journal of the AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION**. South Kingstown, Jul, 2008. V. 108, p. 1186-1191.

19 ZIJLSTRA et al. Effect of bite size and oral processing time of a semisolid food on satiation. **Am J Clin Nutr**, 2009; 90:269–75.

20 CASSADY et al. Mastication of almonds: effects of lipid bioaccessibility, appetite, and hormone response. **Am J Clin Nutr**, 2009; 89:794–800.

21 KOKKINOS et al. Eating Slowly Increases the Postprandial Response of the Anorexigenic Gut Hormones, Peptide YY and Glucagon-Like Peptide-1. **J Clin Endocrinol Metab**, Jan,2010. v.95, p. 333-337.

22 SMITH et al. Does prolonged chewing reduce food intake? Fletcherism revisited. **Appetite**, Reino Unido, 2011. 57, p. 295-298.

- 23 LEONG et al. Faster Self-Reported speed of Eating IS Related to Higher Body Mass Index in a Nationwide Survey of Middle-Aged Women. **Journal of the AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION**. Dunedin, Aug, 2011. V. 111, p. 1192-1197.
- 24 LI et al. Improvement in chewing activity reduces energy intake in one meal and modulates plasma gut hormone concentrations in obese and lean young Chinese men. **Am J Clin Nutr**, 2011;94:709-16.
- 25 TANIHARA et al. Retrospective longitudinal study on the relationship between 8-year weight change and current eating speed. **Appetite**. Maio,2011. v. 57, p. 179-183.
- 26 OCHIAI et al. The impact of eating quickly on anthropometric variables among schoolgirls: a prospective cohort study in Japan. **European Journal of Public Health**, Ago,2013. v.24, n.4, p.691-695.
- 27 ZHU Y.; HSU W. H.; HOLLIS J. H. Increasing the number of masticatory cycles is associated with reduced appetite and altered pós-prandial plasma concentrations of gut hormones, insulin and glucose. **British Journal of Nutrition**, Nov,2013. v.110, p. 384-390.
- 28 MATTES R.D.; CONSIDINE R.V. Oral processing effort, appetite and acute ebergry intake in lean and obese adults. **Physiol Behav**, Ago,2013. v.120, p.1-14.
- 29 YAMANE et al. Relationships Between Eating Quickly and weight Gain in Japanese University Students: A Longitudinal Study. **Obesity Journal**, Out,2014. v.22, n.10, p. 2262-2266.
- 30 VALASSI E.; SCACCHI M.; CAVAGNINI F. Neuroendocrine control of food intake. **Nutrition, Metabolism e Cardiovascular Diseases**, Maio,2007. v.18, p. 158-168.
- 31 CHAUDHRI O. B.; FIEL B. C. T.; BLOOM S. R. Gastrointestinal satiety signals. **Int J OBES**, 2008. v.32, n.32, p.28-31.
- 32 NEARY M. T.; BATTERHAM R. L. Gut hormones: Implications for the treatment of obesity. **Pharmacology & Therapeutics**. 2009. v.124, p.44-56.
- 33 SUZUKI et al, The role of gut hormones and the hypothalamus in appetite regulation. **Endocrine Journal**, 2010. v.57, n.5, p. 359-372.
- 34 PARK A. J.; BLOOM S. R. Neuroendocrine control of food intake. **Current Opinion in Gastroenterology**, 2005. v.21, p.228-233.
- 35 MADEIRA M. C.; LEITE H. F.; RIZZOLO R. C.; Anatomia da Cavidade Oral. In:

ORIÁ, R. B.; BRITO, G. A. **Sistema Digestório: Integração Básico-Clínica**. 1ª edição. São Paulo: Blucher, 2016. p. 389 -410.

36 XU et al. The effect of gum chewing on blood GLP-1 concentration in fasted, healthy, non-obese men. **Endocrine**. 2015. v.50, p. 93-98.

37 OHKUMA et al. Association between eating rate and obesity: a systematic review and meta-analysis. **International Journal of Obesity**. Jun,2015. v.39, p.1589-1596.