Gislene Viviane Lopes da Silva

Nutrição Integrativa na Era das Canetas Emagrecedoras

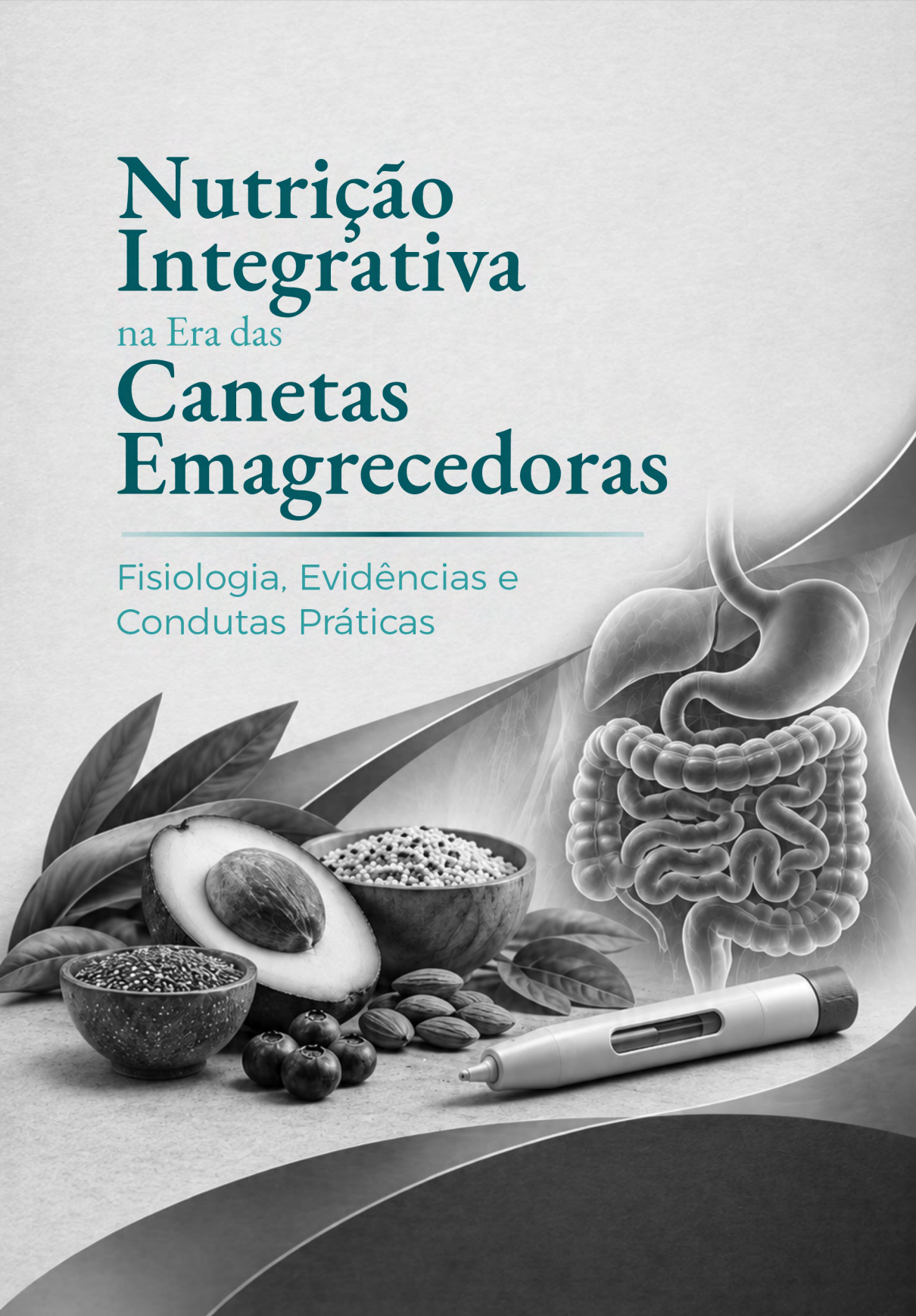
Fisiologia, Evidências e Condutas Práticas



AYA EDITORA
2026

Nutrição Integrativa na Era das Canetas Emagrecedoras

Fisiologia, Evidências e Condutas Práticas



Gislene Viviane Lopes da Silva

Nutrição Integrativa na Era das Canetas Emagrecedoras

Fisiologia, Evidências e Condutas Práticas



AYA EDITORA
2026

Direção Editorial
Prof.° Dr. Adriano Mesquita Soares
Executiva de Negócios
Ana Lucia Ribeiro Soares
Autora
Gislene Viviane Lopes da Silva
Revisão
A Autora
Produção Editorial
AYA Editora©
Imagem de Capa
ChatGPT Images 2.0
Capa
AYA Editora©
Área do Conhecimento
Ciências da Saúde

Conselho Editorial

Prof.° Dr. Adilson Tadeu Basquerote Silva (UNIDAVI)
Prof.ª Dr.ª Adriana Almeida Lima (UEA)
Prof.° Dr. Aknaton Toczek Souza (UCPEL)
Prof.° Dr. Alaerte Antonio Martelli Contini (UFGD)
Prof.° Dr. Argemiro Midonês Bastos (IFAP)
Prof.° Dr. Carlos Eduardo Ferreira Costa (UNITINS)
Prof.° Dr. Carlos López Noriega (USP)
Prof.ª Dr.ª Claudia Flores Rodrigues (PUCRS)
Prof.ª Dr.ª Daiane Maria de Genaro Chiroli (UTFPR)
Prof.ª Dr.ª Danyelle Andrade Mota (IFPI)
Prof.ª Dr.ª Déa Nunes Fernandes (IFMA)
Prof.ª Dr.ª Déborah Aparecida Souza dos Reis (UEMG)
Prof.° Dr. Denison Melo de Aguiar (UEA)
Prof.° Dr. Emerson Monteiro dos Santos (UNIFAP)
Prof.° Dr. Gilberto Zammar (UTFPR)
Prof.° Dr. Gustavo de Souza Preussler (UFGD)
Prof.ª Dr.ª Helenadja Santos Mota (IF Baiano)
Prof.ª Dr.ª Heloísa Thaís Rodrigues de Souza (UFS)
Prof.ª Dr.ª Ilma Rodrigues de Souza Fausto (IFRO)
Prof.ª Dr.ª Ingridi Vargas Bortolaso (UNISC)
Prof.ª Dr.ª Jéssyka Maria Nunes Galvão (UFPE)
Prof.° Dr. João Luiz Kovaleski (UTFPR)
Prof.° Dr. João Paulo Roberti Junior (UFRR)
Prof.° Dr. José Enildo Elias Bezerra (IFCE)
Prof.° Dr. Luiz Flávio Arreguy Maia-Filho (UFRPE)
Prof.ª Dr.ª Maralice Cunha Verciano (CEDEUAM-Unisalento - Lecce - Itália)
Prof.ª Dr.ª Marcia Cristina Nery da Fonseca Rocha Medina (UEA)
Prof.ª Dr.ª Maria Gardênia Sousa Batista (UESPI)

Prof.° Dr. Myller Augusto Santos Gomes (UTFPR)
Prof.° Dr. Pedro Fauth Manhães Miranda (UEPG)
Prof.° Dr. Rafael da Silva Fernandes (UFRA)
Prof.° Dr. Raimundo Santos de Castro (IFMA)
Prof.ª Dr.ª Regina Negri Pagani (UTFPR)
Prof.° Dr. Ricardo dos Santos Pereira (IFAC)
Prof.° Dr. Rômulo Damasclin Chaves dos Santos (ITA)
Prof.ª Dr.ª Silvia Gaia (UTFPR)
Prof.ª Dr.ª Tânia do Carmo (UFPR)
Prof.° Dr. Ygor Felipe Távora da Silva (UEA)

Conselho Científico

Prof.° Me. Abraão Lucas Ferreira Guimarães
Prof.ª Dr.ª Andreia Antunes da Luz (UniCesumar)
Prof.° Dr. Clécio Danilo Dias da Silva (UFRGS)
Prof.° Dr. Diogo Luiz Cordeiro Rodrigues (UFPR)
Prof.° Me. Ednan Galvão Santos (IF Baiano)
Prof.ª Dr.ª Eliana Leal Ferreira Hellvig (UFPR)
Prof.° Dr. Fabio José Antonio da Silva (HONPAR)
Prof.° Dr. Gilberto Sousa Silva (FAESF)
Prof.ª Dr.ª Karen Fernanda Bortoloti (UFPR)
Prof.ª Dr.ª Leozenir Mendes Betim (FASF)
Prof.ª Dr.ª Lucimara Glap (FCSA)
Prof.° Dr. Milson dos Santos Barbosa (UniOPET)
Prof.° Dr. Rudy de Barros Ahrens (UNIR)
Prof.ª Dr.ª Silvia Aparecida Medeiros Rodrigues (FASF)
Prof.ª Dr.ª Sueli de Fátima de Oliveira Miranda Santos (UTFPR)
Prof.ª Dr.ª Tássia Patricia Silva do Nascimento (UEA)
Prof.ª Dr.ª Thaisa Rodrigues (IFSC)

Copyright do Texto © 2026 da autora

Copyright da Edição © 2026 AYA Editora (projeto gráfico e diagramação)

S5861 Silva, Gislene Viviane Lopes da

Nutrição integrativa na era das canetas emagrecedoras: fisiologia, evidências e condutas práticas. [recurso eletrônico]. / Gislene Viviane Lopes da Silva. -- Ponta Grossa: Aya, 2026. 88 p.

Inclui biografia
Inclui índice
Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
ISBN: 978-65-6228-072-2
DOI: 10.47573/aya.6228.1.516

1. Nutrição. 2. Saúde. 3. Dietoterapia. 4. Medicamentos - Interações. I. Título.

CDD: 613.2

Ficha catalográfica elaborada pela bibliotecária Bruna Cristina Bonini - CRB 9/1347

AYA Editora©
Fone: +55 42 3086-3131 | WhatsApp: +55 42 99906-0630
E-mail: contato@ayaeditora.com.br | Site: https://ayaeditora.com.br

Declaração da Editora

O conteúdo autoral próprio desta obra é disponibilizado sob a Licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional — CC BY 4.0, que permite seu uso, reprodução, distribuição e adaptação, inclusive para fins comerciais, desde que sejam atribuídos os devidos créditos à autora, indicada a licença e informadas eventuais alterações.

A licença não se aplica ao projeto gráfico, à diagramação, ao design de capa nem aos materiais de terceiros utilizados na obra, tais como citações, imagens, gráficos, documentos, marcas e outros conteúdos identificados por crédito, referência ou indicação específica. Esses materiais permanecem sujeitos aos respectivos direitos, licenças, autorizações e limitações legais.

A reprodução ou reedição da obra por terceiros deverá utilizar apresentação gráfica própria ou contar com autorização expressa da AYA Editora para uso da edição gráfica.

A autora é responsável pela autoria, originalidade, precisão e licitude de sua contribuição intelectual, pela correta indicação das fontes e referências, bem como pela obtenção das autorizações necessárias para a utilização de materiais de terceiros.

As análises, interpretações e opiniões apresentadas são de responsabilidade da autora e não refletem, necessariamente, o posicionamento da AYA Editora, de seu conselho editorial ou das instituições mencionadas.

A atuação da AYA Editora limitou-se aos serviços editoriais e técnicos contratados, incluindo produção editorial, projeto gráfico, diagramação, registro e disponibilização da obra, sem titularidade ou ingerência sobre o conteúdo textual.

As referências a pessoas, instituições, autoridades e fatos históricos possuem finalidade informativa, acadêmica, crítica ou de pesquisa e devem observar a legislação aplicável, inclusive os direitos autorais e os direitos da personalidade.

A AYA Editora não comercializa esta obra nem recebe royalties, comissões ou participação nas receitas decorrentes de sua venda ou distribuição. A autora e terceiros poderão explorar comercialmente o conteúdo autoral próprio nos limites da Licença CC BY 4.0, sem utilizar a edição gráfica reservada à editora.

AGRADECIMENTOS

Poder agradecer é sempre uma dádiva, já que não vivemos sozinhos e não somos seres isolados. Nesta oportunidade, quero agradecer primeiramente à Deus, por ter me capacitado ao longo desta jornada, que ao longo do caminho mudou minha rota para algo jamais imaginado por mim.

Agradeço à mãe Valnice, ao meu filho Caio e às minhas irmãs Giselli e Danielle, por todo o carinho e todo o amor. Por serem tão pacientes com minhas ausências, e por torcerem e orarem por mim e pelo meu sucesso.

Agradeço a meu orientador, Prof.ª Mestre Anderson Freire Carniel, que tão bem me guiou nesta etapa de construção de conhecimento.

Agradeço também ao Prof. Me. Dr. Murilo Pereira, que tanto me ensinou, incentivou, me capacitou durante seus cursos e que, com sua maneira ímpar de ensinar, me fez apaixonar cada dia mais por esta tão sublime profissão. Tu és o professor mais incrível que eu já conheci e por isso quero te agradecer. Mais do que aquela pessoa que transmite conhecimento na sala de aula, você cria empatia com seus alunos, meu coração transborda de gratidão por sua entrega em cada aula, cada detalhe, cada troca de conhecimento e cada momento de aprendizado só foram possíveis graças a seu comprometimento que mesmo com dor nunca se negou a entregar seu melhor, com maestria, com amor, suas analogias únicas, com seu carinho e respeito a cada aluno, com sua visão extraordinária sobre a nutrição, em particular a modulação intestinal, o qual me apresentou o intestino como o maior maestro do corpo humano e fez com que me apaixonasse por ele. Você me inspira todos os dias, sua dedicação e cuidado com cada detalhe fazem toda a diferença.

Agradeço a todos os professores que, com tanta generosidade, compartilharam seus conhecimentos ao longo desta graduação. Muito obrigado, deixo aqui meu mais profundo agradecimento e a certeza de que cada um de vocês tem um lugar especial em minha história.

Com carinho, a todos que me proporcionaram aprendizados valiosos, fora e dentro da universidade, meu sincero agradecimento por ampliarem minha visão de mundo e enriquecerem minha experiência.

Obrigada!

Comer, sentir, respirar, pensar, agir.
Cada escolha é uma semente.
Podemos semear doença...
ou cultivar saúde.

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO **13**

INTRODUÇÃO **14**

Objetivos 14

Metodologia 15

DESENVOLVIMENTO **16**

Nutrição Clínica Funcional E Sua Prática Integrativa 16

Neurociência da Obesidade - O Cérebro como Órgão Central do Peso Corporal 20

Canetas Emagrecedoras 21

Um Cuidado que Vai Além da Balança 23

NEUROCIÊNCIA DA OBESIDADE - O CÉREBRO COMO ÓRGÃO CENTRAL DO PESO CORPORAL **24**

Sistemas da Regulação Energética 24

O Papel da Microbiota e do Intestino nos Sinais Cerebrais 25

Como funcionam *Cravings* (Compulsão Alimentar) e o *Food Noise* (Ruído Alimentar) 26

Como as Canetas Emagrecedoras Atuam no Cérebro 26

O Paradoxo Clínico: Quando a Fome Volta 27

AS FASES DO TRATAMENTO - FISIOLOGIA, EVIDÊNCIAS E CONDUTAS NUTRICIONAIS INTEGRADAS **30**

Fase 1 - Titulação (0–3 meses) 30

Fase 2 - Adaptação Metabólica (3–6 meses) 31

Fase 3 — Platô (6–12 meses) 33

Fase 4 — Manutenção (após 12 meses ou no desmame) 34

DIETOTERAPIA INTEGRADA AO USO DAS CANETAS EMAGRECEDORAS **37**

Princípios Fundamentais da Dietoterapia na Era dos Incretínicos - Os agonistas de GLP-1 (Peptídeo Semelhante ao Glucagon-1) e GIP (Polipeptídeo Insulinotrópico Dependente de Glicose) alteram profundamente quatro pilares fisiológicos 37

Dietoterapia para o Esvaziamento Gástrico Lento 37
A Prioridade Absoluta: Proteção da Massa Magra 38
Modulação Intestinal e Microbiota como Conduta Central 39
Estratégias Alimentares Sincronizadas com as Fases do Tratamento- Cada fase exige uma abordagem dietoterápica distinta: 40
Padrões Alimentares com Maior Evidência na Era dos Incretínicos - A revisão científica de 2025 (Ben-Porat *et al.,* 2025) destaca padrões com maior sinergia 41
O Papel da Ritmicidade Circadiana na Dietoterapia - A nutrição circadiana torna-se especialmente eficaz em pacientes em uso de canetas emagrecedoras 43
Dietoterapia Integrada ao Comportamento Alimentar - A alimentação deve ser acompanhada de..... 43
Dietoterapia no Desmame: como aplicar na prática clínica 44
Como o nutricionista maneja o retorno da fome (homeostática e hedônica) quando a fome fisiológica volta 46
Estratégias Metabólicas para Evitar Reganho..... 47

MANEJO DE EFEITOS ADVERSOS E CONDUTAS NUTRICIONAIS BASEADAS EM SINTOMAS.....50

Efeitos Gastrointestinais: Os Mais Prevalentes e mais Moduláveis pela Nutrição 50
Plenitude e Saciedade Precoce 51
Distensão, gases e desconforto pós-prandial..... 53
Efeitos em Metabolismo, Energia e Massa Magra 55
Efeitos Hepáticos e Digestivos Profundos 56
Efeitos Emocionais e Comportamentais 56
Quando Intervir, Quando Ajustar e Quando Investigar..... 57

EXAMES LABORATORIAIS E INTERPRETAÇÃO NO USO DAS CANETAS EMAGRECEDORAS 58

Exames Gerais para Todos os Pacientes em Uso das Canetas Emagrecedoras 58
Exames Metabólicos e Energéticos 60
Marcadores Relacionados ao Intestino e Microbiota 62

Como Alterações Digestivas Interferem na Microbiota e no Emagrecimento? 63
Painel de Avaliação para Cada Fase do Tratamento 65
Conclusão Clínica 67

SUPLEMENTAÇÃO ESTRUTURADA NA ERA DAS CANETAS EMAGRECEDORAS 68

Uma Abordagem Fisiológica, Fase-Dependente e Orientada Por Exames 68
Princípios que Norteiam a Suplementação em Pacientes em Uso de Canetas Emagrecedoras 68

RESULTADOS E DISCUSSÕES 77

REFERÊNCIAS 79

SOBRE A AUTORA 80

ÍNDICE REMISSIVO 81

APRESENTAÇÃO

O presente trabalho aborda a epidemia da obesidade e o crescente uso de terapias farmacológicas, popularmente conhecidas como canetas emagrecedoras, baseadas em agonistas dos receptores de GLP-1 (peptídeo semelhante ao glucagon-1), GIP (polipeptídeo insulinotrópico dependente de glicose), como Ozempic®, Mounjaro® e Saxenda®.

O estudo justifica-se pelo fato de que o uso isolado dessas medicações não garante resultados sustentáveis a longo prazo. Nesse contexto, a intervenção do nutricionista sob a ótica da Nutrição Clínica Funcional e Integrativa torna-se fundamental para evitar a perda de massa magra, carências nutricionais e o efeito rebote.

O objetivo é estruturar condutas práticas baseadas em evidências científicas recentes (2020-2026), tratando o paciente em sua totalidade metabólica, comportamental e ambiental, desmistificando a obesidade como mera falta de força de vontade, destacando o cérebro como o órgão central do controle do peso. O comportamento alimentar é analisado sob a perspectiva de três sistemas integrados: o homeostático (hipotálamo), que regula a fome e a saciedade fisiológicas; o hedônico (recompensa), mediado por dopamina e serotonina, responsável pelo desejo por alimentos hiperpalatáveis; e o cognitivo (córtex pré-frontal), que regula as escolhas e os impulsos.

As medicações atuam reduzindo o ruído alimentar (*food noise*), estabilizando as vias de recompensa e prolongando a saciedade por meio do retardo do esvaziamento gástrico. Para otimizar o tratamento, propõe-se que o acompanhamento nutricional seja dividido estrategicamente em quatro fases que acompanham a adaptação fisiológica do paciente: titulação (marcada pelo esvaziamento gástrico muito lento), adaptação metabólica (retorno da fome fisiológica), platô (estabilização do peso e economia de energia pelo organismo) e manutenção (foco na prevenção do reganho de peso). A dietoterapia estruturada e a suplementação proposta priorizam a proteção da massa muscular, a modulação intestinal, a adoção de padrões alimentares assertivos e o respeito à ritmicidade circadiana, além do manejo de efeitos adversos, garantindo um emagrecimento seguro e duradouro.

INTRODUÇÃO

O avanço da obesidade no Brasil e no mundo deixou de ser apenas uma estatística, sendo um dos maiores desafios da saúde pública contemporânea. Para enfrentar essa realidade, a medicina evoluiu rapidamente, trazendo à tona terapias farmacológicas inovadoras, com destaque para os agonistas dos receptores de GLP-1 (Peptídeo Semelhante ao Glucagon-1) e GIP (Polipeptídeo Insulinotrópico Dependente de Glicose), que transformaram as perspectivas de perda de peso no cenário clínico (World Health Organization, 2023).

No entanto, a prática clínica revela que o sucesso desses medicamentos não se sustenta apenas pela balança. O uso isolado dessas substâncias muitas vezes falha em garantir resultados a longo prazo, especialmente quando ignoramos a perda de massa magra, o risco de carências nutricionais e o efeito rebote após sua interrupção. É nesse ponto que a intervenção do nutricionista deixa de ser complementar e passa a ser estratégica, unindo os fundamentos da fisiologia e da neurociência para oferecer um suporte que vá além da prescrição dietética comum (Machado *et al.,* 2024).

Sob a ótica da nutrição integrativa, o paciente é compreendido em sua totalidade metabólica, comportamental e ambiental. Essa visão torna-se ainda mais necessária quando analisamos como os agonistas incretínicos interferem diretamente no eixo intestino-cérebro e na microbiota intestinal, alterando profundamente os sinais biológicos de fome e saciedade (Carnauba; Baptistella; Paschoal, 2018).

Contudo, este estudo justifica-se para organizar as evidências atuais e propor diretrizes nutricionais práticas, com o objetivo de viabilizar um acompanhamento assertivo e humanizado no tratamento, otimizando o manejo nutricional de pacientes que utilizam este tipo de terapia.

Objetivos

Objetivo Geral

Analisar a abordagem da nutrição integrativa no contexto do uso dos agonistas de GLP-1/GIP, conhecidos como “canetas emagrecedoras”, com foco na fisiologia da obesidade, nas fases de tratamento, na dietoterapia, no

manejo de efeitos adversos, em exames laboratoriais e na suplementação estruturada, propondo condutas práticas baseadas em evidências científicas.

Objetivos específicos

- Descrever a neurociência da obesidade , destacando os circuitos cerebrais (homeostáticos, hedônicos e cognitivos) e o eixo intestino-cérebro.
- Delimitar as quatro fases de tratamento (titulação, adaptação metabólica, platô e manutenção/desmame), com condutas nutricionais específicas para cada fase.
- Elaborar estratégias de dietoterapia integrada, dando prioridade à proteção da massa magra, modulação intestinal, ritmicidade circadiana e padrões alimentares, como mediterrânea e *DASH* (Abordagens Dietéticas para Parar a Hipertensão)
- Orientar o manejo de efeitos adversos gastrointestinais e metabólicos por meio de intervenções nutricionais baseadas nos sintomas.
- Propor painéis de exames laboratoriais fase-dependentes, incluindo marcadores digestivos (ex.:elastase fecal, coprológico funcional) e metabólicos (ex.: HOMA-IR (Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina) e perfil lipídico).
- Estruturar uma suplementação , guiada por fisiologia e exames, com ênfase em suporte digestivo, microbiota e preservação muscular.

Metodologia

Esta pesquisa configura-se como uma revisão bibliográfica integrativa de caráter teórico-prático, com abordagem qualitativa , conforme as diretrizes da ABNT, priorizando artigos científicos identificados na literatura por meio de buscas em bases de dados como Google Scholar, SciELO e Pubmed, com artigos recentes entre 2020 e 2026 sobre obesidade e o uso de canetas emagrecedoras com análogos de GLP-1 e GIP.

DESENVOLVIMENTO

Nutrição Clínica Funcional E Sua Prática Integrativa

A nutrição clínica funcional, como prática integrativa, nasce da necessidade de um olhar mais profundo sobre a saúde humana, indo além da simples contagem de macronutrientes e calorias. Ela propõe que o nutricionista não seja apenas um prescritor de dietas, mas um facilitador de saúde que compreende as interconexões entre corpo, mente e ambiente.

Ela compreende uma interação entre todos os sistemas do corpo, reconfigurando a conduta entre o nutricionista e o paciente, tornando-a mais humanizada, pois se baseia em evidências científicas no que tange a aspectos bioquímicos, físicos e metabólicos, permitindo o desenvolvimento de condutas personalizadas voltadas ao equilíbrio funcional e nutricional do organismo, para a modulação de fatores que predispõem desequilíbrios e doenças (Carnauba; Baptistella; Paschoal, 2018).

Fundamentos da Nutrição Clínica Funcional

A nutrição clínica funcional trata-se de “uma ciência integrativa e profunda” fundamentada em evidências científicas, que compreende a interação entre os sistemas do corpo, investigando as relações entre o que o paciente come e como ele se sente.

Seus princípios operacionais baseiam-se em cinco pilares fundamentais (Carnauba; Baptistella; Paschoal, 2018).

- Individualidade bioquímica: reconhecimento das características únicas de cada paciente, com necessidades e desequilíbrios nutricionais únicos, metabolismo único e tendências únicas a desenvolver doenças. Desta forma, a individualidade bioquímica permite a compreensão de que os desequilíbrios orgânicos são resultado da incapacidade de um indivíduo em manter a homeostase fisiológica em resposta ao seu conjunto particular de experiências
- Tratamento centrado no paciente: priorização das necessidades individuais, considera-se que os possíveis sinais e sintomas apresentados por determinado indivíduo são específicos para aquele

organismo, como resultado da complexa interação entre genes, sistemas orgânicos e fatores ambientais

- Equilíbrio nutricional e biodisponibilidade: importância do fornecimento de nutrientes em quantidades e relações equilibradas, para que possam exercer adequadamente suas ações em âmbito celular.
- Saúde como vitalidade positiva: visão prospectiva e não apenas curativa, que pode ser definida como a expressão máxima do bem-estar físico, emocional e social, e não a mera ausência de doenças.
- Teia de interconexões metabólicas: Trata-se de uma ferramenta que representa as inter-relações complexas entre todos os processos bioquímicos do organismo e entre o sistema ATMs (Antecedentes, Gatilhos e Mediadores), possibilitando a identificação dos desequilíbrios orgânicos tanto na saúde como na doença

A nutrição integrativa não representa meramente uma soma de técnicas, mas uma mudança fundamental que restaura a dignidade e a humanidade ao processo nutricional, ela trata o paciente com empatia, focando na saúde metabólica e funcional, e não apenas com o peso na balança.

A obesidade é reconhecida como uma doença crônica não transmissível (DCNT) pela Organização Mundial da Saúde, sendo uma doença multifatorial que envolve aspectos ambientais e genéticos caracterizada pelo excesso de peso, geralmente causada por sedentarismo onde a quantidade de calorias consumidas é maior do que a quantidade de calorias que a pessoa gasta ao longo do dia, acarretando prejuízo a saúde do paciente tais como: Comorbidades do sistema respiratório, distúrbios do aparelho locomotor, Doenças Cardiovasculares, Dislipidemia, Diabetes Méritos do tipo II, Câncer, dentre outras.

Obesidade não causa apenas complicações metabólicas e cardiovasculares; ela apresenta estreita relação com transtornos de saúde mental, como ansiedade, depressão e transtornos alimentares (Bechara *et al.,* 2025). Esses aspectos psicológicos não apenas favorecem o desenvolvimento da obesidade, mas também podem ser agravados por ela, estabelecendo um ciclo bidirecional de difícil ruptura.

O Índice de Massa Corporal (IMC) é o índice utilizado na prática clínica e é estimado pela relação entre o peso e a estatura, expresso em kg/m²,

tornando-se uma medida de avaliação muito utilizada para aferir o excesso de gordura corporal, independentemente de sexo e idade. Adultos com IMC igual ou superior a 30 kg/m² são classificados como obesos.

Numa escala mundial, estima-se que cerca de 16% dos adultos apresentem obesidade e 43% estejam acima do peso (World Health Organization, 2023). No Brasil, dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) revelam que a prevalência da obesidade em adultos passa de 20,8% em 2013 para 26% em 2021 (IBGE, 2021).

A OMS atribui a escalada do crescimento da obesidade em países desenvolvidos e em desenvolvimento à rápida e intensa queda dos gastos energéticos dos indivíduos. Tais quedas teriam origem no predomínio crescente de ocupações que demandam menos esforço físico e na redução da atividade física associada ao lazer. A queda do gasto energético ainda estaria ligada a fatores alimentares, como a diminuição do consumo de fibras e o grande aumento do consumo de alimentos calóricos como gorduras e açúcares. Portanto, as melhorias nas condições de vida seriam uma das causas do aumento da obesidade.

O excesso de gordura gera efeitos negativos pelo corpo, causando sinais e sintomas desconfortáveis, como:

- Falta de ar e dificuldades respiratórias, devido à pressão do peso abdominal sobre os pulmões;
- Dores no corpo, principalmente nas costas, pernas, joelhos e ombros, devido ao excesso de esforço que o corpo faz para suportar o peso;
- Dificuldade para fazer esforços ou caminhadas, devido ao excesso de peso e descondicionamento do corpo;
- Dermatites e infecções fúngicas, devido ao acúmulo de suor e sujeira nas dobras do corpo;
- Manchas escuras na pele, principalmente no pescoço, nas axilas e nas virilhas, são reações causadas por resistência à insulina ou pré-diabetes, denominada de acantose nigricans.
- Impotência e infertilidade, devido a alterações hormonais e dificuldades para o fluxo sanguíneo nos vasos;
- Roncos noturnos e apneia do sono, pelo acúmulo de gordura no pescoço e nas vias respiratórias;

- Maior tendência a varizes e úlceras venosas, devido a alterações nos vasos e na circulação sanguínea;
- Ansiedade e depressão, devidas à insatisfação com a imagem corporal e à compulsão alimentar.

Contudo, a obesidade atravessa um dos momentos mais transformadores da história da saúde. Do ponto de vista clínico, a abordagem da obesidade exige uma visão interdisciplinar que não tenha somente médicos e nutricionistas, mas também psicólogos, educadores físicos e assistentes sociais. O tratamento deve ir além do controle do peso corporal, buscando promover a qualidade de vida, a saúde emocional e o bem-estar integral. Nunca se falou tanto sobre regulação de apetite, centros de recompensa e tomada de decisão alimentar; bem como ter acesso a terapias farmacológicas capazes de influenciar diretamente vias neuroendócrinas antes restritas à fisiologia básica. O Brasil, hoje, ocupa o segundo lugar mundial no uso de análogos de GLP-1, refletindo tanto a disponibilidade dessas terapias quanto, principalmente, a urgência silenciosa da epidemia de obesidade no país.

Mas, ao mesmo tempo em que a ciência avança, cresce também a necessidade de uma prática clínica mais cuidadosa, menos reducionista e profundamente humana.

A obesidade não é uma questão moral, não é falta de força de vontade e nunca foi, é uma condição crônica, multifatorial e biologicamente complexa, que envolve:

- Alterações nos circuitos de recompensa, modulados por dopamina e serotonina;
- Falhas no controle inibitório, mediado por córtex pré-frontal;
- Disfunções nos núcleos hipotalâmicos responsáveis por fome e saciedade;
- Impactos metabólicos, hormonais, inflamatórios, intestinais e emocionais.

Reduzir a obesidade apenas à ingestão calórica ou a uma simples “falta de disciplina” é negligenciar décadas de evidência científica e, sobretudo, perpetuar estigma.

Prevenir a obesidade não se resume somente à reeducação alimentar ou à prática de exercícios físicos, pois isso é a base do tratamento clínico, que deve ocorrer de forma gradual e saudável.

Pesquisadores reforçam que compreender a obesidade pela lente neurobiológica representa uma mudança de paradigma que substitui a culpa e a força de vontade pela compreensão fisiológica.

Isso significa reconhecer que:

- Há hiperativação das vias de recompensa (cérebro “viciado”) que torna os alimentos palatáveis mais atrativos, pois a falta de resposta a nutrientes comuns faz com que estes liberem menos dopamina, o que justificaria a busca por este grupo alimentar, tentando atingir a mesma sensação de prazer e saciedade.
- O cérebro aprende a responder ao estresse e às emoções com comida: “comer emocional”.
- Há prejuízo no controle de impulsos quando o córtex pré-frontal está inflamado ou metabolicamente disfuncional, pois a neuroinflamação e o estresse oxidativo decorrentes da obesidade podem comprometer o funcionamento do córtex pré-frontal, área responsável pelo planejamento, tomada de decisão e inibição de impulsos. Tornando-se o controle da saciedade sobre a vontade de comer alimentos palatáveis significativamente mais difícil.
- A sinalização de fome e saciedade fica distorcida e muitas vezes silenciosa. A obesidade pode criar um estado de resistência cerebral à saciedade. O cérebro não recebe corretamente os sinais de que o corpo está satisfeito, “desajustando” o termostato de peso e lutando para manter o excesso de gordura como mecanismo de sobrevivência.

Nessa perspectiva, o tratamento nutricional deixa de ser prescritivo, baseado em restrições calóricas rígidas e listas de proibições, e passa a ser reconstrutivo: reconstruir a percepção corporal, a fome fisiológica e a autonomia alimentar. Essa transição reflete a essência da nutrição integrativa na era dos agonistas de GLP-1 e GIP das “canetas emagrecedoras” atuam como catalisadores neuroquímicos, mas que restaura sinais internos perdidos pela obesidade crônica,

Neurociência da Obesidade - O Cérebro como Órgão Central do Peso Corporal

A obesidade é, antes de tudo, uma condição em que o cérebro interpreta, responde e organiza o comportamento alimentar de forma distinta.

Durante muito tempo, acreditou-se que o excesso de peso era consequência exclusiva de escolhas alimentares inadequadas ou de desequilíbrio entre a ingestão e o gasto energético. Hoje sabemos que esse modelo é simplista e cientificamente insuficiente.

A neurociência fornece novas lentes: a alimentação é guiada por redes cerebrais profundamente integradas, que interagem com o intestino, o fígado, os hormônios periféricos e as memórias emocionais.

Quando essas redes ficam desreguladas, o ambiente alimentar moderno, hiperpalatável, estressante e abundante, faz o resto.

Entender esses circuitos é essencial para conduzir o cuidado nutricional do paciente em uso de GLP-1, pois é exatamente aí que estes análogos atuam.

Canetas Emagrecedoras

A farmacologia tem sido marcada pela ascensão dos agonistas do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1), popularmente conhecidos como “canetas emagrecedoras”, originalmente desenvolvidos para o tratamento do diabetes mellitus do tipo II; esses fármacos ganharam destaque global devido à sua eficácia no manejo da obesidade.

As canetas emagrecedoras são fármacos que atuam imitando a ação de GLP-1, uma incretina endógena que atua sobre receptores localizados no trato gastrointestinal e no sistema nervoso central, promovendo maior liberação de insulina e saciedade (Machado *et al.,* 2024).

Este efeito metabólico ocorre devido aos hormônios incretínicos, como o GLP-1 u GIP, que estimulam a secreção de insulina em resposta à ingestão de alimentos. Este peptídeo é secretado por células enteroendócrinas L no íleo e no cólon, em resposta a diferentes nutrientes, principalmente glicose e lipídios, enquanto o polipeptídeo insulinotrópico dependente de glicose é produzido pelas células K presentes no duodeno e na primeira porção do jejuno. O GLP-1 atua sobre seu receptor, tem ações físicas, aumentando a secreção de insulina estimulada pela glicose nas células beta pancreáticas, reduz a secreção de glucagon pelas células alfa, melhora a sensibilidade à insulina e reduz a ingestão de alimentos.

Os análogos de GLP-1 e GIP representam uma das intervenções mais relevantes da endocrinologia moderna, justamente porque estimulam a sa-

ciedade no cérebro, não apenas no estômago ou no pâncreas, melhorando o controle glicêmico, sendo indicados para o tratamento do diabetes tipo 2 e da obesidade/sobrepeso.

Eles reduzem:

- a “interferência alimentar” ou *food noise* (ruído alimentar);
- a busca automática por recompensa via comida;
- a ingestão por impulsividade;
- a preferência por alimentos densos em gordura e açúcar.

E aumentam:

- saciedade real, sustentada;
- estabilidade glicêmica;
- sensações de controle;
- a capacidade de reconhecer sinais internos de fome.

Essa atuação central explica por que tantos pacientes descrevem “alívio”, “silêncio”, “controle”, “paz alimentar”. Não é força de vontade. É neurofisiologia.

Dentre os principais tipos de “canetas emagrecedoras”, destacamos:

- Semaglutida (Ozempic® e no Wegovy®).
- Liraglutida (Saxenda® e Victoza®).
- Tirzepatida (Mounjaro®).

Por que isso exige mais, e não menos dos nutricionistas?

Ao contrário do que muitos acreditam, o uso de análogos de GLP-1 não substitui o acompanhamento nutricional.

Mas o torna indispensável, porque:

- Atraso no esvaziamento gástrico pode gerar uma recusa alimentar, náusea e uma ingestão alimentar insuficiente.
- A perda de peso rápida aumenta o risco de perda de massa magra.
- Há maior probabilidade de déficits nutricionais.
- Há impacto direto na microbiota intestinal, na motilidade e na função hepática.
- O comportamento alimentar precisa ser reconstruído quando a fome volta (e ela sempre volta, principalmente na fase 2).

- Sem reeducação da fome homeostática, o risco de reganho é muito alto.

Ou seja: as canetas silenciam a fome, mas não ensinam a comer. Quem ensina a comer é o nutricionista.

Um Cuidado que Vai Além da Balança

O manejo clínico moderno exige integrar:

- Neurociência
- Fisiologia digestiva
- Microbiota
- Avaliação corporal
- Saúde emocional
- Ritmicidade circadiana
- Suporte renal, hepático, intestinal e ósseo
- Estratégias nutricionais que acompanhem cada fase do tratamento.

Este trabalho de conclusão de curso nasce exatamente para isso: fornecer uma estrutura clara, científica e prática para acompanhar pacientes em uso de GLP-1 e GIP com segurança, inteligência metabólica e visão integrativa visando:

- Explicações fisiológicas detalhadas;
- Protocolos por fase;
- Manejo de efeitos adversos;
- Estratégias de modulação intestinal;
- Metas proteicas e plano de preservação de massa magra;
- Fluxos de conduta para tomada de decisão;
- Recomendações nutricionais fundamentadas em evidências científicas.

Porque não existe tratamento moderno da obesidade sem uma compreensão profunda da fisiologia e sem o olhar clínico do nutricionista.

E, acima de tudo, porque tratar a obesidade com respeito, ciência e sem preconceito é um compromisso ético.

NEUROCIÊNCIA DA OBESIDADE - O CÉREBRO COMO ÓRGÃO CENTRAL DO PESO CORPORAL

A obesidade é, antes de tudo, uma condição em que o cérebro interpreta, responde e organiza o comportamento alimentar de maneira distinta. Durante muito tempo, acreditou-se que o excesso de peso era consequência exclusiva de escolhas alimentares inadequadas ou de desequilíbrio entre ingestão e gasto energético. Hoje sabemos que esse modelo é simplista e cientificamente insuficiente.

A neurociência fornece novas lentes: a alimentação é guiada por redes cerebrais profundamente integradas entre o intestino, o fígado, os hormônios periféricos e as memórias emocionais.

Quando essas redes ficam desreguladas, o ambiente alimentar moderno, hiperpalatável, estressante e abundante faz o resto.

Entender esses circuitos é essencial para conduzir o cuidado nutricional do paciente em uso de análogos de GLP-1, pois é exatamente aí que esses análogos atuam.

O cérebro é o principal regulador do peso, não o estômago

Sistemas da Regulação Energética

1 - Sistema homeostático (hipotálamo) é o que deveria regular fome e a saciedade fisiológicas.

Principais núcleos envolvidos:

- ARC (núcleo arqueado)
- Neurônios POMC (pró-opiomelanocortina) e CART (Cocaína- e Anfetamina-Regulado Transcrito), estimulam saciedade e atuando como um freio e reduzindo o apetite
- PVN (Núcleo Paraventricular) e VMH (Núcleo Ventromedial do Hipotálamo): integração metabólica
- LH (hormônio luteinizante): gatilho de busca alimentar

No paciente com obesidade, esse sistema fica ressoante, isto é, mais sensível ao estímulo da fome e menos responsivo à saciedade.

2 - Sistema hedônico (recompensa)

Mediado por dopamina e serotonina, envolve:

- Núcleo accumbens
- Área tegmental ventral
- Córtex pré-frontal ventromedial

É ele que faz o paciente dizer: “Eu sei o que preciso fazer, mas não consigo.”

Não é falta de disciplina, é hiper resposta dopaminérgica às comidas palatáveis.

3 - Sistema cognitivo (controle inibitório)

Localizado no córtex pré-frontal, regula:

- Escolhas
- Impulsos
- Previsões de consequência
- Planejamento

Inflamação crônica, estresse, privação de sono e disfunções metabólicas enfraquecem esse sistema, reduzindo a capacidade de “dizer não”.

O Papel da Microbiota e do Intestino nos Sinais Cerebrais

A comunicação intestino-cérebro ocorre via:

- Hormônios (GLP-1, GIP, PYY, CCK .
- Nervo vago
- Citocinas
- SCFAs (ácidos graxos de cadeia curta)
- Metabolitos microbianos

Quando há disbiose ou inflamação intestinal:

- A saciedade fica atrasada
- A fome emocional aumenta
- O centro de recompensa fica hiperativado
- Ocorre maior preferência por açúcar e gordura

Como funcionam *Cravings* (Compulsão Alimentar) e o *Food Noise* (Ruído Alimentar)

O "*food noise*" é o conjunto de pensamentos insistentes sobre comida, antecipação, planejamento, impulso, busca. Ele nasce da hiperexcitação de redes dopaminérgicas, ligadas a uma desregulação dos mecanismos cerebrais de recompensa, fome e saciedade.

Pacientes descrevem:

- Pensar em comida o dia todo
- "Eu não queria comer, mas comi"
- Sensação de urgência por doce
- Comer mesmo sem fome
- Comer para aliviar emoção

É uma construção neurocomportamental, não moral; é um reflexo de desregulação neurológica e hormonal.

Os agonistas de GLP-1, reduzem *food noise* porque:

- Estabilizam núcleos hipotalâmicos
- Diminuem sinalização de recompensa
- Modulam o córtex pré-frontal
- Reduzem a velocidade da ingesta
- Prolongam saciedade

Por isso, o paciente relata "paz", "silêncio", "controle".

Como as Canetas Emagrecedoras Atuam no Cérebro

- Aumenta atividade de neurônios POMC (saciedade)
- Reduz dopamina tônica → menos *craving* (compulsão alimentar)
- Modula córtex pré-frontal → maior controle
- Aumenta sensibilidade interoceptiva → melhora leitura da fome real

Além disso, elas atuam:

- No tronco encefálico → reduz velocidade da ingestão ✓ no hipo-

tálamo → regula apetite

- No sistema mesolímbico, que é uma via dopaminérgica central no cérebro → reduz recompensa por comida
- No nervo vago → transmite saciedade precoce
- Essa é a base fisiológica do sucesso inicial no tratamento com análogos de GLP-1 (Peptídeo Semelhante ao Glucagon-1).

O Paradoxo Clínico: Quando a Fome Volta

"A fome fisiológica, por sua natureza recorrente, evidencia a relevância da atuação do nutricionista na promoção do equilíbrio alimentar."

Isso ocorre principalmente na Fase 2 porque:

- Há adaptação cerebral ao GLP-1.
- POMC (Pró-opiomelanocortina) estabiliza
- Dopamina volta a atuar em níveis basais
- O paciente retoma parte da sensibilidade hedônica
- O corpo entra em economia energética

Sem suporte nutricional, o risco é:

- Retorno do comer emocional
- Reativação do "*food noise*."
- Dificuldade em manter comportamento
- Subalimentação crônica com perda de massa magra
- Reganho após desmame

Perfil clínico comum: paciente reduz a dose ou interrompe e volta a sentir fome intensa; beliscos; medo de reganho; aumento de *craving*s.

Achados frequentes: SCFAs baixos; PH alto; elastase <500; refeição com baixa proteína; sono irregular/estresse alto.

Raciocínio clínico: no desmame, a saciedade depende mais de GLP-1 endógeno, SCFAs, digestão eficiente e estrutura alimentar. Se o intestino não sustenta saciedade, a fome retorna como sintoma de metabolismo despreparado, não como falha moral.

Conduta estruturada: reforço de PPI (proteína em todas as refeições + polifenóis + intestino: fibra solúvel/prebióticos); checar digestão/absorção;

ajustar rotina circadiana; usar ferramentas pontuais de estabilidade glicêmica em refeições-alvo quando aplicável.

Neurociência aplicada ao consultório — o que o nutricionista precisa observar:

Sinais de hiperativação dopaminérgica:

- fissura por doce;
- busca repetitiva por hiperpalatáveis;
- dificuldade de parar de comer;
- ansiedade pré-refeição.

Sinais de hipossinalização de saciedade:

- comer rápido;
- nunca sentir “plenitude”;
- fome logo após comer;
- preferência por carboidratos simples.

Sinais de baixa função pré-frontal:

- impulsividade;
- decisões automáticas;
- dificuldade de seguir plano;
- oscilação emocional.

Intervenções neuroalimentares:

- fracionamento planejado;
- proteína em todas as refeições;
- fibras que modulam scfas (ácidos graxos de cadeia curta);
- polifenóis;
- exercícios de resistência (melhoram dopamina e controle);
- sono estruturado;
- práticas de presença: respiração, pausa, autoconsciência.

Por que considerar obesidade como neurobiológica muda tudo

Quando entendemos que o comportamento alimentar nasce de circuitos cerebrais modulados por:

- genética
- inflamação

- estresse
- microbiota
- hormônios
- ambiente
- histórico emocional
- centros de recompensa

Tratar obesidade com neurociência é devolver ao paciente autonomia sem culpa e ao nutricionista, poder de interferir nos pontos certos, com estratégias fisiológicas coerentes com a biologia do cérebro.

AS FASES DO TRATAMENTO - FISIOLOGIA, EVIDÊNCIAS E CONDUTAS NUTRICIONAIS INTEGRADAS

A condução nutricional de pacientes em uso de agonistas de GLP-1 e GIP exige sensibilidade clínica, domínio de fisiologia e uma compreensão precisa de que o processo de emagrecimento não ocorre de forma linear. O organismo responde à perda de peso em ondas, ajustando hormônios, circuitos cerebrais, motilidade digestiva, fome, saciedade e gasto energético de maneiras distintas ao longo do tempo.

Diante disso, o acompanhamento nutricional torna-se mais eficaz quando organizado em fases, cada uma marcada por mecanismos fisiológicos específicos e, portanto, por necessidades nutricionais diferentes. A seguir, apresenta-se uma leitura aprofundada dessas fases, articulando neuroendocrinologia, função gastrointestinal, comportamento alimentar, preservação de massa magra e evidências científicas atuais, incluindo recomendações clínicas de 2025 sobre segurança, motilidade gástrica, dieta e manejo de sintomas (Percegoni; Reis; Paschoal, 2025).

Fase 1 - Titulação (0–3 meses)

A fisiologia dominante da fase inicial: A primeira etapa é marcada por redução acentuada do esvaziamento gástrico, fenômeno amplamente descrito na literatura recente, inclusive em diretrizes clínicas de 2025 (Hocking *et al.,* 2025) para uso seguro de agonistas incretínicos. Essa lentificação é sustentada ao longo das semanas iniciais e explica muitos dos sintomas comuns: náuseas, saciedade precoce, distensão, constipação e recusa alimentar.

Paralelamente, a rápida queda de ingestão energética, associada à baixa tolerância a proteínas, cria um ambiente propício à perda de massa magra e ao surgimento de deficiências nutricionais, especialmente em micronutrientes envolvidos na produção de energia, na função da barreira intestinal e no metabolismo hepático.

Objetivos nutricionais nesta fase:

- Minimizar sintomas gastrointestinais.
- Assegurar ingestão proteica mínima para proteção muscular.

- Evitar subalimentação crítica.
- Preparar o intestino para as fases seguintes.
- Suportar fígado, pâncreas e tireoide, que enfrentam maior carga adaptativa.
- Estabelecer hábitos circadianos que favoreçam digestão e estabilidade metabólica.

Condutas nutricionais recomendadas - A literatura e a prática clínica convergem para estratégias que promovem digestibilidade, fracionamento e suporte intestinal:

- Utilizar proteínas de mais fácil digestão (hidrolisados, peptídeos, a.a.).
- Priorizar refeições menores, mastigáveis ou pastosas.
- Evitar combinações gordurosas em grandes volumes, pois aumentam as náuseas.
- Empregar fibras solúveis (*psyllium*, goma guar, inulina) para facilitar o trânsito e modular a microbiota.
- Introduzir prebióticos e probióticos específicos, quando indicados, para reduzir desconfortos.
- Utilizar compostos como glutamina, polifenóis e butirato/tributirina para apoiar o reparo da mucosa intestinal.
- Manter hidratação estruturada e ritmo circadiano adequado.

Sintomas persistentes como vômitos, dor abdominal intensa, recusa alimentar contínua e constipação refratária merecem avaliação criteriosa, pois podem sinalizar intolerância medicamentosa ou redução crítica da ingestão nutricional.

Fase 2 - Adaptação Metabólica (3–6 meses)

O retorno da fome fisiológica: A segunda fase marca um ponto de inflexão no tratamento. Após semanas de redução expressiva do apetite, ocorre um fenômeno previsível: a fome fisiológica retorna. Esse retorno não significa falha do tratamento, mas sim adaptação natural do hipotálamo, dos neurônios orexígenos e dos mecanismos de saciedade mediados por GLP-1.

Nesse período, o corpo começa a economizar energia, reduzindo T3, ajustando leptina e aumentando a eficiência metabólica.

As vias dopaminérgicas também recuperam parte da responsividade, o que pode reintroduzir componentes hedônicos do comportamento alimentar.

Objetivos nutricionais desta fase:

- Reeducar sinais internos de fome e saciedade.
- Consolidar a preservação de massa magra.
- Retomar variedade alimentar com segurança digestiva.
- Ajustar ingestão energética conforme a nova fisiologia.
- Reduzir retorno de comportamentos automáticos ou impulsivos.

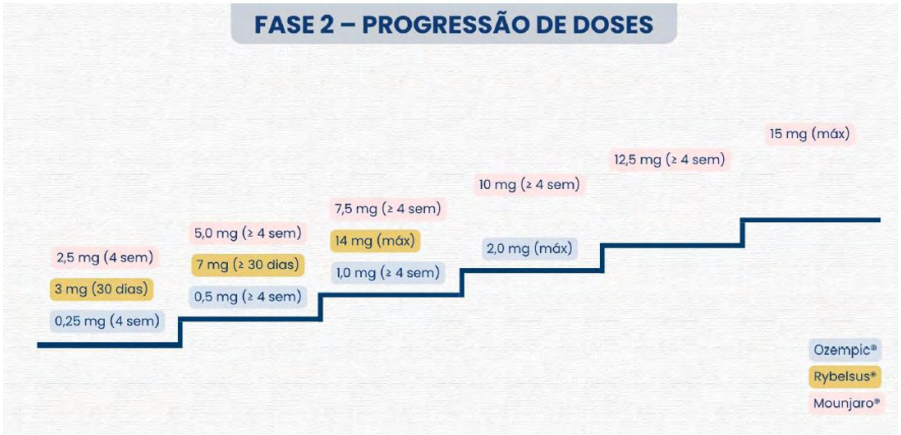
Condutas recomendadas para fase 2 - Uma abordagem moduladora da fome é central:

- Garantia de proteína em todas as refeições.
- Combinar fibras e gorduras de boa qualidade para retardar o esvaziamento e controlar a saciedade.
- Organizar o fracionamento regular, prevenindo a oscilação glicêmica.
- Introduzir exercícios resistidos para estimular o tecido muscular e reduzir a defesa metabólica.
- Utilizar creatina, quando apropriado, como suporte à síntese energética muscular.
- Fortalecer a microbiota com prebióticos e alimentos ricos em polifenóis que estimulam a secreção endógena de incretinas — estratégia reforçada em revisões científicas de 2025 (Hocking *et al.,* 2025).

A fase 2 requer sensibilidade: o paciente pode estranhar o retorno da fome e interpretar isso como “retrocesso”. O nutricionista desempenha papel essencial ao traduzir essa adaptação como parte natural da fisiologia

Esta é uma fase de adaptação do organismo ao medicamento e de aumento das doses.

Figura 1 - Projeção do aumento das doses.



Fonte: natherrcia.com.br

Foco: combater os efeitos colaterais com o aumento das doses. Se houver retorno dos enjoos, recusa alimentar, risco de desnutrição e desidratação à Repetir a fase 1.

Adaptação à dose: retorno da fome, analisar o tipo de fome, o mais comum é homeostático, voracidade alimentar.

Fase 3 — Platô (6–12 meses)

Quando o peso estabiliza e o corpo entra em defesa: A estabilização do peso, popularmente chamada de platô, é frequentemente mal interpretada. No entanto, trata-se de uma resposta fisiológica previsível: o organismo passa a defender o novo peso, reduzindo o gasto energético e ajustando sinais hormonais para manter estabilidade.

Durante esse período, pode haver leve retorno do "*food noise*", aumento de apetite hedônico ou oscilação da saciedade — consequências da restauração parcial das vias neurobiológicas moduladas pelos incretínicos.

Objetivos nutricionais da fase 3:

- Reduzir impacto comportamental do platô.
- Sustentar massa magra e evitar flacidez excessiva.
- Modular fome hedônica e impulsividade alimentar.
- Avaliar necessidade de ajuste, manutenção ou desmame da medicação.

Condutas recomendadas, algumas estratégias nutricionais podem mover o eixo metabólico sem causar agressão energética:

- Introdução planejada de janelas alimentares quando indicado.
- Protocolos temporários com maior estruturação de carboidratos.
- A utilização criteriosa de estratégias nutricionais cetogênicas, incluindo a dieta cetogênica leve e a Dieta Cetogênica de Muito Baixo Teor Calórico (VLCKD), é considerada uma intervenção segura e eficaz para casos específicos, como obesidade, diabetes tipo 2 e dislipidemias, evidenciada como segura em revisões recentes.
- Reforço de prebióticos e alimentos que aumentem a secreção endógena de GLP-1.
- Suporte à saúde estética (cabelo, pele, colágeno, micronutrientes).

O platô deve ser encarado como um terreno de refinamento, não de frustração.

Perfil clínico comum: paciente com boa adesão, e peso estabilizado por 4–8 semanas; frustração e tendência a restringir demais.

Achados frequentes: redução de gasto e; T3 no limite inferior; queda de leptina; constipação ou fadiga leve; composição corporal nem sempre piora.

Raciocínio clínico: platô é a resposta fisiológica de economia energética. Restrições agressivas aumentam o risco de perda de massa magra, piora da adesão e recaída.

Conduta estruturada: Priorizar a preservação da massa magra (proteína, treino resistido, creatina, se aplicável); ajustar rotina/sono; revisar qualidade dietética e volume por refeição; usar estratégia pontual (e não crônica) quando necessário.

Fase 4 — Manutenção (após 12 meses ou no desmame)

O desafio de consolidar o novo ponto de equilíbrio: A manutenção é a fase mais longa e, muitas vezes, a mais complexa. Com a redução da proteção farmacológica, especialmente no desmame, a fome hedônica tende a retornar e o sistema de recompensa volta a responder de forma mais intensa às comidas hiperpalatáveis.

O risco de reganho é real quando não há reconstrução alimentar, emocional e metabólica adequada.

Objetivos nutricionais da fase 4:

- Manter o peso conquistado sem rigidez excessiva.
- Consolidar hábitos alimentares coerentes com saúde metabólica.
- Sustentar massa magra.
- Proteger a ritmicidade circadiana, microbiota e a saúde hepática.
- Estabilizar o comportamento alimentar a longo prazo.

Condutas recomendadas: Evidências científicas recentes apontam que padrões alimentares como a dieta mediterrânea e a *DASH* (Abordagens Dietéticas para Parar a Hipertensão) oferecem excelente suporte nesta fase, por promoverem anti-inflamação, microbiota saudável e alta adesão (Barrea *et al.,* 2025).

Estratégias adicionais incluem:

- treino de força regular
- caminhadas diárias
- suplementação leve (magnésio, ômega-3, polifenóis)
- práticas de redução de estresse
- manutenção de fracionamento e combinações protetoras de saciedade

É nesta fase que o paciente aprende a viver sem a dependência da "proteção farmacológica", reconstruindo a relação com a comida e corpo de forma sustentável.

Tão importante quanto RETIRAR / REDUZIR o que faz mal, é ACRESCENTAR o que faz bem!

Figura 2 - As quatro fases.

FASE	PRINCIPAIS AÇÕES	NUTRI, ATENÇÃO:
1 - CHOQUE	MINIMIZAR EFEITOS COLATERAIS	Náuseas, enjoos, fadiga, recusa alimentar, redução do *food noise*, constipação, risco de desidratação e desnutrição.
2 - ADAPTAÇÃO	COMBATER REDUÇÃO DE MASSA MUSCULAR PREVENIR DEFICIÊNCIAS NUTRICIONAIS	Perda de força, queda capilar, unhas fracas, flacidez, pele sem viço (aspecto opaco e sem brilho natural, sinais de ressecamento)
3 - PLATÔ	BIOGÊNESE MITOCONDRIAL ALTERAR ESTRATÉGIA NUTRICIONAL (CETOGÊNICA, *LOW CARB*, JEJUM, DASH...)	Manutenção do medicamento. Atenção: SE PARAR ENGORDA!
4 - DESMAME	MODULAR FOME HOMEOSTÁTICA E HEDÔNICA MODULAR INTESTINO	Voracidade alimentar, vontade por alimentos hiperpalatáveis, padrão intestinal irregular

Fonte: natherrcia.com.br

A alimentação constitui a intervenção mais diretamente capaz de modular a eficácia, a segurança e a experiência clínica de pacientes em uso de agonistas incretínicos. Embora esses medicamentos atuem profundamente nos centros de fome, saciedade, recompensa e motilidade gastrointestinal, é a dieta que determina o impacto metabólico final: se o paciente preservar massa magra, evitará efeitos colaterais, se conseguirá sustentar o peso no longo prazo ou se enfrentará frustração metabólica, recidiva ou desnutrição relativa. Em outras palavras: o medicamento ajusta o apetite; a dieta molda o emagrecimento.

A seguir, serão descritas estratégias dietoterápicas fundamentadas em fisiologia digestiva e neuroendócrina, integrando achados recentes de 2025 (Mozaffarian *et al.,* 2025), dados de segurança clínica, recomendações de manejo gastrointestinal e evidências sobre padrões alimentares que sinergizam com incretinas.

DIETOTERAPIA INTEGRADA AO USO DAS CANETAS EMAGRECEDORAS

Princípios Fundamentais da Dietoterapia na Era dos Incretínicos - Os agonistas de GLP-1 (Peptídeo Semelhante ao Glucagon-1) e GIP (Polipeptídeo Insulinotrópico Dependente de Glicose) alteram profundamente quatro pilares fisiológicos

- Motilidade gástrica — o esvaziamento gástrico torna-se mais lento.
- Ingestão energética — redução espontânea, sobretudo no início.
- Percepção de fome e saciedade — modulada via GLP-1, PYY e núcleos hipotalâmicos.
- Preferência alimentar e resposta dopaminérgica, queda no desejo por hiper palatáveis.

Essas mudanças exigem uma alimentação que respeite:

- Digestibilidade,
- Proteção muscular,
- Modulação intestinal,
- Estabilidade glicêmica,
- anti-inflamação,
- Adesão,
- Circadiano alimentar.

As dietas mais bem-sucedidas são as que acompanham a fase fisiológica, não as que a combatem.

Dietoterapia para o Esvaziamento Gástrico Lento

A literatura de 2025 (Mozaffarian *et al.,* 2025) é clara ao mostrar que pacientes em agonistas de GLP-1 e GIP apresentam retardo acentuado e sustentado do esvaziamento gástrico.

Isso significa que o cuidado nutricional precisa privilegiar:

- Alimentos de textura macia ou pastosa

- Principalmente na fase de titulação: sopas proteicas, cremes, purês, ovos bem cozidos, carnes macias, iogurtes, mingaus proteicos.
- Refeições de menor volume
- Grandes volumes são os principais gatilhos de náusea.
- Baixa gordura concentrada no início
- Por reduzir ainda mais o esvaziamento.
- Mastigação profunda
- Reduz fermentação, diminui distensão e melhora sinalização vagal de saciedade.
- Fracionamento planejado

De 5 a 6 pequenas refeições no início e transição gradual para 3 a 4 refeições, conforme melhora da tolerância.

Essas medidas diminuem náuseas, evitam recusa alimentar e favorecem a absorção eficiente de proteínas.

Alimentos amargos auxiliam muito no estímulo de secreções digestivas.

A Prioridade Absoluta: Proteção da Massa Magra

As canetas emagrecedoras reduzem a ingestão energética, mas não distinguem a gordura do músculo.

A preservação de massa magra é critério de sucesso clínico.

Metas proteicas por fase

- Fase 1: 1,0–1,2 g/kg/d — proteína leve, digestível.
- Fase 2: 1,2–1,6 g/kg/d — proteína em todas as refeições.
- Fase 3: 1,4–1,8 g/kg/d — hipertrofia e manutenção ativa.
- Fase 4: 1,2–1,6 g/kg/d — estabilidade.

Estratégias Práticas

- Whey hidrolisado ou isolado.
- Peptídeos, proteínas vegetais isoladas, a.a. livres.
- Sopas proteicas e refeições macias.
- Combinações de proteína + fibra + gordura leve.

- Todas as refeições com distribuição proteica.

Sinergia com exercício

A combinação de treino resistido + creatina + proteína mostrou melhores resultados na proteção da massa magra durante o uso de incretínicos nos estudos em 2025.

O Treino De Força É, Portanto, Nutricionalmente Obrigatório!

Modulação Intestinal e Microbiota como Conduta Central

As canetas emagrecedoras alteram a motilidade, a secreção hormonal e o trânsito intestinal. A literatura mostra que uma microbiota saudável aumenta:

- tolerância ao medicamento,
- produção endógena de GLP-1 (Peptídeo Semelhante ao Glucagon-1),
- saciedade,
- estabilidade glicêmica,
- conforto digestivo,
- manutenção do peso.

Intervenções com melhor evidência

- Fibras solúveis: *psyllium*, goma guar, inulina.
- Prebióticos: aumentam SCFAs (ácidos graxos de cadeia curta), estimulam células L.
- Probióticos específicos: B. lactis e L. plantarum.
- Polifenóis: romã, chá verde, cúrcuma, frutas vermelhas.
- Tributirina/Butirato: melhora barreira intestinal.
- Glutamina: repara mucosa e reduz náuseas persistentes.

Essas intervenções alinham-se tanto à prática clínica quanto à revisão sistemática de 2025 sobre microbiota + incretinas (Gofron; Wasilewski; Małgorzewicz, 2025).

Estratégias Alimentares Sincronizadas com as Fases do Tratamento- Cada fase exige uma abordagem dietoterápica distinta:

FASE 1 — Suavidade, digestibilidade e proteção metabólica:

- Texturas leves.
- Baixo volume.
- Proteínas facilmente absorvíveis.
- Combinações simples: carboidratos de boa tolerância (arroz, raízes), gorduras suaves, fibras solúveis.
- Prebióticos em microdoses.
- Suporte hepático e antioxidante.
- Hidratação estruturada em pequenos goles.
- O foco é tolerância + proteção, não déficit calórico.

FASE 2 — Reeducação da fome e da estrutura de saciedade:

Quando a fome fisiológica retorna:

- Refeições completas com proteína sempre.
- Combinações que retardam esvaziamento: fibra + gordura boa.
- Inclusão de vegetais, raízes, leguminosas.
- Dieta moduladora de fome como ferramenta central.
- Planejamento de rotina alimentar.
- Ajuste fino do comportamento digestivo.
- Creatina para reforço muscular.

Essa fase determina o sucesso a longo prazo.

FASE 3 — Superação do platô:

Fase estrategicamente mais sensível:

- Janelas alimentares cuidadosamente planejadas.
- Ajustes no consumo de carboidratos.
- Protocolos temporários de baixo carboidrato ou cetogênica leve quando necessário.
- Inclusão de alimentos ricos em polifenóis para modular GLP-1 natural.

- Reforço muscular, foco em hipertrofia.
- Abordagem estética integrada: pele, colágeno, antioxidantes, micronutrientes.

Aqui, a dieta atua como uma ferramenta metabólica e não apenas nutricional.

FASE 4 — Manutenção e Consolidação:

Quando o paciente vive sem a proteção do medicamento:

Dieta Mediterrânea ou *DASH* (Abordagens Dietéticas para Parar a Hipertensão) como base.

- Alta densidade nutricional.
- Estabilidade de horários.
- Movimento diário.
- Pequeno déficit intermitente quando necessário, sem rigidez.
- Micronutrientes para energia, humor e sono.
- Polifenóis continuados.
- Autonomia alimentar como eixo final.

A manutenção é um treino de longo prazo, não um destino fixo.

Padrões Alimentares com Maior Evidência na Era dos Incretínicos - A revisão científica de 2025 (Ben-Porat *et al.,* 2025) destaca padrões com maior sinergia

Dieta Mediterrânea

- Anti-inflamatória.
- Rica em polifenóis.
- Favorece microbiota e SCFAs.
- Melhora a tolerância ao GLP-1 (Peptídeo Semelhante ao Glucagon-1).
- Alta adesão no longo prazo.

A dieta mediterrânea é um dos modelos mais estudados em saúde metabólica e inflamação crônica. Seu padrão alimentar, rico em vegetais, frutas, azeite de oliva, peixes, leguminosas e compostos bioativos, favorece a pro-

dução de metabólitos intestinais benéficos, melhora a sensibilidade à insulina e contribui para maior saciedade.

No tratamento com incretínicos, esse modelo se encaixa especialmente bem nas fases de adaptação metabólica e manutenção, desde que haja atenção à quantidade de gordura por refeição. A lentificação do esvaziamento gástrico induzida pelo GLP-1 exige fracionamento adequado e distribuição cuidadosa dos lipídios, evitando sobrecarga digestiva e sintomas gastrointestinais.

Quando bem adaptada, a dieta mediterrânea oferece excelente equilíbrio entre a fisiologia, prazer alimentar e sustentabilidade no longo prazo.

Dieta *DASH* (Abordagens Dietéticas para Parar a Hipertensão)

- Excelente para pacientes com hipertensão, resistência à insulina e síndrome metabólica.
- Altamente sacietogênica.

A dieta *DASH*, originalmente desenvolvida para controle da hipertensão arterial, apresenta ampla evidência na melhora do perfil cardiometabólico, da inflamação e da qualidade da dieta. Seu padrão equilibrado, com foco em vegetais, frutas, proteínas magras, grãos integrais e laticínios, facilita a organização alimentar e a adesão no cotidiano.

No contexto do uso de incretínicos, a *DASH* adaptada funciona como um modelo intermediário, especialmente útil para pacientes que não se identificam com abordagens mais restritivas ou com rótulos alimentares. Sua estrutura favorece o fracionamento adequado, o controle glicêmico e a previsibilidade das refeições, aspectos essenciais durante o desmame.

Quando bem planejada, a dieta *DASH* oferece estabilidade metabólica sem sobrecarregar o sistema digestivo, sendo uma excelente opção para transição entre as fases e para manutenção a longo prazo.

Whole Food Plant-Based (Alimentação Integral à Base de Plantas)

- Melhora da saciedade “de base” e do controle de apetite
- Aumento de SCFAs e suporte ao eixo intestino–cérebro
- Melhora do perfil cardiometabólico
- Redução de inflamação sistêmica por maior carga de fitoquímicos

A abordagem *whole food plant-base* prioriza alimentos de origem vegetal minimamente processados, com elevada oferta de fibras, fitoquímicos e

compostos fermentáveis. Esse padrão alimentar tem potencial relevante para aumentar a produção de SCFAs, melhorar a sensibilidade à insulina e reduzir inflamação sistêmica.

No entanto, em pacientes em uso de agonistas incretínicos, sua aplicação exige cautela. O alto volume de fibras fermentáveis pode exacerbar distensão abdominal, gases e desconforto em indivíduos com digestão comprometida, SIBO (supercrescimento de bactérias no intestino delgado) ou IMO (supercrescimento de arqueias metanogênicas) que produzem metano no intestino. Além disso, a ingestão proteica deve ser cuidadosamente planejada para evitar perda de massa magra.

Por esses motivos, esse modelo tende a ser mais bem tolerado em fases avançadas do tratamento, especialmente na manutenção e no pós-desmame, quando a motilidade intestinal e a digestão já estão mais estáveis.

O medicamento reduz o ruído; a dieta reeduca o comportamento.

O Papel da Ritmicidade Circadiana na Dietoterapia - A nutrição circadiana torna-se especialmente eficaz em pacientes em uso de canetas emagrecedoras

- Comer com luz natural melhora a sinalização de PYY e GLP-1,
- Sono adequado reduz os *craving*s e a impulsividade.
- Rotinas de refeição estabilizam a saciedade e a digestão.

É um dos pilares mais ignorados — e mais poderosos.

Dietoterapia Integrada ao Comportamento Alimentar - A alimentação deve ser acompanhada de

- Pausas de respiração antes das refeições,
- Tempo de mastigação adequado,
- Comer sentado, sem estímulos externos,
- Percepção interoceptiva,
- Distinção entre fome emocional e fisiológica,
- Ambientes alimentares estruturados.

Dietoterapia no Desmame: como aplicar na prática clínica

O desmame dos agonistas incretínicos é uma fase crítica que exige precisão clínica, manejo alimentar estruturado e intervenção nutricional adaptativa. A retirada da medicação reduz o estímulo farmacológico sobre GLP-1, GIP, PYY e as vias dopaminérgicas, e o intestino volta gradualmente ao seu ritmo normal de esvaziamento. Isso significa que a dieta cumpre um papel ainda mais determinante, pois é ela que sustentará a saciedade, a estabilidade glicêmica e o controle do comportamento alimentar.

A seguir, organizo como o nutricionista aplica isso no consultório.

Antes do desmame: preparar o terreno:

O desmame não começa quando a caneta acaba. Ele começa 6 a 12 semanas antes, quando o nutricionista:

Ajusta o padrão alimentar para algo sustentável sem remédio

- Reduz refeições extremamente pequenas (típicas da fase 1–2).
- Aumenta o aporte proteico de forma distribuída.
- Organiza horários fixos de refeição (ritmo circadiano → estabilidade).
- Garante que o intestino esteja funcionando bem.

Se o paciente ainda:

- Tem náusea,
- Vive “sem fome”,
- Tem constipação grave,
- Tem distensão importante,

➞O nutricionista NÃO inicia o desmame: Primeiro, corrige-se o sintoma, pois um intestino instável reduz a produção de GLP-1 endógeno, aumentando o risco de reganho.

Estrutura alimentar que o nutricionista cria para o desmame:

Na prática, o nutricionista sempre monta um esqueleto alimentar muito claro, pois o paciente perde a referência interna de fome durante o uso da caneta.

Modelo prático (ajustável):

- Café da manhã: proteína + fibra solúvel + gordura boa
- ovos, iogurte com *psyllium*, abacate, whey, aveia (se tolerado)

Almoço: prato base mediterrânea *DASH* ,vegetal cozido, leguminosa, proteína magra, raízes, azeite

- Lanche: foco exclusivo em SACIEDADE
- fruta com fibra + proteína, oleaginosas, ou iogurte proteico
- Jantar: leve, digestível
- proteína + vegetal cozido + carboidrato leve
- Ceia (opcional): utilizada quando fome hedônica reaparece, para "ancorar" comportamento
- proteína leve + polifenol (chá verde, cacau)

Esse padrão se baseia nas recentes publicações que mostram que:

- Dieta rica em fibras e proteínas melhora saciedade,
- Polifenóis + fibras estimulam GLP-1endógeno,
- Refeições estruturadas reduzem *craving*s e impulsividade,
- Mediterrânea/ *DASH* ,
- São os padrões com maior sustentação no longo prazo.

As 4 âncoras nutricionais do desmame (como o nutricionista deve explica ao paciente)

Proteína como eixo central

- Meta: 1,2–1,6 g/kg/dia.
- Dividida em TODAS as refeições.
- Se o paciente tem baixa saciedade, coloca proteína nas primeiras horas do dia.
- Usa proteína hidrolisada quando a tolerância for baixa.

Em situações de restrição energética, o organismo promove adaptações metabólicas, como a economia de energia, e a proteína figura entre os substratos mais precocemente mobilizados, o que demanda intervenção nutricional para sua preservação.

Fibra solúvel + Prebióticos (para produzir GLP-1 natural)

Baseado nos artigos: fibras + SCFAs como (butirato, propionato, acetato) →

- aumentam GLP-1,
- melhoram saciedade,
- melhoram o controle glicêmico.

Na prática diária:

- começa com *psyllium* ou goma guar em microdoses,
- adiciona inulina, GOS (galactooligossacarídeos) ou aveia ao longo das semanas,
- monitora a distensão e ajusta os FODMAPs, se necessário.

Polifenóis (micronutrientes que modulam intestino e saciedade)

Com base nas recentes pesquisas (Mozaffarian *et al.,* 2025):

- Chá verde, cúrcuma, cacau, frutas vermelhas, romã, ervas → aumentam GLP-1 (Peptídeo Semelhante ao Glucagon-1) natural, reduzem inflamação, reduzem *craving*s.

Na prática:

- 1–2 porções/dia,
- chá verde ou cúrcuma em horários estratégicos,
- incluir frutas de baixo índice glicêmico.

Gordura boa para frear o esvaziamento

Agora que o estômago acelera novamente, seu organismo usa gordura natural como modulador:

- azeite
- abacate
- castanhas
- sementes

→ tudo isso retarda esvaziamento e dá saciedade estável.

Como o nutricionista maneja o retorno da fome (homeostática e hedônica) quando a fome fisiológica volta

"A reativação do apetite, em resposta à reorganização metabólica, configura um fenômeno esperado e fisiologicamente coerente, passível de modulação por meio de estratégias comportamentais e nutricionais."

Na Prática:

- Reforça proteína + gordura + fibra,
- Cria combinações de saciedade (iogurte + *psyllium* + chia + fruta),
- Organiza refeições mais estruturadas,
- Reduz alimentos hiperpalatáveis até estabilizar.

Quando volta a fome hedônica: Aborda-se comportamento + bioquímica:

- sono,
- estresse,
- gatilhos ambientais,
- horário de comer,
- polifenóis,
- caminhada pós-refeição,
- evitar comer “automático”.

E oferece ferramentas:

- substituições,
- ancoragem com proteína,
- polifenóis para reduzir *craving* dopaminérgico.

Estratégias Metabólicas para Evitar Reganho

Com base nessa recente publicação (Mozaffarian *et al.,* 2025), segue orientação de como conduzir:

Densidade nutricional máxima

Pratos com:

- proteína
- vegetal
- fibra
- gordura boa
- carboidrato de boa tolerância

Evitar:

- farinhas brancas diárias

- açúcar líquido
- cafés ultra adoçados
- refeições “vazias” em proteína

Organizar carboidratos nos momentos funcionais

- antes do treino,
- refeições principais,
- nunca isolados (“carboidrato sozinho” se transforma em pico de fome depois).

Microbiota como centro

- tributirina ou butirato em casos indicados
- prebióticos
- raízes e legumes
- vegetais cozidos
- polifenóis
- → SCFAs ↑ → GLP-1 endógeno ↑.

Proteção muscular ativa

- creatina
- treino de força 2–4x/sem
- proteína pós-treino quando preciso
- ingestão distribuída ao longo do dia

Ritmo circadiano como ferramenta terapêutica

- luz natural pela manhã
- horários fixos
- jantar mais cedo
- evitar grandes refeições às 22h

Checklist do desmame (o que o nutricionista deve aplica na rotina clínica) Antes do desmame

- Intestino funcionando?
- Náusea e distensão controladas?
- Proteína suficiente?
- Paciente treinando?

- Sono estável?
- Exames ok?

Durante o desmame

- Estrutura alimentar fixa.
- Proteína distribuída.
- Fibra solúvel diária.
- Polifenóis estratégicos.
- Controle de carboidratos.
- Treino + creatina.
- Hidratação estruturada.

Após o desmame

- Monitorar sinais de fome hedônica.
- Revisar composição corporal mensalmente.
- Ajustar carboidratos e gorduras conforme necessidade.
- Manter Mediterrânea/*DASH* como padrão referencial.
- Reavaliar hepcidina, ferro, B12, vitamina D e função hepática.

MANEJO DE EFEITOS ADVERSOS E CONDUTAS NUTRICIONAIS BASEADAS EM SINTOMAS

Os agonistas de GLP-1 e GIP são terapias profundamente eficazes para emagrecimento e regulação metabólica, mas sua ação fisiológica, especialmente sobre motilidade gastrointestinal, saciedade, função pancreática, comportamento alimentar e ritmo digestivo, traz efeitos adversos previsíveis.

O manejo nutricional adequado não é apenas uma forma de aliviar desconfortos, mas uma estratégia de segurança clínica, preservação metabólica e consolidação do tratamento. Este capítulo organiza os principais sintomas em categorias fisiológicas, descrevendo com clareza:

- por que ocorrem,
- como se manifestam,
- quando preocupam,
- como intervir de forma eficaz pela dieta e pela modulação intestinal.

Efeitos Gastrointestinais: Os Mais Prevalentes e mais Moduláveis pela Nutrição

Os análogos de GLP-1 incretínicos, diminuem significativamente o esvaziamento gástrico, fenômeno sustentado e bem documentado, o que explica por que os sintomas digestivos são tão comuns, especialmente no início.

Segundo diretrizes de 2025 sobre segurança gastrointestinal, a presença ou ausência de sintomas não prediz o grau de atraso no esvaziamento, reforçando a necessidade de dietoterapia preventiva, não apenas reativa.

Náusea

Por que ocorre:

- Estômago mais cheio por mais tempo.
- Sinalização vagal intensificada.
- Ingestão energética abruptamente reduzida.
- Maior sensibilidade a odores e volumes.

Condutas nutricionais eficazes:

- Fracionar em 5–6 refeições pequenas.
- Priorizar texturas macias, mornas ou frias (temperaturas extremas pioram o sintoma).
- Evitar gordura concentrada no início.
- Usar fontes leves de proteína: iogurte, whey isolado, ovos macios, sopas proteicas.
- Gengibre, hortelã, limão suave.
- Incentivar mastigação lenta.
- Iniciar fibras solúveis em doses pequenas e aumentar progressivamente.

Red flags (bandeiras vermelhas):

- Vômitos repetidos.
- Incapacidade de manter ingestão proteica mínima.
- Depleção hídrica.

Plenitude e Saciedade Precoce

Fisiologia envolvida:

O retardo do esvaziamento gástrico provoca sensação de “comer pouco demais”, mesmo quando calorias e proteínas não são suficientes para preservação muscular.

Condutas recomendadas:

- Priorizar alimentos densos em proteína em menor volume (whey, carnes macias, ovos).
- Substituir parte dos sólidos por texturas cremosas.
- Evitar saladas volumosas e pratos muito fibrosos neste momento.
- Refeições pequenas com proteína + legume bem cozido + carboidrato leve.

CONSTIPAÇÃO

Causas:

- Motilidade reduzida.
- Ingestão hídrica menor.
- Baixa ingestão calórica.

- Queda de fibras naturais.
- Alteração do microbioma.
- Redução discreta de reflexos gastrocólicos.

Condutas nutricionais:

- *Psyllium* 1–2x/dia, sempre acompanhado de água.
- Goma guar parcialmente hidrolizada.
- Kiwi em pequena porção diária.
- Magnésio (citrato ou glicina).
- Aumentar líquidos de forma estruturada (pequenos goles ao longo do dia).
- Probióticos como B. *lactis* e L. *plantarum*.
- Legumes cozidos e não crus, para evitar distensão.

Quando investigar:

- Constipação com dor abdominal intensa.
- Ausência total de evacuação por >4–5 dias.
- Sangramento, febre ou náuseas persistentes.
- Perfil clínico comum: paciente em uso de GLP-1/GIP com evacuações frequentes, distensão, sensação de esvaziamento incompleto e piora do conforto digestivo ao longo das semanas.
- Achados frequentes: Bristol 1–2; evacuação < 3x/sem; SCFAs baixos; pH fecal elevado; queixa de gases com pouca ingestão; muitas vezes com história prévia de constipação.
- Raciocínio clínico: a lentificação do trânsito + baixa ingestão inicial + digestão incompleta favorecem estase e fermentação inadequada. Em parte dos casos, isso cria terreno para perfil metanogênico (IMO), perpetuando constipação e reduzindo resposta clínica (saciedade e conforto).
- Conduta estruturada: progressão de fibra solúvel; hidratação e rotina intestinal; modular microbiota (prebióticos/probióticos conforme perfil); considerar suporte de motilidade; revisar proteína e digestibilidade;

Distensão, gases e desconforto pós-prandial

Por que acontece:

- Fermentação elevada em pacientes com disbiose prévia.
- Mastigação insuficiente.
- Excesso de fibras insolúveis no início.
- Hipersensibilidade do trato digestivo devido ao retardo do esvaziamento.

Condutas eficazes:

- Reduzir inicialmente vegetais crus e feijão/lentilha.
- Preferir vegetais cozidos, com porção pequena.
- Evitar engolir ar (palhas, bebidas gaseificadas).
- Introduzir enzimas digestivas em casos específicos.
- Trial de 2–4 semanas de alimentação Low-FODMAP se houver distensão dolorosa.
- Fortalecer microbiota com prebióticos e polifenóis (chá verde, cúrcuma, romã).

Diarreia Mecanismos:

- Alteração de motilidade intestinal.
- Excesso de alimentos muito ricos em FODMAPs.
- Disbiose ou sensibilidade alimentar pré-existente.

Condutas:

- Preferir carboidratos simples de boa tolerância (arroz, batata).
- Evitar grandes quantidades de fibra insolúvel.
- Usar banana, goiaba e maçã cozida.
- Aumentar ingestão de líquidos e eletrólitos.

Perfil clínico comum: paciente relata diarreia, urgência evacuatória ou fezes brilhantes após refeições mais calóricas, sobretudo com maior teor de gordura.

Raciocínio clínico: a lentificação do esvaziamento gástrico e alterações do estímulo digestivo podem reduzir a tolerância a refeições volumosas e lipídicas. Se houver digestão de gordura comprometida, lipídios não digeridos chegam ao cólon e precipitam diarreia.

Conduta estruturada: checar aderência e distribuição de gordura por refeição; fracionar lipídios; ajustar volume; considerar enzimas digestivas se indicado; avaliar suporte hepático/biliar quando fizer sentido;

Efeitos Relacionados ao Comportamento Alimentar, Fome e Recompensa

Os análogos de GLP-1 incretínicos reduzem "*food noise*" e recompensas alimentares, porém parte desse efeito se modifica com o tempo.

Queda do apetite e recusa alimentar (fase 1) Causas:

Lentificação gástrica intensa.

- Alimento permanecendo mais tempo no estômago.
- Supressão inicial da fome homeostática.

Como manejar:

- Priorizar calorias líquidas densas em proteína.
- Sopas proteicas com adição de azeite leve.
- Shakes fracionados.
- Comer antes de sentir fome para evitar déficit crônico

Retorno da fome fisiológica (fase 2)

Um dos momentos mais mal interpretados pelos pacientes.

A fome retorna porque o corpo está ajustando sinalização homeostática, não porque o medicamento falhou.

Condutas:

- Estruturar refeições completas.
- Priorizar proteínas e fibras, combinação mais eficaz para a saciedade.
- Introduzir gordura boa (azeite, abacate, castanhas) para prolongar o esvaziamento.
- Ajustar carboidratos conforme tolerância e rotina.

Fome hedônica (fases 2–4)

Causas:

- Reativação das vias dopaminérgicas.
- Estresse, privação de sono.
- Ambiente alimentar permissivo.

Condutas nutricionais:

- Polifenóis (cúrcuma, chá verde, cacau 70%).
- Refeições ricas em fibras e gordura natural.
- Redução de gatilhos alimentares.
- Sono estruturado como intervenção principal.

Efeitos em Metabolismo, Energia e Massa Magra

Fadiga, fraqueza ou queda de desempenho

Causas:

- Baixa ingestão energética crônica.
- Deficiência proteica.
- Perda de massa magra inicial.
- Sonolência ou sono fragmentado.

Condutas:

- Aumentar densidade calórica com refeições pequenas.
- Priorizar proteínas completas.
- Creatina 3–5 g/dia.
- Otimizar ingestão de carboidratos antes de treinos.
- Ajustar suplementação de ferro, B12 e vitamina D quando necessário.

Queda de cabelo, pele fragilizada

Por que ocorre:

- Déficits nutricionais acumulados (zinco, ferro, proteínas).
- Perda de massa magra acelerada.
- Baixa ingestão de calorias.

Condutas:

- Proteína adequada + colágeno hidrolisado (sinergia com vitamina C).
- Zinco, ferro e biotina conforme exames.
- Polifenóis como antioxidantes estruturais.
- Gorduras boas para sustentação da pele.

Efeitos Hepáticos e Digestivos Profundos

Colelitíase associada ao emagrecimento rápido

Causas:

- Supressão de esvaziamento da vesícula.
- Perda de peso acelerada.

Condutas:

- Evitar jejuns prolongados no início.
- Fracionar refeições.
- Manter fibras solúveis.
- Uso prudente de gorduras para estimular esvaziamento fisiológico.

Gordura no fígado ou dificuldade de detoxificação Mecanismos:

- Aumento de lipólise.
- Redução insuficiente de inflamação hepática.
- Sobrecarregamento metabólico inicial.

Condutas:

- NAC e antioxidantes naturais (romã, chá verde).
- Oleaginosas e peixes (DHA + EPA).
- Carnes magras, ovos, vegetais anti-inflamatórios.
- Limitar açúcar e álcool.

Efeitos Emocionais e Comportamentais

Alterações de humor, ansiedade leve ou irritabilidade na fome

Por que ocorre:

- Ajustes dopaminérgicos.
- Estresse de adaptação alimentar.
- Privação de sono.

Intervenções:

- Refeições estáveis em horários definidos.
- Nutrientes para neurotransmissores: triptofano, magnésio, ômega-3.

- Polifenóis com ação ansiolítica leve (rodiola, cúrcuma).
- Técnicas de respiração pré-refeição.

Quando Intervir, Quando Ajustar e Quando Investigar

Investigar quando houver:

- Perda de peso excessiva (>10% em 4–6 semanas),
- Vômitos contínuos,
- Diarreia grave,
- Constipação refratária,
- Hipoglicemia persistente,
- Sinais de desnutrição muscular,
- Intolerância alimentar extrema.

Ajustar quando houver:

- Retorno de fome hedônica,
- Platô prolongado,
- Perda muscular evidente,
- Distensão contínua.

Intervir urgentemente quando houver:

- Desidratação,
- Sangue nas fezes,
- Icterícia,
- Dor abdominal intensa,
- Dificuldade respiratória.

EXAMES LABORATORIAIS E INTERPRETAÇÃO NO USO DAS CANETAS EMAGRECEDORAS

O acompanhamento laboratorial de pacientes que utilizam agonistas de GLP-1/GIP é um dos pilares da condução clínica segura e eficaz. A perda de peso acelerada, a alteração do apetite, a queda do volume alimentar e o impacto direto sobre o fígado, o pâncreas, o intestino e a motilidade digestiva fazem com que esse grupo precise de monitorização detalhada, especialmente durante a titulação e o desmame. Mais do que solicitar exames, o profissional deve saber qual marcador mudar em cada fase do tratamento, como interpretar os achados e como intervir de forma nutricional e metabólica quando necessário. Este capítulo organiza esses marcadores em categorias fisiológicas, explicando o racional clínico e mostrando, na prática, como interpretar cada resultado.

Exames Gerais para Todos os Pacientes em Uso das Canetas Emagrecedoras

Esses exames aparecem de forma reiterada nos materiais enviados e representam o “painel mínimo” de segurança:

Hemograma completo

O que avalia:

- Anemia (ferropriva, inflamatória ou mista),
- Infecções,
- Estado geral de saúde e energia.

Por que é essencial?

Pacientes com ingestão menor (fase 1–2) apresentam maior risco de anemia funcional e deficiência de ferro, B12 e folato. O cansaço pode ser interpretado como “efeito da caneta”, que muitas vezes é deficiência.

Sinais de alerta

- Hemoglobina baixa,
- VCM baixo → investigar ferro, B12, folato,
- Plaquetas alteradas → inflamação, doenças hepáticas leves.

Ferritina, Ferro sérico, Saturação de Transferrina

Fisiologia no contexto dos incretínicos

A perda de peso rápida, baixa ingestão proteica e redução da variedade alimentar impactam o ferro, especialmente em mulheres.

Interpretação prática

- Ferritina < 30 ng/mL → probabilidade alta de deficiência real.
- Ferritina normal com saturação < 20% → anemia funcional.
- Ferritina alta + saturação baixa → inflamação.

Condutas nutricionais

- Aumentar carnes, ovos, feijão, lentilha, vegetais verde-escuros,
- Vitamina C em associação,
- Ajustar café e chá preto para longe do ferro,
- Suplementação se necessário.

Vitamina B12 e Folato

Por que importam?

Pacientes podem reduzir consumo de proteínas animais na fase inicial (náusea, baixa tolerância), impactando absorção e reservas.

Interpretação:

- B12 < 400 pg/mL → já há risco de sintomas.
- Folato < 4 ng/mL → intervenção imediata.

Condutas

- Reforçar proteínas animais, ovos, lácteos, vegetais verdes,
- Suplementar quando necessário,
- Monitorar anemia mista.

Vitamina D, Cálcio, PTH

Racional:

A perda de peso envolve risco de perda mineral óssea; GLP-1 melhora a massa magra, mas ingestão baixa de cálcio + pouca exposição solar prejudicam o conjunto.

Interpretação:

- Vitamina D < 30 ng/mL → repor.
- Cálcio normal com PTH alto → investigar deficiência de vitamina D.

- Cálcio baixo → ajuste dietético + suplementação conforme necessidade.

Exames Metabólicos e Energéticos

Glicemia, Insulina, HOMA-IR

Relevância no tratamento: Hormônios incretínicos melhoram a resistência à insulina e aumentam a sensibilidade tecidual. Nos artigos de 2025, observa-se melhora sustentada da glicemia mesmo após o desmame, quando dieta e exercício são mantidos.

Interpretação:

- HOMA-IR < 2 está ótimo;
- glicemia de jejum < 100;
- quedas abruptas de glicemia + sintomas → avaliar hipoglicemia reativa.

Condutas:

- refeições regulares,
- proteína em todas as refeições,
- evitar picos glicêmicos,
- incluir fibras solúveis.

Perfil Lipídico Completo

O que monitorar?

- LDL, HDL, triglicerídeos.

No contexto dos incretínicos: A perda de peso tende a melhorar triglicerídeos rapidamente, mas LDL pode subir no início devido à mobilização de gordura.

Condutas:

- reforçar ômega-3,
- azeite, peixes, oleaginosas,
- reduzir ultraprocessados e gordura saturada,
- incluir fibras (*psyllium* reduz LDL).

Marcadores Hepáticos e Digestivos

Essenciais porque o uso de hormônios incretínicos:

- reduzem esvaziamento gástrico,
- alteram motilidade biliar,
- aumentam lipólise hepática,
- podem precipitar sintomas digestivos em pacientes predispostos.

TGO, TGP, GGT

Por que monitorar?

A perda de peso intensa aumenta o fluxo de ácidos graxos para o fígado.

Interpretação:

- Elevações leves de TGO/TGP são esperadas na perda de peso rápida,
- Elevações persistentes ≥ 2× → investigar fígado gorduroso, álcool, medicamentos, inflamação.

Condutas nutricionais:

- NAC, chá verde, cúrcuma, romã (polifenóis → antioxidante hepático),
- reduzir álcool, açúcar,
- incluir ômega-3.

Bilirrubinas, Fosfatase Alcalina

Relevância: Colelitíase é risco inerente ao emagrecimento rápido, não apenas ao GLP-1.

Quando alertar?

- dor no quadrante superior direito,
- icterícia,
- fosfatase alcalina alta persistente.

Amilase e Lipase

Por que pedir?

Para excluir pancreatite em casos de dor abdominal intensa.

Na prática:

- Leve aumento é comum na perda de peso;
- aumento ≥ 3× → urgência.

Marcadores Relacionados ao Intestino e Microbiota

As canetas emagrecedoras alteram profundamente:

- motilidade gástrica (retardo),
- ritmo intestinal,
- esvaziamento biliar,
- trânsito do intestino delgado,
- microbiota,
- secreção pancreática.

Essas alterações, quando somadas a uma ingestão alimentar reduzida (fase 1–2) e a um padrão alimentar muitas vezes pobre em mastigação e variedade, criam um ambiente mais suscetível a:

- fermentação excessiva,
- disbiose,
- supercrescimento bacteriano no intestino delgado → SIBO,
- supercrescimento metanogênico (IMO),
- crescimento fúngico → SIFO,
- má digestão e má absorção,
- intestino preguiçoso.

Por isso, neste capítulo, foram incluídos exames digestivos funcionais essenciais na nutrição no uso das canetas emagrecedoras.

SIBO e IMO no paciente em uso de agonistas incretínicos: quando suspeitar e como integrar aos exames.

A prática clínica com agonistas de GLP/GIP adiciona uma camada importante ao raciocínio digestivo: ao mesmo tempo em que o paciente perde peso e reduz a ingestão espontânea, o trato gastrointestinal tende a operar em “velocidade reduzida”. Com o esvaziamento gástrico tornando-se mais lento, o trânsito pode desacelerar e a mistura mecânica do alimento pode ficar menos eficiente. Quando esse cenário se soma a baixa mastigação, refeições concentradas em gordura, constipação persistente e sinais de digestão incompleta, abre-se espaço para fermentação excessiva, disbiose e, em pacientes predispostos, supercrescimento no intestino delgado.

SIBO deve entrar no radar quando o quadro é dominado por distensão pós-prandial, gases, desconforto que piora com carboidratos fermentáveis, alternância do hábito intestinal e piora subjetiva conforme o paciente “retoma a vida normal” (porções maiores, mais variedade, menos estrutura). Em muitos casos, o medicamento não é a causa única — ele funciona como amplificador de uma fisiologia que já estava frágil.

IMO tende a aparecer com outro fenótipo: constipação mais refratária, sensação de “intestino travado”, distensão com pouca resposta a medidas simples e necessidade frequente de laxativos ou estratégias agressivas para evacuar. O ponto clínico é direto: quando o trânsito está lento, o ambiente favorece fermentação prolongada; quando a fermentação prolonga, a sinalização de saciedade e o conforto digestivo pioram — e isso impacta adesão, treino, sono e desmame.

Além disso, o paciente pode não construir saciedade real no desmame se não absorve adequadamente proteína e gordura. Na interpretação prática, não basta rotular SIBO/IMO; o que muda a conduta é o conjunto “sintoma + digestão + fermentação + trânsito”. Se há constipação persistente, prioriza-se destravar o fluxo (hidratação, fibra solúvel, estratégia alimentar e, quando indicado, avaliação de metano). Se há sinais de digestão incompleta, corrige-se o eixo digestivo (mastigação, distribuição de gordura, proteína bem tolerada e enzimas quando cabível) antes de empilhar intervenções.

Mensagem clínica central: em pacientes usando análogos de GLP-1 (peptídeo semelhante ao glucagon-1) incretínicos, SIBO/IMO raramente é um evento isolado; costuma ser consequência de uma tríade negligenciada: trânsito lento, digestão incompleta e substrato fermentável mal posicionado. Quando o nutricionista identifica essa tríade cedo, ele não apenas reduz sintomas, mas ele protege a microbiota, melhora saciedade e torna o desmame mais previsível.

Como Alterações Digestivas Interferem na Microbiota e no Emagrecimento?

A microbiota intestinal é central no efeito dos incretínicos.

Quando digestão está prejudicada:

1. A proteína mal digerida chega ao cólon

→ isso alimenta bactérias proteolíticas →

↑ produção de amônia, putrescina, cadaverina → ↑ inflamação local

→ redução de GLP-1 endógeno

→ piora da saciedade.

2. A gordura não digerida chega ao cólon

→ irritação da mucosa → diarreia

→ má absorção das vitaminas lipossolúveis

→ piora de integridade de barreira.

3. O amido não digerido gera fermentação excessiva

→ gases + distensão + desconforto → alteração de pH

→ ambiente favorável para SIBO/IMO → prejuízo no desmame.

4. Redução de bile / lenteza biliar

→ risco de colelitíase → digestão inadequada de gorduras

→ proliferação bacteriana em intestino delgado.

5. Motilidade intestinal lenta GLP-1

→ trânsito lento = mais fermentação → maior risco de gases e SIBO

→ alteração de sinalização de saciedade.

Integração: o que esses exames mudam no tratamento com canetas emagrecedoras.

- Corrige sintomas
- (distensão, náusea, constipação, gases, má absorção)
- Evita platô metabólico

→ má digestão = baixa produção de GLP-1 natural + baixa saciedade

Previne SIBO, SIFO e IMO

→ transitabilidade + digestão adequada + microbiota equilibrada

- Evita perda de massa magra por má absorção proteica
- Aumenta GLP-1 endógeno

→ SCFAs prebióticos + fibras + digestão eficiente

- Melhora resultado estético

→ pele, cabelo, unhas dependem de absorção adequada

Painel de Avaliação para Cada Fase do Tratamento

Fase 1 — Titulação

Foco: segurança, náusea, massa magra.

Exames:

- hemograma
- ferritina + ferro
- B12 e folato
- vitamina D
- TGO/TGP
- creatinina + ureia

Avalie:

- ingestão muito baixa
- risco de desnutrição
- sinais de gordura no fígado

Fase 2 — Retorno da fome / Adaptação

Foco: metabolismo, fome real, energia.

Exames:

- glicemia, insulina, HOMA-IR
- vitamina B6, magnésio
- ferritina/B12

TSH/T3 (se fadiga + platô)

Avalie:

- resistência à insulina residual
- inflamação leve
- fome hedônica

Fase 3 — Platô

Foco: defesa metabólica.

Exames:

- T3, T4 livre, TSH

- cortisol
- glicemia e insulina
- CK (Creatina Quinase) e função muscular (se treino intenso)

Avalie:

- economia metabólica
- fadiga
- necessidade de ajuste dietético

Fase 4 — Manutenção / Desmame

Foco: estabilidade e prevenção de reganho.

Exames:

- ferritina, B12, folato
- vitamina D
- PCR
- perfil lipídico
- TGO/TGP
- glicemia, insulina, HOMA
- magnésio

Avalie:

- risco de retorno da inflamação
- estabilidade metabólica
- produção endógena de incretinas (via sinais de saciedade e digestão)

Como o Nutricionista Usa Esses Exames na Prática Clínica

Apresenta-se, a seguir, a descrição das atividades desenvolvidas em cada sessão.

Consulta 1 (pré-tratamento ou pré-desmame)

- mapeia deficiências;
- identifica risco de sarcopenia;
- avalia inflamação;
- define metas proteicas e de fibra;
- ajusta microbiota;

- corrige vitamina D, ferro, B12, magnésio.

Consulta 2 (6–8 semanas)

- avalia tolerância digestiva;
- observa sinais de falta de proteína;
- previne anemia e queda de cabelo;
- Corrige alterações hepáticas precoces.

Consulta 3 (3–4 meses)

- monitora fome fisiológica e hedônica;
- corrige lipídios;
- ajusta inflamação;
- otimiza T3 em caso de platô.

Consulta 4 (desmame??)

- confirma estabilidade proteica e muscular;
- revisa ferro, B12, D e inflamação;
- previne reganho com dieta circadiana + fibras + proteína;
- reforça a microbiota (SCFAs - ácidos graxos de cadeia curta).

Conclusão Clínica

O acompanhamento laboratorial não é burocrático: é a ferramenta que mostra se o paciente está emagrecendo com saúde, mantendo massa magra, produzindo GLP-1 endógeno, sustentando microbiota e evitando efeitos metabólicos deletérios.

Os exames permitem ao nutricionista:

- personalizar a dieta,
- ajustar suplementação,
- identificar precocemente riscos,
- orientar com precisão durante o desmame,
- e garantir que o emagrecimento seja sustentado, fisiológico e seguro.

SUPLEMENTAÇÃO ESTRUTURADA NA ERA DAS CANETAS EMAGRECEDORAS

Uma Abordagem Fisiológica, Fase-Dependente e Orientada Por Exames

A suplementação no contexto do uso de canetas emagrecedoras não deve ser vista como um “adicional”, mas como parte estrutural do tratamento. A redução da ingestão alimentar, as alterações na motilidade gastrointestinal, o impacto sobre a digestão, a absorção e as mudanças no eixo intestino–cérebro tornam inevitável uma abordagem suplementar estratégica, temporizada e guiada por sinais clínicos e laboratoriais.

Este capítulo organiza a suplementação por fases do tratamento, conforme o raciocínio apresentado nos materiais-base, integrando fisiologia, microbiota, preservação de massa magra, prevenção de efeitos adversos e sustentação do emagrecimento no desmame.

Princípios que Norteiam a Suplementação em Pacientes em Uso de Canetas Emagrecedoras

- Antes de dividir por fases, alguns princípios se mantêm constantes:
- Não suplementar para “forçar emagrecimento”, mas para sustentar a fisiologia.
- Digestão vem antes da absorção, sem isso, qualquer suplemento falha.
- Microbiota funcional é pré-requisito para GLP-1 endógeno, SCFAs e saciedade.
- Preservar massa magra é prioridade clínica, não estética.
- Suplementação muda conforme a fase, não é fixa ao longo do tratamento.

Fase 1 — Titulação e adaptação inicial:

Objetivos fisiológicos da fase

- Reduzir náuseas e desconfortos gastrointestinais
- Prevenir constipação e lentificação excessiva do trânsito

- Proteger digestão e absorção
- Minimizar perda de massa magra
- Evitar déficits nutricionais precoces

Suplementação prioritária:

1. Suporte digestivo: Nesta fase, a motilidade do paciente está reduzida e a sua ingestão alimentar cai abruptamente.

- Enzimas digestivas (quando indicado clinicamente):
- Suporte à digestão de proteínas e gorduras, especialmente em pacientes com sinais de má digestão, distensão.

Racional fisiológico: alimento mal digerido chega ao cólon → fermentação → disbiose → piora de sintomas e menor resposta terapêutica.

2. Fibras solúveis (introdução cautelosa - começar com pequenas doses e ir progredindo de acordo com a tolerância até o desejado, se possível).

Psyllium, goma guar parcialmente hidrolisada ou equivalentes, em doses baixas (2 g) e progressivas (até 10 g, na próxima fase).

Objetivo: melhorar o trânsito, prevenir constipação e iniciar estímulo à produção de SCFAs (ácidos graxos de cadeia curta) sem gerar excesso fermentativo.

Glutamina

Utilizada para:

- suporte de mucosa;
- redução de sintomas GI;
- tolerância imunológica;
- proteção da barreira intestinal.

4. Proteína (suplementar quando necessário)

Quando a ingestão alimentar não atinge a meta mínima:

- Proteínas de alta digestibilidade, pensar que entrar com proteínas de mais fácil digestão irá aumentar a possibilidade de absorção e utilização desse nutriente no organismo.
- Fracionadas ao longo do dia.

Preservar massa magra desde o início reduz risco de platô metabólico e reganho de peso.

5. Biointestil® / Coreobiome® (modulação intestinal/probiótico/bioma, conforme seus materiais)

- Por quê: Início do tratamento costuma bagunçar o trânsito, gases e constipação; modular a microbiota desde cedo, reduz desconforto e melhora resposta.
- Quando: constipação, distensão, fezes Bristol alteradas, histórico de disbiose/SIBO/IMO.

6. Motility® (suporte de motilidade/procinético)

- Por quê: GLP-1 retarda a motilidade; em pacientes com constipação e risco de fermentação, trabalhar a motilidade reduz a estase e o risco de SIBO/IMO.
- Quando: constipação persistente + gases + sensação de “parado”.

7.Aloe vera (mucilagem/soothing GI)

- Por quê: ajuda a “acalmar” a mucosa e desconforto GI em alguns perfis, especialmente quando há irritação, refluxo, ardor.
- Quando: desconforto/queimação/refluxo/irritação intestinal leve (sempre com cautela e avaliação de tolerância).

8. NAC

- Por quê: suporte antioxidante/hepático em fases de grande mobilização de gordura e inflamação; também pode apoiar estratégias metabólicas do processo.
- Quando: GGT/TGP em atenção, esteatose, inflamação, alta carga oxidativa.

9. Fosfatidilcolina

- Por quê: suporte biliar/hepático (bile = digestão de gordura = microbiota mais estável); relevante quando há sinais de má digestão de lipídios.
- Quando: gordura elevada no coprológico, sintomas com gorduras, marcadores biliares em atenção.

10. Coenzima Q10

- Por quê: suporte mitocondrial/energia quando a ingestão cai muito e surge fadiga.
- Quando: fadiga, baixa disposição, paciente em treino de força com desempenho reduzido.

Fase 2 — Adaptação metabólica e retorno gradual da fome

Objetivos fisiológicos

- Sustentar saciedade fisiológica
- Modular fome homeostática
- Manter massa magra e óssea
- Ajustar microbiota
- Evitar hipoglicemia leve e fadiga

Suplementação estratégica

1. Fibras + prebióticos

Agora com maior tolerância (cerca de 10 g/dose):

- Fibras solúveis
- Prebióticos específicos
- Introdução gradual de substratos fermentáveis conforme resposta clínica.

Racional: SCFAs ↑ → GLP-1 endógeno ↑ → melhor controle da fome.

A diversidade da microbiota intestinal é proporcional à diversidade de substratos disponíveis à microbiota que são ingeridos!

2. Creatina - preferencialmente em uso conjunto com fontes de carboidratos.

- Preservação de massa magra
- Suporte à força e metabolismo
- Redução do risco de platô metabólico

3. Micronutrientes guiados por exames

- Magnésio
- Complexo B
- Vitamina D

Sempre com base em valores ideais, não apenas em referência laboratorial.

4. Polifenóis

- Chá verde
- Cúrcuma
- Frutas vermelhas / romã

Compostos fenólicos com ação anti-inflamatória e moduladora da microbiota

5. Cubo®/Azafin™/Theolim™(compostos de suporte metabólico / neurocomportamental conforme materiais)

- Por quê: nesta fase a fome volta e o paciente precisa de ferramentas para estabilidade de apetite, humor e rotina.
- Quando: retorno de fome com instabilidade emocional, compulsividade leve, dificuldade de estrutura alimentar.

6. Relora

- Por quê: suporte em estresse crônico/cortisol e comportamento alimentar; útil quando a fome hedônica reaparece por estresse.
- Quando: fome noturna, ansiedade, beliscos por estresse, sono ruim.

7. Coreobiome® / Biointestil® (continuidade)

- Por quê: “nutre o ecossistema” para SCFAs e GLP-1 endógeno.
- Quando: SCFAs baixos, trânsito irregular, necessidade de reforço de eubiose.

FASE 3 — Platô metabólico

Objetivos fisiológicos

- Reduzir defesa metabólica
- Sustentar massa magra
- Modular inflamação
- Ajustar digestão e microbiota
- Preparar para manutenção ou desmame

Suplementos de ajuste fino

1. Metabody®

Composto patenteado citado nos materiais como suporte em fases de platô.

Indicado para:

- suporte metabólico,
- auxílio na oxidação de gordura,
- melhora da composição corporal,
- apoio à manutenção de massa magra.

Utilizado como ferramenta adjuvante, nunca isoladamente, sempre associado à dieta, treino e sono.

2. Polifenóis + Ômega-3

- Redução de inflamação sistêmica
- Suporte hepático
- Melhora funcional do perfil lipídico

3. Suporte intestinal direcionado

Ajustes de prebióticos (reduzir as SCFAs altos)

Probióticos específicos conforme quadro clínico

Uso de tributirina ou butirato patenteado quando indicado:

- baixa produção de SCFAs ,
- baixa saciedade,
- desmame próximo.

4. Meratrim® / Sinetrol® / NaringiPure® (compostos patenteados de composição corporal/metabolismo)

- Por quê: apoia a composição corporal e a continuidade da perda quando a adaptação metabólica limita o ritmo.
- Quando: platô ativo com treino e dieta consistentes.

5. Coenzima Q10

- Por quê: energia mitocondrial e desempenho para treino (sem treino de força, platô tende a perpetuar).
- Quando: fadiga + baixa performance.

6. Azafin® / Cubo / Theolim

- Por quê: quando o platô vem com retorno de *craving*s ou oscilação emocional.
- Quando: volta da busca por hiper palatáveis.

7. NAC + Fosfatidilcolina

- Por quê: suporte hepático em estagnação associada a esteatose/inflamação; e suporte biliar/digestão de gorduras.

FASE 4 — Manutenção e desmame

Objetivos fisiológicos

- Sustentar saciedade sem estímulo farmacológico

- Prevenir reganho
- Manter novo set point metabólico
- Garantir digestão eficiente
- Estimular GLP-1 endógeno

Suplementos de sustentação

1. Fibras solúveis + prebióticos

Base da produção endógena de incretinas:

- manutenção de SCFAs,
- estabilidade da microbiota,
- controle da fome.

2. Polifenóis como pilar

- Modulação do eixo intestino-cérebro
- Redução da fome hedônica
- Ação anti-inflamatória crônica

3. Biointestil® / Coreobiome® + DNF-10

- Por quê: pilares do desmame: aumentar SCFAs, melhorar GLP-1 endógeno e manter eubiose.
- Quando: fluxo de falta de saciedade no desmame (SCFAs baixos → fibra + prebiótico + polifenóis).

4. NAC

- Por quê: sustentação anti-inflamatória e hepática durante a transição; útil em pacientes com histórico de esteatose e inflamação.
- Quando: PCR alto, GGT/TGP em atenção, queixa de inflamação sistêmica.

5. InSea2®

- Por quê: suporte em controle glicêmico pós-prandial (especialmente quando o paciente retoma porções maiores de carboidrato no desmame).

quando: glicemia/HOMA “subindo” no desmame, *craving*s

- por carbo, padrão de picos e quedas.

6. Meratrim / Sinetrol® / Metabody® (se necessário)

- Por quê: alguns pacientes usam como ponte de manutenção de

composição corporal, sem depender do fármaco.

- Quando: risco de reganho alto + boa adesão + necessidade de suporte transitório.

7. Relora / Azafin®

- Por quê: desmame é fase de retorno da fome hedônica e dos gatilhos emocionais; suporte no estresse/ansiedade aumenta o sucesso.
- Quando: fome noturna, belisco emocional, sono ruim.

8. Levesensi®

- Por quê:

Apoio à saciedade percebida e à organização do apetite durante fases de transição; auxilia na redução do *food noise* e na manutenção do fracionamento alimentar quando o estímulo farmacológico é reduzido.

- Quando:

Retorno de fome precoce entre refeições, beliscos frequentes, dificuldade em manter estrutura alimentar na fase de adaptação metabólica ou no desmame, mesmo com boa adesão dietética.

9. Tributirina / Butirato patenteado

Especialmente útil:

- no desmame,
- em pacientes com baixa saciedade,
- histórico de disbiose, SIBO ou IMO,

10. Micronutrientes de manutenção

- Magnésio
- Ômega-3
- Vitaminas conforme exames e sintomas

Pontos de atenção gerais:

- Suplementos são “ferramentas de contexto”, não substitutos de dieta e rotina.
- Sempre reavaliar após 4–8 semanas — descontinuar se não houver benefício clínico claro.
- Monitorar sinais de intolerância GI (distensão, gases, diarreia persistente).

- Interações medicamentosas devem ser avaliadas caso a caso.
- Em casos de doença hepática clinicamente significativa ou pancreatite, encaminhar para avaliação médica antes de dar continuidade ao tratamento nutricional.

A suplementação, quando bem indicada:

- protege a fisiologia,
- evita efeitos adversos do emagrecimento acelerado,
- sustenta a saciedade no desmame,
- reduz risco de SIBO, IMO e reganho,
- e transforma o nutricionista em gestor metabólico do processo, não em prescritor automático.

RESULTADOS E DISCUSSÕES

O uso das canetas emagrecedoras inaugurou uma nova fase no tratamento da obesidade. Pela primeira vez, tornou-se possível reduzir de forma significativa o ruído alimentar, modular a fome e favorecer a perda de peso com maior previsibilidade. No entanto, essa mesma potência terapêutica expôs uma verdade incontornável: o medicamento não substitui a fisiologia.

Ao longo deste trabalho, ficou claro que a obesidade não pode ser compreendida apenas como um desequilíbrio calórico, nem tratada como uma falha de força de vontade. Trata-se de uma condição neuroendócrina, metabólica e comportamental complexa, profundamente influenciada pelo eixo intestino–cérebro, pela digestão, pela microbiota, pelo contexto emocional e pelo ambiente alimentar.

Nesse cenário, o papel do nutricionista torna-se ainda mais central.

O profissional que atua com pacientes em uso de canetas emagrecedoras não é um coadjuvante do tratamento medicamentoso. Ele é o responsável por preparar o organismo do paciente para responder ao fármaco, por protegê-lo dos efeitos colaterais previsíveis, por preservar sua massa magra e sua função metabólica e, sobretudo, por construir as bases que permitirá a manutenção do seu peso a longo prazo. O sucesso terapêutico não se mede apenas pela redução do número na balança, mas pela capacidade do paciente em:

- Sustentar saciedade fisiológica,
- Digerir e absorver adequadamente os nutrientes,
- Manter uma microbiota funcional,
- Preservar força e massa muscular,
- Atravessar o desmame sem medo ou reganho abrupto,
- E reconstruir uma relação mais consciente e menos conflituosa com a comida.

É nesse ponto que o raciocínio clínico faz a diferença.

Tratar constipação como um simples efeito adverso, ignorar sinais de má digestão, negligenciar a saúde hepática ou interpretar o platô como fracasso terapêutico são erros comuns quando o olhar permanece superficial. Por outro lado, quando o profissional compreende as fases do tratamento, interpreta exames de forma integrada e utiliza ferramentas nutricionais e su-

plementares de forma estratégica, o cuidado deixa de ser reativo e passa a ser antecipatório e resolutivo.

Outro aspecto fundamental abordado neste trabalho é a importância de desmedicalizar o emagrecimento, mesmo em um contexto farmacológico. O uso de canetas emagrecedoras não deve reforçar a ideia de dependência eterna, mas funcionar como uma ponte terapêutica. Uma ponte que conduz o paciente de um estado de desorganização metabólica para um novo ponto de equilíbrio, no qual a fome é novamente reconhecida, a saciedade é confiável e o corpo deixa de operar em modo de defesa constante.

A ética profissional exige que o nutricionista saiba não apenas quando indicar, mas também quando ajustar, reduzir e, em muitos casos, apoiar o desmame. Exige, ainda, que se reconheça que nem todos os pacientes seguirão o mesmo ritmo, que o processo não é linear e que recaídas fazem parte da adaptação fisiológica e metabólica, não do fracasso individual.

Por fim, este trabalho não se propôs a entregar protocolos fechados ou listas rígidas de prescrição. A proposta sempre foi mais profunda: ensinar a pensar clinicamente. Ensinar a olhar para o paciente como um sistema integrado, a usar exames como aliados do raciocínio e a compreender que o verdadeiro diferencial do profissional não está na ferramenta que utiliza, mas na maneira como ele conecta informações, escuta o paciente e toma decisões.

Ben-Porat *et al.* (2025) destacam que pacientes em uso de agonistas de GLP-1 apresentam maior risco de perda de massa magra, tornando indispensável a adequação proteica durante o tratamento.

Mozaffarian *et al.* (2025) enfatizam que a dietoterapia deve ser considerada um componente essencial da terapia farmacológica para a obesidade.

Gofron *et al.* (2025) demonstraram que a microbiota intestinal pode influenciar a resposta clínica aos agonistas de GLP-1.

Ao comparar esses autores, observa-se um consenso sobre a necessidade de acompanhamento nutricional contínuo para a preservação da composição corporal, a prevenção de deficiências nutricionais e a redução do risco de reganho de peso após o desmame farmacológico.

REFERÊNCIAS

BARREA, L. *et al.* A multidisciplinary perspective on semaglutide treatment and medical nutrition therapy in obesity management. **Current Obesity Reports**, [S. l.], v. 14, n. 1, art. 73, 2025. DOI: https://doi.org/10.1007/s13679-025-00667-3.

BECHARA, M. *et al.* Obesidade e saúde mental: interações entre aspectos psicológicos e fatores biológicos. **Revista Contemporânea**, [S. l.], v. 5, n. 9, e9159, 2025.

BEN-PORAT, T. *et al.* Nutritional challenges of incretin-based obesity management medications: implications for clinical practice. **Advances in Nutrition,** Bethesda, v. 16, n. 11, art. 100522, 2025. DOI: https://doi.org/10.1016/j.advnut.2025.100522.

GOFRON, K. K.; WASILEWSKI, A.; MAŁGORZEWICZ, S. Effects of GLP-1 analogues and agonists on the gut microbiota: a systematic review. **Nutrients**, Basel, v. 17, n. 8, art. 1303, 2025. DOI: https://doi.org/10.3390/nu17081303.

HOCKING, S. L. *et al.* 2025 ADS/ANZCA/GESA/NACOS clinical practice recommendations on the peri-procedural use of GLP-1/GIP receptor agonists. **Anaesthesia and Intensive Care**, [S. l.], v. 53, n. 5, p. 300-306, 2025. DOI: https://doi.org/10.1177/0310057X251355288.

MOZAFFARIAN, D. *et al.* Nutritional priorities to support GLP-1 therapy for obesity: a joint advisory from the American College of Lifestyle Medicine, the American Society for Nutrition, the Obesity Medicine Association, and The Obesity Society. **Obesity**, Silver Spring, v. 33, n. 8, p. 1475-1503, 2025. DOI: https://doi.org/10.1002/oby.24336.

PERCEGONI, N.; REIS, W. dos; PASCHOAL, V. (org.). **Nutrição na obesidade e emagrecimento**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2025.

SOBRE A AUTORA

Gislene Viviane Lopes da Silva

Graduada em Comércio Exterior (2004) e Engenharia Civil (2013), com formação em Engenharia de Segurança do Trabalho (2025) e Nutrição (2026). Cursa pós-graduação em Nutrição Clínica em Gastroenterologia pela Associação Brasileira de Nutrição em Gastroenterologia (ABNG).

Sua trajetória de aperfeiçoamento profissional na área da saúde contempla estudos em modulação intestinal, obesidade, prescrição e suplementação nutricional na era dos agonistas do receptor GLP-1, estroboloma e prevenção do câncer de mama, intolerância à histamina e síndrome de ativação mastocitária.

Possui formação complementar em saúde da mulher, microbiota intestinal, fertilidade, interpretação de exames laboratoriais e coprológicos funcionais, além de prescrição nutricional personalizada.

Sua formação multidisciplinar e seu contínuo aprimoramento acadêmico refletem o interesse pela nutrição clínica integrativa, com ênfase na saúde gastrointestinal, no equilíbrio metabólico e na individualização das condutas nutricionais.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Absorção de nutrientes 27, 38, 59, 62, 64, 68, 69
Adaptação metabólica 13, 15, 31, 42, 71, 73, 75
Agonistas de GLP-1 14, 20, 26, 30, 37, 50, 58

C

Canetas emagrecedoras 13, 14, 15, 20, 21, 22, 26, 37, 38, 39, 43, 58, 62, 64, 68, 77, 78
Cérebro como órgão central do peso 20, 24
Colágeno hidrolisado 34, 41, 55
Comportamento alimentar 13, 20, 22, 24, 28, 30, 32, 35, 43, 44, 50, 54, 72
Composição corporal 34, 49, 72, 73, 75, 78
Conduta nutricional 15, 30, 31, 50, 52, 55, 59, 61
Constipação 30, 31, 34, 44, 51, 52, 57, 62, 63, 64, 68, 69, 70, 77
Córtex pré-frontal 13, 19, 20, 25, 26
Cravings (compulsão alimentar) 19, 26, 27, 43, 45, 46, 73, 74
Creatina 32, 34, 39, 40, 48, 49, 55, 66, 71

D

Desconforto pós-prandial 53
Desmame (canetas emagrecedoras) 15, 27, 33, 34, 42, 43, 44, 45, 48, 49, 58, 60, 63, 64, 66, 67, 68, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78
Dieta mediterrânea 35, 41, 42
Dietoterapia 13, 14, 15, 37, 43, 44, 50
Digestão 27, 31, 43, 52, 53, 62, 63, 64, 66, 68, 69, 70, 72, 73, 74, 77

Disbiose 25, 53, 62, 69, 70, 75
Distensão abdominal 43
Dopamina 13, 19, 20, 25, 26, 27, 28

E

Efeitos emocionais 56
Efeitos gastrointestinais 50
Efeitos hepáticos 56
Eixo intestino-cérebro 14, 15, 42, 68, 74, 77
Esvaziamento gástrico lento 13, 22, 30, 37, 42, 50, 51, 53, 61, 62
Exames laboratoriais 15, 58

F

Fermentação intestinal 38, 52, 53, 62, 63, 64, 69, 70
Ferritina 59, 65, 66
Fibra insolúvel 53
Fibras solúveis 31, 39, 40, 51, 56, 60, 69, 71, 74
Folato 58, 59, 65, 66
Fome hedônica 33, 34, 45, 47, 49, 54, 57, 65, 72, 74, 75
Fome homeostática 23, 46, 54, 71
Food noise (ruído alimentar) 13, 22, 26, 27, 33, 54, 75, 77
Função hepática 22, 49
Função renal 65

G

GIP (Polipeptídeo Insulinotrópico) 13, 14, 15, 20, 21, 23, 25, 30, 37, 44, 50, 52, 58, 62
Glicemia 60, 65, 66, 74

GLP-1 endógeno 27, 44, 48, 64, 67, 68, 71, 72, 74

H

Hemoglobina 58
Hidratação 31, 40, 49, 52, 63
Hipotálamo 13, 24, 31

I

Incretínicos 14, 21, 30, 33, 36, 37, 39, 41, 42, 43, 44, 50, 54, 59, 60, 62, 63
Inflamação 25, 28, 35, 37, 41, 42, 43, 46, 56, 58, 59, 61, 64, 65, 66, 67, 70, 72, 73, 74

L

Leptina 31, 34
Liraglutida 22

M

Magnésio 35, 52, 56, 65, 66, 67, 71, 75
Manutenção (fase do tratamento) 13, 15, 33, 34, 35, 38, 39, 41, 42, 43, 66, 72, 73, 74, 75, 77
Microbiota intestinal 14, 15, 22, 23, 25, 29, 31, 32, 35, 39, 41, 48, 52, 53, 62, 63, 64, 66, 67, 68, 70, 71, 72, 74, 77
Modulação intestinal 13, 15, 23, 37, 39, 50, 70
Mounjaro 13, 22

N

Neurociência da obesidade 15, 20, 24
Núcleo accumbens 25
Nutrição circadiana 43
Nutrição Clínica Funcional 13, 16
Nutricionista 13, 14, 16, 19, 22, 23, 27, 28, 29, 32, 44, 45, 46, 48, 63, 66, 67, 76, 77, 78

O

Ômega-3 35, 56, 60, 61, 73, 75
Ozempic 13, 22

P

Paradoxo clínico 27
Perfil lipídico 15, 60, 66, 73
Platô metabólico 64, 69, 71, 72
Plenitude e saciedade precoce 27, 28, 30, 51
Polifenóis 27, 28, 31, 32, 35, 39, 40, 41, 45, 46, 47, 48, 49, 53, 55, 57, 61, 71, 73, 74
Prática integrativa 16
Probióticos e prebióticos 27, 31, 32, 34, 39, 40, 45, 48, 52, 53, 64, 70, 71, 73, 74
Proteção da massa magra 13, 14, 15, 22, 23, 27, 30, 32, 33, 34, 35, 36, 38, 39, 43, 55, 59, 64, 65, 67, 68, 69, 71, 72, 77
Proteína (ingestão proteica) 27, 28, 30, 31, 32, 34, 38, 39, 40, 42, 43, 45, 47, 48, 49, 51, 52, 54, 55, 59, 60, 63, 67, 69

R

Reganho de peso 13, 23, 27, 34, 44, 47, 66, 67, 69, 74, 75, 76, 77
Regulação energética 24
Resistência à insulina 15, 18, 21, 42, 43, 60, 65, 66
Ritmicidade circadiana 13, 15, 23, 35, 43

S

Sarcopenia 66
Saxenda 13, 22
Semaglutida 22
Set point metabólico 74
Sinais cerebrais 25
Síndrome metabólica 42
Sistema de recompensa 34
Suplementação estruturada 15, 68

T

Tirzepatida 22
Titulação (fase do tratamento) 13, 15, 30, 38, 58, 65, 68
Treino de força 35, 39, 48, 70, 73

V

Via vagal (nervo vago) 25, 27
Vitamina B12 59
Vitamina D 49, 55, 59, 65, 66, 67, 71

W

Wegovy 22

Z

Zinco 55



AYA EDITORA
2026