

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO
CURSO GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

Beatriz Nascimento de Almeida

**O IMPACTO DO CONSUMO EXCESSIVO DE CARBOIDRATOS E LIPÍDIOS NO
SISTEMA DOPAMINÉRGICO DE ADOLESCENTES E SUAS COMPLICAÇÕES
METABÓLICAS NA FASE ADULTA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA.**

RECIFE

2025

BEATRIZ NASCIMENTO DE ALMEIDA

**O IMPACTO DO CONSUMO EXCESSIVO DE CARBOIDRATOS E LIPÍDIOS NO
SISTEMA DOPAMINÉRGICO DE ADOLESCENTES E SUAS COMPLICAÇÕES
METABÓLICAS NA FASE ADULTA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA.**

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Nutrição de Universidade Federal de Pernambuco como requisito para obtenção de grau de Nutricionista.
Área de concentração: Saúde

Orientador(a): Tássia Karin Ferreira Borba

RECIFE

2025

**Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do programa de geração automática do SIB/UFPE**

Almeida, Beatriz Nascimento de.

**O IMPACTO DO CONSUMO EXCESSIVO DE CARBOIDRATOS E
LIPÍDIOS NO SISTEMA DOPAMINÉRGICO DE ADOLESCENTES E SUAS
COMPLICAÇÕES METABÓLICAS NA FASE ADULTA: UMA REVISÃO
INTEGRATIVA. / Beatriz Nascimento de Almeida. - Recife, 2025.**

42 : il., tab.

Orientador(a): Tássia Karin Ferreira Borba

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal de Pernambuco, Centro de Ciências da Saúde, Nutrição - Bacharelado, 2025.

Inclui referências.

1. alimentos palatáveis. 2. adolescência. 3. sistema dopaminérgico. 4. desordens metabólicas. 5. recompensa alimentar. I. Borba, Tássia Karin Ferreira. (Orientação). II. Título.

610 CDD (22.ed.)

BEATRIZ NASCIMENTO DE ALMEIDA

**O IMPACTO DO CONSUMO EXCESSIVO DE CARBOIDRATOS E LIPÍDIOS NO
SISTEMA DOPAMINÉRGICO DE ADOLESCENTES E SUAS COMPLICAÇÕES
METABÓLICAS NA FASE ADULTA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA.**

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco como requisito para obtenção de grau de Nutricionista.

Área de concentração: Saúde

Aprovado em: 17/12/2025.

BANCA EXAMINADORA

Profº. Dra. Tássia Karin Ferreira Borba (Orientador)
Universidade Federal de Pernambuco

Profº. Dra Jailma Santos Monteiro (Examinador Interno)
Universidade Federal de Pernambuco

Profº. Dra. Juliana Maria Carrazzone Borba (Examinador Interno)
Universidade Federal de Pernambuco

AGRADECIMENTOS

Tenho acreditado que agradecer é uma dádiva revelada no reflexo do próprio viver. Por isso, reconheço em mim um mosaico de pessoas e lugares, sentimentos e sensações que entrelaçam minhas mais profundas orações. Agradeço pelo poder da gratidão e pela singularidade presente no ser e no crescer. Sou grata pelas escolhas guiadas pelo viver, pelas experiências compartilhadas, pelos choros que me ensinaram, pelas risadas que me iluminaram e por cada pessoa que, de algum modo, clareou meu caminho até aqui.

Aos meus pais, avós e irmão, entrego a minha mais profunda gratidão, pelo apoio incondicional, pela escuta atenta, pelo acolhimento generoso e pelo amor e força que sustentam cada conquista da minha vida. À minha melhor amiga, minha irmã de coração, Luiza, agradeço por acreditar em mim e por permanecer ao meu lado nos momentos mais felizes e nos mais difíceis, com você aprendi o que é lealdade. Aos meus amigos e futuros colegas de profissão, Geo, Gabriel, Malu, Paula e Rhuan, obrigada pelos momentos que compartilhamos, cada um de vocês deixou marcas e aprendizados na minha trajetória, lembranças que guardo com amor e carinho.

Ao corpo docente do Departamento de Nutrição, especialmente à minha orientadora, Tássia, deixo meu sincero agradecimento pela orientação sensível, pelo apoio constante e pela delicada condução que orientou cada etapa deste processo. Agradeço a todos que contribuíram, direta ou indiretamente, para esta construção acadêmica. E agradeço, por fim, a mim mesma, pela menina mulher que me tornei ao longo desta caminhada. Agradeço à minha sensibilidade, que nunca deixou de sentir profundamente, e à coragem que me permitiu enfrentar cada desafio, um dia de cada vez. Sou grata à minha persistência, à minha disciplina, ao meu cuidado comigo mesma e ao simples fato de não ter desistido quando teria sido mais fácil parar. Por você, que caminhou apesar dos receios e inseguranças, eu sou mais que grata.

RESUMO

O presente trabalho analisa como o consumo excessivo de carboidratos e lipídios na adolescência interfere no funcionamento do sistema dopaminérgico e contribui para alterações comportamentais e metabólicas que podem persistir na vida adulta. Trata-se de uma revisão integrativa que examina evidências publicadas entre 2015 e 2025 sobre a hiperativação dos circuitos de recompensa, modificações na sensibilidade dopaminérgica e suas repercussões sobre motivação alimentar, controle inibitório e risco metabólico. Os resultados demonstram que dietas hiperpalatáveis provocam alteração da sinalização dopaminérgica, reduzem a sensibilidade ao sabor doce, reforçam padrões impulsivos de ingestão e favorecem maior responsividade a estímulos altamente palatáveis, especialmente quando a exposição ocorre em fases críticas do desenvolvimento neural. Além disso, observam-se associações entre redução da sensibilidade dopaminérgica, variabilidade ponderal, maior vulnerabilidade a comportamentos compulsivos e risco aumentado para resistência insulínica e outras disfunções metabólicas. Conclui-se que a compreensão dos mecanismos que conectam alimentação, dopamina e comportamento é essencial para orientar estratégias de prevenção e intervenção que reduzam o impacto do sobrepeso na adolescência e suas consequências futuras.

Palavras-chave: alimentos palatáveis; adolescência; sistema dopaminérgico; recompensa alimentar; desordens metabólicas.

ABSTRACT

This study analyzes how excessive carbohydrate and lipid consumption during adolescence interferes with the functioning of the dopaminergic system and contributes to behavioral and metabolic changes that may persist into adulthood. It is an integrative review examining evidence published between 2015 and 2025 on the hyperactivation of reward circuits, modifications in dopaminergic sensitivity, and their repercussions on food motivation, inhibitory control, and metabolic risk. The results demonstrate that hyperpalatable diets alter dopaminergic signaling, reduce sensitivity to sweet taste, reinforce impulsive eating patterns, and favor greater responsiveness to highly palatable stimuli, especially when exposure occurs during critical phases of neural development. Furthermore, associations are observed between reduced dopaminergic sensitivity, weight variability, greater vulnerability to compulsive behaviors, and an increased risk of insulin resistance and other metabolic dysfunctions. It is concluded that understanding the mechanisms that connect food, dopamine, and behavior is essential to guide prevention and intervention strategies that reduce the impact of overweight in adolescence and its future consequences.

Keywords: palatable foods; adolescence; dopaminergic system; food reward; metabolic disorders.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 Circuito Dopaminérgico

16

LISTA DE ABREVIAÇÕES

| | |
|-------|---|
| AADC | Enzima Descarboxilase de Aminoácidos Aromáticos |
| CPF | Córtex Pré Frontal |
| DA | Dopamina |
| DAT | Transportador de Dopamina |
| DOPA | L-dihidroxifenilalanina |
| MAO A | Monoamina Oxidase A |
| MAO B | Monoamina Oxidase B |
| Nacc | Núcleo Accumbens |
| OFC | Córtex Orbitofrontal |
| SN | Substância Negra |
| VTA | Area Tegmental Ventral |

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Caracterização dos estudos selecionados.

29

SUMÁRIO

| | | |
|-----|---|----|
| 1 | INTRODUÇÃO | 11 |
| 2 | REFERENCIAL TEÓRICO | 13 |
| 2.1 | Desenvolvimento Neurocomportamental na Adolescência | 13 |
| 2.2 | Sistema Dopaminérgico e suas adaptações à exposição excessiva à alimentos ultraprocessados | 16 |
| 2.3 | Repercussões do Consumo Excessivo de Carboidratos e Lipídios e da Obesidade Adolescentes na Vida Adulta | 20 |
| 3 | OBJETIVOS | 23 |
| 3.1 | Objetivo geral: | 23 |
| 3.2 | Objetivos específicos: | 23 |
| 4 | METODOLOGIA | 24 |
| 5 | RESULTADOS | 28 |
| 6 | DISCUSSÃO | 32 |
| 7 | CONCLUSÃO | 37 |
| | REFERÊNCIAS | 38 |

1 INTRODUÇÃO

O crescente aumento dos índices de sobrepeso e obesidade entre adolescentes constitui um importante desafio para a saúde pública, visto que esse quadro repercute negativamente na saúde presente e futura, ampliando o risco de desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis (Freitas *et al.*, 2014). Entre os fatores que contribuem para esse cenário, destaca-se o elevado consumo de carboidratos e lipídios presente em alimentos e bebidas processadas, cuja ingestão acentuada tem sido associada tanto ao ganho de peso (Ricco, 2016) quanto a alterações em sistemas neurobiológicos relacionados à motivação e ao comportamento alimentar, como o sistema dopaminérgico (Silva, 2023).

A adolescência, fase marcada por intensas transformações biológicas, cognitivas e emocionais, caracteriza-se como um período de maior suscetibilidade às influências que moldam as escolhas alimentares. Trata-se de um momento no qual a sensibilidade aos estímulos de recompensa é intensificada, favorecendo a busca por alimentos altamente palatáveis (Papalia e Feldman, 2013). Nesse contexto, adolescentes tendem a optar por produtos ricos em açúcar, gordura e ultraprocessados, que desencadeiam respostas hedônicas e favorecem decisões alimentares impulsivas. A elevada neuroplasticidade, a imaturidade das áreas pré-frontais responsáveis pelo controle inibitório e a maior atividade dos sistemas de recompensa contribuem para a consolidação de padrões alimentares que podem se perpetuar na vida adulta. A interação desses fatores direciona escolhas menos adequadas e aumenta a vulnerabilidade ao consumo frequente de ultraprocessados, favorecendo o surgimento de desfechos clínicos metabólicos e comportamentais (Nelson *et al.*, 2020).

Diante desse cenário, compreender os impactos do consumo excessivo de açúcar sobre o sistema dopaminérgico torna-se fundamental, uma vez que esse sistema exerce papel essencial na regulação do prazer, da motivação e da recompensa alimentar (Spanagel; Weiss, 1999). Evidências indicam que a ingestão elevada de açúcares pode induzir hiperatividade dopaminérgica, reforçando circuitos de recompensa responsáveis por padrões alimentares disfuncionais (Ramos; Meneses, 2021). A exposição repetida a estímulos açucarados e ricos em gordura podem promover alterações na sinalização dopaminérgica, reduzindo a sensibilidade

à dopamina e exigindo maior consumo para alcançar níveis semelhantes de prazer (Lampert, 2017). Esse processo contribui para comportamentos alimentares desregulados, preferência aumentada por alimentos ricos em carboidratos e lipídios, além de dificuldades na manutenção de uma alimentação equilibrada.

Dessa forma, o presente trabalho tem como objetivo compreender de que maneira o consumo excessivo de açúcares e gorduras interfere no funcionamento do sistema dopaminérgico e influencia a motivação alimentar de adolescentes, bem como suas repercussões na vida adulta. A compreensão desses mecanismos é fundamental para implementação de estratégias de intervenção e prevenção mais eficazes, capazes de favorecer escolhas alimentares mais saudáveis e atenuar os impactos do sobrepeso e da obesidade ao longo dessa fase do desenvolvimento.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Desenvolvimento Neurocomportamental na Adolescência

O encéfalo é o órgão principal do sistema nervoso central, fundamental para a manutenção das estruturas e atividades corporais. Localizado no interior de estruturas ósseas, em conjunto com a medula espinhal, é constituído pelo cérebro (telencéfalo e diencéfalo), pelo cerebelo e pelo tronco encefálico. Tem como papel central, o processamento das informações sensoriais, a coordenação das funções motoras corporais e, também corresponde ao local, em que acontece a regulação dos processos cognitivos e comportamentais. Sendo, essencialmente, o córtex cerebral, responsável por apresentar regiões altamente especializadas. Entre elas, destaca-se o córtex pré-frontal, fundamental para as funções executivas, como o planejamento, a tomada de decisões e o controle inibitório. Ressalta-se ainda o sistema límbico, que desempenha papel central no processamento das emoções e na regulação da motivação (Buzanello *et al.*, 2013, p. 10).

A adolescência é compreendida como uma fase de transição entre a infância e a vida adulta, evidenciada por alterações físicas, bem como por intensas transformações cognitivas, emocionais e comportamentais. Esse período é fundamental para o desenvolvimento das habilidades sociais, da construção da identidade pessoal, da criação de autonomia, alinhada à capacidade de tomada de decisões. Ademais, representa uma etapa crucial para a adaptação a novos contextos sociais e para a construção de padrões comportamentais e formação de hábitos que podem impactar na vida adulta (Tanner, 1962).

Durante muito tempo, acreditou-se que as principais modificações estruturais do encéfalo ocorriam apenas no período pré-natal e nos primeiros anos de vida. Entretanto, avanços da neurociência demonstraram que a adolescência também é marcada por profundas reorganizações anatômicas e funcionais. Logo, sendo notórias nos processos de perda sináptica, aumento da substância branca e alterações nos sistemas de neurotransmissores, indicando, portanto, que a maturação cerebral nesse período é dinâmica e contínua (Konrad *et al.*, 2013, p. 425).

As mudanças, neuroanatomicamente, estão associadas ao fortalecimento das funções executivas, que possibilitam maior flexibilidade cognitiva e adaptação a situações complexas. Entretanto, nota-se um descompasso no desenvolvimento neural, visto que as áreas subcorticais, relacionadas ao sistema límbico e de recompensa, amadurecem precocemente, enquanto o córtex pré-frontal, responsável pelo controle inibitório e pela regulação da tomada de decisão, apresenta maturação tardia. Esse desequilíbrio funcional explica a maior suscetibilidade do adolescente a comportamentos impulsivos em contextos de intensa carga emocional ou diante da expectativa de recompensas. Tal característica não significa incapacidade de raciocínio lógico, mas sim a predominância temporária dos sistemas emocionais sobre os mecanismos racionais de controle (Siddiqui *et al.*, 2008, p. 203).

Nesse contexto, urge a necessidade de discernimento acerca do comportamento alimentar, a fim de entendê-lo dentro de sua totalidade, a sua influência tanto no desenvolvimento da estrutura física corporal, como também na modulação do indivíduo. Podendo ser explicado, como um conjunto de ações e escolhas que vão desde a decisão sobre o que comer, até a atribuição representativa e significativa daquele determinado alimento. Por um lado, tem-se o hábito alimentar construído pela repetição de práticas socialmente disseminadas e pela oferta associada à disponibilidade de alimentos, já o comportamento alimentar por sua vez contempla fatores fisiológicos, hedônicos e sociais, o que ilustra a complexa interação entre o indivíduo e o meio que está inserido (Vaz; Bennemann, 2014, p. 109).

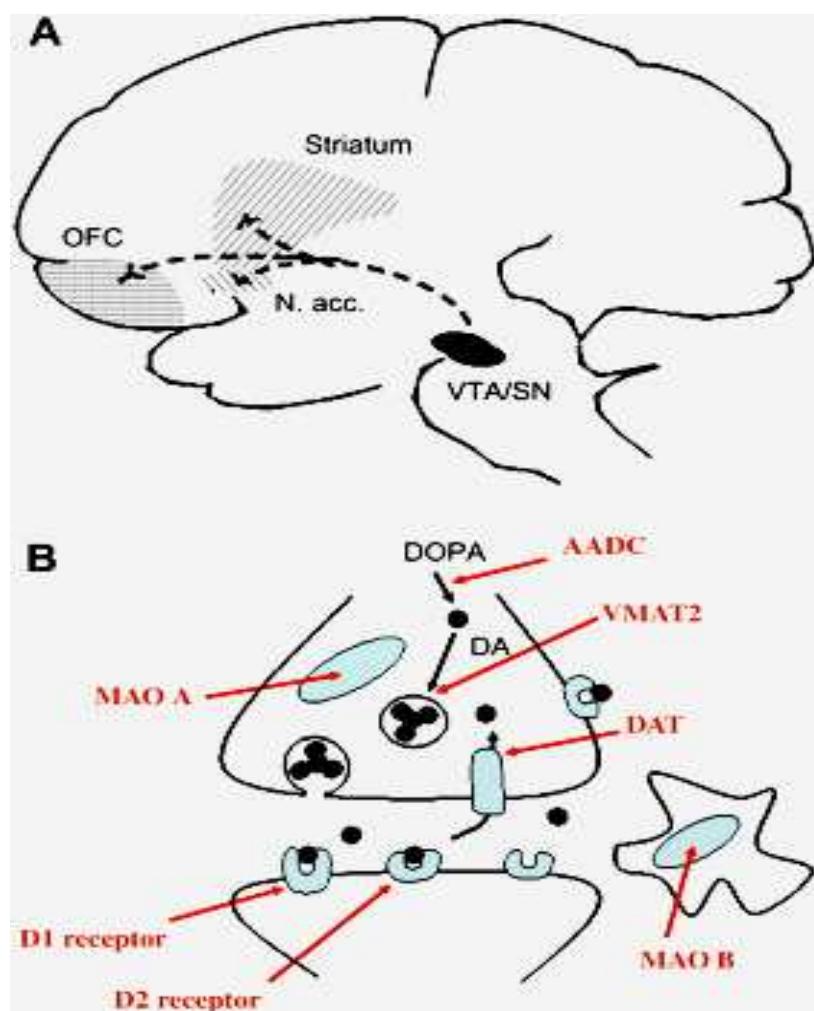
Essa compreensão é imprescindível para relacionar a atuação dos sistemas de recompensa dopaminérgicos, que modulam a motivação e o prazer associados à ingestão alimentar, ao desenvolvimento cerebral e à formação de hábitos e escolhas alimentares na adolescência. Uma vez que, por se tratar de uma fase marcada por intensas transformações, a adolescência é um período especialmente sensível à influência do sistema de recompensa na determinação dos hábitos alimentares. Nesse cenário, adolescentes tendem a preferir alimentos altamente palatáveis, ricos em açúcar, gordura e ultraprocessados, que reforçam respostas hedônicas, ou seja, de prazer, e estimulam escolhas impulsivas. A combinação de neuroplasticidade elevada, controle pré-frontal ainda imaturo e sistemas de recompensa mais ativos

favorece a formação de padrões alimentares que podem se consolidar na vida adulta. A interação desses elementos direciona escolhas menos saudáveis, aumentando a vulnerabilidade ao consumo frequente de alimentos ultraprocessados e açucarados, contribuindo dessa forma para o desenvolvimento de complicações metabólicas e comportamentais (DAS *et al.*, 2017).

2.2 Sistema Dopaminérgico e suas adaptações à exposição excessiva à alimentos ultraprocessados.

O sistema dopaminérgico é fundamental para a ativação de funções cerebrais relacionadas ao movimento, à motivação, à cognição e à regulação endócrina. Os neurônios responsáveis pela produção de dopamina no encéfalo localizam-se principalmente em duas regiões do mesencéfalo: a Substância Negra (SNc) e a Área Tegmental Ventral (VTA). A partir dessas estruturas, são enviados sinais para diferentes áreas cerebrais, originando quatro vias dopaminérgicas principais: a nigroestriatal, a mesolímbica, a mesocortical e a tuberoinfundibular, cada uma com funções específicas, mas interligadas no controle de processos motores, emocionais e motivacionais (SILVA *et al.*, 2025, p. 3).

Figura 1. Circuito Dopaminérgico.



Fonte: Lindsey e colaboradores (2007).

A figura apresenta, no painel A, um esquema que ilustra as principais projeções dos neurônios dopaminérgicos, que partem da área tegmental ventral e da substância negra (VTA/SN) e se estendem até regiões como o córtex orbitofrontal (OFC), o núcleo accumbens (Nacc) e o estriado dorsal. No painel B, é representada uma sinapse dopaminérgica, na qual, no terminal pré-sináptico (parte superior), a dopamina (DA) é produzida a partir de seu precursor L-dihidroxifenilalanina (DOPA) pela enzima descarboxilase de aminoácidos aromáticos (AADC) e posteriormente armazenada em vesículas por meio do transportador vesicular de monoaminas tipo 2 (VMAT2). Após ser liberada por exocitose na fenda sináptica, a dopamina liga-se aos receptores dopaminérgicos presentes na membrana pós-sináptica, desencadeando respostas fisiológicas. A real proporção em que receptores D1 e D2 coexistem em um mesmo neurônio, ainda, não é totalmente esclarecida, permanecendo incerta. A concentração de dopamina no espaço extracelular é regulada predominantemente pela recaptação realizada pelas terminações nervosas, processo mediado pelo transportador de dopamina (DAT). A maior parte dessa dopamina é posteriormente degradada pela monoamina oxidase A (MAO-A), localizada nas mitocôndrias (representadas pela estrutura oval), em vez de ser novamente encapsulada em vesículas. Uma parcela adicional da dopamina extracelular é captada por células gliais (à direita da figura), onde é metabolizada pela monoamina oxidase B (MAO-B).

As vias mesolímbica e mesocortical, que se projetam do mesencéfalo para o sistema límbico e para o córtex pré-frontal, respectivamente, estão diretamente envolvidas com os mecanismos de recompensa e motivação (Klein *et al.*, 2019). Para melhor compreensão das vias envolvidas, entende-se que o comportamento alimentar pode ser dividido em dois componentes: homeostático e hedônico. O controle homeostático está relacionado ao hipotálamo, responsável por regular a ingestão de alimentos de acordo com as necessidades energéticas requeridas pelo organismo. Já o componente hedônico é mediado pela via mesolímbica, onde os processos de recompensa estão associados a comportamentos essenciais à sobrevivência, como alimentar-se, hidratar-se e reproduzir-se (Baik, 2013). Contudo, o circuito mesolímbico também é ativado diante do consumo de substâncias psicoativas ou de alimentos altamente palatáveis, gerando prazer e reforçando padrões de busca repetida, o que pode levar a um ciclo de dependência (Stice, *et al.*, 2013).

Estudos apontam que a experiência de recompensa é subjetiva, influenciada por fatores neuroquímicos e pelo equilíbrio interno do organismo (Paulus, 2007; Keramati & Gutkin, 2014), além de aspectos genéticos e epigenéticos que modulam a sensibilidade desse sistema (De Decker *et al.*, 2017). O momento e o contexto em que uma recompensa é vivenciada afetam profundamente a forma como ela será

registrada e lembrada, já que a ativação dos circuitos dopaminérgicos está diretamente ligada à codificação e ao armazenamento da memória de eventos. Assim, não apenas o prazer imediato do estímulo é registrado, mas também o ambiente, as pessoas presentes e as circunstâncias do momento tornam-se parte da experiência. Essas memórias e associações moldam comportamentos futuros, motivando o indivíduo a buscar novamente recompensas que foram previamente vinculadas a situações específicas. Dessa forma, as experiências de recompensa não se configuram como episódios isolados de prazer, mas são incorporadas de maneira complexa às redes de memória e aprendizagem, influenciando escolhas e hábitos ao longo do tempo (Lemos; Da Rocha Coimbra; De Deus, 2024, p. 7).

Do ponto de vista fisiológico, o sistema dopaminérgico é composto por uma rede complexa de mecanismos moleculares e celulares que envolvem diversos mensageiros químicos, como serotonina, ácido γ -aminobutírico (GABA), glutamato e acetilcolina. Esses neurotransmissores atuam em conjunto para estimular a liberação de dopamina (DA) no núcleo accumbens (NAc), desencadeando uma sensação de prazer associada a estímulos recompensadores (Klein *et al.*, 2019). No contexto alimentar, a oferta e o consumo de alimentos ultraprocessados modulam diretamente esse sistema, responsável pela percepção de prazer, motivação e reforço de comportamentos. Formulados para potencializar propriedades sensoriais, como sabor, aroma e textura, esses produtos ativam intensamente as vias dopaminérgicas ligadas ao núcleo accumbens e ao estriado ventral, áreas centrais do circuito de recompensa (Small *et al.*, 2001; Kringelbach *et al.*, 2003).

A ativação da via dopaminérgica mesolímbica promove prazer imediato e incentiva a ingestão repetida. Entretanto, quando o estímulo é crônico, ocorre dessensibilização dos receptores de dopamina, exigindo doses cada vez maiores de açúcar e gordura para alcançar o mesmo efeito hedônico. Tal processo, semelhante ao observado em substâncias aditivas, contribui para padrões de compulsão alimentar e perda de controle sobre o consumo. Além disso, os alimentos ultraprocessados interagem com mecanismos homeostáticos, envolvendo estruturas como o hipotálamo e a ínsula, reduzindo a percepção de saciedade e aumentando a vulnerabilidade a episódios de ingestão excessiva (Volkow; Wang; Baler, 2011). Esse efeito é particularmente preocupante em adolescentes, pois, nessa fase, o sistema

dopaminérgico apresenta maior sensibilidade a recompensas enquanto o córtex pré-frontal, responsável pelo controle inibitório, ainda se encontra em maturação.

De forma geral, o consumo de alimentos altamente palatáveis estimula a liberação de dopamina, que atua no sistema de recompensa reforçando a associação entre prazer e ingestão. Esse mecanismo, que auxilia no aprendizado baseado em recompensas, é intensificado por alimentos ricos em açúcar e altos em calorias, capazes de desencadear maior liberação de dopamina e, consequentemente, um consumo mais frequente. Com o tempo, esse ciclo resulta em tolerância, ou seja, a necessidade de ingerir quantidades progressivamente maiores para obter o mesmo nível de satisfação (Wise, 2013).

Nesse processo, os mecanismos sensoriais, especialmente o paladar, exercem papel crucial ao interagir com o sistema de recompensa. Receptores gustativos detectam estímulos como o sabor doce e, em conjunto com sentidos como olfato, tato e percepção térmica, modulam o comportamento alimentar e a regulação da homeostase energética. Como mecanismo quimiossensorial, o paladar identifica e diferencia estímulos, e alterações nessa função podem comprometer a saúde, favorecendo o desenvolvimento de obesidade, hipertensão, desnutrição e diabetes (Magalhães, 2013)

2.3 Repercussões do Consumo Excessivo de Carboidratos e Lipídios e da Obesidade Adolescente na Vida Adulta

A obesidade na adolescência, frequentemente vinculada ao consumo excessivo de carboidratos simples e alimentos ultraprocessados, configura-se como um dos principais fatores de risco para agravos à saúde ao longo da vida adulta. Isso ocorre porque crianças e adolescentes com obesidade apresentam maior probabilidade de manter o excesso de peso na vida adulta, além de estarem mais suscetíveis ao desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis (DCNTs) ao longo da vida. Esse panorama se torna ainda mais preocupante quando se observa o aumento expressivo da prevalência de sobrepeso e obesidade nessa faixa etária (Silva *et al.*, 2005, p.55).

Dados recentes indicam que, entre 1990 e 2022, a prevalência de sobrepeso em crianças e adolescentes de 5 a 19 anos passou de apenas 8% para 20%, apresentando crescimento semelhante entre os sexos, em 2022, 19% das meninas e 21% dos meninos apresentavam excesso de peso (WHO, 2025). A problemática se estende à população adulta ,quando em 2022, cerca de 16% dos adultos com 18 anos ou mais estavam obesos, evidenciando que a prevalência mundial da obesidade mais que dobrou entre 1990 e 2022 (WHO, 2025). Logo, esses dados reforçam a magnitude do excesso de peso como um desafio de saúde pública global, indicando tendências de continuidade desde a infância e adolescência até a vida adulta.

Evidências adquiridas por meio de estudos de neuroimagem indicam que indivíduos com excesso de peso apresentam maior ativação em regiões do córtex pré-frontal quando expostos a estímulos alimentares, em comparação a indivíduos eutróficos (Gautier *et al.*, 2000). Essa ativação exacerbada pode estar relacionada a alterações funcionais do sistema dopaminérgico, resultando na hiperativação das vias neurais associadas ao prazer e à recompensa. Tal processo reforça o consumo repetido de alimentos ricos em açúcar e contribui para o desenvolvimento de padrões alimentares compulsivos ou exacerbados em adolescentes com excesso de peso. Esse comportamento alimentar, sustentado pela busca de recompensa imediata, costuma estar associado a dietas com alta carga glicêmica, que provocam variações acentuadas nos níveis de glicose e episódios de hiperinsulinemia crônica,

favorecendo o desenvolvimento de resistência insulínica e aumentando a predisposição ao diabetes *mellitus* tipo 2 em idade precoce (Toral; Slater; Silva, 2007).

O excesso de gordura corporal durante a adolescência atua, portanto, como um marcador precoce de risco para desfechos clínicos relevantes, como hipertensão arterial sistêmica, dislipidemias e síndrome metabólica. O elevado índice de massa corporal (IMC) nessa faixa etária costuma estar associado a comportamentos sedentários e padrões alimentares inadequados, reforçando um ciclo de vulnerabilidade que compromete a saúde a longo prazo (Benedet *et al.*, 2013). Além dos impactos fisiológicos, a obesidade na adolescência desencadeia repercussões psicológicas significativas, especialmente relacionadas à construção da imagem corporal, à autoestima e à socialização (Boreli *et al.*, 2024).

Estudos apontam maior prevalência de quadros de depressão, ansiedade e transtornos alimentares entre adolescentes com excesso de peso, evidenciando o caráter multifatorial dessa condição e suas consequências sobre a qualidade de vida. Vale destacar ainda, a influência do excesso de peso no que se refere à saúde reprodutiva. Mulheres que apresentam obesidade desde a adolescência têm maior propensão ao desenvolvimento da síndrome dos ovários policísticos, infertilidade e complicações gestacionais, como diabetes gestacional e pré-eclâmpsia (Abbott; Dumesic; Franks, 2002). Segundo a Sociedade Brasileira de Reprodução Assistida (2022), nos homens, a obesidade precoce pode afetar negativamente a função reprodutiva, comprometendo a qualidade dos espermatozoides, favorecendo assim, o desencadeamento de disfunções hormonais.

Portanto, é fundamental destacar que as repercussões da obesidade na adolescência vão além da esfera individual. O aumento da prevalência de doenças crônicas não transmissíveis (DCNTs) e das complicações associadas ao excesso de peso exerce impactos diretos sobre os sistemas de saúde, elevando os custos com tratamentos prolongados e reduzindo a produtividade da população economicamente ativa. Dessa forma, o consumo excessivo de carboidratos e a obesidade na adolescência devem ser compreendidos não apenas como um problema de saúde individual, mas também como uma relevante questão de saúde

pública, com amplas repercussões sobre a qualidade de vida e a sustentabilidade dos serviços de saúde (WHO, 2025).

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Verificar a relação entre o consumo excessivo de carboidratos simples e lipídios de baixa qualidade nutricional e a hiperativação do sistema dopaminérgico e suas repercussões metabólicas e comportamentais em adolescentes.

3.2 Objetivos específicos

1. Avaliar a influência do consumo excessivo de carboidratos e lipídios na adolescência sobre a atividade dopaminérgica e no comportamento alimentar.
2. Investigar os efeitos metabólicos do consumo de carboidratos e lipídios na adolescência, como risco de desenvolvimento de doenças metabólicas.
3. Identificar as possíveis correlações entre o consumo de carboidratos e lipídios e os mecanismos sensoriais relacionados ao paladar e à motivação alimentar.

4. METODOLOGIA

O presente trabalho consistiu em uma revisão integrativa da literatura, iniciada em julho de 2024 e finalizada em dezembro de 2025. O objetivo principal foi investigar a relação entre o consumo excessivo de açúcar e a hiperativação do sistema dopaminérgico, além de suas repercussões metabólicas e comportamentais em adolescentes com sobrepeso. Para tal, foram utilizadas as bases de dados PubMed, Science Direct e Biblioteca Virtual de Saúde (BVS), de forma a garantir o acesso a uma ampla variedade de estudos científicos relevantes.

A busca dos estudos foi realizada nas bases de dados, selecionadas por sua relevância na área da saúde e pela ampla disponibilidade de artigos científicos de alta qualidade. A estratégia de busca foi construída com base nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e a utilização de palavras-chaves, utilizando os termos: “*high fat diet*”, “*binge eating*”, “*metabolic disorders*”, “*high sugar diet*”, “*processed food*”, “*reward system*”, “*dopaminergic system*”, “*dopamine*”, “*adolescent*”, “*adolescence*”. Foram aplicados os operadores booleanos “AND” e “OR” para combinar os termos e refinar os resultados, de modo a abranger estudos que investigaram a relação entre o consumo elevado de açúcar e a hiperativação do sistema dopaminérgico, considerando desfechos comportamentais e metabólicos.

Critérios de Inclusão

Serão incluídos na revisão os estudos que atenderem aos seguintes critérios:

- Publicação entre os anos de 2015 e 2025;
- Redigidos nos idiomas português ou inglês;
- Disponíveis na íntegra para leitura e análise;
- Pesquisas que abordem adolescentes com sobrepeso ou risco de excesso de peso;
- Estudos que investiguem a relação entre o consumo elevado de açúcar e a atividade do sistema dopaminérgico, incluindo repercussões comportamentais, metabólicas e/ou neurobiológicas;

- Trabalhos com diferentes delineamentos metodológicos, como ensaios clínicos, estudos de *coorte*, longitudinais e experimentais.

Critérios de Exclusão

Serão excluídos da amostra:

- Estudos realizados com crianças, adultos ou idosos, que não incluem adolescentes como público principal;
- Trabalhos que abordem alterações metabólicas ou comportamentais sem relação com o sistema dopaminérgico;
- Estudos sem acesso ao texto integral;

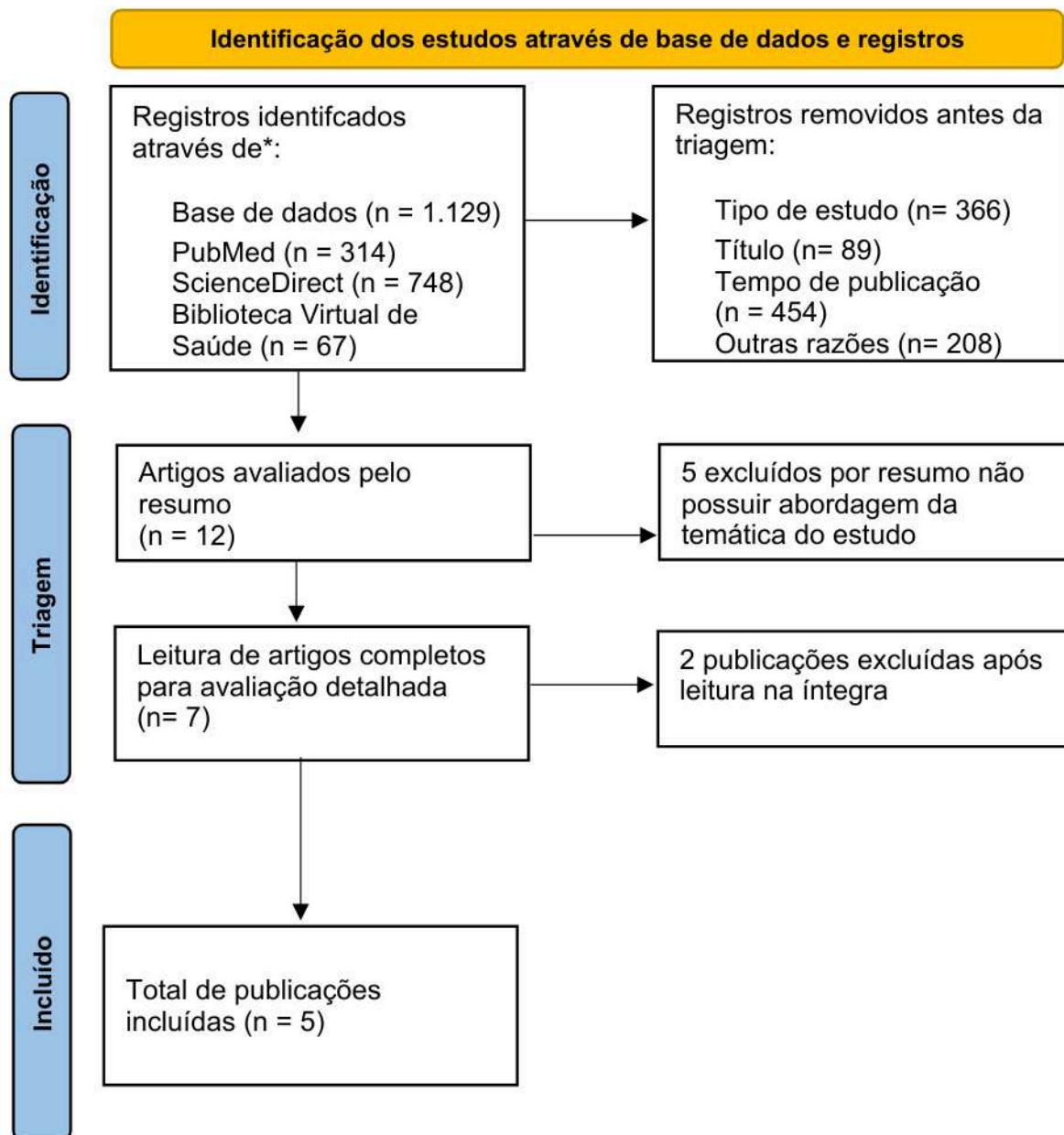
Etapas do Processo de Seleção

1. Levantamento Bibliográfico: Posteriormente à finalização da busca, foi realizado o mapeamento dos títulos e resumos dos artigos extraídos, de maneira a assegurar que atendessem aos critérios de inclusão e exclusão previamente delimitados. Em seguida, foram eliminados os estudos que não exploravam diretamente a relação entre o consumo de açúcar e gordura e a hiperativação dopaminérgica e suas consequências comportamentais e metabólicas.
2. Leitura Integral: Os artigos incluídos foram lidos em sua totalidade. Nessa etapa, os dados mais relevantes foram extraídos e organizados por meio de tópicos como o tipo de estudo realizado, tamanho da amostra utilizada, características e métodos de avaliação, entre outras informações necessárias para o registro bem sucedido desses dados.
3. Extração de Dados e Avaliação da Qualidade: A extração dos dados foi pautada em um modelo padronizado para garantir a consistência das informações coletadas. A avaliação da qualidade dos estudos foi feita com base em critérios validados, como a ferramenta PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses), que proporciona uma alta performance metodológica e transparência ao processo de revisão. Sendo

assim, a qualidade dos estudos foi um fator determinante para a inclusão ou exclusão dos mesmos na redação final.

4. Análise dos Resultados: A análise dos resultados obtidos por meio dos estudos extraídos foi guiada a partir de comparações entre os mesmos a fim de reunir as ideias principais de forma a integrar uma informação central que fosse condizente com o tema proposto.

Fluxograma 1: PRISMA 2020 Fluxograma para novas revisões sistemáticas que incluem buscas em bases de dados e protocolos



Traduzido por: Verónica Abreu*, Sónia Gonçalves-Lopes*, José Luís Sousa* e Verónica Oliveira / *ESS Jean Piaget - Vila Nova de Gaia

Fonte: Adaptado de: Page e colaboradores (2021).

5. RESULTADOS

Foram selecionados cinco artigos após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão. Os estudos incluídos foram organizados no Quadro 1, dispostos conforme título, autores, ano de publicação, delineamento, objetivos e principais achados. Entre os artigos selecionados, três são estudos experimentais conduzidos com modelos animais, nos quais a exposição a dietas ricas em gordura e altamente palatáveis foi manipulada para avaliar seus efeitos sobre o sistema dopaminérgico. Esses estudos evidenciaram alterações consistentes na sensibilidade à recompensa, na preferência por dietas ricas em gordura e/ou sacarose e na expressão de proteínas dopaminérgicas, revelando desfechos comportamentais e neurobiológicos modulados tanto pelo período de exposição quanto pela manutenção dos efeitos na vida adulta. O quarto artigo corresponde a um estudo observacional analítico e comparativo realizado com adultos, que identificou diferenças na relação entre idade, preferência por sacarose e disponibilidade de receptores dopaminérgicos D2 em indivíduos com e sem obesidade. Também foi incluído um estudo longitudinal com adolescentes, o qual demonstrou associação entre a ativação cerebral diante de alimento palatável e a variabilidade futura do peso corporal.

Em um panorama geral, os estudos incluídos apresentaram correlação direta ou complementar com o tema proposto, ao investigarem mecanismos associados a recompensa, sinalização e funcionamento dopaminérgico e modelamento de respostas a alimentos hiperpalatáveis. Conjuntamente, esses achados contribuem para consolidar os impactos do consumo excessivo de açúcar em fases críticas do desenvolvimento, com foco principal para a adolescência.

Quadro 1: Caracterização dos estudos selecionados.

| Título do artigo | Autores/ Ano | Tipo de estudo/ Delineamento | Objetivo | Principais achados |
|---|----------------------|---|--|--|
| Behavioral consequences of exposure to a high fat diet during the post-weaning period in rats. | Rabasa et al., 2016. | Estudo experimental feito com ratos machos da linhagem Sprague-Dawley, no qual a variável independente (exposição a uma dieta obesogênica rica em gordura e açúcar) foi manipulada de forma controlada. Após o desmame (PN22), todos os animais foram mantidos em condições ambientais padronizadas e divididos inicialmente entre dieta padrão e dieta obesogênica. Após 10 dias de exposição, o grupo dietético foi subdividido em dois: um grupo transitório, que retornou à dieta padrão, e um grupo contínuo, que permaneceu com a dieta obesogênica até o final do experimento. | Investigar se a exposição a uma dieta palatável obesogênica rica em gordura e açúcar durante o período pós-desmame pode alterar comportamentos relacionados ao controle alimentar. | O estudo demonstrou que a exposição pós-desmame a uma dieta rica em gordura e sacarose alterou precocemente o comportamento relacionado à recompensa, reduzindo a sensibilidade ao sabor doce e modificando respostas motivacionais. Na adolescência, essas mudanças ocorreram principalmente no nível comportamental, com poucas alterações moleculares. Na idade adulta, porém, somente a exposição contínua manteve e amplificou esses efeitos, mostrando prejuízos persistentes em tarefas de recompensa e mudanças mais claras na expressão de genes associados ao sistema dopaminérgico. Esses achados indicam que a duração da exposição à dieta é fundamental para a intensidade e a manutenção das alterações neurocomportamentais. |
| Elevated reward response to receipt of palatable food predicts future weight variability in healthy-weight adolescents. | Winter et al., 2017. | O estudo utilizou um delineamento longitudinal com acompanhamento de três anos. Um total de 162 adolescentes com peso saudável, com idades entre 14 e 18 anos no início do estudo, foi incluído, sendo avaliados anualmente. Ao final do acompanhamento, 127 participantes completaram todas as avaliações. Para investigar a relação entre respostas neurais e variações de peso, foram realizadas análises de ressonância magnética funcional para mensurar as respostas cerebrais a um estímulo que sinalizava o recebimento iminente de um | Investigar se a resposta de recompensa cerebral à comida está relacionada à variabilidade futura do peso. | A variabilidade de peso ao longo de três anos esteve associada ao ganho de peso líquido e foi maior em adolescentes com pais obesos ou com sobrepeso, sem diferenças entre os sexos. A análise de ressonância magnética funcional (BOLD) mostrou que maior ativação em regiões como córtex pré-frontal medial, área motora suplementar, giro do cíngulo, cuneus, giro occipital e ínsula durante o recebimento de milkshake previu maior variabilidade de peso, enquanto maior ativação no precuneus bilateral e giro temporal médio previu menor variabilidade. Esses achados permaneceram após controle pela variação líquida de IMC. Não houve associação entre ativação neural e antecipação do |

| | | | | |
|---|---------------------|---|--|--|
| | | <p>milkshake, bem como ao recebimento efetivo do milkshake.</p> <p>A variabilidade de peso ao longo do período foi modelada utilizando o erro quadrático médio, permitindo avaliar flutuações no peso independentemente da mudança líquida de peso.</p> | | <p>milkshake, percepção de prazer ou frequência de consumo.</p> |
| Sweet Dopamine: Sucrose Preferences Relate Differentially to Striatal D2 Receptor Binding and Age in Obesity | Pepino et al., 2016 | <p>O estudo é observacional, analítico e comparativo, envolvendo adultos com e sem obesidade que foram submetidos a testes de percepção e preferência por sacarose, além de exames de PET para medir a disponibilidade de receptores dopaminérgicos D2 no estriado. Sem qualquer intervenção ou manipulação experimental, os pesquisadores apenas compararam os grupos e analisaram associações entre idade, D2R e preferência por doçura. As análises estatísticas incluíram regressões lineares para avaliar se essas relações diferiam entre indivíduos com e sem obesidade.</p> | <p>Investigar se a redução da preferência por doces observada com o avanço da idade está associada ao declínio dos receptores dopaminérgicos D2 no corpo estriado e se essa relação é modificada em indivíduos com obesidade.</p> | <p>O estudo mostrou que, embora indivíduos com e sem obesidade percebam e prefiram o sabor doce de forma semelhante, apenas aqueles sem obesidade exibem o padrão esperado: redução da preferência por sacarose com o avanço da idade e relação entre essa preferência e os níveis de receptores D2 no estriado. Já nas pessoas com obesidade, essas associações desaparecem completamente, indicando uma possível alteração nos mecanismos dopaminérgicos que normalmente regulam o gosto por doces ao longo da idade. Isso sugere que a obesidade pode interromper processos neurobiológicos que modulam a preferência por açúcar.</p> |
| Removal of high fat diet after chronic exposure drives binge behavior and dopaminergic dysregulation in female mice | Carlin et al., 2016 | <p>Estudo experimental realizado com camundongos, no qual fêmeas e machos foram expostos a uma dieta rica em gordura (HFD) por 12 semanas, iniciada na adolescência ou na idade adulta. Após esse período, parte dos animais retornou à dieta padrão por 4 semanas para avaliar se os efeitos comportamentais e neurobiológicos seriam revertidos. Foram conduzidas análises comportamentais</p> | <p>Investigar como a exposição crônica a uma dieta rica em gordura aumentou peso corporal e adiposidade em todos os animais, sem reversão completa após retorno à dieta padrão. A preferência por sacarose diminuiu principalmente em fêmeas e em machos expostos na adolescência, mas normalizou após quatro semanas. No comportamento alimentar, apenas as fêmeas desenvolveram padrão compulsivo, especialmente quando a dieta hiperpalatável foi retirada, indicando maior vulnerabilidade ao excesso de</p> | |

| | | | | |
|--|----------------------|---|--|---|
| | | (preferência por sacarose, acesso a alimento palatável, ingestão diária), mensuração de dopamina por HPLC e avaliação de expressão gênica em áreas cerebrais associadas ao sistema de recompensa (VTA, NAc e PFC). | surgimento de comportamento tipo “binge eating”, com foco em diferenças entre machos e fêmeas. | consumo após restrição. No nível molecular, a dieta alterou a expressão de genes dopaminérgicos, com destaque para aumento de DAT e redução de TH no VTA e diminuição de DRD1/DRD2 no NAc e PFC, sendo essas alterações mais intensas e persistentes quando a exposição ocorreu na adolescência. Os níveis de dopamina tiveram um aumento no córtex pré-frontal durante a dieta e normalizaram após retirada, um padrão que acompanha o surgimento do comportamento desregulado nas fêmeas. |
| Impact of Early Consumption of High-Fat Diet on the Mesolimbic Dopaminergic System | Naneix, et al., 2017 | O estudo é experimental e controlado, realizado em laboratório com ratos machos expostos desde cedo a uma dieta rica em gordura. Os animais foram comparados a um grupo controle e avaliados na vida adulta por meio de testes comportamentais, eletrofisiológicos e neuroquímicos para identificar como a dieta precoce afetava o sistema dopaminérgico. | Investigar os efeitos do consumo de dieta rica em gordura (DRG), da infância à idade adulta, na funcionalidade do sistema dopaminérgico mesolímbico, utilizando sensibilização a anfetamina. | A exposição precoce à dieta rica em gordura não modificou a atividade basal dos neurônios dopaminérgicos, mas tornou o sistema de recompensa mais sensível a estímulos externos. Após o desafio com anfetamina, os animais mostraram maior aumento da atividade em rajadas dos neurônios dopaminérgicos do VTA, maior liberação de dopamina no núcleo accumbens e elevação de proteínas associadas à sinalização dopaminérgica, como TH, D2R e c-Fos. Esses resultados indicam que a dieta hiperlipídica iniciada no início da vida deixa o sistema dopaminérgico hiper-reativo, aumentando a susceptibilidade a estímulos recompensadores e a comportamentos dependentes de motivação. |

Fonte: autoria própria.

6. DISCUSSÃO

A análise dos estudos selecionados nesta revisão integrativa revela um padrão coincidente, a exposição a dietas hiperpalatáveis, especialmente aquelas ricas em gordura e açúcar, modifica o funcionamento do sistema dopaminérgico e impacta o comportamento alimentar de forma expressiva. Os seguimentos observados variam conforme o período da vida, o sexo, a composição da dieta, a duração da exposição e fatores metabólicos individuais, destacando a complexidade da interação entre alimentação e neurobiologia da recompensa. Quando analisados em conjunto, os achados reforçam que os alimentos altamente recompensadores podem interferir na regulação da motivação e no controle do sistema de recompensa, principalmente quando consumidos precocemente ou mantidos de forma contínua durante fases críticas de maturação neural.

Os estudos experimentais em modelos animais (Rabasa *et al.*, 2016; Carlin *et al.*, 2016; Naneix *et al.*, 2017) indicam que a adolescência e o período pós-desmame constituem fases de vulnerabilidade singular quantos aos efeitos de dietas ricas em gordura e/ou açúcar. Embora cada estudo reuna aspectos específicos, todos convergem para a evidência de que alimentos hiperpalatáveis são capazes de alterar de maneira significativa a responsividade do sistema dopaminérgico. Rabasa *et al.* (2016) demonstram que a exposição precoce e breve a uma dieta obesogênica reduz a sensibilidade a estímulos palatáveis, levando a um estado semelhante à anedonia, ou seja, a perda da capacidade de sentir prazer. Naneix *et al.* (2017), por sua vez, evidenciam que a exposição contínua à gordura da infância à vida adulta torna o sistema dopaminérgico mesolímbico mais reativo ao ser desafiado por anfetamina, mesmo na ausência de alterações basais. Já Carlin *et al.* (2016) mostram que a retirada abrupta de uma dieta hiperpalatável pode desencadear ingestão do tipo compulsiva, especialmente em fêmeas, associada a alterações na expressão de genes dopaminérgicos no estriado.

Considerando os achados em conjunto, observa-se que as alterações induzidas por dietas hiperpalatáveis se manifestam tanto na redução da responsividade a recompensas naturais quanto no aumento da sensibilidade a estímulos altamente reforçadores, sejam eles alimentares ou farmacológicos. No estudo de Naneix *et al.* (2017), a exposição contínua à dieta rica em gordura desde

o desmame até a idade adulta não produziu alterações basais no funcionamento da via dopaminérgica mesolímbica. Os autores relatam que, antes de qualquer desafio farmacológico, os animais exibiam atividade locomotora semelhante, além de níveis basais similares de dopamina e metabólitos no núcleo accumbens (NAc), bem como expressão não alterada de marcadores dopaminérgicos, incluindo Tirosina Hidroxilase (TH), Transportador de Recaptação de Dopamina (DAT), receptores de dopamina D1R e D2R. De forma consistente, também não foram identificadas diferenças basais na atividade dos neurônios dopaminérgicos da área tegmental ventral (VTA). Apesar dessa ausência de efeitos basais, o estudo demonstra que a dieta rica em gordura induz um estado de maior sensibilidade funcional, revelado somente após um desafio com anfetamina. Após a administração da droga, os animais previamente expostos à Dieta Rica em Gordura (DRG) - *High Fat Diet* - exibiram maior liberação de dopamina no núcleo accumbens, acompanhada por um aumento significativo na atividade em rajadas dos neurônios dopaminérgicos da VTA, além de uma elevação robusta da expressão da proteína c-Fos no NAc. No nível pós-sináptico, observou-se ainda um aumento específico da expressão de D2R no núcleo accumbens em animais sensibilizados, efeito que não ocorreu nos controles. Esses achados indicam que, embora a dieta rica em gordura não modifique a atividade dopaminérgica basal, ela promove alterações que tornam o sistema mais reativo e vulnerável, amplificando respostas neurobiológicas e comportamentais após um estímulo adicional, como a anfetamina. Assim, a DRG no período periadolescente não altera o tônus dopaminérgico em repouso, mas prepara o sistema para responder de forma exacerbada quando desafiado.

Rabasa *et al.* (2016) demonstram que o tempo de exposição a uma dieta rica em gordura e açúcar exerce papel determinante sobre seus efeitos comportamentais. Os autores relatam que apenas 10 dias de acesso à dieta obesogênica no período pós-desmame já foram suficientes para produzir hipofunção de recompensa, evidenciada pela redução da preferência por soluções palatáveis, indicando um estado semelhante à anedonia. Além disso, o estudo mostra que a manutenção da dieta até a idade adulta não amplificou esses efeitos, mas levou à sua atenuação, sugerindo adaptações ao longo do tempo. Crucialmente, quando a dieta foi removida, houve reversão completa das alterações, reforçando que os efeitos comportamentais induzidos pela exposição precoce são transitórios. Mesmo

assim, essas mudanças ocorreram sem diferenças relevantes na expressão de genes associados à recompensa nas regiões avaliadas, indicando um descompasso entre alterações comportamentais e modificações moleculares mensuráveis.

De forma complementar, Carlin *et al.* (2016) evidenciam que, embora a exposição crônica à dieta rica em gordura não tenha induzido compulsão durante o consumo, a retirada abrupta desse padrão alimentar levou a um aumento marcado da ingestão de alimento palatável, caracterizando um comportamento de tipo *binge*, ou seja, comportamento semelhante a compulsão alimentar, particularmente em fêmeas expostas desde a adolescência. Esse achado dialoga com a literatura consolidada, que indica maior prevalência de compulsão alimentar em mulheres (Kessler *et al.*, 2013) e sugere a influência de fatores hormonais nessa diferença. Evidências experimentais apontam que um metabólito do estrogênio, o 2-hidroxiestradiol, pode intensificar o comportamento compulsivo em modelos animais (Babbs *et al.*, 2013), indicando um possível papel modulador desse hormônio. No estudo analisado, a retirada da dieta rica em gordura funcionou como um gatilho robusto para o consumo excessivo, especialmente entre as fêmeas. Esse padrão comportamental foi acompanhado por alterações moleculares, uma vez que a expressão do gene receptor de dopamina (DRD1) no córtex pré-frontal aumentou significativamente após a retirada da dieta nos grupos femininos, refletindo a mesma dinâmica observada no comportamento tipo compulsivo. Isso demonstra que a privação da dieta hiperpalatável pode ser um gatilho importante na predisposição para padrões de compulsão alimentar.

Nos estudos com humanos, observa-se que mecanismos semelhantes podem ocorrer. Pepino *et al.* (2016) evidenciaram que indivíduos com obesidade não exibem o padrão típico de redução da preferência por sacarose com o avanço da idade, nem a associação observada em indivíduos sem obesidade entre essa preferência e a disponibilidade do receptor dopaminérgico D2 estriatal (D2R BP ND). Nos indivíduos eutróficos, tanto a menor disponibilidade de D2R quanto a maior idade mostraram associação negativa com a preferência por sacarose, explicando até 52% da variabilidade individual, reforçando o papel modulador da dopamina no comportamento alimentar. Por outro lado, a ausência dessas associações no grupo com obesidade sugere que mecanismos fisiológicos que normalmente modulam essa preferência encontram-se alterados, embora ainda não se saiba quais são.

Os autores destacam que, embora em adultos jovens essas diferenças possam ser pouco expressivas, tornam-se mais evidentes com o envelhecimento, o que pode contribuir para inconsistências observadas na literatura sobre preferência por sabor doce na obesidade. Apesar de não terem sido identificadas diferenças nos níveis de D2R entre os grupos, a interrupção da associação entre idade, atividade dopaminérgica e preferência por sacarose em indivíduos com obesidade indica a presença de mecanismos alterados que regulam essa preferência. Assim, como discutem Pepino *et al.* (2016), a ausência de associação entre preferência por sacarose, idade e atividade dopaminérgica em indivíduos com obesidade aponta para alterações nos processos dopaminérgicos envolvidos na modulação do sabor doce. Além disso, evidências de que a dopamina participa da motivação alimentar em resposta a estímulos mesmo na ausência de consumo (Volkow *et al.*, 2002) reforçam a hipótese de que alterações na sinalização dopaminérgica podem contribuir para padrões de ingestão distintos na obesidade.

Por sua vez, Winter *et al.* (2017) evidenciaram que adolescentes saudáveis que apresentaram maior ativação de regiões corticais e límbicas relacionadas à recompensa e à regulação emocional, como o córtex pré-frontal medial, o córtex cingulado e a ínsula, associada à menor ativação de áreas de autorreferência, como o precúneo, durante o recebimento de um alimento palatável, demonstraram maior variabilidade de peso ao longo de três anos. Esses achados sugerem que diferenças individuais na sensibilidade à recompensa podem anteceder a ocorrência de padrões irregulares de ingestão e flutuações ponderais.

Apesar da forte convergência entre os achados, algumas diferenças podem ser atribuídas a fatores metodológicos e biológicos, como espécie e sexo estudados, duração e composição da dieta, fase da vida, métodos de avaliação dopaminérgica. Ainda assim, o conjunto das evidências indica que dietas hiperpalatáveis promovem alterações específicas no sistema dopaminérgico, incluindo aumento da expressão de Tirosina Hidroxilase (TH) e do receptor D2R, prejuízos na maturação dopaminérgica e redução da sensibilidade ao sabor doce, além da ruptura das associações típicas entre idade, disponibilidade de D2R e preferência por sacarose observadas em indivíduos com obesidade. Essas modificações se acompanham de maior responsividade cerebral a alimentos altamente palatáveis e de padrões alimentares impulsionados pela recompensa, efeitos que se intensificam quando o

consumo ocorre durante a adolescência, período crítico de desenvolvimento do sistema de recompensa.

Identifica-se também uma lacuna importante: poucos estudos investigam especificamente adolescentes com sobrepeso, ou os efeitos isolados do consumo excessivo de açúcar ao longo do tempo, o que limita inferências diretas para esse público. Assim, torna-se necessária a realização de pesquisas com delineamentos longitudinais, métodos neurobiológicos mais refinados e avaliações comportamentais integradas, a fim de elucidar como a hiperativação dopaminérgica contribui para padrões alimentares desregulados ao longo da vida.

Em síntese, os estudos analisados convergem para a compreensão de que o consumo precoce ou contínuo de alimentos altamente palatáveis interfere na sensibilidade dopaminérgica e na função do sistema de recompensa, modulando preferências alimentares e aumentando a vulnerabilidade a comportamentos como compulsão, redução da sensibilidade ao doce e a variações no peso corporal. Esses principais achados evidenciam a necessidade de estratégias nutricionais e ações educativas voltadas à redução do consumo de alimentos ricos em açúcar e gordura durante a infância e adolescência, fases marcadas por maior susceptibilidade neurofisiológica e comportamental.

7. CONCLUSÃO

O presente estudo evidenciou que o consumo excessivo de carboidratos e lipídios promove alterações significativas no sistema dopaminérgico mesolímbico de adolescentes. Nesse cenário, reforça-se que o consumo de dietas ricas em carboidratos e lipídios durante a adolescência modifica o sistema dopaminérgico, período de alta vulnerabilidade neurobiológica, o que traz repercussões futuras importantes. Essas alterações geram hiperfunção dos circuitos de recompensa, reduzem a sensibilidade dopaminérgica e favorecem escolhas alimentares guiadas por impulsividade, contribuindo para o desenvolvimento e a manutenção do excesso de peso e de suas reverberações ao longo da vida.

Dessa forma, compreender os mecanismos neurobiológicos envolvidos nas escolhas alimentares mostra-se essencial para fundamentar estratégias nutricionais mais qualificadas. Diante dos resultados encontrados, torna-se urgente enfrentar o sobrepeso na adolescência por meio de abordagens integradas que articulem aspectos nutricionais, comportamentais e neurobiológicos, com o propósito de consolidar hábitos alimentares saudáveis e favorecer escolhas mais conscientes, refletindo, assim, em melhores desfechos na idade adulta.

REFERÊNCIAS

- ABBOTT, Michael B. On definitions. **Journal of Hydroinformatics**, v. 4, n. 2, p. i-xxvii, 2002.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE REPRODUÇÃO ASSISTIDA. Obesidade e sobrepeso podem influenciar negativamente a saúde reprodutiva de homens e mulheres. SBRA – Notícias, 29 jun. 2022. Disponível em: <https://sbra.com.br/noticias/obesidade-e-sobre peso-podem-influenciar-negativamente-a-saude-reprodutiva-de-homens-e-mulheres/>. Acesso em: 20 out. 2025.
- AVENA, Nicole M.; RADA, Pedro; HOEBEL, Bartley G. Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. **Neuroscience & biobehavioral reviews**, v. 32, n. 1, p. 20-39, 2008.
- BABBS, R. Keith et al. Resposta reduzida do núcleo caudado ao milkshake está associada a maior índice de massa corporal e maior impulsividade. **Physiology & behavior**, v. 121, p. 103-111, 2013.
- BAIK, Ja-Hyun. Sinalização da dopamina em comportamentos relacionados à recompensa. **Frontiers in neural circuits**, v. 7, p. 152, 2013.
- BENEDET, Jucemar et al. Excesso de peso em adolescentes: explorando potenciais fatores de risco. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 31, p. 172-181, 2013.
- BORELI, Maria Eduarda Alves et al. Impactos da obesidade na autoestima e saúde infantil. **Revista JRG de Estudos Acadêmicos**, v. 7, n. 15, p. e151691-e151691, 2024.
- CARLIN, Jesse L. et al. A remoção de uma dieta rica em gordura após exposição crônica leva a comportamento compulsivo e desregulação dopamínnergica em camundongos. **Neuroscience**, v. 326, p. 170-179, 2016.
- Colaboradores do GBD 2021 sobre Fatores de Risco. “Carga Global de 88 Fatores de Risco em 204 Países e Territórios, 1990–2021: uma análise sistemática para o estudo da Carga Global de Doenças de 2021”. **Lancet**. 2024; 403:2162-2203.
- DAS, Jai K. et al. Nutrição em adolescentes: fisiologia, metabolismo e necessidades nutricionais. **Anais da Academia de Ciências de Nova York**, v. 1393, n. 1, p. 21-33, 2017.
- DE OBESIDADE, Diretrizes Brasileiras et al. Associação Brasileira para o estudo da obesidade e da Síndrome Metabólica. ABESO 3^a ed. São Paulo, v. 2010, 2009.
- FREITAS, Lorenna Karen Paiva e et al. Obesidade em adolescentes e as políticas públicas de nutrição. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 19, n. 06, p. 1755-1762, 2014.

LEMOS, Amanda Kedma; DA ROCHA COIMBRA, Cristina Cardoso Gonçalves; DE DEUS, Dayse Maria Vasconcelos. Atualizações sobre o sistema dopaminérgico: neuroplasticidade, adolescência, envolvimentos com Esquizofrenia, Transtorno Obsessivo Compulsivo e TDAH. **Revista Hum@nae**, v. 18, n. 1, 2024.

KESSLER, Ronald C. et al. A prevalência e os correlatos do transtorno da compulsão alimentar periódica nos Inquéritos Mundiais de Saúde Mental da Organização Mundial da Saúde. **Psiquiatria Biológica**, v. 73, n. 9, p. 904-914, 2013.

LAMPERT, Carine. Isolamento social precoce, acesso crônico à dieta rica em sacarose e a programação do sistema dopaminérgico: susceptibilidade a psicoestimulantes e a alimento palatável na vida adulta. 2017.

MAGALHÃES, Gracinda Maria Ferreira. Mecanismos Bioquímicos da Percepção do Doce e Preferências Alimentares. 2013. Dissertação de Mestrado. Universidade do Porto (Portugal).

NANEIX, Fabien et al. Impacto do consumo precoce de dieta rica em gordura no sistema dopaminérgico mesolímbico. **ENeuro**, v. 4, n. 3, 2017.

Okunogbe et al., "Impactos Econômicos do Sobrepeso e da Obesidade". 2^a Edição com Estimativas para 161 Países. Federação Mundial da Obesidade, 2022.

PEPINO, Marta Y. et al. Dopamina doce: as preferências por sacarose relacionam-se diferencialmente à ligação do receptor D2 estriatal e à idade na obesidade. **Diabetes**, v. 65, n. 9, p. 2618-2623, 2016.

PRISMA Statement. Diagrama de fluxo do PRISMA 2020.: PRISMA, 2020. Disponível em: https://www.prisma-statement.org/PRISMA_2020/FlowDiagram.

RABASA, Cristina et al. Consequências comportamentais da exposição a uma dieta rica em gordura durante o período pós-desmame em ratos. Hormônios e comportamento, v. 85, p. 56-66, 2016.

RAMOS, Valéria Pereira; MENESSES, COR de. Efeitos do consumo excessivo de açúcar sobre o desempenho cognitivo: uma revisão de literatura/Effects of excessive sugar consumption on cognitive performance: a literature review. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 4, n. 6, p. 24931-24951, 2021.

RIBEIRO, Gabriela; SANTOS, Osvaldo. Recompensa alimentar: mecanismos envolvidos e implicações para a obesidade. **Revista portuguesa de endocrinologia, diabetes e metabolismo**, v. 8, n. 2, p. 82-88, 2013.

RICCO, Karen Santos de. Influência do consumo de açúcar na prevalência da obesidade e doenças relacionadas. 2016.

SILVA, Cassiano Silva da. Efeito dos alimentos hiperpalatáveis no sistema dopaminérgico. 2023.

SILVA, Giselia Alves Pontes da; BALABAN, Geni; MOTTA, Maria Eugênia F. de A. Prevalência de sobre peso e obesidade em crianças e adolescentes de diferentes condições socioeconômicas. **Revista brasileira de saúde materno infantil**, v. 5, p. 53-59, 2005.

SILVA, Victor Andrade Ribeiro et al. Anatomia do sistema dopaminérgico e sua relação com o uso de psicoestimulantes e antiparkinsonianos—uma revisão de literatura. **STUDIES IN HEALTH SCIENCES**, v. 6, n. 3, p. e19756-e19756, 2025.

SPANAGEL, Rainer; WEISS, Friedbert. The dopamine hypothesis of reward: past and current status. **Trends in neurosciences**, v. 22, n. 11, p. 521-527, 1999.

STICE, Eric et al. A contribuição dos circuitos de recompensa cerebral para a epidemia de obesidade. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, v. 37, n. 9, p. 2047-2058, 2013.

TANNER, J. M. Growth at adolescence. 1962.

TAVARES, Ana Cristina Vieira. Perda de controlo na alimentação, controlo inibitório e sensibilidade à recompensa em crianças e adolescentes: uma revisão sistemática. PQDT-Global, 2021.

TORAL, Natacha; SLATER, Betzabeth; SILVA, Marina Vieira da. Consumo alimentar e excesso de peso de adolescentes de Piracicaba, São Paulo. **Revista de Nutrição**, v. 20, p. 449-459, 2007.

VAZ, DIANA SOUZA SANTOS; BENNEMANN, ROSE MARI. Comportamento alimentar e hábito alimentar: uma revisão. **Uningá Review**, v. 20, n. 1, 2014.

VOLKOW, Nora D.; WANG, Gene-Jack; BALER, Ruben D. Recompensa, dopamina e o controle da ingestão alimentar: implicações para a obesidade. **Tendências em ciências cognitivas**, v. 15, n. 1, p. 37-46, 2011.

WINTER, Samantha R. et al. Resposta de recompensa elevada ao recebimento de alimentos palatáveis prediz variabilidade de peso futura em adolescentes com peso saudável. **The American journal of clinical nutrition**, v. 105, n. 4, p. 781-789, 2017.

WISE, Roy A. Papéis duplos da dopamina na busca por comida e drogas: o paradoxo da recompensa. **Psiquiatria Biológica**, v. 73, n. 9, p. 819-826, 2013.

World Health Organization. Obesity and overweight. Geneva:WHO, 7 maio 2025. Disponível em:

<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Acesso em: 31 ago. 2025