

**OBESIDADE E A NATUREZA PARABÓLICA DA CURVA DE PERDA DE PESO:
 UM PADRÃO IMPOSITIVO**

Jair Rodrigues Garcia Junior¹

RESUMO

Introdução: A dietoterapia para obesidade é difícil porque, quando há restrição energética, a perda de peso não descreve uma curva linear descendente, ou seja, a perda de peso é maior nas primeiras semanas e torna-se menor depois, descrevendo uma curva parabólica. **Objetivo:** Apresentar os aspectos relacionados ao controle do peso corporal e propor uma descrição decomposta da curva da diminuição do peso corporal. **Material e métodos:** Revisão de artigos indexados nas principais bases de dados, relacionados aos termos: sobrepeso, obesidade, perda de peso, controle de peso, dieta, restrição calórica, restrição de energia, dieta de valor calórico muito baixo, hipotálamo, metabolismo energético, dispêndio de energia e hormônio. **Resultados:** Durante a restrição energética observa-se a adaptação dos mecanismos fisiológicos de fome e saciedade, como a diminuição da sinalização da leptina no núcleo arqueado e aumento do tônus do sistema nervoso parassimpático, fazendo com que a dieta falhe. Para melhor descrever este processo, propomos a decomposição da curva de perda de peso em três segmentos e a denominação de curva SAR, porque no início da dieta, a deficiência de energia representa um “choque” (*Shock*), e há demora na resposta fisiológica para essa nova condição. Após poucas semanas, ocorre a “adaptação” (*Adaptation*) dos mecanismos de manutenção dos estoques de energia, mantendo-se ativos e tornando-se mais eficientes como uma “resistência” (*Resistance*) à perda adicional de peso corporal. **Conclusão:** As adaptações e resistência à perda de peso caracterizam o controle homeostático e explicam, em parte, a dificuldade encontrada por muitos indivíduos para redução da gordura corporal.

Palavras-chave: Obesidade, Perda de peso, Dieta, Restrição calórica, Hipotálamo.

1-Curso de Educação Física da Universidade do Oeste Paulista. Presidente Prudente.

ABSTRACT

Obesity and the parabolic nature of weight loss curve: an imposed pattern

Introduction: The diet therapy to obesity is difficult because, following energy restriction, weight loss does not describes a linear downward curve, that is, the loss is greater on first weeks and became smaller late, as a parabolic curve. **Objective:** It was to introduce the aspects related to body weight control and propose a decomposed description of weight loss curve. **Materials and methods:** Review of the indexed papers searched on mainly indexing data basis, concerning to terms: overweight, obesity, weight loss, weight control, diet, caloric restriction, energy restriction, very low caloric diet, hypothalamus, energy metabolism, energy expenditure e hormone. **Results:** During the energy restriction it is observed an adaptation of physiological mechanisms responsible by regulation of hunger and satiety, as a fall of leptin signaling to arcuate nucleus and increased of the parasympathetic autonomous nervous system's tonus. This way, diet fails. In order to better describe the process, we propose a decomposition of weight loss curve in three segments and a denomination of SAR curve, because at begin of diet, the energy deficiency represents a “Shock” and there is a delay on response to this new condition. After few weeks, “Adaptation” of the mechanism responsible to maintain the energy stores occurs and continue active, becoming more efficient as a “Resistance” to additional weight loss. **Conclusion:** The adaptations and resistance to weight loss characterizes homeostatic control and explain, in part, the difficult found by subjects to reduce body fat.

Key words: Obesity, Weight loss, Diet, Caloric restriction, Hypothalamus.

E-mail:
 jgjunior@unoeste.br

INTRODUÇÃO

A perda de peso é regida pela Primeira Lei da Termodinâmica, ou seja, principalmente pela relação entre a restrição de energia e o gasto imposto pelas funções fisiológicas e atividades voluntárias (e.g. exercício físico). Por essa razão, dietas hipocalóricas e prática de exercício físico estão entre as principais estratégias utilizadas para perda de peso (Fine e Feinman, 2004; Vale e colaboradores 2010; Sparling, Franklin e Hill, 2013).

Os indivíduos se submetem à perda de peso, usando a restrição de energia, principalmente em razão do sobrepeso, mas também para aumentar a longevidade (Bray, 2007).

Porém, existem muitas evidências sobre a ação de sistemas fisiológicos de curto e longo prazo (Sumithran e Progetto, 2013), que fazem parte de mecanismos de controle homeostático do peso corporal, os quais entram em funcionamento quando a dieta não supre as demandas (Macias, 2004; Melo, Tirapegui e Ribeiro, 2008; Geloneze, Mancini e Coutinho, 2009; Boguszewski, Paz-Filho e Velloso, 2010; Friedman, 2011).

Provavelmente, em razão disso, ao consumir uma dieta com restrição energética, o indivíduo não pode prever o tempo necessário para atingir o peso desejado (Heymsfield e colaboradores, 2007).

Além disso, fatores como idade, gênero, quantidade de peso em excesso, frequência de aconselhamento nutricional, grau de restrição energética da dieta, prática de exercício, utilização de medicamentos ou placebo e nível de escolaridade, podem influenciar a perda de peso (Finkler, Heymsfield e St-Onge, 2012).

Mesmo que a perda de peso nas primeiras duas semanas seja de 1 a 2 Kg, certamente a perda não continuará na mesma magnitude nas semanas seguintes porque a curva de perda de peso não é linear, descrevendo sim um padrão parabólico (Figura 1).

Além disso, quando o indivíduo perde o peso excessivo e consegue atingir o peso desejado, passa a ter dificuldade de manter o novo peso em longo prazo, sendo até comum o ganho e retorno à condição de sobrepeso (Sumithran e Progetto, 2013).

O objetivo deste estudo é apresentar os aspectos relacionados ao controle do peso corporal e propor uma descrição decomposta da curva da diminuição do peso corporal.

MATERIAIS E MÉTODOS

Para realização deste estudo, utilizou-se como critério de seleção de artigos, sua indexação nas bases de dados MedLine/PubMed, SciELO e Lilacs. Foram utilizados para busca os termos de indexação: overweight, obesity, weight loss, weight control, diet, caloric restriction, energy restriction, very low caloric diet, hypothalamus, energy metabolism, energy expenditure e hormone.

Dentre os artigos selecionados, estão inclusos principalmente aqueles publicados a partir de 2007, porém estudos de grande relevância sobre o tema, mesmo não sendo recentes, também foram utilizados.

RESULTADOS

Respostas corporais à restrição energética e perda de peso

Há processos neurofisiológicos eficientes controlando o consumo alimentar e o gasto energético (Heymsfield e colaboradores, 2007; González Jiménez, 2013). Esse controle depende, basicamente, de informação sobre a quantidade de ingestão alimentar, fornecida por meio de sinais gastrintestinais que chegam até o hipotálamo, e informações sobre os estoques de energia no tecido adiposo, fornecidas pela leptina ao núcleo arqueado hipotalâmico (Velloso, 2009; Liao e colaboradores, 2012).

No início da dieta restritiva, o gasto energético total (GET) diminui porque o menor volume de alimento requer menor gasto energético para a digestão, absorção, metabolismo e armazenamento dos substratos. Isso significa que a diminuição do GET ocorre porque há diminuição em um de seus componentes, a termogênese induzida pela dieta (TID), a qual é principalmente determinada pelo conteúdo energético da dieta (Westerterp, 2004).

Além disso, diminui também a concentração dos hormônios da glândula tireóide e sua estimulação dos ciclos de substrato, do transporte ativo de íons e

desacoplamento da mitocôndria (Ortega e colaboradores, 2007), os quais determinam o gasto energético de repouso (GER), o principal componente do GET.

Simultaneamente, os mecanismos fisiológicos responsáveis pela regulação rápida da fome e saciedade, que são estimulados pela concentração de glicose, insulina e hormônios gastrintestinais (Obici e colaboradores, 2002; Huda, Wilding e Pinkney, 2006), tornam-se mais ativos, fazendo com que a sensação de fome seja proporcional à restrição energética da dieta e ao período de tempo sem refeições.

O principal efeito da restrição energética é a mobilização dos estoques de substratos energéticos, por isso, aumenta a lipólise e diminui o volume de triacilglicerol nos adipócitos (Fine e Feinman, 2004).

Neste ponto, a leptina começa a desempenhar seu importante papel, sinalizando o núcleo arqueado hipotalâmico sobre a perda da homeostase energética (Miyawaki e colaboradores, 2009).

A diminuição da concentração de leptina estimula a produção do neuropeptídeo Y (NPY), que aumenta a sensação de fome. Outro efeito da baixa concentração de leptina é diminuição da atividade do sistema nervoso autônomo simpático e do gasto energético (Tentolouris, Liatis e Katsilambros, 2006; Obici e colaboradores, 2002).

Como as atividades do sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático são opostas, o tônus do segundo é aumentado e provoca diminuição da atividade espontânea, a qual foi definida por Levine e colaboradores (1999) como termogênese sem prática de exercício (*non-exercise activity thermogenesis* - NEAT).

Doucet e colaboradores (2001) também demonstraram evidências de uma termogênese adaptativa quando homens e mulheres obesas foram submetidos a uma dieta com restrição energética. Em duas semanas, o gasto energético de repouso diminuiu em 150 Kcal/dia e, após oito semanas, diminuiu em 230 Kcal/dia. Desse modo, o gasto energético total torna-se menor e o peso corporal tende a estabilizar.

Fases da adaptação corporal

Os mecanismos responsáveis pela manutenção do peso corporal e homeostase

energética parecem torna-se ativos em sequência, o primeiro sendo a termogênese induzida pela dieta (TID), como consequência da menor ingestão alimentar, e o último a termogênese sem prática de exercício (NEAT), como consequência do aumento do tônus parassimpático. O efeito final da ação destes mecanismos é a diminuição gradual da perda de peso, até a estabilização.

Isto pode ser observado na curva em formato parabólico da perda de peso (Figura 1), para a qual propomos a divisão em três segmentos e a denominação de Curva SAR, referindo-se às fases de choque (*Schock*), adaptação (*Adaptation*) e resistência (*Resistance*).

Na primeira fase, denominada choque, a diminuição do consumo de energia e a deficiência energética representam uma surpresa aos sistemas fisiológicos. Principalmente quando a dieta é caracterizada por uma severa restrição energética, os sistemas não podem proporcionar uma adaptação que iguale o gasto com o consumo energético. Há adaptações na termogênese induzida pela dieta (TID), porém esse gasto energético representa cerca de 10% do gasto energético total e a economia de energia é pequena.

As primeiras adaptações endócrinas e metabólicas acontecem com a diminuição da concentração dos hormônios da tireóide (Finkler, Heymsfield e St-Onge, 2012) e do metabolismo celular. Como resultado, cerca de 3 a 4 Kg são perdidos na primeira e segunda semanas, e o início da curva de perda de peso descreve uma inclinação negativa acentuada.

A segunda fase é denominada de adaptação porque os sistemas fisiológicos começam a assumir o controle, regulando com melhor eficiência a fome e o gasto energético. Após a perda de peso inicial resultante da diminuição da água corporal e também gordura, os adipócitos com menor volume passam a produzir menos leptina e mais adiponectina (Guimarães e colaboradores, 2007).

A adiponectina aumentada reverte disfunções metabólicas associadas com o excesso de peso e protege o endotélio do desenvolvimento de processos de aterogênese (Guimarães e colaboradores, 2007).

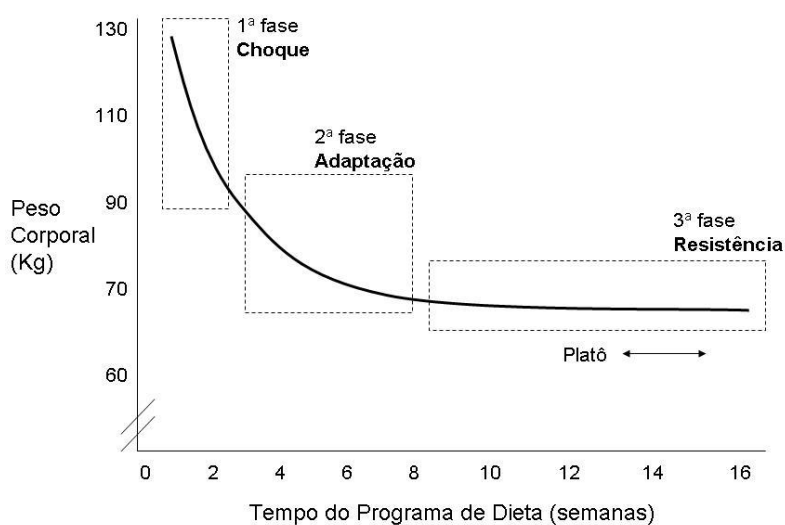


Figura 1 - Curva de perda de peso. A curva descreve um padrão parabólico em razão das adaptações fisiológicas provocadas pela restrição energética. Propõe-se a decomposição da curva em três segmentos correspondentes a três fases denominadas SAR (*Shock/choque*, *Adaptation/adaptação* e *Resistance/resistência*), porque as adaptações acontecem em sequência e a perda de peso torna-se mais difícil. Em síntese, a primeira fase denominada *Shock* é caracterizada pela significativa perda de peso e pequena diminuição no gasto energético total (GET), em razão da diminuição da termogênese induzida pela dieta (TID). A segunda fase, denominada *Adaptation* é caracterizada pela pequena perda de peso, aumento da fome, diminuição da atividade do sistema nervoso autônomo simpático e do GET, induzidos principalmente pela diminuição da concentração de leptina. A terceira fase, denominada *Resistance* é caracterizada pelo aumento do tônus do sistema nervoso autônomo parassimpático e diminuição da termogênese sem exercício (ou adaptativa - NEAT), provocando um platô na perda de peso.

A baixa concentração da leptina estimula o núcleo arqueado hipotalâmico e a resposta é o aumento do neuropeptídeo Y e da fome, além da diminuição da atividade do sistema nervoso autônomo simpático (Tentolouris, Liatis e Katsilambros, 2006).

Por meio deste mecanismo, o gasto energético continuamente se adapta ao consumo energético para conseguir: 1) manter os estoques de gordura e a homeostase energética e 2) recuperar o estoque de gordura e a homeostase energética quando a restrição energética for interrompida. Este mecanismo pode ser caracterizado pela persistência porque permanece ativo após a perda de peso por longo período, fazendo parte do ciclo vicioso de flutuação do peso corporal (perda e ganho). Nesta fase, o peso corporal continua a diminuir, entretanto, os valores absolutos e a inclinação da curva são menores.

Finalmente, a terceira fase pode ser denominada de resistência, porque os sistemas fisiológicos já estão completamente adaptados à restrição energética. O tônus parassimpático está elevado e a taxa metabólica, o gasto energético de repouso e o gasto energético total são baixos. Nesta fase, a inclinação da curva de perda de peso é próxima de zero, porque o consumo e gasto energético se igualam. Em muitos casos, juntamente com a deficiência energética há também deficiência de micronutrientes, fazendo com que o estado nutricional do indivíduo seja de desnutrição. Ele fica debilitado e apático, diminuindo a termogênese sem prática de exercício (NEAT).

Levine e colaboradores (2005) observaram baixa NEAT em indivíduos bem nutridos obesos em comparação com indivíduos magros. Como a NEAT pode ser entendida como termogênese adaptativa, a

condição de baixo consumo energético certamente também provoca diminuição na termogênese.

Obviamente, aumentar a restrição do consumo de energia é uma possibilidade para reverter a tendência de redução da inclinação da curva de perda de peso, mantendo contínua a perda. Entretanto, algumas vezes, é difícil aumentar a restrição do consumo de energia sem a utilização de medicamentos, tais como inibidores da recaptção de monoaminas e antagonistas de receptores de endocanabinóides (Isoldi e Aronne, 2008).

Dieta e exercícios físicos são estratégias muito relacionadas em termos de benefícios para saúde e, complementares para perda de peso, por isso deveriam ser utilizadas sempre simultaneamente (Sparling, Franklin e Hill, 2013).

Portanto, uma opção quando a dieta não faz mais efeito na perda de peso, é provocar um diferente choque, aumentando o gasto energético por meio da prática de exercícios físicos (Coyle, 2000).

CONCLUSÃO

Assim como outros parâmetros fisiológicos que estão sob controle homeostático, os estoques de energia devem ser mantidos e, os sistemas responsáveis por esse controle funcionam de forma eficiente e persistente, em detrimento da dieta e objetivos de perda de peso do indivíduo.

AGRADECIMENTOS

Somos gratos à professora Daniele Prêto Kater por sua cuidadosa leitura e correção da versão em inglês deste manuscrito.

REFERÊNCIAS

1-Boguszewski, C.L.; Paz-Filho, G.; Velloso, L.A. Neuroendocrine body weight regulation: integration between fat tissue, gastrointestinal tract, and the brain. *Endokrynologia Polska: Polish Journal of Endocrinology*, Vol. 61. Num. 2. 2010. p. 194-206.

2-Bray, G.A. The missing link: lose weight, live longer. *New England Journal of Medicine*. Vol. 357. 2007. p. 818-20. doi: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMe078135>

3-Coyle, E.F. Physical activity as a metabolic stressor. *American Journal of Clinical Nutrition*. Vol. 72. 2000. p. 512S-520S.

4-Doucet, E.; St-Pierre, S.; Alméras, N.; Després, J.-P.; Bouchard, C.; Tremblay, A. Evidence for the existence of adaptive thermogenesis during weight loss. *British Journal of Nutrition*. Vol. 85. 2001. p. 715-23. doi: <http://dx.doi.org/10.1079/BJN2001348>

5-Fine, E.J.; Feinman, R.D. Thermodynamics of weight loss diets. *Nutrition & Metabolism (London)*. Vol. 1. 2004. p. 5. doi: <http://dx.doi.org/10.1186/1743-7075-1-5>

6-Finkler, E.; Heymsfield, S.B.; St-Onge, M.P. Rate of weight loss can be predicted by patient characteristics and intervention strategies. *Journal of Academy of Nutrition and Dietetics*. Vol. 112. Num. 1. 2012. p. 75-80. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jada.2011.08.034>

7-Friedman, J.M. Leptin and the regulation of body weight. *Keio Journal of Medicine*. Vol. 60. Num. 1. 2011. p. 1-9. doi: <http://dx.doi.org/10.2302/kjm.60.1>

8-Geloneze, B.; Mancini, M.C.; Coutinho, W. Obesity: knowledge, care, and commitment, but not yet cure. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*. Vol. 53. Num. 2. 2009. p. 117-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302009000200001>

9-González Jiménez, E. Obesity: etiologic and pathophysiological analysis. *Endocrinologia y Nutrición*. Vol. 60. Num. 1. 2013. p. 17-24. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.03.006>

10-Guimarães, D.E.D.; Sardinha, F.L.C.; Mizurini, D.M.; Carmo, M.G.T. Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. *Revista de Nutrição*. Vol. 20. Num. 5. 2007. p. 549-59. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S1415-52732007000500010>

11-Heymsfield, S.B.; Harp, J.B.; Reitman, M.L.; Beetsch, J.W.; Schoeller, D.A.; Erondy, N.; Pietrobelli, A. Why do obese patients not lose more weight when treated with low-caloric diets? A mechanistic perspective. *American Journal Clinical Nutrition*. Vol. 85. 2007. p. 346-54.

12-Huda, M.S.; Wilding, J.P.; Pinkney, J.H. Gut peptides and the regulation of appetite. *Obesity Reviews*. Vol. 7. 2006. p. 163-82. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-789X.2006.00245.x>

13-Isoldi, K.K.; Aronne, L.J. The challenge of treating obesity: the endocannabinoid system as a potential target. *Journal of American Dietetic Association*. Vol. 108. 2008. p. 823-31. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jada.2008.02.019>

14-Levine, J.A.; Eberhardt, N.L.; Jensen, M.D. Role of nonexercise activity thermogenesis in resistance to fat gain in humans. *Science*. Vol. 283. 1999. p. 212-4. doi: <http://dx.doi.org/10.1126/science.283.5399.212>

15-Levine, J.A.; Lanningham-Foster, L.M.; McCrady, S.K.; Krizan, A.C.; Olson, L.R.; Kane, P.H.; Jensen, M.D.; Clark, M.M. Interindividual variation in posture allocation: possible role in human obesity. *Science*. Vol. 307. 2005. p. 584-6. doi: <http://dx.doi.org/10.1126/science.1106561>

16-Liao, G.-Y.; An, J.J.; Gharami, K.; Waterhouse, E.G.; Vanevski, F.; Jones, K.R.; Xu, B. Dendritically targeted *Bdnf* mRNA is essential for energy balance and response to leptin. *Nature Medicine*. Vol. 18. 2012. p. 564-571. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/nm.2687>

17-Macias, A.E. Experimental demonstration of human weight homeostasis: implications for understanding obesity. *British Journal of Nutrition*. Vol. 91. 2004. p. 479-84. doi: <http://dx.doi.org/10.1079/BJN20031051>

18-Melo, C.M.; Tirapegui, J.; Ribeiro, S.M.L. Gasto energético corporal: conceitos, formas de avaliação e sua relação com a obesidade. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*. Vol. 52. Num. 3. 2008. p. 452-64. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302008000300005>

19-Miyawaki, T.; Masuzaki, H.; Ogawa, Y.; Hosoda, K.; Nishimura, H.; Azuma, N.; Sugawara, A.; Masuda, I.; Murata, M.; Matsuo, T.; Hayashi, T.; Inoue, G.; Könnner, A.C.; Klöckener, T.; Brüning, J.C. Control of energy homeostasis by insulin and leptin: Targeting the arcuate nucleus and beyond. *Physiological Behavior*. Vol. 97. Num. 5. 2009. p. 632-8. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.physbeh.2009.03.027>

20-Obici, S.; Feng, Z.; Karkanias, G.; Baskin, D.G.; Rossetti, L. Decreasing hypothalamic insulin receptors causes hyperphagia and insulin resistance in rats. *Nature Neuroscience*. Vol. 5. 2002. p. 566-72. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/nn0602-861>

21-Obici, S.; Wang, J.; Chowdury, R.; Feng, Z.; Sidhanta, U.; Morgan, K.; Rossetti, L. Identification of a biochemical link between energy intake and energy expenditure. *Journal of Clinical Investigation*. Vol. 109. 2002. p. 1599-605. doi: <http://dx.doi.org/10.1172/JCI15258>

22-Ortega, E.; Pannacciulli, N.; Bogardus, C.; Krakoff, J. Plasma concentrations of free triiodothyronine predict weight change in euthyroid persons. *American Journal of Clinical Nutrition*. Vol. 85. 2007. p.440-5.

23-Sparling, P.B.; Franklin, B.A.; Hill, J.O. Energy Balance: the key to a unified message on diet and physical activity. *Journal of Cardiopulmonar Rehabilitation and Prevention*. Vol. 33. Num. 1. 2013. p. 12-5. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/HCR.0b013e3182721568>

24-Sumithran, P.; Proietto, J. The defence of body weight: a physiological basis for weight regain after weight loss. *Clinical Science (London)*. Vol. 124. Num. 4. 2013. p. 231-41. doi: <http://dx.doi.org/10.1042/CS20120223>

25-Tentolouris, N.; Liatis, S.; Katsilambros, N. Sympathetic system activity in obesity and metabolic syndrome. *Annals of New York Academy of Sciences*. Vol. 1083. 2006. p. 129-52. doi: <http://dx.doi.org/10.1196/annals.1367.010>

Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento
ISSN 1981-9919 versão eletrônica

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

w w w . i b p e f e x . c o m . b r - w w w . r b o n e . c o m . b r

26-Valle, V.S.; Biehl, C.; Mello, D.B.; Fortes, M.S.R.; Dantas, E.H.M. Efeito da dieta hipoenergética sobre a composição corporal e nível sérico lipídico de mulheres adultas com sobrepeso. *Revista de Nutrição*. Vol. 23. Num. 6. 2010. p. 959-67. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S1415-52732010000600003>

27-Velloso, L.A. The brain is the conductor: diet-induced inflammation overlapping physiological control of body mass and metabolism. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*. Vol. 53. Num. 2. 2009. p. 151-8. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302009000200006>

28-Westerterp, K.R. Diet induced thermogenesis. *Nutrition & Metabolism (London)*. Vol. 1. 2004. p. 5. doi: <http://dx.doi.org/10.1186/1743-7075-1-5>

Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Jair Rodrigues Garcia Júnior
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação da
UNOESTE - Rod. Raposo Tavares, Km 572,
Limoeiro - 19067-175, Presidente Prudente,
SP - F: 55 18 3229-207

Recebido para publicação em 18/03/2013

Aceito em 28/04/2013