
Tudo além de comer na arte de engordar

Beatriz Paes Silva

<https://doi.org/10.4322/mp.978-65-84548-15-2.c6>

Resumo

O ganho de peso é um fator que preocupa a população como um todo. Cada vez mais saem pesquisas sobre a importância de manter um peso saudável e como isso vai ser importante para uma vida longa e sem muitos problemas. Entretanto, pouco se fala de como atingir um emagrecimento saudável é difícil e trabalhoso. Esse capítulo tem como objetivo elucidar alguns dos fatores que não te ajudam na luta contra a balança. Para isso, será apresentado dados sociais da conjuntura nacional perante a obesidade, a relação entre os microorganismos que vivem em você e o ganho de peso, o quanto o seu sono pode influenciar na obesidade e como o seu corpo trabalha quando você quer emagrecer. Os trabalhos aqui reunidos, servem como um norte para quem não entende por que perder os tão sonhados quilinhos vem sendo tão difícil.

Palavras-chave: emagrecimento, microbiota, sono, hormônios.

Abstract

Weight gain is a factor that concerns the population as a whole. More and more research is coming out about the importance of maintaining a healthy weight and how this will be important for a long life without many problems. However, little is said about how achieving healthy weight loss is difficult and laborious. This chapter aims to elucidate some of the factors that do not help you in the fight against the scale. For this, social data from the national situation regarding obesity will be presented, the relationship between the microorganisms that live in you and weight gain, how much your sleep can influence obesity and how your body works when you want to lose weight. The works gathered here serve as a guide for those who don't understand why losing the dreamed kilos has been so difficult.

Keywords: weight loss, microbiota, sleep, hormones.

A cada ano que se passa e os quilinhos vão aumentando, vem sendo feita a pergunta: por que estou engordando? Um questionamento justo para respostas, na maioria das vezes, simples: Eu não estou fazendo nada de mais. Será que eu deveria comer menos? Talvez devesse parar de comer aquela pizza no fim de semana? Segunda feira eu começo na academia.

Mesmo quando acatamos todas essas ideias dificilmente conseguimos regredir na balança. Mas afinal, por que é tão fácil engordar e é tão difícil emagrecer?

Frequentemente, a obesidade é definida como “o acúmulo de gordura no corpo causado quase sempre por um consumo de energia na alimentação superior àquela usada pelo organismo para sua manutenção e realização das atividades do dia-a-dia. Ou seja: a ingestão alimentar é maior que o gasto energético correspondente” (OMS, 2023). Se assim fosse, a resposta dos nossos problemas para aquelas calças que pararam de servir estavam resolvidas: feche a boca, vá andando para o trabalho e perca todos os quilinhos que você acumulou durante esses anos de incompatibilidade entre o quanto você comia com quanto você gastava.

Como queríamos que as coisas fossem simples assim! Mas qualquer um que já tentou emagrecer sabe que não é tão banal desse jeito. Emagrecimento exige muito mais do que força de vontade. Pensando nisso, este capítulo tenta trazer um norte para os “dieteiros” de platão a fim de elucidar outros fatores que influenciam no ganho de peso para além do quanto que você come e quanto você gasta.

Até meados da década de 70, pouco se falava sobre obesidade no Brasil. O assunto era outro: desnutrição e fome. Hoje em dia acredita-se que 25,9% da população brasileira está obesa. Além disso, avalia-se que os gastos em 2020 com saúde de forma direta ou indireta, em produtividade e bem estar de pessoas obesas, variam de US\$ 133,8 milhões a US\$ 6,3 bilhões (MORIGUCHI et al., 2022). Não te parece muito dinheiro para algo que se resolveria fechando a boca?

Como um país inteiro saiu da fome para o excesso de peso?

Para iniciarmos essa conversa, primeiro precisamos pontuar que as pesquisas relacionadas à situação nutricional do país passaram a ser

efetivamente representativas a partir de 1975 e, por isso, pouco se tem de dados antes dessa época (MORIGUCHI et al., 2022). Entre 1975 a 1989 a dinâmica epidemiológica da desnutrição apresentou um retrocesso louvável, apresentando uma diminuição em praticamente todas as regiões, exceto Nordeste rural, sendo equivalente a valores encontrados em países desenvolvidos, em torno de 5%. Boa parte dessa mudança se deve uma redução do crescimento populacional, aumento da longevidade e a transição da população rural para a urbana. Esses fatores acarretaram positivamente na redução da pobreza, inclusão social, redução da fome e no acesso aos alimentos, principalmente os industrializados (MORIGUCHI et al., 2022).

Em contrapartida, os relatos do aumento da obesidade no país iniciaram a partir de 1990. Em 2000, um pesquisador brasileiro (APS, 2023) observou um aumento significativo de pessoas com sobrepeso e obesidade em todas as faixas etárias e classes sociais, sobrepondo-se até mesmo aos índices de desnutrição. Infelizmente, isso não parou por aí, pesquisas mostram que houve um aumento significativo da obesidade no país, passando de 11,8% em 2006 para 18,9% em 10 anos. Esses números se tornam mais assustadores: de acordo com a última Pesquisa Nacional de Saúde (2020), mais da metade da população adulta brasileira (60,3%) encontra-se com excesso de peso, isso em números absolutos equivale a 96 milhões de pessoas (DUMITH et al., 2022).

Algo não te parece estranho? 1970 fome e desnutrição, década de 80 e 90 progresso no combate a fome, anos 2000 para frente excesso de peso aumentando exponencialmente. Onde erramos?

Vários estudos tentam entender o que aconteceu com a sociedade nesses últimos 30 anos. Dentre os fatores predominantes, a nível social, podemos citar renda, sexo e escolaridade. Os países da América Latina, no geral, estão apontando altos níveis de obesidade na sua população. Parte desse processo se dá pela transição alimentar e nutricional que está sendo favorecida pela globalização e urbanização. A globalização levou à redução do custo de alimentos ultraprocessados e, conseqüentemente, ao aumento do seu consumo, por todas as parcelas da população, inclusive as de menor poder aquisitivo (TRIACA et al., 2020).

A escolaridade é um fator interessante quando analisamos o aumento da obesidade. A desigualdade na educação explica, em parte, a desigualdade

encontrada no excesso de peso entre homens e mulheres. Pessoas com nível superior completo são encontradas, em sua grande maioria, em classes econômicas mais elevadas. Tecnicamente, espera-se que esse grupo de pessoas possua menor taxa de sobrepeso, isso é uma meia verdade.

Homens com ensino superior completo possuem maior prevalência de excesso de peso do que mulheres no mesmo extrato social. Algumas pesquisas apontam o possível motivo para essa diferença de comportamento. No caso dos homens, é possível que a escolaridade reflète em maiores salários. Pesquisas demonstram que o aumento da renda leva ao consumo de alimentos não saudáveis. Já com as mulheres, as evidências mostram que apesar de ter a renda mais elevada elas possuem um condicionante a mais: o estigma social da beleza do corpo magro. Assim, o sexo feminino tende a ajustar a sua dieta e exercícios físicos para evitar os efeitos deletérios do excesso de peso (LOUZADA et al., 2022).

As mudanças alimentares e a instalação de ambientes obesogênicos vem sendo associadas ao crescimento econômico da nação. O ambiente obesogênico é caracterizado pelo maior acesso, disponibilidade e consumo de alimentos ultraprocessados, assim como, pela adoção de hábitos pouco saudáveis, como sedentarismo (TRIACA et al., 2020).

Estudos sugerem que o aumento da prevalência de obesidade no Brasil está relacionada ao enfraquecimento gradual dos padrões alimentares tradicionais, baseados em frutas e verduras frescas, para o aumento do consumo de alimentos ultraprocessados, como refrigerantes, biscoitos, macarrão instantâneo, dentre outros (TRIACA et al., 2020).

Uma pesquisa recente analisou dois grupos de pessoas, ambos os grupos comeram quantidades parecidas de calorias. Entretanto, um dos grupos concentrou 80% do seu consumo diário em alimentos ultraprocessados enquanto o outro focou no consumo de alimento *in natura* (como frutas, verduras, legumes, grãos e afins). Mesmo os grupos sendo equivalentes em termos calóricos, após 15 dias o grupo que comeu mais ultraprocessados ganhou em média 1kg de peso, enquanto que o outro grupo perdeu 1kg (PASSOS et al., 2020). Esse estudo, e muitos outros, deixam claro os efeitos deletérios que uma alimentação não balanceada pode causar na saúde do indivíduo.

As estatísticas de vendas indicam um aumento exponencial no consumo de alimentos ultraprocessados desde a década de 1990, em particular em países de renda média, como no Brasil. Embora, o indivíduo possua responsabilidade sobre suas escolhas alimentares, é importante reconhecer que o ambiente que o rodeia também pode condicioná-lo a escolhas menos saudáveis (PASSOS et al., 2020).

Escolhas alimentares possuem influências individuais e ambientais, dentre as influências ambientais estão a disponibilidade, praticidade e principalmente preço, que interfere diretamente na escolha do consumidor. Os alimentos ultraprocessados tendem a ter preços mais baixos do que os alimentos não processados (LIN e LI, 2021), o que leva ao maior consumo. Estudos da população brasileira demonstram que regiões com maior desigualdade social, como Norte e Nordeste, possuem maior consumo de alimentos industrializados (TRIACA et al., 2020).

Além da oferta de alimentos altamente calóricos temos outro fator que estimula o consumo: o marketing obesogênico. Esses anúncios podem aumentar a preferência por comidas e bebidas de alto teor de energia em detrimento dos de menores (SADEGHIRAD et al., 2016). Uma pesquisa recente com 13 países, verificou que em média as crianças são expostas a cinco propagandas por hora de alimentos pouco saudáveis ou não essenciais. Isso equivale a 80% das propagandas de alimentos na televisão Americana, Canadense e Germânica (ADAK e KHAN, 2019).

Em contrapartida, cada vez mais vem diminuindo os anúncios de mercado sobre grãos, massas, cereais, vegetais e frutas, e aumentando os de alimentos processados. Esses alimentos são projetados para serem mais baratos que os *in natura* e terem altos teores de açúcar e gordura, duas classes de alimentos que estão diretamente relacionadas aos centros de prazer e recompensa do cérebro (SADEGHIRAD et al., 2016), e assim, acaba por estimular o consumo desenfreado desses alimentos.

Como vimos existem vários fatores sociais que influenciam na obesidade para além do indivíduo. Todos esses fatores são muito importantes, mas não são exclusivos. O pessoal também é fundamental, e como nossas mães dizem, “somos únicos” e lidamos com a obesidade de forma diferente em cada um. Não apenas a nível comportamental, mas também a nível fisiológico.

Eles comem o que a gente come

Antes de falarmos de fisiologia vamos falar do pequeno universo que vive dentro de nós. Atingimos recentemente a marca de 8.000.000.000 (bilhões) de pessoas no mundo, convenhamos, é gente para caramba. Porém, em um único indivíduo existem cerca de 40.000.000.000.000 (trilhões) de microrganismos (bactérias, fungos e cianobactérias). Existem mais microrganismos convivendo com você do que células no seu corpo. E é exatamente por causa da magnitude desses pequenos seres que a ciência vem correlacionando cada vez mais eles com a saúde do seu hospedeiro (PATTERSON et al., 2016).

Boa parte dessas bactérias vivem no nosso trato gastrointestinal (da boca até o anus), e lá eles participam diretamente no nosso processo de digestão e absorção de nutrientes. Mas qual é o papel deles? Eles vivem aí sem pagar aluguel? São maus inquilinos?

Quando pensamos em microrganismos vivendo em nós, logo pensamos em formas de eliminá-los. Anos a fio de propagandas pedindo para que sempre lavarmos as mãos antes de comer provocou esse sentimento. Mas nem todo microrganismo causa doença. Alguns possuem efeito contrário, são essenciais para nossa saúde.

Existem cerca de 150-170 espécies diferentes de bactérias vivendo em você. A quantidade e variedade desses seres estão diretamente ligados à relação de saúde e doença. A microbiota humana (o conjunto de todos esses microrganismos), especialmente a microbiota do trato-gastrointestinal, já foi associada a diversas funções essenciais para fisiologia do seu hospedeiro, como, metabolismo de nutrientes, imunidade e desenvolvimento neural, assim como, o desbalanceamento da mesma está envolvida em processos de doença (PATTERSON et al., 2016; OBRADOVIC et al., 2021).

Recentemente, alguns estudos conseguiram explicar qual é a verdadeira influência dessas bactérias com o ganho de peso. O sistema digestório humano digere cerca de 85% dos carboidratos (açúcares), 66-95% das proteínas e das gorduras que ingerimos. O restante, se não tivesse microbiota, seria perdido nas fezes. Mas temos microbiota! Essas bactérias conseguem aproveitar de 10-30% desses nutrientes que seriam perdidos. Os microrganismos utilizam essas sobras para obter energia do que seria desperdiçado, para isso, eles digerem as fibras (polissacarídeos). A degradação das fibras alimentares produzem energia

para os próprios microrganismos e produzem ácidos graxos de cadeia curta (SCFA), que podem ser absorvidos pelo hospedeiro (PATTERSON et al., 2016; OBRADOVIC et al., 2021).

Dietas de alto teor energético, especialmente ricas em gorduras e açúcares e baixo teor de frutas e verduras, alteram profundamente a microbiota intestinal de humanos, e geralmente estão relacionadas a efeitos deletérios à saúde dos mesmos. Um estudo recente correlacionou a microbiota de pessoas com sobrepeso, obesas e saudáveis com o tipo da sua alimentação. Aqueles que faziam regime alimentar menos saudável, associado ao consumo de bebidas açucaradas, doces, frituras e afins, apresentaram menor variedade de microorganismo e maior adiposidade. Já quem possui alimentação mais balanceada possui efeitos contrários (OBRADOVIC et al., 2021; HALL e GUO, 2017).

Indivíduos obesos, portadores de menor variedade bacteriana, são caracterizados por maior adiposidade, aumento da resistência à insulina, dislipidemia e maiores taxas de inflamação, quando comparados a pessoas com maior diversidade bacteriana (OBRADOVIC et al., 2021; HALL e GUO, 2017).

Os ácidos graxos de cadeia curta (SCFA) são cruciais para a regulação do metabolismo energético do hospedeiro, basicamente eles se portam como uma faca de dois gumes. Em excesso, devido a um desbalanço da microbiota por exemplo, eles fornecem muita energia extra ao hospedeiro, daquela que íamos jogar fora. Contudo, em concentrações balanceadas eles são extremamente úteis na proteção contra obesidade, especialmente no metabolismo de gordura (ASADI et al., 2022). Tudo é uma questão de equilíbrio.

Os três principais SCFA produzidos pelas bactérias são acetato, propionato e butirato. Essas três moléculas podem causar efeitos benéficos ao metabolismo do hospedeiro por induzir vias metabólicas, que tem por consequência a diminuição de citocinas pró-inflamatórias, o aumento do consumo de energia e a queima de gordura (ASADI et al., 2022).

Os efeitos da microbiota não ficam restritos ao trato gastrointestinal, eles podem atingir outros órgãos como o fígado, rins e inclusive o cérebro, no que os biólogos chamam de "eixo intestino-microbiota-cérebro". Os SCFA atuam como moléculas reguladoras capazes de influenciarem no comportamento do indivíduo, incluindo comportamento sexual, social (como estresse, aprendizado,

memória) e alimentação. O principal eixo que eles influenciam é o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA).

Relacionado ao comportamento alimentar, a microbiota intestinal intervém na relação de ingestão de alimentos. Ela pode estimular a produção de neurotransmissores, como a serotonina (conhecida como o hormônio da felicidade), ou pode até prolongar o sentimento de saciedade após uma refeição. Além dos SCFAs, os microrganismos produzem muitos neurotransmissores, como catecolaminas, GABA e triptofano, que podem entrar na corrente sanguínea e atuar diretamente no cérebro (ASADI et al., 2022).

Mas afinal, por que é tão difícil emagrecer?

Já vimos que a sociedade como um todo está ganhando uns quilinhos a mais, e que muito está relacionado com as interações sociais que nos rodeiam. Além disso, temos um micro universo dentro de nós, que pouco damos bola. Porém, geralmente eles cobram um preço alto pela falta de carinho. Muitas vezes refletindo na balança.

Mas se vivêssemos em uma sociedade saudável, se comemos a base de frutas e legumes orgânicos, grãos integrais, carnes brancas, fizessemos exercícios regularmente, passemos por poucos períodos de estresse, dormimos a noite inteira, cuidássemos da nossa microbiota intestinal, seria fácil emagrecer? Infelizmente, preciso te dar a triste notícia que não, não seria fácil emagrecer. Por que nosso corpo se adaptou evolutivamente para engordarmos e não para perder peso.

Como vimos, a regra “coma menos, gaste mais” não é uma verdade absoluta por diversos motivos, inclusive sociais, e também por questões fisiológicas. Tratar o emagrecimento dessa forma é ingênuo e incorreto, e nos leva a crer que a ingestão e o gasto energético são fatores independentes, podendo ser facilmente ajustados a sua vontade, e partir daí, permanecer estático (MAKRIS et al., 2017). Hoje entendemos que tanto a ingestão quanto o gasto energético estão intimamente ligados um ao outro e são influenciadas pelo peso corporal. Assim, tentativas de alterar o balanço energético por meio de dietas e/ou exercício físico são amplamente combatidas por uma resistência fisiológica à perda de peso. É nesse ponto que começamos uma guerra de braço com nós mesmos (MAKRIS et al., 2017).

Quando pensamos em controle fisiológico do peso, logo imaginamos os hormônios. Dentre a gama de hormônios que produzimos temos dois que são protagonistas: a leptina e a grelina. A leptina seria a nossa heroína, ela atua gerando o aumento da queima de energia e diminuindo a ingestão alimentar, conseqüentemente, favorecendo o emagrecimento, ou pelo menos, o não acúmulo de gordura (HALL e GUO, 2017). Em contrapartida, a grelina seria a nossa vilã, ela aumenta o apetite (BORER, 2021).

Vocês devem estar se perguntando: mas que cientistas mais bobos, por que não fazem uma injeção de leptina e aplicam em quem quer emagrecer? Ela não vai sentir fome e vai queimar gordura. Simples, não? Pois assim foi feito.

Um grande estudo foi realizado em indivíduos obesos, em que foram aplicadas várias doses de leptina em concentrações normais, ou seja, que são encontradas normalmente no organismo, e supra-fisiológicas, que são doses bem maiores do que normalmente se encontra no organismo. Pasmé, nenhum efeito foi relatado. Os participantes não apresentaram perda de peso nem diminuição do apetite (CUI et al., 2017).

Aprofundando os estudos, o inesperado foi encontrado. Pessoas obesas possuem concentrações de leptina maiores do que pessoas não obesas, pois a leptina é secretada pelas células de gordura e quanto mais gordura, mais leptina. Já a grelina estava diminuída em indivíduos obesos comparado a indivíduos magros. Sim, você leu certo, está ao contrário (BORER, 2021; CUI et al., 2017). O hormônio que te faria parar de comer está aumentado e o que te faria comer mais está diminuído. Mas se dois mais dois é quatro, por que não emagrecemos?

A regulação existe, contudo, ela só é funcional para o ganho de peso e não para perda. Nosso organismo evoluiu para que consigamos guardar energia. Quando os nossos estoques de gorduras são ameaçados de forma abrupta (como em tempos de fome ou de dieta), as vias regulatórias se voltam para combater essa ameaça, ou seja, manter peso atual ou aumentar a reserva. Por isso, quando entramos em restrição energética, um dos hormônios que aumenta é grelina, causando aquela fome quase incontrolável durante as dietas (BORER, 2021; (BORER et al., 2009). Além disso, estudos mais recentes demonstram que pessoas obesas possuem uma resistência à leptina semelhante à resistência à insulina, dessa forma, mesmo as altas concentrações do hormônio não possuem

efeito prático no organismo (HALL e GUO, 2017). Os mecanismos que causam essa resistência ainda não foram completamente desvendados.

O nosso corpo guarda gordura para podermos gastá-la em caso de necessidade. Como quando nossos ancestrais eram atacados por um predador e precisávamos correr muito para escapar com vida. Ou, até mesmo, quando eles iam caçar e precisa perseguir sua presa até a exaustão. Assim, precisávamos dessa reserva energética para esses momentos de luta e fuga, nos períodos de seca ou geadas. Já que foi a evolução que nos sacaneou, seguindo essa linha de raciocínio, podemos pensar que quanto mais reserva energética tiver maior vai ser sua motivação para gastar energia. Afinal, é para isso que estamos guardando!

Como bem sabemos, não é assim que funciona. O gasto energético não basal (o que a gente utiliza para além das nossas necessidades vitais, como bater o coração, contrair os músculos do intestino entre outros) não é involuntário. Um estudo realizado demonstrou que pessoas com menor quantidade de gordura corporal possuem mais disposição em gastar energia do que pessoas com maior quantidade de gordura corporal. Demonstrando que quanto maior o ganho de peso, menor a motivação para se movimentar, reafirmando o estado de obesidade (CUI et al., 2017). Controverso eu sei. Basicamente, nossa evolução biológica não acompanhou a evolução industrial e tecnológica, a alta oferta de alimentos calóricos associados ao estilo de vida sedentário levaram a consequências não esperadas ao nosso organismo.

Mas se não são os hormônios que controlam nossa fome e saciedade, como isso funciona?

A fome e a saciedade são mediadas por sinais gastrointestinais e não por metabólitos e hormônios circulantes. Cientistas vêm tentando relacionar esses dois fatores a algum hormônio ou nutrientes a décadas, entretanto, nenhuma hipótese resiste aos testes com pacientes. Um estudo em particular, dirigido pela Universidade de Michigan- EUA, teve uma sacada e tanto. Eles tinham uma pergunta: o tamanho da refeição ou o conteúdo da refeição altera o apetite do indivíduo?

Para responder essa pergunta os pesquisadores conduziram dez mulheres saudáveis pós menopausa a fazerem refeições de diferentes

tamanhos e as separaram em 3 grupos. O primeiro grupo recebeu refeições normais. O segundo grupo recebeu parte da refeição de forma normal e parte do valor calórico da refeição direto na veia (via endovenosa). O terceiro grupo fez uma grande refeição seguida de exercícios físicos que esgotaram 90% das calorias ingeridas. Depois disso, os cientistas avaliaram a fome das participantes. A infusão intravenosa dos nutrientes não refletiu em um aumento da saciedade, da mesma forma que, o consumo de alimento seguido de exercícios físicos não aumentou a fome das participantes. Somente aquelas que ingeriram o alimento via oral e o alimento foi processado pelo trato gastrointestinal relataram mudanças no seu estado de fome ou de saciedade. Além disso, também avaliou-se a concentração de grelina, leptina e insulina neste experimento. O apetite não foi afetado pela alteração desses hormônios (SMOLIGA, 2020).

Esse experimento é um de vários estudos que indicam que a fome não é causada pelo aumento da grelina, nem a saciedade é consequência da leptina, mas sim, a provável fonte de fome e saciedade vem da combinação entre distensão do estômago somado aos efeitos hormonais. Esses estudos, justificam, em partes, por que quando comemos uma comida super calórica mas pequena (como uma bomba de chocolate) não nos sentimos tão saciados quanto quando comemos um prato de salada, que possui poucas calorias mas grande volume. Apesar de ingerirmos uma quantidade absurda de calorias não enchemos o suficiente o estômago para dar a sensação de saciedade. Por isso, depois de comer *fast food* de 2.000 kcal, que equivale às calorias de um dia inteiro para boa parte da população, ainda pensamos “humm.. acho que cabe um milk shake”. O mesmo vale para quando ingerimos refeições cheia de fibras, que apesar de pouco calórica ocupam um volume substancial no estômago dando a sensação de saciedade.

Acho que estamos chegando em algum lugar. Respeitar o tamanho do seu estômago e enchê-lo com alimentos saudáveis, de preferência naturais e cheios de fibras vem sendo a melhor opção até agora. Mas o tamanho do seu estômago não muda do momento em que você nasce até o momento da sua morte?

Muda, e muda com uma facilidade incrível. O estômago tem a incrível capacidade de se adaptar aos volumes habituais de refeições. Logo, se você

tem o costume de comer grandes quantidades de alimentos, o seu estômago vai interpretar isso como normal, e vai aumentar para comportar a sua rotina. Por isso, torna-se tão difícil fazer mudanças bruscas na alimentação dando aquela sensação de estômago vazio, por de fato ele está. Voltar o órgão para seu tamanho normal não é uma tarefa fácil, pense que você tenha um elástico em suas mãos e você precisa passar ele em volta de uma bola relativamente grande para o tamanho do elástico. No primeiro momento podemos ficar até feliz que o elástico tenha aumentando o suficiente para abraçar a bola, porém, se tentamos reutilizar o elástico para por em volta de uma bola menor, podemos perceber que ele não tem a mesma funcionalidade. Fazer o elástico voltar ao tamanho normal é difícil e demanda tempo. Com o estômago não é muito diferente, ele necessita de tempo e dedicação se você quiser diminuí-lo.

Vocês já se perguntaram como as pessoas conseguem participar daquelas competições de comer cachorro-quente? Elas comem uma quantidade absurda em pouquíssimo tempo. Para onde tudo aquilo vai? Para o estômago, um estômago adaptado, até 700% maior que o normal (Stewart e Fleming, 1973). Por outro lado, o jejum por períodos prolongados podem causar o atrofiamento do órgão. Em 1973 foi relatado um rapaz que fez jejum, sob acompanhamento, por 382 dias. Após esse período o jovem obteve uma perda maciça de peso que não foi recuperada mesmo depois de 5 anos de alimentação normal, sugerindo possível atrofiamento do estômago por desuso (RAMAGE et al., 2014). Ou seja, o estômago pode aumentar ou diminuir dependendo da sua rotina.

Em cima dessa linha de raciocínio que algumas cirurgias para redução de peso são feitas. Os cirurgiões retiram parte do estômago a fim de reduzir a fome dos pacientes, essa metodologia somada a uma série de outros procedimentos ajudam no controle da fome e da saciedade (CUI et al., 2017).

Sabe o que é mais difícil do que emagrecer? Manter o peso que perdemos

A esse ponto vocês já devem estar até bravos comigo, nada emagrece, tudo engorda. Sabemos que não é bem assim, que é possível perder os tão sonhados quilinhos, depois de muita luta e suor. É uma trajetória difícil, por todos os fatores já aqui mencionados, mas não é impossível.

Entretanto, se acabamos sucubindo para o caminho mais louco, nos submetendo a dietas muito restritivas, com ou sem a adição de exercícios,

acabamos por recuperar os quilos perdidos em questão de meses ou anos. Vários estudos relatam que para ter perda de peso bem sucedida (mais do 5% do seu peso atual) seguida da manutenção desse peso por pelo menos 5 anos, é necessário diminuir a quantidade de gordura consumida e aumentar a quantidade de fibras, praticar alguma atividade física regularmente e treinamento comportamental, como o automonitoramento, sendo esse último um dos fatores cruciais (FOTHERGILL et al., 2016).

Ainda sim, as taxas de reganho de peso são frequentes e naturais. Esse evento ocorre por causa de três fatores fisiológicos: termogênese adaptativa, aumento da fome e aumento da eficiência do armazenamento de energia.

Nos Estados Unidos da América existe um reality show chamado “The Biggest Loser” (O maior perdedor). O programa consiste em pessoas obesas ou com sobrepeso competindo entre si para ver quem perde mais peso, no final o ganhador recebe um prêmio de cerca 250 mil dólares. Já foram para o ar 17 temporadas do reality e em média os competidores conseguem perder de 30-60% do seu peso inicial durante as 30 semanas de competição (ROSENBAUM e LEIBEL, 2010).

Sabidamente, cientistas aproveitaram a oportunidade para estudar os participantes desse experimento televisionado. Os pesquisadores compararam reganho de peso de 14 participantes de uma das edições dos programas com pessoas que realizaram gastrectomia em Y de Roux (By-pass Gástrico; cirurgia de redução de estômago) 6 anos após o programa ou da cirurgia. Ambas as intervenções causaram uma perda de peso de 40-49 kg. Após 6 anos do “The Biggest Loser” os participantes recuperaram boa parte do peso perdido (cerca de 40 kg), sendo maior que o ganho de peso dos indivíduos que passaram pela cirurgia (ROSENBAUM e LEIBEL, 2010).

Analisando os "porquês" disso chegamos na tal da termogênese adaptativa (TA). Esse processo fisiológico promove ações coordenadas de respostas metabólicas, comportamentais, neuroendócrinas e autônomas projetadas para manter os estoques de energia corporal, criando uma situação ideal para recuperação do peso (DULLOO e SCHUTZ, 2015).

Nós gastamos energia mesmo quando não fazemos nada, para respirarmos, para que o nosso coração continue batendo, e o intestino contraindo, para que os órgãos como fígado, rins e cérebro continuem

funcionando sem grandes problemas. Esse gasto energético involuntário é chamado taxa metabólica de repouso. A TA reduz essa taxa, ou seja, digamos que você gaste 1000 kcal sentado sem fazer nada, esse processo compensatório após o emagrecimento faria que você gastasse 700 kcal nas mesmas condições. Assim você teria que se esforçar mais para gastar o mesmo tanto que não fazendo nada (BAYON et al., 2014).

Quando emagrecemos perdemos tanto massa gorda quanto massa livre de gordura (músculo), assim, menos energia seria necessária para sustentar o metabolismo basal, além disso, menor seria a necessidade de energia para realização de movimentos em um corpo menor. Com base em estimativas para perder cerca de 20 kg, uma pessoa obesa precisa de uma redução calórica de, no mínimo, 300-500 kcal diárias (BAYON et al., 2014). O problema é que isso é para sempre. A manutenção depois de um grau reduzido de gordura corporal exige uma vida inteira de atenção meticulosa ao consumo e gasto de energia. A manutenção da redução de 10% do peso corporal de um indivíduo obeso é acompanhada com um declínio de 20 a 25% do gasto energético. Desse modo, um indivíduo que emagreceu precisa de 300 a 400 kcal a menos do que um indivíduo do mesmo peso que nunca emagreceu (DULLOO e SCHUTZ, 2015).

Voltando para os participantes da The Biggest Loser, durante o período da competição a taxa metabólica de repouso deles teve uma queda de aproximadamente 500 kcal/dia. Após seis anos, novos exames foram realizados e a taxa metabólica continuava com déficit de ~500 kcal/dia, entretanto eles tinham recuperado boa parte do que tinham perdido. Indicando uma defesa fisiológica contra a perda do peso agora, mesmo com peso restabelecido, eles possuíam o metabolismo mais lento. Assim, se fossem refazer o processo de emagrecimento, o déficit calórico teria que ser muito maior do que o inicial para ter resultados parecidos (ROSENBAUM e LEIBEL, 2010). Dessa forma a manutenção de grau reduzido de gordura exige uma vida inteira de atenção meticulosa ao consumo e gasto energético (ROSENBAUM e LEIBEL, 2010).

Mas como manter essa atenção meticulosa ao consumo alimentar se quando entramos em dieta temos uma fome incontrolável? É comum relatos de pessoas que iniciaram o processo de emagrecimento um sentimento de fome absurda, “Estou com uma fome que parece que não como a três dias”, “poderia

comer essa panela inteira que está na minha frente”, além da fome, também tem as queixas de que -tudo que come vira gordura, quem nunca ouviu a frase “se eu comer uma folha de alface vai para minhas coxas”? Os relatos exagerados não são apenas coisas da sua cabeça, existe uma justificativa fisiológica para esse comportamento.

Imagine que em suas mãos tenha uma bexiga cheia, quase estourando, e você coloque vários pedaços de fita colorida na bexiga cheia, com um certo espaço entre eles, consideravelmente longe um do outro. Agora imagine que você comece a deixar escapar o ar aos poucos, murchando a bexiga. Se repararmos nos pedaços de fita colorida, eles vão se aproximando uns dos outros conforme a bexiga murcha, até ficarem bem próximos. Repare que esses pontos de fita não deixam de existir. Agora com sua bexiga murcha, tente enchê-la novamente. A segunda vez que você assoprar a bexiga ela vai se expandir mais facilmente do que a primeira, pois ela já tinha sido esticada uma vez.

Imagine agora que bexiga na verdade é sua célula de gordura (os adipócitos), que o ar seria a gordura e os pedaços de fita colorida na superfície da bexiga seriam os seus receptores de insulina. Quando emagrecemos os adipócitos não deixam de existir, eles apenas murcham, assim como quando você tira o ar da bexiga. Os receptores de insulina, que antes estavam espaçados, passam a ficar mais próximos um dos outros e mais eficiente. A perda de peso faz com que se aumente a sensibilidade à insulina, que agora promove com mais força absorção de nutrientes, síntese de glicogênio e gordura (reserva energética) e bloqueia a degradação do armazenamento de energia. E por isso que aquela fome louca surge e parece que até a água engorda. A sua bexiga (adipócitos) não quer ficar murcha, ela quer ficar cheia e bonita, por essa razão, arruma formas de encher de novo (CUI et al., 2017).

Lembra da nossa heroína, a leptina? Ela não tinha muito efeito para controle da obesidade, mas agora ela age. Só que não como a gente queria. A leptina é secretada pelos adipócitos, que estão murchos quando amadurecemos, logo eles secretam menos leptina. Se temos pouca leptina circulante, o que acontece? Sensação de fome e baixa saciedade. Os adipócitos querem crescer de novo, e para isso você precisa comer! Sim, é complexo, pouca leptina fome, muita leptina fome (CUI et al., 2017).

Bendita seja a evolução, que nos proporcionou belas coxas. Mas por que ela foi tão sacana conosco? Se a ingestão e saída de energia fosse regulada por mecanismo interligados e simplórios, então qualquer alteração pequena, mas persistente, de saída de energia levaria a uma perda de peso substancial nas calorias armazenadas, podendo levar a morte. Lembre-se, quando pensamos no organismo, ele se programou para lidar com épocas de seca, geadas, frios extremos, falta de caça e outros momentos que levariam seu corpo ao extremo, e não para dieta nova que vimos nas redes sociais (ROSENBAUM e LEIBEL, 2010).

Trabalhe enquanto eles dormem

“Trabalhe enquanto eles dormem” é uma frase que ficou famosa nas redes sociais por um período. A ideia seria se esforçar mais que a maioria para atingir seus objetivos, diminuindo até mesmo o seu tempo de descanso. Talvez essa prerrogativa faça sentido em alguns pontos da vida, mas não quando tratamos de emagrecimento.

Além dos diversos fatores aqui citados que dificultam o emagrecimento, há um muito importante que tendemos a negligenciar: o sono. Estudos sugerem que a redução do sono para menos de 6h diárias está associada ao desenvolvimento de várias doenças crônicas não transmissíveis, como problemas cardíacos, diabetes tipo II e obesidade (REUTRAKUL e VAN CAUTER, 2018).

A restrição do sono está relacionada ao aumento da fome, do apetite e aumento do consumo de alimentos altamente calóricos, principalmente carboidratos, que conseqüentemente, leva ao aumento de tecido adiposo (LOCARD et al 1992).

Um dos primeiros estudos que avaliaram esses dois fatores, sono e obesidade, observaram a duração do sono e o peso de 1000 crianças francesas com 5 anos de idade. Por meio de relato dos pais e medições diretamente na criança, os cientistas estudaram alguns fatores que influenciam no excesso de peso dos pequenos. Os fatores analisados foram: peso dos pais, peso ao nascer, alimentação, tempo de tela e duração do sono. Após levar em consideração o peso dos pais, que influencia diretamente no peso das crianças, o fator ambiental

que mais contribui para o excesso de peso foi a curta duração do sono, independente do tempo de tela (TAHERI et al., 2004).

Esse foi um dos primeiros estudos que motivaram vários outros a relacionar sono com obesidade. Estudando adultos, uma universidade na Califórnia - EUA, juntou 1024 voluntários para uma pesquisa sobre distúrbios do sono. Os participantes fizeram exames para avaliar leptina, grelina, insulina e outros marcadores bioquímicos, além disso, foi avaliado o IMC (Índice de Massa Corpórea) dos voluntários. Os indivíduos que dormiam menos de 8h por dia tinham aumento IMC proporcional a diminuição da duração do sono, ainda, possuíam um desbalanço entre os hormônios leptina, que estavam diminuídos, e grelina, que estava aumentado (LIU et al., 2021).

O desequilíbrio entre esses hormônios pode explicar a alteração da fome, com aumento do apetite por lanches gordurosos e ricos em carboidratos. Lembra que a leptina em excesso parece não ter muito efeito no nosso organismo, mas a falta dela gera fome? Mais uma vez ela está atuando assim, com o advento somatório da grelina.

Ademais, a restrição do sono está ligada ao aumento de citocinas pró-inflamatórias, o que facilita a predisposição à resistência à insulina e ao diabetes tipo II, que são complicações da obesidade (REUTRAKUL e VAN CAUTER, 2018).

Em suma, entendemos que nosso corpo está programado para poupar calorias, mas agora já sabemos que, com alimentos de baixa calorias, exercício físico e observação individual ao seu processo, tudo é possível. A obesidade não é um descaso com sua autoimagem, e emagrecer não exige apenas força de vontade, exige tempo e conhecimento. Todos os fatores mostrados aqui representam uma parcela das inúmeras pesquisas sobre emagrecimento que estão acontecendo neste momento, e entender o que funciona melhor para seu corpo, com ajuda profissional e aos poucos é o melhor caminho.

Referências

Adak A, Khan MR. An insight into gut microbiota and its functionalities. *Cell Mol Life Sci.* 2019 Feb;76(3):473-493. doi: 10.1007/s00018-018-2943-4. Epub 2018 Oct 13. PMID: 30317530.

Asadi A, Shadab Mehr N, Mohamadi MH, Shokri F, Heidary M, Sadeghifard N, Khoshnood S. Obesity and gut-microbiota-brain axis: A narrative review. *J Clin Lab Anal.* 2022 May;36(5):e24420. doi: 10.1002/jcla.24420. Epub 2022 Apr 14. PMID: 35421277; PMCID: PMC9102524.

Bayon V, Leger D, Gomez-Merino D, Vecchierini MF, Chennaoui M. Sleep debt and obesity. *Ann Med.* 2014 Aug;46(5):264-72. doi: 10.3109/07853890.2014.931103. Epub 2014 Jul 11. PMID: 25012962.

Borer KT, Wuorinen E, Ku K, Burant C. Appetite responds to changes in meal content, whereas ghrelin, leptin, and insulin track changes in energy availability. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 Jul;94(7):2290-8. doi: 10.1210/jc.2008-2495. Epub 2009 Apr 28. PMID: 19401375; PMCID: PMC2708957.

Borer KT. Why We Eat Too Much, Have an Easier Time Gaining Than Losing Weight, and Expend Too Little Energy: Suggestions for Counteracting or Mitigating These Problems. *Nutrients.* 2021 Oct 26;13(11):3812. doi: 10.3390/nu13113812. PMID: 34836068; PMCID: PMC8618649.

Cui H, López M, Rahmouni K. The cellular and molecular bases of leptin and ghrelin resistance in obesity. *Nat Rev Endocrinol.* 2017 Jun;13(6):338-351. doi: 10.1038/nrendo.2016.222. Epub 2017 Feb 24. PMID: 28232667; PMCID: PMC8904083.

Dulloo AG, Schutz Y. Adaptive Thermogenesis in Resistance to Obesity Therapies: Issues in Quantifying Thrifty Energy Expenditure Phenotypes in Humans. *Curr Obes Rep.* 2015 Jun;4(2):230-40. doi: 10.1007/s13679-015-0156-9. PMID: 26627218.

Dumith SC, Saes-Silva E, Languer Vargas B, Belarmino V, Volz PM, Nascimento da Silva C, de Oliveira Meller F, Schäfer AA, Pereira da Silva M. What factors explain the increase in obesity in Brazil? An ecological analysis of contextual and behavioural components. *Public Health.* 2022 Aug;209:61-66. doi: 10.1016/j.puhe.2022.05.008. Epub 2022 Jul 9. PMID: 35820356.

Fothergill E, Guo J, Howard L, Kerns JC, Knuth ND, Brychta R, Chen KY, Skarulis MC, Walter M, Walter PJ, Hall KD. Persistent metabolic adaptation 6 years after "The Biggest Loser" competition. *Obesity (Silver Spring).* 2016 Aug;24(8):1612-9. doi: 10.1002/oby.21538. Epub 2016 May 2. PMID: 27136388; PMCID: PMC4989512.

Hall KD, Guo J. Obesity Energetics: Body Weight Regulation and the Effects of Diet Composition. *Gastroenterology.* 2017 May;152(7):1718-1727.e3. doi: 10.1053/j.gastro.2017.01.052. Epub 2017 Feb 11. PMID: 28193517; PMCID: PMC5568065.

Lin X, Li H. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021 Sep 6;12:706978. doi: 10.3389/fendo.2021.706978. PMID: 34552557; PMCID: PMC8450866.

Liu BN, Liu XT, Liang ZH, Wang JH. Gut microbiota in obesity. *World J Gastroenterol*. 2021 Jul 7;27(25):3837-3850. doi: 10.3748/wjg.v27.i25.3837. PMID: 34321848; PMCID: PMC8291023

Locard E, Mamelle N, Billette A, Miginiac M, Munoz F, Rey S. Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1992 Oct;16(10):721-9. PMID: 1330951.

Louzada ML, Steele EM, Rezende LFM, Levy RB, Monteiro CA. Changes in Obesity Prevalence Attributable to Ultra-Processed Food Consumption in Brazil Between 2002 and 2009. *Int J Public Health*. 2022 May 20;67:1604103. doi: 10.3389/ijph.2022.1604103. Erratum in: *Int J Public Health*. 2022 Aug 08;67:1605178. PMID: 35669944; PMCID: PMC9163957

Makris MC, Alexandrou A, Papatsoutsos EG, Malietzis G, Tsilimigras DI, Guerron AD, Moris D. Ghrelin and Obesity: Identifying Gaps and Dispelling Myths. A Reappraisal. *In Vivo*. 2017 Nov-Dec;31(6):1047-1050. doi: 10.21873/invivo.11168. PMID: 29102924; PMCID: PMC5756630.

Monteiro, Carlos Augusto. Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças / Brazil: the evolution of the country and its diseases. *Saúde em Debate*. 2000; 91:435.

Moriguchi Watanabe L, Bernardes Pereira Delfino H, Augusta de Souza Pinhel M, Noronha NY, Maria Diani L, Cintra do Prado Assumpção L, Ferreira Nicoletti C, Barbosa Nonino C. Food and Nutrition Public Policies in Brazil: From Malnutrition to Obesity. *Nutrients*. 2022 Jun 15;14(12):2472. doi: 10.3390/nu14122472. PMID: 35745202; PMCID: PMC9227558.

Obradovic M, Sudar-Milovanovic E, Soskic S, Essack M, Arya S, Stewart AJ, Gojobori T, Isenovic ER. Leptin and Obesity: Role and Clinical Implication. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021 May 18;12:585887. doi: 10.3389/fendo.2021.585887. PMID: 34084149; PMCID: PMC8167040.

OMS. Obesidade | Biblioteca Virtual em Saúde MS. Saude.gov.br. Disponível em: <<https://bvsmms.saude.gov.br/obesidade-18/#:~:text=A%20obesidade%20%C3%A9%20o%20ac%C3%BAmulo,que%20o%20gasto%20energ%C3%A9tico%20correspondente>>. Acesso em: 9 maio 2023.

Passos CMD, Maia EG, Levy RB, Martins APB, Claro RM. Association between the price of ultra-processed foods and obesity in Brazil. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2020 Apr 12;30(4):589-598. doi: 10.1016/j.numecd.2019.12.011. Epub 2019 Dec 30. PMID: 32139251.

Patterson E, Ryan PM, Cryan JF, Dinan TG, Ross RP, Fitzgerald GF, Stanton C. Gut microbiota, obesity and diabetes. *Postgrad Med J*. 2016 May;92(1087):286-300. doi: 10.1136/postgradmedj-2015-133285. Epub 2016 Feb 24. PMID: 26912499.

Portal da Secretaria de Atenção Primária a Saúde. APS. Disponível em: <<https://aps.saude.gov.br/ape/promocaosaude/excesso#:~:text=De%20acordo>>

%20com%20a%20Pesquisa,masculino%20(57%2C5%25)>. Acesso em: 9 maio 2023..

Ramage S, Farmer A, Eccles KA, McCargar L. Healthy strategies for successful weight loss and weight maintenance: a systematic review. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2014 Jan;39(1):1-20. doi: 10.1139/apnm-2013-0026. Epub 2013 Nov 4. PMID: 24383502.

Reutrakul S, Van Cauter E. Sleep influences on obesity, insulin resistance, and risk of type 2 diabetes. *Metabolism.* 2018 Jul;84:56-66. doi: 10.1016/j.metabol.2018.02.010. Epub 2018 Mar 3. PMID: 29510179.

Rosenbaum M, Leibel RL. Adaptive thermogenesis in humans. *Int J Obes (Lond).* 2010 Oct;34 Suppl 1(0 1):S47-55. doi: 10.1038/ijo.2010.184. PMID: 20935667; PMCID: PMC3673773.

Sadeghirad B, Duhaney T, Motaghipisheh S, Campbell NR, Johnston BC. Influence of unhealthy food and beverage marketing on children's dietary intake and preference: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Obes Rev.* 2016 Oct;17(10):945-59. doi: 10.1111/obr.12445. Epub 2016 Jul 18. Erratum in: *Obes Rev.* 2020 Feb;21(2):e12984. PMID: 27427474.

Smoliga JM. Modelling the maximal active consumption rate and its plasticity in humans-perspectives from hot dog eating competitions. *Biol Lett.* 2020 Jul;16(7):20200096. doi: 10.1098/rsbl.2020.0096. Epub 2020 Jul 15. PMID: 32673544; PMCID: PMC7423035.

Stewart WK, Fleming LW. Features of a successful therapeutic fast of 382 days' duration. *Postgrad Med J.* 1973 Mar;49(569):203-9. doi: 10.1136/pgmj.49.569.203. PMID: 4803438; PMCID: PMC2495396.

Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med.* 2004 Dec;1(3):e62. doi: 10.1371/journal.pmed.0010062. Epub 2004 Dec 7. PMID: 15602591; PMCID: PMC535701.

Triaca LM, Dos Santos AMA, Tejada CAO. Socioeconomic inequalities in obesity in Brazil. *Econ Hum Biol.* 2020 Dec;39:100906. doi: 10.1016/j.ehb.2020.100906. Epub 2020 Jul 12. PMID: 32721628.

Zmora N, Suez J, Elinav E. You are what you eat: diet, health and the gut microbiota. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019 Jan;16(1):35-56. doi: 10.1038/s41575-018-0061-2. PMID: 30262901.