

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

Jair Rodrigues Garcia Junior<sup>1</sup>

**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.

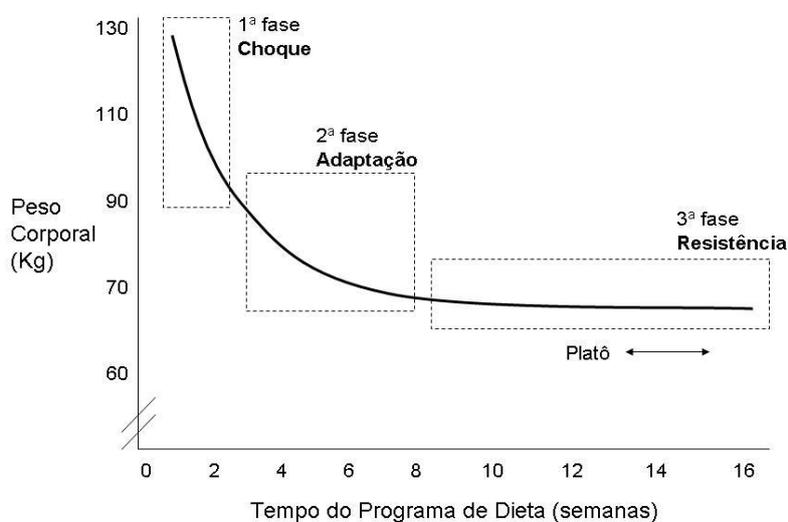
Isto pode ser observado na curva em formato parabólico da perda de peso (Figura 1), para a qual propomos a divisão em três segmentos e a denominação de Curva SAR, referindo-se às fases de choque (*Schock*), adaptação (*Adaptation*) e resistência (*Resistance*).

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 adaptative 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 weigh. *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 Nutricion*. 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