



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
CAMPUS I
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS DA SAÚDE - CCBS
CURSO DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

ALBERTO AGUIAR LACERDA

**GORDURA CORPORAL, FATORES REGULADORES DE ARMAZENAMENTO
E A IMPORTÂNCIA DA ATIVIDADE FÍSICA**

**CAMPINA GRANDE - PB
2019**

ALBERTO AGUIAR LACERDA

**GORDURA CORPORAL, FATORES REGULADORES DE ARMAZENAMENTO
E A IMPORTÂNCIA DA ATIVIDADE FÍSICA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Graduação em Educação Física (Licenciatura) da Universidade Estadual da Paraíba, como requisito à obtenção do título de licenciado em Educação Física.

Orientador: Prof. Me. Sêmio Wendel Martins Melo

**CAMPINA GRANDE
2019**

É expressamente proibido a comercialização deste documento, tanto na forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano do trabalho.

L131g Lacerda, Alberto Aguiar.
Gordura corporal, fatores reguladores de armazenamento e a importância da atividade física [manuscrito] / Alberto Aguiar Lacerda. - 2019.
24 p.
Digitado.
Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Educação Física) - Universidade Estadual da Paraíba, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, 2019.
"Orientação : Prof. Me. Sêmio Wendel Martins Melo, Departamento de Educação Física - CCBS."
1. Atividade física. 2. Gordura corporal. 3. Composição corporal. I. Título

21. ed. CDD 613.71

ALBERTO AGUIAR LACERDA

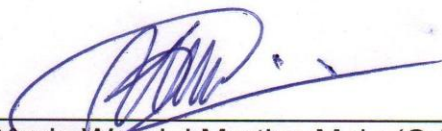
**GORDURA CORPORAL, FATORES REGULADORES DE ARMAZENAMENTO
E A IMPORTÂNCIA DA ATIVIDADE FÍSICA**

Trabalho de Conclusão de Curso (Artigo) apresentado à Coordenação do Curso de Licenciatura em Educação Física da Universidade Estadual da Paraíba, como requisito à obtenção do título de licenciado em Educação Física.

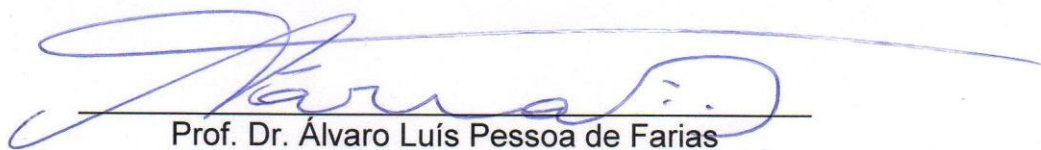
Área de concentração: Saúde e Biodinâmica.

Aprovado em: 29/04/2019.

BANCA EXAMINADORA



Prof. Me. Semio Wendel Martins Melo (Orientador)
Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)



Prof. Dr. Álvaro Luís Pessoa de Farias
Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)



Profa. Dra. Regimênia Maria Braga de Carvalho
Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)

Ao meu pai, pela dedicação, companheirismo e amizade, DEDICO.

AGRADECIMENTOS

À professora Iara Oliveira pelas leituras sugeridas ao longo dessa orientação e pela dedicação.

Ao meu pai Jandui de Melo Lacerda e a minha mãe Ivonete Aguiar Lacerda, por terem me dado condições de chegar onde estou.

A minha esposa Bruna Leal Lacerda, pelo apoio e pela paciência durante minha caminhada acadêmica.

Ao professor do Curso de Graduação da UEPB, Sêmio Wendel Martins Melo que contribuiu ao longo dos últimos anos, por meio das disciplinas e debates, para o desenvolvimento do meu conhecimento.

Ao funcionário Alan, que faz parte da secretaria do DEF, pela presteza e atendimento quando me foi necessário.

Aos colegas de classe pelos momentos de amizade e apoio.

“A vida começa no final da sua zona de conforto, Neale Donald Walsch.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	07
2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	08
2.1 Gordura	08
2.1.1 A produção e armazenamento de gordura corporal	09
2.1.2 Função da gordura	10
2.1.3 Processo de oxidação da gordura	12
2.1.4 Excesso de gordura	14
2.1.5 Protocolos de mensuração da gordura corporal	14
2.2 Fatores Reguladores de armazenamento da gordura corporal	15
2.2.1 Estilo de vida	15
2.2.2 Consequências patológicas	17
2.3 Atividade física	18
2.3.1 Exercício físico e o organismo	18
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS	22
4. REFERÊNCIAS	23

RESUMO

A sociedade vive um aumento exponencial na taxa de obesidade nas últimas décadas em paralelo ao crescimento do apelo comercial da necessidade de um corpo perfeito, para isso, o exercício físico surgiu como uma das principais ferramentas para se atingir os objetivos de saúde e aceitação social. Nesse sentido, esta revisão de literatura narrativa pretendeu esclarecer melhor os mecanismos fisiológicos do acúmulo de gordura corporal e contribuição do exercício físico no combate do mesmo. O conjunto de estudos sobre emagrecimento reunidos nesse trabalho convergem para uma necessidade de um conjunto de ajustes fisiológicos que dinamizam o fluxo metabólico fazendo com que a oxidação de gordura seja maior que sua produção, e assim, ocorra o emagrecimento. É nesse aspecto que o exercício físico tem sua principal função, ficando a contabilização de gasto energético em segundo plano.

Palavras-Chave: Atividade física; Gordura; Composição corporal;

1 INTRODUÇÃO

A busca pela diminuição da gordura corporal é uma realidade constante em nossa sociedade. Atualmente, apesar dos incentivos em prol da busca pelo corpo perfeito e da qualidade de vida, o índice de obesidade tem aumentado nas últimas duas décadas. Isto se deve a mudanças em diversos aspectos do estilo de vida contemporâneo (FRACISQUETI, 2015).

Devido a causa do excesso de gordura se apresentar sob várias perspectivas, isoladas ou em conjunto, diferentes teorias de soluções são difundidas de forma confusa e incompleta, distorcendo a realidade sobre os fatos (NEGRÃO, 2000).

A prática de exercício físico é uma das estratégias mais populares para o emagrecimento, pois representa uma forma de consumo de energia para oxidação da gordura. Porém, o que se tem constatado é que a quantidade de calorias gastas na atividade física não, necessariamente, condiz com a quantidade de gordura oxidada e que diferentes tipos de exercícios promovem diferentes resultados, independentes das calorias consumidas (CARNEVALI, 2013), levando a crer que, no emagrecimento, o exercício físico atua em diferentes vertentes.

Este trabalho procurou esclarecer as contribuições do exercício físico no processo do emagrecimento de forma a contribuir em seu planejamento como treinamento. Para tanto, foi realizado uma revisão de literatura narrativa com artigos publicados entre os anos de 2000 à 2015 e livros afim de respaldar a argumentação.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 Gordura

Gorduras são hidrocarbonetos cuja função mais conhecida é de armazenar energia para o corpo, mas também cumprem outras funções, como participar da construção das células, manter a temperatura do corpo, proteger os órgãos vitais, transportar vitaminas e compor as enzimas, hormônios e substâncias que auxiliam o sistema imunológico (LOTTENBERG, 2009).

A gordura também chamada de lipídio é uma substância quimicamente semelhante ao carboidrato, se diferenciando por ter maior quantidade de hidrogênio em relação ao oxigênio e maior quantidade de calorias, chegando a ter 9kcal por grama. No organismo, ela desempenha diferentes funções de acordo com sua composição (MCARDLE, 2003).

Suas diferentes formas são classificadas em gorduras neutras, compostas e derivadas. As gorduras neutras são principalmente os triglicerídeos, que é a forma como as gorduras se acumulam nas células adiposas do nosso corpo, formando o tecido que fica debaixo da pele, composto por uma molécula de glicerol unida a três moléculas de ácidos graxos. Já os ácidos graxos são classificados em saturados e insaturados, na presença ou ausência, respectivamente, de ligações duplas em sua composição (LOTTENBERG, 2009).

Gorduras compostas são formadas pela junção dos lipídios com outras substâncias químicas, a exemplo dos fosfolipídios, que é a união de ácidos graxos com fósforo, estando presente na membrana de todas as células, originada no fígado e liberada na corrente sanguínea. Outras formas de gorduras compostas são as glicolipídios e glicoproteínas, sendo esta a maior responsável pelo transporte de lipídio no sangue, pois, sem a ligação da proteína a gordura flutuaria e se acumularia nas paredes dos vasos, surgindo assim o conceito de gordura HDL e gordura LDL.

Quanto maior a participação da proteína na constituição da lipoproteína, maior é sua densidade e menos se acumulam na parede dos vasos evitando a obstrução, sendo classificada como HDL, e quanto menor a participação das proteínas nas gorduras compostas maior sua tendência de se agregar nas paredes dos vasos, classificadas com LDL E VLDL (MCARDLE, 2003).

Já as gorduras derivadas são moléculas com anéis de hidrocarbonetos que são consideradas de lipídios devido sua semelhança física e química. O colesterol é o lipídio derivado mais conhecido, participa da composição das membranas plasmáticas das células e não contém ácido graxo em sua composição (MCARDLE, 2003).

2.1.1 A Produção e Armazenamento de Gordura Corporal

A gordura corporal é um tecido que estoca energia em forma de triglicerídeos, estes podem ser adquiridos através da ingestão de gorduras, da metabolização de glicose ou proteínas. Após sua formação, os triglicerídeos circulam no corpo ligados a proteínas onde ou vão ser quebrados para entrar na beta oxidação e formar energia ou reagem com a lipase lipoproteína para se acumularem no adipócito, para este último, o aumento da concentração de insulina é protagonista (MCARDLE, 2003).

A formação de triglicerídeos é feita através da união entre uma molécula de glicerol, advinda de uma das etapas da glicólise, e de três ácidos graxos, que são cadeias de carbono com um grupamento de Carboxila (-COOH) em sua extremidade advindos tanto da ingestão de gorduras quanto formado no citosol da célula quando o Ciclo de Krebs se encontra saturado de Acetil-CoA e ATP (NASCIUTTI, 2015).

O Ciclo de Krebs é uma sequência de reações dentro da respiração celular que degrada Acetil CoA para formar energia. O Acetil CoA é transformado em citrato na primeira reação do ciclo de krebs, porém, é impedido de continuar no ciclo devido à presença aumentada de ATP que inibe a isocitrato desidrogenase, enzima responsável pela próxima reação do ciclo, então, o citrato é lançado para o citosol no qual participa de diversas reações para formação do ácido graxo, inclusive ativando Acetil CoA carboxilase, ponto crítico na síntese de ácidos graxo, pois forma malonil, molécula que disponibiliza os carbonos para a formação dos ácidos graxos.

Formado o ácido graxo, este se junta com o glicerol, oriundo da glicólise, e se transforma em triglicerídeo que se agrega ao tecido adiposo (BACELAR, 2018).

2.1.2 Função da Gordura

As gorduras exercem grande influência nas dietas e suas funções e necessidades são mal compreendidas. Sendo considerada o combustível mais energético das nossas células, porque possui 9 calorias em cada grama. A gordura corporal, no homem, está entre 15 e 17% de seu peso e, na mulher, a média é de 25%. As células gordurosas armazenam as gorduras, que ficam disponíveis no organismo (MCARDLE, 2003).

Os carboidratos (açúcares, amidos etc.) quando ultrapassam a necessidade orgânica são transformados em gordura do tipo triglicérides e ficam armazenados. Essas gorduras exercem função protetora contra choque mecânico, como isolante térmico, por estarem distribuídas sob a pele, aumentando a resistência do corpo, quando exposto ao frio. As gorduras ainda desempenham uma função de transportadoras de vitaminas lipossolúveis A, D, E e K. Para essa função específica são necessárias, no mínimo, 20 gramas de gordura por dia. Se não houver esta ingestão mínima diária, poderá ocorrer hipovitaminose (MCARDLE, 2003).

A gordura constitui um rico combustível celular, pois cada molécula carrega grandes quantidades de energia. Além disso, a gordura é transportada e armazenada facilmente e transformada prontamente em energia. A maior parte da gordura do corpo fica disponível para a produção de energia, especialmente durante o exercício prolongado. Os nutrientes em excesso, que não são gorduras, são transformados prontamente em gordura para ser armazenados. Dessa forma, a gordura funciona como principal depósito do excesso de energia alimentar (MCARDLE, 2003).

À semelhança do que ocorre com os carboidratos, a utilização de gorduras como combustível poupa proteína para suas importantes funções de síntese e reparo dos tecidos (se falta gordura e carboidrato, o corpo intensifica uso da proteína para produzir energia, causando uma redução da massa muscular magra) (MCARDLE, 2003).

A gordura funciona como escudo protetor contra o traumatismo dos órgãos vitais tipo coração, fígado, rins, baço, cérebro e medula espinhal. Até 4% da gordura corporal total desempenha essa função. A gordura corporal localizada nos depósitos de armazenamento imediatamente abaixo da pele desempenham uma função importante de isolamento térmico, determinando a capacidade das pessoas de tolerar os extremos de exposição ao frio (MCARDLE, 2003).

A gordura dietética funciona como meio de transporte para quatro vitaminas lipossolúveis - vitaminas A, D, E e K. Assim sendo, a eliminação ou a redução significativa da gordura da dieta pode resultar num menor nível dessas vitaminas, o que finalmente pode acarretar uma hipovitaminose. Elas retardam o tempo de saída dos alimentos do estômago (esvaziamento gástrico) e por isso contribuem para a sensação de saciedade após a alimentação. Devem ser evitados nas refeições que antecedem os treinos e as competições (MCARDLE, 2003).

Assim, a gordura corporal antes vista apenas como tecido adiposo, cuja função limitava-se ao isolamento térmico, armazenamento de energia e proteção contra possíveis choques mecânicos, hoje ocupa um status de suma importância para sobrevivência, devido a influência endócrina-parácrina que ela exerce na homeostase do organismo, secretando substâncias chamadas de adipocinas, que são proteínas como a leptina que influenciam no balanço energético, adiponectina que interfere na homeostase de glicose e catabolismo de ácidos graxos, resistina que aumenta a resistência a insulina, visfatina que diminui a glicose no sangue, além de citocinas pró-inflamatórias, entre outras (CARNEVALI, 2013). Todos esses têm relação com a regulação do metabolismo auxiliando no mecanismo de saciedade alimentar e na ingestão calórica. O tecido adiposo é encontrado em diversas partes do corpo, principalmente ao redor dos órgãos (gordura visceral) e embaixo da pele (gordura subcutânea). Porém, o acúmulo exagerado deste tecido predispõe o indivíduo a diversas doenças crônicas como diabetes, hipertensão, doenças cardíacas e câncer (MCARDLE, 2003).

2.1.3 Processo de Oxidação De Gordura

Dentre as várias funções que a gordura desempenha no organismo a que mais se destaca em nosso cotidiano é a de estocagem de energia, pois esta, quando em excesso, tem correlação direta com as comorbidades (NEGRÃO, 2000).

A eliminação do tecido adiposo no corpo inicia com a ativação do hormônio HLS (Lipase hormônio sensível) que permite a quebra do triglicerídeo, armazenado na célula adiposa, em três moléculas de ácido graxo e uma de glicerol. Depois de quebrado o triglicerídeo, lança-se o glicerol para ser metabolizado no fígado e os três ácidos graxos para a célula, para sofrer a beta oxidação.

A beta oxidação é um conjunto de reações que transporta o ácido graxo para o interior da mitocôndria e o transforma em Acetil CoA para ser inserido no ciclo de krebs e catabolizado fazendo com que gere energia em forma de ATP. Além do tecido adiposo, o ácido graxo pode ser oriundo de lipoproteínas plasmáticas e de gordura intramuscular (CURI, 2003) (BONIFÁCIO, 2006). Durante este interstício para a oxidação de gordura existem pontos de modulação que modificam a quantidade e intensidade dessas reações que são as UCPs, CPT1, hidroxiacil-CoA desidrogenase (HADH), piruvato.

As proteínas desacopladoras (UCPs) são moléculas que desviam uma parte do montante de H⁺ da cadeia respiratória na mitocôndria, que seria usado para a formação de ATP, para a formação apenas de calor. Sendo assim, esta proteína regula a eficiência entre a oxidação do substrato e a formação de ATP (DEPIERE, 2004). Com isso já se estabeleceram relações delas com a obesidade, como, por exemplo, a diminuição da expressão gênica da UCP-2 em músculos abdominais de obesos, a correlação inversa entre expressão gênica da UCP-3 e o índice de massa corporal, foi demonstrado que a expressão gênica da UCP-3 está diminuída na obesidade, em camundongos obesos com deficiência de leptina e em ratos Wistar obesos com resistência à leptina (DEPIERE, 2004).

A carnitina palmitoil transferase (CPT1) é uma enzima que participa do transporte de lipídeos para dentro da mitocôndria, se destacando como um ponto regulador no processo de oxidação de gordura (YAMASHITA, 2008). Já dentro da mitocôndria, a oxidação da hidroxiacil-CoA a cetoacil-CoA, com formação de um NADH e liberação de um H⁺, em reação catalisada pela hidroxiacil-CoA desidrogenase (HADH) é considerado o ponto de regulação da beta-oxidação (GENTIL, 2014).

No caso do piruvato, existe uma concentração ótima deste para o devido fluxo da oxidação de ácido graxo no Ciclo de Krebs, pois quando em excesso, aumenta a concentração de oxalacetato e Acetil-CoA que reagem entre si formando Citrato, este em excesso ativa a produção de Malonil-CoA que é um potente inibidor

da CPT1 freando, assim, a oxidação de gordura. Já o piruvato escasso diminui a formação de oxalacetato, intermediário do Ciclo de Krebs, inibindo, assim, o seu progresso e conseqüentemente, oxidação de ácido graxo (CURI, 2003).

Estes gargalos apresentados no percurso da oxidação de gordura são influenciados por diversos aspectos fisiológicos, podendo ser otimizado ou atenuado conforme outras estimulações. Dentre os vários, os que mais se destacam são insulina, glucagon, catecolaminas, cortisol, GH, proliferadores de peroxissomas (PPARs), malonil-CoA, expressão do GLUT 4, leptina e T3. Todas estas reações descritas anteriormente têm relação com o fluxo de consumo da gordura, podendo ser otimizado ou atenuado conforme outras estimulações (CURI, 2003).

As catecolaminas, cortisol e GH são hormônios que tem uma atuação global influenciando em várias partes do corpo simultaneamente com diferentes funções, enquanto a insulina e glucagon tem suas atuações mais restritas. Neste trabalho, vamos nos ater as principais influências delas sobre a gordura.

A insulina é o hormônio que atua inibindo o LHS e conseqüentemente diminuindo a quebra de triglicérides (MENDONÇA, 2015). É estimulado quando existe um aumento do nível de açúcar no sangue, ativando a translocação do GLUT4 (ROPELLE, 2005) e a reabsorção do sódio pelos rins (RAMOS, 2011).

O glucagon é antagonista da insulina. É ativado em períodos de jejum aumentando a concentração de glicose no sangue através da glicogenólise (PAIVA, 2014).

As catecolaminas, cortisol e GH além de diversas outras funções no corpo, atuam ativando LHS que parte os triglicérides em glicerol e ácidos graxos em situações de estresse. O GH atua também durante o sono (CARNEVALI, 2013).

Apesar de todo esse engenho estando em pleno funcionamento, existe um mecanismo metabólico que impõem um platô ao progresso da perda de peso conhecido como adaptação termogênica. Este se caracteriza por uma diminuição do metabolismo de repouso que anula o déficit calórico produzido por uma eventual diminuição da ingesta calórica e/ou prática de um exercício físico. É como um sistema de defesa do organismo contra a perda de gordura que se utiliza de diversos mecanismos como diminuição de hormônios tireoidianos, (CARNEVALI, 2013) diminuição da leptina, (CARNEVALI, 2013) aumento do sistema parassimpático, (CARNEVALI, 2013) diminuição da proteína carreadora mitocondrial UCP3 (DEPIERE, 2004).

2.1.4 Excesso de Gordura

O excesso de gordura é uma estocagem de forma desproporcional de tecido adiposo que indica um desequilíbrio metabólico. Esse excesso de peso é uma epidemia em constante crescimento que se tornou o quinto principal risco de morte a nível mundial. (MELIM, 2013) A quantidade de gordura considerada saudável para os homens está entre 10% a 20%, estando entre 21% 25% moderadamente elevada e 26% e 30% elevados e acima de 31% muito elevado. Entre as mulheres adultas os percentuais seguros são 15 e 25%, 26 e 30% moderadamente elevada, 31 e 35% muito elevado (POWERS, 2009).

O acúmulo de gordura no corpo humano tem origem multifatorial como estresse, alimentação, sedentarismo, e outros, fazendo com que o corpo produza mais gordura do que a oxide, gerando assim, um excesso.

A mensuração exata do estoque de gordura do corpo só pode ser constatada através da dissecação que é a separação de órgãos em indivíduos mortos, o que torna inapropriado, porém, existem protocolos indiretos que estimam a quantidade relativa deste órgão no corpo, como através das dobras cutâneas, pesagem hidrostática, bioimpedância e várias outras.

2.1.5 Protocolos de Mensuração de Gordura Corporal

A estimativa do percentual de gordura através das dobras cutâneas, consiste no pinçamento da pele em pontos estratégicos destacando a gordura subcutânea, medida com um alicate de pressão constante chamado de adipômetro, onde são inseridos os resultados das somas das dobras em uma fórmula matemática apropriada para avaliar o percentual de gordura no corpo. A Bioimpedância (BIA - Bioelectrical Impedance Analysis) é um método de cálculo da composição corporal fundamentado na condutividade de uma corrente elétrica através do corpo, corrente esta imperceptível pela pessoa. Com o uso de fórmulas específicas, são estimados a água corporal total, a massa livre de gordura, a massa de gordura corporal e a taxa metabólica basal (número de calorias que a pessoa vai utilizar por dia).

Dentre estas várias formas para estimar excesso de peso e obesidade, a mais comum e fácil de ser aplicada consiste no IMC (Índice de Massa Corporal), onde é feito um cálculo com referência na altura e no peso do indivíduo (peso em

KG/ altura² em metros), e o resultado é comparado com uma escala que diferencia o indivíduo dentre várias categorias, desde subnutrido a obesidade extrema. Mas, esta tem suas limitações pois este cálculo não diferencia a proporção de massa magra e massa gorda e índices altos desse cálculo pode significar excesso de peso por grande quantidade de músculos e não de gordura, principalmente em atletas de potência do sexo masculino em que a grande massa muscular altera o resultado (MCARDLE, 2003).

Uma alternativa é a pesagem hidrostática, este método é realizado seguindo o princípio proposto por Arquimedes, a mensuração do volume corporal pode ser calculada por meio do deslocamento d'água. Dessa forma, busca-se estimar o percentual de gordura corporal a partir da relação entre o peso corporal mensurado e o volume corporal (na água), sendo realizado com o indivíduo submerso em água com a ajuda de um equipamento específico (POWERS, 2009).

Cada um desses protocolos tem suas vantagens e desvantagens quanto à precisão e ao custo, porém, o acompanhamento da perda de gordura é indispensável para verificar se a intervenção está sendo eficiente ou se é necessário mudar de estratégia.

2.2 Fatores Reguladores de Armazenamento de Gordura Corporal

2.2.1 Estilo De Vida

Os seres vivos são organismos em constante evolução direcionada sempre para o melhor equilíbrio com o ambiente em que está inserido. Porém, ao longo do tempo, o ser humano desenvolveu uma capacidade de raciocínio superior as demais espécies, aperfeiçoando técnicas e ferramentas as quais fizeram o ambiente se ajustar as suas necessidades e maior comodidade.

Nos primórdios da existência da espécie humana, havia a necessidade de um metabolismo eficiente para grandes períodos de jejum devido à dificuldade de encontrar alimentos, pois dependia prioritariamente da caça. Então, o homem era um ser ativo que sobrevivia com pouca comida. Análises de fosséis de 50.000 anos verificaram que o DNA associado ao metabolismo são praticamente iguais aos dias de hoje (GENTIL, 2014), (BONIFÁCIO, 2006). Contudo, a sociedade não manteve a

mesma inércia, sofreu com várias modificações em um tempo relativamente curto, dentre elas o modo de vida experimentou diversas revoluções e avanços tecnológicos que trouxeram inúmeros benefícios e facilidades como a cura de diversas doenças infecciosas, a praticidade em executar diversas tarefas do dia a dia, abundância de alimentos de fácil preparo e alta densidade calórica, e isso não só aumentou a expectativa de vida, mas também diminuiu o esforço para executar as tarefas cotidianas, propiciou o surgimento de uma nova dinâmica de fluxo de informações e aumentou a exigência de um aperfeiçoamento constante para se manter no mercado de trabalho, o que levou a mudanças de hábitos culturais, sociais e dietéticos, aumentando casos de doenças crônicas, sedentarismo, (NEGRÃO, 2000) maior consumo de alimentos e estresse.

O excesso de estresse contribui para o aumento de peso por diversos mecanismos, pode ser dividido em duas formas, agudo ou crônico, que são, respectivamente exposições singulares e prolongadas ou repetidas ao agente estressor. O estresse agudo ativa a medula adrenal, liberando catecolaminas que deixa o organismo em um estado de alerta conhecido como luta ou fuga. Este estado disponibiliza energia extra para o corpo através do aumento da frequência cardíaca, pressão arterial, neoglicogenese e glicogenólise hepática e muscular. Já o estresse crônico aumenta a excreção de cortisol pelo córtex adrenal que estimula a neoglicogenese e inibe a glicogenólise, poupando glicogênio (MELIM, 2013), (DA SILVA, 2005).

Os estudos têm mostrado maior correlação entre a obesidade e o estresse crônico no qual se evidencia a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal. Foram encontradas maiores taxas de ingestão alimentar induzida pelo estresse em mulheres, pessoas com compulsão alimentar e que a combinação de estresse com a disponibilidade de alimentos de elevada palatabilidade também era determinante (MELIM, 2013).

O eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal libera cortisol, que quando estimulado excessivamente desequilibra o ritmo circadiano do mesmo e a secreção de hormônios gonadais, GH e tireoideanos, diminuindo, assim, o metabolismo basal (SILVA, 2005).

O estresse acumula preferencialmente gordura abdominal devido ao tecido adiposo visceral converter cortisona em cortisol mais do que o tecido adiposo

subcutâneo. O cortisol também aumenta a expressão do receptor Y2 que promove adipogênese (MELIM, 2013).

Os glicocorticoides (cortisol como principal deles) atuam por um lado aumentando a oferta de glicose pela neoglicogenese, lipólise, quebra de proteínas e influenciam no comportamento alimentar, pois tem, também, a função de reabastecimento da energia requerida no estado de luta ou fuga. Esta compensação é feita pela estimulação do neuropeptídeo Y que são orixigenicos (MELIM, 2013).

Outra forma que o estresse ajuda a engordar é através do mecanismo que envolve cognição, memória, e recompensa alimentar, capazes de se sobreporem aos mecanismos homeostáticos. Os alimentos de alta palatabilidade fazem o papel do sistema dopaminérgico que se opõe ao desconforto do estresse. Assim, é criada uma memória onde a ingestão de comida pode anular o estresse, fazendo engordar (MELIM, 2013).

Nesse contexto, a prática do exercício físico é a melhor forma de combater o sedentarismo e importante ferramenta no combate de doenças crônicas e estresse (NEGRÃO, 2000).

2.2.2 Consequências Patológicas

Diante do estilo de vida do mundo moderno, o excesso de gordura tem se tornado cada dia mais comum, contribuindo com diversas comorbidades como diabetes, hipertensão e doenças cardiovasculares. O excesso de gordura provoca desequilíbrio metabólico originando resistência à insulina que acontece basicamente por duas vias: fosforilação dos receptores de insulina em serina e ativação pró-inflamatória (PAULI, 2009).

Em condições fisiológicas o aumento da concentração de ácidos graxos aumenta a taxa de acetil-coA, citrato e ATP, que inibem a glicólise poupando-a (RAMOS, 2011).

Quando citrato se acumula a ponto de não ciclar na mitocôndria ela é transportada para o citosol onde participa de uma cadeia de reações no qual ativa a malonil-coA que freia a beta oxidação e aumenta a formação de triglicerídeos através de ácidos graxos citosolicos, estes alteram a fosforilação dos receptores de insulina de tirosina para serina e aumentam a atividade pró-inflamatória, bloqueando a cascata de eventos que ativa os GLUT4 (PAULI, 2009). Sem a entrada de glicose

na célula, acontece um transtorno metabólico devido a duas sinalizações contraditórias no organismo, do lado de fora da célula existe grande quantidade de glicose que ativa a insulina, e do lado de dentro da célula existe escassez de açúcar que ativa a neoglicogenese no fígado através do cortisol e do glucagon resultando, assim, na hiperglicemia, hipersulemia, e o acetil-coA se transforma em corpos cetônicos que aumentam a acidez (FERREIRA, 2011).

As altas concentrações plasmáticas de glicose de forma crônica levam ao desenvolvimento de diabetes melito e a degenerações crônicas associadas à falência de diversos órgãos, principalmente olhos, rins, coração, nervos e vasos sanguíneos (FERREIRA, 2011).

Na hiperinsulemia há aumento na reabsorção de sódio e água pelos rins e da atividade do sistema nervoso simpático, levando à hipertensão (RAMOS, 2011). Assim, um ciclo vicioso se instala no organismo em que se constata a síndrome metabólica e se não for tratado o corpo padecerá podendo chegar a morte.

2.3 Atividade Física

É comum uma generalização no conceito de atividade física na sociedade devido sua popularização, mas surge uma necessidade de classificação de uma subcategoria devido à enorme abrangência de tarefas que se encaixam nesse conceito que vai de qualquer tarefa com gasto energético acima do metabolismo de repouso ao esforço máximo. Dentre o grande leque de possibilidades de trabalhos em que este conceito se encaixa, aqueles que são realizados de forma planejada com objetivo de melhora na aptidão física recebe o nome de exercício físico.

2.3.1 O Exercício Físico E O Organismo

O exercício físico é um desgaste no organismo através de várias contrações musculares coordenadas, que induzem o corpo a reagir para recuperar-se e torna-se mais forte para sustentar melhor um possível novo desgaste semelhante. Então, o exercício se trata de um estresse controlado na qual a depreciação através de micro lesões musculares, consumo de substratos e acumulo

de metabolitos sinaliza uma complexa reação de defesa que adapta o organismo contra a agressão.

Os tipos de exercício físico são prescritos por múltiplas variantes, dentre elas as principais são os meios, relativo às modalidades como natação, musculação, corrida, e outros, e os métodos, que se referem às estruturas, substratos e/ou metabólitos no qual o exercício pretende priorizar durante sua execução. A partir daí, existem infinitas combinações de exercícios que, através do controle do volume e intensidade, levará o indivíduo a alcançar seus objetivos agudos e crônicos.

A prática com frequência, continuidade e qualidade é a forma mais eficiente de evoluir em qualquer aspecto orgânico, além disso, em qualquer que seja a capacidade que se queira aperfeiçoar, para se obter o melhor resultado, deve-se ter consciência da medida ótima de sobrecarga para cada organismo. A prática do exercício físico por ser uma sucessão de desgastes no organismo, obedece a teoria da síndrome de adaptação geral formulada por Hans Selye (1965) em que preconiza que o estresse, independente da origem, segue uma sequência de três etapas que consiste em alarme (perda da capacidade funcional pela interação com o agente estressante), resistência (reação do organismo na tentativa de anular o agente estressante e evoluir através de uma supercompensação), e exaustão (esgotamento das defesas do organismo com a continuidade do estresse concomitantemente com declínio funcional).

Nesse contexto, o objetivo do exercício físico consiste em desgastar o organismo através da prática das capacidades e habilidades físicas inerentes da modalidade, para conquistar desenvolvimento através da supercompensação, sem alcançar a fase de exaustão. Por isso, a prática de atividade física planejada por um profissional de Educação Física é de fundamental importância para garantir a segurança e alcançar a melhora no condicionamento físico (MONTEIRO, 2015).

O profissional de Educação Física faz uso da periodização em seus treinamentos, que é o planejamento baseado nos princípios do treinamento em que se prescreve momentos de estresse e descanso visando a supercompensação. Esta se identifica como sendo um patamar mais alto de suporte do estresse que é conseguido através de ajustes biológicos fazendo o organismo funcionar de forma eficiente (MONTEIRO, 2015). Isto é feito desde a primeira Olimpíada da Antiga Grécia (778 a.C), intuitivamente, mesmo sem se ter tanta consciência, e a evolução do treinamento esportivo pode ser contada pelas Olimpíadas subsequentes que

serviram de vitrine para os sucessos e fracassos das diferentes metodologias utilizadas com o tempo. A partir da Olimpíada de 1964 em Tóquio se observou intensa atuação dos laboratórios de fisiologia e biomecânica somando conhecimentos científicos aos treinamentos físicos. (DANTAS, 2014)

O exercício físico proporciona diversas mudanças no organismo que ajuda na diminuição do tecido adiposo através de ajustes no metabolismo, diminuição do apetite e diminuição do estresse auxiliando a oxidação de gordura superar sua gênese (CARNEVALI, 2013).

É interessante notar que na modulação do princípio do volume e intensidade a diminuição do tecido adiposo não segue linearmente com o gasto calórico, pois diversos estudos demonstram maior emagrecimento em protocolos com exercícios curtos de alta intensidade em comparação com exercício de baixa intensidade e grandes volumes, mesmo o protocolo mais intenso tendo menor gasto calórico, surgindo assim o conceito de Time eficiente onde se pode alcançar resultados semelhantes em um menor tempo de atividade quando praticada em alta intensidade (CARNEVALI, 2013).

Na diminuição do estresse, o exercício físico atua por vários mecanismos de forma simultânea: Auto eficácia, auto estima, hipótese da avaliação cognitiva, hipótese das monoaminas, da lateralização cerebral e das endorfinas. A sensação de ser capaz de realizar uma determinada atividade e evoluir em seu desempenho faz a pessoa adquirir maior auto eficácia e auto estima. Na hipótese da avaliação cognitiva se apoia na vertente de que por a sociedade saber que a atividade física é bom e faz bem, a mente interpreta o exercício físico como algo agradável. Para a hipótese da monoaminas a atividade física melhora o humor por aumentar os níveis de neurotransmissores noradrenalina e serotonina, os quais se encontram baixos em pessoas depressivas. A hipótese da lateralização cerebral reza que o exercício físico provoca uma mudança na dinâmica da circulação sanguínea entre os hemisférios, gerando respostas emocionais positivas como redução da ansiedade. A alteração da endorfina circulante é outra consequência do exercício em que seu aumento está ligado diretamente a liberação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) pela hipófise e é responsável pelo sentimento de euforia e redução de ansiedade, tensão, raiva e confusão mental (ONO, 2009).

E por fim, o metabolismo, que sofre diversos ajustes dentre eles, alguns com alta correlação com obesidade como aumento malato-desidrogenase (MDH),

sucinato desidrogenase (SDH) e citrato sintetase CS presentes no ciclo de Krebs e as enzimas Hexoquinase e PFK que participam da produção energética pela via glicolítica (GENTIL, 2014). Há também aumento da capacidade de oxidação de gordura com exercício contínuo (YAMASHITA, 2008), porém este aumento parece estar relacionado a maior capacidade de oxidar AG do tecido muscular e não do tecido adiposo (BONIFÁCIO, 2006). Todos esses ajustes fisiológicos aumentam a dinâmica do fluxo do metabolismo energético maximizando o consumo de substratos, dentre eles a gordura.

Quanto as comorbidades inerentes ao aumento de peso, o exercício físico atua diretamente na diminuição da resistência à insulina, ativando GLUT4, sendo anti-inflamatório, diminuindo a lipídemia, aumentando a beta oxidação e trabalha indiretamente no aumento do hormônio T3 T4, e da proteína UCP3 no músculo esquelético.

A prática do exercício físico aumenta a expressão de proliferadores de peroxissomos PPARs, que por sua vez, aumenta a quantidade de CPT1. Por outro lado, o exercício físico ativa o AMPK que inibe o malonil-coA e aumenta a expressão do GLUT4, estas enzimas em conjunto, PPARs e AMPK, reduzem a resistência à insulina e a lipídemia (YAMASHITA, 2008).

Com o aumento da expressão do glut4 acontece uma regulação positiva da UCP3 no músculo esquelético (DEPIERI, 2004).

O exercício físico atenua a sinalização inflamatória diminuindo a fosforilação JNK e bloqueando a via Ikk/NFkB em apenas uma sessão (PAULI, 2009).

Com o treinamento físico, principalmente o resistido, há o aumento da massa muscular, este tem alta correlação com o hormônio T3, que, dentre as várias funções, aumenta a concentração de UCP3 (MCARDLE, 2003).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do exposto, é observado que no percurso fisiológico da gordura existem vários pontos de regulação que trabalham como gargalos, e estes são influenciados por estímulos ambientais que interagem com aspectos psicológicos e fisiológicos do indivíduo simultaneamente, indicando que não existe um caminho

único e universal para a perda de peso e sim uma necessidade de investigação individual que conecte as causas ao acúmulo de gordura.

No que se refere ao exercício físico, além dele agregar valor em todas as outras intervenções da área de saúde com o propósito de perda de gordura, a composição corporal tem uma linearidade maior com o condicionamento das capacidades físicas como resistência e potência do que com a quantidade de energia despendida ou substrato utilizado na sessão de exercício.

ABSTRACT

Society has experienced an exponential increase in the rate of obesity in recent decades in parallel to the growth of the commercial appeal of the need for a perfect body. For this, physical exercise has emerged as one of the main tools to achieve health and social acceptance goals. In this sense, this review of narrative literature aimed to better clarify the physiological mechanisms of body fat accumulation and the contribution of physical exercise in the fight against it. The set of studies on weight loss gathered in this work converge to a need for a set of physiological adjustments that dynamize the metabolic flow making the fat oxidation is greater than its production, and thus, the weight loss occurs. It is in this aspect that the physical exercise has its main function, being the accounting of energy expenditure in the background.

Keywords: Physical activity; Fat; Body composition;

REFERÊNCIAS

- BACELAR, L. B. **Portal da educação: Metabolismo de lipídios**. Disponível em:< <https://www.portaleducacao.com.br/conteudo/artigos/biologia/metabolismo-de-lipidios/57667>> Acesso em: 07 Novembro, 2018.
- BONIFACIO, N. P.; CESAR, T. B. Metabolismo dos lipídeos durante o exercício físico. **Revista brasileira ciência e movimento**, Araraquara , v 13, n. 4, p. 101-106, 2006.
- CARNEVALI JR, L. C. et al. **Exercício, emagrecimento e intensidade do treinamento: Aspectos Fisiológicos e Metodológicos**. 2 ed. São Paulo: Phorte, 2013.
- CURI, R. et al. Ciclo de krebs como fator limitante na utilização de ácidos graxos durante o exercício aeróbico. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 47, n. 2, p. 135-143, 2003.
- DA SILVA, L. S. **Hormônios da glândula adrenal**. 2005. 10 f. Tese de Pós-graduação. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Rio Grande do Sul, 2005.
- DANTAS, E. H. M. **A prática da preparação física**. 6 ed. São Paulo: Roca, 2014.
- DEPIERE, T. L. UCP-3: Regulação da expressão gênica no músculo esquelético e possível relação com o controle do peso corporal. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 48, n. 3, p. 337-344, 2004.
- FERREIRA, L.T. et al. Diabetes Melito: Hiperglicemia crônica e suas complicações. **Arq Bras de Ciências da Saúde**, São Paulo, v. 36, n. 3, p. 182-188, 2011.
- FRACISQUETI, F. V.; NASCIMENTO, A. F.; CORRÊA, C. R. **Obesidade, inflamação e complicações metabólicas**. 2014. 9f. Artigo de revisão. Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, Botucatu. p. 81-89, 2015.
- GENTIL, P. **Emagrecimento: Quebrando mitos e mudando paradigmas**. 3 ed. São Paulo: CreateSpace, 2014.
- LOTTEMBERG, A. M. P. Importância da gordura alimentar na prevenção e no controle de distúrbios metabólicos e da doença cardiovascular. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 53, n. 5, p. 595-607, 2009.
- MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: Energia, nutrição e desempenho humano**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, 2003.
- MELIM, D.; PINHÃO, S.; CORREIA, F. Stresse e sua relação com a obesidade. **Alimentação Humana**, v. 19, n. 3, p. 74-81, 2013.
- MENDONÇA, L. S. A influência dos hormônios leptina e insulina na gordura localizada. **Revista Científica da FHO/ UNIARARAS**, São Paulo, v. 3, n. 2, p. 47-56, 2015.
- MONTEIRO, A.; LOPES, C. **Periodização Esportiva: Estruturação do treinamento**. 2 ed. São Paulo: AG Editora, 2015.

NASCIUTTI, P. R. et al. Ácidos graxos e o sistema cardiovascular. **Enciclopédia Biosfera**, Goiana, v. 11, n. 22, p. 11, 2015.

NEGRÃO, C. E. et al. O papel do sedentarismo na obesidade. **Revista Brasileira de hipertensão**, São Paulo, v. 7, n. 2, p. 149-155, 2000.

ONO, A. M. de A. **Redução dos níveis de stress com atividade física regular em estudantes de um curso pré-vestibular da cidade de Campinas**. 2009. 36 f. Trabalho de conclusão de graduação. Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2009.

PAIVA, M. C. O papel fisiológico da insulina e dos hormônios contrarregulatórios na homeostase glicêmica. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica Funcional**, São Paulo, v. 14, n. 61, p. 34-42, 2014.

PAULI, J. R. et al. Novos mecanismos pelos quais o exercício físico melhora a resistência à insulina no músculo esquelético. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 53, n. 4, p. 399-408, 2009.

POWERS, S. K.; Howley, E. T. **Fisiologia do exercício: Teoria e Aplicação ao condicionamento e ao desempenho**. 5 ed. São Paulo: Manole, 2009.

RAMOS, S. A. **Contribuição da obesidade isolada ou associada à síndrome metabólica sobre fatores de risco tradicionais e emergentes para doença coronariana**. 2011. 113f. Dissertação de Doutorado. Universidade Federal de Minas Gerais, Minas Gerais, 2011.

ROPELLE, E. R.; PAULI, J. R.; CARVALHEIRA, J. B. C. Efeitos moleculares do exercício físico sobre as vias de sinalização insulínica. **Motriz**, Rio Claro, v. 11, n. 1, p. 49-55, 2005.

YAMASHITA, A. S. et al. Influência do Treinamento físico aeróbio no transporte mitocondrial de ácidos graxos de cadeia longa no músculo esquelético: Papel do complexo carnitina palmitoil transferase. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 14, n. 2, p. 150- 154, 2008.