

Ciclo rítmico metabólico, composição corporal e exercício físico

Metabolic rhythmic, body composition and exercise

Grasiely Faccin Borges¹, Josiane Aparecida Alves Bianchini²

¹Instituto de Saúde e Biotecnologia da Universidade Federal do Amazonas, Coari-AM, Brasil; ²Programa de Pós-Graduação Associado em Educação Física da Universidade Estadual de Maringá, Maringá-PR, Brasil.

Resumo

A prevalência da obesidade vem aumentando em todo o mundo, parecendo não ser somente uma epidemia, mas uma representação fisiológica anormal, bem como uma resposta natural às práticas do mundo moderno. Neste contexto, o presente trabalho teve com objetivo organizar e verificar a aplicabilidade dos conteúdos dos ciclos metabólicos referente à composição corporal, sono e prática de exercícios físicos. Observa-se que tanto a qualidade do sono quanto a prática de exercícios físicos podem modular ciclos rítmicos metabólicos, verificou-se esse comportamento com vários estudos com diversos hormônios. Os resultados apontaram para a inclusão de parâmetros relacionados à qualidade de sono e da prática regular de exercícios físicos não só no tratamento da obesidade, mas também em casos de diabetes, síndrome metabólica entre outras doenças, pois estes demonstraram poder ter influência sobre o acúmulo de adiposidade corporal e na regulação circadiana.

Descritores: Obesidade; Exercício; Metabolismo; Atividade física

Abstract

The prevalence of obesity is increasing worldwide, seems not only an epidemic, but an abnormal physiological representation, and a natural response to the practices of the modern world. In this context, this study was aimed organize and verify the applicability of the contents of metabolic cycles on body composition, sleep and physical exercise. It is observed that the quality of sleep as the practice of physical exercise may modulate rhythmic metabolic cycles, there was this behavior in several studies with various hormones. Results pointed to the inclusion of parameters related to quality of sleep and regular practice of physical exercise not only in the treatment of obesity, but also in cases of diabetes, metabolic syndrome and other diseases, because they demonstrated to have influence on the accumulation of adiposity body and the circadian regulation.

Descriptors: Obesity; Exercise; Metabolism; Motor activity

Introdução

A obesidade é um problema de saúde pública que vem crescendo a cada dia¹⁻², no Brasil essa epidemia tem sido demonstrada por uma transição nutricional passando da desnutrição a obesidade relatada por diversos estudos³⁻⁴. Verifica-se que durante a história, as epidemias só foram controladas quando fatores ambientais foram incluídos nos modelos de resolução e nas ações de políticas de saúde pública⁵. A epidemia da obesidade necessita de olhares e evidências de uma abordagem ampla, que contemple intervenção, educação, mudanças de hábitos, comportamentos, entre outros.

Recentemente verifica-se certo distanciamento da prática em relação às novas descobertas fisiológicas, dizendo que a obesidade surgirá de várias fontes. Uma dessas discussões atuais é em relação ao comportamento anormal do sono/vigília, como exemplo pode-se citar os trabalhadores que atuam em turnos alternados, ou mesmo que desempenham funções 12, 23 e até 48 horas, indivíduos que sofrem de insônia ou distúrbios do sono, ou até mesmo os ocasionados de forma voluntária, todas essas alterações de modo de vida podem alterar os relógios intracelulares. Estes relógios são mecanismos celulares que permitem as células/tecidos antecipar as variações diurnas dos ambientes (exemplo ciclo de luminosidade). Alguns fatores do ambiente podem aumentar os níveis de circulação de nutrientes (glicose, ácidos graxos, e triglicerídeos) e de vários hormônios (insulina, glucocorticóides). Como tais alterações no mecanismo celular, em particular os adipócitos, provavelmente também podem ser influenciados e influenciar nessas alterações metabólicas, causando acúmulo adiposo, e/ou obesidade. Embora o metabolismo do tecido adiposo venha sendo muito estudado, pouco é entendido sobre o mecanismo molecular desses eventos, e muito menos a sua aplicabilidade no dia a dia.

Períodos críticos, sensíveis à obesidade já foram documentados⁶, podendo auxiliar a desenvolver estratégias de prevenção e de tratamento desta doença. Flutuações naturais, no peso corporal, associado com mudanças sazonais têm sido observadas em muitas

espécies de mamíferos sugerindo um papel central dos relógios circadianos no controle do peso corporal e adiposidade, demonstrando intimamente a relação de fatores genéticos com os ambientais. Atualmente tem-se defendido que estressores ambientais (ex. fragmentação do sono) podem interagir com os genes da obesidade podendo modular e definir traços dessa doença⁷.

É importante destacar que muitas vezes existe uma lacuna entre o crescente avanço científico e a atuação profissional, sendo assim o objetivo do presente estudo é sintetizar as evidências científicas disponíveis na literatura sobre ciclo metabólico, adiposidade e exercício físico a fim de poder auxiliar na formulação de intervenções de profissionais e pesquisadores no seu cotidiano de trabalho.

Revisão da literatura

O estabelecimento da ritmicidade biológica é um processo bastante complexo, envolvendo a maturação de vários sistemas e não deve ser confundido com o momento do nascimento. Isto é devido, pois há ritmos manifestando-se desde as formas embrionárias, porém, alguns tipos de ritmos só irão aparecer mais tarde como, por exemplo, os dos hormônios relacionados às funções reprodutivas⁸.

O principal elemento de ajuste dos ritmos biológicos é o ciclo sono-vigília. Esse ciclo é responsável muitas vezes pela qualidade das atividades da vida cotidiana. A exposição à luminosidade, como ao sol, contribui para a regularização do ritmo circadiano. Nessa exposição há liberação da melatonina, que ajusta a temperatura central do corpo e a consolidação do sono. O ciclo claro/escuro é o mais importante fator ambiental sincronizador dos ritmos biológicos⁹.

A função endócrina do tecido adiposo é de grande importância na regulação dos ciclos metabólicos, as alterações podem variar com a gravidade da obesidade e o fenótipo da distribuição dessa gordura corporal¹⁰. Essa regulação de ciclos metabólicos vem sendo relatada por diversas pesquisas as quais se dá destaque nesta revisão.

Estudos demonstraram que indivíduos obesos dormem mais du-

rante o dia e provavelmente experimentam perturbações de sono durante a noite, ou seja, podem estar passando por uma desregulação de seu ciclo-sono/vigília¹¹. Outro estudo destacou que o Índice de Massa Corporal (IMC) e a relação cintura/quadril, entre homens e mulheres, independente da idade, sexo, nível de atividade física, fumo e nível de educação pode estar possivelmente associada com a duração de trocas de turno no trabalho¹².

Em operários de plataformas marítimas, observou-se que os melhores preditores do IMC foram idade e trabalho noturno, os mais elevados IMCs foram reportados entre os trabalhadores noturnos¹³. A obesidade também foi associada com redução de horas de sono e longas horas de trabalho em homens trabalhadores chineses¹⁴.

Vários estudos têm verificado também uma associação entre problemas de sono e o aumento do IMC, ou do risco de sobrepeso até mesmo entre crianças¹⁵⁻¹⁷.

Atualmente verifica-se que a obesidade é um forte fator de risco à insônia e algumas pesquisas vêm confirmando que problemas de sono também podem causar obesidade⁷ apresentando uma relação que pode desencadear diversos problemas de saúde. Até mesmo estudos com crianças apresentaram indícios da associação entre aumento do IMC e as distúrbios relatados do sono¹⁸⁻²⁰, destacando que não é um problema que ocorre somente com adultos ou idosos, mesmo sabendo que o processo de envelhecimento pode alterar a ritmicidade dos ciclos metabólicos, pois alterações circadianas são associadas com uma diminuição na qualidade de sono apresentado com o aumento da idade²¹.

A perda crônica de sono como consequência da restrição voluntária dos horários de dormir é uma condição endêmica da vida moderna, esse comportamento exerce um efeito modulatório sobre o metabolismo da glicose e mecanismo molecular. O potencial impacto recorrente do sono no risco para o diabetes e obesidade tem sido investigado recentemente. Em sujeitos com restrição do sono (4h por noite por seis dias), a glicose apresentou taxas de utilização quase 40% menores, quando comparada com um grupo controle com mais horas de sono (8h por noite). Em insulino-dependentes a utilização da glicose foi 30% menor quando ocorreu a privação de sono²².

Outra alteração observada é sobre os níveis de leptina plasmática circulante, que são elevados em pacientes masculinos recentemente diagnosticados com apnéia de sono, tornando-os mais propensos a um aumento do ganho de peso corporal. Alto nível de leptina em obesos pode indicar uma resistência metabólica desse hormônio²³. Outro estudo indicou que níveis elevados de leptina em pacientes com Apnéia Obstrutiva do Sono, independente do percentual de gordura corporal, sugerem que a presença deste distúrbio está associada com a resistência a efeitos de redução de peso pela leptina²⁴. Elevados níveis de leptina e também de grelina, que é um hormônio gastrointestinal e um potente estimulador da liberação de GH, nas células somatotróficas da hipófise e do hipotálamo, não são determinados somente pela obesidade, uma vez que seus níveis diminuem com a aplicação de terapias de pressão positiva contínua, principalmente em pacientes com Apnéia Obstrutiva do Sono²⁵⁻²⁶.

Problemas com o sono são comuns entre as pessoas de idade mais avançadas, existem evidências que nesse período da vida a insônia seja relativamente persistente ou crônica²⁷.

O processo de envelhecimento é acompanhado por modificações sociais, familiares, biológicas e na arquitetura do sono. Estas mudanças atingem tanto a qualidade de sono quanto os ritmos biológicos. O sistema circadiano, como outros sistemas psicofisiológicos, apresenta mudanças com o aumento da idade, entre elas estão uma redução da amplitude, um avanço na fase, e uma diminuição de períodos têm sido observadas nos ritmos circadianos da temperatura, da melatonina, e também do tempo de sono e vigília²¹.

Descobertas indicam que variações diurnas cardíacas são atribuídas a mudanças na atividade simpática, o aumento do débito cardíaco observado em ratos durante exercícios noturnos foi associado ao aumento da oxidação dos carboidratos e do consumo de oxigênio (com uma não significativa mudança na oxidação dos ácidos graxos)²⁸. Este estudo evidenciou que a expressão genética, incluindo reguladores da utilização dos carboidratos, oxidação dos ácidos graxos, e função mitocondrial, apresenta variação circadiana com picos em determinadas horas do dia ou da noite.

Alterações em comportamentos circadianos do metabolismo têm sido associadas com doenças em humanos. Uma pesquisa entre sujeitos saudáveis e portadores de diabetes *mellitus* tipo I, observaram que a lipólise decaiu pela tarde e demonstrou um aumento durante a noite, entretanto, no grupo de diabetes tipo I, a lipose aumentou mais cedo durante a noite do que nos saudáveis. Permanecendo elevada durante a noite, isso demonstra que a lipose possui um ciclo circadiano com ritmo definido e que sofre alterações decorrentes da diabetes tipo I²⁹.

Estudos em laboratórios com adultos jovens e saudáveis, que foram submetidos à limitações parciais de sono, demonstraram alterações nos marcadores do metabolismo da glicose, incluindo a diminuição de tolerância à glicose e a sensibilidade à insulina. A regulação neuro-endócrina do apetite também foi afetada, assim como os níveis do hormônio anorexigênico, a leptina, foi diminuída, visto que os níveis de grelina se elevaram. Estas alterações foram correlacionadas com fome e apetite aumentados, podendo conduzir a um ganho excessivo de peso. Essas evidências suportam a associação entre curta duração de sono e o risco para diabetes e obesidade. Perda crônica de sono, comportamentos relacionados ou distúrbios de sono, podem aumentar o risco para o ganho de peso, resistência de insulina e diabetes tipo II³⁰.

É importante destacar que não somente o tecido adiposo, mas também o tecido muscular passa por alterações rítmicas, foram observadas respostas de variação diária nos ácidos graxos tanto no músculo cardíaco quanto no estriado esquelético, importante resposta fisiológica principalmente para pacientes que realizam tratamento farmacológico²⁸.

As evidências científicas sobre as alterações do ritmo metabólico demonstram que os fatores que podem influenciar o sobrepeso e a obesidade são: sono, luminosidade, exercícios físicos, períodos de alimentação, e estes fatores veem ganhando cada vez mais o interesse nos últimos anos por pesquisadores de diversas áreas.

Discussão

A atividade física regular pode ter um efeito benéfico sobre os ritmos circadianos e a qualidade de sono. Mudanças na retina, no núcleo supraquiasmático e na glândula pineal parecem ser relevantes para as mudanças no comportamento como também a redução de atividade física e da fotoestimulação. Estas mudanças ontogênicas no ritmo circadiano aparecem frequentemente com a redução da qualidade de sono, e assim uma redução na agilidade e desempenho diário²¹.

Estudos têm demonstrado que a participação em eventos sociais de curta duração e programas de atividade física melhoram o desempenho cognitivo e a qualidade subjetiva de sono entre idosos²². Em uma pesquisa que acompanhou durante oito anos idosos com idade acima de 65 e verificou sobre a influência dos níveis de atividade física e envolvimento social em relação à prevalência e história natural de insônia sugeriu que, independente do envolvimento social, altos níveis de atividade física habitual parecem ser um importante protetor contra a insônia incidente e também crônica, nas idades mais avançadas da vida²⁷.

Houve um debate considerável a respeito do valor do exercício físico sobre a melhoria do sono, em grande parte devido à dificuldade dos pesquisadores em medir a qualidade do sono, entretanto a eficácia do exercício físico sobre o sono atualmente é reconhecida e aceita pela *American Sleep Disorders Association* como uma intervenção não-farmacológica para a melhoria do sono, apesar disso pouco se tem recomendando ou prescrito o exercício físico com essa finalidade⁸. Sobre a relação sono e exercício físico, uma revisão realizada⁹, tratando sobre a prática de exercícios físicos e melhoria dos padrões de sono, identificou três hipóteses que norteiam os estudos: a primeira termorregulatória, a segunda que seria a conservação de energia e a terceira hipótese que seria uma forma de restaurar e compensar.

O exercício além de ser ajustador desses ciclos, melhora a qualidade de sono e a composição corporal. O principal elemento de ajuste dos ritmos biológicos é o ciclo sono-vigília. Esse ciclo é responsável muitas vezes pela qualidade das atividades da vida cotidiana.

A hipótese de combinação de exercícios e dieta baixa em gorduras (alta em carboidratos) pode ser ótima para a redução de gor-

dura, no entanto no que diz respeito à quantidade, modalidade ou a intensidade de exercícios mais eficazes para as mais diversas situações ainda merece a atenção dos investigadores²⁰.

Dos fatores comportamentais com maior interferência sobre os distúrbios do sono na velhice são a redução da atividade física e da exposição à luz solar. A atividade física regular parece resultar em um aumento da profundidade e duração do sono²¹. Contudo alguns cuidados devem ser observados: os exercícios devem ser adequados às condições de saúde do idoso, devem ser realizados várias horas antes de dormir⁹.

Com relação à linha de tempo de uma vida, e suas diversas fases, a antropobiologia também ressalta a própria percepção de temporalidade do corpo humano como um fenômeno plástico e modelado tanto pela cultura quanto pela experiência subjetiva, modelada também pelas marcas anatomo-fisiológicas⁸.

Estudos transversais indicam que existem alguns preditores metabólicos que associam a obesidade como baixo coeficiente respiratório, à resistência à insulina, à alta atividade do sistema nervoso simpático e às elevadas concentrações de leptina plasmática, ao contrário de estudos longitudinais que tem indicado baixas concentrações de leptina⁵.

Um modulador importante e regulador do ciclo metabólico do sistema nervoso simpático é o sono, é possível afirmar que problemas de sono estão associados com elevados níveis de repouso de cortisol. O cortisol ativa a lipase das lipoproteínas o qual tem demonstrado como uma forma de acumular gordura²².

Há necessidade de estudos de interação de exercício, dieta e outros fatores para serem utilizados em intervenções na escola e na comunidade. Algumas descobertas científicas mais recentes ainda não têm sua aplicabilidade comprovada²⁰.

O exercício físico regular pode exercer adaptações favoráveis ao organismo e deve ser pensado como forma de tratamento ou prevenção em indivíduos que apresentam resistência à insulina e outras anormalidades metabólicas, evidenciadas tanto na síndrome metabólica quanto pelo uso de glicocorticóides¹⁰.

Conclusões

Com os resultados apresentados das evidências científicas sobre ciclos metabólicos, por diversos trabalhos observa-se que tanto a qualidade do sono quanto a prática de exercícios físicos podem modular ciclos rítmicos metabólicos, verificou-se esse comportamento em vários estudos, com destaque aqueles que verificaram padrões hormonais.

Os resultados apontaram para a inclusão de parâmetros relacionados à qualidade de sono e da prática regular de exercícios físicos não só no tratamento da obesidade, mas também em casos de diabetes, síndrome metabólica entre outras doenças, pois estes demonstraram poder ter influência sobre o acúmulo de adiposidade corporal e na regulação circadiana.

Essas informações deveriam ser levadas em consideração como forma de auxiliar na formulação de intervenções de profissionais e pesquisadores da área da saúde no seu cotidiano de trabalho.

Referências

1. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: WHO;1998.
2. Seidell JC. A atual epidemia de obesidade. In: Bouchard C. Atividade física e obesidade. São Paulo: Manole; 2003. p.23-33.
3. Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, Popikim BM. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: Monteiro CA. Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças. São Paulo: Hucitec; 1995. p.247-55.
4. Monteiro CA, Conde WL. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: Nordeste e Sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. Arq Bras Endocrinol Metab.1999;43(3):186-94.
5. Salbe AD. As determinantes da obesidade. In: Bouchard C. Atividade física e obesidade. São Paulo: Manole; 2003. p.79-116.

6. Lucas A. Programming by early nutrition: an experimental approach. J Nutr. 1998;128(2 Suppl):401S-406S.
7. Patel SR. Shared genetic risk factors for obstructive sleep apnea and obesity. J Appl Physiol. 2005;99:1600-6.
8. Buchworth J, Dishman RK. Exercise psychology. Champaign: Human Kinetics; 2002.
9. Mello MT, Boscolo RA, Esteves AM, Tufik S. O exercício físico e os aspectos psicobiológicos. Rev Bras Med Esporte. 2005;11(3):203-6.
10. Lordelo RA, Mancini MC, Cercato C, Halpern A. Eixos hormonais na obesidade: causa e efeito. Arq Bras Endocrinol Metab. 2007;51(1):34-41.
11. Vgontzas NA, Bixler EO, Tan TL, Kantner D, Martin LF, Kales A. Obesity without sleep apnea is associated with daytime sleepiness. Arch Intern Med. 1998;158(12):1333-7.
12. Van Amelsvoort L, Schouten E, Kok F. Duration of shiftwork related to body mass index and waist to hip ratio. Int J Obes Relat Metab Disord. 1999;23:973-8.
13. Parkes KR. Shift work and age as interactive predictors of body mass index among offshore workers. Scand J Work Environ Health. 2002;28: 64-71.
14. Ko GTC, Chan JCN, Chan AWY, Wong PTS, Hui SS, Tong SD *et al*. Association between sleeping hours, working hours and obesity in Hong Kong Chinese: the 'better health for better Hong Kong' health promotion campaign. Int J Obes (Lond). 2007;31:254-60.
15. Locard E, Mamelle N, Billete 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;16:721-9.
16. Chaput JP, Brunet M, Tremblay A. Relationship between short sleeping hours and childhood overweight/obesity: results from the "Quebec en Forme" Project. Int J Obes. 2006;30:1080-5.
17. Knutson KL, Lauderdale DS. Sleep duration and overweight in adolescents: self-reported sleep hours versus time diaries. Pediatrics. 2007;119(5):e1056-62.
18. Barlow ES, Dietz WH. Obesity evolution and treatment: Expert Committee Recommendations. Pediatrics. 1998;102(3):1-11.
19. De La Eva RC, Baur LA, Donaghue KC, Waters KA. Metabolic correlates with obstructive sleep apnea in obese subjects. J Pediatr. 2002;140(6):654-9.
20. Yanovski JA, Yanovski SZ. Treatment of pediatric and adolescent obesity. JAMA. 2003;289(14):1851-3.
21. Myers BL, Badia P. Changes in circadian rhythms and sleep quality with aging: mechanisms and interventions. Neurosci Biobehav Rev. 1995; 19(4):553-71.
22. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. Lancet. 1999;354:1435-9.
23. Bradley RL, Cleveland KA, Cheatham B. The adipocyte as a secretory organ: mechanisms of vesicle transport and secretory pathways. Recent Prog Horm Res. 2001;56:329-58.
24. Phillips BG, Kato M, Narkiewicz K, Choe I, Somers VK. Increases in leptin levels, sympathetic drive, and weight gain in obstructive sleep apnea. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2000;279(1):H234-7.
25. Harsch IA, Konturek PC, Koenig C, Kuehlein PP, Fuchs FS, Pour Schahin *et al*. Leptin and ghrelin levels in patients with obstructive sleep apnea: effect of CPAP treatment. Eur Respir J. 2003;22(2):251-7.
26. Romero CEM, Zanesco A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. Rev Nutr. 2006;19(1):85-91.
27. Morgan K. Daytime activity and risk factors for late-life insomnia. J Sleep Res. 2003;12:231-8.
28. Young ME, Razeghi P, Cedars AM, Guthrie PH, Taegtmeier H. Intrinsic diurnal variations in cardiac metabolism and contractile function. Circ Res. 2001; 89:1199-208.
29. Hagstrom-Toft E, Bolinder J, Ungerstedt U, Arner P. A circadian rhythm in lipid mobilization which is altered in IDDM. Diabetologia. 1997;40:1070-8.
30. Spiegel K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, Van Cauter E. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and type 2 diabetes. J Appl Physiol. 2005;99(5):2008-19.

Endereço para correspondência:

Josiane Aparecida Alves Bianchini
Rua Urano, 229/A – Jd. Imperial II
Maringá-PR, CEP 87023-008
Brasil

E-mail: josi_edf@hotmail.com

Recebido em 22 de setembro de 2010
Aceito em 30 de novembro de 2010