



DIETAS ENGORDAM

Mariana Herzog

EVIDÊNCIAS CIENTÍFICAS

REGANHO DE PESO PÓS-DIETA

A obesidade implica em muitos fatores biológicos, genéticos, gastrointestinais, socioeconômicos, comportamentais, ambiente e de estilo de vida. Na maioria dos casos, nenhum fator isolado é o único responsável pelo desenvolvimento do ganho de peso. Pelo contrário, é consenso que a obesidade resulta de uma combinação de fatores e essas combinações podem variar entre indivíduos e com o tempo (VAN, 2019).

O tratamento da obesidade se tornou prevalente e dispendioso ao sistema de saúde, sendo que toda uma indústria e comércio são formados criando e vendendo dietas com promessas de resultados rápidos e milagrosos (OBERT, 2017). Não há nenhuma evidência científica de longo prazo sobre a efetividade dessas dietas, mas na percepção popular, a velocidade e a quantidade de perda de peso geralmente se confundem com o sucesso

da dieta (ABESO, 2016).

A prevalência de dietas para perder peso é comum em pessoas com obesidade ou sobrepeso, mas também crescente em grupos populacionais de peso normal. Pessoas que fazem dieta incluem grupos de ambos os sexos e faixas etárias incluindo mulheres, homens, jovens, adultos mais velhos, crianças e adolescentes que se percebem como ser muito gordos, bem como entre atletas e entre aqueles em que uma imagem corporal magra é uma vantagem profissional (MONTANI, 2015).

Estima-se que 40% da população geral do mundo tentaram emagrecer em algum momento nos últimos 5 anos (SANTOS, 2017). Entretanto as tentativas de dieta podem representar uma predisposição ao ganho de peso futuro, principalmente nos indivíduos com IMC normal. As pessoas freqüentemente conseguem perder peso, mas são incapazes de manter essas perdas em longo prazo e, na maioria das vezes, ganham mais peso do

que o que foi perdido (HIGGINSON, 2016).

Um exemplo desse efeito é o estudo com participantes do programa “Biggest Loser Television” que demonstrou a dificuldade em manter a perda de peso ao longo do tempo. A perda média de peso dos 14 participantes durante a intervenção de 30 semanas foi de 58 kg, mas seis anos depois, os competidores recuperaram uma média de 70% do peso perdido (41 kg) (FOTHERGILL, 2016).

Outro estudo realizado com 2785 participantes finlandeses constatou que, as pessoas que fizeram dieta e que o peso flutuou no ano anterior, tiveram maior aumento de IMC e circunferência da cintura após 11 anos de acompanhamento (p 0,002 e <0,0001, respectivamente). Entre aqueles que perderam peso, o aumento do IMC durante o acompanhamento foi mais do que o dobro do que naqueles sem alterações anteriores de peso, sendo os aumentos de IMC em 1,52 kg / m² e 0,65 kg / m², respectivamente (P <0,0001). Além disso, dentre os praticantes de dietas,

eram mais frequentes transtornos de ansiedade, depressão, preocupações com aparência e saúde, quando comparados com os que não faziam dieta (SARES-JÄSKE, 2019).

As repetidas perdas e ganhos de peso são chamados ciclagem de peso e representam muitas implicações à saúde como diabetes tipo 2 (NEAMAT-ALLAH, 2015), aumento da chance de mortalidade (OH, 2019), impactos cardiometabólicos (RHEE, 2017) e depressão (MADIGAN, 2018). Estudos demonstraram que não existem associações da ciclagem de peso com câncer (STEVENS, 2015; VARDANJANI, 2015) e diabetes nos países orientais (YOKOMICHI, 2017).

A noção de que fazer dieta torna algumas pessoas mais gordas ganhou na década passada um interesse considerável e previsões epidemiológicas. Inclusive alguns autores conseguiram descrever um modelo matemático de ciclagem de peso para prever o excesso de gordura que pode ser adquirido através de dietas repetidas e vários ciclos de perda e ganho

de peso (JACQUET, 2020).

Entretanto é preciso entender que os mecanismos que explicam o reganho de peso pós-dieta apresentam implicações de mudanças tanto fisiológicas quanto comportamentais, pelas quais o corpo luta para recuperar o peso perdido. Entenda:

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE REGANHO DE PESO

A lei da termodinâmica nos ensinou que a energia ingerida e utilizada para o metabolismo, se for em excesso, resultará em aumento das reservas de energia no nosso corpo e que as reservas de energia corporal diminuirão se o gasto de energia exceder a quantidade de energia consumida e disponível para metabolismo celular. Essa teoria foi ensinada por anos aos nossos pacientes nos consultórios nutricionais. Lamentavelmente essa abordagem não reconhece que essa equação de balanço energético resulta em alterações metabólicas em resposta a uma dieta (MELBY, 2017).

1 – Redução da taxa de metabolismo basal:

A restrição calórica e a perda de peso levam a perda de gordura e também massa magra. Esses efeitos estão associados a reduções no gasto energético em repouso (TMB) levando a uma termogênese adaptativa (TA), ou seja, ocorre uma regulação biológica para adaptar o organismo à restrição calórica. Quando ocorre a realimentação, ocorre a recuperação do peso, pois o TMB está reduzido (MULLER, 2015).

Um dos primeiros experimentos que avaliaram isso foi o “Minnesota Experiment” em 1950, conduzido em homens com IMC normal. Após 24 semanas de privação alimentar, perderam 25 a 29% do peso corporal. Quando foram realimentados apresentaram excedência de gordura de 4kg em média, sendo que os que ganharam mais gordura foram os mais magros (KEYS, 1950).

2 – Recuperação da massa corporal de gordura antes da recuperação completa da massa magra

No estágio pós-dieta existe uma dessincronização temporal nas recuperações de tecidos gordurosos e magros, sendo que a recuperação de gordura é mais rápida do que a recuperação de tecido magro. Junto a isso ocorre uma hiperfagia e aumento da fome que persistem além da recuperação completa da massa gorda até que a massa magra seja totalmente recuperada. Esse é um fenômeno característico que ocorre no acúmulo de gordura no reganho de peso que os cientistas chamam de “collateral fattening” (DULLOO, 2015; DULLOO, 2017; DULLOO, 2017; JACQUET, 2020).

3 – Alteração do apetite pós-dieta

Polidori (2016) estimou que o aumento do apetite observado com a perda induzida pela dieta é provavelmente três vezes maior que a redução correspondente na TMB e provavelmente o principal fator de re-ganho de peso. Alguns outros estudos também demonstraram que pós dieta ocorre aumento do apetite no jejum (COUTINHO, 2017; NYMO, 2017).

Explica-se o aumento da fome pelo aumento da grelina, diminuição dos hormônios anorexigênicos (colecistocinina, peptídeo Y, GLP-1), além da redução da leptina e insulina (MELBY, 2017). Nymo (2018) constatou que as alterações hormonais e o aumento da fome persiste em até 1 ano pós dieta.

Além do aumento da fome pode ocorrer aumento do apetite para alimentos com maior densidade energética (GILHOLLY, 2007) e menor nível de saciedade (Cornier, 2004).

4 – Alterações no adipócito

A perda de peso leva a uma redução no tamanho dos adipócitos e esse declínio altera suas características metabólicas e inflamatórias de uma maneira que facilita a liberação e o armazenamento da energia ingerida. Nesse paradigma, as características metabólicas dos tecidos adiposos após a perda de peso com restrição de energia poderiam explicar a persistência de um impulso biológico para recuperar o peso durante a manutenção do peso e o período dinâmico de recuperação do peso (MACLEAN, 2015).

Um estudo preliminar em ratos mostrou que, sob restrição calórica, os adipócitos perdem gordura e o volume médio dos adipócitos diminui. Os autores deste estudo descobriram, no entanto, que, após realimentação, o volume médio de adipócitos retornou ao valor original.

Eles também notaram um aumento no número de células muito pequenas ($<20\ \mu\text{m}$) durante a restrição calórica, como adipócitos recém-formados. Após a realimentação, novos adipócitos aderiram à distribuição de adipócitos maduros, levando a um ligeiro aumento no número total de células adiposas (uma hiperplasia).

Portanto, em ratos, a recuperação do peso parece resultar predominantemente da recarga adipócitos maduros com triglicerídeos e devido à diferenciação de novos adipócitos (MACLEAN, 2011).

Além dessa questão, sob balanço energético negativo, os adipócitos encolhem e precisam remodelar os tecidos de matriz para que caibam numa superfície menor. Entretanto, a própria restrição calórica restringe energia para que os adipócitos possam remodelar sua nova matriz de colágeno.

Na ausência da remodelação do tecido ocorre um estresse mecânico que inibe a lipólise, sendo que os adipócitos são pré-condicionados para o acúmulo renovado de gordura e acionam mecanismos de aumento de ingestão de energia (VAN BAAK, 2019).

MECANISMOS COMPORTAMENTAIS

A falta de manutenção bem-sucedida da perda de peso para muitos indivíduos que fazem dieta pode resultar em grande parte de problemas comportamentais ligados a incapacidade do indivíduo de adotar permanentemente hábitos de estilo de vida em longo prazo diante de um ambiente obesogênico.

A disponibilidade de alimentos altamente palatáveis e relativamente baratos, associado a um ambiente de vida que requer pouco trabalho físico para realizar tarefas diárias, poderia impedir mudanças permanentes nos padrões de atividade física e alimentar. Sendo assim, a falta de tratamento bem-sucedido resulta da incapacidade de alterar permanentemente as respostas comportamentais ao condicionamento e pressões ambientais (MELBY, 2017).

1 – Restrição calórica ou de alimentos e nutrientes específicos leva a comer demais

Foi demonstrado que existe uma relação complexa entre restrição, alimentação desinibida, excesso de alimentação e trajetórias de flutuação de peso. A "teoria da restrição" concentra-se na dieta como um gatilho para comer demais. É proposto que, à medida que a ingestão de alimentos se torna cognitivamente, e não fisiologicamente determinada, os indivíduos se tornam propensos a

comer demais quando seus recursos cognitivos são prejudicados (HILL, 2007; ROSPOND, 2015).

2 – Fome emocional

Em uma grande amostra prospectiva de população, Keller e Siegrist (2015) descobriram que os participantes que relatam altos níveis de alimentação emocional apresentaram flutuações de peso mais extremos nos anos consecutivos pós dieta do que os participantes com baixos níveis de alimentação emocional.

O mesmo resultado foi encontrado no estudo de Neumann (2018) de acompanhamento de dois anos, na qual participantes com flutuações de peso tiveram pontuações altas na escala de fome emocional quando comparados com um grupo de participantes com peso estável.

3 – Dietas não propõem mudança de estilo de alimentação

Comportamentos como comer rápido, comer no automático, comer na ausência da fome, ausência de consumo de frutas e verduras, bem como consumo elevado de alimentos processados e densamente calóricos não são modificados durante a prática de uma dieta. Portanto ao finalizar a dieta a pessoa retorna ao mesmo padrão anterior de alimentação ganhando novamente o peso perdido.

4 – Ambiente

Os impulsos intrínsecos ao consumo de alimentos palatáveis e com alto teor calórico interagem com um ambiente moderno no qual esses alimentos são facilmente acessíveis. Essa combinação produz um desejo crônico de consumo desses alimentos. Da mesma forma, atualmente temos requisitos de baixo gasto energético que reduzem a atividade física diária contribuindo ainda mais para o reganho de peso (FORMAN, 2015).

CONCLUSÃO

Muitos fatores fisiológicos, comportamentais e ambientais agem em conjunto demonstrando correlação com recuperação do peso após a perda de peso induzida pela dieta. Não existem estudos ou ensaios clínicos que testaram se uma combinação desses fatores pode ser usada para prever sucesso manutenção de perda de peso. Sendo assim, precisamos repensar uma atitude mais simples, na qual a dieta restritiva não é o caminho.

QUEM SOU:

MARIANA HERZOG

CRN 2000100102-1 ES

Nutricionista graduada pela Universidade Federal de Viçosa
Mestre em Ciências Fisiológicas pela Universidade Federal do Espírito Santo

Pós graduada em comportamento alimentar pelo IPGS

Pós graduada em nutrição clínica funcional pela VP / Unicsul

Aprimoramento em transtornos alimentares pela Faculdade de Medicina da USP (AMBULIM)

Instrutora de Consciência Alimentar Baseada em Mindfulness (protocolo MB-EAT)

Professora de pós graduação em Comportamento alimentar na UVV / ES

MBA Gestão Empresarial FGV

Sócia-proprietária Dietética Refeições

3 artigos publicados em revistas científicas internacionais sobre o tema Comer Intuitivo

Mais de 23 anos de experiência de atendimento clínico em consultório com foco em comportamento alimentar

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABESO - Associação brasileira para o estudo da obesidade e da síndrome metabólica. Diretrizes brasileiras de obesidade: 2016. São Paulo, 2016.

Cornier MA, Grunwald GK, Johnson SL, Bessesen DH. Effects of short-term overfeeding on hunger, satiety, and energy intake in thin and reduced-obese individuals. *Appetite*. 2004;43(3):253-259. doi:10.1016/j.appet.2004.06.003

Coutinho SR, With E, Rehfeld JF, Kulseng B, Truby H, Martins C. The impact of rate of weight loss on body composition and compensatory mechanisms during weight reduction: A randomized control trial. *Clin Nutr*. 2018;37(4):1154-1162. doi:10.1016/j.clnu.2017.04.008

Dulloo AG, Jacquet J, Montani JP, Schutz Y. How dieting makes the lean fatter: from a perspective of body composition autoregulation through adipostats and proteinstats awaiting discovery. *Obes Rev*. 2015;16 Suppl 1:25-35. doi:10.1111/obr.12253

Dulloo AG. Collateral fattening: When a deficit in lean body mass drives overeating. *Obesity (Silver Spring)*. 2017;25(2):277-279. doi:10.1002/oby.21734

Dulloo AG, Jacquet J, Miles-Chan JL, Schutz Y. Passive and active roles of fat-free mass in the control of energy intake and body composition regulation. *Eur J Clin Nutr*. 2017;71(3):353-357. doi:10.1038/ejcn.2016.256

Forman EM, Butryn ML. A new look at the science of weight control: how acceptance and commitment strategies can address the challenge of self-regulation. *Appetite*. 2015;84:171-180. doi:10.1016/j.appet.2014.10.004

Fothergill E, Guo J, Howard L, et al. Persistent metabolic adaptation 6 years after "The Biggest Loser" competition. *Obesity (Silver Spring)*. 2016;24(8):1612-1619. doi:10.1002/oby.21538

Gilhooly CH, Das SK, Golden JK, et al. Food cravings and energy regulation: the characteristics of craved foods and their relationship with eating behaviors and weight change during 6 months of dietary energy restriction. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31(12):1849-1858. doi:10.1038/sj.ijo.0803672

Higginson AD, McNamara JM. An adaptive response to uncertainty can lead to weight gain during dieting attempts. *Evol Med Public Health*. 2016;2016(1):369-380. Published 2016 Dec 5. doi:10.1093/emph/eow031

Hill AJ. The psychology of food craving. *Proc Nutr Soc*. 2007;66(2):277-285. doi:10.1017/S0029665107005502

Jacquet P, Schutz Y, Montani JP, Dulloo A. How dieting might make some fatter: modeling weight cycling toward obesity from a perspective of body composition autoregulation. *Int J Obes (Lond)*. 2020;44(6):1243-1253. doi:10.1038/s41366-020-0547-1

Keller C, Siegrist M. Ambivalence toward palatable food and emotional eating predict weight fluctuations. Results of a longitudinal study with four waves. *Appetite*. 2015;85:138-145. doi:10.1016/j.appet.2014.11.024

Keys A, Brozek J, Henschel A, Mickelsen O, Taylor HL. *The biology of human starvation*. Minnesota: University of Minnesota Press; 1950.

Madigan CD, Pavey T, Daley AJ, Jolly K, Brown WJ. Is weight cycling associated with adverse health outcomes? A cohort study. *Prev Med*. 2018;108:47-52. doi:10.1016/j.ypmed.2017.12.010

Maclean PS, Bergouignan A, Cornier MA, Jackman MR. Biology's response to dieting: the impetus for weight regain. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2011;301(3):R581-R600. doi:10.1152/ajpregu.00755.2010

MacLean PS, Higgins JA, Giles ED, Sherk VD, Jackman MR. The role for adipose tissue in weight regain after weight loss. *Obes Rev*. 2015;16 Suppl 1(Suppl 1):45-54. doi:10.1111/obr.12255

Melby CL, Paris HL, Foright RM, Peth J. Attenuating the Biologic Drive for Weight Regain Following Weight Loss: Must What Goes Down Always Go Back Up?. *Nutrients*. 2017;9(5):468. Published 2017 May 6. doi:10.3390/nu9050468

Müller MJ, Enderle J, Pourhassan M, et al. Metabolic adaptation to caloric restriction and subsequent refeeding: the Minnesota Starvation Experiment revisited. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(4):807-819. doi:10.3945/ajcn.115.109173

Montani JP, Schutz Y, Dulloo AG. Dieting and weight cycling as risk factors for cardiometabolic diseases: who is really at risk?. *Obes Rev.* 2015;16 Suppl 1:7-18. doi:10.1111/obr.12251

Neamat-Allah J, Barrdahl M, Hüsing A, et al. Weight cycling and the risk of type 2 diabetes in the EPIC-Germany cohort. *Diabetologia.* 2015;58(12):2718-2725. doi:10.1007/s00125-015-3755-9

Neumann M, Holzapfel C, Müller A, Hilbert A, Crosby RD, de Zwaan M. Features and Trajectories of Eating Behavior in Weight-Loss Maintenance: Results from the German Weight Control Registry. *Obesity (Silver Spring).* 2018;26(9):1501-1508. doi:10.1002/oby.22270

Nymo S, Coutinho SR, Jørgensen J, et al. Timeline of changes in appetite during weight loss with a ketogenic diet. *Int J Obes (Lond).* 2017;41(8):1224-1231. doi:10.1038/ijo.2017.96

Nymo S, Coutinho SR, Eknes PH, et al. Investigation of the long-term sustainability of changes in appetite after weight loss. *Int J Obes (Lond).* 2018;42(8):1489-1499. doi:10.1038/s41366-018-0119-9

Polidori D, Sanghvi A, Seeley RJ, Hall KD. How Strongly Does Appetite Counter Weight Loss? Quantification of the Feedback Control of Human Energy Intake. *Obesity* (Silver Spring). 2016;24(11):2289-2295. doi:10.1002/oby.21653

Obert J, Pearlman M, Obert L, Chapin S. Popular Weight Loss Strategies: a Review of Four Weight Loss Techniques. *Curr Gastroenterol Rep*. 2017;19(12):61. Published 2017 Nov 9. doi:10.1007/s11894-017-0603-8

Oh TJ, Moon JH, Choi SH, et al. Body-Weight Fluctuation and Incident Diabetes Mellitus, Cardiovascular Disease, and Mortality: A 16-Year Prospective Cohort Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2019;104(3):639-646. doi:10.1210/jc.2018-012

Rhee EJ. Weight Cycling and Its Cardiometabolic Impact. *J Obes Metab Syndr*. 2017;26(4):237-242. doi:10.7570/jomes.2017.26.4.237

Rospond B, Szpigiel J, Sadakierska-Chudy A, Filip M. Binge eating in pre-clinical models. *Pharmacol Rep*. 2015;67(3):504-512. doi:10.1016/j.pharep.2014.11.012

Sares-Jäske L, Knekt P, Männistö S, Lindfors O, Heliövaara M. Self-report dieting and long-term changes in body mass index and waist circumference. *Obes Sci Pract*. 2019;5(4):291-303. Published 2019 Mar 26. doi:10.1002/osp4.336

Santos I, Sniehotta FF, Marques MM, Carraça EV, Teixeira PJ. Prevalence of personal weight control attempts in adults: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2017;18(1):32-50. doi:10.1111/obr.12466

Stevens VL, Jacobs EJ, Patel AV, et al. Weight cycling and cancer incidence in a large prospective US cohort. *Am J Epidemiol*. 2015;182(5):394-404. doi:10.1093/aje/kwv073

Tylka TL, Annunziato RA, Burgard D, et al. The weight-inclusive versus weight-normative approach to health: evaluating the evidence for prioritizing well-being over weight loss. *J Obes*. 2014;2014:983495. doi:10.1155/2014/983495

Van Baak MA, Mariman ECM. Mechanisms of weight regain after weight loss - the role of adipose tissue. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15(5):274-287. doi:10.1038/s41574-018-0148-4

Vardanjani HM, Haghdoost A, Hadipour M. Re: "weight cycling and cancer incidence in a large prospective US cohort". *Am J Epidemiol.* 2015;182(9):821-822. doi:10.1093/aje/kwv246

Yokomichi H, Ohde S, Takahashi O, et al. Weight cycling and the subsequent onset of type 2 diabetes mellitus: 10-year cohort studies in urban and rural Japan. *BMJ Open.* 2017;7(5):e014684. Published 2017 Jun 8. doi:10.1136/bmjopen-2016-014684