

A Palavra é Sua



TIBANA RA, PRESTES J. R. **bras. Ci. e Mov** 2013;21(2): 183-185.

"SE PUDÉSSEMOS DAR A CADA INDIVÍDUO A QUANTIDADE CERTA DE NUTRIÇÃO E EXERCÍCIO FÍSICO, NÃO TÃO POUCA E NÃO MUITA, TERÍAMOS ENCONTRADO O CAMINHO MAIS SEGURO PARA A SAÚDE."

"If we could give every individual the right amount of nourishment and exercise, not too little and not too much, we would have found the safest way to health."

Ramires Alsamir Tibana¹
Jonato Prestes¹

¹Programa de Mestrado e
Doutorado em Educação Física
da Universidade Católica de
Brasília (UCB)

Enviado em: 28/06/2013
Aceito em: 29/06/2013

A importância da prática da atividade física tem sido enaltecida e propagada há séculos como um potente fator de promoção à saúde. Hipócrates declarou mais de 25 séculos atrás, que "se pudéssemos dar a cada indivíduo a quantidade certa de nutrição e exercício físico, não tão pouca e não muita, teríamos encontrado o caminho mais seguro para a saúde." Um longo tempo se passou desde então, e até hoje os estudos confirmam a relação entre um estilo de vida ativo e uma alimentação adequada com a saúde, demonstrando que quanto maior o nível de aptidão cardiovascular, força muscular e um melhor padrão alimentar, menores são os riscos de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e de todas as causas de mortalidade^{1,2}.

Especificamente, a prática regular de exercício físico contribui para a prevenção de doenças cardiovasculares e metabólicas, além de atuar como um tratamento não farmacológico de diversas doenças³. Adicionalmente, o exercício não é bom somente para o coração, pulmões, músculos e ossos, mas também para a saúde do cérebro⁴.

Do mesmo modo, e não menos importante, os benefícios da restrição calórica (RC) com qualidade surgiu inicialmente por meio dos relatos de Luigi Cornaro, um nobre italiano nascido em 1464. Cornaro viveu uma vida de excessos até os 35 anos, mas a conselho de um médico adotou uma saúde frugal. Cornaro viveu até os 102 anos, em um período em que a expectativa média de vida na Europa era inferior a 30 anos⁵. Posteriormente, o estudo clássico de McCay *et al.*⁶, demonstrou que a RC em 40% a partir da idade de desmame aumentava consideravelmente a expectativa de vida. Após este trabalho inicial, foi mostrado que a RC teve efeitos benéficos semelhantes em uma ampla gama de outras espécies (leveduras, invertebrados como nematódeos e drosófilas, e mamíferos)⁵. Neste sentido, uma RC moderada, sem atingir estado de desnutrição, de 30 a 40% menos que uma alimentação *ad libitum* durante toda a vida, pode diminuir a incidência de diabetes tipo II⁷, distúrbios neurodegenerativos⁸, doenças cardiovasculares⁷, câncer⁷ e aumentar a longevidade de roedores e primatas^{6,7,9}.

Paradoxalmente, assistimos praticamente inertes a uma redução gradativa nos níveis de atividade física^{10,11} e um aumento crescente no consumo de alimentos ultra-processados (ricos em gorduras saturadas e açúcar de adição) das populações modernas^{12,13}. Nesse aspecto, o ônus socioeconômico da inatividade física é alarmante: estimativas sugerem que os custos relacionados ao tratamento de doenças e condições possivelmente evitáveis pela prática regular de atividade física são da ordem de um trilhão de dólares por ano, apenas nos Estados Unidos¹⁴.

No mundo todo, estima-se que a inatividade física seja responsável por 6-10% das principais doenças não transmissíveis, tais como: as doenças coronarianas, diabetes tipo 2 e câncer do cólon e de mama. Além disso, o comportamento sedentário é responsável por 9% da mortalidade prematura, e por aproximadamente 5,3 dos 57 milhões de mortes em 2008¹⁵. Não obstante, estima-se que as pessoas inativas ganhariam entre aproximadamente 1,3-3,7 anos a partir dos 50 anos de idade, tornando-se ativas fisicamente^{16,17}.

Assim, teorias tentam explicar a pandemia atual da obesidade no mundo (10 milhões de pessoas somente no Brasil), como a do "genótipo econômico", na qual estabeleceu que, em tempos de carência alimentar, os indivíduos que possuíam maior capacidade de absorver e estocar os nutrientes ingeridos sobreviveriam. Com base na teoria evolutiva, os indivíduos mais adaptados foram naturalmente selecionados e geraram herdeiros com as mesmas características genéticas. No entanto, mediante este cenário atual (declínio de atividade física e aumento no consumo de alimentos ultra-processados), não é difícil constatar que a prevalência destas características genéticas, que outrora foram essenciais para a sobrevivência, podem ser consideradas um desastre nos dias atuais¹⁸.

Ademais, atualmente sabe-se o poder que os alimentos ultra-processados possuem sobre o nosso sistema nervoso central. Stice *et al.*¹⁹ (2008) demonstraram que o cérebro (ativação do corpo estriado dorsal) de indivíduos obesos responde a alimentos

saborosos com menos intensidade do que o de pessoas mais magras. Isso indicaria que os obesos tendem a comer mais, aumentando a quantidade para compensar a menor resposta na satisfação ao ingerir o alimento. Este fenômeno ocorreu principalmente nas voluntárias que apresentavam a presença de uma variante genética - TaqA1 - ligada à existência de menos receptores de dopamina no cérebro.

Deste modo, ações globais que incorporem modificações do estilo de vida, especialmente o aumento do nível de atividade física (exercícios aeróbios e de força muscular) e uma readequação alimentar (diminuindo a quantidade de gorduras saturadas e de açúcar de adição), são importantes fatores para a prevenção e o tratamento de doenças crônicas degenerativas não transmissíveis.

Referências

1. Fontana L, Klein S. Aging, adiposity, and calorie restriction. **JAMA** 2007;297(9):986-94.
2. Myers, J. et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. **N Engl J Med** 2002;346(11):793-801.
3. Tibana RA, Prestes J. Treinamento de Força e Síndrome Metabólica: uma revisão sistemática. **Rev Bras Cardiol** 2013;26(1):66-76.
4. Deslandes AC. The biological clock keeps ticking, but exercise may turn it back. **Arq Neuropsiquiatr** 2013;71(2):113-118.
5. Speakman JR, Mitchell SE. Caloric restriction. **Mol Aspects Med** 2011;32(3):159-221.
6. McCay CM, Crowell MF, Maynard LA. The effect of retarded growth upon the length of life and upon the ultimate body size. **Nutrition** 1989;5(3):155-71.
7. Colman RJ, et al. Caloric restriction delays disease onset and mortality in rhesus monkeys. **Science** 2009;10;325(5937):201-4
8. Patel NV, et al. Caloric restriction attenuates Abeta-deposition in Alzheimer transgenic models. **Neurobiol Aging** 2005;26:995-1000.
9. Masoro EJ. Overview of caloric restriction and ageing. **Mech Ageing Dev** 2005;126 (9):913-922.
10. Hallal PC, et al. Lancet Physical Activity Series Working Group. Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects. **Lancet** 2012; 21;380(9838):247-57.
11. Kohl HW, et al. Lancet Physical Activity Series Working Group. The pandemic of physical inactivity: global action for public health. **Lancet** 2012; 21;380(9838):294-305.
12. Monteiro CA, et al. Increasing consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health: evidence from Brazil. **Public Health Nutr** 2011; 14(1):5-13.
13. Moubarac JC, et al. Consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health. Evidence from Canada. **Public Health Nutr** 2012; [no prelo].
14. Gualano B, Tinucci T. Sedentarismo, exercício físico e doenças crônicas. **Rev bras Educ Fís Esporte** 2011; 25:37-43.
15. WHO. Global Health Observatory Data Repository. 2011. ([http:// apps.who.int/ghodata](http://apps.who.int/ghodata)).
16. Franco OH, de Laet C, Peeters A, Jonker J, Mackenbach J, Nusselder W. Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease. **Arch Intern Med** 2005;165:2355-60.
17. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. **N Engl J Med** 1986; 314: 605-13.
18. Cintra DE, Ropelle E, Pauli JR. **Obesidade e diabetes: Fisiopatologia e sinalização celular**. ed. São Paulo: Sarvier, 2011.
19. Stice E, Spoor S, Bohon C, Small DM. Relation between obesity and blunted striatal response to food is moderated by TaqIA A1 allele. **Science** 2008; 17:322(5900):449-52.