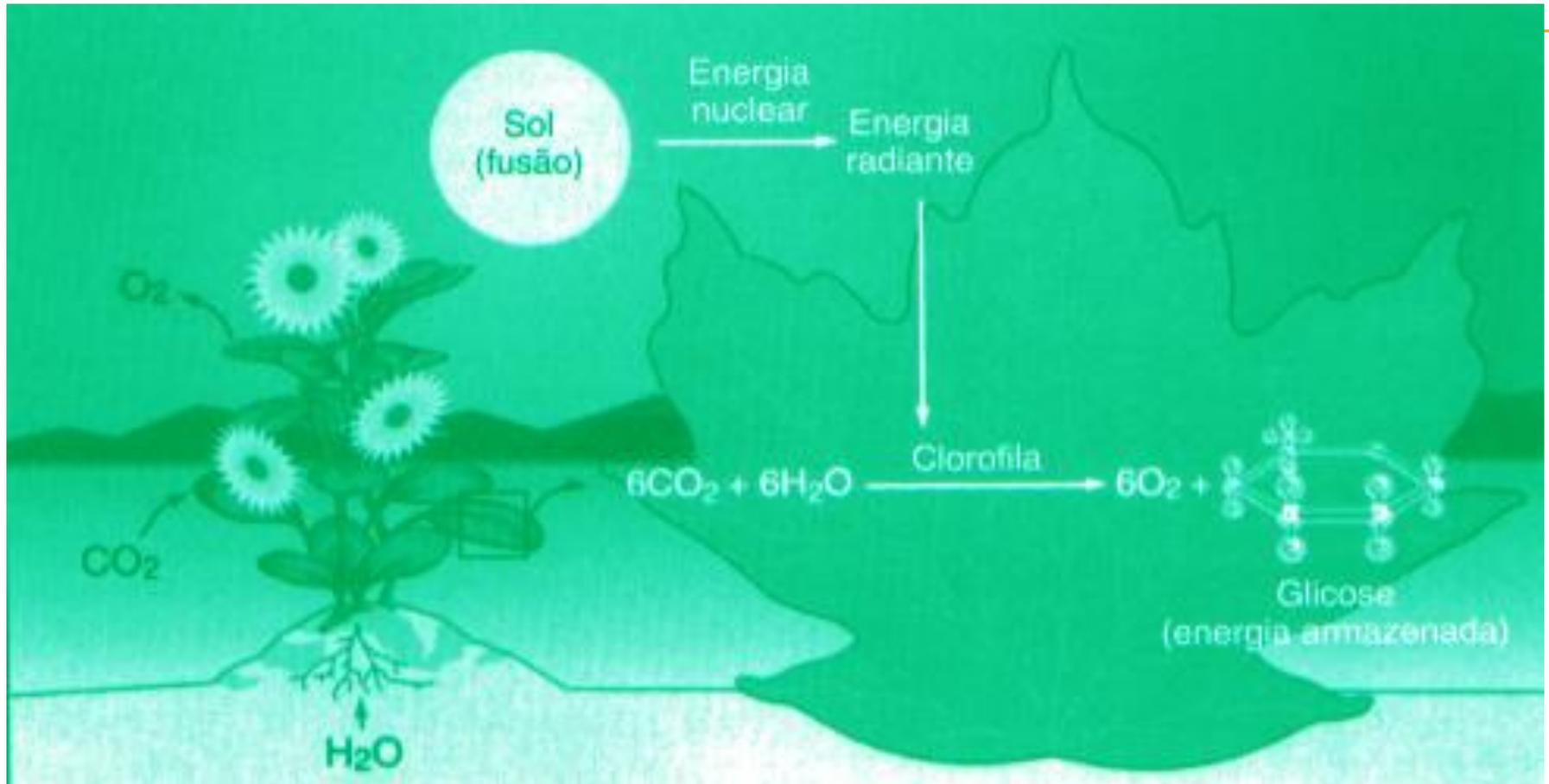


NUTRIENTES E PRODUÇÃO DE ENERGIA

Prof. Dr.. Alexandre Sérgio Silva

www.alexandresergiosilva.com.br

FONTE DE ENERGIA PARA A VIDA



NUTRIENTES

× Macronutrientes

+ Carboidratos 

× $C_6 H_{12} O_6$

+ Gorduras 

× $C_{12} H_{32} O_2$ 

+ Proteínas 

× $C_{72} H_{12} N_2 O_{23}$

× Micronutrientes

+ Vitaminas

× Lipossolúveis.

× Hidrossolúveis

+ Minerais

× 22 elementos, componentes de enzimas, hormônios e vitaminas.

× Principais e oligoelementos

+ Água

× Mais ergogênica das substâncias

DIFERENÇAS CBO SIMPLES X COMPLEXOS

BRANCO

$$\begin{array}{r} 500 \text{ kcal (50)} \\ \underline{20} \\ 480 \text{ kcal} \end{array}$$

480 kcal

INTEGRAL

500 kcal (50)

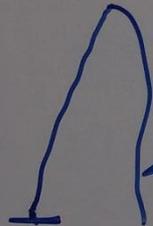
$$\begin{array}{r} 80 \\ \underline{\quad} \\ 420 \text{ kcal} \end{array}$$

420 kcal

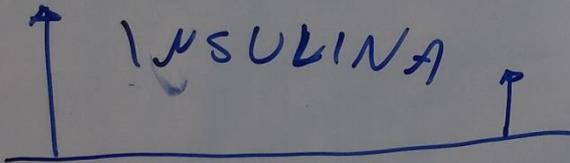
380 kcal



Glicemia



INSULINA



Glicemia

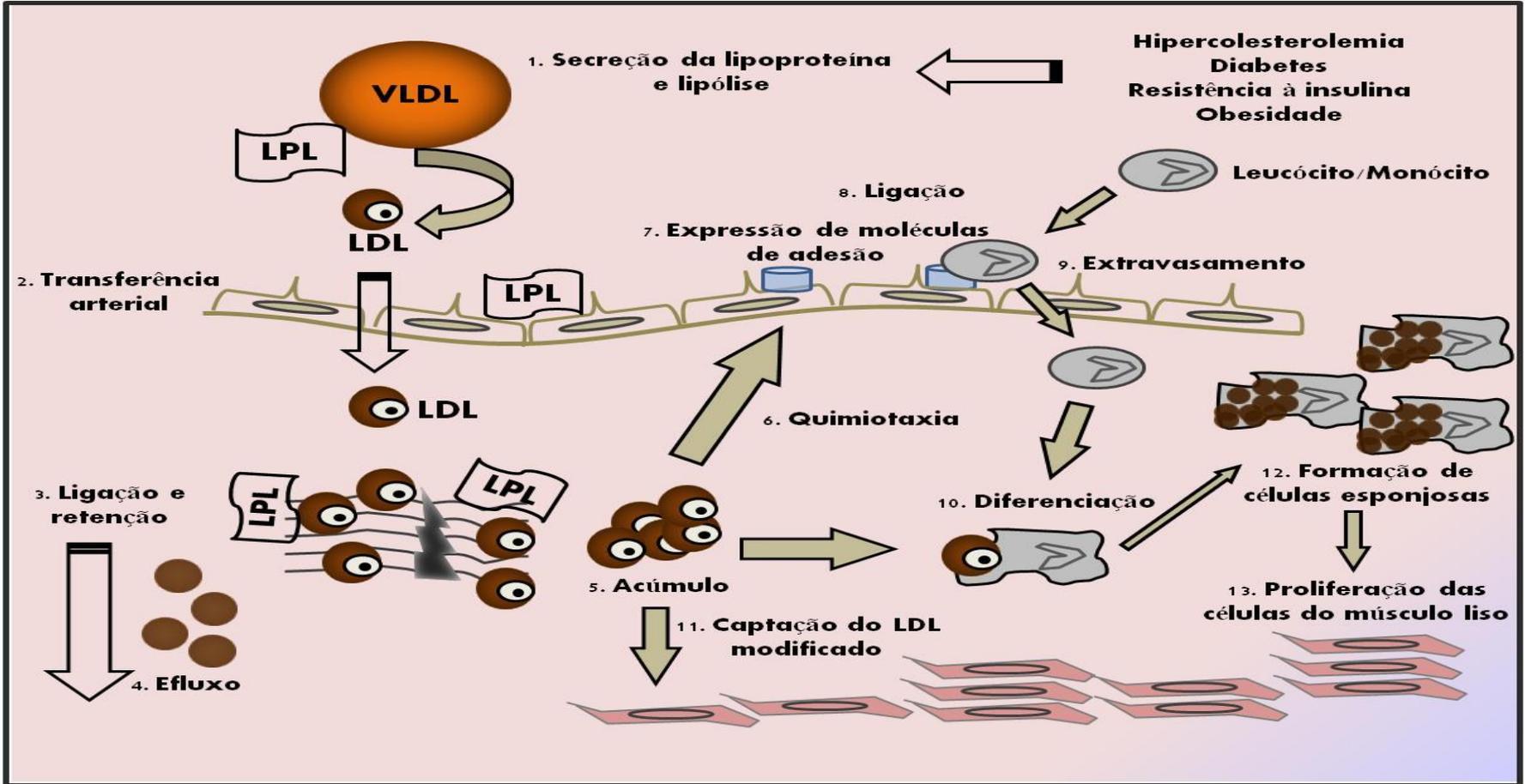


wzrostamento gástrico
Ordina



DIFERENÇAS CBO SIMPLES X COMPLEXOS

- ✘ 500 Kcal – Padrão integral (20g manteiga)
 - + 80 kcal (digestão)
- ✘ Saldo: 420 Kcal
 - + Fibras: retem 60/80 Kcal das gorduras
- ✘ Saldo: 360 Kcal
- ✘ Absorção lenta
 - + Menor produção de insulina
- ✘ Esvaziamento gástrico mais lento
- ✘ 500 Kcal – Pão branco (20g manteiga)
 - + 20 Kcal
- ✘ Saldo: 480 Kcal
 - + Absorve 80 Kcal das gorduras
- ✘ 480 Kcal
- ✘ Absorção rápida
 - + Aumento da glicemia
 - + Grande produção de insulina
- ✘ Sensação precoce de fome



ENERGIA POTENCIAL DOS NUTRIENTES

- 1 cal = Energia necessária para elevar 1 Kg de água de 13,5 a 14,5 graus.

– Carboidrato:	4,10	4,02	(2%)
– Gordura:	9,45	8,98	(5%)
– Proteína:	5,65	4,20	(8%)
			(17% na urina)
– Álcool:	7,1	7,00	

(pequena perda na urina e ar exalado)



Percentual de gordura escondida das calorias totais

Alimento	Gordura %	Alimento	Gordura %
Castanha-do-pará	67	Carneiro assado	19
Nozes	61	Abacate	16
Amêndoas	54	Sorvete	13
Amendoins	50	Arenque	12
Sementes de girassol	47	Ovos <i>pochés</i>	11
Lingüiça de porco	44	Atum, enlatado	8
Carne de porco assada	30	Aves, carne escura	7
Queijo	30	Farinha de aveia, seca	7
Salsichão	28	Salmão	6
Rosbife	25	Leite integral	4
Presunto, defumado	22	Aves, carne branca	4
Hambúrguer	20	Trigo triturado	2

MEGADOSE DE VITAMINAS

MEGADOSES

- Muito praticada atualmente, especialmente na musculação;

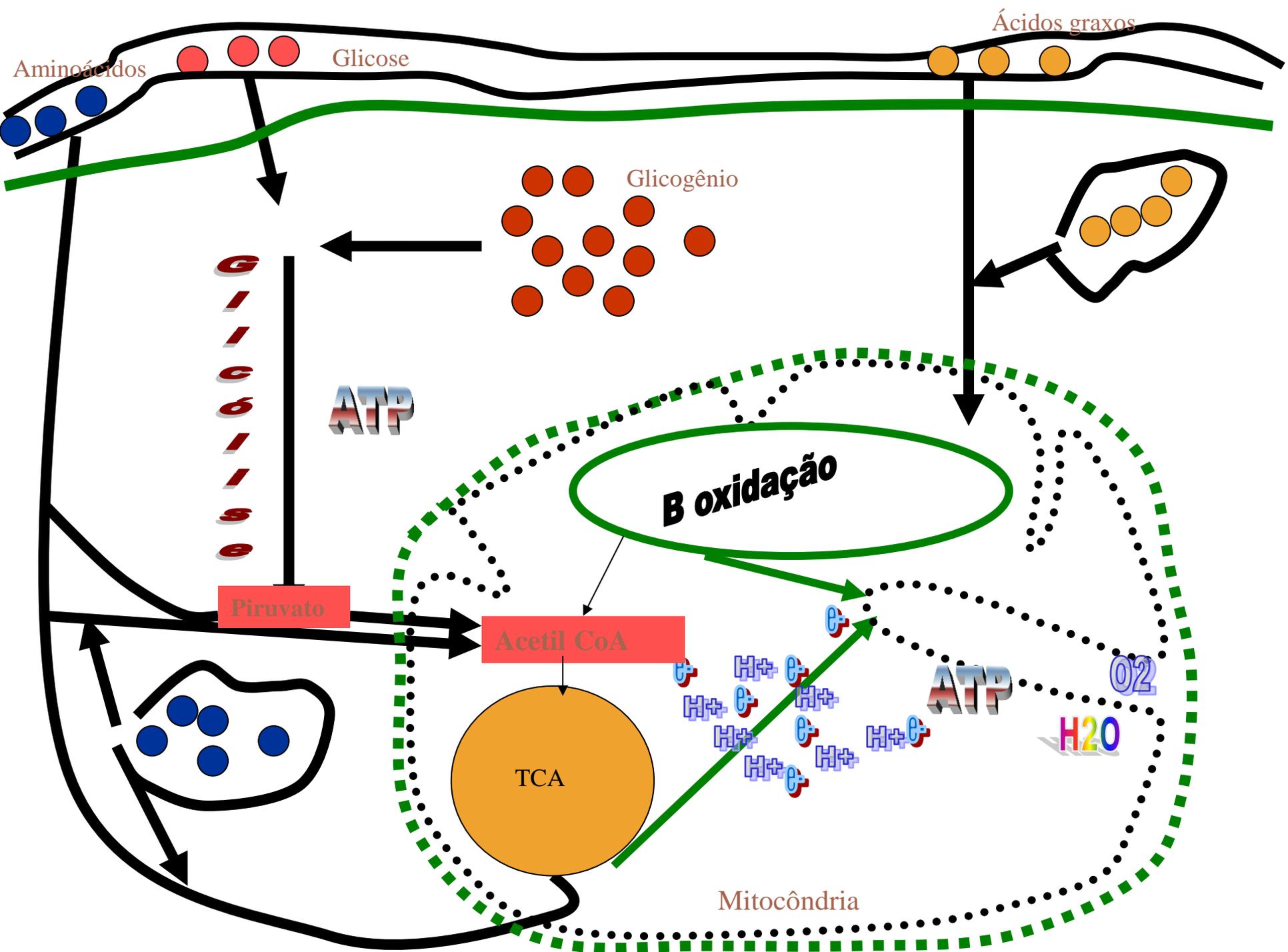
Vit. C	Doença renal, diarreia	Vit. B6	Doença hepática, da no neural
Vit. B2	Afeta visão	Ácido nicotínico	Afeta captação de Graxos
Vit. E	Cefaléia, fadiga, visão, prob. Gastrointestina hipoglicemia	Vit. A	Afeta sistema nervoso
Vit. D	Afeta rins		

FUNÇÃO DOS MINERAIS

Cálcio	O mais abundante. Junto com o fósforo, perfaz 75% dos minerais e dá rigidez a ossos e dentes. Atua na contração e condução do impulso nervoso, transporte celular, ativa várias enzimas. Previne osteoporose (800 a 1000 – 1500mg/dia).
Fósforo	Parte essencial dos compostos geradores de energia (ATP e CP), membrana celular, e da enzima fosfatase; tamponamento. (1200 mg)
Magnésio	Presente em 300 enzimas de controle metabólico; importante na formação de glicogênio muscular e hepático, gorduras e proteínas; participa na condução neural e contração muscular.; co- fator para a clivagem dos nutrientes para produção de energia;
Ferro	80% nas hemácias, componente estrutural da mioglobina; parte dos citocromos; possui reservas; melhor suplementar com tipo heme (carne vermelha e vit. C melhora absorção do não-heme;pode ser perdido no suor e mecanicamente(anemia de exercício); excesso pode catalisar LDL (1000 – 15 mg)
Sódio e potássio	Regulam troca nutrientes/metabólitos; mantem gradiente elétrico, Falta de potássio e excesso de sódio na aldosterona causa hipertensão. (1.300 – 3300mg) (2000mg) (700 mg)

UTILIZAÇÃO DE ENERGIA NO CORPO

- • Através do ATP, que é continuamente ressintetizado através dos nutrientes pelos processos já descritos.
- • Liberada de forma gradativa
- • ATP é considerada moeda energética do organismo(adenina + ribose (adenosina) mais grupo fosfato
- • 80 a 100g
- • $ATP + H_2O \xrightarrow{ATPase} ADP + Pi + H^+ - 7,3 \text{ Kcal/mol}$ (trifosfato de adenosina)---
- • Pode chegar a AMP



PRODUÇÃO AERÓBIA / ANAERÓBIA DE ENERGIA

Aula 04

Prof. Ms. Alexandre Sérgio Silva

www.alexandresergiosilva.com.br

PRODUÇÃO DE ENERGIA

× Anaeróbia

+ Alática

× Fosfocreatina

★ 7 seg (máximo 15 seg)

+ Lática

× Glicogênio muscular + glicose sanguínea

★ Só depleta depois de 1 hora de exercício

★ Se o exercício for intenso, gera fadiga muscular

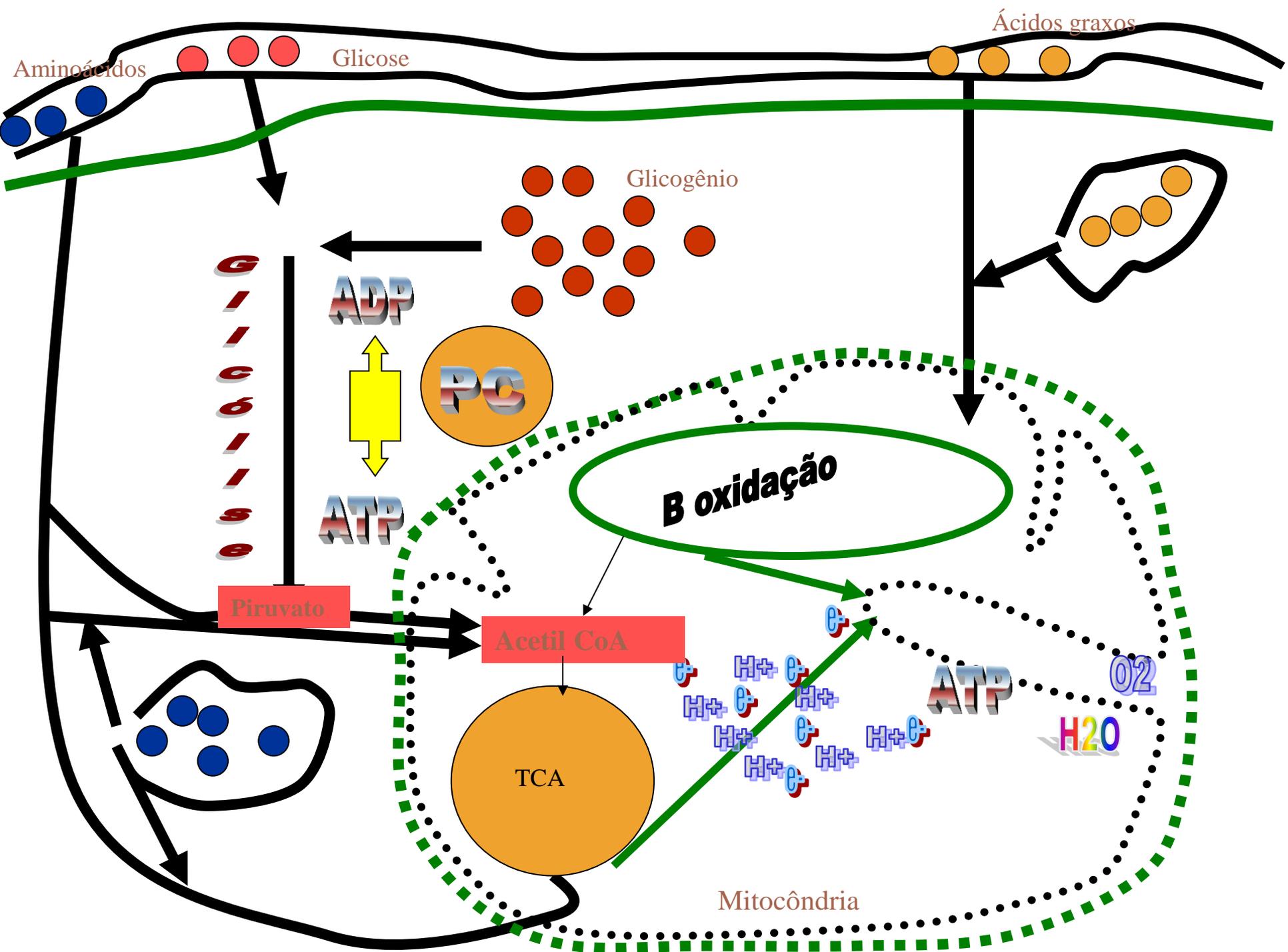
× 30 a 40 segundos

× Aeróbia

+ Continuação da glicólise

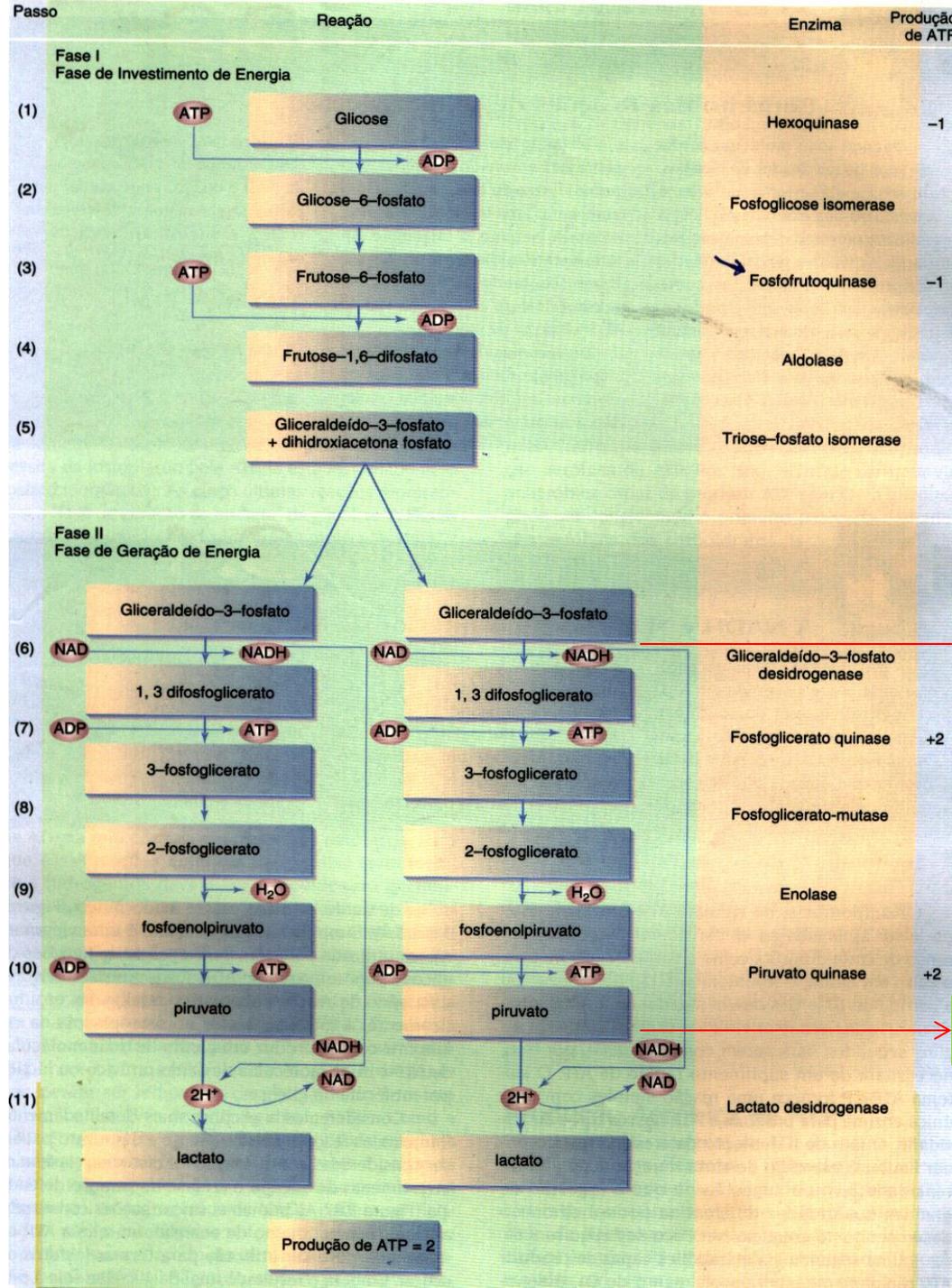
+ Gorduras (ácidos graxos)

+ Proteínas



VO2max= 2,5l/min

VEL (Km/h)	ATP´ s/min	MIT	O2 (l/min)	GLIC		
REP	100	98	0,3	2		
6	500	400	1,0	100		
8	700	580	1,5	120		
10	900	760	2,0	140		
12	1100	940	2,5	160	Limiar anaeróbio	
14	1300	1120	3,0	180		
14	1300	940	2,5	360		



Lançadeiras de malato aspartato

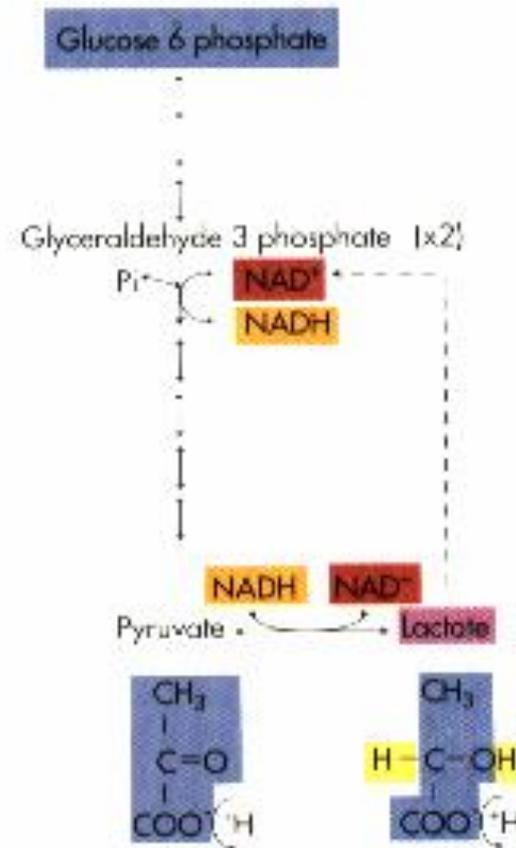
AcetilCoA



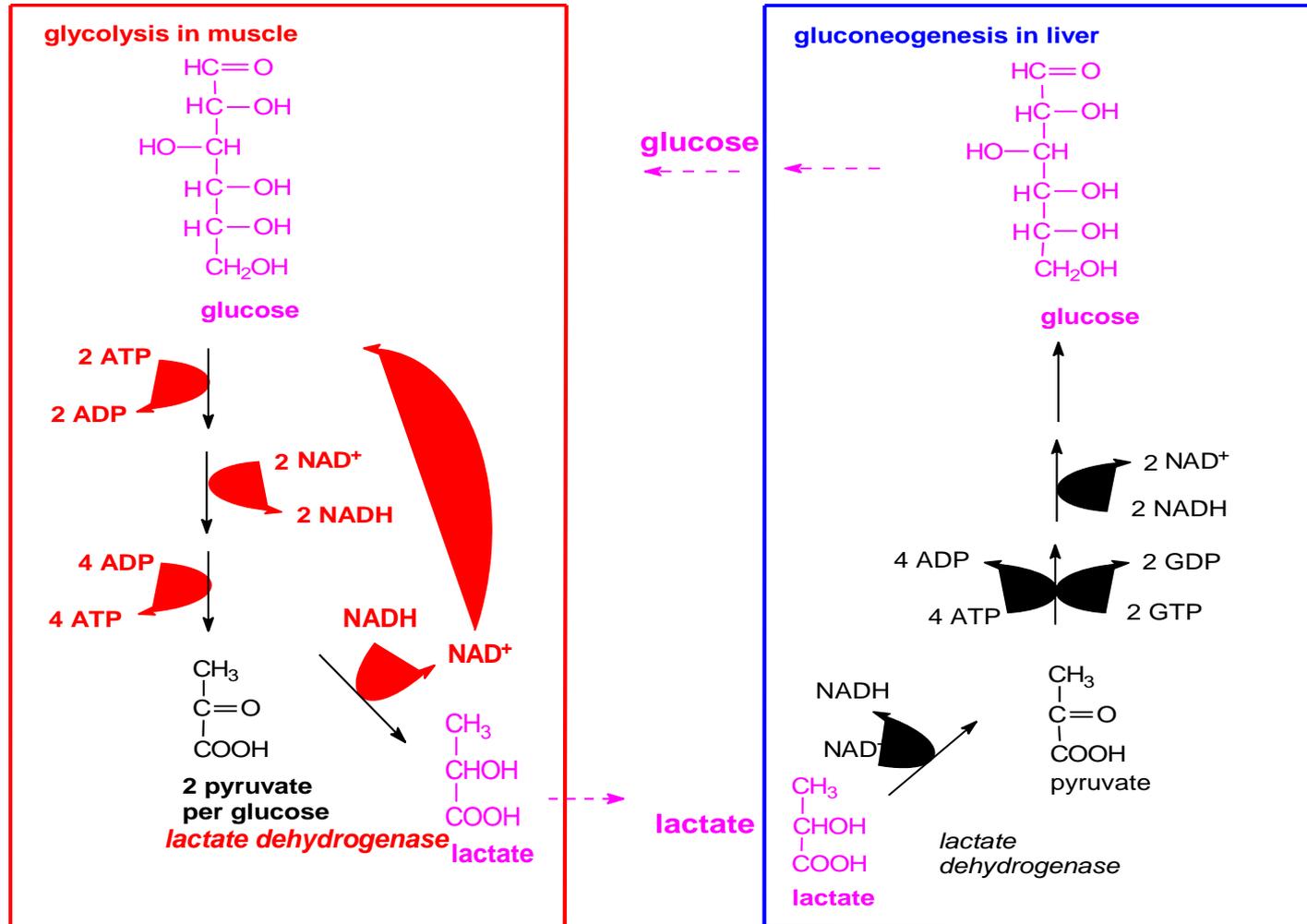
-
1. Sensação de queimação
 2. Inibição da fosfofrutoquinase
 1. Incapacidade de manter a intensidade do exercício
 3. Inibição da ATPase
 1. Sensação de petrificação muscular

ACÚMULO DO ÁCIDO LÁTICO?

- H que se acumulam no citosol se ligam ao piruvato, formando lactato
- Lactato vai ao ciclo de Cori



O ciclo de Cori



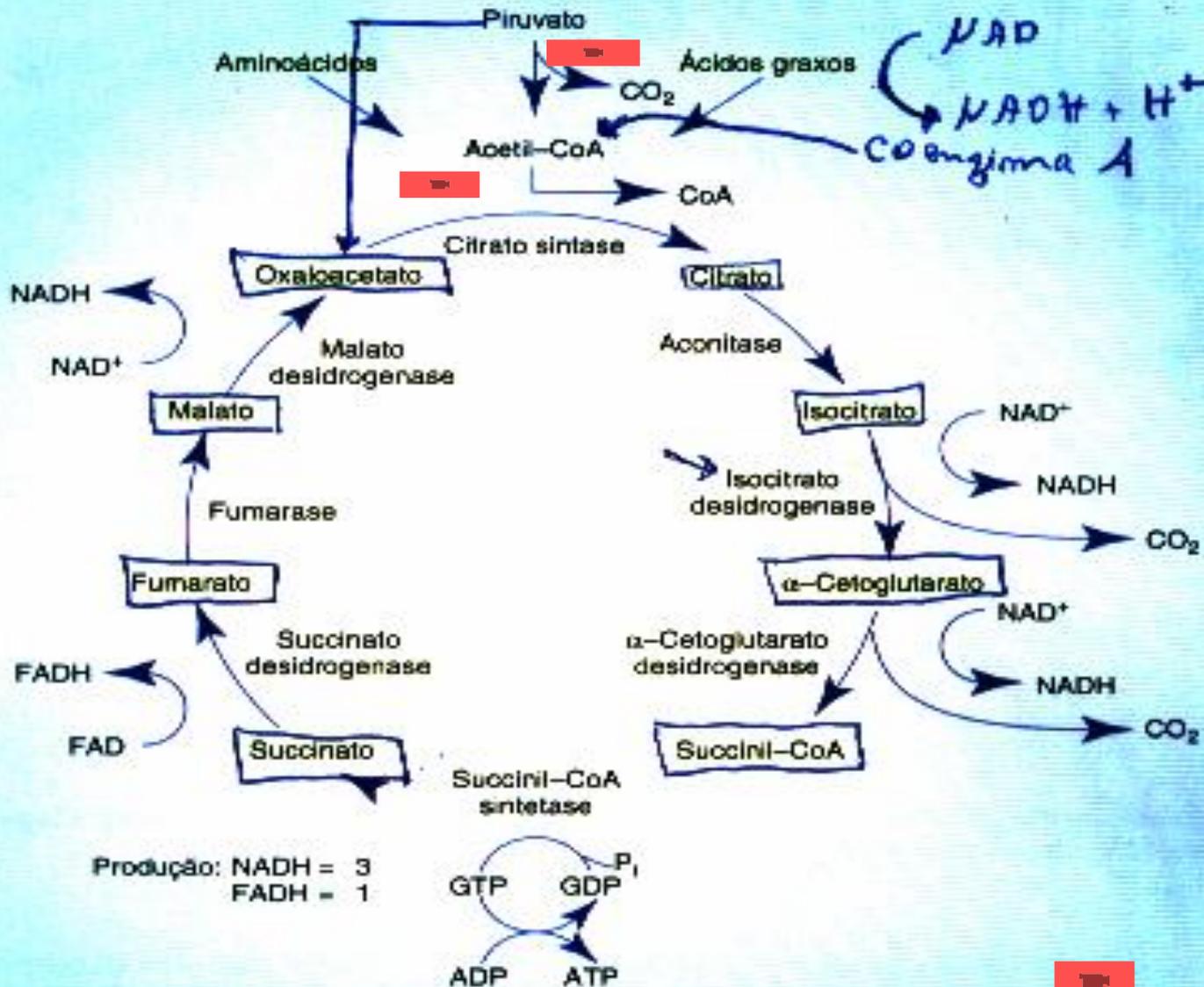
METABOLISMO ANAERÓBIO ALÁTICO

- Método mais rápido para ressíntese da ATP
- $CP + ADP \rightarrow ATP + C$
 - Enzima creatina quinase
- Duração limitada
 - 6 seg.
 - Ressíntese na rec.
- Não gera metabólitos
- ATP –CP
 - 3,6 mol/ min
 - Total:0,7 moles
- Glicólise
 - 1,6 moles / min
 - Total:1,2 moles
- Oxidativo (glicose)
 - 1,0 mol / min
 - 90 moles

FASE AERÓBIA

- **Extraem os demais 95% da energia proveniente da glicose.**
- **•Ciclo de krebs, transporte de elétrons e fosforilação oxidativa.**
- **•Inicia-se quando o piruvato é transformado em Acetil CoA (um ácido de 2 C), e a porção acetil se combina com o oxaloacetato (4 C) para formar citrato(ácido cítrico da laranja, limão...).**

Função Básica: Extrair H

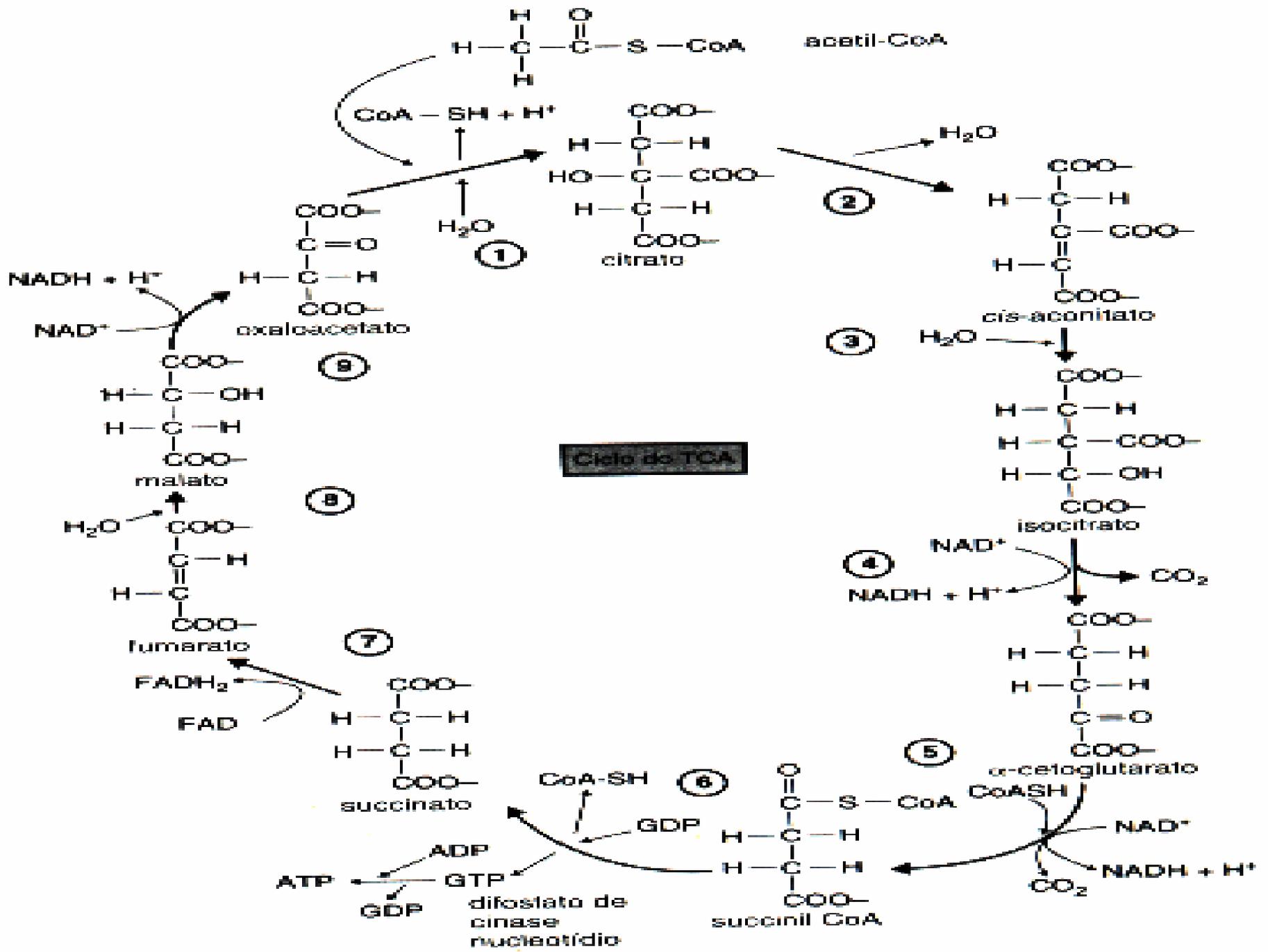


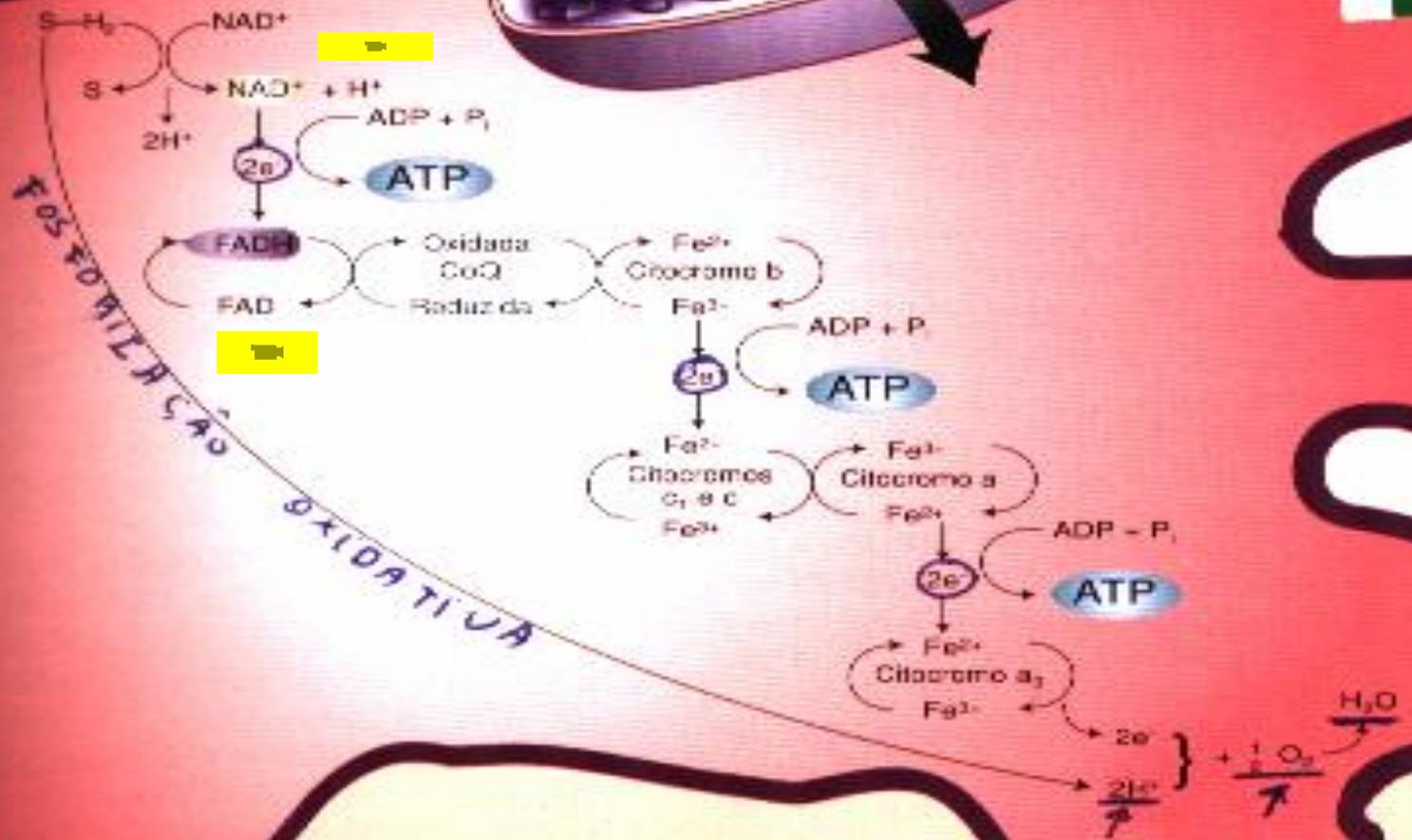
CTE

H_2

O_3

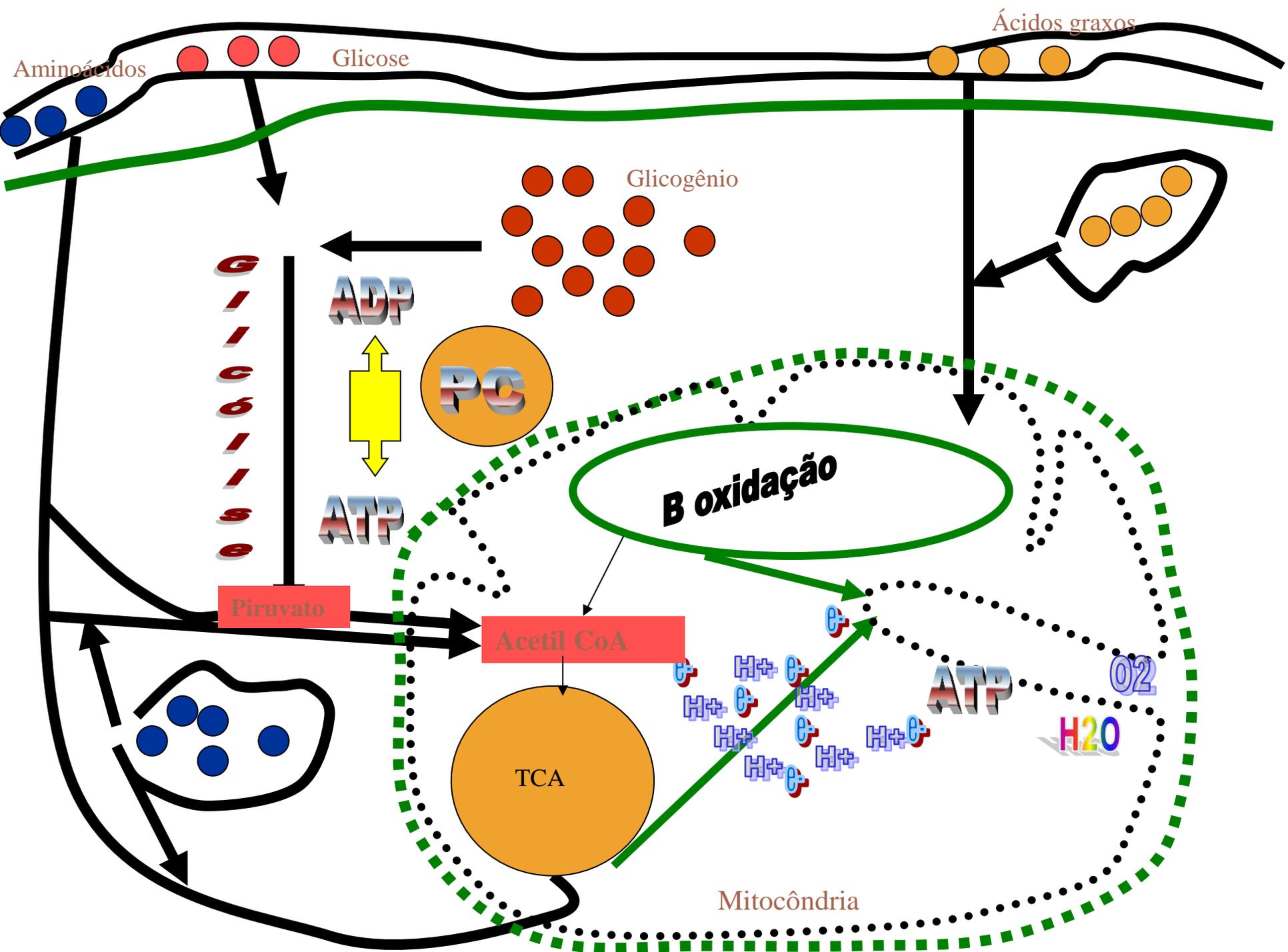
H_2O





METABOLISMO DAS GORDURAS

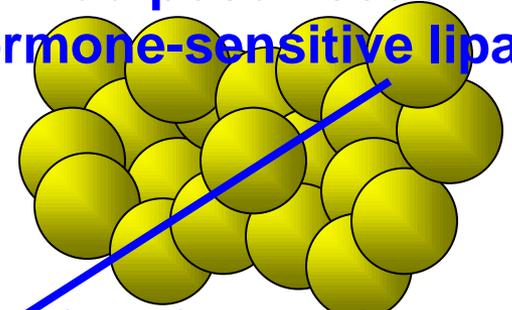
- **Energia armazenada para 90.000 - 110.000 Kcal, em contraste com 2000 Kcal dos carboidratos.**
- • **Origem:**
 - * **Triglicerídios da célula muscular**
 - * **Triglicerídios circulantes nos complexos lipoprotéico**
 - * **AGL provenientes dos triglicerídios do tecido adiposo**



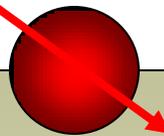
fed state
triacylglycerol in chylomicrons
and very low density lipoprotein

fasting state
adipose tissue
hormone-sensitive lipase

lipoprotein lipase



free fatty acids
bound to albumin



fatty acids

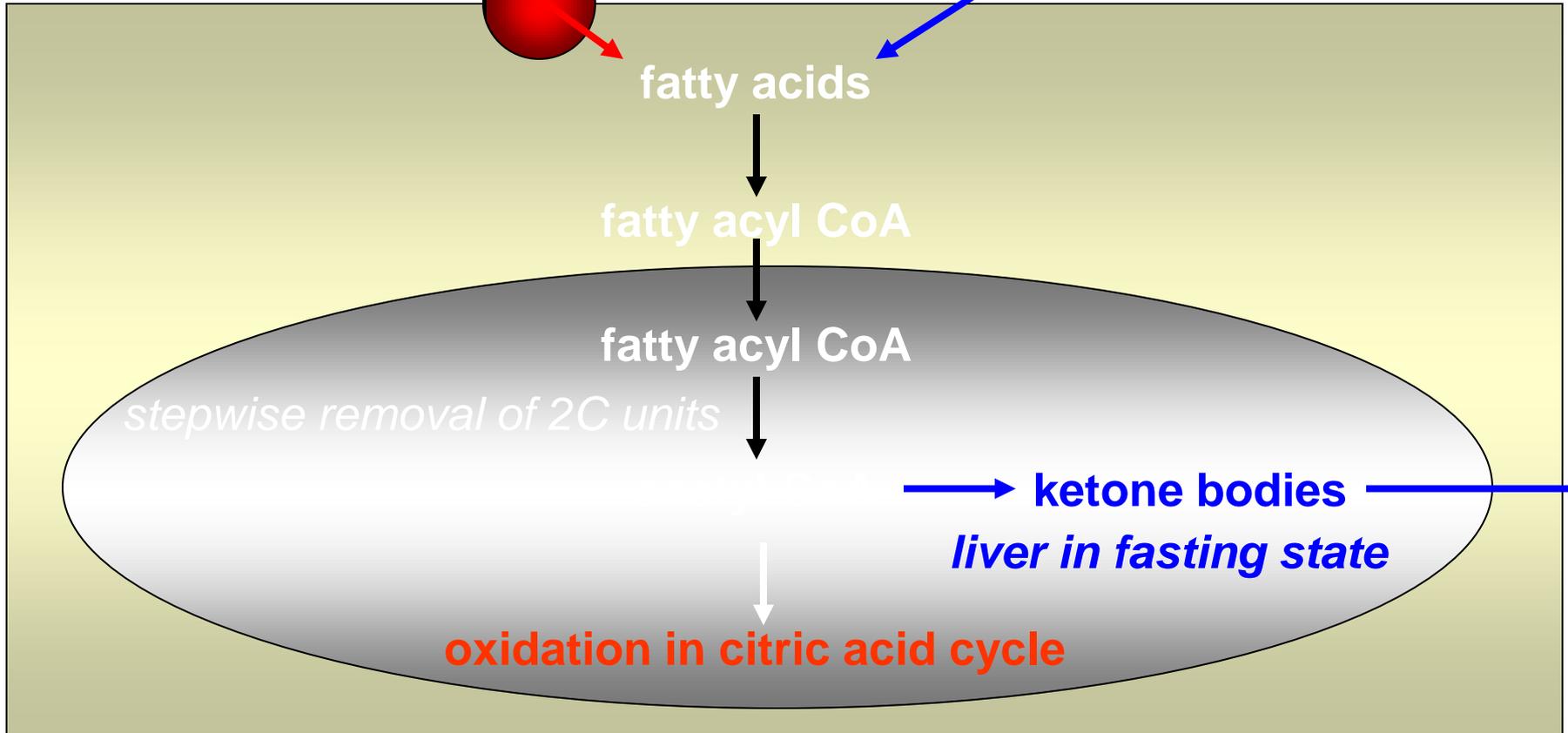
fatty acyl CoA

fatty acyl CoA

stepwise removal of 2C units

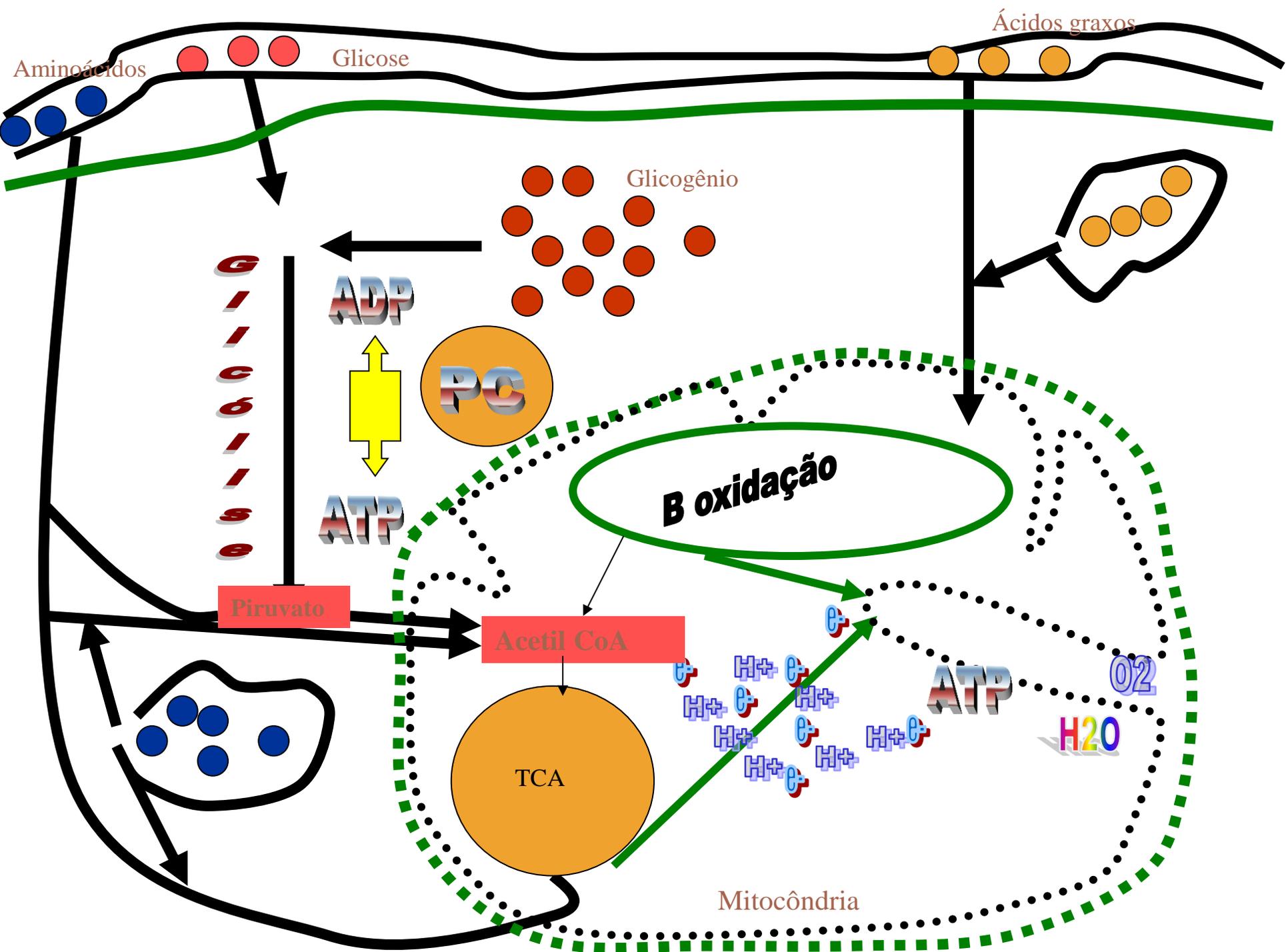
ketone bodies
liver in fasting state

oxidation in citric acid cycle



METABOLISMO DAS PROTEÍNAS

POUCO, MAS INDESEJÁVEL NO
FITNESS OU NA
PERFORMANCE



METABOLISMO DAS PROTEÍNAS

- Inicia com a desaminação: 5,7 x 4,1 Kcal
 - Amino – amônia – uréia
 - Rins e suor
- Participam no exercício intenso e prolongado
- Alanina se transforma em glicose
- Os demais em intermediários aeróbios
 - BCAA's glutamina e aspartato

RECUPERAÇÃO PÓS-EXERCÍCIO

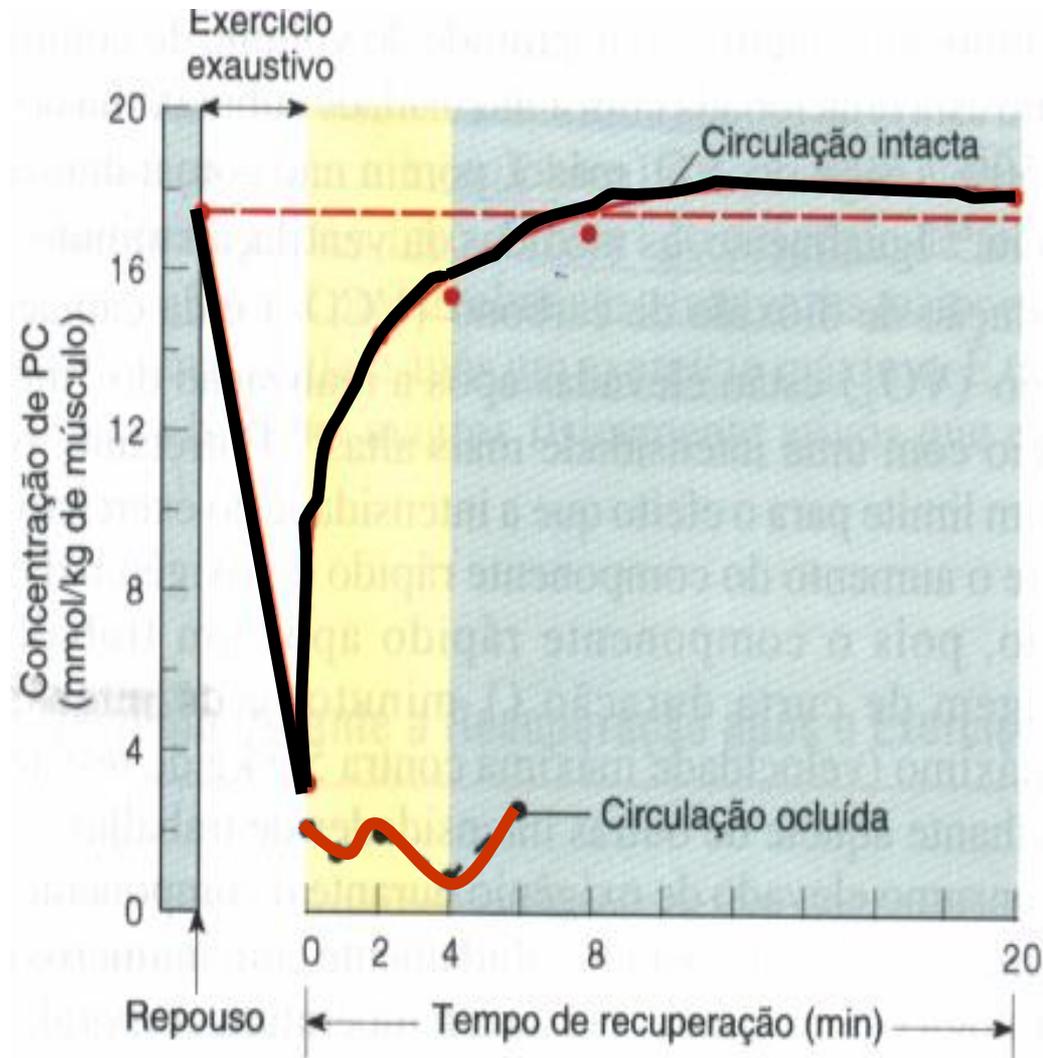
Aula 06

Prof. Ms. Alexandre Sérgio Silva

www.alexandresergiosilva.com.br

ATP - CP

- Diminui à 20% no exercício intenso e curto.
- Recuperação imediatamente pós-exercício
 - Fase rápida
 - 50% do repouso: 21 – 22 seg.
 - 70% do repouso 30 seg.
 - Recuperação completa: Entre 3 e 5 min.

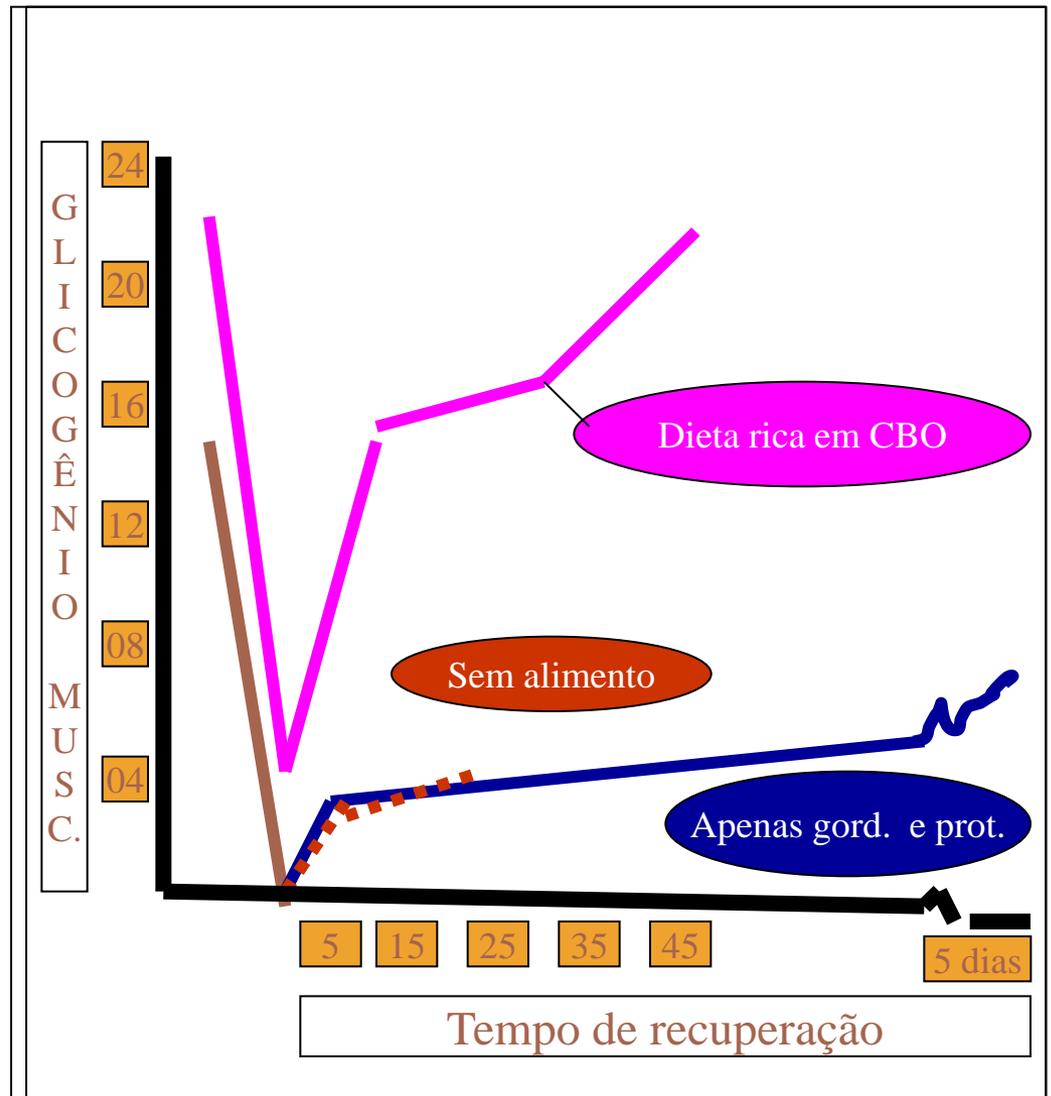


GLICOGÊNIO

- × Leva dias
- × Depende de:
 - + Tipo de exercício
 - + Consumo de carboidratos

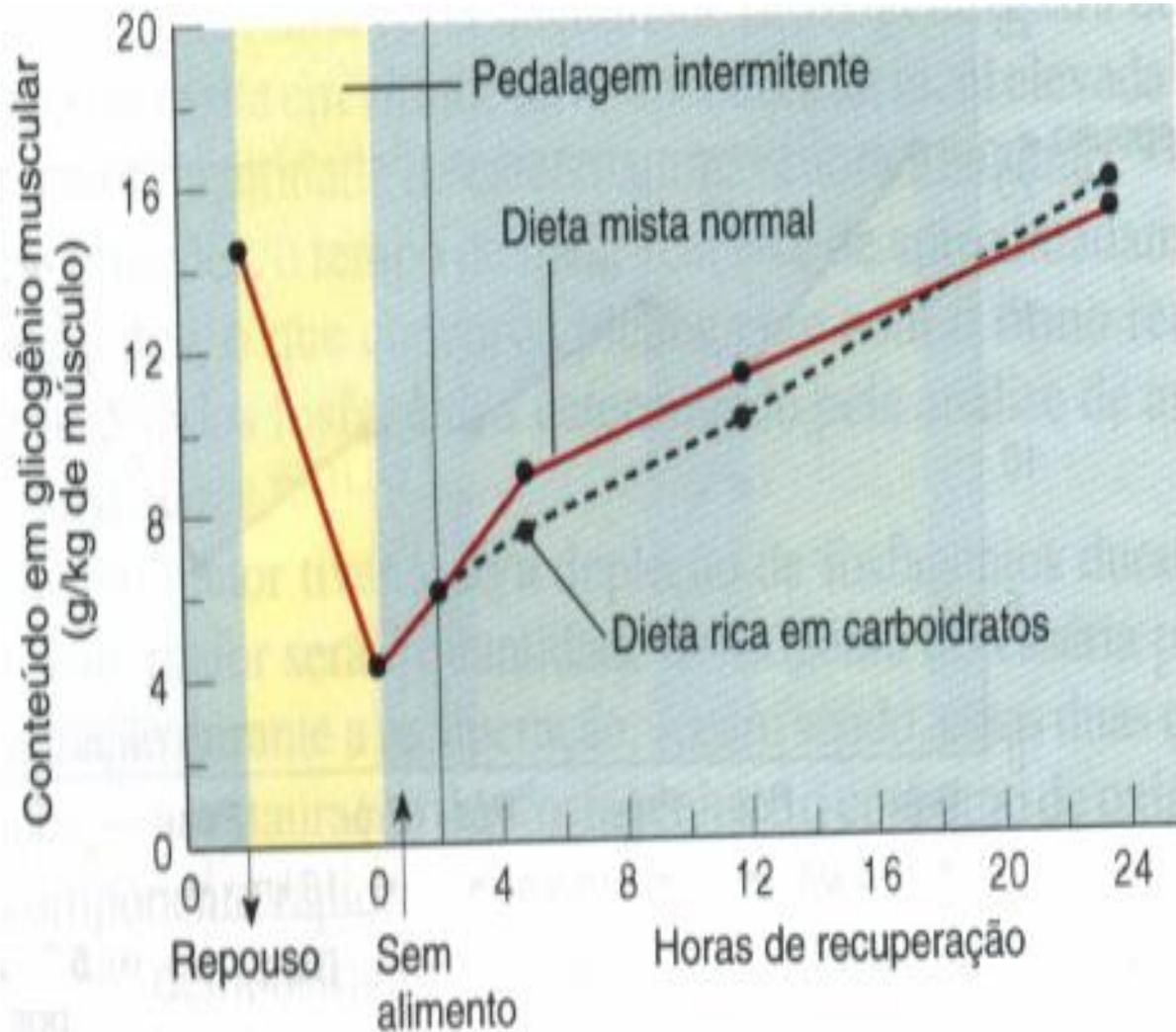
Exercício contínuo

- Pequena ressíntese imediata
- 46 horas com ingesta de carboidratos
- Pequena ressíntese em 5 dias sem dieta com carboidratos.
- Muito rápido diante de dieta de CHO (60% em 10 horas)



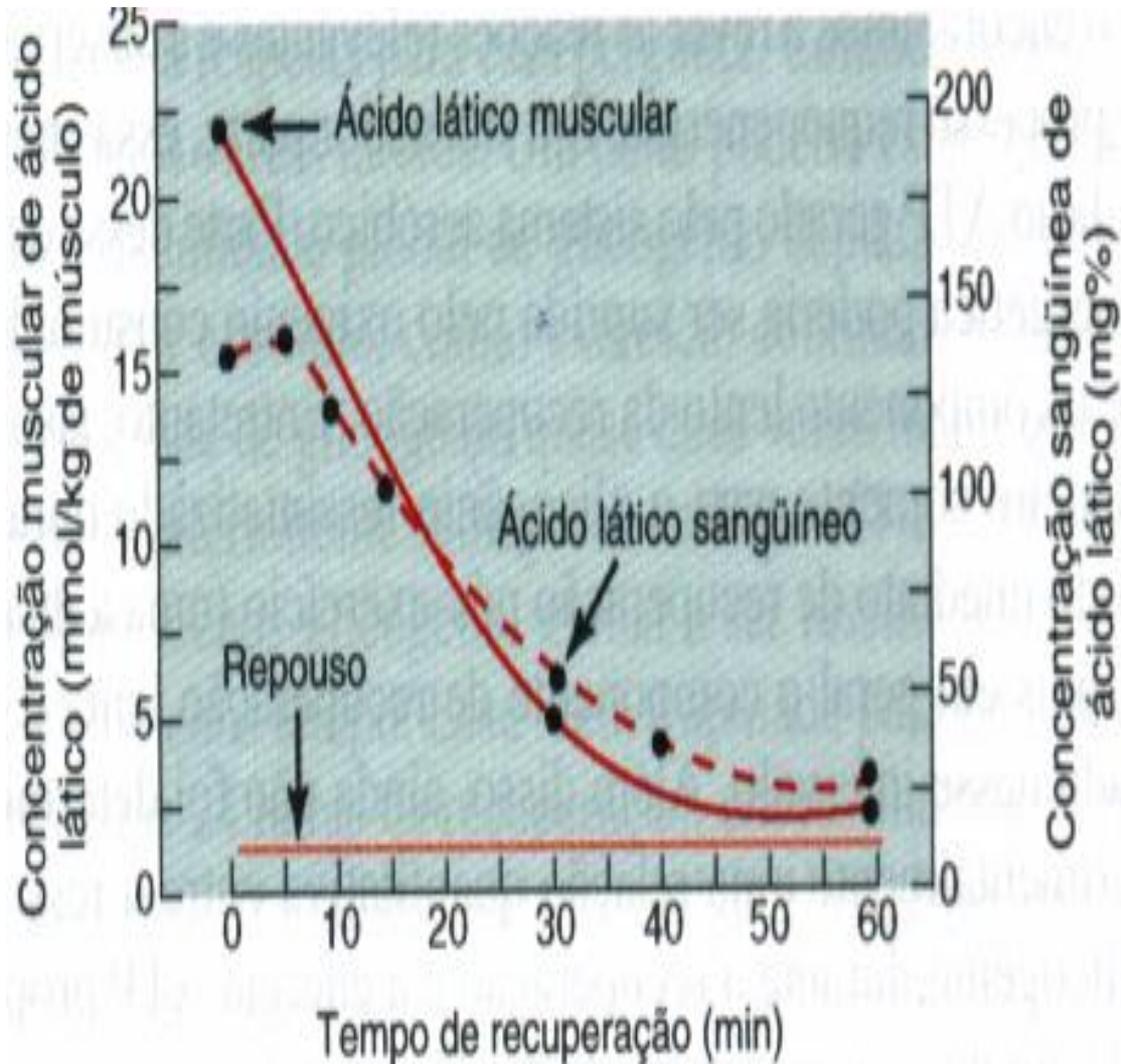
EXERCÍCIO INTERMITENTE

- Boa ressíntese em 30'
 - 40% em duas horas
 - 53% em cinco horas
- Não requer ingesta adicional
- 24 horas diante de dieta normal de CHO.
- Lactato, piruvato, glicose taxa de redução explicam diferenças.

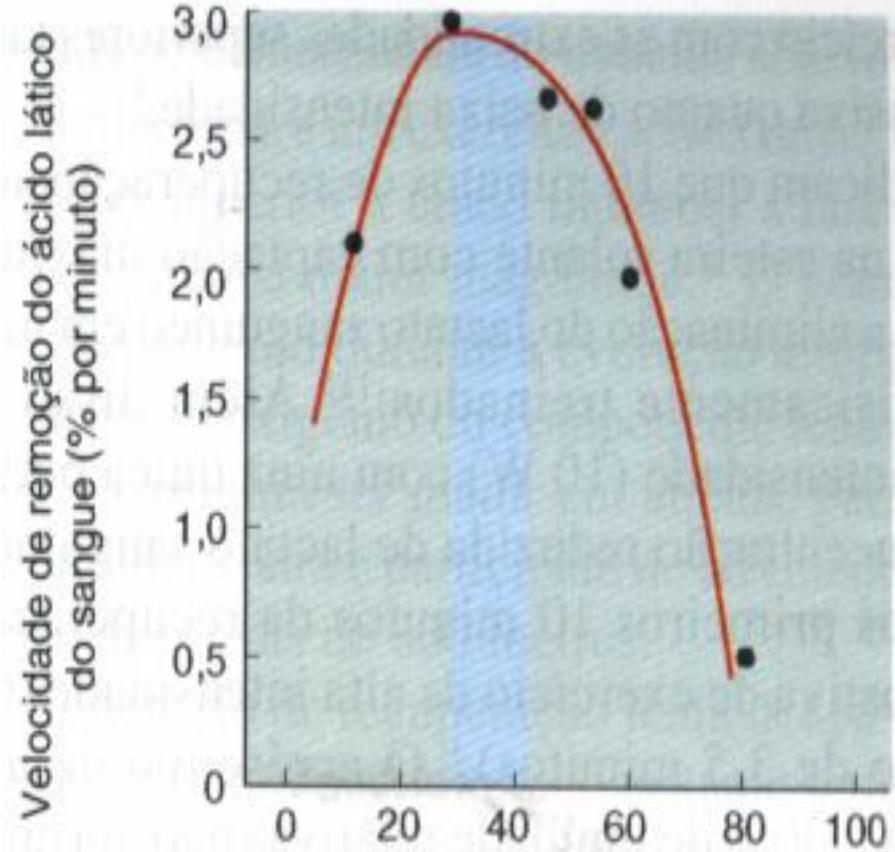
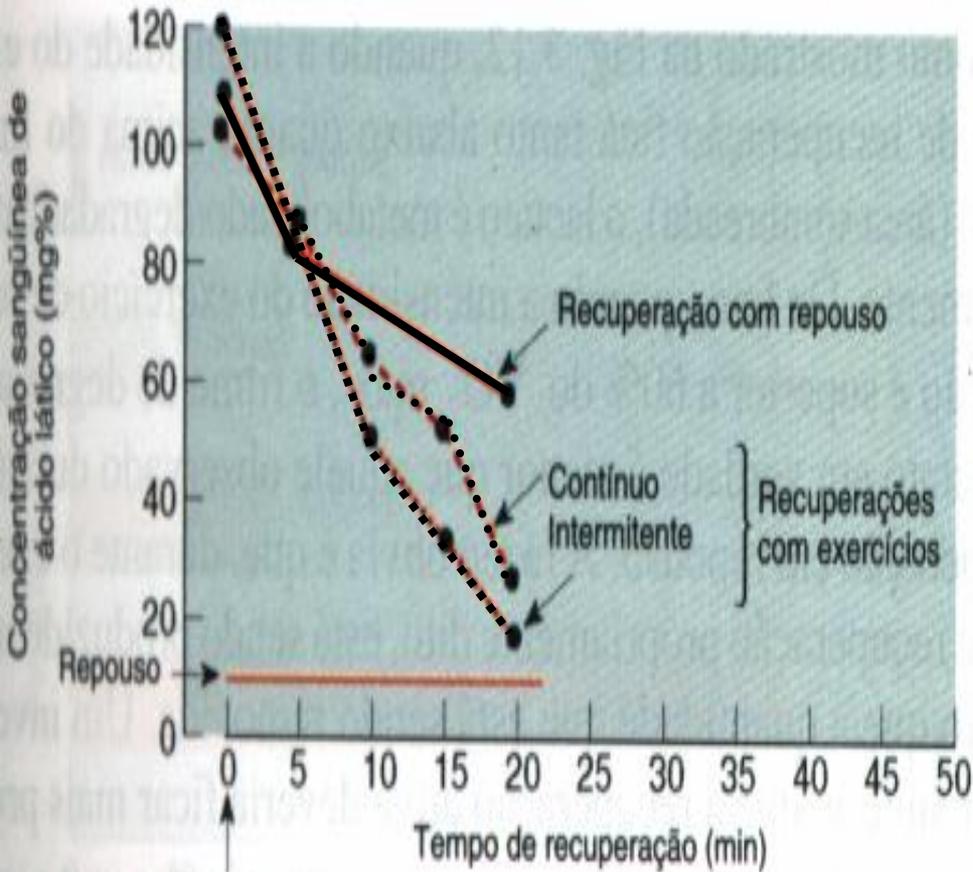


REDUÇÃO DO LACTATO

- Acúmulo depende da intensidade, duração e intervalo.
- Remoção
 - 50% em 25'
 - 95% em cerca de 1 h
- Recuperação ativa
 - Intensidade varia de atletas p/ sedentários
 - Especificidade é importante



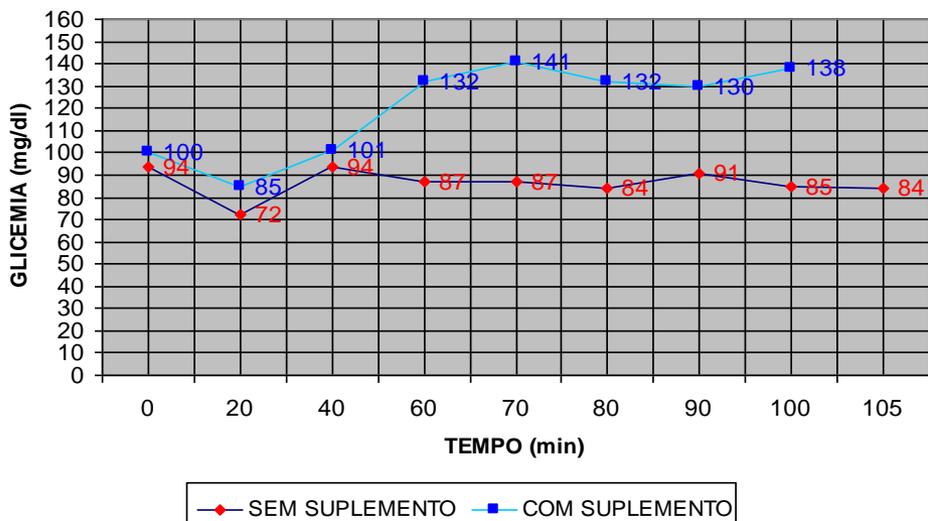
EXERCÍCIO x REMOÇÃO DE LACTATO



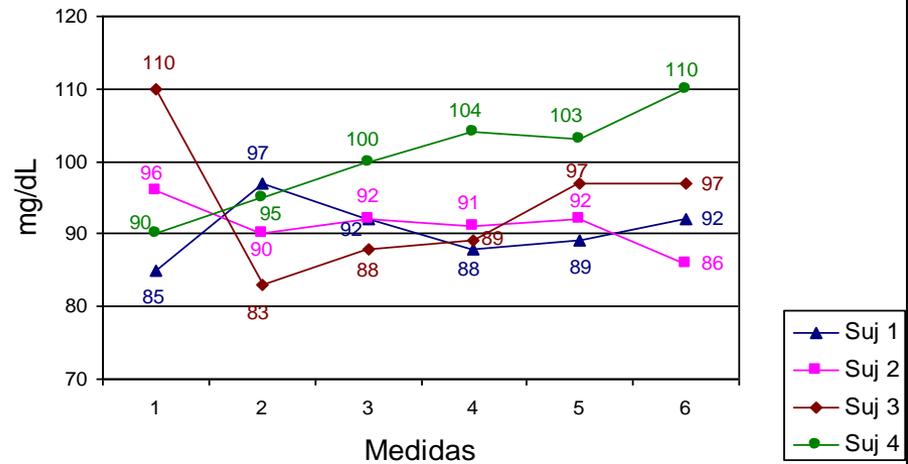
OS LIPÍDIOS

- AGLs séricos dobram após exercício
- Depende da intensidade e duração
- Fica elevado por até 12 horas.
- Sua energia será usada na restauração das outras fontes.
 - Explica o emagrecimento pós - exercício

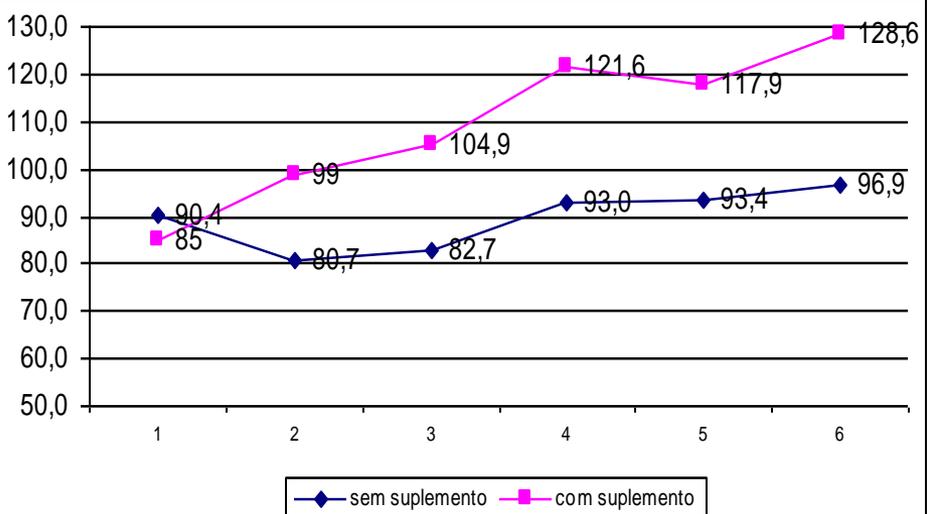
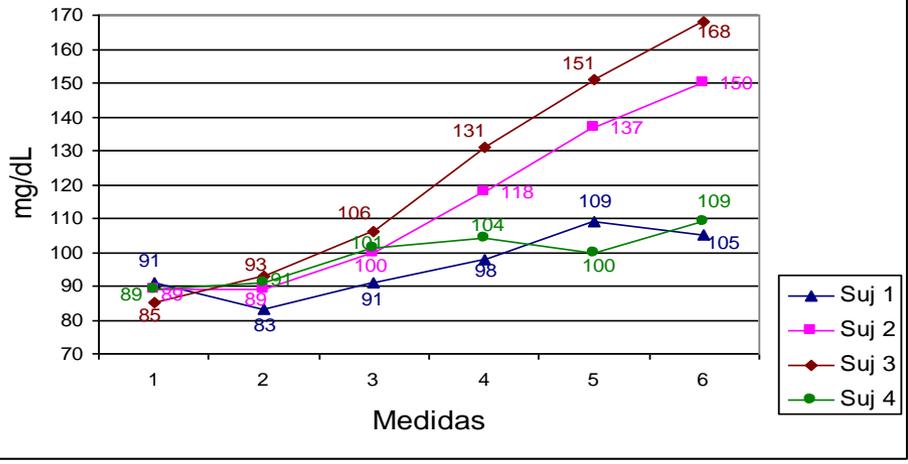
ATLETA II



Curvas Glicêmicas do Dia 1



Curvas Glicêmicas do Dia 3



Ajustes metabólicos / hormonais agudos e crônicos ao exercício

Prof. Dr. Alexandre Sérgio Silva

Universidade Federal da Paraíba

Laboratório de Estudos do Treinamento Físico Aplicado ao Desempenho
e Saúde

www.alexandresergiosilva.com.br

PRINCÍPIOS HORMONAIIS BÁSICOS

1. Tipos de hormônios

1. Esteróides
2. Peptídicos (ou protéicos)



2. Sistema porta – hipotálamo

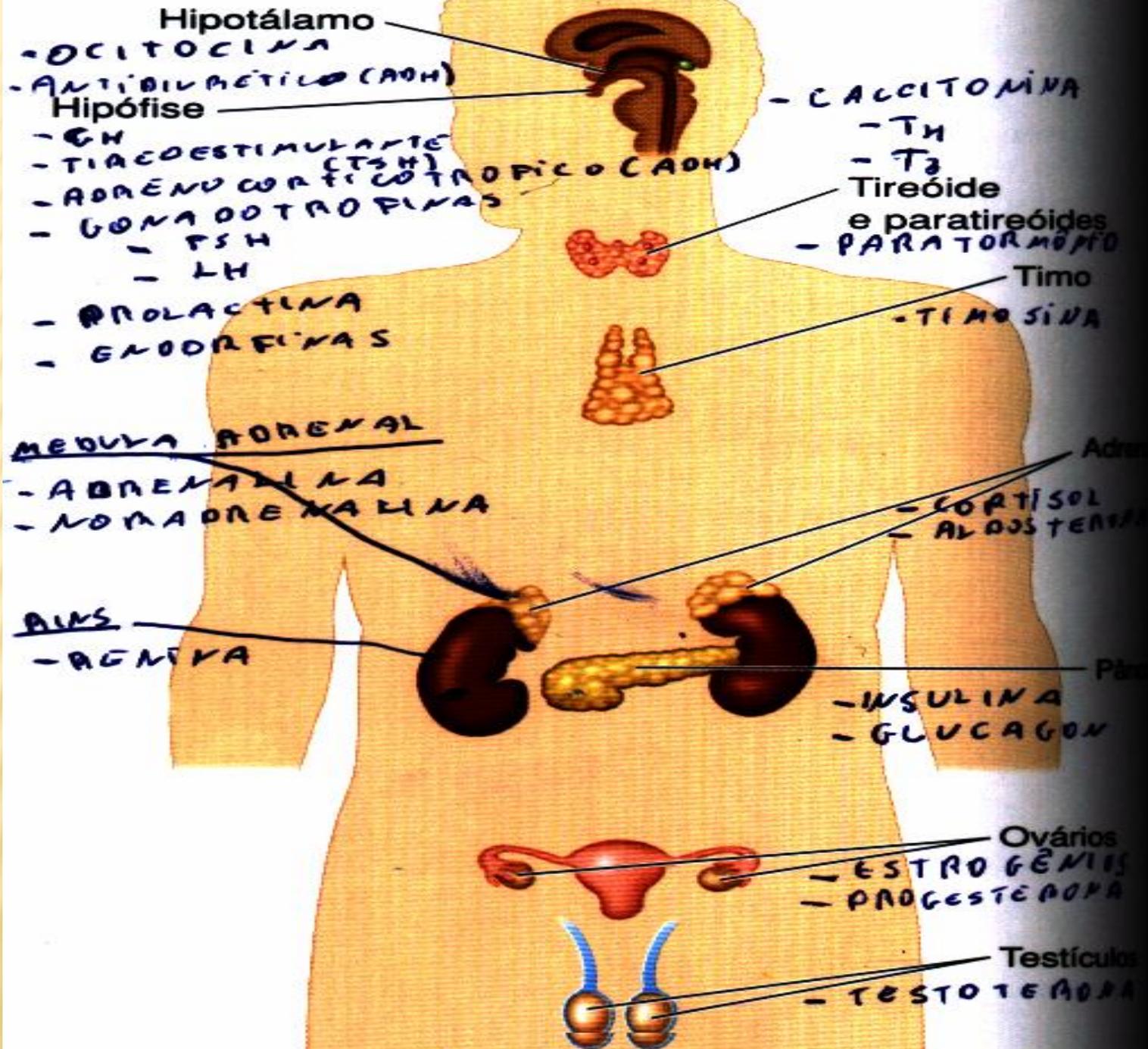
1. Interação sanguínea e neural entre cérebro e hipófise



3. Ação do hormônio depende da presença do seu receptor no órgão

4. Dessensibilização do receptor

5. Retroalimentação



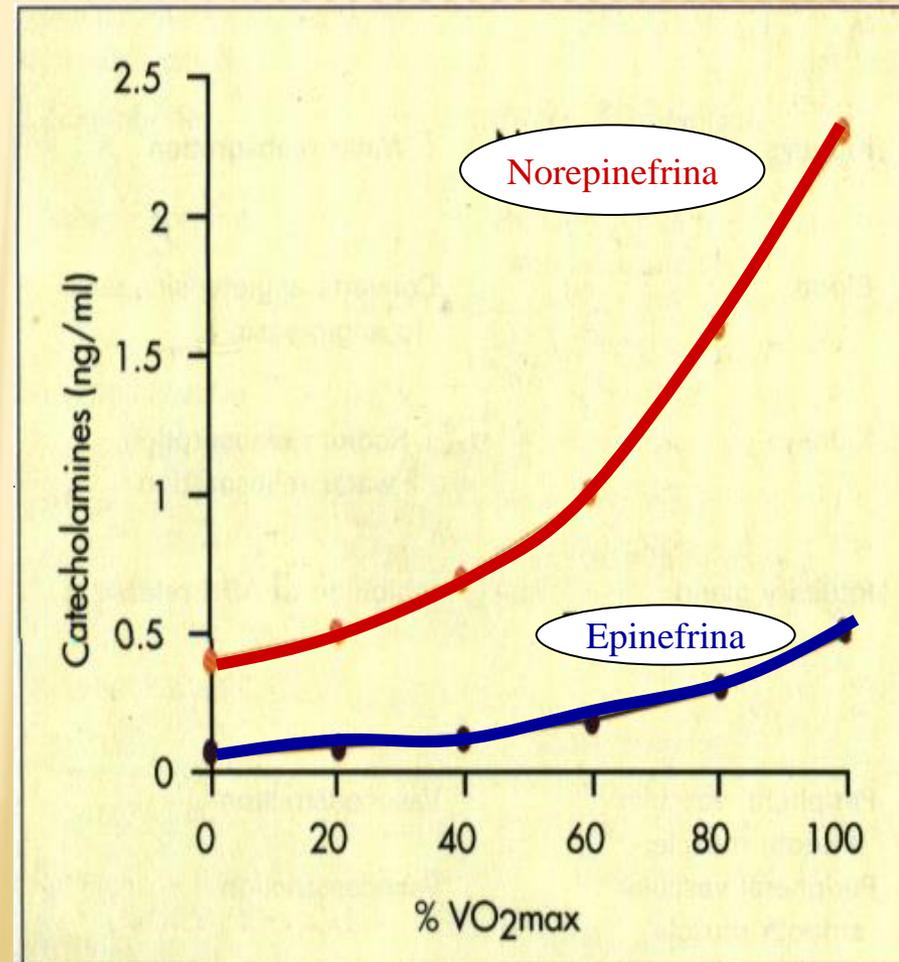
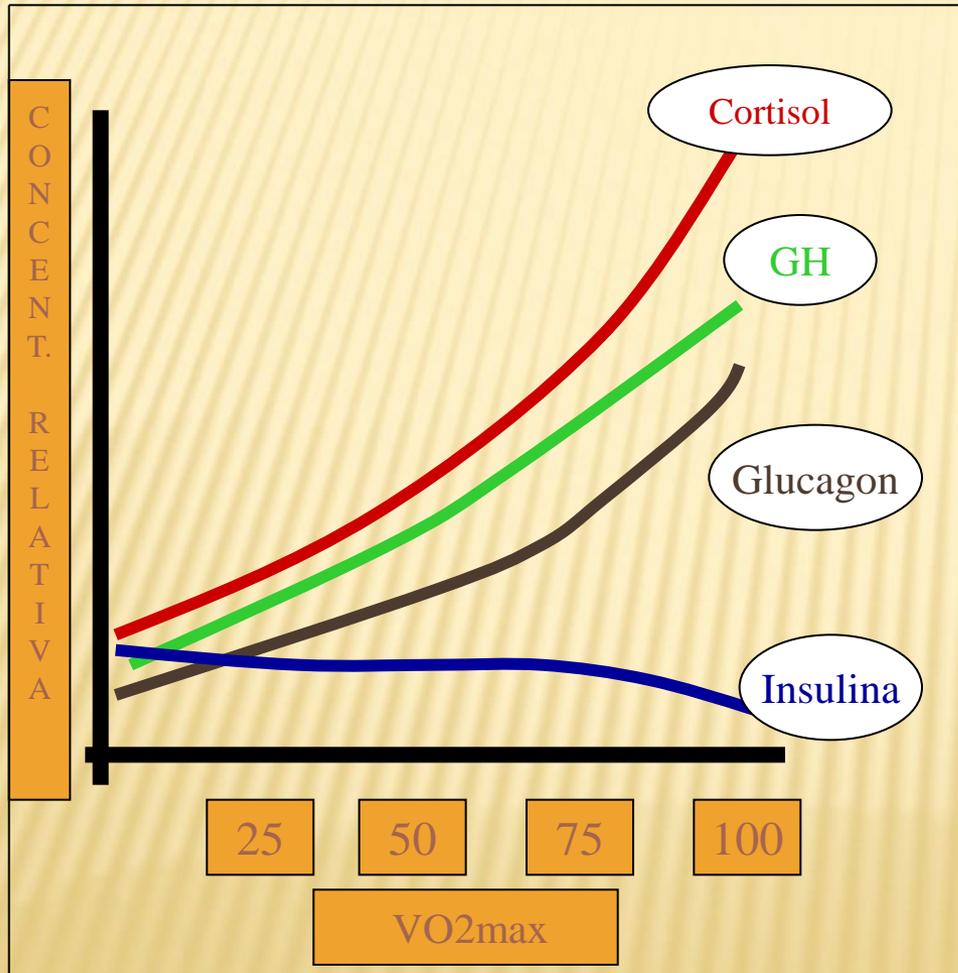
ADAPTAÇÕES AO EXERCÍCIO

- Adaptações agudas
 - Metabolismo energético
 - Mobilização de substratos
 - Balanço fluido
 - Síntese de proteínas
- Adaptações crônicas
 - Alterando a estimulação
 - Alterando a resposta celular
 - Alterando a capacidade de liberação

ADAPTAÇÕES AGUDAS

Metabolismo energético e mobilização de substrato

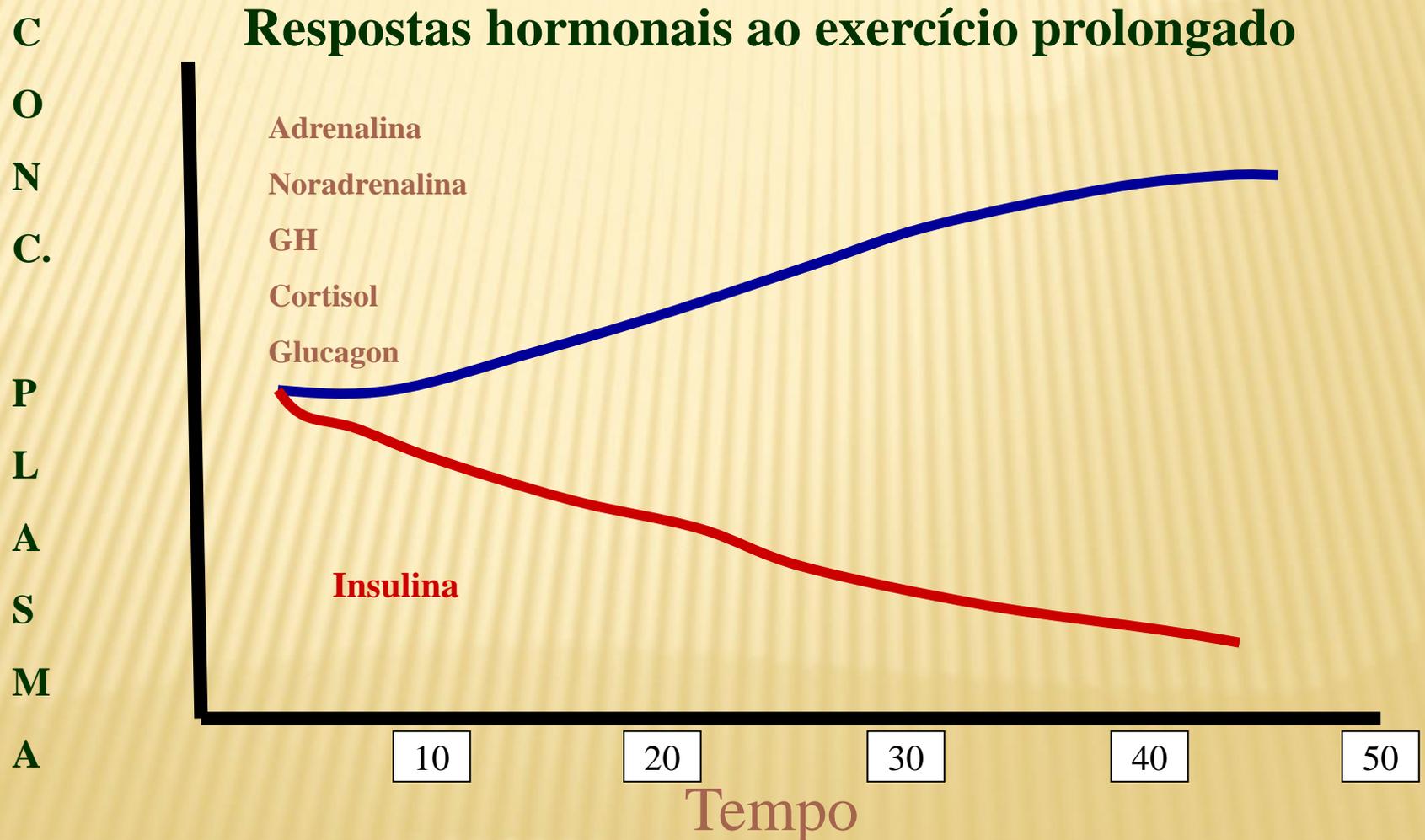
EXERCÍCIO PROGRESSIVO



ADAPTAÇÕES AGUDAS

Metabolismo energético e mobilização de substrato

EXERCÍCIO SUBMÁXIMO



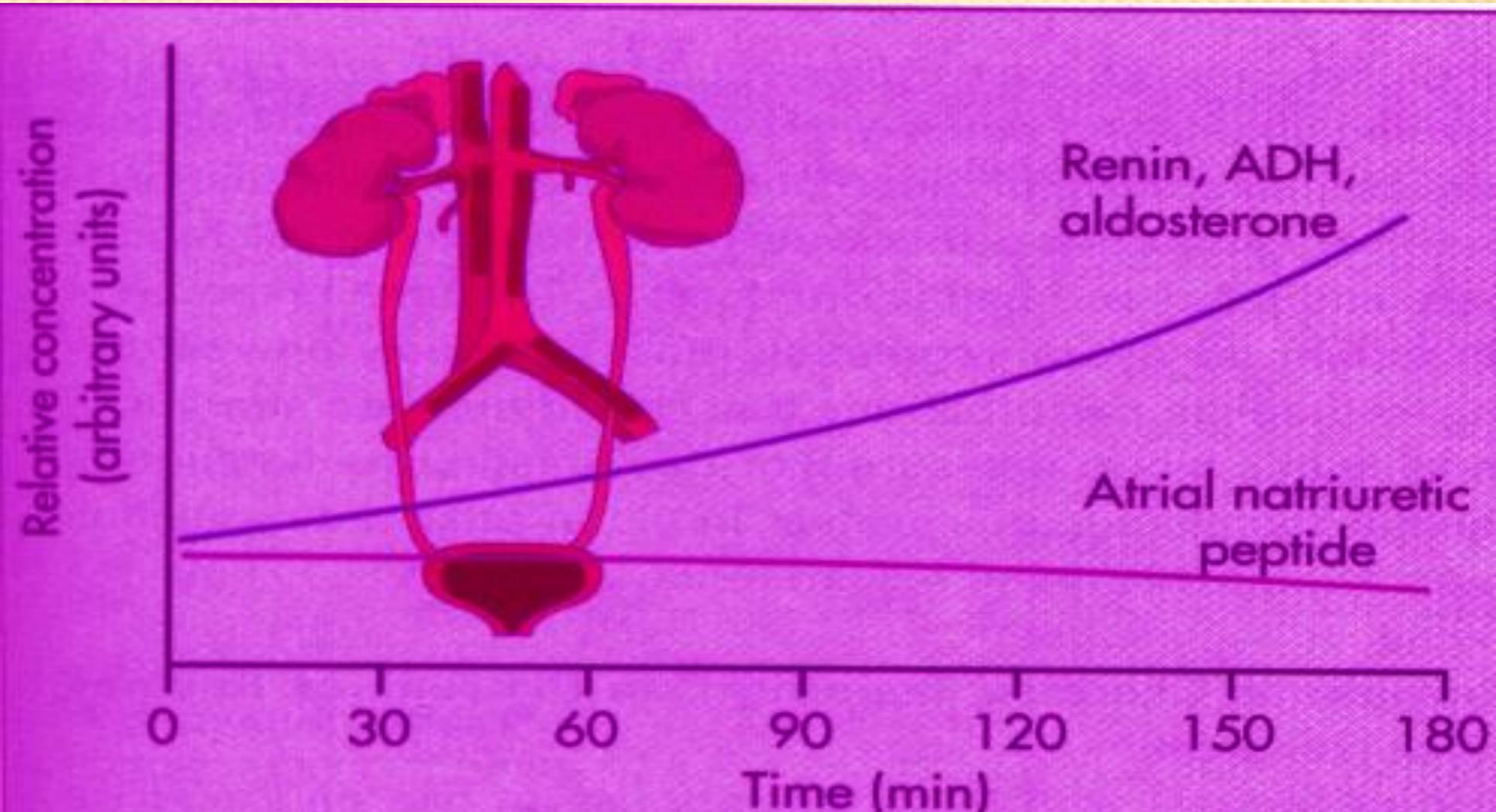
O sistema endócrino responde, agudamente, ao exercício com aumento da produção de GH, cortisol, catecolaminas e glucagon.

- A magnitude deste aumento é diretamente proporcional à intensidade e à duração do exercício.

- A insulina sofre uma leve redução, tb dependente da intensidade e duração do exercício.

ADAPTAÇÕES AGUDAS

Balanço fluido



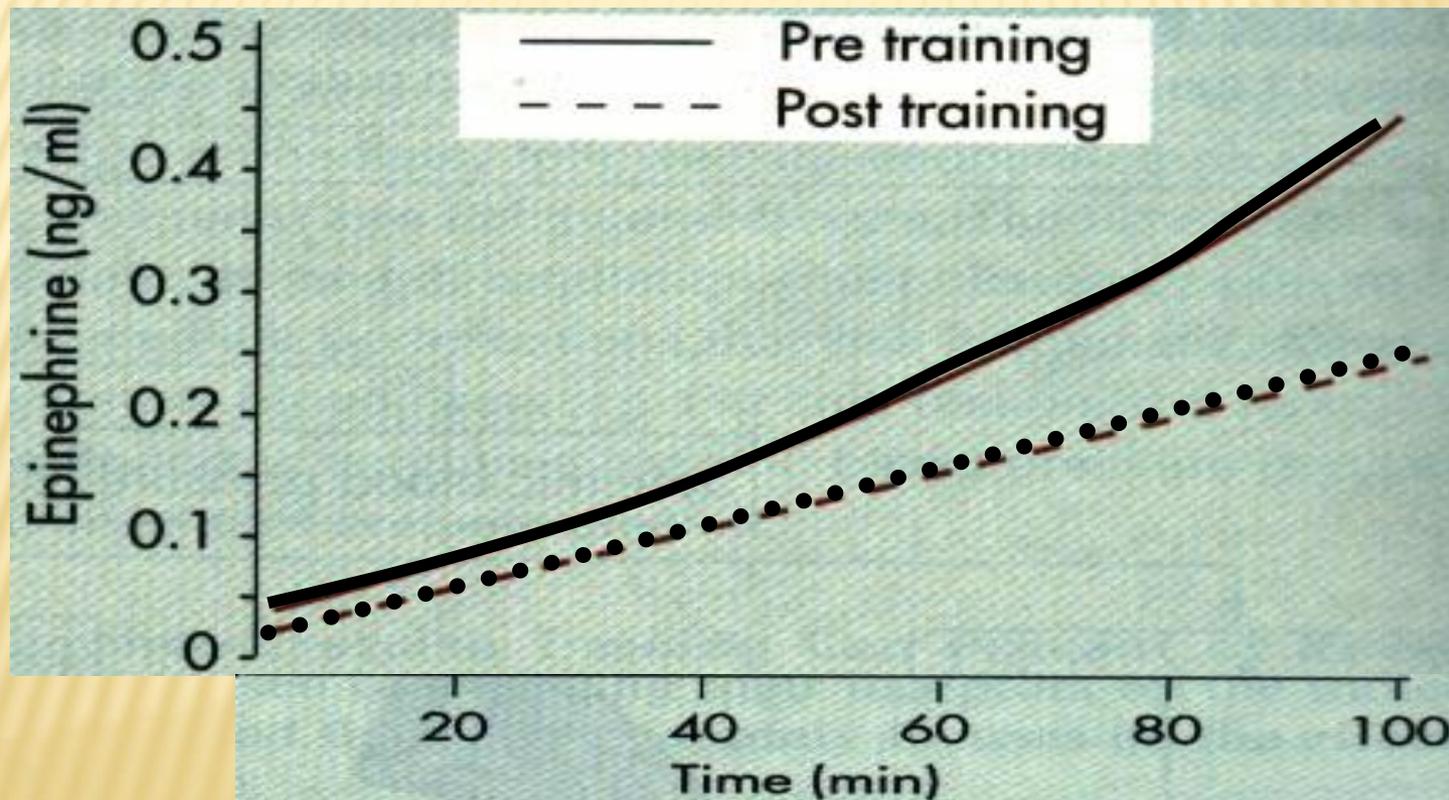
ADAPTAÇÕES AGUDAS

Síntese de proteínas

- Testosterona diminui com exercício
- Recentes pesquisas indicam aumento na testosterona em exercícios curtos
- No exercício prolongado, cortisol inibe produção da testosterona.
- Insulina como fator de crescimento (IGF-1 ou somatomadina C)- maior parte da síntese do GH depende do IGF
- IGF é inibida no exercício e aumenta no repouso.

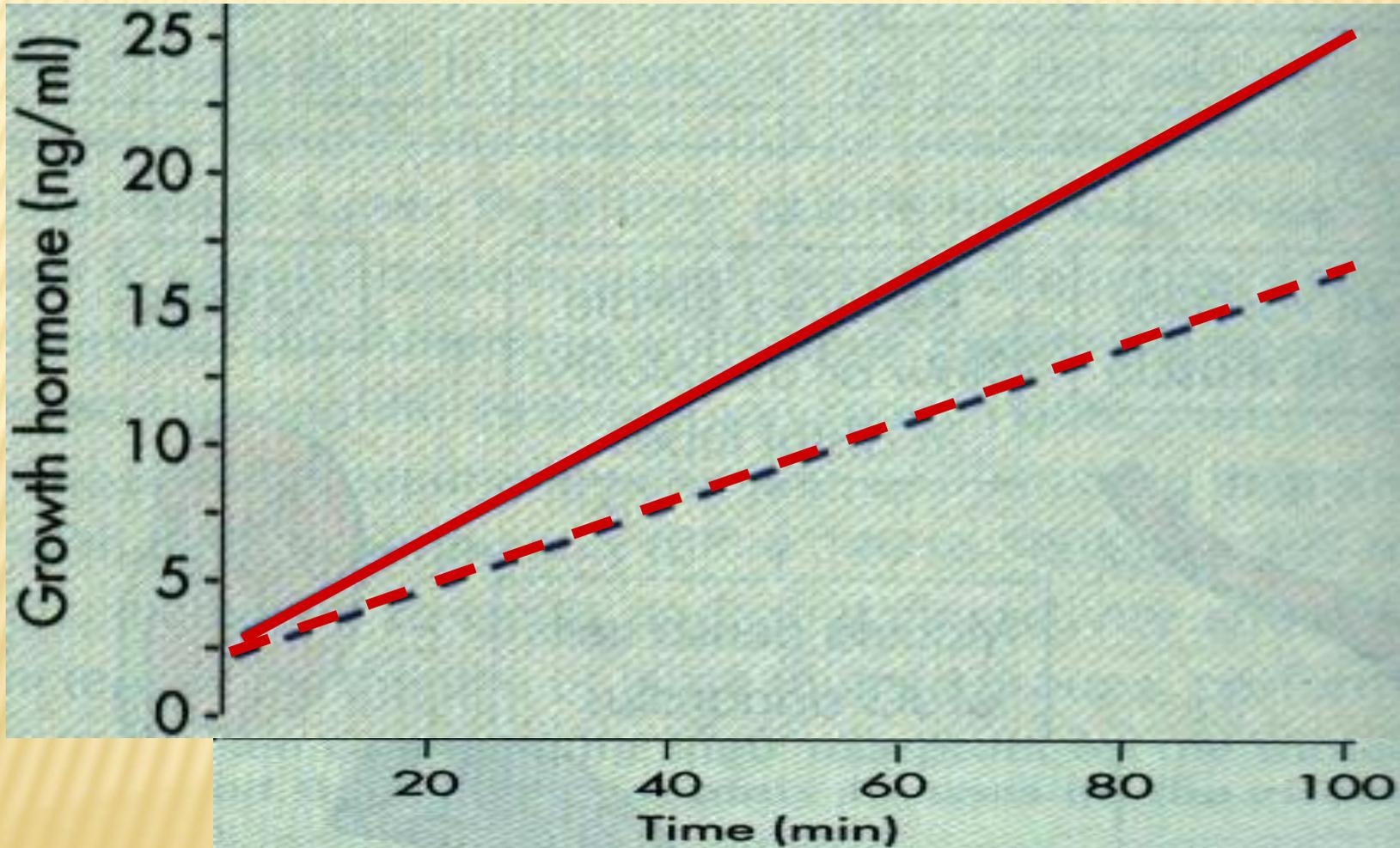
ADAPTAÇÕES CRÔNICAS

EPINEFRINA



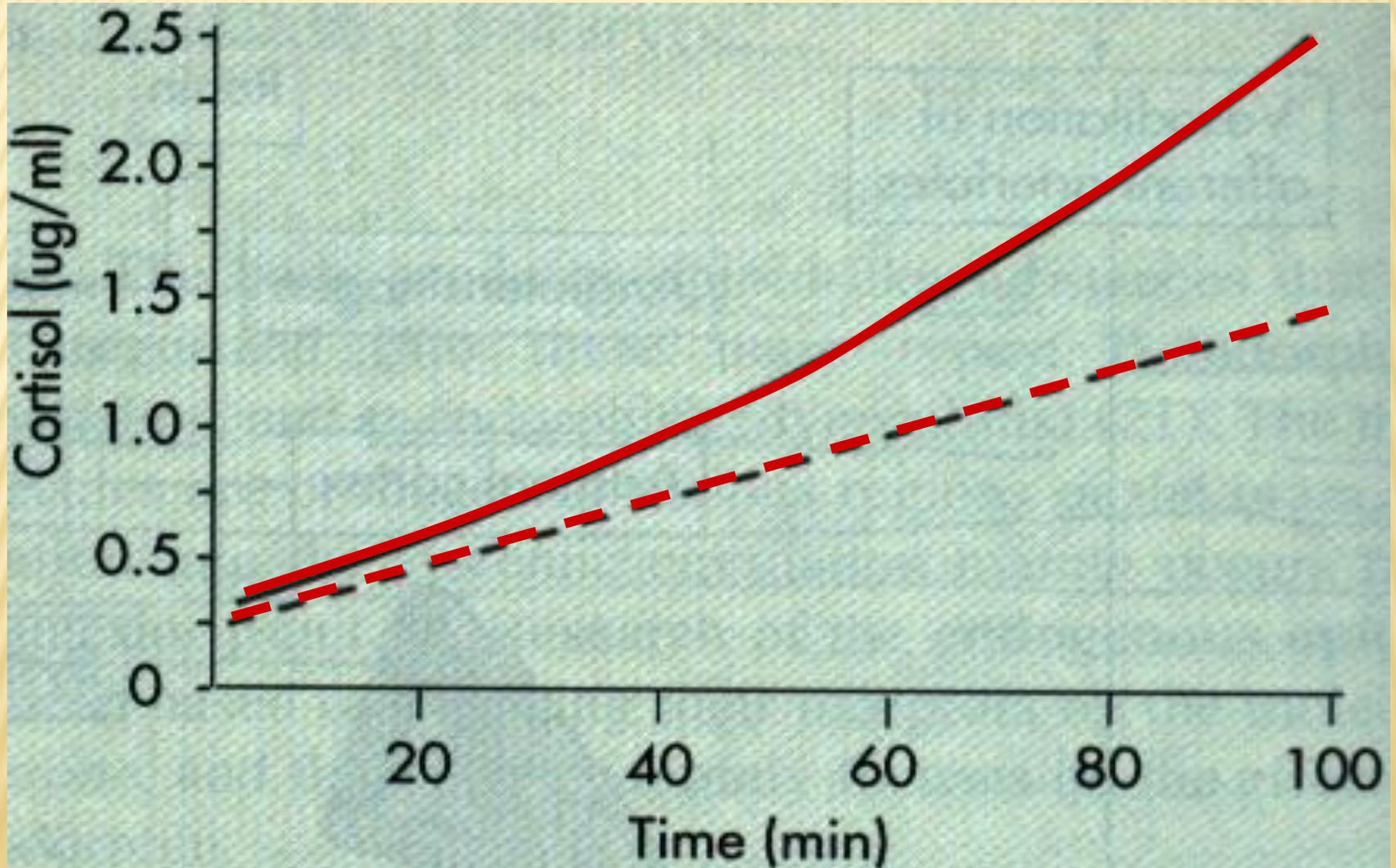
ADAPTAÇÕES CRÔNICAS

HORMÔNIO DO CRESCIMENTO

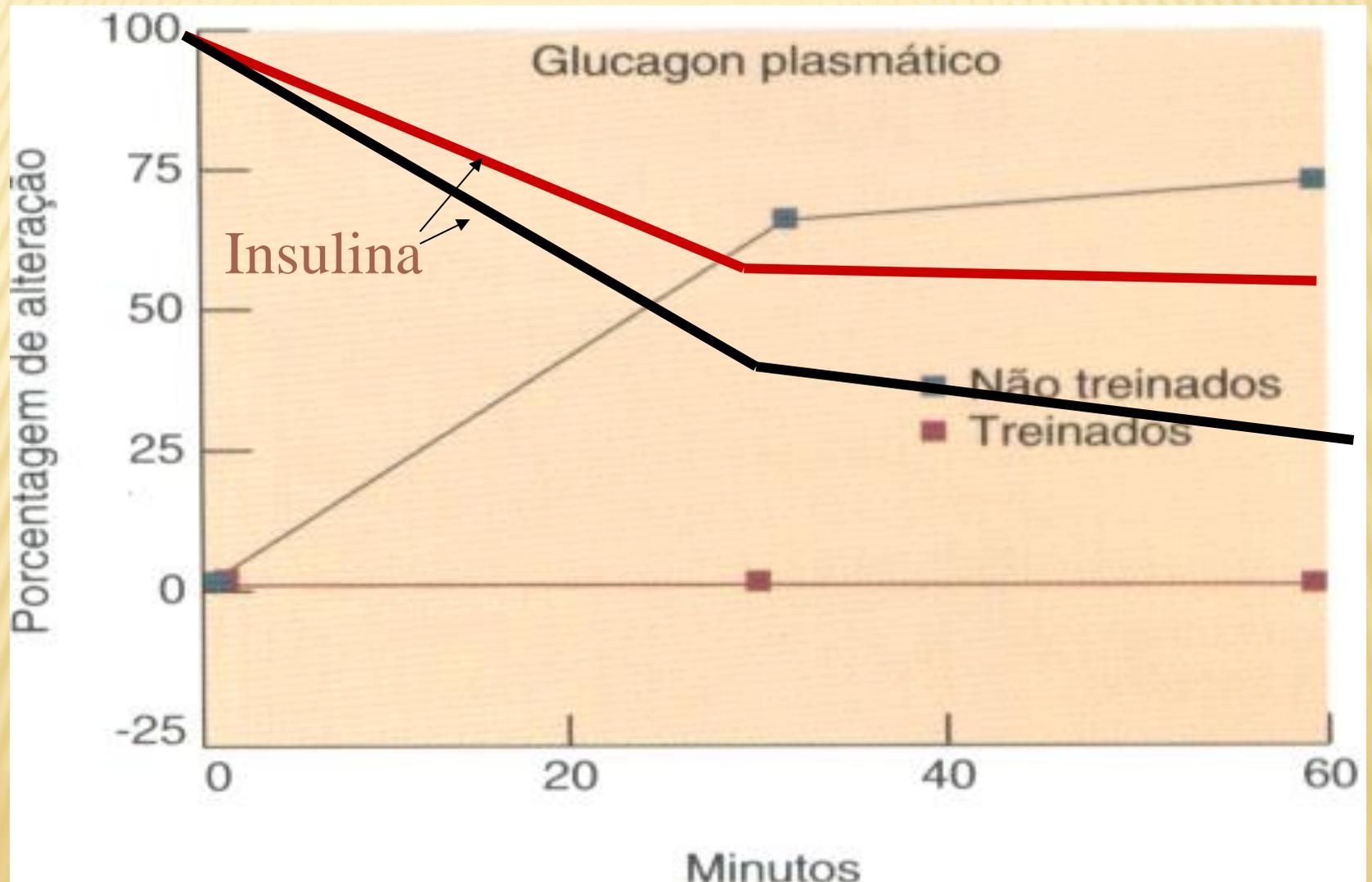


ADAPTAÇÕES CRÔNICAS

CORTISOL



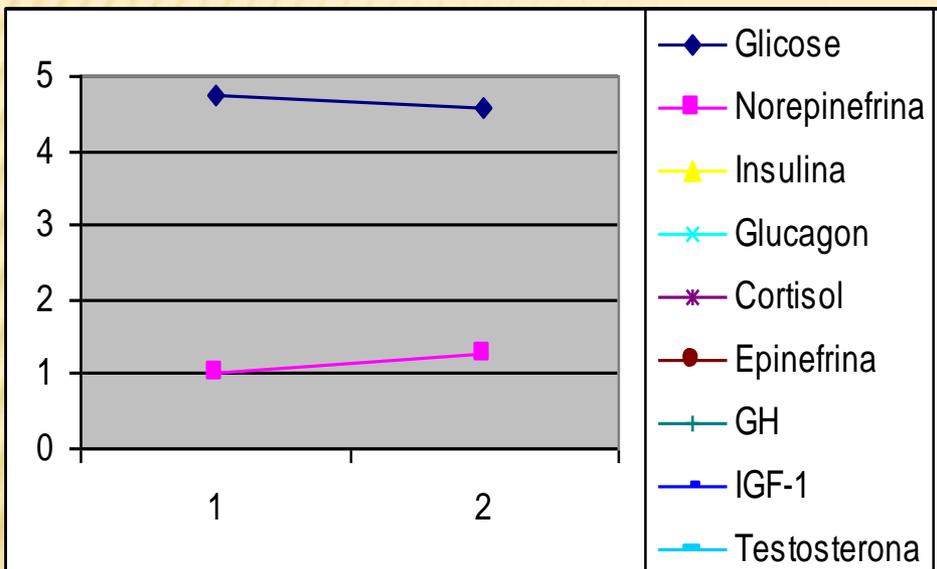
ADAPTAÇÕES CRÔNICAS



**Concentração plasmática de testosterona total e cortisol aferidas
no repouso e no momento pós-exercício, no início e ao final
de oito semanas de treinamento de força (método MS)**

Testosterona ($\eta\text{mol.L}^{-1}$)	Inicial	8ª sem.
Repouso	1,03 \pm 0,17	0,89 \pm 0,11
Pós-exercício	0,90 \pm 0,22	0,81 \pm 0,12
Cortisol ($\eta\text{mol.L}^{-1}$)	Inicial	8ª sem.
Repouso	219,0 \pm 49,4	158,0 \pm 26,8 ^a
Pós-exercício	201,2 \pm 67,2	228,1 \pm 79,7 ^b
Razão	Inicial	8ª sem.
Repouso	4,6 $\cdot 10^{-3}$ \pm 0,4 $\cdot 10^{-3}$	5,7 $\cdot 10^{-3}$ \pm 0,5 $\cdot 10^{-3a}$
Pós-exercício	4,5 $\cdot 10^{-3}$ \pm 0,5 $\cdot 10^{-3}$	3,6 $\cdot 10^{-3}$ \pm 0,5 $\cdot 10^{-3ab}$

Resposta endócrina na eletroestimulação (Di Loreto, 2004)



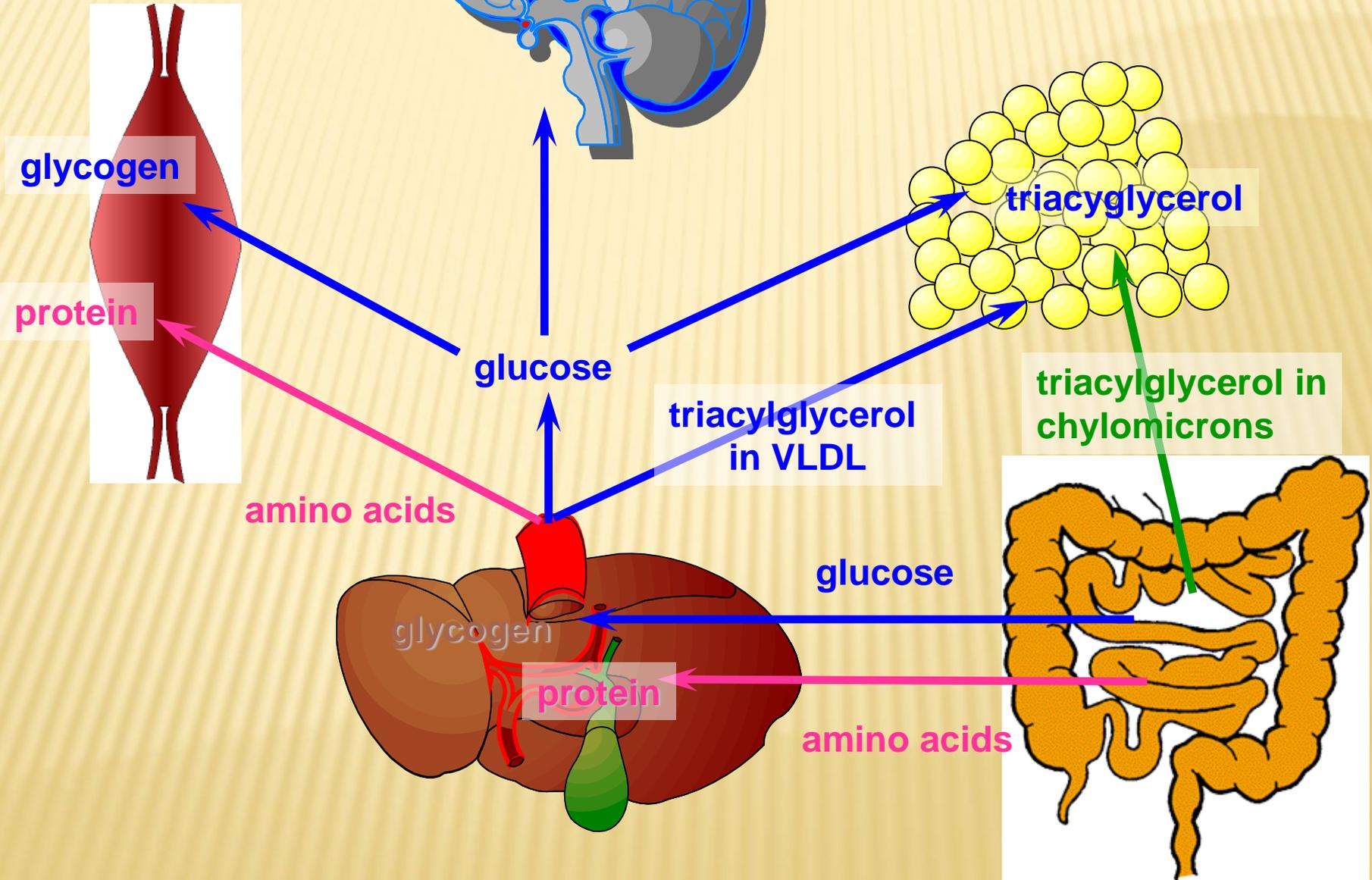
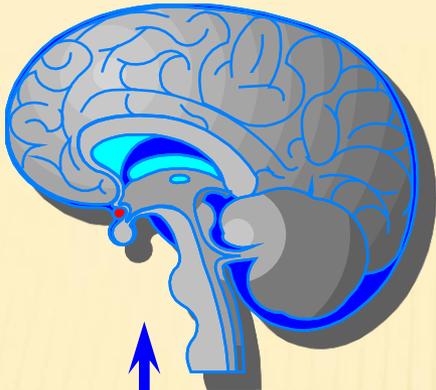
These results demonstrate that vibration exercise transiently reduces plasma glucose, possibly by increasing glucose utilization by contracting muscles. Since hormonal responses, with the exception of norepinephrine, are not affected by acute vibration exposure, this type of exercise is not expected to reduce fat mass in obese subjects.

Efeito do treinamento na resposta hormonal à alimentação (Crampes et al, 2003)

- Após alimentação
 - Menor concentração de glicose
 - Maior aumento de epinefrina.
 - 264 x 195 pg/mL.
 - Glicerol sem mudanças
 - Aumento na oxidação de lipídios no exercício
 - Menor pós

ADIPOGÊNESE

The fed state



DIFERENÇAS CBO SIMPLES X COMPLEXOS

BRANCO

$$\begin{array}{r} 500 \text{ kcal (50)} \\ \underline{20} \\ 480 \text{ kcal} \end{array}$$

480 kcal

INTEGRAL

500 kcal (50)

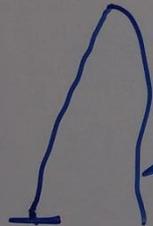
$$\begin{array}{r} 80 \\ \underline{\quad} \\ 420 \text{ kcal} \end{array}$$

420 kcal

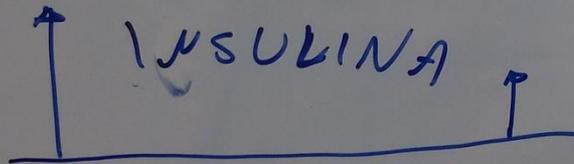
380 kcal



Glicemia



INSULINA

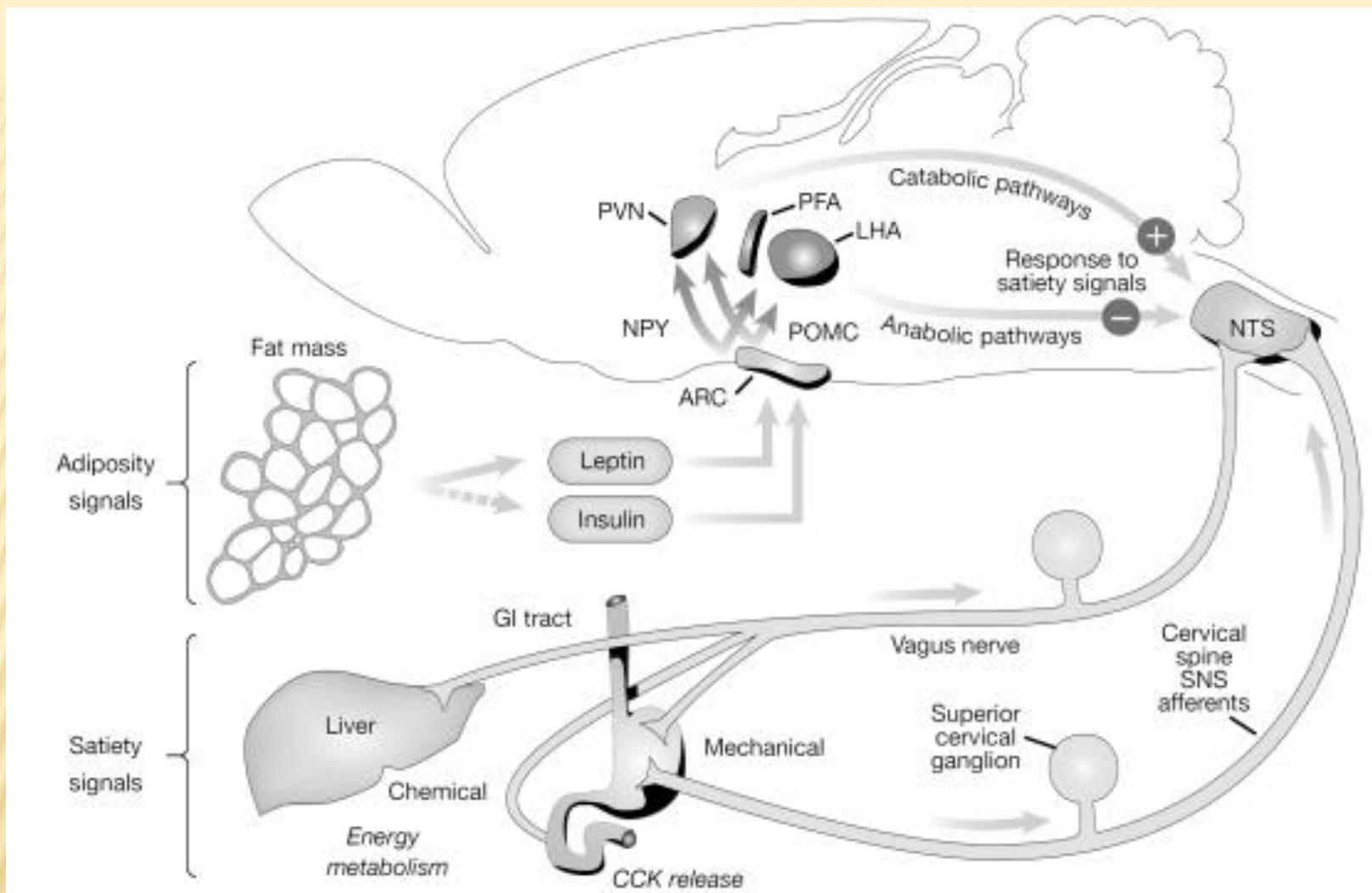


Glicemia



wzrostamento gástrico
Ordina





During meals, episodic and tonic signals, such as the satiety signals cholecystikinin (CCK) and the adiposity signals leptin and insulin, are conveyed through the vagus nerve to the arcuate nucleus (ARC) and nucleus of the solitary tract (NTS). These signals interact with neurons that synthesize anorexigenic and orexigenic neuropeptides, like proopiomelanocortin (POMC)/cocaine amphetamine regulating transcript (CART) or neuropeptide Y (NPY)/agouti related peptide (AgRP), respectively, which in turn project to other hypothalamic areas including the paraventricular nucleus (PVN) and the lateral hypothalamic nucleus (LHA).

MAIS PROBLEMAS DOS ALIMENTOS PROCESSADOS

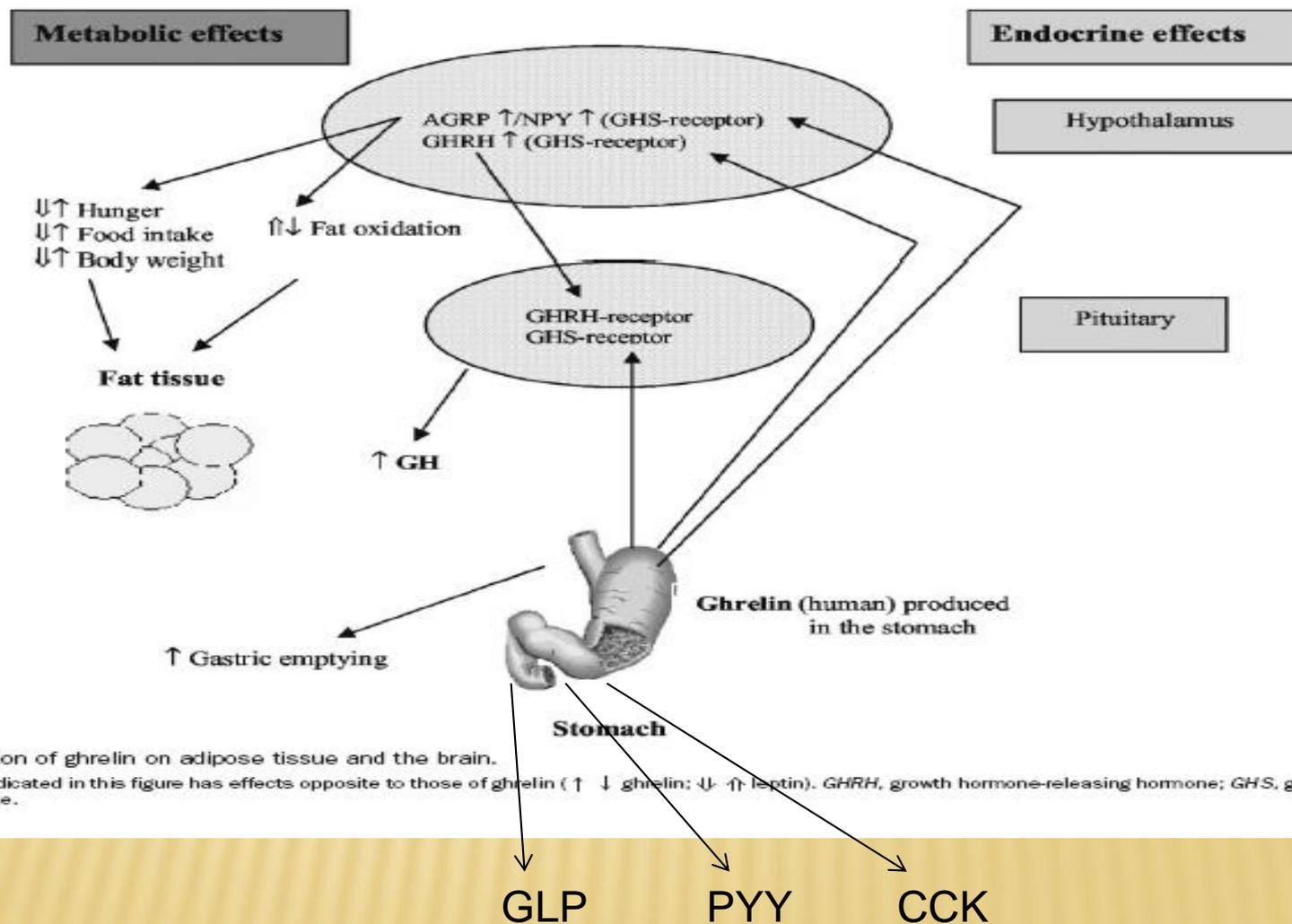


Fig. 2. Action of ghrelin on adipose tissue and the brain.

Leptin as indicated in this figure has effects opposite to those of ghrelin (↑ ↓ ghrelin; ↓↑ leptin). *GHRH*, growth hormone-releasing hormone; *GHS*, growth hormone secretagogue.

EFEITO ANOREXÍGENO DO EXERCÍCIO

[Sports Med.](#) 2012 Jul 1;42(7):607-13. doi: 10.2165/11632460-000000000-00000.

Acute exercise and subsequent nutritional adaptations: what about obese youths?

The imbalance between energy expenditure and energy intake is the main factor accounting for the progression of obesity. For many years, physical activity has been part of weight-loss programmes to increase energy expenditure. It is now recognized that exercise can also affect appetite and energy consumption. In the context of seeking new obesity treatments, it is of major interest to clarify the impact of physical exercise on energy intake. Many reviews on this topic have been published regarding both lean and overweight adults, and this review focuses on the relationships between acute exercise and the short-term regulation of energy intake in lean and overweight or obese youths. The current literature provides very few data regarding the impact of exercise on subsequent energy intake and perceived and measured appetite in children and adolescents, mainly because of methodological difficulties in the assessment of both energy intake and expenditure. It has been long suggested that energy intake was regulated after exercise in order to compensate for the exercise-induced energy expenditure and then preserve energy balance. This overview underlines that the energy expended during exercise is not the main parameter that influences subsequent energy intake in both lean and overweight/obese children and adolescents, and that factors such as the duration or intensity of exercise may have larger impact. The effects of acute exercise on the following nutritional adaptations (energy intake and appetite feelings) remain inconclusive in lean youths, mainly due to the lack of data and the disparity of the methodologies used. Studies in overweight or obese children and adolescents are confronted with the same difficulties, and the few available data suggest that intensive exercise (>70% maximal oxygen consumption) can induce a reduction in daily energy balance, as a result of its anorexigenic effect in obese adolescents. However, further studies are needed to clarify the impact of acute exercise on subsequent nutritional adaptations and appetite-related hormones in children and adolescents, and to investigate the effect of chronic exercise programmes.

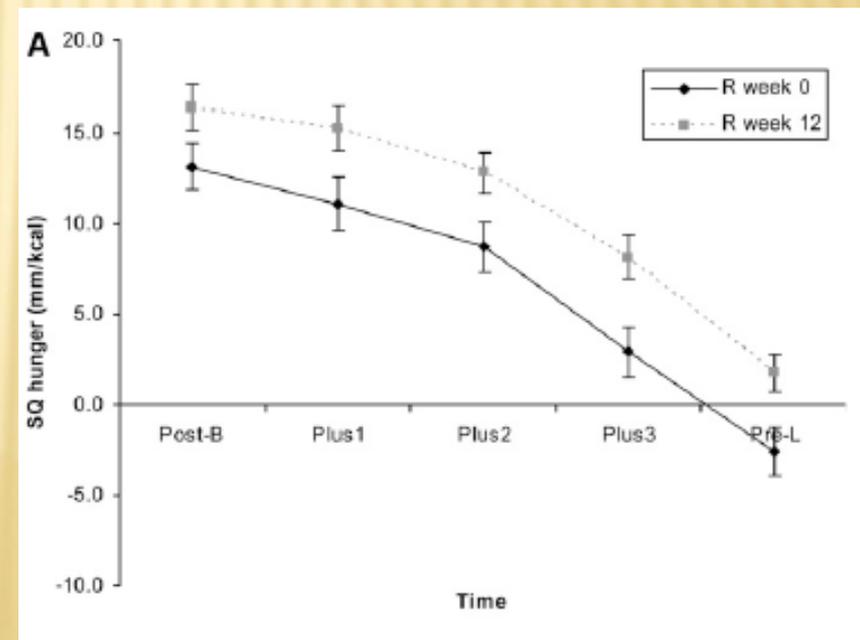
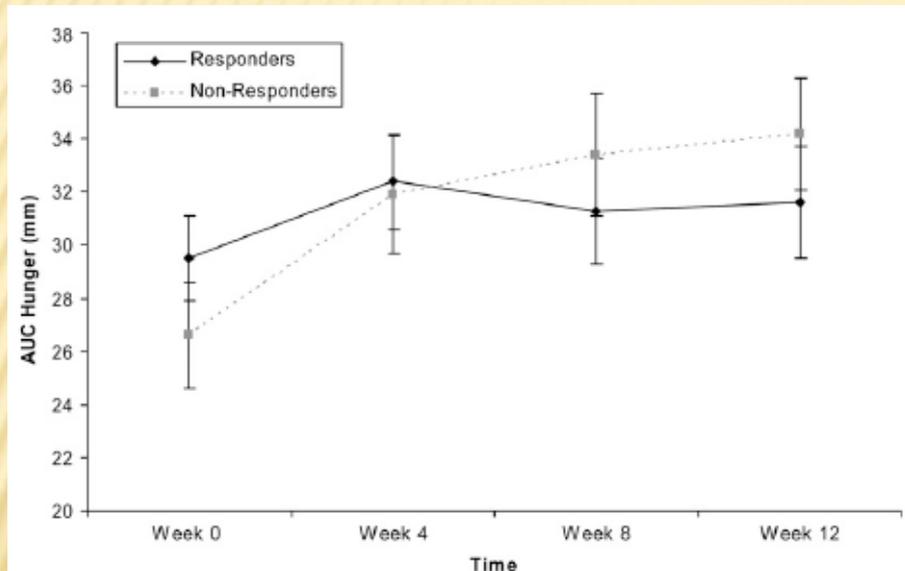
EFEITO ANOREXÍGENO DO EXERCÍCIO

Biochem Biophys Res Commun. 2008 Aug 8;372(4):741-5. Epub 2008 Jun 2.

Treadmill exercise reduces obestatin concentrations in rat fundus and small intestine.

Ghrelin and obestatin both are orexigenic/anorexigenic peptides which are secreted from gastrointestinal tracts (fundus submucosa cells). Obestatin is a 23 amino acid peptide recently isolated from rat stomach, is encoded by the same gene that encodes ghrelin. It has been suggested that ghrelin/obestatin stimulate growth hormone release and have opposite actions on food intake. Distribution and biological activity of obestatin and its role in energy balance were studied in rodents. The purpose of the present study was to investigate fundus and intestine obestatin concentrations and selected hormonal responses to a treadmill exercise running program. Fourteen adult Wistar male rats (12-14 weeks old, 235-250 g) were used for this study. Animals were divided into control (n=7) and training (n=7) groups. Training group was given exercise on a motor-driven treadmill at 25 m/min (0% grade) for 60 min/day, 5 days/week for 6 weeks. Rats were sacrificed 48 h after the last session of exercise fundus, small intestine, and liver were excised, immediately washed in ice-cold saline, and frozen in liquid nitrogen for determination of obestatin and ATP concentrations and liver glycogen content. Plasma was collected for glucose, growth hormone (GH), insulin, and cortisol measurements. Total obestatin concentrations were significantly ($P<0.045$, $P<0.032$, respectively) low in trained rat fundus and intestine at rest. Fundus and intestine ATP content remained unchanged. Liver glycogen content was significantly ($P<0.039$) higher in trained rats. Changes in plasma total obestatin, glucose, insulin, cortisol levels were not significant. Plasma GH concentrations was significantly ($P<0.001$) higher in trained animals when compared with control rats. The data indicate that moderate treadmill exercise was able to reduce fundus and small intestine total obestatin concentrations and this reduction was accompanied with a higher plasma GH and liver glycogen content in trained rats. Exercise training might modulate fundus and intestine total obestatin levels via an improvement of energy source and a negative feedback action of GH on this peptide.

EFEITO ANOREXÍGÊNICO DO EXERCÍCIO



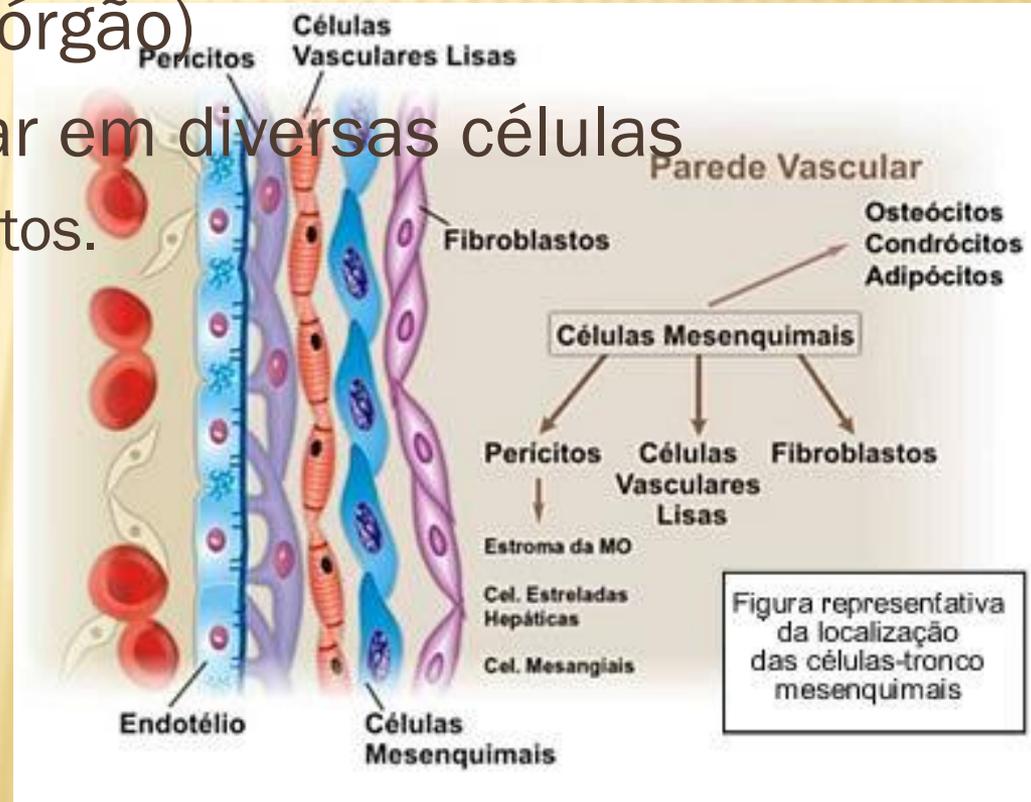
ADIPOGÊNESE

✘ Primeiro conceito: CÉLULAS TRONCO MESENQUIMAIS

+ Células multipotentes do estroma (Tecido de sustentação de um órgão)

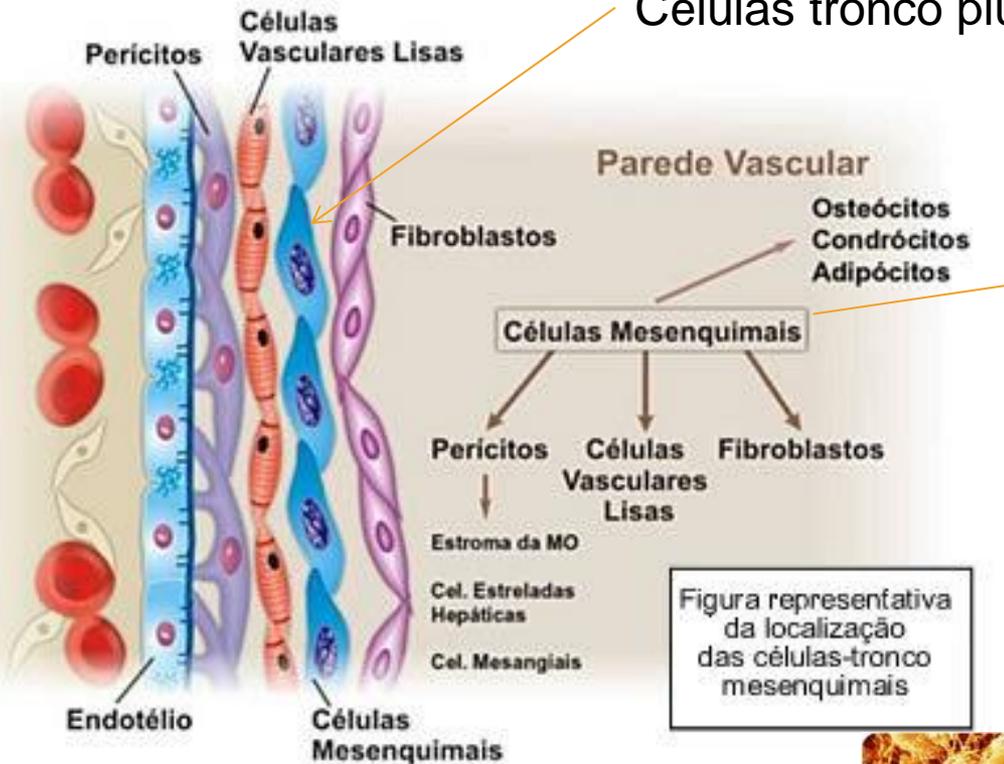
+ Podem se diferenciar em diversas células

✘ Ostoblastos, adipócitos.



ADIPOGÊNESE

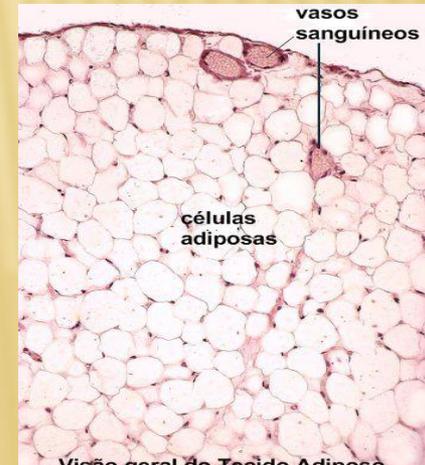
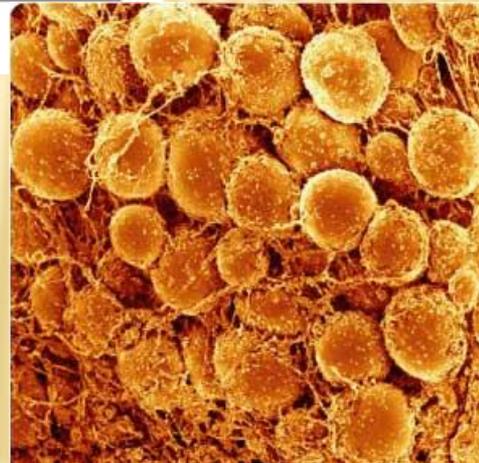
Células tronco pluripotentes



linhagem dos adipócitos

(Pré-adipócito)

Tecido adiposo



Tecido adiposo branco e marrom

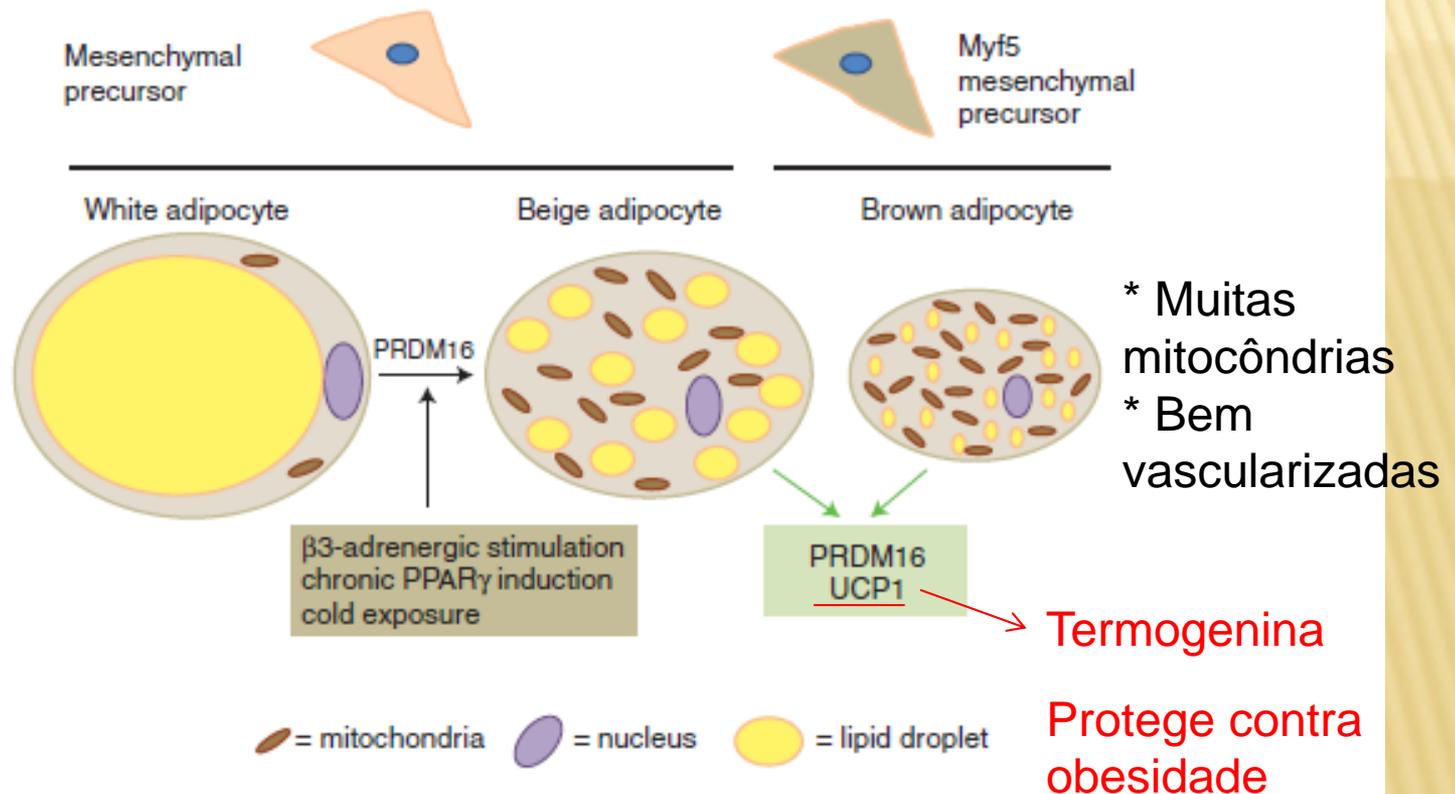


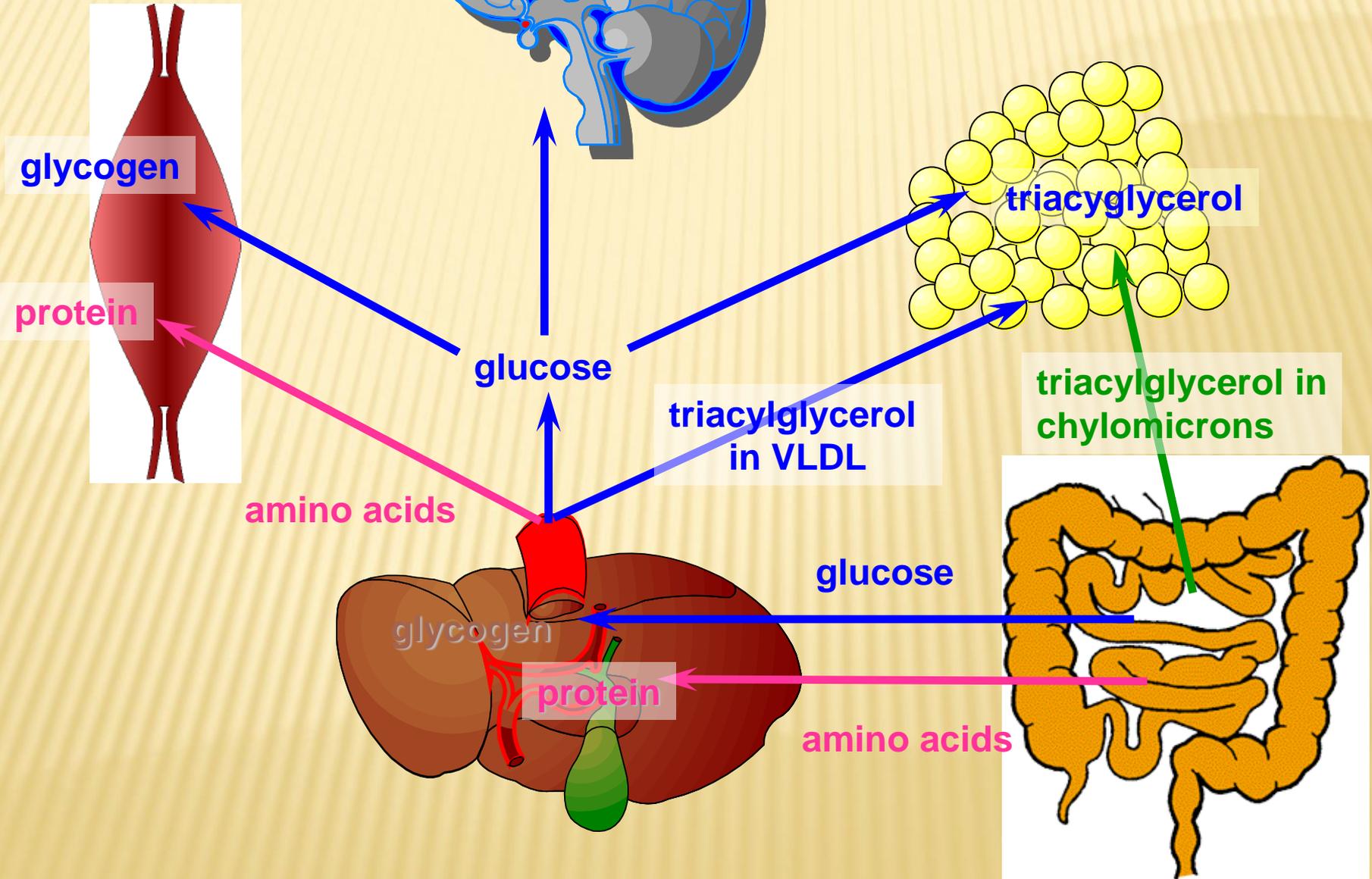
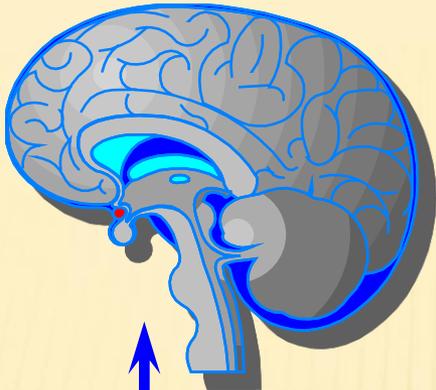
Figure 2. White and brown adipocytes are derived from distinct precursor cells and have distinct morphological characteristics. White adipocytes can be derived from mesenchymal precursor cells. Brown adipocytes are derived from Myf5-expressing precursor cells. Mature brown adipocytes contain multilocular lipid droplets and are mitochondria rich. PRDM16 is present in both brown and white adipocytes and is an important factor in transforming white adipocytes to beige adipocytes.

Exercício e
gordura marrom

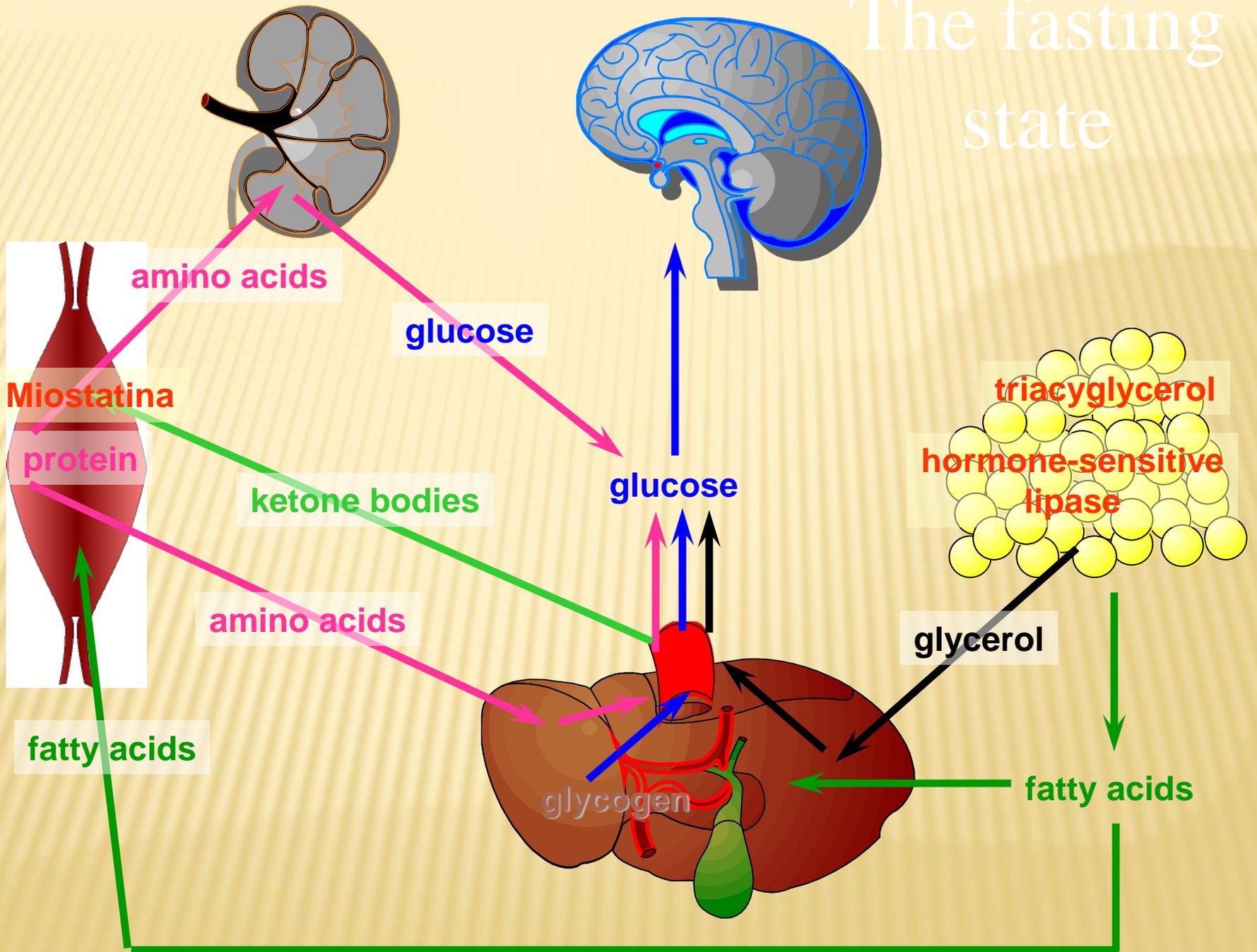
Cite this article as *Cold Spring Harb Perspect Biol* 2012;4:a008417

MECANISMOS HORMONAIS DO EMAGRECIMENTO

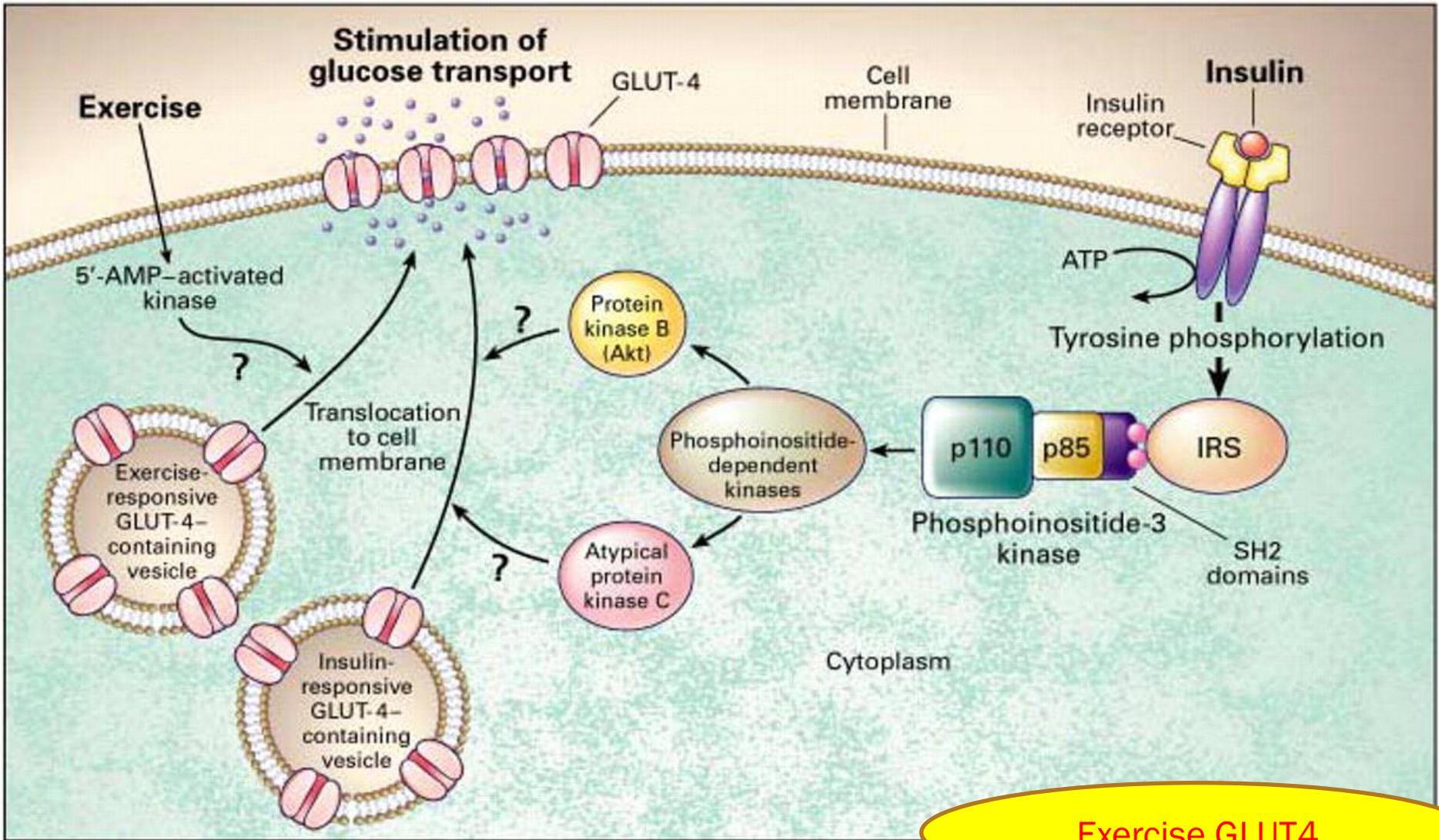
The fed state



The fasting state



EXERCÍCIO



Exercise GLUT4

- Dieta é mais eficaz para emagrecer do que o exercício. No entanto, a possibilidade de reganho de peso é alta.

- TMB cai a níveis da ingestão restrita.

- O exercício é importante:

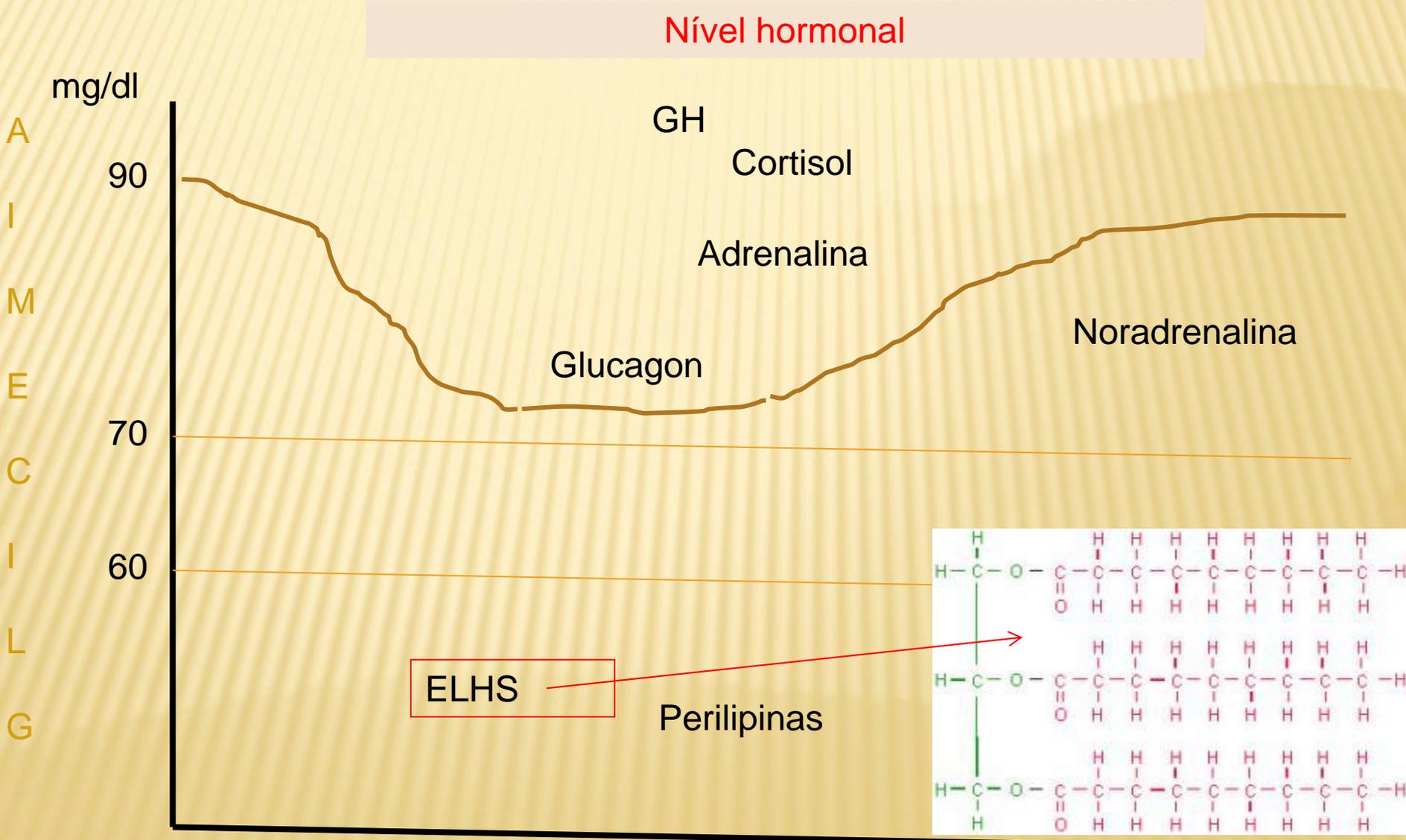
- Minimiza perda de massa muscular

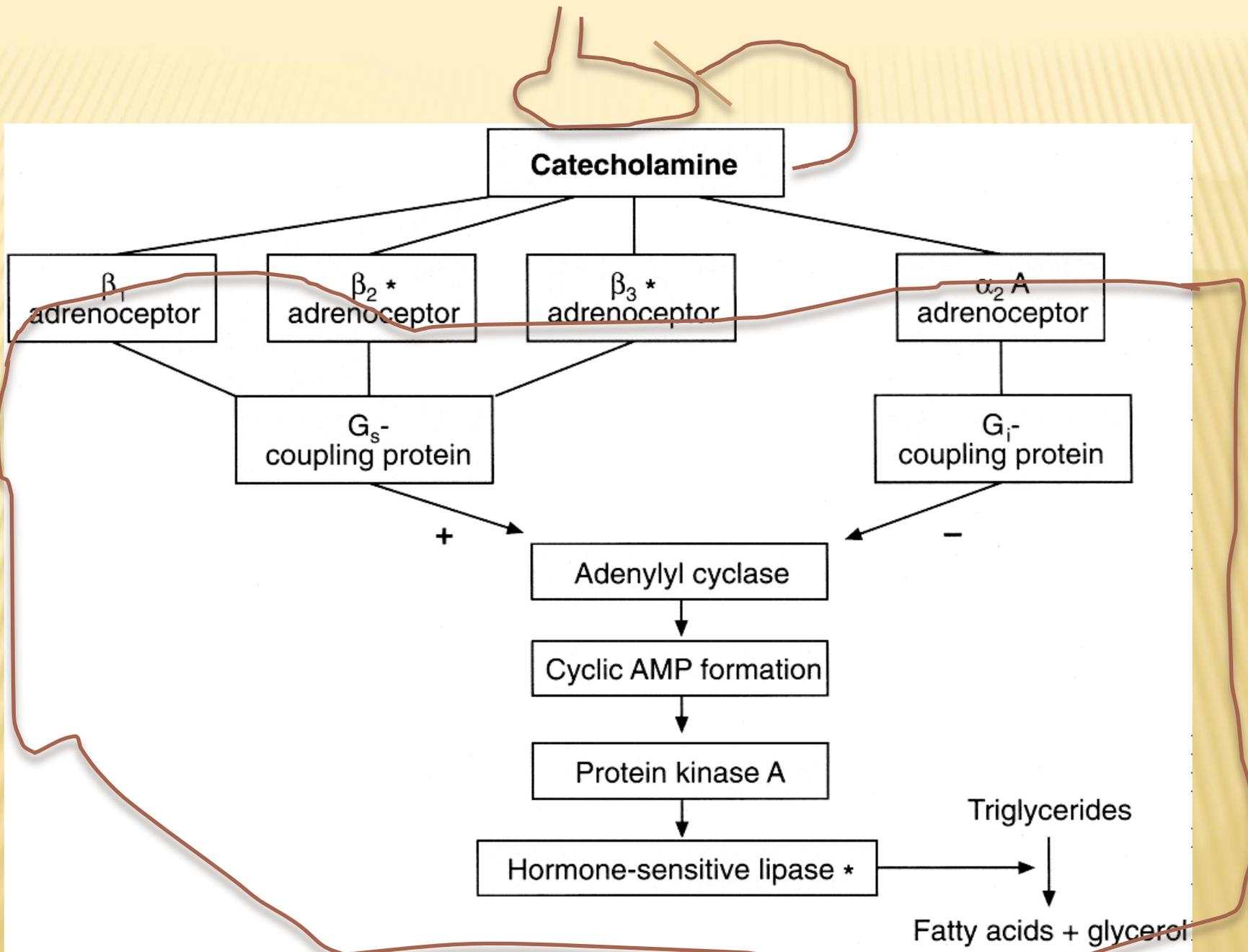
- Minimizando redução da TMB

- Gasto calórico do exercício compensa a redução da TMB, mantendo altos níveis de TMD.

O exercício potencializa a perda de peso da dieta, aumento o número de semanas em que se continua emagrecendo e mantém o peso perdido.

Mecanismo do emagrecimento





SUPLEMENTOS, MEDICAMENTOS E EMAGRECIMENTO

✘ Catecolamimérgicas ou simpaticomiméticas

- + Efedrina
- + Sibertramina
- + Sinefrina
- + Iohinbina
- + Cafeína
- + Catequina
- + Cocaína
- + Nicotina

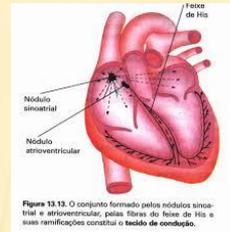
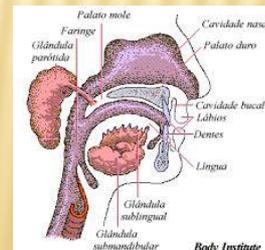
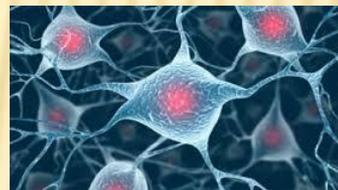


Figura 13.13. O conjunto formado pelos nódois sinusal e atrioventricular, pelas fibras do feixe de His e suas ramificações constitui o tecido de condução.



- Taquicardia
- Aumento do DC
- Vasoconstrição
- Aumento da PA, crises hipertensivas, AVE, infarto

- Tremores
- Insônia
- Irritabilidade
- Queda de humor, depressão

- Boca seca

**POSSIBILIDADES E LIMITAÇÕES DO EXERCÍCIO
PARA PROMOVER EMAGRECIMENTO:
PARTICIPAÇÃO HORMONAL**

CONSIDERAÇÕES ANTROPOLÓGICAS

- × 60.000 anos

 - + Nômade

 - + Pouca disponibilidade de alimentos

 - × Alto gasto calórico e pouca oferta de nutrientes

Processo evolutivo para muita facilidade em acumular gordura e mecanismos potentes para dificultar o emagrecimento

CONSIDERAÇÕES ANTROPOLÓGICAS

- ✘ Descoberta da ferramenta
 - + Descoberta do cultivo
 - + Deixou de ser nômade
 - ✘ Importante redução do gasto calórico diário
- ✘ Revolução industrial
 - + Substituição do trabalho muscular pelas máquinas
 - ✘ Nova redução do gasto calórico diário

CONSIDERAÇÕES ANTROPOLÓGICAS

✘ 1900

- + Média de 4000 Kcal / dia
- + Alimento já bem mais disponível mas ainda não para todos
 - ✘ Alimentos não processados



✘ Século XX

- + Tremendo avanço tecnológico
 - ✘ Profissões tornaram-se sedentárias
 - ✘ Desenvolvimento das tecnologias de alimentos

***Gasto calórico reduzido para
2000 Kcal/dia***

Alimentos com sabor apelativo



ETIOLOGIA DA OBESIDADE

The human genotype is believed to have evolved from 600,000 BC to 25,000 BC, when humans were hunter-gatherers.¹ During this period, major energy oscillations appear to have selected genes that regulate metabolism for efficient nutrient usage and increased fat storage, which represents an evolutionary benefit consistent with the thrifty genotype theory proposed by James V. Neel.² While the environment changed drastically with urbanization and easy availability of food, the genotype remains largely unaltered. This imbalance has resulted in an epidemic of conditions characterized by metabolic disturbances, such as obesity, metabolic syndrome (MS), and diabetes mellitus type 2 (DM2).^{1,3,4}

POPULARIZAÇÃO DO CONHECIMENTO

oglobo.globo.com/sociedade/saude/exercicios-nao-sao-suficiente-para-perder-peso-diz-estudo-18564960

globo.com g1 globoesporte gshow famosos & etc videos CENTRAL E-MAIL ENTRAR

O GLOBO MENU SOCIEDADE COMPARTILHAR BUSCAR CLIQUE E ASSINE

SAÚDE

AS CONSTRUÇÕES EVOLUÍRAM. Conheça os novos materiais usados para fazer casas e prédios de forma muito mais rápida!

Exercícios não são o suficiente para perder peso, diz estudo

Para perder quilos extras, cientistas aconselham unir atividades físicas com dieta

POR CESAR BAIMA
29/01/2016 6:00 / atualizado 29/01/2016 16:48

f t g+ in



The image shows two individuals running on a beach. The person on the left is wearing a light blue shirt and dark shorts, while the person on the right is wearing a red shirt and dark shorts. They are running towards the right side of the frame. In the background, there are mountains and a cityscape under a clear sky. Several small orange cones are placed on the sand in front of the runners.

POPULARIZAÇÃO DO CONHECIMENTO

www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleListURL&_method=list&_ArticleListID=-932150106&_sort=r&_st=13&view=c&md5=ea3e0538bb253421346b3c1dd4a9

- energy expenditure (1)
- physical activity (1)
- san (1)
- sleep (1)
- summer (1)

Content type

- Journal (2)

Apply filters

Constrained Total Energy Expenditure and Metabolic Adaptation to Physical Activity in Adult Humans
Current Biology, In Press, Corrected Proof, Available online 28 January 2016
Herman Pontzer, Ramon Durazo-Arvizu, Lara R. Dugas, Jacob Plange-Rhule, Pascal Bovet, Terrence E. Forrester, Estelle V. Lambert, Richard S. Cooper, Dale A. Schoeller, Amy Luke

▼ Close abstract | ► Research highlights | Purchase PDF - \$31.50 | Supplementary content

Summary Citing articles (0)

Current obesity prevention strategies recommend increasing daily physical activity, assuming that increased activity will lead to corresponding increases in total energy expenditure and prevent or reverse energy imbalance and weight gain [1–3]. Such Additive total energy expenditure models are supported by exercise intervention and accelerometry studies reporting positive correlations between physical activity and total energy expenditure [4] but are challenged by ecological studies in humans and other species showing that more active populations do not have higher total energy expenditure [5–8]. Here we tested a Constrained total energy expenditure model, in which total energy expenditure increases with physical activity at low activity levels but plateaus at higher activity levels as the body adapts to maintain total energy expenditure within a narrow range. We compared total energy expenditure, measured using doubly labeled water, against physical activity, measured using accelerometry, for a large (n = 332) sample of adults living in five populations [9]. After adjusting for body size and composition, total energy expenditure was positively correlated with physical activity, but the relationship was markedly stronger over the lower range of physical activity. For subjects in the upper range of physical activity, total energy expenditure plateaued, supporting a Constrained total energy expenditure model. Body fat percentage and activity intensity appear to modulate the metabolic response to physical activity. Models of energy balance employed in public health [1–3] should be revised to better reflect the constrained nature of total energy expenditure and the complex effects of physical activity on metabolic physiology.

Pontzer et al. examine total energy expenditure and physical activity in a large adult human sample. Rather than increasing linearly with physical activity, total energy expenditure plateaus above moderate activity levels, suggesting that the body adapts to higher activity levels to keep total energy expenditure within a relatively narrow range.

Display 25 results per page Page 1 of 1

Language
Editing service

Make sure your manuscript is written in perfect English before submission

Learn more ►



POTENCIAL DO EXERCÍCIO PARA EMAGRECER

Obes Rev. 2009 Nov;10(6):671-80. Epub 2009 Jun 15.

Factors that may impede the weight loss response to exercise-based interventions.

The results of exercise programmes designed to reduce body fat are disappointing. However, the reporting of weight loss as mean values disguises those individuals who do lose significant amounts of fat. **Why some participants produce significant exercise-induced fat loss whereas others lose little or increase fat stores** is likely to be an outcome of a range of **behavioural** (e.g. sleep deprivation, caloric intake), **inherited** (e.g. muscle fibre type, gender) and **physiological** (e.g. hyperinsulinaemia, hypothyroidism) factors. The following review highlights possible factors involved in weight loss and discusses how individual differences may determine the extent of weight loss after an exercise intervention. Finally, implications for the treatment and prevention of obesity are discussed.

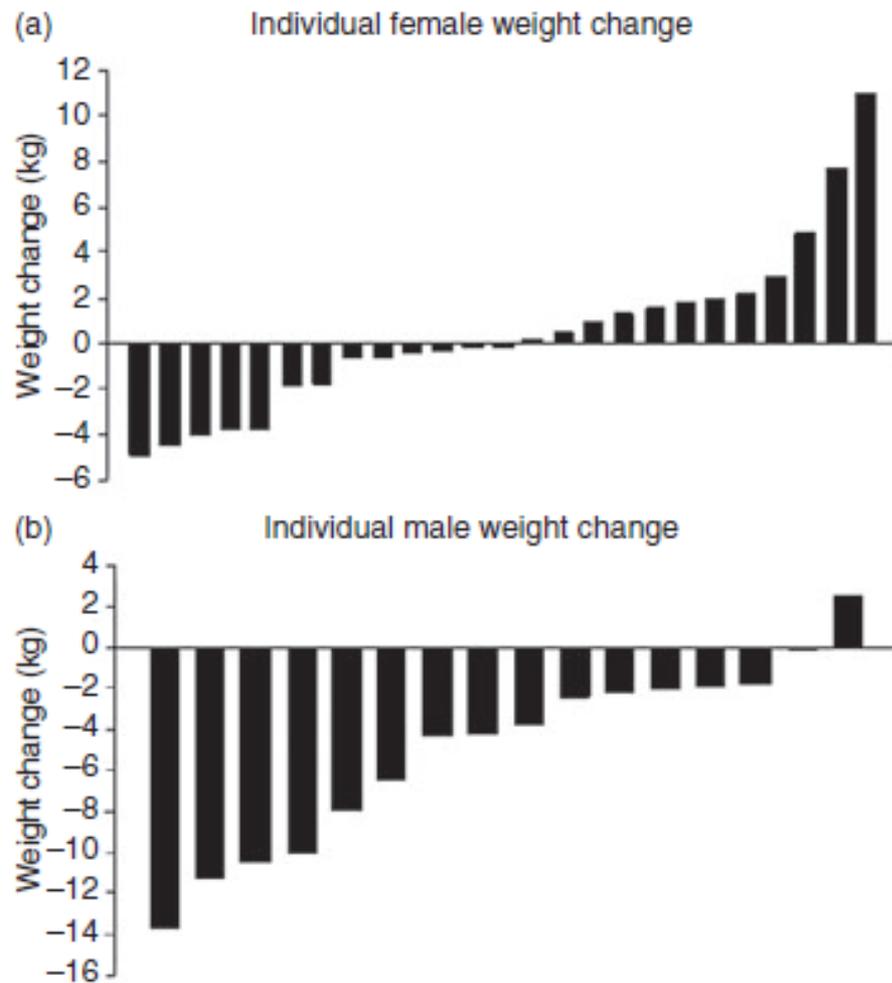
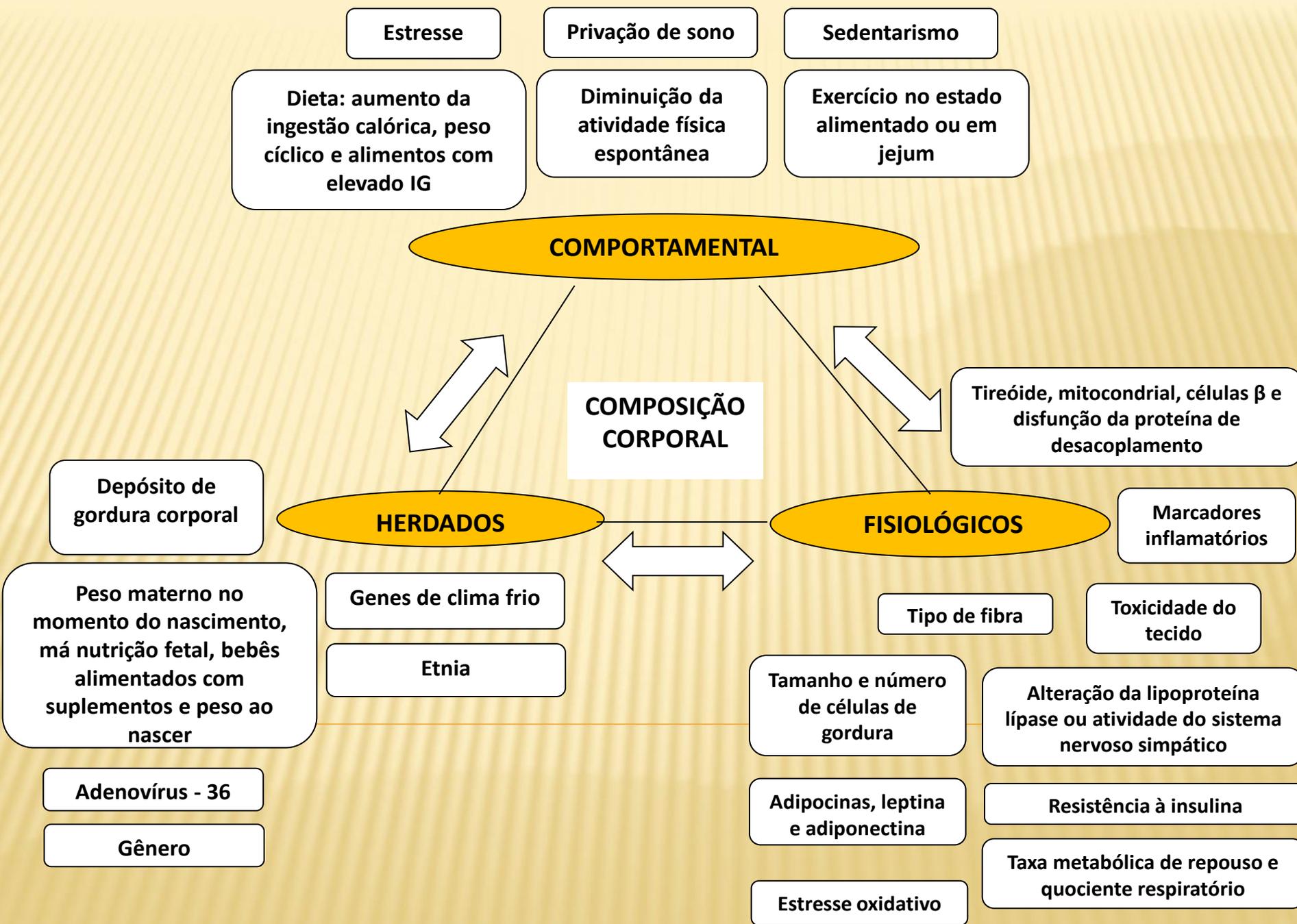
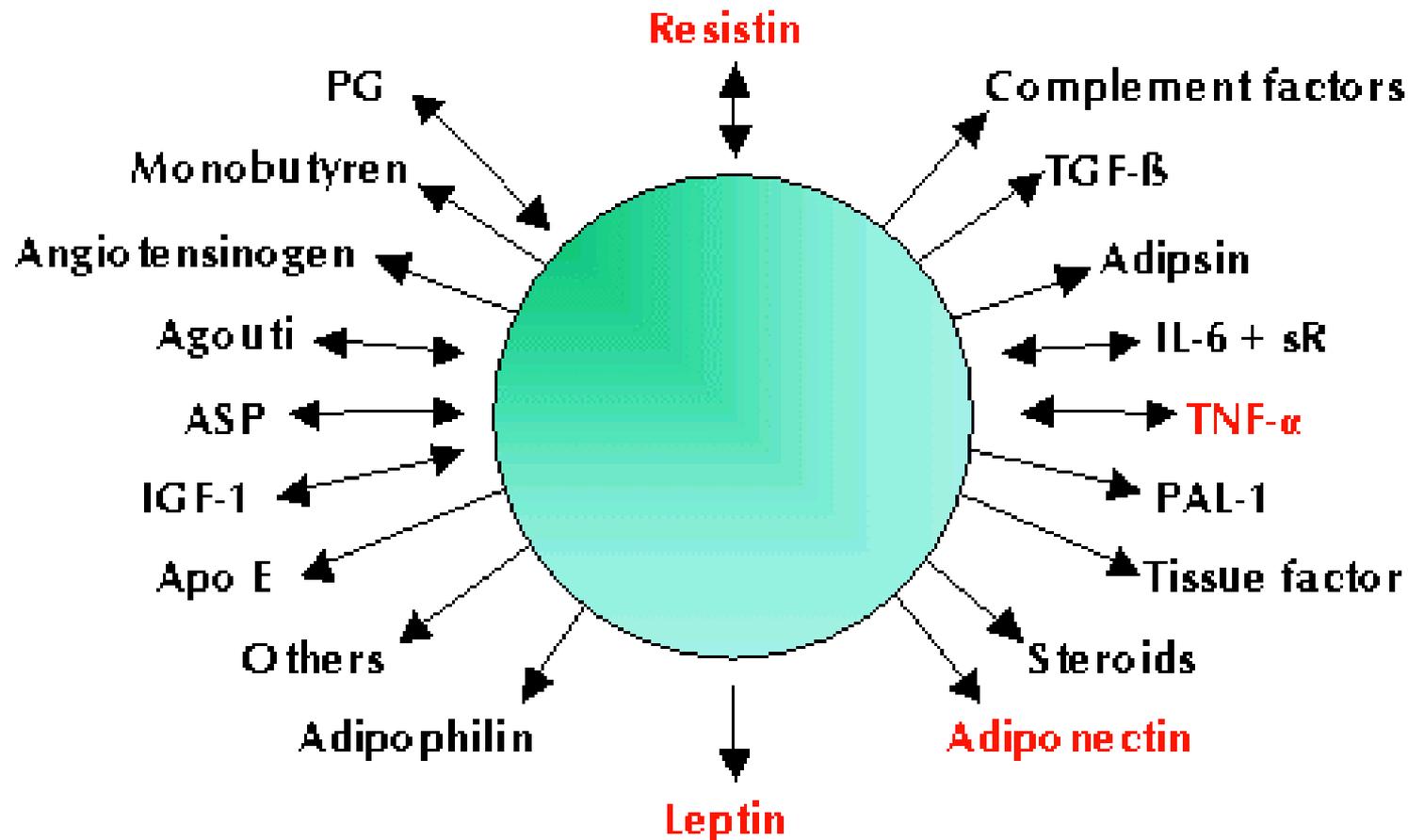


Figure 1 Individual 16-month weight change in exercise groups by gender: a, women; b, men [adapted from Donnelly *et al.* (14)].



TECIDO ADIPOSEO ENQUANTO ÓRGÃO ENDÓCRINO

Adipose Tissue as an Endocrine Organ



LEPTINA



◆ ZHANG et al., 1994

◆ *Leptos* (GREGO) = MAGRO

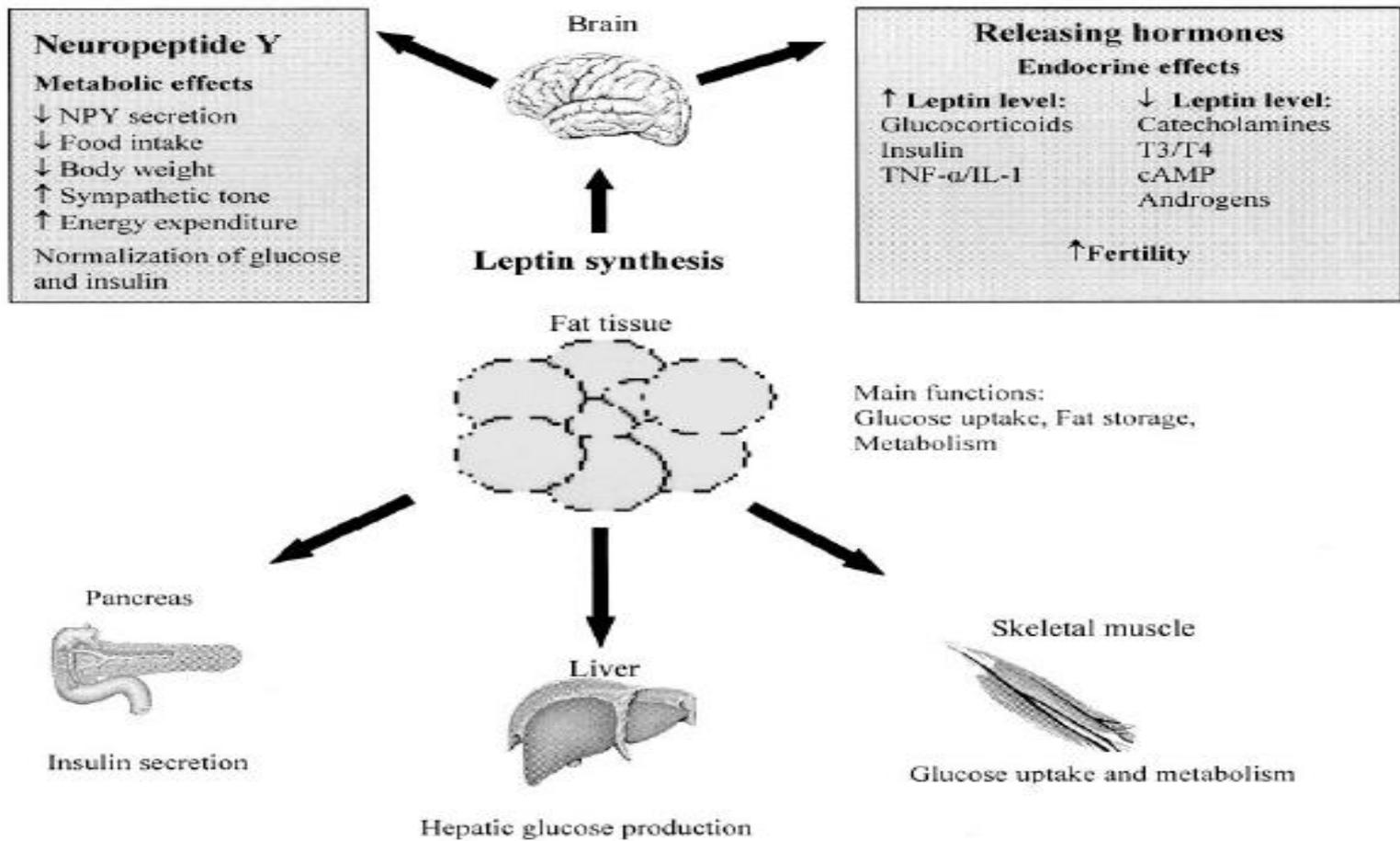
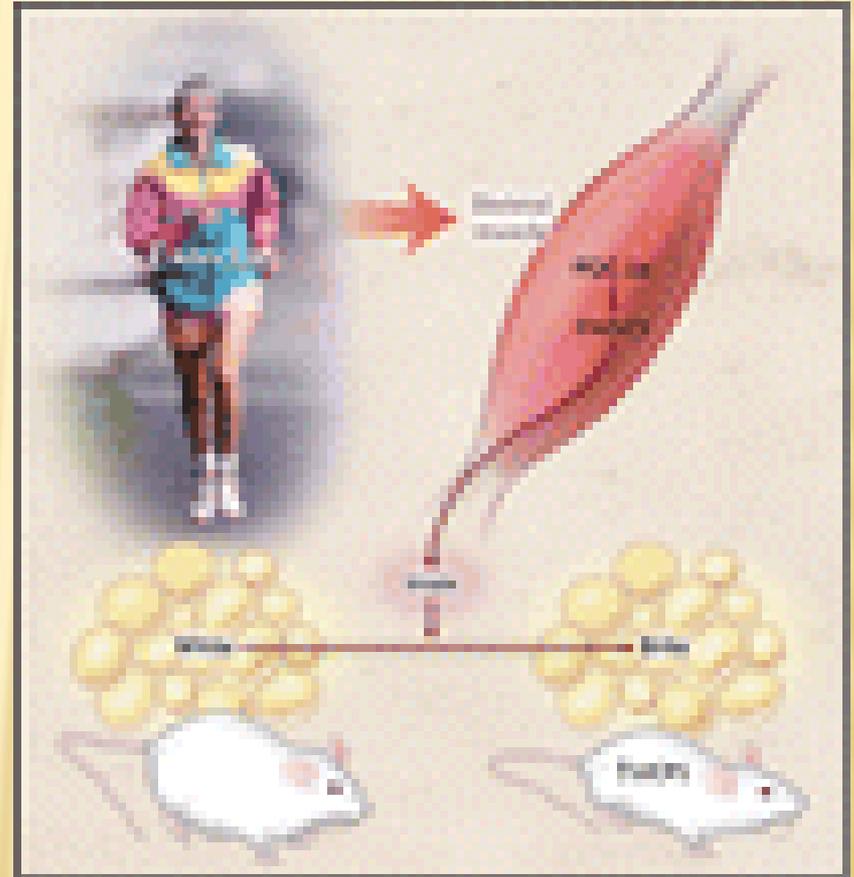


Fig. 1. Action of leptin on the hypothalamus and peripheral organs (pancreas, liver, and skeletal muscle).

IL-1, interleukin-1; T3, triiodothyronine; T4, thyroxine.

MÚSCULO COMO ÓRGÃO ENDÓCRINO

- Peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator 1 α (PGC-1 α)
 - + Coativador transcripcional
 - + Metabolismo da glicose, gordura e TMB
 - × Falha nas desordens da obesidade.
- × Fibronectin type III domain containing 5 (FNDC5)
 - + Clivado, gera irisina
 - + Aumenta UCP-1



Bostrom P, Wu J, Jedrychowski MP, et al. A PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. Nature 2012;481:463-468

Peptídeo Agouti Neuropeptídeo Y

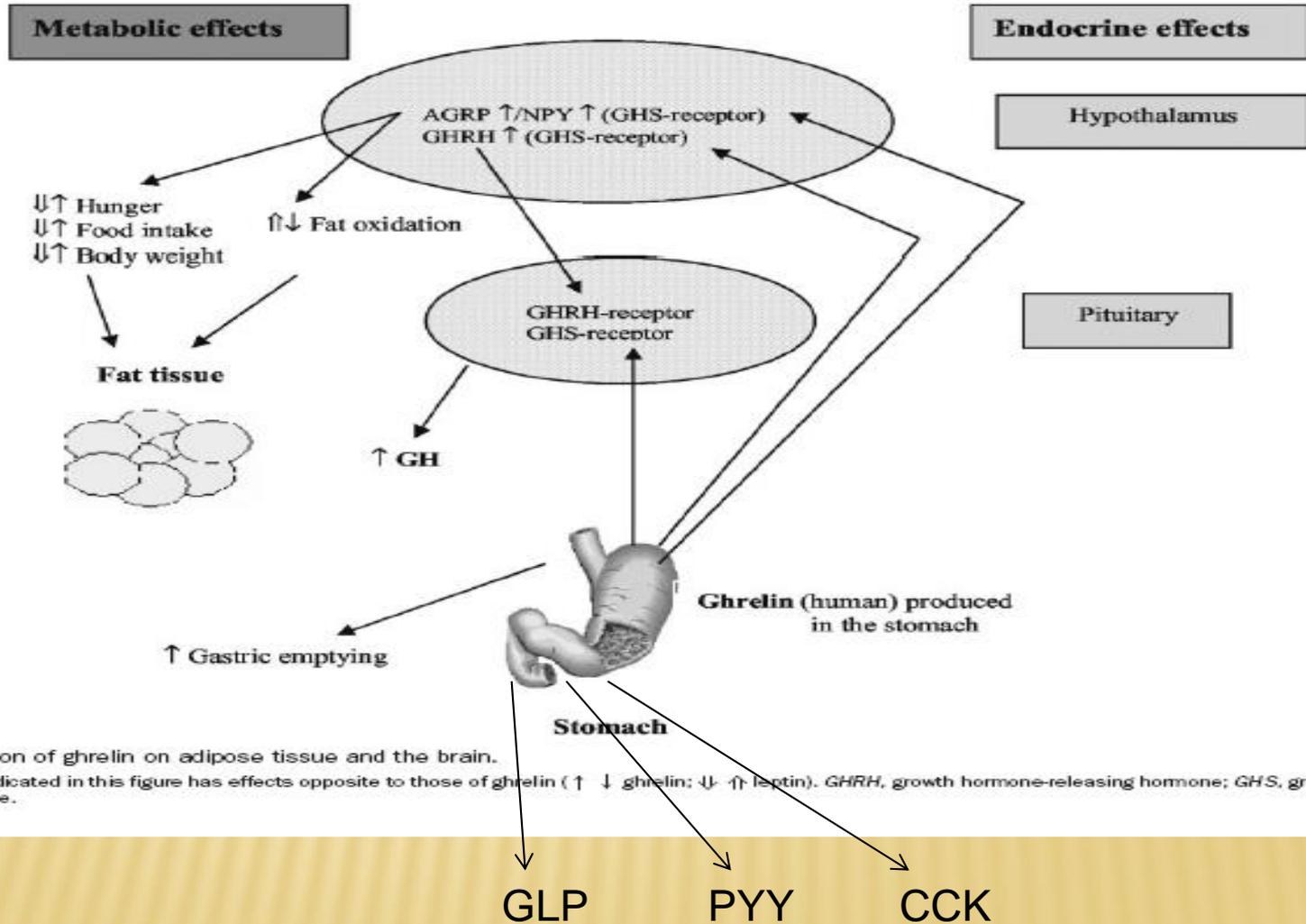


Fig. 2. Action of ghrelin on adipose tissue and the brain.

Leptin as indicated in this figure has effects opposite to those of ghrelin (↑ ↓ ghrelin; ↓↑ leptin). *GHRH*, growth hormone-releasing hormone; *GHS*, growth hormone secretagogue.

Tecido adiposo como glândula

- Leptina x exercício (estudo no futebol)

(Unal et al, 2005)

- Menor em futebolistas que em congêneres saudáveis.
- Aumentos diretamente proporcionais com IMC e nível de gordura corporal.
- Exercício reduz gordura corporal e, conseqüentemente, níveis de leptina.

Tecido adiposo

**Adiponectina
(sc>visc)**

Músculo

Fígado

Parede vascular

↑ Fosforilação de
tirosina do
receptor de insulina

↑ Captação de glicose

↑ Oxidação de FFA
via AMP quinase

↓ Liberação de
glicose hepática

↑ Influxo de FFA

↑ Oxidação de FFA

↓ Aderência de monócitos
no endotélio

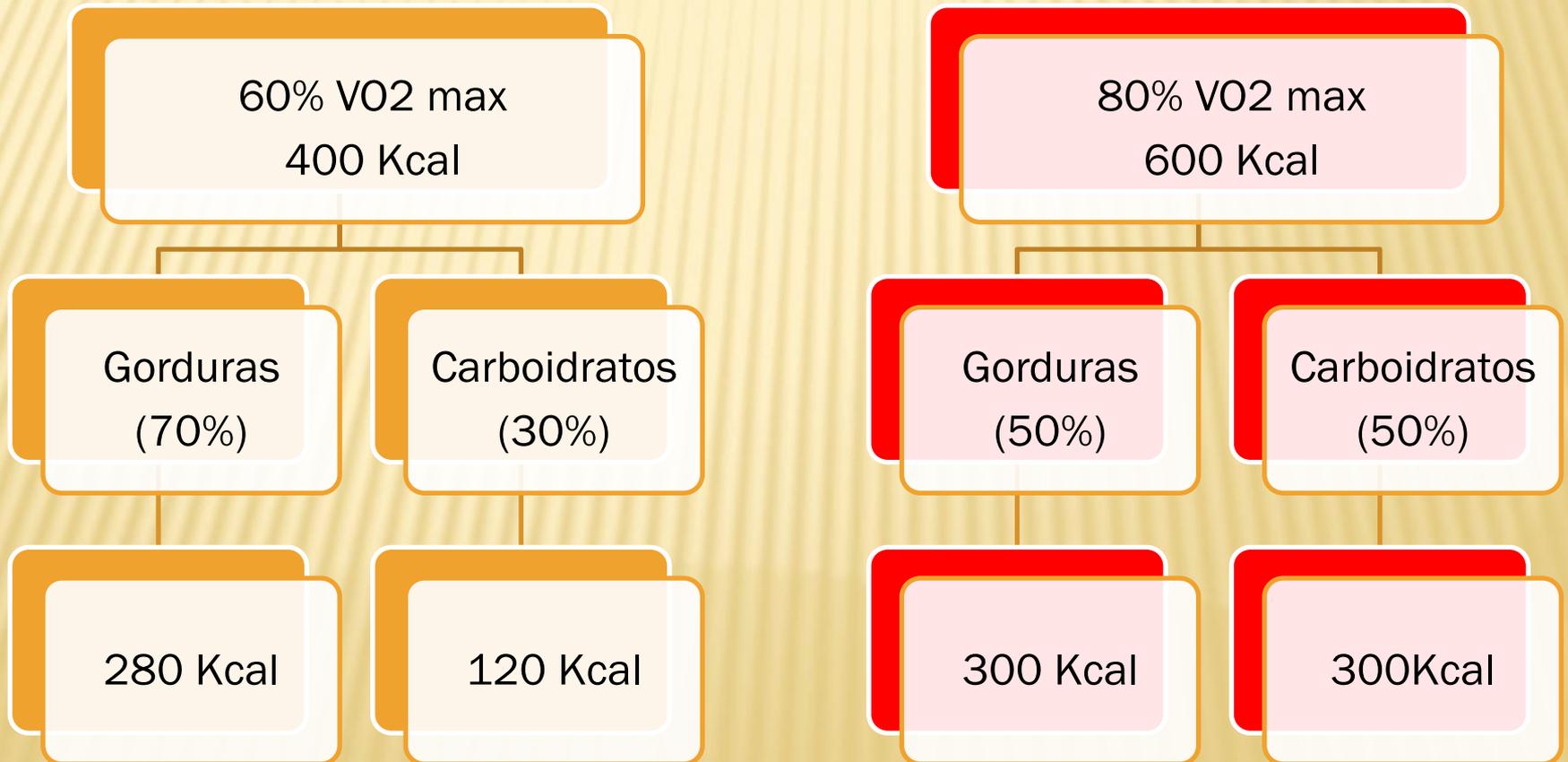
↓ Transformação de
macrófagos em células
espumosas

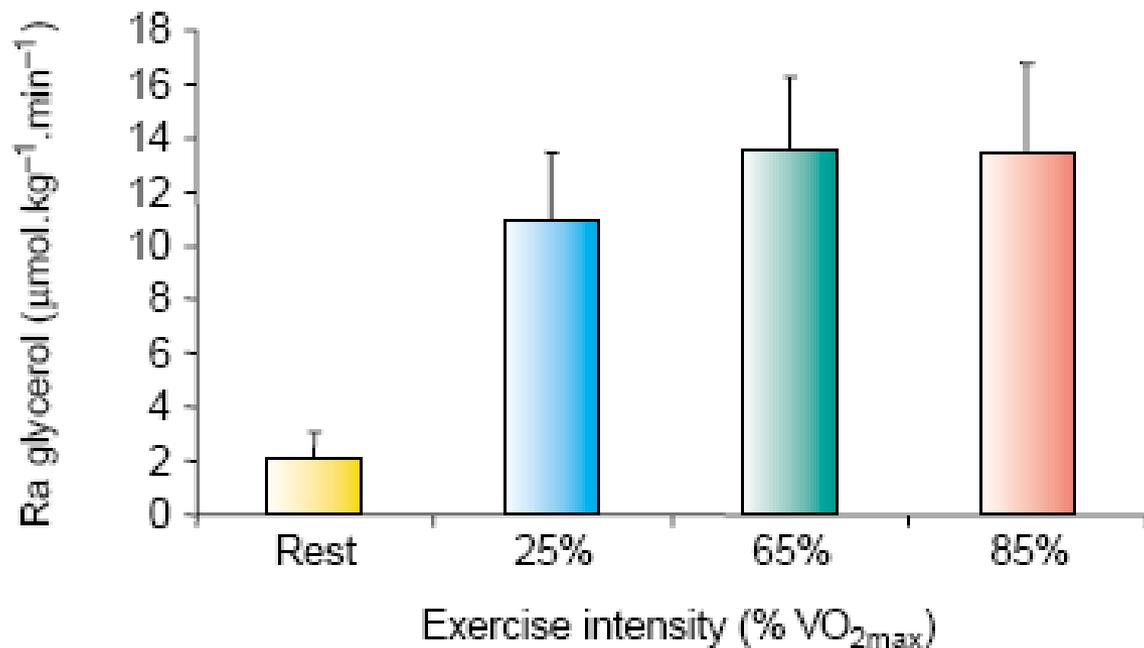
↓ Proliferação de
músculo liso vascular

↑ Produção de NO
nas células endoteliais

Emagrecimento

- Questão da zona lipolítica
 - Seria por volta de 60% do $\dot{V}O_2$ max.
 - Maior participação das gorduras é apenas relativa





TRENDS in Endocrinology & Metabolism

Fig. 1. Whole-body lipolytic rate (Ra glycerol) at rest and during 30 min of exercise at 25%, 65% and 85% $\text{VO}_{2\text{max}}$. Values represented as mean \pm SE. Data from [2,4].

Exercício x dieta x perda de peso

	n	Peso	% G	PG	MCM
Dieta	10	-3.65	-2.41	-3.44	-0.21
Dieta + Força	11	-3.49	-3.64	-4.19	+0.70
Dieta + Aer.	8	-4.46	-4.07	-4.71	+0.25
Dieta+Força + Aer.	9	-5.39	-4.67	-5.69	+0.30

Rippie & Hess, 1999

Emagrecimento com exercícios aeróbio x anaeróbio

TABELA 2

Massa de gordura corporal total (MGct) e massa de gordura de membros inferiores (MGmmii) expressas em quilogramas, nos períodos inicial e final, e o delta percentual ($\Delta\%$)

	MGct inicial	MGct final	$\Delta\%$ MGct	MGmmii inicial	MGmmii final	$\Delta\%$MGmmii
Grupo I	37,1 \pm 9,2	33,1 \pm 9,2*	-11,3 \pm 6,5#	14,6 \pm 4,1	12,8 \pm 4,1*	-13,3 \pm 6,6#
Grupo II	36,7 \pm 7,5	32,8 \pm 6,6*	-10,4 \pm 6,4	14,6 \pm 3,5	13,3 \pm 3,5*	-9,5 \pm 5,1
Grupo III	39,3 \pm 10,6	37,8 \pm 10,6	-3,9 \pm 5,2	15,6 \pm 4,5	15,0 \pm 4,4*	-4,5 \pm 4,7

Legenda: Grupo I: treinamento anaeróbio; grupo II: treinamento aeróbio; grupo III: controle.
* diferença entre as avaliações final e inicial. # diferença em relação ao grupo III. p < 0,05.

Fernandes et al. Rev Bras Med Esporte, 2004.

Emagrecimento com musculação

	1ª SÉRIE	2ª SÉRIE	3ª SÉRIE	TOTAL
Exercício 1	30 seg	30 seg	30 seg	1:30
Exercício 2	30 seg	30 seg	30 seg	1:30
Exercício 3	30 seg	30 seg	30 seg	1:30
Exercício 4	30 seg	30 seg	30 seg	1:30
Exercício 5	30 seg	30 seg	30 seg	1:30
Exercício 6	30 seg	30 seg	30 seg	1:30
Exercício 7	30 seg	30 seg	30 seg	1:30
Exercício 8	30 seg	30 seg	30 seg	1:30
Exercício 9	30 seg	30 seg	30 seg	1:30
Exercício 10	30 seg	30 seg	30 seg	1:30
TOTAL				15 min

Gasto energético na musculação

TABELA 1

Gasto energético (GE) líquido para execução de uma sessão de exercícios contra-resistência

Autores	Sujeitos	Idade (anos)	Protocolo de exercícios	GE (kcal.min ⁻¹)
Wilmore <i>et al.</i> ⁽³³⁾	20 H T 20 M T	17-36 17-26	22,5min, circuito, 10 exerc., 3 séries, 15-18 reps a 40% 1RM, 15s int.	H: 5,8 M: 4,2
Ballor <i>et al.</i> ⁽¹²⁾	40 M obesas NT	33 ± 2	42min, 8 exerc., 2 séries (10RM + 1 série reps máx)	3,3
Ballor <i>et al.</i> ⁽²⁶⁾	20 H T 15 M T	25 ± 4 23 ± 4	37min, circuito, 9 exerc., 3 séries, 30s a 44% máx, int. 1:1. Velocidades lenta, intermediária e rápida	296 Kcal Lenta: H: 7,9; M: 5,2* Interm: H: 7,6; M: 5,1* Rápida: H: 8,0; M: 5,0* (NS entre as condições)
Pichon <i>et al.</i> ⁽⁴⁰⁾	8 H e M	23-34	4 exerc., 2 séries Circuito: 12min, 20 reps a 47% 1RM, 30s int. Séries múltiplas: 15min, 10 reps a 69% 1RM, 90s int.	Circuito: 4,9* Séries múltiplas: 4,5* (NS entre as condições)
Burleson <i>et al.</i> ⁽⁵³⁾	15 H T	20-26	27min, 8 exerc., 2 séries, 10 reps a 60% 1RM, 1min int.	172 Kcal 6,4*
De Groot <i>et al.</i> ⁽³⁸⁾	9 H NT com DAC	54-75	Circuito, 6 exerc., 3 séries, 30s por estação (1) 18min, 60% 1RM, 30s int. (2) 27min, 60% 1RM, 60s int. (3) 18min, 40% 1RM, 30s int. (4) 27min, 40% 1RM, 60s int.	(1) 3,8; (2) 3,5; (3) 3,8; (4) 3,0 (p < 0,05 entre a condição 4 e as demais)
Haltom <i>et al.</i> ⁽³⁹⁾	7 H T	27 ± 1	Circuito, 8 exerc., 2 séries, 20 reps a 75% 20RM. Dois intervalos: 20s (13min de duração) e 60s (23min de duração)	110 Kcal 402 Kcal 20s: 8,5 60s: 6,7 < 0,05 entre as condições)
Beckam e Earnest ⁽²⁷⁾	12 H T 18 M T	19-41 18-45	14min, 5 exerc., usando halteres. Leve: 1,4kg para ambos os sexos; Moderada: homens: 10,5kg; mulheres: 5,9kg	H: Leve: 5,0 moderada: 6,2 M: Leve: 3,6 moderada: 4,1 (p < 0,01 entre as condições)
Binzen <i>et al.</i> ⁽³¹⁾	12 M T	24-34	45min, 10 exerc., 3 séries, 10 reps a 70% 1RM, 1min int.	2,3
Thornton e Potteiger ⁽³²⁾	14 M T	27 ± 5	9 exerc., 2 séries, 1min int. Duas intensidades: Leve: 26min, 15 reps a 45% 8RM; Intenso: 23min, 8 reps a 85% 8RM	= Leve: 2,8 Intenso: 2,8 (NS entre as condições)

EPOC

- Excess post-exercise consumption
 - Componente rápido
 - Ressíntese de ATP
 - Redistribuição dos íons
 - Remoção do lactato
 - Reparo do dano muscular (6 ATP por mol de peptideo)
 - Restauração da FC e temperatura.
 - Componente prolongado
 - Maior utilização de ácidos graxos no ciclo de Krebs
 - Atividade do cortisol, insulina GH, ACTH, catecolaminas
 - Ressíntese de glicogênio, hemoglobina e mioglobina.

Custo metabólico da massa muscular

- 1 kg de massa muscular = 15 Kcal
 - 4 Kg = 60 Kcal
 - 100 dias = 6000 Kcal
 - 01 ano = 21.900 Kcal (aprox. 3 Kg)
- Hormônios tireoideanos

Musculação x aeróbio

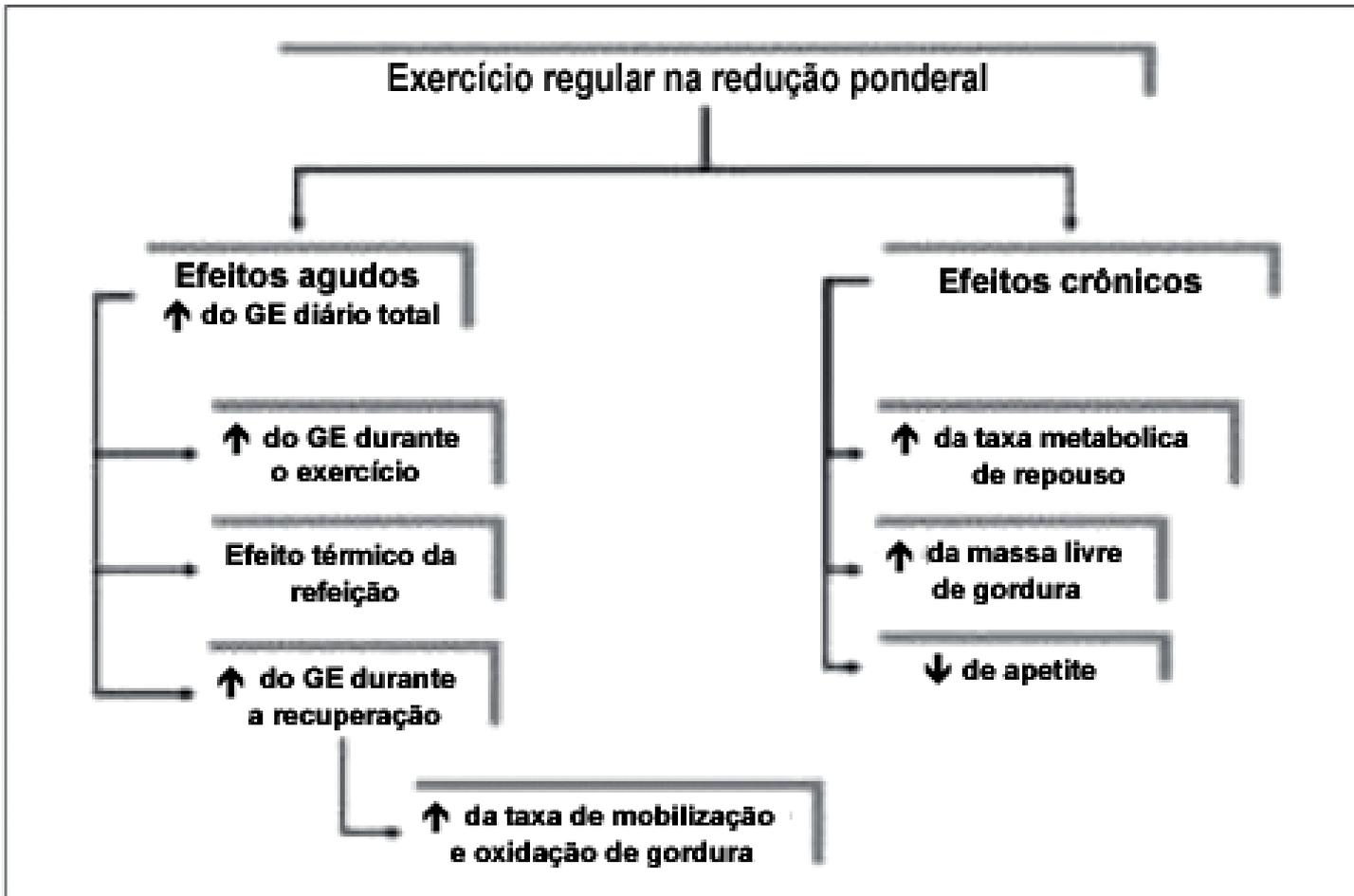


Figura 1 – A função do exercício regular na manutenção e redução ponderal

Effects of Aerobic Versus Resistance Exercise Without Caloric Restriction on Abdominal Fat, Intrahepatic Lipid, and Insulin Sensitivity in Obese Adolescent Boys

A Randomized, Controlled Trial

SoJung Lee,¹ Fida Bacha,^{2,3} Tamara Hannon,^{1,4} Jennifer L. Kuk,⁵ Chris Boesch,⁶ and Silva Arslanian^{1,2}

TABLE 2
Absolute changes in total and regional body composition and fitness after 3 months

	Control (<i>n</i> = 11, ITT = 13)	Aerobic exercise (<i>n</i> = 15, ITT = 16)		Resistance exercise (<i>n</i> = 16, ITT = 16)	
	Value	Value	<i>P</i> value	Value	<i>P</i> value
ITT analysis (<i>n</i> = 45)					
Body weight (kg)	2.6 ± 1.0	-0.04 ± 0.8	0.039	-0.6 ± 0.8	0.009
BMI (kg/m ²)	0.3 ± 0.3	-0.3 ± 0.3	0.191	-0.6 ± 0.3	0.047
WC (cm)	1.1 ± 1.0	-2.0 ± 0.9	0.027	-3.2 ± 0.9	0.001
Fat free mass (kg, DXA)	1.38 ± 0.39	1.23 ± 0.34	0.774	2.11 ± 0.33	0.152
Total adiposity (%)	0.02 ± 0.6	-2.6 ± 0.6	0.002	-2.5 ± 0.6	0.004
Total AT (kg)	1.2 ± 0.9	-3.0 ± 0.8	0.001	-2.5 ± 0.8	0.002
Skeletal muscle (kg)	0.5 ± 0.3	1.0 ± 0.3	0.155	1.4 ± 0.3	0.01
Visceral AT (kg)	0.2 ± 0.1	-0.1 ± 0.04	<0.0001	-0.2 ± 0.04	<0.0001
Abdominal subcutaneous AT (kg)	0.2 ± 0.2	-0.5 ± 0.1	0.004	-0.4 ± 0.1	0.005

Aerobic and Strength Training Reduces Adiposity in Overweight Latina Adolescents

JAIMIE N. DAVIS¹, AMY TUNG¹, SALVA S. CHAK¹, EMILY E. VENTURA¹, COURTNEY E. BYRD-WILLIAMS¹, KATHARINE E. ALEXANDER¹, CHRISTIANNE J. LANE¹, MARC J. WEIGENBERG², DONNA SPRUIJT-METZ¹, and MICHAEL I. GORAN^{1,3}

Changes in anthropometric and body composition (DEXA): across-group effects for each

Outcomes ^a	C (n = 7)	N (n = 10)	N + ST (n = 9)	N + CAST (n = 15)	P value ^b
Weight (kg)	-0.3 (1.5)	0.3 (1.6)	2.4 (1.8) ^c	-0.8 (2.1) ^d	0.004
BMI (kg·m ⁻²)	-0.5 (0.5) ^c	0.3 (1.2)	1.1 (0.6) ^d	-0.5 (0.9) ^c	0.001
BMI z-score	0.00 (0.08)	0.02 (0.09)	0.08 (0.08) ^c	-0.05 (0.09) ^d	0.003
BMI percentile	-0.2 (0.2)	-0.1 (1.1)	0.8 (1.2) ^g	-0.5 (1.3) ^h	0.094
DEXA total fat mass (kg)	0.4 (1.3)	-0.1 (2.1)	0.6 (2.5) ^e	-1.4 (1.3) ^f	0.045
DEXA total lean mass (kg)	0.2 (1.3)	0.1 (1.5)	1.4 (1.9)	0.8 (1.7)	0.353

The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women

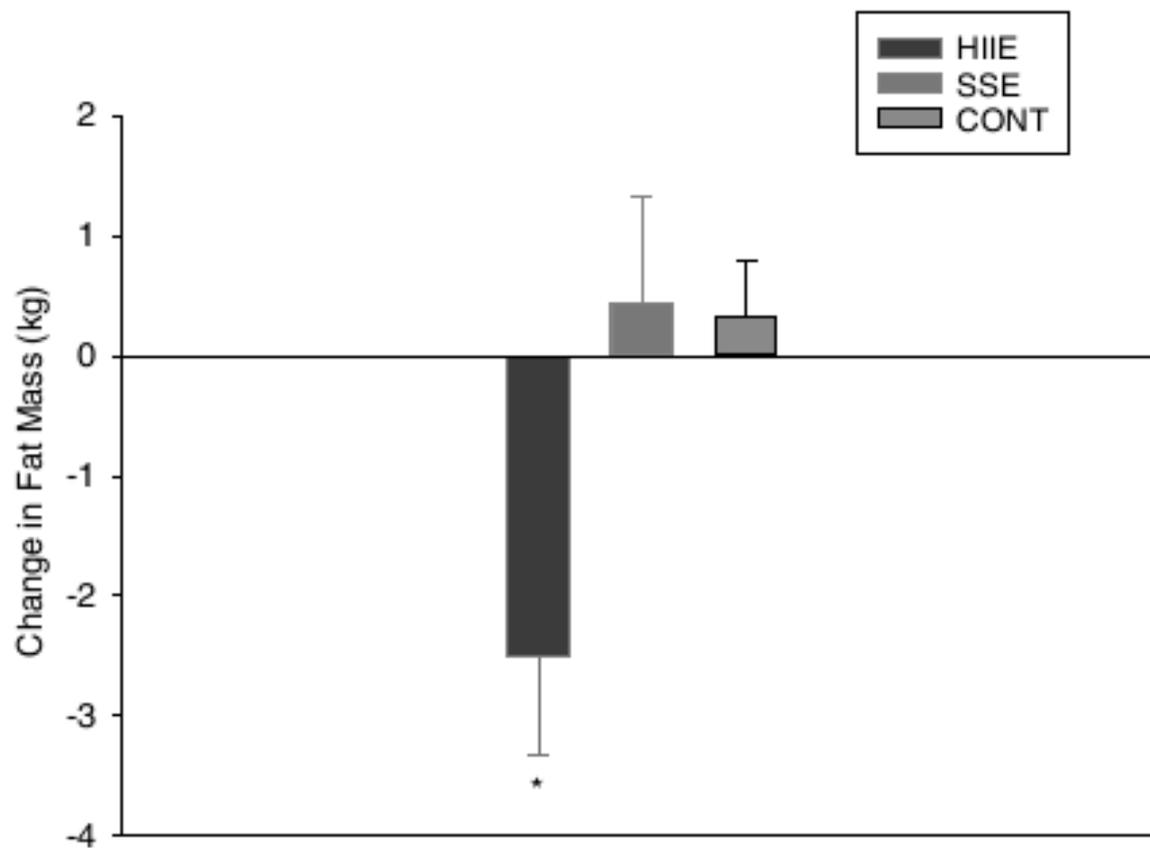


Figure 1 Total fat change for the high-intensity intermittent exercise (HIIE), steady-state exercise (SEE) and no exercise control groups. *Significantly different from control and SSE groups ($P < 0.05$).

ADAPTAÇÃO COMPENSATÓRIA PARA EXERCÍCIO

- ✘ Explica dificuldade de algumas pessoas de perder peso com exercício
 - + É algo individual
- ✘ Mecanismos
 - + Comportamental
 - + Metabólico
 - * Automático (TMB)
 - * Volicional (Ingestão)
- ✘ Exercício será idealmente prescrito em função da variabilidade compensatória individual.
 - + Como?

[Obesity \(Silver Spring\)](#). 2007 Jun;15(6):1373-83. Metabolic and behavioral compensatory responses to exercise interventions: barriers to weight loss.

Metabolismo e endocrinologia na hipertrofia

- Enfase no treinamento
 - Tensional
 - Metabólico
- **Fatores de hipertrofia**
 - **Dano muscular**
 - Mecanotransdução
 - Células satélites
 - Transcrição RNA
 - **Insulina**
 - **GH**
 - **IGF 1**
 - **Testosterona**
 - Miostatina
 - Osmolaridade

Metabolismo e endocrinologia na hipertrofia

- Treinamento de baixo volume e alta intensidade promovem maiores níveis de GH, IGF-1, insulina e testosterona.

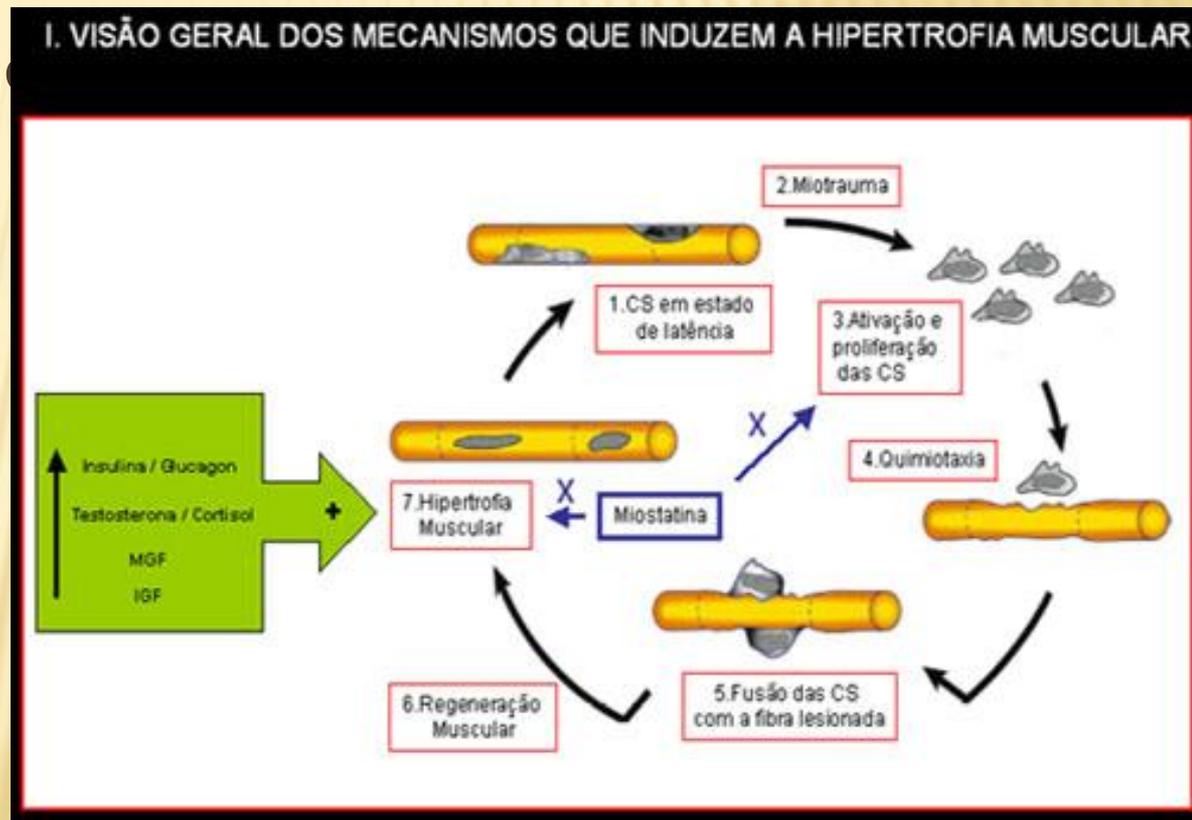
Oxido nítrico x hipertrofia

- Reparo muscular fica lentificado (1 x 10 min), na ausência de ON.
- ON interfere positivamente na atividade das células satélites.
- Estudos mostram ineficácia da suplementação de arginina no aumento da produção de ON.
 - No entanto, aumenta a produção de GH e IGF-1
 - Em mulheres com pre-eclampsia suplementação diminuiu pressão arterial.

HIPERTROFIA MUSCULAR

✘ Resultado de estimulação tensional e metabólico.

- + Transcrição RNA
- + mTOR
- + Mecanotransdução
- + Dano muscular
- + Células satélites
- + Insulina
- + GH
- + IGF 1
- + Testosterona
- + Miostatina
- + Osmolaridade
- + Polimorfismo



INSULINA

- ✘ É o hormônio mais anabólico.
- ✘ Age por 6 minutos e é clivado em 15 min pela enzima insulinase.
- ✘ Conseqüências:
 - 1: GLUT-4
 - + Até 100%, por 90 horas
 - + Aumenta a eficiência da insulina em 200%
 - ✘ 3 horas pós treino
 - ✘ Importante: microlesões antagonizam ação.

INSULINA

2: Lipoproteína lipase (LPL)

- + Cliva triglicerídeos a ácidos graxos, que entram na célula e reconvertem-se em triglicerídeos.
- + Atividade aumentada em 240% pós exercício intenso.

3: Balanço protéico

- + IGF-1
- + Fatores de iniciação eucarióticos (eIFs)
- + Treinamento não aumenta síntese, mas potencializa o efeito anticatabólico da insulina.

GH

- ✘ Caracteriza-se pela pulsatilidade
 - + Variação de 290 vezes em minutos.
 - + Age por apenas 20 minutos.
- ✘ Fatores de liberação
 - + Sono, hipoglicemia, refeições ricas em proteínas, estresse, exercício (intermitente e intenso), serotonina, estrógenos, adrenalina, dopamina, glucagon, beta-bloqueadores, L-arginina.)

GH

× Forma de atuação

+ Hipótese da Somatomediação

- × Causa liberação de IGF-1 no fígado e tecidos periféricos.

- ★ Aumenta em 50 vezes mais que injeção do próprio IGF-1

- × Aumenta quantidade de receptores.

+ Hipótese do duplo efeito

- × Além do IGF-1, atuaria diretamente na célula, gerando diferenciação de células satélites.

× Efeitos do treinamento

- + Aumento do lactato sérico

IGF-1

- ✘ É uma somatomedina sintetizada no fígado (90%), com meia vida de 20 horas.
- ✘ Sem ela, o GH não consegue atuar.
- ✘ Pode ser liberado de forma endócrina ou parácrina, com diferenças entre elas.
- ✘ Atuação
 - + Regeneração muscular (células satélites).
 - + Regeneração da cartilagem articular
 - + Gênese de neurônios.

IGF-1

× Efeitos do treinamento

- + Aumenta níveis locais (500%) e diminui níveis séricos.
 - × Correlacionada com volume muscular, microlesões e desenvolvimento de miosina.

TESTOSTERONA

- × Produzido nas células de Leydig, nos homens (2,5 - 11 mg/dia) e na supra - renal para as mulheres (0,5 mg/dia).
- × Atuação
 - + Direta
 - × Receptor atua induzindo transcrição
 - + Indireta
 - × Efeito anticatabólico
 - * Compete com os glicocorticóides
 - × Eixo IGF-1 / testosterona
 - * Estimula produção local de IGF-1.
 - × Células satélites

TESTOSTERONA

- × Efeito do treinamento
 - + Variação controversa
 - + Aumento de lactato aumentaria secreção.
 - × Treino intenso.
 - + Pico dura poucos minutos.
 - + Efeito crônico não é evidenciado
 - × Mas melhora atividade dos receptores e células satélites.

ASPECTOS HORMONAIIS E METABÓLICOS NO DIABETES



DIABETES MELLITUS

- Diabetes melito insulino dependente:
 - Diabetes tipo I
 - Diabetes Juvenil
 - Diabetes sujeito a cetose
- Diabetes melito não-insulino-dependente:
 - Tipo II
 - De instalação na maturidade
 - Resistente à cetose
- Diabetes gestacional
- Diabetes associado a outras condições:
 - Devido a doença pancreática, formas mutantes de insulina ou outras doenças endócrinas.

Diabetes mellitus – Classificação OMS

	Diabetes tipo 1	Diabetes tipo 2
Idade de início	Infância ou puberdade (forma abrupta)	Geralmente diagnosticada acima dos 35 anos
Estado nutricional início da doença	Freqüentemente subnutrido (magro)	Geralmente obeso
Prevalência	5-10%	90-95 %
Predisposição genética	Acentuada	Moderada
Deficiência	Destrução imulológica das células B de indivíduos geneticamente suscetíveis – auto- imune Ou idiopática	Produção insuficiente de insulina; resistência à insulina (ação da insulina)

Diagnóstico

Categoria	Jejum	2 h após 75g glicose
Glicemia normal	< 100	< 140
Tolerância à glicose diminuída	> 100 a < 126	≥ 140 a < 200
Diabetes <i>Mellitus</i>	≥ 126	≥ 200
HBA1C	8%	(28,7 x Hb)-46,7 Am. Diabetes Association

RELAÇÃO HBA1C X GLICEMIA

- ✘ Acima de 6,5% >140 mg/dl
- ✘ Entre 5,7 e 6,4% 117 a 137 mg/d
- ✘ Abaixo de 5,7 < 117 mg/dl

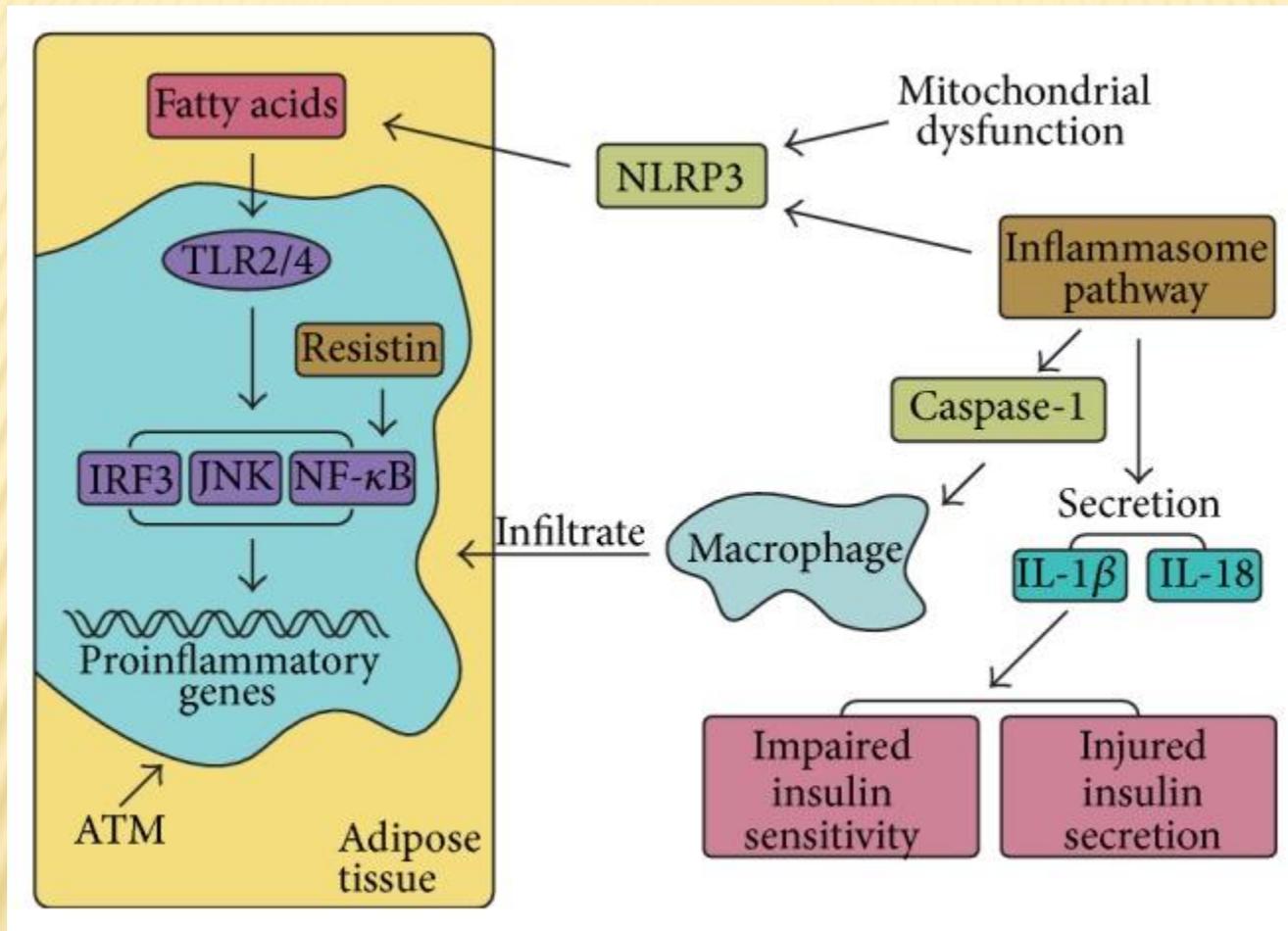
Natan et al. Alc-Derived average glucose study group. Translating the A1c assay into estimated average glucose values. Diabetes Care, 2008

VARIÁVEIS EXPERIMENTAIS

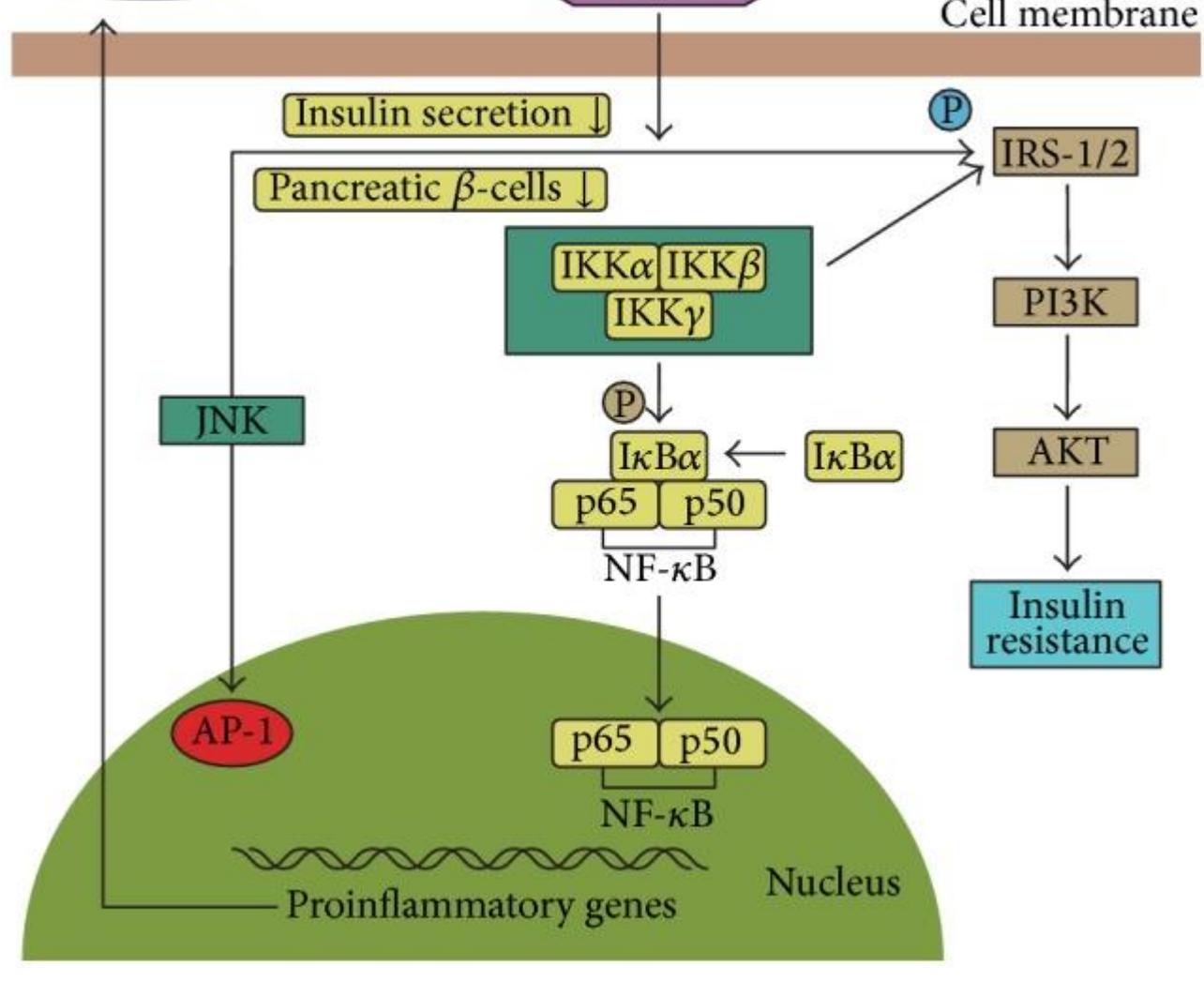
- ✘ Glicose plasmática
- ✘ Teste de tolerância à glicose (oral)
- ✘ Hemoglobina Glicada
 - + Três semanas
- ✘ Frutosamina
 - + Dois meses (glicoproteínas, principalmente albumina)
- ✘ HOMA (Homestatic Model Assessment)
 - + Relação entre glicemia e insulinemia
 - ✘ $HOMA = \frac{\text{insulina (um/ml)} \times \text{glicemia (mmol/l)}}{22,5 (0,0555)}$
 - ✘ Mais usado em desfecho (variabilidade e sensibilidade)
- ✘ ISI (Insulin Sensitivity Index) 
- ✘ Produtos finais da glicação avançada

AGES vascular

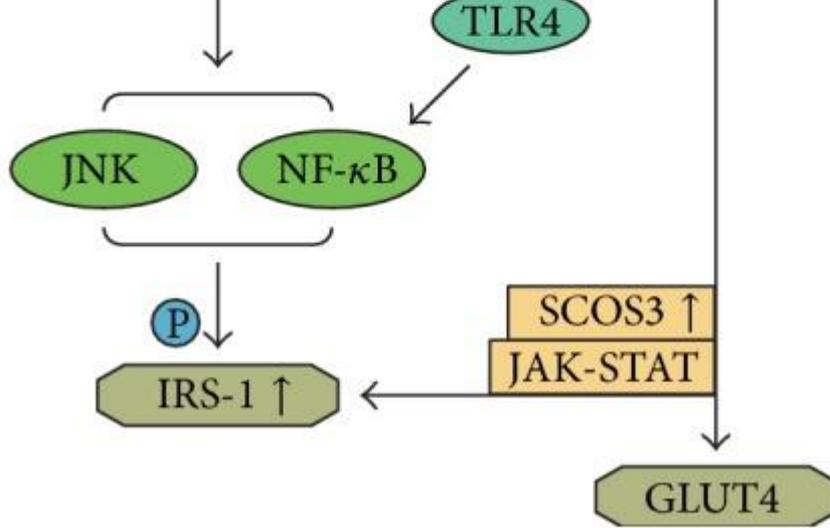
Mechanisms Linking Inflammation to Insulin Resistance.



Inflammasome pathway and macrophages are involved in development of insulin resistance. The secretion of IL- β and IL-18 can be regulated by inflammasome pathway. Inflammasome consists of a large group of cytosolic protein complexes including NLRP3 and caspase-1. NLRP3 can be activated by mitochondrial dysfunction through causing ROS

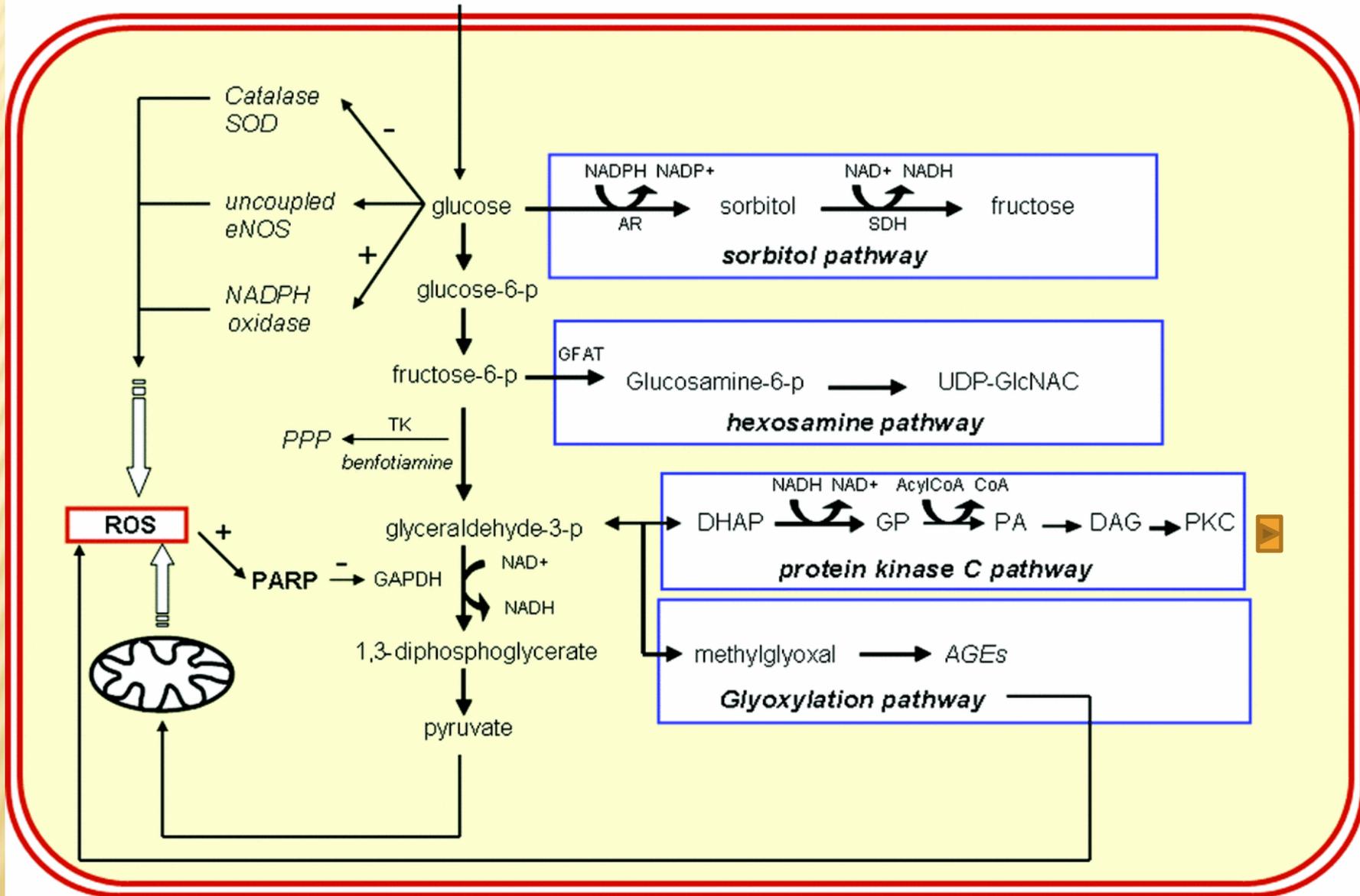


Inflammatory pathways linking inflammation to insulin resistance. Activation of JNK and NF- κ B pathways causes serine kinase phosphorylation of IRS-1 or IRS-2, which may block insulin signaling and finally lead to the occurrence of IR. In addition, JNK and NF- κ B



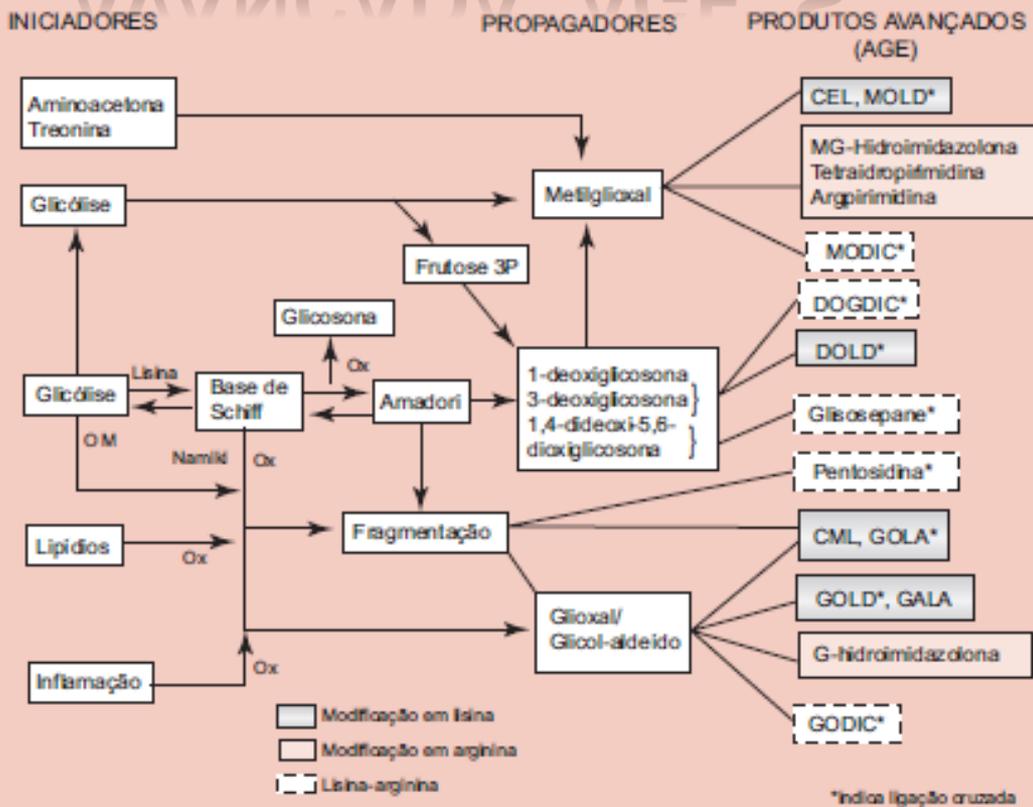
Influence of the inflammatory cytokines on the status of insulin resistance. TNF- α causes insulin resistance by enhancing adipocyte lipolysis stimulating JNK and IKK β /NF- κ B pathway which may increase serine/threonine phosphorylation of IRS1. IL-6 induces IR by reducing the expression of GLUT4 and IRS-1 by activating the JAK-STAT signaling pathway and increasing SOCS3 expression, and IL-6 can also lead to IR in skeletal muscle by inducing TLR-4 gene expression through activation of STAT3; besides, TLR4 is suggested to be major upstream molecules in the activation of NF- κ B. Besides, IL-6 is also found to induce IR by impairing the synthesis of glycogen through downregulating the expression of miR-200s and upregulating that of FOG-2.

glucose



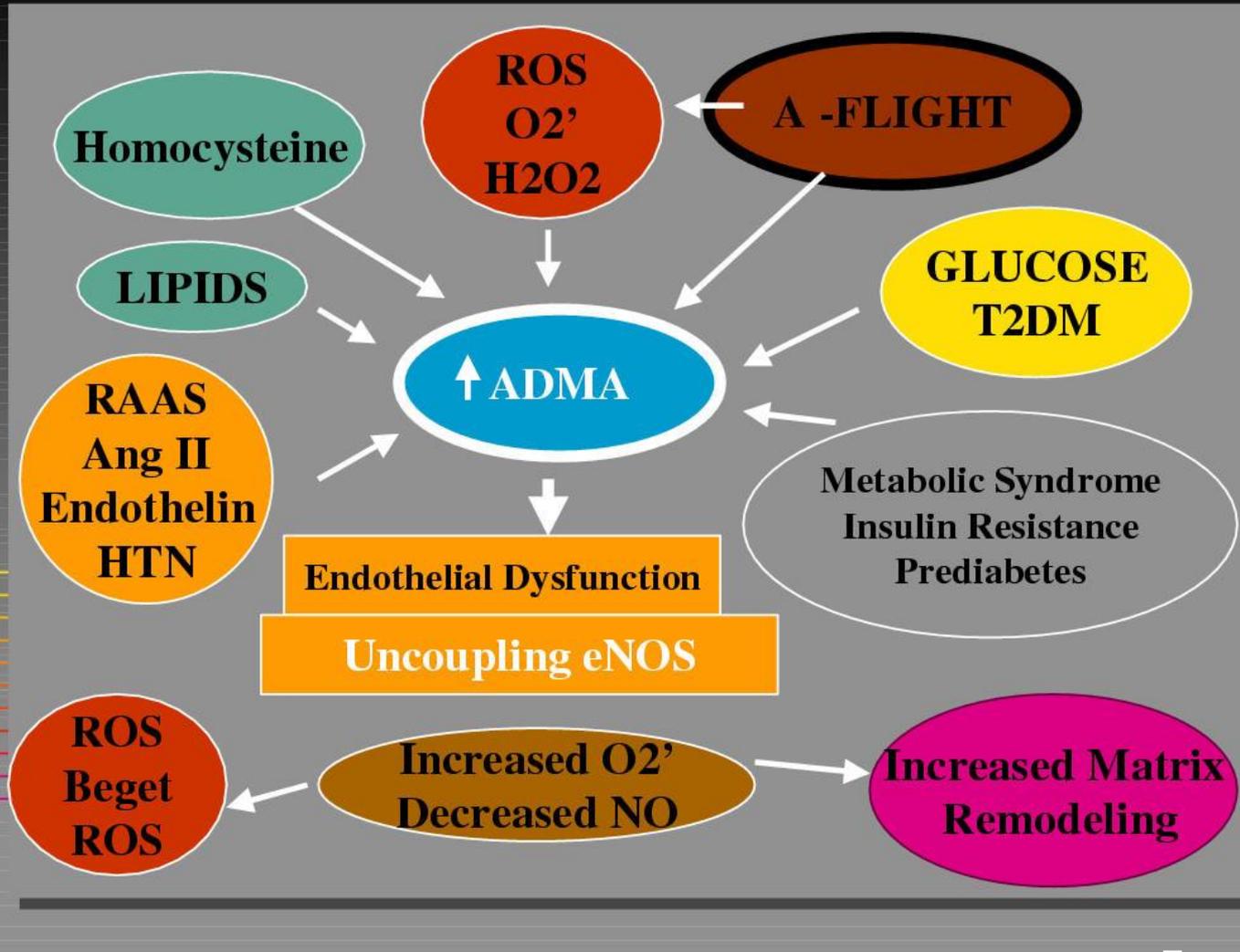
Exercise, stress diabetes

PRODUTOS FINAIS DA GLICAÇÃO AVANÇADA AGE'S



- ✗ Modificação na transcrição gênica
- ✗ Matriz extracelular
 - + Modificando sinalização
- ✗ Modificação de proteínas e lipídeos sanguíneos
 - + Citocinas e fatores de crescimento

Uncoupling of the eNOS enzyme by increased ADMA mechanisms

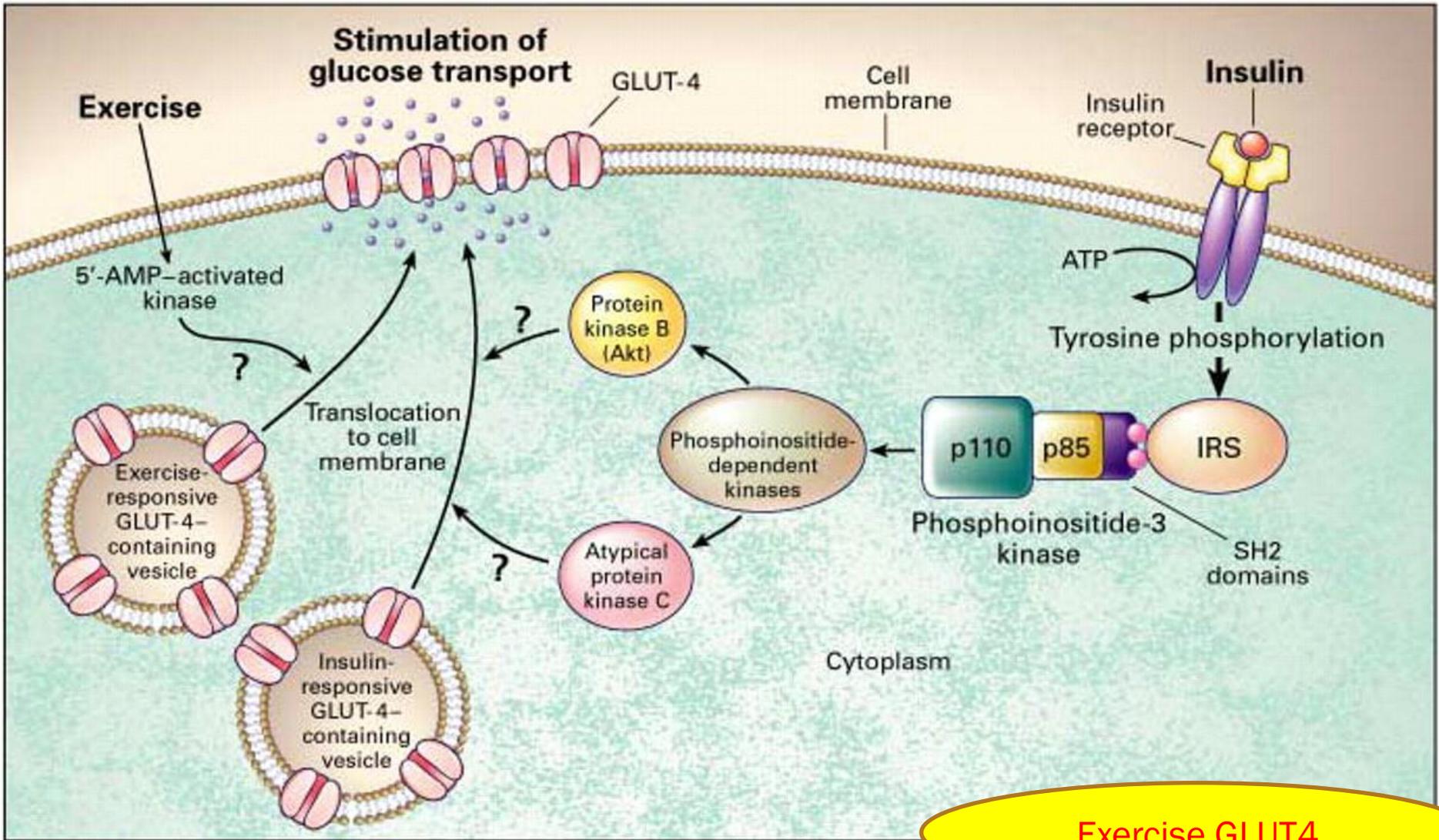


Exercise x ADMA

ADMA

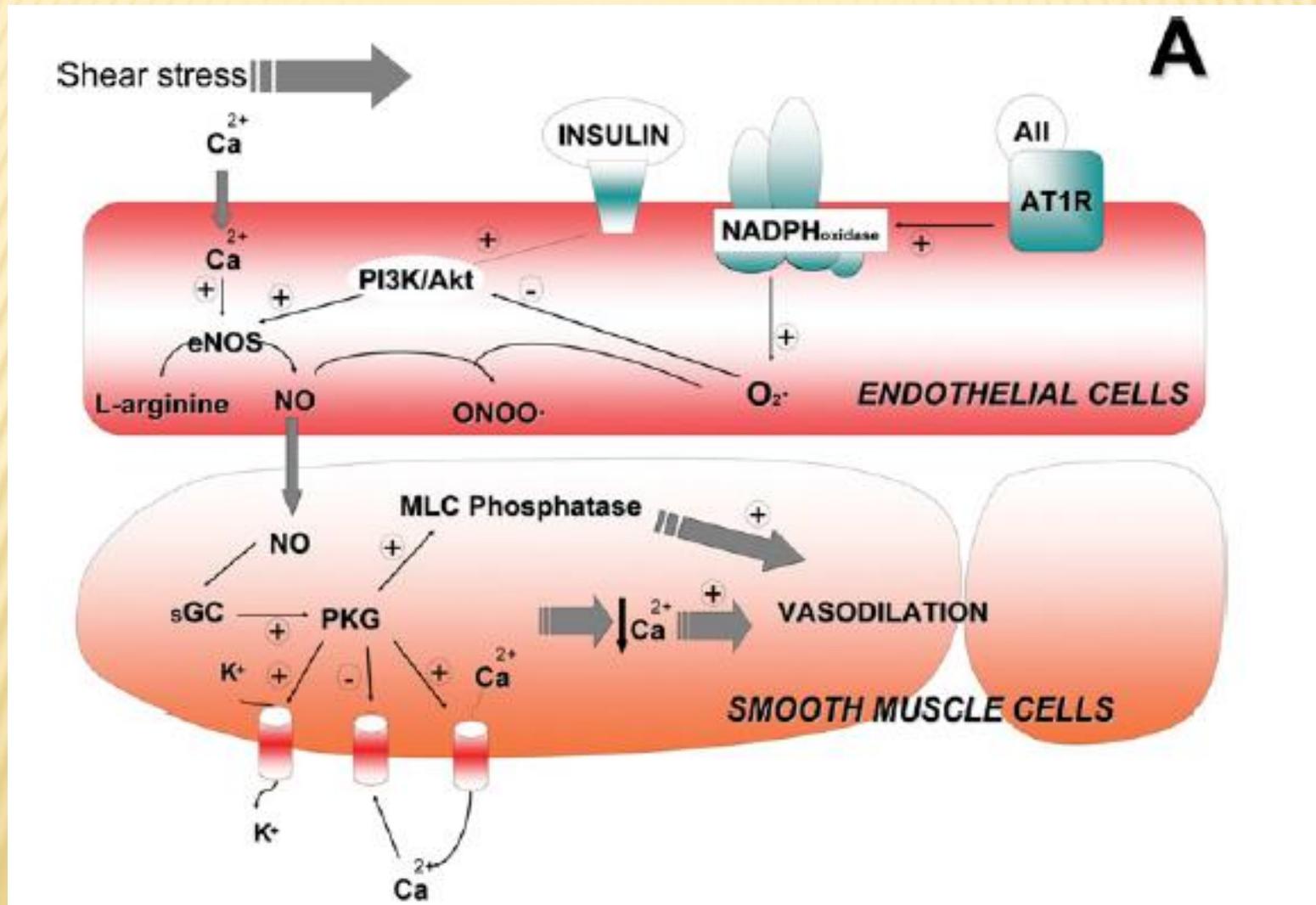
&

EXERCÍCIO



Exercise GLUT4

RELAÇÃO DIABETES X HIPERTENSÃO



ROS X DIABETES X HIPERTENSÃO

NADPHox
MDA

GPX
SOD
CAT

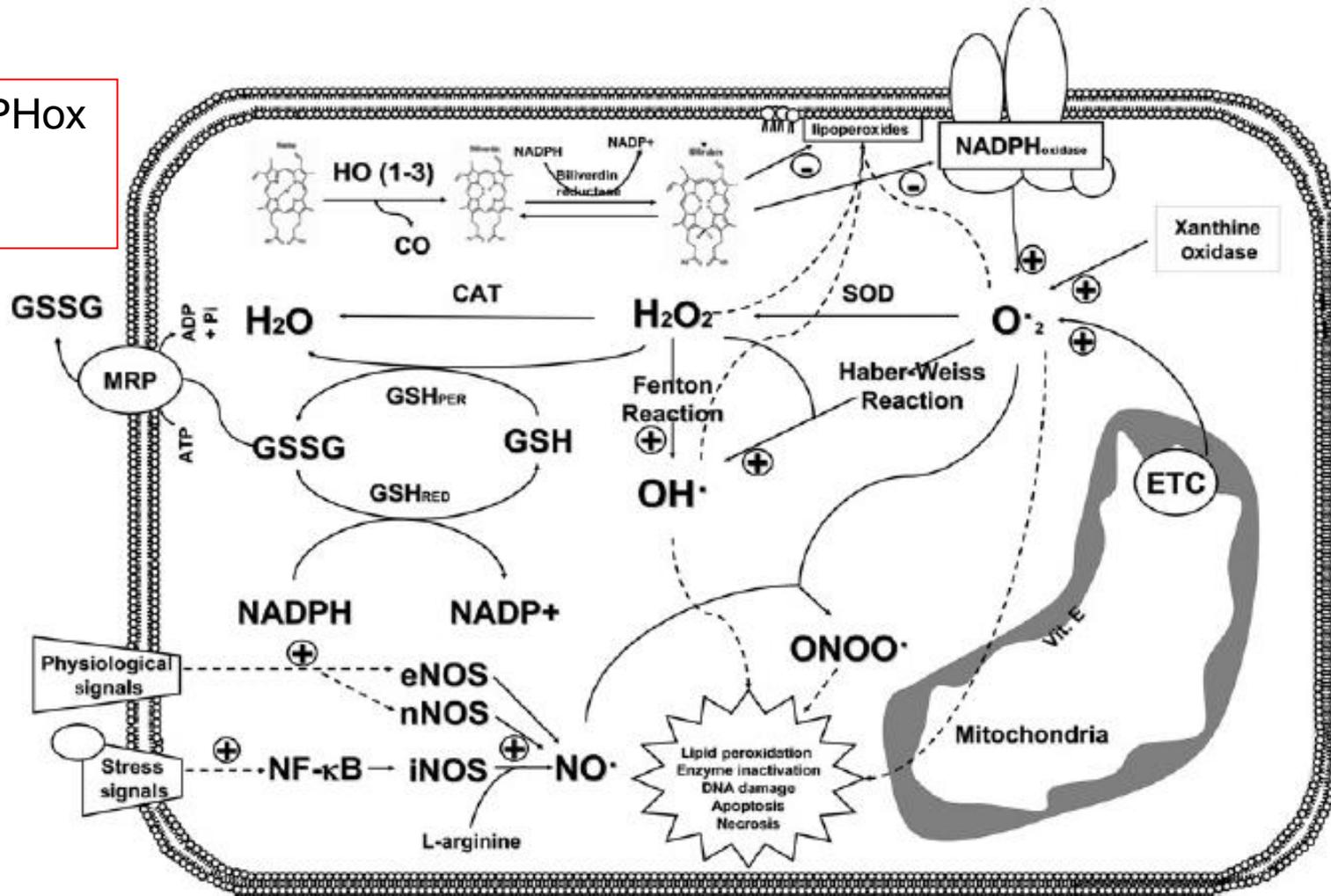
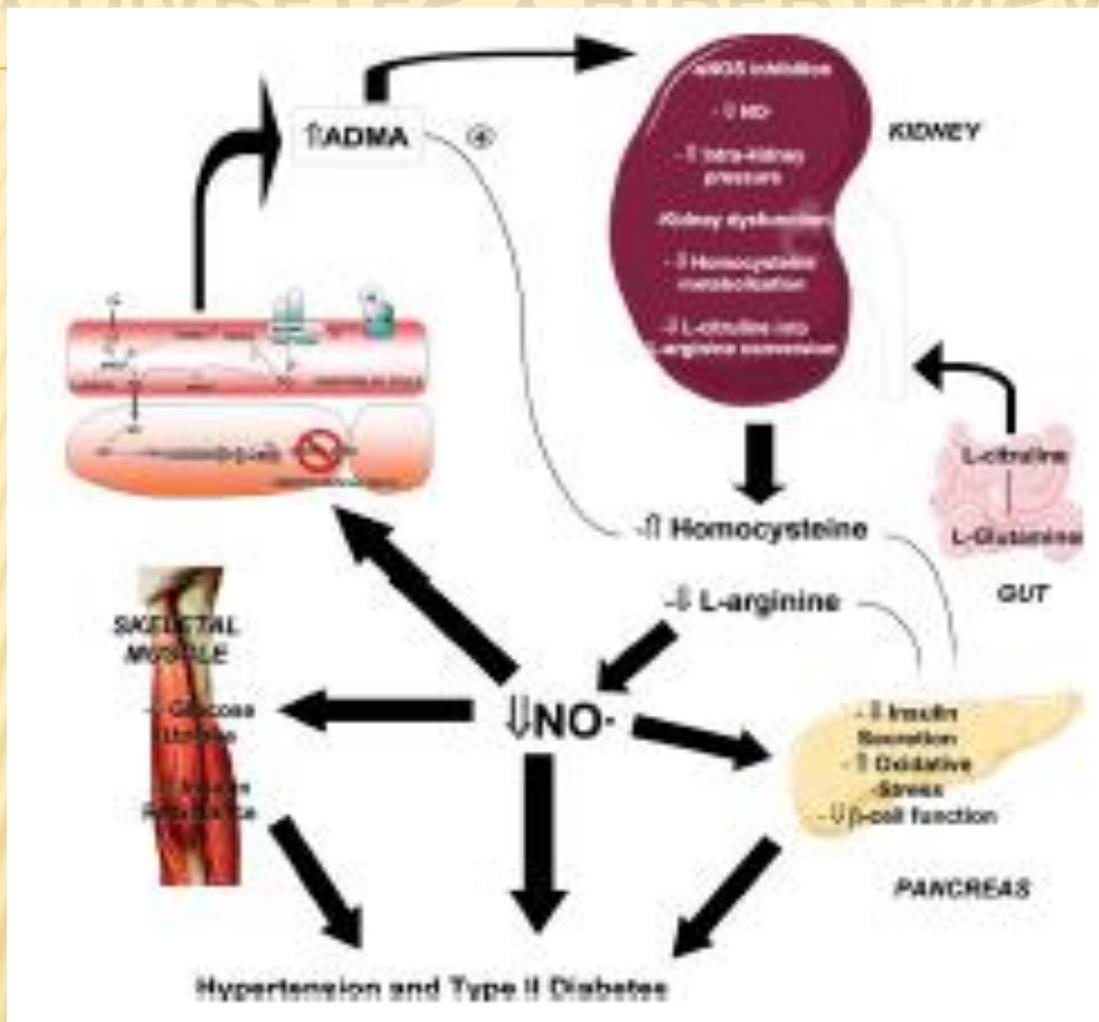


Figure 3 ROS/RNS species formation and antioxidant defences

ROS and NO may be generated by appropriate/inappropriate stimuli. These molecules may become toxic unless rapidly removed by the pathways described. GSSG, glutathione disulfide; GSHred, glutathione reductase; GSHper, glutathione peroxidase; ETC, electron transport chain; HO, haem oxygenase; Vit. E, vitamin E.

NO X DIABETES X HIPERTENSÃO



ROS X DIABETES X HIPERTENSÃO: INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO

- ✘ Reduz receptores AT1 na aorta (pellegrine, et al., 2009)
 - + Como consequência, reduz NADPH oxidase.
- ✘ Reduz concentração sérica de ADMA e aumenta NO (Gomes et.al., 2008).
- ✘ Aumenta glutamina e arginina a partir do músculo esquelético (catabolismo!) (Krause, et. Al., 2008).
- ✘ Aumenta concentração plasmática de várias citocinas pró-inflamatórias
 - + Vários estudos / vários protocolos de exercício
 - ✘ IL-1ra; IL-4; IL-10; IL-6 (mais de 100 x).

CREATININA

Resultado 0,8

Metodo: AUTOMAÇÃO (HITACHI 917)
Material: SORO

Valor(es) de referência

mg/dL Homens: 0,4 á 1,3
Mulheres: 0,6 a 0,9

GLICEMIA

Resultado 107

Resultados Anteriores: 14/04/12 (98)

Metodo: AUTOMAÇÃO (HITACHI 917)
Material: SORO

Valor(es) de referência

mg/dL 70 á 99

GLICEMIA 2h APÓS 75g DE GLICOSE

Resultado 98

Metodo: ENZIMÁTICO
Material: SORO

Valor(es) de referência

mg/dL < 140 => Normal;
140 a 199 => Intolerancia aos
carboidratos;
> 199 => Diabetes mellitus.

URÉIA

Resultado 41

Metodo: AUTOMAÇÃO (HITACHI 917)
Material: SORO

Valor(es) de referência

mg/dL 10 a 50

HEMOGLOBINA GLICADA HbA1c

Resultado 5,9

Valores de referência

% 4,2 a 6,2

GLICEMIA MEDIA

Resultado: 123

mg/dL

Interpretação ADA e SBD:

Nível de HbA1c Glicemia média

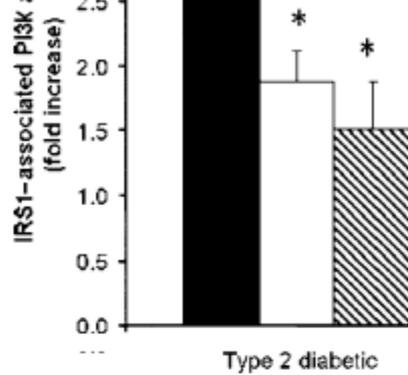
LIPIDOGRAMA

Valores de referência

TRIGLICERÍDEOS	50	mg/dL	Desejável: < 150 Alto.....: 200 - 499 Limítrofe: 150 - 199 Muito alto:> 500
COLESTEROL TOTAL	193	mg/dL	Acima de 19 anos: Desejável: < 200 Limítrofe: 200 a 239 Aumentado: > 240 De 02 a 19 anos.: Desejável: < 170 Limítrofe: 170 a 199 Aumentado: > 200
COLESTEROL HDL	78	mg/dL	Homens: maior que 39 Mulheres: maior que 49
COLESTEROL NÃO HDL	115	mg/dL	até 30 mg/dL acima do valor do LDL respectivo.
COLESTEROL LDL	105	mg/dL	Até 160 mg/dL => Quando há no máximo 1 fator de risco Até 130 mg/dL => Quando presentes 2 ou mais fatores de risco Até 100 mg/dL => Presença de doença cardiovascular, diabetes ou Índice de Framingham maior que 20%
COLESTEROL VLDL	10	mg/dL	Homens...: 2 a 31 Mulheres.: 2 a 23 ** CÁLCULO VÁLIDO APENAS SE TRIGLICERÍDEOS < 400 **

Metodo: AUTOMAÇÃO (HITACHI 917)

Material: SORO



Diabetologia (2006) 49:2983–2992
DOI 10.1007/s00125-006-0457-3

ARTICLE

Exercise training increases insulin-stimulated glucose disposal and GLUT4 (SLC2A4) protein content in patients with type 2 diabetes

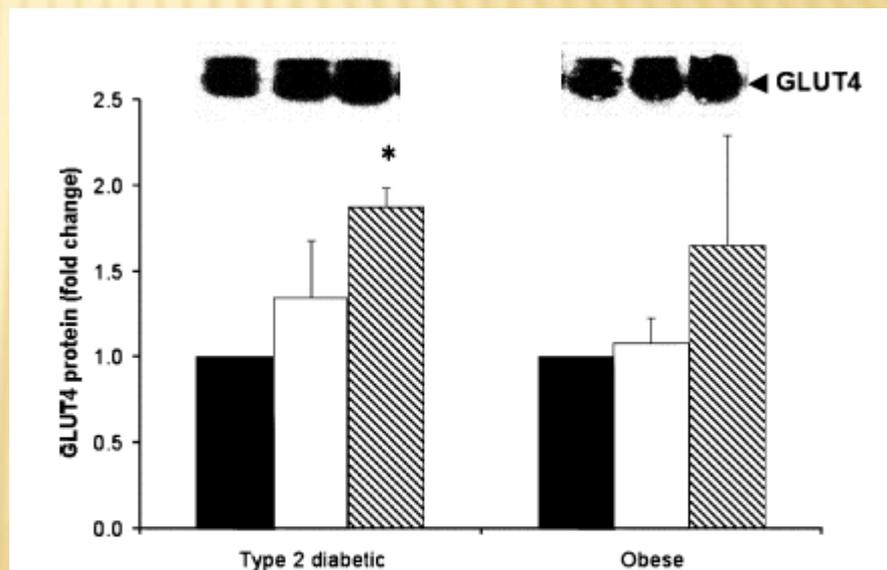
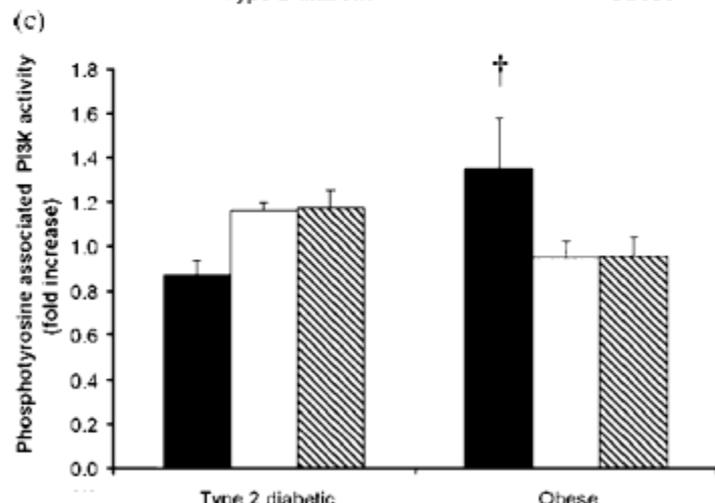
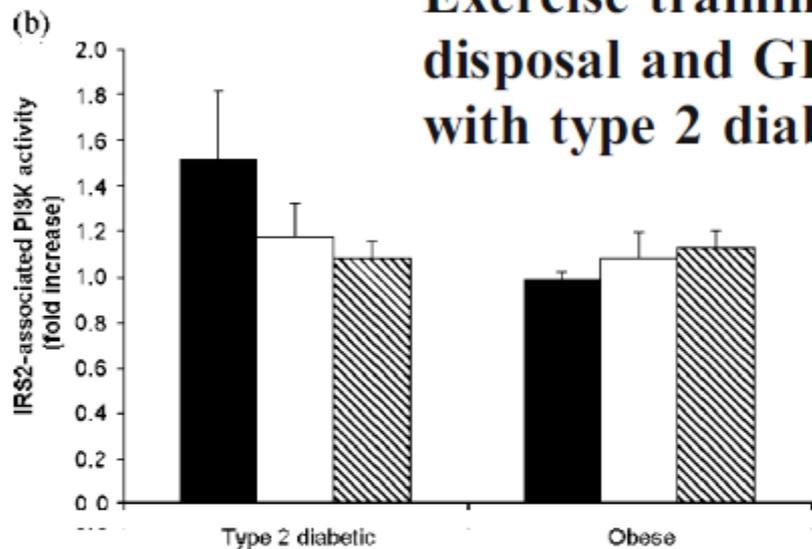


Fig. 5 Total GLUT4 protein content in obese type 2 diabetic and obese non-diabetic subjects at baseline (■) and following 1 day (□) and 7 days (▨) of exercise. Data are expressed as mean±SE fold change from baseline. * $p < 0.05$ for difference from baseline