

**UNICESUMAR - CENTRO UNIVERSITÁRIO DE MARINGÁ**  
**CAMPUS CURITIBA**  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

**SISTEMA DE RECOMPENSA E OBESIDADE**

**LUIZ FELIPE ALMEIDA DA SILVA**

CURITIBA – PR  
2022

LUIZ FELIPE ALMEIDA DA SILVA

**SISTEMA DE RECOMPENSA E OBESIDADE**

Artigo apresentado ao curso de graduação em Nutrição da UniCesumar – Centro Universitário de Maringá como requisito parcial para a obtenção do título de bacharel (a) em Nutrição sob a orientação do Prof. Prof. Me Jean Carlos Machado da Costa.

CURITIBA – PR

2022

**ATA DE DEFESA PÚBLICA DO TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

Aos 09 dias do mês de Novembro de 2022,  
às 19:50 horas, em sessão pública na sala 23 da  
UniCesumar (Curitiba), na presença da Banca Examinadora presidida pelo(a) Professor(a)  
Jean Carlos M. de Costa e

composta pelos examinadores:

1. Luiza Michalki
2. Denise Tralhe
3. \_\_\_\_\_

o(a) aluno(a) Luiz Felipe de Almeida

apresentou o Trabalho de Conclusão de Curso intitulado:

Sistema de Recompensa e Observação

como requisito curricular indispensável para a integralização do Curso de Bacharelado em  
Arquitetura. Após reunião, a Banca Examinadora deliberou e decidiu pela  
Aprovação do referido trabalho, divulgando o resultado formalmente ao  
aluno e demais presentes e eu, na qualidade de Presidente da Banca, lavrei a presente ata  
que será assinada por mim, pelos demais examinadores e pelo aluno.

Jean Carlos M. de Costa  
Presidente da Banca Examinadora

[Assinatura]  
Examinador 01

[Assinatura]  
Examinador 02

Luiz Felipe de Almeida  
Acadêmico(s)

## SISTEMA DE RECOMPENSA E OBESIDADE

Luiz Felipe Almeida da Silva

### RESUMO

O sobrepeso e a obesidade afetam seis em cada dez brasileiros, tais condições estão ligadas a diversos fatores, como de ordem genética, psicológica, familiares, ambientais e sociais. Neste trabalho será abordado como o sistema de recompensa afeta o comportamento de tais indivíduos. Os mecanismos de recompensa atuam de forma direta no corpo humano, regulando a ingestão calórica e aumentando a busca por alimentos hiper palatáveis. Em indivíduos com obesidade essa busca é mais acentuada. O prazer obtido como recompensa na busca por esses alimentos não é a mesma, quando comparado com indivíduos eutróficos, ou seja, eles têm uma maior motivação para buscar esses alimentos, e uma menor recompensa ao comê-los. Para obter o mesmo nível de recompensa, eles repetem com mais frequência o ato de busca de tais alimentos, tornando a sua ingestão altamente calórica, levando a um caso de sobrepeso e obesidade.

**Palavras-chave:** obesidade, sistema de recompensa, dopamina, regulação homeostática, regulação hedônica.

## SISTEMA DE RECOMPENSA E OBESIDADE

### ABSTRACT

Overweight and obesity affect six out of ten Brazilians, such conditions are linked to several factors, such as genetic, psychological, family, environmental and social. In this work, it will be discussed how the reward system affects the behavior of such individuals. Reward mechanisms act directly on the human body, regulating caloric intake and increasing the search for hyper-palatable foods. In individuals with obesity this search is more accentuated. The pleasure obtained as a reward in the search for these foods is not the same when purchased with eutrophic individuals, that is, they have a greater motivation to seek these foods, and a lower reward when eating them. To obtain the same level of reward, they more often repeat the act of searching for such foods, making their intake high in calories, leading to a case of overweight and obesity.

**Keywords:** obesity, reward system, dopamine, homeostatic regulation, hedonic regulation.

## 1 INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença multifatorial, que envolve fatores familiares, sociais, genéticos, psicológicos e ambientais. Em 2008, a Organização Mundial da Saúde (OMS) passou a abordar essa condição como um problema de ordem psicológica. Com a pandemia do COVID-19, a população passou a praticar menos atividades físicas, devido ao isolamento social, o que afetou também a saúde mental, isso fez com que os casos de obesidade tivessem um aumento significativo.

Definida como uma doença crônica, a obesidade tem categoria 10a na Classificação Internacional de Doenças (CID-10), está presente no item que trata de doenças endócrinas, nutricionais e metabólicas. Além de provocar um acúmulo de gordura corporal, a obesidade faz com que haja um aumento no risco de desenvolver de doenças crônicas não transmissíveis, como diabetes tipo II, doenças cardiovasculares, hipertensão, entre outras. É definida clinicamente quando o índice de massa corpora (IMC) está acima de 30 kg/m<sup>2</sup>. Para chegar nessa condição o indivíduo tem uma alta procura por alimentos hiperpalatáveis e hipercalóricos, e somado a isso estão presentes hábitos sedentários. A soma desses fatores resulta em um desequilíbrio energético, causando um acúmulo de gordura.

O sistema nervoso central (SNC) controla de maneira expressiva a ingestão de alimentos e o gasto calórico. Existem dois modelos que explicam como o SNC controla a ingestão alimentar: mecanismos homeostáticos e mecanismos hedônicos. O mecanismo homeostático é a regulação da homeostasia energética, que acontece por meio de interações entre reguladores hormonais periféricos, entre eles podemos citar, a grelina, a leptina e insulina, e por neuropeptídeos anorexígenos. Esse mecanismo atua, principalmente, inibindo ou estimulando o apetite, buscando assim, manter um balanço adequado de energia, de forma que o indivíduo não exceda a quantidade necessária em uma só refeição. Já o mecanismo hedônico funciona como um sistema de recompensa cerebral. Ele é um sistema formado por diversos mecanismos celulares e moleculares que envolve uma grande variedade de mensageiros químicos, dentre eles podemos citar a acetilcolina, o glutamato, a serotonina, o ácido  $\gamma$ -aminobutírico, etc. Estes atuam em conjunto estimulando a liberação de dopamina no núcleo accumbens, desencadeando assim, uma sensação prazerosa.

Com a ligação entre a dopamina e seus receptores, os impulsos não naturais - como comportamentos de riscos, jogos de azar e usos de drogas – e impulsos naturais

– como a reprodução e a alimentação – são motivadores de uma forte resposta hedônica, uma sensação de prazer e satisfação. Em alguns indivíduos essa resposta hedônica pode se sobrepor sobre a resposta homeostática, desencadeando assim, fenótipos psicossomáticos característicos, como por exemplo, a obesidade. O mapa genótipo-fenótipo pode ser influenciado fortemente pela relação da dopamina com a saciedade, sendo ela mediada pelo prazer, e conseqüentemente ditando assim, a suscetibilidade individual ao ganho de peso e o comportamento alimentar.

O presente trabalho consiste em mostrar a influência de hormônios e receptores dopaminérgicos sobre a obesidade.

## **2 MÉTODOS**

O trabalho baseia-se em uma revisão bibliográfica sobre a obesidade, sistema dopaminérgico, sistema de recompensa, abordando também o papel de alguns reguladores hormonais periféricos e mensageiros químicos. A pesquisa bibliográfica foi realizada em fontes de pesquisa científica como: Science Direct, Scielo, PubMed e Periódicos Capes. Com critérios de inclusão artigos e livros de estudos em animais e humanos do ano de 2000 em diante. E critérios de exclusão artigos e estudos realizados em crianças e adolescentes e anteriores ao ano de 2000.

Palavras chaves: Obesidade; Sistema de recompensa; Sistema dopaminérgico;

## **3 REVISÃO DA LITERATURA**

### **3.1 O SISTEMA DE RECOMPENSA**

O ser humano tende a se envolver em muitas atividades que são recompensadoras para si. As recompensas estão divididas em primárias e secundárias. As primárias são aquelas que foram essenciais para nossa evolução e reprodução, como a busca por comida, água e sexo. Já as secundárias estão relacionadas a estímulos associados às primárias. Estes estímulos assumem as propriedades recompensadoras da recompensa primária, tornando-se recompensadores, como por exemplo, o dinheiro. Quando as recompensas de

segunda ordem não estão relacionadas às de primeira, elas não se tornam mais recompensadoras. Porém algumas atividades, como trabalhar, podem não ser recompensadoras, mas levam a recompensas, sejam elas primárias ou secundárias (BLAIN; SHAROT, 2021).

Nos sistemas neurais, destaca-se a via dopaminérgica mesolímbica, ela desperta a busca por prazer e motivação para recompensas, sejam elas naturais ou químicas. Isso acontece através da liberação de dopamina nos núcleos de accumbens. Quando ocorre a ligação da dopamina com seus receptores é desencadeada uma intensa resposta hedônica, em alguns indivíduos tal resposta pode se sobrepôr ao sistema homeostático, desencadeando assim fenótipos psicossomáticos bem característicos, como obesidade (KAUFMANN et al., 2021).

Os alimentos são consumidos para manter a homeostasia energética, ou seja, o equilíbrio energético. Porém alimentos hiper palatáveis, são consumidos independente do equilíbrio energético, isso é advindo das suas propriedades hedônicas (KENNY, 2011).

### **3.1.1 Homeostático**

O sistema homeostático é composto por hormônios reguladores como leptina, grelina e insulina, que são responsáveis por manter o controle da fome, a adiposidade e a saciedade. Tais hormônios reguladores atuam no tronco cerebral e nos circuitos do hipotálamo, com o intuito de inibir ou estimular a alimentação, para fazer com que o corpo tenha os níveis adequados de balanço energético (KENNY, 2011).

#### **3.1.1.1 Leptina**

Até a década de 90, não se tinha conhecimento da leptina, hormônio peptídeo produzido no tecido adiposo, que até então era considerado apenas um órgão armazenador de energia, que passou a ser conhecido também como um órgão endócrino. Esse hormônio peptídeo é uma adipocina mais abundantes sintetizada pelas células do tecido adiposo. Essa proteína tem grande influência na regulação do peso corporal, e sua produção varia conforme as reservas energéticas oscilam de tamanho (Dudu Haluch, 2021).

A leptina tem comunicação ativa no controle de ingestão calórica e gasto energético com o hipotálamo. Quando de maneira crônica ocorre o aumento da ingestão calórica e conseqüentemente o peso sobe, aumentando as reservas energéticas, os níveis de leptina sobem, aumentando a saciedade, inibindo a ingestão calórica e aumentando a termogênese, ativando sistema nervoso simpático. Porém, indivíduos obesos apresentam uma resistência a ação desse hormônio, assim como resistência à insulina (DUDU HALUCH, 2021).

### **3.1.1.2 Grelina**

Hormônio peptídico produzido no estômago, com grande impacto no controle da ingestão alimentar, regulando a fome de forma aguda, com sua síntese aumentada momentos antes das refeições, pois sua liberação depende de como está a ingestão alimentar naquele momento. Períodos de estômago vazio, contribuem para um aumento e liberação de grelina, sinalizando a fome, e quando o estômago está cheio, sua liberação é interrompida devido à saciedade obtida pela refeição (DUDU HALUCH, 2021).

### **3.1.2 Hedônico**

O sistema hedônico é composto de mecanismos celulares e moleculares que envolvem uma variedade de mensageiros químicos, como o glutamato, acetilcolina, serotonina e o ácido  $\gamma$ -aminobutírico, etc. Estes atuam de forma concomitante com o intuito de estimular a liberação de dopamina, fazendo assim com que haja uma sensação de prazer (KAUFMANN et al., 2021). É desencadeado quando o indivíduo recebe sinais referentes a alimentos, como palatabilidade, aparência e cheiro (ARAÚJO DE FREITAS, 2016).

O constante consumo de alimentos palatáveis está relacionado à recompensa, e pode resultar em uma ingestão calórica superior a aquela necessária. Esse fator é um dos principais causadores do aumento expressivo nas taxas de obesidade nos países desenvolvidos. O consumo exagerado de tais alimentos desencadeia respostas neuro adaptativas no sistema de recompensa cerebral que são semelhantes às das drogas de abuso, como por exemplo a cocaína e o álcool (KENNY, 2011).

### **3.1.2.1 Insulina e resistência à insulina**

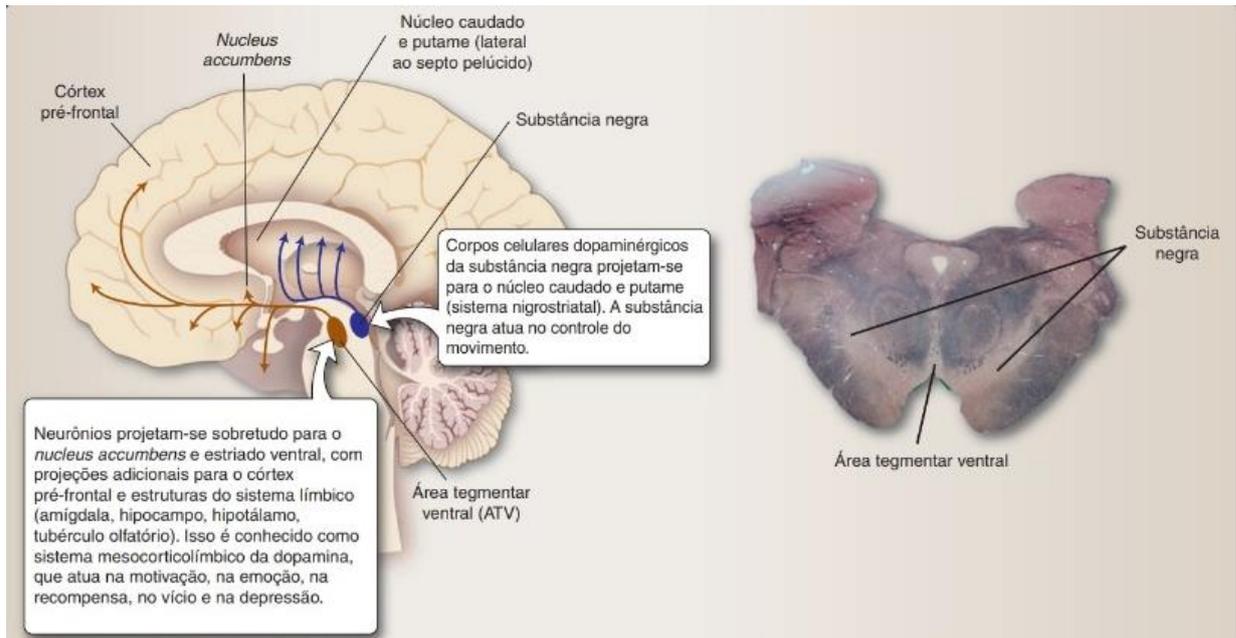
A insulina é um hormônio produzido no pâncreas e seu principal papel é a regulação homeostática da glicose na corrente sanguínea, sua liberação é sob via estímulo alimentar, principalmente por carboidratos e proteínas. Assim como a leptina, a insulina tem ação anorexígena no hipotálamo e indivíduos com obesidade tem essa ação prejudicada devido a alguns fatores. Outras adipocinas produzidas pelo tecido adiposo atuam contribuindo para o aumento das reservas energéticas e levando a um estado de inflamação crônica que está associada a obesidade, ocasionando a resistência à insulina (DUDU HALUCH, 2021).

Dessas adipocinas, podemos destacar o fator de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ ), a interleucina 6 (IL-6) e a resistina, já a adiponectina é um hormônio que está reduzida em indivíduos obesos, a qual é responsável pelo aumento da sensibilidade a insulina. A insulina também tem papel importante na inibição do apetite, porém indivíduos obesos, por apresentarem aumento nas adipocinas inflamatórias (TNF- $\alpha$  e IL-6). E diminuição da adiponectina, acabam por sofrerem uma resistência na ação desse hormônio. A combinação de resistência à insulina e resistência a leptina, culminam numa saciedade prejudicada que conseqüentemente leva a um excesso do consumo calórico e aumento do peso (DUDU HALUCH, 2021).

## **3.2 MECANISMO DA DOPAMINA**

A dopamina é o neurotransmissor que está relacionado ao controle das funções motoras, por meio da motivação e aprendizado, conexo a recompensa e isso acontece a partir da sinalização presente no receptor acoplado à proteína G (LIU; KAESER, 2019). É a catecolamina mais abundante no cérebro e sua síntese é feita por neurônios mesencefálicos na substância negra (SN) e na área tegmental ventral (KAUFMANN et al., 2021).

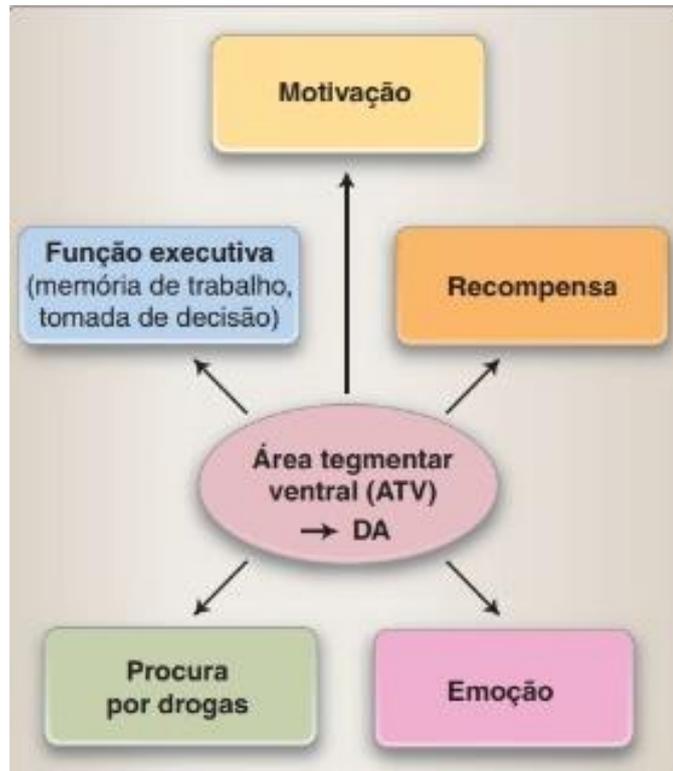
**Figura 1** - Projeções dopaminérgicas da área tegmentar ventral e substância negra.



Fonte: Claudia Krebs, 2013.

Sua liberação é composta por duas vias principais, sendo a mesolímbica, a que impulsiona comportamentos gratificantes, como a alimentação ao ativar o sistema de recompensa cerebral. A cadeia de reações que levam a recompensa cerebral, desencadeada pela alimentação, é dependente da efetiva interrelação da via dopaminérgica com as vias serotoninérgica, endorfinérgica e GABAérgica (KAUFMANN et al., 2021).

**Figura 2** – Visão geral da função da dopamina (DA).

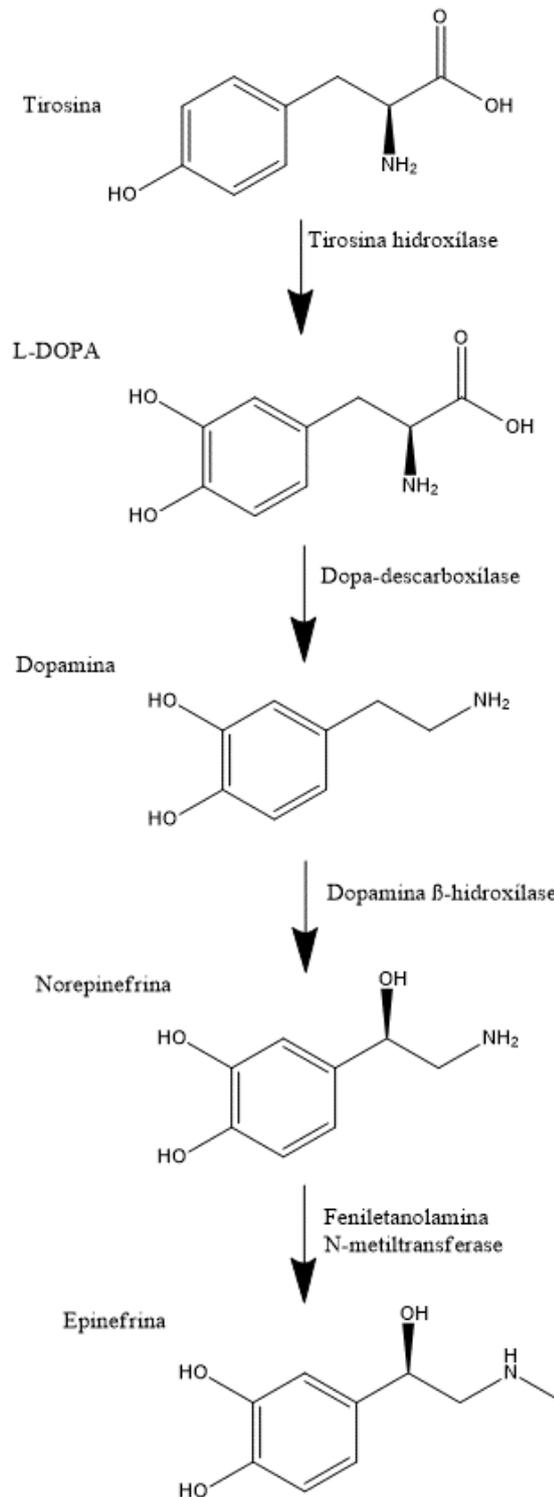


Fonte: Claudia Krebs, 2013.

A segunda via principal é a nigroestriatal, ela origina-se na substância negra de neurônios dopaminérgicos e projeta-se para o corpo estriado dorsal. Sua função está ligada principalmente ao controle motor.

### 3.2.1 Biossíntese da dopamina

As catecolaminas, adrenalina, noradrenalina e dopamina compartilham da mesma biossíntese, esta começa com o aminoácido tirosina, ambos são sintetizados no citoplasma (BELKACEMI; DARMANI, 2020). A enzima tirosina hidroxilase converte a tirosina em L-dopa, que é convertida em dopamina por uma descarboxilase específica. Termina então a via dos neurônios dopaminérgicos. A biossíntese continua com os neurônios adrenérgicos, onde a dopamina é convertida em noradrenalina pela enzima dopamina  $\beta$ -hidroxilase. A via continua nas células cromafins que estão na medula supra-renal, produzindo então a adrenalina, como ilustrado na figura 3. (ESTEVINHO; SOARES FORTUNATO, 2003)

**Figura 3 – Biossíntese das catecolaminas.**

Fonte: Autoria própria, 2022.

### **3.2.2 Armazenamento e liberação**

Depois de formada, a dopamina é transferida e então armazenada nas vesículas sinápticas. Quando há a estimulação pelas células nervosas as vesículas que contêm dopamina se fundem com a membrana citoplasmática, liberando a dopamina na fenda sináptica por exocitose (BELKACEMI; DARMANI, 2020).

### **3.2.3 Metabolismo**

Quando a dopamina vai para a fenda sináptica, difunde-se e é rapidamente capturada pelos receptores da membrana pós-sináptica. Mas também pode ser recapturada pelo neurônio pré-sináptico e reincorporada nas vesículas por transportadores de alta afinidade. Sua degradação pode acontecer tanto na fenda sináptica ou no terminal pré-sináptico. O ácido homovanílico (AVH) é o produto final do metabolismo da dopamina (ESTEVINHO; SOARES FORTUNATO, 2003).

### **3.2.4 Receptores**

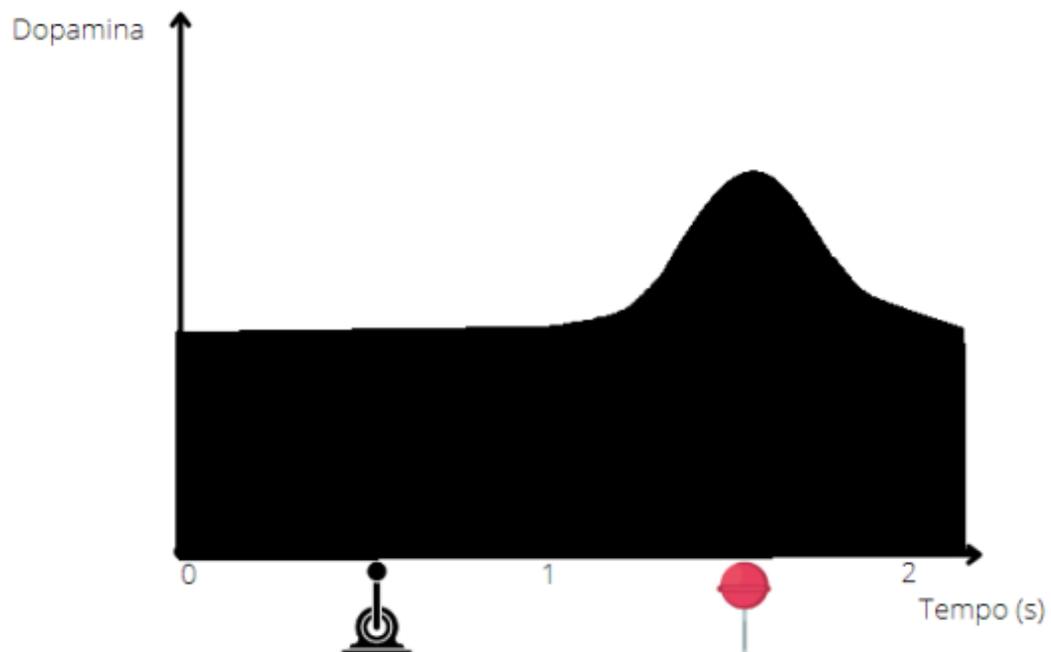
Na fenda sináptica a dopamina liga-se a receptores dopaminérgicos pós-sinápticos e/ou auto receptores D2 dopaminérgicos pré-sinápticos. Os auto receptores regulam os padrões de disparo dos neurônios de dopamina, controlam a quantidade de dopamina que é liberada nos seus terminais de regiões alvo e o tempo em que isso ocorre. Grande parte da dopamina que está livre é recapturada por um transportador ativo de dopamina para os neurônios pré-sinápticos, voltando para as vesículas para ser reutilizada ou decomposta conforme demanda (BELKACEMI; DARMANI, 2020).

## **3.3 RELAÇÃO ENTRE O SISTEMA DE RECOMPENSA E O SISTEMA DOPAMINÉRGICO**

É difundido a ideia de que a dopamina é um sinalizador de recompensa, relacionado principalmente aos prazeres como o comer. Porém atualmente já temos outra visão sobre a liberação dopaminérgica. Em um experimento com macacos em ambiente controlado, foi colocado por pesquisadores porções de alimentos palatáveis em uma caixa. E os animais teriam acesso a uma alavanca onde a puxariam e

receberiam o alimento para comer. Na primeira vez que o macaco puxou a alavanca recebeu o alimento e ingeriu, havendo uma grande resposta dopaminérgica, como ilustrado na figura 4 (RIBEIRO, 2020).

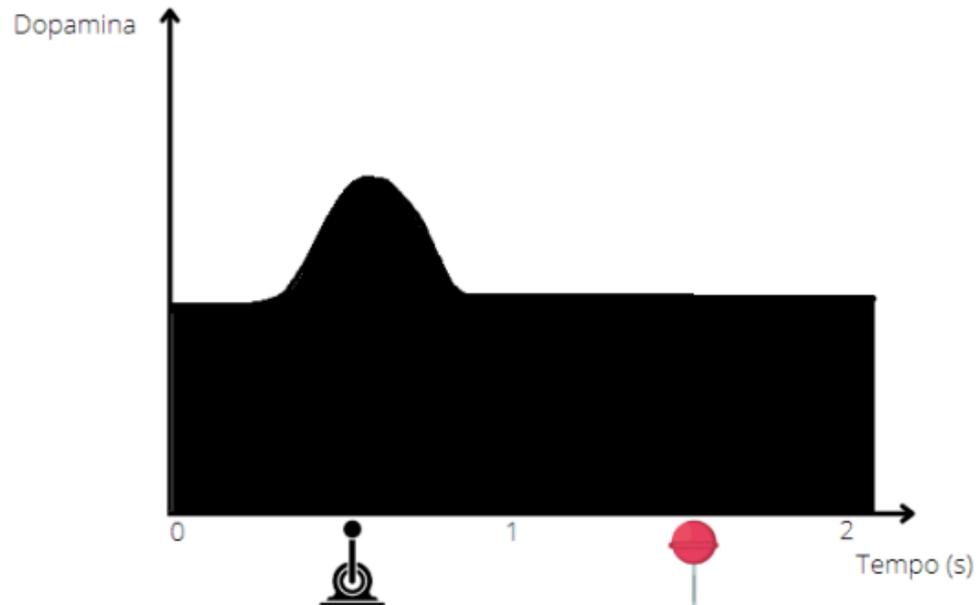
**Figura 4** – Resposta dopaminérgica de macacos expostos a uma recompensa alimentar.



Fonte: Autoria própria, 2022.

Dessa maneira podemos observar que a dopamina se relaciona com a recompensa, pois é liberada de forma concomitante ao momento em que o sabor bom e sensação prazerosa foram vivenciadas. Esse parâmetro de liberação de dopamina aumentada se manteve durante os primeiros contatos do animal com o alimento. Porém após repetidas vezes de disponibilidade do alimento, foi observado que não havia mais resposta dopaminérgica quando o alimento era consumido, mas sim uma alta liberação quando o animal aciona a alavanca, como ilustrado na figura 5 (RIBEIRO, 2020).

**Figura 5** – Resposta dopaminérgica de macacos expostos a uma recompensa alimentar.



Fonte: Autoria própria, 2022.

A liberação de dopamina com o recebimento da recompensa inesperada ensinou o animal que ao puxar a alavanca desencadeia uma cascata de eventos que resultam numa sensação boa. Logo, nas próximas vezes que o animal tiver a oportunidade de puxar a alavanca, a atividade dopaminérgica ficará aumentada antes mesmo dele receber a recompensa. Ficou claro para os pesquisadores que a dopamina não é exatamente um sinalizador de recompensa ou prazer, mas um sinalizador de aprendizado e motivação para buscar a recompensa. Podemos destacar que quando o indivíduo já tem conhecimento sobre o estímulo, a liberação de dopamina acontece quando ele visualiza a possibilidade de receber a recompensa, e esta é a motivação para que ele acione a alavanca. A este incentivo chamamos de antecipação (RIBEIRO, 2020).

### 3.3.1 Erro preditivo

Nesse ambiente ficou claro que é possível prever o evento futuro, quando não estamos esperando uma recompensa e ela acontece, há um pico de liberação de dopamina que reforça um aprendizado, que a condição que antecedeu a recompensa foi a responsável pela sensação prazerosa. Mas o que acontece se o macaco acionar a alavanca e não receber a recompensa? Nessa situação ocorre o chamado erro preditivo, onde o indivíduo prevê uma sensação boa, porém ela não acontece, como ilustrado na figura 6 (RIBEIRO, 2020).

**Figura 6** – Resposta dopaminérgica de macacos expostos a uma recompensa alimentar.



Fonte: Autoria própria, 2022.

Nesse caso de uma expectativa de recompensa não correspondida, o animal teve um sentimento negativo, similar a uma frustração ou tristeza. Concluímos que quando acontece um estímulo bom com frequência, o indivíduo fica condicionado a esta recompensa e tem uma alta liberação dopaminérgica antecipatória. Após ser condicionado, quando a recompensa é oferecida, ele não tem mais euforia e mantém os níveis basais de felicidade, e se a recompensa não for oferecida, há uma redução

na atividade dopaminérgica e ele vivencia uma sensação negativa. Esse estudo vai de encontro com teorias da adaptação hedônica, que diz que um estímulo bom, que acontece de maneira rotineira, deixa de ser bom e com o tempo se torna normal. E que um estímulo ruim, vivenciado repetidamente se torna um estímulo neutro (RIBEIRO, 2020).

### **3.3.2 Antecipação e recompensa**

Aqui falaremos do principal estímulo hedônico para o consumo alimentar. Quanto mais antecipação o estímulo gera, maior será o estímulo que o indivíduo tem para consumi-lo, dessa maneira, maior será o esforço que ele faz para que isso se concretize. A antecipação pode ser colocada como um estímulo pré-prandial. A recompensa está diretamente ligada com a sensação e notoriedade favorável que o indivíduo tem durante e após a ingestão do alimento, e podemos colocá-la como um fenômeno pós-prandial (RIBEIRO, 2020).

Esses dois fenômenos ocorrem de maneira concomitante, pois o fato de um alimento ser gerador de recompensa, está também associado que esse alimento é um gerador de grande antecipação. Quando trazemos essa realidade para um contexto obesogênico, onde alguns indivíduos se tornam obesos e outros não, indica que o estímulo de antecipação e recompensa acontece de maneira diferente em pessoas com tendência ou resistência ao ganho de peso (RIBEIRO, 2020). Dessa maneira, foram propostas duas teorias para facilidade ou resistência ao ganho de peso:

- (1) Modelo de recompensa excessiva, o qual propõe a ideia de que indivíduos com facilidade para o ganho de peso, tem uma resposta de recompensa aumentada ao consumir alimentos hiperpalatáveis, o que por consequência geraria uma maior antecipação e busca por esses alimentos, culminando num consumo excessivo.
- (2) Modelo de recompensa deficitária, traz consigo a ideia contrária, dizendo que indivíduos suscetíveis teriam uma resposta de recompensa em menor grau de liberação, isso faria que eles precisassem consumir mais desses alimentos, de forma mais frequente para obter o mesmo nível de sensação satisfatória (RIBEIRO, 2020).

Essas duas teorias se provaram validas, elucidando que quando comparamos indivíduos com indivíduos eutróficos, os obesos apresentam uma menor resposta dopaminérgica à ingestão de alimentos hiperpalatáveis, e que nessas pessoas a ligação da dopamina com seus receptores parece ser mais fraca, reforçando a ideia do modelo de recompensa deficitária. Foi observado também que indivíduos obesos, quando expostos a fotografias de alimentos hiperpalatáveis, apresentam maior atividade das áreas cerebrais ligadas a recompensa, em comparação a indivíduos eutróficos, reforçando a ideia do modelo de recompensa excessiva (RIBEIRO, 2020).

Partindo das teorias mencionadas, foi proposto o *modelo da vulnerabilidade dinâmica* (Stice et al 2012). Que traz consigo a ideia de que indivíduos suscetíveis a obesidade tem uma via de recompensa aumentada pelo consumo de alimentos hiperpalatáveis, gerando um aumento proporcional na motivação pela busca desses alimentos e dessa forma passam a consumir com mais frequência, culminando num desbalanço energético positivo, levando ao ganho de peso e obesidade conseqüentemente. E com o tempo, essa ativação excessiva das vias neurais do sistema de recompensa tende a trazer uma dessensibilização, tornando-o resistente a esses estímulos, fazendo com que o consumo por esses alimentos aumente, buscando pela recompensa e que a sensação prazerosa sentida no início se mantenha no mesmo nível (RIBEIRO, 2020).

Mesmo com essa recompensa reduzida com o passar do tempo, esses indivíduos não conseguem parar o consumo desses alimentos hiperlatáveis, pois o fenômeno da antecipação continua aumentado, mesmo perante essa diminuição da satisfação ao comer o alimento. Destaca-se também que o consumo desses alimentos tende a trazer alívio imediato para sensações desprazerosas, como estresse, tristeza ou frustração. E se o indivíduo usa desse estímulo com frequência para combater esse desconforto, ele fica condicionado a repetir o gesto mesmo que isso não resolva seu estresse, tristeza ou frustração, mas por lhe trazer um conforto imediato perante as situações (RIBEIRO, 2020).

### **3.4 SISTEMA DOPAMINÉRGICO X SISTEMA SEROTONINÉRGICO (E OUTROS NEUROTRASSMISSORES)**

A serotonina é um neuromodulador que tem um papel importante no desenvolvimento neural. No cérebro é encontrada substancialmente nos núcleos rafe,

compondo de 30 a 50% do mesmo. A serotonina é excretada principalmente no trato gastrointestinal, e em menor quantidade no cérebro. Suas funções comportamentais e fisiológicas são diversas, tais como, regulação cardiovascular, memória, ciclo circadiano, locomoção, reprodução, respiração, emoção, aprendizagem, etc. Seu papel no sistema de recompensa ainda vem sendo muito discutido (COURTIOL; MENEZES; TEIXEIRA, 2021).

O que liga o sistema serotoninérgico com a recompensa é o sistema dopaminérgico, isso devido à grande projeção dos núcleos rafe para a área tegmental ventral e para a substância negra. Então o núcleos rafe recebe, porém em menores projeções, um retorno do sistema de recompensa, visto que este está fortemente ligado à dopamina (COURTIOL; MENEZES; TEIXEIRA, 2021).

### **3.5 ESTRATÉGIAS PARA CONTROLAR EMOCIONALMENTE E FISIOLÓGICAMENTE O SISTEMA DE RECOMPENSA E MANUTENÇÃO DA PERDA DE PESO.**

O controle do apetite é um dos maiores desafios quando se trata de emagrecimento sustentável, para isso se faz necessário abordagens dietéticas e estratégias que venham a ser eficientes (DUDU HALUCH, 2021). Nessa sessão tratemos algumas das mais comuns.

#### **3.5.1 Dieta hiperproteica**

As recomendações de ingestão de proteína para adultos são de 0,8 gramas do peso corporal e atende cerca de 98% da população, porém essa recomendação pode mudar de acordo com idade e condições clínicas, além de não atenderem as necessidades de praticante de atividade física. O exercício pode aumentar as necessidades proteicas e uma dieta baixa em calorias pode elevar mais ainda as necessidades. Pois com a atividade física ocorre uma maior demanda de energia, a qual maior parte será proveniente do tecido adiposo, porém se estiver em balanço energético negativo, o tecido magro (proteína), também poderá ser utilizado como substrato energético (DUDU HALUCH, 2021).

Logo, se o indivíduo pratica atividade física e de forma concomitante está em uma restrição calórica e uma ingestão de proteína na faixa de 0,8 gramas por quilo

corporal, a tendência é que ele perca massa magra também. As recomendações para indivíduos praticantes de atividade física podem variar entre 1,5 g/kg a 3,1 g/kg dependendo da fase da dieta e do nível de condicionamento físico. Quanto menor for as reservas de energia proveniente do tecido adiposo, maior será a necessidade proteica para preservar a massa magra (DUDU HALUCH, 2021).

Sabendo disso, levamos em consideração alguns fatores como o retardo na digestão de alimentos fontes de proteína, levando assim a uma menor produção de grelina até a próxima refeição (DUDU HALUCH, 2021).

Esse retardo na digestão emprega um empenho maior do nosso organismo, fazendo com que a proteína contribua para 20-30% da termogênese induzida pela dieta. Além disso a degradação de proteínas continua acontecendo no musculo esquelético, porem como a consumo está alto, ocorre uma renovação dessas proteínas, e esse processo tem um custo metabólico alto. O consumo de proteínas também libera hormônios peptídicos no trato gastrointestinal, neuropeptídeos anorexígenos como GLP-1, CCK e YY que se elevam com o consumo de proteínas, enquanto a grelina fica reduzida, devido ao maior tempo no processo de digestão que a proteína sofre, causando assim a inibição da fome de forma temporária. (DUDU HALUCH, 2021).

### **3.5.2 Fibras alimentares**

Esses carboidratos não digeríveis têm grande impacto na saúde. Elas retardam o trânsito intestinal, ajudando no controle da saciedade, aumentando o bolo fecal, servindo de substrato energética para a flora bacteriana, além de reduzir níveis de colesterol, glicose e insulina. O consumo de frutas e vegetais (alimentos ricos em fibras) está associado a uma menor taxa de doenças crônicas não transmissíveis. Esses alimentos além de possuírem fibras, carregam consigo uma carga de vitaminas, mineiras e fitoquímicos (DUDU HALUCH, 2021).

Além desses diversos benefícios, o maior consumo desse grupo alimentar pode ajudar na perda e manutenção do peso e na saúde como um todo, pois são alimentos que possuem baixa densidade energética, fazendo com que um volume maior de comida possa ser ingerido sem que o impacto calórico seja grande. Em relação as frutas podemos destacar que são alimentos palatáveis e que serão uma ótima opção

de substituição por doces ultra processados que possuem uma alta densidade energética (DUDU HALUCH, 2021).

### **3.5.3 Leite e derivados**

Apesar de estudos não concluírem se laticínios levam a uma redução do peso corporal em uma dieta sem restrição calórica, quando se aplica uma restrição as evidências trazem que pode sim ser efetivo na perda de peso e manutenção da massa magra, além de trazer mais palatabilidade para a dieta, levando a uma maior adesão e sustentabilidade ao longo prazo (DUDU HALUCH, 2021).

### **3.5.4 Evitar ambiente estressor e disponibilidade de alimentos hiperpalatáveis**

Como vimos em sessão anterior, pessoas com suscetibilidade ao ganho de peso, respondem de maneira distinta ao ser exposto a alimentos hiperpalatáveis quando comparados a indivíduos eutróficos. Esses indivíduos sofrem de uma maior liberação de dopamina, o que culmina numa maior motivação pelo consumo desses alimentos (RIBEIRO, 2020).

Logo, uma das estratégias é não se expor a esses ambientes que dispõem de alimentos hiperpalatáveis, pois a probabilidade de ceder ao que foi proposto é maior. Caso não for possível fugir desse ambiente, como festas de crianças por exemplo, com docinhos e salgadinhos, a recomendação é que faça uma refeição antes de ir, para que o controle da saciedade homeostático atue e a resposta hedônica diante do exposto diminua (RIBEIRO, 2020).

## **3.6 ESTRESSE X ALIVIO AO COMER**

O córtex pré-frontal (CPF) tem como função atuar no controle de nossas habilidades cognitivas de ordem superior, faz a regulação dos nossos pensamentos, ações e emoções, ele é essencial para inibir comportamentos inadequados, tomadas de decisões danosas e reforça comportamentos chamados de fazer o que é certo, mesmo que isso seja difícil, monitorando os erros e possíveis custos que comportamentos errôneos podem nos causar. Porém o CPF é altamente sensível ao ambiente neuroquímico e o estresse tem grande impacto na capacidade regulatória em que o CPF exerce. Essa inibição do CPF causada pelo estresse é de extrema

relevância para a saúde mental e física dos indivíduos, pois a inibição deste pode resultar em comportamentos desadaptativos, os quais trazem uma recompensa imediata (comportamentos hedônicos) como uso de drogas, álcool, cigarro e alimentação em excesso. O estresse prolongado pode levar a uma consolidação desses comportamentos desadaptativos, que resultará em disfunções, pois o comportamento hedônico passa a ser regulatório das emoções, reforçando o ato de que comer traz um alívio para o estresse de forma aguda. (ARNSTEN, 2009)

### **3.7 EXECÍCIO FÍSICO X COMPORTAMENTO ALIMENTAR E CONTROLE DO APETITE**

Podemos classificar os efeitos do exercício físico (EF) com o comportamento alimentar de duas maneiras, sendo uma delas o efeito agudo do EF e outra com efeito de sinalização crônica no controle do apetite e saciedade (RIBEIRO, 2020).

#### **3.7.1 Efeito agudo na regulação do apetite**

Durante e logo após uma sessão de treinamento ou exercício físico, ocorre uma sinalização homeostática anorexígena, inibindo o apetite, principalmente pela supressão da grelina em sua forma ativa (grelina acilada), e elevação dos níveis de peptídeo YY, peptídeo semelhante ao glucagon-1 e peptídeo pancreático, os quais são sinalizadores anorexígenos, que atuam inibindo o apetite. Essa diminuição dos níveis hormonais que atuam aumentando o apetite e elevação dos que inibem a fome, culminam num menor consumo calórico (RIBEIRO, 2020).

Mas vale destacar que alguns indivíduos podem ter comportamentos compensatórios sobre o exercício físico, os quais ainda não são elucidados. Porém alguns indivíduos ficam mais suscetíveis a palatabilidade dos alimentos e/ou até mesmo um senso de merecimento desses alimentos hiperpalatáveis, pelo fato de terem feito uma sessão de treinamento. Esse grupo de indivíduos tende a apresentar menor sucesso no emagrecimento (RIBEIRO, 2020).

#### **3.7.2 Efeito crônico na regulação do apetite**

Como foi visto na sessão de sistema de recompensa via regulação homeostática, com o excesso de peso, os hormônios leptina e insulina passam a ter

sua ação prejudicada devido a uma inflamação crônica. Porém com a prática de atividade física regular e diminuição do peso, a sensibilidade a ação desses hormônios volta a ser efetiva, devido a uma atrofia e redução no número de adipócitos, e conseqüentemente diminuição da produção de citocinas inflamatórias como IL-6 e TNF- $\alpha$ . Com isso, a leptina e insulina voltam a atuar com efetividade no controle da saciedade (DUDU HALUCH, 2021)

Mas há também uma redução da leptina, que é produzida nos adipócitos e ao longo do tempo esse indivíduo que perdeu peso, passa a ter a produção de leptina reduzida, com o intuito do corpo recuperar o peso perdido devido a memória obtida do estoque energético já alcançado. E esse aumento da fome e diminuição da saciedade dificulta a manutenção da perda de peso ao longo dos anos, explicando porque dietas da moda que muitas das vezes são efetivas no início, mas que depois de um período deixam de fazer efeito e os indivíduos tem o reganho de peso. (DUDU HALUCH, 2021).

#### **4 DISCUSSÃO**

Sabe-se que são diversos os fatores que levam ao ganho de peso e obesidade, tornando assim essa doença multifatorial. Dentre os principais fatores está o sedentarismo, maus hábitos alimentares, fatores ambientais, genéticos e de ordem psicológica. Nesse trabalho foi apresentado uma revisão bibliográfica, com o intuito de entender e elucidar como alguns indivíduos possuem uma maior vulnerabilidade para o ganho de peso devido a uma anormalidade na fisiologia dos mecanismos regulares do consumo e gasto energético.

Foi identificado que indivíduos obesos, quando comparados com eutróficos, possuem uma susceptibilidade maior pela busca de alimentos hiper palatáveis, e a recompensa que esses alimentos os trazem não atingem o mesmo grau de satisfação. Isso somado no médio e longo prazo, resulta em uma busca maior por esses alimentos, para atingir o mesmo grau de satisfação. E conseqüentemente em um maior ganho de peso, devido ao desequilíbrio energético entre consumo e gasto calórico.

Foi observado também que tais comportamentos tendem a ser em grupos, ou seja, o ambiente em que o indivíduo está inserido impacta diretamente em seu estilo

de vida. Que são as pessoas próximas de seu convívio, que reforçam esse comportamento disfuncional.

Existem diversas estratégias para atenuar esse problema, tais como, uma dieta rica em fibras, grão integrais, hiper proteica, com leite e derivados, pratica de exercício físico de forma regular, modulação do ambiente, frequentando menos os lugares estressores e que expõe alimentos hiper palatáveis.

## **5 CONCLUSÃO**

Alguns indivíduos possuem disfunção nos regulares do consumo alimentar o que resultada em elevados impulsos biológicos para buscar alimentos hiper palatáveis e hipercalóricos, o que resulta num maior consumo calórico, levando ao ganho de peso. Esse ganho de peso por muitas vezes desencadeia novas adaptações fisiológicas que culminam em uma resistência a ação de hormônios como leptina e insulina que atuam diretamente no controle da saciedade e ingestão de calorias.

Porém existem estratégias nutricionais e mudanças comportamentais para minimizar estes impulsos ou atenuar o problema. Tais como, uma dieta hiper proteica, rica em fibras alimentares, grãos integrais, leite e derivados. Evitar ambientes estressores que contenham disponibilidade de alimentos hiper palatáveis para que isso atenua à vontade por esses alimentos. A prática de exercício físico também resulta num melhor controle do apetite de forma aguda e crônica. Nota-se que a junção de todos esses fatores resulta num desfecho positivo no tratamento e prevenção a obesidade.

## REFERÊNCIAS

- ARAÚJO DE FREITAS, A. C. Comportamentos alimentares relacionados com o apetite – determinantes e efeitos no estado ponderal da criança. **Universidade Fernando Pessoa Faculdade Ciências da Saúde**, 2016.
- ARNSTEN, A. F. T. **Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function**. *Nature Reviews Neuroscience*, jun. 2009.
- BELKACEMI, L.; DARMANI, N. A. **Dopamine receptors in emesis: Molecular mechanisms and potential therapeutic function**. *Pharmacological Research Academic Press*, , 1 nov. 2020.
- BLAIN, B.; SHAROT, T. **Intrinsic reward: potential cognitive and neural mechanisms**. *Current Opinion in Behavioral Sciences Elsevier Ltd*, , 1 jun. 2021.
- COURTIOL, E.; MENEZES, E. C.; TEIXEIRA, C. M. **Serotonergic regulation of the dopaminergic system: Implications for reward-related functions**. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews Elsevier Ltd*, , 1 set. 2021.
- DUDU HALUCH. **Emagrecimento e metabolismo: bioquímica, fisiologia e nutrição**. [s.l: s.n.].
- ESTEVINHO, M. F.; SOARES FORTUNATO, J. Dopamina E Receptores. **Revista Portuguesa de Psicossomática**, v. 5, n. Porto, Portugal, p. 21–31, 2003.
- KAUFMANN, G. et al. Dopamina e comportamento alimentar: polimorfismos em receptores dopaminérgicos e fenótipos relacionados à obesidade. **Clinical & Biomedical Research**, 5 out. 2021.
- KENNY, P. J. **Reward Mechanisms in Obesity: New Insights and Future Directions**. *Neuron*, 24 fev. 2011.
- LIU, C.; KAESER, P. S. **Mechanisms and regulation of dopamine release**. *Current Opinion in Neurobiology Elsevier Ltd*, , 1 ago. 2019.
- RIBEIRO, L. **Nutrição e Comportamento: o olhar das neurociências sobre o comportamento alimentar**. 2. ed. Taubaté, SP: [s.n.].

