

A DIETOTERAPIA E A ATIVIDADE FÍSICA REGULAR COMO FERRAMENTAS FUNDAMENTAIS NA PROMOÇÃO DO EMAGRECIMENTO DE INDIVÍDUOS OBESOS**THE DIETOTERAPIA AND THE REGULAR PHYSICAL ACTIVITY AS BASIC TOOLS IN THE PROMOTION OF THE WEIGHT LOST OF INDIVIDUALS OBESITY**Marcela Paranhos Knibel^{1,2,3,4}**RESUMO**

A prevalência de indivíduos que apresentam sobrepeso ou obesidade vem crescendo em ritmo acelerado nos últimos anos, e já representa no cenário mundial, um grave problema de saúde pública. Observa-se claramente um aumento na mortalidade e nos gastos do sistema de saúde, associados à obesidade, uma patologia crônica e grave, que é um fator de risco para o desenvolvimento de outras importantes doenças também crônicas, tais como: diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares, doenças cerebrovasculares e alguns tipos de câncer. Há estratégias de intervenção recomendadas atualmente, que visam a mudança de estilo de vida, com o intuito de promover a indução e a manutenção, em longo prazo, do processo de emagrecimento do indivíduo obeso. Tais intervenções incluem a adoção de uma dieta hipocalórica, nutricionalmente balanceada, acoplada ao aumento do gasto energético diário, proporcionado pela prática regular de atividade física aeróbia e de contra-resistência. Este programa estratégico é o pilar para o emagrecimento saudável, e para que o resultado alcançado seja mantido em longo prazo. A prioridade deve ser a recuperação e a preservação da saúde física e mental do indivíduo. Foi efetuada uma revisão bibliográfica utilizando-se como fontes, livros, publicações científicas, revistas e sites da internet, que fornecessem informações relevantes sobre o tema obesidade. A revisão inclui a definição, o diagnóstico, a etiologia, as comorbidades associadas e os dados epidemiológicos referentes ao tema, assim como, e principalmente, a definição das melhores estratégias de mudança de estilo de vida, a serem adotadas no tratamento clínico de indivíduos diagnosticados como sendo obesos.

Palavras-chave: obesidade, dieta hipocalórica, atividade física, e emagrecimento.

ABSTRACT

The prevalence of obese subjects is crescent in all over the world, and it represents in the worldwide scene, a critical public healthy problem. It is clear that the mortality and the public system waists are crescent, and are associated with obesity, a chronic and critical disease, that is a risk factor to the development of others and important chronic diseases, like: diabetes type 2, cardiovascular disease, stroke and some cancers. Strategies of intervention are recommended and include changes in life style. The principal point is to loose weight for a long term with a balanced low-calorie diet plus physical activity (aerobic and resistance training). This strategic program is the pillar of the healthy weight lost for a long term. The priority could be the recuperation and the preservation of the physical and mental's healthy. Was done a bibliographic revision in books, scientific publications, magazines and in the internet, that give important information about obesity. This revision includes etiology, definition, diagnosis, the other chronic diseases and the epidemiologic status of the obesity. Also and the principal point of the revision is to talk about the best treatment of changes in obese subject's life style.

Key Words: obesity; low-calories diets; physical activity; weight lost.

Endereço para correspondência:
e-mail: mpk080579@yahoo.com.br

1 - Programa de Pós Graduação Lato Sensu em Bases Nutricionais Aplicadas em Atividade Física (Nutrição Esportiva), da UGF

2 - Bacharel em Nutrição pela Universidade Gama Filho – UGF

3 – Pós- Graduada em Nutrição Clínica pela Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro

4 – Mestranda do Programa de Fisiopatologia Clínica e Experimental (CLINEX) da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ)

INTRODUÇÃO

A obesidade é apontada como o mal do século XXI, sendo considerada o principal distúrbio alimentar do mundo moderno. Sua prevalência é crescente em países com diferentes níveis de desenvolvimento, em todas as idades, em ambos os gêneros e nos diversos grupos étnicos existentes (OMS, 2003; Coviello e Nyström, 2003; Deitel e Shikora, 2002). O problema é grave, sendo esta doença considerada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como uma epidemia global, que deixou de ser apenas uma preocupação estética e tornou-se um problema de saúde pública, que precisa ser resolvido eficazmente (Sisvan, 2002). A obesidade está tendo um impacto que poderia ser destacado como o pior problema de negligência em saúde pública (Coviello e Nystrom, 2003).

A obesidade é definida como uma doença que se caracteriza pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, em extensão tal, que acarreta prejuízos à saúde e à vida do indivíduo (Halpern, 2001). Ela é tida como uma doença crônica, não-transmissível e heterogênea, resultante de diversas interações: genéticas, ambientais, metabólicas, neuro-endócrinas e psico-sociais. Esta condição multifatorial da doença atua sobre a bioenergética humana, causando um desequilíbrio entre o consumo e o gasto energético do organismo, com a prevalência do balanço energético positivo, que favorece o acúmulo de gordura corporal (OMS, 1997). Neste caso, a ingestão energética efetuada pelo indivíduo, supera o seu gasto energético diário, e o efeito cumulativo deste estado, propicia o desenvolvimento da obesidade (Halpern, 2001). Alguns determinantes genéticos ainda pouco conhecidos desempenham papel relevante na patogênese da obesidade. Mas sem dúvida, o estilo de vida moderno, ditado pelo avanço tecnológico, pelo sedentarismo e pela alimentação hipercalórica e nutricionalmente desequilibrada, é o que influencia de forma contundente, este estado permanente de balanço energético positivo (OMS, 2003).

O diagnóstico desta patologia, comumente é feito através da estimativa do Índice de Massa Corporal (IMC) ou Índice de Quetelet, encontrado ao se dividir, o peso corporal em quilogramas, pela estatura em

metros ao quadrado (Halpern, 2001). A OMS define sobrepeso quando o IMC encontra-se entre 25 e 29,9 Kg/m². Valores de IMC maiores ou iguais a 30 Kg/m² diagnosticam a obesidade. Aproximadamente de 55% a 60% dos adultos acima de 18 anos, tem IMC superior a 25 Kg/m², sendo que 22% destes apresentam valores superiores a 30 Kg/m² (ACSM, 2001). O método do IMC é válido para adultos. Diversos estudos clínicos mostram uma relação positiva, entre valores elevados de IMC e a presença de outras patologias crônicas não-transmissíveis, dentre as quais destacam-se o diabetes mellitus tipo 2, as doenças cardiovasculares, a hipertensão arterial sistêmica, doenças respiratórias e alguns tipos de cânceres. Há uma piora no quadro de saúde geral das pessoas, ao favorecer este aparecimento de comorbidades crônicas, causar transtornos de locomoção, além é claro, dos inconvenientes estéticos associados ao acúmulo excessivo de adiposidade corporal (Sisvan, 2002). Um outro ponto importante para o uso deste índice ambulatorialmente, deve-se à facilidade com que ele é mensurado, sendo mundialmente aceito e comumente utilizado por todos os profissionais da área de saúde, no atendimento do dia-a-dia de indivíduos obesos (OMS, 2003). Para crianças e adolescentes são utilizadas tabelas especiais que levam em conta a massa corporal, a estatura, o gênero e a idade (Halpern, 2001).

De acordo com os dados do *Obesity Task Force* de 2002, estima-se em todo o mundo, mais de 700 milhões de pessoas com sobrepeso e mais de 300 milhões consideradas clinicamente obesas (Malheiros e Freitas Júnior, 2002). Nos EUA são gastos anualmente 100 bilhões de dólares com tratamentos de saúde provenientes da obesidade (ACSM, 2001). Ao redor de 33 bilhões de dólares ao ano são gastos com serviços "milagrosos" que prometem a perda de peso corporal, e estas intervenções muitas das vezes não foram nem testadas e / ou comprovadas cientificamente (Yancy e colaboradores, 2004).

Atualmente há recomendações a respeito das melhores e mais seguras intervenções no estilo de vida do indivíduo clinicamente obeso, utilizadas no processo de emagrecimento e manutenção deste "novo" peso corporal em longo prazo. Estas intervenções englobam a reeducação

alimentar e a inclusão de atividade física regular (ACSM, 2001; ABESO, 2007).

Este trabalho caracteriza-se como sendo de revisão bibliográfica, contendo informações atualizadas sobre o tema obesidade, encontradas em livros, artigos científicos, revistas e sites da internet. Como objetivo buscou-se discutir as estratégias mais adequadas de mudança de estilo de vida a serem adotadas no tratamento do indivíduo obeso, além mostrar de maneira breve fatos relevantes ao bom entendimento da obesidade.

EPIDEMIOLOGIA DA OBESIDADE

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que no mundo haja um bilhão de indivíduos com excesso de peso corporal, sendo que destes, 300 milhões são considerados clinicamente obesos (OMS, 2002).

Nos Estados Unidos, segundo o *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) de 2003/2004, 17,1% das crianças e adolescentes americanos, apresentam sobrepeso ou obesidade, e 32,3% dos adultos são obesos. A obesidade severa (IMC maior ou igual a 40 Kg/m²) cresceu 2,8% entre os homens e 6,9% entre as mulheres no período entre 2003 e 2004. Anualmente são gastos em torno de 33 bilhões de dólares nos EUA, com produtos e serviços “milagrosos” que prometem um emagrecimento rápido (Yancy e colaboradores, 2004). Segundo a OPAS (Organização Panamericana de Saúde), a obesidade entre crianças e adolescentes no ano 2000, foi o dobro da encontrada em 1980 (OMS, 2002).

O excesso de peso e a distribuição de gordura corporal, predominantemente a intra-abdominal ou visceral, estão associados com o risco de morte. A relação entre mortalidade e IMC acima de 30 Kg/m², ajustada para a idade, é aumentada. Mais de 50% de todas as mortes entre 18 milhões de mulheres e 16,7 milhões de homens nos Estados Unidos com idades entre 20 e 74 anos, diagnosticados como sendo obesos, podem ser atribuídas ao excesso de peso corporal (Suplicy, 2002).

No Brasil, como em todo o mundo, o cenário é também preocupante. A Pesquisa Nacional de Alimentação e Nutrição (PNSN)

de 2002, e a do Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição (INAN) de 1997, mostraram que há excesso de peso em mais de 40% da população adulta brasileira. Em torno de 12,4% das mulheres e 7% dos homens brasileiros são obesos. Entre 1975 e 1997 houve um aumento de 60% na prevalência da obesidade no Brasil (Sisvan, 2002). Em 2025, segundo a OMS, 50% da população americana, e mais de 25% da população brasileira será composta por indivíduos obesos (Kopelman, 2000).

O *National Institutes of Health* (NIH) associou uma série de comorbidades aos obesos (hipertensão arterial sistêmica, cardiomiopatia hipertrófica, hiperlipidemias, diabetes mellitus tipo 2, tumores, problemas respiratórios, colelitíase, artrite degenerativa, irregularidade menstrual, por exemplo). Os custos gerados por estas patologias, nos EUA, até recentemente, alcançavam a segunda colocação nos gastos globais com saúde, perdendo somente para as enfermidades associadas ao tabagismo (Faintuch e colaboradores, 2005). A obesidade é um perigo de ordem epidemiológica, pois cresce exponencialmente em todos os países do mundo (Guerra e colaboradores, 2001).

DIAGNÓSTICO DA OBESIDADE, DISTRIBUIÇÃO DA GORDURA CORPORAL E RISCOS METABÓLICOS ASSOCIADOS À OBESIDADE

O diagnóstico desta patologia comumente é feito através da estimativa do Índice de Massa Corporal (IMC) ou Índice de Quetelet, encontrado ao se dividir, o peso corporal em quilogramas, pela estatura em metros ao quadrado (Halpern, 2001). A OMS define sobrepeso quando o IMC encontra-se entre 25 e 29,9 Kg/m². Valores de IMC maiores ou iguais a 30 Kg/m² diagnosticam a obesidade, em diferentes graus de severidade. Valores de IMC entre 30 – 34,9 Kg/m² indicam obesidade grau I; entre 35 – 39,9 Kg/m² indicam obesidade grau II; e a obesidade grau III é encontrada com valores de IMC superiores a 40 Kg/m² (ACSM, 2001). O IMC perde a confiabilidade na avaliação de atletas com grande massa muscular, além de subestimar o percentual de gordura corporal em indivíduos com pouca massa muscular,

como os idosos e os sedentários. Além disto, não caracteriza a distribuição de gordura corporal (Caro, 2002).

Um outro método utilizado, e que diferentemente do IMC, consegue estabelecer o quanto do peso corporal total, corresponde à gordura corporal subcutânea, é a medida direta das dobras cutâneas do indivíduo. Um percentual de gordura corporal de 30% em mulheres e de 25% em homens diagnostica a obesidade. Quando os valores sobem para 40% e 35% respectivamente, o quadro torna-se mais grave e preocupante. Contudo, o mais relevante em prever o quão grave é a relação entre obesidade, o aparecimento de distúrbios metabólicos e risco de desenvolvimento de cardio-endocrinopatias (Síndrome Metabólica, diabetes mellitus tipo 2 e doenças cardiovasculares, por exemplo), é o de se detectar onde ocorre preferencialmente o acúmulo de gordura corporal. Uma medida simples de circunferência de cintura, diagnostica a obesidade central, indicativa da presença de obesidade visceral ou intra-abdominal, que é exatamente a responsável pelas alterações metabólicas perniciosas. Valores acima de 88cm em mulheres e de 102cm em homens, principalmente em associação a um IMC acima de 27 Kg/m², indicam esta provável relação entre obesidade visceral, adipócitos disfuncionais, distúrbios metabólicos e desenvolvimento de cardio-endocrinopatias. A causa dos distúrbios metabólicos é ainda obscura, mas uma explicação seria atribuída ao maior poder lipolítico deste tipo de adipócito, e à presença de ácidos graxos livres diretamente na veia porta, ocasionando uma série de mudanças metabólicas em nível hepático, com aumento da síntese de triglicérides, aumento da neoglicogênese, desenvolvimento da resistência periférica à insulina e a hiperinsulinemia. Além disto, estes adipócitos funcionando como um potente "órgão endócrino" secretam uma série de citocinas pró-inflamatórias e pró-trombóticas, responsáveis pela presença da resistência insulínica, pela hipertensão arterial e pela aterogênese encontradas na obesidade com característica central (Harrison, 2005; Prasad e Quyyumi, 2004).

A distribuição de gordura na região central do corpo é chamada de obesidade do tipo andróide, e ocorre mais em homens e mulheres pós-menopausadas. A gordura intra-

abdominal corresponde à visceral (75%) e à retroperitoneal (25%). Tem sua origem na infância e parece ser o elo de ligação mais forte com os riscos à saúde (Melo e colaboradores, 2005). A tomografia computadorizada e a ressonância magnética são os métodos mais confiáveis para a avaliação deste tipo de gordura, mas são somente utilizados em pesquisas científicas (Halpern, 2001). A distribuição de gordura periférica ou ginóide, especialmente localizada no quadril e na coxa, típica do gênero feminino, não está associada ao desenvolvimento de doenças. Alguns estudos mostram até, que esta distribuição de gordura corporal agiria como um fator protetor. De qualquer maneira, esta gordura periférica, quando excessiva, gera inconvenientes estéticos, de locomoção e vasculares periféricos (Laquatra, 2003).

ETIOLOGIA DA OBESIDADE

A obesidade apresenta múltiplas causas heterogêneas que quando interagem, resultam no fenótipo desta doença. A ocorrência da obesidade nos indivíduos reflete a interação de fatores ambientais e predisposição genética (OMS, 2002).

A regulação do balanço energético do organismo é feito através de controle neural e endócrino. Os mecanismos neurais correspondem aos centros hipotalâmicos da fome / da saciedade e aos neuropeptídeos correspondentes a cada um dos centros respectivamente, como o neuropeptídeo Y ou NPY e o MSH. Estes interagem com os sistemas serotoninérgicos, opióides e catecolaminérgicos. Os mecanismos que fazem a sinalização hipotalâmica, desencadeando o aumento ou a supressão do apetite, além do aumento ou diminuição da termogênese são os: hormonais (hormônios da tireóide, insulina, cortisol e leptina, por exemplo), alguns peptídeos intestinais (peptídeo YY e colecistocinina), o peptídeo gástrico (a grelina) e sinais orgânicos (distensão gástrica, glicemia e cetonemia, por exemplo). Desta forma, no equilíbrio deste mecanismo, há a manutenção de uma massa corporal normal e estável. Quando há algum distúrbio em algum destes fatores, há um desequilíbrio no balanço energético do

organismo. Caso o balanço torne-se positivo, ou seja, quando a ingestão energética supera o gasto, de maneira crônica, haverá o ganho ponderal, que se ocorrer de maneira intensa, propiciará o desenvolvimento da obesidade (Harrison, 2005).

Há uma teoria de que pessoas com maior quantidade de tecido adiposo marrom, seriam mais magras do que aquelas com menor quantidade. Isto porque este tipo de tecido adiposo, muito comum em neonatos, possuiria maior quantidade de receptores beta-adrenérgicos, respondendo melhor à lipólise, e promovendo um aumento da termogênese. No momento, este é um mecanismo não completamente elucidado. Algumas síndromes genéticas e endócrinas são acompanhadas de obesidade, como: a Síndrome de Cushing, de Prader-Willi, o hipotireoidismo e o insulinoma (Harrison, 2005).

Em humanos, a mutação do hormônio leptina secretado pelos adipócitos e/ou de seus receptores hipotalâmicos, faz com que haja desenvolvimento de obesidade severa já na primeira infância, pois há uma resistência à leptina. O papel da leptina é o de estimular a saciedade e aumentar a termogênese, quando há um aumento do tecido adiposo em pessoas normais. Esta é conhecida com a "teoria do set-point", em que os centros hipotalâmicos são adipostatos funcionando de acordo com o mando hormonal, para que haja a manutenção de um peso corporal estável. Na mutação genética da leptina este mecanismo não ocorre adequadamente, e as pessoas tornam-se cada vez mais obesas. Não adianta fazer a reposição hormonal com a leptina neste caso (Harrison, 2005).

Os filhos de pais obesos tem 80% de chances de serem obesos. Quando somente um dos pais é obeso, as chances caem para 50%. Caso os pais tenham um peso normal, as chances do filho ter excesso de peso serão de 10% (Halpern, 2001).

O componente ambiental onde se somam a dieta hipercalórica e hiperlipídica, também conhecida como dieta ocidental, e o sedentarismo, é o grande vilão para o desenvolvimento da obesidade, principalmente quando há predisposição genética (Faintuch e colaboradores, 2005).

POR QUE TRATAR A OBESIDADE

Em adultos jovens de 20 à 45 anos, a prevalência de hipertensão arterial sistêmica (HAS) é seis vezes maior em obesos do que em não obesos. Para cada aumento de 10% na gordura corporal, há elevação de 6 mmHg na pressão arterial sistólica e de 4 mmHg na diastólica. A obesidade abdominal estabelece a presença e o "cross-talk" da resistência insulínica e da ativação do sistema renina-angiotensina (Prasad e Quyyumi, 2004).

A obesidade abdominal é um marcador de risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular, pela presença de fatores de risco associados, como: perfil lipídico aterogênico (aumento de triglicérides, do colesterol total, da LDL-colesterol, principalmente a pequena e densa facilmente oxidável e diminuição da HDL-colesterol), inflamação, coagulação, hipertensão arterial sistêmica, resistência insulínica, hiperinsulinemia e aterosclerose. Indivíduos com 20% a mais do seu peso ideal, apresentam três vezes mais chances de sofrerem um infarto agudo do miocárdio do que os que possuem peso corporal na faixa da normalidade (Reaven e Laws, 1999). Há no mundo 16,7 milhões de mortes anuais causadas por doenças cardiovasculares, o que significa 30% do total de mortes por todas as causas (OMS, 2003).

O diabetes mellitus tipo 2 cresce na mesma proporção em que cresce a obesidade. Ao menos, 80% dos diabéticos tipo 2 são obesos (Harrison, 2005). Para cada aumento de 10% no peso corporal, há um aumento de 2 mg/dl na glicemia de jejum. A circunferência de cintura acima de 88 cm em mulheres e de 102 cm em homens, pode isoladamente elevar o risco de desenvolvimento de diabetes em três vezes (Francischi e colaboradores, 2000). Em 1985 havia 30 milhões de diabéticos, e atualmente há 171 milhões. Em 2030 haverá o dobro do número atual. O diabetes melitus do tipo 2 causa 3,2 milhões de mortes anuais, além de contribuir para o risco de desenvolvimento de problemas macrovasculares (cardiovasculares, cerebrovasculares e vasculares periféricos) e microvasculares (retinopatia, neuropatia e insuficiência renal) (OMS, 2002).

A obesidade é fator de risco para o desenvolvimento de câncer de esôfago, cólon, rim, mama, ovário, útero, próstata e endométrio (OMS, 2002). Há relação positiva

entre obesidade e: osteoartrites (joelho, quadril e mãos), alterações hormonais em mulheres, esteatose hepática, colelitíase, problemas digestivos, tromboembolias, insuficiência cardíaca, erisipela, maiores complicações cirúrgicas e obstétricas (Francischi e colaboradores, 2000).

Indivíduos obesos que perdem de 5% a 10% de seu peso corpóreo inicial, estão melhorando a sua saúde em curto prazo, e diminuindo a gravidade de suas comorbidades. Há uma melhora em uma série de parâmetros, como: melhora do controle glicêmico, do perfil lipídico, da pressão arterial, da função cardíaca, da função respiratória, diminuição das concentrações de cortisol, melhora do funcionamento articular, melhora da auto-estima, das relações sociais, da qualidade de vida e um aumento na longevidade destes indivíduos, acarretando uma acentuada queda na mortalidade associada à obesidade (Halpern, 2001; Francischi e colaboradores, 2000).

A obesidade pode ser definida como uma doença neuro-endócrina, crônica, heterogênea, com uma forte base genética. Este último fator modula a suscetibilidade dos indivíduos em tornarem-se obesos, ao associar-se a fatores desfavoráveis do meio, como a alimentação hipercalórica, nutricionalmente desbalanceada e o sedentarismo. Portanto, mais do que a cura pelo emagrecimento, há a necessidade de um programa adequado de tratamento intensivo (Halpern, 2001).

O PLANO ALIMENTAR MAIS ADEQUADO

A adoção de um plano alimentar nutricionalmente equilibrado, individualizado, e com menos calorias, do que as gastas diariamente, é plausível e recomendada para que ocorra o emagrecimento saudável (Halpern, 2001).

O plano alimentar deve prever uma redução de peso sustentável de 5% a 10% do peso corporal inicial. É melhor que se mantenha uma perda ponderal mais modesta, mas que seja mantida por longos períodos, do que voltar a ganhar o peso perdido de forma aguda, algo muito observado quando há uma perda ponderal significativa, em curto espaço de tempo. Este plano alimentar dependerá de

um conjunto de informações que deverão ser coletadas inicialmente. Em um primeiro momento, a avaliação nutricional inicial é necessária, para que se conheça o padrão alimentar do obeso (I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, 2004).

O registro alimentar de três dias é um bom instrumento que pode ser utilizado neste caso. Nele são incluídas as ingestões alimentares de dois dias de alimentação típica e um dia de alimentação atípica (feriado ou final de semana). A avaliação antropométrica que inclua o estabelecimento da massa corporal, da estatura, do IMC, da circunferência de cintura, da circunferência de quadril (razão cintura-quadril) e quando possível, da composição corporal, para que se estime o percentual de gordura corporal, também é muito importante. A avaliação laboratorial feita através de exames bioquímicos é necessária para o conhecimento do perfil metabólico do indivíduo, assim como o conhecimento de sua história clínica, que complementarão este quadro de anamnese inicial, essencial e imprescindível, para que se estabeleça uma estratégia de tratamento eficaz (I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, 2004).

O objetivo do tratamento não é para que o paciente esteja sempre restrito com a refeição, mas moderado e cuidadoso. A proposta tem que ser aquela, que possa ser mantida permanentemente (Braguinsky, 1998). O plano alimentar deve fornecer um valor calórico total (VCT) compatível com a obtenção e manutenção de um peso corporal desejável. Deverá haver uma distribuição adequada de macronutrientes (lipídeos, carboidratos e proteínas), de micronutrientes (vitaminas e minerais), de fibras solúveis, fibras insolúveis, além de adequada ingestão hídrica. As pessoas levam anos para tornarem-se obesas, então o processo de emagrecimento saudável deverá ser feito em médio e longo prazo. A dieta, desta forma, deve ser encarada como uma mudança dos hábitos de vida, que trará benefícios positivos na qualidade de vida desta pessoa, e de modo algum, a dieta deve ser encarada com penitência (Lopes, 1999).

Um plano rígido pode desencadear uma atitude de "tudo ou nada", ou seja, uma facilidade ao abandono, além de ser uma transição para o fracasso do tratamento em

curto prazo. Um controle mais flexível da alimentação centraliza o plano alimentar nos alimentos hipocalóricos, hipolipídicos, ricos em fibras e com o aprendizado na programação e na variedade das refeições (Braguinsky, 1998).

O cálculo do gasto energético total do paciente obeso (GET), leva em conta a massa corporal atual do obeso, a idade, o gênero e o grau de intensidade das suas atividades diárias. As fórmulas mais utilizadas ambulatorialmente foram sugeridas em 1985 pela OMS. Um outro método simples de ser aplicado para a determinação do gasto energético total atual do paciente, é o de se multiplicar de 20 à 25 calorias pelo seu peso atual (I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, 2004).

A dieta hipocalórica a ser estabelecida, será encontrada a partir do déficit de 500 à 1.000 calorias em relação ao gasto energético total estimado, ou em relação à média calórica diária encontrada através do registro alimentar inicial de três dias do paciente. O objetivo deste déficit é a promoção de uma perda ponderal sustentada que varie de 0,5 à 1 Kg / semana, ou seja, de 2 à 4 Kg / mês (I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, 2004; ABESO, 2007; Braguinsky, 1998).

Algumas outras estratégias de dietas hipocalóricas, comumente utilizadas, são as dietas de 800 à 1.200 Kcal / dia para mulheres, e de 800 à 1.400 Kcal / dia para homens. Além das dietas de muito baixo valor energético (*Very Low Calories Diets* ou VLCDs), que fornecem menos de 800 Kcal / dia (Laquatra, 2003).

As dietas de muito baixo valor energético promovem perda ponderal acelerada, que varia de 1,5 à 2,5 Kg / semana. Estas dietas fazem com que haja maior perda ponderal inicial, quando comparada com a perda ponderal atingida utilizando-se déficits calóricos mais conservadores, mas os bons resultados não são mantidos em longo prazo, principalmente se não há a reeducação alimentar posterior (ACSM, 2001). A partir de sua condição de doença metabólica crônica, os tratamentos agudos, de curto prazo devem ser vistos como um fenômeno singular e negativo da medicina do século XXI (Braguinsky, 1998).

As dietas hipocalóricas muito severas são perigosas à saúde do indivíduo, pois

resultam em grandes perdas de água, eletrólitos, glicogênio muscular e massa muscular, com uma mínima redução de gordura corporal (ACSM, 2001). Estas dietas deveriam ser indicadas e reservadas às situações médicas específicas, como no caso de uma cirurgia de urgência, ou em caso de alto requerimento insulínico de pacientes obesos diabéticos, por exemplo (Braguinsky, 1998).

Planos alimentares que tenham uma oscilação entre as 1.000 e as 1.500 calorias diárias, parecem ser os mais efetivos na perda de peso em longo prazo. Ao se adotar o déficit calórico moderado e recomendado (de 500 à 1.000 Kcal / dia) em relação ao gasto energético total atual do paciente, há uma perda ponderal satisfatória e segura de 9Kg entre a 16ª e a 26ª semana de tratamento, de acordo com uma série de estudos. Sendo considerada uma intervenção com resultados satisfatórios e seguros para a saúde (ACSM, 2001).

Em um estudo de Vadden e colaboradores, (1994), houve uma comparação entre duas intervenções dietéticas hipocalóricas. Uma dieta continha 420 Kcal / dia e a outra, 1.200 Kcal / dia. Ao final de 26 semanas, o grupo submetido à dieta mais rígida, perdeu em média 21,5 Kg e o outro grupo obteve uma perda ponderal de 11,9 Kg. Após 52 semanas o grupo que ingeria 420 Kcal / dia, manteve 10,9 Kg de perda ponderal e o outro 12,2 Kg. Notou-se que em longo prazo, a perda ponderal foi maior no grupo com uma dieta com maior valor calórico diário. Recomenda-se o uso de dietas hipocalóricas conservadoras, principalmente porque muitos indivíduos só podem ser submetidos às dietas muito severas sob supervisão médica (apud ACSM, 2001).

O sucesso na manutenção do peso corporal, após 2 anos do término do tratamento mais agudo, é definido como um ganho ponderal de no máximo 3 Kg, além da manutenção ou um ganho máximo de 4 cm na circunferência de cintura conseguida (Guia da Associação Americana de Estudos da Obesidade, 2000)

As recomendações dietéticas da *American Heart Association* (AHA) e da *American Dietetic Association* (ADA) indicam que as dietas hipocalóricas prescritas, devem conter baixo teor de lipídeos aterogênicos e ser ricas em carboidratos complexos

(Agatston, 2003). De acordo com alguns estudos, uma dieta hipocalórica e hipolipídica, reduziria os riscos de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e de cânceres, além de promover uma efetiva perda ponderal no indivíduo obeso (Willett, 2004).

Uma distribuição adequada em relação aos macronutrientes na dieta hipocalórica corresponde aos seguintes valores: 50% a 60% de carboidratos, de 15% a 20% de proteínas (ou de 0,8 à 1g de proteína / Kg de peso desejável / dia) e de 20% a 30% de lipídeos (Hirschbruch e Pereira, 2000; ACSM, 2001).

Deve ser dada a preferência aos carboidratos complexos, ricos em fibras e de baixo índice glicêmico. Este tipo de carboidrato induz ao maior tempo de saciedade, ao melhor controle glicêmico, insulinêmico e lipêmico do indivíduo obeso (Associação Americana de Estudos da Obesidade, 2000; Willett, 2004). É recomendado o uso de hortaliças, leguminosas, frutas e cereais integrais. O carboidrato contido no açúcar branco, nos doces e nos produtos refinados deve ser evitado, principalmente por terem alto índice glicêmico e alto valor calórico. Em excesso aumentam a glicemia pós-prandial, a insulinemia agudamente, causam aumento da trigliceridemia, além de conterem um baixo valor nutricional agregado (Hirschbruch e Pereira, 2000). O carboidrato é fundamental para repor o glicogênio muscular, o glicogênio hepático, para regulação da glicemia e para oxidação imediata da glicose. Ele é fundamental nas quantidades corretas para manutenção do processo de oxidação da gordura corporal, para manutenção da massa muscular e para o bom funcionamento do sistema nervoso central. O excesso deve ser evitado, uma vez que estimula seu armazenamento como triacilglicerol no tecido adiposo, além de inibir a lipólise (Longo, 2002).

Os alimentos protéicos, tais como a clara de ovo, carnes magras, leguminosas, cereais integrais, frutas oleaginosas, leite e derivados desnatados estarão incluídos na programação alimentar hipocalórica. Os alimentos fornecedores de proteína dietética são necessários e essenciais no turnover protéico, para o fornecimento de micronutrientes presentes especialmente neste tipo de alimentos (cálcio, ferro, zinco e vitaminas do complexo B, por exemplo), além

de servir como fonte energética, podendo ser oxidados ou armazenados, algo que na verdade, deve ser evitado (Braguinsky, 1998). A proteína dietética oferece saciedade e promove um aumento da termogênese, o que causa impacto no balanço energético, ao alterar a quantidade energética ingerida e/ou a quantidade de energia gasta na sua metabolização, sendo um ponto a favor para sua inclusão nas dietas hipocalóricas (ACSM, 2001).

Os lipídeos devem ser restritos nas dietas hipocalóricas, já que o seu excesso associa-se à diminuição da sensibilidade insulínica e ao aumento da massa corporal, mas mais do que isto, devem ser oferecidos aqueles alimentos que possuam as chamadas "gorduras boas". A gordura monoinsaturada deve corresponder de 10% à 15% do total lipídico, e os alimentos fonte mais importantes são: azeite de oliva, óleo de canola, óleo de açafrão, óleo de amendoim e o abacate. Este tipo de gordura quando presente na dieta alimentar, nas quantidades corretas, ajuda na diminuição do risco de doenças cardiovasculares, por melhorar o perfil lipídico do indivíduo (Waitzberg e Borges, 2000; Willett, 2004).

Os ácidos graxos poliinsaturados (principalmente o ômega 3) são benéficos na redução dos triglicérides séricos, no controle da pressão arterial, na diminuição da agregação plaquetária, na diminuição na formação de trombos e na disfunção endotelial (Waitzberg e Borges, 2000; Willett, 2004). Este tipo de gordura deve ser fornecida na quantidade de 10% do total lipídico da dieta, sob a forma de suplementos ou alimentos fonte (salmão, atum, sardinha, arenque, cavala, bacalhau e linhaça) (I Diretriz de Diagnóstico e tratamento da Síndrome Metabólica, 2004). A mudança deste perfil das gorduras dietéticas ofertadas, promove por si só de acordo com estudos científicos, redução na ocorrência de câncer de cólon, de câncer de próstata, de diabetes mellitus tipo 2 e de doenças cardíacas, mesmo que o total de gordura dietética continue alto (Willett, 2004).

Os ácidos graxos trans e saturados devem ser restritos à menos de 8% do total lipídico ofertado na dieta, pois seu excesso altera o perfil lipídico, favorecendo o processo aterogênico. De modo geral o seu fornecimento em uma dieta hipocalórica deve ficar restrito aos alimentos de origem animal

ingeridos, tais como as carnes magras (aves e de boi) e ao queijo minas, por exemplo. Doces, biscoitos, salgados, frituras, margarinas duras, leite e derivados integrais devem ser retirados do planejamento alimentar hipocalórico. O colesterol contido nos alimentos deve ter sua ingestão regulada para não exceder o valor de 300mg/dia (I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, 2004).

A utilização de carboidratos complexos, de baixo índice glicêmico e ricos em fibras; de gorduras insaturadas; e de fontes protéicas magras, é recomendada em substituição aos carboidratos simples (como por exemplo o açúcar branco); aos carboidratos complexos, de alto índice glicêmico e deficientes em fibras (como por exemplo o pão branco); às gorduras saturadas e vegetais hidrogenadas ou trans; e às fontes protéicas com excesso de gordura saturada e colesterol (I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, 2004).

Um consumo fibrínico aumentado de 20 à 30g de fibras solúveis e insolúveis / dia sob a forma de hortaliças (com casca e talo), frutas (com casca e bagaço), leguminosas, cereais integrais, frutas oleaginosas e suplementos é indicado. Observa-se uma melhora no funcionamento intestinal, no perfil lipídico, na glicemia pós-prandial, no melhor controle insulínico e uma maior saciedade dos indivíduos obesos submetidos à dieta hiperfibrínica (I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, 2004; Willett, 2004).

O controle e a inclusão de outras variáveis que irão compor a dieta hipocalórica equilibrada nutricionalmente, também são relevantes, tais como: controle do uso de sal de cozinha (cloreto de sódio), e de produtos industrializados ricos em sódio (6g / dia de cloreto de sódio, que equivale à 2,4g de sódio, ou menos, de acordo com prescrição médica na presença de hipertensão arterial sistêmica); ingestão hídrica adequada (2 L / dia ou 1 ML / 1 Kcal da dieta ou 30 ML / Kg de peso corporal ideal); retirar ou controlar a ingestão diária de álcool (1 dose / dia para mulheres ou homens de pequeno porte e 2 doses / dia para homens de porte normal); aumentar o fracionamento da dieta para 5/6 refeições/dia; estar atento à forma de preparo dos alimentos; utilizar alimentos com restrição de gorduras e calorias (produtos light); e substituir o açúcar branco (sacarose) por edulcorantes artificiais. Todas

estas medidas em conjunto melhorarão o perfil qualitativo da dieta hipocalórica prescrita (I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, 2004).

Diversas evidências científicas sugerem que as calorias ingeridas pela dieta, seriam responsáveis pela perda de peso em curto prazo, mas também, a composição da dieta hipocalórica empregada, afetaria o processo de emagrecimento, por exercer influência no total das calorias ingeridas. De acordo com dados americanos, indivíduos que mantêm uma perda de peso sustentada em longo prazo consomem em média: 24% de lipídeos, 19% de proteínas e 56% de carboidratos (ACSM, 2001).

Schlundt e colaboradores, (1993) citado por ACSM (2001), em um ensaio clínico randomizado, analisaram 2 grupos de obesos em um seguimento de 20 semanas. Um grupo seguiu um plano alimentar hipolipídico, e o outro, um plano hipocalórico e hipolipídico. Aqueles que restringiram calorias e gorduras perderam em média 8 Kg, contra 4,6 Kg dos que apenas restringiram gorduras (ACSM, 2001). Conforme outro estudo, este efetuado por Bray e Popkin (1998) citado por ACSM (2001), a restrição lipídica na dieta hipocalórica, influencia a perda de peso corporal em longo prazo (ACSM, 2001).

A pirâmide alimentar brasileira adaptada por Philippi e colaboradores, no ano de 1999, à partir da pirâmide alimentar americana, desenvolvida em 1992, pelo *United States Department of Agriculture (USDA)*, pode ser uma boa opção para a reorganização dos hábitos alimentares de indivíduos obesos. Há o estabelecimento de uma alimentação variada em nutrientes, evita-se a monotonia, ao mesmo tempo em que há o controle das porções ingeridas. É de fácil aplicação, pois não há a necessidade de se efetuarem cálculos matemáticos, para a definição das calorias a serem ingeridas diariamente, e o indivíduo está construindo um padrão alimentar correto e extremamente saudável para a vida toda (Philippi e colaboradores, 1999).

A base da pirâmide é composta pelos cereais e hortaliças C, que fornecem vitaminas do complexo B, minerais, carboidratos complexos e fibras. O consumo de 5 à 9 porções / dia deste grupo é recomendado. Ao segundo nível, há o grupo das frutas e das hortaliças A e B. Um mínimo de 5 porções/dia

de frutas e hortaliças é recomendado, e desta forma, haverá o aporte adequado de fibras, vitaminas e minerais, além do fornecimento de “bons carboidratos”. No terceiro nível encontram-se os grupos do leite e derivados (3 porções / dia), das carnes magras (1 à 2 porções / dia) e das leguminosas (1 porção / dia). Estes três grupos fornecem proteínas, cálcio, ferro, vitaminas e fibras. O topo da pirâmide é composto por óleos e gorduras, além dos açúcares e dos doces comuns. Recomenda-se de 1 à 2 porções de cada um dos dois grupos / dia (Philippi e colaboradores, 1999). O objetivo é a ótima ingestão de nutrientes essenciais, de calorias na medida certa e a manutenção de um peso corporal saudável, no que se refira ao contexto da saúde em geral (Philippi e colaboradores, 1999).

A ATIVIDADE FÍSICA COMO PARTE FUNDAMENTAL DO PROCESSO DE EMAGRECIMENTO

De acordo com dados da OMS, menos de 60% dos adultos praticam os recomendados 30 minutos de exercícios físicos diários. Em torno de 17% dos adultos do mundo são sedentários. Dos considerados não sedentários, a maior parte pratica menos de 2,5 horas de atividade física semanal. Nos EUA, estimou-se que no ano 2000, foram gastos 75 bilhões de dólares em custos médicos decorrentes do sedentarismo. Em 1995, os gastos com o sedentarismo americano representaram 9,4% dos gastos totais em saúde (OMS, 2002).

O exercício regular está associado à diminuição da mortalidade em geral. Há melhora efetiva na capacidade cardiovascular e respiratória; diminuição da pressão arterial em hipertensos; melhora na tolerância à glicose e na sensibilidade insulínica, em pessoas intolerantes à glicose e em diabéticos. A atividade física regular ainda se relaciona com: diminuição do risco de câncer de cólon (pelo efeito nas prostaglandinas e pela melhora da constipação intestinal), diminuição do risco de câncer de mama (pela melhora do perfil hormonal), controla dores em geral, diminui o risco de ocorrência de osteoporose, controla o peso corporal, diminui a obesidade, a depressão, a ansiedade e o estresse. De forma geral, ele ajuda a melhorar a saúde e a qualidade de vida das pessoas.

Em uma sociedade ao ajudar a promover saúde e a controlar doenças crônicas, o exercício físico ajuda no desenvolvimento sócio-econômico de um país (OMS, 2002).

No controle da obesidade, o treinamento físico induz à mudanças adaptativas importantes que contribuem com o sucesso do tratamento, como: o aumento da capacidade do obeso em se exercitar em mais alta intensidade por períodos maiores, além de promover o aumento na oxidação de gordura corporal, o que ocasiona a perda ponderal gradual e a manutenção do peso corporal atingido em longo prazo. O exercício aeróbio combinado à dieta hipocalórica, previne o declínio da resposta lipolítica que normalmente ocorre em obesos submetidos apenas à dieta. Há estudos comprovando que a associação de dieta hipocalórica e atividade física aeróbia, é positiva na manutenção da perda ponderal em longo prazo (Francischi e colaboradores, 2000).

A introdução da atividade física aumenta o gasto energético diário, otimizando a deficiência de calorias, já criada pela introdução da dieta hipocalórica. O balanço energético orgânico torna-se negativo, e este é sem dúvida, o princípio da perda de peso corporal (ACSM, 1998).

A OMS recomenda a realização diária de 30 minutos de atividade física moderada, na maior parte dos dias da semana, com o intuito de promover a melhora da saúde geral. Além disto, incentiva os exercícios indiretos, como estratégia em deixar o dia-a-dia das pessoas, mais ativo, como por exemplo: subir escadas e andar mais a pé (OMS, 2002).

O *American College of Sports Medicine* (ACSM) recomenda a tríade composta por exercícios aeróbios, de força e de flexibilidade, para a melhora do condicionamento cardio-respiratório, para a melhora da força, melhora da flexibilidade corporal, para diminuição do percentual de gordura corporal, além de promover a manutenção ou no aumento da massa magra do indivíduo (ACSM, 2001).

As recomendações do ACSM de 2001 incluem:

- Exercícios aeróbios: 3 à 5 vezes / semana; com intensidade de 55% a 65%, podendo chegar a 90% da frequência cardíaca máxima. Com duração de 20 à 60 minutos / dia, contínuos ou intermitentes.

- Exercícios de força (com sobrecarga): o treino deve ser individualizado e promover o estímulo dos grandes grupos musculares. A série deve conter de 8 à 10 exercícios, com a realização de 1 à 3 séries por tipo de exercício. Para cada série, serão efetuadas de 8 à 12 repetições, com uma frequência semanal de 2 à 3 vezes / semana. Indivíduos entre 50 e 60 anos de idade devem manter as repetições entre 10 e 15 por exercícios da série prescrita. As cargas de trabalho devem ser adequadas conforme a tolerância individual.

- Exercícios de flexibilidade devem trabalhar os grandes grupamentos musculares, e devem ser efetuados de 2 à 3 vezes / semana (ACSM, 2001).

Significantes benefícios para a saúde foram encontrados com a prática de 2,5 horas de exercícios moderados por semana. Neste ponto ocorre a perda de peso corporal na presença de sobrepeso ou de obesidade, e a manutenção do peso corporal saudável em pessoas eutróficas. A prática de 3,5 horas de exercícios moderados semanais pode facilitar o processo de emagrecimento por um período mais longo (ACSM, 2001).

No processo de perda de peso corporal observa-se a redução de tecido adiposo, mas também, de massa magra (água, eletrólitos e massa muscular). Quanto mais intensa a perda ponderal, maior terá sido a diminuição de massa magra. A adoção de uma dieta hipocalórica rígida, sem a prática concomitante de atividade física, implica na redução de 25% a 30% de massa magra, do total de peso corporal perdido (Radominski, 1998).

A adição dos exercícios de força aos aeróbios, pode atenuar a perda de massa livre de gordura, observada com a adoção de dieta hipocalórica e exercícios aeróbios (ACSM, 2001).

A manutenção e até, um ganho de massa muscular, pode ocorrer com a soma de exercícios de força, ao plano alimentar que visa a perda ponderal do obeso. Quanto maior o percentual de músculos de um indivíduo, maior será o seu gasto energético no repouso, o que é interessante no processo de emagrecimento (Radominski, 1998).

A taxa metabólica de repouso representa em torno de 60% do gasto energético diário total do organismo. A restrição calórica produz uma redução de 15%

a 30% na taxa metabólica de repouso, daí a importância do exercício de força, que pode prevenir esta queda do ritmo metabólico, ao manter a quantidade de tecido muscular mais estável (Radominski, 1998).

O exercício de força além de aumentar ou manter estável a taxa metabólica de repouso, e ajudar no aumento ou na manutenção da oxidação lipídica corporal, também promove: o aumento da resistência e da força muscular; ocasiona melhora postural; previne a osteoporose; ajuda na realização mais facilitada das atividades diárias da pessoa; evita lesões que podem ser ocasionadas em atividades aeróbias de impacto, como a corrida; pode evitar ganhos futuros de peso corporal; além de melhorar a estética do indivíduo, proporcionando aumento da auto-estima do indivíduo obeso (Francischi e colaboradores, 2000).

Evidências clínicas mostram que o gasto energético não retorna aos níveis basais, logo após o término da atividade física. Há um consumo de energia pós-exercício, para restaurar os depósitos de fosfocreatina e de glicogênio; promover a homeostase térmica, cardiovascular e hormonal. A este aumento da taxa metabólica de repouso, dá-se o nome de consumo de oxigênio pós-exercício (EPOC). Quanto maior a intensidade e a duração da atividade praticada, maior será o valor do EPOC. Isto significa aumento no gasto energético global, o que otimiza a oxidação de gordura corporal (Radominski, 1998).

Aos poucos o obeso consegue exercitar-se em intensidades mais elevadas, por períodos mais longos, aumentando o seu gasto energético global, sendo isto, essencial para uma perda ponderal sustentada em longo prazo, um grande desafio em se tratando de indivíduos obesos (Francischi e colaboradores, 2000).

Quando dois grupos são submetidos a programas de emagrecimento, normalmente um grupo é submetido à restrição calórica, e o outro acopla à dieta hipocalórica, um programa de atividade física orientada. Os resultados mostram que de modo geral, a perda de peso corporal ocorre em ambos os grupos, mas em longo prazo, a perda ponderal mais estável e significativa, ocorre sempre no grupo que mantém a prática de exercícios físicos (Radominski, 1998).

De acordo com os achados de Pollock e Wilmore (1993), há três maneiras de se conseguir o emagrecimento. Pode-se adotar somente uma dieta hipocalórica, somente a atividade física, ou pode-se acoplar as duas estratégias. Adotando somente a dieta, os autores encontraram perda de peso corporal representada por 75% de gordura e 25% de proteína, ou seja, músculo. Esta perda acentuada de massa muscular ocasionou queda na taxa metabólica de repouso. A prática isolada de atividade física, sem a restrição energética alimentar, promoveu perda ponderal, mas com a manutenção da massa muscular, o que preveniu a queda da taxa metabólica de repouso. Acoplando-se as duas estratégias houve uma maior perda ponderal, e somente 5% desta, representada pela massa muscular.

Em um follow-up de 6 meses de um estudo clínico randomizado, com adultos obesos sedentários, com diagnóstico de Síndrome Metabólica, um grupo com 17 participantes foi submetido à dieta hipocalórica, e o outro, com 10 participantes, associou ao plano alimentar de baixa caloria, atividade física regular (3 vezes / semana). Ao final, o grupo que praticou atividade física perdeu mais peso corporal e diminuiu mais a circunferência de cintura, apresentando melhores resultados metabólicos (queda da glicemia, da pressão arterial e dos triglicérides), o que é favorável para se prevenir doenças cardiovasculares (Dennis e colaboradores, 2006).

Em um outro estudo clínico, os pesquisadores analisaram três grupos de homens e mulheres obesos. O primeiro incorporou ao seu dia-a-dia, a dieta hipocalórica isolada. Um segundo grupo associou o déficit calórico ao exercício aeróbio, e o terceiro além do aeróbio, praticou exercícios de força. Todos perderam peso corporal. O grupo que aliou a redução calórica aos exercícios aeróbios e de força, perdeu 97% de gordura corporal do total. O grupo que praticou somente aeróbio perdeu 78% de gordura corporal do total, enquanto que o grupo que não praticou atividade física perdeu 69% de gordura corporal do total de peso perdido, além de ter reduzido mais a massa magra (Kraemer e colaboradores, 1999).

Como em todos os tipos de tratamento que se estabeleçam para controle de patologias crônicas, certos indivíduos

apresentarão melhores resultados do que outros. No tratamento da obesidade não é diferente. Alguns indivíduos podem perder mais peso corporal do que outros, quando praticam atividade física diária, e isto em parte, é determinado geneticamente. Alguns estudos comparando pares de gêmeos adultos do gênero masculino, demonstram que há diferenças de perda ponderal entre os pares, de até 8 Kg, mesmo quando executam o mesmo protocolo de atividade física, e não encontram-se diferenças significativas entre os irmãos. As mulheres podem ser mais refratárias à perda de peso, com a introdução da atividade física, do que os homens. Isto porque a gordura ginóide (quadril e coxa), típica do gênero feminino, é mais resistente à lipólise do que a gordura central, pela menor presença de receptores beta-adrenérgicos. Os homens também mostram uma redução na ingestão calórica (efeito anoréxico), que ocorre em resposta à prática regular de atividade física, maior do que as mulheres. Alguns indivíduos são bons oxidadores de gorduras com a incorporação de exercícios regulares, e outros não (Radominski, 1998).

Um programa de atividade física, bem elaborado, aumenta a aderência dos obesos ao longo do tempo, sendo que o número de desistências deve-se muitas vezes aos programas muito monótonos (Radominski, 1998).

CONCLUSÃO

A obesidade é uma alteração da composição corporal, com determinantes genéticos e ambientais, definida por um excesso relativo ou absoluto das reservas corporais de gordura, que ocorre quando, cronicamente, a oferta de calorias é maior que o gasto de energia corporal, e que resulta em prejuízos significantes para a saúde e para a estética deste indivíduo em questão.

Há maior propensão ao desenvolvimento de comorbidades, o que torna o estado patológico do indivíduo obeso, mais grave e preocupante. Estas outras doenças que ocorrem concomitantemente à obesidade, são agravadas e têm seu controle dificultado pelo excesso de peso corporal, e a cura ou o seu controle, pode ser alcançado com a perda ponderal.

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

A adoção de uma dieta hipocalórica, nutricionalmente equilibrada, associada à prática regular de exercícios físicos aeróbios e de força, são as estratégias mais eficazes a serem utilizadas na indução do emagrecimento em curto prazo, e no seu seguimento em longo prazo, nos casos de obesidade.

Estas mudanças introduzidas na vida do indivíduo obeso devem ser seguras para a saúde, e paulatinamente estabelecidas por profissionais nutricionistas e educadores físicos, devendo ser realmente efetivas, e na medida do possível, definitivas.

REFERÊNCIAS

- 1- ABESO – Associação Brasileira de Estudos Sobre Obesidade. Disponível em: www.abeso.org.br. Acessado em: abril de 2007.
- 2- ACSM - American College of Sports Medicine. Position Stand: The appropriate intervention strategies of weight loss and prevention of weight regain for adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 33, n.12, p. 2145-2156, 2001.
- 3- ACSM - American College of Sports Medicine. Position Stand: The recommended quality and quantity of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 30, n.5, 1998.
- 4- Appolinário, J.C. Obesidade e Psicopatologia. In: Halpern, A., Matos, A.F.G., Suplicy, H.L., Mancini, M.C. E Zanella, M.T. *Obesidade*. São Paulo: Lemos Editorial, p. 217-226, 1998.
- 5- Braguinsky, J. Dietoterapia e Obesidade. In: Halpern, A., Matos, A.F.G., Suplicy, H.L., Mancini, M.C. E Zanella, M.T. *Obesidade*. São Paulo: Lemos Editorial, p. 227-247, 1998.
- 6- Caro, J.F. Definition and Classification of Obesity. *Endotext* 2002; 2:1-10. Disponível em: www.endotext.org/obesity/htm. Acessado em 2005.
- 7- Ciock, S. Entendendo de Nutrição em Diabetes. Rio de Janeiro: Moderna, 2004.
- 8- Conde, W.L.; Levy, R.B.C.; Monteiro, C.A. Quantas Pessoas têm Excesso de Peso. In: Halpern, A. e Mancini, M.C. *Manual de Obesidade para o Clínico*. São Paulo: Roca, p. 27-35, 2002.
- 9- Coviello, J.S. e Nyström, K.V. Obesity and Heart Failure. *The Journal of Cardiovascular Nursing*. 2003, 18(5): 360-366.
- 10- Deitel, M. e Shicora, S.A. The Development of the Surgical Treatment of Morbid Obesity. *J.Am. College Nutr.* 2002; 21(5); 365-371.
- 11- Epstein, L.H.; Golfield, G.S. Physical Activity in Treatment of Childhood Overweight and Obesity: current evidences and research issues. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 31, n.11, p. 553-559, 1999. Disponível em: <http://www.acsm-msse.org>. Acessado em abril de 2007.
- 12- Faintuch, J.; Gil, S.Z.; Oliveira, J.R.; W.B.; Rodrigues, J.J.G. Estado Atual da Obesidade. In: *Revista Brasileira Nutr. Clín.*, 2005; 20(1): 20-22.
- 13- Francischi, R.P.; Pereira, L.O.; e colaboradores. Obesidade: Atualização Sobre Sua Etiologia, Morbidade e Tratamento. *REV. NUTR.* Vol. 13, n.1, 2000.
- 14- Guerra, R.L.F.; Cunha, C.T.; Duarte, F.O.; Damaso A.R. Obesidade. In: *Nutrição e Exercícios na Prevenção de Doenças*. Rio de Janeiro: Medsi, p.222-251, 2001.
- 15- Halpern, A. Obesidade – Conhecer e Enfrentar. São Paulo: Contexto, 2001.
- 16- Harrison – Medicina Interna. *Endocrinologia e Metabolismo – Obesidade*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 13a Edição, 2005.
- 17- Hirshbruch, M.D.; Pereira, R.F. Como se Alimentar de Maneira Prática e Saudável. São Paulo: CMS, 2000.
- 18- I Consenso Brasileiro Multissocietário Em Cirurgia Da Obesidade, 2006. Sociedade

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

Brasileira de Cirurgia Bariátrica – VIII Congresso – Salvador.

19- I Diretriz Brasileira De Diagnóstico E Tratamento Da Síndrome Metabólica, 2004. Disponível em: www.sbh.org.br. Acessado em 2006.

20- Inelmen, E.M.; Sergi, G.; Coin, A.; Miottof.; Peruzza, S.; Enzi, G. Can Obesity Be a risk in Elderly People. The International Associations for the Study of Obesity. 2003; 4(3): 147-155.

21- Lakka, H.M.; e colaboradores. Abdominal Obesity is Associated With Increased Risk of Acute Coronary Events in Men. Eur Heart J. 2002. Apud Informativo da Sociedade Brasileira de Nutrição Enteral e Parenteral. Ano IX – número 57, maio-julho, 2005, p.12.

22- Laquatra, I. Nutrição no Controle de Peso. In: Mahan, L.K. e Escott-Stump. S. Krause Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. Cap.23, São Paulo: Roca, 2003.

23- Leite, P.F. Aptidão Física – Esporte e Saúde. São Paulo: Robe Editorial, 2000.

24- Longo, S. Fisiologia e Metabolismo dos Nutrientes no Exercício e no Repouso. Cap. 2. In: Hirshbruch, M.D. e Carvalho, J.R. Nutrição Esportiva: Uma Visão Prática. São Paulo: Manole, 2002.

25- Lopes, E. Nutrição e Dieta. Rio de Janeiro: Baw, 1999.

26- Malheiros, C.A.; Freitas Júnior, W.R. Obesidade no Brasil e no Mundo. In: GARRIDO JR., A.B. Cirurgia da Obesidade. São Paulo: Atheneu, 2002.

27- Matos, A.F.G. Tratamento da Obesidade: anorexígenos. In: Halpern, A., Matos, A.F.G., Suplicy, H.L., Mancini, M.C. e Zanella, M.T. Obesidade. São Paulo: Lemos Editorial, p.281-297, 1998.

28- Melo, A.M.C.A.; Câmara, F.A.; Costa, M.J.C.; Costa, M.C. Obesidade Abdominal e Fatores de Risco à saúde em Adultos Jovens. In: Rev. Bras. De Nutr. Clin. 2005-20(1): 29-35.

29- Philippi, S.T.; Latterza, A.R.; Cruz, A.T.R.; Ribeiro, L.C. Pirâmide Alimentar Adaptada:

guia para escolha de alimentos. Rev. Nutr. Campinas, 12(1): 65-80, 1999.

30- Prasad, A.; Quyyumi, A.A. Renin-Angiotensin System and Angiotensin Receptor Blockers in the Metabolic Syndrome. Circulation American Heart Association, 2004; 110; 1507-1512.

31- Reaven, G.M.; Laws, A. Insulin Resistance: The Metabolic Syndrome X – 1999. Apud Informativo da Sociedade Brasileira de Nutrição Enteral e Parenteral. Ano IX – número 57 – maio-julho, 2005, p.12.

32- Repetto, G. Histórico da Obesidade. In: Halpern, A., Matos, A.F.G., Suplicy, H.L., Mancini, M.C. e Zanella, M.T. Obesidade. São Paulo: Lemos Editorial, 1998, p.3-14.

33- Rodominki, R.B. A Importância da Atividade Física no Tratamento da Obesidade. In: Halpern, A., Matos, A.F.G., Suplicy, H.L., Mancini, M.C. e Zanella, M.T. Obesidade. São Paulo: Lemos Editorial, p. 247-260, 1998.

34- SISVAN. Instrumento para o combate aos distúrbios nutricionais em serviços de saúde – o diagnóstico coletivo. Rio de Janeiro: FIOCRUZ, 2002.

35- Suplicy, H.L. Quais as Conseqüências do Excesso de Peso? In: Halpern, A. e Mancini, M.C. Manual de Obesidade para o Clínico. São Paulo: Roca, p. 60-84, 2002.

36- Waitzberg, D.L.; Borges, V.C. Gorduras. In: Waitzberg, D.L. Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica. 3ª ed., São Paulo: Atheneu, 2000.

37- World Health Organization. Global Strategy on Diet Physical Activity and Health. Disponível em: www.who.org. Acessado em abril de 2007.

38- Yancy, W.S.; e colaboradores. Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet Versus a Low-Fat Diet to Treat Obesity and hiperlipidemia. Annals of Internal Medicine. Vol. 140, n.10, 2004.

Recebido para publicação em 18/05/2007
Aceito em 05/07/2007