

EXERCÍCIO, COMPORTAMENTO ALIMENTAR E OBESIDADE: REVISÃO DOS EFEITOS SOBRE A COMPOSIÇÃO CORPORAL E PARÂMETROS METABÓLICOS

Rachel Pamfilio FRANCISCHI*
 Luciana Oquendo PEREIRA*
 Antonio Herbert LANCHÁ JUNIOR**

RESUMO

O objetivo principal desta revisão é avaliar as duas principais estratégias de tratamento não-farmacológico de sobre peso e obesidade, o uso de restrições energéticas e de exercícios físicos. Dietas hipocalóricas são efetivas para a perda de peso e de gordura, porém podem causar perda de massa magra e consequentemente redução nas taxas metabólicas. O treinamento físico isolado, sem controle alimentar, causa modesta perda de peso. Em associação com dietas, facilita a adesão ao controle alimentar e garante maior sucesso na manutenção da massa magra e redução na massa adiposa. Muitos trabalhos apontam que o treinamento aeróbico regular intensifica a perda de gordura, porém não impede a perda de massa magra. O treinamento de contra-resistência parece minimizar esta perda, porém há dados indicando que este tipo de atividade não intensifica a perda de gordura. A combinação do trabalho aeróbico ao treinamento de força pode garantir uma concomitante perda de gordura e manutenção de massa magra, porém poucos estudos observaram estes efeitos. Os benefícios metabólicos do treinamento regular parecem ocorrer em resposta a ambos tipos de exercício. Apesar da melhora na qualidade de vida em resposta a prática regular de atividades físicas ser consenso na literatura, ainda não há conclusões quanto aos efeitos do exercício físico para obesos no tocante às alterações na composição corporal, devido ao baixo número de indivíduos estudados e diferentes protocolos de estudo.

UNITERMOS: Obesidade; Atividade física; Dieta; Composição corporal.

INTRODUÇÃO

Nos últimos 25 anos a obesidade emergiu como um epidemia nos países desenvolvidos e subdesenvolvidos (Popkin & Doak, 1998). Estima-se que a prevalência atual de excesso de peso nos Estados Unidos seja de 54% entre os adultos, e a de obesidade de 22% (WHO 1998). No caso do Brasil, a prevalência de obesidade foi estimada em 9,6% da população no final da década de 80, sendo que em 1974 era de 5,7% (Monteiro, Mondini, Souza & Popkin, 1995b). Acredita-se que esses valores sejam ainda maiores no final da década de 90. Os resultados

divulgados pela SBC (1999a) apontam que 32% dos brasileiros são obesos.

Estudos comprovam que a transição nos padrões nutricionais, relacionando-os com mudanças demográficas, sócio-econômicas e epidemiológicas ao longo do tempo, estão refletindo na diminuição progressiva da desnutrição e no aumento da obesidade (Monteiro et alii, 1995a, b). Não há dúvidas que as tendências em obesidade não são limitadas a uma determinada região ou grupo étnico ou racial. O incremento presente também em países como México, África

* Instituto de Biologia da Universidade Estadual de Campinas.

** Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

da Sul, Malásia e nações do pacífico indicam que a obesidade é um grande problema de saúde pública mundial (Popkin & Doak, 1998).

Ao analisar a evolução da obesidade ao longo dos anos, é certo admitir que o aumento no número de casos determina importantes implicações para a definição de prioridades e de estratégias de ação de Saúde Pública. Em especial quanto à prevenção e o controle das doenças não-transmissíveis, há de se reservar lugar de destaque para ações de educação em alimentação e em nutrição e para a prática de atividades físicas que alcancem de forma eficaz todas as camadas sociais da população (Monteiro et alii, 1995a). Não só como prevenção, mas estas duas estratégias também correspondem às principais formas de tratamento não-farmacológico da obesidade.

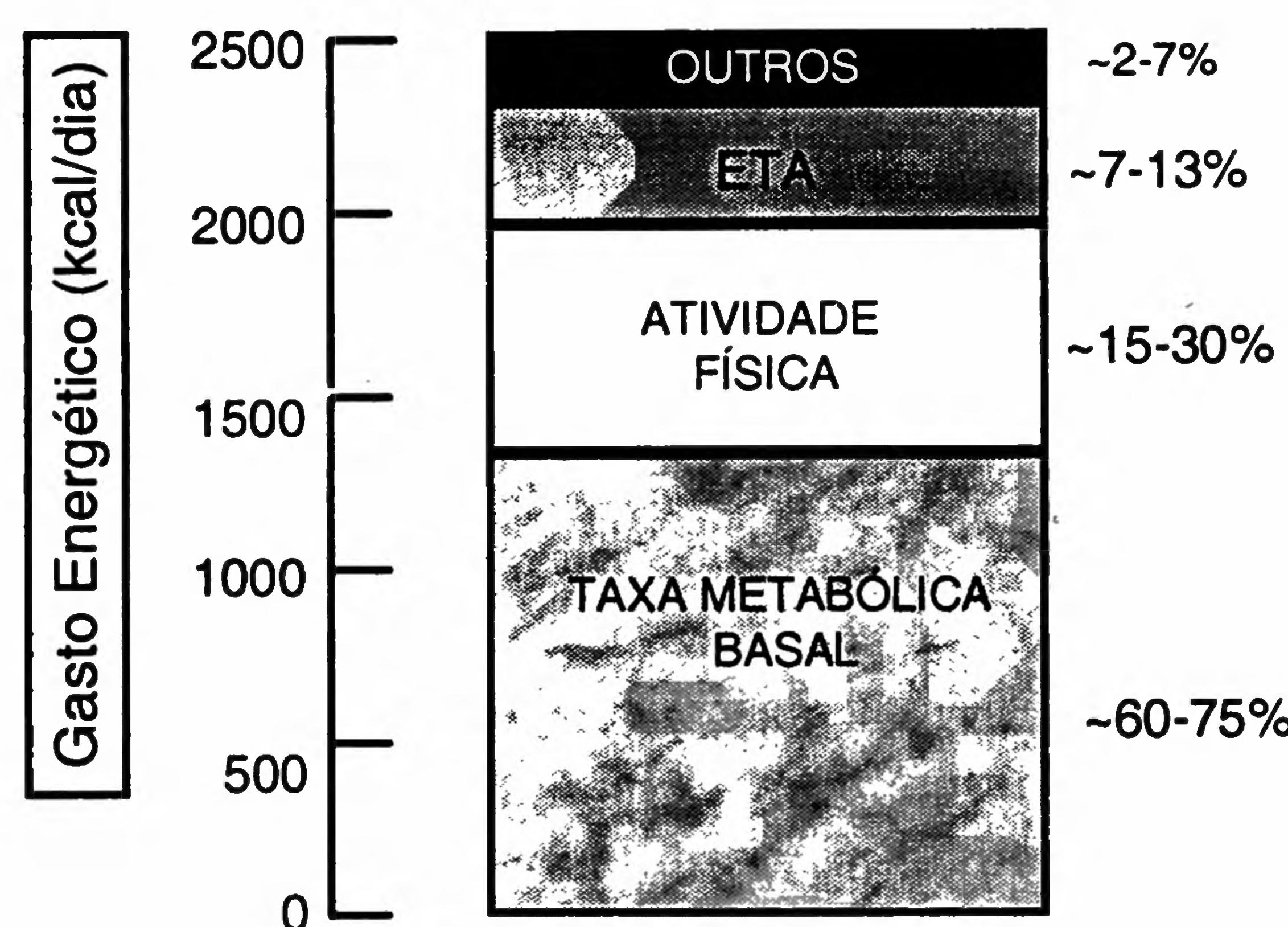


FIGURA 1 Distribuição aproximada dos principais contribuintes do gasto energético diário relativo a um adulto sedentário (adaptado de Ravussin & Swinburn, 1992).

A taxa metabólica basal depende da idade (Hill et alii, 1993; Karhunen, Franssila-Kallunki, Rissanen, Kervinen, Kesäniemi & Uusitupa, 1997), sexo, quantidade de massa corporal (Hill et alii, 1993), gordura corporal, frequência cardíaca, níveis plasmáticos de insulina (Karhunen et alii, 1997), sendo influenciada principalmente pela massa magra (Hill et alii, 1993; Karhunen et alii, 1997).

A energia gasta durante as atividades físicas depende da intensidade e da duração desta, correspondendo ao maior efeito sobre o gasto energético humano. Em indivíduos muito sedentários, a energia gasta pela atividade física pode ser menor que 100 kcal/dia enquanto em um atleta este valor pode exceder 3000 kcal/dia (Poehlman, 1992). Os dados do IBGE indicam que

Para conseguir a diminuição da massa adiposa é necessária a existência de balanço energético negativo, condição na qual o gasto energético supera o consumo de energia (Hill, Drougas & Peters, 1993). Os estoques de energia do organismo são consumidos para sustentar os processos metabólicos, o que leva a perda de peso, frente ao déficit energético. O gasto energético é influenciado por três componentes demonstrado por Hill et alii (1993) como:

$\text{Gasto energético} = \text{TMB} + E_{\text{exercício físico}} + \text{ETA}$, sendo que a TMB é a taxa metabólica basal, $E_{\text{exercício físico}}$ corresponde à energia gasta nas atividades físicas e ETA é o efeito térmico do alimento. A FIGURA 1 representa a quantidade que cada componente contribui para o gasto energético total.

19,2% dos adultos brasileiros são pouco ativos (realizam exercícios apenas uma vez por semana) e somente 7,9% tem atividade regular três vezes por semana (SBC, 1999b). Nos Estados Unidos, pesquisas recentes apontam que 29,2% da população é inativa, 43,1% participa de algum tipo de atividade física, mas não regularmente, e que 27,7% exercita-se de acordo com as recomendações (Pratt, Macera & Blanton, 1999).

O efeito térmico do alimento, também conhecido por termogênese de indução dietética, deve-se principalmente aos processos de digestão, absorção e assimilação dos nutrientes, e representa, para uma pessoa ativa, menos de 10% do gasto energético diário (McArdle, Katch & Katch, 1992).

Há diversas pesquisas na literatura

sobre diferentes tratamentos para a obesidade, porém ainda controversas da melhor forma de criação do balanço energético negativo (Cowburn, Hillsdon & Hankey, 1997). Milhões de indivíduos estão envolvidos em programas de perda de peso, dos quais muitos são ineficientes e com finalidades apenas comerciais. Diante desse quadro, algumas organizações científicas definiram alguns guias com recomendações para os profissionais envolvidos em programas de controle de peso. Segundo Weinsier, Wadden, Ritenbaugh, Harrison, Johnson e Wilmore (1984), a taxa de perda de peso não deve superar 1,5 kg/semana, evitando assim possíveis riscos à saúde, sendo que o ACSM American College of Sports Medicine (Colégio Americano de Medicina Esportiva) (1983) define esse valor máximo em 1 kg/semana. Porém é importante ressaltar que apenas a perda de peso simplesmente não é o mais indicado no tratamento da obesidade. Como se sabe, a perda de peso desejável é o resultado da máxima redução de gordura corporal e de mínima perda de massa magra, representando sucesso na manutenção do peso perdido, poucos riscos de desnutrição e de complicações médicas (ACSM, 1983).

Assim, esta revisão enfoca como as duas principais formas de tratamento da obesidade, controle alimentar a práticas de atividade física, operam as alterações metabólicas e de composição corporal durante o balanço energético negativo.

Comportamento alimentar

A alimentação é um importante fator tanto na prevenção como no tratamento da obesidade e de muitas doenças de alta prevalência nas sociedades atuais. As tendências de transição nutricional ocorridas neste século em diferentes regiões do mundo convergem para uma dieta mais rica em gorduras (particularmente as de origem animal), açúcares e alimentos refinados (Monteiro, et alii, 1995a). Ao mesmo tempo, essa dieta é reduzida em carboidratos complexos e fibras, sendo conhecida como “dieta ocidental” (Monteiro et alii, 1995a).

Há indícios que o padrão de alimentação hiperlipídica e hipoglicídica esteja se repetindo em nosso país. Estudos realizados com mulheres obesas brasileiras por nosso grupo reforçam esses dados (Francischi, Klopfer, Pereira, Campos, Sawada, Santos, Vieira & Lancha Junior, 1999a; Francischi, Ouendo, Campos, Futigami, Neto & Lancha Junior, 1997; Francischi, Santos, Vieira, Freitas, Klopfer, Pereira, Sawada, Campos

& Lancha Junior, 1999b; Francischi, Santos, Vieira, Klopfer, Freitas, Pereira, Sawada, Campos & Lancha Junior, 1999c; Klopfer, Francischi, Camargo, Vieira, Oquendo, Freitas, Sawada, Campos & Lancha Junior, 1999; Pereira, Francischi, Klopfer, Perroti, Campos, Sawada, Costa & Lancha Junior, 1998) e sugerem que essa pode ser potencialmente uma das causas do rápido incremento de obesidade em nosso país.

Como tratamento, pode-se considerar que o controle alimentar é a principal forma utilizada no combate à obesidade. As estratégias de manipulação dietética geralmente englobam modificações no total energético ingerido e/ou na composição dietética. Quanto ao total energético, duas estratégias comumente utilizadas são o uso das VLCD (“Very Low Calorie Diets” – Dietas de Muito Baixas Calorias), com um consumo energético menor de 800 kcal/dia, e as restrições energéticas moderadas, com um consumo de 1200 kcal/dia ou mais (Cowburn, Hillson & Hankey, 1997). No caso das VLCD, a perda de peso é muito mais rápida, em torno de 1,5-2,5 kg por semana, enquanto na restrição moderada a diminuição é de 0,5-0,6 kg/semana (Cowburn, Hillson & Hankey, 1997). Contudo, o maior problema de dietas muito hipocalóricas concentra-se na dificuldade em manutenção da peso perdido após o término da dieta, o que já tende a ocorrer muito mais facilmente nas restrições moderadas, uma vez que neste caso a perda de peso é gradativa (Cowburn, Hillson & Hankey, 1997). Segundo ACSM (1983), dietas que restringem severamente o consumo energético, bem como jejuns prolongados, são cientificamente indesejáveis e perigosos para a saúde, resultando em perdas de grandes quantidades de água, eletrólitos, minerais, glicogênio e outros tecidos isentos de gordura, com mínima redução de massa adiposa.

Um ponto de grande interesse refere-se não só ao total energético ingerido para redução de gordura corporal, englobando também a composição da dieta. O estudo das relações de equilíbrio energético e seu efeito na etiologia da obesidade, bem como na manutenção do excesso de peso, deve ser considerado. Sabe-se que não só os totais de energia ingerida e gasta regulam a quantidade dos estoques corporais, como proposto por Flatt (1987, 1995) e aceito por muitos autores (Melby, Commerford & Hill, 1998; Prentice, 1998; Swinburn & Ravussin, 1993; Tremblay & Alméras, 1995). O balanço de cada macronutriente parece possuir um rigoroso controle para ajustar seu consumo com sua oxidação (e vice-versa) e manter

um estado de equilíbrio: Flatt (1987) afirma que o balanço de nitrogênio e de carboidratos é facilitado pela capacidade do organismo em ajustar as taxas de oxidação de aminoácidos e de glicose, respectivamente, em relação aos seus consumos alimentares. No caso das gorduras, esse ajuste é bem menos preciso e o aumento no seu consumo não estimula a sua oxidação. Além disso a eficiência com que o lipídeo da dieta é estocado como gordura corporal é alta, cerca de 96% (WHO, 1998). Como o aumento no consumo de gorduras não aumenta sua oxidação, o organismo aumenta os estoques de gordura corporal, sendo que a variação nas quantidades desta está diretamente ligada à oxidação lipídica. Isto leva ao aumento na oxidação de ácidos graxos livres apesar dos mecanismos não estarem claros (WHO, 1998). Como exemplo, um aumento na ingestão lipídica induzirá ao balanço lipídico positivo e, consequentemente, ao acúmulo na massa adiposa corporal (Flatt 1987, 1995). Como a gordura corporal aumenta, a oxidação de lipídeos também aumenta. A massa de gordura corporal continuará em expansão até o ponto em que a oxidação desta se iguale a sua ingestão e, então, a quantidade de gordura corporal se estabilizará em um novo nível, mais alto que o anterior (Melby, Commerford & Hill, 1998; WHO, 1998).

Considerando todos esses pontos, a grande maioria dos autores defendem que dietas hipolípidicas são a chave para redução da gordura corporal. No entanto, várias dietas, prometendo rápida perda de peso, incluem baixo consumo de carboidratos. Os efeitos colaterais geralmente associados a tais dietas incluem náuseas, fadigas, hiperuricemia, cetose, aumento nas concentrações plasmáticas de LDL (Weinsier et alii, 1984) e perda de nitrogênio urinário como consequência da degradação de tecidos magros (ACSM, 1983).

Um fato relacionado a dietas hipocalóricas refere-se a mudanças adaptativas em resposta à limitação no consumo energético que objetivam permitir a sobrevivência do organismo frente à restrição alimentar (Shetty, 1990). A medida que o consumo energético é restrito, mudanças na composição corporal reduzem o gasto energético (Shetty, 1990). Essas modificações são muito úteis para períodos de fome intensa, mas correspondem a dificuldades para aqueles que estão em dieta tentando emagrecer (Geliebter, Maher, Gerace, Gutin, Heymsfield & Hashim, 1997), principalmente por serem traduzidas em: a) redução na taxa metabólica basal (TMB) (Ballor, Harvey-Berino, Ades, Cryan & Calles-Escandon,

1996), pela diminuição na massa magra (Ravussin, Burnand, Schutz & Jéquier, 1985); b) redução no custo energético da locomoção, pela queda nas dimensões corporais (Froidevaux, Schutz, Christin & Jéquier, 1993), o que diminui a oxidação de gorduras (Ballor et alii, 1996). A redução na TMB é um dos mais constantes resultados observados durante experimentos com déficit energético, e pode ser resumida em duas diferentes fases. Inicialmente (nas primeiras duas ou três semanas), a redução na TMB não pode ser atribuída a mudanças na composição corporal, e sim devido ao aumento na eficiência do metabolismo dos tecidos ativos; com o prosseguimento da restrição, a queda na TMB ocorre devido a perda destes tecidos ativos, em especial dos tecidos magros (Shetty, 1990).

O estudo realizado por Hill, Sparling, Shields e Heller em 1987 demonstrou que indivíduos sedentários consumindo 800 kcal/dia durante cinco semanas perderam $8,2 \pm 0,5\%$ de seu peso corporal inicial, sendo que $57 \pm 4\%$ desse total perdido foi de gordura e $43 \pm 4\%$ foi de massa magra.

Muitos mecanismos fisiológicos operam na diminuição da atividade metabólica, tais como: diminuição da atividade do sistema nervoso simpático; mudanças periféricas no metabolismo tireoidiano; redução na secreção de insulina; mudanças na secreção de glucagon, hormônio de crescimento (GH) e glucocorticóides (Shetty, 1990). Essas mudanças promovem a mobilização de substratos endógenos, conduzindo a maior circulação de ácidos graxos e corpos cetônicos, além de aumentar o catabolismo de proteínas, o que reflete na diminuição do gasto energético (Shetty, 1990).

Todas essas alterações fisiológicas em resposta ao déficit energético podem trazer consequências vitais para o organismo. A diminuição nas proporções de tecidos metabolicamente ativos inclui a redução de proteína muscular, como visto anteriormente, ou mesmo a diminuição de proteína hepática (Walberg, 1989). Além disso, alterações mais sérias podem ocorrer no conteúdo de proteínas das fibras musculares cardíacas: exames dos corações de 17 pacientes que morreram após se submeterem a grande redução de peso (mais de 30% do peso inicial) revelaram redução da massa cardíaca e atrofia das fibras musculares desse órgão (Van Italie & Yang, 1984). Essas pessoas se submeteram a VLCD, composta principalmente por hidrolizado de colágeno, durante dois a oito

meses. Assim, não há dúvidas que restrições energéticas alteram a massa magra, sendo esses efeitos mais intensos quanto maior for o déficit energético (Sweeney, Hill, Heller, Baney & Digirolamo, 1993) e mais prolongado for o período de tempo de restrição pelo qual o indivíduo foi submetido.

Muitos autores admitem que a incorporação de um programa de atividades físicas podem minimizar e mesmo prevenir essas alterações, principalmente quanto às modificações na composição corporal induzidas pela dieta. As dúvidas surgem principalmente sobre as características (tipo, intensidade e duração) da atividade ideal para pessoas que precisem perder peso.

Exercícios físicos

Recentemente o ACSM publicou um suplemento dedicado inteiramente ao tema Atividade Física na Prevenção e Tratamento da Obesidade e suas Co-morbidades. Entre outras conclusões, o comitê afirmou que as prevalências de sedentarismo estão muito altas, representando um importante papel na etiologia da obesidade, e que os benefícios para a saúde induzidos pelo treinamento regular podem atenuar a morbidade e o risco de mortalidade dos indivíduos obesos (Grundy, Blackburn, Higgins, Lauer, Perri & Ryan, 1999). Como afirmado, o exercício físico regular é de grande relevância na prevenção e tratamento tanto da obesidade como de várias outras doenças, como o diabetes e as doenças cardiovasculares (Dengel, Hagberg, Pratley, Rogus & Goldberg, 1998). Os benefícios podem ser adquiridos geralmente como consequências de melhorias cardiorespiratórias (McMurray, Ainsworth, Harrell, Griggs & Williams, 1998), alterações na composição corporal (tais como diminuição de gordura corporal e/ou aumento de massa magra) ou de atividades enzimáticas (como da lipoproteína lipase e lipase hepática) (Després & Lamarche, 1994; Després, Pouliot, Moorjani, Nadeau, Tremblay, Lupien, Thériault & Bouchard, 1991).

Especificamente para a perda de peso, o exercício é importante medida terapêutica na obesidade através da criação de balanço energético negativo (Melby, Scholl, Edwards & Bullough, 1993). Contudo, atingir altos gastos energéticos durante a atividade física requer a capacidade do indivíduo em se exercitar por longos períodos em intensidades próximas ao limiar metabólico, o que somente é possível para pessoas

treinadas (Saris, 1995). O limiar metabólico pode ser entendido como a intensidade de exercício que ocorre predominio das vias anaeróbias para manutenção da demanda energética. Assim sendo, a dieta isolada é mais eficiente em produzir déficit energético do que o exercício físico isolado (Björntorp, 1995; Saris, 1995).

Propondo um exemplo a partir dos cálculos citados por Björntorp (1995), esse raciocínio fica mais claro: um homem obeso de cerca de 40 anos necessita de aproximadamente de 2500 kcal/dia para manter equilibrado o seu balanço energético. Com um déficit de 1500 kcal/dia, sua ingestão será de 1000 kcal/dia. Durante uma semana, isso representará um déficit de 10500 kcal. Admitindo que 1 kg de gordura equivale a 9000 kcal, teremos que essa pessoa perderá um pouco mais de 1 kg de gordura durante uma semana. Se esse mesmo homem inicia um programa convencional de exercício como três sessões semanais de caminhada ou trote de cerca de 45 minutos cada, temos que o déficit energético será de cerca de 1000 kcal/semana. Isso porque, supondo que ele se exercite em cerca de 50% de seu consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_2$ máx) durante os 45 minutos, o que caracteriza uma atividade de baixa intensidade, e que seu $\dot{V}O_2$ máx seja aproximadamente 40 ml O_2 / kg/ min (apenas um valor médio sugerido para um homem sedentário), ele se exercitará ao redor de 20 ml O_2 / kg/ min. Supondo que ele pese cerca de 80 kg, durante 45 min ele terá um consumo de oxigênio de 72 l de O_2 . Admitindo que 1 l O_2 possui em média 5 kcal (McArdle, Katch & Katch, 1992), ele gastará 360 kcal por cada sessão de 45 minutos. Em três sessões semanais, isso representará cerca de 1000 kcal/semana. Ou seja, para ele perder a mesma quantidade de gordura que a dieta induz em uma semana ele precisa se exercitar por nove semanas, ou seja, dois meses. Por esse ângulo, a dieta é muito mais eficiente para induzir um balanço energético negativo do que o exercício físico.

Essa observação fez com que alguns autores desconsiderassem a importância do exercício físico na obesidade (Garrow, 1995). Garrow e Summerbell (1995) em sua meta-análise de 28 publicações com homens e mulheres sobre pesos e obesos, exercitados ou não, encontraram resultados interessantes. As características dos treinamentos físicos empregados variaram em cada estudo analisado, mas a síntese dos resultados indica que as mudanças na

composição corporal induzidas são poucas: homens exercitados aerobiamente por 30 semanas perderam 2,6 kg comparado com ganho de 0,4 kg ocorrido nos sedentários controle; mulheres exercitadas perderam 3 kg em 14 semanas e o grupo controle de sedentárias perdeu 0,7 kg em 11 semanas. Quanto a mudanças na massa magra, esses autores identificaram 21 estudos controlados com grupo dieta + exercício e grupo controle com a mesma dieta, pelo mesmo período de tempo, sem exercício. De fato, a perda de massa magra nos grupos exercitados é menor para uma determinada perda de peso, mas esse valor não é muito diferente: numa perda de 10 kg, a prática de exercícios físicos reduz a perda de massa magra de 2,9 kg para 1,7 kg em homens e de 2,2 kg para 1,7 kg em mulheres. Garrow (1995) afirma que os benefícios do exercício para problemas metabólicos como diabetes ou hiperlipidemia se confundem com os benefícios conseguidos pela concomitante perda de peso. Esse autor conclui que os benefícios do exercício são geralmente supervalorizados, e que provavelmente este tem importante participação apenas quanto à prevenção da obesidade.

Por outro lado, Melby, Commerford & Hill (1998) afirmam que é irreal esperar que um sedentário que inicie um programa de exercícios alcance o mesmo gasto energético induzido pela dieta hipocalórica, mas isto não significa que o exercício desempenhe apenas um impacto marginal na perda de peso a longo prazo. O aumento da prática de atividade física cronicamente significa uma perturbação no equilíbrio do balanço energético e de macronutrientes. O treinamento induz a mudanças adaptativas, como aumento na capacidade de se exercitar em altas intensidades por períodos maiores, além de aumentar a oxidação de gorduras, o que promove a perda gradual de gordura e mantém com sucesso o peso perdido inicialmente alcançado com a dieta hipocalórica (Melby, Commerford & Hill, 1998). De fato, o estudo recente de Nicklas, Rogus e Goldberg (1997) demonstra que o exercício aeróbico combinado à dieta previne o declínio na resposta lipolítica e na oxidação de gorduras que ocorrem com obesos submetidos apenas à dieta. Além disso, Miller, Koceja e Hamilton (1997) concluem em sua meta-análise que, após um ano do final do tratamento, a manutenção do peso perdido em grupos de obesos submetidos à dieta ou à dieta + exercício por 15 semanas é maior no grupo exercitado.

Outro ponto levantado quando se trata de exercícios físicos para redução da obesidade é a compensação energética (Melby, Commerford & Hill, 1998; Saris, 1995): o indivíduo pode compensar o déficit energético induzido pelo exercício aumentando o consumo de alimentos e/ou reduzindo a atividade física realizada diariamente fora dos horários de treinos. Isso pode anular os efeitos benéficos do exercício por interferir em duas partes da equação do balanço energético (Saris, 1995), ou seja, tanto no consumo de alimentos como na atividade física espontânea. Quanto à atividade física diária, dois estudos demonstram que o exercício regular não promoveu compensação energética: van Dale, Schoffelen, ten Hoor e Saris (1989) notaram que o treinamento aeróbio (4 h/semana a 55% $\dot{V}O_2$ máx por 12 semanas) em obesas em dieta hipocalórica estimulou a prática de atividade física durante as partes do dia em que não eram realizados exercícios; do mesmo modo, Racette, Schoeller, Kushner, Neil e Herling-Iaffaldano (1995) observaram manutenção do gasto energético total diário medido através de água marcada em obesas submetidas a dieta + exercício aeróbio (três sessões/semana, 45 min/sessão a 65% $\dot{V}O_2$ máx por 12 semanas), sendo que o grupo controle (apenas dieta) reduziu este gasto em 12,3%. Quanto aos efeitos do exercício sobre o consumo alimentar, sabe-se que há dificuldades metodológicas para medir precisamente a ingestão dos alimentos (Saris, 1995). Contudo, o cuidadoso estudo realizado por Woo, Garrow e Pi-Sunyer (1982) observou que mulheres obesas mantidas em uma "câmara metabólica" não aumentaram o consumo de alimentos em resposta a caminhada com um custo energético calculado para elevar o gasto em 25%.

Porém, a ênfase de muitos estudos não tem sido apenas sobre a ingestão energética em resposta ao exercício, e sim sobre a seleção e o balanço de macronutrientes. Segundo Tremblay e Alméras (1995) se o exercício afeta o metabolismo de proteínas, carboidratos e lipídeos deve interferir também na ingestão alimentar através desses efeitos metabólicos. Teoricamente, afirmam esses autores, as alterações no metabolismo periférico representa sinais integrados para o sistema nervoso central que em última análise controla a fome e a saciedade.

Exercício físico e adaptações metabólicas

Como afirmado anteriormente, o controle do balanço lipídico no organismo é bem menos preciso do que o de carboidratos e proteínas, fazendo com que qualquer impacto do exercício sobre o peso corporal possa ser completamente anulado se o alimento disponível for rico em gorduras. Isso reforça a idéia de que o importante é o balanço de gorduras, e não apenas a sua ingestão ou a sua oxidação separadamente (Melby, Commerford & Hill, 1998). Provavelmente, o alto conteúdo energético associado aos alimentos ricos em lipídeos contribuem para compensar o déficit energético induzido pelo exercício, e a perda de gorduras somente ocorre cronicamente com o exercício se este promover um balanço lipídico negativo (Tremblay & Alméras 1995).

Um efeito que pode facilitar a criação do balanço negativo de gorduras é que possivelmente o exercício por si atue aumentando a preferência pela ingestão de alimentos ricos em carboidratos, tendo em vista que a atividade promove maior captação de glicose circulante, deprimindo as reservas hepáticas. Contudo, esse efeito depende das proporções dos substratos oxidados durante o exercício físico (Tremblay & Alméras, 1995), o qual, bem como o gasto energético, varia de acordo com as características do exercício (intensidade, freqüência e duração) e do indivíduo (peso corporal, capacidade aeróbica, etc.) (Melby, Commerford & Hill, 1998).

Principalmente a intensidade e a duração definem a prioridade de substrato a ser oxidado: em baixas intensidades (25% $\dot{V}O_2$ máx) a utilização é principalmente de Ácidos Graxos Livres (AGL); em intensidades moderadas e prolongadas (60-75% $\dot{V}O_2$ máx) o glicogênio muscular é a principal fonte de carboidratos (Romjin, Coyle, Sidossis, Zhang & Wolfe, 1995), sendo que com o prolongamento da atividade aumenta-se a utilização de glicose plasmática, a taxa de utilização das reservas de glicogênio está exponencialmente relacionada com a intensidade do esforço (Hargreaves, 1995). De fato, em altas intensidades (acima de 75% $\dot{V}O_2$ máx) a principal fonte de energia é o glicogênio muscular (Romjin et alii, 1995). A quantidade de carboidratos utilizados dependem também do estado de treinamento do indivíduo (Melby, Commerford & Hill, 1998). Isso porque o treinamento induz adaptações no músculo esquelético que aumentam

a utilização de gorduras e diminui a oxidação de carboidratos (Melby, Commerford & Hill, 1998), visando a economia nas reservas de glicogênio para prolongar o tempo de esforço.

Em sua revisão, Simoneau (1995) cita várias adaptações ao treinamento de resistência ou “endurance” que refletem numa redução do RER (razão de trocas respiratórias) e no consequente aumento na utilização de gorduras, tais como: aumento na proporção de fibras musculares tipo I (oxidativas); aumento no tamanho das fibras musculares; aumento nos diâmetros dos capilares; aumento na atividade de enzimas oxidativas; aumento na densidade e volume mitocondrial; aumento na atividade do complexo da carnitina palmitoil transferase; aumento na atividade da lipoproteína lipase. Segundo Henriksson (1992), as adaptações induzidas pelo estímulo crônico da atividade física que facilitam o controle metabólico e o fornecimento mais eficiente de energia são o resultado de uma pronunciada adaptação enzimática e histológica quanto ao tipo de fibra muscular e vascularização.

As altas taxas de oxidação de gorduras resultantes do treinamento promovem menor aumento nas concentrações de AMP (monofosfato de adenosina), ADP (difosfato de adenosina) e Pi (fosfato inorgânico) para um mesmo trabalho submáximo, levando a uma menor estimulação para glicogenólise e glicólise (Melby, Commerford & Hill, 1998). Além disso, Simsolo, Ong e Kern (1993), estudando a regulação pelo exercício da lipoproteína lipase no tecido adiposo e muscular, observaram que o “destreinamento” (a ausência de treinamento) em atletas causa menor atividade muscular dessa enzima e maior atividade no tecido adiposo. Isso sugere preferência pelo estoque de lipídeos dietéticos no tecido adiposo. Pode-se inferir, então, que o treinamento também pode favorecer que tais lipídeos dietéticos sejam transportados preferencialmente para o tecido muscular do que para o tecido adiposo.

De fato, durante o exercício, as duas fontes de gorduras para o tecido muscular são os AGL mobilizados do tecido adiposo e os ácidos graxos (AG) estocados no tecido muscular na forma de triacilgliceróis que devem ser hidrolizados (Melby, Commerford & Hill, 1998). Em condições de repouso ou basais, a maioria dos AG formados serão re-esterificados no mesmo adipócito, enquanto durante exercícios de baixa intensidade a maioria dos AG no plasma será transportada pela albumina até sua absorção

muscular esquelética, sofrendo beta-oxidação (Melby, Commerford & Hill, 1998). Segundo Martin (1997), em exercícios de baixa intensidade (25% $\dot{V}O_2$ máx) a energia é provida principalmente pelos AGL do plasma. Ao redor de 65% $\dot{V}O_2$ máx há utilização de glicogênio muscular e aumento na utilização dos triacilgliceróis intramusculares. Já a 85% $\dot{V}O_2$ máx o “combustível” a ser utilizado predominantemente é o glicogênio muscular. Coyle (1995) afirma que a redução no fluxo sanguíneo para o tecido adiposo durante altas intensidades de exercício pode promover inadequada concentração de albumina necessária para o transporte dos AGL. Apesar da maioria dos estudos sobre utilização e mobilização de substratos durante o exercício serem realizados com atletas, é presumível que para uma mesma intensidade relativa indivíduos não-treinados irão utilizar mais carboidratos e menos lipídeos que os treinados (Melby, Commerford & Hill, 1998).

Apesar dos principais substratos energéticos durante a atividade física serem os carboidratos e os lipídeos, sabe-se que a atividade física tem profundo efeito também sobre o metabolismo de proteínas. Por exemplo, se a musculatura é exercitada intermitentemente contra uma sobrecarga (referido como treinamento de força ou contra-resistência), o resultado após um certo período de treinamento é o efeito anabólico (síntese de massa muscular). Isto ocorre porque o estímulo para a síntese de proteína miofibrilar excede qualquer aumento na degradação de proteínas (Lemon, Tarnopolsky, MacDougall & Atkinson, 1992). Caso a musculatura seja exercitada continuamente numa intensidade mais moderada e por um período de tempo mais prolongado, a quantidade de aminoácidos oxidada para fornecimento energético também é significante (Lemon et alii, 1992). É importante ressaltar que o aumento na oxidação de aminoácidos durante atividades de “endurance” é diretamente proporcional a intensidade e duração do esforço (Lemon et alii, 1992). No entanto, esse aumento na demanda de proteínas induzido pelo treinamento não ocorre com indivíduos sedentários que iniciam um programa de atividade física, porque o exercício, ao menos inicialmente, não será prolongado ou intenso (Melby, Commerford & Hill, 1998). No caso de treinamento de força, o aumento nessa ingestão acima das recomendações norte-americanas da RDA/NRC (National Research Council, 1989) para o consumo de

proteínas pode ser benéfico (Lemon et alii, 1992). Tendo em vista a cuidadosa regulação no balanço de proteínas apresentado anteriormente (Flatt, 1987), o aumento no consumo de proteínas não promoverá modificações na composição corporal devido ao aumento na massa magra, a não ser que haja estímulo apropriado para a hipertrofia muscular (Melby, Commerford & Hill, 1998). Contudo, é bem possível que o alto consumo de proteínas possa contribuir para o acúmulo de gordura corporal, mas não porque os esqueletos de carbono dos aminoácidos irão favorecer a lipogênese, e sim principalmente porque a oxidação desses aminoácidos pode substituir a porção de gordura normalmente oxidada (Melby, Commerford & Hill, 1998).

Além das adaptações metabólicas durante o treinamento, o exercício também interfere na homeostase durante a fase de sua recuperação, interferindo também sobre o gasto energético pós-exercício. Quanto mais intenso o exercício e por períodos mais prolongados maior será esse gasto (Bahr & Sejersted, 1991; Melby, Commerford & Hill, 1998). Além disso, estudos indicam que o macronutriente a ser oxidado preferencialmente nesta fase é definido também pela intensidade e duração da atividade. Bahr e Sejersted (1991) relataram que o RER pós-exercício é diminuído durante a recuperação, o que provoca maior oxidação de ácidos graxos livres. Phelain, Reinke, Harris e Melby (1997) examinaram os efeitos de exercícios de baixa (50% $\dot{V}O_2$ máx) e alta intensidade (75% $\dot{V}O_2$ máx), com similares gastos energéticos (500 kcal), sobre a oxidação de substratos e o gasto calórico na recuperação. Utilizando calorimetria indireta durante toda a sessão de exercício e em três horas de recuperação, eles notaram que o consumo de oxigênio pós-exercício foi menor após o exercício de alta intensidade. A oxidação de carboidratos total (exercício mais recuperação) foi maior para a atividade mais intensa ($116 \pm 8,6$ g para 50% e $85 \pm 5,2$ g para 75% $\dot{V}O_2$ máx) e o total de oxidação de ácidos graxos livres tendeu a ser menor no exercício de maior intensidade ($36,9 \pm 3,0$ g para 50% e $27,7 \pm 3,3$ g para 75% $\dot{V}O_2$ máx, $p = 0,07$). Contudo, ao final das três horas de recuperação a taxa de oxidação de gorduras foi maior após a sessão mais intensa. Os autores concluem que o período de recuperação deve também ser considerado ao se determinar o efeito de diferentes intensidades de exercício no gasto energético total e na utilização de carboidratos e gorduras como

fonte de energia. De forma oposta, o estudo de Thompson, Townsend, Boughey, Patterson e Bassett Junior (1998) não observou diferenças no uso de substratos após duas diferentes intensidades de exercício (90 minutos a 33% $\dot{V}O_2$ máx ou 45 minutos a 66% $\dot{V}O_2$ máx), sendo que durante a sessão de mais baixa intensidade a utilização de lipídeos foi maior e de carboidratos foi menor, levando os autores a concluir que atividades de baixa intensidade e longa duração resultam em maior oxidação de ácidos graxos do que exercícios de intensidade moderada com mesmo gasto energético.

De fato, ao se tratar do tipo e da intensidade de exercício físico ideal para perda de peso, é bastante duvidoso acreditar que um indivíduo não-treinado seja capaz de sustentar um exercício de alta intensidade pelo período de tempo necessário para produzir uma elevação prolongada no gasto energético pós-exercício, bem como aumento na oxidação de ácidos graxos livres (Melby, Commerford & Hill, 1998). Provavelmente esse é um dos motivos que justifica as recomendações de ACSM (1983, 1998) e Weinsier et alii (1984) apenas de exercícios aeróbios de moderada intensidade (no mínimo a 60% da frequência cardíaca máxima) para perda de peso. Porém, deve-se lembrar dos exercícios de força ou de resistência muscular, os quais são pouco estudados e não se sabe ao certo os efeitos desse tipo de exercício sobre o balanço lipídico. Esse treinamento utiliza como maiores combustíveis para síntese de ATP a fosfocreatina e o glicogênio muscular (Melby, Commerford & Hill, 1998). Contudo, é possível que, durante os períodos de repouso durante as séries de exercício e nos períodos de recuperação pós-exercício, a oxidação de gorduras possa contribuir para atender a demanda energética, indicada por baixos RER após sessões extenuantes desse tipo de atividade (Melby et alii, 1993). Deve-se salientar que um dos aspectos que mais contribui para o baixo RER principalmente na recuperação de atividades intensas é o reabastecimento das reservas de bicarbonato: sua produção metabólica necessita da incorporação de CO_2 (dióxido de carbono) em sua estrutura molecular, resultando em menor VCO_2 (produção de CO_2) e consequentemente num menor RER ($RER = \dot{V}O_2 / VCO_2$) (Melby, Commerford & Hill, 1998), sugerindo uma falsa idéia de aumento na oxidação de gorduras. Com isso, torna-se difícil quantificar a oxidação lipídica na fase de recuperação do exercício (Melby,

Commerford & Hill, 1998). No entanto, mesmo após 15 horas de extenuante sessão de treinamento de força, o RER mensurado foi inferior ao observado no período controle (sem sessão de atividade física prévia) (Melby et alii, 1993), o que representa maiores taxas de oxidação de ácidos graxos livres no repouso pós-exercício de contra-resistência do que a observada num período de repouso habitual. Dessa forma, os autores concluíram que esta é uma manobra bastante útil do organismo para permitir que o carboidrato disponível seja utilizado para a síntese das novas reservas de glicogênio.

Pode-se perceber que o exercício físico interfere diretamente sobre a oxidação de diferentes macronutrientes dependendo das suas características. Dessa forma, é esperado que exercícios com características distintas tenham efeitos diferentes quanto às alterações na composição corporal. O estudo realizado por Ballor et alii (1996) examinou 18 indivíduos obesos após se submeterem à redução de peso, divididos em grupo de exercício aeróbio (A) e grupo com treinamento de força (WT), medindo composição corporal por pesagem hidrostática e TMR (taxa metabólica de repouso) por espirometria. Após 12 semanas de exercícios físicos, sem dietas, apenas o grupo A apresentou perda de peso, de gordura e aumento no $\dot{V}O_2$ pico. Porém, apenas o grupo WT apresentou tendências em aumento de massa magra e na TMR. Com esses resultados, pode-se perceber que os tecidos magros e gordos respondem de maneira diferente à distintos tipos de treinamento. Então quais devem ser as características de um programa de exercícios físicos para promover as alterações na composição corporal mais desejáveis para aqueles que querem perder peso, isto é, como deve ser a atividade física ideal para intensificar a perda de gordura e minimizar a perda de tecido magro? Além disso, quais são os efeitos combinados da manipulação dietética quanto o total energético ingerido e a composição de macronutrientes sobre as respostas induzidas pelo treinamento na composição corporal?

Exercício físico, comportamento alimentar e alterações na composição corporal

Treinamento de contra-resistência

Há poucos estudos que relacionam os efeitos do treinamento de contra-resistência em

pessoas obesas. De fato, esse tipo de treinamento não é comumente utilizado em programas de redução de peso, já que o custo energético para os tradicionais períodos de atividade é elevado, porém o tempo necessário para a recuperação e execução de nova série de exercícios é bastante alto. Com isso, o consumo energético médio se torna inferior ao observado nas atividades aeróbias. Ballor, Katch, Becque e Marks (1988) mediram o custo energético do treinamento de força em cinco indivíduos obesos por 42 minutos utilizando a calorimetria indireta. De fato, o gasto calórico encontrado para esse período de atividade foi de apenas 139,2 kcal.

Esse tipo de treinamento é geralmente empregado com a finalidade de aumento de força e hipertrofia muscular, sendo que o aumento de massa muscular passa por etapas onde não tem como consequência predominante o aumento da força (Wilmore, 1974). Esse incremento do tecido muscular pode ser importante no aumento da taxa metabólica basal, facilitando a oxidação de gorduras. Porém, foram identificados cinco estudos que analisaram os efeitos do treinamento de força ou contra resistência, sendo que os resultados são bastante díspares:

Ballor et alii (1988) estudaram 40 mulheres obesas por oito semanas, divididas em quatro grupos: controle (C), dieta apenas (déficit de 1000 kcal/dia) (D), treinamento de força apenas (E) e treinamento de força + dieta (ED). As diferenças na composição corporal, determinada por hidrodensitometria, revelaram aumento na massa magra em E (1,07 kg) e manutenção deste tecido em ED. O tecido adiposo sofreu redução apenas em D e ED (de forma semelhante), bem como o peso total. Pode-se concluir que nesse estudo o treinamento de força não intensifica a perda de gordura. Porém, o efeito benéfico ressaltado pelos autores é que esse tipo de exercício aumentou a massa magra na ausência de restrição energética, sendo que na presença da dieta ele previu a perda deste tecido. Provavelmente, poderia haver manutenção da TMB no grupo ED, mas se deve ressaltar que não houve medição da TMB nesse estudo.

Donnelly, Pronk, Jacobsen, Pronk e Jakicic (1991) examinaram 69 mulheres obesas por 90 dias em diferentes tipos de exercício: grupo controle realizando apenas a dieta (C), grupo dieta + exercícios de resistência ou "endurance" (EE), grupo dieta + exercícios de força ou sobrecarga (WT), grupo dieta + exercícios de resistência + exercícios de força (EEWT). A dieta aplicada foi

do tipo VLCD, provendo 522 kcal/dia. Houve medição da Taxa Metabólica de Repouso (TMR) por calorimetria indireta e a composição corporal foi determinada também por hidrodensitometria. Os autores perceberam diminuição no tecido magro e na TMR igualmente entre todos os quatro grupos, bem como a perda de massa adiposa e de peso total. Os autores concluíram que a VLCD isolada ou combinada a qualquer um dos tipos de exercícios aplicados por 90 dias promoveu os mesmos efeitos na composição corporal e na TMR. Por esses dados, o treinamento de força sozinho ou combinado com exercícios de resistência não impede a queda na TMR e na massa magra. Provavelmente a alta restrição energética pela qual as voluntárias foram submetidas anulou qualquer efeito que o exercício pudesse apresentar. Os resultados de Sweeney et alii (1993) indicam exatamente isso: restrições energéticas moderadas apresentaram melhores resultados em termos de preservação de massa magra do que a severa por três meses.

Ross, Pedwell e Rissanen (1995) analisaram os efeitos do treinamento de força aliado à restrição energética moderada (déficit de 1000 kcal/dia) em 14 mulheres obesas por 14 semanas. As alterações na composição corporal foram medidas através de imagens por ressonância magnética e revelaram perda de tecido adiposo e nenhuma modificação no tecido magro. A musculatura esquelética dos membros inferiores e superiores foram preservadas. Também houve perda de peso total. Por esses dados, o treinamento de força em combinação com restrição energética moderada preserva a massa magra, em particular a musculatura esquelética, e a adiposidade é substancialmente reduzida.

Geliebter et alii (1997) verificaram em 65 mulheres e homens 20% acima do peso ideal (referido pelos autores a partir dos dados norte-americanos da cia. metropolitana de seguros de vida) os efeitos de dois tipos de treinamentos aliados a dieta por oito semanas. Para isso, os voluntários foram distribuídos em três grupos: dieta apenas (fornecendo o total de energia suficiente para atingir 70% da TMB, valor em média de 1286 ± 281 kcal/dia) (D), dieta + treinamento de força (DF) e dieta + treinamento aeróbio (DA). Também foi utilizada a densitometria por pesagem hidrostática para determinar a composição corporal e a TMR foi medida por calorimetria indireta. Os resultados indicaram que a redução no tecido adiposo e no peso total foi a mesma para todos os grupos, porém

DF perdeu menos massa magra que os outros: do peso total perdido, apenas 8% foi de tecido magro em DF, enquanto em DA 20% do peso perdido era constituído de massa magra e em D esse valor foi 28%. Os autores concluíram que o treinamento de força significativamente diminui a perda de massa magra durante a restrição energética moderada, mas não impede a queda na TMR. O exercício aeróbio aliado a dieta aumenta o $\dot{V}O_2$ máx, mas não intensifica a perda de gordura.

Rice, Janssen, Hudson e Ross (1999) estudaram os efeitos de dieta hipocalórica isolada – deficitária em 1000 kcal/dia (DO) ou aliada a exercício aeróbio (DA) ou de resistência muscular (DR) por 16 semanas em 29 homens obesos. Com metodologias acuradas para determinação de gordura visceral (ressonância magnética) e sensibilidade à insulina (curvas glicêmicas e insulinêmicas), os autores observaram que as reduções no peso, na gordura visceral e subcutânea

foram semelhantes entre os grupos. Porém, a musculatura esquelética não sofreu reduções nos grupos exercitados, o que ocorreu nos obesos que realizaram apenas dieta. As glicemias de jejum e durante o teste de tolerância oral à glicose não se alteraram em nenhum tratamento, porém as insulinemias de jejum e durante o teste diminuíram em todos os grupos após as 16 semanas. A área sob a curva insulinêmica (índice utilizado para determinar a sensibilidade a ação da insulina) apresentou reduções significativamente maiores nos grupos exercitados. Esses dados reforçam a importância durante um programa de redução de peso e gordura corporal da associação entre dieta e exercícios para o metabolismo de carboidratos, porém não apresentam vantagens ou desvantagens de um tipo de exercício específico.

A TABELA 1 resume os cinco trabalhos identificados na literatura com pessoas obesas submetidas ao treinamento de força.

TABELA 1 Descrição dos principais trabalhos realizados com pessoas obesas submetidas ao treinamento de força.

Estudo	População ¹	Duração ²	Protocolo experimental ³	Resultados			
				PESO	MASSA ADIPOSA	MASSA MAGRA	OUTROS PARÂMETROS
Ballor et alii, 1988	40 obesas (média 32a) ^{**}	8 semanas	4 grupos: <u>Dieta-D</u> (déficit 1000 kcal/d); <u>Dieta + Trein. Força-F</u> (3 d/semana); <u>Dieta + Trein. Força-D+F; Controle-C</u>	Redução semelhante em <u>D</u> e <u>D+F</u> . Manutenção em <u>F</u> e <u>C</u> .	Redução semelhante em <u>D</u> e <u>D+F</u> . Manutenção em <u>F</u> e <u>C</u> .	Aumento em <u>Ex e DF</u> . Redução em <u>D</u>	
Donnelly et alii, 1991	69 obesas ^{**}	90 dias	4 grupos: <u>Dieta-D</u> (~522 kcal/d); <u>Dieta + Ex Aeróbio-DA</u> (4 d/semana; ~45 min/sessão; 70% FCreserva); <u>Dieta + Trein. Força-DF</u> (4 d/semana); <u>Dieta + Ex Aeróbio + Trein. Força-DAF</u>	Redução semelhante em todos os grupos	Redução semelhante em todos os grupos	Redução semelhante em todos os grupos	Redução na TMR semelhante em todos os grupos
Ross, et alii, 1995	14 obesas [@]	16 semanas	Treinamento de força (3 d/semana) + Dieta (déficit de 1000kcal/d)	Redução	Redução	Manutenção (principalmente tecido muscular esquelético)	
Geliebter et alii, 1997	65 sobrepesos (19-48a) ^{**}	8 semanas	3 grupos: <u>Dieta-D</u> (1200 kcal/d); <u>Dieta + Ex Aeróbio-DA</u> (3 d/semana; 30 min/sessão; 55% $\dot{V}O_2$ máx); <u>Dieta + Trein. Força-DF</u> (3 d/semana; 60 min/sessão);	Redução semelhante em todos os grupos	Redução semelhante em todos os grupos	Menor redução em <u>DF</u> (8% do peso perdido foi de massa magra em <u>DF</u> , 20% em <u>DA</u> e 28% em <u>D</u>)	Redução na TMR semelhante em todos os grupos. <u>DA</u> aumentou $\dot{V}O_2$ pico
Rice et alii, 1999	29 obesos (homens) [@]	16 semanas	3 grupos: <u>Dieta-D</u> (déficit 1000 kcal/d); <u>Dieta + Ex Aeróbio-DA</u> (3 d/semana; 30 min/sessão; 55% $\dot{V}O_2$ máx); <u>Dieta + Trein. Força-DF</u> (3 d/semana; 60 min/sessão);	Redução semelhante entre os grupos	Tanto o tecido adiposo visceral como subcutâneo reduziram semelhantemente entre os grupos	Musculatura esquelética: Manutenção em <u>DA</u> e <u>DF</u> ; Redução em <u>DQ</u>	Glicemias de jejum e durante OGTT& mantiverem-se inalteradas. Maiores reduções na insulinaemia de jejum e durante OGTT& nos grupos exercitados

¹: a = anos; ²: exatamente como os autores descrevem; ³: kcal/d = kcal/dia; min/sessão = minutos/sessão; d/seman = dias/semana; FC = freqüência cardíaca; ⁴: TMR = taxa metabólica de repouso ^{**}: composição corporal determinada por hidrodensitometria; [@]: composição corporal determinada por ressonância magnética; [&]: OGTT: teste de tolerância oral à glicose.

Pode-se observar alguns pontos a partir dos estudos apresentados. Quanto à massa magra e a TMR, três estudos revelaram que o treinamento de força preserva o tecido magro em combinação com a restrição moderada em calorias (Ballor et alii, 1988; Rice et alii, 1999; Ross et alii, 1995), um trabalho revelou que esse treinamento combinado a este mesmo tipo de dieta diminui, mas não impede totalmente, a perda de massa magra (Geliebter et alii, 1997) e apenas um trabalho revelou que esse treinamento (isolado ou combinado ao exercício aeróbio) não preserva e nem minimiza a perda de tecido magro em presença de restrição energética severa (Donnelly et alii, 1991). O treinamento de resistência muscular localizada ou de força causa hipertrofia muscular, mesmo durante restrição energética, desde que haja aporte de proteínas dietéticas suficiente para a síntese orgânica de proteínas (Walberg, 1989). A dúvida que permanece é que se há manutenção de massa magra, espera-se que haja manutenção nas taxas metabólicas, o que não ocorreu no trabalho de Geliebter et alii (1997). Contudo, a grande perda de peso e de adiposidade diminuiu o volume e a superfície corporal, o que possivelmente pode atuar na redução da TMR. Provavelmente se o exercício falhasse em preservar o tecido magro essa queda na TMB poderia ser maior ainda. A longo prazo, talvez, essa manutenção na massa magra possa refletir em maior gasto energético, levando a maior facilidade para a redução da obesidade e/ou manutenção do peso perdido.

Quanto às modificações no tecido adiposo, quatro estudos indicaram que esse exercício associado à dieta não intensificou a perda de adiposidade observada com a dieta isolada. Somente Ross et alii (1995) não observaram o mesmo, já que nesse estudo não foi utilizado um grupo controle realizando apenas a dieta. Segundo Ballor et alii (1988) os dois tratamentos (dieta e exercício físico) parecem agir independentemente: o treinamento preserva a massa magra e a restrição energética intensifica a perda de gordura.

Mas será que diferentes tipos e intensidades de exercício não poderiam acelerar a redução da massa adiposa em relação a perda desta induzida apenas pela dieta? E será que esse outro tipo de exercício é capaz também de prevenir o declínio ou mesmo aumentar o tecido magro?

Treinamento aeróbio

Gwinup (1975) foi um dos primeiros a estudar os efeitos do treinamento aeróbio no peso corporal em obesas submetidas a dieta *ad libitum*. Acompanhadas por cerca de um ano e realizando caminhadas, o autor observou perda de peso resultante principalmente da perda de gordura corporal, desde que o tempo de exercício diário não fosse inferior a 30 minutos. Leon, Conrad, Hunninghake e Serfass (1979) também analisaram os efeitos após 16 semanas de um programa vigoroso de caminhada (5 dias/semana, 90 minutos/sessão, a 3,2 mph e 10% inclinação) representando um déficit de 1100 kcal/dia. Os resultados indicaram perda de peso (5,7 kg) e de gordura (5,9 kg), além de melhorias em parâmetros plasmáticos como colesterol, HDL, glicose e insulina.

Pensando em diferentes intensidades de esforço, Ballor, McCarthy e Wilterdink (1990) realizaram um dos trabalhos pioneiros nesse tipo de investigação: acrescentaram à restrição calórica (1200 kcal/dia) duas intensidades diferentes de exercício: baixa (40-50% do $\dot{V}O_2$ máx) e alta (80-90% $\dot{V}O_2$ máx) por 50 e 25 minutos respectivamente, três vezes por semana, por 12 semanas, em 27 mulheres obesas. Os resultados indicaram que ambos grupos perderam peso total, massa adiposa e massa magra (medidas por hidrodensitometria) nas mesmas proporções, sugerindo que a intensidade do exercício não influencia em mudanças na composição corporal.

Parece consenso que o treinamento aeróbio promove perda de tecido adiposo, em presença de restrição energética (Hagan, Upton, Wong & Whittam, 1986; Hill, Schulundt, Sbrocco, Sharp, Pope-Cordle, Stetson, Kaler & Heim, 1989; Hill et alii, 1987; Kempen, Saris & Westerterp, 1995; Molé, Stern, Schultz, Bernauer & Holcomb, 1989; Racette et alii, 1995; Utter, Nieman, Shannonhouse, Butterworth & Nieman, 1998) ou não (Gwinup, 1975; Leon et alii, 1979; Mertens, Kavanagh, Campbell & Shephard, 1998; Pritchard, Nowsom & Wark, 1997; Wood, Stefanick, Dreon, Frey-Hewitt, Garay, Williams, Superko, Fortmann, Albers, Vranizan, Ellsworth, Terrey & Haskell, 1988). Todos esses estudos são compostos de exercícios aeróbios estruturados e programados, conforme detalhes na TABELA 2.

TABELA 2 - Descrição dos principais trabalhos realizados com pessoas obesas submetidas ao treinamento aeróbio.

Estudo	População ¹	Duração ²	Protocolo experimental ³	Resultados			
				PESO	MASSA ADIPOSA	MASSA MAGRA	OUTROS PARÂMETROS ⁴
Gwinup, 1975	11 obesas (19-41a)*	1 ano	Caminhada por no mínimo 30 min/d	Redução	Redução	Não mensurada	
Leon et alii, 1975	6 obesos (19-31a)**	16 semanas	Caminhada vigorosa 90 min/d, 5 d/sems	Redução	Redução	Aumento de HDL, redução na glicemia e na insulinemia	
Hagan et alii, 1986	96 sobreobesos (33-41a)**	12 semanas	4 grupos: Dieta-D (1200 kcal/d); Exercício-D+Ex; Controle-C (30 min/sessão) Dieta + Exercício-D+Ex; Controle-C	Maior redução em D+Ex	Maior redução em D+Ex	Redução semelhante entre D e D+Ex	Aumento no $\dot{V}O_2$ máx em Ex e D+Ex
Hill et alii, 1987	8 obesas (24-46a)**	5 semanas	2 grupos: Dieta-D (800 kcal/d); Dieta+Exercício-D+Ex (caminhada, 5 d/sems)	Redução semelhante entre D e D+Ex	Maior redução em D+Ex	Maior redução em D	Redução semelhante entre os grupos na TMR
Wood et alii, 1988	155 sobreobesos (120-160% de peso ideal) (30-59a)**	1 ano	3 grupos: Dieta-D; Exercício-Ex (3-5 d/sems; 40-50 min/sessão; 60-80% FCmax); Controle-C	Maior redução em D que Ex.	Redução semelhante entre D e Ex	Redução em D e manutenção em Ex	Aumento de HDL (HDL ₂ e HDL ₃) e redução de triacilgliceróis plasmáticos em Ex e D
Molé et alii, 1989	5 obesos (22-52a)**	4 semanas	Dieta (500 kcal/d). Primeiras duas semanas sedentárias. Duas semanas seguintes com treinamento (7 d/sems; 30 min/sessão; 60% $\dot{V}O_2$ máx)	Maior redução antes da introdução do exercício	Maior redução após introdução do exercício	Redução enquanto sedentários. Aumento após introdução do treinamento	Enquanto sedentários, redução na TMR. Após introdução do exercício, a diminuição na TMR foi revertida
Hill et alii, 1989	40 obesas (130-160% peso ideal) (33-40a)**	12 semanas	2 grupos: Dieta-D (1220 kcal/d); Dieta+Exercício-D+Ex (5 d/sems; 50 min/sessão; 60-70% FCmáx)	Maior redução em D+Ex	Maior redução em D+Ex	Maior redução em D	Redução semelhante entre os grupos na TMR
van Dale et alii, 1989	12 obesas (20-45a)**	12 semanas	2 grupos: Dieta-D (800 kcal/d); Dieta+Exercício-D+Ex (4 d/sems; 60 min/sessão; 55% $\dot{V}O_2$ máx.)	Redução semelhante entre D e D+Ex	Redução semelhante entre D e D+Ex	Redução semelhante entre D e D+Ex	Aumento da atividade física diária em D+Ex
Wood et alii, 1991	264 homens e mulheres sobreobesos (120-150% de peso ideal) (25-49a)**	1 ano	3 grupos: Dieta-D (hipocalórica e reduzida em lipídeos); Dieta + Exercício-D+Ex (3 d/sems; 45 min/sessão; 60-80% FCmax); Controle-C	Maior redução em D+Ex (homens). Redução semelhante entre D e D+Ex (mulheres)	Maior redução em D+Ex (homens). Redução semelhante entre D e D+Ex (mulheres)	Não apresentada	Maior aumento de HDL plasmático em homens exercitados que sedentários. Sem alterações em mulheres
Després et alii, 1991	13 obesas pré-menopausa (33-50a)**	14 meses	Exercícios aeróbios, 4-5 d/sems; 90 min/sessão; 55% $\dot{V}O_2$ máx. Dieta ad libitum	Redução	Redução principalmente subcutânea abdominal	Manutenção	Aumento de $\dot{V}O_2$ máx. Redução em insulina, colesterol, LDL e apoB plasmáticos. Aumento de HDL

continua

TABELA 2 - Descrição dos principais trabalhos realizados com pessoas obesas submetidas ao **treinamento aeróbico** (continuação).

Estudo	População ¹	Duração ²	Protocolo experimental ³	Resultados			
				PESO	MASSA ADIPOSA	MASSA MAGRA	OUTROS PARÂMETROS ⁴
Lamarche et alii, 1992	31 obesas pré-menopausa (25-48 ^a)**	6 meses	Exercícios aeróbios, 4-5 d/sems; 90 min/sessão; 55% $\dot{V}O_2$ máx. Dieta ad libitum	Sem alteração 20 mulheres reduziram e 11 aumentaram	Sem alteração 20 mulheres reduziram e 11 aumentaram	Não apresentada	Aumento no $\dot{V}O_2$ máx, diminuição na insulinemia, colesterol e LDL plasmáticos
Kempen et alii, 1995	20 obesas (25-50a) **,#	8 semanas	2 grupos: Dieta-D (480-840 kcal/d); Dieta+Exercício -D+Ex (3 d/sems; 90 min/sessão; 50-60% $\dot{V}O_2$ máx)	Redução semelhante entre D e D+Ex	Maior redução em D+Ex	Redução semelhante entre D e D+Ex	Redução semelhante entre os grupos na TMR
Racette et alii, 1995a	23 obesas (21-47a) #	12 semanas	2 grupos: Dieta-D (1200 kcal/d); Dieta+Exercício -D+Ex (3 d/sems; 45 min/sessão; 65% $\dot{V}O_2$ máx)	Tendência de maior redução em D+Ex	Maior redução em D+Ex	Não apresentada	Redução semelhante entre os grupos na TMR
Pritchard et alii, 1997	58 sobre pesos de cerca de 40 ^{a##}	12 meses	3 grupos: Exercício - Ex (3 d/sems; 30 min/sessão; 65-75% FCmáx); Dieta - D (hipocalórica e reduzida em lipídios); Controle	Maior redução em D que Ex. Em Ex representou 80% do peso perdido	Maior redução em Ex. Em Ex representou 80% do peso perdido	Manutenção em Ex. Redução em D (40% do peso perdido)	Tanto Ex como D perderam gordura abdominal no repouso. Sem alteração no RER (0,83). Tendência de redução em colesterol, LDL, triglicerídeos. Manutenção de HDL
Mertens et alii, 1998	12 pacientes (ambos sexos) cardíacos sobre pesos e obesos *** (menos de 60a)	12 meses	1 grupo: caminhada diariamente no limiar ventilatório	Redução (4,5 ± 5,7 kg, p < 0,05)	Redução (-2,2 ± 2,5%, p < 0,02)	Tendência de aumento	Aumento de $\dot{V}O_2$ pico e $\dot{V}O_2$ no repouso. Sem alteração no RER (0,83). Tendência de redução em colesterol, LDL, triglicerídeos. Manutenção de HDL
Utter et alii, 1998	91 obesas e sobre pesos ** (25-75a)	12 semanas	4 grupos: Dieta- D (1200 kcal/d); Exercício- Ex (5 d/sems; 45 min/sessão; 60-80% FC máx) Dieta + Exercício- D+Ex; Controle- C. Os grupos D e C realizaram exercícios de alongamento e calistênicos leves a fim de receberem a mesma atenção de E e D+Ex	Redução semelhante em D e Ex+D; Manutenção em C e Ex	Redução semelhante em D e Ex+D; Manutenção em C e Ex	Manutenção em todos os grupos	Redução na relação cintura-quadril semelhante em D e Ex+D. Aumento no $\dot{V}O_2$ max nos grupos exercitados
Halle et alii, 1999	34 obesos diabéticos tipo 2 (cerca de 45a)	4 semanas	1 grupo: dieta (1000 kcal/d) e exercício (2200 kcal/ semana)	Redução	Não apresentada	Não apresentada	Redução na glicemia e insulinemia, AGL, colesterolemia, apo B, VLDL, IDL e LDL.

¹: a = anos; ²: exatamente como os autores descrevem; ³: kcal/d = kcal/dia; min/sessão = minutos/sessão; d/sems = dias/semana; ⁴: TMR = taxa metabólica de repouso; **: composição corporal determinada por hidrodensitometria; #: composição corporal determinada por água corporal marcada (doubly labeled water method); ##: composição corporal determinada por DEXA (dual energy X-ray absorptiometry).

Dentre os estudos apresentados, destaca-se um trabalho recente e original (Andersen, Wadden, Barlett, Zemel, Verde & Franckowiak, 1999) que comparou os efeitos desse tipo de programa de condicionamento com um estilo de vida moderadamente ativo, ambos associados a restrição energética moderada e hipolipídica, em 40 mulheres obesas por 16 semanas, além de realizar um acompanhamento da evolução dessas pessoas ao longo de um ano. Para as modificações no estilo de vida, os voluntários foram orientados para elevar em cerca de 30 minutos as atividades diárias, como caminhar e subir escadas, sendo que esta atividade foi monitorada com acelerômetros tridimensionais que detectavam alterações no custo energético. Os autores observaram semelhantes reduções de peso, porém o grupo exercitado aerobiamente perdeu significativamente menos massa magra. No acompanhamento evolucionar, a recuperação de peso foi menor no grupo com estilo de vida ativo. As reduções nos parâmetros plasmáticos indicativos de risco cardiovascular foram semelhantes entre os grupos. Assim, parece que as melhorias metabólicas e de perda de peso são semelhantes para ambos tipos de atividade física, porém a questão da massa magra mostra uma vantagem do exercício estruturado.

Contudo, muitos estudos ainda apresentam resultados conflitantes quanto aos efeitos do treinamento aeróbico sobre a massa magra. Os estudos de Hill et alii (1989) com mulheres obesas consumindo 1200 kcal/dia por 12 semanas divididas em grupo exercício + dieta e só dieta encontraram menor perda de massa no grupo exercitado. Hill et alii (1987) também observaram esse efeito, como já apresentado anteriormente. No entanto, os dois trabalhos observaram que a TMR (medida por calorimetria indireta) diminuiu igualmente entre os grupos, sugerindo que o exercício não foi eficiente em preservar as taxas metabólicas anteriores à perda de peso. Isso provavelmente ocorreu porque as perdas de peso representam perdas de superfície corporal, mesmo com manutenção de tecido magro, o que leva a diminuição no metabolismo. Assim como nos casos de treinamento de força já discutidos, se houvesse perda de tecido magro provavelmente o declínio na TMR seria ainda maior. Ou ainda a restrição calórica mesmo aliada à atividade intensa favoreceria a ação de hormônios catabólicos determinantes da proteólise e consequente redução da massa magra.

Os trabalhos de van Dale et alii (1989), estudando mulheres obesas por 12 semanas submetidas a VLCD, de Hagan et alii (1986), analisando 96 indivíduos obesos consumindo 1200 kcal/dia por 12 semanas e Kempen, Saris e Westerterp (1995) estudando mulheres obesas em VLCD por oito semanas encontraram os mesmos resultados: a perda de massa magra (por pesagem hidrostática) é a mesma para grupos exercitados aerobiamente e sedentários. Quanto às mudanças na TMR os resultados são consensuais tanto por calorimetria indireta (van Dale et alii, 1989) ou por diluição de água marcada (Kempen, Saris & Westerterp, 1995): o declínio na TMR é o mesmo na presença ou não do exercício.

O estudo de Molé et alii (1989) é um dos poucos que sugerem o inverso. Estudando cinco indivíduos obesos consumindo 500 kcal/dia, os autores relataram que o exercício aeróbico é capaz de reverter a queda na TMB (medida por espirometria) induzida pela dieta. Após duas semanas permanecendo sedentários e realizando apenas a dieta, os indivíduos iniciaram um programa de exercícios aeróbios diários pelas duas semanas subsequentes. Nas primeiras duas semanas houve redução na TMB para 87% do seu valor inicial. No entanto, ao final da quarta semana de estudo, essa queda ocorrida inicialmente foi revertida. Porém, o curto período de tempo de estudo e o número limitado na amostra comprometem os resultados. Os próprios autores questionam qual o período de tempo que a dieta e/ou o exercício podem ser seguramente aplicados, por quanto tempo esses efeitos no metabolismo são mantidos e quais os mecanismos responsáveis por essas alterações induzidas pelo exercício sobre o metabolismo.

A TABELA 2 apresenta a descrição dos principais trabalhos realizados com pessoas obesas submetidas ao treinamento aeróbico, bem como seus resultados. De fato, o treinamento aeróbico não possui efeito de hipertrofia muscular. O estudo realizado por Wilmore, Stanforth, Hudspeth, Gagnon, Daw, Leon, Rao, Skinner e Bouchard (1998) observou que 20 semanas de treinamento aeróbico também não tem efeito sobre a TMR mesmo em presença de aumento no $\dot{V}O_2$ máx ou de pequenas alterações na composição corporal. No entanto, a função deste treinamento no aumento da utilização de gorduras parece ser consenso durante o esforço, sua recuperação ou período total. Já o treinamento de

força não representa aumento na oxidação de gorduras, não tendo efeito direto na redução do tecido adiposo, mas seu efeito em reduzir a perda ou mesmo incrementar o tecido magro é estabelecido. Por que então não combinar os dois tipos de treinamento para o mesmo indivíduo?

Treinamento misto (força e aeróbio)

Esse tipo de investigação foi muito pouco estudada até os dias de hoje. Foram identificados apenas três trabalhos que combinaram em um mesmo grupo o treinamento de força com o exercício aeróbio.

Pavlou, Steffee, Lerman e Burrows (1985) estudaram 72 homens obesos por oito semanas em grupos que combinaram vários tipos de dieta (todas com 800 kcal/dia) com ou sem exercício, o qual correspondia ao treinamento aeróbio com um programa de exercícios calistênicos, ou exercício ativo livre. A composição corporal foi determinada pelo total de potássio no organismo. Apesar da perda de peso total ter sido a mesma para todos os grupos, a presença de exercício intensificou a perda de gordura (as reduções médias \pm desvio-padrão para os dois grupos foram: exercitado: $11,2 \pm 1,5$ kg; sedentário: $5,2 \pm 1,6$ kg) e manteve a massa magra inicial. Também foi observado aumento no $\dot{V}O_2$ máx. e na força no grupo com exercícios. Contudo, não houve medição da TMR, dificultando a conclusão se a preservação da massa magra refletiu em manutenção das taxas metabólicas.

Analisando o tempo de exercício aeróbio combinado ao treinamento de força, Whatley, Gillespie, Honig, Walsh e Blackburn (1994) realizaram um estudo por 12 semanas em

23 mulheres obesas sobre o tempo total de exercícios (200 minutos/semana ou 400 min/semana) combinado a VLCD, comparando com o grupo controle que só realizou a dieta. Houve medição da TMB por calorimetria indireta e da composição corporal por hidrodensitometria. Apesar de todos os grupos perderem massa magra igualmente, a presença tanto de exercício aeróbio prolongado (P) ou por tempo moderado (M) diminuiu o componente de tecido magro da perda de peso total. No grupo controle, 29% do peso perdido foi de massa magra, enquanto em M foi de 18,4% e no P de 19,9%. Todos os grupos diminuíram a TMB nas mesmas proporções, sendo que o grupo controle e o grupo P apresentaram reduções estatisticamente significativas em relação à fase inicial do estudo. Quanto a perda de peso total e massa adiposa, apenas o grupo P apresentou reduções significativas em relação ao controle. Assim, é possível destacar que o tempo de exercício aeróbio aplicado influencia a magnitude da adiposidade a ser perdida, provavelmente por elevar o gasto energético.

O terceiro estudo comparando o treinamento misto foi o desenvolvido por Donnelly et alii (1991), já detalhado anteriormente. Nesse estudo, nenhum tipo de treinamento, nem mesmo o misto, é traduzido em maiores vantagens na composição corporal e na TMR do que a VLCD sozinha. Isso provavelmente devido a magnitude do déficit energético induzido.

A fim de elucidar melhor os resultados obtidos por estes estudos, a TABELA 3 resume as características dos trabalhos com treinamento misto em pessoas obesas.

TABELA 3 - Descrição dos principais trabalhos realizados com pessoas obesas submetidas ao treinamento misto.

Estudo	População ¹	Duração ²	Protocolo experimental ³	Resultados			
				PESO	MASSA ADIPOSA	MASSA MAGRA	OUTROS PARÂMETROS ⁴
Pavlou et alii, 1985	72 obesos (26-52a) &	8 semanas	2 grupos: Dieta- D (800 kcal/d); Dieta + Ex aeróbio + Trein. Força- D+A+F (3 d/sems; 70-85% Fcmáx; ~40 min/semsão + exercícios calistênicos)	Redução semelhante entre os grupos	Maior redução em <u>D+A+F</u>	Manutenção em <u>D+A+F</u>	Aumento no $\dot{V}O_2$ máx em <u>D+A+F</u>
Donnelly et alii, 1991	69 obesas**	90 dias	4 grupos: Dieta- D (522 kcal/d); Dieta + Ex Aeróbio- DA (4 d/sems; 45 min/semsão; 70% FCreserva); Dieta + Trein. Força- DF (4 d/sems); Dieta + Ex Aeróbio + Trein. Força- DAF	Redução semelhante em todos os grupos	Redução semelhante em todos os grupos	Redução semelhante em todos os grupos	Redução na TMR semelhante em todos os grupos
Whatley et alii, 1994	23 obesas (25-45a)**	12 semanas	3 grupos: Dieta- D (800 kcal/d); Dieta + Trein. Força (3 d/sems) + 400 min Ex Aeróbio- D+F+400 (5 d/sems; 50-65% FC reserva; 400 min/sems); Dieta + Trein. Força (3 d/sems) + 200 min Ex Aeróbio- D+F+200 (3 d/sems; 50-65% FC reserva; 200 min/sems)	Maior redução em <u>D+F+400</u> do que <u>D</u> . Redução semelhante entre <u>D+F+200</u> e <u>D</u>	Maior redução em <u>D+F+400</u> do que <u>D</u> . Redução semelhante entre <u>D+F+200</u> e <u>D</u>	Redução semelhante entre os grupos. Em porcentagem de massa magra do peso perdido: <u>D=29%</u> ; <u>D+F+200=18,4%</u> e <u>D+F+400=19,9%</u>	Sem diferença no $\dot{V}O_2$ pico. Redução na TMR em <u>D</u> e <u>D+F+400</u> em relação a fase inicial

¹: a = anos; ²: exatamente como os autores descrevem; ³: kcal/d = kcal/dia; min/semsão = minutos/semsão; d/sems = dias/sems; FC = freqüência cardíaca; ⁴: TMR = taxa metabólica de repouso **: composição corporal determinada por hidrodensitometria; &: composição corporal determinada pelo total de potássio (^{40}K)

Como pode-se perceber este é um tema exaustivamente abordado na literatura, desde o final da década de 70 até os dias atuais. Apesar de haver ainda informações contraditórias quanto ao tipo de treinamento ideal, é consenso que os benefícios do treinamento físico regular sobre parâmetros metabólicos e a consequente redução na mortalidade são fundamentais na melhora de qualidade de vida das pessoas obesas. De fato, parece que o treinamento não representa alterações muito significativas sobre as taxas de perda de peso, mas possui relevante contribuição na manutenção do peso perdido (Votruba, Horvitz & Schoeller, 2000). Trabalhos recentes enfatizam que

o objetivo primordial de qualquer tratamento para obesidade deve estar centrado em melhorias de qualidade de vida, e não simplesmente na perda de peso (Gaesser, 1999; Lyons & Miller, 1999; Miller, 1999).

Assim, apesar desta melhora na qualidade de vida em resposta a prática regular de atividades físicas ser consenso na literatura, ainda não há conclusões quanto aos efeitos do exercício físico para obesos no tocante às alterações na composição corporal, devido ao baixo número de indivíduos estudados e diferentes protocolos de estudo.

ABSTRACT

EXERCISE, FOOD INTAKE AND OBESITY: REVIEW ON BODY COMPOSITION AND METABOLIC EFFECTS

This paper reviews the two main non-pharmacological strategies for overweight and obesity treatment: energy restriction and physical activity. Hypocaloric diets are effective for weight and fat reductions, however diets can lead to fat-free mass losses and consequently reductions in basal metabolic rates. Physical activity alone induces lower weight losses than diet by itself. In association with nutritional control, physical activities program facilitates diet compliance and weight maintenance. Many authors believe that regular aerobic training maximizes fat losses, but it does not avoid fat free mass decreases. Weight training seems to minimize this effect, but there are some results showing no intensification in fat weight reduction. Both types of training in association can induce to a concomitant fat weight reductions and fat free mass maintenance, although only a few studies have shown these results. Metabolic adaptations seem to occur in response to both types- of training and there is agreement in literature that regular physical training causes quality of life improvements. However no conclusions were made about physical exercise and body composition alterations in obese subjects, due to low number of subjects and different types of intervention protocol.

UNITERMS: Obesity; Physical activity; Diet; Body composition.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (ACSM). Position stand: proper and improper weight loss programs. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.15, p.9-13, 1983.

_____. Position stand: the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.30, p.975-91, 1998.

ANDERSEN, R.E.; WADDEN, T.A.; BARLETT, S.J.; ZEMEL, B.; VERDE, T.J.; FRANCKOWIAK, S.C. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. *Journal of American Medical Association*, Chicago, v.27, p.335-40, 1999.

BAHR, R.; SEJERSTED, O.M. Effect of exercise on excess postexercise O₂ consumption. *Metabolism*, Philadelphia, v.40, p.836-41, 1991.

BALLOR, D.L.; HARVEY-BERINO, J.R.; ADES, P.A.; CRYAN, J.; CALLES-ESCANDON, J. Contrasting effects of resistance and aerobic training on body composition and metabolism after diet-induced weight loss. *Metabolism*, Philadelphia, v.45, p.179-83, 1996.

BALLOR, D.L.; KATCH, V.L.; BECQUE, M.D.; MARKS, C.R. Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight maintenance. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.47, p.19-25, 1988.

BALLOR, D.L.; McCARTHY, J.P.; WILTERDINK, E.J. Exercise intensity does not affect the composition of diet-and exercise-induced body mass loss. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.51, p.142-6, 1990.

BJÖRNTORP, P Evolution of the understanding of the role of exercise in obesity and its complications. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, London, v.19, p.S1-S4, 1995.

COYLE, E.F Substrate utilization during exercise in active people. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.61, p.968S-79S, 1995.

COWBURN, G.; HILLSDON, M.; HANKEY, C.R. Obesity management by life-style strategies. *British Medical Bulletin*, Oxford, v.53, p.389-408, 1997.

DENGEL, D.R.; HAGBERG, J.M.; PRATLEY, R.E.; ROGUS, E.M.; GOLDBERG, A.P. Improvements in blood pressure, glucose metabolism, and lipoprotein lipids after aerobic exercise plus weight loss in obese, hypertensive middle-aged men. *Metabolism*, Philadelphia, v.47, p.1075-82, 1998.

DESPRÉS, J.P.; LAMARCHE, B. Low intensity endurance exercise training, plasma lipoprotein and the risk of coronary heart disease. *Journal of Internal Medicine*, Oxford, v.236, p.7-22, 1994.

DESPRÉS, J.P.; POULIOT, M.C.; MOORJANI, S.; NADEAU, A.; TREMBLAY, A.; LUPIEN, P.J.; THÉRIAULT, G.; BOUCHARD, C. Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese women. *American Journal of Physiology*, Bethesda, v.261, p.E159-E167, 1991.

DONNELLY, J.E.; PRONK, N.P.; JACOBSEN, D.J.; PRONK, S.J.; JAKICIC, J.M. Effects of a very-low-calorie diet and physical-training regimens on body composition and resting metabolic rate in obese females. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.54, p.56-61, 1991.

FLATT, J.P. Dietary fat, carbohydrate balance, and weight maintenance: effects of exercise. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.45, p.296-306, 1987.

_____. Use and storage of carbohydrate and fat. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.61, p.952S-9S, 1995.

FRANCISCHI, R.P.; KLOPFER, M.; PEREIRA, L.O.; CAMPOS, P.L.; SAWADA, L.A.; SANTOS, R.; VIEIRA, P.; LANCHÁ JUNIOR, A.H. Efeito da intensidade da atividade física e da dieta hipocalórica sobre consumo alimentar, a composição corporal e a colesterolemia em mulheres obesas. *Revista Brasileira de Nutrição Clínica*, São Paulo, v.14, p.1-8, 1999a.

FRANCISCHI, R.P.; OUENDO, L.; CAMPOS, P.L.; FUTIGAMI, S.; NETO, S.R.C.; LANCHÁ JUNIOR, A.H. Physical activity and nutritional control features an treatment of obesity in Brazilian women. In: INTERNATIONAL CONFERENCE OF BIOCHEMISTRY OF EXERCISE, 10., 1997, Sydney. Poster Abstracts... Sydney, 1997. p.40.

FRANCISCHI, R.P.; SANTOS, R.C.; VIEIRA, P.; FREITAS, C.S.; KLOPFER, M.; PEREIRA, L.O.; SAWADA, L.A.; CAMPOS, P.L.; LANCHÁ JUNIOR, A.H. Effects of exercise on dietary composition, metabolism and body composition of Brazilian obese women. *Scandinavian Journal of Nutrition*, v.43 p.40S, 1999b. Supplement 34.

FRANCISCHI, R.P.; SANTOS, R.C.; VIEIRA, P.; KLOPFER, M.; FREITAS, C.; PEREIRA, L.; SAWADA, L.; CAMPOS, L.; LANCHÁ JUNIOR, A.H. Composição corporal, distribuição de gordura e glicemia basal em obesas: efeitos da dieta e/ou exercício moderado. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL CORPUS LIGHT DE OBESIDADE E ATIVIDADE FÍSICA, 1., 1998, São Paulo. *Revista Nutrívite*, v.2, p.7-8, 1999c. Suplemento 1.

FROIDEVAUX, F.; SCHUTZ, Y.; CHRISTIN, L.; JÉQUIER, E. Energy expenditure in obese women before and during weight loss, after refeeding, and in the weight-relapse period. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.57, p.35-42, 1993.

GAESSER, G.A. Thinness and weight loss: beneficial or detrimental to longevity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.31, p.1118-28, 1999.

GARROW, J.S. Exercise in the treatment of obesity: a marginal contribution. *International Journal of Obesity*, London, v.19, p.S126-S129, 1995.

GARROW, J.S.; SUMMERBELL, C.D. Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *European Journal of Clinical Nutrition*, London, v.49, p.1-10, 1995.

GELIEBTER, A.; MAHER, M.M.; GERACE, L.; GUTIN, B.; HEYMSFIELD, S.B.; HASHIM, S.A. Effects of strength or aerobic training on body composition, resting metabolic rate, and peak oxygen consumption in obese dieting subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.66, p.557-63, 1997.

GRUNDY, S.M.; BLACKBURN, G.; HIGGINS, M.; LAUER, R.; PERRI, M.G.; RYAN, D. Physical activity in the prevention and treatment of obesity and its comorbidities: evidence report of independent panel to assess the role of physical activity in the treatment of obesity and its comorbidities. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.31, p.S502-S508, 1999. Supplement.

GWINUP, G. Effect of exercise alone on the weight of obese women. *Archives of Internal Medicine*, Chicago, v.135, p.676-80, 1975.

HAGAN, R.D.; UPTON, S.J.; WONG, L.; WHITTAM, J. The effects of aerobic conditioning and/or caloric restriction in overweight men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.80, p.87-94, 1986.

HALLE, M.; BERG, A.; GARWERS, U.; BAUMSTARK, M.W.; KNISEL, W.; GRATHWOHL, D.; KÖNIG, D.; KEUL, J. Influence of 4 weeks' intervention by exercise and diet on low-density lipoprotein subfractions in obese men with type 2 diabetes. *Metabolism*, Philadelphia, v.48, p.641-4, 1999.

HARGREAVES, M. Skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise. In: HARGREAVES, M. (Ed.). *Exercise metabolism*. Champaign: Human Kinetics, 1995. p.41-72.

HENRIKSSON, J. Effects of physical training on the metabolism of skeletal muscle. *Diabetes Care*, New York, v.15, p.1701-11, 1992.

HILL, J.O.; DROUGAS, H.; PETERS, J.C. Obesity treatment: can diet composition play a role? *Annals of Internal Medicine*, Philadelphia, v.119, n.7, Pt.2, p.694-7, 1993.

HILL, J.O.; SCHULUNDT, D.G.; SBROCCO, T.; SHARP, T.; POPE-CORDLE, J.; STETSON, B.; KALER, M.; HEIM, C. Evaluation of an alternating-calorie diet with or without exercise in the treatment of obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.50, p.248-54, 1989.

HILL, J.O.; SPARLING, P.B.; SHIELDS, T.W.; HELLER, P.A. Effects of exercise and food restriction on body composition and metabolic rate in obese women. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.46, p.622-30, 1987.

KARHUNEN, L.; FRANSSILA-KALLUNKI, A.; RISSANEN, A.; KERVINEN, K.; KESÄNIEMI, Y. A.; UUSITUPA, M. Determinants of resting energy expenditure in obese non-diabetic caucasian women. *International Journal of Obesity*, London, v.21, p.197-202, 1997.

KEMPEN, K.P.G.; SARIS, W.H.M.; WESTERTERP, K.R. Energy balance during an-8wk energy-restricted diet with and without exercise in obese women. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.62, p.722-9, 1995.

KLOPFER, M.; FRANCISCHI, R.; CAMARGO, R.; VIEIRA, P.; OQUENDO, L.; FREITAS, C.S.; SAWADA, L.; CAMPOS, P.; LANCHÁ JUNIOR, A.H. Moderate energy restriction with or without aerobic exercise: a comparison of three methods. In: *DIET AND THE METABOLIC SYNDROME - INTERNATIONAL SYMPOSIUM*, 1999, Ystad. Annals... Ystad: Swedish Nutrition Foundation; 1999. p.65.

LAMARCHE, B.; DESPRÉS, J.P.; POULIOT, M.C.; MOORJANI, S.; LUPIEN, P.J.; THÉRIAULT, G.; TREMBLAY, A.; NADEAU, A.; BOUCHARD, C. Is body fat loss a determinant factor in the improvement of carbohydrate and lipid metabolism following aerobic exercise training in obese women? *Metabolism*, Philadelphia, v.41, p.1249-56, 1992.

LEMON, P.W.R.; TARNOPOLSKY, M.A.; MacDOUGALL, J.D.; ATKINSON, S.A. Protein requirements and muscle mass / strength changes during intensive training in novice bodybuilders. *Journal of Applied Physiology*, Bethesda, v.73, p.767-75, 1992.

LEON, A.S.; CONRAD, J.; HUNNINGHAKE, D.B.; SERFASS, R. Effects of a vigorous walking program on body composition, and carbohydrate and lipid metabolism of obese young men. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.33, p.1776-87, 1979.

LYONS, P.; MILLER, W.C. Effective health promotion and clinical care for large people. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.31, p.1141-6, 1999.

McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. Trad. de G. Taranto. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.

McMURRAY, R. G.; AINSWORTH, B. A.; HARRELL, J. S.; GRIGGS, T. R.; WILLIAMS, O. D. Is physical activity or aerobic power more influential on reducing cardiovascular disease risk factors? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.30, p.1521-9, 1998.

MARTIN, W.H. Effect of endurance training on fatty acid metabolism during whole body exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.29, p.635-9, 1997.

MELBY, C.L.; COMMERFORD, S.R.; HILL, J.O. Exercise, macronutrient balance, and weight control. In: LAMB, D.R.; MURRAY, R. *Perspectives in exercise science and sports medicine: exercise, nutrition, and weight control*. Carmel: Cooper Publ. Group, 1998. v.11, p.1-60.

MELBY, C.L.; SCHOLL, C.; EDWARDS, G.; BULLOUGH, R. Effect of acute resistance exercise on post exercise energy expenditure and resting metabolic rate. *Journal of Applied Physiology*, Bethesda, v.75, p.1847-53, 1993.

- MERTENS, D.J.; KAVANAGH, T.; CAMPBELL, R.B.; SHEPHARD, R.J. Exercise without dietary restriction as a means to long-term fat loss in the obese cardiac patient. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, Turin, v.38, p.310-6, 1998.
- MILLER, W.C. How effective are traditional dietary and exercise intervention for weight loss? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.31, p.1129-34, 1999.
- MILLER, W.C.; KOCEJA, D.M.; HAMILTON, E.J. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *International Journal of Obesity*, London, v.21, p.941-7, 1997.
- MOLÉ, P.A.; STERN, J.S.; SCHULTZ, C.L.; BERNAUER, E.M.; HOLCOMB, B.J. Exercise reverses depressed metabolic rate produced by severe caloric restriction. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.21, p.29-33, 1989.
- MONTEIRO, C.A.; MONDINI, L.; SOUZA, A.L.M.; POPKIN, B.M. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: MONTEIRO, C.A. *Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças*. São Paulo: Hucitec-NUPENS/USP, 1995a. p.247-55.
- _____. The nutrition transition in Brazil. *European Journal of Clinical Nutrition*, Basingstoke, v.49, p.105-13, 1995b.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL (U.S.) Subcommitee on the Tenth Edition of the RDA's. *Recommended Dietary Allowances*. 10th. ed. Washington: National Academy, 1989.
- NICKLAS, B.J.; ROGUS, E.M.; GOLDBERG, A.P. exercise blunts declines in lipolysis and fat oxidation after dietary-induced weight loss in obese older women. *American Journal of Physiology*, Bethesda, v.273, p. E149-55, 1997.
- PAVLOU, K.N.; STEFFEE, W.P.; LERMAN, R.H.; BURROWS, B.A. Effects of dieting and exercise on lean body mass, oxygen uptake, and strength. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.17, p.466-71, 1985.
- PEREIRA, L.O.; FRANCISCHI, R.P.; KLOPFER, M.; PERROTI, A.C.; CAMPOS, P.L.; SAWADA, L.A.; COSTA, S.R.; LANCHÁ JUNIOR, A.H. Different intensities of physical activities with or without hypocaloric diet: effects on body composition, food consumption and plasmatic profile in obese women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.30, p.S238, 1998.
- PHELAINE, J.F.; REINKE, E.; HARRIS, M.A.; MELBY, C.L. Post exercise energy expenditure and substrate oxidation in young women resulting from exercise bouts of different intensity. *Journal of American College of Nutrition*, Brooklyn, v.16, p.140-6, 1997.
- POEHLMAN, E.T. Energy expenditure and requirement in aging humans. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v.122, p.2057-65, 1992.
- POPKIN, B.M.; DOAK, C.M. The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. *Nutrition Reviews*, Washington, v.56, p.106-14, 1998.
- PRATT, M.; MACERA, C.A.; BLANTON, C. Levels of physical activity and inactivity in children and adults in the United States: current evidence and research issues. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.31, p.S526-33, 1999. Supplement.
- PRENTICE, A.M. Manipulation of dietary fat and energy density and subsequent effects on substrate flux and food intake. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.67, p.535S-41S, 1998. Supplement.
- PRITCHARD, J.E.; NOWSON, C.A.; WARK, J.D. A worksite program for overweight middle-aged men achieves lesser weight loss with exercise than with diet change. *Journal of American Dietetic Association*, Chicago, v.97, p.37-42, 1997.
- RACETTE, S.B.; SCHOELLER, D.A.; KUSHNER, R.F.; NEIL, K.M.; HERLING-IAFFALDANO, K. Effects of aerobic exercise and dietary carbohydrate on energy expenditure and body composition during weight reduction in obese women. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.61, p.486-94, 1995.
- RAVUSSIN, E.; BURNAND, B.; SCHUTZ, Y.; JÉQUIER, E. Energy expenditure before and during energy restriction in obese patients. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.41, p.753-9, 1985.
- RAVUSSIN, E.; SWINBURN, B.A. Pathophysiology of obesity. *Lancet*, London, v.340, p.404-8, 1992.
- RICE, B.; JANSSEN, I.; HUDSON, R.; ROSS, R. Effects of aerobic or resistance exercise and/or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men. *Diabetes Care*, Alexandria, v.22, p.684-91, 1999.
- ROMJIN, J.A.; COYLE, E.F.; SIDOSSIS, L.S.; ZHANG, X.J.; WOLFE, R.R. Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise. *Journal of Applied Physiology*, Bethesda, v.79, p.1939-45, 1995.
- ROSS, R.; PEDWELL, H.; RISSANEN, J. Response of total and regional lean tissue and skeletal muscle to a program of energy restriction and resistance exercise. *International Journal of Obesity*, London, v.19, p.781-7, 1995.
- SARIS, W.H.M. Exercise with or without dietary restriction and obesity treatment. *International Journal of Obesity*, London, v.19, p.S113-S116, 1995.
- SHETTY, P.S. Physiological mechanisms in the adaptive response of metabolic rates to energy restriction. *Nutrition Research Reviews*, Cambridge, v.3, p.49-74, 1990.

- SIMONEAU, J.A. Adaptation of human skeletal muscle to exercise-training. *International Journal of Obesity*, London, v.19, p.S9-S13, 1995.
- SIMSOLO, R.B.; ONG, J.M.; KERN, P.A. The regulation of adipose tissue and muscle lipoprotein lipase in runners by detraining. *Journal of Clinical Investigation*, Ann Arbor, v.92, p.2124-30, 1993.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). Programa nacional de prevenção e epidemiologia. Disponível em: <www.cardiol.br/epidemio.htm>. Acesso em: 14 abr. 1999a.
- _____. Exercício anti-sedentarismo/obesidade. Disponível em: <www.cardiol.br/exerc.htm>. Acesso em: 14.abr.1999b.
- SWEENEY, M.E.; HILL, J.O.; HELLER, P.A.; BANEY, R.; DIGIROLAMO, M. Severe vs moderate energy restriction with and without exercise in the treatment of obesity: efficiency of weight loss. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.57, p.127-34, 1993.
- SWINBURN, B.; RAVUSSIN, E. Energy balance or fat balance? *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.57, p.766S-71S, 1993. Supplement.
- THOMPSON, D.L.; TOWNSEND, K.M.; BOUGHEY, R.; PATTERSON, K.; BASSETT JUNIOR, D.R. Substrate use during and following moderate-and low-intensity exercise: implications for weight control. *European Journal of Applied Physiology*, Berlin, v.78, p.43-9, 1998.
- TREMBLAY, A.; ALMÉRAS, N. Exercise, macronutrient preferences and food intake. *International Journal of Obesity*, London, v.19, p.S97-S101, 1995.
- UTTER, A.C.; NIEMAN, D.C.; SHANNONHOUSE, E.M.; BUTTERWORTH, D.E.; NIEMAN, C.N. Influence of diet and/or exercise on body composition and cardiorespiratory fitness in obese women. *International Journal of Sports Nutrition*, Schorndorf, v.8, p.213-22, 1998.
- Van DALE, D.; SCHOFFELEN, P.F.M.; ten HOOR, F.; SARIS, W.H.M. Effects of addition of exercise to energy restriction on 24-hour energy expenditure, sleeping metabolic rate and daily physical activity. *European Journal of Clinical Nutrition*, Basingstoke, v.43, p.441-51, 1989.
- Van ITALLIE, T.B.; YANG, M. Cardiac dysfunction in obese dieters: a potentially lethal complication of rapid, massive weight loss. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.39, p.695-702, 1984.
- VOTRUBA, S.B.; HORVITZ, M.A.; SCHOELLER, D.A. The role of exercise in the treatment of obesity. *Nutrition*, New York, v. 16, p.179-88, 2000.
- WALBERG, J.L. Aerobic exercise and resistance weight training during weight reduction. Implications for obese persons and athletes. *Sports Medicine*, Auckland, v.7, p.343-56, 1989.
- WEINSIER, R.L.; WADDEN, T.A.; RITENBAUGH, C.; HARRISON, G.G.; JOHNSON, F.S.; WILMORE J.H. Recommended therapeutic guidelines for professional weight control programs. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.40, p.865-872, 1984.
- WHATLEY, J.E.; GILLESPIE, W.J.; HONIG, J.; WALSH, M.L.; BLACKBURN, A.L. Does the amount of endurance exercise in combination with weight training and a very-low-energy diet affect resting metabolic rate and body composition? *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.59, p.1088-92, 1994.
- WILMORE, J.H. Alterations in strength, body composition and anthropometric measurements consequent to a 10-week weight training program. *Medicine and Science in Sports*, Madison, v.6, p.133-8, 1974.
- WILMORE, J.H.; STANFORTH, P.R.; HUDSPETH, L.A.; GAGNON, J.; DAW, E.W.; LEON, A.S.; RAO, D.C.; SKINNER, J.S.; BNOUCHARD, C. Alterations in resting metabolic rate as a consequence of 20 wk of endurance training: the HERITAGE family study. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.68, p.66-71, 1998.
- WOO, R.; GARROW, J.S.; PI-SUNIER, F.X. Voluntary food intake during prolonged exercise in obese women. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.36, p.478-84, 1982.
- WOOD, P.D.; STEFANICK, M.L.; DREON, D.M.; FREY-HEWITT, B.; GARAY, S.C.; WILLIAMS, P.T.; SUPERKO, H.R.; FORTMANN, S.P.; ALBERS, J.J.; VRANIZAN, K.M.; ELLSWORTH, N.M.; TERRY, R.B.; HASSELL, W.L. Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise. *New England Journal of Medicine*, Waltham, v.319, p.1173-9, 1988.
- WOOD, P.D.; STEFANICK, M.L.; WILLIAMS, P.T.; HASSELL, W.L. The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. *New England Journal of Medicine*, Waltham, v.325, p.461-6, 1991.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Geneva: 1998. (Report of a WHO Consultation on Obesity).

AGRADECIMENTOS

A Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) pelo apoio financeiro e viabilizando este estudo; e a todos da equipe do Laboratório de Nutrição e Metabolismo Aplicado à Atividade Motora que contribuíram direta ou indiretamente para a realização deste trabalho.

Recebido para publicação em: 20 set. 2000

Revisado em: 13 ago. 2001

Aceito em: 13 mar. 2002

ENDEREÇO: Rachel P. Francischi
EEFEUSP
Lab. Nutrição e Metabolismo Aplicado a Ativ. Motora
Av. Prof. Mello Moraes, 65
05508-900 São Paulo - SP - BRASIL
e-mail: racnutri@hotmail.com