

OBESIDADE E EXERCÍCIO

Coleção Exercício Físico e Saúde, v. 1



Conselho Regional de Educação Física
da 4ª Região

OBESIDADE E EXERCÍCIO

Coleção Exercício Físico e Saúde, v. 1



**Conselho Regional de Educação Física
da 4ª Região**

Coleção Exercício Físico e Saúde, v. 1

© 2018 CREF4/SP

Conselho Regional de Educação Física da 4ª Região – São Paulo

Dados Internacionais de Publicação

Bibliotecária Ketlen Stueber CRB: 10/2221

CDU 613.72 Obesidade e exercício / organização de Waldecir Paula Lima . – São Paulo : Conselho Regional de Educação Física do Estado de São Paulo (CREF4/SP), 2018.
O12 107 p. : il. .– (Coleção: Exercício físico e saúde, 1).

ISBN impresso : 978-85-94418-01-2

ISBN e-book : 978-85-94418-00-5

1. Obesidade (metabolismo e tratamento). 2. Treinamento Cardiorrespiratório: obesidade. 3. Treinamento de força : obesidade. 4. Controle alimentar e nutrição: obesidade. I. Lima, Waldecir Paula.
II. Título. III. Série.

Conselho Regional de Educação Física da 4ª Região – São Paulo
Rua Líbero Badaró, 377 – 3º Andar - Edifício Mercantil Finasa
Centro, São Paulo/SP CEP 01009-000
Fone: (11) 3292 1700
Website: www.crefsp.gov.br
E-mail: crefsp@crefsp.gov.br

CREF4-SP

Conselho Regional de Educação Física da 4ª Região – São Paulo

DIRETORIA/GESTÃO 2016-2018

Presidente

Nelson Leme da Silva Junior

Primeiro Vice-presidente

Pedro Roberto Pereira de Souza

Segundo Vice-presidente

Rialdo Tavares

Primeiro Secretário

Marcelo Vasques Casati

Segundo Secretário

José Medalha

Primeiro Tesoureiro

Humberto Aparecido Panzetti

Segundo Tesoureiro

Antonio Lourival Lourenço

COMISSÃO ESPECIAL DE SAÚDE

Waldecir Paula Lima - Presidente
Ismael Forte Freitas Junior - Secretário
Érica Beatriz Lemes Pimentel Verderi
Margareth Anderãos
Mário Augusto Charro
Valquíria Aparecida de Lima

ORGANIZADOR

- Prof. Dr. WALDECIR PAULA LIMA: Doutor em Ciências pelo Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo (ICB/USP). Professor Titular do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo (IFSP), Campus São Paulo. CREF 000686-G/SP.

AUTORES

- Prof. Dr. ALEXANDRE ROMERO: Doutor em Ciências pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (FSP/USP). Professor do Centro Universitário Metropolitano de São Paulo (FIG-UNIMESP). CREF 002433-G/SP.

- Profa. Dra. ANA RAIMUNDA DÂMASO: Doutora em Nutrição pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Professora Livre-Docente da Universidade Federal de São Paulo – *Campus Baixada Santista* (UNESP). CREF 000834-G/SP.

- Prof. Dr. CHRISTIANO BERTOLDO URTADO: Doutor em Ciências pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Professor da Universidade Federal do Maranhão (UFM). CREF 038045-G/SP.

- Prof. Dr. DANILO SALES BOCALINI: Doutor em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Professor da Universidade Nove de Julho (UNINOVE) e da Universidade São Judas Tadeu (USJT). CREF 048072-G/SP.

- Prof. Dr. DÊNIS FOSCHINI: Doutor em Ciências pela Universidade

Federal de São Paulo (UNIFESP). CREF 017943-G/SP.

- Prof. Ms. FABIO LUIS CESCHINI: Mestre em Ciências pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (FSP/USP). Professor das Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU). CREF 004783-G/SP.

- Prof. Dr. FRANCISCO LUCIANO PONTES JUNIOR: Doutor em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Professor da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da Universidade de São Paulo (EACH-USP). CREF 005645-G/SP.

- Prof. Dr. ISMAEL FORTE FREITAS JUNIOR: Doutor em Fisiopatologia em Clínica Médica pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (UNESP). Professor Livre-Docente da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho – *Campus* Presidente Prudente (UNESP). CREF 029776-G/SP.

- Prof. Dr. JONATO PRESTES: Doutor em Ciências pela Universidade Federal de São Carlos (UFSCar). Professor da Universidade Católica de Brasília (UCB). CREF 007176-G/PR.

- Prof. Ms. MARIO AUGUSTO CHARRO: Mestre em Biotecnologia pela Universidade Mogi das Cruzes (UMC). Professor da Universidade Municipal de São Caetano do Sul (USCS) e das Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU). CREF 000139-G/SP.

- Prof. Dr. RICARDO ZANUTO PEREIRA: Doutor em Ciências pelo Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo (ICB/USP). CREF 008603-G/SP.

- Prof. Dr. WALDECIR PAULA LIMA: Doutor em Ciências pelo Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo (ICB/USP). Professor Titular do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo (IFSP) – *Campus* São Paulo. CREF 000686-G/SP.

APRESENTAÇÃO

Em 2011, foi criada a Comissão Especial de Saúde do Conselho Regional de Educação Física do Estado de São Paulo (CES – CREF4/SP) com o objetivo de: planejar e realizar cursos, palestras, encontros científicos e de discussão de temas variados na área da saúde; preparar e indicar membros para as diversas Câmaras e Conselhos da Saúde; discutir e propor pautas para apresentar no Fórum dos Conselhos de Atividade Fim de Saúde – FCAFS; analisar a veracidade de equipamentos e publicações referentes à área da saúde, providenciando pareceres técnicos; respaldar tecnicamente profissionais de educação física em novos projetos voltados à saúde, à pesquisa, em academias, clínicas ou similares, representação junto aos órgãos reguladores como ANS e Anvisa.

Além desses objetivos, a CES busca organizar documentos oficiais associados à prescrição do treinamento para pessoas saudáveis (crianças-adolescentes, adultos, idosos e gestantes) e para grupos especiais, em função da crescente prevalência de pessoas que desenvolveram as Doenças Crônicas não Transmissíveis nos últimos anos.

O que nos motivou (na época) e nos motiva (atualmente) a desenvolver estas elaborações é a percepção dos membros da

CES em relação ao fato de que nem todos os Cursos de Graduação em Educação Física abordam de modo amplo a discussão sobre esses temas, fazendo com que muitos profissionais se baseiem em diretrizes internacionais para a atuação com maior profundidade em grupos especiais e pessoas saudáveis. A escassez e a dificuldade em encontrar material científico atualizado muitas vezes atrapalham a capacitação profissional na busca de conhecimento e orientação.

Desde o início do projeto, sucederam-se inúmeras reuniões objetivando indicar: o perfil dos profissionais mais adequados para escrever cada Documento Oficial (denominados Recomendações), qual a profundidade dos textos, quais as populações que seriam atendidas por estas e qual o modelo seguiriam na organização.

Os profissionais escolhidos para formar os Grupos de Trabalho (GT) são indicados pelos membros da Comissão Especial da Saúde, considerando o reconhecimento profissional por atuarem na prescrição de exercícios/treinamentos para o grupo temático, e/ou ainda entre os profissionais de Educação Física que estejam pesquisando e publicando sobre o assunto, tendo no modelo ideal, profissionais que atuem nas duas frentes concomitantemente. Após a indicação da CES, estes nomes são encaminhados para a Reunião Plenária do CREF4/SP, que referenda os membros do GT.

Com a definição de cada GT, um dos membros é escolhido como responsável pela organização das Recomendações, sendo-lhe facultada, na primeira reunião, a tarefa de dividir os tópicos e indicar os profissionais para escrevê-los (pela sua área de atuação). Este profissional responsável é quem organizará e compilará o texto, criando uma construção lógica dos conceitos

necessários na atuação profissional, subsidiando uma atualização responsável por parte do CREF4/SP.

O CREF4/SP, por meio do seu site oficial, disponibilizará gratuitamente todos os documentos elaborados no formato “PDF” aos profissionais registrados, bem como encaminhará estes mesmos documentos no formato impresso para as principais bibliotecas do Estado de São Paulo e do Brasil.

Em um primeiro momento, a CES identificou como prioridade as recomendações que pudessem estabelecer relações entre a prescrição do exercício/treinamento para: Obesidade, Diabetes, Crianças e Adolescentes, Envelhecimento, Adultos Saudáveis, Avaliação Física, Cardiopatia, Hipertensão, Gestantes, Portadores de Câncer e HIV e outros.

Para abrir esta série de documentos, iniciando as publicações da CES-CREF4/SP, foi elencado o que aborda as recomendações para os obesos. Espero que possam aproveitar a leitura e aplicar os conhecimentos em suas atividades profissionais.

Prof. Dr. Waldecir Paula Lima

CREF 000686-G/SP

Presidente da Comissão Especial de Saúde – 2016/2018

PREFÁCIO

Não há dúvida que a obesidade é um dos principais problemas de saúde pública do mundo. Em um estudo abrangente¹, recentemente publicado no Periódico *Lancet*, dados alarmantes foram apresentados para a comunidade científica. Por exemplo, o número de pessoas com sobrepeso e pessoas obesas aumentou de 857 milhões (1980) para 2,1 bilhões de pessoas (2013). Além disso, mais de metade dos 671 milhões de obesos no mundo vive em 10 países (listados em ordem pelo número de obesos): Estados Unidos da América, China, Índia, Rússia, Brasil, México, Egito, Alemanha, Paquistão e Indonésia. O Brasil, portanto, já ocupa o quinto lugar nesse *ranking*!!!

O estudo ainda aponta que em 2010, 3,4 milhões de mortes foram atribuídas ao sobrepeso/obesidade. Diante desse cenário, é imprescindível que sejam tomadas ações envolvendo o Poder Público, a iniciativa privada, as organizações não governamentais, as organizações da sociedade civil de interesse público, as entidades de classe, as escolas, as paróquias, as famílias, enfim, todos unidos com o propósito de combater esse problema mundial.

1 NG et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014 May 28. pii: S0140-6736(14)60460-8. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60460-8.

A iniciativa do *Conselho Regional de Educação de Física* de formular esse documento referente ao problema da obesidade é um marco muito importante para nossa área. Essa ação reforçará a importância da atividade física para prevenir e combater a obesidade, pois a prática regular de exercícios físicos aliada aos hábitos alimentares saudáveis são as principais “armas” contra esse mal. Vejo a participação neste documento de professores, pesquisadores, colegas de profissão e amigos, da maior competência, que com certeza trarão informações valiosas sobre o tema em questão.

Finalizo, agradecendo o convite de prefaciar essa obra e desejo uma ótima leitura a todos os meus colegas de profissão.

Atenciosamente,

Prof. Dr. Marcelo Saldanha Aoki

CREF 003760-G/SP

Prof. Livre-docente do curso de Educação Física e Saúde
Escola de Artes, Ciências e Humanidades da Universidade de
São Paulo (EACH/USP).

SUMÁRIO

Diretoria, organizador e autores	5
Apresentação	7
Prefácio	10
Introdução	13
1. Prevalência de obesidade no Brasil e no mundo	14
<i>Prof. Dr. Alexandre Romero e Prof. Ms. Fabio Luis Ceschini</i>	
2. Estrutura, função e metabolismo dos lipídios	23
<i>Prof. Dr. Waldecir Paula Lima</i>	
3. Composição corporal	34
<i>Prof. Dr. Ismael Forte Freitas Junior e Profa. Dra. Ana Raimunda Dâmaso</i>	
4. Prescrição do treinamento cardiorrespiratório	52
<i>Prof. Dr. Francisco Luciano Pontes e Prof. Dr. Danilo Sales Bocalini</i>	
5. Prescrição do treinamento de força	62
<i>Prof. Ms. Mario Augusto Charro, Prof. Dr. Dênis Foschini, Prof. Dr. Jonato Prestes e Prof. Dr. Christiano Bertoldo Urtado</i>	
6. Programas de exercícios e controle alimentar	78
<i>Prof. Ms. Mario Augusto Charro, Prof. Dr. Dênis Foschini, Prof. Dr. Jonato Prestes e Prof. Dr. Christiano Bertoldo Urtado</i>	
7. Aspectos nutricionais relacionados à obesidade	80
<i>Prof. Dr. Ricardo Zanato Pereira</i>	
Referências	87

INTRODUÇÃO

A obesidade é um problema de saúde pública no Brasil e no mundo e tem sido intensamente investigada por especialistas da área da saúde. Entre as várias formas de prevenção e tratamento da obesidade, tem-se dado grande importância à prática regular da atividade física, devido aos bons resultados e o baixo custo. Contudo, para obter os benefícios desse tipo de intervenção, é fundamental a orientação adequada de um profissional de Educação Física.

Dessa forma, o presente documento visa apresentar recomendações que orientem a conduta e o procedimento dos profissionais de Educação Física para diagnosticar a obesidade e prescrever exercícios físicos para o emagrecimento. Para atingir tal objetivo, foram abordados os seguintes assuntos: Prevalência de obesidade no Brasil e no mundo; Estrutura, função e metabolismo dos lipídios; Classificação da obesidade; Prescrição do treinamento aeróbico para obesos; Prescrição do treinamento de força para obesos; Programas de exercício e controle alimentar; Aspectos nutricionais relacionados à obesidade.

Cabe ressaltar que as recomendações apresentadas neste trabalho foram elaboradas por um grupo de especialistas em prescrição de atividade física para obesos, os quais trabalharam com informações atualizadas e baseadas em evidências científicas.

Entende-se que este documento seja relevante para o sucesso das intervenções do profissional de Educação Física no combate à obesidade.

1. PREVALÊNCIA DE OBESIDADE NO BRASIL E NO MUNDO

Prof. Dr. Alexandre Romero e Prof. Ms. Fabio Luis Ceschini

A epidemia da obesidade é um dos problemas mais relevantes de saúde pública na atualidade (WOF, 2016). Essa doença tem preocupado governantes de todo o mundo, principalmente, devido ao grande número de agravos associados à saúde. Segundo dados publicados no documento “*Obesity: halting the epidemic by making health easier*” (CDC, 2011), a obesidade aumenta o risco do desenvolvimento de doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2, alguns casos de câncer, dislipidemias e apneia do sono.

A prevalência de obesidade, no mundo, mais do que dobrou entre os anos de 1980 e 1914. Estima-se que no ano de 2014, mais de 1,9 bilhão de indivíduos adultos (39%) apresentavam excesso de peso, sendo que destes, 38% eram homens e 40% eram mulheres. Entre os indivíduos com excesso de peso, mais de 600 milhões (13%) eram obesos, sendo que destes, 11% eram homens e 15% eram mulheres (WHO, 2016). O aumento da prevalência de excesso de peso é observado tanto nos países desenvolvidos quanto nos países em desenvolvimento. Enquanto os homens têm maiores taxas de excesso de peso nos países desenvolvidos, as mulheres apresentam maiores taxas de excesso nos países em desenvolvimento (NG et al., 2014).

De acordo com a World Health Organization (WHO, 2016), a obesidade e o excesso de peso que no passado eram considerados problemas, apenas, de países de alta renda, estão em ascensão

nos países de baixa e média renda, principalmente em ambientes urbanos. Estima-se que se a tendência de aumento da prevalência de obesidade continuar, em 2025, a prevalência de obesidade global atingirá 18% em homens e ultrapassará 21% em mulheres (NCD RISK FACTOR COLLABORATION, 2016).

Nos Estados Unidos, observou-se que entre os anos de 1976-1980, 2003-2004 e 2007-2008, as prevalências de obesidade em adultos foram de 15%, 32,9% e 33,8%, respectivamente (CDC, 2007; FLEGAL et al., 2010). De acordo com os dados do National Center for Health Statistics (OGDEN et al., 2015), a prevalência de obesidade nos Estados Unidos, entre 2011 e 2014, foi de 36,5%. No Reino Unido, entre 1980 e 2000, a prevalência de obesidade em adultos aumentou de 6% para 21%, no sexo masculino, e de 8% para 23,5%, no sexo feminino (DEITEL, 2003). Entre 2010 e 2014 observou-se, no Reino Unido, prevalência de obesidade de 26,9% (WHO, 2016).

Nas últimas décadas, o crescimento da quantidade de crianças com excesso de peso ou obesidade tem sido dramático. O número de crianças (com idade entre 0 e 5 anos) com excesso de peso, no mundo, aumentou de 32 milhões em 1990 para 42 milhões em 2013. A maioria das crianças com excesso de peso ou obesidade vive em países em desenvolvimento, nos quais a taxa de aumento de excesso de peso tem sido mais de 30% superior a de países desenvolvidos. Entende-se que se as tendências atuais continuarem, o número de crianças com excesso de peso ou obesas aumentará para 70 milhões até 2025 (WHO, 2016).

No Brasil, levantamentos realizados, entre fevereiro e dezembro de 2014, pela Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (Vigitel) apontam que 52,5% dos adultos brasileiros estão acima do peso e 17,9% da população está obesa (BRASIL, 2015). De acordo com a mais recente Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF), realizada de 2008 a 2009, o excesso de peso é um problema relevante em

todas as regiões do país, em meio urbano ou rural e em todas as classes de rendimentos (IBGE, 2010).

Cabe ressaltar que a POF é realizada pelo Instituto Brasileiro de Estatística e Geografia (IBGE) que coletou informações sobre o perfil antropométrico e o estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos brasileiros.

Para diagnóstico do excesso de peso e obesidade da população de crianças e adolescentes estudada pela POF 2008-2009, utilizou-se o índice antropométrico IMC-para-idade. De acordo com a distribuição de referência da Organização Mundial da Saúde (ONIS et al., 2007), o excesso de peso e a obesidade foram identificados por valores do IMC-para-idade iguais ou superiores a 1 ou 2 escores z, respectivamente (IBGE, 2010).

Em relação à população de adultos estudada pela POF 2008-2009, o excesso de peso e a obesidade foram diagnosticados com base no Índice de Massa Corporal - IMC, sem a necessidade de ajustes para a idade. Considerou-se excesso de peso quando o IMC era igual ou superior a 25 kg/m^2 e obesidade quando o IMC era igual ou superior a 30 kg/m^2 (IBGE, 2010).

A seguir, observam-se as prevalências de excesso de peso e obesidade de crianças, adolescentes e adultos estimadas pela POF (2008-2009), assim como, as tendências seculares de acordo com os inquéritos nacionais (Estudo Nacional da Despesa Familiar 1974-1975, Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição 1989, Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003/2008-2009).

a. Prevalência de excesso de peso e obesidade em crianças entre 5-9 anos de idade

Considerando a evolução da prevalência de excesso de peso e obesidade em crianças com idade entre 5 a 9 anos, os dados demonstram grande evolução nas últimas décadas. Para meninos, a prevalência de excesso de peso aumentou de

10,9%, em 1974-1975, para 34,8% em 2008-2009. Em relação às meninas, a prevalência de excesso de peso era de apenas 8,6% na avaliação de 1974-1975 e aumentou para 32,0% na avaliação de 2008-2009 (Figura 1).

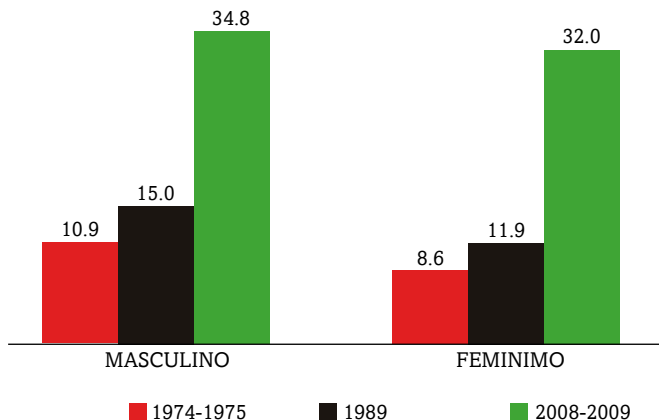


Figura 1 – Prevalência de excesso de peso na população de 5 a 9 anos de idade, segundo sexo. Brasil, períodos: 1974-1975, 1989 e 2008-2009. Fonte: IBGE, POF 2008-2009. Períodos: 1974-1975, 1989 e 2008-2009.

A prevalência de obesidade no Brasil foi de 14,3%, sendo maior nos meninos do que nas meninas. De 1974-1975 para 2008-2009, a prevalência de obesidade aumentou de 2,9% para 16,6%, no sexo masculino, e de 1,8% para 11,8%, no sexo feminino (Figura 2).

Cabe ressaltar que a região sudeste apresentou maior prevalência de obesidade nessa faixa etária (20,6%).

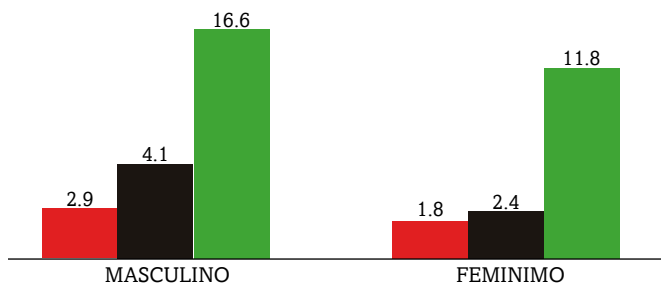


Figura 2 – Prevalência de obesidade na população de 5 a 9 anos de idade, segundo sexo. Brasil, períodos: 1974-1975, 1989 e 2008-2009. Fonte: IBGE, POF 2008-2009. Períodos: 1974-1975, 1989 e 2008-2009.

b. Prevalência de excesso de peso e obesidade em adolescentes entre 10-19 anos de idade

Em relação à tendência secular da prevalência de excesso de peso e obesidade em adolescentes, observou-se incremento contínuo nas últimas décadas. Entre 1974-1975 e 2008-2009, a prevalência de excesso de peso aumentou de 3,7% para 21,7%, no sexo masculino, e de 7,6% para 19,4%, no sexo feminino (Figura 3).

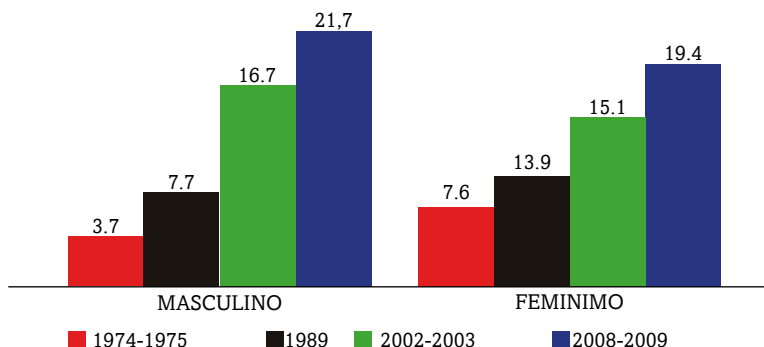


Figura 3 – Prevalência de excesso de peso na população de 10 a 19 anos de idade, segundo sexo. Brasil, períodos: 1974-1975, 1989, 2002-2003 e 2008-2009. Fonte: IBGE, POF 2008-2009. Períodos: 1974-1975, 1989 e 2002-2003 e 2008-2009.

A prevalência de adolescentes obesos no Brasil foi de 4,9%, sendo maior nos meninos do que nas meninas. Para os meninos, a prevalência de obesidade, que era de apenas 0,4% em 1974-1975, passou para 5,9% no inquérito de 2008-2009. Para as meninas, a prevalência de obesidade era de 0,7% na avaliação de 1974-1975, aumentou para 4,0% na avaliação de 2008-2009 (Figura 4).

As regiões sul e sudeste apresentaram maior prevalência de obesidade nessa faixa etária, sendo 7,6% e 7,3%, respectivamente.

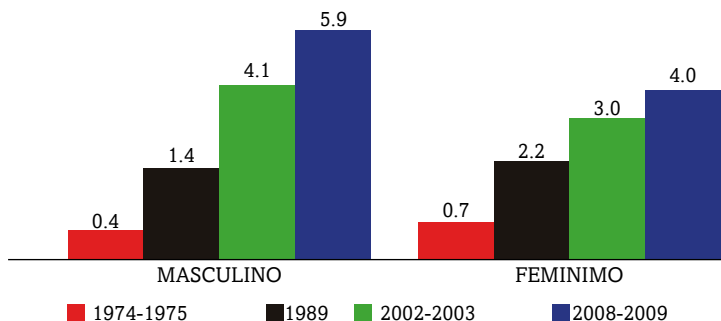


Figura 4 – Prevalência de obesidade na população de 10 a 19 anos de idade, segundo sexo. Brasil, períodos 1974-1975, 1989, 2002-2003 e 2008-2009.

Fonte: IBGE, POF 2008-2009. Períodos: 1974-1975, 1989 e 2002-2003 e 2008-2009.

c. Prevalência de excesso de peso e obesidade em adultos acima de 20 anos de idade

Os dados referentes à população adulta acima de 20 anos de idade apresentam altas prevalências de excesso de peso e obesidade, além de um aumento contínuo dessas prevalências nas últimas décadas. Para os homens, a prevalência de excesso

de peso em 1974-1975 era de 18,5% e passou para 29,9% no inquérito de 1989, 41,4% em 2002-2003 e alcançou 50,1% em 2008-2009. A prevalência de excesso de peso nas mulheres era de 28,7% em 1974-1975, passou para 41,4% em 1989, 40,9% em 2002-2003 e aumentou para 48,0% em 2008-2009 (Figura 5).

Dessa forma, verifica-se, para ambos os sexos, que praticamente metade dos indivíduos apresenta excesso de peso.

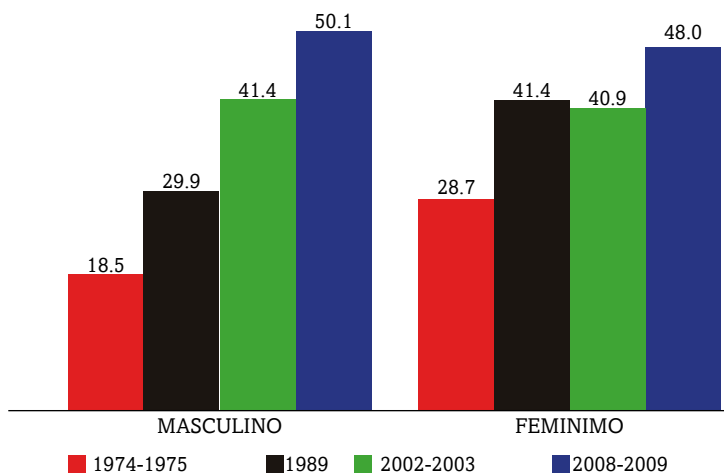


Figura 5 – Prevalência de excesso de peso na população com 20 anos ou mais de idade, segundo sexo. Brasil, períodos 1974-1975, 1989, 2002-2003 e 2008-2009.

Fonte: IBGE, POF 2008-2009. Períodos: 1974-1975, 1989 e 2002-2003 e 2008-2009.

A prevalência de adultos obesos no Brasil foi de 14,8%, sendo menor nos homens do que nas mulheres. Para homens, a prevalência em 1974-1975 era de apenas 2,8%, e alcançou 12,4% em 2008-2009. Em relação às mulheres, a prevalência de obesidade passou de 8,0% no inquérito de 1974-1975, para 16,9% em 2008-2009 (Figura 6).

Novamente, as regiões sul e sudeste apresentaram maior prevalência de obesidade nessa faixa etária, sendo 15,9% e 13,3%, respectivamente.

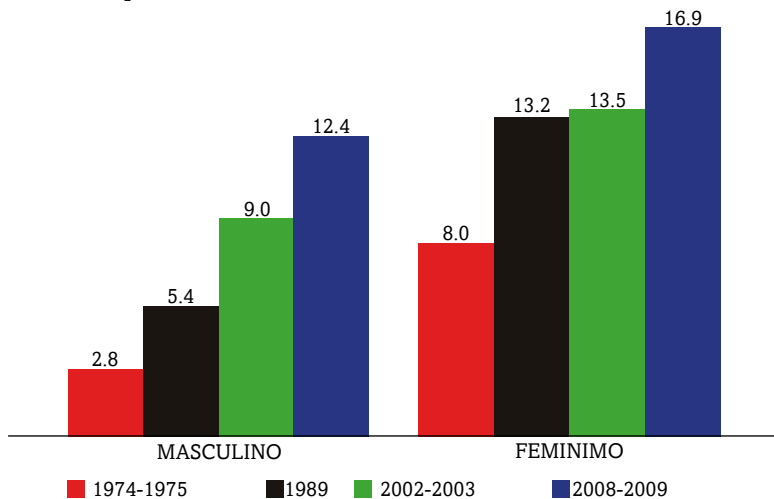


Figura 6 – Prevalência de obesidade na população com 20 anos ou mais de idade, segundo sexo. Brasil, períodos: 1974-1975, 1989, 2002-2003 e 2008-2009.

Fonte: IBGE, POF 2008-2009. Períodos: 1974-1975, 1989 e 2002-2003 e 2008-2009.

d. Prevalência de excesso de peso e obesidade em idosos

Sabe-se que a obesidade entre adultos mais velhos aumenta a morbidade e a mortalidade devido aos riscos de doenças cardiovasculares, diabetes e alguns tipos de câncer. Juntamente com essas doenças, a obesidade aumenta o risco de idosos apresentarem limitações físicas e cognitivas (HOUSTON et al., 2009). No entanto, estudos sobre a prevalência de excesso de

peso e obesidade na população idosa brasileira são escassos.

De acordo com os dados da POF (2008-2009), a prevalência de excesso de peso atingiu 60,7% na faixa etária de 55 a 64 anos, 56,2% na faixa etária de 65 a 74 anos e 48,6% nos indivíduos a partir de 75 anos de idade. Em relação à obesidade, as prevalências para as mesmas faixas etárias citadas anteriormente foram 21,3%, 17,9% e 15,8%, respectivamente. Verifica-se a diminuição tanto da prevalência de excesso de peso quanto de obesidade a partir da faixa etária de 55 a 64 anos.

Diante das altas prevalências de excesso de peso e obesidade em todas as regiões do país, percebe-se a necessidade do aprimoramento dos programas de exercícios físicos para prevenção e tratamento da obesidade, além de políticas públicas que incentivem um estilo de vida ativo em toda a população.

2. ESTRUTURA, FUNÇÃO E METABOLISMO DOS LIPÍDIOS

Prof. Dr. Waldecir Paula Lima

Lipídio é o termo estabelecido para designar os óleos, as gorduras e as ceras. Em termos atômicos, os lipídios apresentam os mesmos constituintes dos carboidratos, ou seja, carbono, oxigênio e hidrogênio. Possuem, porém, uma grande diferença na proporção de seus átomos, principalmente entre os átomos de oxigênio e hidrogênio (LIMA, 2009; ZANUTO et al., 2011).

A principal característica dos lipídios é a baixa solubilidade em meio aquoso, sendo solúveis apenas em solventes orgânicos como éter, benzeno e clorofórmio (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2000; LIMA, 2009). Por ter características hidrofóbicas, os lipídios exercem importante papel como constituintes da membrana celular, formando a dupla camada lipídica, que isola o meio intracelular do meio extracelular, além de poderem ser armazenados em grande quantidade no organismo, constituindo uma grande reserva energética.

Ademais, em relação a esta condição energética, os lipídios são capazes de liberar mais que o dobro de energia por unidade de massa, quando comparados aos carboidratos e às proteínas. (LIMA, 2009; LIMA-SILVA et al., 2006; FONSECA-ALANIZ et al., 2006).

Além disso, os lipídios exercem importante papel como cofatores enzimáticos, transportadores de elétrons, pigmentos capazes de absorver radiação, âncoras hidrofóbicas, agentes emulsificantes, hormônios e mensageiros intracelulares (LIMA, 2009). Existem diversos tipos e classificações de lipídios. Contudo, este texto visa elucidar aspectos gerais acerca dos

ácidos graxos (AG), triacilgliceróis (TAG) e lipoproteínas (LP).

Os ácidos graxos podem ser classificados de acordo com suas ligações entre os átomos de carbono: saturados (ligações simples) e insaturados (ligações duplas). Os ácidos graxos saturados são encontrados predominantemente em alimentos de origem animal. Na temperatura ambiente, são sólidos e possuem alta associação com o colesterol. Em contrapartida, os ácidos graxos insaturados são predominantemente encontrados em alimentos de origem vegetal. Na temperatura ambiente são líquidos e possuem baixa associação com o colesterol (LIMA, 2009).

Conforme mostrado na Figura 7A e 7B, os triacilgliceróis (ou triglicerídios) são moléculas compostas por três ácidos graxos, cada um em uma ligação éster com uma hidroxila do glicerol. São caracterizados por serem não polares e insolúveis em solução aquosa (LIMA, 2009; NELSON; COX, 2002; VOET et al., 2002).

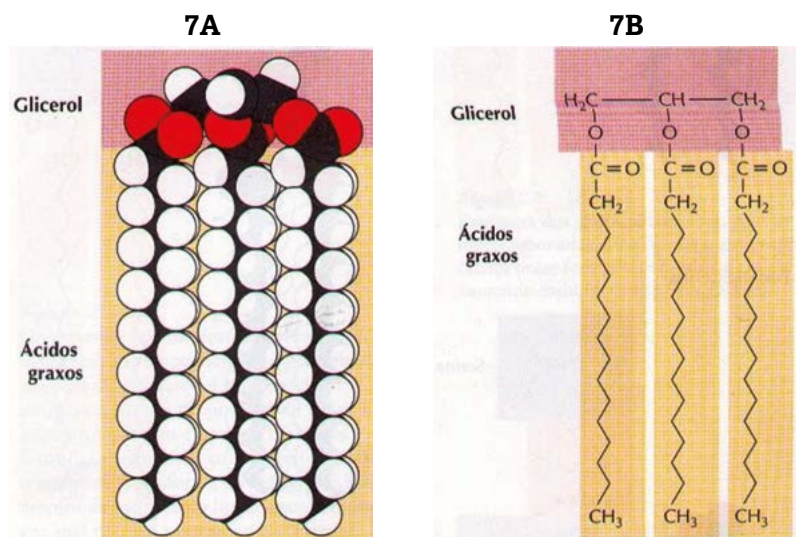


Figura 7A e B – Molécula de triacilglicerol e suas respectivas ligações das três cadeias de ácido graxo na molécula de glicerol.

Fonte: Nelson e Cox, 2002.

O triacilglicerol é o principal combustível metabólico estocado no organismo. Isso se deve à longa cadeia hidrocarbonada dos ácidos graxos que confere uma característica de alto nível de redução. Assim, quando são oxidados, liberam muito mais energia do que outros substratos, como o carboidrato (LIMA, 2009; NELSON; COX, 2002). Nos animais vertebrados, existem células especializadas em armazenar grandes quantidades de triacilglicerol, os adipócitos. Ao contrário de outras células, o citoplasma dos adipócitos é preenchido quase totalmente por triacilgliceróis sem que isso seja nocivo para sua integridade funcional. Dessa forma, o tecido adiposo é o principal reservatório energético do organismo. Nos seres humanos, o tecido adiposo é mais abundante na camada subcutânea e na cavidade abdominal, podendo suprir suas necessidades energéticas por meses.

O tecido adiposo tem outras funções além de estocar energia, pois é um importante tecido endócrino que secreta as adipocinas (proteínas biologicamente ativas, como a leptina, adiponectina, visfatina, vaspina, omentina, resistina e as citocinas, entre outras) (CLEMENT; LANGIN, 2007; FRAYN et al., 2003; LIMA, 2009). Em alguns animais, o tecido adiposo serve também como isolante térmico. O músculo esquelético também armazena uma pequena quantidade de triacilglicerol, os lipídios intramusculares.

Os TAGs intramusculares localizam-se em dois territórios: nos adipócitos perimisiais e, como inclusão lipídica, dentro do sarcoplasma. Esse pequeno estoque contribui muito em situações que demandam uma rápida liberação de energia, como o exercício, pois os estoques do tecido adiposo devem ser mobilizados pela lipólise, transportados pelo sangue para o músculo ativo para, depois, serem oxidados, enquanto os lipídios intramusculares já estão estocados dentro do músculo e em contato com a mitocôndria da célula (LIMA, 2009; SCHRAUWEN et al., 2006; LARSON-MEYER et al., 2002).

Dentre os lipídios compostos, entre outros, encontram-se

as lipoproteínas (Figura 8), que têm sua síntese principalmente no intestino e fígado, pela junção de triacilglicerol, fosfolipídios, colesterol e proteínas (apoproteínas) (LIMA, 2009; NELSON; COX, 2002). As lipoproteínas exercem importante papel no organismo, subdividindo-se, de forma geral, em quatro tipos: os quilomícrons (QM), as lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL, sigla em inglês), as lipoproteínas de baixa densidade (LDL, sigla em inglês) e as lipoproteínas de alta densidade (HDL, sigla em inglês) (LIMA, 2009).

Os quilomícrons são sintetizados pelas células intestinais, sendo responsáveis pelo transporte dos lipídios ingeridos na dieta para os tecidos periféricos (músculo e tecido adiposo) e fígado (quilomícron remanescente). As VLDLs são sintetizadas pelo fígado, sendo responsáveis pelo transporte do TAG-AG para os tecidos periféricos, inclusive para o músculo quando, principalmente em situação de exercício, a enzima Lipase Lipoprotéica muscular (LPL) estiver ativada. As LDLs são sintetizadas a partir do catabolismo das VLDLs. Sua principal função é o transporte do colesterol para todos os tecidos periféricos. Já as HDLs, são secretadas no intestino e no fígado como partículas nascentes (pré- β -HDL), evoluindo para algumas isoformas (HDL3 e HDL2), apresentando também, destacada função no transporte reverso do colesterol dos tecidos periféricos para o fígado (LIMA, 2009).

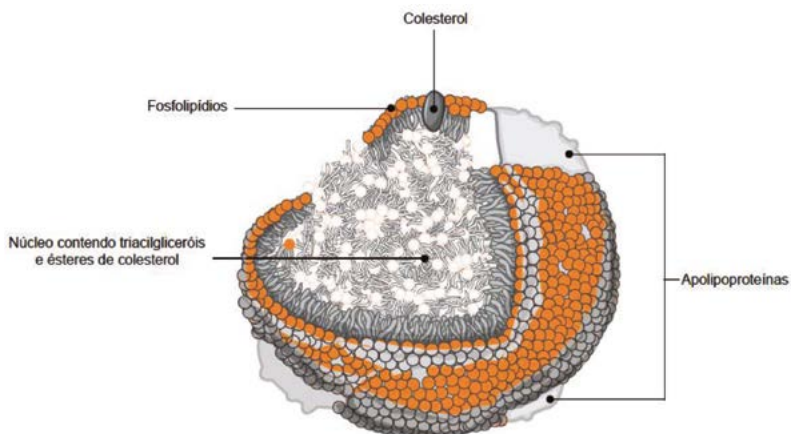


Figura 8: Estrutura básica de uma lipoproteína.

Fonte: Lima, 2009.

a. Digestão e absorção dos lipídios

Em torno de 95% das gorduras consumidas na alimentação estão na forma de triacilglicerol. Existem três enzimas responsáveis pela quebra do TAG no trato digestório: a lipase lingual, lipase gástrica e a lipase pancreática (Figura 9). Entretanto, é mínima a digestão das gorduras na boca e no estômago, sendo praticamente inexistente. A digestão e a absorção das gorduras ocorrem consistentemente no intestino delgado, em um processo que se divide em duas etapas, a partir da chegada do quimo.

A primeira etapa é conhecida como emulsificação das gorduras. Essa etapa é dependente da bile, constituída por sais biliares, eletrólitos, pigmentos biliares (bilirrubina), colesterol e outros lipídios. A bile é produzida pelo fígado e armazenada na vesícula biliar.

Quando a refeição é rica em TAG, a bile é lançada no intestino delgado. O processo de emulsão fragmenta grandes gotas de

gordura em “gotículas” menores, aumentando a superfície exposta à ação das enzimas presentes no suco pancreático e entérico. Já a segunda etapa é conhecida como digestão propriamente dita, em que, pela ação da lipase pancreática, os TAGs são finalmente degradados em glicerol e ácidos graxos, tornando possível a sua absorção pelas células intestinais. Após sua absorção, as gorduras são transportadas do intestino (via linfa, depois via sangue) por uma lipoproteína conhecida como quilomícron (LIMA, 2009).

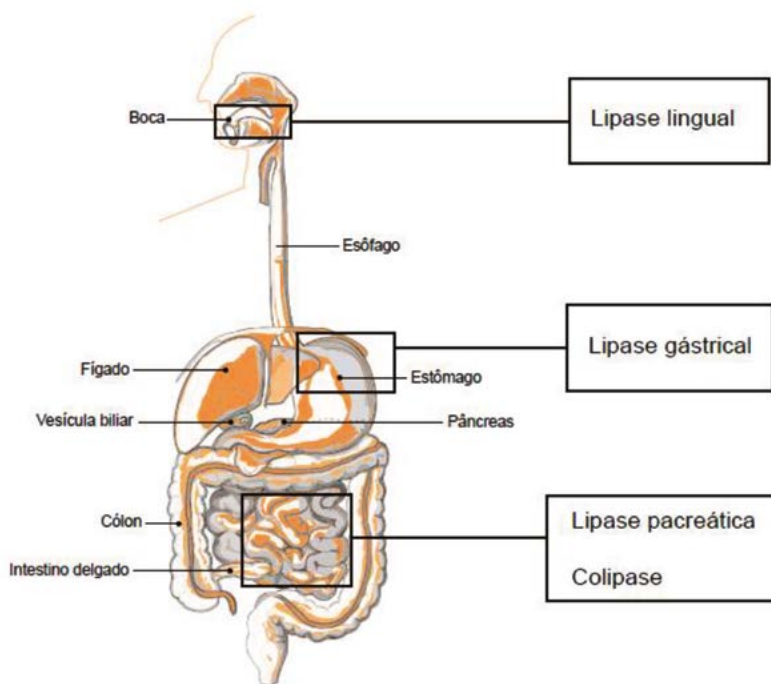


Figura 9 – Locais de digestão dos lipídios no trato digestório e as principais enzimas relacionadas com a hidrólise do triacilglicerol.
Fonte: Lima, 2009.

b. Função dos lipídios

Os lipídios exercem diversas ações no organismo: precursor de hormônios esteroides, fonte e reserva de energia, proteção térmica, carreador de vitaminas e depressor da fome (LORENZETI et al., 2011; LIMA, 2009).

Os lipídios constituem uma grande fonte de energia para a célula. Como apresentam características hidrofóbicas, seu armazenamento não implica em retenção de água, podendo ser estocados em grande quantidade, além de fornecerem um grande número de ATPs no processo de sua oxidação.

Os lipídios servem como uma barreira protetora contra traumatismos de órgãos internos como o coração, o fígado, rins, baço, cérebro entre outros, e pelo menos 4% da gordura corporal desempenha essa função. Já as gorduras armazenadas na parte subcutânea servem como isolamento térmico, responsável pela tolerância ao frio.

Esse acúmulo é benéfico apenas para atletas que participam de travessias marítimas ou pessoas que moram em regiões polares. Entretanto, para indivíduos que praticam outros esportes como, por exemplo, de explosão, ou pessoas que moram em regiões mais quentes, essa camada extra de gordura pode ser prejudicial, já que o fluxo de calor proveniente do corpo é retardado pelo escudo subcutâneo criado por essa camada de gordura extra.

As gorduras também são transportadoras de uma classe de quatro vitaminas lipossolúveis distintas: A, D, E e K. A ingestão de aproximadamente 20 gramas/dia pode desempenhar essa função, e a eliminação ou redução brusca de gorduras da dieta pode resultar em menores concentrações dessas vitaminas, acarretando a hipovitaminose (LIMA, 2009). Ademais, os lipídios exercem uma função de saciedade, primeiramente por apresentarem uma digestão bastante lenta, retardando o esvaziamento gástrico, promovendo uma sensação de saciedade

e, posteriormente, por proporcionar o aumento da leptina, hormônio produzido pelo tecido adiposo com funções diretas sobre o balanço energético e controle da fome/saciedade no hipotálamo (LORENZETI et al., 2011; LIMA, 2009; JEQUIER, 2002).

c. Metabolismo dos lipídios: ácidos graxos e triacilglicerol

Os ácidos graxos estão presentes no organismo na forma livre, ou na forma de ésteres de acila, como os triacilgliceróis. Seu transporte no plasma ocorre por meio da albumina (ácido graxo livre – AGL) e das lipoproteínas (triacilglicerol – TAG, mais encontrado nos quilomícrons e lipoproteínas de baixíssima densidade – VLDL). Os ácidos graxos são precursores estruturais de diversas membranas e organelas celulares e hormônios, além de serem armazenados como reserva energética, sob forma de triacilglicerol, no tecido adiposo (grande concentração) e no tecido muscular esquelético (pequena concentração). Adiante, serão abordados, de maneira geral, os dois grandes processos do metabolismo dos lipídios: lipogênese e lipólise.

c.1 Lipogênese

Grande parte dos ácidos graxos que o organismo necessita é proveniente da dieta. Quando ingeridos em excesso, os ácidos graxos são armazenados prioritariamente pelo tecido adiposo na forma de triacilgliceróis, a partir de um processo metabólico denominado lipogênese. Este processo caracteriza-se pela junção de três moléculas de ácidos graxos a um glicerol, por meio do aumento da atividade da enzima lipase lipoprotéica (LPL), expressa no tecido adiposo, estimulado, principalmente, pelo hormônio insulina (CHAMPE et al., 2006, LIMA, 2009).

Ressalta-se que a frequência aumentada dos processos lipogênicos, no metabolismo basal, resulta no aumento das reservas de gordura no tecido adiposo, promovendo o sobrepeso e a obesidade.

c.2 Lipólise e oxidação dos lipídios

O triacilglicerol (TAG) é a forma mais abundante encontrada de lipídios armazenados pelo organismo como reserva energética, estando presente em maior quantidade nos adipócitos e em menor quantidade no fígado, músculos e lipoproteínas.

Conforme mostrado na Figura 10, a lipólise dos TAGs é feita por um grupo de enzimas, que se compõe da ATGL (Lipase do Triacilglicerol do Adipócito), LHS (Lipase Hormônio Sensível) e da MAG-Lipase (Lipase do Monoacilglicerol), com posterior remoção dos ácidos graxos do TAG em direção à corrente sanguínea. Importante ressaltar que estas enzimas agem na superfície das gotículas de TAG, controladas por ação de algumas proteínas lá existentes: as perilipinas e CGI-58.

A ativação das enzimas lipolíticas é feita por meio da fosforilação de uma proteína quinase dependente de AMP cíclico, que sofre ativação dos hormônios “contrarreguladores”, como adrenalina, glucagon, hormônio de crescimento (GH) e cortisol.

Destaca-se que os referidos hormônios sofrem aumento da atividade e concentração plasmática durante a prática do exercício, sobretudo o de maior intensidade. Com a hidrólise do TAG, o glicerol é liberado e direcionado para o fígado, que irá fosforilá-lo, podendo ser reutilizado novamente na síntese de outro TAG ou entrar como intermediário da via glicolítica (gliconeogênese), de extrema importância para a manutenção da glicemia, sobretudo em condições de jejum prolongado e exercício físico (MAUGHAN; GLEESON; GREENHAFF, 2000; LIMA, 2009).

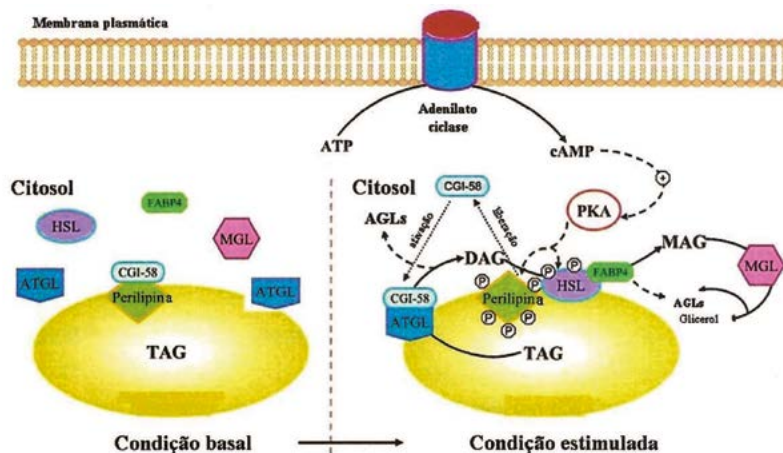


Figura 10 – Grupo de enzimas que agem no processo de lipólise.

Fonte: Adaptado de Lampidonis et al., 2011.

* Notas: ATGL: Lipase do Triacilglicerol do Adipócito; LHS: Lipase Hormônio Sensível; MGL: Lipase do Monoacilglicerol; CGI-58: *Comparative Gene Identification 58*; FABP4: Proteína de Ligação dos Ácidos Graxos; AGL: Ácidos Graxos Livres; MAG: Monoacilglicerol; DAG: Diacilglicerol.

Por sua vez, os ácidos graxos liberados são direcionados para a corrente sanguínea, migrando (por meio da ligação com uma proteína transportadora – albumina) para tecidos como o músculo esquelético, fígado e coração. Ao chegar nesses tecidos, os ácidos graxos dissociam-se da albumina, atravessando a membrana celular em direção ao citoplasma celular (por meio de algumas proteínas transportadoras – FAT/CD36). Salienta-se que todo o processo de oxidação de um ácido graxo ocorre somente dentro da mitocôndria.

A liberação de energia dos lipídios ocorre por meio da oxidação das longas cadeias de ácidos graxos, formando acetil-CoA em um processo denominado beta oxidação (β -oxidação). Durante esse processo, os elétrons que foram removidos pela oxidação dos ácidos

graxos são direcionados à cadeia transportadora de elétrons na crista mitocondrial, utilizada na ressíntese de ATP (ZANUTO et al., 2011; NELSON; COX, 2002). Por outro lado, as moléculas de acetil-CoA formadas são direcionadas ao ciclo de Krebs, desencadeando a liberação de mais energia para a ressíntese de ATP.

Em estados de hipoglicemia, as moléculas de acetil-CoA podem ser direcionadas ao fígado e convertidas em corpos cetônicos (acetoacetato, betahidroxibutirato, acetona), metabolitos hidrossolúveis que são exportados para o cérebro e outros tecidos para suprir a energia nessa ocasião (ZANUTO et al., 2011; NELSON; COX, 2002; FONSECA-ALANIZ et al., 2006).

Contudo, o ácido graxo de cadeia longa (que representa mais de 90% da gordura ingerida) não consegue atravessar diretamente a dupla membrana mitocondrial, para sofrer, inicialmente, o processo de β -oxidação. Sendo assim, o ácido graxo necessita de mecanismos enzimáticos específicos para esse transporte (complexo enzimático Carnitina Acil Transferase – CAT), além de sofrer algumas reações químicas que visam facilitar sua difusão através da dupla membrana mitocondrial. Importante ressaltar que, quando os processos de lipólise e oxidação lipídica ocorrem frequentemente no contexto metabólico de um indivíduo, este indivíduo tende a reduzir a massa gorda, diminuindo o sobrepeso e a obesidade (ZANUTO et al., 2011).

Desta forma, estratégias que objetivem minimizar os processos de lipogênese e otimizar os processos de lipólise/oxidação lipídica são de fundamental importância na redução do sobrepeso e obesidade, embora seja fato inquestionável que o processo de emagrecimento é oriundo de um balanço energético negativo, sustentado em longo prazo.

Relacionando o exercício físico e o processo de emagrecimento, o importante é maximizar o gasto calórico, independentemente do substrato energético utilizado na sessão de treinamento.

3. COMPOSIÇÃO CORPORAL

Prof. Dr. Ismael Forte Freitas Junior e Profa. Dra. Ana Raimunda Dâmaso

O profissional de Educação Física, ao utilizar métodos de avaliação da composição corporal, tem uma ferramenta-chave para a prescrição do exercício físico, considerando que existem fortes evidências na literatura de utilização do exercício como “remédio” para diversos problemas de saúde, e isto inclui estratégias coerentes para tratamento da obesidade e algumas de suas comorbidades. Para a integração do aconselhamento individualizado do exercício físico na prática clínica em obesidade, de acordo com Dâmaso et al. (2013), sugere-se:

- avaliação adequada do nível de atividade física diária;
- avaliação da condição cardiorrespiratória;
- avaliação de sinais clínicos, perfil metabólico e inflamatório;
- avaliação da composição corporal;
- avaliação da adiposidade central, visceral e periférica;
- avaliação nutricional e dos transtornos alimentares;
- avaliação dos transtornos do humor;
- prescrição individualizada dos exercícios físicos de acordo com:
 - a) diagnóstico de comorbidades;
 - b) possíveis limitações fisiopatológicas;
 - c) metas de tratamento e controle das doenças em curto, médio e longo prazo;
 - d) prazer de se exercitar, ou seja, escolhas possíveis para a adesão ao longo da vida.

a. Métodos de avaliação da composição corporal

A avaliação da composição corporal, que fornecerá estimativa da quantidade de gordura corporal e da massa corporal magra das pessoas, pode ser feita por meio de medidas simples e de baixo custo ou de equipamentos mais sofisticados, de custo elevado, mas cujos resultados são mais precisos e exatos.

Uma forma simples de se avaliar a composição corporal é por meio do cálculo da proporção da massa corporal pela estatura, conhecido com índice de massa corporal ou, simplesmente, IMC. A utilização desse procedimento baseia-se no fato de que o estado de saúde das pessoas apresenta uma relação íntima entre a massa corporal e a estatura, e seu uso é feito em função da facilidade e confiabilidade das medidas, que podem ser feitas com equipamentos de baixo custo e também em função da relação que existe entre o aumento do seu valor com a prevalência de algumas doenças crônicas não transmissíveis (KUCZMARSKI; FLEGAL, 2000).

Apesar de ser o procedimento mais utilizado, especialmente em levantamentos populacionais, o IMC não é a única forma que se tem para avaliar o estado nutricional. Outros índices corporais podem ser utilizados para análise da proporcionalidade corporal, e são obtidos a partir da combinação de duas ou mais medidas antropométricas básicas como massa corporal, estatura, altura tronco-cefálica, circunferências da cintura e dos quadris. Entre esses índices, estão o índice de conicidade, índice córmico, índice esquelético ou Índice de Manouvrier, índice ponderal e o somatotipo. A descrição mais detalhada desses índices e de outras medidas para se avaliar proporção corporal podem ser encontradas em Freitas Jr (2008).

a.1 Classificação do estado nutricional por antropometria

A denominação para o valor de IMC que representava o menor risco de morbi-mortalidade variou ao longo dos anos. Denominações como “peso ideal”, “peso desejável”, “peso normal”, “peso aceitável”, “peso sugerido” e “peso saudável” foram utilizados, e os valores para estes padrões também foram se alterando (KUCZMARSKI; FLEGAL, 2000).

Atualmente, a Associação Brasileira para Estudos da Obesidade e Síndrome Metabólica (ABESO, 2010), apresenta uma classificação de estado nutricional de acordo com os valores de IMC, conforme apresentado no Quadro 1.

Quadro 1 – Classificação do estado nutricional de acordo com o índice de massa corporal segundo a Associação Brasileira para Estudos da Obesidade e Síndrome Metabólica.

Classificação	IMC (kg/m²)	Risco de comorbidades
Baixo peso	< 18,5	Baixo
Peso normal	18,5-24,9	Médio
Sobrepeso	≥ 25	-
Pré-obeso	25,0 a 29,9	Aumentado
Obeso I	30,0 a 34,9	Moderado
Obeso II	35,0 a 39,9	Grave
Obeso III	≥ 40,0	Muito grave

Fonte: Abeso, 2010.

No caso de crianças e adolescentes com idade entre 2 e 17 anos sugere-se a referência de Cole et al., (2000), conforme

Quadro 2.

Quadro 2 – Valores mínimos de índice de massa corporal distribuídos por sexo e idade, para classificação de crianças e adolescentes em sobrepeso e obesidade.

Idade (anos)	Sobrepeso (kg/m ²)		Obesidade (kg/m ²)	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
2	18,4	18,0	20,1	19,8
3	17,9	17,6	19,6	19,4
4	17,6	17,3	19,3	19,2
5	17,4	17,2	19,3	19,2
6	17,6	17,3	19,8	19,7
7	17,9	17,8	20,6	20,5
8	18,4	18,4	21,6	21,6
9	19,1	19,1	22,8	22,8
10	19,8	19,9	24,0	24,1
11	20,6	20,7	25,1	25,4
12	21,2	21,7	26,0	26,7
13	21,9	22,6	26,8	27,8
14	22,6	23,3	27,6	28,6
15	23,3	23,9	28,3	29,1
16	23,9	24,4	28,9	29,4
17	24,5	24,7	29,4	29,7
18	25	25	30	30

Fonte: Valores de sobrepeso e de obesidade baseados no IMC 25 kg/m² e 30 kg/m² publicados por Cole et al., 2000.

Quando se utilizam equipamentos mais sofisticados para avaliar a composição corporal e estimar a gordura corporal e da massa corporal magra, a maior vantagem é a precisão e exatidão da medida. Contudo, o alto custo e a dificuldade técnica para realizar medidas com esses equipamentos praticamente inviabilizam seu uso em situações práticas cotidianas e restringem sua aplicação a centros avançados de pesquisa.

Neste sentido, sugerem-se, dependendo dos objetivos e do grau de obesidade, avaliações por meio de dobras cutâneas, bioimpedância, ou por meio de diagnósticos realizados por imagem, entre estes: densitometria óssea (dexa), ultrassonografia, ressonância magnética e tomografia computadorizada, os quais vão fornecer medições acuradas para um prognóstico adequado e tratamento efetivo da obesidade (DÂMASO, 2012).

a.2 Dobras cutâneas (DC)

É uma das formas mais utilizadas para as estimativas dos parâmetros da composição corporal, pelo seu baixo custo. No entanto, em casos extremos, como magreza e obesidade mórbida, esta técnica apresenta limitações importantes, tais como:

- é uma medida duplamente indireta, que assume valores resultantes de outros métodos e, por isso, o erro técnico da medida acaba sendo muito alto, podendo ultrapassar os 5%;
- mede especificamente a quantidade de gordura subcutânea, subestimando a gordura visceral;
- muitas vezes o uso em pessoas obesas é praticamente impossível, devido ao fato de que os compassos de medida são, originalmente, desenvolvidos para indivíduos eutróficos;
- não existem compassos feitos para a avaliação de indivíduos com grande massa corporal, grupo que inclui indivíduos obesos;

- os locais para a realização das medidas variam, dependendo da equação utilizada, sem levar em consideração a morfologia corporal;
- a experiência do avaliador é de extrema importância e pode ser motivo de grande variação nos resultados.

a.3 Circunferências

Apesar da vantagem de ser também um método relativamente simples, a utilização das circunferências ou perímetros corporais deve ser vista com cautela, já que tem sido observada certa fragilidade quanto ao uso da mesma como variável preditora da quantidade de gordura corporal, em razão de suas dimensões incluírem outros tecidos e órgãos além do tecido adiposo.

A Sociedade Brasileira de Pediatria apresenta valores de referência da circunferência da cintura para crianças e adolescentes brancos e negros, publicada por Freedman et al., (1999), e utiliza os percentis 50 e 90 para indicar valores recomendados ou valores de risco (Quadro 3).

Quadro 3 – Valores de referência para circunferência de cintura de crianças e adolescentes brancos e negros baseado no percentil 50 e 90.

	Brancos				Negros			
	Masculino		Feminino		Masculino		Feminino	
	P50	P90	P50	P90	P50	P90	P50	P90
5	52	59	51	57	52	56	52	56
6	54	61	53	60	54	60	53	59
7	55	61	54	64	56	61	56	67
8	59	75	58	73	58	67	58	65
9	62	77	60	73	60	74	61	78

	Branços				Negros			
	Masculino		Feminino		Masculino		Feminino	
	P50	P90	P50	P90	P50	P90	P50	P90
10	64	88	63	75	64	79	62	79
11	68	90	66	83	64	79	67	87
12	70	89	67	83	68	87	67	84
13	77	95	69	94	68	87	67	81
14	73	99	69	96	72	85	68	92
15	73	99	69	88	72	81	72	85
16	77	97	68	93	75	91	75	90
17	79	90	66	86	78	101	71	105

Fonte: Freedman et al., 1999.

A Federação Internacional de Diabetes (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2007) publicou, em 2007, valores de circunferência de cintura de diversas populações, como sendo limítrofes para aumento de risco cardiovascular (Quadro 4).

Quadro 4 – Valores de referência de circunferência de cintura para indivíduos adultos (diversas populações).

	Homens	Mulheres
Europeus	> 94	> 80
Sul-asiáticos/chineses	> 90	> 80
Sul-americanos/africanos	> 90	> 80
Japoneses	> 85	> 90

Fonte: Federação Internacional de Diabetes, 2007.

a.4 Razão cintura/quadril (RCQ)

Este cálculo utiliza a razão da circunferência da cintura dividido pela circunferência dos quadris e o resultado, que é um índice, está muito relacionado ao risco de doenças cardiovasculares e metabólicas e enfatiza a importância da gordura localizada na região abdominal no aumento desse risco.

O cálculo é feito pela equação:

$$\text{RCQ} = \frac{\text{Circunferência da cintura (cm)}}{\text{Circunferência do quadril (cm)}}$$

No Quadro 5 estão os valores de referência para esse índice e a classificação do risco para a saúde.

Quadro 5 – Indicadores referenciais da razão cintura/quadril direcionados à identificação do risco para a saúde.

Idade (anos)	Classificação			
	Baixo	Moderado	Alto	Muito alto
		Mulheres		
20 - 29	< 0,71	0,71 – 0,77	0,78 – 0,82	> 0,82
30 - 39	< 0,72	0,72 – 0,78	0,79 – 0,84	> 0,84
40 - 49	< 0,73	0,73 – 0,79	0,80 – 0,87	> 0,87
50 - 59	< 0,74	0,74 – 0,81	0,82 – 0,88	> 0,88
60 - 69	< 0,76	0,76 – 0,83	0,84 – 0,90	> 0,90
		Homens		
20 - 29	< 0,83	0,83 – 0,88	0,89 – 0,94	> 0,94
30 - 39	< 0,84	0,84 – 0,91	0,92 – 0,96	> 0,96

Idade (anos)	Classificação			
	Baixo	Moderado	Alto	Muito alto
40 – 49	< 0,88	0,88 – 0,95	0,96 – 1,00	> 1,00
50 – 59	< 0,90	0,90 – 0,96	0,97 – 1,02	> 1,02
60 – 69	< 0,91	0,91 – 0,98	0,99 – 1,03	> 1,03

Fonte: Heyward & Stolarczyk, 2000.

a.5 Impedância bioelétrica

Este método consiste na passagem de uma corrente elétrica de baixa intensidade e baixa frequência pelo corpo, e baseia-se no fato de que a resistência do tecido biológico a essa corrente é inversamente proporcional ao volume do tecido. Por meio da impedância bioelétrica ou, simplesmente, bioimpedância (BIA), obtemos estimativa de gordura, massa magra e água corporal. A BIA é menos sensível a variações de resistência nos tecidos do tronco do que dos membros, por isso a BIA não é um método muito válido para estimativa de gordura visceral e abdominal.

Várias equações de BIA foram desenvolvidas para crianças, idosos, índios americanos, hispânicos, brancos, obesos e atletas e, conseqüentemente, cada uma obteve a sua validação com r variando de 0,60 a 0,98.

Esta técnica apresenta as seguintes limitações:

- menos sensível às mudanças de resistência no tronco, não sendo indicado para estimar gordura abdominal e visceral;
- método duplamente indireto;
- necessita de padronização, técnica e treinamento para que o erro não seja aumentado;
- de certa maneira, subestima a gordura, já que o que se mede diretamente é a quantidade de água corporal.

a.6 Métodos por imagem

a.6.1 Ultrassonografia

É um método não invasivo, seguro, e que pode ser amplamente difundido para avaliar a composição corporal, principalmente segmentar, como é o caso da adiposidade abdominal. Além disso, não expõe o indivíduo a riscos de radiação ionizante.

Dados prévios indicam que a ultrassonografia é um método interessante para diagnóstico e análise da gordura visceral e subcutânea na população. Variações de adiposidade visceral são preditivas de SM, esteatose hepática não alcoólica e doenças cardiovasculares associadas à obesidade. Foram sugeridos valores de gordura visceral entre 1,5 a 8 cm, sendo os valores acima de 3,5 cm para homens e 4,2 cm para mulheres preditivos de risco. Estes valores podem ser utilizados visando adequações na prescrição do exercício físico (DÂMASO et al., 2008; DÂMASO et al., 2013).

Com limitações, esta técnica não estima a gordura corporal total e a distribuição da gordura central e periférica. Desse modo, é amplamente utilizado em associação a outros métodos.

a.6.2 Tomografia Computadorizada

A Tomografia Computadorizada (TC) pode ser utilizada tanto para estimar a composição corporal total como para mensuração da gordura ectópica (intratecidual), com resultados extremamente precisos, o que favorece diversos diagnósticos clínicos. Atualmente, apesar de sua ampla utilização, principalmente em hospitais e clínicas, a TC apresenta alguns fatores limitantes ao seu uso. Esta técnica apresenta as seguintes limitações:

- Alto custo do equipamento e do diagnóstico;
- Necessidade de técnicos especializados;
- Exposição à radiação (principalmente em mulheres grávidas e crianças).

a.6.3. Absorptiometria de Raios x de Dupla Energia (DEXA)

Esta técnica é a única que permite estimar três compartimentos corporais: massa corporal magra, massa de gordura e massa óssea. Nesse equipamento, o indivíduo é “escaneado” em dois níveis diferentes de atenuação do *photon* de raios x. Dependendo do tecido corporal, o *photon* é atenuado de uma forma e, assim, o equipamento consegue diferenciar cada um dos três constituintes corporais.

A despeito do alto custo, o DEXA apresenta vantagens sobre outras técnicas sofisticadas, como a velocidade e a facilidade de aplicação em uma variedade de indivíduos, possibilita a análise da composição por região corporal, além da possibilidade de estimar três componentes corporais.

Pelo fato desta técnica diferenciar tecidos moles em gordura e massa corporal magra (MCM) por região corporal, ela é muito útil na possibilidade que oferece de avaliar as consequências, para o nosso organismo, das mudanças na gordura corporal em determinadas regiões corporais. Essa capacidade para examinar regiões de interesse tem permitido ser usada em situações nas quais a quantificação da gordura e da MCM regional sejam importantes. Esta técnica também quantifica o conteúdo mineral e fornece informações sobre a densidade mineral óssea. Tais informações são de extrema importância, principalmente em grupos vulneráveis à diminuição da densidade, como é o caso de idosos.

A limitação dessa técnica é, basicamente:

- alto custo;

O Quadro 6 apresenta valores de referência para percentual de gordura, lembrando que algumas variações desses valores devem ser consideradas em função do erro técnico da medida que, dependendo da sofisticação do equipamento utilizado, pode variar de 1% para equipamentos mais sofisticados a mais de 5% para instrumentos mais simples.

Quadro 6 – Valores de referência com classificação de percentual de gordura para crianças e adolescentes.

	Meninos	Meninas
Muito baixo	< 5	< 12
Baixo	5 a 10	12 a 15
Recomendado	11 a 20	16 aq 25
Moderadamente alto	21 a 25	26 a 30
Alto	26 a 31	31 a 36
Muito alto	> 31	> 36

Fonte: Houtkoooper et al., 1996.

No Quadro 7 são apresentados alguns valores de referência para percentual de gordura para indivíduos adultos.

Quadro 7 – Valores de referência com classificação de percentual de gordura para indivíduos adultos.

	Homens	Mulheres
Desnutrição	< 5	< 8
Abaixo da média	6 a 14	8 a 22
Média	15	23
Acima da média	16 a 25	24 a 31
Obesidade	> 25	> 31

Fonte: Heyward & Stolarczyk, 2000.

b. Avaliação diagnóstica (Anamnese clínica, diagnóstico da síndrome metabólica, distribuição de gordura)

Para o diagnóstico clínico da obesidade na infância, adolescência, vida adulta e envelhecimento, torna-se necessária uma avaliação completa do histórico médico (familiar e de doenças correlacionadas), nutricional (qualidade e quantidade de alimentos, transtornos alimentares etc), da atividade física e do estilo de vida. Para isto, recomenda-se a atuação associada de médicos, nutricionistas, profissionais de educação física e psicólogos, dependendo da gravidade da obesidade (DÂMASO, 2009).

Neste sentido, verificou-se que, aproximadamente, 32% dos adolescentes obesos (CARANTI et al., 2007) apresentam síndrome metabólica (SM) e, desse modo, o diagnóstico da SM torna-se essencial, visando a prescrição adequada do exercício físico e a avaliação dos efeitos dos mesmos sobre o controle tanto da obesidade como da SM (CARANTI et al., 2007).

Além disso, verificou-se que a prevalência da SM varia de acordo com o critério diagnóstico utilizado, com a etnia e a idade, uma vez que diferentes organizações utilizam formas distintas para diagnosticá-la (CAMERON et al., 2004).

Segundo um levantamento feito por Skilton (2007) com 1.782 pessoas obesas na faixa etária de 30 a 80 anos, a prevalência da SM foi de 52,0%, quando utilizado o critério estabelecido pela NCEP-ATP III; de 60,5%, quando utilizado o IDF; e de 63,5%, para a *American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute (AHA/NHLBI)*.

Desse modo, o profissional de Educação Física deverá adotar sempre o mesmo critério diagnóstico para avaliação do estágio atual da pessoa e para prognóstico, considerando os efeitos do exercício físico prescrito.

No Quadro 8 são apresentados os pontos de corte propostos

para crianças e adolescentes e publicados pela IDF e I Diretriz Brasileira de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência.

Quadro 8 – Definições de síndrome metabólica propostas para crianças e adolescentes.

	IDF(2007)	I DBPAIA
Idade	Indica Fatores de Risco	Indica Fatores de Risco
6 a 10 anos	CC \geq percentil 90 SM não pode ser diagnosticada, mas deve ser observada a medida de CC e se há histórico familiar de SM, DM2, dislipidemia, DCV, HA e/ou obesidade	IMC > percentil 85 de acordo com sexo e idade
10 a 16 anos	CC \geq percentil 90	CT < 150 LDL < 100 HDL \geq 45 Tg < 100
	Tg \geq 150 mg/dL	
	HDL – colesterol < 40 mg/dL	PAS e/ou PAD em percentis >90 e >95 ou sempre que PA >120/80mmHg
	PAS \geq 130/ PAD \geq 85 mmHg	

	IDF(2007)	I DBPAIA
>16 anos	Glicose \geq 100 mg/dL ou DM2 diagnosticada	Insulina plasmática > 15 mU/L
	CC \geq 94cm para homem e \geq 80cm para mulher	
	Tg \geq 150 mg/dL	
	HDL – colesterol < 40 mg/dL para homem e < 50 mg/dL para mulher	
	PAS \geq 130/ PAD \geq 85 mmHg ou uso de medicamento anti-hipertensivo	
	Glicose \geq 100 mg/dL ou DM2 diagnosticada	

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005.

* Notas: FID = Federação Internacional de Diabetes; I DPAIA = I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e adolescência; CC = circunferência de cintura; DM2 = diabetes mellitus tipo 2; DCV = doença cardiovascular; HA = hipertensão arterial; Tg = triglicerídeos; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; IMC = índice de massa corporal; CT = colesterol total.

* Para idade, sexo e percentil de altura, em três ocasiões diferentes.

Para a população adulta, dependendo do objetivo da prescrição do exercício, recomendam-se os critérios abaixo. No Quadro 9 são apresentados os valores para diagnóstico da SM das diferentes associações citadas.

Quadro 9 – Definições de síndrome metabólica para adultos.

OMS (1998)	NCEP – ATP III (2001)	IDF (2007)
Diagnóstico de alterações de glicemia e mais dois critérios	Diagnóstico de três dos cinco critérios presentes	Diagnóstico de alterações de glicemia e mais dois critérios
Intolerância à glicose, DM2 ou insulino-resistência pelo HOMA-IR	Glicemia 110-125 mg/dL	Glicemia de jejum 100-125 mg/dL ou DM2
IMC > 30 e RCQ > 0,9 para homem e > 0,85 para mulher	CA ≥ 102 cm para homem ≥ 88 cm para mulher	CA ≥ 94 cm para homem ≥ 80 cm para mulher
Tg ≥ 150 mg/dL ou HDL < 35 para homem e < 39 para mulher	Tg ≥ 150 mg/dL ou HDL < 40 para homem e < 50 para mulher	Tg ≥ 150 mg/dL ou HDL < 40 para homem e < 50 para mulher
HAS em tratamento ou PA ≥ 140 x 90 mmHg	PA ≥ 130 x 85 mmHg	HAS em tratamento ou PA ≥ 130 x 85 mmHg
Microalbuminúria ≥ 20 mcg/min		

Fonte: Definições de síndrome metabólica para adultos OMS (1998); NCEP – ATP III (2001); IDF (2007); Diagnóstico de alterações de glicemia e mais dois critérios.

* Notas: CA = circunferência abdominal; DM2 = diabetes mellitus

tipo 2; HAS = hipertensão arterial sistêmica; HOMA = homeostasis model assessment; FID = Federação Internacional de Diabetes; IMC = índice de massa corporal; NCEP – ATP III = National Cholesterol Education Program’s Adult Treatment Panel III; PA = pressão arterial; RCQ = razão cintura:quadril; Tg = triglicerídeos; TTG oral = teste de tolerância à glicose oral; OMS = Organização Mundial da Saúde.

c. Periodicidade de avaliação e exemplo de caso clínico com estabelecimento de metas de emagrecimento

Em nossa prática clínica, as avaliações de peso corporal são realizadas semanalmente. No entanto, a avaliação da composição corporal deve ser realizada considerando tanto as metas quanto cada etapa do processo de emagrecimento. Por exemplo, de acordo com o Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM, 2009), recomenda-se a redução ponderal de 0,5 a 1,5kg de peso corporal por semana ou 0,5% de gordura por mês. Desse modo, tem-se, por exemplo, um indivíduo do sexo masculino, com 50 anos, 110 kg, estatura 1,70 m, IMC de 38,10. Considerando uma meta de 72,2 kg com IMC de 25 kg/m² e para que ele atinja, pelo menos, 24% de gordura corporal, que é considerado limítrofe para o indivíduo ser classificado como obeso, sugere-se um acompanhamento de, no mínimo, dois anos para que a meta seja atingida.

c.1. Avaliação para emagrecimento

Para a obtenção de resultados significativos quanto ao controle da obesidade, sugere-se o acompanhamento do peso semanal e avaliações da composição corporal a cada 12 semanas de terapia, visando os ajustes necessários nas metas para o emagrecimento saudável. Em casos mais complexos de obesidade mórbida associada a muitas comorbidades, sugere-se avaliações mensais.

c.2. Avaliação de manutenção

O sucesso do tratamento da obesidade pressupõe a manutenção do peso atingido ao final da terapia por três anos (DÂMASO, 2012), o qual pode ser aferido a cada seis meses.

4. PRESCRIÇÃO DO TREINAMENTO CARDIORRESPIRATÓRIO

Prof. Dr. Francisco Luciano Pontes e Prof. Dr. Danilo Sales Bocalini

Os fatores benéficos do exercício físico incluem a diminuição dos fatores de risco para doenças cardiovasculares. Entre eles, podemos citar a redução da pressão arterial, lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C), triglicerídios (TG), aumento nas lipoproteínas de alta densidade (HDL-C) e melhora na tolerância à glicose. Além disso, a perda de peso tem sido associada com a diminuição nos marcadores inflamatórios (ACSM, 2009).

O exercício físico aeróbio regular é recomendado por vários órgãos, incluindo o Centers Disease Control (CDC), American College of Sports Medicine (ACSM), American Heart Association (AHA), Sociedade Brasileira de Endocrinologia/Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (SBE/ABESO) e a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), como parte importante no tratamento e prevenção da obesidade. Portanto, para prescrever exercício de forma segura e eficiente, profissionais de educação física terão que levar em conta o tipo de exercício e a interação entre a intensidade, frequência e duração.

Durante a execução do exercício físico, se faz necessária a interação de mecanismos fisiológicos para capacitar os sistemas cardiovascular e respiratório a suprir o aumento de energia aos músculos em contração. A capacidade que um organismo apresenta em produzir energia na presença de oxigênio determinará sua capacidade de resistir a esforços prolongados.

O consumo máximo de oxigênio (VO_2 máx) é uma medida

da quantidade máxima de energia que pode ser produzida pelo metabolismo aeróbio por uma determinada unidade de tempo. Além disso, tem relação direta com o aumento da frequência cardíaca. Normalmente, o método de treinamento cardiorrespiratório mais utilizado, visando redução ponderal, é o método contínuo, no qual o volume predomina sobre a intensidade de treinamento (duração longa e intensidade baixa a moderada). Os ácidos graxos são os principais substratos utilizados (podendo ser subdivididos em extensivo e intensivo). O método intervalado também está sendo muito utilizado por diversos autores (BURGOMASTER et al., 2008, TRAPP et al., 2008, GIBALA et al., 2006, TERADA et al., 2005, 2004) para emagrecimento, sendo caracterizado por uma maior intensidade e menor duração de esforço, ou seja, o treinamento consiste na aplicação repetida de exercícios e períodos de descanso de forma alternada. Este método também tem ação direta na melhora da capacidade aeróbia (podendo ser subdividido em extensivo e intensivo).

a. Intensidade, frequência e duração do treinamento cardiorrespiratório

O treinamento de baixa intensidade e longa duração sempre foi indicado para a redução da gordura corporal. A oxidação predominante de gordura ou de carboidrato é dependente da intensidade do exercício, ou seja, podemos dizer que a gordura é um substrato energético muito capaz, mas pouco potente; pouca gordura fornece grande quantidade de energia, contudo a velocidade do sistema em produzir energia é baixa.

Assim sendo, a gordura é o principal substrato energético para o organismo em estado de repouso ou em exercício de baixa e moderada intensidade. Isto ficou bastante evidenciado em diversos trabalhos realizados por Hunter et al. (1988), Achten et al. (2002), Achten e Jeukendrup (2003). Os autores encontraram uma maior oxidação de lipídios em intensidade por volta de

65% do VO_2 máximo em indivíduos treinados e em torno de 50% em indivíduos sedentários. Todos esses resultados foram obtidos pela calorimetria indireta de circuito aberto, ou seja, por teste ergoespirométrico, onde é possível obter a intensidade de exercício na qual ocorre a transição de uma maior predominância de oxidação de lipídios para uma maior predominância de oxidação de carboidratos, em que o quociente respiratório ($QR = CO_2$ produzido/ O_2 consumido) ou razão de troca respiratória (*respiratory exchange ratio* – RER) indica o principal substrato energético oxidado em diferentes intensidades de exercício.

Em intensidades mais elevadas é observada uma diminuição significativa na utilização de gordura como substrato energético durante o exercício. Acredita-se que a diminuição na concentração dos ácidos graxos livres plasmáticos a partir da prática do exercício intenso está relacionada com uma possível reesterificação dos triacilgliceróis no tecido adiposo. Apesar de uma maior concentração das catecolaminas, a elevação na concentração de lactato no sangue intensifica a relação NADH/NAD, aumentando a formação de α -glicerolfosfato, o que se ligaria aos ácidos graxos não transportados ao sangue, formando novamente o triacilglicerol.

Outra possível explicação é o menor fluxo sanguíneo para o tecido adiposo, resultando em uma menor quantidade de albumina livre para transportar os ácidos graxos livres. Como os AGL não são transportados livremente no plasma, os mesmos são reesterificados (ISSEKUTZ et al., 1975; ROMIJIN et al., 1993; 1995; HAWLEY et al., 2002). Embora o exercício de alta intensidade tenha predominância na oxidação de carboidratos, com conseqüente prejuízo na oxidação de lipídios, o treinamento de alta intensidade tem se mostrado eficiente na modulação do metabolismo lipídico. Durante o exercício (Quadro 10), o aumento do gasto calórico durante e após a atividade física é mais eficaz, quando comparado com o exercício de baixa e moderada intensidade.

Quadro 10 – Comparação entre as adaptações metabólicas decorrentes do treinamento contínuo e intervalado.

Estudo	N	Treinamento	Adaptações
Terada et al., 2004	24 ratos (sprague-Dawley) CONT: 8, TI: 8 e TC: 8 treinamento: 10 dias.	TC: natação 6h/dia, em duas sessões de 3h, com 45 min. de recuperação entre as sessões. TI: 14 sessões de natação, com tiros de 20 segundos (~ 14-16% do peso corporal), com 10 seg. de recuperação entre as sessões. Análise muscular após período de treinamento.	↑ atividade máxima da citrato sintase – 36% no TI e 39% no TC quando comparado ao CONT. ↑ atividade da FAD (3-β-hidroxiacil CoA desidrogenase) TI (100%) e TC (88%) quando comparado ao grupo CONT.
Terada et al., 2005	24 ratos (sprague-Dawley) treinamento: 2 dias.	TC: natação 6 h/dia em duas sessões de 3 h, com 45 min. de recuperação entre as sessões. TI: 14 sessões (natação) com tiros de 20 seg. Com ~ 14% do peso corporal, com 10 seg. de recuperação entre as sessões	↑ no conteúdo de PGC-1α (maior no TI comparado ao TC).

Estudo	N	Treinamento	Adaptações
Gibala et al., 2006	16 homens ativos. TC: 8 e TI: 8 Treinamento: 14 dias (TC: ~10,5 h e TI: ~2,5 h).	TC: 90 a 120 min. de ciclismo contínuo. ~ 65% VO ₂ pico. TI: 6 sessões de treino. 4 a 6 tiros de 30 seg. ~ 250% VO ₂ pico, com 4 min. de intervalo. Biópsia antes e após treino	↑ similar na capacidade oxidativa. ↑ atividade máxima da COX (citocromo C oxidase) com similar aumento nas subunidades II e IV da COX. ↑ similar na capacidade de proteção muscular e no conteúdo de glicogênio. TI mostrou-se time-eficient pelos resultados semelhantes ao TC, porém alcançados em menor tempo de atividade.
Burgo-master et al., 2008	20 jovens saudáveis TC: 10 e TI: 10 Treinamento: 6 semanas (TC: ~4,5 h/semana e TI ~1,5 h/semana)	TC: 40 a 60 min. ciclismo contínuo ~ 65% VO ₂ pico, 5x/semana. TI: 4 a 6 tiros de 30 seg. ~100% VO ₂ pico com 4,5 min. de intervalo, 3x/semana. Biópsia muscular antes e após treino	Taxas similares na oxidação de lipídios durante as sessões de treino ↑ similar das enzimas: piruvato desidrogenase e FAD (3-βhidroxiacil CoA desidrogenase). ↑ similar do PGC-1α durante o exercício. ↓ de utilização do glicogênio e fosfocreatina durante o exercício, após treino. ↓ taxa de utilização de carboidratos e ↑ de lipídios, sem diferença entre TC e TI. TI mostrou-se time-eficient (resultados semelhantes ao TC, alcançados em menor tempo de atividade).

Fonte: Adaptado de Carnevali et al., 2011.

* Notas: CONT: controle, TI: treinamento intervalado, TC: treinamento contínuo e PGC-1 α: (proteína que influencia a biogênese mitocondrial em músculos esqueléticos exercitados, coativador do PPARα e PPARβ).

Embora a oxidação de lipídios não seja acentuada durante o exercício de alta intensidade, sua oxidação está fortemente acentuada no período pós-exercício (EPOC - consumo de oxigênio excessivo pós-exercício) com conseqüente maior taxa de gordura oxidada após o exercício (repouso) e o aumento da taxa metabólica basal.

Outro ponto importante a ser observado é que o treinamento intervalado pode produzir praticamente os mesmos benefícios musculares aeróbios que um treinamento contínuo, tendo ainda a vantagem de não ser considerado monótono como o treinamento contínuo (CARNEVALI et al., 2011). Apesar de todas essas adaptações positivas provenientes do treinamento de alta intensidade em indivíduos com diferentes graus de obesidade – e com comorbidades associadas à aplicação deste método de treinamento – o método precisa ser encarado com cautela, principalmente no início do programa. Entretanto, se o indivíduo for condicionado e apto a realizar exercícios intensos, poderíamos fazer uso do exercício intervalado para um eficiente processo de emagrecimento.

Quanto à duração da sessão, os estudos são menos esclarecedores. Entretanto, o *American College of Sport Medicine*, em seu posicionamento de 2009, recomenda que adultos participem em pelo menos 150 min. de atividade física por semana de intensidade moderada para evitar ganho de peso e reduzir os fatores de risco associados a doenças cardiovasculares. Para indivíduos com sobrepeso e obesidade, esta recomendação é de 250-300 minutos de atividade física por semana. Nesta mesma linha de raciocínio, a Secretaria do Estado da Saúde do Governo do Estado de São Paulo, através do programa Agita São Paulo (2002), recomenda, em sua proposta preventiva da obesidade, 30 minutos de atividade física diária contínua ou acumulada, em pelo menos 5 dias por semana, de intensidade moderada. Para o tratamento da obesidade este tempo seria de 60 minutos.

b. Métodos para prescrição de exercício cardiorrespiratório

b.1. Prescrição pelo percentual do VO_2 máximo ($\%VO_{2m\acute{a}x}$)

Este método é determinado pela obtenção do consumo máximo de oxigênio de um teste ergoespirométrico, que é considerado o método “ouro” para a prescrição de treinamento. A prescrição é baseada na determinação do percentual simples do VO_2 máx. (por exemplo, se um indivíduo obtém VO_2 máx de $30 \text{ ml/Kg}/\text{min}^{-1}$ e deseja realizar seus treinamentos a 70% do VO_2 máx, significa dizer que este deve trabalhar com um VO_2 máx de $21 \text{ ml/Kg}/\text{min}^{-1}$.

b.2. Prescrição pelo percentual do consumo de oxigênio de reserva ($\%VO_{2R}$)

Neste método, o VO_2 máximo é subtraído do VO_2 de repouso para se obter o $\%VO_{2R}$.

$VO_2 \text{ alvo } \text{ml/Kg}/\text{min}^{-1} = (VO_2 \text{ máx} - 3,5) \cdot (\% \text{ intensidade de exercício}) + 3,5$

$$VO_2 \text{ alvo } \text{ml/Kg}/\text{min}^{-1} = (30 - 3,5) (0,70) + 3,5$$

$$VO_2 \text{ alvo } \text{ml/Kg}/\text{min}^{-1} = (26) (0,7) + 3,5$$

$$VO_2 \text{ alvo } \text{ml/Kg}/\text{min}^{-1} = 18 + 3,5$$

$$VO_2 \text{ alvo} = 21 \text{ ml/Kg}/\text{min}^{-1}.$$

b.3. Prescrição pelos limiares ventilatórios 1 (LV1) e 2 (LV2)

Limiar ventilatório 1 (LV1)

Durante a realização de um teste ergoespirométrico, é observado um momento onde existe aumento no VE/VO_2 e da $PETO_2$, sem mudança no equivalente ventilatório do VE/VCO_2 e na $PETCO_2$.

Limiar ventilatório 2 (LV2) ou ponto de compensação respiratória (PCR)

Com a progressão do exercício, acima do LV1, observa-se aumento da acidose metabólica, provocando aumento no VE/VCO₂ e queda da PETCO₂.

b.4. Prescrição pela frequência cardíaca de reserva (% FCR)

Este método utiliza o mesmo princípio do % VO₂R e é usado porque existe uma relação linear entre FC e consumo de oxigênio. Além disso, é preferível determinar a frequência cardíaca (FCmáx) durante um teste de esforço máximo, porque a variância para qualquer idade é considerável (1DP ± 10-12 bpm). Este método também é conhecido como o método de Karvonen (1957).

FC alvo bpm = [(FCmáx – FC repouso] x % intensidade do exercício) + FC repouso

b.5. Prescrição pelo percentual da frequência cardíaca máxima (%FCmáx)

Para este método, também é preferível que a FC máxima seja obtida de um teste de esforço máximo. A intensidade de treinamento é determinada a partir de um percentual simples da FC máx.

b.6. Prescrição pela percepção subjetiva de esforço (PSE)

Entre os métodos este é menos utilizado, porque a PSE determinada durante um teste de esforço máximo pode não corresponder à mesma intensidade durante a sessão de exercício (variação na relação entre frequência cardíaca e percepção subjetiva de esforço). Porém, é bem aplicada para indivíduos que fazem uso de fármacos com ação direta no sistema nervoso autônomo.

Quadro 11 – Relação entre as intensidades relativas de atividade física para diferentes métodos de prescrição de exercício.

Intensidade	Intensidade relativa	Intensidade (METs e % VO2 máx) para adultos com diferentes VO2máx									
		VO2 máx = 12 METs		VO2 máx = 10 METs		VO2 máx = 8 METs		VO2 máx = 5 METs			
	%FCR;%FC-Máx;PSE	METs	%VO2 máx	METs	%VO2 máx	METs	%VO2 máx	METs	%VO2 máx	METs	%VO2 máx
Muito Leve	< 20; <50; <10	< 3,2	<27	<2,8	<28	< 2,4	<30	< 1,8	< 36		
Leve	20-39; 50-63; 10-11	2,3-5,3	27-44	2,8-4,5	28-45	2,4-3,7	30-47	1,8-2,5	36-51		
Moderada	40-59; 64-76; 12-13	5,4-7,5	45-62	4,6-6,3	46-63	3,8-5,1	48-64	2,6-3,3	52-67		
Difícil	60-84; 77-93; 14-16	7,4-10,2	63-85	6,4-8,6	64-86	5,2-6,9	65-86	3,4-4,3	68-87		
Muito difícil	≥ 85; ≥ 94; 7-19	≥ 10,3	≥86	≥8,7	≥87	≥7	≥87	≥4,4	≥88		
Máxima	100; 100 ; 20	12	100	10	100	8	100	5	100		

Fonte: Adaptado de Howley e Franks, 2008.

Notas:

% VO2 reserva = percentual do consumo máximo de oxigênio de reserva;

% FCR = percentual da frequência cardíaca de reserva;
% FCMáx = $0,7305 (\%VO2máx) + 29,95$ (LONDEREE; AMES, 1976);
classificação da escala da percepção subjetiva de esforço (Borg, 1988);
%VO2máx = $[(100\%-90\% VO2R) MET máx-1] + \% VO2R$;
MET = Múltiplos de equivalente metabólico de repouso que é 3,5 ml/
Kg/min-1 (12 METs X 3,5 = 42 ml/Kg/min-1).

O Quadro 11 mostra algumas das variáveis que devem ser consideradas para a prescrição do exercício em diversas intensidades relacionadas à aptidão física. Exemplo: se um indivíduo estiver realizando uma atividade moderada 40–59% da FCR ou %VO2R, isto equivale a 64–76 do %FCMáx ou 12–13 da PSE. Além disso, ele estará entre 5,4–7,5 METs ou 45–62% do VO2 máx.

5. PRESCRIÇÃO DO TREINAMENTO DE FORÇA

Prof. Ms. Mario Augusto Charro, Prof. Dr. Dênis Foschini, Prof. Dr. Jonato Prestes e Prof. Dr. Christiano Bertoldo Urtado

Ao longo dos anos, pesquisas evidenciam os benefícios do treinamento de força (TF), apresentando novas perspectivas em relação à aptidão física e qualidade de vida (BROWN, 2001). O *American College of Sports Medicine* (ACSM, 2011) recomenda o TF como método essencial em programas de saúde. Nesse sentido, o TF faz parte de um programa de saúde abrangente, podendo se integrar a exercícios cardiovasculares, treinamento de flexibilidade (ACSM, 2001), intervenções nutricionais, entre outros.

Os benefícios clássicos já conhecidos do TF incluem aumento da força máxima, potência muscular, resistência muscular localizada (ACSM, 2011; HARRIS, 2000; PAAVOLAINEN, 1999; KRAEMER; FRAGALA, 2006), coordenação, velocidade, agilidade, equilíbrio e prevenção de lesões (STONE et al., 2001). Ocorrem mudanças em outros parâmetros fisiológicos, incluindo a melhora do sistema cardiovascular, sistema endócrino, perfil lipídico, na composição corporal, do estresse fisiológico, aumento da densidade mineral óssea (HARRIS, 2000), da taxa metabólica de repouso e diminuição da pressão arterial (STONE et al., 2001).

Dados os benefícios do TF, este pode ser útil no tratamento da obesidade. No entanto, é importante que o profissional da saúde tenha claro que o emagrecimento no indivíduo obeso não se trata exclusivamente de questão estética, mas, sobretudo, uma forma de controle do seu estado de saúde, uma vez que o excesso de tecido adiposo favorece diversas alterações nas funções do organismo.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (1999), a obesidade é reconhecida como uma doença multifatorial decorrente da

interação de fatores biológicos, psicológicos, sociais e culturais, ou seja, é fundamental considerar que os efeitos do TF não são isolados, mas este tipo de exercício físico deve ser parte de um programa multidisciplinar.

Desta forma, o objetivo desta revisão é apresentar as evidências mais recentes sobre o impacto do TF sobre a adiposidade corporal, massa corporal magra, comorbidades mais comumente associadas à obesidade e sobre o consumo de oxigênio pós-exercício (EPOC), estabelecendo, em muitos momentos, uma comparação com o treinamento aeróbio ou com protocolos de treinamento combinado (TF + TA).

a. Efeitos do TF

Segundo o posicionamento do Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM, 2009; DONNELLY et al., 2009) as estratégias e intervenções apropriadas para perda de peso e prevenção da recuperação do peso, enfatizaram restrição nutricional e exercício aeróbio. Para Donnelly et al. (2009), as evidências sobre o papel do treinamento de força (TF) no controle do peso corporal, eram insuficientes, embora, esse tipo de exercício possa aumentar a massa muscular e o gasto energético em 24 horas.

Pesquisas mostram o aumento no gasto calórico durante e após uma sessão de TF, embora a contribuição total deste tipo de exercício para o gasto calórico diário pareça mais relacionada ao seu potencial agudo (MELANSON et al., 2002; POEHLMAN et al., 2002).

Com relação à contribuição do gasto energético durante o exercício para o processo de emagrecimento, comparando o TF em circuito versus tradicional, Pichon et al., (1996) observaram que exercícios em circuito ocasionaram maior gasto energético, porém, neste estudo, além da forma de execução, o volume, o número de repetições, a intensidade e o intervalo entre as séries foram diferentes entre os protocolos. Interessantemente,

a intensidade foi determinante para o gasto energético. Corroborando com esses achados, Thornton e Potteiger (2002) mostraram em mulheres treinadas que o TF mais intenso (85% versus 45% de 8RM) e com volume equivalente, proporcionou maior gasto calórico comparado ao protocolo de menor intensidade. Foram realizados 9 exercícios com 2 séries de 8 repetições em 23 minutos para o protocolo intenso e 2 séries de 15 repetições em 26 minutos o protocolo leve.

Mais recentemente, Scott et al., (2011) estudaram o gasto calórico durante 2 séries de supino até a falha concêntrica (impossibilidade de realizar uma ação concêntrica completa) em 3 intensidades diferentes: 70, 80 e 90% de uma repetição máxima (1RM). Os autores mostraram que em termos da razão do trabalho exercido pelo gasto calórico, a menor quantidade de trabalho realizado a 90% de 1RM, requer maior gasto calórico do que 70 e 80% de 1RM.

Não obstante, a inclusão do TF no tratamento de indivíduos obesos, primariamente, foi associada aos seus efeitos sobre a força muscular e secção transversa do músculo esquelético (STRASSER; SCHOBERSBERGER, 2011). Estudos têm demonstrado que a quantidade de massa muscular é inversamente associada com diversas causas de mortalidade (FITZGERALD; BLAIR, 2004) e ao desenvolvimento de doenças metabólicas (JURCA et al., 2005). A manutenção do músculo esquelético em programas de perda de peso é fundamental para controle da glicemia, da trigliceridemia e da taxa metabólica de repouso (STRASSER; SCHOBERSBERGER, 2011; FOSCHINI, 2008), variáveis determinantes para o emagrecimento e saúde de obesos (WILLIAMS et al., 2007; HURLEY, 1988).

A manutenção da massa muscular (MM) também colabora para a redução da massa gorda. Segundo Strasser e Schobersberger (2011), 1kg de massa muscular pode resultar no aumento de 21kcal do metabolismo de repouso. Neste sentido, Wolfe (2006)

apresenta que uma diferença de 5kg de massa magra representa uma diferença de 100kcal por dia, equivalente à redução média de 4,7kg de peso corporal em um ano.

Apesar desses valores serem expressivos, os dados não suportam a ideia de prescrição do TF para hipertrofia com intuito de promover o emagrecimento, isso porque o padrão alimentar adotado para hipertrofia não é condizente ao padrão adotado para emagrecimento.

Aumentar 5kg de massa muscular com a perspectiva de aumentar 100kcal de gasto calórico diário trata-se de um processo muito mais complexo e lento do que reduzir 100kcal na ingestão calórica diária.

Por outro lado, estudos têm apresentado manutenção ou aumento (em baixo grau) da massa magra em programas para tratamento de obesos que incluem o TF (CAMPOS et al., 2013, ACKEL-D'ELIA et al., 2013, MELLO et al., 2011, FOSCHINI, 2008; RICE et al., 1999; KRAEMER et al., 1999).

Nessa linha, Kraemer et al., (1999) randomizaram 35 homens em 4 grupos: 1. Controle; 2. Dieta isolada (regime hipocalórico); 3. Dieta + exercício cardiovascular; 4. Dieta + exercício cardiovascular + TF.

Após 12 semanas, os grupos 2, 3 e 4 apresentaram redução do peso corporal e da massa gorda, porém o grupo submetido ao exclusivo regime hipocalórico apresentou redução da massa magra. Estes resultados corroboram com o princípio de que o padrão alimentar é fundamental para emagrecimento, porém, a realização do exercício físico é preponderante para manutenção da massa magra e benefícios decorrentes desta.

O grupo de estudos da obesidade (GEO/CEPE) da Universidade Federal de São Paulo realizou diversos estudos que compararam os efeitos do treinamento cardiovascular predominantemente aeróbio (TA = 60 min. moderado) com os efeitos de um programa combinado (COMB = cardiovascular 30

min. moderado + TF com cargas de 6 a 20RM – Quadro 13) em 14 semanas (FOSCHINI, 2008) ou 1 ano (CAMPOS et al., 2013, ACKEL-D’ELIA et al., 2013, PIANO et al., 2012, MELLO et al., 2011) de terapia interdisciplinar, todos mantendo o mesmo protocolo de tratamento, incluindo consulta médica (1x/mês), terapia nutricional (1x/semana), terapia psicológica (1x/semana) e exercícios físicos (3x/semana). Composição corporal, glicemia, insulinemia, HOMA-IR, perfil lipídico, pressão arterial (PA), VO₂máx, taxa metabólica de repouso (TMR), resistência de força muscular (RML), concentração plasmática de adiponectina, transaminase glutâmico pirúvica (TGP), leptina, conteúdo mineral ósseo, tecido adiposo visceral (TAV) e subcutâneo, foram analisados antes e após a intervenção.

Os Quadros 13 e 14 apresentam os resultados dos estudos. No Quadro 13 pode-se observar, após 14 semanas de intervenção, que ambos os grupos apresentaram redução significativa na massa corporal total, IMC, massa gorda (kg), no tecido adiposo visceral (TAV) e no tecido adiposo subcutâneo (TAS). Colesterol total, LDL-C, % de gordura, pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), insulinemia e HOMA-IR diminuíram apenas no grupo COMB. É interessante observar que a massa magra (kg) se reduziu apenas no grupo TA e aumentou no grupo COMB.

Quadro 12 – Protocolo de Treinamento de Força (TF).

Exercícios e ordem dos exercícios	
(1) Supino máquina	(6) Extensão da coluna máquina
(2) Leg press	(7) Desenvolvimento máquina
(3) Abdominal máquina	(8) Extensão do tornozelo sentada
(4) Pulley puxada pela frente	(9) Rosca simultânea máquina
(5) Cadeira flexora	(10) Tríceps máquina

Fonte: Foschini, 2008.

O protocolo foi realizado durante 14 semanas, três vezes por semana (segundas, quartas e sextas-feiras), carga de trabalho de 6 a 15RM (repetições máximas), 1 a 1,5 min de intervalo entre as séries.

Quadro 13 – Comparação entre os grupos TA e COMB após 14 semanas de tratamento interdisciplinar.

Efeitos crônicos do Trein. Aeróbio (TA) vs Trein. Combinado (COMB)				
MEDIDAS	TA	Δ%	COMB	Δ%
Massa corporal total (kg)	↓	6,6	↓	9,8
IMC (kg/m²)	↓	6,0	↓	10,1
% gordura	↔	3,6	↓	17,5
Massa gorda (kg)	↓	10,4	↓	24,8
Massa magra (kg)	↓	5,3	↑	2,3
TAV (kg)	↓	13,5	↓	31,8
TAS (kg)	↓	8,1	↓	16,7
Colesterol total (mg/dL)	↔	3,5	↓	13,6
HDL colesterol (mg/dL)	↔	2,7	↔	NS
LDL colesterol (mg/dL)	↔	NS	↓	15,4
PAS (mmHg)	↔	NS	↓	14,7
PAD (mmHg)	↔	3,5	↓	13,1
VO2 máx	↑	17,5	↑	13,2
TMR (kcal)	↔	NS	↔	NS
Glicemia (mg/dL)	↑	2,6	↔	NS
Insulinemia (μU/dL)	↑	4,3	↓	22,2
HOMA-IR	↑	26,5	↓	21

Fonte: Adaptado de Foschini, 2008.

* Notas: Δ%IMC = índice de massa corporal; TAV = Tecido Adiposo

Visceral; TAS = Tecido Adiposo Subcutâneo; PAS = Pressão Arterial Sistólica; PAD = Pressão Arterial Diastólica; TMR = taxa metabólica de repouso. ↔ = não apresentou alteração estatisticamente significativa (NS); ↑ = aumentou com a intervenção ($p < 0,05$); ↓ = reduziu-se com a intervenção ($p < 0,05$). Δ% = percentual de alteração.

No Quadro 14 pode-se observar que, após um ano de intervenção, ambos os grupos apresentaram redução significativa na massa corporal total, IMC, massa gorda (kg), no tecido adiposo visceral (TAV) e no tecido adiposo subcutâneo (TAS). A massa magra, o conteúdo mineral ósseo e a concentração plasmática de adiponectina (adipocina anti-inflamatória) aumentaram apenas no grupo COMB. Insulinemia, HOMA-IR e ALT/TGP reduziram-se apenas no grupo COMB.

Quando comparada à magnitude de controle das variáveis, os estudos apresentam que o COMB foi estatisticamente superior ao exercício cardiorrespiratório com predominância aeróbia sobre: TAS, LDL colesterol, ALT/TGP, adiponectina (PIANO et al., 2012), composição corporal, circunferência da cintura (MELLO et al., 2011), glicemia e colesterol total (PIANO et al., 2012, MELLO et al., 2011).

Quadro 14 – Comparação entre os grupos TA e COMB após 1 ano de tratamento interdisciplinar.

MEDIDAS	TA	COMB
Massa corporal total (kg)	↓	↓
IMC (kg/m²)	↓	↓
Massa gorda (kg)	↓	↓
Conteúdo mineral ósseo	↔	↑
Massa magra (kg)	↓	↑

MEDIDAS	TA	COMB
TAV (kg)	↓	↓
TAS (kg)	↓	↓
Adiponectina	↔	↑
Insulinemia	↔	↓
ALT/TGP	↔	↓
HOMA-IR	↔	↓

Fonte: Adaptado de Campos et al., 2013; Ackel-D'elia et al., 2013; Piano et al., 2012, Mello et al., 2011.

* Notas: IMC = índice de massa corporal; TAV = Tecido Adiposo Visceral; TAS = Tecido Adiposo Subcutâneo; TGP = transaminase glutâmico pirúvica. ↔ = não apresentou alteração estatisticamente significativa (NS); ↑ = aumentou com a intervenção ($p < 0,05$); ↓ = reduziu-se com a intervenção ($p < 0,05$).

Os mecanismos propostos para este efeito complementar do TF no emagrecimento ainda são obscuros. Além da manutenção da massa muscular, já discutida, outros mecanismos têm sido hipotetizados.

O consumo de oxigênio pós-exercício (EPOC) é frequentemente citado como um dos fatores que contribuem para o processo de gasto calórico. Uma revisão clássica (BORSHEIM; BAHR, 2003) sobre exercício e EPOC apresenta uma relação intensidade-dependente, ou seja, a magnitude do EPOC é relativa à intensidade do TF. Vale ressaltar que o mesmo estudo indica que a atividade cardiovascular contínua induz a um gasto calórico maior durante a atividade e que este gasto calórico é maior que o encontrado durante o EPOC.

Há evidências de que o TF pode apresentar um gasto calórico pós-exercício superior ao apresentado pela atividade aeróbia,

porém não temos base científica concreta para afirmar que este processo seja determinante para o processo de emagrecimento. Estudo de Burlerson et al., (1998) comparou a duração do EPOC de uma sessão de TF versus atividade aeróbia com as mesmas características de volume (duração de 27 minutos) e intensidade (por volta de 44% do VO₂ máx).

Os resultados mostraram que o consumo de oxigênio permaneceu significativamente elevado até 90 minutos após o término da sessão de TF e apenas 30 minutos após a sessão do treino aeróbio. Além disso, os autores reportaram que o EPOC foi estatisticamente mais elevado nos primeiros 30 minutos de TF (19 litros) comparado com o aeróbio (12,7 litros), o que representou um gasto adicional de 95 e 64kcal, respectivamente.

Mais recentemente, e na mesma direção desses achados, Greer et al., (2015) decidiram comparar o EPOC em homens com baixo nível de atividade física. Os voluntários realizaram 3 sessões de exercícios (isocalóricos) em um período de 7 dias: TF; exercício aeróbio no “steady state”; e exercício aeróbio intermitente. Para a sessão de TF os pesquisadores usaram 5 exercícios com 1 série até a falha concêntrica com intensidade de 60% de 1RM e 1 minuto de intervalo entre os exercícios.

Os resultados mostraram que o TF resultou em maior gasto calórico (45kcal) pós-exercício por até 21 horas quando comparado ao exercício aeróbio no “steady state” (39kcal) e, conseqüentemente, pode ser mais efetivo para o gasto calórico diário comparado ao exercício aeróbio.

Paoli et al., (2012) compararam o TF tradicional com TF de alta intensidade, manipulando o intervalo de descanso dentro das séries, chamado pelos autores de TF intervalado de alta intensidade (HIRT, do inglês *high-intensity interval resistance training*). O protocolo, consiste em executar 6 repetições, 20 s de descanso, 2/3 repetições, 20 s de descanso, 2/3 repetições com 2 minutos e 30 s de descanso entre as séries, três exercícios

para um total de 7 séries. O TF tradicional foi realizado em oito exercícios com 4 séries de 8-12 repetições com 1-2 minutos de descanso com uma quantidade total de 32 séries. O grupo “HIRT” mostrou um maior gasto calórico em repouso (2.362kcal/dia) após 22 horas em relação ao TF tradicional (1.999kcal/dia).

Métodos de treino, como “super-sets”, e a sua contribuição sobre o EPOC também vêm sendo estudados. Kelleher et al., (2010) compararam o consumo de oxigênio pós-exercício entre o treinamento de força tradicional com treinamento de força de múltiplas séries com alta intensidade para agonista/antagonista e intervalo de recuperação reduzido (super-sets).

Os grupos realizaram 6 exercícios com 4 séries de 10 RM. Foi avaliado o consumo de oxigênio durante e após 60 minutos para cada sessão de TF. Os resultados do estudo mostraram que o protocolo de “super-sets” proporcionou maior EPOC (79,36 KJ.minuto 18,98kcal/min) quando comparado ao TF tradicional (59,67 KJ.minuto 14,26kcal/min). Os autores sugerem que praticantes que possuem pouco tempo disponível para o TF, podem utilizar o método “super-set” para proporcionar maior gasto energético e EPOC. Nesse caso, vale observar que apesar de ter diferença estatisticamente significativa, em termos clínicos/práticos a diferença é pouco significativa.

No sentido de esclarecer o impacto das diversas variáveis do TF no gasto calórico, Meirelles e Gomes (2004) realizaram uma revisão da literatura e sugerem, de forma geral, que o TF pode aumentar o gasto energético de forma aguda, por meio do próprio custo energético de sua execução, bem como durante o período de recuperação (EPOC). Os autores consideram que o volume é a variável de maior impacto sobre o gasto energético durante a realização da atividade e a intensidade sobre o EPOC.

Ainda de forma aguda e não crônica, a relação entre o TF, a lipólise e a oxidação de gordura foi estudada. Melanson et al., (2002) objetivaram estudar os efeitos do TF *versus* treinamento

aeróbio sobre o gasto calórico em 24 horas e a oxidação de nutrientes dentro desse período. Para isso, compararam 10 homens que realizaram 49 minutos de atividade aeróbia em cicloergômetro a 70% do VO₂ máx com 70 minutos de atividade de força em circuito (4 séries em 10 exercícios à 70% de 1RM). Os autores concluíram que o TF e o treino aeróbio tem efeito similar na oxidação de nutrientes em 24 horas.

Adicionalmente, o TF realizado em alta intensidade resulta em maior ativação do sistema nervoso simpático (PRATLEY et al., 1994; FATOUROS et al., 2010), o que proporciona aumento do metabolismo de gordura pós-exercício, em decorrência da mudança no fornecimento de energia (de carboidrato para gordura). Um dos principais fatores responsáveis pelo maior gasto energético que ocorre várias horas após o término do TF intenso, é o estímulo sobre o triacilglicerol (TAG) no tecido adiposo. Além deste, outros fatores importantes são: a ressíntese de glicogênio, as microlesões e os efeitos indutores da hipertrofia proporcionados pelo treino de força (VIERCK et al., 2000; GREER et al., 2015).

O estudo de Polak et al., (2005), se propôs a investigar se o TF dinâmico modifica o controle da lipólise. Foram avaliados homens obesos (IMC 32,7) de 47 anos inseridos em um programa de TF realizado 3 vezes na semana, com duração de 1 hora por um período de 12 semanas. Os exercícios realizados foram: supino, *leg press*, crucifixo, puxador, extensão da lombar, abdominal, flexão e extensão dos cotovelos, mesa flexora e flexão plantar.

A intensidade do treinamento foi fixada em 60-70% de 1RM com o número de repetições entre 12 a 15 e as cargas ajustadas ao longo do programa. Os resultados sugerem que o TF dinâmico aumenta a capacidade de resposta à estimulação do receptor beta adrenérgico e ação das catecolaminas.

Outro estudo que investigou a responsividade do tecido adiposo ao TF foi realizado por Chatzinikolaou et al., (2008).

O objetivo dos pesquisadores foi avaliar a lipólise em magros e obesos, em decorrência do TF agudo. Para isso, homens jovens magros (IMC 23,7 kg/m²) e obesos (IMC 31,2 kg/m²) realizaram uma sessão de 30 minutos de TF organizado em circuito. Foram realizadas 3 passagens pelos seguintes exercícios: 1 - supino; 2- remada sentada; 3- *leg press*; 4- desenvolvimento; 5- extensão dos joelhos; 6- flexão dos joelhos; 7- rosca bíceps; 8- tríceps *pulley*; 9- abdominal; 10- extensão lombar.

Os voluntários realizavam 10-12 repetições por série a 70-75% de 1RM com 30 s de descanso entre as séries em um total de 30 minutos. Os resultados apontam que a lipólise aumentou 18 vezes em 5 minutos de exercício nos homens magros e 16 vezes em 10 minutos de exercício em homens obesos. A ativação lipolítica nos homens obesos foi refletida nas concentrações de ácidos graxos livres e glicerol que aumentaram no soro após o programa de TF. A pesquisa concluiu que o TF proporciona elevação no gasto energético em homens magros e obesos e regula a lipólise do tecido adiposo.

Além da lipólise, a oxidação de gordura, já foi alvo de pesquisadores, com intuito de investigar qual o papel do TF frente ao uso dos lipídeos como substrato. Estudo de Ormsbee et al., (2007) avaliou a oxidação de gordura imediatamente antes e após sessão de TF, através do quociente respiratório adquirido pela calorimetria indireta. O quociente respiratório (razão entre V_{CO_2}/V_{O_2}) varia de 0,7 que reflete exclusivamente ao metabolismo lipídico; 0,8 indicando consumo de proteína; 0,84 sugerindo o metabolismo misto; e 1,0 indicando o metabolismo puramente da glicose⁵³.

O protocolo foi composto pelos seguintes exercícios: supino, puxador costas, *leg press*, desenvolvimento, extensão e flexão dos joelhos. Cada exercício foi realizado em 3 séries de 10 repetições com carga equivalente a 85-100% de 10RM. Os intervalos de repouso foram de 90 segundos entre todas as séries e exercícios

com a sessão durando entre 40 e 45 minutos.

Os resultados mostraram uma redução significativa de 16% na razão de troca respiratória no dia da realização do TF (0,71) comparado ao dia sem exercício (0,85) e maior oxidação de gordura (10,2 gramas por hora) pós realização do TF comparada ao dia em que a sessão não foi realizada (5,0 gramas por hora), o que representou uma diferença de 105%. Portanto, os autores sugerem que o mecanismo por trás do treinamento de força que contribui para melhorar a composição corporal é em parte devido ao aumento da lipólise do tecido adiposo abdominal, maior oxidação de gordura corporal total e gasto de energia.

O impacto do TF sobre o tecido adiposo visceral (TAV) também precisa ser elucidado. Evidências recentes (HUNTER, 2002; TREUTH et al., 1994; ROSS et al., 1996; ROSS; RISSANEN, 1994; CUFF et al., 2003) manifestam redução significativa do TAV em decorrência do TF.

O TAV é considerado um importante tecido endócrino, secretando em maior potencial que o tecido adiposo subcutâneo diversas substâncias, conhecidas como adipocinas, incluindo a adiponectina, leptina, resistina, fator de necrose tumoral alfa, interleucina 6, substâncias que possuem um papel crítico no desenvolvimento de patologias metabólicas (TRAYHURN; BEATTIE, 2001).

Em dois estudos, Ross et al., (1996) e Dela e Kjaer (2006) verificaram os efeitos de diferentes programas de exercício físico combinados à intervenção nutricional em homens e mulheres de meia-idade e obesos submetidos a 16 semanas de intervenção. Ambos os estudos conduziram um regime hipocalórico e apresentaram efeitos similares do treinamento cardiovascular (aeróbio) e do TF, independentes. Os protocolos de TF destes estudos consistiam em baixo volume e alta intensidade.

A redução do tecido adiposo visceral é um indicativo de controle do estado de saúde do obeso, além de contribuir para

melhora estética.

Entre as principais patologias favorecidas pela obesidade, destaca-se o diabetes tipo II (DMTII). Durante muitos anos, o principal exercício recomendado para controle desta comorbidade em obesos foi o treinamento cardiovascular. Atualmente, muitos estudos têm apresentado efeitos similares ao TF. O TF é um potente estímulo para captação de glicose em pacientes com tolerância à glicose comprometida ou DMTII (MILLER et al., 1994) e aumenta a sensibilidade à insulina. Estes efeitos parecem ser mediados pelo aumento de massa magra decorrente do TF (SMUTOK et al., 1993; FENICCHIA et al., 2004; IBAÑEZ et al., 2005; GASTER et al., 2002). Estes estudos suportam a afirmação de que o treinamento combinado (aeróbico + TF) é geralmente superior aos encontrados no TF isolado. Outra variável importante observada por Strasser e Schobersberger (2011), é que o menor efeito encontrado no TF isolado é resultado da maior dificuldade que os diabéticos encontram em incorporar o TF no estilo de vida.

Em resumo, os efeitos agudos (encontrados durante a prática) do treinamento de força em obesos com resistência à insulina ou DMTII são similares ao do treinamento aeróbico, pois ambos aumentam a expressão do GLUT-4 (proteína transportadora de glicose na membrana celular) (MILLER et al., 1997). Por outro lado, os efeitos crônicos parecem ser dependentes do aumento da massa magra induzido pelo TF.

Os estudos indicam que os efeitos agudos do TF parecem ser significativos e expressivos, porém em longo prazo, esses efeitos parecem ser encontrados somente quando o TF é combinado com mudanças no padrão alimentar e controle de fatores intrínsecos e extrínsecos que compõem a complexidade do estilo de vida moderno.

Além disso, muitos efeitos do TF em variáveis associadas à saúde dos obesos são desconhecidos, necessitando de mais estudos. Outro ponto muito importante é que apesar da elevação

aguda do gasto energético e EPOC, o organismo se adapta com as sessões de treino e o emagrecimento como um todo passa a ser determinado por uma complexidade de variáveis já mencionadas. Sendo assim, a elevação do EPOC e gasto energético não devem ser considerados os determinantes para o emagrecimento.

Mesmo com o EPOC e o gasto energético elevado, uma refeição errada pode colocar tudo a perder, já que a soma total de calorias gastas, mesmo com um EPOC de 24h, ainda é baixa, considerando o potencial calórico das refeições. É extremamente importante para os profissionais da área a interpretação adequada dos efeitos agudos versus crônicos, bem como o entendimento da necessidade de uma intervenção que vai além do exercício e do treinamento físico.

b. Proposta para prescrição do Treinamento de Força (TF)

Em função dos dados apresentados anteriormente, seguem algumas possibilidades que podem direcionar um programa de treinamento de força seguro para a saúde. Sugere-se aumento progressivo da carga de treinamento (volume e/ou intensidade). Também é importante observar as limitações do indivíduo para a escolha das variáveis do treinamento de força mais adequadas (amplitude do movimento, tempo de intervalo, tipo de sistema e montagem de treino, exercícios, entre outras) conforme pode ser observado em Prestes et al., (2010).

Durante as 4 primeiras semanas:

Frequência semanal: 2x por semana

Intensidade: poderá ser submáxima, apenas para aprendizagem das técnicas de movimentos, adaptação e prevenção da dor muscular tardia.

c. Montagem de treinamento: alternado por segmento, um exercício para cada grupo muscular

Sistema de treinamento: série única (1ª semana) e múltiplas séries (2ª a 4ª semanas), intervalo de 45 segundos a 1,5 minuto.

A partir da 3ª ou 5ª semana:

Frequência semanal: 3 a 5x por semana

Intensidade: relativa a 6 – 20 RM

Sistema de treinamento: Circuitado (intervalo inferior a 30 segundos entre os exercícios, 4 a 10 exercícios para os principais grupos musculares, em uma montagem de programa alterando por segmento, com 3 passagens pelo circuito); ou

Múltiplas séries (programa similar ao indicado para hipertrofia muscular ou resistência muscular localizada, incluindo a montagem, o tempo de intervalo, a intensidade e velocidade de execução do movimento). É possível utilizar outros métodos de treinamento (como bi-set, drop-set, piramidais etc) de acordo com a preferência, nível de treinamento, saúde e limitações do indivíduo.

Velocidade do movimento: não existem evidências consistentes sobre os efeitos das diferentes velocidades do movimento. Porém, sugere-se velocidade moderada (2 a 4 segundos somando-se as ações concêntricas e excêntricas) para realização adequada do movimento.

6. PROGRAMAS DE EXERCÍCIOS E CONTROLE ALIMENTAR

Prof. Ms. Mario Augusto Charro, Prof. Dr. Dênis Foschini, Prof. Dr. Jonato Prestes e Prof. Dr. Christiano Bertoldo Urtado

A redução da massa de gordura é dependente da relação entre a ingestão e o gasto calórico. Assim, o controle alimentar é fundamental para atingir tal objetivo. Programas de exercícios sem restrição alimentar são menos eficientes (HANSEN et al., 2007; MILLER et al., 1997).

O volume do treinamento parece ser o principal preditor para a redução da gordura corporal. Porém, a relação entre o volume e a intensidade é fundamental para se obter os melhores resultados.

A maioria dos dados sugere que a restrição alimentar combinada com exercício aeróbio é a estratégia mais eficaz para maximizar a perda de peso corporal (ROSS et al., 2000; UTTER et al., 1998; MAYO; GRANTHAM; BALASEKARAN, 2003). É importante entendermos que redução do peso é diferente de redução do conteúdo do tecido adiposo (emagrecimento).

A restrição alimentar combinada com treinamento de força tem sido intensamente estudada. E a mudança de peso corporal, como resultado do treinamento de força com restrição alimentar não pode ser modulada pelo treinamento de força. Estes estudos têm demonstrado que os principais resultados do treinamento de força não estão relacionados com a perda de peso, mas sim com a adequação da composição corporal e, mais especificamente, sobre a massa livre de gordura, em especial a massa muscular, tanto na quantidade, quanto na função (VAN ETTEN et al., 1997), e esta característica é mais evidente em pessoas idosas, devido ao quadro de sarcopenia comum nesta população.

A adição de treinamento de força evita (SWEENEY et al., 1993; STIEGLER; CUNLIFFE, 2006; GELIEBTER et al., 1997),

ou nos casos de obesidade elevada, minimiza (FOSCHINI, 2008) a perda de massa livre de gordura e a redução da taxa metabólica de repouso (BRYNER et al., 1999), que é um efeito secundário à restrição alimentar isolada. Desta forma, o treinamento físico (endurance e força muscular), associado ao controle alimentar, representa um meio eficaz para melhorar a composição corporal, mantendo a massa livre de gordura.

7. ASPECTOS NUTRICIONAIS RELACIONADOS À OBESIDADE

Prof. Dr. Ricardo Zanuto Pereira

A obesidade é uma patologia complexa, sobretudo por sua etiologia multifatorial, no qual os principais agravantes são os hábitos alimentares inadequados e as alterações diretas sobre o balanço energético. Define-se balanço energético como uma relação estabelecida entre o gasto energético total, que é composto pelo gasto diário com as atividades físicas, taxa metabólica de repouso e efeito térmico dos alimentos e pela ingestão alimentar diária composta pela quantidade e qualidade do alimento ingerido (KONTUREK et al., 2005; CANCELLO et al., 2004).

Dessa forma, o controle do balanço energético ocorre de forma dinâmica e constante, visando, entre suas funções, a estabilização dos estoques de gordura corporal (SCHWARTZ, 2006), e sua regulação é essencial para a adaptação e sobrevivência do organismo em relação ao meio ambiente em diferentes situações (KESSEY; POWLEY, 2008; KORNER; STEPHEN; WOODWORTH, 2009). Neste contexto, diferenças ocasionadas entre o gasto energético total e a ingestão alimentar diária promoverão alterações sobre a massa corporal do indivíduo.

Portanto, se o indivíduo apresentar gasto energético maior do que sua ingestão alimentar diária haverá déficit energético com consequente diminuição da massa corporal em resposta ao balanço energético negativo; por outro lado, se o indivíduo apresentar gasto energético inferior à ingestão alimentar, haverá aumento da massa corporal, como resultado do balanço energético positivo e, por sua vez, quando o gasto é igual à ingestão ocorre manutenção da massa corporal, ou balanço

energético neutro ou equilibrado.

Segundo Klok, Jakobsdottir e Drent (2007), grande parte das pessoas é capaz de manter a massa corporal estável durante longos períodos, desde que mantenham o balanço energético equilibrado. Por outro lado, alguns autores sugerem que o ser humano apresenta um balanço energético predefinido, determinado pela interação entre fatores genéticos e ambientais, teoria conhecida como *set point* (SCHWARTZ et al., 2000; KEESEY; POWLEY, 2008). De acordo com a teoria do *set point*, a massa corporal sofre regulação de uma complexa rede neural que apresenta parâmetros de referências (daí o termo *set point*) com os valores reais do indivíduo. Esta complexa rede neural é composta basicamente por três mecanismos que trabalham de forma orquestrada: (1) mecanismos comportamentais, endócrinos e autônomos, responsáveis pelo comportamento alimentar e gasto energético, (2) mecanismo de sensoramento dos nutrientes e *feedback*, (3) mecanismo de integração entre o SNC e os sinais periféricos (BERTHOUD et al., 2009; KLOK; JAKOBSDOTTIR; DRENT, 2007).

Segundo Dodd (2007), a ingestão alimentar aumentada é a principal causa da elevação da massa corporal. Em contrapartida, Hellström e Näslund (2007), sugerem que somente 10% das pessoas se tornam obesas em decorrência de uma ingestão alimentar exagerada e que mais de 90% das pessoas se tornam obesas apenas por aumentarem sua ingestão alimentar em 100 Kcal a mais do que seu gasto energético total diário.

É notável o quanto ainda é contraditória a etiologia da doença. Porém, é fato que a obesidade se desenvolve em decorrência de um estado crônico de balanço energético positivo, ou seja, pelo menos por um período determinado da vida do sujeito, houve excessos na ingestão alimentar e baixo gasto energético, resultando em acúmulo excessivo de energia, sobretudo na forma de gordura corporal. Assim, a compreensão dos mecanismos de controle do balanço energético é essencial

para o desenvolvimento de terapias eficientes para o controle, prevenção e tratamento da obesidade.

Para Garcia (2004), o estudo do consumo alimentar é extremamente complexo, pois a alimentação envolve uma série de dimensões culturais, socioeconômicas, biológicas e simbólicas. Em relação à obesidade, uma investigação detalhada sobre o consumo alimentar é essencial para a efetividade de um programa dietético adequado, ainda mais quando já existem comorbidades associadas, uma vez que níveis elevados de lipídeos comumente compõem a dieta dos obesos (CORDAIN et al., 2005).

A alimentação está intimamente envolvida no contexto social dos indivíduos, no qual os alimentos apresentam diferentes conotações, ou seja, não exercem apenas a sua função primordial, a de nutrir o organismo para sua sobrevivência, mas podem representar até mesmo uma moeda de troca ou um objeto de afeto. Para Balaban e Silva (2004), é essencial avaliar a história dietética do indivíduo e de sua família por meio de uma anamnese alimentar detalhada, além de verificar a história pregressa do estado nutricional do paciente, bem como peculiaridades da história clínica e alimentar do paciente em cada fase de sua vida, as quais podem influenciar no estado nutricional do mesmo.

É importante que todo o planejamento dietético seja pautado em metas e objetivos plausíveis, além de explicitar ao paciente a importância da adesão ao tratamento em longo prazo e, principalmente, da reeducação alimentar. Dietas extremamente rigorosas e inadequadas podem levar o paciente ao abandono do programa alimentar. O ideal é que a dieta para o emagrecimento seja balanceada nutricionalmente e esteja associada a um programa regular de atividades físicas e mudanças de hábitos de vida.

Para Klok, Jakobsdottir e Drent (2007), uma dieta para emagrecimento deve promover um déficit calórico entre 500 a 1.000 kcal/dia, enquanto que o cálculo de ingestão calórica

diária e o gasto energético total devem ser calculados de forma individual. Segundo Melby e Hickey (2006), é importante levar em consideração a composição corporal de cada indivíduo. Porém, dietas com valores calóricos inferiores a 1.200 kcal/dia por um longo período de tempo podem ocasionar desequilíbrio hidroeletrolítico, hipovitaminoses e perda de massa magra. Para Zanuto et al., (2011), o plano alimentar de emagrecimento deve ser composto por quantidades adequadas de macronutrientes e micronutrientes.

Segundo as Diretrizes Brasileiras de Obesidade, da Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO, 2010), a quantidade de carboidratos de uma dieta deve corresponder a 55-60% do valor energético total, no qual 20% destes, de absorção simples e o restante, de carboidratos complexos.

Os carboidratos são as biomoléculas mais abundantes na natureza, além de exercerem importante papel no metabolismo energético, sendo essenciais para o trabalho biológico celular. O consumo de carboidratos na dieta é essencial para que o organismo possa ter suas funções ativas. Os carboidratos ingeridos de forma exógena formam polímeros de glicose que poderão ser utilizados pelas células para suprir a demanda energética das células do corpo. Essas reservas se concentram tanto no músculo esquelético, quanto no fígado, na forma de glicogênio muscular e hepático, respectivamente (ZANUTO et al., 2011).

Por apresentarem velocidades de absorção intestinal diferenciada, surge o conceito de índice glicêmico, que se refere à capacidade que o carboidrato contido em um alimento tem em aumentar a glicemia de acordo com o tempo da digestão, absorção e chegada da glicose do alimento na circulação sanguínea (ZANUTO et al., 2011). Sabe-se que alimentos com alto índice glicêmico são capazes de elevar a insulina plasmática de forma abrupta quando comparados aos de índice glicêmico baixo.

Para a OMS (2000), alimentos de baixo índice glicêmico estão relacionados com maior saciedade, homeostase glicêmica e redução nos níveis séricos de triglicérides. Segundo Anderson et al., (2004), alimentos com índice glicêmico baixo podem ser úteis na manutenção adequada da concentração sérica de glicose, insulina e ácidos graxos livres, sobretudo em pacientes com diminuição da sensibilidade insulínica, hipoglicemia e esteatose hepática não-alcoólica.

Outro tipo de carboidrato fundamental para uma dieta de emagrecimento são os polissacarídeos vegetais, comumente conhecidos como fibras alimentares. Para Mahan e Scoot-Stump (2005), as fibras são classificadas como carboidratos não digeríveis e, uma vez incorporadas na alimentação habitual, são consideradas uma ferramenta importante no planejamento de redução de massa corporal, pois apresentam mecanismos fisiológicos que auxiliam no processo de emagrecimento.

As fibras ainda podem ser classificadas de duas formas distintas: solúveis e insolúveis. As fibras solúveis são responsáveis por impedir a reabsorção do colesterol contido na bile, sendo que, desta forma, mais colesterol é eliminado nas fezes. Já as fibras insolúveis são responsáveis pela formação do bolo fecal. Retendo água nas fezes, são responsáveis pelo aumento do volume e, também, umidade das fezes. Segundo as Diretrizes Brasileiras de Obesidade da Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO, 2010), o consumo de fibras deve atingir 20 a 30 gramas por dia.

Como relatado anteriormente, os lipídios exercem diversas ações no organismo. Entre elas, são precursores de hormônios esteroidais, bem como fonte e reserva de energia, proteção térmica e transportadores das vitaminas lipossolúveis (LIMA, 2009). Ademais, os lipídios exercem uma função de saciedade, primeiramente por apresentarem uma digestão bastante lenta, retardando o esvaziamento gástrico, promovendo uma sensação de saciedade e, posteriormente, por proporcionar o aumento da

leptina, hormônio produzido pelo tecido adiposo com funções diretas sobre o balanço energético e controle da fome/saciedade (JEQUIER, 2002).

A ingestão elevada de lipídios pode promover uma ingestão passiva de alimentos altamente calóricos que levam à obesidade e, não obstante, a gordura dietética, principalmente a gordura saturada, pode influenciar a ação da insulina pelo acúmulo de lipídios no músculo. Para Melby e Hickey, (2006), dietas balanceadas devem apresentar um baixo teor de lipídios, com especial atenção para a qualidade do lipídio que compõe o cardápio. Para Steemburgo et al., (2007) ocorre forte associação entre os níveis séricos de colesterol e a ingestão excessiva de gorduras saturadas, pois o excesso de ácidos graxos saturados pode inibir a remoção da LDL pelo fígado, aumentando os níveis séricos de triglicérides e VLDL.

Ainda de acordo com as Diretrizes Brasileiras de Obesidade da Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO, 2010), a recomendação diária de ingestão de lipídios corresponde a 20-25% do valor energético total, sendo menos de 7% de gorduras saturadas, 10% de gorduras poli-insaturadas e até 20% de gorduras monoinsaturadas.

As proteínas exercem diversas funções no organismo já que são a base de formação de diversas estruturas. Suas funções vão desde proteínas estruturais na formação de tecidos e órgãos, como atuação enzimática, hormônios protéicos, anticorpos do sistema imune, regulação do equilíbrio ácido-básico, proteínas de transporte como as lipoproteínas ou as proteínas de membrana, que podem formar canais pela membrana celular, transportando um grande número de substâncias para dentro ou fora da célula (ZANUTO et al., 2011).

As proteínas são consideradas as macromoléculas mais abundantes das células, estando presentes em todas elas. Existem diversos tipos de proteínas, com diversos tamanhos, desde pequenos peptídeos até estruturas maiores que são os

polímeros, formadas por milhares de aminoácidos (ZANUTO et al., 2011). As proteínas são responsáveis por uma série de funções biológicas sendo, também, um instrumento de transmissão das informações genéticas.

Para Zivkovic, German e Sanyal (2007), dietas hiperproteicas podem promover a redução de massa corporal e melhorar a glicemia e outros parâmetros metabólicos, porém sua efetividade em longo prazo ainda não está estabelecida. A recomendação diária da ingestão proteica correspondente a 15% do valor energético total ou 0,8 a 1 grama por quilo de peso desejável.

Quadro 15 – Recomendações nutricionais das Diretrizes Brasileiras de Obesidade (2010) da Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica.

Tipo de Nutriente	Recomendações Gerais
Quantidade de Kcal da dieta	Variável de acordo com a massa corporal do indivíduo.
Carboidratos	50 a 60% das calorias totais
Fibras	20 a 30g/dia
Proteínas	Até 15% das calorias totais
Gordura total	25 a 35% das calorias totais
Ácidos graxos saturados	≤ 7% das calorias totais
Ácidos graxos monoinsaturados	até 20% das calorias totais
Ácidos graxos poli-insaturados	10% das calorias totais
Colesterol	≤ 200mg/dia

Fonte: Adaptado de Abeso, 2010.

REFERÊNCIAS

I DIRETRIZ de prevenção da aterosclerose na infância e na adolescência. **Arq Bras Cardiol**, v. 85, Suplemento VI, p. 1-36, 2005.

I DIRETRIZ brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. **Arq. Bras. Cardiol**, v. 84, Suplemento I, 2005.

ACHTEN, J.; GLEESON, M.; JEUKENDRUP, A. E. Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. **Med Sci Sports Exerc**, v. 34, n.1, p. 92-97, 2002.

ACHTEN, J.; JEUKENDRUP, A. E. Maximal fat oxidation during exercise in trained men. **Int J Sports Med**, v. 24, n. 8, p. 603-608, 2003.

ACKEL-D'ELIA, L, CARNIER, C. J.; BUENO, C. R.; CAMPOS, R. M. S.; SANCHES, P.; CLEMENTE, A. P.; TUFIK, S.; MELLO, M. T.; DÂMASO, A. Effects of different physical exercises on leptin concentration in obese adolescents. **Int J Sports Med**, v. 34, p.1-8, 2013.

ACSM. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. **Med Sci Sports Exerc**, v. 41, n. 3, p. 687, 2009.

ACSM. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. **Med Sci Sports Exerc**, v. 43, p. 1.334-1.359, 2011.

ABESO. ASSOCIAÇÃO PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. **Diretrizes brasileiras de obesidade**. 3.ed. Itapevi, SP: AC Farmacêutica, 2010.

ANDERSON, J. W.; RANGLES, K. M.; KENDALL, C. W.; JENKINS, D. J. Carbohydrate and fiber recommendations for individuals with diabetes: a quantitative assessment and meta-analysis of the evidence. **J Am Coll Nutr**, v. 23, p. 5-17, 2004.

BALABAN, G.; SILVA, G. A. P. Efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade infantil. **J Pediatr**, v. 80, n. 1, p.7-16, 2004.

BERTHOUD, H. R. An expanded view of energy homeostasis: neural integration of metabolic, cognitive and emotional drives to eat. **Physiol Behav**, 2009.

BORG, G. **Borg's perceived exertion and pain scales**. Champaign, I.L., Human Kinetics, 1998.

BORSHEIM, E.; BAHR, R. Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. **Sports Med**, v. 33, n. 14, 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Vigitel Brasil 2014**: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Ministério da Saúde, 2015.

BROWN, L. E. Nonlinear versus linear periodization models. **Strength Cond J**, v. 23, p. 42-44, 2001.

BURGOMASTER, K. A.; HOWARTH, K. R.; PHILLIPS, S. M.;

RAKOBOWCHUK, M.; MACDONALD, M. J.; MCGEE, S. L.; GIBALA, M. J. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. **J Physiol**, v. 586, n. 1, p.151-160, 2008.

BURLESON, M. A.; O'BRYANT, H. S.; STONE, M. H.; COLLINS, M. A. Triplet-McBride T. Effect of weight training and treadmill exercise on post-exercise oxygen consumption. **Med Sci Sports Exerc**, v. 30, p. 518-522, 1998.

BRYNER, R. W.; ULLRICH, I. H.; SAUERS, J. et al. Effects of resistance vs. aerobic training combined with an 800 calorie liquid diet on lean body mass and resting metabolic rate. **J Am Coll Clin Nutr Apr**, v. 18, n. 2, p. 115-121, 1999.

CAMERON A. J.; SHAW, J. E.; ZIMMET, P. Z. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. **Endocrinol Metab Clin North Am**, v. 33, n. 2, p. 351-375, 2004.

CAMPOS, R. M. S, et al. Aerobic plus resistance training improves bone metabolism and inflammation in obese adolescents. **J Strength Cond Res**, v. 28, p. 758-766, 2013.

CHATZINIKOLAOU, A. et al. Adipose tissue lipolysis is up regulated in lean and obese men during acute resistance exercise. **Diabetes Care**, v. 31, n. 7, p. 1.397-1.399, Jul. 2008.

DÂMASO, A. R. Aerobic plus resistance training improves bone metabolism and inflammation in obese adolescents. **J Strength Cond Res**. In press.

CANCELLO, R.; TOUNIAN, A.; POITOU, C. H. et al. Adiposity signals, genetic and body weight regulation in humans. **Diabetes Metab**, v. 30, p. 215-227, 2004.

CARANTI D. A.; MELLO, M. T.; PRADO, W. L.; TOCK, L.; SIQUEIRA, K. O.; DE PIANO, A. LOFRANO, M. C.; CRISTOFALO, D. M.; LEDERMAN, H.; TUFIK, S.; DÂMASO, A. R. Short-and long-term beneficial effects of a multidisciplinary therapy for the control of metabolic syndrome in obese adolescents. **Metabolism**, v. 56, n. 9, p. 1.293-1.300, Set. 2007.

CARNEVALI JR., L. C.; LIMA, W. P.; ZANUTO, R. **Exercício, emagrecimento e intensidade do treinamento**: aspectos fisiológicos e metodológicos. São Paulo: Ed. Phorte, 2011.

CDC. CENTER OF DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Obesity: halting the epidemic by making health easier: at a glance**. 2011. Atlanta: 2009 [cited 2010 Aug 10]. Available from: <http://www.cdc.gov/chronic_disease/resources/publications/AAG/obesity.htm>. Acesso em: jan. 2016.

CDC. CENTER OF DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Physical activity and good nutrition essential elements to prevent chronic diseases and obesity**. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa>>. Acesso em: 21 nov. 2007.

CHAMPE P. C.; HARVEY, R. A.; FERRIER, D. R. **Bioquímica ilustrada**. 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.

CLEMENT, K.; LANGIN, D. Regulation of inflammation-related in human adipose tissue. **J Int Med**, v. 262, n. 4, p. 422-430, 2007.

COLE, T. J.; BELLIZZI, M. C.; FLEGAL, K. M.; DIETZ, W. H. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **BMJ**, v. 320, n. 7.244, n. 1.240-1.243, 2000.

CORDAIN, L.; BOYD, E. S.; SEBASTIAN, A.; MANN, N;

LINDEBERG, S.; WATKINS, B. A. et al. Origins and evolution of the western diet: health implications for the 21st century. **Am J Clin Nutr**, v. 8, n. 2, p. 341-354, 2005.

CUFF, D. J.; MENEILLY, G. S.; MARTIN, A.; IGNASZEWSKI, A.; TILDESLEY, H. D.; FROHLICH, J. J. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v. 26, n.11, p. 2.977-2.982, 2003.

DÂMASO A. R. **Nutrição e exercício na prevenção de doenças**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

DÂMASO, A. R. **Obesidade**. 2.ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2009.

DÂMASO, A. R.; CAMPOS, R. M. S.; PIANO, A. de. Prescrição do exercício físico na prática clínica: efeitos sobre o controle da síndrome metabólica e a esteatose hepática não alcoólica em adolescentes obesos. **Evidências em Obesidade**, v. 64, p.10-13, jul./ago. 2013.

DÂMASO, A. R.; PRADO, W. L. do; PIANO, A. de.; TOCK, L.; CARANTI, D. A.; LOFRANO, M. C.; CARNIER J.; CRISTOFALO, D. J.; LEDERMAN, H.; TUFIK, S.; DE MELLO, M. T. Relationship between nonalcoholic fatty liver disease prevalence and visceral fat in obese adolescents. **Dig Liver Dis.**, v. 40, n. 2, p. 132-9, fev. 2008.

DEITEL, M. Overweight and obesity worldwide now estimated to involve 1.7 billion people. **Obesity Surgery**, v. 13, n. 3, p. 329-330, 2003.

DELA, F.; KJAER, M. Resistance training, insulin sensitivity and muscle function in the elderly. **Essays in Biochemistry**, v. 42, p. 75-88, 2006.

DODD, C.J. Energy regulation in young people. **J Sports Sci Med**, v. 6, p. 327-336, 2007.

DONNELLY, J. E.; et al. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. **Med Sci Sports Exerc**, v. 41, n. 2, p. 459-471, 2009.

FATOUROS, I. et al. Acute resistance exercise results in catecholaminergic rather than hypothalamic-pituitary-adrenal axis stimulation during exercise in young men. **Stress**, v. 13, n. 6, p. 461-468, Nov. 2010.

FENICCHIA, L. M.; KANALEY, J. A.; AZEVEDO JR., J. L. et al. Influence of resistance exercise training on glucose control in women with type 2 diabetes. **Metabolism**, v. 53, n. 3, p. 284-289, 2004.

FITZGERALD, S. J.; BLAIR, G. S. Muscular fitness and all cause mortality: prospective observations. **J Physiol Act Health**, v. 1, p. 17-18, 2004.

FLEGAL K. M.; CARROLL M. D.; OGDEN C. L.; CURTIN L. R. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. **Jama**, v. 303, n. 3, 20 Jan. 2010.

FONSECA-ALANIZ, M. H.; TAKADA J.; ALONSO-VALE, M. I. C.; LIMA, F. B. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 50, n. 2, p. 216-229, 2006.

FOSCHINI, D. Efeitos de diferentes tipos de treinamento físico associados à intervenção multidisciplinar em adolescentes obesos. Tese de doutorado. Universidade Federal de São Paulo – Unifesp/EP, 2008.

FRAYN, K. N.; KARPE, F.; FIELDING, B. A.; MACDONALD, I. A.; COPPACK, S. W. Integrative physiology of human adipose tissue. **Int J Obes**, v. 27, p. 875-888, 2003.

FREEDMAN, D. S. et al. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **The Am J Clin Nutr**, v. 69, n. 2, p. 308-317, 1999.

FREITAS JR., I. F.; BUONANI, C.; ROSA, C. S. C.; BUENO, D. R.; CONTERATO, I.; CODOGNO, J. S; et al. Padronização de técnicas antropométricas. São Paulo: Cultura Acadêmica, 2008.

GARCIA, R. W. D. Representações sobre o consumo alimentar e suas implicações em inquéritos alimentares: estudo qualitativo em sujeitos submetidos à prescrição dietética. **Rev Nutri**, Campinas, v. 17, n. 1, jan./mar. 2004.

GASTER, M.; VACH, W.; BECK-NIELSEN, H.; SCHRODER, H. D. GLUT4 expression at the sarcolemma is related to fibre volume in human skeletal muscle fibres. **APMIS**, v. 110, n. 9, p. 611-619, 2002.

GELIEBTER, A.; MAHER, M. M.; GERACE, L. et al. Effects of strength or aerobic training on body composition, resting metabolic rate, and peak oxygen consumption in obese dieting subjects. **Am J Clin Nutr**, v. 66, n. 3, p. 557-563, Set. 1997.

GIBALA, M. J.; LITTLE, J. P.; VAN ESSEN, M.; WILKIN, G. P.; BURGOMASTER, K. A.; SAFDAR, A.; RAHA, S.; TARNOPOLSKY, M.A. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. **J Physiol**, v. 575, n. 3, p. 901-911, 2006.

GREER B. K. et al. EPOC Comparison between isocaloric bouts of steady-state aerobic, intermittent aerobic, and resistance training. **Res Q Exerc Sport**, v. 8, n. 2, p. 190-5, Jun. 2015.

HARRIS, G. R.; STONE, M. H.; O'BRYANT, H. S. et al. Short term performance effects of high speed, high force or combined weight training. **J. Strength Cond. Res.**, v. 14, p. 14-20, 2000.

HAWLEY, J. A. Effect of increased fat availability on metabolism and exercise capacity. **Med Sci Sports Exerc**, v. 34, n. 9, p. 1.485-1.491, 2002.

HAWLEY, E. T.; FRANKS, B. D. **Manual de condicionamento físico**. 5.ed. Porto Alegre, Artmed, 2008.

HELLSTRÖM, P. M.; NÄSLUND, E. Appetite signaling: from gut peptides and enteric nerves to brain. **Physiol Behav**, v. 92, n. 1-2, p. 256-262, 2007.

HEYWARD, V. H.; STOLARCZYK, L. M. Avaliação da composição corporal aplicada. São Paulo: Manole, 2000.

HOUSTON, D. K., NICKLAS B. J.; ZIZZA C. A. Weighty concerns: the growing prevalence of obesity among older adults. **J Am Diet Assoc**, v. 109, n. 11, p. 1.886-1.895, 2009.

HOUTKOOOPER, L. B. et al. Why bioelectrical impedance analysis should be used for estimating adiposity. **The Am J Clin Nutr**, v. 64, n. 3, p. 436S-448S, 1996.

HUNTER, G. R.; BRYAN, D. R.; WETZSTEIN, C. J.; ZUCKERMAN, P. A.; BAMMAN, M. M. Resistance training and intra-abdominal adipose tissue in older men and women. **Med Sci Sports Exerc**, v.

34, n. 6, p. 1.023-1.028, 2002.

HUNTER, G. R.; WEINSIER, R. L.; BAMMAN, M. M.; LARSON, D. E. A role for high intensity exercise on energy balance and weight control. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 22, n. 6, p. 489-493, 1998.

HURLEY, B. F.; HAGBERG, J. M.; GOLDBERG A. P. et al. Resistive training can reduce coronary risk factors without altering VO₂max or percent body fat. **Med Sci Sports Exerc**, v. 20, n. 2, p. 150-154, 1988.

IBAÑEZ, J.; IZQUIERDO, M.; ARGÜELLES, I. et al. Twice-weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v. 28, n. 3, p. 662-667, 2005.

IBGE. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009**: antropometria e análise do estado nutricional de crianças e adolescentes no Brasil, Rio de Janeiro, 2010.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. The IDF Consensus worldwide definition of the metabolic syndrome in childrens and adolescents. 2007. Disponível em <<http://www.idf.org>>. Acesso em: 15 ago. 2009.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION and World Health Organization definitions of the metabolic syndrome as predictors of incident cardiovascular disease and diabetes. **Diabetes Care**, v. 30, n. 1, p. 8-13, jan. 2007.

ISSEKUTZ, B. JR.; SHAW, W. A.; ISSEKUTZ, T. B. Effect of lactate on FFA and glycerol turnover in resting and exercising dogs. **J Appl**

Physiol, v. 39, n. 3, p. 349-353, 1975.

JEQUIER, E. Leptin signaling, adiposity, and energy balance. **Ann NY Acad Sci**, v. 967, 2002.

JUNQUEIRA L. C.; CARNEIRO, J. **Biologia celular e molecular**. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.

JURCA, R.; LAMONTE, M. J.; BARLOW, C. E.; KAMPERT, J. B.; CHURCH, T. S.; BLAIR, S. N. Association of muscular strength with incidence of metabolic syndrome in men. **Med Sci Sports Exerc**, v. 37, n. 11, p. 1849-55, 2005.

KARVONEN, M. J.; KENTALA, E.; MUSTALA, O. The effects of training heart rate: a longitudinal study. **Annales Medicinæ experimentalis et biologiae fenniae**, v. 35, p. 307-15, 1957.

KELLEHER, A. R. et al. The metabolic costs of reciprocal supersets vs. traditional resistance exercise in young recreationally active adults. **J Strength Cond Res**, v. 24, n. 4, p. 1.043-1.051, Apr. 2010.

KESSEY, R. E.; POWLEY, T. L. Body energy homeostasis. **Appetite**, v. 51, p. 442-445, 2008.

KLOK, M. D.; JAKOBSDOTTIR, S.; DRENT, M. L. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. **Obs Rev**, v. 8, p. 21-34, 2007.

KONTUREK, P. C.; KOUNTUREK, J. W.; CZESNIKIEWICZ-GUZIŁ, M. et al. Neuro-hormonal control of food intake: basic mechanisms and clinical implications. **J Physiol Pharmacol**, v. 56, n. 6, p. 5-25, 2005.

KORNER, J.; STEPHEN, C.W.; WOODWORTH, C.A. Regulation of energy homeostasis and health consequences in obesity. **The Am J Med**, v. 122, p. S12–S18, 2009.

KRAEMER, W. J.; VOLEK, J. S.; CLARK, K. L. et al. Influence of exercise training on physiological and performance changes with weight loss in men. **Med Sci Sports Exerc**, v. 31, n. 9, p. 1.320-1.329, 1999.

KRAEMER, W. J.; FRAGALA, M. S. Personalize it: program design in resistance training. **ACSM'S Health Fit J**, v. 10, n 4, p. 7-17, 2006.

KUCZMARSKI, R. J.; FLEGAL, K. M. Criteria for definition of overweight in transition: background and recommendations for the United States. **The Am J of Clin Nutr**, v. 72, n. 5, p. 1.074-1.081, 2000.

LAMPIDONIS, A. D; et al. The resurgence of Hormone-Sensitive Lipase (HSL) in mammalian lipolysis. **Gene**, v. 15, n. 477(1-2), p. 1-11, 2011.

LARSON-MEYER, D. E.; NEWCOMER, B. R.; HUNTER, G. R. Influence of endurance running and recovery diet on intramyocellular lipid content in women: a¹H NMR study. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 282, p. E95-E106, 2002.

LIMA, W. P. **Lipídios e exercício**: aspectos fisiológicos e do treinamento. São Paulo: Phorte Ed, 2009.

LIMA-SILVA, A. E.; ADAMI F; NAKAMURA, F. Y.; OLIVEIRA, F. R., GEVAERD, M.S. Metabolismo de gordura durante o exercício físico: mecanismos de regulação. **Rev Bras Cineantropom Desemp Hum**, v. 8, n. 4, p. 106-114, 2006.

LOHMAN, T. G. **Advances in body composition assessment**. Champaign, I.L.: Human Kinetics Publishers, 150 pp, 1992.

LONDEREE, B. R.; AMES, S. A. Trend analysis of the % VO₂máx-HR regression. **Med Sci Sports Exerc**, v. 8, p. 122-125, 1976.

LORENZETI, F. M.; LIMA, W. P.; ZANUTO, R.; CARNEVALI JR., L. C.; CHAVES, D. F. S.; LANCHI JR., A. H. O exercício físico modulando alterações hormonais em vias metabólicas dos tecidos musculoesquelético, hepático e hipotalâmico relacionado ao metabolismo energético e consumo alimentar. **Rev Bras Físio Exerc**, v. 10, n. 3, p. 172-177, 2011.

LORENZO, C.; WILLIAMS, K.; HUNT, K.J.; HAFFNER S.M. The **National Cholesterol Education Program** - Adult Treatment Panel III, 2001.

MAHAN, L. K.; SCOOT-STUMP, S. **Krause**: alimentos, nutrição e dietoterapia. 11.ed. São Paulo: Rocca, 2005.

MALINA, R. M.; BOUCHARD, C. Models and methods for studying body composition In: MALINA, R. M.; BOUCHARD, C. **Growth, maturation and physical activity**. Champaign, I.L., Human Kinetics, 1991.

MATSUDO, S. M. M.; MATSUDO, V. K. R. **Atividade física e obesidade**: prevenção e tratamento. São Paulo, Atheneu, 2007.

MAUGHAN, R.; GLEESON, M.; GREENHAFF, P. L. **Bioquímica do exercício e do treinamento**. São Paulo: Manole, 2000.

MAYO, M. J.; GRANTHAM, J. R.; BALASEKARAN, G. Exercise-induced weight loss preferentially reduces abdominal fat. **Med Sci**

Sports Exerc, v. 35, n. 2, p. 207-213, Feb. 2003.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH V.L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.

MEIRELLES, C. M.; GOMES, P. S. C. Efeitos da atividade contra-resistência sobre o gasto energético: revisando o impacto das principais variáveis. **Rev Bras Med Esporte**, v. 10, n. 2, p. 122-130, 2004.

MELANSON, E. et al. Effect of exercise intensity on 24 h energy expenditure and nutrient oxidation. **J Appl Physiol**, v. 92, p. 1.045-1.052, 2002.

MELBY, C.; HICKEY, M. Balanço energético e regulação do peso corporal. **Sports Sci Exchange**, v. 48, p. 1-6, 2006.

MELLO, M. T.; PIANO, A.; CARNIER, J.; SANCHES, P. L.; CORREËA, F. A.; TOCK, L.; ERNANDES, R. M. Y.; TUFIK, S.; DÂMASO, A. R. Long-term effects of aerobic plus resistance training on the metabolic syndrome and adiponectinemia in obese adolescents. **The J Clin Hypertens**, v. 13, n. 5, p. 343-350, Mai. 2011.

MILLER, J. P.; PRATLEY, R. E.; GOLDBERG A. P. et al. Strength training increases insulin action in healthy 50-to 65-yr-old men. **J App Physiol**, v. 77, n. 3, p. 1.122-1.127, 1994.

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. **In J Obes.**, v. 21, n. 10, p. 941-947, Out. 1997.

MUST, A.; DALLAL, G. E.; DIETZ, W. H. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. **Am. J. Clin. Nutr.**, v. 53, p. 839-846, 1991.

NCD RISK FACTOR COLLABORATION. **Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014**: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants, v. 38, n. 10.026, p. 1.377-1.396, 2016.

NCEP. NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM. Executive summary of the third report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). **JAMA**, v. 285, n. 19, p. 2.486-2.497, 2001.

NELSON, D. L.; COX, M. M. L. **Lehninger**: princípios de bioquímica. 3.ed. São Paulo: Editora Sarvier, 2002.

NG, M. et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. **The Lancet**, v. 384, n. 9945, p. 766-81, 2014.

OGDEN C. L.; LAMB M. M.; CARROL M. D.; FLEGAL K. M. **Obesity and socioeconomic status in adults**: United States, 2005-2008. CDC/NCHS Data Brief, n. 50, 2010.

OGDEN C. L.; CARROLL M. D.; FRYAR, C. D; Flegal, K. M. **Prevalence of obesity among adults and youth**: United States, 2011-2014. NCHS data brief. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, v. 219, p. 1-8, 2015.

ONIS M.; ONYANGO, A. W.; BORGHI, E.; SIYAM A.; NISHIDA C.; SIEKMANN, J. Development of a WHO growth reference for

school-aged children and adolescents. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 5, p. 660-667, 2007.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. **Doenças crônico-degenerativas e obesidade: estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde**. Brasília: DF, 2003.

ORMSBEE, M. J. et al. Fat metabolism and acute resistance exercise in trained men. **J Appl Physiol**, v. 102, n. 5, p. 1.767-1.772, 1985, May. 2007.

PAAVOLAINEN, L.; HAKKINEN, K.; HAMALAINEN, A. Explosive strength-training improves 5km running time by improving running economy and muscle power. **J Appl Physiol**. v. 86, p. 1.527-1.533, 1999.

PAOLI, A. et al. High-intensity interval resistance training (HIRT) influences resting energy expenditure and respiratory ratio in non-dieting individuals. **J Transl Med**, v. 24, n. 10, p. 237, Nov. 2012.

PIANO, A. et al. Long-term effects of aerobic plus resistance training on the adipokines and neuropeptides in nonalcoholic fatty liver disease obese adolescents. **Eur J Gastroenterol Hepatol**, v. 24, n. 11, p. 1.313-1.324, Nov. 2012.

PICHON, C. et al. Blood pressure and heart rate response and metabolic cost of circuit versus traditional weight training. **J Strength Cond Res**, v. 10, p. 153-156, 1996.

POEHLMAN, E. et al. Effects of endurance and resistance training on total daily energy expenditure in young women: a controlled randomized trial. **J Clin End Metabol**, v. 8, n. 3, p. 1.004-1.009, 2002.

POLAK J. et al. Dynamic strength training improves insulin sensitivity and functional balance between adrenergic alpha 2A and beta pathways in subcutaneous adipose tissue of obese subjects. **Diabetologia**, v. 48, n. 12, p. 2.631-2.640, Dec. 2005.

PRATLEY R. et al. Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65-yr-old men. **J Appl Physiol**, v. 76, p. 133-7, 1994.

PRESTES, J.; FOSCHINI, D.; MARCHETTI, P.; CHARRO, M.A. **Prescrição e periodização do treinamento de força em academias**. Barueri: Editora Manole, 2010.

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**, v. 22, n. 5, p. 684-691, 1999.

ROMIJIN, J. A.; COYLE, E. F.; SIDOSIS, L. S.; GASTALDELLI, A.; HOROWITZ, J. F.; ENDERT, E. et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in regulation to exercise intensity and duration. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 265, n. 3 (pt1), p. E380-91, 1993.

ROMIJIN, J. A.; COYLE, E. F.; SIDOSIS, L. S.; ZHANG, X. J.; WOLFE, R. R. Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise. **J Appl Physiol**, v. 79, n. 6, p. 1.939-1.945, 1995.

ROSS R.; RISSANEN J. Mobilization of visceral and subcutaneous adipose tissue in response to energy restriction and exercise. **Am J Clin Nutr**, v. 60, n. 5, p. 695-703, 1994.

ROSS, R.; RISSANEN, J.; PEDWELL, H.; CLIFFORD, J.; SHRAGGE,

P. Influence of diet and exercise on skeletal muscle and visceral adipose tissue in men. **J App Physiol**, v. 81, n. 6, p. 2.445-2.455, 1996.

ROSS, R.; DAGNONE, D.; JONES, P. J. H. et al. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. **Ann Intern Med**, v. 133, n. 2, p. 92-103, 18 Jul. 2000.

SCHRAUWEN, H. et al. Intramyocellular lipid content in human skeletal muscle. **Obesity**, v. 14, n. 3, p. 357-367, 2006.

SCHWARTZ, M. W. Central nervous system regulation of food intake. **Obesity**, v. 14 p. 1S-8S, 2006.

SCHWARTZ, M. W. et al. Central nervous control of food intake. **Natur**, v. 404, p. 661-71, 2000.

SCOTT, C. B. et al. Energy expenditure characteristics of weight lifting: 2 sets to fatigue. **Appl Physiol Nutr Metab**, v. 3, n. 1, p. 115-120, Feb. 2011.

SKILTON, M. R.; MOULIN, P.; SERUSCLAT, A.; NONY, P.; BONNET, F. A comparison of the NCEP-ATPIII, IDF and AHA/NHLBI metabolic syndrome definitions with relation to early carotid atherosclerosis in subjects with hypercholesterolemia or at risk of CVD: evidence for sex-specific differences. **Atherosclerosis**, v. 190, n. 2, p. 416-422, 2007.

SMUTOK, M. A.; REECE, C.; KOKKINOS, P. F. et al. Aerobic versus strength training for risk factor intervention in middle-aged men at high risk for coronary heart disease. **Metabolism**, v. 42, n. 2, p. 177-184, 1993.

SBC. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA et al. I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e na adolescência. **Arq Bras. Cardiol**, v. 85, n. 6, p. 3-36, 2005.

STEEMBURGO, T.; DALL'ALBA, V.; GROSS, J. L.; AZEVEDO, M. J. Fatores dietéticos e síndrome metabólica. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 51, 9, p. 1.425-1.433, 2007.

STIEGLER, P.; CUNLIFFE, A. The role of diet and exercise for the maintenance of fat-free mass and resting metabolic rate during weight loss. **Sports Med**, v. 36, n. 3, p. 239-246, 2006.

STONE, M. H.; COLLINS, D.; PLISK, S. et al. Training action of models and methods of resistance training. **Strength Cond J**, v. 22 n. 3, p. 65-76, 2001.

STRASSER, B.; SCHOBERSBERGER, W. Evidence for resistance training as a treatment therapy in obesity. **Journal of Obesity**, v. 2011, 2011.

SWAIN, D. P.; LEUTHOLTZ, B. C.; KING, M. E.; HAAS, L. A.; BRANCH, J.D. Relationship between % heart rate reserve and % VO₂ reserve in treadmill exercise. **Med Sci Sports Exerc**, v. 30, p. 318-321, 1998.

SWAIN, D. P.; LEUTHOLTZ, B. C. Heart rate reserve is equivalent to % VO₂ reserve, not to %VO₂máx. **Med Sci Sports Exerc**, v. 29, p. 410-414, 1997.

SWEENEY, M. E.; HILL, J. O.; HELLER, P. A. et al. Severe vs moderate energy restriction with and without exercise in the treatment of obesity: efficiency of weight loss. **Am J Clin Nutr**, v. 57, n. 2, p. 127-134, Feb. 1993.

TERADA, S.; TABATA, I.; HIGUCHI, M. Effect of high-intensity intermittent swimming training on fatty acid oxidation enzyme activity in rat skeletal muscle. **Jpn J Physiol**, v. 54, n. 1, p. 47-52, 2004.

TERADA, S.; KAWANAKA, K.; GOTO, M.; SHIMOKAWA, T.; TABATA, I. Effects of high-intensity intermittent swimming on PGC-1alpha protein expression in rat skeletal muscle. **Acta Physiol Scand**, v. 84, n. 1, p. 59-65, 2005.

THORNTON, K.; POTTEIGER, J. A. Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. **Med Sci Sports Exerc**, v. 34, p. 715-722, 2002.

TRAPP, E. G.; CHISHOLM, D. J.; FREUND, J.; BOUTCHER, S. H. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. **Int J Obes**, v. 32, p. 4.684-4.691, 2008.

TRAYHURN, P.; BEATTIE J. H. Physiological role of adipose tissue: white adipose tissue as an endocrine and secretory organ. **Proceed Nutr Soc**, v. 60, n. 3, p. 329-339, 2001.

TREUTH, M. S.; RYAN, A. S.; PRATLEY, R. E. et al. Effects of strength training on total and regional body composition in older men. **J App Physiol**, v. 77, n. 2, p. 614-620, 1994.

UTTER, A. C.; NIEMAN, D. C.; SHANNONHOUSE, E. M. et al. Influence of diet and/or exercise on body composition and cardiorespiratory fitness in obese women. **Int J Sport Nutr**, v. 8, n. 3, p. 213-222, Set. 1998.

VAN ETEN, M. L. A.; WESTERTEP, K. R.; VERSTAPPEN, F. T. J. et al. Effect of an 18-wk weight training program on energy expenditure and physical activity. **J Appl Physiol**, v. 82, n. 1, p. 298-304, Jan. 1997.

VIERCK, J. et al. Satellite cell regulation following myotrauma caused by resistance exercise. **Cell Biol Int**, v. 24, p. 263-272, 2000.

VOET, D.; VOET, J. G.; PRATT, C. W. **Fundamentos de bioquímica: a vida em nível molecular**. Porto Alegre: Artmed, 2002.

WOF. WORLD OBESITY FEDERATION. **About obesity**. Disponível em: <<http://www.worldobesity.org/resources/aboutobesity/>>. Acesso em: 21 mai. 2016.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Consultation, definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications**. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus e Geneva. World Health Organization, 1999a.

_____. **Report of a WHO consultation**. In: ALWAN A.; KING H. **Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications**. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Healthy Organization, Department of Noncommunicable Disease Surveillance, p. 1-59, 1999b.

_____. **Obesity: preventing and managing the global epidemic** WHO Obesity Technical Report Series 894. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2000.

_____. **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases**: report of a join WHO/FAO expert consultation. Technical Report Series; v. 916, 2003.

_____. **Obesity and overweight**. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>>. Acesso em: 21 mai. 2016.

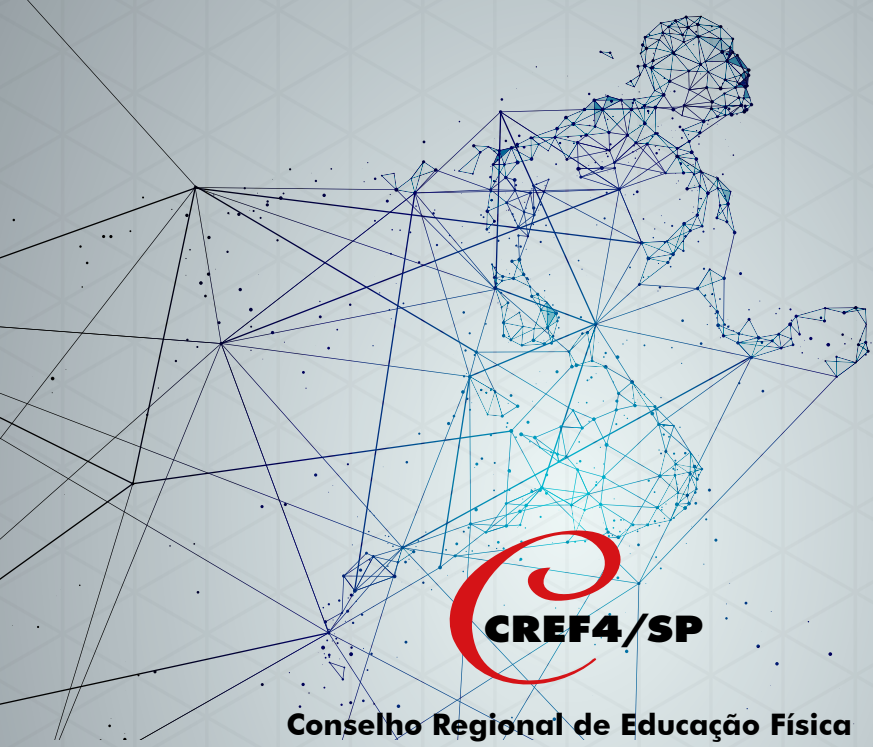
_____. **Fact sheet on obesity and overweight**. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>>. Acesso em: 3 set. 2016.

WILLIAMS, M. A.; HASKELL, W. L.; ADES, P. A. et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. **Circulation**, v. 116, n. 5, p. 572-584, 2007.

WOLFE R. R. The underappreciated role of muscle in health and disease. **Am J Clin Nutr**, v. 84, n. 3, p. 475-482, 2006.

ZANUTO R.; LORENZETI, F. M.; LIMA, W. P.; CARNEVALI JR.; L. C. **Biologia e bioquímica**: bases aplicadas às ciências da saúde. São Paulo: Editora Phorte, 2011.

ZIVKOVIC, A. M.; GERMAN, J. B.; SANYAL, A. J. Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implications for nonalcoholic fatty liver disease. **Am J Clin Nutr**, v. 86, p. 285-300, 2007.



**Conselho Regional de Educação Física
da 4ª Região**

SOMOS NÓS, FORTALECENDO A PROFISSÃO

www.crefsp.gov.br

SEDE - SÃO PAULO/SP - Rua Libero Badaró, 377, 3º andar, Centro – CEP 01009-000
SECCIONAL - CAMPINAS/SP - Av. Marechal Carmona, 618, Vila João Jorge – CEP 13041-311

ISBN IMPRESSO 978-95-94418-01-2



ISBN E-BOOK 978-95-94418-00-5

