
Exercício físico e dieta hipocalórica para o paciente obeso: vantagens e desvantagens

Ivani Credidio Trombetta

Resumo

O aumento da prevalência global da obesidade resulta da combinação de suscetibilidade genética com fatores ambientais. O tratamento não-farmacológico da obesidade através de dieta hipocalórica com baixa quantidade em gorduras, associada à atividade física regular, constitui a base do tratamento para diminuição dos riscos de doenças cardiovasculares em indivíduos obesos. A dieta hipocalórica produz um equilíbrio energético negativo expressivo, com efetiva redução do peso corporal, enquanto o exercício físico adiciona um déficit calórico sinérgico, potencializando a redução do peso corporal.

No entanto, os principais efeitos do treinamento físico se referem às adaptações metabólicas que favorecem o controle dos fatores de risco de doença cardiovascular. A prática regular de exercício físico nos programas de emagrecimento pode levar à preservação de massa magra e conseqüente manutenção do metabolismo de repouso. Concluindo, a perda de peso alcançada pela dieta isoladamente leva à melhoria de todo o quadro patológico associado à obesidade, porém, os benefícios adicionais obtidos com a inclusão de um programa de exercícios podem favorecer o controle metabólico, facilitando a manutenção da perda de peso.

Palavras-chave: Treinamento físico; Dieta hipocalórica; Obesidade.

Recebido: 11/04/03 – Aceito: 05/05/03

Rev Bras Hipertens 10: 130-133, 2003

Introdução

O aumento da prevalência global da obesidade nos países desenvolvidos e em desenvolvimento resulta da combinação de suscetibilidade genética com fatores ambientais¹. Entre os fatores ambientais, a abundância de alimentos palatáveis de baixo custo é, indubitavelmente, uma

das causas que mais contribui para a epidemia. Outro consenso da causa do aumento da obesidade no mundo é o consumo de grande proporção de calorias derivadas da gordura², associado a um estilo de vida sedentário^{3,4}. Apesar das evidências de que fatores genéticos têm uma grande importância na etiologia da obesidade, é evidente que o fator

ambiental é o principal determinante da epidemia da obesidade. Isto se justifica pelo fato de que algumas décadas, período em que houve o aumento expressivo da obesidade no mundo, não seriam suficientes para estabelecer alterações genéticas substanciais, ao passo que a mudança nos hábitos e estilo de vida foi enorme.

Correspondência:

Ivani Credidio Trombetta

Instituto do Coração – InCor – Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 (1º subsolo) – Cerqueira César

CEP 05403-000 – São Paulo, SP

Tel.: (11) 3069-5099

Fax: (11) 3069-5043

E-mail: cndivani@incor.usp.br

Prevalência da obesidade

Parte do mais recente levantamento do *Nutrition Examination Survey (NHANES)* mostrou um aumento significativo na prevalência da obesidade de 22,9% (NHANES III – 1988-1994) para 30,5% (1999-2000) e do sobrepeso de 55,9% para 64,5% em uma amostra representativa da população americana⁵.

Dados recentes mostram um comportamento semelhante no Brasil, com um aumento da prevalência da obesidade em todos os grupos populacionais. Porém, no nosso país se observou uma redução no número de casos de obesidade em mulheres de nível socioeconômico mais elevado que habitam áreas urbanas⁶.

Como tratar a obesidade

Mesmo havendo consenso na literatura sobre os fatores de risco associados ao sobrepeso e à obesidade, ainda se discute muito sobre o melhor tratamento, já que a maioria deles falha na manutenção da perda de peso em longo prazo. Os freqüentes insucessos na manutenção da perda de peso e a realização de dietas consecutivas, levando ao conhecido efeito “iô-iô”, têm um potencial efeito negativo para a saúde. A associação de exercício físico aos programas de emagrecimento, além de outros benefícios, tem se mostrado bastante eficaz na manutenção do peso corporal em médio e longo prazos⁷.

Em determinados casos, a inclusão de tratamento medicamentoso pode ser necessária no tratamento da obesidade. Mesmo nestes casos, para se obter sucesso no tratamento é necessária a associação de dieta hipocalórica e exercício físico⁸.

Em conjunto, uma dieta hipocalórica e baixa em gorduras, associada ao exercício físico regular, constitui a base do tratamento para diminuição dos riscos de doenças cardiovasculares em indivíduos obesos.

Vantagens e desvantagens do exercício físico e da dieta

Redução de peso

Alguns estudos têm demonstrado o efeito da dieta e do exercício isoladamente ou combinados sobre a perda de peso corporal. Há consenso na literatura sobre o efeito da dieta na redução do peso corporal, entretanto, a inclusão de exercícios nem sempre resulta numa perda adicional de peso^{9,10,11}.

A dieta hipocalórica produz um equilíbrio energético negativo expressivo, com efetiva redução do peso corporal¹², enquanto o exercício físico adiciona um déficit calórico sinérgico, potencializando a redução do peso corporal. O exercício produz gasto de energia através do efeito direto no nível metabólico. Entretanto, este nível é pequeno em relação ao balanço energético. Um aumento no gasto energético através do exercício, sem o aumento correspondente no consumo energético, pode reduzir o peso corporal. No entanto, qualquer perda de peso alcançada com exercício físico moderado pode ser facilmente revertida por pequeno aumento compensatório no consumo de alimentos. Na maioria dos estudos, o treinamento físico provoca gasto calórico adicional pouco expressivo na redução do peso corporal em indivíduos obesos sob orientação dietética hipocalórica. Não podemos esquecer, no entanto, que pessoas que se mantêm ativas ao longo da vida têm menores chances de se tornarem obesas, têm melhor distribuição corporal, com menores depósitos de gordura intra-abdominal.

Outro aspecto de interesse é o papel do exercício no reganho de peso, após programas de emagrecimento. Nesse sentido, o exercício físico regular têm se mostrado extremamente

eficiente. A manutenção de peso corporal após um período de dieta hipocalórica é mais efetivamente alcançado com o treinamento físico⁷.

Metabolismo

Está bem documentada na literatura a redução no metabolismo de repouso com a perda de peso por dietas hipocalóricas¹⁴⁻¹⁷. Essa redução é de cerca de 20% e permanece em níveis inferiores por longo período, mesmo após se restabelecer a ingestão calórica normal¹⁵.

Os mecanismos que regulam uma menor taxa metabólica por baixo consumo calórico não estão totalmente esclarecidos. No entanto, sabe-se que seu decréscimo é proporcional à perda de massa magra, representada na sua maior proporção pelo tecido muscular esquelético^{14,18}. Isso ocorre porque qualquer perda de peso resulta na perda do tecido muscular, que foi adquirido para suportar o excesso de tecido adiposo¹⁸. Além disso, outras adaptações ocorrem durante a diminuição de peso corporal, como a redução do efeito térmico dos alimentos, pela diminuição da quantidade total de calorias ingeridas, e menor quantidade de energia gasta nos movimentos e deslocamentos corporais pela obtenção de um peso corporal menor¹⁸.

É proposto que esse ajuste energético do metabolismo de repouso, nas diversas situações nutricionais, serviria como defesa do organismo contra o ganho ou a perda do peso e representaria uma característica individual de cada ser humano, talvez de origem genética.

Há evidências de que a inclusão de exercícios físicos nos programas de controle do peso corporal pode minimizar a redução da taxa metabólica de repouso que ocorre como causa das dietas hipocalóricas^{19,20,16}. No entanto, a interferência do exer-

cício físico no metabolismo de repouso é ainda controverso em razão de diferenças quanto ao tipo, intensidade e duração do programa de treinamento²¹. Os mecanismos que norteiam o efeito protetor do treinamento físico sobre o metabolismo de repouso ainda não são totalmente claros. Entretanto, é possível que a preservação de massa magra, provocada pelo exercício físico, auxilie na manutenção do metabolismo de repouso, uma vez que a musculatura esquelética é um dos componentes corporais que mais contribui para o metabolismo energético¹⁴. Além disso, alguns estudos associam o aumento do metabolismo de repouso pelo treinamento físico a um maior *turnover* de noradrenalina^{21,22}.

Em nossa experiência, um programa de doze semanas de associação de treinamento físico aeróbio de intensidade moderada e dieta hipocalórica foi capaz de preservar a massa magra e o metabolismo de repouso, reduzidos no emagrecimento por dieta hipocalórica isoladamente²³. Portanto, a inclusão de treinamento físico em programas de emagrecimento pode atenuar a redução de massa magra e minimizar a diminuição do

metabolismo de repouso ocasionadas pela perda de peso²⁴.

A prática de exercício físico apresenta aspectos relacionados ao efeito agudo e também crônico sobre a mobilização e utilização de gordura, que influenciam o emagrecimento. Além do efeito direto no gasto calórico, a atividade física mantém o metabolismo aumentado por um longo período após a sua execução. Isso significa dizer que, mesmo após o exercício, a mobilização e oxidação de lípidos permanece aumentada. Porém, os principais efeitos do treinamento físico no controle do peso corporal são obtidos cronicamente. Alguns efeitos de grande importância se referem ao aumento da atividade da enzima lipase hormônio sensível (enzima responsável pela maior mobilização de lípidos no tecido adiposo)²⁵ e ao aumento da densidade mitocondrial, potencializando a oxidação de lípidos, favorecendo assim o emagrecimento²⁶.

Na célula adiposa, o exercício físico aumenta a sensibilidade β -adrenérgica²⁷, o que sugere uma maior modulação do sistema nervoso simpático no tecido adiposo²⁸. Além disso, o treinamento físico acelera a

perda de massa gorda devido ao aumento da capacidade de oxidação de ácidos graxos livres nas células musculares^{25,26}.

Outro benefício alcançado pela associação da dieta hipocalórica e treinamento físico diz respeito à redistribuição da gordura corporal. Observa-se em programas de exercício físico que, apesar da redução de todos os depósitos de gordura, há uma preferência para a redução de gordura na região abdominal. Estas células são ricas em receptores β_3 -adrenérgicos, que são mais suscetíveis à lipólise²⁹.

Portanto, combinar restrição calórica ao treinamento físico é uma excelente intervenção não-farmacológica para se tratar a obesidade.

Considerações finais

Concluindo, a perda de peso alcançada pela dieta isoladamente leva à melhoria de todo o quadro patológico associado à obesidade, porém, os benefícios adicionais obtidos com a inclusão de um programa de exercícios podem favorecer o controle metabólico, facilitando a manutenção da perda de peso.

Abstract

Exercise and hypocaloric diet to obese patient: advantage and disadvantage

The increased prevalence of obesity has been caused by combination of genetic susceptibility and environmental factors. The non-pharmacological treatment of obesity by low fat hypocaloric diet, associated to physical exercise, has been considered basic treatment the reduction of cardiovascular disease risk factors in obese individuals. While hypocaloric diet produces a negative energetic

balance, physical exercise adds a synergistic caloric deficit, and potentiates body weight loss. However, the main effects of physical exercise are the metabolic adaptations, which benefit the control of cardiovascular risk factors. Regular exercise in obese individuals preserves fat free mass, which contributes to resting metabolic rate maintenance. In conclusion, the body weight loss by hypocaloric diet leads to an improvement in risk factors related to obesity. However, the association of physical exercise to hypocaloric diet provokes additional improvements on the metabolic control, facilitating the weight loss maintenance.

Keywords: Exercise training; Hypocaloric diet; Obesity.

Referências

1. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000;404(6778):635-43.
2. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998;68:1157-73.
3. French AS, Story M, Jeffery RW. Environmental influences on eating and physical activity. *Annu Rev Public Health* 2001;22:309-35.
4. Jeeb AS, Moore MS. Contribution of a sedentary lifestyle and inactivity to the etiology of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999; S534-41.
5. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002;288(14):1772-3.
6. Monteiro CA, Benício MH, Conde WL, Popkin BM. Shifting obesity trends in Brazil. *Eu J Clin Nutr* 2000;54:342-6.
7. Pavlou KN, Krey S. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1989;49:1115-23.
8. Jakicic JM, Clark K, Coleman E et al. American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(12): 2145-56.
9. Skender ML, Goodrick GK, Deljunco DJ et al. Comparison of 2-year weight loss trends in behavioral treatments of obesity: Diet, exercise, and combination interventions. *J Am Diet Assoc* 1996; 96: 342-6.
10. Weinstock RS, Daí H, Wadden T. Diet and exercise in treatment of obesity. *Arch Intern Med* 1998;158:2477-83.
11. Wing, RR. Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31(suppl II):S547-52.
12. McInns KJ. Exercise and obesity. *Coronary Artery Dis* 2000;11:111-6.
13. Grundy SM, Blackburn G, Higgins M, Lauer R, Perri MG, Ryan D. Physical activity in the prevention and treatment of obesity and its comorbidities. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31(suppl 11): S502-8.
14. Ballor DL, Poehlman ET. A meta-analysis of the effects of exercise and/or dietary restriction on resting metabolic rate. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995;71(6):535-42.
15. Elliot DL. Sustained depression of resting metabolic rate after massive weight loss. *Am J Clin Nutr* 1989; 49(1):93-6.
16. Mole PA. Exercise reverses depressed metabolic rate produced by severe caloric restriction. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21(1):29-33.
17. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting altered body weight. *N Eng J Med* 1995;332(10):621-8.
18. Kathleenmahan L, Escott-Stump S. Weight Management and Eating Disorders. In: Krause's Food, Nutrition, & Diet Therapy. 9 ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1996; p. 451-88.
19. Saris WHM. The role of exercise in the dietary treatment of obesity. *Int J Obes* 1993;17(suppl.1):S17-21.
20. Ballor CE. Exercise training attenuates diet-induced reduction in metabolic rates. *J Appl Physiol* 1990;68:2612-17.
21. Poehlman ET. The impact of exercise and diet restriction on daily energy expenditure. *Sports Med* 1991;11:78-101.
22. McMinn JE, Baskin DG, Schwartz MW. Neuroendocrine mechanisms regulating food intake and body weight. *Obes. Reviews* 2000;1:37-46.
23. Trombetta IC, Batalha LT, Rondon MU et al. Weight loss improves neurovascular and muscle metaboreflex control in obesity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003 (no prelo).
24. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. "Obesity and weight control". In: Exercise physiology: energy, nutrition, and human performance. 4 ed. Maryland: Williams & Wilkins, 1996; p. 603-33.
25. Seip RL, Semenkovich CF. Skeletal muscle lipoprotein lipase: molecular regulation and physiological effects in relation to exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 1998;26:191-218.
26. van Aggel-Leijssen DP, Saris WH, Wagenmakers AJ, Senden JM, van Baak MA. Effect of exercise training at different intensities on fat metabolism of obese men. *J Appl Physiol* 2002;92(3): 1300-9.
27. Glisezinski IDE, Crampes F, Harant I et al. Endurance training changes in lipolytic responsiveness of obese adipose tissue. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 1998;38:E951-6.
28. Crampes F, Beauville M, Riviere D, Garrigues M. Effect of physical training in human on the response of isolated cells to epinephrine. *J Appl Physiol* 1986;61:25-9.
29. Wilmore JH, Despres JP, Stanforth PR et al. Alterations in body weight and composition consequent to 20 wk of endurance training: the HERITAGE family study. *Am J Nutr* 1999;70: 346-52.