

OBESIDADE: SUBSÍDIOS PARA O DESENVOLVIMENTO DE ATIVIDADES MOTORAS

Ana R. DÂMASO*
Luzimar R. TEIXEIRA**
Claudia M. O. do NASCIMENTO***

RESUMO

Pode a criança obesa tornar-se um adulto obeso? Não existem evidências convincentes de que uma criança obesa venha tornar-se um adulto obeso; entretanto, muitos autores têm sugerido que dois terços das crianças obesas permanecem obesas na vida adulta. Estudos sobre o desenvolvimento da celularidade adiposa demonstram que existe um período crítico na infância que determina os riscos para a obesidade futura. O presente trabalho tem como objetivo apresentar questões relevantes no que diz respeito à intervenção precoce nos padrões de obesidade, principalmente no período da infância e adolescência. Desta forma, serão considerados conteúdos voltados à origem, características, conseqüências, avaliação da atividade motora, composição corporal e intervenção multidisciplinar.

UNITERMOS: Obesidade; Crescimento; Atividade Motora.

INTRODUÇÃO

Obesidade é considerada como um dos maiores problemas de saúde pública dos países industrializados. A obesidade, presente tanto em humanos como em animais experimentais é conseqüência do desequilíbrio no balanço entre a energia ingerida e aquela gasta para a manutenção de processos vitais e trabalho desenvolvido. Podendo, portanto, ser desencadeada quando há excesso na ingestão, sem aumento correspondente no gasto energético, ou quando mesmo com ingestão normal ocorrem erros no metabolismo e na utilização de substratos.

Embora a hiperfagia (aumento da ingestão alimentar) possa ser causa da obesidade em alguns indivíduos, esta etiologia não pode ser estabelecida quando se estuda uma população de obesos (Jequier, 1982). A maioria dos inquéritos alimentares falharam em demonstrar aumento no consumo alimentar em indivíduos obesos (Garrow, 1978). Não existindo, portanto, evidências de que a hiperfagia seja a causa principal da obesidade no ser humano.

É verdade que a obesidade pode representar um problema de ordem epidemiológica, pois além de uma parte da população estar sendo atingida traz também como conseqüência aumento de riscos para a ocorrência de outras doenças como problemas cardiovasculares (Reybrouk et alii, 1987),

* Faculdade de Educação Física da Universidade de Goiás.

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

*** Departamento de Fisiologia da Escola Paulista de Medicina.

endócrinos (Björntorp, 1987, 1990), associadas a anomalias físicas (alterações posturais), bioquímicas (altos níveis de LDL-Colesterol e baixos níveis de HDL-Colesterol) e comportamentais (problemas emocionais e de socialização).

Nos últimos anos tem aumentado o interesse sobre os efeitos do ganho excessivo de peso na infância e na adolescência. Esta preocupação está relacionada ao fato de que o desenvolvimento da celularidade adiposa neste período será determinante nos padrões de composição corporal (especificamente na porcentagem de massa gorda) de um indivíduo adulto (Hager et alii, 1977).

Neste sentido, Johnson et alii (1956), estimaram uma incidência de obesidade em 9% nos meninos e 12,5% nas meninas. Por outro lado, há evidências de que a incidência da obesidade na infância está aumentando (Gortmaker et alii, 1987). No Brasil a prevalência de obesidade em crianças é de 7,0% nos meninos e 9,0% nas meninas (PNSN, 1989).

Segundo Oscai (1989) e Taylor & Baranowski (1991), para a intervenção nos padrões de obesidade dois fatores são determinantes para um possível sucesso:

a) controle do balanço energético, ou seja, o equilíbrio entre o consumo e gasto de energia, garantindo a manutenção do peso previsto para a idade;

b) prevenção através da prática de atividades físicas regulares, principalmente na infância e na adolescência.

Neste sentido, torna-se interessante ressaltar que não existem evidências concretas e/ou convincentes de que a criança obesa possa ser um adulto obeso via de regra. No entanto, muitos autores têm sugerido que dois terços das crianças obesas observadas tendem a permanecer obesas na vida adulta.

Desta forma, serão abordados neste estudo os aspectos relativos à origem, classificação e conseqüências da obesidade, assim como avaliação, atividades motoras e tipos de intervenção com caráter preventivo.

REGULAÇÃO DO BALANÇO ENERGÉTICO

A manutenção do peso corporal em indivíduos magros parece depender da capacidade destes de modularem o gasto energético para compensar a variação do consumo alimentar. De fato, tem sido demonstrado que indivíduos obesos apresentam diminuição na resposta termogênica (termogênese é a capacidade do organismo de eliminar o excesso de energia através da produção de calor) à ingestão de glicose (Pittet et alii, 1976) ou dieta líquida (Shetty et alii, 1981) comparada com a de indivíduos magros. Neste sentido, Sims et alii (1973), observaram que homens eutróficos, que experimentalmente ganharam 20-25% do peso inicial, requeriam 50% mais calorias para manter o estado obeso do que homens espontaneamente obesos. Sendo, portanto, o estudo do metabolismo energético de grande importância para o entendimento da obesidade.

COMPONENTES DO GASTO ENERGÉTICO DIÁRIO

O gasto energético pode ser dividido em três componentes:

1) Metabolismo energético basal, considerado como o gasto energético necessário para manter as funções mínimas do organismo. Ele é usualmente determinado 12 a 14 horas após a última refeição, com o indivíduo em repouso e num ambiente de temperatura confortável (22-25^o C). O metabolismo energético basal corresponde aproximadamente à 65-75% do gasto energético diário.

2) Efeito térmico do exercício, é o gasto energético para a atividade muscular, corresponde aproximadamente 15 a 20% do gasto energético diário.

3) Efeito térmico da refeição, relativo a energia dissipada durante as várias horas após uma refeição.

TIPOS E CAUSAS BÁSICAS DA OBESIDADE

Segundo Sande & Mahan (1991), a obesidade pode ser classificada de acordo com a sua origem, que pode ser exógena ou endógena. A obesidade exógena é aquela causada pela ingestão calórica excessiva e a endógena é aquela causada por distúrbios hormonais e metabólicos.

Por outro lado, Björntorp & Sjoström (1971), classificam fisiologicamente a obesidade como hiperplásica e hipertrófica. Sendo a hiperplásica aquela caracterizada pelo aumento no número de células adiposas e a hipertrófica pelo aumento no tamanho de células adiposas.

O aumento no número e tamanho de células adiposas representa portanto, a obesidade hiperplásica/hipertrófica (QUADRO 1).

Parâmetros	Hipertrófica	Hiperplásica	
		Hipertrófica	
Tamanho da célula	↑	↑	↑
Número de células	normal	↑	↑
Gravidade	moderada	acentuada	
Idade de início	adulto	criança	
Distribuição da gordura	central	central e periférica	

QUADRO 1 - Tipos morfológicos de obesidade (adaptado de Sande & Mahan, 1991).

Quanto à distribuição dos depósitos de gordura, a obesidade pode ser classificada, segundo Bouchard (1991), em quatro tipos que são:

a) Obesidade tipo I, caracterizada pelo excesso de massa gorda corporal total sem nenhuma concentração particular de gordura numa certa região corporal.

b) Obesidade tipo II, caracterizada pelo excesso de gordura subcutânea na região abdominal e do tronco (andróide). Portanto, é mais incidente no sexo masculino e, está associada aos altos níveis de LDL-Colesterol, o que aumenta, sem dúvida, a ocorrência de problemas cardiovasculares e outras doenças correlatas.

c) Obesidade tipo III, caracterizada pelo excesso de gordura viscero-abdominal.

d) Obesidade tipo IV, caracterizada pelo excesso de gordura glúteo-femural (ginóide). Comum em mulheres, torna-se importante observar com mais atenção, principalmente, os períodos críticos, com mudanças determinantes, como por exemplo, durante o ciclo reprodutivo (gestação,

lactação e desmame) e também, quando há ocorrência de gravidez repetida, que podem favorecer um acúmulo substancial de gordura nestes depósitos.

Como a obesidade do tipo I é a mais abrangente (representa um fenotipo multifatorial), trataremos desse assunto com mais detalhes.

Segundo o próprio autor que a classificou, essa obesidade é uma variação no excesso de peso por estatura ou gordura corporal, que é causada por uma derivação complexa de variáveis de origem genética, nutricional (qualidade de nutrientes), metabólica, psicológica, social e de ingestão alimentar (excesso de calorias). Portanto, é determinada por um fenotipo multifatorial de origem genética e não genética. Cada um desses fatores constitui uma família de componentes semelhantes bastante complexos.

Quanto a ingestão calórica, inclui não somente o total de calorias ingeridas, mas também a composição de macronutrientes, a palatabilidade da dieta, o conteúdo de aminoácidos e outras moléculas, o apetite, a fome e a saciedade.

O gasto energético inclui a taxa metabólica basal e em repouso, o efeito térmico da ingestão de alimentos, custo energético do exercício e trabalho, nível da atividade física habitual, termogênese induzida pela temperatura e estresse, além de outros fatores.

O componente mais complexo no entanto, é definido como a interface entre a ingestão calórica e o gasto.

Em relação à hereditariedade, durante os últimos 60 anos, um grande número de autores têm acreditado que filhos de pais obesos, podem apresentar maiores riscos de serem obesos, quando comparados a filhos de pais magros. No entanto, isto não constitui resposta clara na determinação da obesidade somente por fatores genéticos. Desta forma, Bouchard (1991), usando um modelo de análise para determinar a relativa importância de componentes genéticos e culturais, na porcentagem de gordura corporal (pesagem hidrostática), encontrou uma determinação derivada, por idade e sexo, de aproximadamente 25% (genético) e 30% (cultural), sendo os 45% restantes classificados como não transmissíveis. Enquanto que em relação ao índice de massa corporal (IMC) e gordura subcutânea (dobras cutâneas) 5%, 30% e 65% respectivamente (FIGURA 1).

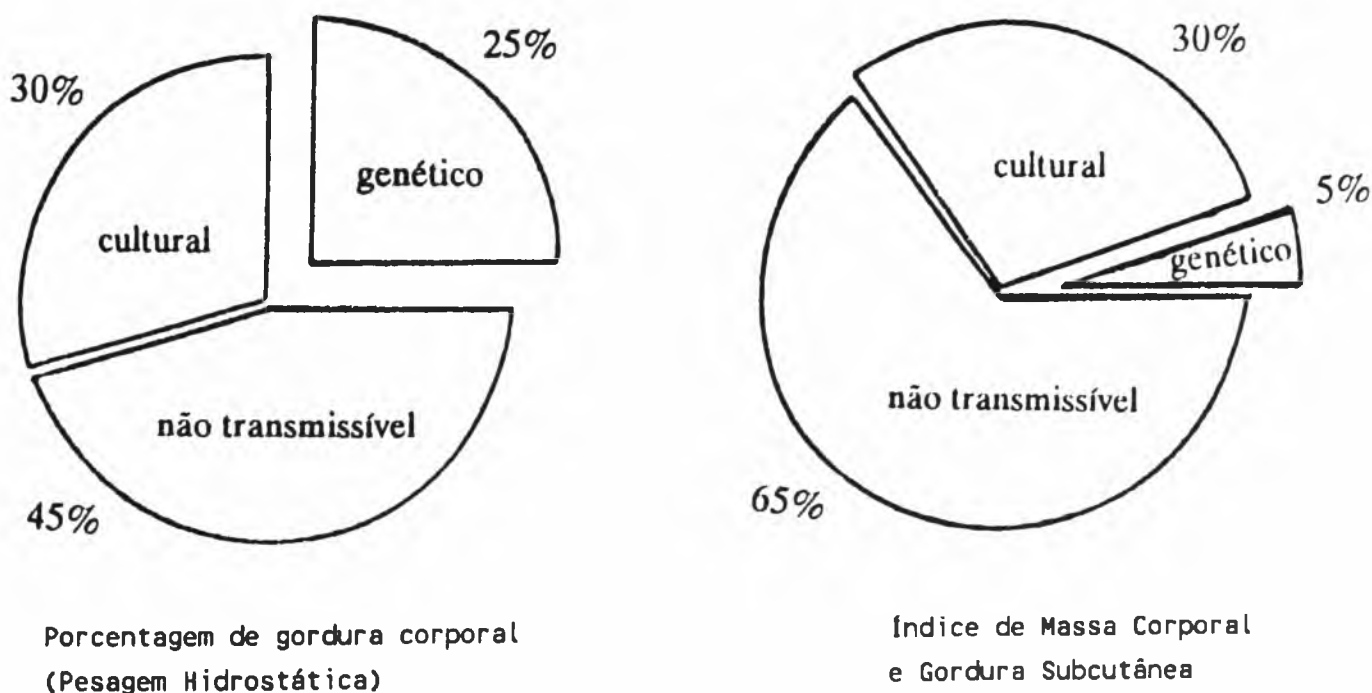


FIGURA 1 Porcentagem dos fatores determinantes da gordura corporal e do índice de massa corporal (modificado de Bouchard, 1991).

Além das diferentes porcentagens resultantes de diferentes metodologias, este mesmo autor afirma ainda que existem diferenças individuais em relação à trajetória rumo à obesidade/sobrepeso (Tipo I). Sendo fatores de risco a excessiva ingestão calórica, a dieta rica em gordura e a combinação dos elementos anteriores com baixos níveis de atividade física (hipoatividade).

CONSEQÜÊNCIAS DA OBESIDADE NA INFÂNCIA

A associação dos fatores anteriormente citados, ou os mesmos vistos de forma isolada, podem trazer conseqüências que levarão a um quadro de risco de mortalidade, pois estarão, provavelmente, contribuindo para o surgimento de outros distúrbios da saúde como: hipertensão, diabetes, trombose venosa, elevada concentração de gordura no plasma (geralmente em função das taxas de produção aumentada de lipoproteínas de muito baixa densidade, VLDL, pelo fígado)(Pollock & Wilmore 1993). Altos níveis de ácido úrico, desordens gastrointestinais, aumento na incidência de lesões articulares por sobrecarga, discriminação social, desordens emocionais e inatividade, também são apontados.

Desta forma, observa-se que na infância deve ser iniciado o processo de prevenção da obesidade pois, nesta fase verifica-se tanto o aumento no tamanho, quanto no número das células adiposas. É neste período portanto, que a obesidade hiperplásica/hipertrófica é desencadeada ao nível central e periférico (relacionado à distribuição corporal de gordura), podendo ser acompanhada e/ou provocar tais distúrbios.

Diante desse quadro crítico, deve-se dar uma atenção especial visando minimizar os riscos.

De acordo com pesquisas recentes, os principais fatores de risco, conseqüentes da obesidade infantil, idade de início e incidência da mesma podem ser observados no QUADRO 2.

Fatores de risco	Fonte observada
Doenças coronárias	Rocchini, 1993
Hiperinsulinemia	Dietz, 1987
Hiperlipidemia	Dietz, 1987
Hipertrigliceridemia	Dietz, 1987
Hipertensão	Rocchini, 1993
Idade de início (6 anos)	Gortmaker et alii, 1987
↑ incidência obesidade infantilGortmaker et alii, 1987

QUADRO 2 Riscos conseqüentes da obesidade infantil, idade de início e incidência.

A situação torna-se ainda mais preocupante quando observamos que o tratamento realizado em adultos obesos, geralmente não é decisivo (Stunkard & McLaren-Hume, 1959), pois na maioria das vezes a perda de peso é acompanhada por subsequente aumento deste, sendo instalado portanto, o chamado "efeito sanfona". Uma evidência da importância da prevenção da obesidade na infância é o resultado apresentado por Abraham et alii (1971), que encontrou um índice de 84% de crianças obesas que permaneceram desta forma na vida adulta. Por outro lado, Freedman et alii (1987), mostraram que 72% de crianças obesas com a idade de um ano, permaneciam na mesma condição aos nove anos.

Porém há evidências, em experimentos com ratos submetidos a atividades motoras prolongadas nas primeiras semanas de vida (período pré-desmame), de redução no acúmulo de células de gordura, decorrente de uma significativa diminuição no número dessas células (Oscai et alii, 1972, 1974). Por outro lado, atividades iniciadas após sete semanas de idade do rato, não afetam o número de células, mas reduzem significativamente o tamanho das mesmas (Askew & Hecker, 1976; Booth et alii, 1974).

É importante salientar que as primeiras semanas de vida do rato correspondem à infância do homem e sete semanas ao período da adolescência.

É interessante observar que os resultados encontrados em experimentos com animais são compatíveis com os de diversos autores que abordaram o mesmo assunto através de experimentos com crianças (Bonnet et alii, 1970; Hirsch & Knittle, 1970; Knittle et alii, 1979). Estes autores observaram um aumento rápido no número e tamanho das células de gordura nos primeiros anos de vida, diminuindo o processo hiperplásico, com o passar dos anos até aproximadamente o período da adolescência, onde novamente, teria aumento acentuado no número de células adiposas.

Por outro lado, acredita-se também que o número máximo de células adiposas estabiliza-se no final da adolescência ou, por volta dos 20 anos de idade.

Neste sentido, estes resultados vêm reforçar a necessidade e importância da prevenção precoce da obesidade pelo exercício, uma vez que, poderá interferir no potencial desencadeante dos processos hiperplásicos e hipertróficos.

Avaliação da composição corporal em crianças obesas

A avaliação da composição corporal é importante em várias situações como no tratamento de doenças (distrofia muscular, desordens cromossômicas, deficiência de hormônios de crescimento), assim como na verificação dos efeitos do exercício (Forbes, 1986; Wilmore, 1983), além de respostas às intervenções para perda de peso, seja pela menor ingestão calórica ou pela prática de exercícios regulares.

Porém, quando falamos da avaliação de crianças obesas, devemos observar algumas especificações quanto aos custos envolvidos e precisão (variabilidade) da medida.

Quanto aos custos, podemos citar a avaliação de Densitometria Óssea (medida de menor variabilidade, portanto de maior precisão) que pelo custo altíssimo não tem sido um método utilizado em grande escala, tornando-se desta forma inviável para a população de baixa renda e para avaliações pré e pós treinamento.

No entanto, existem em São Paulo avaliações de rotina da composição corporal pelo método acima citado, para o tratamento de crianças obesas da comunidade. Este trabalho vem sendo desenvolvido pelo grupo de estudos da disciplina de Nutrição e Metabolismo, da Escola Paulista de Medicina (Fisberg et alii, 1993).

Em relação à precisão podemos citar, por exemplo, as limitações para a predição da gordura corporal de um indivíduo obeso através das dobras cutâneas (DC), que é um método duplamente indireto que assume valores equacionais resultantes de outros métodos.

Porém, é também uma medida de fácil utilização, mas ainda não foi padronizada para obesos e apresenta dificuldades quanto à localização dos depósitos adiposos e compressibilidade das dobras, pois à princípio este aparelho foi construído para a avaliação de indivíduos "normais" (Kuczmarski et alii, 1987).

Uma opção seria usar, principalmente à nível epidemiológico, o índice de massa corporal (IMC), ou seja, uma relação de peso para estatura, conforme o seguinte:

$$\text{IMC} = \text{Peso}(\text{kg}) / \text{Estatura}^2(\text{m}^2)$$

Desta forma, alguns autores têm sugerido como método alternativo o IMC, pois oferece uma noção geral da composição corporal, sem no entanto, tornar um processo de altos custos. (Leonhardt et alii, 1987).

Por este índice a classificação mais utilizada considera (adaptado de Anjos, 1992; Dietz, 1987):

- Desnutrição Energética Crônica* (IMC = 12 kg/m²);
 - Desnutrido (IMC < 18,5);
 - Baixo Peso (BP- IMC < 20);
 - Normal (20 < IMC < 25);
 - Sobrepeso (SP 25 < IMC < 30);
 - Obeso (IMC > 30).
- * Limite mínimo de sobrevivência.

OBESIDADE

- Grau I (IMC entre 25 e 29,9)
- Grau II (IMC entre 30 e 39,9)
- Grau III (IMC maior que 40).

Outro índice bastante utilizado é o Índice de Obesidade (IO), que consiste numa inter-relação entre o peso e a estatura obtidos da população-amostra e aqueles valores encontrados na literatura como referenciais, ou seja, tabelas previstas para o peso e estatura, calculados por sexo e idade, onde pode-se classificar, através dos percentis, os indivíduos de baixo peso, normal, sobrepeso e obesos.

Veja o exemplo a seguir:

$$IO = \frac{\text{Peso atual (kg)}}{\text{Estatura atual (cm)}} = A$$

$$IO = \frac{\text{Peso médio para a idade (kg)}}{\text{Estatura média para a idade (cm)}} = B$$

$$IO = \frac{A}{B} \times 100$$

Onde: Valores abaixo de 70% são considerados em estado de marasmo, abaixo de 80% em desnutrição, entre 91 e 110% normais, entre 111 e 120% com sobrepeso, acima de 120% obesos e acima de 140% obesos mórbidos.

Podemos também citar outras metodologias que são aplicáveis a indivíduos adultos. Por exemplo, a água corporal total, a antropometria e a impedância bioelétrica. Estes métodos são classificados de diferentes formas, de acordo com o nível de validação. Veja o QUADRO 3.

Nível de validação	Técnica
Nível I direta	Dissecação de cadáveres
Nível II indireta (baseada em equações quantitativas)	Potássio 40 Densitometria Água corporal total
Nível III- duplamente indireta (baseada nos métodos I e II)	Antropometria Impedância Bioelétrica

QUADRO 3 Níveis de validação da composição corporal (adaptado de Martin & Drinkwater, 1991).

Os estudos apontam um coeficiente de variação de 1,2 a 4,8% e 1,9 a 2,9% para o método do potássio 40; de 0,0063% para densitometria; de 1,3% para impedância bioelétrica e de 16% para dobras cutâneas segundo dados publicados por Hergenroeder & Klish (1990). Desta forma, são visíveis alguns problemas, quanto a utilização desses métodos.

Quanto ao nível I de validação, a única medida direta, sabemos que existem dificuldades na extrapolação desses resultados, já que o método utilizou cadáveres adultos caucasianos, portanto, não sendo aplicável para outra raça e também para crianças.

O nível II de validação, apresenta dificuldades técnicas e de ordem financeira, envolvendo altos custos a sua aplicação.

O nível III de validação tem sido mais comumente utilizado, tanto para observação de variáveis de crescimento (Antropometria), como para o estudo da composição corporal (Impedância Bioelétrica), em suas diferentes formas de pesquisa.

Assim, a maioria dos estudos continua utilizando medidas de dobras cutâneas (DC), os índices de massa corporal (IMC) e o índice de obesidade (IO), principalmente para estudos epidemiológicos, pela facilidade dos métodos, baixos custos e valor preditivo confiável.

Autores como Brodie (1988), Klesges et alii (1991), Lukaski (1987), afirmam que o método de DC tem as vantagens da simplicidade, razoável validade e baixo custo.

Recentemente, o método de impedância bioelétrica foi validado para crianças (Houtkooper et alii, 1989). Apesar da especificação por idade (10-14 anos) e sexo, o que aumenta a precisão da medida e da informação, infelizmente, o estudo não padronizou referenciais para crianças obesas.

Segundo Bouchard (1991), a epidemiologia genética da obesidade humana, baseada em grandes amostras de sujeitos magros e obesos, com mensuração validada de gordura corporal, é ainda uma tarefa para o futuro.

Atividade motora e obesidade na infância e adolescência

A intervenção precoce nos padrões de obesidade infantil, principalmente, através de atividades motoras específicas e regulares, torna-se cada vez mais importante, pois o estilo de vida da sociedade atual, cada vez mais, privilegia as atividades que menos estimulam o gasto energético, como por exemplo, horas assistindo televisão, jogando "video game" etc. Além disso, nesta fase estão sendo desenvolvidos potenciais metabólicos influenciadores e/ou capazes de estabelecer padrões de obesidade que se manterão durante a vida adulta.

As principais conseqüências da obesidade infantil são a hipertensão, diabetes, trombose venosa, elevada concentração de gordura no plasma, desordens gastrointestinais, aumento na incidência de lesões articulares por sobrecarga, discriminação social, desordens emocionais e a inatividade.

Em relação aos padrões motores, as crianças obesas apresentam:

hipoatividade, que é fator contribuinte para o aumento no ganho de peso excessivo na infância;

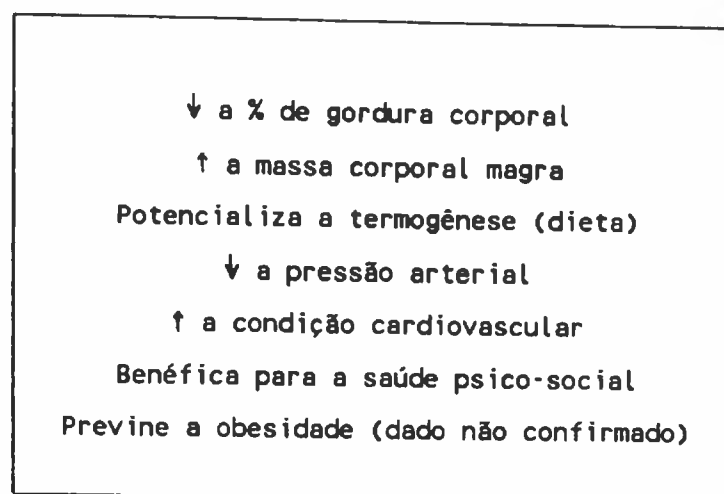
maior esforço e trabalho para um dado nível de atividade física;
menor eficiência mecânica;

- maior demanda de gasto energético para um mesmo tipo de esforço;
- processo metabólico e hormonal diferente das crianças não obesas.

Qual o papel da atividade física?

São escassos os resultados apresentados na literatura, em se tratando de crianças obesas submetidas a programas de treinamento para perda de peso.

Os efeitos potenciais do exercício na criança obesa são apresentados no QUADRO 4.



QUADRO 4 Efeitos do exercício na criança obesa (adaptado de Rowland, 1990).

Alguns resultados demonstram ainda que, de modo geral, o exercício aumenta a mobilização dos triglicerídeos, levando à diminuição da massa total do tecido adiposo; aumenta a utilização de ácidos graxos dos depósitos adiposos, o que promoverá maior capacidade para a oxidação de lipídios (exercício submáximo); redução no volume dos adipócitos; redução das concentrações plasmáticas de insulina e triglicerídeos; aumento da capacidade máxima de trabalho.

Porém, os efeitos do exercício sobre outros parâmetros bioquímicos plasmáticos são controversos, pois partem de observações e intervenções diferenciadas, ou seja, protocolos diversos como tempo, intensidade, frequência e duração diferentes, portanto difíceis de serem comparados.

Resultados de estudos longitudinais Goldberg et alii (1984), mostraram que mulheres submetidas a programa de treinamento de força, diminuíram significativamente, colesterol total, triglicerídeos e LDL-colesterol, após 16 semanas.

Outros estudos sugerem que mulheres obesas submetidas a programa de resistência não apresentam alterações nas concentrações de lipídios, lipoproteínas, apolipoproteínas, ou peso corporal (Manning et alii, 1991).

Por outro lado, estudos epidemiológicos, incluindo homens e mulheres, têm demonstrado que as alterações nos níveis de lipídios e lipoproteínas ocorrem mais frequentemente quando o exercício vem acompanhado de perda de peso, mas pode também ocorrer quando não há perda de peso.

Como intervir?

Além de incluir o desenvolvimento de um programa adequado de atividades motoras e avaliação periódica das respostas decorrentes do exercício individualizado, a ser desenvolvido sob a responsabilidade de profissionais e pesquisadores da área de atividade motoras, para a intervenção precoce na obesidade são necessárias medidas de caráter multidisciplinar, envolvendo aspectos:

- Psicológicos e emocionais, com ação conjunta profissional e familiar;
- Nutricionais, para o controle da qualidade e quantidade adequada de nutrientes;
- Endócrinos, para o controle de aspectos metabólicos e hormonais;

Efeito	Exercício	Dieta
Perda de peso	sim	sim
↓ de gordura	sim	sim
Massa corporal magra	ganho	perda
Retardo do crescimento	não	possível
↑ da aptidão física	sim	não
Taxa perda peso	lenta	rápida
Taxa metabólica basal	possível ↑	possível ↓

QUADRO 5 Efeitos do exercício x dieta no controle da obesidade (adaptado de Rowland, 1990).

Quais são os principais benefícios do exercício e da dieta?

Não se pretende aqui definir qual intervenção (exercício/dieta) é mais ou menos importante para a manutenção do peso adequado mas, apresentar comparações quanto aos efeitos potenciais e específicos a cada um deles e, sua importância quanto aos custos/benefícios, ou seja, resultados positivos e possíveis efeitos adversos. Para melhor entendimento veja um resumo no QUADRO 5.

PROGRAMA DE ATIVIDADES MOTORAS

Um programa de atividades físicas para indivíduos obesos deve conter medidas e testes apropriados:

- Avaliação antropométrica (peso, estatura, circunferências, diâmetros, etc);
- Avaliação de padrões neuro-motores como por exemplo os testes de força, coordenação, equilíbrio;
- Avaliação da composição corporal pré e pós treinamento;
- Testes ou medidas cardiovasculares e cardiorrespiratórias;
- Avaliação postural para a verificação de alterações (tronco, pernas e pés) conseqüentes da sobrecarga corporal;

Desta forma, são procedimentos importantes a catalogação de dados pré e pós treinamento, para facilitar a observação da evolução de parâmetros individuais e do grupo, com o propósito de fornecer "feedback" da evolução e/ou possíveis alterações decorrentes dos efeitos do exercício sistematizado.

As atividades devem ser desenvolvidas de acordo com a capacidade individual de desempenho, que normalmente será fator determinante para que haja adesão ao programa, facilitando assim, para que a intervenção possa ter sucesso.

São atividades aconselháveis:

- caminhadas, natação e os exercícios aeróbios de modo geral;
- exercícios respiratórios;
- exercícios posturais (preventivos e de manutenção), principalmente, durante o estirão de crescimento;
- exercícios de força e resistência;
- exercícios de coordenação motora geral e específica;
- exercícios de equilíbrio.

Além dessas atividades devem ser incluídas aquelas que poderão contribuir para que sejam minimizados problemas de ordem fisiológica (neuro-endócrina, cardiovascular e cardiorrespiratória), estrutural, funcional e até mesmo aquelas que facilitem o bem estar psicológico e emocional.

Quanto ao programa a ser desenvolvido:

- Freqüência: 3 a 4 vezes por semana.
- Intensidade: 50 a 70% do VO_2 máximo.
- Duração: 50-60 minutos (de atividades que promovam alto gasto energético sem no entanto os riscos de lesões).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Deve ser um programa realista, desenvolvido multiprofissionalmente com envolvimento familiar.

Talvez a vontade da criança, do adolescente e do adulto obesos e a responsabilidade consigo mesma, seja a "arma" principal para o sucesso do programa.

ABSTRACT

OBESITY: BASIS FOR THE DEVELOPMENT OF MOTOR ACTIVITIES

Can an obese child be expected to become an obese adult? There was no convincing evidence that the obese child was at risk becoming an obese adult; however, suggestions from multiple authors point that over two thirds of overweight teenagers carry their obesity into adulthood. Studies of fat-cell development suggest that there are critical periods during childhood that determine the risk for future obesity. The purpose of the present study was to introduce relevant questions to discuss important aspects in relation to a precece intervention in obesity, especially during childhood and adolescence. Considerations in this context include origin, characteristics, consequences, evaluation of motor activity, body composition and multidiciplinary intervention.

UNITERMS: Obesity; Growth; Motor activity.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABRAHAM, S. et alii. Relationship of childhood weight status to morbidity in adults. *HSMHA Health Reports*, v.86, p.273-84, 1971.
- ANJOS, L.A. Índice de massa corporal (massa corporal.estatura⁻²) como indicador do estado nutricional de adultos: revisão da literatura. *Revista de Saúde Pública*, v.26, n.6, p.431-6, 1992.
- ASKEW, E.W.; HECKER, A.L. Adipose tissue cell size and lipolysis in rats: response to exercise intensity and food restriction. *Journal of Nutrition*, v.106, p.1351-60, 1976.
- BJÖRNTORP, P. Classification of obese patients and complications related to the distribution of surplus fat. *American Journal of Clinical Nutrition*, v.45, p.1120-5, 1987.
- _____. Adipose tissue adaptation to exercise. In: BOUCHARD, R.J. et alii. *Exercise, Fitness and Health*. Champaign, IL, Human Kinetics, 1990. p.315-23.
- BJÖRNTORP, P.; SJÖSTROM, L. Number and size of adipose tissue fat cells in relation to metabolism in human obesity. *Metabolism*, v.20, n.7, p.703-13, 1971.
- BONNET, F. Adipose tissue cell number and size in normal and obese children. *Revue Europeenne d'Études Cliniques et Biologiques*, v.15, p.1101, 1970.
- BOOTH, M.A. et alii. Rat fat cell size and number with exercise training, detraining, and weight loss. *Federation Proceeding*, v.33, p.1959-63, 1974.
- BOUCHARD, C. Heredity and the path to overweight and obesity. *Medicine Science in Sports and Exercise*, v.23, n.3, p.285-91, 1991.
- BRODIE, D.A. Techniques of measurement of body composition. Part I. *Sports Medicine*. v.5, p.11-40, 1988.
- DIETZ, W.H. Childhood obesity. In: WURTMAN, R.J.; WURTMAN, J.J. *Human Obesity*. New York, New York Academy of Sciences, 1987. p.47-54.
- FISBERG, M. Obesidade na infância e adolescência. *Pediatria Moderna*, v.29, n.2, p.111-15, 1993.
- FORBES, G.B. et alii. Deliberate overfeeding in women and men: energy cost and composition of the weight gain. *British Journal of Nutrition*, v.56, p.1-9, 1986.
- FREEDMAN et alii. Persistence of juvenile-onset obesity over eight years: the Bogalusa heart study. *American Journal of Public Health*, v.77, p.588-92, 1987.
- GARROW, J.S. *Energy balance and obesity in man*. Amsterdam, Elsevier/North Holland Biomed. Press, 1978. p.243.
- GOLDBERG, L. et alii. Changes in lipid and lipoprotein levels after weight training. *Journal of the American Medical Association*, v.252, p.504-6, 1984.
- GORTMAKER, S.L. et alii. Increasing pediatric obesity in the United States. *American Journal of Disease of Children*, v.141, p.535-40, 1987.
- HAGER, A. et alii. Body fat and adipose tissue cellularity in infants: a longitudinal study. *Metabolism*, v.26, n.6, p.607-613, 1977.
- HERGENROEDER, A.C.; KLISH, W.J. Body composition in adolescent athletes. *Sports Medicine*, v.37, n.5, p.1057-83, 1990.
- HIRSCH, J.; KNITTLE, J.L. Cellularity of obese and non-obese human adipose tissue. *Federation Proceeding*, v.29, p.1516, 1970.
- HOUTKOOPER, L.B. et al. Validity of bioelectric impedance for body composition assessment in children. *Journal of Applied Physiology*, v.66, n.2, p.814, 21, 1989.
- JEQUIER, E. Thermogenesis in man. *Nestle Research News*, v.83, p.27-36, 1982.
- JOHNSON, M.L. et alii. The prevalence and incidence of obesity in a cross-section of elementary and secondary school children. *American Journal of Clinical Nutrition*, v.4, p.231-38, 1956.
- KLESGES, R.C. et alii. Physical activity, body composition, and blood pressure: a multimethod approach. *Medicine and Science in Sports Exercise*, v.23, n.6, p.759-65, 1991.

- KNITTLE, J.L. et alii. The growth of adipose tissue in children and adolescents. **Journal of Clinical Investigation**, v.63, p.239-46, 1979.
- KUCZMARSKI, R.J. et alii. Ultrasonic assessment of body composition in obese adults: overcoming the limitations of the skinfold caliper. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.45, p.717-24, 1987.
- LEONHARDT, W. et alii. Predictive value of the index of desirable body weight for total body fat mass as measure by dilution of tritiated water: problems and limitations. **International Journal of Obesity**, v.11, p.221-8, 1987.
- LUKASKI, H.C. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.46, p.537-56, 1987.
- MANNING, J.M. et alii. Effects of a resistive training program on lipoprotein-lipid levels in obese women. **Medicine and Science in Sports Exercise**, v.23, n.11, p.1222-6, 1991.
- MARTIN, A.D.; DRINKWATER, D.T. Variability in the measures of body fat: assumptions or technique? **Sports Medicine**, v.11, n.5, p.277-88, 1991.
- OSCAI, L.B. Exercise and obesity: emphasis on animal models. In: GISOLFI, C.V.; LAMB, D.R. **Perspectives in exercise science and sports medicine**. Indiana, Benchmark Press, 1989. v.2.
- OSCAI, L.B. et alii. Effects of exercise and food restriction on adipose tissue cellularity. **Journal of Lipid Research**, v.13, p.588-92, 1972.
- OSCAI, L.B. et alii. Effect of exercise on adipose tissue cellularity. **Federation Proceeding**, v.33, p.1956-58, 1974.
- PESQUISA Nacional Sobre Saúde e Nutrição (PNSN) - Arquivo dos Dados da Pesquisa. Brasília, INAN, 1989.
- PITTET, P.G. et alii. Thermic effect of glucose in obese subjects studied by direct and indirect calorimetry. **British Journal of Nutrition**, v.35, p.281-92, 1976.
- POLLOCK, M.L.; WILMORE, J.H. **Exercícios na saúde e na doença: avaliação e prescrição para a prevenção e reabilitação**. 2ed. Rio de Janeiro, Ed. Médica e Científica, 1993.
- REYBROUCK, T. et alii. Cardiorespiratory function during exercise in obese children. **Acta Paediatrica Scandinavica**, v.76, p.342-48, 1987.
- ROCCHINI, A. P. Adolescent obesity and hypertension. **Childhood Hypertension**, v.40, n.1, p.81-93, 1993.
- ROWLAND, T.W. **Exercise and children's Health**. Champaign, IL, Human Kinetics Books, 1990.
- SANDE, K.J.; MAHAN, K. Desequilíbrio do peso corporeo: cuidado nutricional no controle de peso. In: KRAUSE, M.V.; MAHAN, L.K. **Alimentos, nutrição e dietoterapia**. 7.ed. Ed. Roca, 1991. 981p.
- SHETTY, P.S. et alii. Postprandial thermogenesis in obesity. **Clinical Science**, v.60, p.519-25, 1981.
- SIMS, E.A.H. et alii. Endocrine and metabolic effects of experimental obesity in man. **Recent Progress Hormone Research**, v.29, p.457-96, 1973.
- STUNKARD, A.; McLAREN-HUME, M. The results of treatment for obesity. A review of literature and report of a series. **Archives of Internal Medicine**, v.103, p.79-85, 1959.
- TAYLOR, W.; BARANOWSKI, T. Physical activity, cardiovascular fitness, and adiposity in children. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, v.62, n.2, p.157-63, 1991.
- WILMORE, J.H. Body composition in sport and exercise: directions for future research. **Medicine and Science in Sports Exercise**, v.15, p.21, 1983.

Recebido para publicação em: 07/04/94

ENDEREÇO: Ana R. Dâmaso
Rua Botucatu, 862, 2o. andar
04023-062 São Paulo - SP BRASIL