

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**PROGRAMA DE CONTROLE E TRATAMENTO DA  
OBESIDADE: A CONTRIBUIÇÃO DO EXERCÍCIO FÍSICO  
SOBRE PARÂMETROS BIOQUÍMICOS E DE COMPOSIÇÃO  
CORPORAL EM MULHERES OBESAS**

**Thaise Silvestri Cruz**



**unesc** UNIVERSIDADE DO EXTREMO SUL CATARINENSE

**PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**UNIVERSIDADE DO EXTREMO SUL CATARINENSE – UNESC  
UNIDADE ACADÊMICA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**THAISE SILVESTRI CRUZ**

**PROGRAMA DE CONTROLE E TRATAMENTO DA  
OBESIDADE: A CONTRIBUIÇÃO DO EXERCÍCIO FÍSICO  
SOBRE PARÂMETROS BIOQUÍMICOS E DE COMPOSIÇÃO  
CORPORAL EM MULHERES OBESAS**

Dissertação de Mestrado  
apresentada ao Programa de  
Pós Graduação em Ciências  
da Saúde para obtenção do  
título de Mestre em Ciências  
da Saúde.

Orientador: Prof. Dr.  
Ricardo Aurino de Pinho.

**CRICIÚMA, 2012**

## **FOLHA INFORMATIVA**

Esta dissertação foi elaborada seguindo o estilo Vancouver e será apresentada no formato tradicional. Este trabalho foi realizado nas instalações do Laboratório de Bioquímica e Fisiologia do Exercício do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.

Dedico este trabalho aqueles que tornam este  
sonho possível, Vera e Fermino.

## **Agradecimentos**

A força universal que une todos os seres, e que com toda sua contribuição, fluiu para realização deste trabalho.

Aos meus pais, Vera e Fermino, por todo apoio e dedicação, e por mostrarem que o bem sempre prevalece.

A meus irmãos Thamara e Matheus, pelo exemplo de sucesso profissional e caráter.

Ao meu amado companheiro Marlon, pela paz e serenidade transmitida, sendo sempre um porto seguro nos momentos turbulentos.

Ao meu orientador professor Ricardo Pinho, pela confiança e exemplo de sabedoria, obrigada pelo incentivo ao meu trabalho e acreditar na minha capacidade.

Ao professor Fábio Lira, pelo auxílio indispensável na reta final, pela dedicação, disponibilidade e paciência.

A professora Lisiane Tuon, por ter me incentivado a realizar o Mestrado, e por todo auxílio desde minha formação acadêmica.

Aos todos os colegas do Lafibe, em especial, Talita, Luciano, Camila, Karol, Dorinha, Filipe, Guilherme, Douglas, Bruna, Marcelo, Verônica e Daniela, pelo conhecimento compartilhado, pela ajuda na aplicação e análise deste trabalho.

A todos do Curso de Educação Física, especialmente, professor Joni, Camila, Vanise, Jéssica e Mislaine, por permitirem minha participação neste projeto e proporcionarem auxílio e espaço para executá-lo.

A Maykon Bernardo, pelo auxílio na parte teórica do Yoga e montagem das aulas.

Agradeço a FAPESC pelo apoio financeiro conforme chamada pública 03 2010/PPSUS/FAPESC/ MS/CNPq. E a todas as participantes, que trouxeram um grande conhecimento científico e pessoal.

## Resumo

A obesidade é caracterizada como uma doença multifatorial, favorecendo a instalação da síndrome metabólica e quadro inflamatório sub-clínico. Dentre as alterações sistêmicas encontradas nos indivíduos obesos, destacam-se alterações metabólicas (hiperglicemia, hipertriacilglicerolemia, hipercolesterolemia), e inflamatórias (hiperleptinemia, hipoadiponectinemia, aumento de MCP-1, e moléculas de adesão, tais como ICAM e VCAM). Entretanto o exercício físico tem sido recomendado para prevenção e tratamento da obesidade, determinando como objetivo do presente estudo explorar os efeitos benéficos da atividade física (caminhada, musculação e yoga) sobre os parâmetros citados. Para tanto, foram recrutadas 36 mulheres do Projeto Emagreça Feliz, com IMC > 30kgm<sup>2</sup>; faixa etária de 25 a 65 anos e sem limitações físicas ou quadro clínico de doença que comprometesse a execução dos exercícios físicos. As participantes realizaram diferentes protocolos de exercício, e foram analisados parâmetros antropométricos, metabólicos e inflamatórios. Foi observado aumento nas concentrações de HDL (17%), e redução nas concentrações de leptina (11%), VCAM (11%), IL-22 (8 vezes) e MCP-1 (71%) após o treinamento em relação aos valores basais. Tomados em conjunto, nossos dados sugerem que a prática de exercícios físicos induz melhora do perfil lipídico acompanhado pelas mudanças no perfil inflamatório.

**Palavras-chave:** Obesidade; estresse oxidativo; inflamação; perfil lipídico; exercício físico.

## **Abstract**

Obesity is characterized as a multifactorial disease that may lead to metabolic syndrome and a subclinical inflammatory picture. Metabolic (hyperglycemia, hypertriacylglycerolemia, hypercholesterolemia) and inflammatory changes (hyperleptinemia, hypoadiponectinemia, higher MCP-1 levels and adhesion molecules like ICAM and VCAM) are among the systemic changes diagnosed in obese individuals. However the exercise has been recommended for prevention and treatment of obesity, determining the objective of the present study investigates the positive effects of three physical activity protocols (walking, weightlifting and yoga) on the parameters cited. Fourteen women who took part in a local weight loss program, “Emagreça Feliz”, with BMI > 30 kgm<sup>2</sup>, aged between 25 and 65 years and with no physical restriction or clinical condition that may pose a risk to the conduction of physical exercise routines were recruited. Anthropometric, metabolic and inflammatory parameters were evaluated. Increased HDL (17%) levels as well as lower leptin (11%), VCAM (11%), IL-22 (8-fold decrease) and MCP-1 (71%) levels were measured after training protocols, compared to baseline levels. Taken together, the data obtained reveal that physical exercise improves lipid profile and changes inflammatory profile.

**Keywords:** Obesity, oxidative stress, inflammation, lipid profile, physical exercise.

## **Lista de tabelas**

**Tabela 1** - Características antropométricas dos sujeitos antes a após 8 semanas de intervenção (Página 31).

**Tabela 2** - Parâmetros lipídicos dos sujeitos antes a após 8 semanas de intervenção (Página 32).

**Tabela 3** - Parâmetros de estresse oxidativo dos sujeitos antes a após 8 semanas de intervenção (Página 33).

**Tabela 4** - Parâmetros inflamatórios dos sujeitos antes a após 8 semanas de intervenção(Página 33).

## **Lista de abreviaturas e siglas**

CT: Colesterol total

CVF: Capacidade vital forçada

EO: Estresse oxidativo

ERO: Espécies reativas de oxigênio

HDL: lipoproteínas de alta densidade

IL-6: interleucina 6

IL-1 $\beta$ : interleucina 1 beta

IL-8: interleucina 8

IL-22: interleucina 22

IL-33: interleucina 33

ICAM-1: Molécula 1 de adesão intercelular

IMC: Índice de massa corporal

LDL: lipoproteínas de baixa densidade

IDL: lipoproteínas de densidade intermediária

MCP-1: proteína de quimioatração de monócitos 1

PCR – Proteína C reativa

RCQ – Relação cintura quadril

RL – Radicais livres

-SH: Sulfidril

TAG: Triacilglicerol

TBARS: Ácido tiobarbitúrico

TNF- $\alpha$ : Fator de necrose tumoral alfa

VCAM-1: Molécula 1 de adesão de células vasculares

VLDL: lipoproteínas de densidade muito baixa

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>Introdução.....</b>	<b>11</b>
<b>1.1</b>	<b>Obesidade.....</b>	<b>12</b>
<b>1.2</b>	<b>Estresse oxidativo e obesidade.....</b>	<b>15</b>
<b>1.3</b>	<b>Inflamação e obesidade.....</b>	<b>17</b>
<b>1.4</b>	<b>Perfil lipídico e obesidade.....</b>	<b>19</b>
<b>1.5</b>	<b>Exercício físico e obesidade.....</b>	<b>20</b>
<b>2</b>	<b>Objetivos.....</b>	<b>23</b>
<b>2.1</b>	<b>Objetivo geral.....</b>	<b>23</b>
<b>2.2</b>	<b>Objetivos específicos.....</b>	<b>23</b>
<b>3</b>	<b>Materiais e métodos.....</b>	<b>24</b>
<b>3.1</b>	<b>Seleção da amostra.....</b>	<b>24</b>
<b>3.2</b>	<b>Protocolo de exercício.....</b>	<b>24</b>
<b>3.3</b>	<b>Coleta de dados.....</b>	<b>25</b>
<b>3.4</b>	<b>Análise estatística.....</b>	<b>27</b>
<b>4</b>	<b>Resultados.....</b>	<b>29</b>
<b>5</b>	<b>Discussão.....</b>	<b>32</b>
<b>6</b>	<b>Referencias.....</b>	<b>45</b>

## 1 INTRODUÇÃO

O estilo de vida da sociedade moderna impõe uma rotina que concerne à inatividade física, alimentação inadequada, estresse psicossocial, adicionado a aspectos genéticos, os quais contribuem para o desenvolvimento e agravamento da obesidade e comorbidades associadas. A falta de políticas e ações efetivas na área da saúde, tanto para prevenção como para tratamento desta doença, faz com que a incidência do problema se agrave, afetando faixas etárias cada vez mais jovens (WHO, 2011).

Considerada por muitos autores, como uma doença multifatorial, a obesidade possui interação com fatores sociais, ambientais, genéticos, psicológicos, endógenos e hábitos de vida. (Francischi et al., 2000). O estilo de vida pouco ativo, decorrente da industrialização, pode ser considerado outro fator contribuinte para o desenvolvimento da obesidade, pois, à medida que se diminui o gasto energético nas atividades diárias e nas atividades de lazer, acompanhado de uma manutenção ou até aumento do consumo alimentar, modificando o balanço entre consumo e gasto calórico, a tendência é o aumento do peso corporal.

Com isso, a evolução do processo da obesidade, caracterizada pelo aumento exacerbado do tecido adiposo, é favorecido pelo excesso da ingestão de calorias, estimulando as vias de lipogênese, principalmente por intermédio de enzimas lípase de lipoproteína e ácido graxo sintase. Adicionalmente, durante a evolução do quadro da obesidade instala-se quadro inflamatório crônico de baixo grau, acarretando no aumento na produção de citocinas pró-inflamatórias e de espécies reativas de oxigênio (Coppack, 2001).

O aumento dos parâmetros de estresse oxidativo pode contribuir para a patogênese da obesidade, sendo sugeridas por estudos clínicos experimentais, diversas formas de minimizar tais efeitos, dentre os quais se destaca a prática de exercícios físicos regulares. A eficiência dos exercícios no controle e tratamento da obesidade esta diretamente relacionada à demanda energética total induzida pelo trabalho muscular, associada à adequada combinação de frequência, intensidade e duração dos esforços físicos (Guedes, 2006). Portanto, estabelecer práticas tanto para prevenção como para o tratamento é imprescindível para reduzir os indicadores da obesidade. Os objetivos devem ser focados em uma abordagem preventiva e terapêutica, gerando uma modificação no ambiente familiar, escolar, médico, e social. Para Kiess et al.

(2001), a maneira mais eficaz de prevenção, controle e tratamento da obesidade, ocorre por meio de auto-monitoramento, educação nutricional, estímulos para autocontrole, comportamento alimentar, atividade física e mudança de atitudes.

A modificação no cenário epidemiológico referente à proporção de pessoas com obesidade, demanda de uma série de ações, que podem estabelecer mudanças de comportamento, promoção de ações efetivas em âmbito privado e público. Embora, o uso do exercício físico seja reconhecido como importante mecanismo de prevenção e tratamento da obesidade, ainda há a necessidade de ter uma melhor clareza dos seus efeitos sobre parâmetros da composição corporal e parâmetros bioquímicos, e desta forma, propor programas mais efetivos para o controle e tratamento da obesidade.

## 1.1 OBESIDADE

Do ponto de vista clínico, a obesidade é definida como um estado de peso corporal elevado, mais especificamente de tecido adiposo, de magnitude suficiente para produzir consequências adversas à saúde, fazendo com que esta patologia esteja associada a numerosas condições crônicas e incapacidades. São inúmeras as consequências para a saúde associadas a estes fatores, desde condições debilitantes que afetam a qualidade de vida, como osteoartrite, dificuldades respiratórias, problemas musculoesqueléticos, até condições graves como doenças cardiovasculares, diabetes, câncer e hipertensão (Spiegelman e Flier, 2001; WHO, 2011).

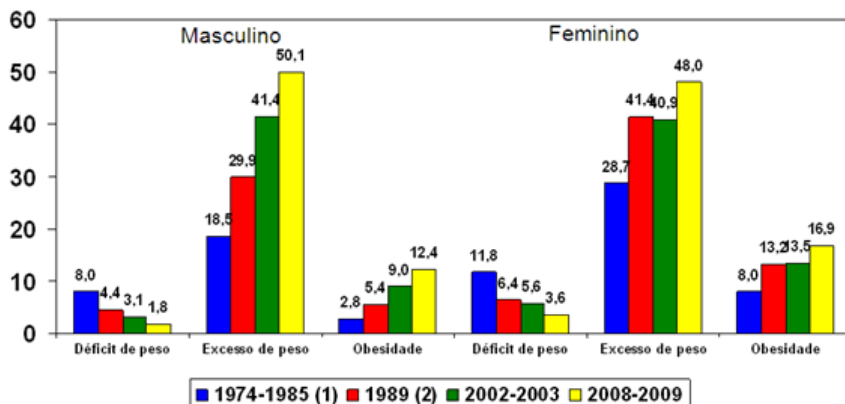
Estudos epidemiológicos e clínicos tem estabelecido como a principal medida de obesidade o cálculo do índice de massa corporal (IMC), sendo uma medida que relaciona peso e altura, e tem excelente correlação com a quantidade de gordura corporal (Neovius et al., 2005). O IMC é calculado dividindo-se o peso corporal (em kg) pela altura (em m) elevada ao quadrado e se expressa em  $\text{kg.m}^{-2}$ . A relação destes valores com os graus de obesidade são conferidos na Tabela 1:

<b>Cálculo IMC</b>	<b>Situação</b>
Entre 18,5 e 24,9	Peso normal
Entre 25,0 e 29,9	Sobrepeso
Entre 30,0 e 34,9	Obesidade grau I
Entre 35,0 e 39,9	Obesidade grau II
40,0 e acima	Obesidade grau III

(MANCINI & CARRA, 2001)

A modernidade tecnológica, sedentarismo, alimentação inadequada, estresse e associadas a condições genéticas, são os fatores que mais contribuem para o agravamento do problema de excesso de peso na sociedade. A falta de políticas públicas e ações efetivas na área da saúde, tanto para prevenção como para tratamento da obesidade, faz com que a incidência do problema se agrave, afetando um número cada vez maior de pessoas (WHO, 2011). Hoje já está bem estabelecido o conceito de obesidade, sua abrangência e impacto na saúde dos indivíduos e na estrutura econômica e social, sendo considerada uma doença crônica, com crescimento em proporção epidêmica, claramente associada à morbidade e mortalidade precoce (Halpern, 2000).

De acordo com IBGE (2011) em 2008-09 o excesso de peso atingiu cerca de metade dos homens e das mulheres na faixa etária adulta, excedendo em 28 vezes a frequência do déficit de peso no caso masculino e em 13 vezes no feminino. Eram obesos 12,5% dos homens (1/4 dos casos de excesso) e 16,9% das mulheres (1/3). Ambas as condições aumentavam de frequência até a faixa de 45 a 54 anos, no caso dos homens; e de 55 a 64 anos, entre as mulheres, para depois declinarem, conforme demonstra gráfico abaixo:



A Organização Mundial da Saúde (OMS) tem registrado que em 2003 havia 300 milhões de pessoas obesas e 1 bilhão com sobrepeso, já em 2005 estes dados aumentaram para 400 milhões de obesos e 1,6 bilhão de sobrepeso, e continuando neste ritmo, a estimativa é que em 2015 sejam 700 milhões de obesos e 2,3 bilhão de sobrepeso. Em pesquisa recente realizada pela Vigitel (Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico) em 26 capitais brasileiras, e divulgada pelo Ministério da Saúde (MS), demonstrou que 48,5% da população brasileira estão acima do peso. Sendo que deste resultado, o percentual masculino passou de 11% em 2006 para 16% em 2011, apresentando os mesmos valores em indivíduos do sexo feminino. O estudo constata também, que o excesso de peso e a obesidade, são tendências preocupantes na população brasileira (VIGITEL, 2011). Nesse contexto, destaca-se a Região Sul, que também apresenta os maiores percentuais de obesidade, onde 15,9% dos homens e 19,6% das mulheres são obesos (IBGE, 2011).

De acordo com o Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos Estados Unidos (2001), indivíduos obesos têm um risco de morte prematura por todas as causas 50% a 100% maior que indivíduos com peso normal. Esta população ainda sofre três a quatro vezes mais com sintomas de ansiedade e depressão, além de serem estigmatizados e sofrerem discriminação social (IASO, 2011). Além das consequências para a saúde, o sobrepeso e a obesidade também acarretam consequências socioeconômicas consideráveis. Os custos do excesso de peso para os sistemas de saúde são altos, envolvendo gastos com o tratamento da obesidade e suas consequências. Além dos gastos

indiretos, ocasionados pela redução da produtividade e do absenteísmo devido à doença ou incapacidade e a perda de renda futura devido a mortes prematuras. Representando para os países industrializados 2% a 8% do gasto total com atenção à saúde (IOTF, 2010).

## 1.2 ESTRESSE OXIDATIVO E OBESIDADE

Em condições fisiológicas normais, a maioria das espécies reativas de oxigênio (ERO) são produzidas na cadeia respiratória mitocondrial, onde 90-95% do oxigênio consumido é reduzido à água. Mas outros eventos bioquímicos celulares, por exemplo, em processos isquêmicos e inflamatórios podem gerar ERO. Embora os processos de oxidação sejam normais para a vida das células, a produção excessiva de ERO, pode levar a um desequilíbrio entre oxidantes/antioxidantes (estresse oxidativo) e induzir a danos em biomoléculas (ácidos nucleicos, proteínas e lipídeos) que, em grande extensão, podem levar à morte celular (Halliwell, 2006).

A obesidade tem sido diretamente relacionada ao estresse oxidativo, fato esse comprovado, pelo elevado nível de ERO, observado em obesos, quando comparados com os indivíduos eutróficos (Dandona et al., 2001; Vincent e Taylor, 2006). Porém, não está claro se a obesidade em si leva ao estresse oxidativo, pois existem vários fatores que contribuem para este estado, como a inflamação sistêmica elevada e ativação da cascata da coagulação de lipídios (Van Gaal et al., 2006).

Os altos níveis de marcadores oxidantes em pacientes obesos podem estar associados com a hipercolesterolemia, o metabolismo anormal no tecido adiposo ou a excessiva liberação de citocinas inflamatórias. Um dos fatores mais evidentes na contribuição para o estresse oxidativo na obesidade é o aumento da produção de ERO, bem como a redução dos mecanismos de defesa antioxidantes (Keaney et al., 2003). Ozata et al. (2002) sugerem evidências de que a obesidade leva ao estresse oxidativo, o qual por sua vez, pode contribuir para doenças relacionadas com a obesidade, como por exemplo, aterosclerose, diabetes mellitus e hipertensão arterial.

De acordo com Devries et al. (2008), mulheres obesas apresentam maior nível de estresse oxidativo em comparação com mulheres magras, e também desenvolvem uma relação direta deste com o percentual de gordura e circunferência abdominal. Outros estudos demonstram que indivíduos obesos

possuem níveis de antioxidantes mais baixos que indivíduos com o peso normal (Decsi et al., 1997; Strauss, 1999). Dandona et al. (2001) e Furukawa et al. (2004) sugerem que a adição de oxidantes suprime a expressão no tecido adiposo de adiponectina e aumenta a expressão de citocinas inflamatórias, enquanto que os antioxidantes exercem o efeito oposto.

O aumento do estresse oxidativo (EO) em obesos pode estar ligado também ao tempo de duração da obesidade. É provável que, nos primeiros dias do desenvolvimento da obesidade, as atividades das enzimas antioxidantes sejam estimuladas, no entanto, à medida que a obesidade persiste durante um longo período de tempo, as fontes de enzimas antioxidantes se esgotam, levando a um baixo nível de atividade, ocasionando assim o estresse oxidativo (Karaouzene et al., 2010).

Marcadores de peroxidação lipídica, tais como substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), e níveis de hidroperóxidos; e marcadores de oxidação de proteínas, como Carbonil, mostram-se elevados na obesidade (Olusi, 2002; Uzun et al., 2007). A peroxidação lipídica determinada através da análise de hidroperóxidos por meio da técnica do xilenol laranja, possui sensibilidade suficiente para detectar amplo espectro de peroxidação em indivíduos obesos (Sodergren, 1998; Souza et al., 2006). Enquanto que a oxidação de proteínas e aminoácidos é acompanhada por um aumento no nível de grupos carbonil e de aminoácidos oxidados, que são utilizados como índices gerais para a ocorrência de danos oxidativos (Leewenburgh et al., 1999; Radak et al., 1999). Assim como o sulfidril (SH) contem resíduos de aminoácidos em proteínas, tornando-se alvos sensíveis para uma variedade de pró-oxidantes (Aksenova e Markesbery, 2001).

O aumento dos parâmetros de estresse oxidativo pode contribuir para a patogênese da obesidade e estudos clínicos experimentais têm sugerido diversas formas de minimizar tais efeitos, dentre os quais se destaca a intervenção nutricional e a prática de exercícios físicos regulares (Antoniades et al., 2003).

### 1.3 INFLAMAÇÃO E OBESIDADE

A adiposidade está diretamente relacionada com importantes parâmetros fisiológicos como a pressão arterial, sensibilidade à insulina sistêmica, concentrações de triacilglicerol e de leptina sérica. Correlações positivas existem entre o grau de adiposidade e distúrbios associados à obesidade, como hipertensão, dislipidemia e intolerância à glicose (Tai et al., 2000; Weisberg et al., 2003). Além de complicações vasculares e metabólicas, uma das mais importantes descobertas em obesidade, é o conceito de que ela também é caracterizada por ser uma inflamação crônica (Engström et al., 2003).

Evidências sugerem que o tecido adiposo não é apenas especializado no armazenamento e na mobilização de lipídios, mas também é um notável órgão endócrino liberando numerosas citocinas (Van Gaal et al., 2006). Esta propriedade permite ao tecido adiposo uma interação com outros órgãos e outras células adiposas (Wajchenberg, 2000). As citocinas são pequenos polipeptídeos, que exercem importante ação de imunoregulação, facilitando o influxo de linfócitos, neutrófilos, monócitos e outras células para focos de inflamação tecidual e/ou sistêmica. A resposta a esta inflamação local é acompanhada por uma resposta sistêmica, conhecida como resposta de fase aguda, que inclui a produção de várias proteínas derivadas do fígado, como por exemplo, a proteína C-reativa (PCR) (Petersen & Pedersen, 2005).

O tecido adiposo é visto predominantemente como um reservatório de energia, que disponibiliza ácidos graxos quando os nutrientes exógenos são insuficientes para suprir as necessidades energéticas (Tomas et al., 2004). Porém, com a descoberta de que o tecido adiposo é capaz de secretar proteínas denominadas “adipocinas”, o mesmo passou a ser considerado um órgão endócrino (Fonseca-Alaniz et al., 2006). A adipocina é um termo universal adotado para descrever a proteína que é secretada (e sintetizada) pelo tecido adiposo, incluindo fatores de crescimento, proteínas sistêmicas complementares, proteínas envolvidas na regulação da pressão arterial e na homeostase, como por exemplo, o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), interleucina 6 (IL-6), interleucina 1 beta (IL-1 $\beta$ ), interleucina 8 (IL-8), Leptina, adiponectina, proteína quimioatraente de monócito 1 (MCP-1) e fatores de crescimento (fator transformador de crescimento beta – TGF- $\beta$ ) (Prado et al., 2009).

Com a descoberta da leptina, Zhang et al. (1994), fez com que o tecido adiposo fosse visto como um órgão excretor. A leptina é um hormônio polipeptídico, sendo secretada quase que exclusivamente pelos adipócitos, tanto em seres humanos quanto em roedores, e atua como um fator de sinalização entre o tecido adiposo e o sistema nervoso central, regulando a ingestão alimentar, o gasto energético e massa corporal (Campfield et al., 1995). A obesidade humana está associada a níveis elevados de leptina, podendo haver uma ligação direta entre o aumento da leptina e risco de desenvolver uma doença cardiovascular (Van Gaal et al., 2006). Um estudo com sujeitos obesos mostrou uma concentração de 20 a 30 vezes maior de leptina em obesos comparado com os níveis normais (Shimizu et al., 2007).

Também em meados de 1990, mais uma proteína expressa exclusivamente pelo tecido adiposo foi identificada. Denominada adiponectina, sua expressão diminui à medida que o tecido adiposo aumenta em contraste à maioria das proteínas secretadas pelos adipócitos. A adiponectina tem importantes propriedades anti-inflamatórias, e se expressa abundantemente nos adipócitos, mas infelizmente sua concentração está diminuída na obesidade (Guimarães et al., 2007).

Na obesidade, há indícios de infiltração de macrófagos no tecido adiposo, o que poderia contribuir para o perfil inflamatório que tem sido relatado em pacientes obesos, existindo também provas contundentes de que a obesidade é um estado inflamatório, de acordo com a produção de TNF- $\alpha$  e outras citocinas pelo tecido adiposo (Rosen & Spiegelman, 2006; Després et al., 2007).

Sendo considerada também, como uma doença de inflamação crônica de baixo grau, a obesidade apresenta uma relação mais forte em mulheres quando em comparação com os homens (Park et al., 2005; Thorand et al., 2006). Estudo realizado por Kondo et al. (2006), recrutou mulheres obesas jovens, onde foram realizados exercícios de endurance por mais de 30 minutos, de 4 a 5 vezes por semana, durante 7 meses. O estudo demonstrou que o exercício moderado e prolongado aumenta o nível de Adiponectina em 42,8%; diminui o de Leptina em 25% e TNF- $\alpha$  em 36,8%.

## 1.4 PERFIL LIPÍDICO E OBESIDADE

O colesterol, ésteres do colesterol, triacilglicerol, fosfolipídios e ácidos graxos não-esterificados, são alguns dos principais lipídeos encontrados no plasma humano. Os lipídeos, definidos como biomoléculas insolúveis em água, são transportados na forma de lipoproteínas, e podem ser divididas em classes, de acordo com a sua densidade, são elas: lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL), lipoproteínas de densidade intermediária (IDL) e lipoproteínas de alta densidade (HDL) (Schiavo et al., 2003).

Várias anormalidades lipídicas têm sido observadas em pessoas obesas, incluindo o colesterol elevado, alterações nas concentrações de triacilglicerol, LDL e HDL (Karaouzene et al., 2010). Estudos mostram uma considerável associação entre o elevado nível de triglicérides e o risco de doenças cardiovasculares, sendo este o fator de risco mais significativo em sujeitos obesos (Lemieux et al., 2000; Bard et al., 2001; Scarsella e Despress, 2003).

Como fonte de armazenamento, a maior parte dos lipídios encontra-se na forma de triacilglicerol (TG), este possui três ligações éster (o glicerol) e três moléculas de ácidos graxos. Como os ácidos graxos possuem um alto nível de redução, a oxidação desse composto pode liberar grandes quantidades de energia, que aliado ao fato do tecido adiposo ser especializado no armazenamento de lipídios, confere a este nutriente a importância de maior reserva de fonte energética no corpo humano (Lima-Silva et al., 2006).

A LDL é a maior carreadora de colesterol para as células e está associada ao início e à aceleração do processo aterosclerótico. Já a HDL, é de extrema importância, pois participa do transporte reverso do colesterol, sendo considerada antiaterogênica (Farret, 2005).

Embora os mecanismos subjacentes sejam incertos, parece que a formação de produtos de colesterol oxidado (causada por peroxidação lipídica) é central para estes processos, o que pode levar a uma diminuição na produção de HDL (Ozata et al., 2002). Este perfil lipídico adverso em pacientes obesos é importante, pois pode ser responsável pela contribuição do EO na obesidade e seu risco aumentado para doenças cardiovasculares (Wilson et al., 2002; Leopold e Loscalzo, 2008). O LDL oxidado estimula as células endoteliais ao aumento da expressão de moléculas de adesão vascular

(Molécula 1 de adesão intercelular, também chamada de ICAM-1, e Molécula 1 de adesão de células vasculares ou VCAM-1) que, junto com a proteína de quimioatração de monócitos 1 (MCP-1), facilitam a infiltração de monócitos e adesão ao endotélio (Nicolletti, 2000; Libby, 2002).

Estudos prévios realizados com homens obesos apresentaram concentrações de lipídios alterados, tais como níveis elevados de colesterol, triglicérides, LDL e HDL em comparação com homens não obesos. Esta associação entre obesidade e hiperlipidemia, demonstra o aumento do risco de doença arterial coronariana em indivíduos obesos (Hu et al., 2000; Despres et al., 2008).

## 1.5 EXERCÍCIO FÍSICO E OBESIDADE

Para uma melhor qualidade de vida, diminuição da morbidade e mortalidade, se torna necessária à redução da quantidade de massa corporal, em especial de gordura nos pacientes obesos. Neste contexto, o exercício físico torna-se uma importante alternativa no controle e tratamento da obesidade e está diretamente relacionado à demanda energética total induzida pelo trabalho muscular, associada à adequada combinação de frequência, intensidade e duração dos esforços físicos (Guedes, 2006).

Durante o exercício físico ocorrem diversas adaptações fisiológicas em nosso organismo, tornando-se necessários ajustes cardiovasculares e respiratórios para compensar e manter o esforço realizado, isto aumenta o consumo de oxigênio e, conseqüentemente, o aumento da produção de radicais livres (RL) (Koury e Donangelo, 2003). Além de que, o exercício físico, quando realizado frequentemente, pode aumentar o potencial do sistema antioxidante intracelular, devido à alteração do estado redox e da indução na elevação da atividade enzimática antioxidante, atenuando os níveis de estresse oxidativo (Antunes Neto et al., 2008).

O exercício físico regular resulta em benefícios para o organismo, como melhora na capacidade cardiovascular e respiratória, tornando-se uma forma de tratamento na obesidade, que quando combinado à restrição energética promove redução no peso corporal, maximizando a perda de gordura e minimizando a perda de massa magra, induzindo a diminuição do peso corporal e melhora do estilo de vida (Mcmurray & Hackney, 2005; Okay et al., 2009).

Um das atividades de maior abrangência, por sua acessibilidade, é a caminhada. Por ser um exemplo de exercício aeróbio que promove a perda de massa gorda e gasto energético, e quando associado ao controle nutricional é um componente importante no tratamento da obesidade (Francischi et al., 2000). Estudo realizado por Miyatake et al. (2002) utilizando homens obesos, descobriu que caminhar diariamente está diretamente associado com a diminuição do tecido adiposo visceral. Assim como também achado por Ross et al. (2000), a caminhada na esteira por 3 meses, demonstrou redução na gordura total e melhora o condicionamento cardiovascular.

Outro método, não tão comumente utilizado no Ocidente, é a prática de Yoga, difundida no Oriente, é uma das seis escolas de filosofia do hinduísmo. O objetivo do Yoga é *transformar* o ser humano, unindo os poderes do corpo e da consciência para alcançar o equilíbrio. O método pelo qual o Yoga pretende atingir esse objetivo é a prática, através de posturas psicofísicas chamadas Ásanas, ou seja, posturas firmes e confortáveis (Kupfer, 2000).

Estudos recentes mostram que a prática regular de Yoga está associada a uma diminuição do peso em adultos de meia-idade, independente da dieta e atividade física. Os investigadores supõem que o Yoga pode ter levado a perda de peso por causa das habilidades ensinadas, pelo foco na respiração, movimento consciente através do desafio físico de poses e meditação (Fransom et al., 2009). A prática da técnica pode levar à melhoria da resistência muscular, flexibilidade, consumo máximo de oxigênio (VO<sub>2</sub>max) e capacidade vital forçada (CVF), além de diminuir o percentual de gordura corporal (TRAN, 2001). Hipóteses mostram também que a prática regular de Yoga pode beneficiar os indivíduos que desejam manter ou perder peso (Kristal et al., 2005).

O treinamento em circuito é uma das inúmeras opções de exercícios que podem ser utilizados no tratamento da obesidade. Ele consiste em um treinamento onde se realizam exercícios de força, podendo ser intercalados com exercícios aeróbicos. Por esta característica, o exercício em circuito tem participação tanto aeróbia quanto anaeróbia na produção de energia, trazendo benefícios como redução da gordura corporal total e gordura abdominal, melhora do condicionamento físico e manutenção da massa magra e massa muscular (Reis Filho et al, 2008).

Estes benefícios melhoram o bem-estar, humor, e estão associados à liberação da endorfina e dopamina pelo organismo, promovendo um efeito tranquilizante e analgésico no praticante regular de exercício físico, que se beneficia com um efeito relaxante pós-esforço e, em geral, consegue manter-se em estado de equilíbrio psicossocial mais estável frente às ameaças do meio externo. (Cheik et al., 2003).

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

Avaliar a contribuição do exercício físico sobre parâmetros bioquímicos (estresse oxidativo, inflamatório, perfil lipídico) e de composição corporal em mulheres obesas pré e pós-prática de exercícios físicos.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Avaliar medidas de composição corporal e bioimpedância (IMC, % gordura corporal, % massa magra e relação cintura/quadril) em mulheres obesas pré e pós prática de exercícios físicos.
- Avaliar o perfil lipídico (triacilglicerol, colesterol total, LDL e HDL) de mulheres obesas pré e pós prática de exercícios físicos.
- Avaliar os danos oxidativos em lipídios e proteínas em mulheres obesas pré e pós-prática de exercícios físicos.
- Avaliar a dosagem das adipocinas (Adiponectina, leptina, MCP-1, ICAM, VCAM, IL-22 e IL-33) em mulheres obesas pré e pós-prática de exercícios físicos.

### 3 MATERIAIS E MÉTODOS

#### 3.1 SELEÇÃO DA AMOSTRA

Para a realização desta pesquisa, foram recrutadas 36 mulheres inscritas no Projeto Emagreça Feliz da Universidade do Extremo Sul Catarinense – UNESC, que atenderam os seguintes critérios de inclusão: IMC > 30kgm<sup>2</sup>; faixa etária de 25 a 65 anos e sem limitações físicas ou quadro clínico de doença que comprometesse a execução dos exercícios físicos. Todas que utilizassem algum tipo de suplementação com propriedade antioxidante e/ou não realizassem o treinamento de três vezes por semana e/ou descumprirem a orientação alimentar foram excluídas do estudo. Todas as participantes foram informadas a respeito dos objetivos do estudo e sobre os possíveis riscos e desconfortos envolvidos com a sua participação nos experimentos, através de um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido assinado pelas mesmas. O projeto foi aprovado Comitê de Ética pelo número 159 – 2011/1. Apenas 14 mulheres completaram o estudo até o final.

#### 3.2 PROTOCOLOS DE EXERCÍCIO

Após avaliação inicial (dados antropométricos, composição corporal e coleta de sangue para análises bioquímicas), os sujeitos foram divididos entre três modalidades de exercício (caminhada, Yoga e musculação) conforme a preferência individual. Após escolha do tipo de atividade, as participantes foram submetidas a oito semanas de treinamento, três vezes por semana numa intensidade de esforço de 60 a 80% da frequência cardíaca máxima de acordo com as recomendações do American College of Sports Medicine (ACSM, 2011), para que ocorra o desenvolvimento e manutenção da aptidão cardiovascular. Para tal, foi realizado inicialmente o Teste de Caminhada de 1609 m, após os resultados obtidos as participantes foram informadas e monitoradas com o uso de frequencímetro durante as atividades.

- Caminhada: a atividade foi realizada em esteira ergométrica por 50 minutos contínuos. Antes e após as sessões os participantes realizaram 5 minutos de alongamento. A velocidade da esteira foi regulada individualmente para que os participantes mantivessem uma frequência cardíaca dentro do percentual preestabelecido.

- Musculação (exercício resistido): as sessões foram organizadas em forma de circuito, durante 50 minutos considerando uma intensidade de 40% a 70% de uma repetição máxima (1RM) mantendo uma frequência cardíaca dentro do percentual preestabelecido. Antes e após as sessões os participantes realizaram 5 minutos de alongamento.

- Yoga: as sessões foram conduzidas utilizando a técnicas posturais de Yoga por 50 minutos. Antes e após as sessões os participantes realizaram 5 minutos de alongamento.

### 3.3 COLETA DE DADOS

A coleta dos dados foi realizada no Campus da Unesc, utilizando o complexo esportivo do curso de Educação Física. Inicialmente as mulheres selecionadas apresentaram um atestado médico, garantindo que as mesmas encontram-se aptas para a prática de exercício físico.

A avaliação da composição corporal foi realizada no início do estudo e 48h após a última sessão de exercício. Foi constituída de peso, estatura, circunferência de cintura e quadril e análise por meio da bioimpedância (IMC, percentual de gordura, massa magra em Kg e peso ideal) conforme Pestroski e colaboradores (2007).

Para avaliação dos parâmetros bioquímicos foram coletados 10mL de sangue da veia cubital 20 minutos antes da primeira sessão de exercício e 48 horas após a última sessão de exercício. O sangue foi coletado em tubos de vacutainer estéril para soro. Uma alíquota foi utilizada imediatamente para determinação do perfil lipídico (triacilglicerol, colesterol total, LDL e HDL) analisado através do Reflotron® Plus e o restante do sangue foi centrifugado a 4°C em 1500 x g por 5 minutos e as amostras foram estocadas imediatamente em freezer -70°C em múltiplas alíquotas para os seguintes ensaios:

*Xilenol laranja*: Este método detecta hidroperóxidos (ROOHs) que são os produtos da lipoperoxidação. Alíquotas do plasma (90 µL) foram transferidos para tubos específicos de 10 µL de 10mM TPP em metanol foram adicionados nos frascos para reduzir ROOHs. Todos os tubos foram então agitados e incubados à temperatura ambiente durante 30 min antes da adição de 900 µL de solução específica. Absorbância do sobrenadante foi

medida a 560 nm usando um espectrofotômetro Ultraspec 2000 (Pharmacia Biotech, Uppsala, Suécia) conforme previamente descrito por Jiang et al (1991).

*Oxidação de proteínas:* Os danos oxidativos em proteínas foram mensurados pela determinação de grupos carbonilas baseados na reação com dinitrofenilhidrazina (DNPH) como previamente descrito por Levine et al. (1990). Inicialmente, as proteínas foram precipitadas com adição de ácido tricloroacético (20%) e reagidas com DNPH. Após a reação as amostras foram redissolvidas em uréia 8M e o conteúdo de carbonil foi determinado espectrofotometricamente em 370nm usando um coeficiente de absorção de 22.000 Molar-1.

*Sulfidril (conteúdo de tiol total):* O teor total de tiol foi determinado utilizando o 5,5'-dithioibis (2-nitrobenzóico) (Sigma). A reação foi iniciada pela adição de 30 uL de 10 mM de solução estoque de DTNB em PBS. As amostras de controle não incluem DTNB. Após 30 min de incubação à temperatura ambiente, a absorbância da amostra foi medida a 412 nm usando um espectrofotômetro Ultraspec 2000 (Pharmacia Biotech, Uppsala, Suécia). A quantidade de TNB formado foi calculada (equivalente à quantidade de grupos SH), utilizando a técnica Aksenov (Aksenov et al. 2001).

*Determinação de proteínas totais:* A quantidade total de proteína para os ensaios de danos oxidativos foram determinadas a partir da técnica descrita por Lowry et al. (1951). O conteúdo protéico foi determinado usando a albumina bovina como padrão. Quando o reagente Folin de fenol é adicionado, liga à proteína alterando a cor da solução (do amarelo para o azul escuro). A leitura é feita espectrofotometricamente a 750nm.

*Determinação de proteínas inflamatórias:* Para dosagem das adipocinas (Adiponectina, leptina, MCP-1, ICAM/CD54, VCAM/CD106, IL-22 e IL-33) foi utilizado o método enzyme-linked immunoabsorbent assay (ELISA), obtidos da empresa R&D System, Inc., Minneapolis, USA. Este ensaio foi realizado em amostras de soro, proveniente da situação basal e após 8 semanas de intervenção. Placas com 96 poços foram sensibilizadas com 100 µL de anticorpo monoclonal anti-humano (Adiponectina, leptina, MCP-1, ICAM/CD54 e VCAM/CD106, IL-22 e IL-33) (anticorpo de captura) e incubadas por 2h em temperatura ambiente. Após este período, os poços foram lavados por 3 vezes com tampão para lavagem (0,05% Tween 20 em

PBS, pH 7,2 – 7,4). Posteriormente, a placa foi bloqueada para evitar ligações inespecíficas com 300 µL de solução de bloqueio (1% BSA em PBS, pH 7,2 – 7,4, 0,2 µm filtrado) e incubada por 1 hora em temperatura ambiente. Findo este prazo, os poços foram lavados novamente como descritos acima.

Após o bloqueio, foram adicionados 100 µL por poço das amostras e dos padrões diluídos previamente em reagente de diluição (1% BSA em PBS, pH 7,2 – 7,4, 0,2 µm filtrado), e cobertos com fita adesiva. Em dois poços foram colocados somente o reagente de diluição para caracterização do branco. A placa foi incubada por 2 horas em temperatura ambiente. Após este período, os poços foram lavados por 3 vezes com tampão de lavagem (0,05% Tween® 20 em PBS, pH 7,2 – 7,4).

Após as lavagens, adicionou 100 µL do anticorpo de detecção (Anticorpo anti-Humano Adiponectina, IL-6, IL-10) diluídos previamente em reagente de diluição (1% BSA em PBS, pH 7,2 – 7,4, 0,2 µm filtrado) na concentração estabelecida, cobertos com fita adesiva e incubado por 2 horas em temperatura ambiente. Os poços foram novamente lavados como descrito acima. Posteriormente, adicionou-se 100 µL de Streptoavidina-HRP (1:250) por poço, que foram cobertos com papel laminado e incubados por 30 minutos, à temperatura ambiente. Findo este prazo, os poços foram novamente lavados como descrito acima. Posteriormente, a solução de substrato (mistura dos reagentes de cores A - H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> e B - Tetrametilbenzidina) foi adicionada na diluição de 1:1 por poço, seguido de incubação por 30 minutos à temperatura ambiente, evitando-se contato direto da placa com a luz. A reação foi interrompida com 50 µL de H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 30% por poço sob agitação lenta. A leitura foi feita em leitor de ELISA (Power Wave, Bio-tek), utilizando-se filtro de 450 nm.

### 3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A distribuição dos dados foi checada pelo teste de variância de Bartlett, e os dados expressos em média ± desvio padrão. Os valores outliers estatísticos foram identificados utilizando um teste de Grubbs (GraphPad Software, San Diego, CA) e subsequentemente removidos. Todos os dados que permaneceram foram analisados pelo programa GraphPad Prism (version 5.00). As diferenças entre as situações para todos os parâmetros foram analisadas pelo teste “t de student”. O teste de Pearson foi aplicado para

verificar possíveis correlações entre as variáveis. O nível de significância fixado foi de  $p < 0,05$ .

## 4 RESULTADOS

Os diferentes parâmetros examinados (antropométricos e bioquímicos) exibiram homogeneidade entre os diferentes tipos de protocolos utilizados no presente estudo. Acerca destes resultados, avaliamos de maneira unificada os diferentes grupos, na situação pré e após intervenção de exercícios.

### Parâmetros antropométricos:

Foi observado redução do índice de massa corporal (10,16%), percentual de gordura (10,33%), percentual de massa magra (7,92%) e relação cintura quadril (9,87%) após 8 semanas de intervenção com diferentes protocolos de exercício físico, no entanto, os dados não exibiram diferenças estatísticas ( $p < 0,05$ ).

**Tabela 1.** Características antropométricas dos sujeitos antes a após 8 semanas de intervenção.

Dados	Pré-intervenção	Pós-intervenção	Valor de p	%
Idade (anos)	50,18 ± 7,80	48,93 ± 7,36	0,73	-
Peso (kg)	84,16 ± 7,15	86,98 ± 6,98	0,50	-
Altura (cm)	1,58 ± 0,06	1,59 ± 0,06	0,86	-
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	33,28 ± 2,25	29,90 ± 5,26	0,98	10,16
% gordura	41,72 ± 3,60	37,41 ± 7,46	0,92	10,33
% massa magra	58,28 ± 3,60	53,67 ± 10,0	0,92	7,92
Relação C/Q	0,83 ± 0,04	0,75 ± 0,12	0,19	9,87

### Parâmetros lipídicos:

Foi observado redução nas concentrações de TAG (30,07%), colesterol total (6,59%), LDL-c (6,59%) e aumento na concentração da HDL-c (15,36%), após 8 semanas de intervenção com diferentes protocolos de exercício físico. Os valores de HDL ( $p = 0,008$ ) apresentaram diferenças estatísticas ( $p > 0,05$ ), enquanto TAG, colesterol total e LDL não exibiram diferenças estatísticas ( $p < 0,05$ ).

**Tabela 2.** Parâmetros lipídicos dos sujeitos antes a após 8 semanas de intervenção.

<b>Dados</b>	<b>Pré-intervenção</b>	<b>Pós-intervenção</b>	<b>Valor de p</b>	<b>%</b>
TAG	191,43 ± 71,06	133,86 ± 46,31	0,10	30,07
CT	188,90 ± 22,90	176,45 ± 36,81	0,50	6,59
HDL	40,95 ± 4,38	47,24 ± 13,51	0,008*	15,36
LDL	109,66 ± 4,31	102,44 ± 14,01	0,48	6,59

\*p<0,05

### **Parâmetros de estresse oxidativo:**

Foram observadas alterações nos parâmetros de estresse oxidativo. Encontramos aumento nas concentrações de carbonil (44,53%) e sulfidril (104,62%) e redução na concentração de xilenol (16,01%), após 8 semanas de intervenção com diferentes protocolos de exercício físico, no entanto, os dados não exibiram diferenças estatísticas (p<0,05).

**Tabela 3.** Parâmetros de estresse oxidativo dos sujeitos antes a após 8 semanas de intervenção.

<b>Dados</b>	<b>Pré-intervenção</b>	<b>Pós-intervenção</b>	<b>Valor de p</b>	<b>%</b>
Carbonil	0,06 ± 0,03	0,09 ± 0,04	0,27	44,53
Sulfidril	3,22 ± 2,77	6,59 ± 4,96	0,11	104,62
Xilenol	3,42 ± 1,21	2,88 ± 1,72	0,64	16,01

### **Parâmetros inflamatórios:**

Foi observada redução nas concentrações de leptina (14,83%), VCAM (11,12%), ICAM (23,47%), IL-22 (87,47%), IL-33 (57,04%), MCP-1 (71,63%), e aumento na concentração de adiponectina (19,61%), após 8 semanas de intervenção com diferentes protocolos de exercício físico. Os valores de leptina (p=0,03), VCAM (p=0,01), IL-22 (p=0,03) e MCP-1 (p=0,01), apresentaram diferenças estatísticas (p<0,05), enquanto adiponectina, ICAM e IL-33 não exibiram diferenças estatísticas (p<0,05).

**Tabela 4.** Parâmetros inflamatórios dos sujeitos antes a após 8 semanas de intervenção.

<b>Dados</b>	<b>Pré-intervenc</b>	<b>Pós-intervenci</b>	<b>Valor de p</b>	<b>n</b>
Leptina	9,76 ± 0,42	8,31 ± 1,65	0,03*	14,
Adiponectina	791,19 ± 334,	946,38 ± 301,9	0,13	19,
VCAM	602,65 ± 8,2	535,64 ± 97,3	0,01*	11,
ICAM	1007,06 ± 4,0	770,68 ± 327,4	0,20	23,
IL – 22	70,39 ± 75,4	8,82 ± 2,78	0,03*	87
IL – 33	622,21 ± 483	267,28 ± 303,	0,07	57,
MCP – 1	64,79 ± 40,6	18,39 ± 13,3	0,01*	71

\*p<0,05

## 5 DISCUSSÃO

No presente estudo foram investigadas as alterações em parâmetros antropométricos e bioquímicos, averiguando o potencial benéfico da aplicação do programa de exercício físico em pessoas obesas. Após 8 semanas de treinamento, encontramos alterações significativas nos parâmetros de Leptina, VCAM, IL-22, MCP-1 e HDL.

O treinamento físico realizado neste experimento utilizou atividades aeróbias e de resistência muscular, devido às vantagens específicas de cada tipo de exercício, principalmente no caso de indivíduos obesos (Braith & Stewart, 2006; ACSM, 2011).

O excesso de peso corporal pode ser avaliado por diferentes métodos ou técnicas. O padrão ouro para determinação do percentual de gordura é realizado pela ressonância magnética, seguida pela tomografia computadorizada (Hu et al. 2011). Entretanto, estes métodos são de alto custo e baixo acesso para grande parte da população. Frente esta questão, o índice de massa corporal (IMC), que é expresso pela divisão do peso corporal pela altura ao quadrado, se trata de um método simples de execução, baixo custo e alta correlação com a gordura corporal (WHO, 2011).

Nossos achados demonstram que as participantes iniciaram o estudo com a média de IMC  $33,28\text{kg}/\text{cm}^2$ , considerado por Mancini & Carra (2001), como obesidade grau I, e ao final do programa de treinamento físico proposto, observamos redução de 10,16% do IMC, passando a apresentar média de  $29,9\text{kg}/\text{cm}^2$ , considerada pelo mesmo autor como sobrepeso. Estes dados no entanto, não exibiram poder estatístico significativo.

Outra ferramenta utilizada para classificar o grau da obesidade e o acúmulo de gordura abdominal, é a relação cintura quadril (RCQ). Sampaio e Figueredo (2005) avaliando indivíduos de 17 a 96 anos de idade, detectou uma correlação positiva entre o IMC e a RCQ em mulheres. A WHO (2011) recomenda valores da RCQ para mulheres  $<0,85$  como sendo normais; e valores acima destes, como risco aumentado para doenças cardiovasculares.

Verificamos em nosso estudo que houve redução de 9,87% na RCQ, porém nossos dados também não exibiram poder estatístico significativo. Resultados semelhantes foram encontrados por Lee et al.

(2005), onde ao final de três meses de exercício combinados, todos os participantes do sexo masculino obtiveram redução da RCQ, sem alteração do IMC. Isto sugere que uma diminuição na circunferência de cintura, e a mudança nos tecido adiposo visceral e subcutâneo, pode ser um reflexo de uma melhoria sistêmica na saúde do organismo (Devries et al., 2008).

Encontramos redução de 10,33% do percentual de gordura, porém sem alteração significativa. Este resultado pode estar associado ao fato do estudo utilizar diferentes tipos de intervenções, tanto de caráter aeróbio quanto de caráter anaeróbio. Dolezal e Potteiger (1998) ressaltam que a utilização do treinamento aeróbio e resistido, induz concomitante redução do percentual de gordura e aumento na massa livre de gordura. Estudo que preconiza ambos os protocolos (aeróbio e resistido) ao longo de 6 semanas, encontram diminuição do percentual de gordura, possivelmente atribuído ao protocolo de treinamento aeróbio adotado (Batista et al 2008).

Observamos redução de 7,92% no percentual de massa magra das participantes, isto pode ter ocorrido devido à utilização de exercícios aeróbios e resistidos. Resultados similares foram observados por Kliijn et al. (2007), onde jovens obesos realizaram durante um período de 12 semanas, um programa aeróbio onde foram incorporadas atividades variadas de força, e também observou-se uma diminuição da massa magra. Estes resultados podem ter ocorrido pela não suficiência de exercícios resistidos ou atividades de força que gerassem um efeito positivo em alterações de massa corporal magra.

Os diferentes protocolos de exercício utilizado no estudo mostram os benefícios de ambas às práticas, aeróbia e resistida. Pois o exercício aeróbio se torna uma excelente maneira de potencializar o gasto energético e controlar o peso corporal, devido ao aumento na oxidação de lipídios (Yamashita et al., 2008). O mesmo tem como característica a utilização de atividades cíclicas (caminhada, corrida, natação, ciclismo, etc.), mantidas por 10 minutos ou mais. A produção de energia neste tipo de atividade é originária predominantemente do metabolismo oxidativo, podendo ser mantido em um estado estável, por longo período de tempo (Powers, 2000).

Outra alternativa no combate a obesidade, pode ser o exercício resistido, que consiste em uma ação voluntária do músculo esquelético contra alguma forma externa de resistência, que pode ser provida pelo corpo, pesos livres ou máquinas (Winett, 2001). É recomendado com o intuito de aumentar a massa magra, sugerindo que sua aplicação crônica possa auxiliar na redução do percentual de gordura, ocasionar o ganho de força e hipertrofia muscular (Ormsbee et al., 2007).

Para um melhor resultado de um programa de emagrecimento dentro do treinamento de força, pode-se utilizar o método de treinamento em circuito, que consiste em aumentar a duração da sessão e ativar mais o sistema aeróbio, acarretando um maior gasto energético durante o exercício (Fleck e Kraemer, 2006). O exercício realizado em forma de circuito, deve incluir ao menos uma série de 8 a 12 repetições para cada um dos 8 a 10 exercícios que devem envolver grandes e pequenos grupos musculares, sendo realizado de forma progressiva e periodizada, visando otimizar a força, potência e resistência, além de ocasionarem maior gasto energético (Meirelles, 2004; ACSM, 2011).

Estudos mostram que o Yoga, um dos protocolos de exercício utilizado, gera aumentos significativos na força e resistência muscular. O aumento da força muscular pode ocorrer devido ao uso de posturas estáticas, as Ásanas, os quais geram um aumento da resistência muscular devido ao recrutamento de fibras musculares pela alternância de unidades motoras diferentes para executar a postura (TRAN, 2001). Além de que, a American College of Sports Medicine (ACSM) (2011) preceitua o uso do Yoga como um exercício neuromotor, que envolve habilidades motoras como equilíbrio, agilidade e coordenação, e também um treinamento físico proprioceptivo e multifacetado, que acarreta benefícios à função física.

A caminhada em esteira ergométrica, outra modalidade de exercício realizada no estudo, mostra significativa redução da gordura total e melhora do condicionamento cardiovascular, como também achado por Ross et al. (2000), onde homens obesos realizaram caminhada em esteira por 12 semanas, utilizando de 70 a 80% da Frequência Cardíaca Máxima, por aproximadamente 60 minutos, ocasionando reduções significativas no peso corporal de 7,6 kg, na gordura total de 6,1 kg, na gordura abdominal de 1,9 kg e na gordura visceral de 1,0 kg.

Embora não tenha ocorrido no estudo redução de peso significativa estatisticamente, o mesmo apresentou melhoras no perfil lipídico, o que reforça a hipótese de que os efeitos do exercício físico trazem benefícios aos níveis de lipídios séricos, independentemente da perda de peso.

Observamos uma redução de 30,07% nas concentrações de Triacilglicerol; 6,59% na de Colesterol total e 6,59% na Low Density Lipoprotein (LDL-c) e aumento significativo na concentração da High Density Lipoprotein (HDL-c) em 15,36%, após 8 semanas de intervenção com exercício físico.

Estes resultados apresentam-se mais positivos que os encontrados por Kelley e Goodpaster (1999), onde a prática de exercícios aeróbios mostrou uma redução de 9% nos níveis de TAG, em colesterol total de 2% e uma tendência para diminuição na LDL- c de 3%, assim como incremento de 3% na HDL- c.

O exercício físico regular (particularmente o aeróbio) ajuda a melhorar o perfil lipoprotéico, obesidade abdominal e altos níveis de triacilglicerol (Couillard et al., 2001). Assim como também ocorre a contribuição do exercício resistido sobre o metabolismo lipídico, ocasionando aumento na mobilização de ácidos graxos do tecido adiposo subcutâneo durante e até 40 minutos após o término do exercício, seguido de aumento na oxidação de lipídios (Ormsbee et al., 2007).

Outras pesquisas demonstram os efeitos benéficos do exercício regular pelo aumento nas concentrações de HDL e mudança na composição LDL circulante, associado à atividade enzimática. Os indivíduos ativos fisicamente apresentam níveis séricos mais baixos de colesterol, TAG e LDL e concentrações mais elevadas de HDL em relação aos sedentários (Baumstark et al., 1993; Sposito et al., 2007; Zanella et al., 2007).

Nossos resultados de HDL ( $p=0,008$ ) apresentaram diferenças estatísticas, enquanto TAG, colesterol total e LDL não exibiram diferenças estatísticas ( $p>0,05$ ). Estudo realizado por Fagherazzi et al. (2008), também não encontrou ação redutora nas concentrações de TAG no grupo que praticou exercícios físicos, o que não condiz com outros resultados, que têm mostrado efeitos positivos da atividade física sobre marcadores lipídicos

(Stone, 2004). Sugere-se que para verificar tais alterações seria necessário um período mais prolongado de estudo para obter efeitos mais consistentes.

Entretanto, segundo a tabela de referência desenvolvida pelo Consenso da Conferência do National Institute of Health sobre hipertrigliceridemia, valores de TAG em 500mg/dl são considerados anormalmente altos e devem ser tratados; e valores inferiores a 150mg/dl devem, geralmente, ser aceitos como normais. Já pessoas com níveis entre 150 mg/dl e 500 mg/dl representam duas vezes mais risco para desenvolverem doenças cardiovasculares (Henry, 1998). Neste caso, nossas participantes obtiveram um grande benefício, pois seus níveis médios eram de 191,43 mg/dl, os quais após aplicação do protocolo, reduziram para 133,86 mg/dl, saindo da zona de risco de doenças cardiovasculares para valores normais de TAG.

Resultados significativos podem não ter sido encontrados, pois este efeito é maior em pessoas com valores maiores de TAG pré-exercício, sendo que as participantes não apresentavam valores tão aumentados (Crouse et al., 1995).

Em relação ao Colesterol total, os valores de referência, segundo o Expert Panel of the National Cholesterol Education Program são de até 200mg/dl (Wyngaarden & Smith, 1990). Neste caso as participantes já apresentavam e se mantiveram nos padrões normais, reduzindo apenas a média de 188,9 mg/dl para 176,45 mg/dl.

Os níveis de HDL obtiveram um aumento significativo de 40,95 para 47,24 mg/dl, mantendo-se dentro dos padrões considerados normais para mulheres que são, de 30 a 90 mg/dl; assim como também se mantiveram os níveis de LDL, reduzindo de 109,66 para 102,44, sendo que o considerado normal é de 50 a 190 mg/dl (Silva, 2005).

Resultados semelhantes foram encontrados em relação à elevação de HDL, sugerindo que os efeitos do exercício sobre os lipídios são maiores no que diz respeito às suas propriedades, pois tem sido encontrados aumentos de 4% a 43% em vários estudos (Bounds et al., 2000). Níveis altos de LDL e baixos de HDL estão relacionados também com doenças cardiovasculares, sendo desejável apresentar baixos níveis de colesterol total e LDL, como

também ter uma concentração tão alta quanto possível de HDL (Abbasi et al., 2000; Sacks, 2001).

O exercício físico pode estar associado à diminuição da atividade da enzima, triacilglicerol lípase hepática, que pode provocar uma menor transformação da HDL sanguínea, levando a uma maior captação de TAG e colesterol, explicando o efeito benéfico do exercício físico (Berg et al., 1994).

Além de que, a prática de exercícios físicos aumenta a sensibilidade à insulina, reduzindo a insulinemia, o que pode ter efeito importante sobre as lipoproteínas, como a redução do transporte de ácidos graxos livres para o fígado e nos níveis plasmáticos de TAG, favorecendo a menor formação de partículas de LDL (Zanella et al., 2007). A insulina normalmente estimula a atividade da lipase lipoprotéica para controlar o metabolismo de TAG e depósito de gordura, em pacientes obesos, este controle hormonal pode estar alterado (Poirier & Despres, 2001).

Tanto o perfil lipídico como a formação dos radicais livres são influenciados por vários fatores como o sedentarismo, a obesidade e o tabagismo. O estilo de vida sedentário leva o organismo à diminuição da taxa de utilização de lipídios e carboidratos, conduzindo a perda parcial da capacidade metabólica, reduzindo o condicionamento metabólico, facilitando assim, o surgimento de várias patologias (Dioguardi et al., 1999).

A associação entre obesidade e marcadores de estresse oxidativo pode ocorrer devido à susceptibilidade de modificação oxidativa de lipídios em humanos, podendo ser influenciado pelo acúmulo intracelular de TAG, dito como responsável por elevar a produção do radical superóxido (Fenster et al., 2002).

Estudo realizado por Ozata et al. (2002) sugere evidências de que a obesidade leva ao EO, o qual por sua vez, pode contribuir para doenças relacionadas com a obesidade, como por exemplo, aterosclerose, diabetes mellitus e hipertensão arterial. Vários estudos demonstram também que, indivíduos obesos possuem níveis de antioxidantes mais baixos que indivíduos com o peso normal (Decsi et al., 1997; Strauss, 1999). Pois a adição de oxidantes suprime a expressão no tecido adiposo de adiponectina e aumenta a expressão de citocinas inflamatórias, enquanto que os

antioxidantes exercem o efeito oposto (Dandona et al., 2001; Furukawa et al., 2004).

Quando este desequilíbrio ocorre, algumas das ERO, como o radical superóxido ( $O_2^-$ ), radical hidroxil (OH) e peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ) podem produzir danos celulares, como a lipoperoxidação das membranas (Rodrigues et al., 2003). Isto pode ocorrer devido à retirada de um átomo de hidrogênio dos ácidos graxos poli-insaturados da membrana celular, resultando em alteração na fluidez da mesma, inflamação, alterações na bomba de sódio e potássio, diminuição do transporte de cálcio no retículo endoplasmático, perda da homeostase interna da célula e consequente ruptura e morte celular (Tavazzi et al., 2000).

A peroxidação lipídica é um marcador da reação inicial dos radicais livres e especificamente do dano à membrana celular (Rimbach et al., 1999). Para avaliarmos se a realização de exercício físico por mulheres obesas aumenta os danos em estruturas lipídicas induzido pelos RL, utilizamos a técnica do xilenol laranja, método este que quantifica a formação de hidroperóxidos (produto da lipoperoxidação), partindo do princípio de que estes causam oxidação do ferro a íon férrico, ligando-se ao corante xilenol laranja (Jiang et al., 1991).

Os resultados mostram redução de 16,01% nas concentrações de xilenol após 8 semanas de intervenção com diferentes protocolos de exercício físico. O impacto do exercício físico no EO ainda não é consenso entre os autores (Droge, 2002; Fenster et al., 2002; Wei et al., 2005; Mcclung et al., 2010), alguns estudos relataram não haver alterações na peroxidação lipídica após o exercício (Polidori et al., 2000; Semin et al., 2000), mas vários outros demonstraram que elas ocorrem após exercício anaeróbico, isométrico e submáximo (Goto et al., 1999; Radák et al., 1999). Pinho et al. (2006), também encontrou redução significativa da peroxidação lipídica em músculos de ratos treinados, quando comparados com os animais não treinados, sugerindo que a prática regular de exercícios possa trazer benefícios ao músculo esquelético.

Nossos resultados não apresentaram uma redução significativa, sugerindo que exista um equilíbrio entre a produção de ERO induzido pelo dano lipídico e o sistema de reparação antioxidante (Oh-Ishi et al., 1997).

Este equilíbrio também pode estar associado ao fato da Sulfidril ter aumentado em 104,62% no nosso estudo, demonstrando que não houve dano oxidativo à proteína, pois segundo Souza et al. (2010), o ataque dos RL aos aminoácidos proteicos, causam a oxidação dos grupamentos sulfidril, fazendo com que quanto maior a redução nos níveis de sulfidril, maior o dano oxidativo à proteína.

Danos oxidativos em cadeias peptídicas incluem a perda de grupamentos sulfidril. Os tióis são uma classe de moléculas caracterizadas pela presença de resíduos de sulfidril (-SH) em seu centro ativo e possuem numerosas funções em sistemas biológicos, como por exemplo, síntese de proteínas, biogênese celular e imunidade, desempenhando também um papel fundamental na defesa antioxidante (Sen & Packer, 2000).

Os biomarcadores baseados em danos oxidativos às proteínas são de grande importância em função de suas implicações, como alteração funcional de enzimas, receptores, proteínas transportadoras, resposta imune, e outros. Tais alterações podem contribuir para a geração de danos secundários a outras biomoléculas, devido aos produtos decorrentes do agravo oxidativo sobre estas proteínas (Halliwell & Whiteman, 2004).

Levine (2002) relata que a oxidação de proteínas pode ocorrer devido a um processo inflamatório, exercício físico ou perfusão isquêmica, porém isto não condiz com os achados do nosso estudo, já que a obesidade está diretamente relacionada com o processo inflamatório e as participantes realizaram diferentes protocolos de exercício físico. Estes resultados também podem ser justificados por estudos que mostram a importância dos grupamentos sulfidril no sistema de defesa antioxidante, pois oferecem suas ligações (-SH) a Glutathione, atenuando os danos causados pelo EO (Faure & Lafond, 1995).

A relação direta da obesidade com os níveis de sulfidril é a menos evidente na literatura, porém nossos resultados demonstram-se positivos quando comparados com Antunes Neto & Paula (2011), que relatam uma diminuição da eficiência da sulfidril em indivíduos obesos, quando comparados com indivíduos sedentários não obesos e praticantes de alguma atividade física.

Já em relação às concentrações de carbonil, encontramos um aumento de 44,53% após 8 semanas de intervenção com diferentes protocolos

de exercício físico, no entanto, os dados não exibiram diferenças estatísticas ( $p > 0,05$ ). Pinho et al. (2006), observou também um aumento significativo nas concentrações de carbonil em músculos de ratos treinados quando comparados com não treinados, sugerindo um constante dano de ERO aos músculos esqueléticos. Condizente também com outros estudos que mostram a indução do exercício físico no aumento significativo da oxidação de proteínas (Reznick et al., 1992; Radák et al., 1998).

Os grupos carbonila consistem no de maior relevância em relação a biomarcadores de dano oxidativo em proteína, (Vincent et al., 2007), pois são gerados diretamente como resultado da ação das ERO sobre as cadeias laterais dos aminoácidos ou indiretamente, através da ligação de glicose ou aldeídos (Levine, 2002; Dalle-Donne et al., 2003). Por ambos os processos, os grupos carbonilas são introduzidos à estrutura da proteína, gerando a perda, muitas vezes irreversível, de sua função biológica (Zitnanova et al., 2007).

Já é sabido que a produção excessiva de ERO pode resultar fisiologicamente em danos proteicos, portanto a análise da formação de grupamentos carbonila demonstra os danos oxidativos causados à proteína, e consequentemente o EO. A prática de exercício físico pode induzir um aumento na produção de ERO, podendo levar à oxidação de diversos aminoácidos, formando, então, grupos carbonilas (Chevion et al., 2000).

Fato este condizente com nosso estudo e comprovado também por Alessio et al. (2000), que utilizou protocolos de exercício aeróbio e anaeróbio para avaliação do EO e observou aumento nas concentrações de carbonil, lipídios, hidroperóxidos e antioxidante total. Assim como Souza et al. (2006) verificou aumento significativo na produção de carbonil 24h após o encerramento de protocolo utilizando exercícios aeróbios e anaeróbios.

Já estudo realizado com indivíduos obesos, que receberam dieta restritiva comparado com o grupo de dieta normal, apresentaram menores níveis plasmáticos de grupos carbonila após 8 semanas de intervenção (Johnson et al., 2007). Não sabemos ao certo, se o aumento nos níveis de carbonil e consequentemente de EO em nosso estudo, foi ocasionado pela obesidade ou pela prática de exercícios físicos, já que ambos geram EO e que todo fenômeno ligado a ele, causa um aumento nos níveis de carbonil (Finaud et al., 2006).

O presente estudo sugere uma diferente adaptação do organismo das participantes contra o EO induzido pelo exercício físico, ou seja, houve um aumento na sulfidrilção e carbonilação de proteínas, e uma diminuição na peroxidação lipídica.

Nos últimos tempos, estudos tem demonstrado que, o adipócito não é apenas uma célula armazenadora de energia, mas sim um órgão endócrino capaz de sintetizar e liberar inúmeras substâncias, entre elas, o fator de necrose tumoral alfa (TNF-a), interleucina-6, adiponectina e leptina (Frühbeck et al, 2001).

A leptina foi descoberta em 1994 por Zhang et al., e definida como uma substância bioativa encontrada no tecido adiposo que controla a ingestão alimentar e o gasto energético, a elevação dos seus níveis está diretamente relacionada com a obesidade humana, principalmente em mulheres que apresentam níveis maiores de leptina do que homens.

Através do protocolo de 8 semanas utilizado neste estudo, encontramos uma redução de 14,83% nas concentrações de leptina, apresentando diferenças estatísticas ( $p=0,03$ ), o que se mostra positivo, pois a mesma possui forte relação com % de gordura e peso corporal, apresentando níveis aumentados na obesidade (McGregor et al., 1996; Shimizu et al., 2007). Estudo realizado com sujeitos obesos, observou uma concentração de 20 a 30 vezes maior de leptina nesses indivíduos, do que seria a concentração fisiológica normal para uma redução significativa do peso corporal (Heymsfield et al., 1999).

A leptina é sintetizada e liberada pelo tecido adiposo branco, inibe o apetite, e aumenta as atividades simpáticas, resultando na redução do peso corporal, porém não consegue inibir o comportamento alimentar em pessoas obesas, fazendo com que sua deficiência provoque obesidade grave em humanos (Licinio et al., 2004).

O exercício pode ser classificado como fator importante no tratamento da obesidade, pois assim como nossos resultados apresentam, Kimura et al. (2004) também relata que após um período de 12 semanas de exercício físico houve reduções de gordura abdominal e concentrações séricas de leptina. Assim como outros estudos mostram redução utilizando exercícios aeróbios

(Noland et al., 2001). No entanto, exercícios anaeróbios parecem não influenciar nos níveis de leptina (Ryan et al., 2000; Zafeiridis et al., 2003).

Como citado anteriormente, o tecido adiposo é um órgão dinâmico que secreta inúmeros fatores denominados adipocinas. Entre elas, a adiponectina, que possui importantes efeitos sobre o metabolismo, e ao contrário da maioria das proteínas secretadas pelos adipócitos, sua expressão diminui à medida que o tecido adiposo aumenta (Ouchi et al., 1999).

Sugerindo que um aumento, como o encontrado em nossa pesquisa, de 19,61%, mesmo sem apresentar diferenças estatísticas, causaria uma diminuição do tecido adiposo, além de benefícios anti-inflamatórios. Indivíduos com concentrações circulantes elevadas de adiponectina também apresentam menos propensão ao desenvolvimento de diabetes tipo II e doenças cardiovasculares (Spranger et al., 2003; Funahashi et al. 2004). Além de que Yang et al. (2001), associou a elevação da adiponectina à redução do IMC e da circunferência de cintura, como também encontrado em nosso estudo.

Pesquisa recente realizada com 16 mulheres, utilizando a prática de Yoga por 16 semanas, demonstrou um aumento significativo nos níveis de HDL e adiponectina, ao contrário do colesterol total, TAG e LDL que diminuíram significativamente. As concentrações de adiponectina mostraram correlações com HDL, indicando que os exercícios de yoga melhoram os níveis de adiponectina e lipídios, podendo ser uma prática eficiente na obesidade (Lee, 2012).

A adiponectina demonstra uma grande capacidade de inibir a adesão de monócitos ao endotélio vascular e sua expressão, suprimindo, inclusive, a expressão de TNF- $\alpha$  e IL-6 (Goldstein & Scalia, 2004; Fantuzzi, 2005). Nesse sentido, a adiponectina circulante parece proteger o endotélio vascular contra a maioria dos processos envolvidos na etiopatogenia da aterosclerose.

A supressão destes marcadores inflamatórios pela adiponectina pode estar associada ao fato da redução significativa de 87,47% ( $p=0,03$ ) da interleucina 22 (IL-22) e uma grande tendência à redução de 57,04% da interleucina 33 (IL-33), em nossas pesquisas.

A IL-22 é uma proteína membro de um grupo de citocinas chamado de família IL-10 (incluindo IL-19, IL-20, IL-24 e IL-26), uma classe de potentes mediadores de respostas inflamatórias (Pestka et al., 2004) e apresenta níveis mais elevados em ratos obesos, quando comparado com os ratos magros (Zenewicz & Flavell, 2008; Pini et al., 2010).

Já a interleucina 33 (IL-33) é uma citocina que pertence à família de IL-1, e induz as células T auxiliares, mastócitos, basófilos, eosinófilos a produzir citocinas tipo 2 (Baekkevold et al., 2003) e recentemente foi expressa em tecido adiposo humano (Wood et al., 2009) e em níveis aumentados de ratos obesos (Miller et al., 2012).

Isto vai ao encontro aos achados de Trayhurn et al. (2004), que definem a obesidade como um estado de inflamação crônica de baixa intensidade, podendo estar diretamente relacionada ao aumento da adiposidade corporal. Ou seja, quanto maior o aumento nos adipócitos, maior é a infiltração de macrófagos, o que pode aumentar a secreção de citocinas pró-inflamatórias e proteínas de fase aguda, como a MCP-1 (proteína quimiotática de monócitos-1), contribuindo para o agravamento fisiológico da obesidade (Weisberg et al., 2003; Berg & Scherer, 2005; Hajer et al., 2008).

Nosso estudo mostrou uma redução significativa de 71,63% ( $p=0,01$ ), de MCP-1, confirmando mais uma vez que o exercício físico contribui para diminuição do quadro inflamatório na obesidade. Pois esta molécula tem a capacidade de atrair monócitos para o local de inflamação, estes por sua vez se transformam em macrófagos, que são fontes de citocinas com atividade imuno-inflamatórias. Os adipócitos também produzem MCP-1 em resposta a estímulos como TNF- $\alpha$ , IL-1 e IL-4 (Torres et al., 2012).

Estes resultados confirmam também os achados de Sakurai et al. (2009), onde a prática de exercícios físicos induz a efeitos antioxidantes sobre o tecido adiposo visceral branco, fazendo com que os níveis de MCP-1 fossem menores em ratos treinados quando comparado com os sedentários.

Mais uma vez a capacidade da adiponectina em inibir a adesão de monócitos, pode ter causado a redução significativa de VCAM-1 em 11,12% ( $p=0,01$ ). A VCAM (proteína de adesão celular vascular 1 ou molécula de adesão celular vascular 1), é expressa nos vasos sanguíneos grandes e

pequenos, após estimulação das citocinas sobre as células endoteliais (Cybulsky et al., 1991).

Esta molécula funciona como mediadora da adesão de linfócitos, monócitos, eosinófilos e basófilos ao endotélio vascular, desempenhando também um papel importante no desenvolvimento da obesidade. A alta expressão de VCAM-1 nas células endoteliais, ocorre como resultado da transcrição aumentada de genes (por exemplo, em resposta ao fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e Interleucina-1 (IL-1)) (Barreiro et al., 2002).

A molécula de adesão intercelular 1, ICAM-1, é uma proteína que codifica uma glicoproteína de superfície celular que é tipicamente expressa em células endoteliais e do sistema imune (Blaber et al., 2003). Após a estimulação de citocinas, as concentrações de ICAM aumentam consideravelmente. Assim como VCAM, o aumento de suas concentrações pode ser induzida pela IL-1 e TNF- $\alpha$  (Yang et al., 2005). E mais uma vez nosso protocolo de 8 semanas de intervenção com exercício físico, demonstrou uma redução de 23,47% nos níveis de ICAM.

Estudo realizado por Robert et al., 2006, utilizando exercícios aeróbios diários e dieta, também apresentou redução nos níveis de VCAM e ICAM com indivíduos obesos. Estas alterações podem ocorrer devido ao aumento dos lipídios no sangue, principalmente colesterol e triglicerídeos, ocasionando uma disfunção endotelial, permitindo a penetração do LDL no interior vascular, onde o mesmo sofre ação de ERO, oxidando-se. Isto causa estimulação das células endoteliais e aumento da expressão de ICAM-1 e VCAM-1 que, junto com os ligantes da MCP-1, facilitam a ativação de monócitos e adesão ao endotélio (Nicolletti et al., 2000; Libby, 2002).

Tomados em conjunto nossos dados sugerem que a prática de exercícios físicos direciona para melhora do perfil lipídico acompanhado pelas mudanças no perfil inflamatório. No entanto, não encontramos alterações significativas sobre os parâmetros de estresse oxidativo e parâmetros antropométricos.

## 6 REFERENCIAS

Abbasi F, McLaughlin T, Lamendola C, Kim HS, Tanaka A, Wang T, Nakajima K, Reaven GM. High carbohydrate diets, triglyceride-rich lipoproteins, and coronary heart disease risk. *American Journal of Cardiology*. 2000; 85: 45-48.

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. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2011; 43(7): 1334-1359.

Antoniades C, Tousoulis D, Tentolouris C, Toutouzas P, Stefanadis C. Oxidative stress, antioxidant vitamins, and atherosclerosis. *Herz*. 2003; 28: 628-38.

Antunes Neto JMF, Pereira-da-Silva L, Macedo DV. Proteínas de estresse “HSP70” atuam como marcadoras de estresse oxidativo em ratos “wistar” submetidos a treinamento intermitente de corrida para indução de overreaching. *Brazilian Journal of Biomotricity*. 2008; 2(3):160-175.

Antunes Neto JMF, Paula LB. Índices de estresse oxidativo em sujeitos com diferentes níveis de composição corporal e aderência a prática de atividade física. *Brazilian Journal of Biomotricity*. 2011; 5(2):117-131.

Aksenova MY, Markesbery WR. Changes in thiol content and expression of glutathione redox system genes in the hippocampus and cerebellum in Alzheimer's disease. *Neuroscience Letters*. 2001; 302: 141-145.

Alessio HM, Hagerman AE, Fulkerson BK, Ambrose J, Rice RE, Wiley RL. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2000; 32(9):1576-81.

Baekkevold ES, Roussigné M, Yamanaka T, Johansen FE, Jahnsen FL, Amalric F, Brandtzaeg P, Erard M, Haraldsen G, Girard JP. Molecular

characterization of NF-HEV, a nuclear factor preferentially expressed in human high endothelial venules. *American Journal of Pathology*. 2003; 163(1): 69–79.

Bard JM, Charles MA, Juhan-Vague I, Safar AP, Fruchart JC, Eschewege E. Accumulation of triglyceride-rich lipoprotein in subjects with abdominal obesity: the biguanides and the prevention of the risk of obesity. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2001; 21: 407-414.

Barreiro O, Yanez-Mo M, Serrador JM, Montoya MC, Vicente-Manzanares M, Tejedor R, Furthmayr H, Sanchez-Madrid F. Dynamic interaction of VCAM-1 and ICAM-1 with moesin and ezrin in a novel endothelial docking structure for adherent leukocytes. *Journal of Cell Biology*. 2002; 157 (7): 1233-124.

Batista FR, Lira FS, Junior EM, Franchini E. Efeito dos exercícios resistido e aeróbio sobre a massa corporal de mulheres adultas com sobrepeso: Influência da ordem de execução. *Arquivos Sanny de Pesquisa em Saúde*. 2008; 1(2):109-118.

Baumstark MW, Frey I, Berg A. Acute and delayed effects of prolonged exercise on serum lipoproteins. II. Concentrations and composition of low-density lipoprotein subfractions and very low-density lipoproteins. *European Journal of Applied Physiology*. 1993; 66(6):526-30.

Berg A, Baumstark MW, Halle M, Keul J. Physical activity and lipoprotein lipid disorders. *Sports Medicine*. 1994; 17(1):6-21.

Berg A, Scherer PE. Adipose Tissue, Inflammation, and Cardiovascular Disease. *Circulation Research*. 2005; 96:939-949.

Blaber R, Stylianou E, Clayton A, Steadman R. Selective regulation of ICAM-1 and RANTES gene expression after ICAM-1 ligation on human renal fibroblasts. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2003; 14(1): 116–127.

Bounds RG, Grandjean PW, O'Brien BC, Inman C, Crouse SF. Diet and short term plasma lipoprotein-lipid changes after exercise in trained men. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 2000;10(2):114– 127.

Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*. 2006; 113: 2642-2650.

Campfield LA, Smith FJ, Guisez Y, Devos R, Burn P. Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks. *Science*. 1995; 269:546-9.

Cheik NC, Reis IT, Heredia RAG, Ventura ML, Tufik S, Antunes HKM, Mello MT. Efeitos do exercício físico e da atividade física na depressão e ansiedade em indivíduos idosos. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento*. 2003; 11(3):45-52.

Chevion M, Berenshtein E and Stadtman, ER. Human studies related to protein oxidation: protein carbonyl content as a marker of damage. *Free Radical Biology and Medicine*. 2000; 33:S99-S108.

Coppack SW. Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2001; 60: 349–356.

Couillard C, Després JP, Lamarche B, Bergeron J, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Bouchard C. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides: evidence from men of the health, risk factors, exercise training and genetics family study. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2001; 21: 1226-1232.

Crouse SF, O'Brien BC, Rohack JJ, Lowe RC, Green JS, Tolson H, Reed JL. Changes in serum lipids and apolipoproteins after exercise in men with high cholesterol: influence of intensity. *Journal of Applied Physiology*. 1995;79(1): 279– 286.

Cybulsky M, Fries JW, Williams AJ, Sultan P, Eddy RL, Byers MG, Shows TB, Gimbrone MA Jr, Collins T. The human VCAM1 gene is

assigned to chromosome 1p31-p32. *Cytogenet Cell Genet.* 1991; 58(3-4): 1852.

Dalle-Donne I, Giustarini D, Colombo R, Rossi R, Milzani A. Protein carbonylation in human diseases. *Trends in Molecular Medicine.* 2003; 9(4):169-176.

Dandona P, Mohanty P, Ghanim H, Aljada A, Browne R, Hamouda W. The suppressive effect of dietary restriction and weight loss in the obese on the generation of reactive oxygen species by leukocytes, lipid peroxidation, and protein carbonylation. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2001; 86: 355–362.

Decsi T, Molnar D, Koletzko B. Reduced plasma concentrations of alphatocopherol and beta-carotene in obese boys. *Journal of Pediatrics.* 1997; 130:653–655.

Despres JP, Lemieux I, Bergeron J. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 2007; 27: 2276–2283.

Despres JP, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P, Larose E, Rodés-Cabau J, Bertrand OF, Poirier P. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 2008; 28:1039-1049.

Devries MC, Hamadeh MJ, Glover AW, Raha S, Samjoo IA, Tarnopolsky MA. Endurance training without weight loss lowers systemic, but not muscle, oxidative stress with no effect on inflammation in lean and obese women. *Free Radical Biology & Medicine.* 2008; 45:503–511.

Dioguardi GS, Faludi AA, Bestolami MC. Lípidos nas atividades física e esportiva In: Ghorayeb N, Barros Neto TL. *O exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos.* São Paulo: Atheneu; 1999. p.107-16.

Dolenzal B, Potteiger J. Concurrent resistance and endurance training influence basal metabolic rate in nondieting individuals. *Journal of Applied Physiology*. 1998; 85(2):695-700.

Engström G, Hedblad B, Stavenow L, Lind P. Inflammation-sensitive plasma proteins are associated with future weight gain. *Diabetes*. 2003; 52:2097-101.

Fagherazzi S, Dias RL, Bortolon F. Impacto do Exercício Físico Isolado e Combinado com Dieta Sobre os Níveis Séricos de Hdl , Ldl , Colesterol Total e Triglicerídeos. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 2008; 14(4): 381-386.

Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2005; 115(5): 911-9.

Farret JF. Nutrição e doenças cardiovasculares: prevenção primária e secundária. 1ª Edição. São Paulo: Atheneu; 2005.

Faure P, Lafond JL. Measurement of plasma sulphhydryl and carbonyl groups as a possible indicator of protein oxidation. In: Favier AE, Cadet J. *Analysis of free radicals in biological systems*. Birkhäuser Verlag; 1995. p. 237-248.

Fenster CP, Weinsier RL, Darley-Usmar VM, Patel RP. Obesity, aerobic exercise, and vascular disease: the role of oxidant stress. *Obesity Research*. 2002; 10(9):964-968.

Ferreira ALA, Matsubara LS. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 1997; 43(1): 61-8.

Fleck SJ, Kraemer WJ. *Fundamentos do treinamento de força muscular*. 3ª edição. Porto Alegre: Editora Artmed; 2006.

Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MIC, Lima FB. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. 2006; 50(2): 216-229.

Framson C, Kristal AR, Schenk J, Littman AJ, Zeliadt S, Benitez D. Development and Validation of the Mindful Eating Questionnaire. *Journal of the American Dietetic Association*. 2009; 109(8): 1439-1444.

Francischi RP, Pereira LO, Freitas CS, Klopfer M, Santos RC, Vieira P, Lancha Jr AH. Obesidade: Atualização Sobre Sua Etiologia, Morbidade e Tratamento. *Revista de Nutrição*. 2000; 13(1): 17-28.

Frühbeck G, Ambrosi JA, Muruzábal FJ, Burrell MA. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*. 2001; 280(6): E827-47.

Funahashi T, Matsuzawa Y, Kihara S. Adiponectin as a potential key player in metabolic syndrome Insights into atherosclerosis, diabetes and cancer. *International Congress Series*. 2004; 1262: 368-371.

Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, Nakayama O, Makishima M, Matsuda M, Shimomura I. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Investigation*. 2004; 114:1752–1761.

Goldstein BJ, Scalia R. Adiponectin: a novel adipokine linking adipocytes and vascular function. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004; 89(6): 2563-2568.

Goto S, Nakamura A, Radak Z, Nakamoto H, Takahashi R, Yasuda K, Sakurai Y, Ishii N. Carbonylated proteins in aging and exercise: immunoblot approaches. *Mechanisms of Ageing and Development*. 1999;107(3):245-253.

Guedes DP. Recursos antropométricos para análise da composição corporal. *Revista Brasileira de Educação Física e Esporte*. 2006; 20 (5): 115-119.

Guimarães DED, Sardinha FLC, Mizurini DM, Tavares do Carmo MG. Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. *Revista de Nutrição*. 2007; 20(5): 549-559.

Gutteridge JMC, Mitchell J. Redox imbalance in the critically ill. *British Medical Bulletin*. 1999; 55 (1): 49-75.

Hajer GR, Van Haeften TW, Visseren FLJ. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *European Heart Journal*. 2008; 29(24): 2959-71.

Halliwell B, Whiteman M. Measuring reactive species and oxidative damage in vivo and in cell culture: how should you do it and what do the results mean? *British Journal of Clinical Pharmacology*. 2004; 142(2): 231-255.

Halliwell B. Reactive Species and Antioxidants. Redox Biology Is a Fundamental Theme of Aerobic Life. *Plant Physiology*. 2006; 141 (6): 312–322.

Halpern A. *Obesidade – Conhecer & Enfrentar*. São Paulo: Editora Contexto; 2000. 63 p.

Henry JB. *Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais*. Edição 18ª. São Paulo: Manole; 1998.

Heymsfield SB, Greenberg AS, Fujioka K, Dixon RM, Kushner R, Hunt T, Lubina JA, Patane J, Self B, Hunt P, McCamish M. Recombinant leptin for weight loss in obese and lean adults. A randomized controlled, dose-escalation trial. *JAMA*. 1999; 282: 1568-1575.

Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature*. 2006; 444(14).

Hu D, Hannah J, Gray RS, Jablonski KA, Henderson JA, Robbins DC, Lee ET, Welty TK, Howard BV. Effects of obesity and body fat distribution on lipids and lipoproteins in non diabetic American Indians: the Strong Heart Study. *Obesity Surgery*. 2000; 8:411-421.

IASO - International Association for the Study of Obesity. <http://www.ioft.org/>. Acesso em: 08 out. 2011.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil (POF 2008 – 2009). Disponível em <http://www.ibge.gov.br/>. Acesso em: 02 nov. 2011.

IOTF - International Obesity Task Force. Obesity e Research: The Global Epidemic. International Association for the Study of Obesity, 2010. Disponível em <http://www.iaso.org/iotf/obesity/>. Acesso em: 08 out. 2011.

Jiang Y, Woollard ACS, Wolff SP. Lipid hydroperoxide measurement by oxidation of  $\text{Fe}^{+2}$  in the presence of xilenol orange. Comparison with the TBA assay and na Iodometric method. *Lipids*. 1991; 26: 853-856.

Johnson JB, Summer W, Cutler RG, Martin B, Hyun DH, Dixit VD. Alternate day calorie restriction improves clinical findings and reduces markers of oxidative stress and inflammation in overweight adults with moderate asthma. *Free Radical Biology and Medicine*. 2007; 42(5): 665-674.

Karaouzene N, Merzouk H, Aribi M, Merzouk SA, Berrouiguet Y, Tessier C, Narce M. Effects of the association of aging and obesity on lipids, lipoproteins and oxidative stress biomarkers: A comparison of older with Young men. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 2010; 10:1-8.

Keaney JF, Larson MG, Vasan RS, Wilson PWF, Lipinska I, Corey D, Massaro JM, Sutherland P, Vita JA, Benjamin EJ. Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the Framingham study. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2003; 23:434-439.

Kelley DE, Goodpaster BH. Effects of physical activity on insulin action and glucose tolerance in obesity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1999; 31:619–623.

Kiess W, Reich A, Müller G, Meyer K, Galler A, Bennek J, Kratzsch J. Clinical Aspects of Obesity in Childhood and Adolescence. Leipzig. Obesity Reviews. 2001; 2(1):15-28.

Kimura M, Tateishi N, Shiota T, Yoshie F, Yamauchi H, Suzuki M, Shibasaki T. Long term exercise, down regulates leptin receptor mRNA in the arcuate nucleus. Neuroreport. 2004; 15: 713-716.

Klijn PHC, van der Bann-Slootweg OH, van Stel HF. Aerobic exercise in adolescents with obesity: preliminary evaluation of a modular training program and the modified shuttle test. BMC Pediatrics. 2007; 7:19.

Koury JC, Donangelo CM. Zinco, estresse oxidativo e atividade física. Revista de Nutrição. 2003; 6(4):433-41.

Kristal AR, Littman AJ, Benitez D, White E. Yoga practice is associated with attenuated weight gain in healthy, middle-aged men and women. Alternative Therapies in Health and Medicine. 2005; 11(4):28-33.

Kupfer P. História do Yoga. 2ª. Edição. Florianópolis: Editora Dharma; 2000.

Lee SJ, Kuk JL, Davidson LE, Hudson R, Kilpatrick K, Graham TE, Ross R. Exercise without weight loss is an effective strategy for obesity reduction in obese individuals with and without Type 2 diabetes. Journal of Applied Physiology. 2005; 99: 1220-1225.

Lee JA, Kim JW, Kim DY. Effects of yoga exercise on serum adiponectin and metabolic syndrome factors in obese postmenopausal women. Menopause. 2012;19(3): 296-301.

Leewenburgh C, Hansen PA, Holloszy JO, Heinecke JW. Hydroxyl radical generation during exercise increases mitochondrial protein oxidation and levels of urinary dityrosine. Free Radical Biology & Medicine. 1999; 27 (1-2): 186-92.

Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Almeras N. Hypertriglyceridemic waist: a marker of the metabolic triad

(hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? *Circulation*. 2000; 102: 179-84.

Leopold JA, Loscalzo J. Oxidative mechanisms and athero-thrombotic cardiovascular disease. *Drug Discovery Today*. 2008; 5: 5-13.

Levine RL, Garland D, Oliver CN, Amici A. Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. *Methods in Enzymology*. 1990; 186: 464-478.

Levine RL. Carbonyl modified proteins in cellular regulation, aging, and disease. *Free Radical Biology & Medicine*. 2002; 32(9): 790-796.

Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature*. 2002;420(6917):868-74.

Licinio J, Caglayan S, Ozata M, Yildiz BO, de Miranda PB, O'Kirwab F, Whitby R, Liang L, Cohen P, Bhasin S, Krauss RM, Veldhuis JD, Wagner AJ, DePaoli AM, McCann SM, Wong ML. Phenotypic effects of leptin replacement on morbid obesity, diabetes mellitus, hypogonadism, and behavior in leptin-deficient adults. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America*. 2004; 101(13): 4531-4536.

Lima-Silva AE, Adami F, Nakamura FY, de-Oliveira FR, Gevaerd MS. Metabolismo de gordura durante o exercício físico: Mecanismos de regulação. *Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano*. 2006; 8(4):106-114.

Lowry OH, Rosebough NG, Faar AL, Randall RJ. Protein measurement with the folin phenol reagent. *J Biol Chem*. 1951; 193: 265-275.

Mancini MC, Carra MK. Dificuldade diagnóstica em pacientes Obesos - Parte I. *Revista da ABESO*. 2001; 3 (3).

Margonis K, Fatouros IG, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, Douroudos I, Chatzinikolaou A, Mitrakou A, Mastorakos G, Papassotiriou I, Taxildaris K, Kouretas D. Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: implications for diagnosis. *Free Radical Biology and Medicine*. 2007; 43(6): 901-910.

McClung JM, Judge AR, Powers SK, Yan Z. MAPK links oxidative stress to autophagy-related gene expression in cachectic muscle wasting. *American Journal of Physiology - Cell Physiology*. 2010; 298(38):C542–C549.

McGregor GP, Desaga JF, Ehlenz K, Fischer A, Heese F, Hegele A, Lammer C, Peiser C, Iang RE. Radioimmunological measurement of leptin in plasma of obese and diabetic human subjects. *Endocrinology*. 1996; 137:1501-1504.

Pini M, Sennello JA, Cabay RJ, Fantuzzi G. Effect of diet-induced obesity on acute pancreatitis induced by administration of interleukin-12 plus interleukin-18 in mice. *Obesity*. 2010; 18(3): 476–481.

McMurray RG, Hackney AC. Interactions of Metabolic Hormones, Adipose Tissue and Exercise. *Sports Medicine*. 2005; 35 (5): 393 – 412.

Meirelles CM, Gomes PC. Efeitos agudos da atividade contra-resistência sobre o gasto energético: revisitando o impacto das principais variáveis. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 2004; 10(2): – Mar/Abr, 2004.

Miller AM, Asquith DL, Hueber AJ, Anderson LA, Holmes WM, McKenzie AN, Xu D, Sattar N, McInnes IB, Liew FY. Interleukin-33 Induces Protective Effects in Adipose Tissue Inflammation During Obesity. *Circulation Research*. 2012; 3: 650-658.

Miyatake N, Nishikawa H, Morishita A et al. Daily walking reduces visceral adipose tissue areas and improves insulin resistance in Japanese obese subjects. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2002; 58 (2): 101-7.

Neovius M, Linne Y, Rossner S. BMI, waist-circumference and waist-hip-ratio as diagnostic tests for fatness in adolescents. *International Journal of Obesity*. 2005; 29: 163–169.

Nicolletti A, Caligiuri G, Hansson GK. Immunomodulation of atherosclerosis: myth and reality. *Journal of Internal Medicine*. 2000; 247(3):397-405.

Noland RC, Baker JT, Boudreau SR, Kobe RW, Tanner CJ, Hickner RC, McCammon MR, Houmard JA. Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2001; 33(2): 227-231.

Oh-ishi S, Kizaki T, Ookawara T, Sakurai T, Izawa T, Nagata N, Ohno H. Endurance training improves the resistance of rat diaphragm to exercise-induced oxidative stress. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1997;156(5):1579-1585.

Okay DM, Jackson PV, Marcinkiewicz M, Papino MN. Exercise and Obesity. *Primary Care: Clinics in Office Practice*. 2009; 36: 379–393.

Olusi SO. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *International Journal of Obesity*. 2002; 26:1159-1164.

Ormsbee M, Thyfault J, Johnson E, Kraus R, Choi M, Hickner R. Fat metabolism and acute resistance exercise in trained men. *Journal of Applied Physiology*. 2007; 102(5):1767-1772.

Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Maeda K, Kuriyama H, Okamoto Y, Hotta K, Nishida M, Takahashi M, Nakamura T, Yamashita S, Funahashi T, Matsuzawa Y. Novel modulator for endothelial adhesion molecules: adipocyte-derived plasma protein adiponectin. *Circulation*. 1999; 100(25): 2473-2476.

Ozata M, Mergen M, Oktenli C, Aydin A, Sanisoglu Y, Bolu E, Yilmaz MI, Sayal A, Isimer A, Ozdemir C. Increased oxidative stress and hypozincemia in male obesity *Clinical Biochemistry*. 2002; 35: 627–631.

- Park H, Park J, Yu R. Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF-alpha and IL-6. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2005; 69: 29–35.
- Pestka S, Krause CD, Sarkar D, Walter MR, Shi Y, Fisher PB. Interleukin-10 and related cytokines and receptors. *Annual Review of Immunology*. 2004; 22: 929-79.
- Petersen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2005; 98: 1154-1162.
- Pinho RA, Andrades ME, Oliveira MR, Pirola AC, Zago MS, Silveira PC, Dal-Pizzol F, Moreira JC. Imbalance in SOD/CAT activities in rat skeletal muscles submitted to treadmill training exercise. *Cell Biology International*. 2006; 30(10): 848-853.
- Poirier P, Despres JP. Exercise in weight management of obesity. *Cardiology Clinics*. 2001;19(3): 459– 70.
- Polidori MC, Mecocci P, Cherubini A, Senin U. Physical activity and oxidative stress during aging. *International Journal of Sports Medicine*. 2000; 21(3):154-157.
- Powers S, Howley ET. *Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho*. 1ª edição. São Paulo: Editora Manole; 2000.
- Prado WL, Lofrano MC, Oyama LM, Dâmaso AR. Obesidade e Adipocinas Inflamatórias: Implicações práticas para a prescrição de exercício. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 2009. 15 (5): 378-383.
- Radák Z, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H, Ohno H, Sasvári M, Nyakas C, Goto S. The effect of exercise training on oxidative damage of lipids, proteins, and DNA in rat skeletal muscle: evidence for beneficial outcomes. *Free Radical Biology & Medicine*. 1999; 27 (1-2): 69-74.

Reis Filho AD, Silva MS, Fett CA, Lima WP. Efeitos do treinamento em circuito ou caminhada após oito semanas de intervenção na composição corporal e aptidão física de mulheres obesas sedentárias. *Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*. 2008; 2(11): 498-507.

Rodrigues HG, Diniz YS, Faine LA, Almeida JA, Fernandes AAH, Nouvelli ELB. Suplementação nutricional com antioxidantes naturais: efeito da rotina na concentração de colesterol HDL. *Revista de Nutrição*. 2003; 16(3):315-320.

Rosen ED, Spiegelman BM. Adipocytes as regulators of energy balance and glucose homeostasis. *Nature*; 2006; 44: 847-53.

Ross R, Dagnone D, Jones PJ, Smith H, et al. Reduction in Obesity and Related Comorbid Conditions after Diet-Induced Weight Loss or Exercise-Induced Weight Loss in Men. *Annals of Internal Medicine*. 2000; 133: 92-103.

Rimbach G, Höhler D, Fischer A, Roy S, Virgili F, Pallauf J, Packer L. Methods to assess free radicals and oxidative stress in biological systems. *Arch Tierernähr*. 1999; 52 (3): 203-22.

Ryan AS, Pratley RE, Elahi D, Goldberg AP. Changes in plasma leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal women. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*. 2000; 24(1): 27-32.

Sacks FM. The relative role of low-density lipoprotein cholesterol and high-density lipoprotein cholesterol in coronary artery disease: evidence from large-scale statin and fibrate trials. *American Journal of Cardiology*. 2001; 88(12): 14N-8N.

Sakurai T, Izawa T, Kizaki T, Ogasawara JE, Shirato K, Imaizumi K, Takahashi K, Ishida H, Ohno H. Exercise training decreases expression of inflammation-related adipokines through reduction of oxidative stress

in rat white adipose tissue. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2009; 379(2): 605–609.

Sampaio LR, Figueiredo VC. Correlação entre o índice de massa corporal e os indicadores antropométricos de distribuição de gordura corporal em adultos e idosos. *Revista de Nutrição*. 2005; 18(1): 53-61.

Scarsella C, Despress JP. Treatment of obesity: the need to target attention on high-risk patients characterized by abdominal obesity. *Cadernos de Saúde Publica*. 2003; 19: 7-19.

Semin I, Kayatekin BM, Gonenc S, Acikgoz O, Uysal N, Gure A. Lipid peroxidation and antioxidant enzyme level of intestinal renal and muscle tissue after a 60 min exercise in trained mice. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*. 2000; 44(4):419-427.

Sen CK, Packer L. Thiol homeostasis and supplements in physical exercise. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2000; 72: 653-69.

Schiavo M, Lunardelli A, de Oliveira JR. Influência da dieta na concentração sérica de triglicérides. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*. 2003; 39(4): 283-288.

Shimizu H, Oh-I S, Okada S, Mori M. Leptin Resistance and Obesity. *Endocrine Journal*. 2007; 54 (1): 17-26.

Sies H, Jones D. Oxidative stress. *Encyclopedia of Stress*. Elsevier, Amsterdam. 2007; 45-48.

Souza CF, Fernandes LC, Cyrino ES. Produção de espécies reativas de oxigênio durante o exercício aeróbio e anaeróbio. *Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano*. 2006; 8(2): 102-109.

Souza CT, de Medeiros C, Silva LA, Silveira TC, Silveira PC, Pinho CA, Scheffer DL, Pinho RA. Avaliação sérica de danos musculares e oxidativos em atletas após partida de futsal. *Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano*. 2010; 12(4): 269-274.

Spiegelman BM, Flier JS. Obesity and the Regulation of Energy Balance. *Cell*. 2001; 104: 531–543.

Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FA, Bertolami MC, Chacra AP, Maranhão RC, dos Santos RD. IV Brazilian Guideline for Dyslipidemia and Atherosclerosis prevention: Department of Atherosclerosis of Brazilian Society of Cardiology. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2007; 88(1): 2-19.

Spranger J, Kroke A, Möhlig M, Bergmann MM, Ristow M, Boeing H, Pfeiffer AF. Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. *Lancet*. 2003; 361(9353): 226-8.

Stein C, Colditz G. The epidemic of obesity. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004; 89: 2522-5.

Stone NJ. Focus on lifestyle change and the metabolic syndrome. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2004; 33: 493-508.

Strauss R. Comparison of serum concentrations of alpha-tocopherol and betacarotene in a cross-sectional sample of obese and non obese children. National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of Pediatrics*. 1999; 134:160–165.

Tai ES, Lau TN, Ho SC, Fok AC, Tan CE. Body fat distribution and cardiovascular risk in normal weight women. Associations with insulin resistance, lipids and plasma leptin. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*. 2000; 24:751–757.

Tavazzi B, Di Pierro D, Amorini AM, Fazzina G, Tuttobene M, Giardina B, Lazzarino G. Energy metabolism and lipid peroxidation of human erythrocytes as a function of increased oxidative stress. *European Journal of Biochemistry*. 2000; 267(3): 684-689.

Thorand B, Baumert J, Doring A, Herder C, Kolb H, Rathmann W, Giani G, Koenig W, Group K. Sex differences in the relation of body composition to markers of inflammation. *Atherosclerosis*. 2006;184: 216–224.

Torres RAG, Noronha L, Casella AMB, Lumikoski TI, Prêcoma LB, Torres CLA, Luchini A, Sturzeneker MCS, Prêcoma DB. Aumento da

expressão do MCP-1 coroidal e escleral em modelo experimental de hipercolesterolemia. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. 2012; 75(1): 48-52.

Tran MD, Holly RG, Lashbrook J, Amsterdam EA. Effects of Hatha Yoga Practice on the Health - Related Aspects of Physical Fitness. *Preventive Cardiology*. 2001; 4: 165–170.

Trayhurn P, Bing C, Wood IS. Adipose Tissue and Adipokine - Energy Regulation from the Human Perspective. *Journal of Nutrition*. 2006; 136 (7 Suppl):1935S-1939S.

Uzun H, Konukoglu D, Gelisgen R, Zengin K, Taskin M. Plasma protein carbonyl and thiol stress before and after laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients. *Obesity Surgery*. 2007; 17(10):1367-1373.

Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*. 2006; 444(7121): 875–880.

VIGITEL - Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (2011). Disponível em <http://www.abeso.org.br/>. Acesso em: 17 abril 2012.

Vincent HK, Taylor AG. Biomarkers and potential mechanisms of obesity-induced oxidant stress in humans. *International Journal of Obesity*. 2006; 30: 400–418.

Vincent HK, Innes KE, Vincent KR. Oxidative stress and potential interventions to reduce oxidative stress in overweight and obesity. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2007; 9(6): 813-839.

Wajchenberg BL. Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue: Their Relation to the Metabolic Syndrome. *Endocrine Reviews*. 2000; 21(6): 697-738.

Wei C, Penumetcha M, Santanam N, Liu YG, Garelnabi M, Parthasarathy S. Exercise might favor reverse cholesteroltransport and lipoprotein clearance: potential mechanism for itsanti-atherosclerotic effects. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2005;1723(1-3):124-7.

Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante Jr AW. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *Journal of Clinical Investigation*. 2003; 112(12): 1796–1808.

WHO - World Health Organization. Obesity and overweight. Disponível em:

<http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/>.

Acesso em: 07 out. 2011.

Wilson PWF, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk. The Framingham experience. *Archives of Internal Medicine*. 2002; 162:1867-1872.

Winett RA, Carpinelli ED. Potential health-related benefits of resistance training. *Preventive Medicine*. 2001; 33: 503-513.

Wood IS, Wang B, Trayhurn P. IL-33, a recently identified interleukin-1 gene family member, is expressed in human adipocytes. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2009; 384 (1): 105–109.

Wynngaarden JB & Smith LH. *Cecil Tratado de Medicina Interna*. Edição 18ª. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1990.

Yamashita A, Lira F, Lima W, Carnevali Jr C, Gonçalves D, Tavares F. Influência do treinamento físico aeróbio no transporte mitocondrial de ácidos graxos de cadeia longa no músculo esquelético: papel do complexo carnitina palmitoil transferase. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 2008; 14 (2): 150-154.

Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, Chen CL, Tai TY, Chuang LM. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. The

Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2001; 86: 3815 - 3819.

Yang L, Froio RM, Sciuto TE, Dvorak AM, Alon R, Luscinskas FW. ICAM-1 regulates neutrophil adhesion and transcellular migration of TNF- $\alpha$ -activated vascular endothelium under flow. *Blood*. 2005; 106(2): 584-592.

Zafeiridis A, Smilios I, Considine RV, Tokmakidis SP. Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology*. 2003; 94(2): 591-597.

Zanella AM, Souza DR, Godoy MF. Influência do exercício físico no perfil lipídico e estresse oxidativo. *Revista Arquivos de Ciência da Saúde*. 2007; 14(2):107-12.

Zenewicz LA, Flavell RA. IL-22 and inflammation: leukin' through a glass onion. *European Journal of Immunology*. 2008; 38(12): 3265-3268.

Zhang Y, Proenca R, Maffie M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*. 1994; 372:425-32.