

**SÉRGIO GARCIA STELLA**

**EFEITO DO EXERCÍCIO DE FORÇA SOBRE A ADIPOSIDADE  
PERIFÉRICA E VISCERAL, PERFIL LIPÍDICO, GLICÍDICO E  
HORMONAL EM ADOLESCENTES OBESOS**

**Tese apresentada à Universidade  
Federal de São Paulo - Escola Paulista  
de Medicina, para obtenção do Título  
de Doutor em Ciências.**

**São Paulo  
2006**

**SÉRGIO GARCIA STELLA**

**EFEITO DO EXERCÍCIO DE FORÇA SOBRE A ADIPOSIDADE  
PERIFÉRICA E VISCERAL, PERFIL LIPÍDICO, GLICÍDICO E  
HORMONAL EM ADOLESCENTES OBESOS**

**Tese apresentada à Universidade  
Federal de São Paulo - Escola Paulista  
de Medicina, para obtenção do Título  
de Doutor em Ciências.**

**Orientador: Prof. Dr. Marco Túlio de Mello**

**Co-orientadora: Profa. Dra. Ana Raimunda Dâmaso**

**São Paulo  
2006**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO  
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO**

**Coordenadora do Curso de Pós-Graduação:** Profa. Dra. Claudia Maria Oller do Nascimento.

Este trabalho foi realizado no Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Universidade Federal de São Paulo UNIFESP/EPM, com o apoio financeiro do Conselho Nacional de Pesquisa (CNPq), da Associação Fundo de Incentivo a Psicofarmacologia (AFIP) e da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) (CEPID#98/14303-3 ST).

## Dedicatória

À minha mãe Maria Sebastiana Garcia Stella que abriu mão de sua vida para que eu pudesse prosseguir com a minha.

Ao meu pai Eraldo Guilherme Stella (*in memoriam*).

Aos meus irmãos Patrícia Garcia Stella, Alexandre Garcia Stella e Ricardo Garcia Stella por compreenderem minha ausência e me apoiarem em todos os momentos.

Ao grande amigo, companheiro e orientador Prof. Dr. Marco Túlio de Mello pela sua paciência na minha formação como cientista e professor.

## Agradecimentos

- À Fabiana Aprá Gazzolla, minha companheira de todos os momentos e para sempre. Obrigado pelo teu amor, compreensão e dedicação. “Faz um projetinho?”;
- Aos meus irmãos, Patrícia, Alexandre e Ricardo, por entenderem a minha ausência e apoiarem a minha decisão. “E aí? Como esta lá? Não sei como você agüenta aquela cidade!”;
- À família Aprá Gazzolla; Juliana, Tatiana, Tania e Augustal, por terem me acolhido em seu lar;
- Ao companheiro Marco Túlio de Mello. “Nós temos que publicar! É a nossa moeda!” e “Não agüento mais, eu vou embora este ano...”;
- À Profa. Ana Dâmaso, pela paciência, dedicação, orientação e amizade;
- À Daniella Caranti e Kâli Siqueira, pela luta e garra com que abraçaram o projeto dos adolescentes;
- À Prof. Dra. Ana Claudia Fernandez, minha primeira professora e amiga na cidade de São Paulo. “Para tudo! Vamos tomar um Tererê! Você tem um cigarro?”
- À Tia Candinha, por ter colocado um pouco da minha casa em São Paulo. “Seu lugar no céu ta garantido, Serginho!”
- À Glória por tudo que fez por mim. E assim o dia começava... “Sexta feira ta chegando... vou tomar umas Brahmas”.
- À minha parceira Hanna Karen. Sem você não teria feito a metade do que fiz. “Hou? Não esquentá não que o trem vai dar certo”.
- À grande surpresa da casinha, Wagner Prado, pelos momentos de alegria e apoio na reta final. “Ou mouse? To vueno!”
- Ao Marquinho, pela covivência parceria e companheirismo. “Serginho? Eu não entendo...”; “Vamos tomar um guaraná?”; “Ou... vamos embora?”.

- Ao Marcos Neto (Montanha), pelos bons momentos. “Hou? Para o trem e vamos fazer reunião. Você tem cigarro?”; “E aí? Aqui nada!”; “Que é isso!” e finalmente, “Trem esquisito!”.
- A Prof. Dra. Monica Andersen, por me apoiar na reta final deste projeto, com sugestões, correções e palavras de incentivo. “Não Serginho, não se preocupa não! Vamos acabar logo tudo isso! Você vai conseguir”.
- A Tânia Noquelli e Mônica Slikta pelo encorajamento e apoio nos momentos mais difíceis e nos mais fáceis também.
- Ao amigo Daniel Venâncio (cabeça) pelas “prosas” relaxantes entre um *paper* e outro. “Serginho! Você é fera!”.
- Agradeço a todos os estagiários, mestrados, mestres, doutorandos, doutores do CEPE pela convivência e amizade, e intensa colaboração.



## Sumário

<b>Dedicatória</b>	<b>v</b>
<b>Agradecimentos</b>	<b>vii</b>
<b>Sumário</b>	<b>ix</b>
<b>Lista de figuras</b>	<b>xi</b>
<b>Lista de abreviaturas e símbolos</b>	<b>xiii</b>
<b>Resumo</b>	<b>xiv</b>
<b>1. INTRODUÇÃO</b>	<b>1</b>
<b>2. OBJETIVO</b>	<b>3</b>
2.1 Objetivo geral	3
2.2 Objetivos específicos	3
<b>3 REVISÃO DA LITERATURA</b>	<b>5</b>
3.1 Obesidade: uma Epidemiologia Global	5
3.2 Obesidade no Brasil	5
3.3 Obesidade na Adolescência	6
3.4 O Preço da Obesidade	7
3.5 Etiologia da Obesidade	8
3.6 Classificação da Obesidade	8
3.7 Fisiopatologia da Obesidade	9
3.7.1 Gordura Visceral	10
3.7.2 Síndrome Metabólica	11
3.7.3 Diabetes do Tipo II	12
3.7.4 Hipertensão Arterial	13
3.7.5 Dislipidemia	14
3.7.6 Fatores Anorexígenos: Leptina	15
3.7.7 Fatores Orexígenos: Grelina	17
3.8 Critério para Determinação da Obesidade	20
3.8.1 Índice de Massa Corporal (IMC)	20
3.8.2 Composição Corporal	21
3.8.2.1 Absorciometria de Feixe Duplo de Raios-X (DEXA)	22
3.9 Obesidade e Aspectos Psicológicos	23
3.10 Tratamento da Obesidade – Não Medicamentoso	25
3.10.1 Obesidade e Práticas Alimentares	26
3.10.2 Obesidade e a Prática de Atividade Física/Exercício Físico	28
3.10.2.1 Conceito de Atividade Física, Exercício Físico e Tipos de Exercícios Físicos.	28
3.10.2.2 Obesidade e Atividade Física/Exercício Físico	32
<b>4. METODOLOGIA</b>	<b>34</b>
4.1 Casuística	34
4.2 Métodos	35
4.2.1 Avaliações	35
4.2.1.1 Clínica	35
4.2.1.2 Nutrição	35
4.2.1.3 Análises Laboratoriais	36
4.2.1.4 Antropométrica	39

4.2.1.5 Composição Corporal (DEXA)	40
4.2.1.6 Aptidão Física – Ergoespirometria	41
4.2.1.7 Controle da Pressão Arterial	42
4.2.1.8 Gordura Subcutânea e Gordura visceral	42
4.2.2 Caracterização das Atividades Desenvolvidas	43
4.2.2.1 Grupo Controle	43
4.2.2.2 Grupo Recreação	43
4.2.2.4 Grupo de Exercício Aeróbio	44
4.2.2.1 Grupo de Musculação	44
4.2.3 Análise Estatística	46
<b>5. RESULTADOS</b>	<b>47</b>
5.2 Antropometria	47
5.2.1 Índice de Massa Corporal (IMC).	48
5.2.2 Massa Corporal Total	49
5.3 Composição Corporal	50
5.3.1 Massa de Gordura Corporal (kg)	50
5.3.2 Porcentagem de Gordura Corporal	51
5.3.3 Massa Magra Corporal (kg)	53
5.3.4 Porcentagem de Massa Magra Corporal (kg)	53
5.3.5 Gordura Subcutânea	54
5.3.6 Gordura Visceral	55
5.4 Perfil Lipídico	56
5.4.1 Triglicérides	56
5.4.2 Colesterol Total	57
5.4.3 LDL-c	58
5.4.4 VLDL-c	59
5.4.5 HDL-c	60
5.5 Glicemia e Perfil Hormonal	61
5.5.1 Glicose	61
5.5.2 Insulina	62
5.5.3 HOMA	63
5.5.4 QUICKI	64
5.6 Grelina e Leptina	65
5.6.1 Grelina	65
5.6.1 Leptina	66
<b>6. DISCUSSÃO</b>	<b>68</b>
<b>7. CONCLUSÕES</b>	<b>81</b>
<b>8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>82</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>111</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>112</b>

## Lista de Figuras

<b>FIGURA 1. ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (IMC)</b>	49
<b>FIGURA 2. MASSA CORPORAL</b>	50
<b>FIGURA 3. MASSA DE GORDURA TOTAL (kg)</b>	51
<b>FIGURA 4. MASSA DE GORDURA TOTAL (%)</b>	52
<b>FIGURA 5. MASSA MAGRA (kg)</b>	53
<b>FIGURA 6. MASSA MAGRA (%)</b>	54
<b>FIGURA 7. GORDURA SUBCUTÂNEA (cm)</b>	55
<b>FIGURA 8. GORDURA VISCERAL (mm)</b>	56
<b>FIGURA 9. TRIGLICÉRIDES (mg/dl)</b>	57
<b>FIGURA 10. COLESTEROL TOTAL (mg/dl)</b>	58
<b>FIGURA 11. LDL-c (mg/dl)</b>	59
<b>FIGURA 13. HDL-c (mg/dl)</b>	61
<b>FIGURA 14. GLICEMIA (mg/dl)</b>	62
<b>FIGURA 15. INSULINA (<math>\mu</math>U/ml)</b>	63
<b>FIGURA 16. HOMA</b>	64
<b>FIGURA 17. QUICKI</b>	65
<b>FIGURA 18. GRELINA (ng/dl)</b>	66
<b>FIGURA 19. LEPTINA (ng/dl)</b>	67

## Lista de Tabelas

<b>TABELA 1. ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (IMC)</b>	37
<b>TABELA 2. MASSA CORPORAL</b>	38
<b>TABELA 3. MASSA DE GORDURA TOTAL (kg)</b>	40
<b>TABELA 4. MASSA DE GORDURA TOTAL (%)</b>	48

## Lista de Abreviaturas e Símbolos

ACSM	American College Sports Medicine (Colégio Americano de Medicina Esportiva)
AG	Ácidos Graxos
AGL	Ácidos Graxos Livres
ATP	Composto de Fosfato de Alta Energia
DEXA	Dual-Energy X-Ray Absorptiometry (Absorciometria de Feixe Duplo de Raios-X)
HDL-c	High Density Lipoprotein (Lipoproteína de Alta Densidade)
IMC	Índice de Massa Corporal
LDL-c	Low Density Lipoprotein (Lipoproteína de Baixa Densidade)
LHS	Lipase Hormônio Sensível
LLP	Lipase Lipoprotéica
LV-I	Limiar Ventilatório 1
MG	Massa Gorda
MLG	Massa Livre de Gordura
NAFLD	Non Alcoholic Fat Liver Disease (Esteatose Hepática Não Alcoólica)
RM	Repetição Máxima
TG	Triglicérides
TMB	Taxa Metabólica Basal
TMR	Taxa Metabólica de Repouso
TNF- $\alpha$	Tumoral Necrose Factor (Fator de Necrose Tumoral)
VLDL-c	Very Low Density Lipoprotein (Lipoproteína de Muito Baixa Densidade)
VO <sub>2</sub> máx	Consumo Máximo de Oxigênio

## Resumo

**Objetivo:** Verificar as possíveis alterações provocadas pelos exercícios de força sobre a adiposidade periférica e visceral, perfil lipídico, glicídico e respostas hormonais, após doze semanas de intervenção, em adolescentes obesos. **Métodos:** Foram selecionados 126 adolescentes, de ambos os gêneros, com idade entre 14 e 19 anos, sedentários, e índice de massa corporal (IMC)  $\geq 95^{\text{th}}$ ; distribuídas em quatro grupos: controle (sem exercício físico), recreação, exercícios aeróbios e exercícios de força. Realizaram exercícios físicos durante 12 semanas, três sessões semanais com duração de uma hora. O grupo recreação não controlou a intensidade do treinamento, aeróbio treinou na intensidade do Limiar Ventilatório-I, o grupo força treinou a 70% de uma repetição máxima (1RM). A gordura corporal total, subcutânea e massa livre de gordura foram avaliadas por absorciometria de feixe duplo de raios-X (DEXA), a gordura visceral por ultrassonografia. O perfil lipídico pelo método de comparativo calorimétrico e o perfil hormonal por radioimunoensaio. **Resultados:** Em relação à composição corporal, após doze semanas de tratamento, o treinamento de força promoveu uma redução significativa no IMC, massa corporal, gordura visceral e subcutânea nos meninos. No grupo aeróbio também observamos uma redução significativa na massa corporal, gordura corporal e subcutânea de meninos e somente gordura corporal em meninas. Houve preservação de massa magra em todos os grupos e gêneros. Quanto ao perfil lipídico, o treinamento aeróbio diminuiu o colesterol total e LDL-c em ambos os gêneros. A atividade de recreação reduziu os níveis plasmáticos de glicose e insulina, bem como o HOMA, somente nas meninas. **Conclusões:** Após 12 semanas de treinamento os exercícios de força foram mais eficientes em meninos, sobre a composição corporal, enquanto que para colesterol total e LDL-c o exercício aeróbio foi mais eficiente em ambos os gêneros.

## 1. INTRODUÇÃO

A obesidade juvenil tem aumentado sua prevalência de forma acentuada nas últimas décadas nos países desenvolvidos, e o mesmo ocorrendo também nos países em desenvolvimento, onde a desnutrição costumava ser prevalente, inclusive o Brasil (Fernandez et al., 2001; Bar-or, 2003; Stella et al., 2003).

A obesidade pode ser desencadeada por vários fatores e entre esses o ambiente social e o estilo de vida adotado pela população têm forte impacto sobre o desenvolvimento ou refreamento da mesma a partir do potencial genético herdado (Vuori, 2001).

De acordo com vários autores as causas da obesidade juvenil não estão claras (Bar-or et al., 2003; Jebb & Moore, 1999; Livingstone, 2000), entretanto, conceitualmente acredita-se em três causas possíveis: genéticas, aumento da ingestão calórica e redução do gasto energético. Em relação à predisposição genética, admite-se que pode ocorrer interação desta com o meio ambiente, e que mudanças no padrão da atividade física e no consumo alimentar podem modificar a expressão específica deste gene (Clément & Ferre, 2003).

As variações na composição corporal podem ser decorrentes de inúmeros fatores, no entanto, a adequação da atividade física, principalmente na fase de crescimento, pode contribuir de forma significativa para o controle da obesidade (Manzoni et al., 2005).

Programas de controle de massa corporal baseados em exercício físico aeróbio, de moderada intensidade, necessitam de pelo menos um ano de intervenção, com três sessões semanais e pelo menos trinta minutos por sessão, para que significativas respostas possam ser observadas (Fernandez, 2001; Oliveira, 2003, Villar, 2004; Stella et al., 2005).

Obesidade central, periférica e visceral e o perfil lipídico, são variáveis que apresentam diferentes respostas frente a este tipo de programa. Isto foi visto em diversos estudos que se utilizaram dessa metodologia, principalmente por não

haver um aumento do componente de massa magra, essencial para um balanço energético negativo e possível melhora neste perfil (Oliveira, 2003; Villar, 2004).

Além disso, esses programas de intervenção apresentaram elevados índices de desistência (>60%), possivelmente pelo tipo de exercício e resultado, o que demonstra ser um método pouco atrativo para esta população (Lacoix, 2003; Villar, 2004).

Desta forma, analisar as adaptações e/ou impacto dos exercícios de força, como mais uma alternativa do tratamento não-medicamentoso, sobre a obesidade central, periférica e visceral, perfil lipídico, glicídico e respostas hormonais em um programa de curta duração podem resultar em evidências importantes dos efeitos de um programa de tratamento para o controle da obesidade juvenil e suas comorbidades, uma vez que não existe consenso na literatura sobre estas possíveis alterações, bem como o exercício físico mais adequado para esta população.



## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo geral**

Verificar as possíveis alterações provocadas pelos exercícios de força sobre a adiposidade periférica e visceral, perfil lipídico, glicídico e respostas hormonais após doze semanas de intervenção em adolescentes obesos de ambos os gêneros.

### **2.2 Objetivos específicos**

Comparar o efeito do exercício de força com aeróbio, recreação e grupo controle sobre as variáveis, índice de massa corporal (IMC), massa corporal e composição corporal, em adolescentes obesos de ambos os gêneros.

Comparar o efeito do exercício de força com aeróbio, recreação e grupo controle sobre a adiposidade visceral e subcutânea, em adolescentes obesos de ambos os gêneros.

Comparar o efeito do exercício de força com aeróbio, recreação e grupo controle sobre o perfil lipídico, em adolescentes obesos de ambos os gêneros.

Comparar o efeito do exercício de força com aeróbio, recreação e grupo controle sobre o perfil glicídico (glicemia, HOMA e QUICKI), em adolescentes obesos de ambos os gêneros.

Comparar o efeito do exercício de força com aeróbio, recreação e grupo controle sobre a concentração plasmática de insulina, em adolescentes obesos de ambos os gêneros.

Comparar o efeito do exercício de força com aeróbio, recreação e grupo controle sobre a concentração plasmática de grelina, em adolescentes obesos de ambos os gêneros.

Comparar o efeito do exercício de força com aeróbio, recreação e grupo controle sobre a concentração plasmática de leptina, em adolescentes obesos de ambos os gêneros.

### **3. REVISÃO DA LITERATURA**

#### **3.1 Obesidade: uma epidemiologia global**

A obesidade não é um fenômeno recente, desde a época paleolítica, há mais de 25.000 anos, a prevalência de indivíduos obesos vem atingindo proporções epidêmicas como as atuais e vem aumentando em praticamente todos os países (WHO, 1995). Ainda de acordo com a WHO, a obesidade é considerada um problema de saúde pública que pode levar a sérias consequências sociais, psicológicas e físicas, sendo associada a maior risco de morbimortalidade por enfermidades crônicas não-transmissíveis (Neutzling et al., 2000).

Na década de 80, Bray (1987) apresentou dados coletados em países industrializados com relação à epidemiologia da obesidade em adultos. Os resultados revelaram que na América do Norte, os Estados Unidos apresentavam 47% dos homens e 51% das mulheres com sobrepeso e obesidade, enquanto que no Canadá, os resultados demonstravam uma prevalência de 49% nos homens e 40% nas mulheres. Na Inglaterra, encontrou-se 40% dos homens e 30% das mulheres, como tendo sobrepeso e obesidade, resultados semelhantes foram observados na Austrália, onde 41% dos homens e 31% das mulheres apresentavam sobrepeso e obesidade. Porém, a obesidade não é mais exclusividade dos países desenvolvidos, uma vez que é observada também em países da América Latina, como Uruguai, Chile, Peru, Colômbia e Brasil e é provável que 200.000 indivíduos morram anualmente em decorrência dessas complicações na América Latina (Flaso, 1998).

#### **3.2 Obesidade no Brasil**

No Brasil, há um crescimento da população de obesos, uma vez que em 1974 esta população correspondia a 21,5% da população total e que este número aumentou para 41% no ano de 1996 (Alcântara, 1997). Monteiro e colaboradores (1998) realizaram um estudo comparando três avaliações transversais de base

populacional nos anos de 1975, 1989 e 1996. Esses autores descreveram um aumento significativo no número de obesos e na velocidade de crescimento da obesidade no país (de 5,7% para 9,6%).

### 3.3 Obesidade na Adolescência

Nos Estados Unidos, comparando-se os dados da Pesquisa Nacional de Avaliação de Saúde e Nutrição (“*National Health and Nutrition Examination Survey*”-NHANES II), coletados nos anos de 1976 a 1980, com NHANES III conduzido nos anos de 1988 a 1994, constatou-se um aumento de sobrepeso entre os adolescentes de 12 a 14 anos de 16,9% para 30,0% nos meninos e de 16,2% para 29,7% nas meninas.

Em relação à obesidade, pesquisa mais recente revela que nos Estados Unidos da América ela se tornou a doença com maior prevalência entre crianças e adolescentes, sendo que em 1970 apenas 5% desta população eram acometidas deste mal, em contraposição 20% em 2005, inclusive entre os adolescentes de origem mexicana e negra (Ogden, 2002).

Na Europa este fenômeno entre crianças e adolescentes também está ocorrendo sendo que os dois países que se destacam com um aumento mais significativo são França e Alemanha. Na França, a prevalência de obesidade em crianças de 9 a 10 anos aumentou de 5,1% em 1980 para 12,7% em 1996, e na Alemanha entre 1975 e 1995 os meninos ficaram 3% mais obesos enquanto que as meninas esses números chegaram a 5% (Vol et al., 1998).

Na Inglaterra e Espanha também houve um aumento entre 1984 e 1994, onde foi observado que entre os meninos o aumento foi de quase 1,5% e entre meninas de quase 2% (Chinn & Rona, 2001; Moreno, 2001).

No Brasil, o aumento da obesidade infantil ocorreu em todas as regiões do país, mas principalmente nas regiões Sul e Sudeste encontrando-se uma prevalência de 9,6% e 9,3%, respectivamente (Taddei, 1998).

Estudo mais recente, comparando dois estudos nacionais com mesma metodologia, verificou os dados do Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF) (realizado pela Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), nos anos de 1974 e 1975 em todas as regiões do Brasil) com os dados da Pesquisa sobre Padrão de Vida (PPV), também realizado pelo IBGE em 1996 e 1997, porém somente nas regiões Sudeste e Noroeste, mostrou um aumento na prevalência de sobrepeso e obesidade de 4,1% para 13,9% em crianças e adolescentes de 6 a 18 anos nessas duas regiões brasileiras (Wang et al., 2002)

Ainda, estudos realizados em algumas cidades brasileiras mostram que o sobrepeso e a obesidade já atingem mais de 20% das crianças e adolescentes, como Recife, alcançando 35% dos escolares avaliados (Silva, 2000; Balaban, 2001). Recentemente Souza Leão e colaboradores (2003) mostraram uma prevalência de 15,8% de obesidade em escolares na cidade de Salvador. Na cidade de Santos, foram avaliadas escolares de 7 a 10 anos de idade, em que 15,7% e 18% apresentavam sobrepeso e obesidade, respectivamente (Costa et al., 2003).

### **3.4 O Preço da Obesidade**

Nos países industrializados, os gastos com doenças relacionadas direta ou indiretamente à obesidade na idade adulta consomem entre 1% e 5% de todo orçamento de saúde (Kortt, 1998).

Nos Estado Unidos da América a pesquisa realizada por Wolf & Colditz (1998) verificou que este país chega a gastar, em um ano, aproximadamente \$51,6 bilhões de dólares com a obesidade e/ou doenças relacionadas a ela.

O Ministério da Saúde Brasileiro, através do seu Departamento de Doenças Crônicas afirma que as doenças cardiovasculares são as primeiras causas de óbito em nosso país (cerca de 300.000 mortes por ano) e que a prevenção da obesidade pode levar a uma redução em 30% de sua incidência e que os custos diretos e indiretos são elevadíssimos; em geral 2 a 7% dos gastos dos países com a saúde, são atribuídos a esta doença (WHO, 1995).

### **3.5 Etiologia da Obesidade**

Conceitualmente a obesidade pode ser considerada como um acúmulo de tecido adiposo pelo corpo causado por doenças genéticas ou endócrino-metabólicas ou por alterações nutricionais (Fisberg, 1995). Para Matos e Zanella (2002) a obesidade pode ser determinada pela associação de vários fatores: orgânicos, genéticos, ambientais, culturais, alimentares e emocionais.

De acordo com vários autores as causas da obesidade juvenil não estão claras (Jebb & Moore, 1999; Livingstone, 2000; Bar-or et al., 2003), entretanto, conceitualmente acredita-se em três causas possíveis mais importantes: genéticas, aumento da ingestão calórica e redução do gasto energético. A ingestão de uma quantidade excessiva de calorias também pode levar à obesidade (Ranade, 1993), mas o aparecimento e a prevalência do sobrepeso em crianças e adultos, não decorre somente em função da ingestão de nutrientes, mas também por um decréscimo na atividade física levando a um balanço energético desfavorável (Simopoulos, 1990; Schlicker, 1994). Seguindo essa idéia, Schonfeld-Warden (1997) também acredita no fator genético e dá ênfase aos fatores ambientais como sendo de grande importância dentro do foco de tratamento desta doença. Entre os ambientais, o autor destaca a ingestão energética excessiva e a atividade física diminuída.

### **3.6 Classificação da Obesidade**

A distribuição regional da gordura corporal apresenta estreita relação com inúmeras complicações metabólicas e funcionais, demonstrando ser esta um fator tão importante quanto à quantidade total de gordura corporal na manutenção dos níveis de saúde (Després, 1990).

Em relação ao maior ou menor risco a saúde, Corman (1993) classifica a obesidade como sendo:

Obesidade andróide (masculina) ou obesidade central: é caracterizada pelo acúmulo na região abdominal, principalmente na região intra-

abdominal, não só de gordura visceral, mas também de subcutânea, também conhecida como abdominal, na parte superior do corpo ou obesidade da parte inferior do tronco.

Obesidade ginóide (feminina) ou obesidade periférica: é caracterizada pelo acúmulo de gordura na região glúteo-femural, quadril, nádegas e coxa, também conhecida como obesidade da parte inferior do corpo.

Em relação à classificação anterior, parece que a obesidade considerada andróide representa maior risco a saúde quando comparada à gordura ginóide uma vez que as células que compõem esses tecidos apresentam funções bioquímicas diferentes (Goldstein, 1992).

As células encontradas nas vísceras são maiores e metabolicamente mais ativas, e quando estimuladas são capazes de liberar mais ácidos graxos livres bloqueando as vias de sinalização de insulina, podendo provocar resistência a insulina nos tecidos periféricos (Goldstein, 2002).

Quanto ao efeito da distribuição de gordura corporal sobre o perfil metabólico em crianças e adolescentes obesos, constata-se que já nessas faixas etárias, a gordura localizada na região abdominal está mais relacionada com alterações metabólicas do que com a gordura periférica (Maffeis et al., 2003).

Em geral, a obesidade também pode ser classificada quanto a sua etiologia em: 1. Endógena: desenvolvida por componentes genéticos, metabólicos ou endógenos; 2. Exógena: que se refere à influência externa ao organismo, como fatores nutricionais, psicológicos e inatividade física; 3. Mista: desenvolvida pela combinação dos fatores endógenos e exógenos (Stunkard et al., 1990; Simopoulos, 1991).

### **3.7 Fisiopatologia da Obesidade**

Há uma grande tendência de crianças e adolescentes obesos se tornarem adultos obesos. Os números revelam que 80% dos adolescentes que apresentam algum grau de obesidade na infância tendem a apresentar obesidade na idade adulta (Mossberg, 1989). E ainda que indivíduos adultos obesos, que foram

obesos na infância, serão classificados como obesidade mais grave do que aqueles que se tornaram obesos quando adultos (Braddon et al., 1986).

O aumento de gordura visceral, hiperinsulinemia e hiperlipidemia têm sido achados comuns em adolescentes obesos, o que os torna alvos de doenças cardiovasculares quando atingirem a idade adulta (Brown, 1997). O sobrepeso e a obesidade na infância e na adolescência têm sido relacionados como fatores de risco para doenças cardiovasculares, e também são associados a maiores prevalências de outras doenças no adulto (Smoak, 1987), tais como: hipertensão arterial (Ryan, 1994), hipercolesterolemia (Manson, 1990), diabetes melitus (Manson, 1990), doença pulmonar obstrutiva (Fujimoto, 1999), osteoartrite (Fujimoto, 1999), síndrome da apnéia obstrutiva e hipopnéica do sono (SAHOS) (Kimoff, 1996), esteatose hepática não-alcoólica (NAFLD) (Angulo, 2002) e algumas formas de câncer (Garfinkel, 1985).

### **3.7.1 Gordura Visceral**

Com excesso de gordura corporal, especificamente na região abdominal, a atividade lipolítica celular está aumentada, ocorrendo uma maior liberação dos ácidos graxos livres (AGL) pela veia porta, expondo o fígado, o músculo e o pâncreas a uma maior quantidade deste substrato (Ziegler et al., 2001).

O excesso de AGL pode contribuir para o desenvolvimento da resistência a insulina periférica (DeFronzo et al., 1987), devido à alteração da ligação da insulina ao seu receptor na membrana, resultando na modificação da cascata de reação e conseqüentemente na diminuição da translocação do principal transportador de glicose no músculo (Dresner et al., 1999).

No fígado, a exposição dos hepatócitos a uma grande quantidade de AGL, diminui o número de receptores à insulina, reduzindo a extração hepática deste hormônio, contribuindo para o quadro de hiperinsulinemia sistêmica. Além disso, os AGL em excesso contribuem para uma maior produção hepática de glicose, por meio da gliconeogênese (Sheehan & Jensen, 2000).

Recentemente, Alvarez e colaboradores (2002) demonstraram a relação da atividade nervosa simpática periférica (muscular) com a gordura abdominal



visceral e essa relação é independente do tecido adiposo total ou do tecido adiposo subcutâneo. Esse estudo reforça a idéia de que o tecido adiposo, mais especificamente o visceral, parece exercer importante participação não só nas alterações metabólicas e hormonais, como também tem papel central no aumento da atividade simpática nos indivíduos portadores da síndrome metabólica, uma possível explicação para o aumento da pressão arterial em indivíduos obesos.

### 3.7.2 Síndrome Metabólica

Na obesidade, os depósitos de gordura corporal estão aumentados, apresentando elevada expressão das adipocinas, proporcional ao volume das células adiposas (Savage, 2001). Essas adipocinas em sua grande maioria estão relacionadas, direta ou indiretamente, a processos que contribuem na aterosclerose, hipertensão arterial, resistência insulínica e do Diabetes Mellitus do Tipo 2 (DM-2), dislipidemias (LDL-c elevado, triglicérides elevado e HDL-c diminuído), ou seja, representam um dos mais importantes elos entre adiposidade e síndrome metabólica, também conhecida como síndrome X, síndrome da resistência à insulina ou síndrome plurimetabólica (Reaven, 1988, Rajala, 2003; Lyon, 2003).

O *National Cholesterol Education Program* (NCEP) (2001) definiu a síndrome metabólica como tendo ao menos três das seguintes anormalidades metabólicas: níveis de glicose sanguínea maior que 105 mg/dl ou tomar medicamento para diabetes, obesidade abdominal (circunferência >102 cm em homem ou >88 cm em mulher), triglicérides acima de 150 mg/dl, baixo colesterol HDL-c (<40 mg/dl em homem, <50 mg/dl em mulher) ou pressão arterial elevada (>130 mmHg sistólica e >85 mmHg diastólica).

Para a Organização Mundial da Saúde (WHO, 1995) a definição exige uma das seguintes anormalidades metabólicas: hiperinsulinemia (definido como o quartil superior da população de não diabéticos), curva glicêmica (2 horas) não superior a 140 mg/dl, glicemia maior que 110 mg/dl (ou tomar medicamento para diabetes). Adicionalmente ao critério anterior, ao menos duas das seguintes anormalidades metabólicas são exigidas: obesidade abdominal (IMC>30), dislipidemia (triglicérides >150 mg/dl) e/ou baixo colesterol HDL-c (<35 mg/dl em homem, <39 mg/dl em mulher),

ou pressão arterial elevada (>140/>90 mmHg) e/ou microalbuminúria (excreção urinária de albumina taxas >20 µg/min).

### **3.7.3 Diabetes do Tipo 2 (DM-2)**

A resistência à ação da insulina no tecido periférico e a elevada concentração de insulina plasmática em jejum parecem ser os primeiros sinais para o desenvolvimento do DM-2 (Moreno et al., 1998).

A hiperinsulinemia é considerada um fator de risco independente para a doença cardiovascular, uma vez que tem um papel importante no desenvolvimento de outros componentes da síndrome metabólica como a dislipidemia (Bao et al., 1996).

Há algum anos, o DM-2 era uma doença mais recorrente em adultos, mas juntamente com o aumento da obesidade, tem se verificado um aumento da prevalência desta doença em crianças e adolescentes (Moreno, 1998). O DM-2 tem contribuído com mais de 30% dos novos casos de diabetes, mostrando uma possível relação do aumento da prevalência de obesidade infantil com o desenvolvimento desta doença.

O índice de resistência à insulina é um forte preditor para a diminuição da tolerância à glicose, e na infância, a resistência à insulina associada com a hiperinsulinemia são os fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento da diminuição da tolerância à glicose em crianças obesas (Weyer et al., 1999), fazendo com que o processo do desenvolvimento do DM-2 na infância pareça evoluir de maneira mais rápida do que nos adultos (Styne, 2001). Neste sentido, a prática de atividade física tem sido considerada uma importante ferramenta no tratamento de indivíduos com DM-2 (Ada, 2003). Programas de exercício físico têm demonstrado ser eficientes no controle glicêmico de diabéticos, melhorando a sensibilidade à insulina e tolerância à glicose e diminuindo a glicemia sanguínea desses indivíduos (Castaneda, 2002).

O efeito do exercício físico, principalmente aeróbio (Ivy, 1997) sobre a sensibilidade à insulina tem sido demonstrado de 12 a 48 horas após a sessão de exercício, porém volta aos níveis pré-atividade em três a cinco dias após a última sessão de exercício físico, demonstrando ser um efeito agudo à prática do exercício físico, o que reforça a necessidade de realizá-lo com frequência e regularidade (Eriksson, 1997).

### **3.7.4 Hipertensão Arterial**

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) em decorrência direta de seus efeitos sobre múltiplos sistemas ou como fator de risco para aterosclerose, é uma importante causa de morbimortalidade da população adulta brasileira (Ministério da Saúde, 1988).

Diversos fatores conhecidamente associados à hipertensão nos adultos foram também associados com o aumento nos níveis da pressão arterial na infância e adolescência (Must, 1996). Dentre os fatores ambientais associados à fisiopatologia da hipertensão arterial, o sobrepeso e obesidade são reconhecidos como os mais importantes determinantes da elevação de pressão arterial, tanto em adultos quanto em crianças e adolescentes (Butte et al., 2005). A causa da hipertensão na síndrome metabólica é complexa e multifatorial e todos os elementos da síndrome provavelmente estão envolvidos ou mediando algumas mudanças que resultam na hipertensão (Morse et al., 2005).

Outro fator observado é a resistência à insulina como uma anormalidade central que também contribui para os fatores de risco cardiovascular. Melhorar a resistência à insulina pode ser mais importante que a diminuição da massa corporal para prevenir ou tratar a hipertensão e a dislipidemia em crianças obesas (Reinehr et al., 2005).

Os reflexos neurais estão envolvidos na rápida regulação da pressão arterial juntamente com a ação dos rins na excreção de sódio. Em obesos existe uma ativação simpática maior que em não-obesos, resultando em um aumento da incidência de hipertensão arterial, arritmias e angina peitoral. Essa maior ativação simpática

provoca uma vasoconstrição periférica impedindo a perfeita distribuição de glicose aos músculos e afetando também o metabolismo lipídico pós prandial, resultando em hiperinsulinemia e hiperlipidemia (Reisin, 2005).

Cherry & Woodwell (2002), constataram hiperatividade adrenérgica em alguns hipertensos e nos estágios precoces e que com a prática regular de exercícios físicos aeróbios foi possível observar uma redução dos valores iniciais. Na mesma linha de pesquisa, Vollmer, Sacks & Ard (2001), constataram também uma diminuição da pressão arterial em hipertensos devido a uma diminuição das catecolaminas circulantes e vaso dilatação periférica. Nesse mesmo sentido Cushman, Ford & Cutler (2002) ressaltam as reduções na Pressão Arterial (PA) e na Frequência Cardíaca (FC), que acompanham o treinamento físico, e as associam, não somente a redução nas concentrações plasmáticas de catecolaminas, como também a aumento no tônus vagal. Para Morse e colaboradores (2005) de todos os elementos a obesidade pode ter o papel na HAS como elemento da síndrome metabólica e que qualquer programa para diminuição ou controle da HAS deva ter como objetivo a diminuição da massa corporal total.

### **3.7.5 Dislipidemia**

Em condições normais, a insulina tem várias ações na regulação do metabolismo lipídico; no entanto, nos indivíduos obesos este efeito não é observado, devido às freqüentes alterações que ocorrem na atuação de determinadas enzimas e no metabolismo lipídico, devido à resistência a insulina (Smith, 1999).

Atualmente sabe-se que é a localização abdominal da gordura (obesidade central) se mostra mais associada a distúrbios metabólicos e riscos cardiovasculares. As medidas regionais de obesidade, entre as quais a circunferência da cintura ou a razão entre as circunferências da cintura e do quadril (RCQ) são capazes de fornecer estimativa da gordura abdominal, que, por sua vez, está correlacionada à quantidade de tecido adiposo visceral (Egger, 1992).

Depósitos viscerais de triglicerídeos possuem “*turnover*” mais acelerado que o de outras regiões, aumentando a oferta de ácidos graxos livres no

sistema porta, que estimulam a gliconeogênese e inibem a depuração hepática da insulina, contribuindo para elevar a glicemia, a insulinemia e a resistência insulínica (Krotkiewski, 1983).

Existem claras evidências de que as análises combinadas das medidas de IMC e de distribuição de gordura, bem como a RCQ, aumentam o valor preditivo para o risco de doenças metabólicas e cardiovasculares, sugerindo que a combinação de IMC adequado e RCQ elevada é prejudicial à saúde (Kissebah et al., 1982).

As principais alterações do perfil lipídico nas dislipidemias são: níveis aumentados de VLDL-c, devido à maior produção de triglicérides pelo fígado e ao menor catabolismo; redução dos níveis e do tamanho de HDL-c, relacionada à diminuição da subfração HDL-c 2 e ao maior catabolismo devido à maior concentração de triglicérides nessas partículas, e partículas de LDL-c menores e mais densas, mais ricas em apolipoproteína B (Després et al., 2001). Indivíduos ativos fisicamente apresentam maiores níveis de HDL-c e menores níveis de triglicérides, LDL-c e VLDL-c, comparados a indivíduos sedentários (Durstine & Haskell, 1994).

Provavelmente o exercício físico crônico seja mais eficiente em melhorar o perfil de lipídios e lipoproteínas em indivíduos com síndrome metabólica, se considerarmos as evidências acima, e o fato de que o exercício amplia a habilidade do tecido muscular de consumir ácidos graxos por aumentar a atividade da enzima LLP no músculo (Blomhoff, 1992).

### **3.7.6 Fatores Anorexígenos: Leptina**

Nos últimos anos, o tecido adiposo tem sido identificado como um órgão endócrino, pois secreta vários fatores peptídicos e não-peptídicos. Novas pesquisas vêm sendo desenvolvidas com o intuito de investigar os principais mecanismos moleculares e hormonais e a interrelação desses com o SNC, visando compreender a regulação entre o consumo alimentar e o gasto energético (Tschop & Morrison, 2001).

Como já visto anteriormente, a relação entre a ingestão e o gasto calórico (balanço energético) é um processo dinâmico e constante, visando, entre outras funções, estabilizar os estoques de gordura corporal. A homeostase energética requer um controle primário do SNC em resposta às mudanças nos estoques de energia periféricos. Tais alterações devem ocorrer nos dois lados da equação do balanço energético (ingestão e gasto) e devem persistir até a chegada a ponto de equilíbrio (Hagan et al., 1999; Xu et al., 2005).

A partir de uma perspectiva evolucionária, parece que a necessidade de sobrevivência e reprodução durante períodos de restrição energética tornou o sistema regulatório mais efetivo para defender o organismo contra a redução da gordura corporal, quando comparado com a proteção contra o aumento de massa corporal, que parece ter sido menos desenvolvido durante a evolução humana, visto que o excesso na oferta de alimentos não era tão farta (Ahima et al., 1999).

Durante períodos de déficit energético e restrição de alimento, por exemplo, a fome é aumentada enquanto há uma redução na taxa metabólica, essa combinação promove uma rápida e eficiente recuperação da massa perdida quando o acesso ao alimento se torna normal (Schwartz et al., 2003). Nesse sentido, o controle neuro humoral da homeostase energética é mais tolerante ao aumento de massa corporal do que da redução, sendo este comportamento um dos maiores obstáculos para os tratamentos de longa duração em indivíduos obesos (Pasman et al., 1999; Schwartz et al., 2003).

Em 1994, foi clonado o gene da leptina, pelo grupo do Dr. Friedman da Universidade Columbia de Nova York (Zang, 1994). Isto desencadeou uma verdadeira revolução na compreensão da biologia da obesidade. A leptina caracteriza-se como um hormônio polipeptídeo codificado pelo gene obesidade (*ob*) que é expresso principalmente nos adipócitos, tanto de seres humanos quanto de roedores, e que atua como um fator de sinalização entre o tecido adiposo e SNC, regulando a ingestão alimentar, o gasto energético e conseqüentemente a massa corporal. Foi previamente verificado que a administração desse hormônio estimula a redução da ingestão alimentar e concomitantemente aumenta o gasto energético em modelos experimentais de obesidade (Zang et al., 1994; Campfield et al., 1995).

O receptor da leptina expressa-se em vários tecidos, no entanto seus principais efeitos sobre a massa corpórea manifestam-se por ação hipotalâmica. A hipertrofia dos adipócitos está em direta associação com a secreção desse hormônio, que reduz a ingestão alimentar via múltiplos mecanismos e aumenta o gasto energético, o que tende a fazer a massa adiposa retornar ao seu "set point" (Wajchenberg, 2000).

No entanto, na maioria das pessoas obesas, o "set point" é diferente, talvez devido à resistência à ação da leptina, ou seja, esses indivíduos apresentam excesso de leptina e não falta, sugerindo que o mecanismo seja mais uma resistência à ação deste hormônio do que sua falta, provavelmente devido à dificuldade em atravessar a barreira hemato-encefálica (Wajchenberg, 2000). E ainda que a concentração circulante de leptina, assim como a expressão do RNAm nos adipócitos, pode ser influenciada pela ingestão alimentar, por variações da massa corporal, pela insulina, pelos corticosteróides e atividade física (Trayhurn et al., 1998).

Uma vez que o exercício físico é um importante fator para reduzir a obesidade, e a adiposidade tem relação direta com a concentração circulante de leptina, a prática regular de atividade física promove alterações nesse hormônio (Kraemar, 2005). Entretanto, tais alterações parecem responder de formas diferentes frente ao tempo de treinamento. Estudos demonstram não haver variações com treinamentos de curta duração (<12 semanas), independentemente de redução na gordura corporal (Houmard, 2000).

### **3.7.7 Fatores Orexígenos: Grelina**

Um outro hormônio descoberto recentemente descoberto que participa da regulação do balanço energético é a grelina, um peptídeo gástrico composto por 28 aminoácidos, que estimula a secreção de hormônio do crescimento e aumenta a adiposidade. Foi primeiramente caracterizado como ligante endógeno para os receptores do hormônio liberador de hormônio do crescimento (GHRH), o qual é expresso pela adenohipófise. Desta forma, a grelina induz fortemente a liberação do hormônio de crescimento, ativando essas regiões hipotalâmicas específicas (Pinkney & Williams, 2002).

O hormônio grelina é produzido principalmente no estômago e por células neuroendócrinas funcionando como um sinalizador orexígeno, realizando uma ligação entre o trato gastrintestinal e o cérebro (Pinkney & Williams, 2002). A produção gástrica desse hormônio é regulada através de fatores nutricionais e hormonais. Dentre os sinais inibitórios, estão a leptina, a interleucina-1b, o hormônio de crescimento e a dieta hiperlipídica. Por outro lado, a dieta hipoprotéica promove elevação da concentração plasmática de grelina (Shintani et al., 2000).

Sabe-se que concentrações significativas dessa substância são encontradas também no intestino delgado e grosso, nas células  $\alpha$  das ilhotas pancreáticas, nos rins, placenta e hipófise e em neurônios do núcleo arqueado do hipotálamo (Date et al., 2002). Ela funciona como um "iniciador de refeição", seus níveis se elevam uma a duas horas antes de uma refeição, retornando a valores normais logo após a refeição (Cummings & Schwartz, 2001).

A concentração plasmática de grelina aumenta progressivamente durante o jejum e diminuem até uma hora após a alimentação (Cummings & Schwartz, 2001). A possibilidade de que a elevada concentração plasmática de grelina possa ativar a ingestão alimentar foi confirmada por diversas pesquisas em roedores nos quais a administração central (intracerebroventricular) e periférica (subcutânea e intraperitoneal) de grelina induziu à obesidade devido ao aumento da ingestão alimentar e diminuição da oxidação lipídica (Hinney et al., 2002).

A produção excessiva de grelina pode levar à obesidade. A síndrome de Prader-Willi, a forma mais comum de obesidade sindrômica humana, é causada pela falta de expressão dos genes paternos no braço longo do cromossomo 15. Caracteriza-se por hiperfagia grave, deficiência de GH, hipogonadismo, hipotonia neonatal, feições dismórficas e déficit cognitivo. Os portadores dessa síndrome apresentam níveis muito elevados de grelina, podendo ter papel importante na patogênese da hiperfagia (Haqq et al., 2003).

Em seres humanos, resultados de pesquisas demonstram que frente a uma administração intravenosa de grelina em pessoas saudáveis, observa-se aumento da fome subjetiva e da ingestão alimentar (Wren et al., 2002).



A grelina regula o metabolismo e as adaptações gastrointestinais durante o jejum e suprime essas funções temporariamente após a alimentação. Durante o jejum, a combinação da diminuição da concentração plasmática de insulina e aumentada secreção de hormônio do crescimento promove a lipólise. A fome e o comportamento de busca por comida são estimulados pela queda dos níveis circulantes de leptina e de insulina e através do aumento da concentração de grelina (Willians et al., 2003). Uma vez realizada a alimentação, a concentração de insulina aumenta e a de grelina diminui (Pinkney & Willians, 2002).

Estudos recentes em seres humanos têm demonstrado que a concentração plasmática de grelina está inversamente relacionada ao percentual de gordura corporal, ou seja, em indivíduos obesos a concentração plasmática de grelina apresenta-se bastante diminuída (Hinney et al., 2002; Tanaka et al., 2002). No entanto, English e colaboradores (2002) demonstraram que após a ingestão alimentar, a concentração plasmática de grelina não diminuiu em indivíduos obesos. Isto poderia ocasionar um aumento do consumo alimentar, sugerindo que a grelina pode estar envolvida com a fisiopatologia da obesidade.

Apesar disso, há uma outra maneira desse hormônio contribuir para a obesidade. A rápida perda de massa corporal causa elevação nos níveis de grelina, aumentando o apetite. Desta forma, dificulta a redução adicional na massa corporal, assim como pode resultar em recidiva. Por outro lado, a cirurgia bariátrica com *bypass* gástrico está associada a níveis extremamente suprimidos de grelina, o que possivelmente contribui para a diminuição do apetite, auxiliando no emagrecimento (Cummings et al., 2002). Pacientes com bulimia nervosa também apresentam níveis mais elevados de grelina, possivelmente por hiperatividade vagal aferente, o que pode influenciar a compulsão alimentar (Tanaka et al., 2002).

Tanto a leptina quanto a grelina, são fatores relacionados com funções endócrinas de sinalização central e participam da regulação da ingestão alimentar, no entanto possuem funções antagônicas. De uma forma simplificada, o hormônio grelina estimula e a leptina inibe o apetite. A análise das concentrações plasmáticas demonstrou que as secreções desses hormônios são sincronizadas e que ocorrem de forma pulsátil (Bagnasco et al., 2002).

### 3.8 Critério para Determinação da Obesidade

#### 3.8.1 Índice de Massa Corporal (IMC)

Há três décadas, Keys e colaboradores (1972) sugeriram chamar a relação da Massa Corporal e Estatura ( $\text{Estatura}^2$ ) de IMC, com a massa corporal expressa em quilogramas e a estatura em metros. A partir daí essa relação ficou popular na avaliação nutricional de adultos e alguns passaram a denominá-la também de Índice de Quételet (Garrow, 1985). Isto se deve ao fato do IMC ser aparentemente o de melhor correlação com Massa Corporal (valores do coeficiente de correlação "r" normalmente superior a 0,80) e, principalmente, pela sua baixa correlação com Estatura (normalmente "r" em torno de 0,10), fato documentado internacionalmente em amostras de populações adultas (Lee, 1981; Cronck, 1982; Micozzi, 1986; Norgan, 1990).

Devido a limitações lógicas referentes a características populacionais, é importante correlacionar os valores de IMC com outras medidas independentes da composição corporal, a massa de gordura corporal (MGC) ou o percentual de gordura corporal (%GC). Em estudos com população norte americana e de outros países desenvolvidos, demonstrou-se que o IMC correlaciona-se altamente com a MGC (r em torno de 0,90) (Roche, 1994), com a dobra cutânea subescapular (r próximo a 0,70) (McLaren, 1987), com a dobra cutânea tricípital ( $r > 0,60$ ) (Frisancho, 1982), e com o percentual de gordura corporal ( $r > 0,70$ ) (NIHCDCS, 1989).

Alguns autores têm proposto a utilização do IMC, com pontos de corte, para classificação da obesidade ou do estudo nutricional de populações (Garrow, 1983; Bray, 1992) que são: baixo peso ( $\text{IMC} < 20$ ), eutrófico ( $20 \leq \text{IMC} < 25$ ), sobrepeso ( $25 \leq \text{IMC} < 30$ ) e obeso ( $\text{IMC} > 30$ ). Há ainda, a proposta da separação de obesidade em graus (Garrow, 1981): obesidade grau I para IMC entre 25 e 29,9; grau II para IMC entre 30 e 39,9; e grau III para IMC maior ou igual a 40.

A OMS (1990) sugeriu o valor de  $25 \text{ kg/m}^2$  como limite máximo do IMC, para considerar um indivíduo dentro dos padrões de normalidade. Outra metodologia sugerida para a definição de limites de corte é a determinação dos valores

do IMC correspondentes aos percentis 85 e 95 de uma faixa etária, para diagnosticar sobrepeso e obesidade, respectivamente, estabelecendo limites de corte específico para cada população (Must, 1991).

O percentil 95 do IMC para idade e gênero, baseado na referência norte-americana do *First National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES I), já foi recomendado como critério para sobrepeso em adolescentes, conforme Himes & Dietz (1994). Para esta faixa etária, conforme a OMS, o diagnóstico de obesidade requer a mensuração das dobras cutâneas para a determinação do percentual de gordura corporal.

A OMS define "adolescente em risco de sobrepeso", utilizando como ponto de corte o percentil 85 de IMC por idade e gênero, com base na referência norte-americana do NHANES I (Himes & Dietz, 1994). São considerados com sobrepeso aqueles com IMC igual  $30 \text{ kg/m}^2$ . Obesos são os que, além de estarem "em risco de sobrepeso", apresentam valores iguais ou superiores ao percentil 90 para sua idade e gênero.

### **3.8.2 Composição Corporal**

Outra avaliação utilizada no diagnóstico da obesidade é a avaliação da composição corporal, por não mensurar somente a quantidade de gordura corporal, mas também a sua distribuição, uma vez que alterações metabólicas importantes dependem da localização e distribuição da gordura corporal (Després et al., 2001).

A quantidade de gordura corporal é determinada avaliando-se a massa gorda (MG) e a massa livre de gordura (MLG). A MG inclui todos os lípidos que podem ser extraídos do tecido adiposo e de outros tecidos, enquanto que a MLG consiste de todos os tecidos e substâncias residuais, incluindo água, músculos, ossos, tecido conjuntivos e órgãos (Lohman, 1992).

Para a análise da composição corporal podem ser empregadas técnicas com procedimentos de determinação direta, indireta e duplamente indireta. Os procedimentos de determinação direta são aqueles em que o avaliador obtém informações "in loco" dos diferentes tecidos do corpo, mediante dissecação

macroscópica ou concentração lipídica, o que limita esse método a laboratório e cadáveres humanos (Guedes & Guedes, 1998).

Nos procedimentos indiretos são obtidas informações quanto a variável de domínio físico e químico, e posteriormente, excluído os pressupostos biológicos, desenvolvem-se estimativas dos componentes de gordura e de massa isenta de gordura. Em contrapartida, nos procedimentos duplamente indiretos são envolvidas equações de regressão a fim de prever variáveis associadas aos procedimentos indiretos que na seqüência, deverão estimar parâmetros da composição corporal (Guedes & Guedes, 1998).

Dentre os procedimentos indiretos e duplamente indiretos, os recursos utilizados na tentativa de estimar os parâmetros de composição corporal são bastante numerosos e complexos, pois vão desde medidas antropométricas tradicionais até sofisticadas técnicas de absorciometria e de marcadores radioisótopos (Guedes & Guedes, 1998).

Os recursos indiretos de maior destaque envolvem a técnica de densitometria, da hidrometria, da espectrometria e da absorciometria radiológica de feixe duplo de raios-X (DEXA), sendo a antropometria e a bioimpedância elétrica os recursos mais empregados pelos custos e praticidade na avaliação (Guedes & Guedes, 1998).

### **3.8.2.1 Absorciometria de feixe duplo de raios-X (DEXA)**

A utilização da absorciometria radiológica, como recurso na análise da composição corporal, baseia-se no pressuposto de que o grau de absorção de radiações de cada tecido orgânico depende do comprimento da onda utilizada e do número atômico dos elementos interpostos. Portanto, no caso da absorciometria, ao se estabelecer o nível de absorção diferencial de radiologia de fótons emitidos a duas diferentes energias, à medida que esses ultrapassam o corpo, após tratamento matemático das informações, pode-se distinguir o conteúdo de mineral ósseo dos demais tecidos (Guedes & Guedes, 1998).

O DEXA é o procedimento de imageamento de alta tecnologia que permite a qualificação da GC e da massa magra, assim como o conteúdo mineral ósseo (CMO) das estruturas ósseas mais profundas do corpo (Guedes & Guedes, 1998). Alguns estudos para a validação do DEXA vêm sendo realizados nos últimos anos (Van Loan, 1992). Desta forma parece ser um método confiável, sendo mais simples, rápido e com boa aceitação por parte do paciente (Looker et al., 1995). Uma outra vantagem do DEXA é a sua reprodutibilidade (Jebb et al., 1993) e a sua capacidade de detectar pequenas alterações na composição corporal (Going et al., 1993).

### **3.9 Obesidade e Aspectos Psicológicos**

Nos últimos anos, a literatura nacional e internacional tem feito menção às causas de obesidade relacionadas a fatores emocionais e transtornos de humor (Cugini et al., 1999; Fagiolini et al., 2002; Friedman et al., 2002).

Dessas manifestações, a mais comum é chamada genericamente de depressão e envolve uma intensa sintomatologia, que pode incluir sentimentos de tristeza, crises de choro, angústia e desesperança, baixa auto-estima, incapacidade de sentir prazer, idéias de culpa, ruína e desvalia, visões pessimistas do futuro e pensamentos recorrentes sobre morte, isolamento social, perda de interesse, acompanhados de alterações somáticas abrangendo sono, apetite, atividade psicomotora e função sexual (Apa, 1994).

Os problemas emocionais podem ocasionalmente levar ao aparecimento de comportamentos compulsivos e mesmo distúrbios da imagem corporal, podendo esses, contribuir de forma total ou parcial para o surgimento da obesidade ou mesmo, os quadros de má alimentação e distúrbios alimentares (Matos & Zanella, 2002). As exigências sociais dos modelos de beleza também podem ser consideradas um fator de agravamento deste distúrbio, podendo em parte, justificar a maior incidência de distúrbios da imagem corporal em mulheres (Toro et al., 1989; Nunes et al., 2001).

Do ponto de vista biológico, a depressão é encarada como uma possível disfunção dos neurotransmissores devido a herança genética ou alterações funcionais em áreas cerebrais específicas (Barreto, 1993). Do ponto de vista psicológico e social a depressão pode ser classificada como exógena (resultante de problemas psicológicos e/ou ambientais) (Amaral & Barbosa, 1990).

No Brasil, existem alguns dados interessantes a respeito do índice de transtornos de humor e obesidade. No Departamento de Pediatria da Escola Paulista de Medicina-UNIFESP/EPM, 76% dos casos de adolescentes obesos que buscaram ajuda no Departamento, tinham origem e evolução da obesidade por razões emocionais (Andrade, 1997). Na mesma linha de pensamento foi observado que no Departamento de Endocrinologia da Escola Paulista de Medicina – UNIFESP/EPM, todos os adolescentes obesos que buscaram o Departamento para tratamento da obesidade apresentavam algum nível de depressão, sendo que desses, 80% apresentaram depressão grave (Matos & Zanella, 2002). Inúmeros aspectos corroboram com o aumento dessa incidência, destacando-se principalmente os comportamentos alimentares e práticas inadequadas de controle de massa corporal total, que geralmente estão associadas à insatisfação pessoal e a baixa auto-estima (Taylor & Cooper, 1986; Buttom et al., 1997).

Na adolescência os transtornos de humor são caracterizados por alterações de conduta, tais como: hipocinesia, negativismo e comportamento anti-social, perda da auto-estima, ansiedade e déficits cognitivos (Kashani et al., 1987; Flemming & Offord, 1990; Escrivá, 1992). Em relação a hipocinesia parece ficar claro que esta característica poderia influenciar até no desenvolvimento da obesidade promovendo a diminuição do índice do metabolismo basal e conseqüente balanço energético positivo (Dietz, 1985).

Trabalhos diversos demonstram que a inatividade física é um fator que tem sido fortemente associado a pessoas com estados variados de depressão e ansiedade (Paffenbarger et al., 1994; Roth et al., 1994; Carrieri et al., 1996; Brown et al., 1996).

Como uma alternativa ao tratamento, a prática regular do exercício físico pode ser utilizada como co-adjuvante nas terapêuticas tradicionais. Estudos têm

demonstrado a influência positiva que o exercício físico exerce sobre estados de ansiedade e depressão (Milani et al., 1986; Byrne & Byrne, 1993; Kugler et al., 1994; Petruzzello et al., 1994; Roth et al., 1994; Palmer et al., 1995; Carrieri et al., 1996; Samii et al., 1996; Brown et al., 1996).

Recentemente, Stella e colaboradores (2005) demonstraram que dentre os diferentes tipos de exercício físico, as atividades físicas aeróbias realizadas em bicicleta ergométrica, três vezes por semana durante três meses foram capazes de diminuir os sintomas de depressão em adolescentes obesos do gênero feminino. As adolescentes iniciaram o programa apresentando valores que as classificavam com grau de depressão grave, após o programa as mesmas apresentavam valores 45% menores que os iniciais quanto à depressão.

Segundo Brown e colaboradores (1996), em um programa de redução de massa corporal em adolescentes, a intervenção psicológica pode ser baseada em estratégias cognitivas associadas à prática do exercício físico na busca de uma adição de estratégias para o tratamento e melhora de resultados.

### **3.10 Tratamento da Obesidade Não Medicamentoso**

Sabe-se atualmente que aumentos no volume e na proliferação celular ocorrem em resposta ao crescimento normal, de forma mais acentuada durante o primeiro ano de vida e na adolescência. No entanto, estudos moleculares têm evidenciado que em condições extremas como em obesidade grave, períodos pós-cirúrgicos por lipoaspiração, entre outros, podem desencadear modificações na celularidade adiposa, inclusive, por recrutamento de pré-adipócitos (Bernardes et al., 2003).

Outros estudos têm demonstrado ainda, que depois de retirada parcial de tecido subcutâneo em ratos e seres humanos, podem ocorrer migração e aumento da capacidade proliferativa em adipócitos do tecido adiposo visceral. Desta forma, tratamentos invasivos podem resultar em alterações significativas na funcionalidade desses depósitos de gordura, decorrentes de modificações substanciais

no metabolismo de lipídios e de carboidratos, o que dificulta a manutenção do balanço energético, da composição corporal e o controle de massa (Bernardes et al., 2003).

Entre os vários fatores produzidos pelo tecido adiposo que regulam a homeostase energética, incluem-se a produção e secreção/ação de diferentes hormônios, citocinas e enzimas. Apresentam ações adipogênicas e lipogênicas: a proteína estimuladora de acilação (ASP), o sistema renina-angiotensina e o ácido lisofosfatídico. Por outro lado, entre os fatores que apresentam efeitos antilipogênicos estão o TNF- $\alpha$  e interleucina 6 (IL-6), assim como a leptina (Bernardes et al., 2003). Modificações decorrentes do padrão alimentar e do exercício podem resultar em aumento ou diminuição da capacidade adipogênica.

Assim os níveis de adiposidade corporal desempenham um papel fundamental na regulação central da ingestão alimentar. Como visto anteriormente, as substâncias endógenas produzidas em resposta à quantidade de tecido adiposo, atualmente direta ou indiretamente, principalmente no hipotálamo com o objetivo de regular o balanço energético e controlar a composição corporal. (Bernardes et al., 2003). Schonfeld-Warden e colaboradores (1997) sugerem o fator genético e ainda destaca e dá ênfase aos fatores ambientais como sendo de grande importância dentro do foco de tratamento dessa doença. Entre os ambientais, destacam-se a ingestão energética excessiva e a atividade física diminuída.

### **3.10.1 Obesidade e Práticas Alimentares**

A obesidade tem sido associada um estilo de vida sedentário e a uma dieta rica em lipídios, sendo que esta parece permitir o superconsumo passivo de energia, devido a sua densidade energética e possivelmente sua baixa ação na saciedade (Blundell & Grenn, 1996; Westerterp-Plantega et al., 1998).

Estudos epidemiológicos indicam correlação entre o consumo de lipídios pela população e o desenvolvimento da obesidade (Astrup, 1993; Blundell & Green, 1996; Prentice & Poppitt, 1996; Shah & Garg, 1996; Proserpi et al., 1997; Cooling & Blundell, 1998).



Segundo Bouchard (2000), a massa corporal é uma função do balanço de energia e de nutrientes ao longo de um período de tempo. O balanço energético é determinado pela ingestão de macronutrientes, pelo gasto energético e pela termogênese dos alimentos. Assim, o balanço energético positivo por meses resultará em ganho de massa corporal na forma de gordura, enquanto o balanço energético negativo resultará no efeito oposto.

As significativas mudanças nos hábitos alimentares, durante este século, têm sido marcadas pelo aumento do conteúdo de lipídios na dieta, que é geralmente tido como um contribuinte significativo no aumento da incidência da obesidade (Flatt & Tremblay, 1998). Os mesmos autores medindo o gasto energético diário, individualmente, e em dias consecutivos, observaram que o uso de carboidratos como substrato energético quando comparado aos lipídios, proporcionou um aumento de 9 a 12% no gasto energético. Em contraste, demonstrou-se um aumento de 5 a 8% nos índices metabólicos durante o sono, repouso e 24 horas, nos indivíduos que consumiram dietas ricas em carboidratos (80% de carboidratos, 5% de lipídios), comparadas com aqueles que consumiram uma dieta mista (55% de carboidratos, 30% de lipídios). O consumo de carboidratos pode ser fortemente influenciado pelos seus estoques no corpo, além do fato de que esse nutriente apresenta certa prioridade na oxidação e esta capacidade é refletida na magnitude da saciedade (Blundell & Green, 1996).

O lipídio é oxidado somente após a oxidação de carboidratos e proteínas, sendo que esta baixa prioridade na sua utilização tem sido associada à baixa saciedade, comparada aos outros macronutrientes (Daher et al., 1997).

O padrão alimentar brasileiro também tem apresentado mudanças, decorrentes do maior consumo de alimentos industrializados, geralmente de alto conteúdo energético como a gordura saturada e o colesterol, em substituição às tradicionais refeições e à diminuição da ingestão de cereais e/ou produtos integrais, frutas e verduras, os quais são fontes de fibras (Carvalho, 2001) ou até mesmo o hábito de omitir refeições, como o desjejum (Escrivão, 2000).

Um programa ideal para redução de massa corporal em adolescentes que se encontram com IMC acima do percentil 95, no ponto de vista

nutricional, devem ser balanceadas, contendo nutrientes essenciais (Oliveira, 2003) com diminuições que variem de 500 a 1000 kcal/dia, suficientes para promover uma redução de 0,5 a 1,0 de massa corporal por semana (Rolls & Bell, 2000), pois dietas muito restritivas em calorias podem promover uma diminuição da massa magra e conseqüente queda do metabolismo basal (Oliveira, 2003).

### **3.10.2 Obesidade e a Prática de Atividade Física/Exercício Físico**

#### **3.10.2.1 Conceito de Atividade Física, Exercício Físico e Tipos de Exercícios Físicos**

De acordo com Caspersen e colaboradores (1985), a atividade física é uma expressão genérica que pode ser definida como qualquer movimento corporal, produzido pelos músculos esqueléticos, que resulta em um gasto energético maior do que os níveis de repouso, sendo o exercício físico (um dos seus principais componentes) uma atividade sistematizada, planejada, estruturada e repetitiva que tem como objetivo final, ou intermediário, aumentar ou manter a saúde/aptidão física.

##### **a) Utilização das Vias Metabólicas Durante o Exercício Físico**

Geralmente os exercícios físicos são diferenciados e classificados dependendo de sua intensidade e a duração (volume), sendo que para a realização dos mesmos, diferentes vias metabólicas são solicitadas para a produção de energia (Fox et al., 1991).

No início da realização de qualquer exercício físico (cinco segundos), a produção de ATP (adenosina trifosfato, composto de fosfato de alta energia) pode ser realizada através do sistema trifosfato de adenosina e fosfato de creatina (ATP-CP) armazenado dentro da célula muscular (McArdle et al., 1998).

Se o tempo de realização do exercício se estender (um a dois minutos), a produção de ATP pode ser realizada pela via da glicólise, envolvendo a

degradação da glicose ou do glicogênio muscular, formando duas moléculas de ácido pirúvico e ácido láctico (McArdle et al., 1998).

Em exercícios de longa duração e de moderada intensidade, caracterizados como aeróbios, as vias metabólicas solicitadas para a produção de ATP serão o ciclo de Krebs e a cadeia transportadora de elétrons, sendo os ácidos graxos liberados dos triglicérides dos adipócitos e dos músculos ativos. Os adipócitos subcutâneos localizados na região abdominal são utilizados preferencialmente em relação aos da região glúteo-femural. Sendo que a maior duração deste tipo de exercício aumentará a oxidação da gordura em torno de 80% (McArdle et al., 1998).

## **b) Exercício Aeróbio**

Os exercícios aeróbios são geralmente caracterizados como exercícios de longa duração, em relação ao seu volume, e de moderada intensidade, 50 a 70% do consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2máx}$ ), envolvendo grandes grupos musculares em atividades dinâmicas que resultam em um gasto energético considerado (Denadai, 1999).

Quando o exercício prossegue por alguns minutos a energia é obtida através de reações aeróbias, como visto anteriormente. Essas reações consomem oxigênio e a quantidade de ácido láctico produzido é oxidado ou transformado em glicose, sem acúmulo ou acúmulo mínimo no organismo (McArdle et al., 1998).

Classicamente exercícios aeróbios são aqueles realizados na intensidade do limiar anaeróbio caracterizado por um esforço acima da qual há sistemático aumento no lactato sanguíneo indicando um aumento do metabolismo anaeróbio e conseqüente aumento do acúmulo de ácido láctico (Fox et al., 1991).

Exercícios físicos aeróbios (na intensidade do limiar anaeróbio) utilizam ácidos graxos como fonte energética predominante em uma proporção de 30 a 50%. Esta informação sinaliza para a utilização deste tipo de exercícios em programas onde o objetivo seja a diminuição de MGC (Feo et al., 2003).

### c) Exercício de Força

A definição de força está no entendimento de “como” o sistema neuromuscular supera uma resistência externa ou interna imposta a um grupo muscular e também da biomecânica do movimento, como também da magnitude de contração dos músculos envolvidos (Bompa, 2002).

Na utilização de peso, para a realização do treinamento de força, basicamente os músculos deverão se encurtar, tanto pela posição dos pesos ou ação da gravidade sobre ambos, para a realização do movimento. Esta contração muscular é caracteristicamente dita como concêntrica pela caracterização do encurtamento das fibras musculares (Bompa, 2002).

Fazendo um paralelo com exercícios aeróbios, durante a realização de exercícios de força com a utilização de peso (musculação), a intensidade seria referente à resistência (peso) utilizada na realização do movimento. Já o número de repetições, séries de repetições e tempo entre as repetições e as séries, estaria associado ao volume do treinamento, o que no exercício aeróbio corresponde ao tempo de realização da atividade (Bompa, 2002). Portanto, para Howley (2001) o volume calculado para a prescrição do exercício resistido estaria baseado na duração do tempo para a realização dos movimentos, das séries dos movimentos e número de séries com seu respectivo tempo de intervalo. Ainda nesta analogia com o exercício aeróbio, o teste de uma repetição máxima (1RM) está associado ao  $VO_{2máx}$  como parâmetro na prescrição do exercício físico. O número de repetições seria fixado como porcentagem da RM para determinar a intensidade do exercício resistido, como na prescrição da intensidade de exercícios aeróbios em relação ao  $VO_{2máx}$  a intensidade do treinamento resistido seria em relação a uma RM (Howley, 2001). Por exemplo, a capacidade de realizar uma RM corresponderia à intensidade do  $VO_{2máx}$ , 2 a 3: 95%; 4: 90%; 6: 85%; 8 a 10: 80% e 10 a 12: 75%, sendo assim, a prescrição de exercícios resistidos podem ser controlados quanto a sua intensidade (Howley, 2001).

Durante a realização de um treinamento de força, a massa muscular pode aumentar o seu diâmetro, resultante de fatores como: aumento das miofibrilas (actina e miosina), aumento da densidade capilar por fibra muscular, aumento da

quantidade de proteínas ou até o aumento do número total de fibras musculares (Fox et al., 1991).

Este aumento da massa muscular poderia provocar um aumento do gasto energético diário e, se for o caso, um aumento da energia gasta na realização da atividade física contribuindo para um balanço energético negativo e, conseqüentemente a redução da massa corporal (Scott, 2000).

A manutenção ou aumento da massa muscular durante programas de intervenção com exercício físico deva ser o objetivo principal uma vez que este componente contribui com aproximadamente 70% da taxa metabólica basal (TMB), sendo o melhor preditor do gasto energético diário (Ravussin et al., 1986).

Dependendo da característica do treinamento de força, quanto a sua intensidade e duração (por exemplo, 50% da carga máxima (1RM) e duração acima de 30 minutos), eles também podem ser caracterizados como sendo de resistência muscular localizada (RML), referente ao grupo muscular utilizado e também como aeróbio por serem considerados de moderada intensidade e longa duração, e utilizarem predominantemente ácidos graxos como fonte de energia (Gonzalez-Badillo & Izquierdo, 2006).

#### **d) Atividades de Recreação**

Atividades recreacionais são descritas como atividades realizadas geralmente no tempo livre, baseada no interesse e na necessidade da pessoa. Essas atividades incluem, desde programas formais de exercício físico, como também atividade de caminhada, dança, jogos, jardinagem, dentre outros (Howley, 2001). Essas atividades também podem ser definidas como atividade física por gerar contração da musculatura esquelética na realização dos movimentos e um substancial aumento do gasto calórico (Howley, 2001). O elemento comum destas atividades está em que todas resultam em um aumento do gasto energético embora a intensidade e duração possam variar consideravelmente (Howley, 2001).

### 3.10.2.2 Obesidade e Atividade Física/Exercício Físico

O gasto energético é resultado da TMB, que é o gasto para manter em funcionamento as atividades vitais do organismo; ação dinâmica específica dos alimentos, que corresponde ao gasto energético necessário para a digestão, absorção e utilização dos alimentos; e atividade física, que pode ser entendida como qualquer movimento corporal produzido pela contração da musculatura esquelética que implique em gasto energético (Caspersen et al., 1985).

A hipoatividade do indivíduo obeso, quando comparado com indivíduos normalmente ativos, pode ser decorrente de fatores hereditários pouco conhecidos e/ou de outros mecanismos fisiológicos que determinam baixa atividade precocemente. A literatura relata que fatores psicossociais e a baixa aptidão física podem diminuir a motivação da criança obesa para atividade física (Bullen et al., 1963; Mayer, 1975).

A atividade física total do indivíduo diminui com o processo de maturação, que ocorre durante a infância, e diminui ainda mais nas mulheres do que nos homens, ou seja, a criança tem uma quantidade de atividade física espontânea maior que adolescente e esses têm uma maior quantidade de atividade física espontânea que adultos (Armstrong et al., 1990).

A obesidade em adolescentes, partindo do desequilíbrio entre atividade física reduzida e excesso de consumo de alimentos densamente calóricos, está relacionada com o número de horas que um adolescente passa assistindo TV sendo um importante fator associado à obesidade por acarretar um aumento de 2% na prevalência da obesidade para cada hora adicional de televisão em jovens de 12 a 17 anos (Dietz, 1985; 1993).

Resultados de pesquisas demonstram que o exercício realizado precocemente durante o período de crescimento, previne a formação de novas células adiposas, concluindo que a prevenção precoce da obesidade através de exercício físico e da dieta pode ser o método mais efetivo para reprimir o excesso de gordura comum na adolescência (Scrub et al., 1975; Sonka, 1978).

Estudos clássicos já demonstravam que o exercício físico aeróbio praticado regularmente eleva os níveis plasmáticos de HDL-c, diminui significativamente os níveis séricos de triglicerídeos (TG) (Holloszy, 1964) aumenta os níveis de AGL sangüíneos, refletindo no aumento dos níveis de lipólise (Hurter, 1972), provavelmente a explicação para a diminuição dos níveis de TG sangüíneos que se encontra comumente em indivíduos bem treinados (Bjorntrop et al., 1972). Corroborando com essa idéia, estudos mais recentes verificaram que exercícios físicos realizados em intensidades moderadas, aproximadamente 40 a 50% do consumo máximo de oxigênio, utilizam as gorduras como fonte de energia predominante (Lacour, 2001) e quando associado a um tempo de execução que variem entre 90 a 120 minutos podem potencializar este processo (Feo et al., 2003). Esse processo também é facilitado pela proliferação e dilatação capilar na musculatura envolvida na atividade, aumentando a captação de ácidos graxos livres que serão oxidados nesta massa muscular (Lacour, 2001).

Em relação ao uso do exercício físico como forma de tratamento, o Colégio Americano de Medicina Esportiva (ACSM) postulou que programas de condicionamento físico conduzido por três vezes por semana, com pelo menos 20 minutos de duração, e com intensidade suficiente para gerar um gasto de aproximadamente 300 kcal por sessão, seria o nível mínimo para a perda de massa corporal total e gordura corporal (Bar-or, 1993). Entretanto, deve-se levar em consideração o maior gasto energético com o exercício de maior intensidade, assim como, o impacto da atividade física de alta intensidade na utilização do substrato no período pós-exercício (EPOC) (Melby et al., 1998). Estudos investigaram a oxidação de gordura durante a recuperação do exercício baseando-se no aumento da taxa de catecolaminas durante o processo de recuperação, que são grandes estimuladores da lipólise (Lacour, 2001) podendo ser levado em consideração em programas de redução de massa corporal total (Shuenke, 2002).

## 4. METODOLOGIA

### 4.1 Casuística

Este estudo é caracterizado por ser um ensaio clínico, randomizado e pragmático, obedecendo a normas e aprovado pela Comissão de Ética do Conselho de Pós Graduação de Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo (#0135/04). Todos os pacientes concordaram em participar da pesquisa, assinando o termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO 1).

Os voluntários foram recrutados através de anúncios veiculados na mídia (jornal, revistas, rádio e televisão) da cidade de São Paulo e realizaram uma entrevista inicial onde eram informados do objetivo do projeto, bem como sobre todos os procedimentos que seriam realizados (avaliações, coletas de sangue, tempo despendido durante a participação do projeto).

Como critério de inclusão foi estabelecido que os voluntários estivessem entre uma faixa etária de 14 a 19 anos para caracterização da amostra como sendo voluntários adolescentes. Como ponto de corte foi escolhido o IMC acima ou igual ao percentil 95 ( $p \geq 95$ ), de acordo com a tabela de Must e colaboradores (1991), classificando-os como obesos. Ainda como critério de inclusão, as adolescentes realizaram uma avaliação clínica feita por um médico endocrinologista, e uma avaliação cardiológica em esteira ergométrica monitorada com eletrocardiograma. Foram incluídos no projeto os adolescentes que não apresentaram nenhuma alteração no eletrocardiograma de esforço como também outra patologia que os impedissem de realizar exercício físico.

Como critério de exclusão foi estabelecido que os adolescentes não participassem em nenhum outro programa de redução de massa corporal ou modificações do perfil lipídico.

Sendo assim, participaram da pesquisa, 126 adolescentes do gênero masculino e feminino, com idade entre 14 e 19 anos, com obesidade diagnosticada igual ou maior que o percentil 95 ( $p \geq 95$ ), divididos em quatro grupos aleatoriamente:

**Grupo Controle:** 26 adolescentes que não realizaram nenhum tipo de exercício físico.



**Grupo Recreação:** 33 adolescentes que realizaram atividade física lúdica em quadra poliesportiva;

**Grupo Aeróbio:** 27 adolescentes que realizaram exercício aeróbio contínuo em esteira ergométrica na intensidade do Limiar Ventilatório I (LVI);

**Grupo Musculação:** 40 adolescentes que realizaram exercício com peso em aparelhos de musculação;

## 4.2 Métodos

### 4.2.1 Avaliações

#### 4.2.1.1 Clínica

Os adolescentes realizaram uma avaliação inicial para inclusão no estudo, tanto para diagnóstico de saúde bem como para a classificação do estágio de maturação sexual, pós-púbere, baseado nos critérios de Tanner (1976).

O acompanhamento dos adolescentes foi realizado quinzenalmente por meio de consultas, orientações individuais e em pequenos grupos, de acordo com a anuência e desejo do paciente em receber essas orientações.

#### 4.2.1.2 Nutrição

O consumo energético seguiu as recomendações do *National Daily Allowances-RDA* (1989) para indivíduos com baixo nível de atividade física para a mesma idade e gênero que recomenda que 55% a 60% do valor energético total (VET) seja ingerido na forma de carboidrato, 10 a 15% na forma de proteína e de 25 a 30% na forma de lipídeos.

A recomendação alimentar, para todos os grupos, foi baseada na pirâmide dos alimentos, apresentando uma composição balanceada, com 50 a 55% de

carboidrato, até 30% de gordura total e 10 a 15% de proteína em relação ao valor energético total da recomendação.

Os voluntários tiveram consultas nutricionais a cada três semanas com o objetivo de mudança de hábitos alimentares de consumo energético durante a fase de redução de massa corporal. As consultas eram iniciadas com aulas expositivas sobre qualidade dos alimentos, formas adequadas de alimentação, alimentação e obesidade. Além disso, os profissionais ficavam a disposição dos familiares para informações adicionais (via telefone) sobre possíveis alterações alimentares na residência.

#### **4.2.1.3 Análises Laboratoriais**

As análises bioquímicas foram realizadas pelo laboratório da Associação Fundo de Incentivo a Psicofarmacologia (AFIP). As coletas sanguíneas foram realizadas através de punção periférica da veia do antebraço, após jejum noturno de 12 horas. O plasma foi extraído e estocado à 70°C até o momento de sua análise. Todas as amostras foram analisadas em duplicata.

##### **a) Insulina**

A concentração plasmática de insulina foi medida por radioimunoensaio [125I]-insulina e [125I], com kit da Amersham (Aylesbury, UK). O kit de reagentes foi obtido da Molecular Research Center, Inc. (Cincinnati, OH, EUA).

Em relação aos valores de normalidade da concentração plasmática de insulina em jejum Schwimmer (2003) descreve como valor de normalidade níveis plasmáticos menores que 17 $\mu$ IU/ml.

## b) Glicose

A concentração plasmática de glicose foi mensurada por método enzimático com espectrofotômetro UV-Visível, modelo UV-1601PC (Shimadzu Corp., Kioto, Japão).

A concentração plasmática de glicose em jejum foi interpretada segundo os critérios estabelecidos pelo documento da OMS (Alberti & Zimmet, 1998), propondo os seguintes pontos de corte:

**Tabela 1:** Pontos de corte para a classificação da tolerância à glicose diminuída e do DM-2.

Classificação	Glicose de jejum (mg/dl)
Tolerância à glicose diminuída	$\geq 105$ e $< 126$
Diabetes mellitus	$\geq 126$

## c) Perfil lipídico

Os exames realizados para avaliação do perfil lipídico foram: colesterol total, HDL-c, LDL-c, VLDL-c e triglicérides.

O colesterol total e frações foram mensurados através do método comparativo colorimétrico, utilizando o kit comercial VITROS CHOL (Ortho-Climinal Diagnostics, Inc Amersham, Inglaterra).

O triglicéride foi mensurado pelo método comparativo colorimétrico, utilizando o kit comercial TRIG VITROS (Ortho-Climinal Diagnostics, Inc Amersham, Inglaterra).

Os limites de corte para o colesterol total, o LDL-c, HDL-c e os triglicérides, foram estabelecidos segundo o Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias (1994), propondo os seguintes valores para a faixa etária estudada:

**Tabela 2:** Valores de referência para normalidade de perfil lipídico, segundo o Consenso Brasileiro de Dislipidemias (1994).

	<b>Colesterol Total</b>	<b>VLDL-c</b>	<b>LDL-c</b>	<b>HDL-c</b>	<b>Triglicérides</b>
Alto	≥ 200	> 51	≥ 130	-	≥ 130
Limítrofe	170 – 199	50	110 – 129	-	-
Normal	< 170	10 - 50	< 110	-	-
Baixo	-	< 50	-	≤ 35	-

#### **d) Grelina e Leptina**

Os hormônios leptina e grelina foram determinados pela técnica de radioimunoensaio (Linco Research, St. Charles, Missouri, EUA), com sensibilidade de 0,5 ng/ml e 2 IU/ml para leptina e de 10 pg/ml e 1 ng/ml para grelina. As variações intra e interavaliações foram menores do que 5% e 10%, respectivamente.

Os valores de referência para grelina e leptina foram os previamente descritos por Whatmore e colaboradores (2003) e Gutin e colaboradores (1999), respectivamente. Para o hormônio grelina são considerados normais valores entre 10 e 14 ng/dl e para o hormônio leptina valores entre 1 e 20, para gênero masculino, e entre 4,9 e 24 ng/dl, para gênero feminino.

#### **e) Determinação do HOMA e QUICKI**

A resistência à insulina (HOMA) e a sensibilidade à ação da insulina (QUICKI) foram estimadas pelo modelo de avaliação obtido através das fórmulas propostas por Schwimmer (2003).

HOMA:  $\text{Insulina em jejum (U}\mu\text{/ml)} \times \text{glicemia em jejum (mmol/ml)} / 22,5$ .

QUICKI:  $1 / (\log \text{insulina em jejum (U}\mu\text{/ml)} + \log \text{glicemia em jejum (mg/dl)})$ .

Como padrão de normalidade para a ação da insulina no organismo, são sugeridos dois pontos de corte para as duas variáveis:

Para o HOMA em adolescentes, Sugira e colaboradores (2006) sugerem valores menores que 3; e para o QUICKI, Schwimmer (2003) sugere valores maiores que 0,339.

#### **4.2.1.4 Avaliação Antropométrica**

##### **a) Massa Corporal**

As medidas de massa corporal foram realizadas na balança do equipamento de mensuração da composição corporal Bod Pod<sup>®</sup> com precisão de 0,001 g. Os adolescentes eram pesados em pé, descalços, vestindo o mínimo de roupa possível, com os braços ao longo do corpo, olhos fixos em um ponto a sua frente e se movendo o mínimo possível para evitar as oscilações e assim impedir a leitura.

##### **b) Estatura**

Para mensurar a estatura foi utilizado um estadiômetro com escala de precisão de 0,1 cm. O adolescente posicionava-se sobre a base do estadiômetro, sem calçado, de forma ereta, com os membros superiores pendentes ao longo do corpo, pés unidos, procurando colocar as superfícies posteriores dos calcanhares, a cintura pélvica, a cintura escapular e a região occipital em contato com a escala de medida. Com o auxílio do cursor, foi determinada a medida correspondente à distância entre a região plantar e o vértice, permanecendo o avaliado em apnéia inspiratória e com a cabeça orientada no plano de *Frankfurt* paralelo ao solo (Lohman, 1988).

##### **c) Índice de Massa Corporal (IMC)**

Após a tomada das medidas de massa corporal e estatura foi calculado o IMC (massa corporal em kg/estatura em cm<sup>2</sup>). O cálculo foi realizado no primeiro momento da triagem dos voluntários e a cada consulta individual com a nutricionista durante toda a intervenção.

#### 4.2.1.5 Composição corporal (DEXA)

A composição corporal foi avaliada pelo método de densitometria corporal no início da intervenção e após as 12 semanas de intervenção. Foi empregada a técnica de absorciometria de feixe duplo de raios-x (DEXA), com equipamento modelo HOLOGIC QDR 4500A. A massa tecidual magra e a massa gorda corporal foram determinadas através de programa computadorizado pediátrico. A dose de radiação recebida pelos adolescentes foi menor do que 1,0 mRem.

O DEXA fez os “scans” transversos do corpo a intervalos de 1 cm da cabeça aos pés, utilizando aproximadamente 20 minutos para tal medida. O método calcula a composição corporal dividindo o corpo em regiões anatômicas. Os resultados são expressos em gramas de massa magra, de gordura e percentual de gordura corporal. Para a avaliação da distribuição da gordura corporal, utilizou-se a gordura de tronco e a gordura de membros superiores e inferiores, fornecidas pelo equipamento. Calculou-se a soma de membros superiores direito e esquerdo, o mesmo ocorrendo para os membros inferiores. Seguindo este mesmo método obteve-se os valores centrais e periféricos de massa magra. Essas medidas foram expressas em gramas (g) pelo equipamento e transformadas em kilogramas (kg) para a análise dos dados. Deurenberg e colaboradores (1990) propõem uma classificação para porcentagem de gordura corporal em relação à massa corporal total para adolescentes.

**Tabela 3:** Valores de referência em adolescentes propostos para massa de gordura corporal em relação à massa corporal total.

<b>Classificação</b>	<b>Masculino</b>	<b>Feminino</b>
Excessivamente Baixa	Até 6%	Até 12%
Baixa	6,01 a 10%	12,01 a 15%
Adequada	10,01 a 20%	15,01 a 25%
Moderadamente alta	20,01 a 25 %	25,01 a 30%
Alta	25,01 a 31%	30,01 a 36%
Excessivamente alta	Maior que 31,01%	Maior que 36,01 %

#### 4.2.1.6 Aptidão Física – Ergoespirometria

O teste Ergoespirométrico é também denominado teste Cardiopulmonar e avalia as respostas respiratórias durante a realização do esforço físico, permitindo a medida direta do  $VO_{2máx}$ , do LV-I e uma melhor identificação da causa de intolerância ao esforço.

Neste teste foram determinadas as seguintes variáveis: consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2máx}$ ), limiar ventilatório I (LV-I), frequência cardíaca máxima ( $FC_{máx}$ ), frequência cardíaca do limiar ventilatório I ( $FC_{LV-I}$ ) e velocidade na intensidade do Limiar I. As variáveis respiratórias e metabólicas foram obtidas pelo método de mensuração das trocas gasosas respiratórias com um sistema metabólico (SensorMedics-Vmáx 29 Series-METABOLIC MEASUREMENT CART, Yorba Linda, CA, EUA).

O sistema foi calibrado antes da realização do teste usando uma concentração de gases conhecidos, sendo que a calibração do volume e do fluxo foi realizada por uma seringa de três litros. Este sistema utiliza um fluxo tipo turbina linearizada por “software”, para medida da ventilação pulmonar. Uma máscara facial *Hans Rudolph flow-by face mask* (Kansas City, MO, EUA), foi utilizada para a captação dos gases.

Para a realização do teste foi utilizado um protocolo fixo com incrementos de velocidade de 1 km/h a cada minuto, sendo que a carga inicial foi de três minutos a 4 km/h, com o teste sendo encerrado ao atingir um dos critérios para interrupção do teste (Wasserman et al., 1987).

Os testes foram realizados em laboratório com climatização padronizada e monitoração da frequência cardíaca feita através de um freqüencímetro (Polar, modelo Advantage NV, EUA) com intervalos de cinco segundos.

Para a determinação do consumo máximo de oxigênio e no limiar anaeróbio ventilatório I foram observados os critérios descritos por Wasserman e colaboradores (1987) e Wasserman & Koike (1992).

O limiar anaeróbio, assim como o  $VO_{2máx}$ , pode ser utilizado para determinar restrições funcionais na capacidade aeróbia. A determinação do  $VO_{2máx}$  a

abaixo de 14 ml/min/kg podem significar restrições funcionais de leves a muito graves, dependendo do valor e das características físicas do indivíduo (Tjahja et al., 1994).

A avaliação foi repetida após quarenta e cinco dias de tratamento para que as intensidades fossem ajustadas frente a possíveis adaptações fisiológicas decorrentes do treinamento.

#### **4.2.1.7 Controle da Pressão Arterial (PA)**

A aferição da PA foi realizada por pesquisadores treinados usando esfigmomanômetro de coluna de mercúrio de mesa (Esotec, EUA). A PA foi medida no braço não dominante com o indivíduo sentado e em repouso. De cada indivíduo, foram obtidas duas medidas feitas por dois investigadores diferentes com intervalo mínimo de 10 minutos entre as medidas. A média de duas medidas foi utilizada na determinação da PA repouso.

Para a determinação do ponto de corte (critério de exclusão) para classificação dos indivíduos em hipertensos ou normotensos foi utilizada a proposta do Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (2003) que identifica como hipertensos os indivíduos com pressão arterial sistólica (PAS) maior ou igual a 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) maior ou igual a 90 mmHg,

Durante o treinamento com exercício físico aeróbio e musculação a PA foi mensurada pré e pós-sessão de treinamento para que possíveis alterações no padrão dos valores normais fossem detectadas e, se fosse o caso, interrompida a sessão de treinamento.

#### **4.2.1.8 Gordura Visceral e Subcutânea**

A ultrassonografia (US) abdominal foi realizada antes e após a intervenção, realizada pelo mesmo avaliador utilizando um transdutor multifrequencímetro de 3,5 MHz (*brad band*) localizado a um centímetro da cicatriz umbilical.



As medidas ultrassonográficas da gordura visceral foram determinadas entre a distância da planta do pé e a face externa do músculo reto abdominal e a gordura visceral foi determinada entre a distância da face externa do músculo reto abdominal e a parede anterior da artéria aorta.

Os pontos de corte para determinar a obesidade visceral pelos parâmetros ultrassonográficos foram baseados na metodologia descrita previamente por Ribeiro Filho e colaboradores (2003).

#### **4.2.2 Caracterização das atividades desenvolvidas**

Como já mencionado anteriormente, os adolescentes foram distribuídos divididos aleatoriamente entre quatro grupos de atividade: grupo controle, grupo recreação, grupo aeróbio e grupo musculação.

##### **4.2.2.1 Grupo Controle**

Os adolescentes que participaram do grupo controle não realizaram nenhum tipo de atividade física e/ou exercício físico orientado pelos professores de Educação Física, apenas participavam de intervenções com a Nutricionista e Psicólogo em reuniões quinzenais pré-agendadas no início do tratamento.

##### **4.2.2.2 Grupo Recreação**

As atividades recreativas foram desenvolvidas em quadra poliesportiva e englobavam caminhadas, brincadeiras, jogos adaptados as modalidades desportivas como: basquete, vôlei e futebol.

Nos primeiros 10 minutos das atividades eram realizados alongamentos para membros superiores e inferiores e região abdominal, a parte principal da aula tinha duração de 50 minutos, totalizando 60 minutos ao final da aula.

Os exercícios físicos foram realizados três vezes por semana, com duração de uma hora por sessão, durante 12 semanas, no Centro de Estudos em Psicobiologia e Exercício/CEPE-UNIFESP/EPM, com a supervisão de professores de Educação Física.

#### **4.2.2.4 Grupo de Exercício Aeróbio**

Os exercícios físicos foram realizados em esteira ergométrica (LIFE-FITNESS<sup>®</sup>, EUA, modelo HR 9700).

A intensidade do exercício físico foi prescrita de acordo com a frequência cardíaca, expressa em batimentos por minuto (bpm), e carga, expressa em km por hora (km/h), na intensidade do limiar ventilatório I (LV-I) e uma inclinação fixa de 1% (Jones & Doust, 1996)

Os adolescentes realizavam uma sessão de alongamento pré e pós, em membros superiores e inferiores, em todas as sessões de treinamento durante os três meses do programa. Os batimentos cardíacos eram monitorados durante todo o tempo do treinamento.

#### **4.2.2.1 Grupo de Musculação**

Os voluntários treinaram durante 12 semanas, três dias intercalados por semana e 60 minutos por sessão. As sessões de treinamento foram compostas por aquecimento, que tinha a seguinte característica: os voluntários realizavam em cada sessão cinco minutos de aquecimento em cargas inferiores a do LV-I seguido de um breve alongamento de membros superiores e inferiores. Posteriormente, se iniciava o treinamento com pesos, havendo três séries de dez repetições com carga entre 60 a 75% de 1RM, com o objetivo de gerar hipertrofia muscular, conforme proposto por Bompa, 2002.

Entre cada série e a cada mudança de equipamento, os voluntários descansavam entre um e dois minutos. A fim de garantir uma recuperação maior dos

segmentos corporais, durante a execução dos exercícios, havia alternância entre membros superiores e inferiores. Ao final de cada sessão, os voluntários ainda realizam mais três séries de 20 abdominais no chão, sustentando somente o peso da massa corporal, com o objetivo de exercitar o músculo reto abdominal.

### Procedimentos

O experimento foi desenvolvido durante 12 semanas, sendo estas, subdivididas em três diferentes fases.

Semanas	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<b>Períodos</b>	<b>I</b>	<b>1 RM</b>			<b>II</b>			<b>1 RM</b>		<b>III</b>		

Nas primeiras duas semanas (Período I), o programa de treinamento teve como objetivo adaptar os voluntários aos diferentes equipamentos e movimentos. Assim, a carga escolhida não tinha relevância, mas em linhas gerais, era baixa para todos os voluntários e era repetida cerca de 10 a 15 vezes.

Na primeira sessão da terceira e oitava semana, os voluntários foram submetidos a um teste de 1 RM que visava encontrar a carga máxima que pode ser repetida uma única vez e tem sido utilizado para prescrever as porcentagens de cargas durante o treinamento (Bompa, 2002).

Em relação da carga obtida no teste de 1 RM, tem sido proposto que 60 a 75% de 1 RM é a carga que gera maiores ganhos sobre a hipertrofia muscular (Bompa, 2002). Assim, após a segunda sessão de treinamento da terceira semana até a sétima semana, bem como a entre a oitava e 12<sup>a</sup> semana, os voluntários cumpriram as sessões de treinamento, totalizando 12 sessões de treinamento.

## Equipamentos

Os voluntários treinavam musculação nos aparelhos da empresa italiana (Technogyn<sup>®</sup>, linha *SELECTION*, ITA). Os equipamentos selecionados para esse estudo foram os seguintes: para membros inferiores, *Leg Press* e *Leg Curl*. Para membros superiores, *Chest press*, *Shoulder press*, *Arm Extension* e *Arm Curl*.

### 4.2.3 Análise estatística

Os dados foram analisados através do programa *Statistics* versão 6.0. Inicialmente foi realizada uma análise descritiva para a observação das médias e desvios-padrão. Posteriormente, foi realizado um teste de normalidade dos dados utilizando o teste *Komolgorov-Smirnov*.

Para a análise comparativa dos dados nas condições pré-programa X pós-programa que seguiram a curva de normalidade foi utilizado o teste t' de *Student*, para amostras dependentes e para as variáveis que não seguiram a curva de normalidade foi utilizado o teste paramétrico *Wilcoxon*.

Na comparação inter grupos dos dados que seguiram a normalidade foi utilizado análise de variância (ANOVA) para medidas repetidas com teste *Post-hoc Duncan* e quando os dados não seguiram a normalidade, foi utilizado o teste não-paramétrico *Kruskal-Wallis*.

O nível de significância adotado foi de  $p < 0,05$  e os dados estão apresentados em média  $\pm$  desvio padrão.

## 5. RESULTADOS

Os resultados subdivididos por gênero e grupo de treinamento encontram-se em Anexo 2. Nesta sessão serão apresentados os resultados comparativos das respostas ao programa, as diferenças encontradas, bem como o quadro de adesão ao programa subdividido por grupo de treinamento. Os resultados estão expressos na forma de média  $\pm$  desvio-padrão.

### 5.1 Identificação dos adolescentes obesos quanto a adesão ao programa de intervenção.

No total, 34% dos adolescentes deixaram o tratamento, dentre eles o grupo recreação foi o que apresentou maior taxa de desistência, seguido do grupo de musculação e o controle. Ainda no quadro podemos perceber que o grupo com maior porcentagem de adesão foi o grupo de exercício aeróbio.

**Tabela 4.** Número de adolescentes obesos de acordo com o tipo de intervenção, no início e no final do estudo com percentual de desistentes.

	<b>Controle</b>	<b>Recreação</b>	<b>Aeróbio</b>	<b>Musculação</b>	<b>Total</b>
Pré	26	33	27	40	126
Pós	18	15	24	25	82
Desistência	8	18	3	15	44
% Desistência	<b>30</b>	<b>54</b>	<b>11</b>	<b>35</b>	<b>35</b>

### 5.2 Antropometria

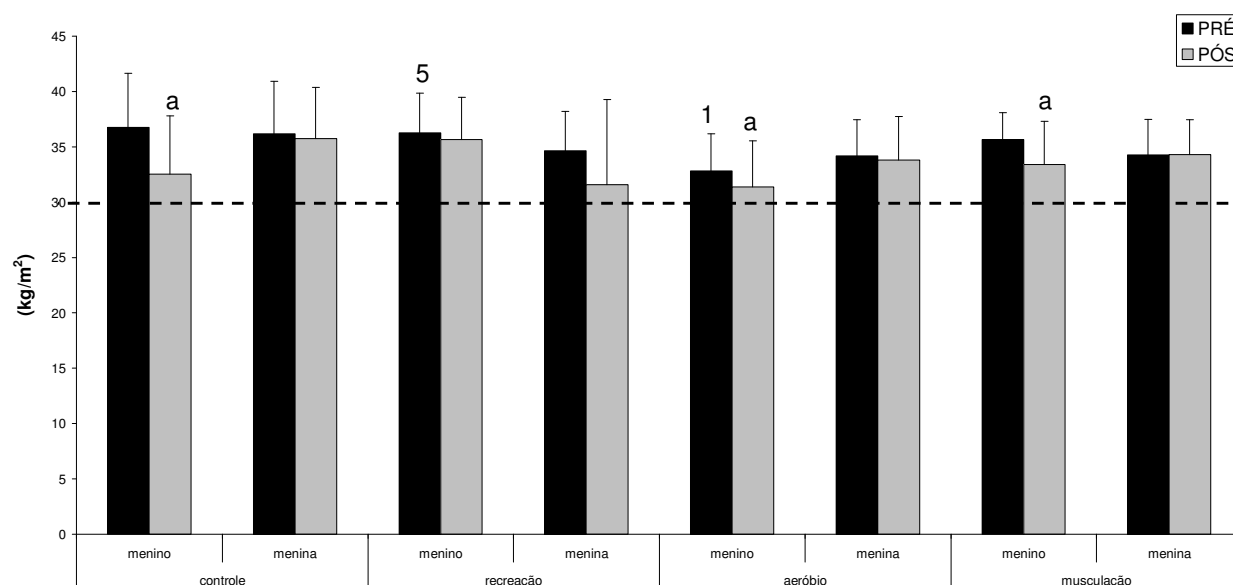
As análises a seguir têm como objetivo caracterizar os adolescentes quanto as variáveis antropométricas desde o momento inicial (pré) até o final do estudo (pós), e comparar o efeito do programa sobre estas variáveis.

### 5.2.1 Índice de Massa Corporal (IMC).

Com relação aos valores de IMC verificamos que os meninos do grupo controle ( $36,78 \pm 4,89 \text{ kg/m}^2$ ) e recreação ( $36,28 \pm 3,57 \text{ kg/m}^2$ ) apresentaram valores maiores que os meninos do grupo aeróbio ( $32,81 \pm 3,35 \text{ kg/m}^2$ ) no início do tratamento. Entretanto, pós-tratamento estas diferenças deixaram de existir. Já entre as meninas não foi observada diferença em nenhum dos momentos avaliados (Figura 1).

Sobre o efeito do tratamento, observamos que somente os meninos submetidos ao treinamento aeróbio ( $32,81 \pm 3,35$  para  $31,37 \pm 4,18 \text{ kg/m}^2$ ) e musculação ( $35,68 \pm 2,42$  para  $33,42 \pm 3,91 \text{ kg/m}^2$ ) reduziram os valores iniciais de IMC. Ainda sobre o efeito do tratamento não encontramos diferenças dos valores pré e pós-tratamento nas meninas. Todos os adolescentes apresentavam IMC iniciais  $\geq 30$ , permanecendo este diagnóstico no momento pós-programa.

**Figura 1.** Valores do Índice de Massa Corporal (IMC) para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



**Legenda:** a: pré vs pós-programa para mesmo gênero; 1: grupo controle vs grupo aeróbio; 5: grupo aeróbio vs grupo recreação, para  $p \leq 0,05$ ; - - - - - : valores de referência.

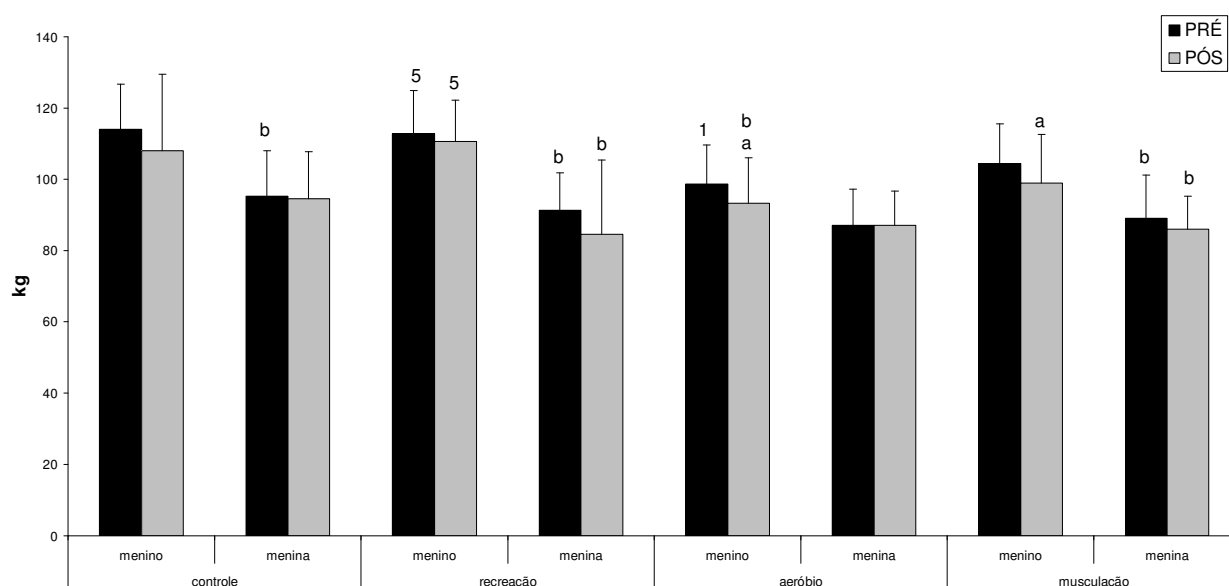
## 5.2.2 Massa Corporal total

Na Figura 2 observamos que os meninos do grupo aeróbio apresentaram massa corporal menor ( $98,65 \pm 10,951$  kg) que meninos do grupo controle ( $114,01 \pm 12,65$  kg) e recreação ( $112,8 \pm 12,12$  kg), no momento pré programa. Ainda em relação à comparação entre os grupos, meninos do grupo aeróbio possuem massa corporal menor que meninos do grupo recreação no momento pós-programa ( $93,25 \pm 12,77$  e  $110,68 \pm 11,49$  kg).

Em relação à diferença entre os gêneros no mesmo grupo e tempo, os meninos apresentaram maior massa corporal que as meninas no grupo controle apenas no momento pré-programa ( $114,01 \pm 12,65$  e  $95,22 \pm 12,79$  kg). No grupo recreação no momento pré ( $112,8 \pm 12,12$  e  $91,27 \pm 10,52$  kg) e pós-programa ( $110,68 \pm 11,49$  e  $84,6 \pm 20,74$  kg) assim como na musculação pré ( $104,39 \pm 11,07$  e  $89,03 \pm 12,14$  kg) e pós-programa ( $98,96 \pm 13,58$  e  $85,96 \pm 9,32$  kg), entretanto no grupo aeróbio esta diferença foi observada apenas no momento pós-programa ( $93,25 \pm 12,77$  e  $87,11 \pm 9,56$  kg).

Comparando-se pré e pós-programa, para o mesmo gênero no mesmo grupo, somente os meninos apresentaram diminuição de massa corporal nos grupos aeróbio ( $98,65 \pm 10,95$  para  $93,25 \pm 12,77$  kg) e musculação ( $104,39 \pm 11,07$  para  $98,96 \pm 13,58$  kg).

**Figura 2.** Valores da Massa Corporal para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



**Legenda:** a: pré vs pós-programa para mesmo gênero, no mesmo grupo; b: masculino vs feminino, no mesmo grupo; 1: grupo controle vs grupo aeróbio; 5: grupo aeróbio vs grupo recreação, para  $p \leq 0,05$ .

### 5.3 Composição Corporal

As análises a seguir têm como objetivo caracterizar as adolescentes quanto as variáveis da composição corporal desde o momento inicial (pré) até o final do estudo (pós), e comparar o efeito do programa sobre essas variáveis.

#### 5.3.1 Massa de Gordura Corporal (kg)

Na Figura 3, verificamos que apenas os meninos apresentaram diferenças inter-grupos, sendo que os adolescentes do grupo controle mostram uma quantidade de gordura basal maior que o grupo aeróbio ( $43,99 \pm 7,94$  e  $31,86 \pm 10,69$

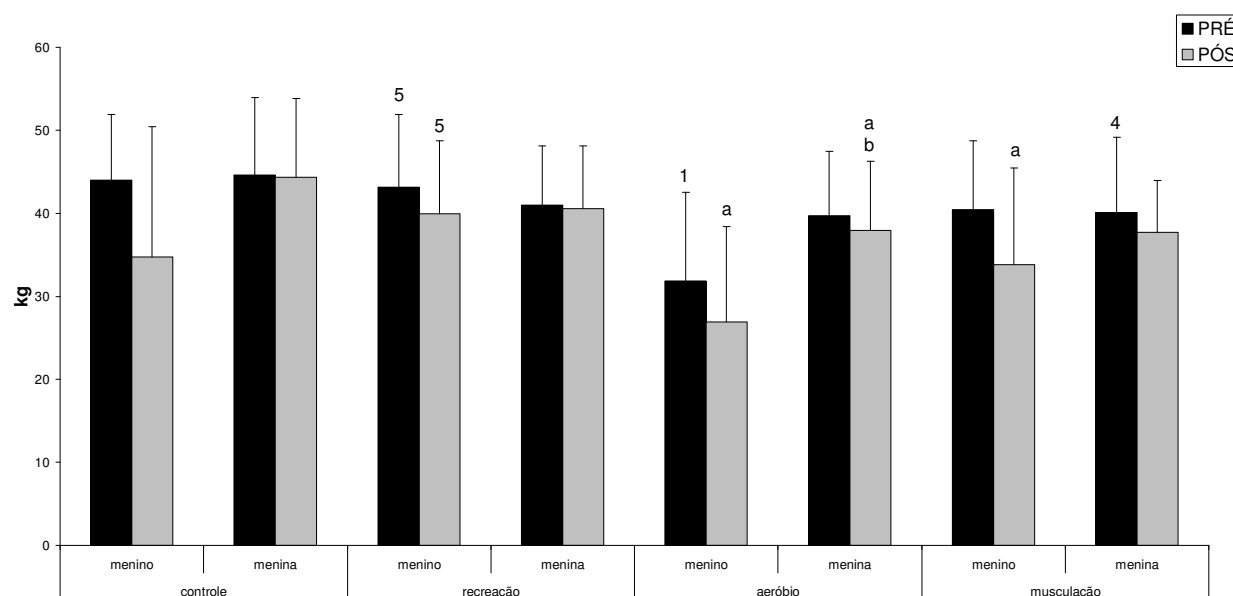


kg), que por sua vez é menor que o grupo recreação pré ( $31,86 \pm 10,69$  e  $43,13 \pm 8,78$  kg) e pós-programa ( $26,92 \pm 11,47$  e  $39,91 \pm 8,85$  kg).

Em relação a diferença entre os generos, dentro do mesmo grupo, meninos apresentaram menor massa de gordura que meninas no grupo aeróbio depois de 12 semanas ( $26,92 \pm 11,47$  e  $37,95 \pm 8,33$  kg).

No grupo aeróbio, tanto meninas ( $39,71 \pm 7,73$  para  $37,95 \pm 8,33$  kg) quanto meninos ( $31,86 \pm 10,69$  para  $26,92 \pm 11,47$  kg) apresentaram redução de gordura corporal total, enquanto que o mesmo efeito só foi observado em meninos no grupo de musculação ( $40,45 \pm 8,27$  para  $33,80 \pm 11,69$  kg).

**Figura 3.** Valores da Massa de Gordura Total (kg) para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



**Legenda:** a: pré vs pós-programa para mesmo gênero, no mesmo grupo; b: masculino vs feminino, no mesmo grupo; 1: grupo controle vs grupo aeróbio; 5: grupo aeróbio vs grupo recreação, para  $p \leq 0,05$ .

### 5.3.2 Porcentagem de Gordura Corporal

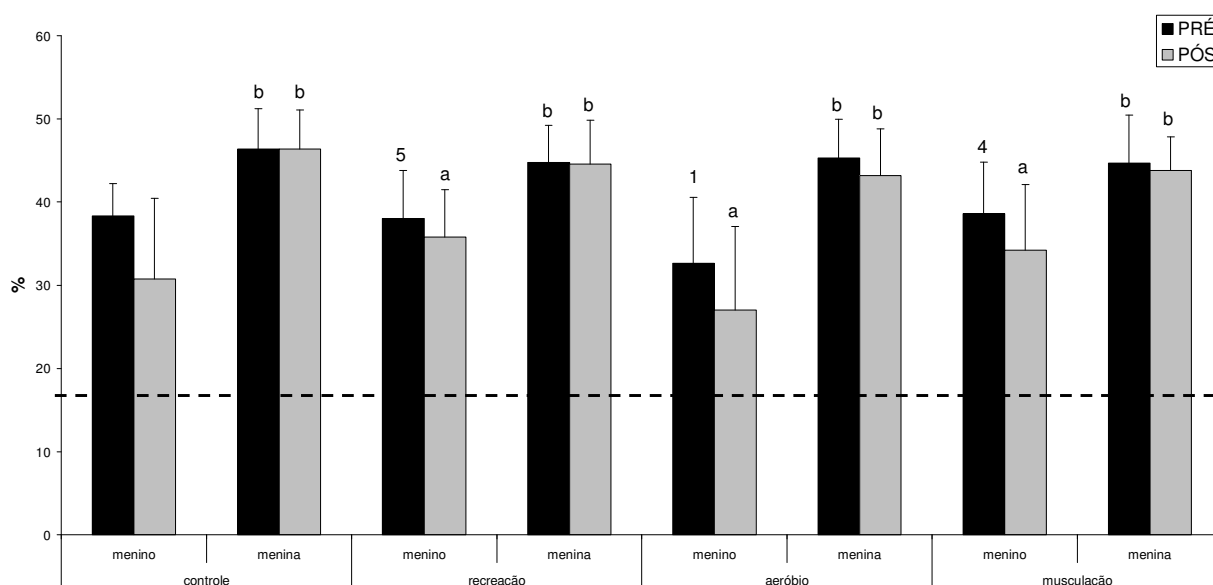
Quando analisamos a porcentagem de gordura relativa a massa corporal total (Figura 4), a comparação entre os grupos demonstrou que os meninos do

grupo aeróbio apresentavam menor porcentagem de gordura basal que os grupos controle e musculação ( $38,32 \pm 3,89$ ,  $32,60 \pm 7,98$  e  $38,63 \pm 6,19\%$ ). As meninas não apresentaram diferenças basais inter-grupos pós-tratamento.

Intra-grupo e inter-gêneros, meninos possuem menor porcentagem de gordura corporal que meninas, nos momentos pré-programa, em todos os grupos: controle ( $38,32 \pm 3,89$  e  $46,41 \pm 4,84\%$ ), recreação ( $38,02 \pm 5,78$  e  $44,76 \pm 4,46\%$ ), aeróbio ( $32,60 \pm 7,98$  e  $45,34 \pm 4,6\%$ ) e musculação ( $38,63 \pm 6,19$  e  $43,78 \pm 4,08\%$ ); como também no momento pós-programa, em todos os grupos: controle ( $30,77 \pm 9,7$  e  $46,42 \pm 4,69\%$ ) recreação ( $35,77 \pm 5,71$  e  $44,59 \pm 5,25\%$ ), aeróbio ( $27,04 \pm 10,03$  e  $43,2 \pm 5,6\%$ ) e musculação ( $34,21 \pm 7,88$  e  $43,78 \pm 4,08\%$ ).

Comparando o efeito do programa em meninos, observamos redução significativa da porcentagem de gordura corporal no grupo recreação ( $38,02 \pm 5,78$  para  $35,77 \pm 5,71\%$ ), aeróbio ( $32,60 \pm 7,89$  para  $27,04\%$ ) e musculação ( $38,63 \pm 6,19$  para  $34,21 \pm 7,88\%$ ). Em meninas nenhuma diferença foi observada sob o efeito dos diferentes tipos de exercício bem como controle.

**Figura 4.** Valores da Massa de Gordura (%) para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



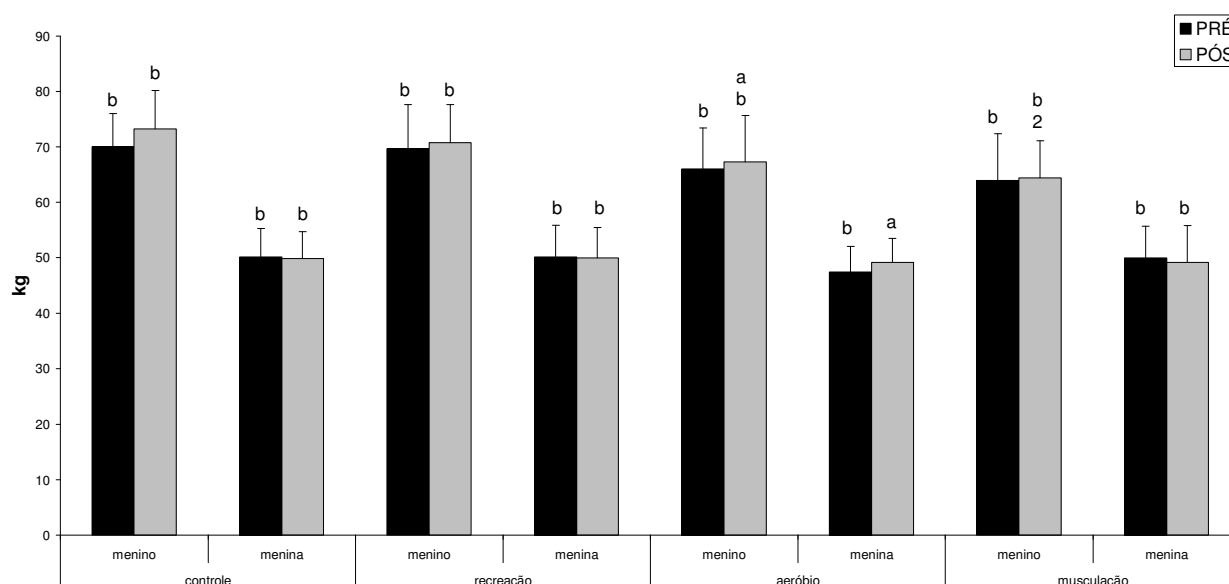
**Legenda:** a: pré vs pós-programa para mesmo gênero, no mesmo grupo; b: masculino vs feminino, no mesmo grupo; 1: grupo controle vs grupo aeróbio; 4: grupo aeróbio vs grupo musculação; 5: grupo aeróbio vs grupo recreação, para  $p \leq 0,05$ ; - - - - - : valores de referência.

### 5.3.3 Massa Magra (kg)

Em relação à análise intra-grupo, não houve diferença para os gêneros. Quando comparamos os gêneros dentro do mesmo grupo, constatamos que os meninos possuem valores maiores de massa magra em todos os grupos e momentos (ver Anexo 2).

Sobre o efeito do tipo de intervenção, somente as meninas do grupo aeróbio tiveram aumento significativo de massa magra ( $47,4 \pm 4,69$  para  $49,16 \pm 4,34$  kg).

**Figura 5.** Valores da Massa de Magra (kg) para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



Legenda: **a**: pré vs pós-programa para mesmo gênero, no mesmo grupo; **b**: masculino vs feminino, no mesmo grupo, para  $p \leq 0,05$ .

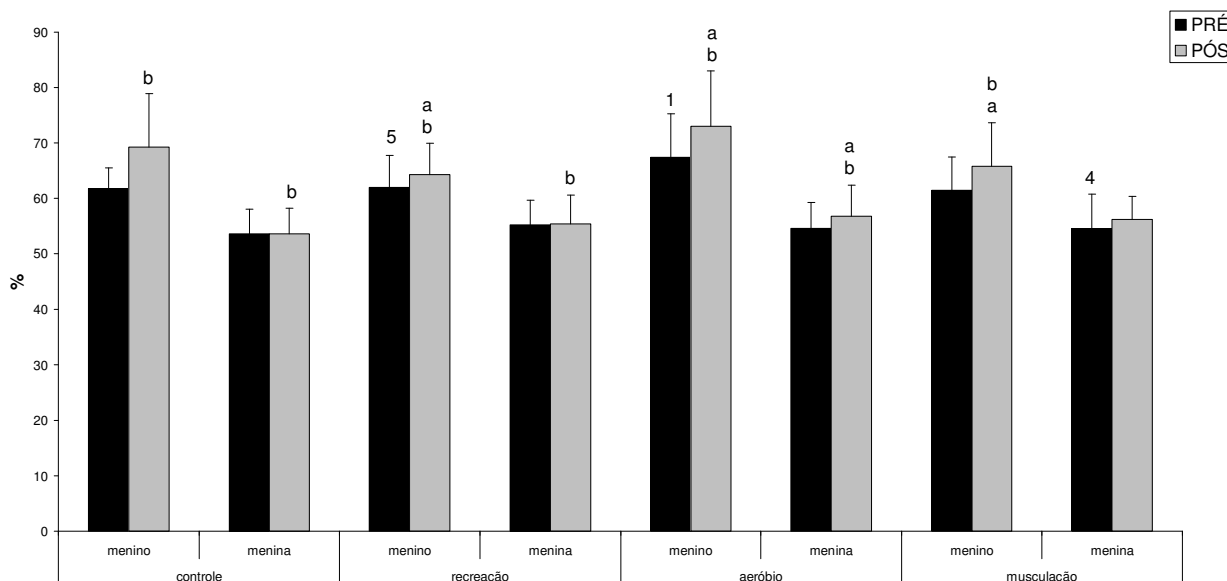
### 5.3.4 Porcentagem de Massa Magra

Quando a massa magra foi analisada em porcentagem da massa corporal total (Figura 6), no momento pré, meninos do grupo aeróbio ( $67,4 \pm 7,9\%$ ) possuem maior massa magra que os meninos dos grupos controle ( $61,68 \pm 3,89\%$ ) e musculação ( $61,45 \pm 6,03\%$ ).

No momento pós, na análise intra-grupo, meninos apresentam maior porcentagem de massa magra, que as meninas em todos os grupos (Anexo 3).

Com relação ao efeito do programa, houve aumento de massa magra em meninos, nos grupos recreação ( $61,97 \pm 5,78$  para  $64,23 \pm 5,71\%$ ), aeróbio ( $67,4 \pm 7,9$  para  $72,96 \pm 10,03\%$ ) e musculação ( $61,45 \pm 6,03$  para  $65,78 \pm 7,88\%$ ).

**Figura 6.** Valores da Massa Magra (%) para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



**Legenda:** a: pré vs pós-programa para mesmo gênero, no mesmo grupo; b: masculino vs feminino, no mesmo grupo; 1: grupo controle vs grupo aeróbio; 4: grupo aeróbio vs grupo musculação; 5: grupo aeróbio vs grupo recreação, para  $p \leq 0,05$ .

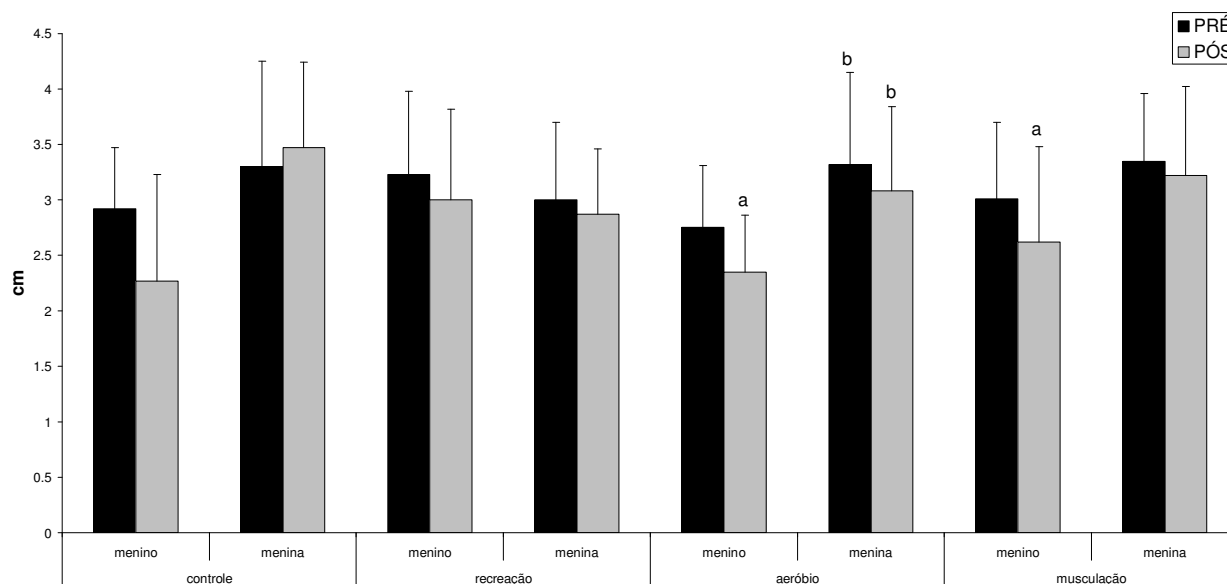
### 5.3.5 Gordura Subcutânea

Na Figura 7, podemos observar que não houve diferença entre os grupos para a quantidade de gordura subcutânea, tanto para meninos quanto para meninas.

Entre gêneros, no mesmo grupo, verificamos que os meninos possuem menor gordura subcutânea que meninas no grupo aeróbio, tanto no momento pré ( $2,72 \pm 0,56$  e  $3,32 \pm 0,83$  cm) quanto pós-programa ( $2,35 \pm 0,51$  e  $3,08 \pm 0,76$  cm).

O programa reduziu a quantidade de gordura subcutânea apenas em meninos no grupo aeróbio ( $2,72 \pm 0,56$  para  $2,35 \pm 0,51$  cm) e musculação ( $3,01 \pm 0,69$  para  $2,62 \pm 0,86$  cm).

**Figura 7.** Valores de Gordura Subcutânea para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



**Legenda:** a: pré vs pós-programa para mesmo gênero, no mesmo grupo; b: masculino vs feminino, no mesmo grupo, para  $p \leq 0,05$ .

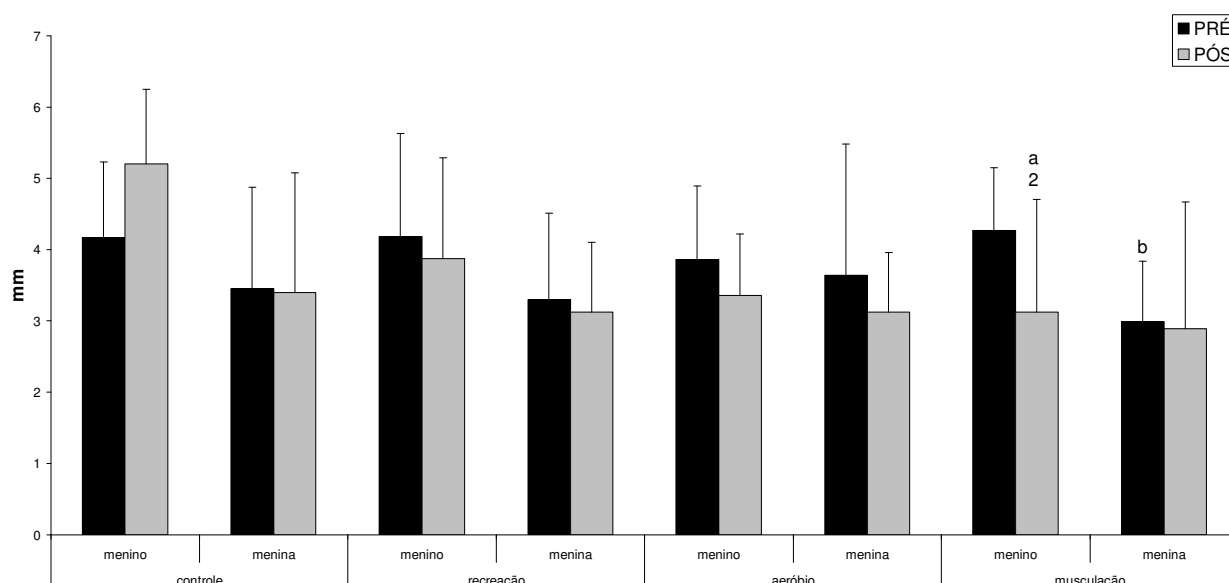
### 5.3.6 Gordura Visceral

Na análise entre os grupos para mesmo gênero, meninas do grupo musculação ( $2,62 \pm 0,86$  cm) apresentaram menor valor de gordura visceral que meninas do grupo controle ( $2,92 \pm 0,55$  cm) pós-programa.

Intragrupo, para diferença entre os gêneros, foi observado no grupo musculação que meninos apresentaram maior quantidade de gordura visceral que meninas, no momento pré-programa ( $4,27 \pm 0,88$  e  $2,99 \pm 0,85$  cm).

Após o programa, tanto meninos do grupo aeróbio como meninos do grupo musculação apresentaram diminuição de gordura visceral quando comparado o momento pré-programa ( $3,86 \pm 0,98$  para  $3,36 \pm 0,86$ ;  $4,27 \pm 0,88$  para  $3,12 \pm 1,58$  cm).

**Figura 8.** Valores de Gordura Visceral (mm) para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



**Legenda:** a: pré vs pós-programa para mesmo gênero, no mesmo grupo; b: masculino vs feminino, no mesmo grupo; 2: grupo controle vs grupo musculação, para  $p \leq 0,05$ .

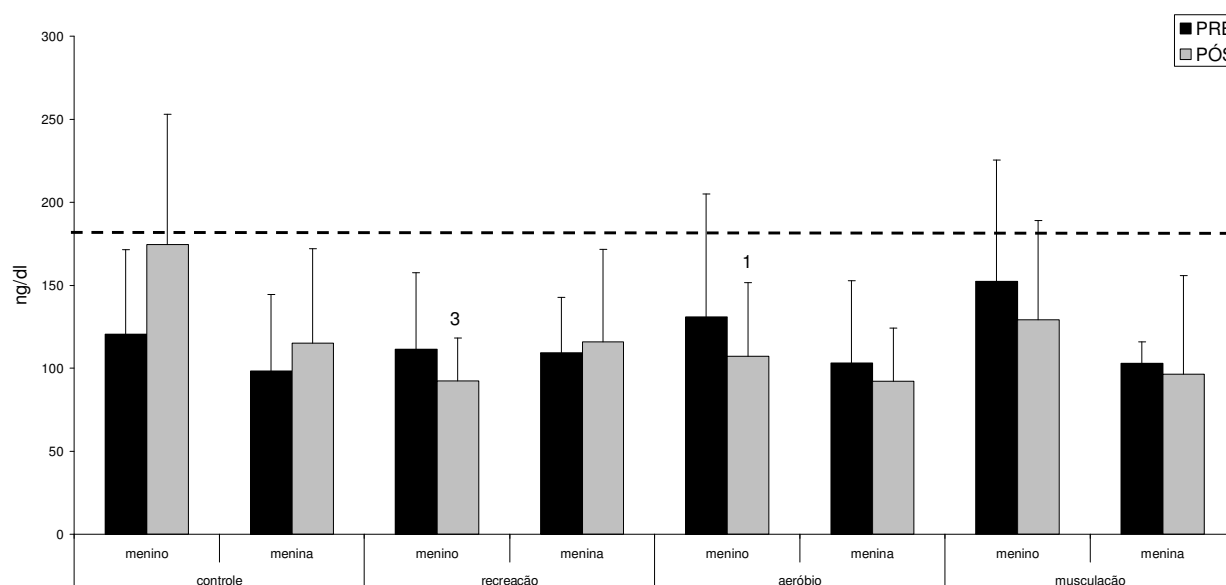
## 5.4 Perfil lipídico

### 5.4.1 Triglicérides

Com relação aos valores de triglicerídeos, não encontramos diferenças entre os grupos na condição basal, entretanto pós-tratamento, os meninos do grupo recreação ( $92,6 \pm 25,5$  mg/dl) e aeróbico ( $131,0 \pm 74,0$  mg/dl) apresentaram concentrações plasmáticas de triglicérides menores que os meninos do grupo controle ( $174,5 + 78,48$  mg/dl), não havendo diferença entre esses dois grupos (Figura 9).

Quanto aos valores de referência para normalidade dos níveis plasmáticos de triglicérides (130 mg/dl), dois grupos apresentavam valores acima deste, na análise pré-tratamento, os meninos do grupo aeróbico ( $131,0 \pm 74,0$  mg/dl) e grupo musculação ( $152,0 \pm 72,72$  mg/dl), perfil este, que foi revertido para valores dentro do recomendado após o tratamento ( $107,2 \pm 44,27$  e  $129,27 \pm 59,47$  mg/dl), embora nenhuma das duas modificações tenha sido estatisticamente significativa.

**Figura 9.** Valores de Triglicérides (mg/dl) para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



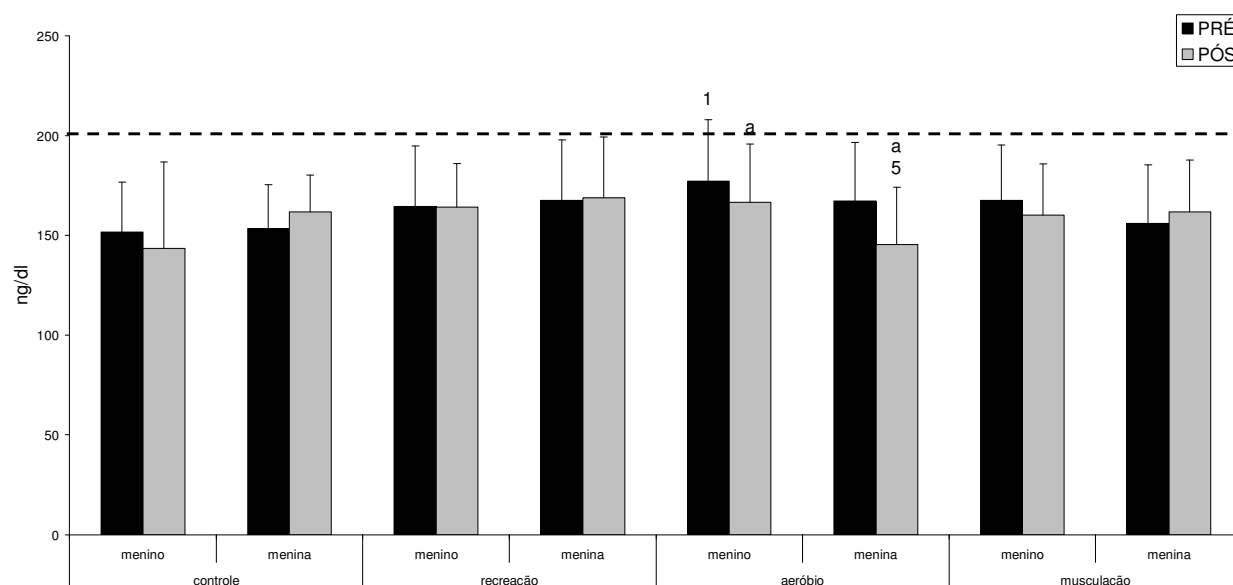
**Legenda:** 1: grupo controle vs grupo aeróbio; 3: grupo controle vs grupo recreação, para  $p \leq 0,05$ ; - - - - - : valores de referência.

### 5.4.2 Colesterol Total

Na variação entre os grupos, meninos do grupo aeróbio ( $177,0 \pm 30,81$  mg/dl) apresentaram valores maiores que os meninos do grupo recreação ( $164,5 \pm 30,31$  mg/dl), no momento pré-programa (Figura 10).

No grupo aeróbio, referente ao efeito do tratamento, houve uma diminuição dos níveis plasmáticos de colesterol total, tanto em meninos ( $177,0 \pm 30,81$  para  $166,5 \pm 29,09$  mg/dl) como em meninas ( $167,2 \pm 29,46$  para  $145,35 \pm 28,79$  mg/dl). Todos os adolescentes encontram-se dentro dos valores de normalidade do colesterol total (200 mg/dl).

**Figura 10.** Valores de Colesterol Total (mg/dl) para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



**Legenda:** a: pré vs pós-programa para mesmo gênero, no mesmo grupo; 1: grupo controle vs grupo aeróbio; para  $p \leq 0,05$ ; - - - - - : valores de referência.

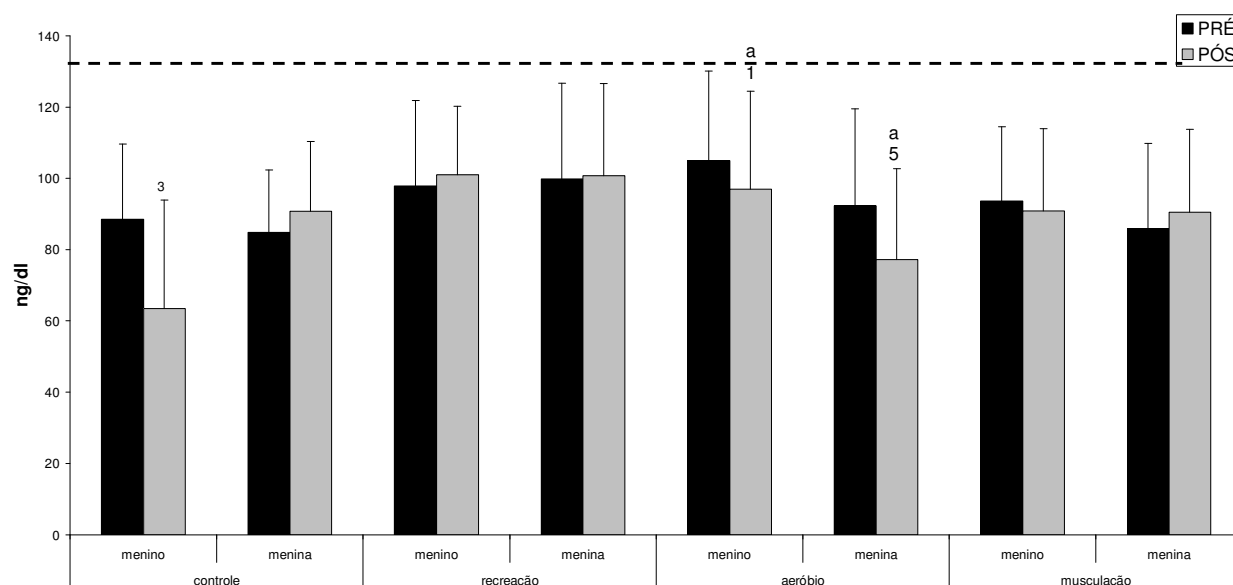
### 5.4.3 LDL-c

Meninos do grupo controle ( $63,5 \pm 30,40$  mg/dl) possuem níveis plasmáticos de LDL-c menores que os meninos do grupo aeróbio ( $96,9 \pm 27,58$  mg/dl) após o programa de intervenção. Ainda no grupo aeróbio, as meninas ( $77,14 \pm 25,6$  mg/dl) apresentaram valores menores aos identificados no grupo recreação ( $99,77 \pm 26,92$  mg/dl) também no momento pós-programa, como podemos observar na Figura 11.

Em relação ao momento pré e pós-programa, tanto meninos ( $105,0 \pm 25,16$  para  $96,9 \pm 27,58$  mg/dl) quanto meninas ( $92,33 \pm 27,08$  para  $77,14 \pm 25,6$  mg/dl) do grupo aeróbio apresentaram significativa diminuição na concentração plasmática de LDL-c. Todos os adolescentes apresentavam-se dentro dos padrões de normalidade, quando utilizamos valor de referência igual a 130 mg/dl para níveis plasmáticos de LDL-c.



**Figura 11.** Valores de LDL-c (mg/dl) para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.

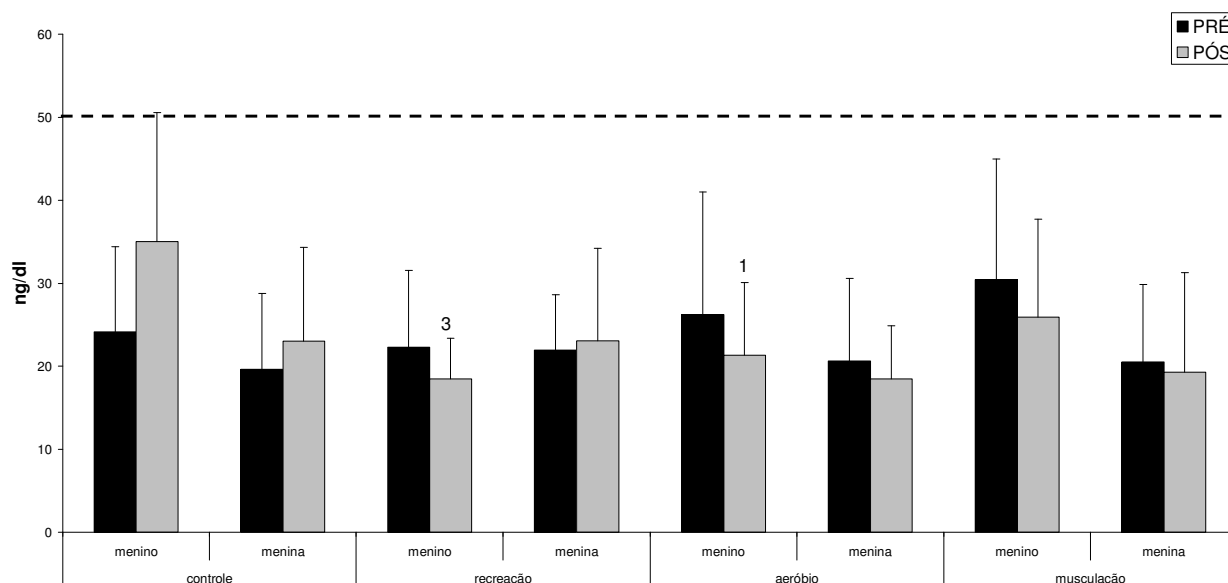


Legenda: **a:** pré vs pós-programa para mesmo gênero, no mesmo grupo; **1:** grupo controle vs grupo aeróbio; **3:** grupo controle vs grupo recreação; **5:** grupo aeróbio vs grupo recreação, para  $p \leq 0,05$ ; - - - - - : valores de referência.

#### 5.4.4 VLDL-c

Em relação aos resultados nos momentos pré e pós-programa para mesmo gênero, não foram observadas diferenças significativas intra e entre grupos. Somente em relação aos resultados pós-programa, meninos do grupo controle ( $35,0 \pm 15,55$  mg/dl) apresentaram valores maiores que o grupo aeróbio ( $21,3 \pm 8,78$  mg/dl) e recreação ( $18,5 \pm 4,88$  mg/dl). Em média todos os adolescentes apresentaram valores de referência para padrões de normalidade para VLDL-c (50 mg/dl).

**Figura 12.** Valores de VLDL-c (mg/dl) para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



Legenda: 1: grupo controle vs grupo aeróbio; 3: grupo controle vs grupo recreação, para  $p \leq 0,05$ ; - - - - - : valores de referência.

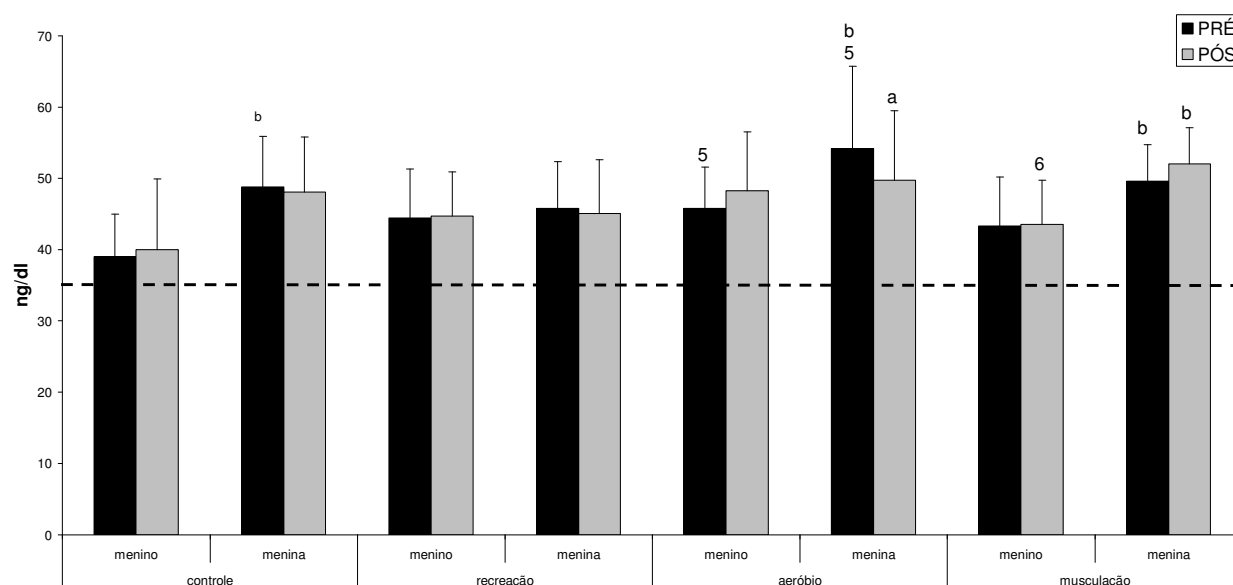
#### 5.4.5 HDL-c

Quanto aos valores basais entre os grupos, meninos ( $45,75 \pm 5,78$  mg/dl) e meninas ( $54,2 \pm 11,55$  mg/dl) do grupo aeróbio apresentaram valores maiores quando comparado ao grupo recreação ( $44,42 \pm 6,9$  mg/dl).

Na comparação entre os gêneros do mesmo grupo, meninos apresentam valores de HDL-c menores que meninas, no momento pré programa, observados no grupo controle ( $39,0 \pm 6,0$  e  $48,78 \pm 7,14$  mg/dl), aeróbio ( $45,75 \pm 5,78$  e  $54,2 \pm 11,55$  mg/dl) e musculação tanto pré ( $43,33 \pm 6,82$  e  $49,61 \pm 51,0$  mg/dl), quanto pós-programa ( $52,0 \pm 51,0$  e  $43,54 \pm 6,17$  mg/dl) também apresentaram um aumento dos valores de HDL-c quando comparadas com os meninos.

No grupo aeróbio, meninas apresentaram uma redução significativa dos valores de HDL-c quando comparado o efeito do programa sobre esta variável ( $54,2 \pm 11,55$  para  $49,71 \pm 9,73$  mg/dl). Todos os adolescentes apresentavam-se com valores de HDL-c dentro dos valores recomendados para a população ( $\geq 35$  ng/dl).

**Figura 13.** Valores de HDL-c (ng/dl) para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



**Legenda:** a: pré vs pós-programa para mesmo gênero, no mesmo grupo; b: masculino vs feminino, no mesmo grupo; 5: grupo aeróbio vs grupo recreação, para  $p \leq 0,05$ ; - - - - - : valores de referência.

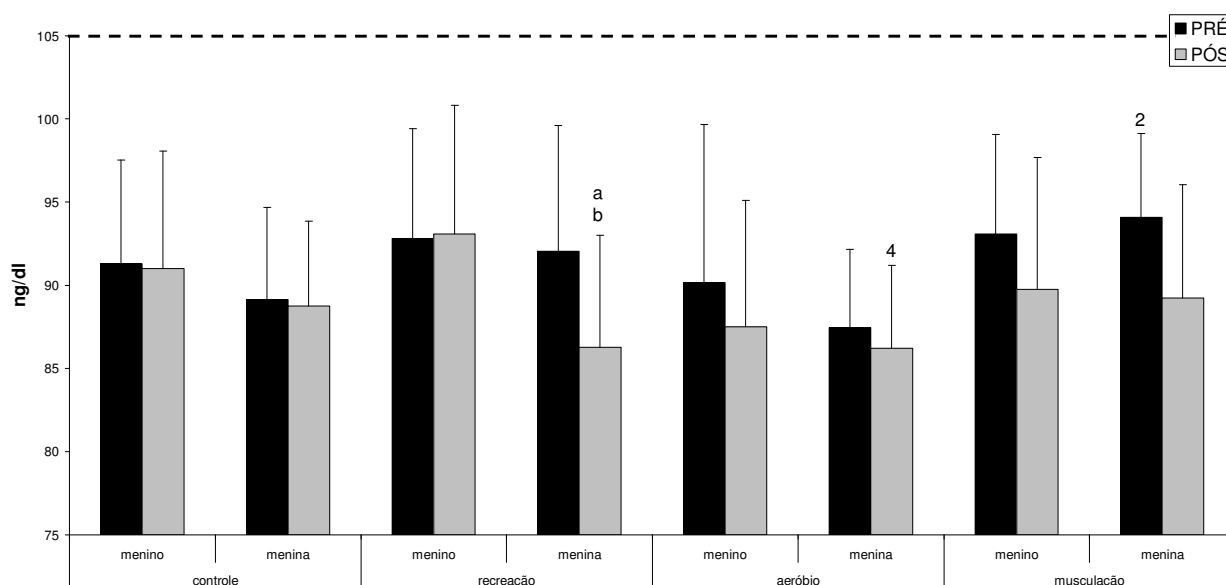
## 5.5 Glicemia e Perfil hormonal

### 5.5.1 Glicose

Não foram observadas diferenças no momento pré-programa entre os grupos, tanto para meninos quanto meninas. No momento pós-programa, comparando grupos, meninas do grupo aeróbio ( $86,21 \pm 4,99$  mg/dl) apresentaram menor concentração plasmática de glicose que meninas do grupo musculação ( $89,23 \pm 6,82$  mg/dl).

Meninos do grupo recreação ( $93,1 \pm 7,73$  mg/dl) possuem glicemia maior que meninas ( $86,269 \pm 6,74$  mg/dl). No mesmo grupo, sobre o efeito do treinamento, meninas apresentaram diminuição significativa do valores e relação aos valores basais ( $92,05 \pm 7,55$  para  $86,26 \pm 6,74$  mg/dl). Todos os adolescentes estavam dentro de um padrão de normalidade, com valores de referência de 105 mg/dl, pré-programa de intervenção.

**Figura 14.** Valores de Glicemia (mg/dl) para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



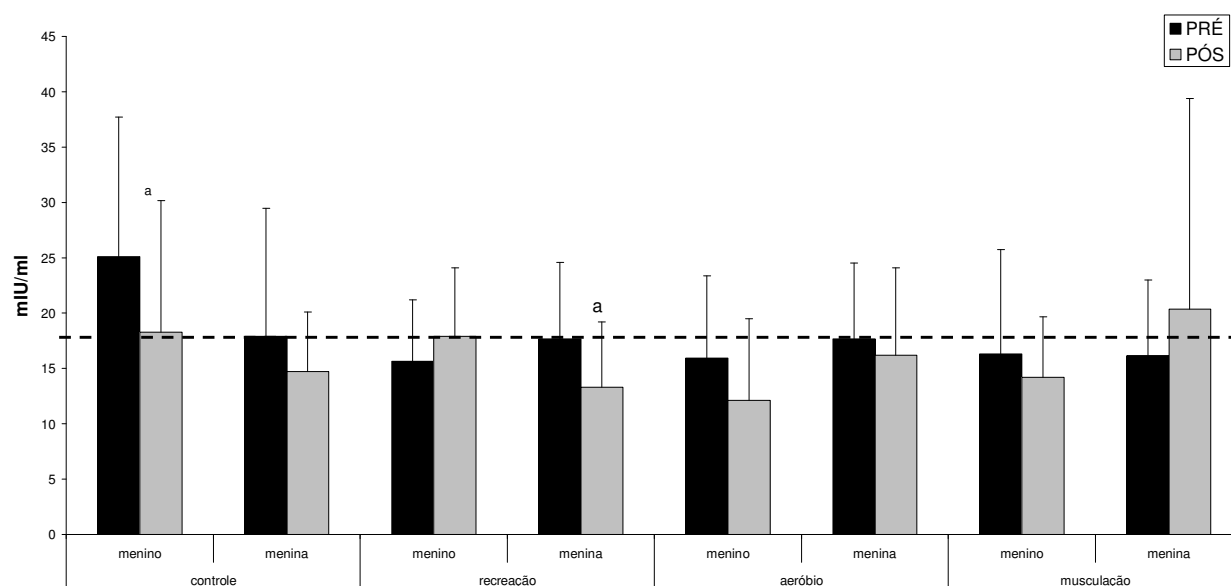
**Legenda:** a: pré vs pós-programa para mesmo gênero, no mesmo grupo; b: masculino vs feminino, no mesmo grupo; 4: grupo aeróbio vs grupo musculação, para  $p \leq 0,05$ ; - - - - - : valores de referência.

### 5.5.2 Insulina

Observa-se redução significativa dos valores de insulina de jejum das meninas no grupo de recreação ( $17,7 \pm 6,89$  para  $13,3 \pm 5,93$   $\mu\text{U/ml}$ ) e dos meninos no controle ( $17,89 \pm 11,59$  para  $14,7 \pm 5,41$   $\mu\text{U/ml}$ ), não havendo diferença entre os generos entre e intra-grupos.

Em relação aos valores de normalidade, considera-se ponto de corte para os valores de insulina em jejum, valores menores ou iguais a  $17$   $\mu\text{U/ml}$ . Embora não tenha sido observada da diferença significativa, foi possível reverter o quadro de hiperinsulinemia nas meninas do grupo aeróbio ( $17,68 \pm 6,82$  para  $16,19 \pm 7,88$   $\mu\text{U/ml}$ ).

**Figura 15.** Valores de Insulina ( $\mu\text{IU/ml}$ ) para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



Legenda: a: pré vs pós-programa para mesmo gênero, no mesmo grupo, para  $p \leq 0,05$ ; - - - - - : valores de referência.

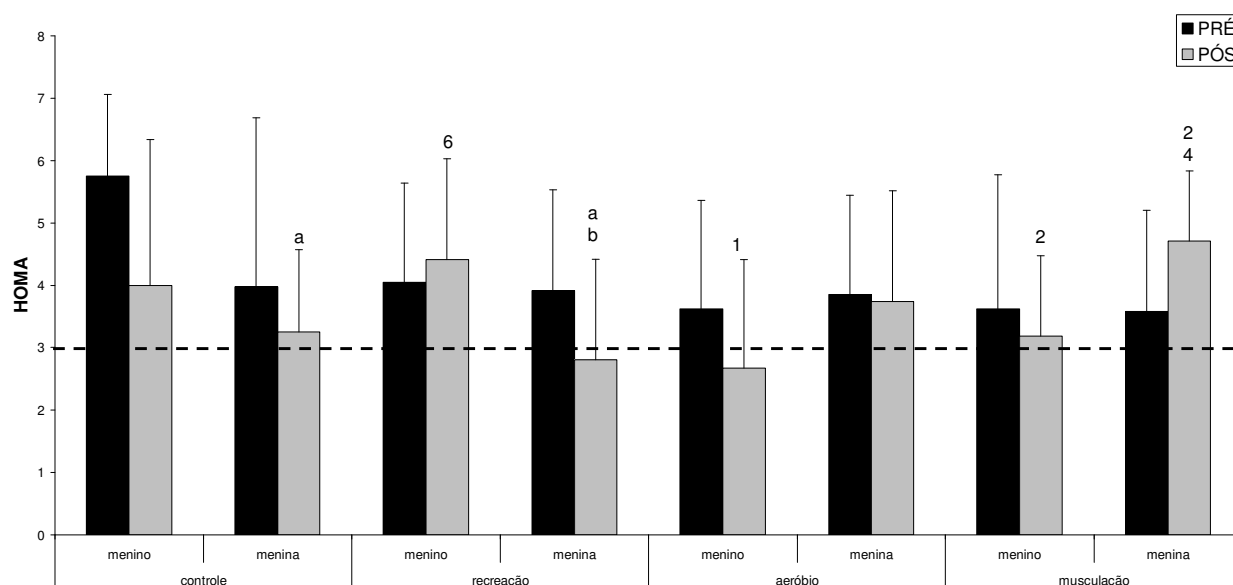
### 5.5.3 HOMA

Em relação as diferenças entre os grupos, o grupo musculação ( $4,71 \pm 5,12$ ) apresentou valores maiores no momento pós-programa, entre meninas, em relação ao grupo controle ( $4,0 \pm 2,34$ ), recreação ( $2,81 \pm 1,61$ ) e aeróbio ( $3,47 \pm 1,78$ ). O grupo controle ( $4,0 \pm 2,34$ ) e aeróbio ( $3,47 \pm 1,78$ ) também são diferentes na mesma situação de gênero e momento.

Em relação ao treinamento, foram observadas uma diminuição significativa em meninas do grupo recreação ( $3,91 \pm 1,62$  para  $2,81 \pm 1,61$ ) e controle ( $3,97 \pm 1,31$  para  $3,25 \pm 1,32$ ).

Todos os adolescentes apresentavam resistência a ação da insulina nos valores basais. Embora não significativa, meninos do grupo aeróbio apresentaram diminuição para dentro dos padrões de normalidade.

**Figura 16.** Valores de HOMA para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



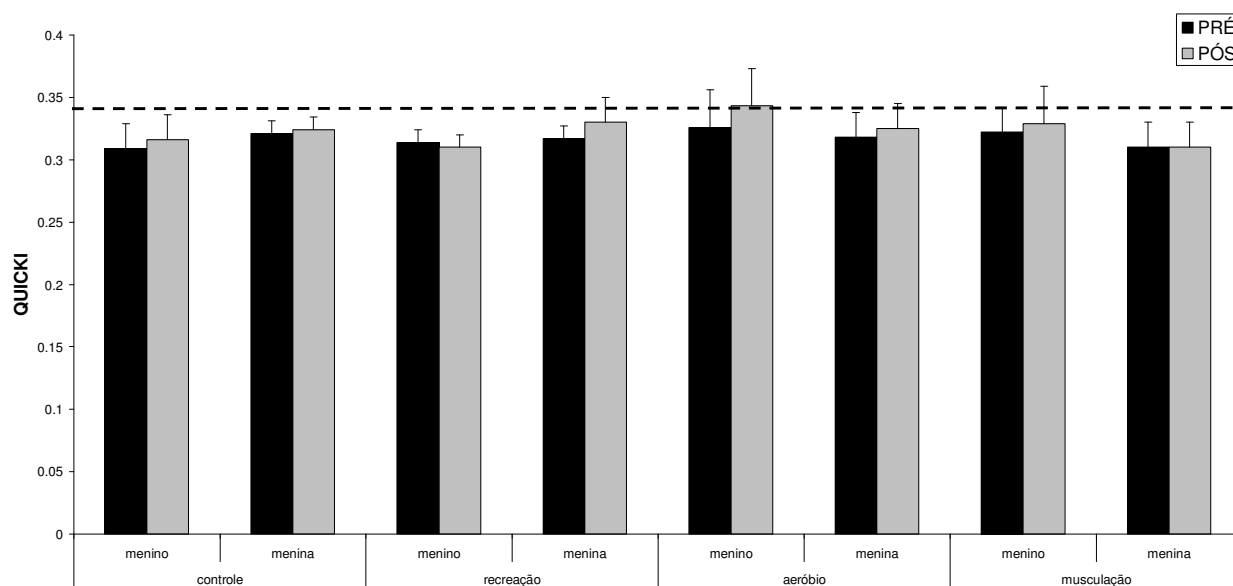
**Legenda:** a: pré vs pós-programa para mesmo gênero, no mesmo grupo; b: masculino vs feminino, no mesmo grupo; 1: grupo controle vs grupo aeróbio; 4: grupo aeróbio vs grupo musculação; 6: grupo musculação vs recreação, para  $p \leq 0,05$ ; - - - - - : valores de referência.

#### 5.5.4 QUICKI

Quanto aos valores de sensibilidade a ação da insulina (QUICKI), pode ser observado que todos os adolescentes apresentavam valores abaixo dos aceitos como normais. Em nenhum dos grupos foi observado diferença significativa após as diferentes intervenções

Segundo os padrões de normalidade para QUICKI ( $>0,339$ ) descrito anteriormente, somente nos meninos do programa de exercício aeróbio ( $0,326 \pm 0,03$  para  $0,343 \pm 0,037$ ) foi possível observar aumento da sensibilidade a ação da insulina para dentro dos padrões de normalidade desta população.

**Figura 17.** Valores de QUICKI para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos por grupos.



Legenda: - - - - -: valores de referência.

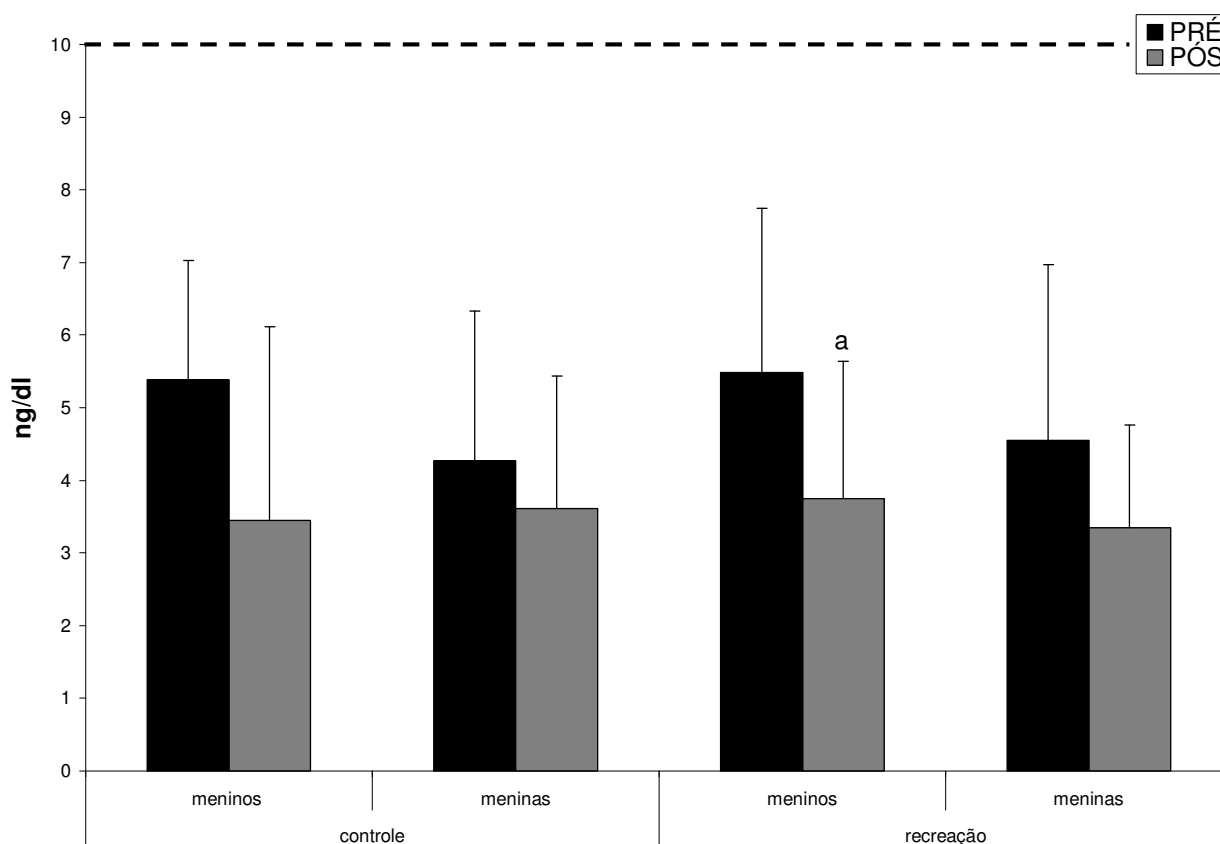
## 5.6 Grelina e Leptina

### 5.6.1 Grelina

Na análise entre grupo, todos os resultados não apresentaram diferença significativa comparando gênero, tipo de intervenção e momento pré e pós-programa.

Somente meninos do grupo recreação apresentaram diminuição significativa no momento pré ( $5,48 \pm 2,27$ ) quando comparado com o pós-programa ( $3,37 \pm 1,89$ ). Todos os adolescentes encontram-se dentro dos parâmetros de normalidade.

**Figura 18.** Valores de Grelina para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos nos grupos controle e recreação.



Legenda: a: pré vs pós-programa para mesmo gênero, no mesmo grupo, para  $p \leq 0,05$ ; - - - - - : valores de referência.

### 5.6.1 Leptina

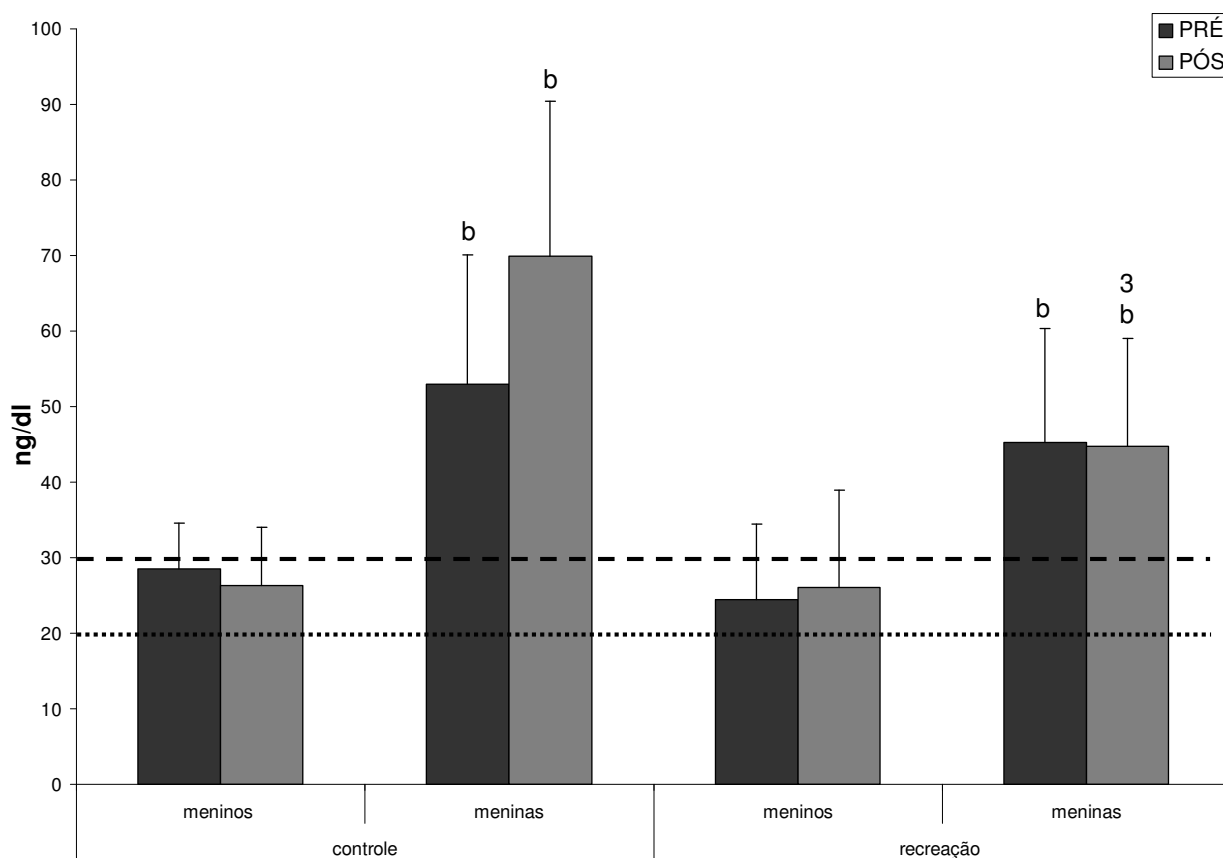
Os resultados não apresentaram diferenças significativa entre grupos tanto no momento pré como pós-tratamento.

Em relação as diferenças intra-grupos, meninos apresentaram menores concentrações plasmáticas de leptina comparado com as meninas, tanto no grupo controle, pré ( $24,84 \pm 6,05$  e  $52,95 \pm 17,1$  ng/dl) e pós-programa ( $26,35 \pm 7,68$  e  $69,9 \pm 20,55$  ng/dl); como no grupo recreação, também no momento pré ( $24,46 \pm 10,5$  e  $45,22 \pm 15,16$  ng/dl) e pós-programa ( $26,04 \pm 12,9$  e  $44,73 \pm 14,31$  ng/dl).



Nenhum dos dois tipos de intervenção foi capaz de reverter o quadro de hiperleptinemia em que os adolescentes se encontravam no início do programa (meninos <20 e meninas <29).

**Figura 19.** Valores de Leptina para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio-padrão, distribuídos nos grupos controle e recreação.



**Legenda:** b: masculino vs feminino, no mesmo grupo; 3: grupo controle vs grupo recreação; - - - - - : valores de referência para meninas, para  $p < 0,05$ ; ..... : valores de referência pra meninos.

## 6. DISCUSSÃO

Os adipócitos, além de importante função como reservatório energético corporal, secretam inúmeros compostos protéicos e não-protéicos que agem sobre os próprios adipócitos e/ou outros tecidos do organismo denominadas adipocinas (Grundy, 1999; Rajala, 2003; Lyon, 2003). Desta forma é importante modular o comportamento funcional do tecido adiposo criando mecanismos de “*feedback*” entre eles, bem como controlar a liberação das adipocinas por contribuem para os processos de aterosclerose, hipertensão arterial, resistência insulínica, DM-2 e as dislipidemias, que representam um elo entre adiposidade, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares (Grundy, 1999; Rajala, 2003; Lyon, 2003).

A busca de alternativas no tratamento da obesidade, por suas conseqüências, coloca atualmente o exercício físico como um grande aliado no combate a esta doença. Neste sentido, avaliamos as possíveis alterações na composição corporal, perfil lipídico e metabólico frente a um programa de intervenção de 12 semanas com a inclusão de exercícios de força, em adolescentes obesos.

Nossos resultados demonstraram que após o programa o exercício de força promoveu uma melhora do quadro inicial dos adolescentes sobre a composição corporal reduzindo a gordura visceral e subcutânea de meninos, porém, o treinamento não melhorou perfil lipídico e glicídico.

### **Antropometria e composição corporal**

Diferenças significativas de massa corporal entre os gêneros foram observadas (Figura 2) devido a uma maior massa magra absoluta em meninos (Figura 5). Esses valores são confirmados em trabalho anterior realizado por nosso grupo demonstrando que em adolescentes obesos, meninos apresentam uma maior massa magra quando comparado às meninas (Stella et al., 2003).

Em relação ao tecido adiposo, embora seja de consenso na literatura sobre a diferença na distribuição de gordura corporal entre gêneros (Corman, 1993), nossos resultados não demonstraram diferenças basais significativas, tanto para

gordura corporal total, como para subcutânea e visceral nos adolescentes. Esta diferença na distribuição de gordura corporal pode ser melhor identificada em adultos onde o processo de crescimento celular e maturação esteja bem definido e determinado. A idade cronológica é um importante referencial na infância, porém na adolescência deixa de ser um parâmetro seguro. Adolescentes de mesma idade freqüentemente estão em fases distintas da puberdade, pois esta tem início e ritmo de progressão muito variáveis entre eles. Isto quer dizer que adolescentes de mesma massa corporal, idade e estatura, podem se encontrar em momentos diferentes do seu crescimento e do desenvolvimento de seus caracteres sexual. Existem variações normais em relação à idade do início e a velocidade de progressão da maturação sexual, tanto no sexo masculino quanto no feminino (Saito,1992; Colli, 1993). É comum para os dois sexos uma variabilidade individual dos fenômenos pubertários, tanto em relação ao seu momento inicial, como em relação ao ritmo de sua progressão. Adolescentes de mesma idade podem estar em fases diferentes da puberdade, assim como adolescentes que a iniciam com a mesma idade podem chegar ao término em idades diferentes (Tanner, 1987).

Sobre o efeito do tratamento na composição corporal, os resultados do IMC revelam que houve uma diminuição significativa somente entre os meninos, tanto do grupo submetido a exercício aeróbio quanto a musculação (Figura 1), decorrente de uma redução da massa corporal, o que não ocorreu em outros grupos ou em meninas do mesmo grupo. Se observarmos na Figura 3, podemos perceber um resultado ainda mais importante, pois esta redução da massa corporal é explicada apenas pela diminuição da massa de gordura, e conseqüente preservação da massa magra (Figura 5). Tal fato pode ser explicado pela não utilização de uma dieta alimentar restritiva em nosso programa, pois tal restrição associada a um gasto calórico aumentado pelo exercício físico, provocaria um balanço energético negativo exacerbado, levando o organismo a uma possível utilização da via metabólica protéica para suprir a necessidade do gasto energético total diário (Kempen, 1995). Este comportamento da composição corporal é observado em programas de tratamento para redução de massa corporal somente através de dietas restritivas que acabam levando a uma diminuição de massa corporal sem a preservação de massa magra, o que se torna de extrema importância se considerarmos o aumento do metabolismo basal (Hill, 1987).

No entanto, o exercício físico tem um papel fundamental para a preservação do músculo esquelético, suprindo a demanda energética a partir da utilização do tecido adiposo, como via metabólica principal para fornecimento de energia. Segundo Phelain e colaboradores (1997), durante a realização de exercícios físicos de moderada intensidade, pode ocorrer um aumento da ativação simpática, que por sua vez estimula a atividade da enzima lípase hormônio sensível (LHS) catalisando a liberação de glicerol e ácidos graxos. Além disso, ocorreria também um aumento da atividade das principais enzimas envolvidas no ciclo de Krebs: ATP citrato sintase,  $\alpha$  cetoglutarato desidrogenase e isocitrato desidrogenase, proporcionando um aumento do processo de  $\beta$  oxidação no músculo (Turcotte et al., 1992).

O aumento da massa magra e sua repercussão metabólica na diminuição do tecido adiposo em adolescentes obesos foi uma expectativa criada por nosso grupo com a introdução de exercícios de força no tratamento desta população, pois segundo Falk e Eliakin (2003), durante a realização deste tipo de exercício, existe uma maior liberação do hormônio do crescimento (GH) e seu efector IGF-1 (*insulin like growth factor*), comparado com outros exercícios, atuando na síntese protéica, aumento da captação de aminoácidos pelas células reduzindo a proteólise com concomitante ativação da LSH e conseqüente aumento da taxa de lipólise e liberação de AGL. Corroborando com esta hipótese, Kimm e colaboradores (2002) discutem a respeito da participação das proteínas desacopladoras UCP-2, amplamente expressa no organismo e a UCP-3, predominantemente no músculo esquelético, relacionadas ao índice do metabolismo basal, à oxidação de gordura, ao quociente respiratório (QR) e ao tecido adiposo. Estudos têm revelado que a circulação de AGL regula a expressão do RNAm da UCP-3, havendo uma forte e positiva relação entre a concentração de AGL no sangue e a concentração da UCP-3 nos músculos esqueléticos, sendo portanto o AGL um dos mais importantes reguladores da UCP-3 no músculo esquelético (Tsuboyama-Kasaoka et al., 2001). Um aumento da liberação de AGL na corrente sanguínea aumentaria tanto a atividade quanto a densidade destas proteínas no músculo esquelético. Assim como acontece com o AGL, é possível que o aumento na entrada de glicose no músculo esquelético resulte num aumento da UCP-3. O aumento da expressão do GLUT-4 no músculo esquelético resulta em um aumento do fluxo de glicose intracelular nestes tecidos e esta diretamente associado a um aumento da expressão da UCP-3 neste tecido, no entanto este aumento somente é observado nos

momentos após a realização do exercício físico aeróbio (Tsuboyama-Kasaoka, 1999). Assim, a hipertrofia muscular em resposta ao treinamento de força aumentaria a quantidade de GLUT-4 da membrana (Smorawinski, et al., 1998) com aumento da captação de glicose pelo músculo esquelético observado neste tipo de treinamento (Cauza et al., 2005). No entanto, após 12 semanas de treinamento com exercício de força, não foi possível observar um aumento na massa magra absoluta no grupo musculação (Figura 5), pois Falk & Aliakin (2003), afirmam que um possível aumento de força nas primeiras de treinamento, ocorre mais por adaptação neural do que por hipertrofia muscular. Confirmando esta hipótese, Xu e colaboradores (2005), relataram um aumento significativo da massa magra dos adolescentes obesos somente após 28 semanas de tratamento. Em uma avaliação intermediária, com seis semanas de treinamento, não foi possível observar alterações significativas desse parâmetro, confirmando que para um aumento significativo de massa magra em adolescentes seja necessário um tempo maior de intervenção devido a possíveis adaptações hormonais e musculares (Kevin et al., 1993).

Em 12 semanas de intervenção, o exercício físico foi eficiente na redução da gordura corporal em nosso estudo (Figura 3), pois demonstramos que tanto o exercício aeróbio em meninos e meninas; como musculação em meninos, promoveram tal efeito. Nossa hipótese é que tanto o aumento da atividade da LHS, da liberação de GH, da ativação das UCPS 2 e 3 e do aumento de enzimas envolvidas no ciclo de Krebs, estimularam a lipólise e a oxidação de ácidos graxos. Em outro estudo com tempo de intervenção de 24 meses, Riebe e colaboradores (2004) estudaram adolescentes obesos, do sexo masculino, com IMC entre 27 e 40 kg/m<sup>2</sup> submetidos a um programa de exercício físico aeróbios, com intensidade entre 60 e 70% da frequência cardíaca máxima e duração de 30 minutos por sessão. Ao término do programa verificou-se uma melhora significativa na massa corporal (91,4kg para 88,7kg), IMC (32,5kg/m<sup>2</sup> para 31,6 kg/m<sup>2</sup>) e percentual de gordura (37,6% para 35,9%), resultados semelhantes aos nossos, porém, com dois ano de intervenção. O tempo de execução do exercício aeróbio é uma importante variável a ser considerada tanto na lipólise quanto na via metabólica oxidativa (Turcotte et al., 1992), tal efeito encontrado em 24 semanas, quando comparado com nossos resultados, pode então ser atribuído ao tempo de execução do exercício durante as sessões, uma vez que nossos adolescentes treinavam durante 60 minutos.

Na Figura 3 observamos que a redução da MGC em meninos ocorreu tanto pela diminuição do tecido de gordura subcutânea (Figura 7) como do tecido adiposo visceral (Figura 8). Corroborando com nossos resultados Sudi e colaboradores (2001) relatam que em meninos que reduzem MGC em programas de redução de massa corporal com exercício físico, haveria uma maior redução do tecido adiposo subcutâneo. Porém, Leenen e colaboradores (1992), na mesma situação, descrevem uma maior redução de gordura visceral em meninos quando submetidos a este tipo de tratamento, diferente da idéia anterior. Os dois resultados podem ser observados em nosso estudo, pois tanto exercícios aeróbios quanto musculação foram eficientes na diminuição da massa de gordura, tanto na região subcutânea, como visceral. Quanto a este comportamento da gordura visceral em meninos, Leibel e colaboradores (1989) explicam que este tecido possui maior volume de receptores  $\beta$  adrenérgicos e por tanto com maior capacidade lipolítica. Em meninos este efeito pode ser mais evidente já que a liberação de catecolaminas é maior em condições de estresse induzido pelo exercício físico (Mohamed-Ali et al., 2001). Quanto a resposta frente ao tipo de exercício físico, parece que tanto o exercício aeróbio (Goto et al., 2005) como o de musculação (Pratley et al., 1994) aumentam a concentração plasmática das catecolaminas de forma semelhante durante a sua realização (agudo) sendo este aumento mais dependentes da intensidade e do volume do treinamento (Iamamura et al., 2004).

Em um estudo específico, com tempo de intervenção de 12 semanas com exercícios físicos aeróbios em bicicleta, Park e colaboradores (2004) compararam a redução da massa corporal, em 38 indivíduos com obesidade visceral e 47 indivíduos com obesidade subcutânea, de 15 a 60 anos (22 homens e 63 mulheres), no entanto os voluntários não foram distribuídos por gênero. A redução na área do tecido adiposo subcutâneo foi significativamente alta no grupo dos obesos subcutâneos, entretanto no grupo dos obesos viscerais não foram observadas significativas mudanças. Provavelmente a inclusão dos dois gêneros em um mesmo subgrupo de exercício físico poderia ter influenciado nessas respostas uma vez que tanto a distribuição da gordura corporal (Corman, 1993) como as respostas metabólicas ao mesmo tipo de exercício físico sejam diferentes entre os gêneros (Sudi et al., 2001). Em um estudo, com um tempo de intervenção mais longo do que o nosso Hunter e colaboradores (2002), treinaram homens e mulheres idosos (subdivididos por

gênero), a 25 semanas de treinamento de força (80% de 1RM), sessões de treinamento com duração de 45 minutos, três dias por semana. Os resultados demonstraram mudanças significativas na quantidade de gordura visceral tanto em homens como em mulheres, demonstrando que provavelmente, em 25 semanas, este efeito possa ser observado em ambos os gêneros.

## **Perfil lipídico**

A melhora do perfil metabólico no indivíduo obeso esta diretamente relacionada com a redução da massa corporal e da gordura visceral devido à diminuição da resistência a insulina (Ross et al., 2000). Portanto a inclusão do exercício físico no tratamento do indivíduo obeso pode ter efeito benéfico sobre as alterações metabólicas, pois além de ter um efeito positivo direto sobre a redução da gordura visceral, diminui os ácidos graxos livres liberados na veia porta, reduzindo sua captação hepática (Tall et al., 2002). As dislipidemias, que são distúrbios do metabolismo lipídico, com repercussão sobre os níveis das lipoproteínas na circulação sanguínea, bem como seus diferentes componentes, são consideradas hoje um dos principais fatores de desenvolvimento de cardiopatias entre obesos. Mais especificamente, as dislipidemias com níveis anormais de colesterol total, triglicerídeos, lipoproteínas de alta densidade ligada ao colesterol (HDL-c), lipoproteínas de baixa densidade ligadas ao colesterol (LDL-c) e lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL-c), estão diretamente associadas à gênese e evolução da aterosclerose (Gianinni, 1998). Quanto ao efeito do exercício sobre estas variáveis podemos observar diferenças significativas no perfil do colesterol total (figura 10), LDL-c (Figura 11) e VLDL-c (Figura 12), onde meninos e meninas apresentaram diminuição dos parâmetros iniciais destas variáveis no grupo de exercício aeróbio. Estas alterações lipoprotéicas do colesterol total, LDL-c e do VLDL-c decorrente do exercício físico aeróbio podem estar relacionadas com o aumento da atividade enzimática da lipase lipoprotéica no adipócito e da lecitina-colesterol-acil-transferase, que favorece o maior catabolismo das lipoproteínas ricas em triglicerídeos, formando menos partículas LDL-c aterogênicas, elevando a produção de HDL-c e diminuindo a atividade da lipase hepática. A redução da atividade da proteína transportadora reversa do éster de colesterol (TCEP) ocorre em decorrência da prática do exercício aeróbio permitindo uma prevenção na formação

de partículas LDL pequenas e ricas em colesterol (Gordon et al., 1994; Gotto & Brinton, 2004). Kumanyika e colaboradores (2005) durante 18 meses, em adultos com idade entre 25 e 70 anos e IMC de 30 a 50 kg/m<sup>2</sup> em um programa com restrição calórica e atividades recreativas (basicamente dança), verificaram uma diminuição significativa no IMC, LDL-c e triglicérides e um aumento de HDL-c. O mesmo efeito também pode ser observado em nossos resultados, entretanto, não foram encontradas diferenças significativas sobre a resposta do HDL-c ou até que pudessem mostrar alguma tendência entre os gêneros ou diferença entre os tipos de exercício.

Os adolescentes que praticaram musculação não apresentaram melhora do perfil lipídico embora Sung e colaboradores (2002) com tempo de intervenção de apenas seis semanas, em adolescentes que realizaram três sessões semanais com duração de 75 minutos a 70% de IRM, relatou significativa redução no colesterol total e LDL-c sem significativas modificações em HDL-c e Triglicérides. No entanto, em outro estudo utilizando exercício de força com 12 semanas de intervenção, não observou mudança significativa nas concentrações de HDL-c e LDL-c em 16 mulheres obesas, com séries de seis a oito repetições a 60% a 70% de 1RM, (Manning et al., 1991). Os autores concluem seu estudo propondo um tempo maior de intervenção para que possíveis mudanças pudessem ocorrer. Confirmando esta hipótese, em obesas com idade entre 40 e 50 anos, Park e colaboradores (2003), num período de 24 semanas utilizaram tanto o exercício aeróbio como o de musculação em 10 mulheres por grupo. O treinamento aeróbio teve duração de 60 minutos seis dias por semana, com intensidade de 60 a 70% da frequência cardíaca máxima e o treinamento de força, também com duração de 60 minutos, durante três dias na semana e intensidade de 70% de 1RM. Os resultados demonstraram diferenças significativas no LDL-c, HDL-c e triglicérides do momento pré para o pós-tratamento, demonstrando que tanto exercícios aeróbios como de musculação durante 24 semanas foram eficientes na melhora do perfil lipídico desta população, confirmando a influência da variável tempo em programas que utilizam a musculação para a melhora do perfil lipídico, uma vez que em nossos resultados, tanto meninos quanto meninas que realizaram exercício aeróbio apresentaram melhora significativa.

### **Perfil Glicídico, Insulina, HOMA e QUICKI.**



Os AGL circulantes provenientes da lipólise dos adipócitos estão elevados em muitos casos de resistência à ação da insulina e tem sido sugerida sua participação neste processo no desenvolvimento do DM-2 e da obesidade. Este fato ocorre devido a inibição da captação de glicose, da síntese de glicogênio, da oxidação de glicose em competição com AG no músculo esquelético, e também da maior produção hepática de glicose (Bergaman et al., 2000).

A concentração plasmática da glicose não foi diferente entre os adolescentes no início do tratamento (Figura 14). Após o tratamento, as meninas do grupo recreação apresentaram diminuição significativa desses valores que refletiram na diminuição da concentração plasmática da insulina (Figura 15) como também no seu efeito no tecido periférico (Figura 16). Quanto ao HOMA em meninos, podemos observar que os grupos de exercício aeróbico e musculação responderam melhor ao tratamento quando comparados ao controle, comprovando o efeito do exercício físico sobre esta variável (DeFronzo et al., 1987). Neste sentido o sedentarismo é considerado um fator que contribui para o desenvolvimento ou o aumento da resistência à insulina, pois a sensibilidade à ação da insulina pode aumentar com a atividade física, independentemente da redução da massa corporal ou de mudanças na composição corporal. O principal efeito do exercício físico é o aumento da expressão de elementos intracelulares da via de sinalização da insulina, em particular dos transportadores de glicose na musculatura esquelética (Wojtaszewski et al., 2000).

A maioria dos adolescentes que participaram do projeto apresentaram reduzida sensibilidade à ação da insulina. Uma interessante relação pode ser observada entre o ganho de gordura, o envelhecimento e a tolerância à glicose, Black e colaboradores (2004) realizaram um estudo em homens de 22, 33, 44 e 51 anos (194 obesos e 290 grupo controle) e demonstraram que o ganho de massa corporal e elevação do IMC a partir dos 20 anos aumentam o risco de desenvolvimento da tolerância à glicose. Os homens obesos que mantiveram a massa corporal desde os 20 anos obtiveram menor risco de tolerância à glicose em relação a homens não-obesos que se tornaram obesos próximos a 51 anos.

Segundo DeFronzo e colaboradores (1987) relatam que o exercício físico aeróbico pode ter um efeito positivo sobre os transportadores de glicose no músculo esquelético, bem como um aumento do fluxo sanguíneo periférico acarretando

maior disponibilidade de insulina aos tecidos. Além desta melhora da sensibilidade à insulina na musculatura esquelética estriada, existem evidências de que a resistência à insulina no fígado também pode ser reduzida (Zinker, 1994). Portanto, aceita-se que o exercício físico pode melhorar a sensibilidade à insulina por meio de efeitos no músculo estriado como também no fígado (Goodyear, 1998).

Racette e colaboradores (2005) desenvolveram um estudo para verificar a relação entre a redução de massa corporal e a melhora da ação da insulina em indivíduos afro-americanos com DM-2, durante 12 meses. Os resultados demonstraram perdas significativas de massa corporal, como também uma redução significativa na porcentagem de gordura corporal e circunferência abdominal. Nos indivíduos que apresentavam níveis elevados de glicose o programa foi capaz de reverter este quadro, entretanto não foram observadas mudanças significativas à resistência a ação da insulina em decorrência da redução da massa corporal. Nassis e colaboradores (2005) em tratamento da obesidade em meninas de 13 anos (IMC = 26), com exercício aeróbio (70% da frequência cardíaca máxima) com três sessões semanais, durante 12 semanas obtiveram diminuição da resistência à ação da insulina mesmo sem modificação na composição corporal. Se classificarmos atividades recreativas como sendo exercícios de característica aeróbia, mesmo sem controle de intensidade, podemos especular que tal variação se deu ao efeito da via metabólica utilizada bem como as adaptações morfo-fisiológicas observadas decorrentes de sua prática.

### **Leptina e grelina**

Estudos têm investigado os efeitos do exercício físico sobre a concentração circulante de leptina em populações de obesos, por ser este hormônio responsável por alterações metabólicas importantes no balanço energético. Vários fatores estão envolvidos nas respostas leptínicas frente ao exercício físico e com diversas implicações. Uma vez que o exercício físico é essencial para a redução da massa adiposa, e a leptina é afetada diretamente pela adiposidade corporal, sendo este um possível mecanismo de controle dos níveis de leptina (Loucks et al., 1998). Portanto, alterações na concentração deste hormônio refletiriam em mudanças do

balanço energético e na adiposidade, logo, o balanço energético negativo, resultante do exercício físico, seria o responsável por reduções nas concentrações de leptina. Entretanto, vários fatores poderiam ainda estar influenciando neste mecanismo regulação hormonal, decorrente da utilização do exercício físico, tais como intensidade, duração, tipo e densidade do treinamento (Kraemer, 2005).

Nossos resultados revelam que todos os adolescentes apresentaram hiperleptinemia (Figura 18). Na América do Sul, Viso Gonzáles e colaboradores (2005) também demonstraram um estado de hiperleptinemia em adolescentes obesos em ambos os gêneros. Quanto a esta resposta da concentração plasmática de leptina alterada, parece que o excesso do consumo alimentar e o aumento do tecido adiposo provocariam um aumento da liberação da leptina (Saladin et al., 1995). Esta resistência é causada possivelmente pela combinação da resistência do receptor e pós-receptor, bem como um decréscimo da habilidade da barreira hemato-encefálica transportar as concentrações plasmáticas de leptina para o cérebro. Diversos estudos têm documentado evidências para o prejuízo do transporte, por exemplo, em seres humanos obesos verificou-se um decréscimo da razão fluido cérebro-espinhal para a leptina (Triguero et al., 1990; Caro et al., 1996) e em ratos obesos que não responderam a administração periférica de leptina o mesmo não ocorreu quando a administração foi direta no SNC (Halaas et al., 1997; Van Heek et al., 1997).

Quanto a diferença entre os gêneros, a concentração plasmática basal de leptina foi significativamente maior em meninas quando comparado com meninos. De acordo com a literatura, o nível de leptina circulante também é influenciado pelo gênero, onde mulheres apresentam leptinemia maior que os homens, tanto na forma livre quanto na ligada a proteínas plasmáticas (Hickey et al., 1997). Sendo a concentração plasmática de leptina diretamente proporcional ao tamanho e quantidade dos adipócitos, parece contraditório, em nossos resultados, o fato do gênero feminino apresentar maior concentração plasmática de leptina, já que elas apresentaram mesma quantidade absoluta (kg) de gordura corporal que os meninos no grupo controle e recreação. Entretanto, esta maior concentração plasmática em mulheres podem ser explicados por outros fatores além da quantidade do tecido adiposo, tais como: estimulação por estrógenos, inibição por andrógenos, expressão gênica da leptina diferente para os diversos sítios de deposição de gordura (Ahima &

Flier, 2000), menor taxa de clearance ou ainda maior produção do hormônio por unidade de massa adiposa (Sinha et al., 1996).

Alguns estudos sugerem que durante o exercício físico moderado a barreira hemato-encefálica torna-se permeável à ação de várias substâncias, o que poderia afetar o metabolismo cerebral (Hollman & Struder, 2000), embora não tenhamos observado nenhuma alteração na concentração circulante de leptina de meninos e meninas que realizaram atividades recreativas ou do grupo controle (figura 18). Em estudo semelhante ao nosso, Houmard e colaboradores (2000), também não observaram mudanças, tanto em adolescentes quanto em idosos submetidos a treinamento aeróbio em bicicleta ergométrica, com intensidade correspondente a 75% do  $VO_{2máx}$ . O mesmo ocorreu em outro estudo com mulheres obesas, que treinaram durante nove semanas, quatro vezes por semana em esteira ou bicicleta ergométrica, independente do aumento da aptidão física, o autor não verificou alterações na massa adiposa e/ou nível circulante de leptina (Kraemer et al., 1999). Entretanto, programa de redução de massa corporal de longa duração ( $\geq 12$  semanas) se mostrou efetivo para redução da leptina em obesos, como encontrados em mulheres que realizaram exercício aeróbio, 30 a 45 minutos/dia, quatro dias por semana, sem alterações na massa gorda dessas voluntárias (Hickey et al., 1997), dados ainda corroborados por (Gutin et al., 1999; Okasaki et al., 1999) que também verificaram reduções significativas nos níveis de leptina em programas de longa duração ( $>12$  semanas), reforçando a importância do tempo de intervenção em indivíduos obesos.

Baixos níveis de grelina são observados em diversas condições patológicas caracterizadas por resistência a insulina, como obesidade grave e moderada (Tschop & Morrison, 2001), síndrome do ovário policístico (Pagotto et al., 2002), acromegalia (Cappiello et al., 2002), hipogonadismo (Pagotto et al., 2003), embora as razões para essas relações não estejam bem estabelecidas. Nossos resultados corroboram com esta situação, pois os adolescentes apresentam além obesidade (Figura 1) e valores alterados de HOMA (Figura 17), grelina circulante abaixo dos valores de normalidade (figura 19). Uma análise superficial deste dado pode nos dar a falsa impressão de incoerência, uma vez que a grelina é um hormônio orexígeno e, desta forma, esperaríamos encontrar altos valores circulantes em obesos, justificando a hiperfagia presente nesta população. Além dos fatores citados acima, como controladores da liberação da grelina, Kamegai e colaboradores (2000),

acrescentam que a grelina também pode ser regulada negativamente pela concentração plasmática de leptina e interleucina  $1\beta$ . Em adição a iniciação da ingestão alimentar, os níveis plasmáticos de grelina diminuem a ação e liberação de leptina e vice-versa (Konturek et al., 2003). Tem sido proposto que a leptina exerce um efeito regulatório negativo na liberação e ação da grelina e que um aumento nos níveis de grelina induzida pela perda de peso surja por causa da diminuição do efeito inibitório da leptina (Konturek et al., 2005).

Recentemente tem se investigado a relação entre hiperglicemia, hiperinsulinemia e a resistência à insulina no tecido periférico (HOMA), como possíveis redutores das concentrações plasmáticas de grelina em obesos. Mudanças na concentração plasmática de insulina antes e após refeições são causadores de variabilidade das concentrações plasmáticas de grelina (Cummings et al., 2001;2002). Quanto a resistência a ação da insulina, tanto as meninas quanto os meninos dos grupos controle e recreação apresentavam resistência a ação da insulina (Figura 16). Corroborando com esta hipótese, foi demonstrado que a infusão venosa de insulina aguda demonstrou queda das concentrações plasmáticas de grelina em ratos (McCowen et al, 2002) e humanos (Mohlig et al., 2002; Lucidi et al., 2002), sendo considerado como um possível fator causal da supressão da liberação de grelina. Estes estudos levantam a hipótese que a insulina seja um mediador entre o aumento da massa corporal e a concentração plasmática de grelina, e que a hiperinsulinemia e/ou a resistência à insulina seja um sinal do excesso de alimentos (Ikezaki, 2002; Haqq et al., 2003), embora os mecanismos fisiológicos desta correlação ainda não estejam bem claros (McLaughlin, 2004).

Quanto ao efeito do treinamento no grupo de recreação, podemos observar diminuição significativa das concentrações plasmáticas de grelina somente em meninos (Figura 18). Esta resposta frente ao *stress* induzido pelo exercício físico pode ser explicada se considerarmos a múltipla atividade da grelina que também inclui um efeito estimulador do sistema corticotrófico. Níveis aumentados de cortisol acarretam uma diminuição significativa dos níveis plasmáticos de grelina, indicando um possível mecanismo de *feedback* entre a liberação gástrica de grelina e a atividade do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA), podendo envolver inclusive aspectos periféricos deste eixo. Em nosso estudo, observamos níveis baixos de grelina, que em parte podem ser justificados pelos níveis de insulina, mas outro caminho provável

refere-se ao cortisol. Como resposta ao exercício físico é observado um aumento dos níveis de cortisol, esse aumento poderia corroborar com a diminuição dos níveis de grelina por um mecanismo de alça de *feedback* deste hormônio com eixo HPA (Otto et al., 2004). A estimulação desse eixo se daria em nível hipotalâmico, em parte via hormônio liberador de corcortrofina e vassopressina (Wren et al., 2000). Leidy e colaboradores (2004), em 12 semanas de treinamento, encontraram aumento significativo das concentrações plasmáticas de grelina em mulheres saudáveis não-obesas que realizaram exercício aeróbio, cinco vezes por semana a 70 a 80% da frequência cardíaca máxima, sendo que esse aumento se correlacionou negativamente com a perda de massa corporal, demonstrando o efeito compensatório no balanço energético negativo nesta população. Em um ano de intervenção Foster-Schubert (2005) observaram aumento de 18% dos níveis de grelina em 173 mulheres com idade entre 50 e 75 anos que realizaram exercícios aeróbios, cinco dias na semana a 75% da frequência cardíaca máxima e 45 minutos por sessão, correlacionando também a perda de massa corporal com o aumento da concentração plasmática de grelina. Os autores concluem que este efeito mais uma vez evidencia este aumento a uma resposta adaptativa a perda de massa corporal, demonstrando o papel regulador deste hormônio. Programas para o tratamento da obesidade apresentam resultados contraditórios, elevam, reduzem ou ainda não promovem nenhuma alteração na concentração plasmática de grelina. De acordo com Van der Lely e colaboradores (2004), reduções na concentração desse hormônio após tratamento para controle de massa corporal podem ser importantes, pois de certa forma, poderiam contribuir para que sejam evitadas recidivas no ganho de massa corporal que ocorrem após interrupção do tratamento. Neste sentido, de acordo com outros pesquisadores, a grelina poderia aumentar após modificações no balanço energético e no *set point* corporal para repor o que foi depletado (Leidy et al., 2004). Schnidt e colaboradores (2004) não encontraram alterações na concentração plasmática da grelina em homens não-obesos após sessão aguda de exercício aeróbio realizada na intensidade de 50, 70 e 90% do  $VO_{2máx}$ , sugerindo que este hormônio apresenta variações na sua concentração decorrentes de exercício físico somente em maiores períodos de tempo de treinamento (efeito crônico).

## 7. Conclusões

Em 12 semanas de intervenção, o treinamento com exercício de força, quando comparado ao exercício aeróbio e recreação, reduziu significativamente o IMC, a massa corporal, a gordura corporal total, a gordura visceral e subcutânea, bem como a manutenção da massa magra em meninos.

O exercício aeróbio também reduziu significativamente gordura corporal total, gordura visceral e subcutânea, bem como a manutenção da massa magra em meninos. Nas meninas houve diminuição da gordura corporal total e a manutenção da massa magra. Quanto à diminuição do colesterol total e LDL-c, o exercício aeróbio foi efetivo em ambos os gêneros.

A recreação foi mais efetiva na diminuição das concentrações plasmáticas de glicose e insulina, bem como no HOMA, somente em meninas e uma diminuição das concentrações plasmáticas de grelina em meninos.

Diante dos resultados obtidos em 12 semanas de intervenção concluímos que os meninos respondem melhor tanto aos exercícios de força como ao aeróbios para os componentes da composição corporal, enquanto que o exercício aeróbio foi mais efetivo na melhora dos componentes da dislipidemia em ambos os gêneros. Parece claro que a combinação desses dois tipos de exercício, como também um tempo maior tempo de intervenção, seja uma combinação ideal no tratamento da obesidade em adolescentes obesos.

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ahima R.S, Prabakaran D, Mantzoros, Lowell B, Flier-Maratos E, Flier JS. Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting. *Nature*. 1996;382:250-252.
2. Ahima RS, Bjorbaek C, Osei S, Flier JS. Regulation of neuronal and glial proteins by leptin: implications for brain development. *Endocrinology*. 1999;140(6):2755-62.
3. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab*. 2000;11(8):327-32.
4. Albert KGMM, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. *Diabetic Méd*. 1998;15:539-53.
5. Alvarez GE, Beske SD, Ballard TP, Davy KP. Sympathetic neural activation in visceral obesity. *Circulation*. 2002;106:2533-6.
6. Amaral VLAR & Barbosa MK Crianças vítimas de queimaduras: um estudo sobre a depressão. *Estudos de Psicologia*, v. 7, p. 31-59, 1990.
7. American Diabetes Association. ADA stands position: physical activity/exercise and diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26:573-7.
8. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th. Edition. Washington, DC, Am Psyc Association, 1994.
9. Andrade TM. Estudos psicológicos de crianças e adolescentes obesos. In: Fisberg M. *Obesidade na infância e adolescência*. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1997.
10. Angulo P. Non alcoholic fatty liver disease. *N Engl J Méd*. 2002;346:1221-31.
11. Armstrong N, Balding J, Gentle P B. Patterns of physical activity among 11 to 16 year old British children. *British Med J*. 1990;5; 301:203.
12. Astrup A. Dietary composition, substrate balances and body fat in subjects with a predisposition to obesity. *Int J Obes, London*, v.17, p.32S-36S, 1993. Supplement 3. (Discussion 41S-42S).



13. Bagnasco M, Dube MG, Kalra PS, Kalra SP. Evidence for the existence of distinct central appetite, energy expenditure, and ghrelin stimulation pathways as revealed by hypothalamic site-specific leptin gene therapy. *Endocrinol.* 2002;143(11): 4409-21.
14. Balaban G, Silva GAP. Prevalência de sobrepeso em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife. *Jornal de Pediatria* 2001;77:96-100.
15. Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. *Circulation* 1996;93:54-9.
16. Bar-Or O. A epidemia da obesidade juvenil: a atividade física é relevante? *Gatorade Sport Science Institute*, julho/agosto/setembro, 2003.
17. Barreto A. Depressão e cultura no Brasil. *J Bras Psiquiatr.* 1993; 42 (supl.), 13S-16S.
18. Bergman RN, Ader M. Free fatty acids and pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Trends Endocrinol Metab.* 2000;11:351-6.
19. Bernardes D, Dâmaso A, Cheik NC. Regulação do metabolismo lipídico no tecido adiposo. Cap. 13. In: Dâmaso, A. Coordenador (Obesidade). Editora Medsi, 590p., 2003.
20. Bjorntrop P, Fahlen M, Grimby G, Gustafson A, Holm J, Renstran P & Schersten T. Carbohydrate and lipid metabolism in middle aged physically well-trained men. *Metabolism.* 1972;21: 1037-44.
21. Blomhoff JP. Lipoproteins, lipases, and the metabolic cardiovascular syndrome. *Cardiovasc Pharmacol.* 1992;20:S22-S25.
22. Blundell JE, Green SM. Effects of sucrose and sweeteners on appetite and energy intake. *Int J Obes, London*, 1996; v.20, n.2, p.12S-17S.
23. Bompa TO. *Periodização: teoria e metodologia do treinamento.* São Paulo: Phorte Editora. 2002; 423p.

24. Bouchard C. Physical activity and obesity. Human Kinetics, Champaign, 2000.
25. Braddon FEM, Rodgers B, Wadsworth MEJ, Davis JMC. Onset Of obesity in a 36-year birth cohort study. *Br med J*. 1986;293:299-303.
26. Bray GA. Pathophysiology of obesity. *Am J Clin Nutr*. 1992;55: 488-95.
27. Brown DR, Croft JB, Anda RF et al., Evaluation of smoking on the physical activity and depressive symptoms relationship. *Med Sci Sports Exerc*. 1996;28(2): 233- 40.
28. Brown DR. Childhood and adolescents weight Management. In Danton S – Overweight and weight management. U.S.A., Aspen Publishers, Inc. 1997, p. 497-525.
29. Bullen BA, Monello LF, Cohen, H, Mayer J. Attitudes towards physical activity, food an family in obese and nonobese girls. *Am J Clin Nut*. 1963;12; pp:1-11.
30. Butte NF, Comuzzie AG, Cole SA, Mehta NR, Cai G, Tejero M, Bastarrachea R, Smith EO. Quantitative genetic analysis of the metabolic syndrome in Hispanic children. *Pediatr Res*. 2005;58(6):1243-8.
31. Buttom E, Loan P, Davies J, Sonuga-Backe EJS. Self esteem, eating problems and psychological well-being in a cohort of schoolgirls aged 15-16: A questionnaire and interview study. *Int J Eat Disord*. 1997;21: 39-47.
32. Byrne A & Byrne DG. Effect of exercise on depression, anxiety and other mood states: a review. *J Psychosom Res*. 1993;37 (6): 565-74.
33. 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;269:546-549.
34. Cappiello V, Ronch CHI, Morpurgo PS, Epaminonda P, Arosio M, Beck-Peccoz P, Spada A. Circulating ghrelin levels in basal condition and during glucose tolerance test em acromegalic patients. *Eur J Endocrinol*. 2002;147:189-94.
35. Caro JF, Kolaczynski JW, Nyce MR, Ohannesian JP, Opentanova I, Goldman WH, Lynn RB, Zhang PL, Sinha MD, and Considine RV. Decreased cerebrospinal-

- fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. *Lancet*. 1996;348:159–161.
36. Carrieri KV, Gormley JM, Douglas MK et al., Exercise training decrease dyspnea and the distress and anxiety associated with it. Monitoring alone may be as effective as coaching. *Chest*. 1996;110(6): 1523-35.
37. Carvalho CMRG, Nogueira AMT, Teles JBM, Paz SMR, Sousa RML. Consumo alimentar de adolescentes matriculados em um colégio particular de Teresina, Piauí, Brasil. *Rev Nutr*. 2001;14(2):85-93.
38. Yarasheski KE, Zachwieja JJ, Angelopoulos TJ, Bier DM. Short-term growth hormone treatment does not increase muscle protein synthesis in experienced weight lifters. *J Appl Physiol*. 1993;74(6):3073-3076.
39. Caspersen CJ, Powell KE, Christensen GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep*. 1985;100:126-31.
40. Castaneda C, Layne LE, Orians LM, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25:2335-41.
41. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, Wagner O, Georg P, Prager R, Kostner K, Dunky A, Haber P. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005 Aug;86(8):1527-33.
42. Cherry DK & Woodwell DA. National Ambulatory Medical Care Survey: 2000 summary. *Advance Data*. 2002; 328:1-32. Pr.
43. Chinn S, Rona RJ. Prevalence and trends in overweight and obesity in three cross sectional studies of British Children, 1974-94. *BMJ*. 2001; Jan 6;322(7277):24-6.
44. Clément K, Ferre P. Genetics and pathophysiology of obesity. *Pediatr Res*. 2003; v. 53, 721-25.

45. Consenso Brasileiro de Dislipidemias: detecções, avaliação e tratamento. *Arq Bras Cardiol.* 1994;36(supl):1-3.
46. Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial - III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial – 1998. Disponível em URL <http://departamentos.cardiol.br/dha/publicacoes/consenso3/consen.asp> [2003 set 20].
47. Cooling J & Blundell J. Differences in energy expenditure and substrate oxidation between habitual high fat and low fat consumers (phenotypes). *International Journal of Obesity, London.* 1998; v.22, n.7, p.612-618.
48. Corman LC. *Clínicas Médicas da América do Norte.* 1993; vol 4, p. 975-987.
49. Costa RF, Fisberg M, Soderberg TER, Maxta JB, Sant' Anna J, Soderberg ARF, Boschett SB, Stivanin VL. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças de 7 a 10 anos de escolas públicas e particulares da cidade de Santos – SP [resumo]. *Arq Bras Endocr Metab* 2003;47(supl 1):S371.
50. Cronck CE & Roche AF. Race-and sex-specific reference data for triceps and subscapular skinfolds and weight/stature<sup>2</sup>. *Am J Clin Nutr.* 1982; 35:347-54.
51. Cugini P, Cilli M, Salandri A et al. Anxiety, depression, hunger and body composition:III. Their relationships in obese patients. *Eat Weight Disord.* 1999; Sep; 4 (3):115-20.
52. Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS, Schmidova K, Wisse BE, Weigle DS. A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. *2001 Diabetes* 50:1714–1719.
53. Cummings DE, Schwartz MW. Genetics and pathophysiology of human obesity. *Annu Rev Med.* 2001;54:453-71.
54. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, Purnell JQ. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med.* 2002 May 23;346(21):1623-30.

55. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, Purnell JQ. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. 2002. *N Engl J Med* 346:1623–1630.
56. Cushman WC, Ford CE & Cutler JA. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2002; 4:393-404.
57. Daher GC, Cooper DA, Zorich NL, King D, Riccardi KA, Peters JC. Olestra ingestion and dietary fat absorption in human. *J Nutr, Bethesda*. 1997; v.127, n.8, p.1694S-1698S. Supplement.
58. Date Y, Nakazato M, Hashiguchi S, Dezaki K, Mondal MS, Hosoda H, Kojima M, Kangawa K, Arima T, Matsuo H, Yada T, Matsukura S. Ghrelin is present in pancreatic alpha-cells of humans and rats and stimulates insulin secretion. *Diabetes*. 2002 Jan;51(1):124-9.
59. DeFronzo RA, Sherwin RS, Kraemer N. Effect of physical training on insulin action in obesity. *Diabetes*. 1987;36:1379-85.
60. Denadai B S. Índices fisiológicos de avaliação aeróbia: conceitos e aplicações. Ribeirão Preto, 1999.76p.
61. Després JP et al. Regional fat distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular diseases. *Arteriosclerosis*. 1990; v.10, p.497-511.
62. Després JP, Lemieux I, Tchernof A, Couillard C, Pascot A, Lemieux S. Distribution et métabolisme des masses grasses. *Diabetes Metab*. 2001; 27(2):209-14.
63. Deurenberg P, Pieters JJJ, Hautvast JGAJ The assessment of the body fat percentage by skin fold thickness measurements in childhood and young adolescence. *British J Nutr* 1990, 63, 293-303.
64. Dietz WH & Gortmaker SI. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics*. 1985; 75:807-12.
65. Dietz WH. Factors increasing risk of obesity and potential for prevention overweight in childhood. In: Workshop in Prevention of Obesity Population at Risk, Etiologic

Factors and Intervention Strategies, Baltimore, National Institutes of Health/ National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1993. p.64.

66. Dresner A, Laurent D, Marcucci M, Griffin ME, Dufour S, Cline GW, Slezak LA, Andersen DK, Hundal RS, Rothman DL, Petersen KF, Shulman GI. Effects of free fatty acids on glucose transport and IRS-1-associated phosphatidylinositol 3-kinase activity. *J Clin Invest.* 1999 Jan;103(2):253-9.
67. Durstine JL, Haskell WL. Effects of exercise on plasma lipids and lipoproteins. *Exerc Sport Sci Rev.* 1994;22:477-521.
68. Egger G. The case for using waist to hip ratio measurements in the routine medical checks. *Med J Aust.* 1992;156:280-5.
69. English PJ, Ghatei MA, Malik IA, Bloom SR, Wilding JP. Food fails to suppress ghrelin levels in obese humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002 Jun;87(6):2984.
70. Eriksson J, Taimela S, Koivisto VA. Exercise and the metabolic syndrome. *Diabetologia.* 1997;40:125-35.
71. Escrivá V M. La depression en población adolescente valenciana: un estudio de seguimiento desde la infancia a la adolescencia. Valencia, Espana, IVESP, 1992.
72. Escrivão MAMS, Oliveira FLC, Taddei JAAC, Lopez FA. Obesidade exógena na infância e na adolescência. *J Pediatr.* 2000; 76:305-10.
73. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
74. Fagiolini A, Frank E, Houck PR et al. Prevalence of obesity and weight change during treatment in patients with bipolar I disorder. *J Clin Psychiatry.* 2002; v. 63, n. 6, p. 528-33.
75. Falk B, Eliakim A. Resistance training, skeletal muscle an growth. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2003; Dec; 1(2): 120-7.

76. Feo PD, Loreto CD, Lucid P, Murdolo G, Parlanti N, Cicco AD, Piccioni F, Santeusanio F. Metabolic response to exercise. *J Endocrinol Invest*. 2003;26:851-4.
77. Fernandez AC. Influência do exercício aeróbio e anaeróbio na composição corporal de adolescentes obesos, 2001. 136p. Dissertação (Mestrado) Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo.
78. Fisberg M. Obesidade na infância e adolescência. São Paulo: Fundação Byk, 1995.
79. Flanagan DE, Evans ML, Monsod TP, Rife F, Heptulla RA, Tamborlane WV & Sherwin RS. The influence of insulin on circulating ghrelin. *Am J Physiol Endocrinol Metab* .2003; 284: E313–E316.
80. FLASO - Federação Latino-Americana de Sociedades de Obesidade. (1998). Documento do Consenso Latino-Americano em Obesidade. Santiago, Chile: Autor. Proceedings. 1973; 113-121.
81. Flatt JP & Tremblay A. Energy expenditure and substrate oxidation. In: Bray GA, Bouchard C, James WPT. *Handbook of obesity*. New York : Marcel Dekker. 1998; p.513-537.
82. Flemming JA & Offord DR. Epidemiology of childhood depressive disorders: a critical review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 1990; v. 29, n. 4, p. 571-580.
83. Fox EL, Bowers RW, Foss ML. Bases Fisiológicas da Educação Física e dos Desportos. 5 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 518p. (il)
84. Friedman KE, Reichmann SK, Constanzo PR, Musante GJ. Body image partially mediates the relationship between obesity and psychological distress. *Obes Res*. 2002; v. 10, n. 1, p. 33-41.
85. Frisancho AR & Flegel PN. Relative merits of old and new indices of body mass with reference to skinfold thickness. *Amer J Clin Nutr*. 1982; 36:697-9.
86. Fujimoto WY, Bergstron RW, Boiko EJ, Chen K, Leonetti D, Newell-Morris L et al. Visceral adiposity and incident coronary heart disease in Japanese-American men. *Diabetes Care*. 1999; 22(11): 1808-12.

87. Garfinkel L. Overweight and cancer. *Ann Intern Med.* 1985; 103: 1034-6.
88. Garrow JS & Webster J. Quetelet's index (W/H<sup>2</sup>): as a measure of fatness. *Int J Obes.* 1985; 9:147-53.
89. Garrow JS. Indices of adiposity. *Nutr Abstr. Rev. Ser.* 1983; 53:697-708.
90. Garrow JS. *Treat obesity seriously: a clinical manual.* London; Churchill Livingstone, 1981.
91. Giannini SD. *Aterosclerose/Dislipidemias, Clínica e Terapêutica: Fundamentos Práticos.* São Paulo: BG Cultural, 1998.
92. Going SB, Massett MP, Hall MC, Bare LA, Root PA, Williams DP, Lohman TG. Detection of small changes in body composition by dual-energy x-ray absorptiometry. *Am J Clin Nutr.* 1993 Jun;57(6):845-50.
93. Goldstein BJ & Brown MS. Lipoprotein receptors and control of plasma LDL cholesterol levels. *Eur Heart J.*, 13 (suppl.): 34-36, 1992.
94. Goldstein BJ. Insulin resistance as the core defect in type diabetes mellitus. *Am J Cardiol.* 90(5A):3G-10G, 2002.
95. Gonzalez-Badillo JJ, Izquierdo M, Gorostiaga EM. Moderate Volume of High Relative Training Intensity Produces Greater Strength Gains Compared With Low and High Volumes in Competitive Weightlifters. *J Strength Cond Res.* 2006 Feb;20(1):73-81.
96. Goodyear LJ, Kahn BB. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annu Rev Med.* 1998;49:235-61.
97. Gordon PM, Gross FL, Visich Os, et al. The acute effects of exercise intensity on HDL – c metabolism. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 671-7.
98. Goto K, Ishii N, Kizuka T, Takamatsu K. The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations. *Med Sci Sports Exerc.* 2005 Jun;37(6):955-63.



99. Gotto AM & Brinton. Avaliação de baixas concentrações de colesterol de lipoproteínas de alta densidade como fator de risco para doenças coronárias. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:717-24.
100. Grundy S, Blackburn G, Higgins M, Lauer R, Perri MG, Ryan D. Physical activity in the prevention and treatment of obesity and its comorbidities: evidence report of independent panel to assess the role of physical activity in the treatment of obesity and its comorbidities. *Med Sci Sports Exerc*, Madison, v.31, p.S502-S508, 1999. Supplement.
101. Guedes DP, Guedes JERP. Controle do peso corporal: Composição Corporal, Atividade Física e nutrição. Londrina: Midiograf, 1998. 312p.
102. Gutin B, Ransey L, Barbeau P, et al. Plasma leptin concentrations in obese children: changes during 4-mo periods with and without physical training. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69: 388-94.
103. Hagan MM, Rushing PA, Schwartz MW, et al. Role of the CNS Melanocortin system in the response to overfeeding. *J Neurosci*. 1999; 19(6):2363-67.
104. Halaas JL, Boozer C, Blair-West J, Fidanhusein N, Denton DA, and Friedman JM. Physiological response to long-term peripheral and central leptin infusion in lean and obese mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 94: 8878–8883, 1997.
105. Haqq AM, Farooqi S, O’Rahilly S, Stadler DD, Rosenfeld RG, Pratt KL, LaFranchi SH, Purnell JQ. Serum ghrelin levels are inversely correlated with body mass index, age, and insulin concentrations in normal children and are markedly increased in Prader-Willi syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2003 88:174–178.
106. Haqq AM, Stadler DD, Rosenfeld RG, Pratt KL, Weigle DS, Frayo RS, LaFranchi SH, Cummings DE, Purnell JQ. Circulating ghrelin levels are suppressed by meals and octreotide therapy in children with Prader-Willi syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; Aug;88(8):3573-6.
107. Hickey MS, Houmard JA, Considine RV, Tyndall GL, Midgette JB, Gavian KE, Weidner ML. Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 1997;272:E 562-66.

108. Hill JO, Sparling PB, Shields TW, Heller PA. Effects of exercise and food restriction on body composition and metabolic rate in obese women. *American J Clin Nutr*, Bethesda, v.46, p.622-30, 1987.
109. Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. *Am J Clin Nutr* 1994;59:307-16.
110. Hinney A, Hoch A, Geller F, Schafer H, Siegfried W, Goldschmidt H, Remschmidt H, Hebebrand J. Ghrelin gene: identification of missense variants and a frameshift mutation in extremely obese children and adolescents and healthy normal weight students. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002, Jun;87(6):2716, 2002.
111. Hollmann W, Struder HK. Brain, psyche and physical activity. *Orthopade*. 2000;29(11):948-56.
112. Holloszy JO, Skinner JS, Toro G & Cureton TK. The effects of a six month program of endurance exercise on serum lipids of a middle-aged men. *Amer J Cardiol*. 1964; 14: 753-60.
113. Houmard JA, Cox JH, Maclean PS, Barakat HA. Effect of short-term exercise training on peltin and insulin action. *Metabolism*. 2000; 49:858-861.
114. Howley ET. Type of activity: resistance, aerobic and leisure versus occupational physical activity. *Med Sci Sports Exerc*. 2001 Jun;33(6 Suppl):S364-9; discussion S419-20.
115. Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Mansosn JE. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med*. 2004 Dec 23; 351(26):2694-703.
116. Hunter SK, Enoka RM. Changes in muscle activation can prolong the endurance time of a submaximal isometric contraction in humans. *J Appl Physiol*. 2003 Jan;94(1):108-18. Epub 2002 Sep 13.
117. Hurter R, Peyman MA, Swale J & Barnett CWH. Some immediate and long-term effects of exercise on the plasma lipids. *Lancet*. 1972; 2: 671-4.

118. Ikezaki A, Hosoda H, Ito K, Iwama S, Miura N, Matsuoka H, Kondo C, Kojima M, Kangawa K, Sugihara S. Fasting plasma ghrelin levels are negatively correlated with insulin resistance and PAI-1, but not with leptin, in obese children and adolescents. *Diabetes*. 2002 51:3408–3411.
119. Imamura H, Shibuya S, Uchida K, Teshima K, Masuda R, Miyamoto N. Effect of moderate exercise on excess post-exercise oxygen consumption and catecholamines in young women. *J Sports Med Phys Fitness*. 2004 Mar;44(1):23-9.
120. Ivy JL. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sport Med*. 1997;24:321-36.
121. Jebb SA & Moore MS. Contribution of a sedentary lifestyle and inactivity to the etiology of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerci*. 1999; v. 31, S534-41.
122. Jebb SA, Goldberg GR, Elia M. DXA measurements of fat and bone mineral density in relation to depth and adiposity. *Basic Life Sci*. 1993;60:115-9.
123. Jones AM, Doust JH. A 1% treadmill grade most accurately reflects the energy cost of outdoor running. *J Sports Sci*. 1996;14:321-327.
124. Kamegai J, Tamura H, Shimizu T, Ischii S, Sugihara H, Wakaba-Yashi I. Central effect ghrelin, an endogenous growth hormone secretagogue, on hypothalamic peptide gene expression. *Endocrinology*. 2000;141:4797-4800.
125. Kashani JH et al. Depression, depressive symptoms and depressed mood among a community sample of adolescents. *Am J Psychiatry*. 1987; v. 144, p. 931-934.
126. Kempen KPG, Saris WHM, Westerterp KR. Energy balance during an 8-wk energy-restricted diet with and without exercise in obese women. *Am J Clin Nutr*, Bethesda, v.62, p.722-9, 1995.
127. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. *J. Chron. Dis*. 1972, 25:329-43.
128. Kimoff RJ. Sleep Fragmentation in Obstructive Sleep Apnea. *Sleep*. 1996;19(9):S61-S66.

129. Kissebah A, Vydellingum N, Murray R, Evans D, Hartz A, Kalkhoff RK, et al. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 1982;54:254-60.
130. Konturec PC, Konturek JW, Czesnikiewicz-Guzik M, Brzozowski T, Sito E, Konturek SJ. Neuro-hormonal control of food intake; basic mechanism and clinical implications. *J Physiol Pharmacol* 2005; 56(6-5): 5-25.
131. Konturek SJ, Pepera J, Zabielski K, Konturek PC, Pawlik T, Szlachcic A, Hahn EG. Brain-gut axis in pancreatic secretion and appetite control. *J Physiol Pharmacol.* 2003;54(3):293-317.
132. Kortt MA, Langley PC, Cox ER. A review of cost-of-illness studies on obesity. *Clin Ther.* 1998;20:772-9.
133. Kraemer RR, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. *Exp Biol Med* 2005; 227: 701-8.
134. Kraemer RR, Kraemer JR, Acevedo EO, Hebert EP, Temple E, Bates M, Etie A, Halton R, Quinn S, Castracane VD. Effects of aerobic exercise on serum leptin levels in obese females. *Eur J Appl Physiol.* 1999;80:154-58.
135. Krotkiewski M, Bjorntorp P, Sjostrom L, Smith U. Impact of obesity on the metabolism in men and women: importance of regional adipose tissue distribution. *J Clin Invest.* 1983;72:1150-62.
136. Krotkiewski M, Lonroth P, Mandroukas K, Wroblewski Z, Rebuffe-Scrive M, Holm G, Smith U, Bjorntorp P. The effects of physical training on insulin secretion and effectiveness and on glucose metabolism in obesity and type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia.* 1985 Dec;28(12):881-90.
137. Kugler J, Seelbach H, Kruskemper GM. Effects of rehabilitation exercise programmes on anxiety and depression in coronary patients: a meta-analysis. *Br J Clin Psychol.* 1994;33 (pt3): 401-10.

138. Kumanyika SK, Shults J, Fassbender J, Whitt MC, Brake V, Kallan MJ, Iqbal N, Bowman MA. Outpatient weight management in African-Americans: the Healthy Eating and Lifestyle Program (HELP) study. *Prev Med.* 2005 Aug;41(2):488-502.
139. Lacour JR. Mètabolisme lipideque et exercise. *La Revue Du Praticien.* 2001;51:s36-s41.
140. Lee J, Kolonel LN, Ward HM. Relative merits of the weight-corrected-for-height indices. *Am J Clin Nutr.* 1981; 34:2521-9.
141. Leenen R, van der Kooy K, Seidell JC, Deurenberg P. Visceral fat accumulation measured by magnetic resonance imaging in relation to serum lipids in obese men and women. *Atherosclerosis.* 1992 Jun;94(2-3):171-81.
142. Leibel RL, Edens NK, Fried SK. Physiologic basis for the control of body fat distribution in humans. *Annu Rev Nutr.* 1989;9:417-43.
143. Leidy HJ, Gardner JK, Frye BR, Snook ML, Schuchert MK, Richard EL, Williams NI. Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal-weight young women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Jun;89(6):2659-64.
144. Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Eur J Pediatr.* 2000; v.159 (suppl 1), P. S14-34.
145. Lohman TG, Roche AF, Martorrel R. anthropometrics standardization reference manual. Champaign, Illions, Human Knectis; 1988.
146. Lohman TG. Exercise training and body composition in childhood. *Can J Sport Sci.* 1992 Dec;17(4):284-7.
147. Looker AC, Johnston CC Jr, Wahner HW, Dunn WL, Calvo MS, Harris TB, Heyse SP, Lindsay RL. Prevalence of low femoral bone density in older U.S. women from NHANES III. *J Bone Miner Res.* 1995 May;10(5):796-802.
148. Loucks AB, Verdun M, Hearth EM. Low energy availability, not stress of exercise, alters LH pulsality in exercise woman. *J apply Physiol.* 1998; 84:37-46.

149. Lucidi P, Murdolo G, Loreto C, DeCicco A, Parlanti N, Fanelli C, Santeusanio F, Bolli G, DeFeo P. Ghrelin is not necessary for adequate hormonal counterregulation of insulin-induced hypoglycemia. *Diabetes* 2002 51:2911–2914.
150. Lyon CJ, Law RE, Hsueh W. Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. *Endocrinology* 2003;144(6): 2195-200.
151. Maffei C, Corciulo N, Livieri C, Rabbone I, Trifiro G, Falorni A, Guerraggio L, Peverelli P, Cuccarolo G, Bergamaschi G, Di Pietro M, Grezzani A. Waist circumference as a predictor of cardiovascular and metabolic risk factors in obese girls. *Eur J Clin Nutr.* 2003 Apr;57(4):566-72.
152. Manning JM, Dooly-Manning CR, White K, et al. Effects of a resistive training program on lipoprotein-lipid levels in obese women. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 1222-6.
153. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med.* 1990; 322: 882-9.
154. Matos MIR, Zanella MT. Alterações do comportamento alimentar, ansiedade, depressão e imagem corporal em pacientes com obesidade grau III. *Abeso*, ano III, n. 9, p. 9-11, 2002.
155. Mayer J. Obesity during childhood; In: Winnick, M. (ed) *Childhood Obesity*; Wiley; New York; pp. 73-80; 1975.
156. McArdle WD, Katch FKI, Katch VL. *Fisiologia do Exercício. Energia, nutrição e desempenho humano* (4 ed.) Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
157. McCowen KC, Maykel JA, Bistran & Ling PR. Circulating ghrelin concentrations are lowered by intravenous glucose or hyperinsulinemic euglycemic conditions in rodents. *J Endocrinology* 2002; 175:R7–R11.
158. McCowen KC, Maykel JA, Bistran BR, Ling PR. Circulating ghrelin concentrations are lowered by intravenous glucose or hyperinsulinemic euglycemic conditions in rodents. *J Endocrinology.* 2002 175:R7–R11.

159. McLaren OS. Three limitations of body mass index. *Am J Clin Nutr.* 1987; 46:121.
160. McLaughlin T, Abbasi F, Lamendola C, Frayo RS, Cummings DE. Plasma ghrelin concentrations are decreased in insulin-resistant obese adults relative to equally obese insulin-sensitive controls. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(4):1630-5.
161. Melby CL, Commerford SR & Hill JO – Exercise, Macronutrient Balance and Weight Control. In: Lamb DR & Murray R. *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine.* Volume 11. Exercise, Nutrition and Weight Control. U.S.A. Cooper Publishing Group, 1998, cap 1, p.1-60.
162. Micozzi MS, Albanes D, Jones DY, Chumlea WC. Correlations of body mass indices with weight, stature, and body composition in men and women in NHANESI and II. *Am J Clin Nutr.* 1986; 44:725-31.
163. Milani RV, Lavie CJ, Cassidy MM. Effects of Cardiac rehabilitation and exercise training programs on depression in patients after major coronary events. *Am Heart J.* 1986; 132 (4):726-32.
164. Ministério da Saúde. Normas técnicas para o Programa Nacional de Educação e Controle da Hipertensão Arterial (PNECHA). Brasília, Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1988.
165. Mohamed-Ali V, Flower L, Sethi J, Hotamisligil G, Gray R, Humphries SE, et al.  $\beta$ -adrenergic regulation of IL-6 release from adipose tissue: in vivo and in vitro studies. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(12):5864-9.
166. Mohlig M, Spranger J, Otto B, Ristow M, Tschop M, Pfeiffer AF. Euglycemic hyperinsulinemia, but not lipid infusion, decreases circulating ghrelin levels in humans. *J Endocrinol Invest.* 2002 25:RC36–RC38.
167. Monteiro C. Epidemiologia da obesidade. Em: Halpern A, Godoy Matos AF, Suplicy HL, Mancini MC, Zanella MT. *Obesidade*, São Paulo: Lemos Editorial; 1998. p. 15-31.

168. Moreno LA, Fleta J, Sarria A, Rodriguez G, Gil C, Bueno M. Secular changes in body fat patterning in children and adolescents of Zaragoza (Spain), 1980-1995. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001 Nov;25(11):1656-60.
169. Moreno LA. Fat distribution in obese and nonobese children and adolescents. *J Gastroenterol Nutr* 1998; 27(2):176-80.
170. Morse SA, Zhang R, Thakur V, Reisin E Hypertension and the Metabolic Syndrome. [Miscellaneous Article] *Am J Med Sci*. 2005 dec; 330(6):303-310.
171. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (WT/HT<sup>2</sup>): and triceps skinfold thickness. *Amer J Clin Nutr*. 1991; 53:839-46.
172. Must A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am J Clin Nutr*. 1996; 63 Suppl: 445S-7S.
173. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafilopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, Chrousos GP, Sidossis LS. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*. 2005 Nov;54(11):1472-9.
174. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. Health implications of obesity. *Ann Int Med*. 1985; 103 (6, pt.2): 1073-7.
175. National Research Rouncil. Committee on Diet and Health. Diet and health: implications for reducing chronic diseases risk. Washington, DC, Academy Press, 1989. p.99-135, 563-92.
176. Neutzling MB, Taddei JA, Rodrigues EM, Sigulem DM. Overweight and obesity in Brazilian adolescents. *International Journal Obesity and Related Metabolic Disorders*., v.24,n.7, p. 869-74, 2000.
177. Norgan NG. Body mass index and body energy stores in developing countries. *Eur J Clin Nutr*. 1990; 44 (suppl. 1):79-84.



178. Nunes MA, Olinto MTA, Barros FC, Camey S. Influência da percepção do peso e do índice de massa corporal nos comportamentos alimentares anormais. *Rev Bras Psiquiatr.* 2001; 23 (1): 21-7.
179. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA.* 2002; 288:1728-32.
180. Okasaki T, Himeno E, Manri H, Ogata H, Ikeda M. Effects of mild aerobic exercise and mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary females. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 1999; 26:415-420.
181. Oliveira CL. Efeitos de diferentes intervenções para a redução da massa corporal sobre o perfil metabólico de adolescentes obesas [Tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina; 2003.
182. Otto B, Tschop M, Heldwein W, Pfeiffer AFH, Diederich S. Endogenous and exogenous glucocorticoids decrease plasma ghrelin in humans. *Eur J Endocrinol.* 2004; 151: 113-117.
183. Paffenbarger RS Jr, Lee IM, Leung R. Physical activity and personal characteristics associated with depression and suicide in American college men. *Acta Psychiatr Scand.* 1994; Supplementum; 377: 16-22, 1994.
184. Pagotto U, Gambineri A, Vinnenati V, Heiman ML, Tschop M, Pasquali R. plasma ghrelin obesity, and depolycystic ovary syndrome: correlation with insulin resistance and androgen levels. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:5625-5629.
185. Pagotto U, Gambineri A, Pelusi C, Genghini S, Cacciare M, Otto B, Castaneda T, Tschop M, Pasquali R. Testosterone replacement therapy restores normal ghrelin in hypogonadal men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88:4139-43.
186. Palmer JA, Palmer LK, Michielis K, et al., Effects of type of exercise on depression in recovering substance abusers. *Percept Mot Skills.* 1995; 80(2): 523-30.
187. Park SH, Lee WY, Lee YS, Rhee EJ, Kim SW. The relative effects of obesity and insulin resistance on cardiovascular risk factors in nondiabetic and normotensive men. *Korean J Intern Med.* 2004 Jun;19(2):75-80.

188. Pasman WJ, Saris WH, Westerterp-Plantenga MS. Predictors of weight maintenance. *Pbes Res.* 1999; 7:43-50.
189. Petruzzello SJ, Landers DM. State anxiety reduction and exercise: does hemispheric activation reflect such changes? *Med Sci Sports Exerc.* 1994 26(8): 1028-35.
190. Phelain JF, Reinke E, Harris MA, Melby CL. Postexercise energy expenditure and substrate oxidation in young women resulting from exercise bouts of different intensity. *J Am Coll Nutr.* 1997 Apr;16(2):140-6.
191. Pinkney J, Williams G. Ghrelin gets hungry. *Lancet.* 2002 Apr 20;359(9315):1360-1.
192. Pratley R, Nicklas B, Rubin M, Miller J, Smith A, Smith M, Hurley B, Goldberg A. Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65-yr-old men. *J Appl Physiol.* 1994 Jan;76(1):133-7.
193. Prentice AM, Poppitt SD. Importance of energy density and macronutrients in the regulation of energy intake. *Int J Obes.* 1996; v.20, n.2, p.18S-23S.
194. Proserpi C, Sparti A, Schutz Y, Vetta D, Milon H, Jéquier E. Ad libitum intake of a high-carbohydrate or high-fat diet in young men: effects on nutrient balances. *Am J Clin Nutr.* 1997; v.66, n.3, p.539-545.
195. Racette SB, Weiss EP, Hickner RC, Holloszy JO. Modest weight loss improves insulin action in obese African Americans. *Metabolism.* 2005 Jul;54(7):960-5.
196. Rajala MW, Scherer PE. Minireview: the adipocyte-at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. *Neuroendocrinol* 2003;144(9): 3765- 73.
197. Ranade V. Nutritional recommendations for children and adolescents; *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol.* 1993; 31(6):285-90.
198. Ravussin E, Lillioja S, Anderson TE, Christin L, Bogardus C. Determinants of 24-hour energy expenditure in man. Methods and results using a respiratory chamber. *J Clin Invest.* 1986 Dec;78(6):1568-78.

199. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595–1607.
200. Reinehr T, de Sousa G, Andler W. Longitudinal analyses among overweight, insulin resistance, and cardiovascular risk factors in children. *Obes Res*. 2005 Oct;13(10):1824-33.
201. Reisin E, Alpert MA. The Metabolic Syndrome: An Overview.[Miscellaneous]. *Am J Med Sci*. 2005 dec; 330(6):263.
202. Ribeiro-Filho FF, Faria AN, Ajzen S, Zanella MT, Ferreira SRG. Methods of estimation of visceral fat: advantages of eltrasoography. *Obes Res*. 2003; 11:1488-1494.
203. Roche AF. Anthropometric methods: new and old, what they tell us. *Int J Obes*. 1994; 8:509-23.
204. Rolls BJ, Bell EA. Dietary approaches to the tratment of obesity. *Med Clin N Am*. 2000;84:401-17.
205. Ross R, Dagnone D, Jones PJH, Smith H, Paddags A, Hudson R, Janssen I. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise – induced weigth loss in men. *Ann Intern Med* 2000;133:92-103.
206. Roth DL, Goode KT, Williams VL et al. Physical exercise, stressful life experiences, and depression in adults with epilepsy. *Epilepsia*. 1994; 35(6): 1248-55.
207. Ryan AS, Roche AF, Wellens R, Guo S. Relationship of blood pressure to fatness and fat patterning in mexican american adults from the hispanic health and nutrition examination survey (HHANES,1982-1984). *Coll Antropol*. 1994; 18: 89-99.
208. Saladin R, De Vos P, Guerre-Millo M, Leturque A, Girard J, Staels B, et al. Transient increase in obese gene expression after food intake or insulin administration. *Nature* 1995;377:527-9.
209. Samii A, Wassermann EM, Ikoma K et al. Decreased post exercise facilitation of motor evoked potentials in patients with chronic fatigue syndrome or depression. *Neurology*. 1996; 47(6): 1410 - 4.

210. Savage DB, Sewter CP, Klent ES, Segal DG, Vidal-Puig A, Considine RV, et al. Resistin/fizz3 expression in relation to obesity and peroxisome proliferator-activated receptor- $\beta$  action in humans. *Diabetes*. 2001;50:2199-202.
211. Schlicker SA, Borra ST, Regan C. The weight and fitness status of United States children. *Nutr Rev*. 1994 jan; 52(1):11-7.
212. Schonfeld-Warden N, Warden CH. Obesidade pediátrica: uma visão global da etiologia e do tratamento. *Clin Pediatr Am Norte*. 1997; 2: 343-66.
213. Schuenke MD, Mikat RP, McBride JM. Effect of an acute period of resistance exercise on excess post-exercise oxygen consumption: implication of body mass management. *Eu J Appl Physiol*. 2002;86:411-7.
214. Schwartz MW, Woods SC, Seeley RJ, Barsh GS, Baskin DG, Leibel RL. Is the homeostasis system inherently biased toward weight gain? *Diabetes*. 2003; 52:232-8.
215. Schwimmer JB, Deutsch R, Rauch JB, Behling C, Newbury R, Lavine JE. Obesity, insulin resistance, and other clinicopathological correlates of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr*. 2003; Oct;143(4):500-5.
216. Scott OR. The role of physical activity in the prevention and treatment of childhood obesity. *Pediatr Nurs*. 2000;26:33-41.
217. Scrub JC, Wolf LM, Courtois H, Javet F. Cure de jeune avec exercise musculaire: Evolution du poids et du bilan azoté. *Nouv Presse Med*. 1975; 4; pp: 875-878.
218. Shah M, Garg A. High-fat and high-carbohydrate diets and energy balance. *Diabetes Care*. 1996; v.19, n.10, p.1142-1152.
219. Sheehan MT, Jensen MD. Metabolic complications of obesity. Pathophysiologic considerations. *Med Clin North Am*. 2000 Mar;84(2):363-85, vi.
220. Shintani M, Ogawa Y, Ebihara K et al. Ghrelin, an endogenous growth hormone secretagogue, is a novel orexigenic peptide that antagonizes leptin action through the activation of hypothalamic neuropeptide Y/Y1 receptor pathway. *Diabetes*. 2000; v.50, p227-32.

221. Silva RCR, Malina RM. Nível de atividade física em adolescentes do município de Niterói, Rio de Janeiro, Brasil. *Cad Saude Publica*. 2000;16:1091-97.
222. Simopoulos AP. Introduction to the symposium on energy expenditure and obesity. *Int J Obes*. 1990; 14 (suppl. 1); 1-3.
223. Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. *Am J Clin Nutr*. 1991; v.54,p.438-63.
224. Sinha MK, Opentanova I, Ohannesian JP, Kolaczynski JW, Heiman ML, Hale J, Becker GW, Bowsher RR, Stephens TW and Caro JF. Evidence of free and bound leptin in human circulation. *J Clin Invest*. 1996;98:1277-1282.
225. Smith U. Insulin resistance and signaling in human adipocytes-clinical and molecular aspects. In: *Progress in Obesity*, ed. John Libbey & Company Ltd., p. 485-88, 1999.
226. Smoak CG, Burke GL, Webber LS, Harsha DW, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of obesity to clustering of cardiovascular disease risk factors in children and young adults: the Bogalusa heart study. *Am J Epidemiol*. 1987;125:364-72.
227. Smorawinski J, Kaciuba-Uscilko H, Nazar K, Kaminska E, Korszun P, Greenleaf JE. Comparison of changes in glucose tolerance and insulin secretion induced by three-day bed rest in sedentary subjects and endurance or strength trained athletes. *J Gravit Physiol*. 1998 Jul;5(1):P103-4.
228. Sonka, J. Effects of diet or diet and exercise in weight reducing regiments; In Pariskova J, Rogoxkin V (eds), *Nutrition, Physical Fitness and Health*; University Park; Baltimore. 1978, p: 239-247.
229. Sothorn MS, Hunter S, Suskind RM, Brown R, Udall JN, Blecker U. Motivating the obese child to move: the role of structured exercise in pediatric weight management. *South Med J*. 1999;92:577-84.
230. Souza Leão SC, Araújo LMB, Moraes LTLP, Assis AM. Prevalência de obesidade em escolares de Salvador, Bahia. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2003;47:151-7.

231. Stella SG, Vilar AP, Lacroix C, Fisberg M, Santos RF, Mello MT, Tufik S. Effects of type of physical exercise and leisure activities on the depression scores of obese Brazilian adolescent girls. *Braz J Med Biol Res.* 2005; 38(11):1683-9.
232. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med.* 1990 May 24;322(21):1483-7.
233. Styne DM. Childhood and adolescent obesity. Prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am.* 2001; 48(4):823-53.
234. Sudi KM, Gallistl S, Trobinger M, Payerl D, Aigner R, Borkenstein MH. The effects of changes in body mass and subcutaneous fat on the improvement in metabolic risk factors in obese children after short-term weight loss. *Metabolism.* 2001 Nov;50(11):1323-9.
235. Sugira M, Nakamura M, Ikoma Y, Masamichi Y, Ogawa K, Matsumoto H, Kato M, Ohshima M. The homeostasis model assessment-insulin resistance index is inversely associated with serum carotenoids in non-diabetic subjects. 2006;16(3):71-78.
236. Tall AR. Exercise to reduce cardiovascular risk – how much is enough? *N Engl J Med* 2002;347:1522-24.
237. Tanaka M, Naruo T, Muranaga T, Yasuhara D, Shiiya T, Nakazato M, Matsukura S, Nozoe S. Increased fasting plasma ghrelin levels in patients with bulimia nervosa. *Eur J Endocrinol.* 2002 Jun;146(6):R1-3.
238. Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical Longitudinal standards for height, weight, weight velocity and stages of puberty. *Arch Dis Child.* 1976; 51:170-79.
239. Taylor M, Cooper TL. Body size overestimation and depression. *Brit J Clin Psychol.* 1986; 25: 153-4.
240. Tjahja IE, Reddy HK, Janicki JS, Weber KT. Evolving role of cardiopulmonary exercise testing in cardiovascular disease. *Clin Chest Med.* 1994 Jun;15(2):271-85.
241. Toro J, Castro J, Garcia M, Perez P, Cuesta C. Eating attitudes, sociodemographic factors and body shape evaluation in adolescence. *Int J Eat Disord.* 1989; 62:61-70.

242. Trayhurn P, Duncan JS, Hoggard N, Rayner DV. Regulation of leptin production: a dominant role for the sympathetic nervous system? 1998. *Proc Nutr Soc.*, 57: 413-419.
243. Triguero D, Buciac J, and Pardridge WM. Capillary depletion method for quantification of blood-brain barrier transport of circulating peptides and plasma proteins. *J Neurochem* 54: 1882–1888, 1990.
244. Tschop M, Morrison KM. Weight loss at high altitude. *Adv Exp Med Biol.* 2001; 502:237-47.
245. Tsuboyama-Kasaoka N, Ezaki O. Mitochondrial uncoupling protein 3 in skeletal muscle. *Front Biosc* 2001;6:570–4.
246. Tsuboyama-Kasaoka N, Tsunoda N, Maruyama K, Takahashi M, Kim H, Cooke DW, et al. Overexpression of GLUT4 in mice causes up-regulation of UCP3 mRNA in skeletal muscle. *Biochem Biophys Res Commun* 1999;258:187–93.
247. Turcotte LP, Richter EA, Kiens B. Increased plasma FFA uptake and oxidation during prolonged exercise in trained vs. untrained humans. *Am J Physiol.* 1992 Jun;262(6 Pt 1):E791-9.
248. Van Der Lely AJ, Tschop M, Heiman ML, Ghigo E. Biological, physiological, pathophysiological, and pharmacological aspects of ghrelin. *Endocr Rev.* 2004 Jun;25(3):426-57.
249. Van Heek M, Compton DS, France CF, Tedesco RP, Fawzi AB, Graziano MP, Sybertz EJ, Strader CD, and Davis J. Diet-induced obese mice develop peripheral, but not central, resistance to leptin. *J Clin Invest* 99: 385–390, 1997.
250. Van Loan MD, Mayclin PL. Body composition assessment: dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) compared to reference methods. *Eur J Clin Nutr.* 1992 Feb;46(2):125-30.
251. Villar AP. Efeitos na composição corporal, distribuição de gordura e aptidão física de diferentes tipos de treinamento associados à dieta hipocalórica em adolescentes

- obesas, 2004.108p. Dissertação (Mestrado) Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo.
252. Viso Gonzalez ME, Solano L, Sanchez A, Portillo Z, Llovera D. Serum leptin in eutrophic and overweight Venezuelan children and adolescents. *Arch Latinoam Nutr.* 2005 Mar;55(1):47-54.
253. Vol S, Tichet J, Rolland-Cachera MF. Trends in the prevalence of obesity between 1980 and 1996 among French adults and children. *Int J Obes.* 1998;22(suppl):S210.
254. Vollmer WM, Sacks FM & Ard J. Effects of diet and sodium intake on blood pressure. *Ann Intern Med.* 2001;135:1019-1028.
255. Vuori IM. Health benefits of physical activity with special reference to interaction with diet. *Public Health Nutrition,* 2001;4(2B): 517-528.
256. Wahrlich V, Anjos LA. Aspectos históricos e metodológicos da medição e estimativa da taxa metabólica basal: uma revisão da literatura. *Cad Saude Publica.* 2001;18:801-17.
257. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev.* 2000;21(6):697-738.
258. Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. *Am J Clin Nutr.* 2002;75(6):971-7.
259. Wasserman K, Koike A. Is the anaerobic threshold truly anaerobic. *Chest.* 1992;101:2115-2185.
260. Westerterp-Plantega MS, Wijckmans-Duijsens NEG, verboeket-van de Venne WPG, Graaf KH, Weststrate J.A. Energy intake and body weight effects of six months reduced or full fat diets, as a function of dietary restraint. *Int J Obes.* 1998;v.22, n.1, p.14-22.
261. Weyer C, Bogardus C, Mott DM, Pratley RE. The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *J Clin Invest.* 1999;104(6): 787-94.



262. Whatmore AJ, Hall CM, Jones J, Westwood M, Clayton PF. Ghrelin concentrations in healthy children and adolescents. *Clin Endocrinol*. 2003;59:649-654.
263. Williams J, Mobarhan S. A critical interaction: leptin and ghrelin. *Nutr Rev*. 2003;61(11):391-3.
264. Wojtaszewski JF, Hansen BF, Gade, et al. Insulin signaling and insulin sensitivity after exercise in human skeletal muscle. *Diabetes*. 2000;49:325-31.
265. Wolf AM, Colditz GA. Current estimates of economic cost of obesity in the United States. *Obes Res*. 1998;6:97-106.
266. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO, 1995. (WHO - Technical Report series, 854).
267. Wren AM, Small CJ, Fribbens CV, Neary NM, Ward HL, Seal LJ, Ghatei MA, Bloom SR. The hypothalamic mechanisms of the hypophysiotropic action of ghrelin. *Neuroendocrinol*. 2002;76(5):316-24.
268. Wren AM, Small CJ, Ward HL, Murphy KG, Dakin CL, Taheri S, Kennedy AR, Roberts GH, Morgan DG, Ghatei MA & Bloom SR. The novel hypothalamic peptide ghrelin stimulates food intake and growth hormone secretion. *Endocrinol* 2000;141: 4325–4328.
269. Xu AW, Kaelin CB, Takeda K, Akira S, Schwartz MW, Barsh GS. PI3K integrates the action of insulin and leptin on hypothalamic neurons. *J Clin Invest*. 2005;115(4):951-8.:1-8.
270. Zang Y, Proenca R, Maffie M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*. 1994;372:425-432.
271. Ziegler O, Quilliot D, Guerci B, Drouin P. Macronutrients, fat mass, fatty acid flux and insulin sensitivity. *Diabetes Metab*. 2001;27(2 Pt 2):261-70.
272. Zinker BA, Mohr T, Kelly P, Namdaran K, Bracy DP, Wasserman DH. Exercise-induced fall in insulin: mechanism of action at the liver and effects on muscle glucose metabolism. *Am J Physiol*. 1994;266:E683-E689.

273. Schmidt A, Maier C, Schaller G, Nowotny P, Bayerle-Eder M, Buranyi B, Luger A, Wolzt M. Acute exercise has effect on ghrelin plasma. *Horm Metab Res.* 2004;36:174-177.
274. Foster-Schubert EK, Mc Tierman A, Frayo RS, Schwartz RS, et al. Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(2):820-825.
275. Colli AS. Crescimento e desenvolvimento pubertário em crianças e adolescentes brasileiros, VI. Maturação Sexual. São Paulo: Ed. Bras. De Ciências, 1988. p. 19-32.
276. Saito MI. Aceleração e desaceleração do crescimento. In: Coates V, Françoso L A, Beznos GW. *Medicina do adolescente.* São Paulo: Savier,1993: 39.
277. Tanner JM. Issues and advances in adolescent growth and development. *J Adolesc Health Care.* 1987;8(6):470-8.

## ABSTRACT

**Objective:** Verify the possible changes promote by strength exercise to visceral and periferic adipose tissue, lipidic profile, glucose and hormonal aswers, after twelvly weeks of intervention, in obese adolescents **Methods:** was select 126 adolescents, both genders, aged between 14and 19 years, and body mass index (BMI)  $\geq 95^{\text{th}}$ , distributed in four groups: control (no exercise), leasure activity, aerobic exercise and strength exercise. They performed physical exercise for 12 weeks, 3 sessions each week, with 1hour of duration. Training intensity was not controlled in the leasure activity group, aerobic group training was at intensity corresponding to ventilatory threeshold – I, strength exercise was performed at 70% of 1 Maximun Repetition. Total body fat, subcutaneous fat and lean body mass was assessed by whole-body dual-energy X-ray absormetry scan (DEXA), visceral adipose tissue assessed by ultrassonography. Lipidic profile was measured by calorimetry and hormonal assays by radioimmunoassay. **Results:** Relation to body composition, after treatment, strength training promoted significant decreased in the BMI, body mass, visceral and subcutaneous fat in boys. Aerobic training promoted same changes in boys and girls. There was lean body mass preservation in both genders in all groups. Aerobic training decreased total cholesterol and LDL – c in both genders. The leasure physical activity reduced the blood levels of glucose and insulin, ass well in HOMA, only in girls. **Conclusions:** Strength training was the more effective to promote changes in body composition in boys. However to total cholesterol and LDL – c aerobic training is better in both genders.

**ANEXOS**

## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Impacto de ação multiprofissional sobre a composição corporal, adiposidade visceral, central e periférica, Perfil lipídico, regulação hormonal, distúrbios do sono e transtornos do humor em adolescentes obesos.

As taxas de sobrepeso e obesidade representam atualmente índices muito elevados, caracterizando uma epidemia global. O excesso de peso traz consigo aumento dos riscos de doenças cardiovasculares, diabetes, hipertensão, problemas ortopédicos e respiratórios denotando a importância no seu controle e prevenção. O controle de peso deve ser iniciado o mais precocemente possível, por isso a adolescência é um excelente estágio de vida para promoção de hábitos saudáveis por meio de orientações nutricionais, atividade física, atendimento médico e psicológico.

Essas informações estão sendo fornecidas para a sua participação voluntária neste estudo, que visa interagir ações de vários profissionais da área de saúde, visando melhor especificar os efeitos de diferentes formas de exercício sobre a composição corporal, saúde metabólica, distúrbios do sono e transtornos do humor em adolescentes obesos, submetidos à intervenção de profissionais médicos, nutricionais, educadores físicos e psicólogos.

Os participantes do projeto serão avaliados por uma equipe multidisciplinar e serão submetidos a avaliação antropométrica (peso e altura), avaliação da composição corporal por meio do aparelho DEXA, avaliação bioquímica (colesterol total e frações, triglicerídeos, glicemia de jejum, insulina, leptina e grelina), avaliação da alimentação. Passarão também por consultas médicas e psicológicas, além de receberem atividades físicas orientadas. Será necessária a coleta de 10 ml de sangue para a realização dos exames citados. Os demais procedimentos não serão invasivos. Os resultados serão analisados para que os adolescentes possam receber orientações específicas.

Todas as informações obtidas neste trabalho serão confidenciais, e em nenhum momento o seu nome será divulgado, assim como os pesquisadores comprometem-se a utilizar os dados e o material coletado somente para esta pesquisa.

Em caso de dano pessoal diretamente causado pelos procedimentos propostos neste estudo, você terá o direito a tratamento médico na instituição, bem como as indenizações legalmente estabelecidas.

Em qualquer etapa do estudo, você terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. As principais investigadoras são a Dra Ana Dâmaso que pode ser encontrada a Rua Marselhesa, 535 715, telefone (11) 55 72 01 77. Se Você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de ética em Pesquisa (CEP)- Rua Botucatu, 572 1 andar conjunto 14, telefone 011 55711062 e fax 5539 7162- e-mail: [cepunifesp@epm.br](mailto:cepunifesp@epm.br)

É garantida a liberdade da retirada de consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sem qualquer prejuízo a continuidade de seu tratamento na Instituição. É direito do voluntário de ser mantido atualizado sobre os resultados parciais da pesquisa.

Não haverá despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Também não haverá compensação financeira relacionada à sua participação. Se existir qualquer despesa adicional ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa.

### AUTORIZAÇÃO

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo "Impacto de Ação Multiprofissional sobre a composição corporal, adiposidade, distúrbios do sono e transtornos do humor em adolescentes obesos".

Eu discuti com a Profª Dra Ana Dâmaso sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia de acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste Serviço.

### DECLARAÇÃO

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para a participação neste estudo.

-----  
Profª Ms. Sérgio Garcia Stella

Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_



**ANEXO 2. PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS, DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E BIOQUÍMICOS DOS ADOLESCENTES OBESOS, SUBDIVIDIDOS POR GÊNERO E GRUPO DE TREINAMENTO.**

**Tabela 2.** Valores da avaliação antropométrica para adolescentes do genero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio padrão, distribuídos por grupos.

	Controle (26)		Recreação (33)		Aeróbio (27)		Musculação (40)									
	Meninos		Meninas		Meninos		Meninas									
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós								
Estatura (mts)	1,76 $\pm 0,03$	1,82 $\pm 0,05$	1,62 $\pm 0,04$	1,62 $\pm 0,04$	1,76 $\pm 0,01$	1,76 $\pm 0,03$	1,62 $\pm 0,04$	1,63 $\pm 0,05$	1,73 $\pm 0,08$	1,72 $\pm 0,1$	1,58 $\pm 0,03$	1,62 $\pm 0,04$	1,71 $\pm 0,07$	1,72 $\pm 0,04$	1,61 $\pm 0,03$	1,58 $\pm 0,05$
MC (kg)	114,01 $\pm 12,65$	107,97 $\pm 21,55$	95,22 $\pm 12,79$	94,56 $\pm 13,13$	112,80 $\pm 12,12$	110,68 $\pm 11,49$	91,27 $\pm 10,52$	84,6 $\pm 20,74$	98,65 $\pm 10,95$	93,25 $\pm 12,77$	87,11 $\pm 10,14$	87,11 $\pm 9,56$	104,39 $\pm 11,07$	98,96 $\pm 13,58$	89,03 $\pm 12,14$	85,96 $\pm 9,32$
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	36,78 $\pm 4,89$	32,55 $\pm 5,24$	36,18 $\pm 4,73$	35,76 $\pm 4,63$	36,28 $\pm 3,57$	35,67 $\pm 3,82$	34,65 $\pm 3,56$	31,6 $\pm 7,68$	32,81 $\pm 3,35$	31,37 $\pm 4,18$	34,17 $\pm 3,28$	33,8 $\pm 3,93$	35,68 $\pm 2,42$	33,42 $\pm 3,91$	34,27 $\pm 3,24$	34,32 $\pm 3,15$

LEGENDA: MC: Massa Corporal; IMC: Índice de Massa Corporal.

**Tabela 3.** Valores da análise da composição corporal, gordura central e periférica, para adolescentes do gênero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio padrão, distribuídos por grupos.

	Controle (26)				Recreação (33)				Aeróbio (27)				Musculação (40)			
	Meninos		Meninas		Meninos		Meninas		Meninos		Meninas		Meninos		Meninas	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
GC (kg)	43,99 $\pm 7,94$	34,7 $\pm 15,72$	44,61 $\pm 9,33$	44,35 $\pm 9,48$	43,13 $\pm 8,78$	39,91 $\pm 8,85$	41,0 $\pm 7,12$	40,57 $\pm 7,55$	31,86 $\pm 10,69$	26,92 $\pm 11,47$	39,71 $\pm 7,73$	37,95 $\pm 8,33$	40,45 $\pm 8,27$	33,80 $\pm 11,69$	40,09 $\pm 9,05$	37,7 $\pm 6,26$
GC (%)	38,32 $\pm 3,89$	30,77 $\pm 9,7$	46,41 $\pm 4,84$	46,42 $\pm 4,69$	38,02 $\pm 5,78$	35,77 $\pm 5,71$	44,76 $\pm 4,46$	44,59 $\pm 5,25$	32,60 $\pm 7,98$	27,04 $\pm 10,03$	45,34 $\pm 4,6$	43,2 $\pm 5,6$	38,63 $\pm 6,19$	34,21 $\pm 7,88$	44,68 $\pm 5,78$	43,78 $\pm 4,08$
MM (kg)	70,02 $\pm 6,0$	73,27 $\pm 6,88$	50,12 $\pm 5,15$	49,88 $\pm 4,79$	69,68 $\pm 7,95$	70,77 $\pm 6,89$	50,15 $\pm 5,76$	49,95 $\pm 5,51$	66,01 $\pm 7,37$	67,31 $\pm 8,41$	47,4 $\pm 4,69$	49,16 $\pm 4,34$	63,95 $\pm 8,41$	64,41 $\pm 6,75$	48,92 $\pm 5,8$	49,19 $\pm 6,6$
MM (%)	61,68 $\pm 3,89$	69,22 $\pm 9,7$	53,58 $\pm 4,84$	53,58 $\pm 4,69$	61,97 $\pm 5,78$	64,23 $\pm 5,71$	55,23 $\pm 4,46$	55,40 $\pm 5,25$	67,4 $\pm 7,9$	72,96 $\pm 10,03$	54,65 $\pm 4,6$	56,8 $\pm 5,6$	61,45 $\pm 6,03$	65,78 $\pm 7,88$	54,54 $\pm 6,28$	56,25 $\pm 4,08$
SC (%)	2,92 $\pm 0,55$	2,27 $\pm 0,96$	3,30 $\pm 0,95$	3,47 $\pm 0,77$	3,23 $\pm 0,75$	3,0 $\pm 0,82$	3,0 $\pm 0,7$	2,87 $\pm 0,59$	2,72 $\pm 0,56$	2,35 $\pm 0,51$	3,32 $\pm 0,83$	3,08 $\pm 0,76$	3,01 $\pm 0,69$	2,62 $\pm 0,86$	3,35 $\pm 0,61$	3,22 $\pm 0,80$
GV (mm)	4,17 $\pm 1,06$	5,20 $\pm 3,61$	3,45 $\pm 1,42$	3,4 $\pm 1,68$	4,18 $\pm 1,45$	3,87 $\pm 1,42$	3,3 $\pm 1,21$	3,12 $\pm 0,98$	3,86 $\pm 1,03$	3,36 $\pm 0,86$	3,64 $\pm 1,84$	3,12 $\pm 0,84$	4,27 $\pm 0,88$	3,12 $\pm 1,58$	2,99 $\pm 0,85$	2,89 $\pm 1,78$

**Legenda:** GC: gordura corporal; MM: massa magra; SC: gordura subcutânea; GV: gordura visceral.



**Tabela 4.** Valores da análise do perfil lipídico para adolescentes do genero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio padrão, distribuídos por grupos.

	Controle (26)		Recreação (33)		Aeróbio (27)		Musculação (40)									
	Meninos		Meninas		Meninos		Meninas		Meninos		Meninas		Meninos		Meninas	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
TG (mg/dl)	120,4 $\pm$ 51,04	174,5 $\pm$ 78,48	98,35 $\pm$ 46,27	115,08 $\pm$ 56,74	111,3 $\pm$ 46,1	92,6 $\pm$ 25,5	109,38 $\pm$ 33,44	115,93 $\pm$ 55,78	131,0 $\pm$ 74,0	107,2 $\pm$ 44,27	103,2 $\pm$ 49,53	92,2 $\pm$ 31,83	152,5 $\pm$ 72,72	129,27 $\pm$ 59,47	102,92 $\pm$ 13,0	96,46 $\pm$ 59,31
C – Total (mg/dl)	151,7 $\pm$ 24,91	143,5 $\pm$ 43,13	153,28 $\pm$ 22,13	161,83 $\pm$ 18,43	164,5 $\pm$ 30,31	164,2 $\pm$ 21,82	167,5 $\pm$ 30,33	168,93 $\pm$ 30,31	177,0 $\pm$ 30,81	166,5 $\pm$ 29,09	167,2 $\pm$ 29,46	145,35 $\pm$ 28,79	167,4 $\pm$ 27,69	160,27 $\pm$ 25,51	156,0 $\pm$ 29,43	161,76 $\pm$ 25,88
LDL – c (mg/dl)	88,57 $\pm$ 21,06	63,5 $\pm$ 30,40	84,85 $\pm$ 17,47	90,75 $\pm$ 19,60	97,8 $\pm$ 23,98	101,0 $\pm$ 19,25	99,77 $\pm$ 26,92	100,8 $\pm$ 25,79	105,0 $\pm$ 25,16	96,9 $\pm$ 27,58	92,33 $\pm$ 27,08	77,14 $\pm$ 25,6	93,66 $\pm$ 20,74	90,81 $\pm$ 23,12	85,84 $\pm$ 23,98	90,46 $\pm$ 23,34
VLDL – c (mg/dl)	24,14 $\pm$ 10,27	35,0 $\pm$ 15,55	19,64 $\pm$ 9,17	23,0 $\pm$ 11,35	22,3 $\pm$ 9,26	18,5 $\pm$ 4,88	21,94 $\pm$ 6,66	23,06 $\pm$ 11,13	26,25 $\pm$ 14,75	21,3 $\pm$ 8,78	20,66 $\pm$ 9,95	18,5 $\pm$ 6,41	30,41 $\pm$ 14,53	25,90 $\pm$ 11,8	20,53 $\pm$ 9,33	19,3 $\pm$ 11,97
HDL – c (mg/dl)	39,0 $\pm$ 6,0	40,0 $\pm$ 9,89	48,78 $\pm$ 7,14	48,08 $\pm$ 7,69	44,4 $\pm$ 6,9	44,7 $\pm$ 6,2	45,77 $\pm$ 6,59	45,06 $\pm$ 7,53	45,75 $\pm$ 5,78	48,3 $\pm$ 8,17	54,2 $\pm$ 11,55	49,71 $\pm$ 9,73	43,33 $\pm$ 6,82	43,54 $\pm$ 6,17	49,61 $\pm$ 51,0	52,0 $\pm$ 51,0

**Legenda:** TG: Triglicérides; C-Total: Colesterol Total.

**Tabela 5.** Valores glicêmicos, da análise hormonal, HOMA E QUICKI, para adolescentes do genero masculino e feminino, pré e pós-programa, na forma de média  $\pm$  desvio padrão, distribuídos por grupos.

	Controle (26)		Recreação (33)				Aeróbio (27)				Musculação (40)					
	Meninos		Meninas		Meninos		Meninas		Meninos		Meninas		Meninos		Meninas	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
Glicose (mg/dl)	91,28 $\pm 6,23$	91,0 $\pm 7,07$	89,14 $\pm 5,54$	88,75 $\pm 5,10$	92,8 $\pm 6,62$	93,1 $\pm 7,73$	92,05 $\pm 7,55$	86,26 $\pm 6,74$	90,16 $\pm 9,52$	87,5 $\pm 7,59$	87,46 $\pm 4,71$	86,21 $\pm 4,99$	93,08 $\pm 5,99$	89,75 $\pm 7,94$	94,07 $\pm 5,07$	89,23 $\pm 6,82$
Insulina ( $\mu$ IU/ml)	25,12 $\pm 22,57$	18,3 $\pm 11,87$	17,89 $\pm 11,59$	14,7 $\pm 5,41$	15,67 $\pm 5,53$	17,88 $\pm 6,19$	17,7 $\pm 6,89$	13,3 $\pm 5,93$	15,96 $\pm 7,4$	12,13 $\pm 7,37$	17,68 $\pm 6,82$	16,19 $\pm 7,88$	16,32 $\pm 9,43$	14,2 $\pm 5,48$	16,15 $\pm 6,83$	20,35 $\pm 19,06$
HOMA	5,75 $\pm 1,31$	4,0 $\pm 2,34$	3,97 $\pm 2,71$	3,25 $\pm 1,32$	4,05 $\pm 1,59$	4,41 $\pm 1,62$	3,91 $\pm 1,62$	2,81 $\pm 1,61$	3,62 $\pm 1,74$	2,67 $\pm 1,74$	3,85 $\pm 1,59$	3,47 $\pm 1,78$	3,62 $\pm 2,15$	3,18 $\pm 1,29$	3,58 $\pm 1,62$	4,71 $\pm 1,12$
QUICKI	0,309 $\pm 0,02$	0,316 $\pm 0,02$	0,321 $\pm 0,01$	0,324 $\pm 0,01$	0,314 $\pm 0,01$	0,310 $\pm 0,01$	0,317 $\pm 0,02$	0,330 $\pm 0,02$	0,326 $\pm 0,03$	0,343 $\pm 0,037$	0,318 $\pm 0,02$	0,325 $\pm 0,02$	0,322 $\pm 0,02$	0,329 $\pm 0,03$	0,31 $\pm 0,02$	0,31 $\pm 0,02$

**Legenda:** HOMA: Resistência à ação da insulina; QUICKI: Sensibilidade à ação da Insulina.

Stella, Sérgio Garcia Stella

Efeito do exercício de força sobre a adiposidade periférica e visceral, perfil lipídico, glicídico e hormonal em adolescentes obesos/ Sérgio Garcia Stella - São Paulo, 2006.

XVI, 116p.

Tese (Doutorado) - Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Nutrição.

Título em inglês: Effect of strength exercise in periferic and visceral adiposity, lipidic, glicidic and hormonal profile in obese adolescents.

1. Musculação. 2. Composição corporal. 3. Dislipidemia. 4. Insulina. 5. Leptina. 6. Grelina.