

ADRIANA D'APRILE REZENDE

**EFEITOS DE UMA INTERVENÇÃO TERAPÊUTICA PELO
EXERCÍCIO FÍSICO E ORIENTAÇÃO EM SAÚDE EM INDIVÍDUOS
OBESOS**

**FRANCA
2008**

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

ADRIANA D'APRILE REZENDE

**EFEITOS DE UMA INTERVENÇÃO TERAPÊUTICA PELO
EXERCÍCIO FÍSICO E ORIENTAÇÃO EM SAÚDE EM INDIVÍDUOS
OBESOS**

Dissertação apresentada à Universidade de Franca, como exigência parcial para obtenção do título de Mestre em Promoção de Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Cassiano Merussi
Neiva

**FRANCA
2008**

Catálogo na fonte – Biblioteca Central da Universidade de Franca

R356e

Rezende, Adriana D' Aprile

Efeitos de uma intervenção terapêutica pelo exercício físico e orientação em saúde em indivíduos obesos / Adriana D'Aprile Rezende ; orientador: Cassiano Merussi Neiva. – 2008

70 f. : 30 cm.

Dissertação de Mestrado – Universidade de Franca

Curso de Pós-Graduação Stricto Sensu – Mestre em Promoção de Saúde

1. Promoção de saúde – Obesidade. 2. Obesidade – Exercício aquático. 3. Exercício aquático – Condicionamento físico. 4. Perfil lipêmico. I. Universidade de Franca. II. Título.

CDU – 614:613.25:797

ADRIANA D'APRILE REZENDE

**EFEITOS DE UMA INTERVENÇÃO TERAPÊUTICA PELO EXERCÍCIO FÍSICO
E ORIENTAÇÃO EM SAÚDE EM INDIVÍDUOS OBESOS**

Presidente:

Nome: Prof. Dr. Cassiano Merussi Neiva
Instituição: UNIFRAN

Titular 1:

Nome: Prof. Dr. Júlio Wilson dos Santos
Instituição: Unesp-Bauru

Titular 2:

Nome: Profa. Dra. Maria Georgina Marques Tonello
Instituição: UNIFRAN

Franca, __/ __/ __

Dedico este trabalho à meu pai, Leonardo, cujo amor incondicional fez-me o que sou hoje, e mesmo distante fisicamente, me dá determinação para seguir minha jornada.

AGRADECIMENTOS

À todos meus familiares que me apoiaram durante todas fases deste trabalho, em especial à minha amada Giovanna e meu esposo Marcelo, dos quais tantas vezes me ausentei, mas que jamais negaram o apoio, o amor e o carinho;

ao meu orientador Prof. Dr. Cassiano Merussi Neiva, por me mostrar o caminho a percorrer;

ao meu amigo Prof. Dr. Dernival Bertoncello, pelo apoio, incentivo e orientações neste trabalho;

à amiga Prof. Ms. Erika Mondin Bulos, pelo carinho, dedicação e auxílio na formatação e estatística do trabalho;

à amiga Prof. Ms. Denise Tibúrcio, sem a qual não teria acesso ao grupo pesquisado;

aos amigos empresários e profissionais de Educação Física Prof. Otávio Lamartine Leite Filho e Prof. Alan Carlos da Silva, pelo empréstimo do espaço físico da academia AGS Fitness;

à profissional de Educação Física Thais Reis Silva, pelo compromisso e dedicação durante todo o processo de intervenção física;

à todos os alunos que participaram do estudo, direta ou indiretamente: Keila, Cristiane (nutrição), Miriam, André, Pablo, Bruna, Renata e Kênia (fisioterapia), Louriel (biomedicina);

ao Corpo de Bombeiros do município de Uberaba, pelo apoio técnico;

e finalmente a todos os voluntários, pela participação, dedicação e amizade que seguramente não finda com o trabalho.

*“A mente que se abre a uma nova idéia
jamais voltará ao seu tamanho original.”*

Albert Einstein

RESUMO

REZENDE, Adriana D'Aprile. Efeitos de uma intervenção terapêutica pelo exercício físico e orientação em saúde em indivíduos obesos. 2008. 70 f. Dissertação (Promoção de Saúde) – Universidade de Franca, Franca.

A obesidade apresenta-se como uma epidemia mundial sendo um dos mais importantes fatores para o desenvolvimento de problemas metabólicos e cardiovasculares. Indivíduos com sobrepeso e obesos, ou seja, com Índice de Massa Corporal (IMC) ≥ 25 Kg/ m², em ambos os gêneros, estão predispostos para doenças cardiovasculares principalmente quando associado à circunferência abdominal de risco. O aumento da gordura abdominal é um dos mais graves fatores de risco cardiovascular, de resistência à insulina, hipertensão arterial, dislipidemias entre outras. As dislipidemias são representadas, principalmente, por níveis elevados nas frações de LDL-colesterol e baixos níveis de HDL-colesterol. As atividades aquáticas aparecem como um bom método de intervenção física para obesos em decorrência das propriedades físicas da água, que podem promover melhora do condicionamento físico e contribuem para o controle ou tratamento de alterações bioquímicas relacionadas ao colesterol total, frações do colesterol e triglicérides. Este estudo caracteriza-se como experimental e teve como objetivo verificar a influência de um protocolo físico aquático, associado ou não à orientações nutricionais sobre o metabolismo lipídico (colesterol total, frações de colesterol e triglicérides) e capacidade funcional de indivíduos obesos. Foram selecionados 16 indivíduos de ambos os sexos com idade entre 45 e 77 anos divididos em 2 grupos: Grupo Exercício/Nutrição (GEN) e Grupo Exercício sem Nutrição (GESN). A corrida aquática em piscina rasa foi a modalidade escolhida sendo executada por 12 semanas numa frequência de 3 vezes/semana. Foram observadas melhora no condicionamento físico bem como no colesterol total e LDL-colesterol nos dois grupos. Não foram encontradas diferenças significativas nos valores de HDL-colesterol, VLDL-colesterol e triglicérides em nenhum dos grupos.

Palavras-chaves: exercício aquático; obesidade; condicionamento físico; perfil lipêmico.

ABSTRACT

REZENDE, Adriana D'Aprile. Effects of a therapeutic intervention through physical exercise and guidance in obese individuals. 2008. 70 f. Dissertation (Health Promotion) University of Franca, Franca.

Obesity presents itself as a worldwide epidemic and it is one of the most important factors for the development of cardiovascular and metabolic problems. Individuals who are overweight and obese, that means the ones with Body Mass Index (BMI) ≥ 25 kg / m², in both genders, are predisposed to cardiovascular diseases especially when associated with an abdominal circumference of risk. The increase in abdominal fat is one of the most serious cardiovascular, insulin resistance, hypertension and dyslipidemia risk factors amongst others. The dyslipidemias are mainly represented by high levels in fractions of LDL-cholesterol and low levels of HDL-cholesterol. The water activities seem to be a good method of physical intervention for obese individuals as a result of the physical properties of water, which can improve physical fitness and help to control or treat biochemical changes related to total cholesterol, fractions of cholesterol and triglycerides. This study is characterized as experimental and aimed to check the influence of an aquatic physical protocol, associated or not to nutritional guidelines, on lipid metabolism (total cholesterol, fractions of cholesterol and triglycerides) and the functional capacity of obese individuals. There was a selection of 16 individuals of both sexes aged between 45 and 77 years who were divided into 2 groups: Group Exercise / Nutrition (GEN) and Group Exercise without Nutrition (GEWN). The aquatic race in shallow pool was the chosen modality which was performed for 12 weeks at a frequency of 3 times per week. There were improvements in the physical fitness, total cholesterol and LDL-cholesterol in both groups. There were no significant differences in the values of HDL-cholesterol, triglycerides and VLDL-cholesterol in any of the groups.

Words-keys: water exercises; obesity; physical fitness; lipemic profile.

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1** – Médias dos resultados de comparação de duas variáveis obtidas no teste ergométrico: frequência cardíaca de pico atingida no teste e a velocidade máxima atingida nas fases pré e pós treinamento 48
- Tabela 2** – Comparação entre as médias dos valores pareados ($X \pm DP$) da variável HDL-colesterol (HDL-col) nas fases pré e pós- treinamento dos grupos exercício com nutrição (GEN) e exercício sem nutrição (GESN) 52
- Tabela 3** - Comparação entre as médias dos valores pareados ($X \pm DP$) da variável VLDL-colesterol (VLDL-col) nas fases pré e pós- treinamento dos grupos exercício com nutrição (GEN) e exercício sem nutrição (GESN) 52
- Tabela 4** - Comparação entre as médias dos valores pareados ($X \pm DP$) da variável triglicérides (TG) nas fases pré e pós- treinamento dos grupos exercício com nutrição (GEN) e exercício sem nutrição (GESN) 52
- Tabela 5** - Comparação entre as médias dos valores pareados ($X \pm DP$) da variável LDL-colesterol (LDL-col) nas fases pré e pós- treinamento dos grupos exercício com nutrição (GEN) e exercício sem nutrição (GESN) 53
- Tabela 6:** Comparação entre as médias dos valores pareados ($X \pm DP$) da variável colesterol total nas fases pré e pós- treinamento dos grupos exercício com nutrição (GEN) e exercício sem nutrição (GESN) 53

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Classificação do sobrepeso e obesidade de acordo com a porcentagem de gordura..... 21

Quadro 2 – Níveis do teste de esforço submáximo..... 41

SUMÁRIO

I- INTRODUÇÃO	12
II- REVISÃO DA LITERATURA	16
2.1 OBESIDADE: ASPECTOS ETIOLÓGICOS E EPIDEMIOLÓGICOS	16
2.2 CLASSIFICAÇÃO DA OBESIDADE	20
2.3 FISIOPATOLOGIA DA OBESIDADE.....	22
2.4 METABOLISMO LIPÍDICO.....	24
2.4.1 Digestão de gorduras	24
2.4.2 Absorção e transporte de gorduras	25
2.5 ALTERAÇÕES METABÓLICAS E CARDIOVASCULARES ASSOCIADAS A OBESIDADE	27
2.6 ASPECTOS NUTRICIONAIS RELACIONADOS À OBESIDADE.....	29
2.7 EXERCÍCIO FÍSICO E OBESIDADE.....	32
2.7.1. Exercícios Aquáticos.....	35
III - OBJETIVOS	37
3.1 OBJETIVO GERAL.....	37
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	37
IV - MATERIAL E MÉTODOS	38
4.1 AMOSTRA	38
4.2 ASPECTOS ÉTICOS	38
4.3 TESTE ERGOMÉTRICO SUBMÁXIMO	39
4.4 ANÁLISES BIOQUÍMICAS PLASMÁTICAS	42
4.5 AVALIAÇÕES ANTROPOMÉTRICAS	42
4.5.1 Estatura	42
4.5.2 Massa Corporal.....	43
4.5.3 Índice de Massa Corporal (IMC).....	43
4.5.4 Circunferência da Cintura (CC) e Razão entre Circunferência da Cintura e Quadril (RCQ)	44
4.6 PROTOCOLO DE TREINAMENTO FÍSICO - TREINAMENTO AQUÁTICO	44
4.7 AVALIAÇÃO E ORIENTAÇÃO NUTRICIONAL.....	46
4.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS RESULTADOS.....	47

V – RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	48
VI- CONCLUSÃO.....	56
VII- REFERÊNCIAS.....	58
ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	68
ANEXO B - FICHA DE REGISTRO DOS DADOS ANTROPOMÉTRICOS.....	69
ANEXO C - PLANILHA DIÁRIA DE CONTROLE DOS DADOS VITAIS.....	70

I - INTRODUÇÃO

A obesidade é caracterizada pelo acúmulo de gordura no tecido adiposo decorrente de excessivo aporte calórico derivado dos alimentos em relação ao gasto energético (WHO, 2005).

O indicador mais amplamente utilizado para caracterizar a obesidade é o Índice de Massa Corporal (IMC), representado pela relação entre a massa corporal, em quilogramas (kg), pela estatura, em metros ao quadrado (m^2). Valores entre 25 a 29,9 kg/m^2 apontam para sobrepeso, sendo considerados obesos indivíduos que apresentem valores do IMC acima de 30 kg/m^2 (WHO, 2004). Este indicador demonstra o estado nutricional do indivíduo independente do sexo e da idade, entretanto, não demonstra a distribuição da gordura corporal, o que deve ser considerado uma vez que, além da quantidade total de gordura corporal, a localização do excesso dos depósitos de gordura relaciona-se intimamente com a instalação de doenças cardiovasculares demonstrando também risco para o desenvolvimento de distúrbios metabólicos (BOUCHARD et al., 1990; SLETZ, 2005).

Apesar do IMC, de maneira geral, ser o principal método para determinar a condição nutricional, o mesmo pode induzir um falso estado de sobrepeso ou obesidade uma vez que a massa corporal é o conjunto de massa adiposa, óssea e muscular, sendo a última a de maior influência sobre o peso corporal. Portanto, indivíduos atletas, por exemplo, podem apresentar valores altos de IMC o que não significa, necessariamente, que os mesmos encontram-se obesos.

O perímetro abdominal, mais conhecido como circunferência da cintura (CC), e a razão cintura quadril (RCQ) são métodos indiretos para aferição da distribuição da gordura corporal sendo o primeiro considerado melhor como indicador para mensurar a obesidade visceral. Há diferenças na significância demonstrada por estes dois indicadores (ZHU et al. 2002; MARTINS; MARINHO, 2003).

A RCQ é o indicador que mais representa a resistência à insulina, uma vez que contém medidas da região glútea cujos tecidos são reguladores da sensibilidade à insulina sistêmica. Valores maiores que 0,85 para mulheres e 0,90 para homens representam aumento do risco para desenvolvimento de alterações metabólicas. Já a CC está mais relacionada ao acúmulo de gordura visceral que tem ampla co-relação com problemas cardiovasculares. Valores de circunferências de cintura acima de 80 cm para mulheres e acima de 94 cm para

homens indicam aumento do risco para complicações metabólicas. Portanto, estes dois indicadores apresentam-se como importantes métodos diagnósticos, mesmo que de modo indireto, representando associação de co-morbidades relacionadas à obesidade (DÂMASO; BERNARDES, 2003).

Diversos fatores etiológicos são responsáveis pelo desenvolvimento da obesidade, entretanto, o balanço energético positivo caracterizado pelo consumo energético maior que gasto calórico, tem sido responsabilizado como a principal causa etiológica da obesidade. O sedentarismo associado à maior demanda e consumo por alimentos hipercalóricos são os grandes vilões da sociedade moderna atingindo de forma semelhante ambos os gêneros de diferentes faixas etárias e classes sociais.

Segundo dados apontados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia 80% dos adultos brasileiros são sedentários e cerca de 33% são obesos. Isso aponta que alterações socioeconômicas, demográficas e epidemiológicas geraram mudanças nos padrões nutricionais evidenciados pela redução da desnutrição e aumento da obesidade.

O consumo de frutas, verduras e grãos e a redução do consumo de gorduras são recomendadas pelo *American Heart Association* para controle do peso e conseqüentemente, prevenção do desenvolvimento de doenças cardiovasculares (AHA, 2000).

Até a década de 70 a obesidade era tratada basicamente com medicamentos e/ou restrição alimentar na tentativa de reduções rápidas de peso em indivíduos obesos. Observou-se, entretanto, que tal a adoção isolada ou associada dessas condutas, era altamente agressivas e causavam efeitos deletérios ao organismo, como redução da massa magra, produção de corpos cetônicos, transtorno de humor, dependência ao medicamento, depressão e rápido aumento de peso quando o indivíduo retomava seus hábitos alimentares, comprovando certa ineficiência à esta prática (FRANCISCHI, 2000a; CUVELLO; PATIN, 2003).

Apesar de que, no que se refere a obesidade central ou abdominal, a restrição dietética através de dietas hipocalóricas, terem sido apontadas como uma das principais condutas para redução da gordura visceral, atualmente, sabe-se que intervenções nutricionais educativas associadas à exercícios aeróbios mostram-se bastante eficientes na redução do peso corporal e na mobilização deste tecido favorecendo o perfil de lipoproteínas plasmáticas e aumentando a sensibilidade à insulina (SILVA et al., 2002)

A restrição dietética vem sendo substituída por técnicas que auxiliam o indivíduo obeso a solucionar os seus problemas, levando em consideração fatores emocionais e cognitivos que podem favorecer uma alimentação inadequada. Trabalhos multiprofissionais,

abordando o indivíduo como um todo, e como participante ativo nas mudanças de seus hábitos de vida evidenciam mudanças no enfoque da prevenção e tratamento da obesidade e de co-morbididades (VIANA et al., 2003).

A Organização Mundial de Saúde afirma que indivíduos obesos praticantes de atividade física adequada e regular, associada à alimentação balanceada têm menor índice de morbidade e mortalidade dos que os obesos sedentários (WHO, 2005).

O exercício físico mobiliza glicogênio e aumenta oxidação de ácidos graxos, provoca alterações no metabolismo dos lipídios e dos carboidratos reduzindo o risco de aterosclerose e diabetes mellitus (POLLOCK; WILMORE, 1993). Quanto ao último, a perda de peso provoca diminuição da resistência à insulina uma vez que aumenta a utilização de glicose pelos músculos diminuindo seus níveis plasmáticos obtendo-se um efeito positivo sobre o perfil lipídico, reduzindo LDL-colesterol (*low density lipoprotein cholesterol*/ lipoproteína de baixa densidade ligada ao colesterol) e triglicerídeos, além de propiciar o aumento HDL-colesterol (*high desity lipoprotein cholesterol*/ lipoproteína de alta densidade ligada ao colesterol). Além disso, o exercício físico como forma de intervenção no controle e tratamento da obesidade traz como mais um benefício a manutenção a massa magra quando comparada com a restrição alimentar. A manutenção da massa magra propicia uma taxa metabólica de repouso (TMR) mais alta evitando o acúmulo excessivo de gordura (PRADO; DANTAS, 2002; PITANGA, 2001).

Segundo Caromano e Candeloro (2001), as atividades aquáticas aparecem como um bom método de intervenção física uma vez que permite a prática em grupo, contribui para a socialização, a autoconfiança e auto-estima. Devido a viscosidade da água associada a redução do peso corporal é necessário um maior gasto energético para o deslocamento corpóreo em detrimento da viscosidade aquática. Portanto, os exercícios podem ser realizados em média e alta intensidade com aumento do consumo de oxigênio e melhora a capacidade aeróbia (SILVA FILHO; FERNANDES; COSTA, 2005; PASETTI; GONÇALVES; PADOVANI, 2005).

A literatura apresenta vários estudos referentes à pratica de exercícios físicos e intervenção nutricional no que se refere ao controle da obesidade associada a alterações metabólicas para diferentes faixas etárias e gêneros. Exercícios com intensidades, métodos e modalidades diferentes com ou sem orientação nutricional, representam, de alguma forma, melhoria nas funções metabólicas dos indivíduos, incluindo no sistema cardiovascular, nos níveis lipídicos e medidas antropométricas (DUNCAN et al., 2005; JANSSEN et al., 2002).

Portanto, este trabalho se torna essencial para verificação da influência de um protocolo físico aquático associado ou não à orientações nutricionais o metabolismo lipídico e capacidade funcional de indivíduos obesos, cujo intuito é contribuir para o controle de fatores de risco de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), como a obesidade, bem como, melhorar a qualidade de vida desta população, por meio de uma intervenção multidisciplinar.

II - REVISÃO DA LITERATURA

2.1 OBESIDADE: ASPECTOS ETIOLÓGICOS E EPIDEMIOLÓGICOS

Classificada atualmente como uma doença não transmissível, a obesidade é caracterizada pelo acúmulo de gordura no tecido adiposo e mostra-se como um dos mais graves problemas de saúde pública na atualidade uma vez que há uma íntima relação deste problema à transtornos cardíacos e metabólicos com conseqüente aumento no tempo de internações e altos custos aos serviços de saúde (WHO, 2005).

A etiologia da obesidade é foco de constantes estudos sendo que a maior parte aponta para o efeito de múltiplas causas entre elas fatores biológicos, genéticos, sócio-ambientais, nutricionais e culturais (DÂMASO et al., 2003).

Dentre os fatores biológicos destaca-se o desequilíbrio no balanço energético. A equação do balanço energético está relacionada ao equilíbrio entre ingestão calórica e o gasto de energia para qualquer atividade. Portanto, quando as calorias gastas são menores que as calorias ingeridas temos como resultado o balanço energético positivo, caracterizado pelo excesso de peso, alteração na composição corporal representada pelo aumento da porcentagem de gordura em relação à massa magra. O aumento da porcentagem de gorduras é expressa pela hipertrofia dos adipócitos, geralmente, decorrente do consumo aumentado de carboidratos e gorduras e redução no gasto calórico (McARDLE, 2003).

O gasto energético total (GET) é composto não só pela energia despendida durante a atividade física (GEAF – gasto energético para realização de atividades físicas), mas também pela TMR e termogênese de indução dietética (TID) (LEENDERS et al., 2001).

O que determina a TMR é a energia mínima gasta para a manutenção das funções vitais do organismo como o funcionamento dos sistemas circulatório, nervoso, respiratório entre outros e para a manutenção da homeostase corpórea. A TID relaciona-se ao gasto energético despendido pelo consumo de alimentos no que se refere à digestão, absorção, síntese e estocagem de nutrientes que pode ser aumentado e, conseqüentemente, influenciar a GET caso haja alguma alteração metabólica (DAMASO; FREITAS JÚNIOR; CHEICK; 2001).

A herança genética tem sido responsabilizada pela manutenção do peso e da gordura corporal devido ao controle por vias neurais aferentes e eferentes e de mecanismos

centrais na deposição de gordura, inclusive contribuindo para manutenção do equilíbrio energético, indicando a ingestão excessiva de alimentos. Além disso, associam-se defeitos gênicos como fatores etiológicos da obesidade (BOUCHARD, 1991; MARQUES-LOPES, 2004).

A identificação e seqüenciamento do gene *ob*, que codifica o peptídeo leptina, e a descoberta que o defeito neste gene parece ser a simples causa da obesidade em ratos *ob/ob*, tem gerado considerável interesse no estudo da genética da obesidade. No entanto, existem poucas evidências sugerindo que algumas populações são mais susceptíveis à obesidade por motivos puramente genéticos (PEREIRA; FRANCISCHI; LANCHÁ-JUNIOR, 2003, p.112).

A leptina promove o controle da reserva de gordura no tecido adiposo e é codificada por genes transmitidos dos pais para o filho. Caso os genes não sejam transmitidos a leptina não pode ser sintetizada o que leva a um acúmulo de gordura corporal (DOUGLAS, 2006).

Entretanto, outros fatores devem ser considerados. Alterações endócrinas, como desordens na tireóide podem ser fatores etiológicos e de manutenção da obesidade, porém, a disfunção tireoideana é, dentre as causas da obesidade, a menos comum, assim como muito obesos apresentam função normal da tireóide. Outros fatores como hiperandrogenismo, hiperinsulinemia, deficiência no hormônio de crescimento, síndromes hipotalâmicas e/ou hipofisárias também são sugeridas como fatores que influenciam o desenvolvimento da obesidade (DÂMASO; GUERRA; BOTERO; PRADO, 2003).

As mudanças nutricionais, principalmente relacionadas aos hábitos alimentares representados por uma dieta rica em gorduras e açúcares com redução de fibras e carboidratos complexos, têm estreita relação com mudanças culturais e no estilo de vida. Fica evidente a mudança na vida cotidiana urbana caracterizada por desordens comportamentais relacionadas ao estresse. A redução do tempo para refeições com equilíbrio nutricional e o aumento da oferta de alimentos ricos em gorduras em *fast-foods*, bem como os transtornos de humor como ansiedade e depressão, geram comportamentos compulsivos favorecendo o surgimento da obesidade (HANNAN, 2001).

A globalização e o avanço tecnológico da sociedade moderna é um aspecto social a ser considerado, uma vez que leva grande parte da população em todas as faixas etárias, mas principalmente a infanto-juvenil, ao sedentarismo em detrimento às mídias como

televisão, computadores e jogos eletrônicos, aumentando o risco da aquisição de excesso peso pela redução ou ausência de exercícios físicos e de estímulos para executá-los (OPAS, 2000).

Evidências sugerem que dentre os diversos fatores etiológicos, o hábito de vida sedentário, principalmente nas sociedades industrializadas é o grande vilão para o desenvolvimento da obesidade, talvez mais do que a ingestão excessiva de alimentos calóricos. Quanto mais desenvolvida e mecanizada uma sociedade, menor a demanda por exercícios físicos e, conseqüentemente, menor o gasto energético diário (CIOLAC; GUIMARÃES, 2004).

Estudos realizados por Lakka et al. (2003) mostram que existe relação diretamente proporcional entre a inatividade física com o aumento do IMC, da RCQ e da CC. A prática do exercício físico independente da modalidade ou da intensidade na qual é realizada é uma medida que pode prevenir a doença. Janssen et al. (2002) mostraram que indivíduos treinados com exercícios aeróbicos e dieta ou exercícios de resistência e dieta tiveram modificações positivas em variáveis antropométricas e metabólicas.

No que se refere às diferenças de idade e gênero, observa-se que as prevalências da obesidade são análogas em ambos os gêneros até os 40 anos, porém, as mulheres, após esta idade, apresentam prevalências duas vezes maiores que os homens. A medida que os indivíduos tornam-se idosos, a prevalência da obesidade aumenta, porém tende a uma queda destes números após os 55 anos nos homens e os 65 anos nas mulheres (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

Vários estudos epidemiológicos apontam para o alarmante crescimento da obesidade também entre crianças e adolescentes estando relacionada ao desenvolvimento precoce de co-morbidades que tendem a manter-se na vida adulta (BONORA et al., 2003).

French et al. (2001) afirmam que adultos que eram crianças obesas aumentam os riscos de morbidade e mortalidade na idade adulta, sendo o excesso de peso um fator de risco para o desenvolvimento de DCNT. Segundo a OMS (2005) "... a obesidade, na infância e na idade adulta, associa-se se a uma incidência maior de doença coronariana, diabetes tipo 2 e câncer". São classificadas como DCNT o *diabetes mellitus*, hipertensão arterial, as dislipidemias e neoplasias, doenças que aumentam a demanda nos serviços públicos pela atenção terciária voltada às suas complicações e representam a maior parcela dos óbitos no Brasil (OPAS, 2006; DESPRÉS; SCARELLA, 2203, BARRETO et al., 2005).

Um dos reflexos das alterações demográficas nos países em desenvolvimento, como no Brasil, relacionadas à redução da taxa de natalidade e de mortalidade, é o aumento da expectativa de vida que, conseqüentemente, gera uma transição epidemiológica. Observa-

se nos últimos trinta anos uma mudança progressiva na expectativa de vida, aumentando a faixa etária da população gerando modificações no que se refere às causas dos óbitos, que deixam de ser por doenças infecto-contagiosas, em resposta à evolução das políticas da saúde como o sanitarismo e o desenvolvimento de vacinas contra doenças transmissíveis, passando pela dominância de morbidades e morbi-mortalidades ocasionadas por doenças não-transmissíveis (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

Segundo projeções da Organização Mundial de Saúde, no ano de 2025 o Brasil terá cerca de 32 milhões de idosos. Com isso surge a necessidade de planejamento de políticas de saúde, uma vez que cresce a demanda pelo atendimento terciário e aumento nas despesas hospitalares. Mais que isso, é primordial o desenvolvimento de práticas que visem a prevenção e o controle de fatores de risco para o desenvolvimento de DCNT dentre eles da obesidade e outros distúrbios metabólicos desenvolvidos na instalação desta doença (OMS, 2006).

Entretanto, este problema não atinge apenas países em desenvolvimento como o Brasil. Também em países desenvolvidos observa-se um aumento progressivo no número de indivíduos obesos. Um estudo de prevalência realizado entre 1988-1994 pelo NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey) mostrou que 20% de todos os homens americanos e 25% das mulheres eram obesas. Entre 1999 e 2000 a prevalência da obesidade na população americana aumentou de 2,9% para 4,7%. Na Europa, os índices chegam a 25% em algumas regiões aumentando significativamente a cada ano, o que aponta que a obesidade apresenta-se como uma epidemia, e o surgimento de co-morbidades como problemas que geram o aumento da mortalidade nestas populações (KOTTKE; WU; HOFFMAN, 2003; FREEDMAN et al., 2002; WHO, 2004).

Nas últimas décadas, o número de obesos no Brasil vem crescendo. Na década de 70, 7% das mulheres e 2,4% dos homens eram obesos, comparados a 12,5% nas mulheres e 6,9% nos homens na década de 90. Já nos Estados Unidos estudos relatam que aproximadamente 25% dos homens e 30% das mulheres apresentam um IMC ≥ 30 kg/m² (BATISTA FILHO; RISSIN, 2003, MENDONÇA; ANJOS, 2004; WHO, 2005).

Segundo padrões estabelecidos pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e pela Organização para a Alimentação e Agricultura (FAO), cerca de 38 milhões de brasileiros com mais de 20 anos estão acima do peso (WHO, 2000). Desse total, 10 milhões são considerados obesos, ou seja, o Índice de Massa Corpórea (IMC) é superior a 30 kg/m². Dados de 2003 da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF – IBGE) revelaram que o

excesso de peso afetava 41,1 % dos homens e 40% das mulheres, sendo que desse grupo, a obesidade atingia 8,9% dos homens e 13,1% das mulheres adultas (IBGE, 2004).

Um estudo epidemiológico entre mulheres brasileiras aponta que fatores econômicos e educacionais podem exercer alguma influência sobre o risco de sobrepeso e obesidade. Nas mulheres que vivem no meio urbano, o risco de sobrepeso está associado à maior escolaridade e com o acesso a informação apresentando risco de sobrepeso 50% inferior ao grupo de menor escolaridade, porém, não há relação com o poder aquisitivo ou o tipo de ocupação. Na zona rural o poder aquisitivo foi o fator crucial na determinação de risco de sobrepeso, sendo que as mulheres rurais de famílias com poder aquisitivo maior apresentaram um risco de sobrepeso em três vezes o risco observado nas famílias mais pobres (HALPERN, 1998).

Mudanças nos padrões nutricionais ao longo do tempo refletem na diminuição progressiva da desnutrição em crianças e adultos e no aumento do sobrepeso e da obesidade, associada às mudanças demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas no Brasil. Contudo, o risco de adoecer e morrer por desnutrição ainda existe em grupos mais restritos, o que não pode deixar de ser desconsiderado e tratado como um problema social grave e que necessita também de atenção (MONTEIRO, 1995; BATISTA FILHO; RISSIN, 2003).

2.2 CLASSIFICAÇÃO DA OBESIDADE

A obesidade em adultos pode ser classificada de acordo com o IMC. Segundo a Organização Mundial de Saúde indivíduos com valores de IMC entre 25 e 29,9 kg/m² são considerados com sobrepeso. Considera-se obesos indivíduos que apresentam IMC com valor igual ou maior a 30 kg/m², com as seguintes sub-classificações: IMC entre 30 a 34,9 kg/m²: obesidade grau I; IMC entre 35 a 39,9 kg/m²; obesidade grau II e IMC igual ou maior que 40 kg/cm² obesidade grau III) (WHO, 2000).

Skidmore e Yarnell (2004) observaram que há uma correlação entre IMC e expectativa de vida. Indivíduos com IMC entre 30 a 34,9 kg/m² já apresentam uma média de 9 anos a menos na expectativa de vida ao passo que indivíduos com IMC maior que 40 kg/m² tem uma redução muito alta da expectativa de vida, ambos relacionados à prevalência aumentada do desenvolvimento de doenças metabólicas e cardiovasculares.

A porcentagem de gordura corporal também tem sido utilizada para classificar indivíduos com sobrepeso e obesidade, e é estimada pela espessura das dobras cutâneas. Os valores para classificação estão expostos no quadro 1:

Quadro 1 - Classificação do sobrepeso e obesidade de acordo com a porcentagem de gordura

OBESIDADE	HOMENS	MULHERES
Leve	15,0 – 19,9%	25,0 – 29,9%
Moderada	20,0 – 24,9%	30,0 – 34,9%
Elevada	25,0 – 29,9%	35,0 – 39,9%
Mórbida	>29,9%	>39,9%

Fonte: WHO, 2000.

Outra classificação para a obesidade refere-se à distribuição de gordura corporal, classificando-a em quatro tipos: I (excesso de massa corporal total); II (tipo andróide ou maçã - excesso de gordura nas regiões abdominal e tronco), III (associada à riscos cardiovasculares e resistência a insulina - excesso de gordura víscero-abdominal) e o tipo IV (tipo ginóide ou pêra - excesso de gordura glúteo femural) (BOUCHARD, 1991).

Através da RCQ, é possível observar a distribuição da adiposidade. A adiposidade central está intimamente relacionada a resistência à insulina, hiperinsulinemia, hipertensão e alterações lipídicas, visto que o tecido adiposo visceral é mais sensível a lipólise e mais resistente a ação da insulina, com conseqüente aumento da concentração de ácidos graxos livres, e secreta maiores concentrações de adipocitocinas relacionadas à processos inflamatórios (WAJCHENBERG, 2000; HO et al., 2001; KELLEY et al., 2000).

Para Halpern (1991) a obesidade ainda pode ser classificada como exógena, quando a etiologia relaciona-se à hábitos alimentares e sedentarismo ou endógena quando fatores congênitos, medicamentosos e/ou endócrinos fazem parte da etiologia da doença.

A quantidade de células adiposas ou o volume das mesmas pode ser critério de avaliação da obesidade. Classifica-se como obesidade hipertrófica aquela na qual os adipócitos possuem volume aumentado, sendo esta a mais comum durante a fase adulta. A

obesidade hiperplásica está relacionada ao número aumentado de adipócitos, sendo mais evidente durante a primeira infância e adolescência. Pode-se observar a combinação de ambas (obesidade hipertrófica/hiperplásica) na qual há um aumento tanto no número quanto no volume de células de gordura (DÂMASO, 2003).

2.3 FISIOPATOLOGIA DA OBESIDADE

O tecido adiposo é constituído por adipócitos e pré-adipócitos que são células responsáveis pela maior reserva de energia sob a forma de triglicérides. O tecido adiposo é encontrado nos humanos sob duas formas histológicas e funcionais distintas: tecido adiposo marrom que desempenha um papel importante na termogênese, encontrado em grandes quantidades nos recém-nascidos diminuindo na fase adulta e o tecido adiposo branco, responsável pelo metabolismo lipídico que “armazena os triglicérides em uma única gota lipídica que ocupa 85-90% do citoplasma e empurra o núcleo e uma fina camada de citosol para a periferia da célula” (FONSECA-ALANIZ et al., 2007) .

A obesidade caracteriza-se pelo aumento tecido adiposo pela hipertrofia das células adiposas preexistentes ou, nos quadros de obesidade mórbida, pelo aumento do número total de células, provenientes do recrutamento de pré-adipócitos inativos (McARDLE, 2003).

Por muitos anos acreditou-se que o número de células adiposas aumentaria até um certo tempo, determinando a quantidade de adipócitos que o indivíduo teria pelo resto da vida, o que garantiria um peso dentro dos limites da normalidade e livre da obesidade se o indivíduo tivesse uma quantidade baixa destas células. Pollock (1993) afirma que o indivíduo normal não-obeso aumenta suas reservas de gordura do nascimento até a maturidade através de uma combinação entre hipertrofia e hiperplasia. Acredita-se que o desenvolvimento da obesidade é um processo a longo prazo, tais conclusões foram obtidas através de estudos que revelam que os depósitos de gordura nos primeiros anos de vida, aumentam constantemente até os 9 meses de idade, reduzindo o aumento até os 7 anos onde tornariam a aumentar novamente. Na adolescência um novo impulso para o aumento destes depósitos tornaria a ocorrer, concluindo que, se na fase adulta o nível de depósitos de gordura se mantivesse acima do normal, este indivíduo tenderia a ser obeso.

Pollock em 1993 ainda observou que os adipócitos podem aumentar por toda vida, e quando alcançam um tamanho médio, estimulando também o aumento número de células. Isto acontece principalmente no caso de obesidade extrema, onde a pessoa é maciçamente obesa com cerca de 60% de gordura corporal e quando um limite superior da dimensão do adipócito é atingido, que seria cerca de 1,0 μ g de lipídios por adipócito (em pessoas normais o adipócito tem cerca de 0,5 a 0,6 μ g de lipídios por célula). O diâmetro médio de um adipócito do tecido branco é de cerca de 90 a 100 μ m. Em pessoas obesas os adipócitos podem chegar até 120 μ em decorrência de uma maior concentração de triglicérides dentro do adipócito. Isto leva a uma interrupção da hipertrofia celular, pois os adipócitos já atingiram um limite hipertrófico, desencadeando um estímulo para o recrutamento da reserva de pré-adipócitos gerando um aumento no número de células.

Estudos recentes apontam que a obesidade desencadeia um processo inflamatório uma vez que libera fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) que é expresso por adipócitos, e que tal substância está negativamente relacionada com a atividade da lipase lipoproteica (LPL), o que demonstra que esta substância tem um efeito parácrino e autócrino em detrimento do excesso de energia consumida na ingestão alimentar, desencadeando o aumento do tamanho do adipócito (PIETILAINEN et al., 2006; ZANG, 2002; XU et al.; 2006, YANG, 2006 apud GEHRKE; PEREIRA, 2007).

A adipogênese é assunto de interesse e foco de vários estudos que tentam compreender este processo. Tal processo é estudado exhaustivamente na tentativa de encontrar as bases moleculares e celulares para explicar os estados patológicos associados visando o direcionamento de condutas terapêuticas para a prevenção da obesidade. Este processo começa antes do nascimento sendo que o processo de obesidade está relacionado às espécies e o tipo de tecido adiposo. Após o nascimento há um aumento significativo do tecido adiposo no que se refere ao volume dos adipócitos e em seu número. O potencial de recrutar adipócitos remanescentes na fase adulta relaciona-se à influência dietética que exerce fundamental importância para que o processo de hiperplasia aconteça (GREGOIRE; SMAS; SUL, 1998)

Entretanto, o processo de recrutamento de pré-adipócitos em adipócitos é complexamente controlado. Os pré-adipócitos derivam de um grupo de células embrionárias mesodérmicas (mesenquimais) e podem diferenciar-se em miócitos, condrócitos, osteoblastos e adipócitos.

Sinais hormonais e nutricionais desencadeiam a diferenciação pré-adipócitos em adipócitos; fatores de transcrição adipogênica incluem um elemento esteróide regulador

que liga a proteína 1c (SREBP-1c) e C/EBP que desempenham um papel importante na cascata da adipogênese. De qualquer modo, a influência da alimentação e da inatividade física é ainda determinante para o desenvolvimento da obesidade (FONSECA-ALANIZ et al., 2007).

2.4 METABOLISMO LIPÍDICO

2.4.1 Digestão de gorduras

O tecido adiposo tem como importantes funções o isolamento da temperatura corporal quando o organismo é exposto ao estresse térmico em ambientes frios, acolchoamento subcutâneo dando proteção aos órgãos vitais internos, armazenamento de energia na forma de triglicérides para as atividades metabólicas e a síntese de importantes substâncias caracterizando-o como um órgão endócrino (DOUGLAS, 2006; FOX, 2007).

Quanto à última, apenas recentemente há conhecimento sobre essa função, estando relacionada à participação deste tecido na síntese de esteróides sexuais; na identificação da substância leptina, produto do gene da obesidade (*ob*) cuja ação interfere diretamente na homeostasia energética, controle da ingestão de alimentos, fertilidade; na secreção de importantes reguladores do metabolismo lipoprotéico como a LPL e enzima lipase hormônio-sensível (LHS), inibidor do ativador de plasminogênio-1 (PA-1), angiotensinogênio, e na secreção de sinalizadores químicos com Fator de Necrose Tumoral- α (TNF- α), interleucina-6 (IL-6) entre outros (NASCIMENTO; HABITANTE; OYAMA, 2003, HERMSDORFF; VIEIRA, MONTEIRO, 2004; DOUGLAS, 2006; FOX, 2007).

Uma vez ingeridos alimentos que contenham gorduras, estas substâncias por serem apolares e, portanto, não serem digeridas em meio aquoso, sofrem processo de emulsificação. No processo de emulsificação, micelas de sais biliares são secretadas para o interior do duodeno levando à decomposição de gotículas de gorduras em partículas menores emulsificadas de triglicérides. A ação enzimática da lipase pancreática promove a hidrólise das moléculas de triglicérides emulsificadas removendo dois ácidos graxos liberando ácidos graxos livres e monoglicerídeos. Os fosfolipídeos são hidrolisados em ácidos graxos pela

enzima fosfolipase. Micelas mistas são formadas a partir da associação de partículas remanescentes de fosfolipídeos, ácidos graxos livres, monoglicérides, colesterol e sais biliares sendo digeridos no epitélio intestinal (FOX, 2007).

2.4.2 Absorção e transporte de gorduras

Dentro das células intestinais os ácidos graxos, juntamente com proteínas ligadoras de ácidos graxos, formam complexos aumentando a solubilidade dos lipídios. Os ácidos graxos são convertidos novamente em triglicérides e acoplados em partículas de lipoproteína chamadas de quilomícrons. Os quilomícrons são secretados para dentro dos capilares linfáticos intestinais e entram na circulação venosa pelo ducto torácico. O conteúdo de triglicérides é removido pela enzima LPL quando os quilomícrons chegam ao sangue. Esta enzima é liberada dos tecidos e capilares para circulação e exerce um importante papel na regulação da concentração e composição das lipoproteínas plasmáticas principalmente dos quilomícrons e VLDL-colesterol (*very low density lipoprotein*/ lipoproteína de muito baixa densidade ligada ao colesterol), já que cliva triglicérides destas lipoproteínas provendo ácidos graxos livres e glicerol para serem utilizados pelas células, agregados a outras substâncias e capturados pelos adipócitos (WAJCHENBERG, 2000; DOUGLAS, 2006).

Os quilomícrons remanescentes são metabolizados pelo fígado, sendo que o colesterol que os compõem junta-se com os lipídios presente neste órgão. Quando o colesterol está em excesso, algumas moléculas destes compostos podem ser excretadas pela bile, entretanto, o restante sintetiza novamente colesterol e ácidos graxos que, combinados, formam complexos lipoprotéicos que serão secretados novamente ao sangue. Estes complexos possuem taxas variadas de triglicérides, fosfolipídios, colesterol e proteínas, sendo que a maior quantidade de proteína caracteriza uma maior densidade.

O LDL-colesterol é a lipoproteína que se encontra em maior concentração no sangue e é em grande parte um produto catabólico da VLDL responsável pelo transporte de colesterol a vários órgãos inclusive vasos sanguíneos, através de endocitose mediada por receptores. Porém, partículas pequenas e densas de LDL podem ter o potencial aterogênico aumentado, uma vez que oxidada, liga-se e incorpora-se aos receptores limpadores de macrófagos que são precursores das células espumosas das lesões ateroscleróticas. Exercem atividade quimiotática para os monócitos circulantes facilitando acúmulo de precursores de

células espumosas, promovem atividade pró-coagulante e agregante plaquetária, além de depletarem reservas de óxido nítrico que desempenha papel idêntico ao fator de relaxamento endotélio-derivado (EDRF- *endothelial-derived relaxing factor*), reduzindo a resposta à vasodilatação (STONE, BLUM, WINSLOW, 1998; SILVERTHORN, 2003; FOX, 2007).

O excesso de colesterol retorna e diversos órgãos para o fígado ligados ao HDL-colesterol. Este é produzida por diversos mecanismos, tanto por secreção direta pelo fígado e intestino como por resultado da lipólise de VLDL e quilomícrons, sendo compostas por apoproteínas, fosfolipídios e colesterol não-esterificado. Relaciona-se clinicamente um alto índice de HDL-colesterol em relação ao colesterol total como fator de proteção contra aterosclerose, uma vez que as HDL fundem-se com resíduos superficiais polares liberados de lipoproteínas ricas em triglicérides que sofre lipólise no plasma e que poderiam ser nocivos ao endotélio vascular; estimulam a síntese de prostaciclina pela parede arterial, prevenindo vasoconstrição além de proteger a LDL da oxidação (STONE; BLUM; WINSLOW, 1998, SILVERTHORN, 2003)

Os carboidratos ingeridos em excesso através dos alimentos acabam sendo acumulados sob a forma de triglicerídeos no tecido adiposo. A lipogênese, ou seja, a síntese de gorduras, pode ocorrer utilizando-se de vários substratos entre eles glicose, lactato, piruvato e aminoácidos.

Os lipídios liberam energia do tecido adiposos através da lipólise desencadeada pela enzima LHS, encontrada no citoplasma dos adipócitos, hidrolisando os triglicérides armazenados, liberando glicerol e ácidos graxos para corrente sanguínea. O glicerol, proveniente da degradação dos triglicerídeos pela lipólise, pode ser utilizado em processos anaeróbicos da glicólise, formando ATP, liberando átomos de hidrogênio para NAD, e ácido pirúvico para oxidação no ciclo de Krebs e também, exercendo importante papel no processo de neoglicogênese (McARDLE, 2003).

Os ácidos graxos são difundidos para a circulação e utilizados pelos tecidos ativos que necessitam de energia, além disso, eles podem ser reesterificados no próprio tecido adiposo formando o ciclo ácidos graxos-triglicérides cuja importância reflete numa forma de regulação de ácidos graxos livres pelo tecido adiposo.

Fora deste tecido, a esterificação ocorre no fígado, onde são sintetizados e exportados na forma de triglicerídeos incorporados à VLDL. A insulina tem um efeito lipogênico já que estimula a lipase lipoprotéica que age conjuntamente com a Proteína Estimuladora da Ascilação (ASP) influenciando a lipogênese (síntese de triglicerídeos) (CHEIK et al., 2002; NASCIMENTO; HABITANTE; OYAMA, 2003).

A beta-oxidação é um o processo que ocorre dentro da mitocôndria resultando na principal via de oxidação dos ácidos graxos. Para que os ácidos graxos de cadeia longa consigam passar pelas membranas mitocondriais, precisam ser degradados em acetil-coA através de uma série de reações enzimáticas. Sua entrada no ciclo de Krebs provoca sua oxidação até água e gás carbônico (CO₂) e formar ATP. Para que este processo ocorra é necessário dispor de oxigênio sem o qual o catabolismo dos lipídeos é interrompido. A quantidade de energia total liberada à partir da clivagem dos ácidos graxos, dependerá, primordialmente, do tamanho da cadeia carbônica do mesmo (McARDLE, 2003; FOX, 2007).

2.5 ALTERAÇÕES METABÓLICAS E CARDIOVASCULARES ASSOCIADAS A OBESIDADE

O comportamento da gordura visceral difere do tecido subcutâneo. No primeiro, há maior número de receptores de glicocorticóides e mais sensibilidade às catecolaminas ao passo que a gordura subcutânea associa-se aumento na concentração de leptina. Efeitos deletérios estão associados à gordura visceral no que se refere a hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise adrenal gerada pelo estresse crônico provocado pelo acúmulo deste tecido (BJONTORP, 1996; JANSSEN; KATZMARZYK; ROSSAM, 2004).

Além disso, o tecido adiposo visceral concentra maior quantidade de enzimas conversoras de cortisona em cortisol e, já que o tecido omental (visceral) é mais sensível ao cortisol, conseqüentemente, em indivíduos com obesidade central há predisposição do surgimento de características clínicas da síndrome X como dislipidemias, diabetes tipo 2, hipertensão, semelhantes às características de indivíduos que apresentam ao síndrome de Cushing que ocorre pelo mesmo fator (STEWART, 2005).

O excesso de tecido adiposo atua aumentando a demanda por insulina, o que leva a resistência da ação desta, gerando aumento da glicemia e conseqüentemente, hiperinsulinemia. O aumento da resistência à insulina pode ser atribuído a diminuição na concentração de receptores à insulina ou falha no mecanismo de trânsito celular. A hiperinsulinemia dá origem a doenças cardiovasculares que acabam por provocar a síntese de VLDL levando a hipertrigliceridemia (CHEIK et al., 2002).

Parte dos ácidos graxos livres podem ser utilizados como substratos energéticos para síntese de LDL ou neoglicogênese no fígado o que provoca a elevação dos níveis de triglicerídeos e colesterol sanguíneo, predispondo o aparecimento de dislipidemias. A dislipidemia na obesidade é caracterizada pela elevação do colesterol total, de LDL, de triglicerídeos circulantes e diminuição de HDL.

A obesidade abdominal está associada ao aumento da prevalência de hipertensão arterial, apesar de que os mecanismos que promovem tal processo não estão totalmente evidentes. Acredita-se que a resistência à insulina, e a hiperinsulinemia, presente, principalmente, em indivíduos com obesidade central, promova aumentos na reabsorção tubular de sódio e aumento na atividade simpática, fatores que contribuem para a hipertensão arterial. A insulina é um hormônio vasodilatador, portanto, pacientes com resistência a insulina apresentam vasoconstrição com redução do fluxo sanguíneo periférico e conseqüente diminuição do aproveitamento da glicose pela musculatura, sendo este fator contribuinte para aumentos na pressão arterial (ZANELLA, 2002; STEINBERG et al, 1996; BARON et al, 1995 apud CARNEIRO, 2003). Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco.

Algumas cardiopatias são observadas em indivíduos obesos, como é o caso da hipertrofia ventricular esquerda (HVE).

Segundo Rosa et al. (2005) "...os mecanismos que governam a HVE na obesidade, embora não muito bem esclarecidos, parecem refletir as alterações já descritas de sobrecarga volumétrica, sobrecarga pressórica e distúrbios metabólicos e neuro-hormonais, que, em conjunto, irão conferir maior ou menor grau de dilatação da câmara ventricular e hipertrofia de miócitos cardíacos, que, por sua vez, determinarão ora maior prevalência do padrão excêntrico, ora do padrão concêntrico... O padrão concêntrico em obesos têm sido, inclusive, o mais prevalente nos diversos estudos".

A obesidade, dentre tantos outros comprometimentos, provoca aumento da resistência periférica em decorrência de uma maior acúmulo de tecido adiposo elevando a pressão arterial. O débito cardíaco se eleva por haver uma massa corporal a ser suprida. Estas alterações aumentam o risco de problemas cardiovasculares e morte súbita, pois provocam aumento da parede do ventrículo esquerdo (hipertrofia ventricular esquerda) (LERÁRIO; FERREIRA; ZANELA, 2003).

Placas de atheroma podem se formar devido ao aumento de colesterol transportado pelas artérias e pelo aumento da produção de lipídeos endógenos que se fixam à paredes dos vasos através de fibras colágenas, em decorrência de inflamação provocada pelo contato da gordura com o endotélio, provocando diminuição da luz do vaso e conseqüentemente aumentando a probabilidade de problemas cardiovasculares e acidente vascular cerebral (FRANCISCHI, 2001).

Segundo Schäfer et al. (2002) a distribuição de gordura visceral predispõe o surgimento e grau de apnéia do sono obstrutiva. Entretanto, ainda os mecanismos que provocam esta alteração ainda são estão bem explicados.

Sugere-se que há um estreitamento da faringe decorrente do excesso de peso ou deposição de gordura parafaringeana, o que também poderia determinar o colapso da faringe durante o sono. Outra possibilidade poderia ser as alterações anatômicas das vias aéreas superiores provocadas pelo excesso de gordura, o que provocariam dificuldades aos músculos dilatadores da faringe. Além disso, a obesidade pode reduzir o diâmetro da faringe e o volume pulmonar, o que pode justificar a apnéia do sono (DALTRO et al, 2006).

2.6 ASPECTOS NUTRICIONAIS RELACIONADOS À OBESIDADE

Ao longo dos anos observa-se nos países em desenvolvimento mudanças na estrutura dietética e suas repercussões na saúde, relacionadas à mudanças sociais econômicas e demográficas (POPKIN, 2001).

A transição nutricional ocorrida no século 20 em várias partes do mundo culmina no consumo de dietas ricas em açúcares e gordura animal com redução de fibras e carboidratos complexos. No Brasil, observa-se também tais mudanças reforçando o aumento da incidência de sobrepeso e de obesidade em todas faixas etárias e gêneros (FRANCISCHI, et al. 2000; ANDRADE; PEREIRA; SICHIERI, 2003).

A obesidade e o sobrepeso, quando avaliados sob o ponto de vista dietético, podem ser vinculados tanto ao consumo exagerado de alimentos quanto pelo consumo aumentado de alimento altamente energético ou pela combinação de ambos.

O controle alimentar é uma das principais formas para o tratamento da obesidade. As condutas dietéticas visam alterações tanto na composição da dieta quanto no total energético ingerido.

Segundo Cowborn, Hillson e Hankey (1997), as manipulações na dieta embasam-se, genericamente, ou em uma restrição energética moderada com consumo máximo de 1200 kcal/dia ou ainda um consumo energético menor que 800 kcal/dia também conhecida como *Very Low Calorie Diets* (Dietas de Muito Baixas Calorias – VLCD) entretanto, observa-se que a restrição alimentar, isoladamente ou sob o controle farmacológico culmina em efeitos deletérios ao organismo com maiores perdas na massa magra em comparação ao tecido adiposo e ineficiência no que se refere a manutenção do peso obtido.

Considera-se restrição alimentar a privação de forma consciente e pré-determinada do consumo de alimentos com alto valor energético visando controle ou perda de peso. Entretanto, as perdas ponderais provenientes desta conduta, devido ao jejum prolongado que alguns indivíduos fazem na expectativa de resultados à curto prazo promovem, além de perdas maiores de líquidos e sais minerais, uma elevada dificuldade de manutenção do peso corporal obtido.

A fome é a capacidade de percepção do organismo das necessidades de alimentar-se, e obviamente, nutrir-se. A saciedade é a limitação da ingestão de alimentos uma vez que o organismo encontra suas reservas energéticas supridas. Tanto a fome como a saciedade tem como centro regulador o hipotálamo, porém, o centro da fome encontra-se nos núcleos laterais do hipotálamo e da saciedade nos núcleos ventromediais deste órgão.

Na obesidade há um certo descontrole entre saciedade e fome, chamada de *binge eating* (compulsão para comer). Uma vez que a intervenção nutricional restritiva priva principalmente a gordura da alimentação, sendo esta altamente palatável e prazerosa, o indivíduo começa a desenvolver um quadro depressivo e de ansiedade, acaba retornando à hábitos alimentares piores que o anterior e acaba compensando na alimentação angústias e insatisfações o levam a ganhar mais peso (WADDEN; FOSTER; LETIZIA; WILK, 1993; CUVELLO; PATIN, 2003)

Além disso, a restrição alimentar promove mínimas reduções do tecido adiposo onde a perda de peso é representada principalmente pela redução de massa magra e, conseqüentemente, de glicogênio, grandes quantidades de água, eletrólitos e minerais trazendo altos riscos à saúde (FRANCISCHI et al., 2001).

A composição da dieta deve ser foco de atenção já que para manter um equilíbrio energético cada macronutriente possui controle minucioso de ajuste da sua oxidação com seu consumo e vice-versa. Isso quer dizer que um substrato energético ingerido leva a uma adaptação do organismo para o aumento da oxidação do nutriente que o compõe.

Por exemplo, no caso da ingestão de carboidratos há um ajuste orgânico para manutenção do equilíbrio energético, ou seja, quando consumidos há um aumento na oxidação deste substrato e no consumo da glicose proveniente deste processo. Já com as gorduras, sabe-se que o ajuste da oxidação é menor em relação aos outros substratos energéticos. “Como a gordura corporal aumenta, a oxidação de lipídeos também aumenta. A massa de gordura corporal continuará em expansão até o ponto em que a oxidação desta se iguale a sua ingestão e, então, a quantidade de gordura corporal se estabilizará em um novo nível, mais alto que o anterior” (MELBY; COMMERFORD; HILL, 1998; WHO, 2000).

Portanto, alguma forma de controle alimentar deve ser sugerida a fim de contribuir para a prevenção e tratamento da obesidade, contudo, condutas educativas mostram-se cada vez mais eficientes. Essas intervenções tomam como ponto de partida uma anamnese alimentar completa observando os hábitos e frequência de consumo de gêneros alimentícios, número de refeições diárias, substituições de refeições, situação sócio-econômica e acesso a alimentos, preparo dos alimentos além de informações dietéticas como história alimentar, recordatório alimentar de 24 horas entre outros.

Com base nesses dados, o enfoque passa a ser a mudança de valores e crenças do indivíduo quanto à alimentação, a fim de conscientizá-lo da importância da aprendizagem do controle alimentar e mudança de comportamento (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

A reeducação alimentar promove uma adequação da alimentação, sem restrição brusca, mas sim organizada no que se refere ao seu consumo com a distribuição coerente no número de refeições diárias, o que inibe o centro da fome colaborando para o controle de peso. Ainda identifica, através de suas práticas, em grupo ou individuais, situações que favorecem hábitos alimentares inadequados e procura meios de desenvolver o controle individual da impulsividade pela comida, obtendo resultados à médio e longo prazo, sempre, porém, necessitando da reavaliação e manutenção do controle por parte do profissional que conduz tal método.

Contudo, é consenso, no que se refere às entidades de controle mundial da obesidade, que apenas a redução de alimentos hipercalóricos, seja por dietas restritivas ou reeducação alimentar é insuficiente para diminuir significativamente os depósitos de gordura e conseguir a manutenção do peso. Paralelamente à intervenção nutricional é fundamental e obrigatória a implementação de exercícios físicos uma vez que, através destes, obtém-se uma regulação da composição corporal trazendo como consequência maiores benefícios à saúde (WHO, 2004).

2.7 EXERCÍCIO FÍSICO E OBESIDADE

O exercício físico tem papel fundamental no tratamento da obesidade uma vez que aumenta o gasto calórico mantendo-o após o exercício por algumas horas dependendo da atividade física estabelecida. Além disso, o exercício físico previne a redução de massa magra que pode ocorrer pela implementação da dieta hipocalórica, além de aumentar a capacidade aeróbia, a força e resistência muscular localizada.

O exercício parece exercer influência sobre o apetite, tanto produzindo a redução na ingestão dos alimentos após a atividade física como aumentando o aporte calórico. O grau de influência depende de vários fatores, entre eles o tipo e a intensidade do exercício físico, o sexo, o grau de obesidade e condicionamento físico. Exercícios leves que levam a pequenos déficits energéticos, não alteram a ingestão alimentar, entretanto, exercícios de alta intensidade e longa duração levam a supressão aguda do apetite após o exercício. Esta parece estar relacionada ao aumento de catecolaminas circulantes induzidas pela atividade física e a ação de potentes anoréticos com o aumento da temperatura central, elevação nos níveis do hormônio liberador da corticotrofina (CRH) e da 5 hidroxitriptamina (5HT) cerebrais, que acontecem após o exercício. Ratos submetidos a exercícios crônicos apresentaram níveis elevados de neuropeptídeo Y (NPY) no hipotálamo.

Ainda não está comprovado se secreção de NPY acontece por redução dos estoques energéticos, diminuição dos níveis de leptina e insulina ou pelo exercício exclusivamente. Esta substância leva ao aumento da ingestão alimentar o que contraria a idéia que o exercício iniba o apetite, porém, acredita-se que estes dois sistemas (CRH e NPY) agiriam integrados, onde o exercício intenso estimularia CRH que bloqueia a função homeostática negativa no NPY, provocando um balanço energético negativo (RADOMINSKI, 1998).

Vários estudos têm apontado a importância do exercício física na prevenção do ganho de peso e do desenvolvimento da obesidade abdominal, no aumento da sensibilidade à insulina e na melhora do perfil das proteínas plasmáticas (SILVA et al., 2002)

A Organização Mundial de Saúde (WHO, 2004) afirma que indivíduos com obesidade praticantes de atividade física adequada e regular e alimentação balanceada têm menor índice de morbidade e mortalidade do que os obesos sedentários. O exercício físico mobiliza glicogênio e aumenta oxidação de ácidos graxos provocando alterações no metabolismo dos lipídeos e dos carboidratos reduzindo o risco de aterosclerose e diabetes.

Quanto ao último, a perda de peso provoca diminuição à resistência a insulina que aumenta a utilização de glicose pelos músculos diminuindo seus níveis plasmáticos. Isto porque ocorre elevação nos níveis de proteína transportadora de glicose no músculo (GLUT-4), que é regulada pela atividade contrátil muscular e pela insulina, promovendo à musculatura esquelética um mecanismo capaz de remover glicose do sangue, elevando a disposição deste substrato energético para a contração muscular promovendo controle do diabetes mellitus. Os exercícios têm um efeito positivo sobre o perfil lipídico, reduzindo LDL-colesterol e triglicérides e aumentando HDL. Tais efeitos não perduram mais que 72 horas, e para que possam ser estendidos à longo prazo, é necessário a adoção de exercícios físicos crônicos regulares que provocarão redução no peso corporal, (HENRIKSEN, 2002; GUERRA, 2001; FRANSCISCHI, 2001).

Acredita-se que as alterações no perfil lipídico de indivíduos ativos fisicamente, ocorrem devido ao aumento da atividade da LPL promovido pelos exercícios, o que eleva catabolismo das lipoproteínas ricas em triglicérides. Tal degradação origina apoproteínas, fosfolipídeos e colesterol que são transferidas para partículas de HDL-colesterol hepático aumentando sua concentração plasmática (PITANGA, 2001)

O exercício físico atua também sobre o sistema homeostático reduzindo o fator inibidor da enzima ativadora do plasminogênio (PAI-1) e a agregação plaquetária, reduzindo a incidência de processos trombóticos e infarto agudo do miocárdio, além de diminuir a pressão arterial devido à redução do tônus vascular provocada pelo estímulo do sistema nervoso simpático. A sensação de bem-estar também é observada nos indivíduos obesos que realizam algum exercício e é atribuída a modulação de serotonina e dopamina provocada pela atividade física (RADOMINSKI, 1998).

Prado e Dantas (2002) defendem a importância da frequência de treinamento para mudanças corporais significativas. Indivíduos submetidos a treinamento entre 3 e 4 vezes semanais alteram consideravelmente as medidas de pregas cutâneas e o peso corporal, entretanto, a intensidade do exercício deve ser suficiente para provocar um gasto energético necessário para tais mudanças. Quanto à intensidade, sugere-se que exercícios que provoquem gastos acima de 300 kcal do que o dispêndio energético são eficientes para perda de peso. Indivíduos obesos com diferentes graus de obesidade, submetidos a programas aeróbicos por 9 meses, com intensidade variando entre 50 a 80% da FCM e duração entre 10 e 60 minutos, apresentaram reduções significativas nos níveis de LDL-colesterol, sem concomitante perda de massa corporal. Neste mesmo trabalho outro grupo submetido a exercícios aeróbicos de intensidade inicial entre 40 e 60% subindo gradativamente para 70 a 80%, com duração de 45

minutos, com frequência de 3 vezes por semana, obtiveram perda da massa corporal, aumento dos níveis plasmáticos de HDL- colesterol de 11% para 59%. Reafirma-se a importância de uma redução no consumo de lipídeo através de uma dieta hipocalórica associada a exercícios o que leva a redução no percentual de gordura e melhora no perfil lipídico do obeso.

O Colégio Americano de Medicina Esportiva sugere sessões de 30 minutos seguidos ou intercalados, por quatro vezes ou todos os dias da semana, sendo que o gasto energético represente de 3 a 6 METS (3 a 6 vezes o gasto metabólico basal por minuto – 3,5 ml/O²/kg/min), que podem ser provocadas por caminhadas com velocidade de 5 a 7 km/h. O que ainda gera controvérsias é quanto ao treinamento intercalado, ou seja, divisão destes 30 minutos de atividade em 3 sessões de 10 minutos ou 2 de 15 minutos, provoca perdas de peso significativa. Afirma-se que a prática de exercícios físicos por pelo menos 30 minutos diariamente, realizada de forma contínua ou não previne o risco de doenças cardiovasculares e morte súbita.

Os exercícios aeróbicos regulares são os que provocam alterações substanciais na composição corporal, reduzindo tecido adiposo e aumentando massa magra. Tais modificações são possíveis devido ao aumento da capacidade aeróbica provocada pelo treinamento cardiovascular que eleva a capacidade de oxidar os lipídeos utilizando as gorduras como substratos energéticos. Além de alterações na capacidade aeróbica, os exercícios promovem proliferação de capilares musculares e da capacidade oxidativa das células musculares.

Duncan et al. (2005) observaram os efeitos da intensidade e frequência de caminhada de 30 minutos realizada por indivíduos adultos sedentários sobre parâmetros metabólicos e consumo de oxigênio máximo. Os indivíduos foram divididos em 4 grupos (1) exercícios de moderada intensidade e baixa frequência; (2) moderada intensidade e alta frequência; (3) intensidade muito alta e baixa frequência; e (4) intensidade muito alta e alta frequência considerando para moderada intensidade 45 e 55% da FCmax, alta intensidade entre 65 a 75% da FCmax, baixa frequência a execução da caminhada de 3 a 4 dias por semanas e alta frequência entre 5 a 7 dias por semana. Os pesquisadores observaram após 6 meses que os grupos que executaram os exercícios em intensidade muito alta e alta frequência, intensidade muito alta e baixa frequência e moderada intensidade e alta frequência demonstraram aumentos significativos no consumo de oxigênio de máximo porém apenas o grupo que praticou os exercícios intensidade muito alta e alta frequência apresentaram aumento significativo nos níveis de HDL-colesterol.

Apesar de considerável número de trabalhos que evidenciam a importância dos exercícios físicos não só no tratamento da obesidade mas no controle do peso e da composição corporal, a intensidade, a frequência de treinamento e o tipo de exercício ainda é foco de constantes pesquisas, visando sobretudo, propor novos enfoques para prescrição de exercícios para obesos.

2.7.1. Exercícios Aquáticos

Os exercícios aquáticos remontam a Hipócrates em 460 a 375 a.C. destacando-se seus benefícios tanto para fins terapêuticos quanto recreacionais. Em meados do século XIV, após um longo tempo em esquecimento, o uso da água foi novamente retomado para terapêutica e objeto de estudos científicos no início do século passado no que se refere aos efeitos fisiológicos desencadeados por essa prática (SABIONI; GALANTE; PELÁ, 2002).

A conduta terapêutica, recreacional ou esportiva na água, baseia-se em seus princípios físicos, que norteiam o controle corporal neste meio. Tais princípios são: densidade absoluta, densidade relativa e flutuabilidade. A densidade absoluta é a relação entre a massa e o volume de um objeto, ou seja, é a razão entre peso e o volume de um objeto. As substâncias puras se diferenciam já que possuem densidades próprias. A água, possui uma densidade de 1.000kg/m^3 numa temperatura de 4°C . Portanto, se um objeto, ou corpo, tiver uma densidade menor que isso, ele flutuará, ao passo que se densidade de um corpo for maior que a da água, ele afundará (PALMER, 1996).

Densidade relativa, também chamada de gravidade específica, é o termo que define a relação entre a densidade absoluta do objeto e a densidade relativa de uma substância padrão, sendo que para a maioria dos objetos e líquidos esta substância é a água. Portanto, podemos afirmar que a densidade relativa é a relação entre a massa de um objeto e a igual massa de volume de água deslocado e está diretamente relacionado a composição deste objeto. (BATES; HANSON, 1996; PALMER, 1996).

A flutuabilidade, segundo o princípio de Arquimedes, diz respeito a um corpo quando imerso, total ou parcialmente, experimenta uma força de empuxo de baixo para cima, igual ao volume deslocado (KISNER, 2005). Isso caracteriza a flutuabilidade, uma propriedade física que trabalha em oposição à gravidade e que permite que corpos com densidade relativa menor que 1,0, ou seja, com massa menor que o volume de água deslocado,

flutue. Um objeto flutuará em um fluido somente se sua densidade for menor que a densidade do fluido. Um indivíduo magro tende a afundar ao contrário de um indivíduo obeso, pois a densidade relativa da massa gorda, ossos e massa magra é, respectivamente, 0,8; 1,5 e 1,0. (BATES; HANSON, 1996).

A força do empuxo e a percepção da diminuição da ação da gravidade tem uma importância significativa nos exercícios aquáticos uma vez que o indivíduo percebe uma ausência relativa de peso, e conseqüentemente uma menor sobrecarga sobre as articulações. Tais efeitos minimizam o desconforto articular relatado por indivíduos obesos na prática de exercícios terrestres, cujo sintoma é fator limitador para a execução de exercícios trazendo com conseqüência o absenteísmo e, por conseguinte, a manutenção da obesidade.

A viscosidade da água provoca uma resistência física a ser superada para realizar deslocamentos e movimentações articulares. Deste modo, as dimensões corporais, a e posição na qual o corpo resiste à água, a direção e a velocidade dos movimentos geram dispêndio de energia maior ou menor de acordo com a superação do arrasto na água, promovendo uma série de respostas aos sistemas fisiológicos (CAROMANO; THEMUDO FILHO; CANDELORO, 2003)

Os exercícios físicos aquáticos para obesos apresentam-se como uma opção segura, viável e vantajosa uma vez que o peso corporal encontra-se diminuído no meio líquido minimizando o risco de lesões, promovendo maior dispêndio energético favorecendo a melhora da capacidade cardiovascular, o aumento o metabolismo e a redução do peso corpóreo (PASETTI; GONÇALVES; PADOVANI, 2006).

III - OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Verificar os efeitos de um programa de exercício físico aquático associado à programa de orientação nutricional por 12 semanas sobre parâmetros bioquímicos e capacidade funcional de indivíduos obesos.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Verificar os efeitos de um protocolo de exercícios aquáticos progressivo e intervalado associado ou não à orientações nutricionais sobre aspectos bioquímicos tais como triglicérides, colesterol total e frações de colesterol.

Identificar prováveis alterações decorrentes do protocolo de exercícios aquáticos proposto nos níveis de capacidade aeróbia através de teste submáximo de esforço.

IV - MATERIAL E MÉTODOS

4.1 AMOSTRA

Participaram deste estudo 22 voluntários, independente da raça, com idade entre 45 a 77 anos (média = 63,3 anos) sendo 4 homens e 18 mulheres, todos com $IMC \geq 27,78 \text{ Kg/m}^2$ caracterizando sobrepeso ou obesidade (média de $IMC = 32,65 \pm 4,55 \text{ kg/m}^2$). Destes, 16 indivíduos concluíram todas as etapas da pesquisa sendo 3 homens (18,75%) e 13 mulheres (81,25%), havendo uma perda amostral de 27,28%. Os indivíduos foram divididos em dois grupos: 1) denominado GEN (grupo exercício e nutrição) com 9 indivíduos (7 mulheres e 2 homens), com idade média de $64,0 \pm 7,33$ anos que foram submetidos a um programa de exercícios físicos aquáticos associado à orientação nutricional que será descrita posteriormente, porém, sem restrição calórica ou cardápio pré-estabelecido; e 2) grupo denominado GESN (grupo exercício sem nutrição) com 7 indivíduos (6 mulheres e 1 homem) com idade média de $61,57 \pm 11,84$ anos que foram submetidos apenas ao programa de exercícios físicos aquáticos sem qualquer tipo de orientação nutricional.

Foram critérios de inclusão apresentação de atestado médico com liberação para prática de exercícios, aptidão para execução de exercícios físicos demonstrada pelo teste ergométrico submáximo realizado previamente à intervenção, serem sedentários, não tenham participado, no ano de 2007, de qualquer tipo de serviço de orientação nutricional e disponibilidade para participar de todas as avaliações e das sessões por 12 semanas, que serão descritas a seguir.

4.2 ASPECTOS ÉTICOS

Este trabalho foi realizado entre o período de junho a dezembro de 2007, na cidade de Uberaba. O projeto de pesquisa foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade de Uberaba. A seleção da amostra constituiu-se acessando o arquivo de usuários que participaram nos anos de 2001 a 2006 do grupo de Obesidade,

Diabetes e Hipertensão do Curso de Nutrição da Universidade de Uberaba. Todos que passaram pelo grupo (30 indivíduos aproximadamente) no período supracitado foram convidados para participar de um encontro com a equipe multidisciplinar organizadora do projeto, ocasião na qual foram expostas todas as informações à respeito da pesquisa e sanadas quaisquer dúvidas quanto aos objetivos do trabalho bem como das atividades propostas no projeto. Os usuários que se mostraram interessados em participar do estudo assinaram Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO A) estando cientes de que poderiam, em qualquer fase da pesquisa, recusar-se a participar.

4.3 TESTE ERGOMÉTRICO SUBMÁXIMO

Os testes ergométricos submáximos foram adaptados do teste de Naughton (ARAÚJO, 1986) e executados com base na frequência cardíaca (FC) submáxima, calculada pela idade dos participantes, cujas fórmulas estão apresentadas a seguir:

- Homem = $195 - \text{idade}$
- Mulher = $185 - \text{idade}$

Além do parâmetro FC submáxima, os testes podiam obedecer ao critério sintoma-limitado, ou seja, se o sujeito apresentasse manifestações de intolerância ao esforço, antes de atingir a FC submáxima, o teste seria interrompido. As manifestações de intolerância ao esforço consideradas para interrupção dos testes foram as seguintes:

- Dores musculares localizadas nas pernas;
- Angina;
- Taquicardia excessiva;
- Incoordenação motora, sensação de desequilíbrio, confusão, náusea, vômitos;
- Palidez ou cianose;
- Distúrbios gastrointestinais;
- Queda da pressão arterial sistólica (PAS) intra-esforço;

- Aumento da pressão arterial diastólica (PAD) de 20 mmHg acima do valor pré-esforço;
- Pedido do próprio indivíduo para interrupção do teste.

Os testes foram realizados em sala com temperatura e umidade relativa do ar controladas, segundo especificações abaixo:

- Temperatura da sala: entre 23 e 24 °C;
- Umidade relativa do ar: entre 50 e 60%.

Os testes foram conduzidos em uma esteira elétrica da marca *Movement*, a qual permitia apenas alterações de velocidade em quilômetros por hora (km/h), sendo a inclinação fixa em 10%. A esteira é o tipo de ergômetro que melhor simula a maioria das atividades físicas, originando testes mais fisiológicos em relação à condição aeróbia do indivíduo (relacionada a maior musculatura envolvida na atividade).

Os participantes foram previamente informados sobre a realização do teste, do incremento de velocidade na esteira, que aconteceria a cada três minutos, foram orientados a não realizarem contração isométrica de membros superiores ao se apoiarem excessivamente sobre a esteira, bem como sobre a aferição de pressão arterial (PA) e FC, também a cada três minutos.

A FC foi mensurada por meio de cardiofrequencímetros da marca *Polar*, os quais foram ajustados ao tórax dos participantes e os relógios mostradores da FC, foram ajustados aos punhos dos participantes, com visão para os avaliadores dos testes.

A PA foi aferida pelo método indireto, com técnica auscultatória, utilizando-se esfigmomanômetro aneróide e estetoscópio, sobre a artéria braquial, de preferência do membro superior esquerdo. As medidas de PA apenas não foram realizadas no braço esquerdo quando havia impossibilidade (pós-cateterismo, lesões, condições dolorosas).

Antes do início dos testes, os sujeitos permaneceram sentados por três minutos para coleta de FC e PA referentes à condição de repouso pré-teste. Em seguida foram conduzidos à esteira e após permissão dos mesmos, os testes começavam.

Os protocolos foram individualizados, de tal forma, que a velocidade da esteira, foi aplicada de acordo com a capacidade do paciente testado. A velocidade inicial para

todos os participantes foi 2,0 km/h e os incrementos de velocidade foram de 1,0 em 1,0 km/h a cada 3 minutos. No último minuto de cada estágio, a FC era monitorada no cardiofrequencímetro e a PA era medida.

Aos 3 minutos de cada nível, a velocidade era aumentada e o teste prosseguiu até que a FC submáxima fosse atingida ou até surgir um sintoma limitante para o prosseguimento do teste.

É importante ressaltar que ao atingir a FC submáxima, o participante era questionado sobre suas condições e se estivesse em boas condições de prosseguir no teste, o mesmo era conduzido até uma FC de 10 batimentos por minuto (bpm) acima da FC submáxima calculada e já atingida. Isso, pois a FC sendo calculada com base na idade dos sujeitos, não guarda as individualidades dos mesmos e pode tanto subestimar, quanto superestimar, suas reais capacidades. Devido a isso, os testes tentaram reproduzir a capacidade funcional real dos participantes. O quadro 2 demonstra a montagem do protocolo realizado.

Quadro 2 – Níveis do teste de esforço submáximo

Nível	Tempo	FC (bpm)	PA (mmHg)
Sentado	3 minutos		
2,0 km/h	3 minutos		
3,0 km/h	3 minutos		
4,0 km/h	3 minutos		
Até a FC submáxima (+ 10 bpm) ou até nível sintoma limitado.			

Fonte: Adaptado do protocolo de Naughton (ARAÚJO, 1986).

Ao ser atingido a FC submáxima ou o nível sintoma limitado, a velocidade da esteira voltava ao valor do primeiro estágio (2,0 km/h) e durante 1 minuto o sujeito realizava o desaquecimento nessa velocidade. Após 1 minuto de desaquecimento, o sujeito descia da esteira e permanecia sentado por 9 minutos, sendo que a cada 3 minutos eram aferidas FC e PA, referentes à recuperação pós-esforço.

Após constatação de suas boas condições pós-esforço e após retorno da FC e PA próximo aos valores de pré-esforço, os participantes eram liberados.

A adaptação da capacidade cardiovascular ao treinamento físico foi parâmetro de observação e os resultados serão apresentados e discutidos posteriormente.

4.4 ANÁLISES BIOQUÍMICAS PLASMÁTICAS

As amostras de material sangüíneo para análises foram coletadas após 12 horas de jejum no Hospital Universitário da Universidade de Uberaba. As análises plasmáticas foram realizadas por técnicos de Biomedicina das Clínicas Integradas da Universidade de Uberaba.

Os exames bioquímicos solicitados foram colesterol total e frações de colesterol (LDL, VLDL e HDL), triglicérides, glicemia de jejum, hemoglobina glicada, entretanto os dois últimos não serão foco de observação deste estudo. Os exames bioquímicos foram realizados por método enzimático automatizado, pelo uso de equipamento bioeletroquímico Bioplus® 2000.

Para análise de colesterol total foi utilizado o método colesterol COD-ANA, para frações de colesterol e triglicérides o método enzimático-colorimétrico.

Os valores de referência utilizados foram são padronizados internacionalmente pela WHO como seguem: colesterol total: menor que 200 mg/dL; HDL-colesterol: 40 a 60 mg/dL; LDL-colesterol: menor que 100 mg/dL; VLDL-colesterol: menor que 40 mg/dL e triglicérides: menor que 150 mg/dL.

4.5 AVALIAÇÕES ANTROPOMÉTRICAS

As avaliações antropométricas foram realizadas para a caracterização e classificação do grupo no que se refere à estado nutricional e distribuição da gordura corporal.

4.5.1 Estatura

As medidas antropométricas pré e pós-intervenção foram realizadas no período matutino pela pesquisadora no Setor de Fisioterapia da Universidade de Uberaba. O

instrumento para medida de estatura foi estadiômetro com precisão de 0,1 centímetros (cm) acoplado a uma balança de marca FILIZOLA[®].

O participante era posicionado sobre a plataforma da balança descalço e de costas para o estadiômetro quando foi solicitada a manutenção da cabeça paralela ao solo (plano de Frankfurt) e apnéia respiratória. O estadiômetro era posicionado pela avaliadora no vértex da cabeça do avaliado sendo travado registrando-se a medida da estatura em metros em ficha de avaliação antropométrica (ANEXO B).

4.5.2 Massa Corporal

Para mensuração da massa corporal foi utilizada a balança supra citada de marca FILIZOLA[®] com precisão de 100 gramas (g).

As medidas de massa corporal foram realizadas com o participante descalço e trajando mínimas vestimentas. Para medida de massa corporal o avaliado foi posicionado de frente sobre plataforma da balança previamente travada, quando então, o cilindro de quilogramas (kg) foi posicionado pela avaliadora na dezena ou centena de kg presumível relatada pelo avaliado; posteriormente a balança foi destravada e o cilindro de gramas era posicionado até que o prumo da balança encontrasse equilíbrio, sendo registrado na ficha de avaliação antropométrica o valor obtido.

4.5.3 Índice de Massa Corporal (IMC)

Este índice é calculado dividindo a massa corporal em kg pela altura em metros ao quadrado (m²). Segundo Castro, Mato e Gomes (2006), $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$, em ambos os gêneros é preditor de risco para doenças cardiovasculares principalmente quando associado à circunferência abdominal de risco, sendo sugerido pelos autores mudanças nos pontos de corte adotados como indicativos de alterações cardiovasculares e metabólicas. Portanto,

considerando a relevância de problemas associados ao sobrepeso e obesidade, participaram da amostra indivíduos que apresentassem o índice IMC ≥ 25 kg/ m².

4.5.4 Circunferência da Cintura (CC) e Razão entre Circunferência da Cintura e Quadril (RCQ)

A circunferência da cintura (CC) é uma forma indireta de medida da adiposidade visceral cuja importância sendo que um valor aumentado desta medida é preditivo do aumento de doenças cardiovasculares (CARNEIRO et al., 2003; MARTINS; MARINHO, 2003). A medida foi realizada com fita métrica inelástica tendo como referência o ponto médio transversal entre as últimas costelas e as cristas ilíacas com o indivíduo em posição ortostática e em apnéia respiratória ao final da expiração.

Para medida da circunferência do quadril (CQ) foi utilizada fita métrica inelástica tendo como ponto de referência o trocânter maior do fêmur. Calculou-se a RCQ dividindo a circunferência da cintura pela circunferência do quadril. Utilizou-se como valores de referência (VR) os adotados pelo OMS a saber: $\leq 0,8$ para mulheres e $\leq 1,0$ para homens (DESPRÉS, 1993; BJÖRNTORP, 1997b; LAKKA et al., 2001; MARTINS; MARINHO, 2003).

4.6 PROTOCOLO DE TREINAMENTO FÍSICO - TREINAMENTO AQUÁTICO

O protocolo de treinamento teve a duração de 12 semanas de corrida aquática adaptada, em piscina rasa. No início de cada sessão todos participantes foram orientados a ficar em repouso por 5 minutos, sendo mensurada, logo após este período, a frequência cardíaca pelo método palpatório da artéria radial do punho esquerdo e a pressão arterial de forma indireta pelo método auscultatório utilizando esfigmomanômetro aeróide e estetoscópio, padronizando a medida no braço esquerdo. A mesma conduta foi realizada ao

final das sessões e os dados foram registrados em planilha diária de controle dos dados vitais (ANEXO C).

A corrida aquática foi adaptada de modo intervalado a contínuo, executada em três sessões semanais, com duração de 30 a 60 minutos por sessão em piscina com 1,40 de profundidade e com 15m de comprimento por 8m de largura e temperatura entre 30 a 32°C. Durante a execução da corrida, a intensidade do exercício foi controlada pela frequência cardíaca mensurada pela palpação a cada 15 minutos da artéria radial do punho esquerdo dos participantes por 3 monitores previamente treinados. Associada à mensuração da frequência cardíaca foi aplicada a Escala de Borg também chamada de Escala de Percepção de Esforço, já validada pela literatura como um método eficiente para determinar a carga de trabalho uma vez que há relação da percepção do esforço com a frequência cardíaca atingida na intensidade percebida (BORG, 1998).

Protocolo do treinamento

Semana 1 e 2– Adaptação ao meio aquático – 15 minutos de ambientação à piscina (marcha estacionária, deslocamentos, dança e atividades recreativas) seguido de 10 a 20 minutos (progressivamente) de prática livre de caminhada aquática em diversas direções (sem controle de intensidade), 10 minutos de atividades recreativas;

Semanas 3 e 4 – 15 minutos de ambientação a piscina (deslocamentos não-orientados) e alongamentos globais envolvendo as articulações axiais e apendiculares, seguidos de 10 a 15 minutos de caminhada inicialmente intervalando em 5 minutos com corrida até que de forma progressiva, ao longo das duas semanas, os participantes sustentassem continuamente os 15 minutos de corrida na intensidade correspondente a 50-55% FC_{máx}, com 5-10 minutos de volta a dentro d'água;

Semanas 5, 6, 7 e 8 – 10 minutos de ambientação a piscina e alongamentos globais envolvendo as articulações axiais e apendiculares seguidos de 20 a 30 minutos de caminhada inicialmente intervalando com corrida, de 5 em 5 minutos até que de forma progressiva, atingissem a intensidade anterior, evoluindo ao longo das quatro semanas para a sustentação contínua de 30 minutos de corrida na intensidade correspondente a 60 a 65% FC_{máx}, com 5-10 minutos de volta a calma dentro d'água;

Semanas 9 e 10 – 10 minutos de ambientação a piscina e alongamentos globais envolvendo as articulações axiais e apendiculares seguidos de 25 a 40 minutos de caminhada inicialmente intervalando com corrida, de 5 em 5 minutos até que de forma progressiva, atingissem a intensidade anterior evoluindo para a sustentação dos últimos 5 a 10 minutos de corrida contínua na intensidade correspondente a 65-75% FC_{máx}, com 5-10 minutos de volta a calma dentro d'água;

Semanas 11 e 12 – 10 minutos de ambientação a piscina e alongamentos globais envolvendo as articulações axiais e apendiculares seguidos de 5 minutos de caminhada e 25 minutos de corrida na intensidade correspondente a 70% FC_{máx}, com 5-10 minutos de volta a calma dentro d'água.

4.7 AVALIAÇÃO E ORIENTAÇÃO NUTRICIONAL

A avaliação nutricional constou de mensuração de dados antropométricos (estatura, massa corporal, IMC, CC, RCQ), exames bioquímicos e registro alimentar de um dia. Foram investigadas através de entrevistas individualizadas as preferências e hábitos alimentares, uso de medicações, doenças associadas bem como condição sócio-econômica.

Após estabelecido diagnóstico nutricional foram calculadas as necessidades nutricionais individualizadas para todos os participantes dos exercícios aquáticos. Foram formados dois grupos denominados, conforme descrito anteriormente, como GEN (grupo exercício mais nutrição) e GESN (grupo exercício sem nutrição), cuja seleção ocorreu por sorteio aleatório. Orientações escritas e orais foram fornecidas apenas ao GEN, embasadas nas dificuldades de cada indivíduo, observadas no decorrer do projeto. Foi enfatizada a necessidade de alimentar-se em intervalos menor realizando pelo menos 5 refeições diárias. Além disso, foram dadas sugestões de alimentos acessíveis e coerentes com a realidade sócio-econômica de cada um.

Para a orientação observou-se o estilo de vida e alimentar de cada indivíduo, enfatizando-se as recomendações das Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2007), a saber: ingestão de frutas e verduras, prática de atividade física, uso moderado de sal, restrição

de açúcares simples e álcool. A intervenção nutricional no que se refere à conduta alimentar do indivíduos não será foco de discussão uma vez que a proposta do trabalho é observar o protocolo de exercício proposto.

4.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS RESULTADOS

Os dados foram analisados através dos recursos da estatística descritiva, sendo as diferenças pré e pós-teste determinadas através do teste “t” de Student. Utilizou-se um nível de significância de 5% ($p \leq 0,05$).

V – RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na Tabela 1 são apresentadas as médias dos resultados de comparação de duas variáveis obtidas no teste ergométrico de todos os participantes: frequência cardíaca de pico atingida no teste e a velocidade máxima atingida nas fases pré e pós treinamento, bem como o Desvio Padrão (DP).

VARIÁVEL	PRÉ-TREINAMENTO	PÓS-TREINAMENTO
FC pico (bpm)	125,31 ±18,63	124,18 ±12,61
Velocidade máx (km/h)	4,56 ±1,50	*5,56 ± 0,89

*Diferença significativa em relação à fase pré-treinamento, teste “t” de Student, dados pareados, $p \leq 0,05$.

É possível observar uma elevação de aproximadamente 25% na velocidade máxima atingida no teste ergométrico em esteira após 12 semanas de treinamento, quando comparada a fase pré treinamento, o que demonstra eficácia do protocolo de exercício físico empregado em relação a essa variável. Esse dado é ainda enfatizado pela manutenção dos mesmos valores de FC encontrados na fase pré, o que demonstra uma adaptação fisiológica do sistema ao treinamento.

Além disso, podemos admitir como verdadeiro que o protocolo de treino empregado foi mesmo eficaz em promover um aumento do condicionamento físico para o grupo, o que pode ser observado com dados clássicos já validados pela literatura no que se refere a bradicardia atingida durante o protocolo de avaliação de exercícios submáximos (NEGRÃO et al., 1992). A frequência cardíaca é uma das variáveis que mais apresenta alterações significativas frente ao esforço físico mediada pela interferência do sistema nervoso autônomo. Sabe-se que no início da implementação de carga tais alterações para níveis superiores são representadas pela redução da atividade vagal (parassimpática). Dentre as adaptações ao treinamento físico, observa-se uma menor resposta taquicárdica durante a execução do esforço frente à uma mesma intensidade. Entretanto, a redução da frequência cardíaca mediada pelo esforço físico pode ser explicada, além do aumento da atividade

parassimpática, por menor influência simpática ou por ambas. Ainda pode-se explicar tal alteração pela redução do ritmo intrínseco do nódulo sino-atrial, devido à maiores concentrações de acetilcolina e menor sensibilidade do tecido cardíaco à catecolaminas.

Em 1992, Negrão et al. observaram em estudo realizado com ratos normotensos comparados à sedentários, uma menor resposta taquicárdica ao exercício progressivo em mesma intensidade absoluta, atribuindo tal resposta à progressiva retirada vagal seguida por uma intensificação simpática. Entretanto, com a progressão dos exercícios, foi possível observar também mudança no balanço autonômico cardíaco pós-treinamento, com menor retirada vagal e menor intensificação simpática.

Este estudo nos traz subsídios importantes para justificar as alterações encontradas em nosso trabalho, uma vez que obtivemos um aumento em 25% da carga e com redução ou manutenção da FC pico, apesar deste estudo ser experimental com animais. Corroboramos também com Milani et al. (2007) que observaram mudanças de pequena magnitude na FC pico de indivíduos cardiopatas submetidos a um programa de reabilitação cardiovascular que consistia em programa de exercícios aeróbicos terrestres em esteira ou pista de atletismo, contínuo e de intensidade moderada (50 a 70% da FC de reserva), após 12 semanas de treinamento com 2 sessões semanais de 20 a 30 minutos.

Mediano et al. (2008) realizaram teste ergométrico pré e pós-treinamento em 66 indivíduos hipertensos que submeteram-se a uma intervenção física com duração de em média 40 minutos em intensidade moderada (70 a 85% FC pico obtida no teste ergométrico pré-treinamento) por 10 ± 3 meses, observando melhora do consumo máximo de oxigênio ($VO_2 \text{ máx}$) como na pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e frequência cardíaca em repouso (FC repouso) e durante o exercício (FC pico) de indivíduos hipertensos, entretanto, sem descrever com precisão o resultado desta última variável, talvez pela escassez de outros trabalhos semelhantes. Exercícios com intensidades menores e maior duração podem promover também melhora na capacidade funcional e nos índices plasmáticos, como mostra Monteiro, Rolim e Squinca (2007), que verificaram resultados positivos quando observados o condicionamento cardiorespiratório, a pressão arterial de mulheres hipertensas, submetidas à 4 meses de caminhada terrestre à 40-60% $VO_2 \text{ máx}$, por 90 minutos por 3 sessões semanais. Esta pesquisa não cita a avaliação da FC pico durante testes ergométricos ou outros testes para mensuração da capacidade cardiorespiratória, entretanto, uma vez que os autores relatam melhora do $VO_2 \text{ máx}$ após o treino, é possível afirmar melhora no condicionamento cardiovascular. Do mesmo modo, Duscha et al. (2006) observaram melhora no condicionamento através do VO_2 pico em seu estudo que comparou três diferentes

intensidades e frequências de exercícios aeróbios divididos em alta frequência e baixa intensidade (19 quilômetros de caminhada por semana e 40 a 50% do pico de VO_2); baixa frequência e alta intensidade (19 quilômetros de corrida a 65 a 80% executados do pico de VO_2) e alta frequência e alta intensidade (32% do pico de VO_2 a 65 a 80% executados do pico de VO_2) além do grupo controle, todos com duração de 3 a 4 meses. Estes autores observaram que o primeiro nível já é suficiente para melhora da aptidão física, apesar de que, implementando a intensidade e/ou a frequência conseqüentemente haverá benefícios fisiológicos e redução no risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

O deslocamento corporal no meio líquido promove um incremento cardiovascular maior do que no meio terrestre já que trata-se de um exercício resistido, sendo tal resistência mais significativa no que se refere à indivíduos obesos. Alguns estudos apontam as atividades aquáticas como favorecedoras do acréscimo ao sistema cardiovascular com conseqüente melhora na resposta deste sistema ao esforço. Entretanto, a maioria destas pesquisas refere-se ao *Deep Water Running* (DWR), método que consiste na corrida em piscina funda com coletes de flutuação, porém, grande parte dos estudos utiliza como amostra indivíduos atleta que apresentam um perfil fisiológico muito diferente de indivíduos sedentários e obesos. Em relação às respostas fisiológicas máximas em atletas, Peyré-Tartaruga e Kruehl (2006) afirmam que, apesar de altos valores de $VO_{2\text{ máx}}$ e $FC_{\text{ máx}}$ na corrida em piscina funda, tais valores são mais baixos quando comparados à corrida terrestre em esforço máximo coincidindo com trabalhos de Frangolias e Rhodes (1996), Town e Bradley (1991) e Svedenhag e Seger (1992).

Segundo Connelly et al. (1990) o atrito com a água, o aumento da pressão hidrostática e ativação barorreflexa gerada pela imersão na água proporciona uma menor resposta simpática principalmente por menor concentração de adrenalina o que pode explicar menores valores de $FC_{\text{ máx}}$ na corrida aquática para atletas. Segundo Reilly, Dowser e Cable (2003) a ventilação por minuto e a frequência cardíaca tendem a diminuir como estas respostas são mais observáveis em indivíduos sedentários à atletas.

Broaman et al. (2006) observaram também reduções na frequência cardíaca e na ventilação por minuto de 11 mulheres idosas saudáveis com média de 70 anos de idade em treinamento máximo com DRW. As participantes tiveram menores taxas de captação de oxigênio de máximo, menores frequências cardíaca e respiratória e menor percepção de esforço percebido durante exercícios máximos em piscina funda com flutuador comparado à corrida terrestre, porém, com significativo aumento do condicionamento físico, confirmando tal intervenção com importante método para treinamento físico de populações dessa idade.

Butts et al. (1991) observaram que as atividades aquáticas utilizando como técnica o DRW quando comparadas às atividades em cicloergômetros, aumentam sobrecarga cardiovascular com menores riscos musculoesqueléticos além de reduções térmicas por meio da facilitação da condução da temperatura corporal no meio líquido aumentando as promessas da implementação desta técnica ou de outras semelhantes para obesos.

Broaman et al. (2006b) também observaram em trabalho realizado com 29 mulheres idosas uma redução em 3% frequência cardíaca máxima, aumento do consumo de oxigênio em 10% e 14% da ventilação máxima após treinar em piscina funda numa frequência de 2 vezes semanais por 8 semanas à 75% da frequência cardíaca máxima.

Em nosso trabalho, o grupo estudado apresenta condições fisiológicas diferentes dos demais trabalhos expostos, já que são sedentários e obesos e muitos apresentavam início de alterações cardiovasculares. Entretanto, tendo em vista uma demanda cardiorrespiratória alta para sedentários equivalente à corrida terrestre e, devido à possibilidade de implementar carga maiores na corrida aquática, mesmo com contato no solo da piscina e com menores atritos musculoesqueléticos, reafirmamos que tal proposta é viável e eficiente para grupos semelhantes ao presente neste estudo.

Finalmente, podemos confirmar com base nos resultados obtidos em nosso estudo com cargas em média 25% mais altas no teste pós treino do que as atingidas na fase pré treino, a FC Pico atingida mostrou-se inalterada aos valores da fase pré, fato esse que demonstra uma melhora sensível do condicionamento, corroborando para que a modalidade proposta, ou seja, a corrida aquática intermitente por 12 semanas é eficaz para o condicionamento físico.

Em relação a manutenção da FC Pico aos valores iguais aos pré treinamento, dois aspectos devem ser considerados:

1) O teste é caráter submáximo e não máximo. Dessa forma possíveis alterações da FC máxima para níveis superiores poderiam ser observadas se o teste apresentasse essa característica (esforço máximo), a qual não foi explorada na avaliação.

2) Um aumento de aproximadamente 25% da carga atingida no teste representa uma elevação de grande magnitude do ponto de vista fisiológico e funcional para os pacientes estudados, o que poderia ter promovido até mesmo um pequeno aumento na FC pico. A ausência desse aumento representa assim de forma clara o ganho de condicionamento dos pacientes.

Em relação aos valores bioquímicos, não foram observadas diferenças significativas entre os fases pré e pós para nenhum dos dois grupos envolvidos no estudo para HDL-col, VLDL-col e TG, como mostram as tabelas 2, 3 e 4.

Tabela 2- Comparação entre as médias dos valores pareados ($X \pm DP$) da variável HDL-colesterol (HDL-col) nas fases pré e pós- treinamento dos grupos exercício com nutrição (GEN) e exercício sem nutrição (GESN)

VARIÁVEL	GEN (n=9)		GESN (n=7)	
	PRE	PÓS	PRÉ	PÓS
HDL-colesterol	44,66	44,77	50,29	43,86
Desvio-padrão	$\pm 9,55$	$\pm 9,13$	$\pm 16,68$	$\pm 13,46$

Não são observadas diferenças estatísticas significativas entre as fases pré e pós intervenção para cada grupo no teste “t” de Student, ($p \leq 0,05$).

Tabela 3- Comparação entre as médias dos valores pareados ($X \pm DP$) da variável VLDL-colesterol (VLDL-col) nas fases pré e pós- treinamento dos grupos exercício com nutrição (GEN) e exercício sem nutrição (GESN)

VARIÁVEL	GEN (n=9)		GESN (n=7)	
	PRE	PÓS	PRÉ	PÓS
VLDL-colesterol	25,44	25,78	25,00	29,57
Desvio-padrão	$\pm 13,39$	$\pm 7,73$	$\pm 20,15$	$\pm 44,27$

Não são observadas diferenças estatísticas significativas entre as fases pré e pós intervenção para cada grupo no teste “t” de Student, ($p \leq 0,05$).

Tabela 4- Comparação entre as médias dos valores pareados ($X \pm DP$) da variável triglicérides (TG) nas fases pré e pós- treinamento dos grupos exercício com nutrição (GEN) e exercício sem nutrição (GESN)

VARIÁVEL	GEN (n=9)		GESN (n=7)	
	PRE	PÓS	PRÉ	PÓS
Triglicérides	127,00	130,11	124,29	147,71
Desvio Padrão	$\pm 65,83$	$\pm 39,25$	$\pm 86,28$	$\pm 100,32$

Não são observadas diferenças estatísticas significativas entre as fases pré e pós intervenção para cada grupo no teste “t” de Student, ($p \leq 0,05$).

As tabelas 5 e 6 apresentam alterações significativas entre as fases pré e pós dos dois grupos envolvidos no estudo para LDL-col e colesterol total, demonstrando a importância do protocolo de exercícios proposto no que se refere à essa variável independente da orientação nutricional:

Tabela 5: Comparação entre as médias dos valores pareados ($X \pm DP$) da variável LDL-colesterol (LDL-col) nas fases pré e pós- treinamento dos grupos exercício com nutrição (GEN) e exercício sem nutrição (GESN)

VARIÁVEL	GEN (n=9)		GESN (n=7)	
	PRE	PÓS	PRÉ	PÓS
LDL-colesterol	100,44	*72,00	112,86	*88,71
Desvio-padrão	$\pm 40,74$	$\pm 30,90$	$\pm 37,13$	$\pm 33,91$

*Diferença significativa em relação a fase pré-treinamento, teste “t” de Student, dados pareados, ($p \leq 0,05$)

Tabela 6: Comparação entre as médias dos valores pareados ($X \pm DP$) da variável colesterol total nas fases pré e pós- treinamento dos grupos exercício com nutrição (GEN) e exercício sem nutrição (GESN)

VARIÁVEL	GEN (n=9)		GESN (n=7)	
	PRE	PÓS	PRÉ	PÓS
Colesterol total	170,56	*142,56	188,14	*162,43
Desvio-padrão	$\pm 41,61$	$\pm 32,85$	$\pm 44,27$	$\pm 44,66$

*Diferença significativa em relação a fase pré-treinamento, teste “t” de Student, dados pareados, ($p \leq 0,05$)

Um grande número de trabalhos mostra que o exercício físico, associado ou não à dieta, aumenta os níveis de HDL-col e reduzem significativamente as frações de colesterol (LDL-col, IDL-col e VLDL-col) e, portanto, o colesterol total, bem como os níveis de TG. Protocolos de esforço físico intenso de forma contínua ou intervalada demonstram ser mais eficientes em curto período de tempo para as alterações dessas variáveis. Ao contrário de nosso trabalho, Fergusson et al. (1998) observaram em apenas 4 sessões de exercícios aumento nos níveis de HDL-col iniciadas entre 24 a 48 horas após a sessão, com intensidade

de 75% do consumo máximo de oxigênio e gasto calórico de 800, 1.100, 1.300 ou 1.500 kcal. Não há dados neste trabalho relatando se houve um acompanhamento da amostra após as 4 sessões. Esses dados apontam para os efeitos agudos do exercício não podendo ser afirmado que tais mudanças persistem à longo prazo.

Hicks et al. (1987) em seu estudo, compararam duas intensidades de corrida (60% do $VO_{2máx}$ e 90% do $VO_{2máx}$) em apenas 2 sessões e verificaram que os efeitos agudos do exercício está relacionado à intensidade do exercício que, conseqüentemente, determina a magnitude do acréscimo nos níveis de HDL-col, já que observaram maiores alterações quanto maior a intensidade. Entretanto, como no trabalho anterior, não há dados que comprovem uma permanente melhora nos níveis de HDL-col já que o objetivo de ambos era observar o efeito agudo.

Segundo Thompson et al. (2001), já estão evidentes o aumento do HDL-col e redução dos TG pelo exercício agudo, entretanto, tais autores acreditam que apenas com o exercício crônico é possível reduzir significativamente o LDL-col e possivelmente, manter os efeitos agudos gerados pelos exercícios.

Kraus et al. (2002) pesquisaram a influência da frequência e intensidade de exercícios sobre o perfil lipídico e constataram que há significativas reduções nas concentrações de LDL-col, em todos os grupos pesquisados (alta intensidade/alta frequência e alta intensidade/baixa frequência e moderada intensidade/baixa frequência), reduzindo inclusive as concentrações de IDL-col, VLDL-col e triglicérides. No que se refere aos níveis de HDL-col, houve um pequeno acréscimo na sua concentração, principalmente relacionada ou aos grupos de baixa frequência de exercícios e moderada intensidade. Entretanto, é importante salientar que o protocolo de tratamento, foi realizado por 6 meses, o que nos sugere que, a frequência de exercícios talvez não seja a variável que gera modificações no HDL-col e sim o tempo de treinamento.

Os resultados encontrados de nosso estudo, embora diferentes dos objetivados em um programa de condicionamento físico, concordam com Crouse et al. (1997) que realizaram um estudo com 26 indivíduos hipercolesterolêmicos que praticaram um programa de exercícios em cicloergômetro com intensidades diferentes (moderada e alta intensidade: 50 e 80% da captação máxima de O_2) por 24 semanas e frequência de 3 sessões semanais, sendo avaliado os efeitos destes protocolos sobre o perfil lipêmico. Os autores observaram que a intensidade do treinamento não influenciou nas respostas lipêmicas. Assim como em nosso trabalho, apesar da diferença do tempo de treinamento, intensidade e de atividade, não foram encontradas diferenças significativas nos valores TG, HDL-col.

Cheik e al. (2006) observaram em um estudo com ratos *Wistar*, treinados em piscina com duração de 90 minutos após um treinamento moderado com frequência de 5 vezes/semana por 8 semanas, redução do colesterol total e de TG circulante, entretanto, sem mudança significativa na fração de HDL-col. O que sugere provavelmente, assim como em nosso trabalho que o tempo de treinamento e/ou a intensidade sejam insuficientes para mudanças no HDL-col. Em 1998, Stefanick et al. realizaram um trabalho com homens e mulheres entre 45 e 64 anos com baixos níveis de HDL-col e altos níveis de LDL-col. O objetivo da pesquisa foi observar o efeito da dieta e de exercícios aeróbios realizados por um ano sobre essas variáveis. Estes autores concluíram que apesar de reduções nos níveis de LDL-col, principalmente quando o exercício é associado à dieta, o mesmo, não ocorre com os valores de HDL-col, corroborando com nosso estudo.

Pesquisa realizada por Couillard et al. (2001) observou o comportamento lipêmico de 4 categorias de indivíduos do sexo masculino (TG baixo e HDL alto/normolipêmico; baixo TG e HDL; alto TG e alto HDL; alto TG e baixo HDL) frente ao exercício de aeróbio por 21 semanas em cicloergômetro de formas progressiva atingindo 75% da $FC_{máx}$ nas 6 últimas semanas. Concluíram que este protocolo de treinamento não foi suficiente para beneficiar os indivíduos com isolada redução dos níveis de HDL, entretanto, indivíduos com elevado nível de TG e baixo HDL apresentaram mudanças positivas significativas nesta última variável, entretanto, não houve diferenças significativas quando comparados os grupos dislipidêmicos com o normolipêmico, ou seja, não houve um acréscimo nos nível de HDL-col dos indivíduos com alta concentração desta fração, frente o protocolo de exercício proposto por esses autores.

Os indivíduos que compõe nosso trabalho apresentam em média, concentrações de HDL-col e TG sem alterações iniciais em relação aos valores de normalidade referenciados na literatura, o que diminui a probabilidade de alterações negativas ocasionados seja por intervenção dietética seja por treinamento físico. Podemos então supor que a prática de exercícios físicos de intensidade moderada, apesar de melhorarem o perfil metabólico de indivíduos dislipidêmicos, tal intensidade, talvez não seja a mais eficaz em promover alterações positivas significativas dessas variáveis em curto período de tempo quando tais taxas metabólicas estão dentro da normalidade. Ou seja, mesmo dentro da normalidade, não observamos acréscimos nas taxas de HDL-col, reduções de TG e VLDL. Isso não significa que tal protocolo seja ineficaz para o condicionamento físico, uma vez que já foram apresentadas neste trabalho mudanças significativas na resposta sobre o comportamento da frequência cardíaca frente ao esforço, o que comprova os benefícios da corrida aquática.

VI – CONCLUSÃO

A obesidade é um fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, metabólicas, osteomusculares entre outras. Os exercícios físicos são a base para o tratamento e controle das co-morbidades e agravos que tal doença pode promover, sendo foco constante de estudos no intuito de observar os efeitos de diferentes modalidades de exercícios sobre o comportamento bioquímico e fisiológico de indivíduos acometidos por tal distúrbio.

Neste trabalho, observamos que a intervenção nutricional não foi um fator determinante para mudanças nas variáveis metabólicas propostas, provavelmente pelo fato de que controlar a ingestão alimentar dos voluntários é muitas vezes subjetivo, visto a dificuldade do acompanhamento desta ingestão e o relato inverídico por parte dos voluntários dos seus hábitos alimentares, o que sugere que um programa de reeducação necessita mais do que acompanhamento, de início precoce, ou seja, que incorpore fases iniciais do processo de palatabilidade do indivíduo, presente na infância.

No que se refere à intervenção física, o objetivo inicial do nosso protocolo de exercícios foi a manutenção de um treinamento intenso e intervalado com elevado componente anaeróbio durante os 60 minutos de treinamento. Contudo, provavelmente devido à ausência de experiência anterior com exercícios de alta intensidade e ainda em modelo aquático, os voluntários apresentaram dificuldades durante as 12 semanas de treinamento, mantendo a intensidade do esforço em níveis moderados. Esse fator provavelmente influenciou na ausência de alterações significativas do metabolismo lipídico no que se refere à redução de TG e VLDL-col e aumento do HDL-col, fato esse que poderia ser revertido com a continuidade do protocolo moderado por algo em torno de 6 a 9 meses.

O protocolo proposto em nosso estudo demonstra que, mesmo em intensidade moderada, a corrida aquática intervalada e progressiva numa frequência de 3 sessões semanais por 12 semanas foi suficiente para promover melhora significativa no condicionamento físico de obesos, e conseqüentemente, uma provável proteção à distúrbios cardiovasculares. Além disso, também observamos que ocorreu uma redução nos nível de colesterol total e LDL-col, o que condiz com o objetivo de uma intervenção física eficiente.

Tendo em vista que níveis elevados de LDL-col são a base para o desenvolvimento de processos aterogênicos, podemos concluir que a intervenção pelo

exercício físico proposto neste estudo pode ser um instrumento de prevenção e tratamento de processos cardiovasculares em obesos visto que, encontramos reduções significativas nesta variável.

Portanto, a corrida aquática, por promover uma maior resistência no deslocamento contra a água com menor sobrecarga articular e conseqüente melhora do condicionamento físico, pode apresentar-se como parte de um programa de intervenção física voltado à obesos de modo seguro e eficiente. Sugerimos, entretanto, que outros estudos semelhantes com modalidade de corrida aquática sejam realizados com intensidades, frequências de sessões e tempo de exposição à intervenção diferente das propostas neste estudo visando observar outros efeitos fisiológicos, bioquímicos e músculo-esqueléticos contribuindo para a melhoria da qualidade de vida e promoção da saúde de indivíduos obesos.

VII- REFERÊNCIAS

AMERICAN HEART ASSOCIATION. **AHA Scientific Statement**, Dietary guidelines, 2000.

ANDRADE, R.G; PEREIRA, R.A; SICHIERI, R. **Consumo alimentar de adolescentes com e sem sobrepeso do município do Rio de Janeiro**. Caderno de Saúde Pública, v. 19, n.5., p. 1485-1495, set./out. 2003.

ARAÚJO, W.B. **Ergometria e Cardiologia desportiva**. Rio de Janeiro: Medsi, 1986.

BARRETO, S. M. et al. **Análise para a estratégia global para alimentação, atividade física e saúde, da Organização Mundial de Saúde. Relatório do Grupo Técnico Assessor do Ministério da Saúde para Análise da Estratégia Global para Alimentação, Atividade Física e Saúde**. Epidemiologia e Serviços de Saúde, v. 14, supl.1, p. 41-68, 2005.

BATES, A.; HANSON, C. **Exercícios terapêuticos**. São Paulo: Manole, 1996.

BATISTA FILHO, M.; RISSIN, A. **A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais**. Caderno de Saúde Pública, v. 19, supl. 1, p. 5181-5191, 2003.

BJÖRNTORP, P. **Body fat distribution, insulin resistance and metabolic diseases**. Nutrition, v. 13, p. 795-803, 1997.

BJÖRNTORP, P. **The regulation of adipose tissue distribution in humans**. Int J Obes, v.20, p.291-302, 1996.

BONORA, E. et al. **Metabolic syndrome: epidemiology and more extensive phenotypic description. Cross-sectional data from the bruneck study**. International Journal of Obesity, v. 27, p. 1283–1289, 2003.

BORG, G.A.V. **Borg's perceives exertion and pain scales**. Champaign: Human Kinetics, 1998.

BOUCHARD, C. **Hereditary and the path to overweight and obesity.** *Medicine And Science In Sports And Exercise.* Québec, v. 23, n. 3, p. 285-291, 1991.

BOUCHARD, C.; BRAY, G.A.; HUBBARD, V.S. **Basic and clinical aspects of regional fat distribution.** *American Journal Clinical Nutrition,* v. 52, p. 944-950, 1990.

BROMAN, G.; QUINTANA, M.; ENGARDT, M.; GULLSTRAND, L.; JANSSON, E.; KAIJSER, L. Older women's cardiovascular responses to deep-water running. *J Aging Phys Act.* 2006 Jan;14(1):29-40

BROMAN, G.; QUINTANA, M.; LINDBERG, T.¹, JANSSON, E.; KAIJSER, L. High intensity deep water training can improve aerobic power in elderly women. **European Journal of Applied Physiology,** v. 98, n. 2, sept. 2006, p. 117-123.

CARNEIRO, G.C. et al. **Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos.** *Rev Assoc Med Bras,* v. 49, n. 3 p. 306-311, 2003.

CAROMANO, F.A.; CANDELORO, J.M. **Fundamentos da hidroterapia para idosos.** *Arquivos de Ciências da Saúde Unipar,* v.5, n.2, p.187-195, 2001.

CAROMANO, F.A.; THEMUDO FILHO, M.R.F. CANDELORO, J.M. **Efeitos fisiológicos da imersão e do exercício na água.** *Revista Fisioterapia Brasil,* v. 4, n.1, 2003.

CASTRO, S.H.; MATO, H.J.; GOMES, M.B. **Parâmetros antropométricos e síndrome metabólica em diabetes tipo 2.** *Arq Bras Endocrinol Metab,* v.50, n.3, p.450-455, jun. 2006.

CHEIK, N.C.; GUERRA, R.L.F.; VIANA, F.P.; ROSSI, E.A.; CARLOS, I.Z.; VENDRAMINI, R.; DUARTE, A.C.G.O.; DÂMASO, A.R. Efeito de diferentes frequências de exercício físico na prevenção da dislipidemia e da obesidade em ratos normo e hipercolesterolêmicos. **Rev. Bras. Educ. Fís. Esp.,** São Paulo, v.20, n.2, p.121-29, abr./jun. 2006.

CHEIK, N. C. et. al. **Atividade física no controle de obesidade e síndrome X.** [S.l.:s.n.], [2002?].

CIOLAC, E.G.; GUMARÃES, G.V. **Exercício e síndrome metabólica.** Rev Bras Med Esporte, v.10, n. 4, jul./ago., 2004.

COWBURN, G.; HILLSDON, M.; HANKEY, C.R. **Obesity management by life-style strategies.** British Medical Bulletin, Oxford, v. 53, p .389-408, 1997.

CROUSE, S.F>; O'BRIEN, B.C.; GRANDJEAN, P.W.; LOWE, R.C.; ROHACK, J.J.; GREEN, J.S.; TOLSON, H. Training intensity, blood lipids, and apolipoproteins in men with high cholesterol. **J Appl Physiol**, 82: 270-277, 1997.

CUVELLO, L.C; PATIN, R. **Restrição versus reeducação alimentar.** In.: DÂMASO, A. Obesidade. São Paulo: Medsi, 2003.

DALTRO, et al. **Síndrome de apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: associação com obesidade, gênero e idade.** Arq Bras Endocrinol Metabol, v.50, n. 1, fev. 2006.

DÂMASO, A.; BERNARDES, D.; CHEICK, N.C. **Morfologia do tecido adiposo.** In.: DÂMASO, A. Obesidade. São Paulo: Medsi, 2003.

DÂMASO, R.; FREITAS JÚNIOR, I.F.; CHEICK, N.C. **Balço energético e controle de peso.** In: DÂMASO, A. Obesidade. São Paulo: Medsi, 2003.

DÂMASO, S.; GUERRA, R.L.F.; BOTERO, J.P.; PRADO, W.L. **Etiologia da obesidade.** In.: DÂMASO, A. Obesidade. São Paulo: Medsi, 2003.

DESPRÉS, J.P. **Abdominal obesity as important component of insulin resistance syndrome.** Nutrition, v. 9, p. 452-459, 1993.

DOUGLAS, C.R. **Tratato de fisiologia aplicada às ciências médicas.** 6ª. edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

DUNCAN, G.E. et al. **Prescribing exercise at varied levels of intensity and frequency.** Archives of Internal Medicine, v. 165, n. 20, 2005.

FERGUSON, M.A.; ALDERSON, N.L.; TROST, S.G.; ESSIG, D.A.; BURKE, J.R.; DURSTINE, J.L. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. **Appl Physiol**, 85: 1169-1174, 1998.

FONSECA-ALANIZ, M.H. et al. **Adipose tissue as na endocrine organ: from theory to practice.** J Pediatr, v.83, supl. 5, p. S192-S203, 2007.

FOX, S. **Fisiologia Humana.** 7ª. edição. São Paulo: Manole, 2007.

FRANCISCHI, R.P.P, PEREIRA, L.O; LANCHÁ JÚNIOR, A.H. **Exercício, comportamento alimentar e obesidade:** revisão dos efeitos sobre a composição corporal e parâmetros metabólicos. Rev Paul Educ Fís, v. 15, n. 2, p. 117-140, jul./dez. 2001.

FRANCISCHI, R.P.P.; PEREIRA, L.O.; FREITAS, C.S.; KLOPFER, M.; SANTOS, R.C.; VIEIRA, P.; LANCHÁ JÚNIOR, A.H. **Obesidade:** atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. Revista de Nutrição, Campinas, v. 13, n. 1, p. 17-28, jan./abr., 2000.

FRANGOLIAS, D.D.; RHODES, E.C. Maximal and ventilatory threshold responses to treadmill and water immersion running. **Med Sci Sports Exerc** 1995; 27:1007-13.

FRENCH S.A.; STORY, M.; NEUMARK-SZTAINER, D.; FULKERSON, J.A.; HANNAN, P. **Fast food restaurant use among adolescents: associations with nutrient intake, food choices and behavioral and psychosocial variables.** International Journal of Obesity, v. 25, p.1823–1833, 2001.

GEHRKE, J.; PEREIRA, R.Z. **Associação do fator de necrose tumoral-alfa (TNF-alfa) com a obesidade.** Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento, São Paulo, v. 1, n. 1. P. 10, jan./fev. 2007.

GREGOIRE, F.M.; SMAS, C.M.; SUL, H.S. Understanding **adipocyte differentiation**. *Physiological reviews*, v. 78, n. 3, jul. 1998.

GUERRA, R. Obesidade. In: DÂMASO, A.R. **Nutrição e exercício na prevenção de doenças**. Rio de Janeiro, MEDSI, p. 221-251, 2001.

HALPERN, A. et al. **Obesidade**. [S.l.]: Lemos Editorial, p. 246-260, 1998.

HENRIKSEN, E.J. **Exercise effects of muscle insulin signaling and action invited review: effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance**. *J Appl Physiol*, n. 93, p. 788-796, 2002

HERMSDORFF, H.H.M.; VIEIRA, M.A.Q.M.; MONTEIRO, J.B.R. **Leptina e sua influência na patofisiologia de distúrbios alimentares**. *Rev. Nutr.*, Campinas, v. 19, n. 3, p. 369-379, maio/jun. 2006.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa de Orçamentos Familiares – POF 2003-2004**. Brasil, 2004.

JANSSEN, I.; KATZMARZYK, P.T.; ROSSAM, R. **Waist circumference and not body mass index explains obesity related health risk**. *J Clin Nutr*, n. 79, p.379–384, 2004.

KELLEY, D. E.; THAETE, F. L.; TROOST. F.; HUWE, T.; GOODPASTER, B. H. **Subdivisions of subcutaneous abdominal adipose tissue and insulin resistance**. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, n. 278, p. E941 –E948, 2000.

KISNER, C.; COLBY, L.A. **Exercícios terapêuticos**. São Paulo, Manole, 2005.

KOTTKE, T.E.; WU, L.A.; HOFFMAN, R.S. **Economic and psychological implications of the obesity epidemic**. *Mayo Clin Proc*, v. 78, p.92-94, 2003.

KRAUS, W.E. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. **The New England Journal of Medicine**, vol. 347, p. 1483-1492, nov. 2002.

LAKKA, T.A.; LAKKA, H.M.; SALONEN, R., KAPLAN, G.A.; SALONEN, J.T. **Abdominal obesity is associated with accelerated progression of carotid atherosclerosis in men.** *Atherosclerosis*, n. 154, , 2001.

LEENDERS, N.Y.J.M.; SHERMAN, W.M.; NAGARAJA, H.N.; KIEN, C.L. **Evaluation of methods to assess physical activity in free living conditions.** *Medicine and Science in Sport and Exercise*, v.33, n.7, p.1233-40, 2001.

LERÁRIO, D.; FERREIRA, S.R.G.; ZANELLA, M.T. **Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos.** *Rev Assoc Med Bras*, v. 49, n. 3, p. 306-311, 2003.

MARQUES-LOPES, I., MARTI, A. MORENO-ALIAGA, M.J., MARTINEZ, A. **Aspectos genéticos da obesidade.** *Rev. Nutr., Campinas*, v. 17, n. 3, p. 327-338, jul./set., 2004.

MARTINS, I.S.; MARINHO, S.P. **O potencial diagnóstico dos indicadores da obesidade centralizada.** *Rev Saúde Pública*, v.37, n. 6, p. 760-7, 2003.

McARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

MELBY, C.L.; COMMERTON, S.R.; HILL, J.O. Exercise, macronutrient balance, and weight control. In: LAMB, D.R.; MURRAY, R. **Perspectives in exercise science and sports medicine: exercise, nutrition, and weight control.** Carmel: Cooper Publ. Group, v.11, p.1-60, 1998.

MENDONÇA, C.P.; ANJOS, L.A. **Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/obesidade no Brasil.** *Caderno de Saúde Pública*, v. 20, n. 3, p. 698-709, maio/jun. 2004.

MINISTÉRIO DA SAÚDE – Brasil. *Epidemiologia da obesidade.* 2006.

MONTEIRO, C. A. **Da desnutrição para a obesidade**: transição nutricional no Brasil. Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças. São Paulo: Hucitec, p. 247-255, 1995.

NASCIMENTO, C.M.O.; HABITANTE, C.A.; OYAMA, L.M. **Tecido adiposo como órgão endócrino**. In: DAMASO, A. Obesidade. São Paulo: Medsi, 2003.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE. **Doenças crônico-degenerativas e obesidade: estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde**. Disponível em: http://www.opas.org.br/sistema/arquivos/d_cronic.pdf. Acesso em: 19 jun. 2006.

PALMER, M.L. **A ciência do ensino da natação**. São Paulo, Manole, 1990.

PASETTI, S.R.; GONÇALVES, A.; PADOVANI, C.R. **Corrida em piscina profunda para melhora da aptidão física de mulheres obesas na meia idade: estudo experimental de grupo único**. Revista Brasileira de Educação Física e Esporte, São Paulo, v. 20, n. 4, p. 297 – 304, out./dez. 2006.

PEYRÉ-TARTARUGA, L.A.; KRUEL, L.F.M. Corrida em piscina funda: limites e possibilidades para o alto desempenho. **Rev Bras Med Esporte**, vol.12 no.5 Niterói, set./out.. 2006.

PIETILÄINEN, K H. et al. **Acquired obesity increases cd68 factor in tumor necrosis factor- α and decreases adiponectin gene expression in adipose tissue: a study in monozygotic twins**. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, v. 91, n.7, p. 2776–2781, 2006.

PITANGA, F.J.G. **Atividade física e lipoproteínas plasmáticas em adultos de ambos os sexos**. Revista Brasileira de Ciências e Movimento, Brasília, v. 9, n. 4, p. 25-31, out. 2001.

POLLACK, V.H.; WILMORE, J.H. **Exercícios na saúde e na doença**. 2^aed. Rio de Janeiro: MEDSI,1993.

POPKIN, B. M.; DOAK, C. M. **The obesity epidemic is a worldwide phenomenon.** Nutrition Reviews, Washington DC, v. 56, n. 4, (Pt 1), p. 106-114, 2001.

PRADO, E. S.; DANTAS, E. H. M. **Efeitos dos exercícios físicos aeróbios e de força nas lipoproteínas HDL, LDL e lipoproteína (a).** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, [S.l.], v. 79, n. 4, p. 429-433, 2002.

RADOMINSKI, R. B. A importância da atividade física no tratamento da obesidade. In: HALPERN, A. et al. **Obesidade.** [S.l.]: Lemos Editorial, 1998, p. 246-260.

REILLY, T.; DOWZER, C.N. ; CABLE, N.T. The physiology of deep-water running. **Journal of Sports Sciences**, vol. 21, n.12, dec. 2003, p. 959 – 972.

ROSA, E.C. et al. **Obesidade visceral, hipertensão arterial e risco cardíaco-renal: uma revisão.** Arq Bras Endocrinol Metab v.49, n. 2, apr. 2005.

SABIONI, R. R., GALANTE, A. C., PELÁ, N. T. R. **O significado de hidroterapia:** estudo com mulheres adultas. Anais do 8. Simpósio Brasileiro de Comunicação em Enfermagem, maio 2002.

SCARSELLA, C., DESPRÉS, J.P. **Tratamiento de la obesidad: necesidad de centrar la atención em los pacientes de alto riesgo caracterizados por la obesidad abdominal.** Caderno de Saúde Pública, v. 19, supl. 1, 2003.

SCHÄFER, H. et al. **Body fat distribution, serum leptin, and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea.** Chest, n. 122, v. 3, sept. 2002.

SDB - SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Tratamento e acompanhamento do diabetes mellitus** – diretrizes da sociedade brasileira de diabetes, 2007. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/politicas/diretrizesonline.php> . Acesso em 12 nov. 2007.

SILVA FILHO, J.R.; FERNANDES, J.R.P.; COSTA, P. H. L. **Estudo comparativo entre a corrida em esteira e a corrida aquática em duas profundidades diferentes.** Revista Brasileira de Educação Física e Esporte, São Paulo, v. 19, n. 3, p. 243-254, jul./set. 2005.

SILVA, J.L.T. et al. **Obesidade centrípeta e disfunções metabólicas: patogenia, mensuração e papel profilático do exercício.** Semina: Ciências Biológicas e da Saúde, Londrina, v.23, p. 49-66, jan./dez. 2002.

SILVERTHORN, D.U. **Fisiologia humana – uma abordagem integrada.** 2ª. edição. São Paulo: Manole, 2003.

SKIDMORE, P.M.L.; YARNELL, J.W.G. **The obesity epidemic: prospects for prevention.** Q J Med, n. 97, p. 817–825, 2004.

SLENTZ, C.A. et al. **Inactivity, exercise, and visceral fat. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount.** Journal of Applied Physiology, n. 99, p. 1613-1618, 2005.

STEFANICK, M.L. et al. Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low level of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. **The New England Journal of Medicine**, vol. 339:12-20, n. 1, jul. 1998.

STEWART, P.M. **Tissue-specific cushing's syndrome uncovers a new target in treating the metabolic syndrome – 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1.** Clin Med, n. 5, p. 142-146, 2005.

STONE, N.J.; BLUM, C.B.; WINSLOW, E. **Manejo dos lipídios na prática clínica.** 2ª. edição. Rio de Janeiro: JBM, 1998.

SVEDENHAG, J. SEGER, J. **Running on land and in water: comparative exercise physiology.** Physical Fitness and Performance. **Med Sci Sports Exerc.** 24(10):1155-1160, oct. 1992.

THOMPSON, P.D.; CROUSE, S.F.; GOODPASTER, B.; KELLEY, D.; MOYNA, N.; PESCATELLO, L. The acute versus the chronic response to exercise. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 33, n. 6, supl.: S438-S445, jun. 2001.

TOWN, G.P.; BRADLEY, S.S. Maximal metabolic responses of deep and shallow water running in trained runners. **Med Sci Sports Exerc**; 23:238-41, 1991.

VIANA, F.P et al. **Modelo interdisciplinar para melhoria da qualidade de vida em pacientes obesos, realizado pelas clínicas integradas da Universidade de Uberaba**. In: DÂMASO, A.R. *Obesidade*. São Paulo: Medsi, 2003.

WADDEN, T.A.; FOSTER, G.D; LETIZIA, K.A.; WILK, J.E. **Metabolic, anthropometric and psychological characteristics of obese binge eaters**. *International Journal of Eating Disorders*, v. 14, p. 17-25, 1993.

WAJCHENBERG, B. L. **Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation the metabolic syndrome**. *Endocr Rev*. v.21, n. 6, 697-738, 2000.

WHO - World Health Organization. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Report of a WHO Consultation. Geneva, World Health Organization, 2000 (WHO Technical Report Series No 894).

WHO - World Health Organization. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Report of a WHO Consultation. Geneva, 2004.

WHO - World Health Organization. United Nations Systems- Standing Committee on Nutrition – **Overweight and Obesity: a new nutrition emergency?** SCN NEWS, 2005.

ZANELLA, M. T. T; RIBEIRO, A. B. **Obesidade e hipertensão arterial**. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 78, supl. I, 2002.

ZHU, S.; WANG, Z.; HESHKA, S.; HEO, M.; FAITH M.S; HEYMSFIELD, S.B. **Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third national health and nutrition examination survey: clinical action thresholds1-3**. *J Clin Nutr*, n. 76, p.743-749, 2002.

ANEXO A

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título da Pesquisa: “EFEITOS DE UMA INTERVENÇÃO TERAPÊUTICA PELO EXERCÍCIO FÍSICO E ORIENTAÇÃO EM SAÚDE EM INDIVÍDUOS OBESOS”

Nome do pesquisador: Adriana D’Aprile Rezende

Ao participar deste estudo a sra (sr) permitirá que o (a) pesquisador (a) realize a coleta de material sanguíneo para avaliação das variáveis bioquímicas e teste de esforço submáximo para avaliação da condição cardiovascular. Além disso, ao participar deste estudo a sra (sr) permitirá que o (a) pesquisador (a) realize 3 (três) vezes na semana durante 3 (três) meses, atividades físicas em piscina coberta e aquecida sob a supervisão de um equipe multiprofissional. A sra (sr.) tem liberdade de se recusar a participar e ainda se recusar a continuar participando em qualquer fase da pesquisa, sem qualquer prejuízo para a sra (sr.). Sempre que quiser poderá pedir mais informações sobre a pesquisa através do telefone do (a) pesquisador (a) do projeto e, se necessário através do telefone do Comitê de Ética em Pesquisa. Os procedimentos adotados nesta pesquisa obedecem aos Critérios da Ética em Pesquisa com Seres Humanos conforme Resolução no. 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Nenhum dos procedimentos usados oferece riscos à sua dignidade. Todas as informações coletadas neste estudo são estritamente confidenciais. Somente o (a) pesquisador (a) terá conhecimento dos dados.

Após estes esclarecimentos, solicitamos o seu consentimento de forma livre para participar desta pesquisa. Portanto preencha, por favor, os itens que se seguem:

Consentimento Livre e Esclarecido

Tendo em vista os itens acima apresentados, eu, de forma livre e esclarecida, manifesto meu consentimento em participar da pesquisa

Nome do Participante da Pesquisa

Assinatura do Participante da Pesquisa

Assinatura do Pesquisador

TELEFONE

Pesquisador:

Comitê de Ética e Pesquisa:

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)