

Christiano Bertoldo Urtado

Faculdade Integração Tietê - FIT

christiano.bertoldo@gmail.com

Claudio de Oliveira Assumpção

*Centro Universitário Anhanguera
UNIFIAN Leme*

coassumpcao@yahoo.com.br

Adélia Soares Nunes

*Centro Universitário Módulo
UNIMÓDULO/UNICSUL*

delha.sn.caragua@hotmail.com

Anhanguera Educacional S.A.

Correspondência/Contato
*Alameda Maria Tereza, 2000
Valinhos, São Paulo
CEP. 13.278-181
rc.ipade@unianhanguera.edu.br*

Coordenação
*Instituto de Pesquisas Aplicadas e
Desenvolvimento Educacional - IPADE*

Artigo Original
*Recebido em: 1/10/2008
Avaliado em: 19/11/2008*

Publicação: 19 de dezembro de 2008

ALTERAÇÕES NEUROENDÓCRINAS E EXERCÍCIO FÍSICO NA OBESIDADE

RESUMO

A obesidade é considerada uma disfunção metabólica e vem crescendo muito nos últimos anos. Hábitos alimentares, inatividade física, problemas genéticos e hormonais, são as principais causas da obesidade. A grande preocupação acerca da obesidade está relacionada ao acometimento de doenças como: a hipertensão, doenças cardiovasculares e diabetes. O exercício físico vem sendo utilizado como tratamento não farmacológico, porém de forma isolada causa pequenas alterações corporais comparando-se ao treinamento físico associado a um controle dietético. O trabalho tem como objetivo mostrar, por meio de levantamento bibliográfico, a prevalência da obesidade no Brasil e no mundo, classificações e tipos de obesidade, as alterações e funções hormonais envolvidas nesse processo, mecanismos responsáveis pela saciedade e por fim relatar como a atividade física pode contribuir para a alteração da adiposidade dessa população.

Palavras-Chave: Obesidade, hormônio, atividade física.

ABSTRACT

Obesity is considered a metabolic dysfunction and has grown much in recent years. Dietary habits, physical inactivity, genetic and hormonal problems are the main causes of obesity. The big concern about obesity is related to the onset of diseases such as high blood pressure, heart disease and diabetes. Exercise has been used as non-pharmacological treatment, but in isolation comparing corporal cause minor changes to the physical training associated with a control diet. The study aims to show, by reference survey, the prevalence of obesity in Brazil and the world, classifications and types of obesity, hormonal changes and functions involved in this process, mechanisms responsible for satiety and finally report as physical activity can contribute to the change of adiposity of the population.

Keywords: Obesity, hormone, physical activity.

1. INTRODUÇÃO

Atualmente a obesidade está ganhando proporções de epidemia em todo o mundo. Na América do Norte, 50 a 60% dessa população encontra-se em sobre peso e desse valor 35% são considerados obesos. Esta tendência é encontrada também no Brasil, que nos últimos 20 anos teve um aumento em todas as faixas etárias (MEIRELLES, 2008). Estima-se que cerca de 38 milhões da população acima de 20 anos estão acima do peso e mais de 10 milhões são considerados obesos (BRASIL, 2005).

A obesidade é considerada uma doença metabólica e multifatorial sendo que seu progresso pode culminar no surgimento e desenvolvimento de doenças crônicas degenerativas (KOPELMAN, 2000 *apud* JÚNIOR, 2004). Pesquisas (JÚNIOR, 2004; BORGES, 2006; MOTA, 2007; MEDIANO et al., 2007) vêm mostrando que o controle dietético associado a um estilo de vida ativo seria um dos métodos mais eficazes no combate a obesidade.

O problema no controle ponderal pode estar relacionado ao controle individual da ingesta alimentar, além de uma determinação biológica para o ganho de peso. Já em relação ao desenvolvimento da massa gorda pode-se citar a facilidade e acesso a alimentos com alto teor calórico e à baixa frequência de exercícios físicos (JÚNIOR, 2004). Além disso, outros fatores interagem na regulação da ingesta alimentar: armazenamento da gordura, metabolismo lipídico, fatores intestinais, fatores endócrinos, adipocitários e fatores neurais (HALPERN, 2004).

O tecido adiposo, além de participar diretamente dos depósitos de gordura, ainda possui a capacidade de secreção de várias adipocinas (substâncias secretadas pelo adipócito com funções metabólicas) que atuam no balanço energético, regulação do apetite, sensibilidade à insulina, angiogênese, imunidade, pressão arterial e metabolismo de lipídios (MAFRA, 2006).

1.1. Objetivo

O objetivo do trabalho é relatar o crescimento assistemático da obesidade, suas classificações e tipos, fatores envolvidos na obesidade endógena (fatores genéticos) e exógena (fatores ambientais), além de abordar os mecanismos responsáveis pela saciedade e indução da ingesta alimentar, controle hormonal, citocinas envolvidas e por fim a influência dos exercícios físicos para a população obesa.

1.2. Metodologia

Estudo de caráter bibliográfico, elaborado por coletas de dados retirados de artigos de revistas indexadas e livros de 1992 a 2008. Os artigos foram identificados a partir da base de dados do SciELO, Medline, Birene e Highwire.

1.3. Revisão de literatura

A obesidade é considerada uma síndrome mundial envolvendo fatores sociais, psicológicos e socioeconômicos em indivíduos de todas as idades e grupos (ALVEZ, 2006). Ela pode ser classificada em dois tipos: obesidade ginóide ou periférica, caracterizada pela aglomeração de gordura na parte cintura quadril, sendo mais comum em mulheres e obesidade andróide ou central, caracterizada por maior acúmulo na região central do corpo, é mais proeminente em homens (LEE et al., 2008).

A perda de peso não deve estar relacionada apenas a um fator estético, mas sim a alterações fisiológicas que resultarão numa melhoria da qualidade de vida, tendo em vista que 5 a 10% da perda de peso inicial estão associados à redução da pressão arterial, glicemia e valores séricos de lipídios (BORGES, 2006).

Problemas com a redução da massa corporal do obeso estão relacionados com o “ponto de ajuste” do sistema de controle da alimentação, indicando que o obeso tem um maior armazenamento de nutrientes que um indivíduo normal (GUYTON, 1997).

O tecido adiposo está disperso pelo organismo em depósitos celulares que além das funções de tecido, atua na produção e liberação de moléculas chamadas Adipocinas. Na obesidade os adipócitos estão aumentados, bem como, a excreção e expressão dessas moléculas. Os mecanismos humorais e hormonais são responsáveis pela atividade secretória do tecido adiposo, depositando e mobilizando triglicerídeos e colesterol (WAJCHENBERG, 2000; HERMADOFF, 2004; COSTA, 2006).

Hormônios atuantes na obesidade podem ser alterados pelo fenótipo, distribuição da gordura e a gravidade da obesidade (LORDELO, 2006). Estes possuem um controle direto sobre neurotransmissores que interferem no comportamento alimentar como o neuropeptídeo y, que por sua vez pode controlar de forma direta ou indireta a lipogênese por ação da insulina e sinalizar a adequação calórica mediada pela leptina (LEWANDOWSKI, 2006).

Segundo Navaes (2007) as alterações hipotalâmicas e hormonais devem ser consideradas quando se trata da fisiopatologia da obesidade, bem como as complicações metabólicas e funcionais ocorridas por desequilíbrios nutricionais.

A obesidade está correlacionada com vários fatores clínicos como o diabetes melito tipo 2, hipertensão arterial, alterações psicológicas, lesões osteomioarticulares, neoplasias e complicações cardiovasculares (PAULA, 2006; HAUGEN, 2007).

A relação entre obesidade e doença cardíaca isquêmica está na concentração de gorduras na região abdominal ou central (PITANGA, 2005). Os mecanismos envolvidos na doença cardiovascular incluem o aumento de algumas citocinas tais como interleucina 1 e 6 (IL-1 e IL-6), o fator de necrose tumoral (TNF- α) e de moléculas de adesão endotelial (ICAM e VCAM), tendo essas uma participação direta na formação da placa de ateroma (LOPES, 2007).

O aumento do tecido adiposo é considerado como fator de risco primordial na gênese da hipertensão arterial. Uma dieta com alto teor de gordura assim como mutações em genes responsáveis pelo controle do apetite são responsáveis pelo aumento da pressão arterial (MEIRELLES, 2008).

O papel do exercício físico na prevenção e/ou tratamento da obesidade é de grande importância para a qualidade de vida da população (MOTA, 2007). A prática de exercícios associados com uma restrição alimentar mostra-se efetivo no tratamento da obesidade e para as reduções de riscos mórbidos associados a essa epidemia (DENADAI, et al., 1998; MEDIANO et al., 2007).

Independente do tipo de exercício, a intensidade deve ser sempre crescente, uma vez que o indivíduo destreinado ou sedentário não tem capacidade de realizar uma atividade de alta intensidade no começo do tratamento (FERNANDEZ, 2004).

Nas últimas décadas, o estudo sobre as respostas fisiológicas ao exercício na população de jovens e crianças tem se intensificado com o intuito de se obter esclarecimentos no que tange os processos fisiopatológicos (CARLETTI, et al., 2008).

2. OBESIDADE

O tecido adiposo é um órgão dinâmico que secreta muitos fatores denominados adipocinas. Esses fatores possuem uma relação indireta e direta em processos que contribu-

em para a aterosclerose, hipertensão arterial, resistência insulínica e diabetes tipo 2 e dislipidemia.

Diretamente, as adipocinas podem alterar mecanismos celulares e fatores responsáveis pelo aparecimento de certas patologias, como por exemplo, a redução da fosforilação do receptor de insulina gerando-se o diabetes tipo 2.

Indiretamente, os fatores liberados pelo adipócito, estimulam a produção e desenvolvimento de outras substâncias/vias que por sua vez contribuem para o desenvolvimento patogênico como, por exemplo, a produção dos componentes do sistema renina-angiotensina que controlam o tônus vascular. Desta forma, patentear o elo entre adiposidade, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares se torna imprescindível. (HERMSDORFF, 2004).

Os produtos secretados pelo tecido adiposo têm função imunológica, cardiovascular, metabólica e endócrina. São identificados os seguintes produtos: IL-6, TNF- α , PAI-1 (*plasminogênio-1*), TZD (*tiazolidenedionas*), Angiotensina (AT-II), AGL (*ácidos graxos livres*), AGRP (*proteína relacionada á agouti*), Visfatina, PPAR- α (*peroxisome proliferator-activated receptor*), α -MSH (*hormona estimulante dos melanócitos*), Leptina e Adipsina (COSTA, 2006).

O tecido adiposo possui quatro classificações sendo: tecido adiposo abdominal (TAA), tecido adiposo subcutâneo abdominal (TASA), tecido adiposo subcutâneo glúteo-femural (TASG) e tecido adiposo visceral (TAV) ou omental, esse último é o mais ativo, em função de grande sensibilidade á lipólise, via catecolaminas e β -adrenorreceptores (HERMSDORFF, 2004).

Existem dois tipos de obesidade, a obesidade primária que ocorre por causa de alimentação inadequada e a secundária que é causada por problemas hormonais ou causas genéticas (LEE et al., 2008).

Dentre os métodos para detecção do grau de obesidade, está o Índice de Massa Corporal (IMC) apresentado na tabela 1. O índice de massa corporal (IMC) é a relação de peso medido em quilogramas e altura elevada ao quadrado. Porém o IMC não mostra a quantidade de gordura corporal levando em consideração somente o peso, o que poderia gerar uma classificação errônea quando o indivíduo apresente uma porcentagem elevada de massa magra (BORGES, 2006).

Um estudo feito com 938 adultos entre 30 e 74 anos, sendo 391 do sexo masculino, com o objetivo de verificar o índice de conicidade, índice de massa corpórea, ra-

zão circunferência cintura – quadril e risco coronariano elevado observou que o índice de conicidade e razão circunferência cintura – quadril são os melhores indicadores para discriminar o risco coronariano elevado, sendo que o IMC foi o indicador menos adequado (PITANGA, 2005).

Tabela1. Classificação da Obesidade Segundo o Índice de Massa Corporal (IMC) e Risco de Doenças (BORGES, 2006).

IMC (kgm ²)	Classificação	Risco de Doenças Associada
18,5 - 24,99	Normal	Normal
25,0 – 29,9	Sobrepeso	Elevado
30,0 – 34,9	Obesidade Grau I	Muito Elevado
35,0 – 40,0	Obesidade Grau II	Muitíssimo Elevado
> 40,0	Obesidade Grau III	Doença Presente

De acordo com Dâmaso (2006), a obesidade na infância e adolescência tende a ter um grande aumento, tornando esses indivíduos obesos na fase adulta.

O excesso de peso caracteriza-se pela agregação de vários fatores de risco e associam-se fortemente com a morbi-mortalidade cardiovascular. Contudo ela é uma doença heterogênea, pois alguns indivíduos com índice de massa corporal acima de 30kg/m² não apresentam complicações como hipertensão e dislipidemia, enquanto outros indivíduos com sobrepeso mostram prematuramente doença cardiovascular e hipertensão (BARROSO, 2002).

Estudos realizados em pacientes com lipodistrofia congênita generalizada mostraram que o tecido adiposo intraperitoneal é o que apresenta atividade metabólica mais intensa, quando comparado à atividade do tecido adiposo subcutâneo abdominal e retroperitoneal. Já o tecido adiposo branco de regiões anatômicas mais periféricas (por exemplo, nádegas e pernas) tem discreta atividade metabólica, exercendo funções estruturais de suporte e proteção (GARG et al.,1992; CHANDALIA et al., 1995).

2.1. Doenças relacionadas à obesidade

Do ponto de vista de saúde pública, a obesidade resulta num gasto alto, principalmente por ter uma grande relação com várias doenças e fatores de risco cardiovascular. A doença cardiovascular é o efeito da instalação do processo aterosclerótico no organismo.

Os mecanismos fisiopatológicos para a resistência insulínica que induz a doença cardiovascular são (LOPES, 2007):

- a) intolerância à glicose e hiperglicemia facilitam a formação de produtos glicosados, que interagem com receptores para produtos glicosados e promovem diretamente a aterosclerose por meio da modificação da função endotelial, de macrófagos e células musculares lisas;
- b) aumento da concentração de apoproteína B e aumento da proporção da fração de partículas de LDL-colesterol pequena e densa, redução do HDL-colesterol e aumento de triglicérides;
- c) a resistência à insulina reduz a produção de óxido nítrico, prejudicando a vasodilatação mediada pelo endotélio;
- d) a resistência à insulina contribui para o desenvolvimento da hipertensão, que é um fator de risco para doenças cardiovasculares;
- e) a resistência à insulina aumenta o risco de trombose por meio do mecanismo que envolve aumento de PAI-1;
- f) a resistência à insulina é caracterizada por um estado pró-inflamatório, pois está associada com elevada concentração de marcadores inflamatórios.

O aumento da atividade simpática parece ser um dos principais mecanismos envolvidos na hipertensão dos obesos. Em subgrupos de pessoas obesas, o tônus simpático está elevado no rim, no musculoesquelético e em vasos periféricos (SNITKER et al., 2000).

Em relação à resistência cardiovascular renal, a leptina eleva a excreção de sódio e a produção de óxido nítrico, o que pode ocasionar uma queda da pressão. Porém em curto prazo, a infusão de leptina age de forma natriurética retendo sódio e emergindo na diminuição do fluxo sanguíneo renal (LOPES, 2007).

Cefaléia crônica diária (CCD) pode ser desenvolvida em pessoas com o IMC maior que 30 quando comparado com pessoas de peso corporal normal. Um estudo populacional longitudinal mostrou que 3% das pessoas que tinham cefaléia episódica passaram a ter depois de um ano a CCD em decorrência da obesidade (NIERI, 2007).

Osteatose hepática não alcoólica tanto na infância como na adolescência também é um dos acometimentos da obesidade mostrando que modificações no estilo de vida reduzem a predominância desta doença e suas co-morbidades (DÂMASO, 2006).

A associação entre obesidade e diabetes tipo 2 é de longa data, pois a maioria dos indivíduos diabéticos são obesos e conseqüentemente apresentam resistência à insulina principalmente em função do TNF- α inibir a fosforilação do receptor IRS-1 (receptor tirosina) (PAULA, 2006).

Distúrbios provocados pelas alterações na hora do sono/vigília influenciam o apetite e a saciedade. Como consequência o aumento da ingesta alimentar favorece ao aumento da obesidade, devido ao desajustes no relógio biológico. Indivíduos que dormem menos têm uma maior possibilidade de se tornarem obesos, uma vez que o encurtamento do sono aumenta a razão grelina/leptina, gerando o aumento do apetite e da fome. Isto pode estar associado à maior ingestão calórica e ao desencadeamento da obesidade (CRISPIM et al., 2007).

2.2. Hormônios, obesidade e sistema nervoso central

Hormônios são substâncias químicas secretadas no líquido corporal por uma ou várias células com ação fisiológica em muitas outras. Quimicamente os hormônios são divididos em três grupos: hormônios esteróides (derivado do colesterol e na maioria das vezes é formado pelo próprio colesterol); hormônios derivados do aminoácido tirosina, e por último os peptídeos ou protéicos (GUYTON, 1997).

O sistema nervoso central (SNC) possui uma participação ímpar no controle da fome e do apetite. Muitas substâncias podem agir na comunicação entre os neurônios e os controles centrais da ingestão de alimentos, dentre essas substâncias o neuropeptídeo y.

O NPY (neuropeptídeo y) promove a atividade lipogênica enzimática no tecido adiposo, diminuindo a atividade do sistema nervoso simpático e inibindo a lipólise. Nesse sentido possui envolvimento com a compulsão alimentar noturna, aumento da quantidade de alimento ingerido, tempo gasto para comer, número de episódio de ingestão alimentar e intervalos entre as refeições (NAVAES, 2007).

O núcleo arqueado é uma estrutura hipotalâmica que possui grandes quantidades de neurônios progenitores de compostos orexígenos (que estimulam o apetite). Dois tipos de neurônios fazem a sintetização do NPY (*neuropeptídeo y*) e AGRP (*proteína relacionada à agouti*) e o outro que faz a sintetização do POMC (*pró-opiomelanocortina*) e CART (*transcrito regulado por cocaína e anfetamina*) (JÚNIOR, 2004).

Periféricamente a Leptina produzida pelo tecido adiposo possui uma influência direta nos núcleos centrais hipotalâmicos. A leptina, descoberta em 1994, possui 167 aminoácidos e sua aparição foi em camundongos do gene *ob*. Estudos feitos com esses animais comprovaram que sua deficiência causa obesidade severa e diabetes tipo 2, e

que com a alimentação excessiva o seu nível aumenta, mas em estado de jejum a ação é contrária (MOTA, 2007).

A leptina tem normalmente sua produção e excreção no tecido adiposo branco, e a sua atuação é hipotalâmica, tanto no metabolismo como na regularização da ingestão alimentar. Muitos fatores orgânicos e ambientais poderiam estar correlacionados com o aumento ou diminuição da produção e secreção de leptina. Esse hormônio também tem sua sintetização em outros locais, mas em pequena quantidade, como na placenta, cartilagens, ossos, cérebro, músculo esquelético e epitélio gástrico (LICINIO, 2000; LERARIO et al., 2001; CASTRO et al., 2004; PARACCHINI; PEDOTTI; TAIOLI, 2005 *apud* LEWANDOWSKI, 2006).

O SNC é o sítio principal de ação da leptina atuando em áreas específicas do tronco cerebral e hipotálamo, áreas essas de grande importância na regulação da adiposidade corpórea.

É sabido que a diminuição da expressão e liberação de peptídeos orexígenos como: NPY, melanocortina e galanina, o aumento do gasto energético, ativação do sistema nervoso simpático, e ao mesmo tempo o aumento dos peptídeos anorexígenos como: CRH (hormônio liberador de corticotropina), POMC, GLP-1 (proópiomelanocortina) e o CART, levam a um aumento da ingestão alimentar e conseqüentemente da massa gorda (WAJCHENBERG, 2000).

Segundo Lee et al. (2004) *apud* Mafra (2006), o índice de massa corpórea prognostica tanto o nível de leptina como adiponectina sendo que elas estão associadas ao PCR (*proteína C-reativa*) e IL-6, marcadores inflamatórios, indicando que o tecido adiposo tem um papel importante em pacientes dialisados.

A leptina, IL-6, IL-8 e TNF- α , com função pró inflamatória encontram-se em concentrações aumentadas em indivíduos obesos ao contrário da adiponectina, podendo acarretar alterações na resposta imune tanto inata como adquirida (ALVEZ, 2006).

A IL-6 tem a sua produção no tecido adiposo por influência do TNF- α e sua concentração plasmática é proporcional a massa gorda. Entre suas ações está a redução da atividade da lipase lipoproteica ocasionando um maior afluxo de ácidos graxos para o fígado. Há uma relação direta entre IL-6 e IMC mais constante em homens, uma vez que em mulheres o estrogênio inibe a secreção de IL-6, ficando a relação direta somente na pós menopausa em mulheres sem reposição hormonal (WAJCHENBERG, 2000).

A adiponectina vem sendo estudada pelos seus efeitos endócrinos no fígado, musculatura e sistema cardiovascular. Ela modula processos do metabolismo como: controle de glicemia e catabolismo dos ácidos graxos. Outro efeito desse hormônio é função metabólica central que resulta em vários mecanismos fisiológicos, dos quais podemos citar: o processo inflamatório (devido ao aumento de outras adipocinas), inibição da glicogênese e aumento da oxidação de ácidos graxos (NIERI, 2007; SARAIVA, 2007).

A grelina foi descoberta em 1999 por um grupo de pesquisadores japoneses. É composta por 28 aminoácidos e a sua secreção é feita exclusivamente pelas células do estômago atuando no SNC alertando a necessidade de ingesta alimentar (MOTA, 2007).

O hormônio grelina induz o consumo alimentar e a secreção do GH (hormônio do crescimento), após a administração tanto periférica como central. Os níveis desse hormônio são contrários ao peso corporal e quando há perda de peso a grelina tende a aumentar, mas isso não acontece quando a redução é feita por cirurgia bariátrica (NETO, 2006).

Adipsina ou factor D foi a primeira molécula de complemento produzida pelo adipócito. O tecido adiposo produz fator B, fator D, fator C3, sendo que para ocorrer a síntese do C3a são indispensáveis à presença dos fatores B e D. O C3a é então posteriormente clivado em ASP (*acylation stimulating protein*). Estudos feitos com ratos mostraram que o ASP associa-se com a diminuição da gordura corporal e aumento da sensibilidade à insulina; os níveis de adipsina junto com os níveis de ASP encontram-se diminuídos na caquexia, jejum, lipodistrofia e aumento da ingesta (COSTA, 2006).

O peptídeo yy secretado por células da mucosa intestinal apresenta-se aumentado após a refeição e tem como função inibir a ingesta alimentar por inibição dos neurônios NPY. Em pessoas obesas, o aumento do consumo de alimentos se dá por conta da baixa produção de peptídeo yy pós-pandrial (RODRIGUES, 2003; HALPERN, 2004; COSTA, 2004 *apud* LEWANDOWSKI, 2006).

A insulina pode agir de forma simultânea com a leptina sinalizando a adiposidade. A passagem da insulina pela barreira hemato-encefálica aumenta a expressão dos genes nas áreas cerebrais de controle da fome, ocasionando um aumento da adiposidade pelo aumento do consumo alimentar (NETO, 2006).

A relação entre excesso de peso e baixa sensibilidade à insulina se dá por conta do aumento da resistência insulínica. Essa resistência na obesidade é causada pelo aumento dos ácidos graxos livres (AGLs), diminuição da atividade da enzima glicogênio-sintase, aumento nos depósitos de triglicerídeos intramuscular e redução da fosforilação do receptor de insulina (MEDIANO et al., 2007).

A síntese do PAI-1 (ativador do plasminogênio-1) no tecido adiposo ocorre por estimulação dos corticosteróides. Os níveis de PAI-1 correlacionam-se com a gordura visceral e também está envolvida na patogênese da doença cardiovascular (WAJCHENBERG, 2000).

O angiotensinogênio sintetizado no fígado é também secretado em grande quantidade pelo tecido adiposo por regulação dos glicocorticóides. A sua expressão é similar na massa subcutânea e visceral.

Este produto hepático e do tecido adiposo é clivado pela renina à angiotensina I e esta convertida em angiotensina II pela enzima da conversão da angiotensina.. Assim a angiotensina II produzida no adipócito estimula a produção de prostaciclina o que possibilita a diferenciação de pré adipócito a adipócito. Além desse efeito também podem induzir o aumento da pressão arterial observado com frequência em indivíduos obesos (WAJCHENBERG, 2000).

O HHA (eixo-hipotálamo hipófise-adrenal) mostra-se hiper-responsivo nos indivíduos obesos pois há resposta aumentada do cortisol por estímulo do ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) e CRH (hormônio liberador de corticotropina).

O *clearance* metabólico é elevado em pessoas obesas, sendo que o metabolismo do cortisol é favorecido pela diminuição da globulina ligadora de corticoesteróides e alta densidade de receptores de glicocorticóides. O aumento do glicocorticóide na gordura abdominal é desencadeado pela maior atividade local da enzima 11-beta-hidroxiesteróide desidrogenase do tipo 1 (11-BHSD-1) que catalisa a interconversão na célula alvo de cortisona para cortisol (LORDELO, 2006).

A apelina é um peptídeo identificado como o ligante endógeno do receptor APJ. É expressa em vários tecidos como coração, rim, pulmão e cérebro. É nomeada como o peptídeo do sistema cardiovascular, hipotálamo-hipofisiário, imunitário e gastrointestinal tendo um possível envolvimento na hipertensão arterial, diabetes tipo 2 e insuficiência cardíaca. Os níveis séricos de apelina têm correlação positiva com o IMC,

uma vez que o TNF- α produzido pelo adipócito desencadeia o aumento de sua produção em humanos (LOPES, 2007).

A serotonina atua juntamente com seus agonistas no sistema nervoso central, impossibilitam o consumo alimentar atuando na parte ventromedial do hipotálamo. Em humanos ela é usada no tratamento da obesidade pois torna-se mais intenso o poder da saciedade pós ingestão e absorção dos alimentos (NAVAES, 2007).

2.3. Exercício e adiposidade

Dada a crescente prevalência da obesidade infantil e adulta no Brasil e no mundo, são necessárias eficientes e rentáveis estratégias para aumento da atividade física nesta população. A orientação sobre intervenções da atividade física têm surgido como alternativa barata e eficaz para o tratamento da obesidade (HENDERSON et al., 2008).

A manutenção estável da massa e composição corporal durante os anos resultam em um balanço preciso entre a ingestão e o gasto energético; um desequilíbrio nesta relação desencadeia o processo da obesidade. Sendo assim, a falta de atividade física e os distúrbios alimentares são hoje, sem dúvida, os principais fatores predisponentes para a obesidade (SABIÁ et al., 2004).

Os ácidos graxos (AGs) constituem uma fonte energética armazenada no organismo quase que ilimitada para o metabolismo em repouso e para exercício prolongado de intensidade leve ou moderada. Esses AGs, armazenados na forma de triacilglicerol (TAG), no tecido adiposo, no músculo esquelético e no plasma, dependem de sua mobilização, transporte pela corrente sanguínea, entre as membranas celulares e oxidação nas mitocôndrias, de modo a serem utilizados pelo músculo esquelético (CURI et al., 2003).

A lipólise é o processo pelo qual o TAG é dissociado em AGs e glicerol, resultando esse processo na mobilização dos AGs para diversos tecidos do organismo, incluindo o fígado, o tecido adiposo e o músculo esquelético. A mobilização dos AGs provenientes do tecido adiposo depende da hidrólise dos TAGs nos adipócitos.

O metabolismo dos adipócitos é controlado pelo sistema nervoso central e pela ação hormonal. As catecolaminas, o hormônio do crescimento (GH) e os glicocorticóides são os principais responsáveis por estimular a enzima lipase-hormônio sensível e, conseqüentemente, a lipólise, ao passo que a insulina inibe esse processo, estimulando a lipogênese. Entretanto, nem todos os AGs mobilizados do tecido adiposo são libe-

rados na circulação, podendo ser reesterificados em TAGs e permanecer no adipócito (GARRETT JR. et al., 2003).

Em condições fisiológicas, somente as catecolaminas podem estimular a lipólise no homem. Estas apresentam efeitos estimulatórios via receptores β 1-adrenérgicos, por alterações correspondentes na atividade da adenilato ciclase e na produção intracelular de AMPc (FRANZ et al., 1983).

O exercício agudo promove liberação intensa dos hormônios lipolíticos e aumenta a responsividade dos receptores β -adrenérgicos dos adipócitos às catecolaminas. Como conseqüência, há aumento na mobilização e concentração plasmática de AG, que é o passo determinante para sua oxidação nos músculos esqueléticos (CURI et al., 2003).

Estudos vêm relatando a relação entre exercício físico e adiposidade (PERNA et al., 1999; Santos et al., 2002; KRAEMER et al., 2002; ROLLAND et al., 2004). Fernandez et al. (2004) avaliaram 28 obesos (obesidade grave) do sexo masculino entre 15 e 19 anos, divididos em três grupos: grupo I exercício anaeróbio, treinamento intervalado em cicloergômetro (12 tiros de 30 segundos pedalando com carga alta e recuperação ativa); grupo II treinamento aeróbio, em cicloergômetro (carga relativa ao limiar ventilatório com duração de 50 minutos) e o grupo III controle, sem atividade física. Observou reduções nas variáveis: massa corpórea total e porcentagem de gordura corpórea de troncos nos grupos que efetuaram o exercício no período de 12 semanas.

Programas de exercício físico também vêm sendo estudados como ferramenta para o emagrecimento. Estudo realizado por Rocca et al. (2008) avaliaram 22 mulheres entre 25 e 50 anos não menopausadas com IMC maior que 30kg/m² e saudáveis. Durante três meses foram prescritos o treinamento de força realizado três vezes por semana por uma hora com intensidade entre 60 a 70% do número de repetições máximas e trinta minutos de exercício aeróbio a 70% do VO₂ pico monitorado pela frequência cardíaca. Os autores concluíram que 12 semanas de um programa de exercício físico reduziu significativamente os valores relacionados à gordura visceral (circunferência da cintura, circunferência do quadril, relação cintura- quadril).

Mediano et al. (2007) avaliaram 40 mulheres entre 19 e 65 anos obesas com IMC > 30 kg/m², divididas em dois grupos: I) três sessões semanais com duração de 1 hora durante 5 meses, à 70-85% da frequência cardíaca (FC) durante a caminhada, atividades recreativas, iniciação esportiva, treinamento de resistência muscular localizada e flexibilidade; II) grupo controle: somente com dieta e apoio psicológico. Observaram

que o exercício físico ocasionou maior redução ponderal e melhoria na aptidão física, sendo comparado ao grupo de controle, contudo sem alteração na sensibilidade á insulina e perfil lipídico.

Reduções do IMC e aumento de massa magra foram encontrados por Denadai et al. (1998) avaliando 11 adolescentes obesos entre 10 e 16 anos, sendo 7 do sexo feminino e 4 do sexo masculino durante nove meses. O protocolo de exercício constituiu de duas sessões semanais em cicloergômetro à 60% da FC máxima associado a uma orientação nutricional.

Na mesma perspectiva, Ishibashi et al. (2006) avaliaram oito portadores da obesidade entre 9 e 15 anos sendo seis meninas e dois meninos durante 5 meses com três sessões semanais com duração de 60 minutos. Foram divididos em dois grupos: grupo I treinamento aeróbio, caminhada e corrida, à 70-80% da FC máxima. Grupo II exercício aeróbio aliado ao exercício de resistência, com 30 minutos de caminhada e corrida à 70-80% da FC máxima e posteriormente 30 minutos restantes no treinamento resistido. Observou-se melhora da resistência á insulina e a hiperinsulinemia em jejum sendo de grande predição pra o diabetes tipo 2.

Ross e Janssen (2001) identificaram por meio de revisão bibliográfica a dose resposta da atividade física para indivíduos obesos. Em relação a programas de exercício físico deve-se optar por atividades que gerem um dispêndio energético de no mínimo 3000-3500 kcal/semana com duração de 45 a 60 minutos por sessão e realizados em uma intensidade de 60% do pico do VO_2 máx ou 70% da FC máxima no maior número de dias da semana.

Muitas estratégias são tomadas para prescrição de exercício objetivando alteração da adiposidade. Porém, deve-se atentar ao fato da importância do volume e intensidade do mesmo, massa muscular envolvida e gasto calórico propiciado pela atividade. Visto que a adiposidade tem seu desenvolvimento atenuado pelo exercício físico, estudos apontam a importância da combinação de exercícios aeróbios e anaeróbios, além de um controle dietético concomitante ao programa de exercícios.

3. RESULTADO

A obesidade foi abordada neste estudo como sendo uma síndrome multifatorial que afeta diversos fatores relacionados à saúde. Por conta das alterações corporais, a obesi-

dade pode gerar acometimentos metabólicos, endócrinos e hipotalâmicos (controle do apetite). Abaixo estão apontadas algumas características relacionadas à síndrome:

Obesidade endógena e exógena:

- As síndromes genéticas e as alterações endocrinológicas são responsáveis por apenas 1% dos casos em geral, de obesidade endógena; os 99% restantes são considerados de causa exógena, ou seja, resultantes de ingestão excessiva de alimentos, quando comparada ao consumo energético total do indivíduo.

Ingestão e controle alimentar:

- Controle à curto prazo: O comportamento alimentar é estimulado, dentre outros fatores, pela diminuição do nível de glicose e pelo aumento de insulina na corrente sanguínea. Isto ocorre porque o núcleo paraventricular do hipotálamo possui conexões com neurônios do núcleo do nervo vago;
- A secreção de grelina é feita exclusivamente pelas células do estômago atuando no SNC alertando a necessidade de ingesta alimentar;
- O peptídeo yy tem como função inibir a ingesta alimentar, por conta da inibição dos neurônios NPY, que é o causador do apetite no ARC (núcleo arqueado);
- Controle à longo prazo: O SNC possui uma participação ímpar no controle da fome e do apetite sob ação do neuropeptídeo y. O NPY (neuropeptídeo y) está envolvido com a compulsão alimentar noturna, o aumento da quantidade de alimento ingerido, tempo gasto para comer, o consumo de alimento (em gramas por minuto) o número de episódio de ingestão alimentar e intervalos entre as refeições;
- A leptina tem normalmente sua produção e excreção no tecido adiposo branco, e a sua atuação é hipotalâmica, tanto no metabolismo como na regularização da ingesta alimentar;
- Outros grupos de neurônios da região lateral do hipotálamo, que também dependem das concentrações de leptina, têm outros neurotransmissores peptídicos, como o hormônio concentrador de melanina (MCH) e a orexina. Estes neurotransmissores contribuem para a motivação na busca de comida;
- A serotonina atua no sistema nervoso neural e seus agonistas impossibilitam o consumo alimentar na parte ventromedial do hipotálamo.

Adipocinas:

- A IL-6 tem a sua produção no tecido adiposo sua concentração plasmática é proporcional a massa gorda. Reduz a atividade da lipase lipoproteica ocasionando um maior afluxo de ácidos graxos para o fígado;
- A adiponectina modula processos do metabolismo como: controle de glicemia e catabolismo dos ácidos graxos, processos inflamatórios (de-

vido ao aumento de outras adipocinas), inibição da glicogênese e aumento da oxidação de ácidos graxos;

- Adipsina ou factor D: molécula de complemento produzida pelo adipócito. Tal adipocina é necessária para formação do fator C3a que posteriormente é clivado em ASP, proteína que intervém na síntese e armazenamento de triglicerídeos;
- O TNF- α é uma citocina pró-inflamatória que regula o tamanho do adipócito em fase de elevação do consumo energético;
- A síntese do PAI-1 (ativador do plasminogênio-1) no tecido adiposo ocorre por estimulação dos corticosteróides. Os níveis de PAI-1 correlacionam-se com a gordura visceral e também está envolvida na patogênese da doença cardiovascular;
- O angiotensinogênio sintetizado no fígado é também secretado em grande quantidade pelo tecido adiposo. A angiotensina II produzida no adipócito estimula a produção de prostaciclina produzindo a diferenciação de pré- adipócito e adipócito;
- A apelina é um peptídeo identificado como o ligante endógeno do receptor APJ. É expressa em vários tecidos como coração, rim, pulmão e cérebro. Os níveis séricos de apelina têm correlação positiva com o IMC.

Exercício Físico:

- Os AGs são mobilizados durante o exercício por ação das catecolaminas e outros hormônios. Essa mobilização é dependente de alguns sinalizadores intracelulares que ativam a enzima lipase hormônio sensível;
- Após a lipólise outro processo decorrente da mobilização dos AGs é a oxidação. No sarcoplasma, os AG precisam atravessar mais uma barreira, representada pelas membranas externa e interna da mitocôndria, a fim de serem oxidados;
- A intensidade e o volume do exercício são fatores preponderantes para alteração de composição corporal e mobilização de AGs em indivíduos obesos. Em relação às mesmas variáveis e ao tipo de exercício, alguns autores sugerem metodologias de trabalho diferenciadas:

Autor	Tipo Exercício	Duração	Volume/ Intensidade
Fernandez et al. (2004)	Exercício anaeróbio, (cicloergômetro) Treinamento aeróbio (cicloergômetro)	12 semanas	12 tiros de 30 segundos pedalando com carga alta e recuperação ativa Carga relativa ao limiar ventilatório com duração de 50 minutos
Rocca et al. (2008)	Treinamento de força Exercício Aeróbio	12 semanas (3 x semana)	60 a 70% do numero de repetições máximas 70% do VO ₂ pico

Autor	Tipo Exercício	Duração	Volume/ Intensidade
Mediano et al. (2007)	Caminhada	20 semanas (3 x semana)	70-85% da frequência cardíaca
Denadai et al. (1998)	Cicloergômetro	36 semanas (2 x semana)	60% da FC máxima
Ishibashi et al. (2006)	Treinamento aeróbio caminhada e corrida	20 semanas (3 x semana)	70-80% FC Max
	Exercício aeróbio aliado ao exercício de resistência		Não informado

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Na atualidade o aumento do número de estudos acerca da obesidade nos faz mencionar que as alterações neuroendócrinas decorrentes da alteração do massa corporal e do controle do peso estão diretamente relacionadas ao controle hipotalâmico feito por hormônios e neuropetídeos. A ingestão de alimentos é um dos fatores com grande porcentagem de contribuição para o aumento de peso e adiposidade, sendo que existem dois controles para isso: controle a curto prazo e a longo prazo. O controle a curto prazo está relacionado com a distensão do trato digestório e ativação do nervo vago que por sua vez estimulará núcleos anorexígenos hipotalâmicos. Já o sistema a longo prazo relaciona-se com o aumento do tecido adiposo e conseqüentemente aumento da secreção de hormônios como a leptina. Além disso, o tecido adiposo passa a ser analisado como uma glândula neuroendócrina por conta da secreção das adipocinas que possuem íntima relação com o metabolismo energético e conseqüentemente com os exercícios físicos.

A prática regular de exercícios físicos também é apresentada pela literatura como uma ferramenta apta ao controle ponderal e ativação de núcleos centrais que possam controlar a fome e apetite. Além de melhorias da composição corporal, perfil lipídico e variáveis do sistema imunitário, o exercício juntamente com a reeducação alimentar seriam estratégias válidas para redução da adiposidade e melhora da sensibilidade aos hormônios correlacionados com a obesidade.

REFERÊNCIAS

- ALVEZ, R. N. M. Os efeitos da obesidade na resposta imune. **Rev. Bras. Nutr. Clin.**, v. 21, n. 4, 2006, p. 316-319.
- BORGES, N.B. C; BORGES, M. R; SANTOS, E.J. Tratamento clínico da obesidade. **Rev. Bras. Med. Clin.**, v. 39, n. 2, abr./jun. 2006, p. 246-252.
- BARROSO, G. S; ABREU, G. V; FRANCISCHETT, A. E. A participação do tecido adiposo visceral na gênese da hipertensão e doença cardiovascular aterogênica. Um conceito emergente. **Arq. Bras. Cardiol.**, v.78, n. 6, 2002, p. 618-630.
- CARLETTI, L.; RODRIGUES, A. N., PEREZ, A. J. VASSALLO, D. V. Resposta da pressão arterial ao esforço em adolescentes: influencia do sobrepeso e obesidade. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 91, n. 1, 2008, p. 25-30.
- CHANDALIA, M; GARG, A; VUITCH, F; NIZZI, F. Postmortem findings in congenital generalized lipodystrophy. **J Clin Endocrinol Metab**, n. 80, 1995, p. 3077-81.
- COSTA, V. J; DUARTE, S. J. Tecido adiposo e adipocinas. **Acta. Med. Port.**, n. 19, 2006, p. 251-256.
- CRISPIM, C. A., ZALCMAN, I., DÁTILLO, M., PADILHA, H. G., TUFIK, S., DE MELLO, M. T., Relação entre sono e obesidade: uma revisão de literatura. **Arq. Bras. Endócrino. I Metab.**, v. 51, n. 71, 2007, p. 1041-1049.
- CURI, R; LAGRANHA, C.J; RODRIGUES, J.R.J.G; PITHON-CURI, T.C.; LANCHETA JR, A.H.; PELLEGRINOTTI, I.L. Ciclo de Krebs como um fator limitante na utilização de ácidos graxos durante o exercício aeróbico. **Arq Bras Endocrinol Metabol.** v. 47, n. 2, 2003, p.135-43.
- DÂMASO, R. A.; TUFIK, S.; PRADO, W. L.; STELLA, S. G.; FISBERG, M.; CINTRA, I. P.; CARANTI, D. A.; SIQUEIRA, K. O.; NASCIMENTO, C. M.; OYAMA, L. M.; LEDERMAN, H. M.; CRISTOALO, D.; ANTUNES, H. K.; CAMPORANI, A.; SANTOS, L. C.; MELLO, M. T. Tratamento multidisciplinar reduz o tecido adiposo visceral, leptina, grelina e a prevalência de osteatose hepática não alcoólica (NAFLD) em adolescentes obesos. **Rev. Bras. Med. Esporte**, v. 12, n. 5, set./out., 2006.
- DENADAI, C. R.; VÍTOLO, M. R.; MACEDO, A. S.; TEIXEIRA, L.; CEZAR, C.; DÂMASO, A. N.; FISBERG, M. Efeitos do exercício físico moderado e da orientação nutricional sobre a composição corporal em adolescentes obesos avaliação por densitometria óssea (DEXA). **Rev. paul. Educ. Fís.**, v. 12, n. 2, jul./dez. 1998, p. 210-218.
- FERNANDEZ, C. A.; DE MELLO, M. T.; TUFIK, S.; CASTRO, P. M.; FISBERG, M. Influência do treinamento aeróbio e anaeróbio na massa de gordura corporal de adolescentes obesos. **Rev. bras, med. esp.**, v. 10, n. 3, maio/jun. 2004, p. 152-164.
- FRANZ, I. W.; LOHMANN, F. W.; KOCH, G; QUABBE, H. J. Aspects of hormonal regulation of lipolysis during exercise: effects of chronic beta-receptor blockade. **Int J Sports Med.** v.4, n.1, 1983, p.14-20.
- GARRETT JR, W. E; KIRKENDALL, D. T. **A ciência dos exercícios e do esporte.** Porto Alegre: Artmed; 2003.
- GARG, A; FLECKENTIN, J. L; PESHOCK, R. M; GRUNDY, S. M. Peculiar distribution of adipose tissue in patients with congenital generalized lipodystrophy. **J Clin Endocrinol Metab**, n.75, 1992, p 358-61.
- GUYTON, C. A. Tratado de fisiologia médica. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1997.
- HALPERN, C. S. Z; RODRIGUES, D. B. M; COSTA, F. R. Determinantes fisiológicos no controle de peso e apetite. **Revista de psiquiatria clinica**, n. 4, 2004, p. 57-65.
- HENDERSON, M; DANEMAN, D; HUX, J; HANLEY, A. Exercise interventions in obese youth: are they effective? **J Pediatr Endocrinol Metab**, v.21, n.9, 2008, p.823-6.

HERMSDORFF, M. H. H; MONTEIRO, R. B. J. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema? **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v. 48, n. 6, 2004, p. 230-238.

HAUGEN, F; DREVON, A. C. The interplay nutrients and the adipose tissue. **Proceedings of the Nutrition Society**, n. 66, 2006, p. 171-182.

ISHIBASHI, M; JÚNIOR, M. D; JÚNIOR, R. D. R. Glicemia e insulinemia em crianças e adolescentes obesos após 12 semanas de treinamento físico. **Rev. paul. pediatr.**, v. 25, n. 1, p. 33-37, mar./ 2007.

JÚNIOR, D. J; PEDROSA, G. R; TIRAPEGUI, J. Aspectos atuais as regulação de peso corporal: ação da leptina no desequilíbrio energético. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas**, v. 40, n. 3, jul./set. 2004.

KRAEMER, R.; CHU, H.; CASTRACANE, V. D. Leptin and Exercise. **Exp. Biol. Med.** v. 227, 2002, p. 701-708.

LEWANDOWSKI, B. M. **Mecanismo de ação na obesidade**, 2006, p. 1-40, Trabalho de conclusão do Curso de Nutrição – Área de Ciências da Saúde, Centro Universitário Franciscano.

LOPES, F. H. Hipertensão e inflamação: papel da obesidade. **Rev Bras Hipertens**, v. 14, n. 4, 2007, p. 239-244.

LORDELO, A. R.; MANCINI, M. C.; CERCATO, C.; HALPERN, A. Eixos hormonais na obesidade: causa ou efeito? **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v. 51, n.1, 2007, p. 34-41.

MAFRA, D; FARAJE, E. N. O papel do tecido adiposo na doença renal crônica. **J. Bras. Nefrol.**, v. 28, n. 2, jun. 2006.

MEDIANO, F. F. M.; BARBOSA, J. S. O.; SICHIERI, R. Efeito do exercício físico na sensibilidade à insulina em mulheres obesas submetidas a programa de perda de peso: um ensaio clínico. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v. 51, n. 6, ago. 2007, p. 993-999.

MEIRELLES, M. C; GOMES, C. S. P. Acute effects of resistance exercise on energy expenditure: revisiting the impact of the training variables. **Rev Bras Med Esporte**, v. 10, n. 2, mar./abr. 2004.

BRASIL. Ministério da Saúde. Disponível em: <<http://www.saude.gov.br/ms>> e <http://portal.saude.gov.br/portal/aplicacoes/noticias/noticias_detalhe.cfm?co_seq_noticia=22366>.

MOTA, R. G.; ZANESCO, A. Leptina, Grelina e exercício físico. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v. 51, n. 1, 2007, p. 25-33.

NAVAES, A.; PASCHOAL, P. C. V. Relação funcional da obesidade. **Rev. bras. Fisioter.**, v. 10, n. 2, 2006.

NETO, G. B; PAREJA, C. J. Mecanismos hormonais no controle de peso corporal e suas possíveis implicações para o tratamento da obesidade. **Einstein.**, supl. 1, 2006, p. 18-22.

NIERI, B. A; BIGAL, E. M. Obesidade e cronificação da migrânea: evidências e associações. **Migrêneas cefaléias**, v. 10, n. 1, jan./fev./mar. 2007, p. 8-18.

PAULA, B. R. Obesidade, síndrome metabólica e progressão da lesão renal crônica. **J. Bras. Nefrol.**, v. 28, n. 3, Supl. 2, set. 2006.

PERNA, F.; BRYNER R.; DONLEY D.; KOLAR, M.; HORNSBY, G.; SAUERS, J; ULLRICH, I.; YEATER, R. Effect of diet and exercise on quality of life and fitness parameters among obese individuals **Official Journal of The American Society of Exercise Physiologists (ASEP)**, v. 2, n. 2, 1999.

PITANGA, G. J. F; LESSA, I. Indicadores antropométricos de obesidade como triagem para risco coronariano elevados em adultos na cidade de Salvador – Bahia. **Rev. Bras. Epidemiol.**, v. 10, n. 2, 2007, p. 239-248.

- ROCCA, S. V. S.; TIRAPEGUI, J.; DE MELO, C. M.; RIBEIRO, S. M. L. Efeito do exercício físico nos fatores de risco de doenças crônicas em mulheres obesas. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas**, v. 44, n. 2, abr./jun. 2008.
- RODRIGUES, A. M.; SUPPLICY, H.; RADOMINSKI, R. B. Controle Neuroendócrino do Peso Corporal: Implicações na Gênese da Obesidade. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v. 47, n. 4, 2003.
- ROLLAND, Y.; LAUWERS-CANCES, V.; PAHOR, M.; FILLAUX, J.; GRANDJEAN, H.; VELLAS, B. Muscle strength in obese elderly women: effect of recreational physical activity in a cross-sectional study. **Am. J. Clin. Nutr.**, v. 79, 2004, p. 552-557.
- ROSS, R.; JANSSEN, I. Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 33, n. 6, 2001, p. S521-S527.
- SABIÁ, R. V.; SANTOS, J. E.; RIBEIRO, R. P. P. Efeito da atividade física associada à orientação alimentar em adolescentes obesos: comparação entre o exercício aeróbico e anaeróbico. **Rev Bras Med Esporte**. v.10, n.5, 2004.
- SANTOS, C. F.; CRESTAN, T. A.; PICHETH, D. M.; FELIX G.; MATTANÓ, R. S.; PORTO, D. B.; SEGANTIN, A. Q.; CYRINO, E. S. Efeito de 10 semanas de treinamento com pesos sobre indicadores da composição corporal. **Rev. Bras. Ciên. e Mov. Brasília**, v. 10, n. 2, 2002.
- SARAIVA A. S.; XISTO, D. G.; DIAS, C. M.; SILVA, J. R. L. Entendendo o mecanismo relacionado à obesidade e asma. **Pulmão**, v. 16, n. 1, 2007, p. 39-43.
- SNITKER, S.; MACDONALD, I.; RAVUSSIN, E.; ASTRUP, A. The sympathetic nervous system and obesity: role in aetiology and treatment. **Obes Rev.** ,v.1, 2000, p.5-15.
- WAJCHENBERG, L. B. O tecido adiposo como glândula endócrina. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** v. 44, n. 1, fev. 2000, p. 13-20.