

**FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA
CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
MESTRADO PROFISSIONAL EM ENSINO EM CIÊNCIAS DA
SAÚDE E DO MEIO AMBIENTE**

**TREINAMENTO DE FORÇA NO CONTROLE DO
SOBREPESO-OBESIDADE:
PROPOSTA PARA GRADUANDOS EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

PEDRO HENRIQUE ROMANO BIDONE

**VOLTA REDONDA – RJ
2019**

[...] Raskolnikov, quando na universidade, quase não tinha aí nenhum amigo; afastava-se de todos, não se dava com ninguém e não lhe agradava que o visitassem. Aliás, não tardou também que lhe voltassem as costas. Não tomava parte em coisa alguma, nem nas reuniões gerais, nem nas discussões, nem nos recreios. Estudava com afinco, sem ter pena de si mesmo, e por isso o respeitavam, mas não lhe tinham amizade. Era [...] extremamente orgulhoso e nada comunicativo; parecia que escondia algum mistério. Na verdade, parecia que encarava alguns dos seus condiscípulos como se fossem crianças, por sobre o ombro, como se estivesse muito acima de todos eles, tanto pela inteligência como pelo saber e pelas ideias, e considerasse as suas convicções e interesses como algo de inferior.

(Fiodor Mikhailovich Dostoievski, 1866).

RESUMO

O excesso de tecido adiposo no organismo humano é considerado um dos mais graves problemas de saúde do mundo. No ano de 2016, o número de adultos acometidos por sobrepeso e obesidade, respectivamente, era de 1,9 bilhões e 600 milhões. No Brasil, dados do mesmo ano indicaram que 54% dos adultos residentes nas capitais apresentavam sobrepeso, e que cerca de 18,9% apresentava obesidade. Os perigos relacionados ao excesso de tecido adiposo no organismo estão associados a alterações na síntese e secreção de uma série de mediadores químicos por parte dos adipócitos hipertrofiados. Essas alterações justificam sobrepeso e obesidade como condição prévia de uma série de doenças. Deste modo, na medida em que os adipócitos se tornam cada vez mais conhecidos, novos dados acerca do exercício físico e dieta vão surgindo e sendo fortalecidos como estratégias eficientes para controle ponderal. Dentre os variados tipos de exercícios físicos se encontra o treinamento de força, e dentro de seus prováveis benefícios para o controle ponderal, uma série de dados divergem a respeito do incremento da taxa metabólica basal, do consumo excessivo de oxigênio pós-exercício e do déficit calórico diário, tornando possível que a manutenção e a perda de gordura estejam ligadas a complexas adaptações fisiológicas e metabólicas decorrentes do treinamento, como o aumento da expressão gênica e da atividade da via IRS-1/PI3K/GLUT-4 e da via PGC-1 α , além de outros fatores como a via da miocina IL-6/IL-1ra/IL-10 e da FNDC-5/irisina. Contudo, apesar de o treinamento de força possuir bases bem estabelecidas no que se refere à sua prescrição, sua fisiologia e seus resultados, os motivos pelos quais esse tipo de exercício pode servir de ferramenta ao controle ponderal ainda não são bem conhecidos por muitos profissionais e/ou não são bem aceitos por grande parte da população, principalmente quando comparados ao treinamento aeróbico convencional e às intervenções farmacológicas e cirúrgicas, que muitas vezes são propagandeadas pela indústria farmacêutica como sendo as melhores estratégias para manutenção da saúde. Por esse motivo, o treinamento de força foi escolhido como objeto desse estudo e como tema de livro digital a ser aplicado no processo de ensino-aprendizagem para graduandos do último ano em Educação Física.

Palavras-chave: Exercício físico; treinamento de força; sobrepeso; obesidade.

ABSTRACT

The excess of adipose tissue in the human body is considered one of the most serious health problems in the world. In 2016, the number of adults affected by overweight and obesity, respectively, was 1.9 billion and 600 million. In Brazil, data from the same year indicated that 54% of adults residing in the capitals were overweight, and about 18.9% were obese. The dangers related to excess fat in the body are associated with changes in the synthesis and secretion of a number of chemical mediators by hypertrophied adipocytes. These changes justify overweight and obesity as previous conditions for a number of diseases. Thus, as adipocytes become increasingly known, new data on physical exercise and diet are emerging and being strengthened as efficient strategies for weight control. Among the various types of physical exercise is strength training, and among its benefits for weight control, authors disagree about the increase in basal metabolic rate, excessive post-exercise oxygen consumption and daily energy expenditure, making it possible that weight maintenance and weight loss are linked to complex physiological and metabolic adaptations resulted from training, such as increased gene expression and activity of the IRS-1/PI3K/GLUT-4 and PGC-1 α pathways, besides other factors such as the myocins IL-6/IL-1ra/IL-10 and FNDC-5/irisina pathways. However, although strength training has a well-established basis for its prescription, physiology and results, the reasons why this type of exercise can serve as a tool for weight control are not yet well known by many professionals and/or are not well accepted by most of the population, especially when compared to conventional aerobic training and pharmacological and surgical interventions, which are often propagated by the pharmaceutical industry as the best strategies for health maintenance. For this reason, strength training was chosen as the subject of this study and as a digital book theme to be applied in the teaching-learning process for Physical Education students.

Keywords: Physical exercise; strenght training; overweight; obesity.

SUMÁRIO

1	APRESENTAÇÃO	9
2	INTRODUÇÃO	11
2.1	OBJETIVOS	14
2.1.1	Objetivo geral.....	14
2.1.2	Objetivos específicos	14
2.2	MATERIAIS E MÉTODOS	15
2.2.1	Bases de dados consultadas	15
2.2.2	Critérios de inclusão	16
2.2.3	Critérios de exclusão	16
2.2.4	Estratégia de busca	16
2.2.5	Artigos incluídos	16
3	REVISÃO DE LITERATURA	17
3.1	EDUCAÇÃO FÍSICA CONTRA A MEDICALIZAÇÃO DA VIDA	17
3.1.1	Vida nas sociedades pré e pós-industriais.....	19
3.1.2	Êxodo rural, crescimento urbano e saúde	20
3.1.3	Ciência e saúde	21
3.1.4	Ciência e saúde na América	21
3.1.5	Globalismo, Saúde e Educação.....	22
3.1.6	Relatório Flexner, Fundação Carnegie e Fundação Rockefeller	26
3.1.7	Relatório Flexner, Positivismo e Augusto Comte.....	27
3.1.8	Relatório Flexner e Indústria farmacêutica	29
3.1.9	Medicalização da vida.....	30
3.1.10	Medicalização da vida e sobrepeso-obesidade	33
3.1.11	Educação física contra a medicalização da vida	34
3.2	TECIDO ADIPOSEO COMO ÓRGÃO ATIVO	35
3.2.1	Tecido adiposo branco (TAB)	35
3.2.2	Tecido adiposo marrom (TAM)	37
3.2.3	Tecido adiposo bege	38
3.2.4	Tecido adiposo em excesso	38
3.2.5	Adipocinas com função endócrina	41
3.2.6	Leptina.....	42

3.2.7 Adiponectina	48
3.2.8 Aromatase P450/Estrogênios	54
3.2.9 Angiotensinogênio	55
3.2.10 Fatores com atividade autócrina e parácrina que regulam a atividade do tecido adiposo.....	56
3.2.11 Fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α)	56
3.2.12 Adipocina relacionada com a coagulação.....	61
3.2.13 Inibidor-1 do Ativador do Plasminogênio (PAI-1).....	61
3.2.14 Outras	61
3.2.15 Resistina	61
3.2.16 Fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1) e proteína 3 ligante do IGF (IGFBP-3).....	62
3.3 MÉTODOS PARA DETECTAR O EXCESSO DE TECIDO ADIPOSO	63
3.3.1 Antropometria	63
3.3.2 Índice de Massa Corporal.....	63
3.3.3 Relação circunferência cintura-quadril.....	64
3.3.4 Relação cintura-estatura (circunferência abdominal (cm) / altura (cm))	65
3.3.5 Dobras cutâneas.....	65
3.3.6 Avaliação da composição corporal em idosos	67
3.3.7 Avaliação da composição corporal em crianças e adultos jovens	68
3.4 CAUSAS DO SOBREPESO-OBESIDADE	69
3.4.1 Dieta	69
3.4.2 Sedentarismo.....	70
3.5 FISILOGIA INTEGRATIVA NO EXERCÍCIO FÍSICO	73
3.6 FISILOGIA ENDÓCRINA E EXERCÍCIO FÍSICO	74
3.6.1 Fisiologia Endócrina e Mobilização de Substratos.....	75
3.6.2 Fisiologia Endócrina e Diabetes Mellitus	81
3.6.3 Diabetes Mellitus do Tipo 1.....	83
3.6.4 Hiperglicemia Excessiva	83
3.6.5 Eliminação de Glicose na Urina (Glicosúria).....	83
3.6.6 Desidratação.....	84
3.6.7 Produtos Finais da Glicação Avançada (AGEs)	84
3.6.8 Estresse oxidativo.....	86

3.6.9	Cetoacidose.....	88
3.6.10	Proteólise/catabolismo muscular	89
3.6.11	Diabetes Mellitus do tipo 2.....	89
3.6.12	Resistência à insulina e outros fatores	89
3.6.13	Resistência à insulina e Diabetes Mellitus do tipo 2	91
3.7	FISIOLOGIA RESPIRATÓRIA E EXERCÍCIO FÍSICO	93
3.8	FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR E EXERCÍCIO FÍSICO	98
3.8.1	Controle intrínseco da Frequência Cardíaca	98
3.8.2	Controle extrínseco da Frequência Cardíaca (fibras nervosas, neurotransmissores e hormônios).....	99
3.8.3	Influência Simpática e Parassimpática	100
3.8.4	Comando Central Somatomotor Superior do Encéfalo.....	101
3.8.5	Influxo/Feedback Periférico	101
3.8.6	Barorreceptores	102
3.8.7	Volume Sistólico de Ejeção	103
3.8.9	Pressão Arterial (Débito Cardíaco X Resistência Vascular Periférica)	104
3.8.10	Pressão Arterial no Exercício Aeróbico Gradativo	105
3.8.11	Pressão Arterial no Exercício Aeróbico em Steady-State	106
3.8.12	Pressão Arterial no Treinamento de Força	106
3.8.13	Pressão Arterial no Exercício com Membros Superiores.....	108
3.8.14	Redistribuição do Fluxo Sanguíneo	109
3.9	ADAPTAÇÕES DO SISTEMA CARDIOVASCULAR AO EXERCÍCIO FÍSICO	112
3.9.1	Frequência Cardíaca	112
3.9.2	Pressão Arterial	114
3.9.3	Volume Sistólico de Ejeção	118
3.9.4	Débito Cardíaco.....	119
3.9.5	Diferença artériovenosa de O ₂	121
3.9.6	Redistribuição do Fluxo Sanguíneo	122
3.9.7	Hipertrofia Cardíaca/"Coração De Atleta"	122
3.9.8	Hipertrofia Cardíaca Patológica	125
3.9.9	Segurança Cardiovascular.....	126
3.10	SÍNDROME METABÓLICA E EXERCÍCIO FÍSICO	134

3.10.1 Síndrome da apneia obstrutiva do sono	135
3.10.2 Hiperatividade do sistema nervoso simpático.....	135
3.11 RESISTÊNCIA À INSULINA, DIABETES MELLITUS DO TIPO 2 E EXERCÍCIO.....	139
3.11.1 Prescrição do exercício para diabéticos	141
3.11.2 Anamnese.....	144
3.11.3 Prevenção de hipoglicemia durante e após o exercício.....	145
3.11.4 Cuidados no exercício em presença de complicações crônicas.....	152
3.12 HIPERTENSÃO ARTERIAL E EXERCÍCIO	153
3.12.1 Prescrição do Exercício Para Hipertensos.....	154
3.12.2 Relação Entre Carga e Número de Repetições.....	158
3.12.3 Massa Muscular Envolvida	159
3.12.4 Quantidade de Séries	160
3.12.5 Intervalo Entre as Séries.....	160
3.12.6 Dislipidemia e Exercício.....	160
3.13 ASPECTOS GERAIS DO EXERCÍCIO FÍSICO NO CONTROLE DO SOBREPESO-OBESIDADE	164
3.13.1 Balanço energético negativo e termogênese adaptativa	167
3.13.2 Mammalian Target of Rapamycin Complex 1 (mTORC-1)	168
3.13.3 Proteína Quinase Ativada por AMP (AMPK).....	169
3.13.4 Receptor- γ ativado por proliferador de peroxissomo (PPAR- γ) coativador-1 α (PGC-1 α) – PGC-1 α	174
3.13.5 Interleucina 6 (IL-6).....	178
3.13.6 Irisina	182
3.13.7 Angiogênese e aumento da função vascular	185
3.13.8 Redução-interrupção da ingestão de carboidratos e aumento na ingestão de proteínas no controle do sobrepeso-obesidade	186
3.14 TREINAMENTO AERÓBICO NO CONTROLE DO SOBREPESO-OBESIDADE	191
3.14.1 Treinamento Intervalado de Alta Intensidade (HIIT)	192
3.14.2 Treinamento Contínuo	195
3.14.3 Treinamento Fartlek.....	196
3.14.4 Intensidade de Treinamento com Percentual da FC $_{\text{máx}}$	197

3.14.5 Zona Alvo de Treinamento.....	199
3.14.6 Prescrição do exercício.....	201
3.15 TREINAMENTO DE FORÇA NO CONTROLE DO SOBREPESO-OBESIDADE	204
3.15.1 Taxa Metabólica Basal.....	205
3.15.2 Consumo Excessivo de Oxigênio Pós-Exercício (EPOC).....	212
3.15.3 Gasto calórico diário total	218
3.15.4 Treinamento de Força e Hipertrofia Muscular.....	219
3.15.5 Aspectos Moleculares da Hipertrofia Muscular	221
3.15.6 Anamnese Pré-Treinamento de Força.....	225
3.15.7 Prescrição do Treinamento de Força para a Hipertrofia Muscular.....	226
3.15.8 Informações gerais	227
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	232

1 APRESENTAÇÃO

Durante minha trajetória acadêmica, constatei que os exercícios físicos e a nutrição eram capazes de muito mais do que apenas proporcionar a melhora da aparência física, mas também de proporcionar saúde. Dentro disso, constatei que o excesso de gordura no organismo humano era condição prévia para uma série de doenças, inclusive hipertensão arterial e diabetes mellitus – das quais eu sempre tive interesse em saber os parâmetros de prevenção-tratamento –. Portanto, uma coisa levou à outra e esse foi o primeiro motivo pelo qual escolhi sobrepeso-obesidade como objeto de estudo deste trabalho.

Já durante minha trajetória profissional, constatei que a maioria dos indivíduos que iniciavam programas de exercícios físicos em academias de ginástica buscava a manutenção do peso ou a perda de gordura. Daqueles indivíduos, também constatei que a maioria não possuía qualquer conhecimento acerca das respostas fisiológicas provenientes da contração muscular e da nutrição. Esse desconhecimento os caracterizava como entusiastas de vídeos da internet – dos quais muitos logravam resultados significantes – ou como errantes que acabavam frustrados por não conseguirem atingir a composição corporal almejada. Portanto, a observação do cenário caótico das academias de ginástica, ao qual estavam submetidos os indivíduos que adotavam os exercícios físicos como estratégia para controle do peso, foi o segundo motivo pelo qual escolhi sobrepeso-obesidade como objeto de estudo deste trabalho.

Por fim, daqueles indivíduos que iniciavam programas de exercícios físicos em academias de ginástica, constatei que muitos já haviam visitado o médico e/ou experimentado remédios para emagrecer – como também esteroides anabolizantes para ganhar massa muscular – como primeira tentativa de obter controle do peso. Portanto, a constatação de que a grande população possuía percepções distorcidas acerca de sobrepeso-obesidade – muito provavelmente devido a uma atividade da indústria farmacêutica na cultura, que parece ter incutido no senso comum que remédios significam saúde e/ou que cirurgias são a melhor forma de restabelecer uma boa composição corporal – me ofereceu o espírito combativo para entender sobre os motivos históricos que permeiam o assunto, assim configurando o terceiro

motivo pelo qual escolhi sobrepeso-obesidade como objeto de estudo deste trabalho.

2 INTRODUÇÃO

O excesso de tecido adiposo no organismo humano é considerado um dos mais graves problemas de saúde do mundo (ABESO, 2016; OMS, 2018). No ano de 2016, o número de adultos com 18 ou mais anos de idade, acometidos por sobrepeso e obesidade, respectivamente, era de 1,9 bilhões e 600 milhões, que representavam 39% e 13% da população mundial total. As projeções para o ano de 2025 são de que o número de pessoas com sobrepeso e obesidade, respectivamente, aumente para 2,3 bilhões e mais de 700 milhões (OMS, 2018).

Adultos não são os únicos a ser acometidos por sobrepeso-obesidade (ABESO, 2016; OMS, 2018). No ano de 2016, cerca de 340 milhões de crianças e adolescentes de 5 a 19 anos de idade, além de 41 milhões de crianças abaixo dos 5 anos de idade, apresentavam uma das condições. Esses números indicam que, nos últimos 40 anos, a obesidade infantil aumentou aproximadamente 11 vezes ao redor do mundo (OMS, 2018).

No Brasil, dados do ano de 2016 indicaram que 54% dos adultos residentes nas capitais apresentavam sobrepeso, e que cerca de 18,9% apresentava obesidade. Esses números indicam aumento de 60,2% no número de adultos obesos em comparação com 10 anos atrás, em 2006, quando a parcela de obesos era de 11,8% (BRASIL, 2017).

Os perigos relacionados ao excesso de tecido adiposo no organismo estão associados a alterações na síntese e secreção de uma série de mediadores químicos por parte dos adipócitos hipertrofiados. Essas alterações justificam sobrepeso-obesidade – sobretudo central-abdominal-visceral (SAXTON et al., 2019) – como condição prévia de uma série de doenças (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; GLEESON et al., 2011; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019; SINGH; BENENCIA, 2019), tais como inflamação crônica de baixo grau (DESPRÉS; LEMIEUX, 2006; GALIC; OAKHILL; STEINBERG, 2010; HEBER, 2010; GLEESON et al., 2011; GREGOR, HOTAMISLIGIL, 2011; BILSKI et al., 2014; SAKURAI et al., 2017; SAXTON et al., 2019; SINGH; BENENCIA, 2019); disfunção endotelial (LYON et al., 2003; STROBER; FUSS, 2011; TEIXEIRA et al., 2016); hipertensão arterial (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; PAOLI et al., 2013; SIMÃO, 2014);

aterosclerose, trombose, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; MONTAZERIFAR et al., 2016; SBC, 2016; SINGH; BENENCIA, 2019), diabetes mellitus do tipo 2 (BARBOSA; OLIVEIRA; SEARA, 2008; REIS et al., 2008; ROGNMO et al., 2012; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SINGH; BENENCIA, 2019), asma, síndrome da apneia do sono (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016), osteoartrite, gota, irregularidades menstruais, ovulação irregular, problemas gestacionais, problemas para utilização de anestésicos em cirurgias (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016), retocolite ulcerativa, doença de Crohn (SCHÄFFLER; SCHÖLMERICH; BÜCHLER et al., 2005; YAMAMOTO et al., 2015; OLIVIER et al., 2011; KASER; TILG, 2012; TERRA et al., 2012; BILSKI et al., 2014; SPERETTA; LEITE; DUARTE, 2014) e até câncer (TRUJILLO; GARCÍA; VON OETINGER, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; MODZELEWSKA et al., 2019), cujos fatores de risco são entendidos como síndrome metabólica (NOVAES, 2008; SBEM, 2008; PORTER et al., 2009). Como se não bastasse, indivíduos obesos apresentam maior atividade do fenótipo M1 de macrófagos, que secretam um padrão de citocinas (INF- γ , TNF- α etc.) de linfócitos do tipo T auxiliares 1 (Th1), e por isso são considerados de perfil pró-inflamatório, enquanto indivíduos eutróficos apresentam maior expressão de macrófagos de fenótipo M2, que secretam um padrão de citocinas (IL-4, IL-10, TGF- β etc.) de linfócitos do tipo T auxiliares 2 (Th2), e por isso são considerados de perfil anti-inflamatório (SILVA, 2015).

Na medida em que os adipócitos se tornam cada vez mais conhecidos pelos efeitos que podem desencadear sobre a saúde, novos dados acerca do exercício físico e dieta vão surgindo e sendo fortalecidos como estratégias eficientes para prevenir e reverter quadros de sobrepeso e obesidade (ROKLING-ANDERSEN et al., 2007; NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SILVEIRA et al., 2014; SIMÃO, 2014; SHULTZ et al., 2015; VARGAS et al., 2015; VILLAREAL et al., 2017; ZEMKOVÁ et al., 2017). Nesse sentido, a recomendação geral para indivíduos que desejam controlar o peso é a realização de 150 a 200 minutos de atividade por semana, gerando um gasto calórico em torno de 1.200 a 2.000Kcal por semana; para indivíduos que desejam reverter quadros de sobrepeso e obesidade, 250 a 300 minutos de exercício físico por semana, gerando um gasto calórico de no

mínimo 2.000Kcal por semana; e para indivíduos que almejam alcançar um controle ponderal significativo e duradouro, a associação de exercício à dieta hipocalórica contendo cerca de 500 a 1.000Kcal ao dia, indicando que somente a atividade física é insuficiente para o sucesso em um programa de prevenção e reversão de sobrepeso e obesidade (ACSM, 2011; 2019).

Dentre os variados tipos de exercícios físicos se encontra o treinamento de força, e dentro de seus prováveis benefícios para o controle ponderal, uma série de dados divergem a respeito do incremento da taxa metabólica basal (TMB), proporcionado pelo aumento de massa muscular (BALLOR; POEHLMAN, 1995; GALLAGHER et al., 1998; NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; BONGANHA et al., 2011; WANG et al., 2011; SIMÃO, 2014; OLIVEIRA et al., 2016); do consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (EPOC), proporcionado pela elevada ressíntese de ATP para restabelecer o organismo à homeostase nas horas pós-atividade (DOLEZAL et al., 2000; BINZEN et al., 2001; THORNTON; POTTEIGER, 2002; HUNTER et al., 2003; HADDOCK; WILKIN, 2006; RATAMESS et al., 2007; NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; ABBOUD et al. 2013; FARINATTI; DA SILVA; MONTEIRO, 2013; BURT, 2014; SIMÃO, 2014; TUCKER; ANGADI; GAESSER, 2015; GREER et al., 2015; FARINATTI; CASTINHEIRAS NETO; AMORIM, 2016; TUCKER et al., 2016); e do déficit calórico diário proveniente da atividade (DONNELLY et al., 2003; DONNELLY et al. 2013), tornando possível que a manutenção e a perda de gordura estejam ligadas a complexas adaptações fisiológicas e metabólicas decorrentes do treinamento, como por exemplo o aumento da expressão gênica e da atividade da via IRS-1/PI3K/GLUT-4 (PORTER et al. 2009; CORYMANS et al., 2013), da atividade da AMPK (NEGRÃO; BARRETO, 2010; COCHRAN et al., 2014; CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018) e da PGC-1 α (TANG; HARTMAN; PHILLIPS, 2006; HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008; SCHJERVE et al. 2008; LIRA et al., 2010; COCHRAN et al., 2014; EISELE et al., 2015; POPOV, 2018), além de outros fatores ainda pouco conhecidos, como por exemplo a atividade da miocina IL-6/IL-1ra/IL-10 (PEDERSEN, 2006; PEDERSEN; FEBBRAIO, 2008; PRADO et al., 2009) e da FNDC-5/irisina, secretadas pelos músculos em atividade (BÖSTROM et al., 2012; RUAS et al. 2012; TERRA et al.,

2012; BILSKI et al., 2014; SPERETTA et al., 2014; FOX et al., 2018; ARHIRE; MIHALACHE; COVASA, 2019; KORKMAZ et al., 2019).

Todavia, apesar de o treinamento de força possuir bases bem estabelecidas no que se refere à sua prescrição, sua fisiologia e seus resultados para com diferentes públicos acometidos por diversas condições (ROKLING-ANDERSEN et al., 2007; SILVEIRA et al., 2014; SHULTZ et al., 2015; VARGAS et al., 2015; VILLAREAL et al., 2017; ZEMKOVÁ et al., 2017), os motivos pelos quais esse tipo de exercício pode servir de ferramenta ao controle ponderal ainda não são bem conhecidos por muitos profissionais e/ou não são bem aceitos por grande parte da população (NOVAES, 2008; SIMÃO, 2014), principalmente quando comparados ao treinamento aeróbico convencional e às intervenções farmacológicas e cirúrgicas, que muitas vezes são propagandeadas pela indústria farmacêutica como sendo as melhores estratégias para manutenção da saúde (ILLICH, 1975; MENDES, 1985; FOUCAULT, 2003; PAGLIOSA; DA ROS, 2008; GØTZSCHE, 2016). Por esse motivo, o treinamento de força foi escolhido como objeto desse estudo e como tema de livro digital a ser preparado e aplicado no processo de ensino-aprendizagem para graduandos do último ano em Educação Física.

2.1 OBJETIVOS

2.1.1 Objetivo geral

- a) Investigar o efeito do treinamento de força no controle do sobrepeso-obesidade.
- b) Elaborar um livro digital acerca do treinamento de força no controle do sobrepeso-obesidade como proposta para graduandos do último ano em Educação Física.

2.1.2 Objetivos específicos

- a) Discutir a educação física como ferramenta de contraposição ao fenômeno da medicalização da vida a partir de análise histórica;
- b) Discutir o tecido adiposo e suas subdivisões em tecido adiposo branco, tecido adiposo marrom e tecido adiposo bege;

- c) Discutir o tecido adiposo como órgão ativo, através da apresentação da leptina, adiponectina, aromatase p450, angiotensinogênio, TNF- α , IL-6, PAI-1, resistina, IGF-1 e IGFBP-3 e irisina;
- d) Discutir os métodos de quantificação da gordura corporal;
- e) Discutir as principais causas do sobrepeso e obesidade;
- f) Discutir a fisiologia integrativa no exercício físico através da interação entre fisiologia endócrina e exercício físico, fisiologia respiratória e exercício físico e fisiologia cardiovascular e exercício físico;
- g) Discutir os aspectos gerais do exercício físico no controle do sobrepeso e obesidade, através de abordagem da síndrome metabólica e exercício físico; resistência à insulina, diabetes mellitus do tipo 2 e exercício físico; e hipertensão arterial e exercício físico;
- h) Discutir o treinamento aeróbico no controle do sobrepeso e obesidade;
- i) Discutir o treinamento de força no controle do sobrepeso e obesidade;
- j) Discutir a importância das vias IRS-1/PI3K/GLUT-4; [AMPK](#); [PGC-1 \$\alpha\$](#) ; IL-6/IL-1ra/IL-10 e [irisina](#) no controle de sobrepeso e obesidade.
- k) Investigar a opinião de professores atuantes no último ano do curso de Educação Física acerca do material elaborado sob forma de livro digital através de pré e pós-questionário.

2.2 MATERIAIS E MÉTODOS

O produto é um estudo de revisão de literatura realizada em: 1) livros de grande destaque na área da saúde e da Educação Física (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; GUYTON; HALL, 2017) e em 2) base de dados multidisciplinares, no período de 01/01/2000 a 01/09/2019.

2.2.1 Bases de dados consultadas

A base de dados consultada foi a *National Center for Biotechnology Information* (NCBI – PubMed). Contudo, para manter o caráter pedagógico, o produto teve de contar com textos oriundos de outras bases de dados, como por

exemplo a *Scientific Electronic Library Online* (Biblioteca Eletrônica Científica Online – SciELO).

2.2.2 Critérios de inclusão

Foram considerados artigos que estabeleceram o excesso de tecido adiposo como condição patológica, as adipocinas como agentes inflamatórios e/ou potencialmente prejudiciais à saúde e o exercício físico como ferramenta não-farmacológica para a prevenção e tratamento de doenças.

2.2.3 Critérios de exclusão

Foram desconsiderados artigos duplicados e que não estabeleceram relação com a proposta do estudo, como por exemplo aqueles ausentes de relações com seres humanos.

2.2.4 Estratégia de busca

Os descritores utilizados foram: “*strenght training*” and “obesity” and “inflammation”; “*exercise*” and “*adipose tissue*” and “*adipokines*”. As duas combinações de palavras-chave resultaram em 214 e 562 resultados, respectivamente.

2.2.5 Artigos incluídos

Ao todo, 186 artigos foram incluídos na pesquisa.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 EDUCAÇÃO FÍSICA CONTRA A MEDICALIZAÇÃO DA VIDA

No mundo, de 2012 a 2016, houve um aumento de 6,81% do comércio de medicamentos, uma quantia de \$719 para \$768 bilhões. A projeção de crescimento sugere que esse mercado deva superar a casa do trilhão de dólares em 2022, onde o montante será de \$1.06 trilhões (INTERFARMA, 2017).

No Brasil, de 2013 a 2017, houve um aumento em torno de 35% do comércio de remédios em farmácias: de 120 para 162 bilhões de doses vendidas; representando um aumento em torno de 58% no faturamento de parte da indústria farmacêutica: de R\$36 bilhões para R\$57 bilhões (INTERFARMA, 2017).

Em 2015, as redes afiliadas à Associação Brasileira de Redes de Farmácias e Drogarias (ABRAFARMA) movimentaram R\$35,94 bilhões: aumento de 11,99% em comparação com o ano de 2014. Naquele ano, o número de lojas cadastradas na associação aumentou 7,07%, passando de 5.570 para 5.964 unidades; medicamentos representaram 66% das vendas (INTERFARMA, 2018).

No Brasil, medicamentos ocupam o primeiro lugar dos causadores de intoxicação desde 1994. De todos os casos, 44% foram classificados como tentativas de suicídio e, 40%, como acidentes, sendo que as crianças menores de cinco anos (33%) e adultos de 20 a 29 anos (19%) constituíram as principais vítimas. De 2002 a 2012, foram registrados 304,6 mil casos de intoxicação por medicamentos, totalizando a morte de pelo menos 853 pessoas e indicando um aumento de 28,6% entre aqueles anos (SINTOX/FIOCRUZ, 2019).

Os dados mencionados oferecem os valores necessários para a tomada de iniciativa por parte dos profissionais da saúde em incentivar a prática de atividade física e a adoção de dieta saudável como alternativa ao uso indiscriminado de remédios por parte da população. Todavia, o número de indivíduos sedentários e submetidos à má alimentação em todos os países ainda é grande (OMS, 2018).

Dentre as mencionadas razões que levam à inatividade física e a má alimentação parecem constar o desconhecimento geral sobre: 1) o que são, de fato, atividade física, exercício físico e dieta, 2) como praticá-los/adotá-los, 3) suas finalidades, 4) as limitações que alguns grupos populacionais podem enfrentar, e 5)

as percepções distorcidas sobre o assunto. Dentro das 5) percepções distorcidas que a maior parte da população possui em relação aos exercícios físicos e a nutrição, consta 5.1) a escolha pela prática médica como o método mais adequado de cuidar da saúde. Por conta disso, é imenso o número de pessoas que desconhecem as causas e os possíveis tratamentos de sobrepeso-obesidade, e por isso acreditam que tais condições devem ser tratadas através de remédios – obtidos em farmácias ou através das próprias consultas médicas – quando não diretamente através de cirurgias, feitas no ambiente hospitalar.

Para piorar, a eliminação das alternativas naturais de tratamento não só de sobrepeso-obesidade, mas também de diversas outras doenças, continua existindo e sendo incentivada pela indústria farmacêutica, pela mídia, por corporações protecionistas e profissionais que se dividem entre vítimas ou algozes de um círculo vicioso diligentemente implementado para transformar a doença em fonte de lucro (GOTZSCHE, 2016).

No mais, parece óbvio que a ciência médica beneficiou a humanidade, como por exemplo menciona Harari (2015, p.382): “nos últimos dois séculos a medicina moderna reduziu a mortalidade infantil de 33% para menos de 5%”. Apesar disso, a discussão sobre métodos naturais de tratamento e exageros da prática médica não são recentes. O próprio Hipócrates, considerado o “pai da medicina” (460-370 a.C.), recomendou, ainda na Era pré-Cristo, uma maior atenção para com a importância dos efeitos desencadeados pelos alimentos (CAIRUS; RIBEIRO JUNIOR, 2005). Já na idade moderna, Montaigne (1580/2010, p.257) foi quem alertou que alguns profissionais “não se contentam em ter a doença sob seu governo: tornam a saúde doente para evitar que não se possa em nenhum momento escapar da autoridade deles”. Mais recentemente, Illich (1975) foi quem apontou uma instrumentalização da saúde, indicando que “uma estrutura social e política destruidora apresenta como álibi o poder de encher suas vítimas com terapias que elas foram ensinadas a desejar”. Atualmente, Gøtzsche (2016) é quem compara a atividade da indústria farmacêutica a um “crime organizado” (SANTOS et al., 2017). Portanto, uma vez que o fenômeno da medicalização da vida possui histórico bem definido, uma análise mais detalhada do passado talvez possa ajudar a entendê-lo.

O mundo, hoje, tem 6,8 bilhões de pessoas. Esse número irá aumentar para 9 bilhões [de pessoas]. Agora, se fizermos um trabalho realmente bom, em 1) novas vacinas; 2) assistência à saúde; 3) serviços de saúde reprodutiva... nós poderemos reduzir isso [o número de pessoas no mundo] em 10% ou talvez 15% (BILL GATES/TED, 2010).

3.1.1 Vida nas sociedades pré e pós-industriais

A idéia de que as primeiras fábricas solaparam o paraíso bucólico das sociedades pré-industriais parece errada. As condições que antecederam a Revolução Industrial dependiam de um sistema social insuficiente para atender as necessidades de uma população que não parava de crescer: as guildas e a agricultura eram incapazes de absorver o excesso de mão de obra, e o ofício mercantil estava impregnado de castas e monopólios que restringiam ou proibiam a concorrência. Tal cenário fazia com que a maioria dos adultos e crianças daquele período fosse composta de párias que recebiam muito pouco em troca de trabalhos os quais tinham a rara oportunidade de exercer; e quando não conseguiam emprego, acabavam dependendo de assistencialismo ou caridade. Os jovens, por sua vez, alistavam-se no exército ou na marinha caso tivessem condição, de onde retornavam mutilados dos frequentes combates e explorações, quando não morriam em virtude das adversidades do ofício, das doenças tropicais ou de sífilis. Outros, aos milhares, infestavam os países como errantes afeitos ao crime como forma de conseguir dinheiro (MISES, 2009).

Os camponeses cultivavam os alimentos, e os reis, nobres e senhores feudais extraíam o excedente [...] numa quantidade acima do que era necessário para mantê-los vivos [...]. Por mais brutal, exploratório e triste que fosse o despotismo agrário, ainda assim ele predominava, por dois motivos principais: a economia era capaz de se sustentar, ainda que num nível básico de subsistência; e porque as massas não conheciam nada melhor, nunca haviam vivido sob outro sistema e, portanto, podiam ser induzidas a continuar trabalhando como animais de carga para seus senhores (ROTHBARD, 2013, p.368).

Foi o Capitalismo que atendeu, direta ou indiretamente, as necessidades dos mais pobres, que passaram a se beneficiar principalmente da exportação de manufaturados e da importação de alimentos e matérias-primas de outros países. Os primeiros empreendedores, sempre que se arriscavam a explorar um novo setor,

começavam fabricando artigos baratos, para o consumo das massas; suas fábricas só se voltavam para a produção de artigos luxuosos anos depois, quando o lucro oriundo da melhoria sem precedentes no padrão de vida dos mais necessitados já a havia tornado economicamente viável. Como se não bastasse, para que pudessem funcionar, as fábricas tinham de contar com a força de trabalho das massas de miseráveis, que por esse motivo passaram a ter sua autonomia e sustento garantidos (MISES, 2009).

Dois fatores atestam os benefícios proporcionados pelo novo modo de produção que começava a ser implementado naquele período histórico. Nos primeiros anos de Capitalismo, mais precisamente na Europa, entre 1760 e 1830, a população de países como a Inglaterra dobrou, indicando que houve melhora dos aspectos necessários à vida e, principalmente, que houve redução na mortalidade infantil (OFFICE FOR NATIONAL STATISTICS, 2012). Aliado a isso, houve intenso fluxo migratório para os locais onde as fábricas haviam se instalado, indicando que mesmo que os salários e as condições de trabalho fossem precários, ainda assim eram muito melhores do que os de qualquer outro lugar, sobretudo do campo, de onde haviam migrado (MISES, 2009).

[...] a Revolução Industrial foi um grande salto na história [...]. Pela primeira vez [...] criou-se uma sociedade em que o padrão de vida das massas passou do nível de subsistência para um nível nunca antes atingido. A população do Ocidente, até então estagnada, passou a proliferar, aproveitando-se da vantagem oferecida pelas oportunidades cada vez maiores de emprego e uma boa condição de vida (ROTHBARD, 2013, p.368).

3.1.2 Êxodo rural, crescimento urbano e saúde

A esperança da vida nas cidades (MISES, 2009), junto da reestruturação do campo no sentido de aumentar a exploração de pastos (DONNANGELO, 1979), promoveu intenso êxodo rural na direção dos centros urbanos. Num determinado momento, o número de camponeses que chegava às cidades tornou-se elevado ao ponto de não mais conseguir ser absorvido pelas fábricas, e então foi dado início à constituição de uma grande massa de urbanitas desempregados, que quando não se amontoavam em cortiços ou favelas, aglomeravam-se em multidões de mendigos moradores de rua (DONNANGELO, 1979; SILVA JÚNIOR, 1998).

Essas aglomerações, surgidas primeiramente em países como Inglaterra, França e Alemanha, trouxeram consigo uma série de problemas sociais, dentre eles a deterioração das condições de saúde e vida das populações mais pobres (SILVA JÚNIOR, 1998). Seres humanos que nunca haviam se encontrado, oriundos dos mais diferentes lugares, convivendo juntos em condições lastimáveis de habitação, saneamento, alimentação, entre outros, transformaram as metrópoles em espaços caóticos, superlotados e imundos: terreno perfeito para o surgimento e a proliferação de doenças que resultaram em: 1) prejuízo do andamento das fábricas, devido à morte ou adoecimento de seus operários; e 2) instabilidade política, tanto pelo descontentamento popular quanto pela pressão por parte dos detentores dos meios de produção (DONNANGELO, 1979).

3.1.3 Ciência e saúde

Na tentativa de manter a ordem social, os Estados formularam políticas no sentido de preservar a força de trabalho operária e atender as crescentes reivindicações de todo o espectro sócioeconômico. Logo, os cuidados em saúde exercidos à época visavam cumprir os objetivos estipulados pelos empresários e pelos trabalhadores (FOUCAULT, 1979). Foi nesse contexto que aconteceram inúmeros avanços na saúde, como por exemplo as descobertas no campo da microbiologia, realizadas por Robert Koch (1843-1910) e Louis Pasteur (1822-1895), ascendendo o entendimento de que uma série de doenças e condições possuíam determinantes precisos e passíveis de intervenção humana, atribuindo à ciência o alívio do sofrimento (DONNANGELO, 1979).

Até o século XX, entre 1/4 e 1/3 das crianças das sociedades agrícolas jamais chegavam à vida adulta. A maioria delas sucumbia a doenças infantis como difteria, rubéola e varíola. Na Inglaterra do século XVII, 150 de cada 1.000 recém-nascidos morriam no primeiro ano de vida, e 1/3 de todas as crianças morriam antes de completar 15 anos. Hoje, apenas 5 de cada 1.000 bebês ingleses morrem no primeiro ano de vida, e apenas 7 de cada 1.000 morrem antes de completar 15 anos (HARARI, 2015, p.271).

3.1.4 Ciência e saúde na América

Ainda no século XIX, o método científico chegou à América para competir contra os praticantes de métodos alternativos de cura. Nos Estados Unidos, o cenário pós-guerra da independência (1775-1783) – e talvez ainda mais pós-guerra

de secessão (1861-1865) –, pautado nos ideais de “vida, liberdade e busca da felicidade” (NATIONAL ARCHIVES, 1976-2019), não contava com qualquer necessidade de concessão estatal para o exercício de uma série de profissões, inclusive da medicina, o que possibilitou a proliferação nacional de escolas de abordagens terapêuticas diversas; sem nenhuma padronização; vinculadas ou não a instituições; com equipamentos, critérios de admissão e tempo de duração diferenciados; além de não obrigadas a ter qualquer fundamentação teórico-científica (MENDES, 1985; PAGLIOSA; DA ROS, 2008). Esse cenário caótico, no entanto, logo seria interpretado como uma oportunidade por investidores poderosos, que modificá-lo-iam em pouco tempo.

3.1.5 Globalismo, Saúde e Educação

Muitos são os grupos globalistas. Eles podem se apresentar como políticos, religiosos, intelectuais, cineastas, cientistas, bilionários, entre outros. Esses últimos são apontados como uma ampla variedade de banqueiros internacionais e/ou figurões da alta sociedade, que agem através de suas fundações, na maioria das vezes criadas para atender os “interesses sociais”, e se unem através de órgãos políticos (COSTA, 2015) como a Organização das Nações Unidas, o Federal Reserve, a Comissão Trilateral, o Diálogo Interamericano, o Conselho de Relações Exteriores, o Clube de Roma, e muitas outras, como também o Clube Bildeberg: conferência anual privada, estabelecida em 1954, para cerca de 150 especialistas em indústria, finanças, educação e meios de comunicação que fazem parte da elite política e econômica da Europa e da América anglo-saxônica (COSTA, 2015). Em curtas palavras, globalistas bilionários são capitalistas tão ricos que já não querem mais ser submetidos às flutuações do mundo/mercado que os enriqueceu, mas sim controlá-lo (CARVALHO, 2013), juntos compondo o grupo mais conhecido da Nova Ordem Mundial,

[...] que controla as principais fontes de financiamento das campanhas eleitorais, simultaneamente espalha seu poder de influência social valendo-se das suas fundações, das universidades e da imprensa. Questões fundamentais para implantação da nova sociedade desejada por esses “iluminados”, como aborto, as cotas, ações afirmativas, controle da Internet, a extinção da família e dos valores tradicionais são patrocinadas e difundidas à exaustão, de forma a modificar o senso comum após algum tempo de metódica repetição. Como estes ideais também fazem parte do menu

marxista, líderes socialistas, comunistas e tiranos de toda espécie são mantidos em seus cargos e quando enfrentam problemas internos contam com a ajuda política dos seus organismos internacionais e de uma imprensa amestrada (COSTA, 2015, p.25-26).

Ainda na década de 1920, muitas das idéias hoje implementadas já constavam nos planos obscuros de aristocratas europeus convencidos de que tinham a solução para os problemas do mundo:

Aldous Huxley, por exemplo, participante de algumas destas reuniões, percebeu não apenas como [as idéias] seriam implantadas, mas também as suas consequências nefastas, e as deixou gravadas no seu [*Brave New World, 1932*] Admirável Mundo Novo. Outros, confiantes nos planos nascentes, os chamados socialistas fabianos, já planejavam aspectos e detalhavam o seu utópico funcionamento em seus livros, como H.G. Wells. Mais tarde, George Orwell [autor de *Nineteen Eighty-Four, 1949*] foi outro inglês que percebeu a arapuca que estavam armando para o povo do futuro: nós (COSTA, 2015, p.30).

Nascido na Hungria, e também com nacionalidade norte-americana, George Soros (György Schwartz) é um investidor, negociador e filantropo húngaro-americano, considerado por muitos como um dos maiores investidores do mundo. Atualmente (2019), Soros, o magnata fundador da *Open Society Foundations* (OSF), tem uma fortuna avaliada em torno de US\$8 bilhões, por isso sendo considerado um dos 180 homens mais ricos do mundo (178ª posição), antecedido por Bill Gates (2ª posição: US\$96,5 bilhões), Warren Buffet (3ª posição: US\$82,5 bilhões), Mark Zuckerberg (8ª posição: US\$62,3 bilhões) e Jorge Paulo Lemann e família (35ª posição: US\$22,8 bilhões) (FORBES, 2019). Junto dele, dinastias como as Carnegie, Rockefeller, Rothschild, Morgan e Ford são quem influenciam e controlam as finanças, a cultura, a política, a mídia, a educação e os meios de comunicação de quase todo o mundo. Os dados são públicos. O banqueiro norte-americano David Rockefeller, patriarca da família, por exemplo, confessou, em sua autobiografia, *Memoirs* (2003, p.427):

Por mais de um século, extremistas ideológicos, provenientes dos dois polos do espectro político, apoderaram-se de acontecimentos amplamente divulgados, como meu encontro com Fidel Castro, para atacar a família Rockefeller pela excessiva influência que dizem que temos sobre instituições políticas e econômicas americanas. Alguns acreditam que somos parte de um grupo secreto de conspiradores trabalhando contra os melhores interesses dos Estados Unidos, caracterizando minha família e eu como 'internacionalistas' e afirmando que conspiramos com outras pessoas ao

redor do mundo para construir uma estrutura global política e econômica mais integrada – um mundo unificado, se quiser chamá-lo assim. Se esta é a acusação, declaro-me culpado e tenho orgulho da minha culpa.

Os globalistas atuam através da luta contra os três pilares que sustentam o mundo ocidental: a 1) filosofia grega, a 2) religião judaico-cristã e o 3) direito romano. Esses pilares são atacados para que as soberanias nacionais sejam enfraquecidas e, posteriormente, sejam substituídas por uma soberania global: a deles. Esses ataques se dão através do financiamento de pessoas físicas e jurídicas cujas ideologias vão na contramão do conservadorismo e, por esse motivo, cujas atividades vão contra a instituição familiar, a igreja católica, a propriedade privada, a liberdade individual, a liberdade de expressão, *etc.* Em poucas palavras,

O objetivo não declarado é a destruição da sociedade ocidental em que vivemos, baseada nos valores, crenças e costumes que formaram nossas personalidades. Com todos os seus defeitos, a civilização que surgiu na Europa sobre as bases da moral cristã, do pensamento grego e do direito romano é a mais avançada, justa e próspera civilização que a história humana conheceu (COSTA, 2015, p.26).

Talvez seja por isso que o dinheiro proveniente dos cofres globalistas

[...] só vai [...] para iniciativas que atendam o grande projeto global de revolução social [...], o que significa promover [...] ataques sistemáticos a todos os costumes, tradições e instituições sociais que de alguma maneira ainda protegem a sociedade [...] da ação revolucionária¹. Por isso, o apoio cada vez maior a grupos que usam o termo “mídia independente” para desenvolver de forma radical e inclusive pressionar o trabalho realizado pela grande imprensa (GARSCHAGEN, 2017).

É interessante que os planos de destruição das sociedades estruturadas já constavam nos escritos de um dos principais mentores filosóficos do Comunismo:

Os comunistas não se rebaixam a dissimular suas opiniões e seus fins. Proclamam abertamente que seus objetivos só podem ser alcançados pela derrubada violenta de toda a ordem social existente. Que as classes dominantes tremam à idéia de uma revolução comunista. Os proletários nada têm a perder nela a não ser suas correntes: têm um mundo a ganhar (MARX; ENGELS, 2014, p.45).

¹ Segundo Gramsci (1999, p.152), uma teoria é “revolucionária” precisamente na medida em que é elemento de separação e de distinção consciente em dois campos, na medida em que é um vértice inacessível ao campo adversário.

No Brasil e em outros países da América Latina, a Open Society Foundations aplica cerca de US\$37 milhões por ano. A Ford Foundation – igualmente notória por financiar movimentos revolucionários ao redor do mundo –, destina cerca de US\$25 milhões (GARSCHAGEN, 2017).

Na educação, mais uma vez utilizando as informações oficiais, é possível especular sobre o poder exercido por alguns bilionários. Em sua biografia (*Memoirs*, 2003), David Rockefeller cita dezenas de financiamentos a universidades espalhadas por todo o mundo e enumera algumas com as quais a família manteve ou ainda mantém relações próximas: Harvard, Chicago, Califórnia, Yale e Stanford, nos EUA, além da inglesa Oxford e das brasileiras USP e Unicamp.

Outro bilionário que vem estendendo seus projetos à educação e à política é Jorge Paulo Lemann – mentor da Fundação Lemann e eleito em 2019 o segundo homem mais rico do Brasil (FORBES, 2019) –, que apoia financeiramente a Associação Nova Escola, cujos dizeres são por “um Brasil mais justo, inclusivo e avançado, com educação pública de qualidade e com pessoas que estão resolvendo os grandes desafios sociais do país”. Em reportagem de Montesanti (2019), intitulada “Bancada Lemann: os políticos apoiados pelo 2º homem mais rico do Brasil”, pelo menos cinco políticos ligados/financiados à Lemann já foram eleitos e se encontram em atividade: Tabata Amaral (PDT-SP), Felipe Rigoni (PSB-ES), Tiago Mitraud (NOVO-MG), Renan Ferreirinha (PSB-RJ) e Daniel José (NOVO-SP) – absolutamente todos eles com pautas sobre educação –.

Um dos motivos pelos quais o interesse de alguns bilionários repousa sobre a educação/saúde pode estar no depoimento do cardiologista e ex-diretor da *Merck Sharp & Dohme* e da *Ciba-Geigy Corporation*, nos Estados Unidos, Lair Ribeiro: em 1910, foi feito o *Flexner Report*, através do qual as dinastias Carnegie e Rockefeller atuaram em conjunto para dominar as indústrias farmacêuticas, valendo-se para isso de campanhas destinadas a substituir os currículos médicos e encerrar as atividades de universidades indispostas a aceitarem suas determinações. De acordo com suas palavras (2017), em entrevista concedida ao programa Conexão Repórter, do Sistema Brasileiro de Televisão (SBT): “o médico sofre uma lavagem cerebral enquanto está em processo de formação, quando ainda é universitário em medicina”; e mais: “a indústria farmacêutica comprou o cérebro do médico. E nós

não somos culpados disso. Nós somos vítimas. O médico é uma vítima da indústria farmacêutica. Ele sai da faculdade sabendo fazer uma coisa, só: receitar remédio”.

3.1.6 Relatório Flexner, Fundação Carnegie e Fundação Rockefeller

Para que uma nova sociedade seja construída, controlar as instituições parece ser insuficiente: é necessário destruí-las, e também o que elas simbolizam. É preciso inverter os valores, diminuir a capacidade de raciocínio da maioria, corrompê-la com esmolas, e também desmoralizá-la com vulgaridades. Somente com a sociedade em ruínas, então ausente de civilização, é que se pode implementar outra, totalmente nova: perfeita (CARVALHO, 1994; DE PAOLA, 2008; DUGIN; CARVALHO, 2012; CARVALHO, 2013; COSTA, 2015). Em sua própria autobiografia (*Memoirs*, 2003), David Rockefeller, o então patriarca da dinastia Rockefeller e homem de frente da Rockefeller Foundation (Fundação Rockefeller), deixou claro que a Nova Ordem Mundial emergiria do caos, e que, ainda, para que a população a aceitasse, bastaria apenas a crise certa.

Percebendo o caos na saúde – e, conseqüentemente, uma oportunidade –, por volta de 1908, a Fundação Carnegie – que durante sua existência sempre realizou investimentos em setores cruciais ao controle social, como também o direito e a teologia, além da saúde (MENDES, 1985; COSTA, 2015) – convidou o educador Abraham Flexner para realizar um estudo sobre a situação das escolas médicas norte-americanas e canadenses. A obra de Flexner – Educação Médica nos Estados Unidos e Canadá: um Relatório à Fundação Carnegie para o Avanço no Ensino, ou Boletim Nº4, posteriormente apelidado de Relatório Flexner – teve como conclusão fundamental a necessidade de aproximar a prática médica do método científico (FLEXNER, 1910), e dela surgiu a reestruturação de todo o quadro de saúde norte-americano (MENDES, 1985).

As principais propostas do Relatório Flexner sobre a medicina foram: definição de padrões de ingresso para o estudo médico; aumento da duração dos cursos; introdução do ensino laboratorial; estímulo à docência em tempo integral; expansão do ensino a hospitais; anexo das escolas a universidades; ênfase na pesquisa biológica; estímulo à especialização-subdivisão; e regulamentação da profissão – com sugestão de fechamento de 124, de 155, escolas de medicina – (FLEXNER, 1910). As conseqüências foram: homogeneização do currículo médico;

prolongamento dos estudos para 6 ou até 8 anos; submissão ao método científico; controle estatal das escolas-universidades; fechamento de 50 escolas de medicina entre os anos 1910 e 1912; redução de 20 para 4 escolas homeopáticas entre os anos 1910 e 1920; fechamento de 5 das 7 escolas médicas para negros; e encarecimento geral dos cursos de medicina, que por conta disso passaram a ser frequentados majoritariamente por homens, brancos e de classe média alta – além de posterior participação de Abraham Flexner no *General Education Board*, fundado em 1902 por John D. Rockefeller, de 1919 a 1927 (MENDES, 1985) –.

3.1.7 Relatório Flexner, Positivismo e Augusto Comte

O relatório Flexner concebe o conhecimento científico, mediante observação e experimentação, como o único conhecimento seguro. Logo, a exclusão de todas as formas não-científicas de saúde levou a medicina no ocidente a assumir um caráter eminentemente positivista (PAGLIOSA; DA ROS, 2008).

O positivismo é uma corrente filosófica-sociológica que surgiu no início do século XIX, em meio à revolução industrial e o iluminismo. Seu principal idealizador foi o filósofo francês Augusto Comte, que por conta disso é considerado o “pai do positivismo” (MISES, 2010).

Comte observou o processo de formação dos grandes centros urbanos e refletiu sobre os fenômenos sociais absolutamente novos que surgiram em razão das modificações ocorridas na sociedade europeia daquela época. Por conta da corrente de pensamento predominante no espaço-tempo de Comte, o autor defendia, em grande medida, a racionalidade humana como a autoridade suprema no enfrentamento dos problemas sociais (BRANDÃO, 2011). Para ele, o estudo da sociedade deveria possuir um método tão rigoroso quanto o estudo das ciências naturais: o método científico. Assim, o estudo da sociedade deveria ser rigoroso ao ponto de oferecer à sociologia o caráter de uma ciência universalmente válida, pautada na observação-experimentação como método de compreender os fenômenos sociais (BRANDÃO, 2011).

Comte (1830) defendia que a história do pensamento humano teria se desenvolvido a partir da lei dos três Estados: 1) o primeiro estado, teológico, no qual o intelecto humano estaria mais voltado para crenças/imaginações do que para o uso da razão como forma de entender a realidade, apelando comumente para

deuses e seres sobrenaturais como as causas dos diferentes fenômenos observáveis no mundo; 2) o segundo estado, metafísico, no qual o intelecto humano explicaria a realidade não mais pela imaginação, mas por termos naturais, onde aquela seria substituída pela argumentação metafísica questionadora das explicações sobrenaturais, e; por último, 3) o terceiro estado, positivo, no qual o intelecto humano estaria submetido a observação-experimentação como forma de compreender a realidade, onde o método científico seria o responsável por aproximar o homem de sua maturidade racional (BRANDÃO, 2011).

O positivismo também chegou ao Brasil, que o aplicou a uma série de atividades reguladas pelo Estado, como por exemplo a saúde, a partir de onde houve o início da condenação aos conhecimentos populares de cura por parte da ciência. De acordo com o código penal dos Estados Unidos do Brasil, em 1890, dentre os crimes contra a saúde pública constavam: 1) Art. 156: Exercer a medicina em qualquer dos seus ramos, a arte dentária ou a farmácia; praticar a homeopatia, a dosimetria, o hipnotismo ou magnetismo animal, sem estar habilitado segundo as leis e regulamentos; 2) Art. 158: Ministras, ou simplesmente prescrever, como meio curativo para uso interno ou externo, e sob qualquer forma preparada, substância de qualquer dos reinos da natureza, fazendo, ou exercendo assim, o ofício denominado curandeiro (BRASIL, 1890). No mais, a noção de que o conhecimento adquirido através do método científico tem o propósito de alcançar o lema “o Amor por princípio e a Ordem por base; o Progresso por fim”, fez com que tais conceitos acabassem por ser resumidos e expressos na bandeira do país, em 1889, quatro dias após a proclamação da república pelo militar e estadista Benjamin Constant (VALENTIM, 2010).

Por fim, como contraponto ao pensamento de Augusto Comte e o emprego do método científico à todas as esferas da vida, Ludwig von Mises (2010, p.103-104) menciona que,

Houve, ao longo da história, filósofos que não hesitaram em superestimar a capacidade da razão. Supunham que o homem fosse capaz de descobrir, pelo raciocínio, as causas originais dos eventos cósmicos ou os objetivos que a força criadora do universo, determinante de sua evolução, pretendia alcançar. Discorreram sobre o “absoluto” com a tranquilidade de quem descreve o seu relógio de bolso. Não hesitaram em anunciar valores eternos e absolutos nem em estabelecer códigos morais que deveriam ser respeitados por todos os homens. [...] Houve Augusto Comte. Pensava

conhecer o futuro que estava reservado para a humanidade. E, portanto, considerava-se o supremo legislador. Pretendia proibir certos estudos astronômicos, por considerá-los inúteis. Planejava substituir o cristianismo por uma nova religião e chegou a escolher uma mulher para ocupar o lugar da Virgem. Comte pode ser desculpado, já que era louco, no sentido mesmo com que a patologia emprega este vocábulo. Mas como desculpar os seus seguidores?

3.1.8 Relatório Flexner e Indústria farmacêutica

Considerando o cenário caótico dos diversos países naquela época, parece que o Relatório Flexner foi de alguma importância na promoção de melhorias na saúde (MENDES, 1985). Contudo, as recomendações presentes naquele documento permitiram a impulsão da indústria de equipamentos, medicamentos, pesquisa e ensino em medicina (SILVA JÚNIOR, 1998), possibilitando o surgimento de um mercado bastante lucrativo por trás da “saúde” (MENDES, 1985). Posteriormente, a associação desse mercado aos conselhos de medicina passou a exercer pressão sobre as universidades e os governos para que houvesse a implementação das recomendações-conclusões de Flexner e seus financiadores – em essência as fundações Carnegie e Rockefeller (MENDES, 1985) –. Era o que faltava para

[...] o crescimento do número de hospitais, indústrias, laboratórios e profissionais médicos; a maior produção, variedade e distribuição de medicamentos; a incorporação de temas pela racionalidade biomédica; o controle dos indivíduos através da medicina; as novas técnicas terapêuticas e a incorporação de aspectos da condição humana (social, econômica e existencial) aos diagnósticos, cura, terapêutica e patologias médicas (TESSER, 2010 apud CANESQUI, 2015).

Em poucas palavras, as finanças e as políticas daquelas corporações permitiram que elas aparelhassem as instituições, as empresas e as escolas-universidades, lhes garantindo o controle total de todas as instâncias (CARVALHO, 1994; DE PAOLA, 2008; CARVALHO, 2013; COSTA, 2015) ligadas à saúde (MENDES, 1985). Ao possuírem as leis, as fábricas e as ciências da primeira metade do século XX (COSTA, 2015), eles abriram espaço para que a indústria farmacêutica pudesse se desenvolver numa dinâmica funesta cujos lucros passariam a depender diretamente da doença (GØTZSCHE, 2016).

A principal condição para a ascensão da indústria farmacêutica foi a eliminação da concorrência (PAGLIOSA; DA ROS, 2008; GØTZSCHE, 2016), visto que

intervenções naturais – como exercícios físicos e dieta – podem ser capazes de prevenir, atenuar, controlar e até mesmo eliminar uma série de distúrbios (OMS, 2018), além de não serem patenteáveis e possuírem margens de lucro baixas. Como resultado, burocratas e corporativistas gozaram de liberdade total para o desenvolvimento de sistemas de saúde pública em todos os países e para a transformação das pessoas em dependentes crônicos de seus medicamentos (GØTZSCHE, 2016).

O complexo médico-industrial também foi capaz de definir o paradigma da saúde, sobretudo após o uso de propaganda para induzir a confiabilidade dos consumidores em marcas e produtos da indústria farmacêutica (ILLICH, 1975; FOUCAULT, 2003; GØTZSCHE, 2016). Nesse sentido,

O Normal estabelece-se [...] para organizar um corpo médico e um enquadramento hospitalar da nação capazes de fazerem funcionar normas gerais de saúde; estabelece-se na regularização dos procedimentos e dos produtos industriais (FOUCAULT, 2013, p.132).

Dentro disso, denúncias apontam que essa indústria passou a corromper publicações científicas, financiando-as caso publicassem artigos provenientes de determinadas empresas, e também médicos, presenteando-os caso validassem pesquisas ou receitassem medicamentos de eficácia e/ou efeitos colaterais parcial ou completamente desconhecidos. Para piorar, ao mesmo tempo em que a mídia começou a promover um certo tipo de padrão, passou a vender a solução mágica para tudo que escapasse aos seus ditames, colaborando para o que vemos hoje: os sintomas das doenças são combatidos no lugar das causas; os indivíduos seguem iludidos acreditando que estão ingerindo pílulas de saúde; e o lucro de um dos mercados mais rentáveis do mundo é garantido (GØTZSCHE, 2016).

3.1.9 Medicalização da vida

Segundo dados do Anuário Estatístico do Mercado Farmacêutico (2018), produzido pela Câmara de Regulação do Mercado de Medicamentos (CMED), veiculados pela ANVISA (2018), o mercado farmacêutico brasileiro cresceu 9,4% entre os anos 2016 e 2017, com um faturamento de R\$ 69,5 bilhões por parte das 214 empresas que atuam no setor, através de 12.805 tipos de apresentações de produtos diferentes, que totalizaram mais de 4,4 bilhões de caixas de medicamentos vendidas.

Dentre os 5 princípios ativos mais comercializados no ranking de faturamento estavam: 1º: Trastuzumabe; 2º: Adalimumabe (Humira); e 4º: Infliximabe (Remicade), utilizados no tratamento de câncer de mama e doenças autoimunes – nessas últimas através do controle dos níveis circulantes de TNF- α : papel que também desempenha o exercício físico (PETERSEN; PEDERSEN, 2005; PEDERSEN, 2006; PORTER et al., 2009; GLEESON et al., 2011; TERRA et al., 2012; BILSKI et al., 2014; SPERETTA; LEITE; DUARTE, 2014; VARGAS, 2015) –.

Ivan Illich, ainda na década de 1970, já alertava para a crescente apropriação da saúde por parte de conluíus que manipulavam não só o mercado de remédios, mas também a cultura. Dentre suas críticas, estava a redução da autonomia das pessoas e o cada vez maior número de dependentes – inclusive saudáveis – de medicamentos: vítimas de uma indústria química-propagandista que promete pôr fim ao que ela mesmo cria. Um importante conceito analisado por Illich (1975) foi o de iatrogênese (iatros: médico; genesis: origem): doença ou condição que não existia até o momento da intervenção médica. O autor a interpretou sob três versões: 1) iatrogênese clínica: causada pelos próprios cuidados de saúde, onde se encontram os danos provenientes de negligência e imperícia profissionais, além do abuso de drogas e tecnologias médicas ainda não totalmente conhecidas; 2) a iatrogênese social: referente ao comportamento humano, por vezes manipulado pelos efeitos midiáticos sobre as pessoas, que acabam sendo transformadas em dependentes químicos ou até mesmo paranóicos com a saúde – ao que o autor denomina, em suas reflexões futuras, de “busca patogênica da saúde” –; e 3) a iatrogênese cultural: referente à destruição do potencial individual e coletivo das pessoas em lidar de forma médico-independente com a fragilidade, a enfermidade, a dor e a morte, de si mesmas ou de entes queridos.

O que interessa da análise de Illich (1975) para este texto foi sua sensibilidade em identificar que muitas doenças do passado foram controladas de maneira pouco dependente de drogas e cuidados médicos diretos, mas quase totalmente por causa da melhoria das condições gerais de higiene, habitação e nutrição da população, indicando que o fim das moléstias infecciosas que dominaram os primeiros anos da Revolução Industrial teve pouca relação com a boa reputação da medicina atual. De acordo com o autor,

A tuberculose [...] atingiu o apogeu em duas gerações. Em Nova York, a taxa de mortalidade era da ordem de 700 para 100.000 em 1812, e baixou para

370 por volta de 1882 – quando Koch estava ainda se preparando para cultivar e colorir o primeiro bacilo –. Mesmo que a tuberculose mantivesse sempre o 2º lugar entre as causas de óbito, a sua taxa já havia caído para 180 quando foi aberto o primeiro sanatório, em 1904. Depois da Segunda Guerra Mundial, antes do emprego dos antibióticos, havia passado para 11º lugar, com taxa de 48 para 100.000 (GORDON; GORDON, 1952 apud ILLICH, 1975, p.5-6).

Illich ainda exemplifica outros casos:

Cólera, disenteria e tifo conheceram seu máximo da mesma forma e em seguida desapareceram, independentemente da ação médica. Quando a etiologia dessas moléstias foi compreendida e lhes foi aplicada terapêutica específica, elas já tinham perdido muito de sua atualidade (DUBOS, 1952 apud ILLICH, 1975). Adicionando-lhes as taxas de mortalidade da escarlatina, da difteria, da coqueluche e da varíola de 1860 a 1965, em crianças com menos de 15 anos, mostrasse que quase 90% da diminuição total da mortalidade durante esse período ocorreu antes da introdução dos antibióticos e da imunização em grande escala contra a difteria (PORTER, 1972 apud ILLICH, 1975, p.6).

A indicação de que o controle das antigas causas de mortalidade não foi exatamente decorrente do ofício médico estabelece relação com os dias atuais no que se refere ao tratamento não-medicamentoso de uma série de doenças (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; GLEESON et al., 2011; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019; SINGH; BENENCIA, 2019), tais como inflamação crônica de baixo grau (DESPRÉS; LEMIEUX, 2006; GALIC; OAKHILL; STEINBERG, 2010; HEBER, 2010; GLEESON et al., 2011; GREGOR, HOTAMISLIGIL, 2011; BILSKI et al., 2014; SAKURAI et al., 2017; SAXTON et al., 2019; SINGH; BENENCIA, 2019); disfunção endotelial (LYON et al., 2003; STROBER; FUSS, 2011; TEIXEIRA et al., 2016); hipertensão arterial (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; PAOLI et al., 2013; SIMÃO, 2014); aterosclerose, trombose, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; MONTAZERIFAR et al., 2016; SBC, 2016; SINGH; BENENCIA, 2019), diabetes mellitus do tipo 2 (BARBOSA; OLIVEIRA; SEARA, 2008; REIS et al., 2008; ROGNMO et al., 2012; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SINGH; BENENCIA, 2019), asma, síndrome da apneia do sono (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016), osteoartrite, gota, irregularidades menstruais, ovulação irregular, problemas gestacionais (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016), retocolite ulcerativa, doença de Crohn (SCHÄFFLER; SCHÖLMERICH; BÜCHLER et

al., 2005; YAMAMOTO et al., 2015; OLIVIER et al., 2011; KASER; TILG, 2012; TERRA et al., 2012; BILSKI et al., 2014; SPERETTA; LEITE; DUARTE, 2014) e até câncer (TRUJILLO; GARCÍA; VON OETINGER, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; MODZELEWSKA et al., 2019), cujos fatores de risco são entendidos como síndrome metabólica (NOVAES, 2008; SBEM, 2008; PORTER et al., 2009).

3.1.10 Medicalização da vida e sobrepeso-obesidade

Na obesidade, particularmente, embora exercícios físicos e dieta se mostrem eficazes no controle do tecido adiposo (ROKLING-ANDERSEN et al., 2007; NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SILVEIRA et al., 2014; SIMÃO, 2014; SHULTZ et al., 2015; VARGAS et al., 2015; VILLAREAL et al., 2017; ZEMKOVÁ et al., 2017), alguns médicos de todos os setores continuam a optar pela prescrição de medicamentos e até mesmo cirurgias (WANNMACHER, 2004; OPAS/OMS, 2016; ANVISA, 2018).

Nesse sentido, vale dizer que os medicamentos são indicados somente para pessoas cujas mudanças no estilo de vida não apresentem efeitos ou para pessoas que apresentem $IMC > 30$ ou $IMC > 25$ em associação com comorbidades, como por exemplo às da síndrome metabólica (ANS, 2017). A cirurgia bariátrica é indicada somente para indivíduos acometidos por obesidade mórbida ($IMC \geq 40$) ou obesidade de grau menor ($35 \leq IMC < 40$), contanto que esteja relacionada à comorbidades e/ou que não apresentem resposta a tratamento medicamentoso e mudanças no estilo de vida (ABESO, 2016). Ambas as intervenções – medicamentosa e cirúrgica – são aconselhadas sob intenção de promover perda de 10% do peso corporal total, pois esse valor já se mostra capaz de melhorar o quadro de complicações provenientes do sobrepeso-obesidade, como resistência à insulina, disfunção endotelial, diabetes mellitus e hipertensão arterial (ANS, 2016).

Atualmente, a ANVISA (2018) tem registrados quatro medicamentos para o tratamento da obesidade no Brasil: Sibutramina (Biomag e outros 21 nomes diferentes), Orlistat (Lipoxen, idem), Cloridrato de lorcasserina hemihidratado (Belviq), Liraglutida (Saxenda); e não recomenda como parte da terapia, por escassez de evidências científicas suficientes, um rol de substâncias amplamente propagandeadas e comercializadas por oportunistas e desavisados: hormônios da tireóide, diuréticos,

laxativos, sedativos, óleo de coco, cafeína, cromo, cálcio e gonadotrofina coriônica humana (hCG).

A ANVISA (2018) menciona que, em 2011, retirou do mercado alguns inibidores de apetite do tipo anfetamínicos que eram vendidos para combater sobrepeso-obesidade, indicando que “uma revisão da literatura científica apontou que seus riscos relacionados”, como por exemplo hipertensão pulmonar e doença valvular cardíaca (ABESO, 2016), “eram maiores que o seu benefício”. Sobre isso, a agência comenta que “não foi a primeira vez em que medicamentos foram retirados do mercado por causa de uma revisão de segurança”, pois “esta, na verdade, é uma situação que faz parte da rotina das agências reguladoras no mundo todo”. Ou seja, os medicamentos parecem ir para as prateleiras com pouca ou nenhuma segurança-efetividade aos seus consumidores. Quanto à sibutramina, atualmente liberada sob a ordem de, no máximo, 15mg/dia, e por, no máximo, 60 dias, a ANVISA (2018) menciona que “seu benefício é maior que o seu risco”, que pode ser náusea, vômito, sensação de hipoglicemia, tontura, cefaleia, insônia, irritabilidade, impaciência, excitação e boca seca (ABESO, 2016).

3.1.11 Educação física contra a medicalização da vida

Os conceitos de saúde e doença vão muito além das cinco letras. O ser humano, enquanto complexa entidade biopsicocultural, deve ser observado de forma integral ao longo de todas as fases de sua vida, cuidando para que jamais seja transformado em instrumento-útil de corporações multinacionais, profissionais comprometidos e apedeutas bem-intencionados. Logo, os cuidados sobre a saúde devem ser direcionados para o incentivo à atividade física e à alimentação saudável, tanto como estratégias de manutenção como de prevenção e tratamento de uma série de condições, colaborando para que os resultados sobre a vida humana sejam muito mais eficientes e benéficos.

3.2 TECIDO ADIPOSEO COMO ÓRGÃO ATIVO

O tecido adiposo é o principal reservatório energético do organismo. Suas células (adipócitos) possuem todo o aparato necessário para sintetizar ácidos graxos e estocá-los sob a forma de triglicerídeos (lipogênese), em períodos de abundância energética, e depois liberá-los através do processo contrário (lipólise), em períodos de escassez. A regulação dos adipócitos ocorre por meio do sistema nervoso e endócrino, e depende sobretudo das necessidades energéticas do indivíduo (FRUHBACH et al., 2001; FONSECA-ALANIZ et al., 2006; PORTER et al., 2009; SIPPEL et al., 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; GUYTON; HALL, 2017; HALUCH, 2017).

O sistema nervoso autônomo age sobre os adipócitos de forma direta, através de seus componentes simpático e parassimpático. O sistema nervoso simpático desencadeia efeitos catabólicos, como a lipólise, mediada pelos receptores β -adrenérgicos e dependente da atividade da enzima lipase hormônio-sensível (LHS). Já o sistema nervoso parassimpático desencadeia efeitos anabólicos, como a lipogênese, estimulada pela insulina (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; GUYTON; HALL, 2017).

Além dos adipócitos, o tecido adiposo contém uma matriz de tecido conjuntivo (fibras colágenas e reticulares), tecido nervoso, células do estroma vascular, nódulos linfáticos, células do sistema imunológico (leucócitos, macrófagos), fibroblastos e pré-adipócitos (AHIMA; FLIER, 2000; FRUHBACH et al., 2001).

Nos mamíferos, o tecido adiposo é dividido principalmente entre o tecido adiposo branco (TAB) e o marrom (TAM).

3.2.1 Tecido adiposo branco (TAB)

O TAB pode ser encontrado em diversas regiões do organismo. Dentre suas funções estão armazenamento de energia sob a forma de triglicerídeos, manutenção da temperatura corporal e proteção mecânica. Além disso, o TAB é conhecido por secretar uma série de moléculas bioativas/mediadores químicos: as adipocinas, que são substâncias biológicas diretamente envolvidas em processos

metabólicos e fisiológicos do organismo (FRUHBACH et al., 2001; FONSECA-ALANIZ et al., 2006; PORTER et al., 2009; SIPPEL et al., 2014).

Os adipócitos do TAB armazenam triglicerídeos em uma única e grande gota lipídica que ocupa a maior parte do citoplasma, assim deixando pouco espaço para o núcleo no interior da célula. As células do TAB são células grandes, muitas vezes maiores que hemácias, fibroblastos e células do sistema imune, que podem mudar seu tamanho conforme a quantidade de triglicerídeos acumulada (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Algumas substâncias sintetizadas e secretadas pelo TAB (WAJCHENBERG, 2000; PORTER et al., 2009)	
Substância	Função
Leptina	Correlação positiva com inflamação; controle da fome sobre o SNC
Adiponectina	Correlação negativa com resistência à insulina, doença cardiovascular e inflamação
Resistina	Correlação positiva com inflamação e resistência à insulina
TNF- α	Correlação positiva com inflamação, resistência à insulina (IRS-1, PI3K, GLUT4) e doença cardiovascular (transcrição NFkB)
IL-6	Correlação positiva com inflamação (adipocina) e anti-inflamação (miocina)
Proteína estimuladora de acilação (ASP)	Estimula a síntese de triglicerídeos no TAB (\uparrow GLUT4); inibição da lipólise (\downarrow LHS)
Angiotensinogênio	Precursor de Angiotensina 2; elevação da pressão arterial
Inibidor do ativador do plasminogênio-1 (PAI-1)	Inibe a ativação do plasminogênio e a fibrinólise; impede a dissolução de coágulos
Fator tecidual	Inicia a cascata de coagulação

Fator de crescimento endotelial vascular (VEGF)	Estimula a proliferação vascular no tecido adiposo (angiogênese)
Visfatina	Parece ter efeitos semelhantes aos da insulina
Monobutirina	Vasodilatação e angiogênese
Fator de transformação de crescimento- β (TGF- β)	Diferenciação de pré-adipócitos, diferenciação, desenvolvimento e apoptose de adipócitos
Estrogênios	Produzido pela ação da aromatase (P450): principal fonte de estrogênio em homens e mulheres pós-menopausa

Tabela 1. Algumas substâncias sintetizadas e secretadas pelo TAB. Adaptado de Wajchenberg (2000); Porter et al. (2009).

3.2.2 Tecido adiposo marrom (TAM)

O TAM é conhecido por sua capacidade na produção de calor (termogênese) e, portanto, por sua participação na regulação da temperatura corporal (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Até pouco tempo, o TAM era tido como ausente em humanos adultos, e encontrados apenas em fetos e recém-nascidos, de onde foi apelidado de *baby fat* (CANNON; NEDERGAARD, 2004). Contudo, estudos atuais revelaram que adultos também o possuem e que sua expressão está aumentada após exposição a baixas temperaturas (SAITO, 2013).

O TAM possui adipócitos com um grande número de mitocôndrias que, por não possuírem o complexo enzimático necessário para a síntese de ATP, utilizam a energia liberada pela oxidação de metabólitos, principalmente ácidos graxos, para gerar calor (CANNON; NEDERGAARD, 2004). A termogênese proveniente dos adipócitos ocorre devido ao aumento da atividade do sistema nervoso simpático da seguinte maneira: 1) a noradrenalina se liga aos receptores β -adrenérgicos de adipócitos e inicia a cascata de sinalização para a degradação de triglicerídeos; 2) os ácidos graxos liberados ativam a proteína desacopladora 1 (UCP-1), que será oxidada para servir como fonte de energia pelo corpo, de onde 3) ocorre a

conhecida perda de rendimento sob a forma de calor (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

3.2.3 Tecido adiposo bege

O tecido adiposo bege é definido como um tecido adiposo que não é branco nem marrom, mas “escurecido”. Acredita-se que a ativação simpática crônica produz a hiperplasia do TAM e a formação de células bege, aumentando o gasto energético corporal e proporcionando a diminuição da quantidade de gordura do corpo. Contudo, autores atribuem esse efeito à irisina (SAITO, 2013; ARHIRE; MIHALACHE; COVASA, 2019) – discutida em pormenores mais a frente –.

O tecido adiposo bege possui forte relação com a irisina (BÖSTROM et al., 2012), que também será melhor abordada posteriormente.

3.2.4 Tecido adiposo em excesso

Adipócitos em número e tamanho acima do normal podem se tornar um importante fator desencadeador de inflamação crônica (SAKURAI et al., 2017) e de uma série de doenças (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014).

Estudos apontam que a hipertrofia dos adipócitos, proveniente do acúmulo excessivo de triglicerídeos, atinge um limite a partir do qual o suprimento sanguíneo para essas células torna-se insuficiente (DESPRÉS; LEMIEUX, 2006). Quando isso acontece, mecanismos fisiológicos proporcionam uma infiltração-ativação de macrófagos no tecido adiposo, desencadeando o processo inflamatório de baixa intensidade que, se não revertido, incrementa-se por feedback positivo e torna-se crônico (DESPRÉS; LEMIEUX, 2006; GALIC; OAKHILL; STEINBERG, 2010; HEBER, 2010; GLEESON et al., 2011; GREGOR, HOTAMISLIGIL, 2011; BILSKI et al., 2014; SAKURAI et al., 2017).

Os perigos relacionados ao excesso de tecido adiposo no organismo estão associados a alterações na síntese e secreção de uma série de mediadores químicos por parte dos adipócitos hipertrofiados. Dentre eles, existem os de perfil pró-inflamatório, como a interleucina-1 (IL-1), IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-12, IL-18, fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), Interferon- γ (INF- γ), proteína C-reativa (PCR) (PORTER et al., 2009; GLEESON et al., 2011), leptina (MONTAZERIFAR et al.,

2016) e resistina (CANNON, 2000), e os de perfil anti-inflamatório, como a IL-1ra, IL-4, novamente a IL-6, IL-10, o fator de transformação de crescimento β (TGF- β) (PEDERSEN, 2006; PORTER et al., 2009; GLEESON et al., 2011) e a adiponectina, as quais podem inibir a produção de alguns mediadores pró-inflamatórios (GLEESON et al., 2011). Alguns mediadores são declarados como anti-inflamatórios por competirem pelo mesmo receptor dos mediadores pró-inflamatórios, como por exemplo a IL-1ra, que compete pelo receptor da IL-1 (CANNON, 2000; PEDERSEN, 2006); a IL-6, que tem sido relacionada à contração muscular e parece estimular a liberação de IL-1ra e IL-10, além de inibir o TNF- α circulantes (PETERSEN; PEDERSEN, 2005; PEDERSEN, 2006); outros, que por sua vez, são acoplados a subunidades que inibem a si mesmos, como por exemplo a IL-12, que leva consigo uma subunidade de nome p40, capaz de inibir a ação da própria IL-12, quando livre (BILSKI et al., 2014); e, por fim, a proteína quimiotática de monócitos (MCP-1), que também parece inibir a IL-12 (OMATA et al., 2002).

Essas alterações justificam sobrepeso-obesidade – sobretudo central-abdominal-visceral (SAXTON et al., 2019) – como condição prévia de uma série de doenças (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; GLEESON et al., 2011; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019; SINGH; BENENCIA, 2019), tais como inflamação crônica de baixo grau (DESPRÉS; LEMIEUX, 2006; GALIC; OAKHILL; STEINBERG, 2010; HEBER, 2010; GLEESON et al., 2011; GREGOR, HOTAMISLIGIL, 2011; BILSKI et al., 2014; SAKURAI et al., 2017; SAXTON et al., 2019; SINGH; BENENCIA, 2019); disfunção endotelial (LYON et al., 2003; STROBER; FUSS, 2011); hipertensão arterial (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; PAOLI et al., 2013; SIMÃO, 2014); aterosclerose, trombose, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; MONTAZERIFAR et al., 2016; SBC, 2016; SINGH; BENENCIA, 2019), diabetes mellitus do tipo 2 (BARBOSA; OLIVEIRA; SEARA, 2008; REIS et al., 2008; ROGNMO et al., 2012; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SINGH; BENENCIA, 2019), asma, síndrome da apneia do sono (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016), osteoartrite, gota, irregularidades menstruais, ovulação irregular, problemas gestacionais, problemas para utilização de anestésicos em cirurgias (MCARDLE;

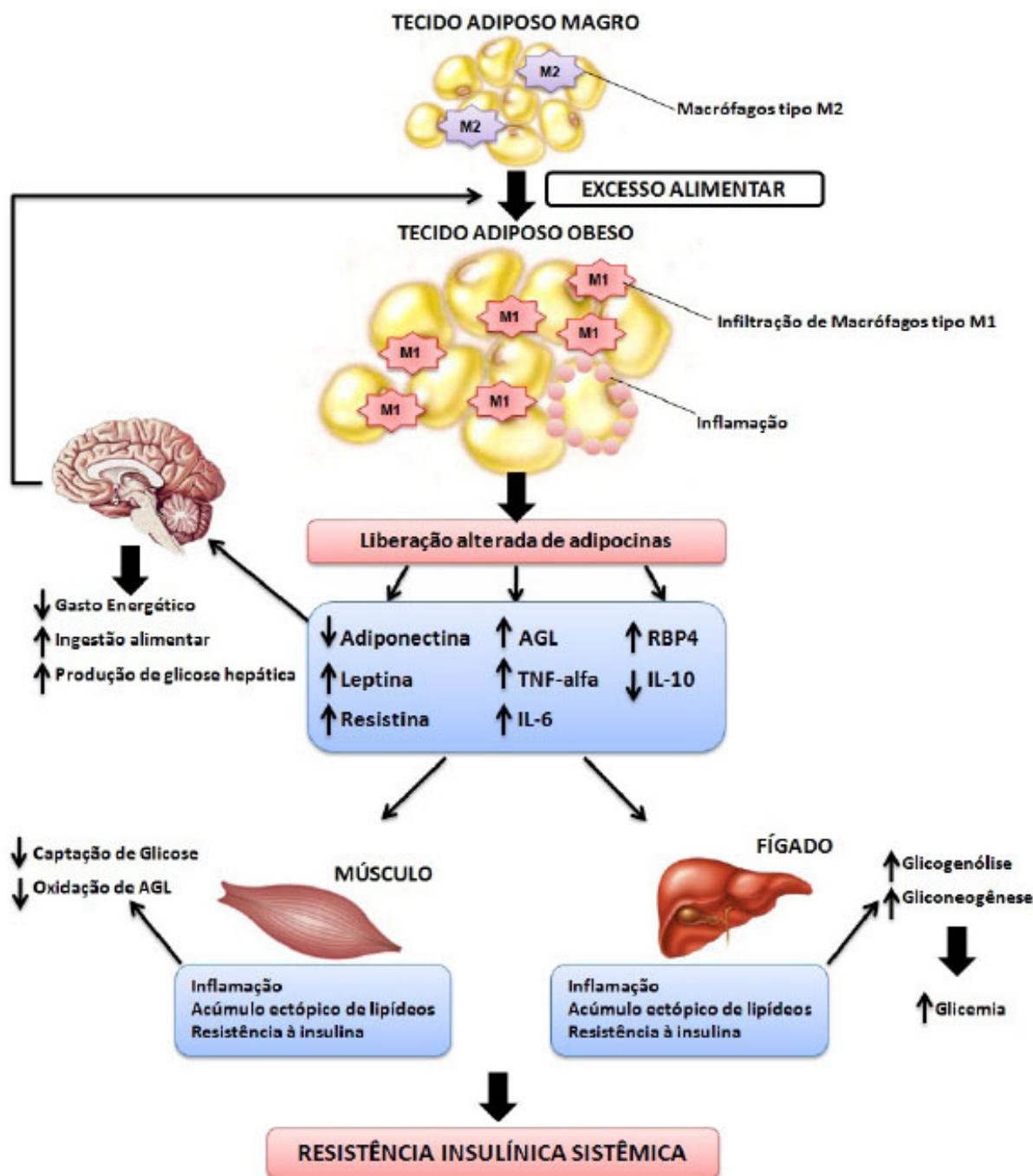
KATCH; KATCH, 2016), retocolite ulcerativa, doença de Crohn (SCHAFFLER et al., 2005; TERRA et al., 2012; BILSKI et al., 2014; SPERETTA; LEITE; DUARTE, 2014) e até câncer (TRUJILLO; GARCÍA; VON OETINGER, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; MODZELEWSKA et al., 2019), cujos fatores de risco são entendidos como síndrome metabólica (NOVAES, 2008; SBEM, 2008; PORTER et al., 2009).

Como se não bastasse, tem sido identificado que indivíduos obesos costumam apresentar maior atividade de macrófagos de fenótipo M1, cujos efeitos são pró-inflamatórios, enquanto indivíduos eutróficos costumam apresentar maior expressão de macrófagos de fenótipo M2, cujos efeitos são anti-inflamatórios. A expressão do fenótipo M2 de macrófagos cursa com as atividades de citocinas anti-inflamatórias, como IL-4, IL-13 e IL-10, enquanto que a expressão do fenótipo M1 resulta em atividades de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1, IL-1 β , IL-6 e TNF- α (GLEESON et al., 2011; NAKAMURA; FUSTER; WALSH, 2014).

Tipos de macrófagos e suas citocinas relacionadas (GLEESON et al., 2011; NAKAMURA; FUSTER; WALSH, 2014)		
Tipo de Macrófago	Citocinas	Ação
Macrófagos M1	IL-1, IL-1 β , IL-6 e TNF- α	Inflamatória
Macrófagos M2	IL-4, IL-13 e IL-10	Anti-inflamatória

Tabela 2 - Tipos de macrófagos e suas citocinas relacionadas. Adaptado de Gleeson et al. (2011); Nakamura; Fuster; Walsh (2014).

Figura 1. Consequências do excesso de gordura no organismo humano.



Fonte: SPERETTA; LEITE; DUARTE. Obesidade, inflamação e exercício: foco sobre o TNF-alfa e IL-

10.

Abaixo encontram-se as principais adipocinas e seus fatores relacionados:

3.2.5 Adipocinas com função endócrina

3.2.6 Leptina

O tecido adiposo branco é responsável pela maior parte da leptina produzida pelo organismo. Outros órgãos como estômago e placenta e o tecido adiposo marrom a produzem em menor escala (BADO et al., 1998). A expressão do mRNA para a leptina é maior em tecido adiposo subcutâneo do que em tecido adiposo visceral (HOTAMISLIGIL, 2006; CAO, 2014; NAKAMURA; FUSTER; WALSH, 2014), o que explica maiores níveis deste hormônio em mulheres (VAN HARMELEN et al., 1998).

A leptina interage com seus receptores no hipotálamo e este envia sinais aferentes para o sistema nervoso autônomo e regiões corticais, a partir de onde são desenvolvidas alterações comportamentais e metabólicas. Sua ação se dá através de neurônios produtores de neuropeptídeos e neurotransmissores que aumentam (orexígenos) ou diminuem (anorexígenos) a fome/ingestão alimentar, mais precisamente através quatro peptídeos produzidos em neurônios do núcleo arqueado: 1) orexígenos: neuropeptídeo Y (NPY) e peptídeo relacionado ao gene agouti (AGRP); 2) anorexígenos: pró-opiomelanocorticotropina (POMC) e fator de transcrição dependente de cocaína e anfetamina (CART). Apesar de ainda existirem dúvidas, suspeita-se que a leptina suprima a atividade dos neurônios que produzem NPY e/ou AGRP (efeito orexígeno) e que ela estimule a atividade de neurônios produtores de POMC e/ou CART (efeito anorexígeno) (SCHWARTZ et al., 2000).

Relação entre leptina e ingestão alimentar	
Neurotransmissores que ↑ ingestão alimentar	NPY; AGRP; MCH; Orexinas; Noradrenalina
Neurotransmissores que ↓ ingestão alimentar	Leptina; POMC; CART; CRH/Urocortina; α-MSH; Serotonina

Tabela 3 – Relação entre leptina e ingestão alimentar. MCH: Hormônio concentrador de Melanina; CRH: Hormônio liberador de corticotropina; α-MSH: Hormônio estimulante do melanócito. Adaptado de Negrão; Licínio (2000). Ø = sem alteração significativa; ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

A leptina é secretada em pulsos ao longo do dia. Em humanos, seu pico de secreção acontece durante a noite e, segundo alguns autores, não sofre influência da ingestão de alimentos (NEGRÃO, LICINIO, 2000). Todavia, parece que ocorrem aumentos na leptinemia nas primeiras 12 horas após a ingestão de carboidratos (KOLACZYNSKI et al., 1996); além de queda na leptinemia após jejum prolongado e sem variação com a massa de tecido adiposo (BODEN et al., 1996).

A massa total de tecido adiposo é o fator mais associado à leptinemia. Conseqüentemente, medidas indiretas da quantidade de gordura corporal, como por exemplo o índice de massa corporal (IMC), estão fortemente relacionadas com as concentrações de leptina no sangue (CONSIDINE et al., 1996). Todavia, outros fatores alheios à quantidade e tamanho de adipócitos podem variar as concentrações de leptina circulante: jejum, exercício físico moderado e baixa temperatura diminuem a expressão do gene da leptina e provoca queda em suas concentrações plasmáticas (HICKEY et al., 1997); alimentação pós-jejum, glicocorticóides e insulina estimulam a transcrição do gene e a produção de leptina (TRAYHURN et al., 1995). A ativação do sistema nervoso simpático (SNS) em animais, mais precisamente por intermédio dos adrenoreceptores β_3 presentes principalmente no tecido adiposo, leva a uma diminuição da expressão do gene da leptina (GETTYS et al., 1995), o que leva a crer que a queda da leptinemia no jejum acontece por ativação do SNS (NEGRÃO; LICINIO, 2000).

A insulina e os glicocorticóides (HALLEUX et al., 1998), bem como os estrogênios e TNF-alfa (KIRCHGESSNER et al., 1997), parecem elevar a leptinemia. Por outro lado, catecolaminas e androgênios parecem reduzi-la (WAJCHENBERG, 2000). Esses dados explicam porque a leptinemia varia com o sexo, sendo maior na mulher, que além de possuir maior quantidade de tecido adiposo subcutâneo do que visceral/abdominal, também possui quadro hormonal com estrogênios elevados e androgênios baixos (ELBERS et al., 1997).

A relação entre o TNF- α e a secreção de leptina é importante pois pode oferecer alguma explicação a respeito da inflamação oriunda do excesso de tecido adiposo. O TNF- α parece induzir a secreção de leptina pelos adipócitos, com uma associação independente entre a leptinemia e o nível circulante do receptor solúvel do TNF- α , um indicador sensível de sua ativação (MONTZOROS et al., 1997).

Fatores reguladores da leptinemia	
Fatores que ↑ a leptinemia	↑ tecido adiposo; jejum; glicocorticoides; insulina; estrogênios; TNF- α
Fatores que ↓ a leptinemia	↓ tecido adiposo; jejum; catecolaminas; androgênios

Tabela 4 - Fatores reguladores da leptinemia. \emptyset = sem alteração significativa; \uparrow = aumento; \downarrow = diminuição.

A principal função da leptina parece ser o estabelecimento de feedback negativo com o sistema nervoso central (SNC) para regular a massa de tecido adiposo: através dela o cérebro é informado que os estoques de energia em forma de gordura estão adequados. Oscilações do peso corporal acarretam mudanças nas concentrações plasmáticas de leptina: modelos animais de obesidade induzida por dieta e a maioria de humanos obesos tem altas concentrações de leptinemia (MAFFEI et al., 1995). A administração exógena de leptina em roedores e humanos obesos leva a diminuição da massa de tecido adiposo e, nessa lógica, a uma perda de peso (HEYMSFIELD et al., 1999; LEE et al., 1996). Por fim, a ingestão alimentar exerce pouco impacto sobre a leptinemia, o que leva à suposição de que a atividade da leptina no balanço energético e saciedade aconteça a médio ou longo prazo (NEGRÃO; LICINIO, 2000).

A administração de leptina em camundongos parece corrigir a hiperglicemia e a hiperinsulinemia, sugerindo que a leptina interfere diretamente no metabolismo da glicose ao invés de indiretamente através da redução de tecido adiposo (SCHWARTZ et al., 1996). Ainda, a administração de leptina em camundongos parece aumentar a utilização da glicose pelo tecido muscular, sugerindo que os efeitos da leptina sobre o metabolismo da glicose se dariam pela via do SNC (KAMOHARA et al., 1997). No mais, a administração de leptina em camundongos acometidos por DM1 parece reduzir a hiperfagia diabética (SINDELAR et al., 1999). Por fim, suspeita-se que a leptina promova a oxidação de ácidos graxos e triglicerídeos através de um efeito inibitório sobre a atividade da acetil-CoA carboxilase: uma das enzimas que regulam a síntese de ácidos graxos (BAI et al.,

1996). Todos esses dados sugerem que a leptina futuramente possa vir a ser concebida como substância antidiabética (NEGRÃO; LICINIO, 2000).

A maioria dos obesos não sofre de uma deficiência de leptina, mas sim de uma desregulação do organismo que, por consequência, causa efeitos sobre o apetite e o gasto energético do indivíduo (CONSIDINE et al., 1996). Nesse sentido, foi verificado que a maior parte dos obesos apresenta leptinemia proporcional à massa de tecido adiposo ou à quantidade de mRNA para leptina no tecido adiposo (CONSIDINE et al. 1996; MAFFEI et al., 1995). Por isso, considera-se que a obesidade é um estado onde há uma resistência aos efeitos de leptina, e não um aumento ou diminuição de sua síntese ou secreção. As teorias são de que o excesso de leptina de curto prazo leve a uma dessensibilização de seus receptores centrais, assim fazendo com que uma concentração acima do normal seja necessária para o mesmo efeito; ou que possa haver uma insuficiência no transporte de leptina para o cérebro; ou que possa haver uma mutação no gene da leptina.

Além do controle do peso, a leptina parece atuar como um modulador neuroendócrino durante períodos de jejum prolongado. A privação alimentar promove uma série de modificações que visam garantir o suprimento energético do organismo até que alimento volte a estar disponível: hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, redução da fertilidade, diminuição da TMB, redução da atividade motora e queda dos níveis circulantes de hormônios tireoidianos (SCHWARTZ et al., 1995). Dentro deste contexto, a queda na leptinemia parece servir para induzir o cérebro a realizar ajustes neuroendócrinos e, assim, garantir a vida através de um metabolismo mais eficiente.

Estudos sugerem que a leptina está aumentada em doenças inflamatórias e pode regular positivamente a expressão de fator de transcrição nuclear kappa B (NF- κ B) em células epiteliais do cólon (KASER; TILG, 2012; OLIVIER et al., 2011; MCCASKEY, 2012 et al.; PONEMONE et al., 2010). Outros autores consideram a leptina como uma citocina pró-inflamatória capaz de regular diretamente a produção de várias outras citocinas, em particular as dos linfócitos T, além de aumentar a produção de IL-2 e Interferon- γ (INF- γ) e diminuir os níveis de IL-4 (KASER; TILG, 2012), tida como anti-inflamatória (AGARWAL; MARSHALL, 2000).

Foi descoberto que indivíduos acometidos por doença arterial coronariana tinham níveis aumentados de leptina e também PCR, colesterol, triglicerídeos e circunferência de cintura quando comparados com indivíduos saudáveis. Também foi encontrada associação entre leptina sérica com o IMC (MONTAZERIFAR et al., 2016).

Uma expressão de mRNA de leptina acima dos níveis normais foi encontrada em TAB mesentérico de indivíduos acometidos por doenças inflamatórias intestinais (DII), indicando que a leptina poderia participar no processo inflamatório através do aumento da expressão de TNF- α visceral. Níveis de leptina também se mostraram significativamente maiores no tecido adiposo mesentérico de indivíduos acometidos por Doença de Crohn do que em indivíduos com doença não-inflamatória (BIESIADA et al., 2012; BARBIER et al., 2003).

Barbier et al. (1998) induziu retocolite ulcerativa em camundongos e observou aumentos na concentração de leptina e, posteriormente, sua correlação com o grau de inflamação e a anorexia desenvolvidos. Na mesma linha, Singh et al. (2013) observou que antagonista de leptina mostrou diminuição no quadro de retocolite ulcerativa induzida em camundongos.

Observações de Barbier et al. (1998) e Singh et al. (2013)	
Intervenção	Resultados
Retocolite ulcerativa induzida em camundongos (BARBIER et al., 1998)	↑ leptina e sua correlação com o grau de inflamação e a anorexia desenvolvidos
Administração de antagonista de leptina em camundongos com retocolite ulcerativa induzida (SINGH et al., 2013)	↓ retocolite ulcerativa induzida

Tabela 5 - Observações de Barbier et al. (1998) e Singh et al. (2013). \emptyset = sem alteração significativa; \uparrow = aumento; \downarrow = diminuição.

Fragala et al. (2009) submeteram 22 mulheres acima do peso (idade de 38.3 ± 6.8 ; % de gordura de 44.3 ± 2.0) a 8 semanas de dieta hipocalórica e treinamento aeróbico a 60% da FC máxima (FC $_{\text{máx}}$), durante 5x/sem., por 60 min./dia, e

constatarem redução no percentual de gordura e diminuição das concentrações de leptinemia de jejum.

Observações de Fragala et al. (2009)	
Intervenção	Resultados
22 mulheres acima do peso (idade de 38.3 ± 6.8 ; % de gordura de 44.3 ± 2.0) em 8 sem. de dieta hipocalórica e treinamento aeróbico a 60% da FCmáx, 5x/sem., 60 min./dia	↓ percentual de gordura e ↓ leptinemia de jejum.

Tabela 6 - Observações de Fragala et al. (2009). Ø = sem alteração significativa; ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

Rokling-Andersen et al. (2007) dividiram 186 homens em grupos: Dieta (GD), Exercício (GE), Dieta + Exercício (GDE) e Controle (GC) e analisaram dados relativos à alimentação, atividade física e leptinemia antes e após a intervenção. Os grupos submetidos à dieta passaram a incluir ou aumentar a ingestão de peixes, vegetais e carboidratos complexos ricos em fibra e diminuir a ingestão de gordura saturada e colesterol na dieta; os grupos submetidos à exercício praticaram 12 meses de treinamento aeróbico como circuito, caminhada rápida e trote, realizado 3x/sem., durante 60 min./dia. Os autores constataram diminuição dos níveis de leptina, IMC e massa gorda no GD, GE e GDE, apontando, ainda, que dieta e exercício se potencializaram, aumentando os benefícios observados.

Observações de Rokling-Andersen et al. (2007)		
Grupo	Leptinemia ($\mu\text{g/L}$)	
	Linha de base	Alteração
Grupo Dieta	8.7 ± 4.3	-0.7 ± 3.02
Grupo Exercício	9.8 ± 4.9	-0.4 ± 2.3
Grupo Dieta + Exercício	9.1 ± 6.2	-2.2 ± 2.44
Grupo Controle	12.0 ± 10.1	0.5 ± 4.6

Tabela 7 - Observações de Rokling-Andersen et al. (2007).

Montazerifar et al. (2016) investigaram estudos a respeito dos níveis de resistina e leptina séricas, proteína C reativa (PCR), perfil lipídico e testes de enzimas cardíacas (AST, CPK, LDH, CK-MB) em 40 indivíduos acometidos por doença arterial coronariana comparados a 40 controles. Foi identificado que os investigados tinham níveis aumentados de leptina e PCR ($p < 0,001$), colesterol ($p < 0,05$), triglicérides ($p < 0,01$) e circunferência abdominal ($p < 0,05$) em comparação com controles saudáveis. Não houve diferença estatística entre a doença arterial coronariana e os controles para resistina ($p = 0,058$). Em uma análise de regressão múltipla, apenas uma associação entre leptina sérica com IMC ($\beta = 0,480$, $p < 0,05$) e circunferência de cintura ($\beta = 1,386$, $p < 0,05$) foi encontrada. Os autores concluíram que a leptina é um melhor marcador do valor da massa gorda do que a resistina e pode ser considerada um fator de risco independente para doenças cardiovasculares, que são largamente dependentes da obesidade, mas que, no entanto, mais estudos são necessários para confirmar esses resultados.

3.2.7 Adiponectina

A adiponectina é uma proteína colágeno-semelhante com estrutura homóloga à do colágeno 8 e 10 e à do fator de complemento C1q (MAEDA et al., 1996); é uma adipocina considerada anti-inflamatória (YAMAMOTO et al., 2005), expressa abundantemente no tecido adiposo, com predominância na gordura visceral, e correlaciona-se negativamente com o IMC e área da gordura visceral abdominal, mas não com a gordura subcutânea abdominal (KIHARA et al., 1998), o que talvez explica alguns apontamentos de que mulheres possuem maiores níveis circulantes de adiponectina do que homens (NISHIZAWA et al., 2002). A adiponectina é abundante no plasma humano, onde mostra concentrações que vão de 5 a 30mg/ml, assim contabilizando cerca de 0,01% do total de proteínas plasmáticas (ARITA et al., 1999), o que representa uma concentração aproximadamente três vezes maior do que a de outros hormônios (DÍEZ; IGLESIAS, 2003).

Em humanos, parece clara a relação inversamente proporcional entre os níveis de adiponectina e a quantidade de tecido adiposo. Ainda, essa adipocina parece ser a única que possui esse tipo de relação. Nesse sentido, a adiponectina

se mostra diferente da leptina, uma vez que essa última está presente de maneira diretamente proporcional à quantidade de massa gorda constante no organismo (DÍEZ; IGLESIAS, 2003).

Proporção entre as quantidades de adiponectina, leptina e tecido adiposo (DÍEZ; IGLESIAS, 2003).	
Adipocina	Proporção com a quantidade de tecido adiposo
Adiponectina	↓
Leptina	↑

Tabela 8 - Proporção entre as quantidades de adiponectina, leptina e tecido adiposo. Ø = sem alteração significativa; ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

Apesar de ainda existirem dúvidas acerca do papel da adiponectina, estudos sugerem que essa adipocina possui propriedades anti-aterogênicas (OUCHI; WALSH, 2007), anti-inflamatórias (YOKOTA et al., 2000) e anti-diabéticas (HOTTA et al., 2000). Um estudo de Hotta et al. (1998), por exemplo, aplicado a 967 japoneses com peso normal, identificou relação negativa dos níveis de adiponectina com o IMC, pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), glicemia de jejum, insulina e resistência à insulina, lipoproteína-colesterol total e lipoproteína-colesterol de baixa densidade (LDL), triglicerídeos e ácido úrico, bem como relação positiva com lipoproteína-colesterol de alta densidade (HDL).

Relação da adiponectina com fatores que podem representar risco	
Variáveis	Resultados
↑ IMC, ↑ PAS e PAD, ↑ Glicemia de jejum, ↑ Insulina e Resistência à insulina, ↑ lipoproteína-colesterol total, ↑ LDL, ↑ Triglicerídeos, ↑ Ácido Úrico	↓ Adiponectina
↑ HDL	↑ Adiponectina

Tabela 9 - Relação da adiponectina com fatores que podem representar risco. Ø = sem alteração significativa; ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

Ainda não se sabe qual é o fator determinante de síntese e secreção de adiponectina. Contudo, a insulina tem sido apontada como a principal responsável por isso. Estudos mostram que a administração de insulina em adipócitos 3T3-L1 inibiu o gene de expressão e o RNAm da adiponectina de forma dependente à dose e tempo de ação insulínica (FASSHAUER et al., 2002); e que durante clamp euglicêmico hiperinsulinêmico, foi identificado que os níveis circulantes de adiponectina foram diminuídos abaixo dos níveis basais tanto em indivíduos diabéticos quanto não-diabéticos (YU et al., 2002).

Agonistas β -adrenérgicos (ZHANG et al., 2002; STØVING, 2019), ativadores de adenilato ciclase (FASSHAUER et al., 2002) e glicocorticóides (FASSHAUER et al., 2002) parecem inibir a expressão e secreção genética de adiponectina, sugerindo que a diminuição dos níveis dessa adipocina possuem relação com a resistência à insulina induzida por catecolaminas ou glicocorticóides.

A administração de testosterona também parece estabelecer uma relação negativa com níveis plasmáticos de adiponectina e com a síntese e secreção dessa adipocina em adipócitos 3T3-L1, indicando que baixas concentrações de adiponectina demonstradas em indivíduos submetidos à administração exógena de andrógenos podem ser indicativos de risco de resistência à insulina e aterosclerose (NISHIZAWA et al., 2002).

Relação entre adiponectina e alguns hormônios	
↑ Insulina, ↑ Catecolaminas, ↑ ativadores de adenilato ciclase, ↑ glicocorticóides, ↑ Testosterona	↓ Adiponectina

Tabela 10 - Relação entre adiponectina e alguns hormônios. \emptyset = sem alteração significativa; \uparrow = aumento; \downarrow = diminuição.

A adiponectina é considerada anti-inflamatória. Talvez isso aconteça pela hipótese dessa adipocina possuir uma estrutura semelhante à do TNF- α , e, ao competir por seu receptor, diminuir sua secreção, assim antagonizando seus efeitos biológicos (YAMAMOTO et al, 2005; SCHÄFFLER; SCHÖLMERICH, 2009). Isso pode explicar o efeito inibitório que a adiponectina exerce sobre a expressão de IL-

6 e proteína C-reativa (PCR), ambas pró-inflamatórias, através da supressão da produção de TNF- α (OUCHI; WALSH, 2007). Outra hipótese que explica o efeito anti-inflamatório da adiponectina sobre a IL-6 e a PCR pode ser devido a adiponectina induzir a produção de IL-10 e do agonista do receptor de IL-1 (IL-1ra) (WULSTER et al., 2004). Como se não bastasse, foi demonstrado que a adiponectina induziu a supressão da capacidade fagocitária de macrófagos (WOLF et al., 2004) e potencializou a apoptose de monócitos (NEUMEIER et al., 2006). Todavia, se isso for verdade, o contrário também pode ser, e então níveis elevados de TNF- α e outras citocinas pró-inflamatórias podem explicar os baixos níveis de adiponectina e, conseqüentemente, altos marcadores inflamatórios em indivíduos com excesso de tecido adiposo. Nesse sentido, pesquisas indicam que a adiponectina mostrou capacidade de reduzir TNF- α proveniente de monócitos, bem como de atenuar os efeitos biológicos do próprio TNF- α (OUCHI; WALSH, 2007); e mostrou capacidade de inibir a proliferação de progenitores de mielomonócitos, bem como de inibir a atividade fagocitária e produtora de TNF- α por parte de macrófagos (YOKOTA et al., 2000).

A produção de adiponectina parece ser alta em TAB mesentérico hipertrofiado que permanece em contato com o intestino de indivíduos acometidos por doença de Crohn. Isso parece acontecer devido à inflamação local e à presença de camada de gordura que envolve algumas porções do intestino (YAMAMOTO et al., 2005; SCHÄFFLER; SCHÖLMERICH, 2009). Nessa mesma linha, outras observações indicaram níveis plasmáticos e mesentéricos de adiponectina diminuídos em indivíduos acometidos por doença de Crohn ativa quando comparados com indivíduos acometidos por doença de Crohn remissiva, sugerindo que possa haver um defeito na regulação anti-inflamatória em indivíduos acometidos por doença inflamatória intestinal (RODRIGUES et al., 2012).

Hulver et al. (2002) investigaram se os níveis de adiponectina aumentariam com a prática de exercício físico ou com a perda de peso. Para tal, os pesquisadores submetem 3 mulheres e 8 homens previamente sedentários a 6 meses de treinamento: frequência de 4 dias/semana, duração de aproximadamente 45 minutos/sessão e intensidade de 65% a 80% VO₂Máx; e 11 mulheres e 3 homens obesos mórbidos à cirurgia bariátrica para a perda de peso. Os autores constataram

que o grupo submetido à exercício apresentou queda na insulinemia de jejum (-18%) e aumento significativo na sensibilidade à insulina/ação insulínica (+98%), mas não apresentou mudanças na massa corporal total, massa gorda, IMC, glicemia de jejum e adiponectina. Quanto ao grupo submetido à cirurgia bariátrica/perda de peso, após 12 meses os autores constataram queda na massa corporal total (-40%), IMC (-40%), insulinemia de jejum (-78%), glicemia (-25%) e aumentos significativos na sensibilidade à insulina/ação insulínica (+432%) e níveis circulantes de adiponectina (+281%). Dessa forma, os autores concluíram que a adiponectina parece não contribuir para a melhora da sensibilidade à insulina decorrente da prática de exercícios, a menos que esta seja acompanhada de perda de massa gorda.

Observações de Hulver et al. (2002)	
Grupo exercício = Ø massa corporal total, Ø massa gorda, Ø IMC	↓ insulinemia de jejum (-18%), ↑ sensibilidade à insulina/ação insulínica (+98%), , Ø glicemia de jejum e Ø adiponectina
Grupo cirurgia bariátrica = massa corporal total (-40%), IMC (-40%)	↓ insulinemia de jejum (-78%), ↑ sensibilidade à insulina/ação insulínica (+432%), ↓ glicemia de jejum (-25%) e ↑ adiponectina (+281%)

Tabela 11 - Observações de Hulver et al. (2002). Ø = sem alteração significativa; ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

Maeda et al. (2002) investigaram a as consequências da diminuição dos níveis de adiponectina em ratos através da inibição do gene que a produz. Os animais utilizados no estudo exibiram demorado clearance de ácidos graxos livres no plasma, baixos níveis de mRNA de proteína carreadora de ácidos graxos-1 (FATP-1) em músculos, altos níveis de mRNA de TNF- α em tecido adiposo e altas concentrações de TNF- α plasmáticos. Além disso, os animais exibiram severa resistência à insulina induzida por dieta, acompanhada de reduzida atividade da fosfatidilinositol 3-quinase (PI3K) associada à substrato-1 do receptor de insulina

(IRS-1) em músculos. Por outro lado, a administração de adiponectina nos animais reverteu as baixas concentrações de mRNA da FATP-1, reverteu as concentrações aumentadas de mRNA do TNF- α nos adipócitos e a resistência à insulina induzida pela dieta. Em miócitos cultivados, os autores observaram que o TNF- α diminuiu o mRNA do FATP-1, a atividade da PI3K associada ao IRS-1 e a captação de glicose, enquanto a adiponectina aumentou esses parâmetros, levando-os a concluir que a deficiência de adiponectina e altos níveis de TNF- α , pelo menos em ratos knockout, reduziram a sinalização de insulina mediada por mRNA de FATP-1 muscular e IRS-1, resultando em severa resistência à insulina induzida por dieta.

Observações de Maeda et al. (2002)	
↓ Adiponectina = ↓ clearance de ácidos graxos livres no plasma, ↓ mRNA de FATP-1 em músculos, ↑ mRNA de TNF- α em tecido adiposo e ↑ TNF- α plasmático	
↓ Adiponectina + ↑ TNF- α = severa resistência à insulina	

Tabela 12 - Observações de Maeda et al. (2002). \emptyset = sem alteração significativa; \uparrow = aumento; \downarrow = diminuição.

Brooks et al. (2006) dividiram 62 adultos acima dos 55 anos de idade, obesos e acometidos por DM2 em 2 grupos e submetem metade deles a 16 semanas de TF + cuidados padrão (grupo TF) ou somente cuidados padrão (grupo CON). Os autores verificaram aumento da qualidade muscular e aumento de fibras do tipo 1 e 2, acompanhados de redução na resistência à insulina e aumento dos níveis séricos de adiponectina apenas no grupo TF, levando-os a concluir que o TF melhorou a qualidade muscular e a sensibilidade geral à insulina, e que a redução no perfil inflamatório e o aumento dos níveis de adiponectina nos indivíduos estudados estão relacionados com o controle metabólico.

Observações de Brooks et al. (2006)	
Grupo TF	↑ qualidade muscular, ↑ fibras do tipo 1 e 2, ↓ resistência à insulina e ↑ níveis séricos de adiponectina

Grupo CON	Ø qualidade muscular, Ø fibras do tipo 1 e 2, Ø resistência à insulina e Ø níveis séricos de adiponectina
-----------	---

Tabela 13 - Observações de Brooks et al. (2006). Ø = sem alteração significativa; ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

Moradi (2015) dividiu 21 homens jovens obesos em 2 grupos e submeteu parte deles a 12 semanas de TF sob a frequência de 3 vezes por semana e intensidade de 60% a 80% de 1RM, e constatou que houve aumento significativo nos níveis circulantes de adiponectina e testosterona circulantes, mesmo sem efeitos significativos no peso corporal e IMC.

Observações de Moradi et al. (2015)	
12 semanas de TF sob a frequência de 3x/semana e intensidade de 60%-80% de 1RM	↑ Adiponectina, ↑ Testosterona, Ø peso corporal, Ø IMC

Tabela 14 - Observações de Moradi et al. (2015). Ø = sem alteração significativa; ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

3.2.8 Aromatase P450/Estrogênios

No tecido adiposo, a atividade da aromatase P450 é importante para a produção de estrogênios (PORTER et al., 2009).

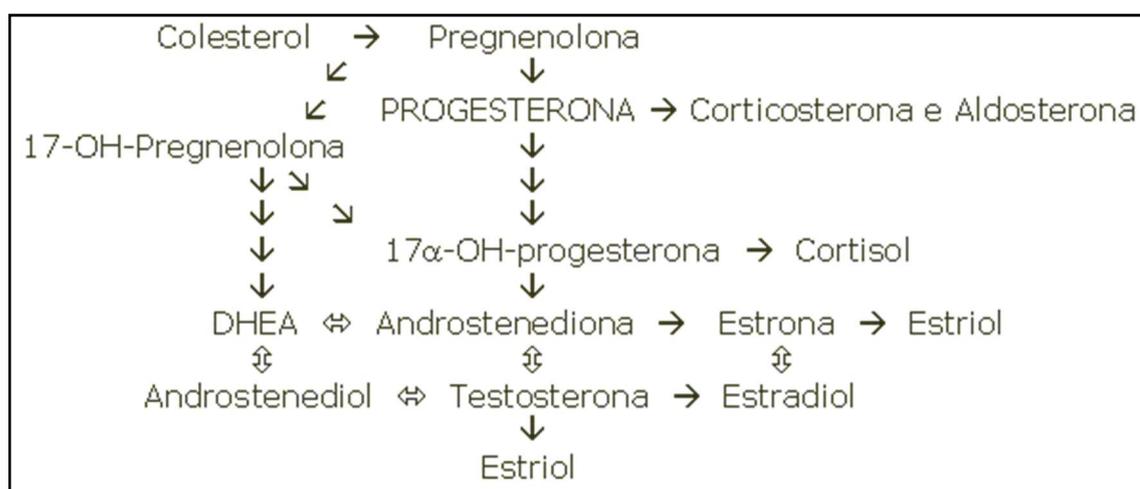
Na mulher, a conversão da Androstenediona em Estrona aumenta em função do envelhecimento e da obesidade – essa última pelo aumento na transcrição da aromatase P450 na gordura subcutânea, nos pré-adipócitos e nos adipócitos (CLELAND; MENDELSON; SIMPSON, 1995; PORTER et al., 2009) através de ações da insulina e do cortisol, contribuindo assim para as diferenças sexuais no padrão da distribuição da gordura corporal (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; GUYTON; HALL, 2017).

À título de interesse, a Estrona é o segundo principal hormônio estrogênico presente na circulação feminina. Ela é secretada pelo ovário e tem origem a partir da Androstenediona. Após a menopausa, a Estrona continua a ser sintetizada, só que agora através da conversão do esteróide adrenal Testosterona, principalmente

nos tecidos gordurosos (WAJCHENBERG, 2000; GUYTON; HALL, 2017). Assim, parece que quanto mais gordura para converter Testosterona em Estrona, mais dela será produzida.

No homem, a conversão periférica de Testosterona em Estradiol, e da Androstenediona em Estrona, bem como seus correspondentes níveis circulantes, estão aumentados na obesidade (PORTER et al., 2009; HALUCH, 2017).

Figura 2. Cascata Hormonal dos Hormônios Esteróides.



Fonte: <http://www.novatrh.net/sintese2.gif>

3.2.9 Angiotensinogênio

O Angiotensinogênio é uma proteína de origem principalmente hepática, mas que também é secretada pelo tecido adiposo (WAJCHENBERG, 2000; PORTER et al., 2009). Ele faz parte do sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, a partir do qual atua como o substrato de ação da Renina, que extrai, do Angiotensinogênio, a Angiotensina I, conhecida por suas propriedades vasoconstritoras. Após a clivagem do Angiotensinogênio em Angiotensina I, pela Renina, a Angiotensina I é convertida em Angiotensina II, pela enzima conversora de Angiotensina (ECA) (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; GUYTON; HALL, 2017) – ambas também expressas no tecido adiposo. No tecido adiposo, a Angiotensina II estimula a diferenciação de pré-adipócitos em adipócitos (WAJCHENBERG, 2000; PORTER et al., 2009).

Já no controle hemodinâmico, a angiotensina II atua nos rins estimulando a constrição da arteríola eferente, aumentando assim a taxa de filtração glomerular

na medida em que também se dirige ao córtex das glândulas suprarrenais, estimulando a liberação do hormônio aldosterona, que nos néfrons estimula a absorção de sódio e água – ambos aumentando a pressão arterial por aumento da volemia (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; GUYTON; HALL, 2017).

3.2.10 Fatores com atividade autócrina e parácrina que regulam a atividade do tecido adiposo

3.2.11 Fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α)

O TNF- α foi inicialmente identificado como um polipeptídeo produzido por macrófagos durante reações imunológicas; é conhecido principalmente por sua capacidade de induzir a necrose de células tumorais (ROSE et al., 2004) e a apoptose de outros tipos de células (LEE et al., 2003). Todavia, além de sua participação em respostas imunológicas, o TNF- α também participa de reações inflamatórias e de neovascularização (PRADO et al., 2009; GLEESON et al., 2011).

O TNF- α é sintetizado e secretado principalmente pelas células da fração vascular estromal, incluindo os macrófagos (FAIN et al., 2004). Contudo, o tecido adiposo também tem sido apontado como capaz de produzi-lo de maneira proporcional ao estado dos adipócitos. Winkler et al. (2003), por exemplo, demonstraram que o excesso de peso (IMC > 27 kg/m²) em humanos aumentou os níveis séricos de TNF- α . Logo, o aumento considerável de TNF- α no tecido adiposo de indivíduos obesos parece ser explicado tanto pela produção exacerbada dessa citocina por parte dos adipócitos hipertrofiados quanto pela infiltração de macrófagos M1 no local (GALIC; OAKHILL; STEINBERG, 2010; HEBER, 2010; ARSLAN et al., 2010; GLEESON et al., 2011). De qualquer forma, diversos estudos relacionam índices elevados de TNF-alfa não só à obesidade, mas também à hipertensão (LYON et al., 2003; GLEESON et al., 2011; BILSKI et al., 2014), aterogênese, resistência à insulina (ARSLAN et al., 2010; GLEESON et al., 2011; BILSKI et al., 2014), DM2 (PEDERSEN, 2006; GLEESON et al., 2011; BILSKI et al., 2014) e doença inflamatória intestinal (STROBER; FUSS, 2011; BILSKI et al., 2014).

Estudos demonstram haver correlação positiva entre a concentração de TNF- α e leptina. Sethi; Hotamisligil (1999) apontaram que o TNF- α possui um papel

importante na regulação das concentrações de leptina, talvez sendo o responsável pela hiperleptinemia na obesidade. Já Biesiada et al. (2012) e Barbier et al. (2003) apontaram que a leptina parece participar de processos inflamatórios ao potencializar a expressão de TNF- α no mesentério.

O TNF- α parece ativar o NFkB no tecido vascular, levando a uma série de alterações inflamatórias no endotélio e acarretando em disfunção endotelial e hipertensão (LYON et al., 2003; STROBER; FUSS, 2011). Em homens acometidos por doença arterial coronariana, o TNF- α mostrou-se elevado e sem relação com os indicadores de resistência à insulina, mas associados com distúrbios metabólicos aterogênicos (GLEESON et al., 2011).

O TNF- α parece reduzir a oxidação de ácidos graxos no fígado e em músculos esqueléticos por meio de efeitos provenientes da supressão da proteína quinase ativada por AMP (AMPK). A menor oxidação dos ácidos graxos acarreta em acúmulo de lipídios que, por sua vez, ativam a proteína quinase C e inibem a função do IRS. Além disso, o TNF- α parece diminuir a expressão de transportadores de glicose (GLUT-4) nas membranas celulares, a fosforilação do substrato 1 dos receptores de insulina (IRS-1) e a fosforilação específica do receptor da insulina, contribuindo assim para a resistência à insulina (ARSLAN et al., 2010).

Uma série de citocinas provenientes do acúmulo de TAV, dentre elas o TNF- α , tem sido apontada como a principal responsável pelo agravamento do quadro inflamatório e talvez até o desencadeamento de doenças intestinais como retocolite ulcerativa e doença de Crohn (SCHAFFLER et al., 2005; BILSKI et al., 2014). No intestino inflamado, essas citocinas e uma série de bactérias que oportunamente emigram do intestino lesionado induzem a produção de ainda mais mediadores pró-inflamatórios, assim potencializando a inflamação local por feedback positivo (SCHAFFLER et al., 2005; KARMIRIS e tal., 2005).

Phillips et al. (2010) randomizaram 35 mulheres idosas (72 ± 6.1 anos de idade) em grupos de acordo com seus quadros de reposição hormonal: tradicional estrogênio/progesterona (Grupo HRT, $n = 12$), modulador de receptor de estrogênio (Grupo SER, $n = 7$), sem reposição hormonal (Grupo NHR, $n = 9$) e grupo controle que não realizava reposição hormonal e permaneceu sem realizar qualquer tipo de atividade (Grupo CON, $n = 7$). As participantes dos grupos submetidos a exercício

realizaram 10 exercícios, 3 séries, 8 repetições máximas, durante 3 dias/semana, enquanto as participantes do grupo controle permaneceram sentadas no momento do teste. Amostras de sangue foram coletadas de todas as participantes nos momentos pré-exercício, pós-exercício e 2 horas pós-exercício. Os resultados mostraram que a reposição hormonal não exerceu influência nos dados obtidos, e, por esse motivo, as participantes que realizaram exercícios foram agrupadas numa só sigla (Grupo TF, n = 28). Desse modo, o Grupo TF apresentou significativa redução no nível de TNF- α plasmático de jejum em 37%, redução da IL-6, IL-1 β e TNF- α estimuladas por administração sanguínea de lipopolissacarídeos em todos os momentos de coleta sanguínea (pré, pós e 2h pós-treinamento). O TF agudo aumentou transitóriamente o TNF- α , mas atenuou o aumento circadiano nas citocinas inflamatórias estimuladas por administração sanguínea de lipopolissacarídeos observadas no Grupo CON. Essa atenuação no grupo TF foi significativamente maior pós-treinamento do que pré-treinamento. O TF também aumentou o IL-6 plasmático, que, entretanto, foi significativamente reduzido pós-treinamento. Os autores concluíram que 10 semanas de TD de intensidade moderada-alta foi capaz de reduzir o quadro de inflamação sistêmica e o nível de IL-6 induzida por exercício em mulheres idosas previamente sedentárias.

Córdova et al. (2011) randomizaram 54 mulheres idosas em um grupo (Grupo TF, n = 28) que foi submetido a TF por 8.6 ± 0.3 meses e outro grupo, controle (Grupo CON, n = 26), que permaneceu inativo. Os autores mencionaram que os valores de citocinas foram transformados em logaritmos e a dieta foi controlada como um fator de confusão. Os resultados foram que o Grupo TF apresentou diminuição do \log_{10} IFN- γ (aproximadamente 45%; p = 0.003), do \log_{10} IL-6 (aproximadamente 30%; p = 0.002) e do \log_{10} TNF- α (aproximadamente 22%; p = 0.036), e também da ingestão calórica total e da pressão arterial sistólica (p = 0.001 e p = 0.022, respectivamente). O teste de coeficiente de correlação produto-momento de Pearson revelou associação negativa entre valores de massa livre de gordura e de \log_{10} IL-6 (p = 0.03; n = 54) e uma tendência para a existência de uma correlação entre valores de massa livre de gordura e de \log_{10} IFN- γ (p = 0.05; n = 54). Os autores concluíram que, no longo prazo, o TF de intensidade moderada aplicado a mulheres idosas está associado a menores níveis circulantes

de citocinas frequentes em distúrbios associados à inatividade física e ao envelhecimento: IFN- γ , IL-6 e TNF- α .

Observações de Córdova et al. (2011)	
Fator analisado	Valor de diminuição
log ₁₀ IFN- γ	aproximadamente 45%; p = 0.003
log ₁₀ IL-6	aproximadamente 30%; p = 0.002
log ₁₀ TNF- α	aproximadamente 22%; p = 0.036

Tabela 15 - Observações de Córdova et al. (2011).

Schultz et al. (2015) submeteram 14 adolescentes obesos (16.1 ± 1.6 anos de idade; IMC: 32.3 ± 3.9 kg/m²) a 16 semanas de TF, 1-2 séries, 15 exercícios, por 60 minutos. Os autores observaram que o TF proporcionou aumento de massa magra total e de tronco, diminuição da massa gorda total e de tronco, queda moderada nas concentrações de IL-6 e TNF- α e um pequeno aumento na adiponectina. Ainda, quando os grupos foram estratificados pelo nível de alterações decorrentes na capacidade aeróbica, foi observada redução significativa nos níveis de leptina, inclusive de repouso, para aqueles que obtiveram melhores adaptações. Melhoras na força de quadríceps também mostraram relação positiva com a queda de IL-6 e TNF- α , enquanto melhoras na força de adutor de ombros mostrou correlação positiva com a queda de IL-6 apenas. Os autores concluíram que o TF melhorou os marcadores inflamatórios e atribuíram tal mudança, em parte, à melhora na capacidade física dos participantes; ainda, os autores concluíram que a relação entre o aumento da força e a melhora do quadro de IL-6 e TNF- α sugere que existe uma cascata de sinalização proveniente do exercício físico/contração muscular capaz de gerar uma adaptação que desencadeia diminuição na inflamação sistêmica de adolescentes obesos.

Observações de Schultz et al. (2015)	
Intervenção	Resultados
14 adolescentes obesos (16.1 ± 1.6 anos de idade; IMC: 32.3 ± 3.9)	↑ massa magra total e de tronco, ↓ da massa gorda total e de tronco, ↓

kg/m ²) a 16 semanas de TF, 1-2 séries, 15 exercícios, por 60 minutos	IL-6 e TNF- α , \uparrow adiponectina e \downarrow leptina
---	---

Tabela 16 - Observações de Schultz et al. (2015). \emptyset = sem alteração significativa; \uparrow = aumento; \downarrow = diminuição.

Tomeleri et al. (2016) randomizaram 38 mulheres obesas (68.2 ± 4.2 anos de idade e $41.0 \pm 6.2\%$ de gordura corporal) em um grupo submetido a 8 semanas de TF (grupo TF, n = 19) e outro grupo, controle (grupo CON, n = 19), que não praticou exercício algum. O grupo TF foi submetido a programas de 8 exercícios envolvendo o corpo inteiro, 3 séries de 10-15 repetições máximas (RM), realizadas 3 vezes por semana. Após a intervenção, o grupo TF demonstrou valores significativamente menores ($P < 0.05$) do que o grupo CON para IL-6, TNF- α , PCR, LDL, glicose, tecido adiposo de tronco e massa gorda total, além de valores significativamente maiores ($P < 0.05$) para HDL. Os autores concluíram que a o treinamento de força, ao menos da forma e a quem foi aplicado, é capaz de melhorar o quadro inflamatório, lipídico e glicêmico.

Observações de Tomeleri et al. (2016)		
Fator analisado	Alteração Grupo TF	Alteração Grupo CON
IL-6	3.3 ± 1.2 pg/mL	3.8 ± 1.4 pg/mL
TNF- α	3.1 ± 1.5 pg/mL	3.5 ± 1.8 pg/mL
PCR	1.8 ± 1.4 mg/L	3.2 ± 1.8 mg/L
LDL	85.1 ± 11.0 mg/dL	148.7 ± 0.1 mg/dL
Glicose	90.8 ± 11.1 mg/dL	97.9 ± 6.9 mg/dL
Tecido adiposo de tronco	12.7 ± 3.5 kg	14.1 ± 4.3 kg
Massa gorda total	$37.5 \pm 5.7\%$	$43.1 \pm 5.6\%$
HDL	58.3 ± 15.4 mg/dL	55.2 ± 11.8 mg/dL

Tabela 17 - Observações de Tomeleri et al. (2016).

3.2.12 Adipocina relacionada com a coagulação

3.2.13 Inibidor-1 do Ativador do Plasminogênio (PAI-1)

Vários sistemas de controle fisiológico, como o sistema Plasminogênio-Plasmina, atuam para evitar a formação exacerbada de coágulos através de fibrinólise. Quando um coágulo é formado, o Plasminogênio é convertido, através da protease ativadora do plasminogênio tecidual (PLAT), em Plasmina, que é uma enzima fibrinolítica responsável pela degradação do coágulo. Por esse motivo, é essencial que a formação da Plasmina não seja prejudicada, contribuindo assim para menores riscos de obstrução do fluxo sanguíneo – tão frequentes em infarto agudo do miocárdio (IAM), acidente vascular cerebral (AVC) e trombooses (PALTA; SAROA; PALTA, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBD, 2016; GUYTON; HALL, 2017).

Embora as fontes mais importantes do PAI-1 sejam os hepatócitos e as células endoteliais, os adipócitos também contribuem para seus níveis circulantes de forma diretamente proporcional à quantidade de tecido adiposo presente no organismo, apresentando elevada correlação com os parâmetros que definem a resistência à insulina e a trigliceridemia basais, bem como IMC e gordura visceral, que explica cerca de 28% da variância da atividade do PAI-1 (ALESSI et al., 1997).

Portanto, conclui-se que o PAI-1 contribui para o maior risco de formação de trombos em indivíduos acometidos por sobrepeso-obesidade.

3.2.14 Outras

3.2.15 Resistina

Estudos com ratos mostram que a resistina está ligada à resistência à ação da insulina (STEPPAN et al., 2001) e, em humanos, que sua expressão pode ser encontrada em macrófagos (GELSINGER et al., 2010; FARGNOLI et al., 2010) e tecido adiposo (WAJCHENBERG, 2000; SAVAGE et al., 2001; PORTER et al., 2009).

Em ratos, a resistina mostrou-se associada à obesidade, resistência à ação da insulina e DM2 (STEPPAN et al., 2001; BANERJEE et al., 2004). Em humanos,

a resistina se mostrou associada a marcadores inflamatórios como TNF- α , IL-1 e IL-6, com esses estimulando o aumento de sua expressão (KASER et al., 2003; FARGNOLI et al., 2010; GLEESON et al., 2011).

Nessa lógica, parece que o TNF- α e a IL-6 ativam enzimas quinases de serina-treonina que inibem o receptor de insulina e o substrato do receptor de insulina, com isso prejudicando a cascata de sinalização para ativar o GLUT-4 (IRS-1/PI3K/GLUT4), conseqüentemente prejudicando a sensibilidade à insulina e o processo anabólico necessário para a construção de massa muscular (STEPAN et al., 2001; PORTER et al., 2009). Isto significa que, dependendo do grau da obesidade, a construção de massa muscular pode ser prejudicada pelo prejuízo de glicose intramuscular.

3.2.16 Fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1) e proteína 3 ligante do IGF (IGFBP-3)

IGF-1 é um polipeptídeo com sequências altamente similares a da insulina. É produzido no fígado em resposta ao hormônio de crescimento (GH) e possui papel importante no crescimento, desenvolvimento da musculatura, elevação da glicemia, redução dos níveis de gordura corporal por alteração na oxidação lipídica, e aumento da síntese proteica (PORTER et al., 2009; FORD et al., 2019).

As proteínas ligantes, por sua vez, apresentam várias funções, sendo as mais importantes aumentar a meia vida da proteína e potencializar a sua ação. Nesse sentido, o IGFBP-3 é a mais importante proteína ligante que realiza ligações com 90% do IGF-I e IGF-II circulantes. A IGFBP-3 é regulada pelo GH e possui forte relação com a atividade do receptor de GH, e por isso mostra-se diminuída no déficit de GH (LEUNG et al., 1987).

Estudos demonstraram que aumentos no IGF-1 e na IGFBP-3 estão associados à diferenciação de pré-adipócitos (formação de novas células de gordura/adipócitos), independente da presença do GH (WABITSCH et al., 2000).

Já em adipócitos maduros, foi demonstrado que o GH estimula a expressão e produção da IGFBP-3, mas não do IGF-1. Prova disso são algumas evidências da ação autócrina/parácrina do IGF-1 e IGFBP-3 no tecido adiposo humano por ação de GH e cortisol – esse último que reduz a expressão e produção da IGFBP-3 em adipócitos (WABITSCH et al., 2000).

3.3 MÉTODOS PARA DETECTAR O EXCESSO DE TECIDO ADIPOSEO

Sobrepeso e obesidade podem ser comumente identificados pelo índice de massa corporal (IMC = Kg/m²), através do qual se divide o peso do indivíduo, em quilogramas, pelo quadrado de sua altura, em metros (OMS, 2018). Todavia, outros métodos podem ser utilizados para tal: relação circunferência cintura/quadril, cintura/estatura e mensuração das dobras cutâneas; o método da pesagem hidrostática; densitometria por dupla emissão de raios-X (DEXA); análise de bioimpedância elétrica; e técnicas de imagem, como ressonância magnética, tomografia computadorizada e ultrassonografia. Entretanto, o elevado custo financeiro e a exigência de alta tecnologia podem impedir uma análise mais sofisticada na população, restringindo certos tipos de avaliação aos laboratórios de pesquisa (ABESO, 2016).

3.3.1 Antropometria

3.3.2 Índice de Massa Corporal

Num primeiro momento, o uso do IMC para identificar sobrepeso-obesidade parece adequado. Contudo, sua simplicidade impede a identificação do estado nutricional do indivíduo (DIAS et al, 2017, p. 3-4).

Classificação da obesidade segundo o IMC e seus riscos relacionados para surgimento de doença (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016)			
IMC (KG/M²)	Classificação	Grau	Risco de doença
<18,5	Magro ou baixo peso	0	Normal ou elevado
18,5 – 24,9	Normal ou eutrófico	0	Normal
25 – 29,9	Sobrepeso ou pré-obeso	0	Pouco elevado

30 – 34,9	Obesidade	1	Elevado
35 – 39,9	Obesidade	2	Bastante elevado
≥40,0	Obesidade (grave)	3	Muito elevado

Tabela 18 – Classificação da obesidade segundo o IMC e seus riscos relacionados para surgimento de doença. Adaptado de Mcardle; Katch; Katch, 2016.

É importante ressaltar que o IMC não distingue massa gorda de massa magra, e por esse motivo pode mascarar resultados de indivíduos em condições específicas, como por exemplo idosos e atletas. Portanto, além do IMC isolado, pode ser interessante que outros métodos de diagnóstico sejam utilizados.

O Ministério da Saúde aceita que, no idoso (definido no Brasil como indivíduo de 60 anos ou mais de idade), o IMC normal varia de $22 < \text{IMC} < 27 \text{ kg/m}^2$ pela diminuição de massa magra e maior risco de sarcopenia (diminuição de massa, força e desempenho muscular e de incapacidade física) (ABESO, 2016).

3.3.3 Relação circunferência cintura-quadril

A relação circunferência cintura-quadril, bem como a medida da circunferência abdominal², parece associar-se a gordura corporal total e ao risco de comorbidades. A tabela abaixo apresenta sugestões de pontos de corte da circunferência abdominal em diferentes grupos étnicos para diagnóstico de síndrome metabólica pelo critério da Federação Internacional de Diabetes (FID):

Critérios para a detecção de síndrome metabólica (FID)	
Critério obrigatório	2 ou mais critérios
Circunferência abdominal (cm), conforme a etnia para homens (H) e mulheres (M):	TGC $\geq 150\text{mg/dL}$ ou tratamento

² Medida no maior perímetro abdominal entre a última costela e a crista ilíaca (OMS).

Europídeos: ≥ 94 cm (H); ≥ 80 cm (M);	HDL < 40 mg/dl (H); < 50 mg/dl (M)
Sul-africanos, Mediterrâneo Ocidental e Oriente Médio: idem	PAS ≥ 130 ou PAD ≥ 85 mmHg ou tratamento
Sul-asiáticos e Chineses: ≥ 90 cm (H); ≥ 80 cm (M)	Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ou diagnóstico prévio de DM (Se glicemia > 99 mg/dL, o teste de tolerância à glicose é recomendado, mas não necessário para diagnóstico da SM).
Japoneses: ≥ 90 cm (H); ≥ 85 cm (M)	
Sul-americanos e América Central: ≥ 90 cm (H); ≥ 80 cm (M)	

Tabela 19 - Critérios para a detecção de síndrome metabólica (FID). Fonte: ABESO (2010).

A combinação das medidas mencionadas acima com o IMC pode oferecer dados mais fidedignos para a constatação dos riscos relacionados à obesidade.

3.3.4 Relação cintura-estatura (circunferência abdominal (cm) / altura (cm))

Evidências estatísticas recentes demonstraram a superioridade da relação cintura-estatura sobre a relação cintura quadril, a circunferência abdominal isolada e o IMC para a detecção de fatores de risco, de mortalidade e também de anos de vida perdidos para indivíduos adultos de ambos os sexos. A relação cintura-estatura define que a circunferência abdominal (em centímetros) deve ser menor que a metade da estatura (em centímetros). O valor obtido por essa medida deve ser menor que 0,5 (OMS, 2018).

3.3.5 Dobras cutâneas

A técnica da somatória de medidas de dobras cutâneas, obtidas pelo uso de adipômetro, é realizada através de equações pelas quais se obtém a densidade corporal e o percentual de gordura corporal, tomando como base a correlação entre a gordura subcutânea e a gordura corporal total. As pregas cutâneas mais usadas são a 1) subescapular, 2) tricipital, 3) bicipital, 4) suprailíaca e da 5) coxa

(MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; OMS, 2018). Apesar da praticidade desse método, os números obtidos podem ser influenciados por erro humano, tipo de aparelho utilizado, tipo de equação de predição utilizada e condição física do avaliado, e por isso pode ter baixa reprodutibilidade e elevado grau de variabilidade entre examinadores (ABESO, 2016).

Existem equações para verificar a gordura corporal com base nos números obtidos pelo uso de adipômetro de acordo com o sexo e a idade. As equações para esses grupos são específicas e não devem ser utilizadas de forma geral. Por exemplo, equações desenvolvidas para jovens ou mulheres não devem ser utilizadas para homens mais velhos (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Tabela eletrônica para estimativa de % Gordura Corporal		
Dados	Dobras	Estimativas
(<input type="checkbox"/>) Nº de pregas cutâneas medidas	(<input type="checkbox"/>) Tríceps	(<input type="checkbox"/>) Densidade corporal
(<input type="checkbox"/>) Sexo	(<input type="checkbox"/>) Peito	(<input type="checkbox"/>) Massa magra
(<input type="checkbox"/>) Idade	(<input type="checkbox"/>) Subaxilar	(<input type="checkbox"/>) Massa gorda
(<input type="checkbox"/>) Peso (kg)	(<input type="checkbox"/>) Subescapular	(<input type="checkbox"/>) %GC (<input type="checkbox"/>) %Média da população
	(<input type="checkbox"/>) Abdominal	
	(<input type="checkbox"/>) Suprailíaca	
	(<input type="checkbox"/>) Coxa	

Tabela 20 - Tabela eletrônica para estimativa de % Gordura Corporal. Fonte: Jackson, A.S., Pollock, M.L. (1978; 1980). Disponível em: <<https://www.cdof.com.br/gordura.htm>>.

O uso de adipômetro em indivíduos muito acima do peso pode ser um problema. Isso acontece devido ao excesso de gordura subcutânea e à desproporcionalidade entre essa e o percentual total de gordura (MCARDLE;

KATCH; KATCH, 2016). Por conta disso, os autores recomendam as seguintes fórmulas a análise dessa população:

Previsão do % Gordura Corporal em obesos	
Grupo de aplicação	%Gordura Corporal =
M, 20 a 60 anos, %Gordura Corporal > 30	0,11077 (ABS) – 0,17666 (CM) + 0,14354 (KG) + 51,03301
H, 24 a 68 anos, %Gordura Corporal > 20	0,31457 (ABS) + 0,10969 (CM) + 10,8336

Tabela 21 - Previsão do percentual de gordura corporal (%GC) em obesos, em que H = homens; M = mulheres; ABS = média da circunferência da cintura e do abdome; KG = peso corporal em kg; CM = altura em cm. Adaptado de Mcardle; Katch; Katch (2016).

Relação %Gordura Corporal e risco de doença		
Risco	Homens	Mulheres
Muito baixo	≤ 5%	≤ 8%
Abaixo	06% – 14%	09% – 22%
Média	15%	23%
Acima	16% – 24%	24% – 31%
Muito alto	≥ 25%	≥ 32%

Tabela 22 - Proposta para valores de corte para a classificação do %Gordura Corporal, segundo o sexo, em relação ao risco de doença. Fonte: Advances in Body Composition Assessment. Timothy G. Lohman. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, 1992. 150p.

3.3.6 Avaliação da composição corporal em idosos

O grande problema associado à determinação da composição corporal em pessoas com idade acima dos 55 anos acontece pela grande variabilidade interindividual na massa muscular, densidade mineral óssea e quantidade de água corporal total. Por isso, uma solução pode ser o uso de modelos multicomponentes,

somando resultados de bioimpedância elétrica, dobras cutâneas e índices ponderais (FARINATTI, 2008; OMS, 2018).

Talvez o melhor critério para o acompanhamento das modificações que venham a se processar na morfologia corporal de idosos esteja associado à combinação de várias técnicas, que permitam apreciar não só a quantidade absoluta, mas também a distribuição da gordura (FARINATTI, 2008, p.239-240).

3.3.7 Avaliação da composição corporal em crianças e adultos jovens

Comparado à condição de adultos, o sobrepeso e a obesidade infantil são uns dos mais graves problemas mundiais de saúde do século 21, atingindo muitos países, independentemente de seu grau de desenvolvimento e seu IDH. Tais países, somados, exibem cerca de 42 milhões de crianças abaixo dos 5 anos de idade com sobrepeso, com quase metade delas na Ásia e 1/4 vivendo na África (OMS, 2018).

Nesse sentido, crianças com sobrepeso-obesidade demonstram propensão a se tornarem adultos com semelhante problema e, conseqüentemente, a desenvolverem doenças derivadas, como diabetes mellitus do tipo 2, hipertensão arterial, aterosclerose, entre outras (ABESO, 2016; OMS, 2018)

Em crianças, o peso considerado saudável varia em função da relação idade-sexo e em função da relação idade-IMC, implicando com que o sobrepeso e a obesidade não sejam definidos sob a forma de valores absolutos, mas sim por um percentil. Assim, para crianças abaixo de 5 anos de idade, o sobrepeso e a obesidade estão sujeitos a desvios-padrão maiores que 2 e 3, respectivamente, acima da referência de altura-peso de Crescimento Infantil Médio da OMS (OMS, 2018).

As diretrizes para a análise da obesidade em crianças se encontram em: https://www.who.int/childgrowth/standards/bmi_for_age/en/

3.4 CAUSAS DO SOBREPESO-OBESIDADE

Apesar de características genéticas, hormonais, farmacológicas e ambientais participarem da etiologia do sobrepeso e obesidade, tais condições têm como causa principal o desequilíbrio energético proveniente da maior quantidade de calorias ingeridas do que gastas num determinado período de tempo (NOVAES, 2008; SBEM, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 014; SBD, 2015; MCARDLE; KATC; KATCH, 2016; ABESO, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019). Esse desequilíbrio tem sido potencializado pela crescente 1) substituição de alimentos naturais por alimentos processados e ricos em carboidratos e gorduras; e 2) pelo sedentarismo, oriundo das novas formas de trabalho e lazer, do aumento da violência urbana, da mudança nos meios de locomoção e do aumento da urbanização (OMS, 2018).

3.4.1 Dieta

O excesso de gordura corporal tem se mostrado consequência, principalmente, de uma dieta desequilibrada, proveniente de um estilo de vida favorável ao desequilíbrio energético (SBEM, 2008; SBD, 2015; ABESO, 2016; SBC, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019). Por esse motivo, grande parte dos esforços devem ser aplicados na identificação e alteração de fatores comportamentais envolvidos (CANCELLO et al., 2004; KONTUREK et al, 2005).

O estilo de vida predominante das grandes cidades dos países ocidentais, caracterizado pela grande oferta de alimentos de fácil de acesso, baixo custo, alta palatabilidade e alta concentração energética, como as bebidas açucaradas (CABALLERO, 2007) e as batatas-fritas (MOZAFFARIAN et al., 2011), representam a maior parte do consumo calórico de uma parcela considerável da população (SBEM, 2008; SBD, 2015; ABESO, 2016; SBC, 2016; OMS, 2018).

Os carboidratos são divididos em grupos separados por índice glicêmico. O índice glicêmico é a capacidade com a qual o carboidrato contido de um alimento aumenta a glicemia de acordo com o tempo da digestão, absorção e chegada da glicose na circulação sanguínea. Nesse sentido, sabendo-se que carboidratos com alto índice glicêmico, quando comparados aos de baixo índice glicêmico, são capazes de elevar a insulina plasmática de forma significativa, tal hormônio se

mostra importante no que se refere ao estudo do sobrepeso-obesidade, visto que é conhecido pela hipertrofia de adipócitos. Por outro lado, alimentos de baixo índice glicêmico estão relacionados com maior saciedade, manutenção da glicemia em repouso e redução nos níveis plasmáticos de triglicerídeos, por isso podendo ser úteis na manutenção adequada da concentração plasmática de glicose, insulina e ácidos graxos livres, sobretudo em pacientes com resistência à insulina, hiperglicemia e esteatose hepática não-alcoólica (HALUCH, 2017).

3.4.2 Sedentarismo

O sedentarismo está diretamente ligado ao sobrepeso-obesidade pelo fato de que menor quantidade de movimento implica em menor gasto energético (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; HALUCH, 2017; OMS, 2018; ACSM, 2019).

Os níveis de sedentarismo estão aumentando em muitos países, gerando implicações para a saúde das pessoas em países de todo o espectro de desenvolvimento. Dados mais recentes sugerem que a inatividade física é estimada como sendo a principal causa mundial de câncer de mama e cólon (21% e 25%, respectivamente), de diabetes mellitus (27%) e doenças cardiovasculares isquêmicas (30%): números que contribuem para o alerta de que as DCNT representam, atualmente, 6 de cada 10 mortes anuais, e que o sedentarismo pode ser responsável por cerca de 3,2 milhões de mortes anuais no mundo (OMS, 2018).

Dados do Plano de Ação Global Sobre Atividade Física 2018-2030 (PAGSAV), de autoria da OMS (2018), apontam que, em todo o mundo, 1/4 dos adultos com 18 ou mais anos de idade e 3/4 dos adolescentes entre 11 e 17 anos de idade são considerados fisicamente inativos. Isso parece acontecer devido a um incremento na economia e urbanização – responsáveis por alterações nos padrões de transporte, lazer, e maior acesso à tecnologia – dos diversos países, e por razões de cultura, faixa etária, sexo, condição financeira, física e de saúde. Os parâmetros estabelecidos pelo PAGSAV/OMS sobre inatividade física são: 1) para adultos: praticar menos de 150 minutos de atividade física aeróbica moderada por semana; para adolescentes: praticar menos de 60 minutos de atividade moderada-intensa por dia.

No Brasil, por sua vez, a Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD), através das Práticas de Esporte e Atividade Física (PEAF), do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), encomendada pelo Ministério do Esporte, feita no ano de 2015 e disponibilizada no ano de 2017, apontou que a atividade física estava ausente na vida de 6 em cada 10 pessoas com 15 ou mais anos de idade: 100,5 milhões de pessoas, 62,1% da população total.

O PNAD (2017) identificou que o percentual de mulheres com 15 anos ou mais de idade no Brasil era de 52,2% e, de homens, 47,8%. De todos os praticantes de atividade física no país, 46,1% eram mulheres e, 53,9%, homens. De todas as pessoas do país, 33,4% das mulheres e 42,7%, homens praticavam atividade física: 66,6% das mulheres 57,3% dos homens eram inativos.

A maioria dos adultos declararam que o principal motivo para não se exercitarem era falta de tempo (38,2%), enquanto adolescentes declararam falta de gosto ou vontade (35%); outros adultos, adolescentes (19%) e adultos com 60 anos ou mais de idade (51,4%) declararam que problemas de saúde ou idade eram os principais motivos para não realizarem atividade física; outros motivos foram: falta de companhia (1,7%), dificuldade financeira (1,9%) e falta de infraestrutura (2,7%) – números que indicam a importância do fator livre arbítrio na hora de praticar esportes –. Por outro lado, os entrevistados declararam que o principal motivo para praticarem esportes era por relaxamento/diversão (28,9%) e melhora da qualidade de vida/bem-estar (26,8%) (PNAD, 2017).

No mais, a pesquisa indicou que pessoas com ensino superior completo realizam mais atividade física (56,7%) do que pessoas sem instrução (17,3%), indicando ligação positiva entre escolaridade e nível de atividade física. Na renda, as pessoas que recebiam 5 salários mínimos ou mais praticavam mais atividade física (65,2%) do que as pessoas sem rendimento financeiro (31,1%), indicando ligação positiva entre renda e nível de atividade física. Dentre os estados com altos níveis de atividade física, o Amazonas foi o mais expressivo (32,2%) e, o Rio de Janeiro, o menos expressivo (18,9%), bem próximo de São Paulo (19,1%). A modalidade esportiva identificada como a mais praticada foi o futebol (39,3%); as atividades físicas identificadas como as mais praticadas foram caminhada (49,1%), fitness/academia (16,8%) e fisiculturismo/treinamento de força (7,2%) (PNAD, 2017).

3.5 FISILOGIA INTEGRATIVA NO EXERCÍCIO FÍSICO

Durante o exercício, as contrações musculares exigem importantes ajustes neurais, hormonais, cardiovasculares e respiratórios para garantir o metabolismo adequado para a atividade realizada. Com o treinamento, esses ajustes momentâneos provocam adaptações crônicas, morfológicas e funcionais no organismo, tanto no repouso quanto no exercício, resultando em maior eficiência do corpo nas situações futuras. Essas adaptações proporcionam aos indivíduos treinados maior capacidade funcional, maior tolerância ao esforço e melhor desempenho físico quando comparados aos indivíduos não treinados (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; ACSM, 2019).

- Por que um indivíduo treinado consegue subir uma escada de forma mais eficaz do que um indivíduo sedentário?

- Por que um indivíduo destreinado fica mais cansado e leva mais tempo do que um indivíduo treinado para encher completamente o porta malas de um carro, ambos se valendo dos mesmos objetos?

- Por que um indivíduo treinado requer menor tempo de descanso entre séries do que um indivíduo destreinado, ambos utilizando a mesma carga?

3.6 FISIOLOGIA ENDÓCRINA E EXERCÍCIO FÍSICO

O sistema nervoso controla os sistemas neural, endócrino e respiratório, sendo responsável pela interação dos mecanismos envolvidos na homeostase de repouso e de exercício. Para isso, ele utiliza mecanismos de *feedforward*, que podem ser antecipatórios ao exercício, e mecanismos de *feedback*. Instantes antes do exercício, por exemplo, já podem ocorrer aumentos na ventilação, no consumo de oxigênio e na frequência respiratória, que são provocados pela diminuição da atividade nervosa parassimpática com conseqüente aumento da atividade nervosa simpática. Já durante a realização do exercício, como será melhor abordado adiante, estímulos provenientes dos receptores mecânicos e metabólicos localizados nos músculos, articulações e em alguns órgãos ou tecidos, enviam informações para os centros de controle cardiovascular e respiratório para que as alterações sejam mantidas ou incrementadas.

O sistema nervoso atua através dos nervos e pela ação de neurotransmissores liberados junto aos órgãos-alvo. O sistema endócrino, por sua vez, libera hormônios na corrente sanguínea e nos fluidos corporais, que agem sobre os receptores específicos dos órgãos e dão início às cascatas biológicas. As respostas fisiológicas provenientes do controle neural são extremamente rápidas, porém agudas, enquanto as do sistema endócrino são lentas, porém duradouras. Algumas substâncias são comuns aos dois sistemas e, por isso, agem ao mesmo tempo como neurotransmissores e como hormônios, dependendo de seu local de síntese e liberação.

A noradrenalina é um exemplo de substância que atua como neurotransmissor e hormônio, visto que é, respectivamente, liberada pelas terminações dos neurônios simpáticos pós-ganglionares e, também, sintetizada pela medula adrenal e liberada na corrente sanguínea. Após isso, a noradrenalina se liga a receptores de membrana ou a receptores intracelulares, desencadeando seus efeitos biológicos.

- *O que você recomendaria para um atleta que estivesse a 30 minutos de iniciar uma prova de exercícios: o levaria para o local da prova e iniciaria movimentos de*

aquecimento; ou o levaria para um local alheio ao da prova e o indicaria que tentasse meditar ou cochilar para relaxar?

3.6.1 Fisiologia Endócrina e Mobilização de Substratos

Durante o exercício, o consumo de substratos energéticos, principalmente glicose e ácidos graxos, aumenta de maneira considerável para suprir as demandas impostas pelo esforço. Esses substratos são provenientes das células de gordura, do fígado ou dos próprios músculos. Para que chegue às fibras musculares em atividade, esses substratos são transportados dissolvidos na corrente sanguínea, como a glicose, ou agregados a proteínas, como a albumina no caso dos ácidos graxos.

A entrada de tais substratos na célula muscular ocorre por difusão facilitada, como no caso da glicose, ou por difusão simples, como no caso dos ácidos graxos. As células musculares possuem proteínas transportadoras de glicose (GLUT – glucose transporter) e de ácidos graxos (FABP – fatty acid binding protein; e FAT – fatty acid translocase, ou CD36). Dentre os 12 tipos de GLUT, o GLUT4 é o existente no tecido adiposo, muscular esquelético e cardíacos, sendo o maior responsável pela captação de glicose nesses tecidos. Nas células musculares, cerca de 10% a 15% da quantidade total de GLUT4 se localiza na membrana celular e, o restante, no retículo sarcoplasmático.

Em situação de repouso, a translocação do GLUT4 para a membrana da célula muscular e para os túbulos T depende primordialmente da insulina. A insulina, uma vez acoplada a seus receptores, promove uma cascata em que um dos efeitos é a translocação dos GLUT4, que estavam estocados nas vesículas intracelulares, para a membrana da célula e para os túbulos T. A ativação das enzimas fosfatidilinositol 3-quinases³ (PI3K) e da proteína quinase B⁴ (Akt/PKB) é

³ Enzima envolvida na ativação da cascata de sinalização intracelular de Akt. É uma proteína cinase específica de serina/treonina que tem funções celulares como crescimento, proliferação, diferenciação, mobilidade, sobrevivência e tráfego intracelular. Sua forma ativa proporciona um controle no crescimento e proliferação celular (LUO et al., 2003).

⁴ É uma proteína cinase específica de serina/treonina que tem participação em múltiplos processos celulares, como metabolismo da glicose, apoptose, proliferação, transcrição e migração (LUO et al., 2003). Um dos maiores papéis da Akt/PKB está relacionado com o crescimento celular:

essencial no processo desencadeado pela insulina, apesar de existirem outras vias de translocação de GLUT4 independentes de insulina, como o exercício físico.

Durante o exercício, a contração muscular faz com que a insulina seja dispensável no processo de translocação de GLUT4 para a membrana (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Embora esse mecanismo ainda não seja totalmente compreendido, entende-se que a depleção energética causada pela contração muscular seja o principal estímulo para a enzima 5' proteína quinase ativada por AMP⁵ ([AMPK](#)), que é ativada pelo aumento da relação monofosfato de adenosina/trifosfato de adenosina (AMP/ATP) ou pelo aumento da relação creatina/fosfocreatina (Cr/CrP) (SCHJERVE et al. 2008; PORTER, 2009; ARSLAN et al., 2010; NEGRÃO; BARRETO, 2010; COCHRAN et al., 2014; CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; KJØBSTED et al., 2018)

O aumento do AMP intracelular, além de agir diretamente sobre a AMPK, estimula também a 5' proteína quinase ativada por AMP quinase (AMPKK): enzima que ativa a AMPK. Entre outras ações, a AMPK estimula a translocação das vesículas de GLUT4 para a membrana celular e, no núcleo da célula, regula fatores de transcrição envolvidos na expressão gênica desse transportador. Durante o exercício, a atividade da AMPK aumenta tanto em indivíduos saudáveis quanto em indivíduos acometidos por diabetes mellitus do tipo 2, estimulando a translocação do GLUT4 e sua expressão gênica. Portanto, a captação de glicose durante o exercício é realizada a partir de uma via independente da insulina, indicando a importância de tal no tratamento do diabetes (SCHJERVE et al. 2008; PORTER, 2009; ARSLAN et al., 2010; NEGRÃO; BARRETO, 2010; COCHRAN et al., 2014; CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; KJØBSTED et al., 2018).

o aumento de sua expressão causa hipertrofia e aumento da contratilidade cardíaca, progressão de tumores como o linfoma de células T ou neoplasia prostática, hipertrofia e hiperinsulinemia em células β pancreáticas e desenvolvimento das glândulas mamárias durante a gravidez (ORCY et al., 2008).

⁵ Enzima que desempenha papel na homeostase energética celular. Seus efeitos são estímulo à oxidação hepática de ácidos graxos; cetogênese; estímulo à oxidação de ácidos graxos e absorção de glicose em músculos esqueléticos; inibição da síntese de colesterol, lipogênese, e síntese de triglicerídeos; inibição de lipólise e lipogênese de adipócitos; e modulação da secreção de insulina por células beta pancreáticas (WINDER; HARDIE, 1999).

Após a interrupção do exercício, grande parte do GLUT4 mobilizado permanece na membrana, mantendo a captação de glicose elevada e um estado de sensibilidade à insulina pós-exercício por até 48h de duração, variando de acordo com a intensidade e duração da atividade. Esse estado pode ser explicado em parte pela ação da AMPK, que se mantém elevada por pelo menos 30min após a interrupção do exercício e pela expressão gênica de GLUT4, que permanece alta por até 24 horas, também variando de acordo com a intensidade e duração da atividade (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; COCHRAN et al., 2014).

Apesar de ainda não serem completamente esclarecidos, outros sinalizadores parecem estar envolvidos no mecanismo de transporte de glicose pela via da contração muscular, como por exemplo a proteína quinase ativada por mitógeno (MAPK), a proteína quinase ativada por cálcio-calmodulina (CaMK), a proteína quinase dependente de cálcio/proteína quinase C (PKC), a bradicinina, o óxido nítrico (NO), o substrato da Akt (AS160), as neuroregulinas e a hipóxia.

O principal estímulo para a produção de insulina pelo pâncreas é o aumento da glicemia. A secreção de insulina é estimulada pelo sistema nervoso parassimpático e inibida pelo sistema nervoso simpático. Nesse sentido, o papel do exercício na mobilização de glicose como fonte energética se faz importante visto que, durante o esforço, há aumento da atividade simpática (catecolaminas) concomitante à captação de glicose pelos músculos ativos – o que não acontece no repouso –.

Em indivíduos saudáveis, apesar do aumento da captação muscular de glicose, não há queda da glicemia, pois a diminuição da insulinemia induz a um aumento na secreção de seus contrarreguladores, principalmente o glucagon e o hormônio do crescimento, ambos com ação hiperglicemiante, visto que promovem glicólise hepática e lipólise em adipócitos. Além disso, também há aumento nas concentrações plasmáticas de catecolaminas e de cortisol, que atuam de forma semelhante e também contribuem para a manutenção da glicemia.

À título de interesse, como dito, a ação hiperglicemiante do glucagon ocorre porque esse hormônio estimula a glicogenólise e a gliconeogênese hepáticas, além de lipólise em adipócitos. A elevação do glucagon durante o exercício é potencializada com o tempo, sobretudo em indivíduos não treinados. Além disso,

ele é estimulado pelo aumento da concentração sanguínea de adrenalina, que age nos β -receptores das células alfa das ilhotas de Langerhans.

A adrenalina e a noradrenalina estimulam a glicogenólise hepática e muscular, a lipólise em adipócitos e a secreção de glucagon; e inibem a secreção de insulina. Pouco diferente do glucagon, a resposta da adrenalina durante o exercício também depende do tempo e da intensidade, sendo maior em esforços onde essa última variável seja predominante. A resposta da noradrenalina ao exercício, por sua vez, é mais precoce, pois sua origem é majoritariamente neural (75% a 80%), enquanto a de adrenalina é adrenal (*idem*).

A produção do hormônio do crescimento pela hipófise anterior responde a diversos estímulos, como estresse e aumento na concentração sanguínea de noradrenalina. Além de suas ações importantes no organismo como um todo, durante o exercício o hormônio do crescimento estimula a glicogenólise hepática e a lipólise em adipócitos. Geralmente, a resposta desse hormônio ao exercício físico é rápida, mas parece depender do volume e intensidade do esforço, além da idade, do sexo, do estado alimentar e do nível de treinamento e condição física do praticante.

O cortisol é o principal glicocorticoide produzido pelo córtex da adrenal, estimulado pelo hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) em resposta a situações de estresse físico ou psicológico. Sua liberação estimula a gliconeogênese hepática, a lipólise no tecido adiposo, o catabolismo muscular esquelético, além de ativar a enzima N-etanolamina-metil-transferase, que transforma a noradrenalina em adrenalina na medula adrenal. A concentração sanguínea de cortisol aumenta, por exemplo, no exercício aeróbico realizado em intensidades acima de 50% a 60% do $VO_{2m\acute{a}x}$.

Ao promoverem lipólise no tecido adiposo, os hormônios contrarreguladores de insulina também contribuem para o aumento na concentração plasmática de ácidos graxos livres, para serem captados pelos músculos e oxidados nas mitocôndrias, assim oferecendo recursos para a ressíntese de ATP. A lipólise ainda fornece o glicerol, que será usado como substrato para a gliconeogênese hepática.

Os hormônios que participam da regulação da glicemia apresentam, em maior ou menor grau, adaptações crônicas ao treinamento. Em pessoas treinadas, por exemplo, ocorre diminuição da insulinemia devido ao aumento na sensibilidade

à insulina nas células musculares, proveniente da elevação na translocação, expressão gênica e expressão protéica do GLUT4, bem como de aumento da atividade da AMPK, como visto anteriormente. Recentemente, algumas modificações nos componentes da ação da insulina têm sido detectadas em indivíduos saudáveis, como por exemplo aumento na expressão gênica de receptores de insulina e da PI3K, aumento na expressão proteica do IRS-1 e da PI3K e aumento na atividade da PI3K e da Akt, que são enzimas participantes da cascata de sinalização de insulina.

Indivíduos treinados possuem maior capacidade de oxidação de ácidos graxos, preservando a glicose sanguínea, além de apresentarem menor atividade simpática, com conseqüente diminuição de estímulos aos receptores β das células secretoras de glucagon, o que diminui a resposta do glucagon ao exercício.

Alguns estudos demonstram aumento na concentração sanguínea de hormônio do crescimento de repouso em indivíduos treinados em endurance com intensidades acima do limiar anaeróbico (alta intensidade, que ocasiona acúmulo de ácido láctico até a interrupção inevitável da atividade por impossibilidade de contração muscular). O mesmo não acontece com indivíduos treinados em baixa intensidade (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Por fim, o cortisol de exercício encontra-se diminuído em pessoas treinadas, o que sugere que grandes esforços representem menor estresse para indivíduos adaptados à grandes esforços (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Ação hormonal geral sobre os macronutrientes					
Macronutrientes	Ação				
Lipídios	Lipogênese				
	Lipólise				
Carboidratos	Glicogênese				
	Gliconeogênese				
	Glicogenólise				
Proteínas	Síntese proteica				

Tabela 23 - Ação hormonal geral sobre os macronutrientes. 1 = Insulina; 2 = Glucagon; 3 = GH; 4 = Cortisol; 5 = Catecolaminas. Adaptado de Guyton; Hall, 2017.

Em um indivíduo cuja dieta é rica em carboidratos de alto índice glicêmico, a tendência é que ele tenha fome com mais frequência e engorde mais facilmente. Isso acontece porque uma dieta desse tipo promove aumento abrupto dos níveis sanguíneos de glicose e, conseqüentemente, insulina. Esse pico de insulina, após as refeições, promove rápida captação da glicose, ácidos graxos e aminoácidos circulantes, induzindo o armazenamento desses nutrientes nas células. Nessas condições, a preferência energética recai sobre os carboidratos e a oxidação lipídica é poupada, favorecendo a preservação e o acúmulo de gordura. O grande aumento dos níveis de insulina também reduz a glicemia rapidamente, gerando aumento dos hormônios contrarreguladores de insulina, que possuem como função glicogenólise e gliconeogênese hepática. Essa última, estimulada pelo cortisol, utiliza aminoácidos provenientes da degradação de proteínas musculares, favorecendo o catabolismo muscular. Isso significa que a ingestão de carboidratos de alto índice glicêmico pode desencadear processos que levam a perda de massa muscular. Além disso, com o efeito hipoglicemiante da insulina, ocorre aumento da fome. O conjunto de todos esses efeitos no metabolismo é interpretado como "vício em açúcar", pois acaba promovendo um desequilíbrio nos mecanismos de controle da saciedade, reforçando o sistema de recompensa (prazer) do cérebro. Daí o indivíduo sente mais necessidade de alimentos palatáveis, ricos em açúcar e gordura. É por isso que o indivíduo sente fome poucas horas após comer alimentos altamente calóricos, como massas e refrigerantes, mas sente-se saciado por uma boa quantidade de tempo após comer alimentos de baixo índice glicêmico, como por exemplo brócolis e couve-flor.

Todo esse conhecimento é importante para a precaução quanto a ingestão de certos carboidratos (sobretudo os de alto índice glicêmico) nos períodos que antecedem e sucedem o treinamento, pois o estado da glicemia pode afetar consideravelmente a disponibilidade energética ao longo e após a sessão de exercício, assim prejudicando o treinamento. Um aumento da glicemia inibe a liberação hepática de glicose e ajuda a poupar gorduras que seriam utilizadas para a obtenção de energia. O aumento na oxidação de glicose pela ingestão de

carboidratos com alto índice glicêmico antes do exercício aumenta a glicemia e a insulinemia, inibindo dois processos: 1) a oxidação de ácidos graxos pelo músculo estriado esquelético; e 2) a liberação de ácidos graxos livres pelo tecido adiposo. Ou seja, a ingestão de carboidratos de alto índice glicêmico momentos antes do exercício pode impedir a liberação e utilização de gorduras para uso energético, prejudicando assim o processo de emagrecimento pelo exercício. Como se não bastasse, o efeito hipoglicemiante da insulina, durante o exercício, pode prejudicar o rendimento atlético pelos efeitos conhecidos desse estado metabólico (taquicardia, palpitações, sudorese fria, sonolência, fraqueza, irritabilidade *etc.*).

- *O que você define como “vício em açúcar”?*

- *O que você recomendaria para um indivíduo cuja refeição pré-treino fosse composta de chocolates e refrigerantes, sob a defesa de que esses alimentos lhe ofereceriam “energia”?*

- *Que tipo de alimentação você recomendaria para um indivíduo que estivesse afim de iniciar a prática regular de exercícios físicos?*

3.6.2 Fisiologia Endócrina e Diabetes Mellitus

O DM é uma condição caracterizada pelo metabolismo insuficiente de carboidratos, lipídios e proteínas, causado tanto pela ausência/insuficiência na secreção de insulina quanto pela dessensibilização de seus receptores nos tecidos-alvo. Ambas as condições causam prejuízo na captação de glicose pela maioria das células do organismo, que necessitam de insulina para translocar o GLUT4 para suas membranas. O prejuízo da atividade da insulina causa acúmulo de glicose no sangue (hiperglicemia) e aumento na utilização de lipídios e proteínas como fonte energética, prejudicando severamente a manutenção da massa de gordura e da massa muscular.

Existem dois tipos principais de DM: o DM1, também conhecido como DM dependente de insulina, causado pela ausência na secreção de insulina por consequência de doença autoimune ou outra causa desconhecida; e o DM2,

também conhecido como DM não dependente de insulina, causado inicialmente pela diminuição da sensibilidade à insulina (resistência à insulina).

Contudo, à título de interesse, o DM também pode ocorrer devido a outros fatores: defeitos genéticos da função da célula β pancreática e da ação da insulina; doenças pancreáticas como pancreatites; alcoolismo, câncer e cirurgias; tumores produtores de hormônios contrarreguladores de insulina (glucagon, GH *etc.*); fármacos ou agentes químicos como glicocorticoides, hormônios tireoidianos, diuréticos tiazídicos, α -interferon, inibidores de proteases, clozapina, β -bloqueadores *etc.*; infecções como pelo vírus da rubéola (congenita), vírus coxsackie e citomegalovírus; síndromes genéticas como síndromes de Turner, de Down, de Prader-Willi e de Klinefelter; e diabetes gestacional, onde as alterações hormonais e metabólicas da gravidez induzem resistência à insulina, podendo causar DM ou intolerância à glicose em até 4% das gestações e com riscos de 30% a 60% de evoluir para DM no pós-parto (GUYTON & HALL, 2017).

Crítérios de diagnóstico do DM em função dos valores de glicemia (mg/dl), segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), 2018.			
Categorias	Glicemia de Jejum	Glicemia 2h após 75g de Glicose Oral	Glicemia Casual
Normal	< 100	< 140	-
Glicemia de jejum alterada	≥ 100 e < 126	-	-
Tolerância à glicose diminuída	-	≥ 140 e < 200	-
DM	≥ 126 ou...	≥ 200	≥ 200 e sintomas clássicos

Tabela 24 - Crítérios de diagnóstico do DM em função dos valores de glicemia (mg/dl). Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2018.

3.6.3 Diabetes Mellitus do Tipo 1

Infecções virais ou doenças autoimunes podem estar envolvidos em lesões sobre as células β , produtoras de insulina, das ilhotas de Langerhans pancreáticas. A hereditariedade também desempenha papel importante na suscetibilidade dessas células a sofrer destruição até mesmo na ausência de infecções virais ou de distúrbios autoimunes. Apenas 5% a 10% dos casos de DM configuram DM1 (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

É comum que o DM1 comece a surgir na adolescência, por isso também sendo chamado de DM juvenil. Contudo, adultos também podem apresentar esse tipo de adversidade caso venham a apresentar distúrbios que levem à deterioração de suas células β pancreáticas. A partir disso, o DM1 pode se desenvolver de forma repentina, em dias ou semanas, apresentando como sequelas principais: hiperglicemia; preferência de lipídios e proteínas como fonte energética, gerando emagrecimento exacerbado e perda de massa muscular.

- Como você explicaria a primeira impressão sobre o diabetes mellitus de uma pessoa muito magra e com pouca massa muscular aparente?

Abaixo serão listadas as principais decorrências da hiperglicemia no DM1.

3.6.4 Hiperglicemia Excessiva

A insuficiência de insulina diminui a captação de glicose pelos tecidos periféricos e causa seu acúmulo no sangue, elevando a glicemia, por exemplo, de 300 para 1200mg/100ml (NEGRÃO; BARRETO, 2010; GUYTON; HALL, 2017). A hiperglicemia desencadeia múltiplos efeitos em todo o corpo, conforme consta abaixo:

- Como indivíduos portadores de diabetes mellitus podem apresentar casos frequentes de hiperglicemia?

3.6.5 Eliminação de Glicose na Urina (Glicosúria)

A hiperglicemia faz com que haja um desequilíbrio entre a glicose filtrada e a glicose reabsorvida nos túbulos renais, causando surgimento de glicose na urina.

Isso ocorre normalmente quando a glicemia se eleva acima 180mg/100ml, que é o "limiar sanguíneo para o surgimento de glicosúria".

Quando a glicemia aumenta para 300 a 500mg/100ml – valores comuns em pessoas com DM severa não controlada – 100g ou mais de glicose podem ser perdidos na urina todos os dias (GUYTON & HALL, 2017).

- A presença de formigas, atraídas pelo “doce”, na urina, é um mito?

3.6.6 Desidratação

Valores de glicose sanguínea as vezes até 8 a 10 vezes maiores do que em organismos saudáveis podem causar desidratação celular grave em todo o corpo. Isso acontece, em parte, porque o excesso de glicose no sangue causa aumento da pressão osmótica nos fluidos extracelulares, fazendo com que a água do interior das células seja desviada para fora, para o sangue.

Além do efeito de desidratação celular, a glicosúria causa diurese osmótica. Ou seja, o efeito osmótico da glicose nos túbulos renais diminui consideravelmente a reabsorção de água. Isso causa desidratação do fluido extracelular, que por sua vez provoca (ainda mais) desidratação compensatória do fluido intracelular. Por isso, a desidratação intracelular e extracelular, a poliúria e a polidipsia (sede excessiva) são sintomas clássicos de diabetes.

- Por que indivíduos acometidos por diabetes mellitus estão frequentemente com sede e necessidade de visitar o banheiro?

3.6.7 Produtos Finais da Glicação Avançada (AGEs)

Os produtos finais da glicação avançada (advanced glycation end-products – AGEs) constituem uma classe de moléculas – entre açúcares, lipídeos oxidados e proteínas, aminofosfolipídeos ou ácidos nucleicos –, formadas a partir de reações não-enzimáticas, que ocorrem na hiperglicemia (MONIER, 2003). São considerados importantes mediadores patogênicos das complicações diabéticas, capazes de modificar, irreversivelmente, as propriedades químicas e funcionais das mais diversas estruturas biológicas (BARBOSA; OLIVEIRA; SEARA, 2008).

Na hiperglicemia ou estresse oxidativo⁶, a formação de AGEs aumenta intensamente (JAY; HITOMI; GRIENGLING, 2006), levando indivíduos acometidos por DM a apresentarem elevadas concentrações de AGEs no sangue (SHARP; RAINBOW; MUKHERGEE, 2003). Alta presença de hemoglobina glicada (HbA1C) no sangue reflete a ocorrência de hiperglicemia nos últimos três meses e processo de glicação avançado, e por isso é considerada o indicador mais confiável na análise de DM (RAHBAR, 2005).

Os AGEs podem danificar as células através de três mecanismos: pela 1) modificação de estruturas intracelulares, incluindo as envolvidas com a transcrição gênica; pela 2) interação com proteínas da matriz extracelular, modificando a sinalização entre as moléculas da matriz e a célula, gerando disfunção; e, pela 3) modificação de proteínas ou lipídeos sanguíneos, que depois disso se ligam a receptores específicos e atraem citocinas inflamatórias e fatores de crescimento, como a IL-1, IL-6, fator de crescimento I, TNF- α , fator estimulador de colônias de granulócitos (Granulocyte colony-stimulating factor – G-CSF) e prostaglandinas (REIS et al., 2008), que por sua vez contribuem para a inflamação e patologia vascular do diabetes (BROWNLEE, 2005).

Os AGEs são considerados importantes mediadores patogênicos das complicações do DM, convencionalmente classificadas em micro ou macroangiopatias (BARBOSA; OLIVEIRA; SEARA, 2008). A microangiopatia diabética se refere às modificações funcionais dos leitos microvasculares, nos quais o endotélio e as células associadas são progressivamente danificados pela hiperglicemia, resultando em oclusão capilar, isquemia tecidual e falência de órgãos. Já o termo macroangiopatia diabética se refere às complicações cardiovasculares, como doença arterial coronariana, infarto e doença arterial periférica, que constituem as principais causas de morbimortalidade em indivíduos acometidos por DM (VLASSARA; PALACE, 2003).

⁶ É um estado de desequilíbrio entre a produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) e a capacidade antioxidante endógena (TANIYAMA; GRIENGLING, 2003). Seu papel como determinante principal do início e da progressão das complicações cardiovasculares associadas ao DM tem sido alvo de grande interesse (REIS et al., 2008).

As células mais afetadas pelas AGEs são as endoteliais dos capilares da retina, as células mesangiais do glomérulo renal, os neurônios e as células de Schwann nos nervos periféricos, pelas quais acontece retinopatia diabética, nefropatia diabética, neuropatia diabética, comprometimento da cicatrização de feridas, diminuição de reflexos cardiovasculares, incontinência urinária, diminuição ou perda de sensibilidade nas extremidades dos dedos das mãos e pés, entre outros sintomas semelhantes. Isso acontece devido ao transporte de glicose para o interior dessas células não depender de insulina, o que as deixa suscetíveis às mesmas (altas) concentrações de glicose extracelular. Essas altas concentrações de glicose extra/intracelular estimulam as vias bioquímicas responsáveis pelas alterações fisiopatológicas do diabetes (BROWNLEE, 2001; BROWNLEE, 2005).

- Como o diabetes mellitus pode, por exemplo, causar arritmia ou deixar a visão embaçada?

3.6.8 Estresse oxidativo

Como visto no tópico anterior, em algumas células, a entrada da glicose não depende da insulina. Isso faz com que, nessas células, a quantidade de glicose intracelular se mantenha de acordo com a quantidade de glicose extracelular/sanguínea. Muitas dessas células formam tecidos cuja vascularização é terminal, como por exemplo a retina e o glomérulo.

O excesso de glicose extracelular/sanguínea, em conjunto com um aumento de espécies reativas de oxigênio (EROs), reduz os níveis de óxido nítrico (NO), ativando a aldose redutase – uma enzima oxiredutase dependente de NADPH que converte glicose em sorbitol –. Essa conversão da glicose em sorbitol reduz os níveis de NADPH e glutatona – um antioxidante intracelular –, aumentando o estresse oxidativo induzido pela hiperglicemia. Posteriormente, o sorbitol é convertido à frutose, através da sorbitol desidrogenase – uma enzima que utiliza NAD⁺ –, resultando em aumento da relação NADH:NAD⁺. Até aqui, esse processo ocasiona aumento da síntese de diacilglicerol (DAG), que é o principal ativador fisiológico da proteína kinase C (PKC) (DARLEY-USMAR; WISEMAN; HALLIWELL, 1995). A conexão DAG-PKC promove alterações na regulação da permeabilidade

vascular, contratilidade, proliferação celular, angiogênese, ação de citocinas e adesão leucocitária (KOYA; KING, 1998).

Conversão de glicose e sorbitol pelas enzimas aldose redutase e sorbitol desidrogenase (DARLEY-USMAR; WISEMAN; HALLIWELL, 1995).
Glucose + NADPH + H ⁺ (aldose redutase) \rightleftharpoons sorbitol + NADP ⁺
Sorbitol + NAD ⁺ \rightarrow fructose + NADH + H ⁺

Tabela 25 Conversão de glicose e sorbitol pelas enzimas aldose redutase e sorbitol desidrogenase.

Fonte: Darley-Usmar; Wiseman; Halliwell, 1995.

As EROs são átomos, íons ou moléculas que possuem oxigênio com um elétron não-pareado em sua órbita externa. São instáveis, reativos e tendem a ligar seu elétron não-pareado com outros elétrons, presentes em estruturas próximas de sua formação, comportando-se como receptores (oxidantes) ou doadores (redutores) de elétrons. As EROs podem reagir com várias moléculas, sendo os lipídeos os mais suscetíveis, que por conta disso são tidos como o alvo no controle das doenças cardiovasculares (HALLIWELL, 2006).

Espécies reativas de oxigênio (DARLEY-USMAR; WISEMAN; HALLIWELL, 1995).
Superóxido (O ₂ ⁻); Hidroxila (OH); Peroxila (LO ₂); Alcoxila (LO); Hidroxiperoxila (HO ₂); Peróxido de hidrogênio (H ₂ O ₂); Ácido hipocloroso (HOCl); Ozônio (O ₃); Oxigênio singleto (uma espécie reagente de oxigênio) e peróxidos lipídicos.

Tabela 26 – Espécies reativas de oxigênio. Fonte: Darley-Usmar; Wiseman; Halliwell, 1995.

3.6.9 Cetoacidose

No DM, a mudança na preferência de glicose para lipídios como fonte energética principal aumenta o depósito plasmático de cetoácidos⁷ (ácido acetoacético, ácido β -hidroxibutírico e cetonas) com maior rapidez do que podem ser absorvidos e oxidados pelas células. Como resultado, o indivíduo desenvolve cetoacidose, que, em associação com a desidratação (item [Fisiologia Endócrina e Diabetes Mellitus / Desidratação](#)), pode se tornar severa e até mesmo levar o indivíduo ao coma ou morte, caso não seja tratado imediatamente com quantidades suficientes de insulina.

Todas as compensações fisiológicas que ocorrem em cetoacidose metabólica ocorrem em cetoacidose diabética. Essas compensações incluem respiração rápida e profunda (hiperventilação) para eliminar excesso de CO₂; tampão sanguíneo por bicarbonato, mas que chega a ser insuficiente por esgotar suas concentrações no fluido extracelular; diminuição da excreção renal de bicarbonato, para dar vazão ao mecanismo anterior; e formação de novo bicarbonato, que é adicionado de volta ao fluido extracelular.

Embora complicações graves de cetoacidose ocorram apenas em casos severos de DM, quando o pH sanguíneo cai irreversivelmente abaixo do valor normal (abaixo de 7.4 na escala de pH), coma ou morte podem ocorrer dentro de poucas horas. Como se não bastasse, a utilização crônica de lipídios como fonte energética principal pode causar hipercolesterolemia e, conseqüentemente, aumento da deposição de colesterol nas paredes arteriais, facilitando o surgimento de arteriosclerose, aterosclerose e disfunção endotelial.

- Por que indivíduos acometidos por diabetes mellitus podem vir a apresentar hálito “adocicado”?

⁷ Produtos derivados da quebra dos ácidos graxos, que ocorre no fígado durante períodos de baixa ingestão de alimentos (jejum), dieta de restrição de carboidratos, exercícios intensos prolongados, alcoolismo, DM1 não tratada e também DM2. São usados como fonte de energia no coração, cérebro e tecido muscular (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2014).

3.6.10 Proteólise/catabolismo muscular

A mudança na preferência de glicose como fonte energética principal também leva a um aumento na utilização de certos aminoácidos para geração de energia. Assim, um indivíduo acometido por DM crônica sofre rápida perda de massa muscular e, em seguida, astenia, mesmo que esteja submetido à dieta hipercalórica, treinamento de força *etc.*

Sem tratamento, anormalidades metabólicas provenientes do DM podem causar deterioração grave dos tecidos do corpo e morte dentro de poucas semanas. O prejuízo na absorção de glicose pelas diversas células ocasiona um estado no qual o organismo passa a alimentar-se de si próprio para manter a vida.

- Por que alguns indivíduos acometidos por diabetes mellitus podem vir a apresentar dificuldade no ganho de massa muscular, mesmo sob influência de intenso treinamento de força?

3.6.11 Diabetes Mellitus do tipo 2

O DM2 é o tipo mais comum de DM. Na maioria das vezes, o DM2 tem início já na idade adulta, surgindo de forma facilitada entre indivíduos sedentários com 50 ou mais anos de idade. Esse tipo de DM costuma ser tardio pois a dessensibilização dos receptores de insulina depende do fator tempo. Contudo, devido aos exageros alimentares e de inatividade física atuais, cada vez mais jovens vêm apresentando DM2. Prova disso é a íntima relação do DM2 com a obesidade: o fator de risco mais importante para o surgimento de doenças metabólicas, até mesmo em crianças.

- Grosso modo, supondo que, dias depois de você ter sido apresentado a um indivíduo diabético extremamente magro, como você explicaria a condição de um diabético extremamente obeso?

3.6.12 Resistência à insulina e outros fatores

Embora a maioria dos casos de DM2 estejam relacionados a sobrepeso e obesidade, outras causas, como as genéticas, também podem prejudicar a ação da insulina nos tecidos.

A síndrome dos ovários policísticos, por exemplo, é associada a aumentos na produção de androgênios pelos ovários e resistência à insulina, assim sendo um dos transtornos endócrinos mais comuns em mulheres, afetando cerca de 1/5 delas durante o período fértil. Embora a patogênese da síndrome dos ovários policísticos ainda permaneça incerta, resistência à insulina e hiperinsulinemia são condições associadas. As consequências a longo prazo são aumento do risco de DM e todas as suas consequências (SOARES/SBD, 2010).

A formação excessiva de cortisol e GH também diminui a sensibilidade de vários tecidos aos efeitos metabólicos da insulina, podendo levar ao desenvolvimento de DM.

Algumas causas de resistência à insulina (GUYTON; HALL, 2017)
Acúmulo de gordura, especialmente visceral
Excesso de glicocorticóides (síndrome de Cushing ou terapia com esteróides)
Excesso de GH (acromegalia); excesso de resistina
Gravidez; síndrome do ovário policístico
Lipodistrofia adquirida ou genética, associada a acúmulo de lipídios no fígado
Doença autoimune aos receptores de insulina ou células β -pancreáticas
Mutações dos receptores de insulina
Mutações dos receptores ativados por proliferadores de peroxissoma tipo γ /gama (PPAR- γ)
Mutações que causam obesidade genética (por exemplo, mutações nos receptores de melanocortina)
Hemocromatose (doença hereditária que causa acúmulo de ferro em tecidos)

Tabela 27 - Algumas causas de resistência à insulina. Fonte: Guyton; Hall (2017).

- É possível que um indivíduo apresente resistência à insulina mesmo que não seja portador de diabetes mellitus, e que ainda tenha uma dieta equilibrada e pratique exercícios físicos sob orientação e com regularidade?

3.6.13 Resistência à insulina e Diabetes Mellitus do tipo 2

Em condições crônicas de má alimentação e inatividade física, até mesmo níveis aumentados de insulina podem chegar a ser insuficientes para regular a glicemia. Como resultado, eventos de hiperglicemia pós-prandial ocorrem nos estágios iniciais de DM2. Nas fases posteriores da doença, o pâncreas se "cansa" e não consegue mais produzir insulina suficiente para prevenir qualquer evento hiperglicêmico, principalmente pós-prandial.

Embora alguns obesos apresentem hiperglicemia pós-prandial, eles nunca chegam a desenvolver DM. Neles, o metabolismo de glicose parece ser suficiente para evitar graves anormalidades. Em outros, no entanto, o pâncreas gradualmente se torna exausto por secretar grandes quantidades de insulina, levando a sugestão de que fatores genéticos podem desempenhar um papel importante na diminuição da atividade pancreática de um indivíduo que, no decorrer da vida, precisa produzir insulina de forma abundante e crônica.

Em muitos casos, pelo menos nos estágios iniciais, o DM2 pode ser efetivamente tratado com exercício, adoção de dieta e redução de peso, sem que nenhuma dose exógena de insulina seja necessária. Nesse período, drogas que aumentam sensibilidade à insulina, como tiazolidinedionas e metformina, ou drogas que causam liberação adicional de insulina, como as sulfonilureias, também podem ser usadas. No entanto, em estágios avançados, a administração da própria insulina geralmente passa a ser necessária (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Algumas características de DM1 e DM2 (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016)		
Características	DM1	DM2
Idade de surgimento	Normalmente < 20 anos	Normalmente > 40 anos e na obesidade
Estima de afetados	< 10%	> 90%
Surgimento dos sintomas	Agudo ou subagudo	Lento
Cetoacidose	Frequente	Rara

Obesidade	Incomum	Comum
Células β	Reduzidas	Variáveis
Insulina	Reduzida ou ausente	Variável
Inflamação nas ilhotas	Presentes no início	Ausente
Hereditariedade	Incomum	Comum

Tabela 28 - Algumas características de DM1 e DM2. Fonte: McArdle; Katch; Katch (2016).

- *O que você recomendaria para um indivíduo de maus hábitos alimentares e sedentário que estivesse começando a apresentar sinais de hiperglicemia de jejum?*

3.7 FISILOGIA RESPIRATÓRIA E EXERCÍCIO FÍSICO

A função básica do sistema respiratório é suprir as demandas corporais de entrada de oxigênio (O₂) atmosférico e saída de gás carbônico (CO₂) resultante do metabolismo celular.

O músculo inspiratório responsável pela inspiração no repouso é o diafragma. Entretanto, na inspiração forçada, durante o exercício físico extenuante, os músculos intercostais externos, esternocleidomastoideo, escaleno e peitoral menor podem ser recrutados para atender à maior demanda ventilatória. Já a expiração no repouso é um processo passivo, provocado pelo relaxamento do diafragma, possibilitando a diminuição do volume pulmonar e à expulsão do CO₂. Entretanto, a expiração forçada, durante o exercício físico extenuante, envolve a participação dos músculos abdominais e dos intercostais internos.

Músculos atuantes na respiração (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016)		
Momento	Repouso	Exercício extenuante
Inspiração	Contração diafragma	músculos intercostais externos, esternocleidomastoideo, escaleno e peitoral menor
Expiração	Relaxamento diafragma	músculos abdominais e intercostais internos

Tabela 29. Músculos atuantes na respiração (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016)

O processo da difusão de O₂ e CO₂ pulmonar, por sua vez, depende do gradiente das pressões parciais de O₂ e CO₂ entre os alvéolos e o capilar alveolar. Como a pressão parcial do O₂ é maior nos alvéolos do que no sangue, este entra no capilar. Da mesma forma, como a pressão parcial de CO₂ no sangue é maior do que nos alvéolos, este sai do capilar e vai para os alvéolos.

Com o início do exercício físico, sinais neurais ascendentes desencadeados por estímulos mecânicos e/ou químicos dos músculos ativos proporcionam controle periférico por feedback para o centro respiratório, localizado no bulbo, com o

objetivo de adequar a ventilação às demandas celulares, induzindo a um aumento tanto no volume corrente quanto na frequência respiratória. Ainda, variações da pressão arterial de O₂ e CO₂, juntamente com aumento da acidez arterial (queda no pH), estimulam terminações nervosas quimiossensíveis no bulbo e no sistema arterial, também contribuindo para a modulação da ventilação, fazendo com que a gasometria arterial permaneça dentro dos limites.

Durante o exercício leve ou moderado, a ventilação aumenta linearmente, com a captação-expulsão de O₂-CO₂ alcançando valores entre 25 e 30L/min. Com o aumento da intensidade, elevações na ventilação, expressas por elevação no volume corrente, vão sendo substituídas pelo papel da frequência respiratória. Ou seja, na medida em que a intensidade do exercício vai aumentando e o volume corrente atinge um limite, a demanda respiratória passa a ser suprida pela frequência de aspirações-expirações. Homens treinados, por exemplo, conseguem alcançar volumes ventilatórios superiores a 200L/min no exercício máximo (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Com a interrupção do exercício, o rápido declínio na ventilação-minuto é reflexo da parada brusca, tanto da sinalização ao comando central quanto dos mecanorreceptores dos músculos ativos, assim possibilitando o restabelecimento da gasometria arterial normal, com a retirada gradativa dos impulsos provenientes do centro respiratório bulbar.

Volumes e Capacidades Pulmonares (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016)			
Volume/ Capacidade	Definição	Valores Médios	
		Homens	Mulheres
Volume corrente	Volume inspirado/expirado por vez	600mL	500mL
Volume de reserva inspiratório	Inspiração máxima ao fim da inspiração corrente	3.000mL	1.900mL
Volume de reserva expiratório	Expiração máxima ao fim da expiração corrente	1.200mL	800mL
Capacidade pulmonar total	Volume nos pulmões após uma inspiração máxima	6.000mL	4.200mL
Volume pulmonar residual	Volume nos pulmões após uma inspiração máxima	1.200mL	1.000mL

Capacidade vital forçada	Volume máximo expirado após uma inspiração máxima	4.800mL	3.200mL
Capacidade inspiratória	Volume máximo inspirado após uma expiração máxima	3.600mL	2.400mL
Capacidade residual funcional	Volume nos pulmões após uma expiração corrente	2.400mL	1.800mL

Tabela 30. Valores dos volumes pulmonares para homens (H) e mulheres (M) que afetam a capacidade de aumentar a profundidade da respiração. Adaptado de Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

As alterações na ventilação durante o exercício podem ser divididas em 3 fases: 1) a primeira fase (resposta antecipatória, aumento rápido), relativamente curta, indo do momento pré-exercício e estendendo-se até os 10-20 segundos iniciais do exercício, com aumento brusco na ventilação em resposta a estímulos neurogênicos provenientes do córtex motor (comando central) e mecanorreceptores dos membros ativos para o centro respiratório no bulbo – influxo neural que continua durante todo o exercício –; 2) a segunda fase (estável), onde as mudanças ventilatórias ocorrem mais lentamente do que na fase anterior, com ocorrência da participação dos quimiorreceptores centrais e periféricos no ajuste da resposta ventilatória, durando até o steady-state, onde a intensidade é submáxima; e 3) a terceira fase, no exercício máximo, onde a ventilação continua aumentando de modo progressivo em resposta à necessidade aumentada de uso de O₂, momento onde os fatores que controlam a ventilação são obtidos primariamente pelo feedback contínuo dos quimiorreceptores centrais e periféricos mobilizados pelos níveis de O₂, CO₂, íons H⁺ (↓pH) e pela temperatura corporal (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Alterações na ventilação durante o exercício (NEGRÃO; BARRETO, 2010)		
Fase, momento e intensidade	Alterações	Ventilação

1, Pré-exercício até 10-20seg. de exercício, aquecimento, início do aumento da intensidade	Estímulos do córtex motor e dos mecanorreceptores	Aumento brusco na ventilação
2, 10-20 segundos de exercício até o steady-state, intensidade submáxima	Estímulos dos quimiorreceptores centrais e periféricos	Regulação do volume corrente de acordo com a demanda
3, pós-steady-state, limiar anaeróbico, intensidade máxima	Estímulo máximo dos quimiorreceptores centrais e periféricos por O ₂ , CO ₂ , H ⁺ (↓pH) e temperatura corporal	Limite do volume corrente e maior participação da frequência respiratória

Tabela 31. Alterações na ventilação durante o exercício (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

No exercício submáximo em steady-state, o aumento na ventilação é previsível e diretamente proporcional aos aumentos no consumo e eliminação de O₂ e CO₂. Já quando a intensidade do exercício aumenta, alcançando ou excedendo 55% a 65% do VO₂ máximo, o aumento na ventilação não mais é relacionado ao consumo de O₂, mas sim à necessidade de eliminar CO₂, para que haja controle do pH sanguíneo.

Quando a intensidade de exercício atinge um ponto onde o sistema cardiorrespiratório (sistema aeróbico de ressíntese de ATP) torna-se incapaz de suprir as demandas metabólicas do organismo, o metabolismo anaeróbico passa a ser predominante, gerando ácido láctico como subproduto da ressíntese de ATP. Caso a intensidade de exercício permaneça ou aumente ainda mais, acima da capacidade física de remoção de ácido láctico, a ação de tamponamento por parte do bicarbonato começa a ser importante para a homeostase sanguínea – de onde surge a produção não metabólica de CO₂ –.

Controle do pH em Mamíferos: Tampão Bicarbonato (UFRGS, 2007).

$(\text{H}^+) + (\text{HCO}_3^-) \leftrightarrow (\text{H}_2\text{CO}_3)$
$(\text{OH}^-) + (\text{H}_2\text{CO}_3) \leftrightarrow (\text{HCO}_3^-) + (\text{H}_2\text{O})$

Tabela 32. Controle do pH em mamíferos: tampão bicarbonato (UFRGS, 2007).

O sistema tampão de bicarbonato, diferentemente do catabolismo da Acetil-CoA no ciclo de Krebs, produz quantidade de CO₂ de forma rápida. Contudo, seja qual for a origem da produção de CO₂, o centro respiratório responde aumentando a ventilação, o que é suficiente para suprir as demandas do organismo durante o exercício.

- *Qual você acredita ser o principal fator limitante para o exercício físico de intensidade máxima: o fator respiratório (captação de O₂ e expulsão de CO₂/metabólitos), cardiovascular (entrega de O₂ e retirada de CO₂/metabólitos dos tecidos) ou muscular (capacidade em utilizar O₂ e gerar CO₂/metabólitos)?*

3.8 FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR E EXERCÍCIO FÍSICO

Poucos minutos antes do início do exercício, o corpo já é capaz de promover aumento da frequência cardíaca (FC) e do volume sistólico de ejeção (VSE), colaborando para um aumento do débito cardíaco ($DC = FC \times VSE$). Esses aumentos são gerados pelas alterações no estado emocional do indivíduo e precedem as alterações de fato, que acontecem com o início das contrações musculares.

Durante o exercício, o sistema cardiovascular é modulado por 3 fatores: 1) centros cardíaco e vasomotor (comando central); 2) barorreceptores, localizados no arco aórtico e nas carótidas, que respondem a modificações na PA, embora possuam influência do comando central durante o exercício; e 2) receptores mecânicos e metabólicos localizados na musculatura ativa, que atuam emitindo sinais ao comando central.

3.8.1 Controle intrínseco da Frequência Cardíaca

Diferentemente de outros músculos, o miocárdio é o responsável por sua própria contração.

Na parede posterior do átrio direito existe uma pequena porção denominada nodo sinoatrial. Esse nodo age como marca-passo, mantendo espontânea despolarização-repolarização de suas fibras e proporcionando o estímulo necessário para os batimentos cardíacos.

Os estímulos elétricos oriundos do nodo sinoatrial propagam-se através dos átrios até outra pequena porção de tecido, localizada perto da válvula tricúspide, conhecida como nodo atrioventricular. Esse nodo dá origem ao fascículo atrioventricular, também chamado de feixe de His, com aproximadamente 1cm de comprimento.

O feixe de His transmite o impulso rapidamente através dos ventrículos por intermédio de fibras condutoras especializadas que compõe o sistema de Purkinje, que forma ramos a partir do feixe de His, abrangendo ventrículos direito e esquerdo.

As fibras no sistema de Purkinje transmitem o impulso cerca de seis vezes mais rapidamente que a velocidade de transmissão das fibras musculares no ventrículo normal. A condução elétrica para os ventrículos estimula cada fibra

muscular ventricular, tornando possível uma contração unificada e simultânea dos lados esquerdo e direito do coração.

Ordem de transmissão dos impulsos elétricos no coração (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).
Nodo sinoatrial → átrios → nodo atrioventricular → feixes de His → fibras de Purkinje → ventrículos

Tabela 33. Ordem de transmissão dos impulsos elétricos no coração (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

- Você diria que o coração é um músculo independente? Se sim, o que o faz contrair de forma involuntária, ou seja, que ele pulse independente de nossa vontade?

- É possível que uma pessoa acelere, diminua ou interrompa suas contrações cardíacas por obra de espontânea vontade?

3.8.2 Controle extrínseco da Frequência Cardíaca (fibras nervosas, neurotransmissores e hormônios)

As modificações na FC ocorrem rapidamente através de fibras nervosas que atuam diretamente no miocárdio e através de neurotransmissores e hormônios circulantes. Esses controles extrínsecos modulam a atividade cardíaca desde antes do início do exercício e ajustam-se rapidamente à intensidade do esforço no decorrer do exercício.

O controle extrínseco da FC torna possível que os batimentos cardíacos de atletas altamente treinados em endurance possam ser reduzidos para 25 a 30bpm sob condições de repouso, e também que a FC de jovens treinados e destreinados possa ser aumentada para 200bpm no exercício máximo.

- Qual seria sua reação ao avaliar um maratonista profissional e constatar que sua FC de repouso apresentasse valor de 43bpm?

- Como você explicaria a FC de repouso de 95bpm de um indivíduo que fosse obeso e sedentário?

3.8.3 Influência Simpática e Parassimpática

As influências neurais e hormonais podem se sobrepor ao marcapasso do nodo sinoatrial mencionado anteriormente. Essas influências têm origem no centro cardiovascular, localizado no bulbo, e agem através dos componentes simpáticos e parassimpáticos do sistema nervoso autônomo – componentes esses que funcionam em paralelo, porém por vias estruturais e sistemas transmissores distintos –.

Os estímulos simpáticos agem através da noradrenalina e adrenalina: catecolaminas que agem acelerando a despolarização do nodo sinoatrial, aumentando a FC (efeito cronotrópico) e aumentando, por até duas vezes, a força de contratilidade miocárdica (efeito inotrópico). O aumento da atividade cronotrópica (FC) e inotrópica (VSE) aumentam o DC.

A adrenalina, proveniente das glândulas suprarrenais durante a ativação simpática geral, produz um efeito taquicárdico de ação mais lenta sobre a função cardíaca, por isso sendo mais expressiva em exercícios de longa duração. Quando estimulados, os neurônios parassimpáticos liberam acetilcolina, que retarda o ritmo sinoatrial e, conseqüentemente, o ritmo cardíaco.

Uma FC reduzida resulta em grande parte da estimulação do par de nervos vagos, cujos corpos celulares têm origem no centro cardioinibidor do bulbo. Os nervos vagos descem para as regiões torácicas e abdominais e conduzem aproximadamente 80% de todas as fibras parassimpáticas. A estimulação vagal não exerce nenhum efeito sobre a força de contração miocárdica.

No início e durante o esforço de intensidade baixa a moderada, a FC aumenta basicamente por inibição da atividade parassimpática, em grande parte por meio da ativação do comando central. Já na atividade vigorosa, a FC aumenta por inibição parassimpática adicional e, dessa vez, também por ativação direta dos nervos cardioaceleradores simpáticos. A magnitude das atividades cronotrópicas e inotrópicas cardíacas está diretamente relacionada com a intensidade e a duração da atividade.

- Como você aconselharia um levantador de peso que estivesse prestes a participar de sua primeira competição e que dissesse estar se sentindo “nervoso”?

3.8.4 Comando Central Somatomotor Superior do Encéfalo

Os impulsos oriundos do comando central somatomotor superior do encéfalo modulam continuamente a atividade do bulbo, recrutando os músculos necessários para a atividade física. Os impulsos daí provenientes descem pelos pequenos nervos aferentes através do centro cardiovascular no bulbo, coordenando o ajuste rápido do coração e dos vasos sanguíneos, o que irá aprimorar a perfusão tecidual e manter a PA central. Esse tipo de controle neural opera durante o período de antecipação que precede o exercício (preparação psicológica) e durante o estágio inicial do exercício (aquecimento; abandono da situação de repouso).

A estimulação do centro cardiovascular aumenta com o volume de massa muscular recrutada na atividade física e proporciona o principal controle sobre a FC durante o exercício. A atividade cardíaca é rapidamente intensificada durante o exercício por uma redução no tônus inibitório parassimpático e por um aumento no tônus estimulante simpático. Concomitantemente, no exercício também há ativação de receptores existentes nas articulações e nos músculos ativos, que contribuem para o estímulo do centro cardiovascular quando tem início a atividade. A contribuição muito menor para o aumento da FC por parte do sistema nervoso simpático – induzido por atividade simpática e não pelo comando central – ocorre somente após ter sido alcançada uma intensidade moderada de exercício.

Até mesmo nas atividades denominadas lentas, a FC pode chegar a 180bpm em 30 segundos. Os aumentos adicionais na FC são observados gradualmente, com vários platôs durante o exercício. A participação do encéfalo no controle cardiovascular também explica como as variações no estado emocional afetam profundamente a resposta cardiovascular, induzindo aumento na FC, na PA, no fluxo sanguíneo, na vasodilatação e na vasoconstrição específica.

3.8.5 Influxo/Feedback Periférico

O centro cardiovascular recebe sinais dos quimiorreceptores e mecanorreceptores periféricos existentes nos vasos sanguíneos, nas articulações e nos músculos – de onde monitoram seus estados físicos –. Os impulsos aferentes provenientes desses receptores proporcionam um feedback rápido que modula o tônus vagal/parassimpático ou simpático, iniciando respostas cardiovasculares e

respiratórias apropriadas para as várias intensidades do esforço aplicado ao organismo.

A ativação dos quimiorreceptores musculares ajuda a regular a ativação simpática do músculo durante o esforço submáximo. Os metabólitos produzidos durante as contrações estimulam esse metabolismo reflexo.

Três mecanismos avaliam continuamente a natureza e a intensidade da atividade física, assim como a massa de músculo ativada: 1) influxo neural reflexo proveniente da deformação de mecanorreceptores de músculos ativos; 2) estimulação química dos quimiorreceptores de músculos ativos; e 3) efluxo proveniente das áreas motoras do comando central.

3.8.6 Barorreceptores

Barorreceptores são mecanorreceptores específicos que modulam a regulação do fluxo sanguíneo e da PA por parte do SNC. O arco aórtico e o seio carotídeo contêm barorreceptores sensíveis à pressão, enquanto os mecanorreceptores cardiopulmonares avaliam a atividade mecânica no ventrículo esquerdo, no átrio direito e nas grandes veias. Esses receptores funcionam enviando feedback negativo para inibir o efluxo simpático proveniente do centro cardiovascular, e para impedir elevações desordenadas da pressão arterial.

Estudos acerca do comportamento da FC nos primeiros momentos de atividade física através de bloqueio da ação da acetilcolina por uso de atropina⁸ (inibidor da atividade parassimpática) descrevem que, quando os indivíduos estavam sob ação de atropina, a FC aumentava menos do que em condições normais. Essa resposta foi observada nos primeiros 30 segundos de exercício, sendo mais expressiva nos primeiros 10 segundos. Sob ação da atropina, os indivíduos iniciavam o exercício com FC mais alta, pois a atividade parassimpática estava atenuada. Já estudos acerca do comportamento cardíaco de indivíduos sob

⁸ A atropina é um alcaloide, encontrado na planta *Atropa belladonna* e outras de sua família, que interfere na ação da acetilcolina no organismo. Ele é um antagonista muscarínico que age nas terminações nervosas parassimpáticas, inibindo-as.

uso de propanolol⁹ (inibidor da atividade simpática) verificaram prejuízo da resposta da FC somente após o primeiro minuto de exercício, que é quando a atuação do sistema nervoso simpático começa a ter importância.

Inervação do coração (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).		
Tipo de fibra nervosa	Neurotransmissor	Inervação
Parassimpática	Acetilcolina	Átrios, incluindo os nodos sinoatrial e atrioventricular
Simpática	Noradrenalina	Nosso sinoatrial, nodo atrioventricular e os músculos dos átrios e dos ventrículos

Tabela 34. Inervação do coração (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

- Em que área agem os nervos simpáticos e parassimpáticos no coração?

3.8.7 Volume Sistólico de Ejeção

O VSE nada mais é do que a quantidade de sangue ejetada pelo ventrículo a cada batimento cardíaco, sendo encontrado através da subtração entre a quantidade de sangue no interior do ventrículo antes da contração (volume diastólico final) e a quantidade de sangue no interior do ventrículo após a contração (volume sistólico final). A soma da FC com o VSE garante o DC tanto em repouso quanto em situações de esforço máximo.

Durante o exercício aeróbico de intensidade submáxima, o retorno venoso é facilitado pelas contrações musculares rítmicas. Essa facilitação induz a um aumento do enchimento ventricular e, conseqüentemente, a um aumento do volume diastólico final, determinando um aumento do VSE: mais sangue entra, mais sangue

⁹ É um fármaco anti-hipertensivo indicado para o tratamento e prevenção do infarto do miocárdio, da angina e de arritmias cardíacas. Pode ser utilizado associado ou não a outros medicamentos para o tratamento da hipertensão.

sai. No exercício mais intenso, no entanto, por causa da maior frequência cardíaca, o coração fica sem tempo suficiente para encher-se de sangue, o que faz com que o volume diastólico final diminua, retornando próximo aos valores basais. Nessa intensidade, a manutenção dos níveis de VSE passam a depender sobretudo do aumento da força de contratilidade cardíaca (efeito inotrópico).

- Se o coração tem dificuldade de encher-se de sangue, devido a FC máxima ou quase máxima durante o exercício máximo, o que o faz emitir um débito cardíaco suficiente para que o exercício se prolongue por mais algum tempo?

- Se um indivíduo treinado possuir uma baixa FC de repouso, o que faz com que seu débito cardíaco seja suficiente para suprir suas necessidades de repouso?

3.8.9 Pressão Arterial (Débito Cardíaco X Resistência Vascular Periférica)

A PAS em repouso pode ultrapassar os 300mmHg em indivíduos acometidos por arteriosclerose, aterosclerose, espessamento da camada de tecido conjuntivo arterial, resistência excessiva ao fluxo sanguíneo periférico ou hiperatividade nervosa ou disfunção renal – comuns na obesidade –. A PAD também pode ultrapassar os 100mmHg em condições de excessiva resistência vascular periférica.

Como um todo, a PA anormalmente elevada sobrecarrega cronicamente o sistema vascular e, se não tratada, pode conduzir a lesões nos vasos, intensificando a arteriosclerose e facilitando o surgimento de insuficiência cardíaca congestiva, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e insuficiência renal crônica.

Em repouso, o sistema barorreflexo reage a alterações na pressão dos vasos sanguíneos, induzindo aumento ou diminuição da FC com o objetivo de normalizar a PA. Já no exercício, onde existe a necessidade de um aumento simultâneo da FC e da PA, ocorre ativação de neurônios hipotalâmicos vasopressinérgicos e ocitocinérgicos, gerando uma menor inibição da ativação simpática a partir do núcleo trato solitário, permitindo que a FC e a PA aumentem simultaneamente.

**Classificação da PA em Adultos (SBH,
2016).**

Categoria	PAS	E/Ou	PAD
Ótima	< 120	E	< 80
Normal	< 130	E	< 85
Normal alta	130 a 139	Ou	85 a 89
HA Estágio 1	140 a 159	Ou	90 a 99
HA Estágio 2	160 a 179	Ou	100 a 109
HA Estágio 3	≥ 180	Ou	≥ 110
HÁ Sistólica	≥ 140	-	-

Tabela 35 - Classificação da hipertensão arterial em adultos maiores de 18 anos de idade. Fonte: Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH, 2016).

- Cite alguns prejuízos que podem ser causados por um quadro de hipertensão arterial crônica.

3.8.10 Pressão Arterial no Exercício Aeróbico Gradativo

Com o início do exercício, após uma elevação rápida em relação ao valor do momento de alongamento-aquecimento, a PAS aumenta linearmente com a intensidade do exercício, enquanto a PAD se mantém estável ou se altera em torno de apenas 10mmHg nos níveis mais altos de atividade.

Durante a intensidade máxima, a PAS de indivíduos treinados pode aumentar até 200mmHg ou mais, apesar da resistência vascular periférica total reduzida. Esse nível de PA provavelmente reflete a maior movimentação do sangue pelo coração devido ao retorno venoso facilitado. Homens e mulheres saudáveis treinados e sedentários demonstram respostas semelhantes na PA em exercício.

- Como você enxerga o exercício físico como ferramenta não-farmacológica comprovadamente eficaz para o tratamento da hipertensão arterial, visto que, durante o próprio exercício, ocorre aumento da pressão arterial?

3.8.11 Pressão Arterial no Exercício Aeróbico em Steady-State

Durante a atividade em steady-state, tal como corrida, natação, ou ciclismo, a vasodilatação nos músculos ativos reduz a resistência vascular periférica total e aumenta o fluxo sanguíneo em grandes segmentos de vasos periféricos. As contrações e relaxamentos sucessivos dos músculos ativos também impulsionam o sangue pelo circuito vascular, facilitando seu retorno ao coração.

Nos primeiros minutos da atividade em steady-state, o maior fluxo sanguíneo eleva rapidamente a PAS. A seguir, a PA se mantém entre 140 e 160mmHg. Caso a atividade continue, a PAS pode declinar gradualmente devido à vasodilatação que continua a acontecer nos músculos ativos – o que reduz ainda mais a resistência ao sangue circulante –. Nesse caso, a PAD mantém-se relativamente inalterada durante todo o período de atividade, podendo oscilar apenas levemente, como no caso do exercício gradativo, mencionado anteriormente.

- Por que a pressão arterial diastólica se mantém inalterada ou se altera levemente, acima ou abaixo do normal, durante o exercício físico aeróbico?

- Como você explica um aumento da pressão arterial diastólica durante o exercício físico aeróbico?

- Como você explica um aumento da pressão arterial diastólica durante o treinamento de força?

3.8.12 Pressão Arterial no Treinamento de Força

A contração muscular, principalmente durante a fase concêntrica ou estática, esmaga os vasos arteriais periféricos que irrigam os músculos ativos. Esse esmagamento eleva drasticamente a resistência vascular periférica total e reduz a perfusão muscular, impondo ao músculo uma privação sanguínea proporcional à magnitude da força exercida ou ao tempo de contração.

Na tentativa de restaurar o fluxo sanguíneo muscular, ocorre um aumento substancial na atividade simpática, que induz elevações no DC e na PA média, cuja fórmula é: $(PA \text{ média} = PA \text{ diastólica} + [0,333 (PAS - PAD)])$. A magnitude dessa resposta hipertensiva se relaciona diretamente com a intensidade e/ou tempo de

esmagamento dos vasos arteriais, pois o esmagamento vascular/a privação de sangue no músculo ativo é dependente da contração muscular.

O entendimento do comportamento da PA no TF é importante para o controle do risco que a sobrecarga cardiovascular aguda, observada nesse tipo de exercício, representa para os indivíduos obesos e/ou sedentários que, por ventura, possam apresentar acometimento cardiovascular. Nesse sentido, é interessante que o treinador esteja ciente de que, uma vez que a elevação da PA durante o TF está ligada ao esmagamento vascular por parte dos músculos, tanto a intensidade (força aplicada para mover a carga) quanto o volume (número de séries, número de repetições, tempo de contração) de treinamento podem apresentar risco ao indivíduo.

Portanto, é necessário que o treinador esteja apto a supervisionar o praticante tanto do ponto de vista subjetivo – através de sua fisionomia e sua aceitação/rejeição ao esforço – quanto do ponto de vista objetivo – através da aferição da PA por esfigmomanômetro ou medidor digital, para evitar elevações exageradas na PA e, com isso, prevenir danos oculares, rompimento de aneurismas, isquemias por redução de fluxo sanguíneo em artérias comprometidas *etc.*, principalmente em indivíduos obesos durante tempo necessário para terem sido prejudicados por ações das adipocinas.

Por fim, também é necessário que o treinador esteja ciente quanto ao uso da manobra de Valsalva por parte de seu cliente, visto que essa manobra, inconscientemente utilizada no TF, pode elevar a pressão intratorácica e representar risco cardiovascular.

Exemplo das respostas da PAS e PAD no TA e TF de intensidade submáxima e máxima (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).		
Tipo de exercício	Resposta PAS	Resposta PAD
TA submáx.	↑	↑↓ 10mmHg
TF submáx.	↑	↑
TA máx.	↑↑	↑↓ 10mmHg
TF máx.	↑↑↑	↑↑

Tabela 36. Exemplo das respostas da PAS e PAD no TA e TF de intensidade submáxima e máxima (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

- Como você equilibraria a prescrição de treinamento de força para um indivíduo hipertenso a respeito do volume de treinamento (número de exercícios, carga, número de repetições etc.)?

3.8.13 Pressão Arterial no Exercício com Membros Superiores

O exercício realizado com os membros superiores produz PAS e PAD mais altas e, conseqüentemente, maior sobrecarga cardiovascular que as atividades realizadas com os membros inferiores para um determinado percentual do VO₂ máximo tanto no treinamento de força quanto no treinamento aeróbico. Isso ocorre porque a massa muscular e a árvore vascular dos membros superiores de menor porte oferecem maior resistência ao fluxo sanguíneo que a massa e o suprimento sanguíneo de maior porte dos membros inferiores. Logo, recomenda-se que os indivíduos que se encontram acima do peso e que possam vir a apresentar disfunção cardiovascular devam praticar exercícios que movimentem os grupos musculares relativamente grandes, como glúteo máximo e grande dorsal, ao invés de exercícios que utilizem músculos pequenos e/ou bem definidos, como deltoide médio, bíceps e tríceps braquial, recrutados em atividades como empurrar um carro, trabalhar com uma pá, usar um martelo acima da cabeça, girar uma manivela etc.

- Como você interpretaria um idoso que, numa certa manhã fria, fosse tentar recolher uma caixa/encomenda na porta de sua casa e, repentinamente, levasse a mão ao peito e fosse ao chão?

- Como você aconselharia um hipertenso, recém cadastrado numa academia de musculação, cuja ficha de treinamento fosse baseada, predominantemente, em exercícios voltados à hipertrofia muscular de membros superiores e tronco?

3.8.14 Redistribuição do Fluxo Sanguíneo

Os aumentos da FC e do VSE garantem o aumento do DC. Entretanto, a redistribuição do fluxo sanguíneo aumentado será efetivada pela união entre a 1) vasodilatação da musculatura ativa e a 2) vasoconstrição da musculatura inativa.

No exercício, o maior volume de sangue é desviado para as porções oxidativas do músculo, em detrimento das áreas com maior capacidade glicolítica. O fluxo sanguíneo máximo em uma pequena porção do músculo quadríceps femoral ativo, por exemplo, consegue alcançar valores de até 300 a 400mL de sangue/100g músculo/minuto. Atividades aeróbicas máximas realizadas com grandes grupos musculares (glúteo máximo, quadríceps etc.) chegam a requerer 80% a 85% do DC total (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Em repouso, os rins e as vísceras consomem apenas 10% a 25% do O₂ existente em seu suprimento sanguíneo normal. Esses tecidos conseguem tolerar um fluxo sanguíneo significativamente reduzido de O₂ antes de terem comprometidas as suas funções. Normalmente, a maior extração de O₂ consegue atender às necessidades dos tecidos privados de sangue durante o exercício, como por exemplo os órgãos viscerais, que suportam essa condição por mais de 1h. A privação de 2 a 3 litros de sangue nesses tecidos garante cerca de até 600mL de O₂/minuto para os músculos ativos. Contudo, a redução persistente do fluxo sanguíneo para o fígado e os rins pode contribuir para a fadiga geralmente observada durante o esforço submáximo prolongado.

Com exceção dos vasos sanguíneos das glândulas lacrimais e digestivas, faringe, corpos cavernosos e algumas regiões do SNC, o leito vascular não recebe inervação parassimpática. Por outro lado, fibras simpáticas agem nos receptores α e β -adrenérgicos da musculatura lisa dos vasos sanguíneos, com os receptores α -adrenérgicos apresentando maior afinidade à noradrenalina e, os β -adrenérgicos, à adrenalina.

Ao agir nos receptores α -1 do leito vascular, a noradrenalina provoca vasoconstrição. Já a ativação dos receptores α -2 por esse neurotransmissor, localizados na membrana pré-sináptica dos terminais adrenérgicos, provoca sua inibição pré-sináptica. Os receptores β -2, localizados na musculatura lisa dos vasos, ao serem ativados promovem vasodilatação. Durante o exercício, o leito vascular muscular, que possui mais receptores β do que α , sofre intensa

vasodilatação. Nesse momento, a circulação para regiões menos ativas, como a visceral e renal, é diminuída em razão da vasoconstrição provocada pelo seu grande número de receptores α -adrenérgicos.

Resultados da ativação α e β-adrenérgica em vasos e órgãos (NEGRÃO; BARRETO, 2010)		
Ação da noradrenalina durante o exercício	Local de ação	Resultado
	Receptores α -1 dos vasos sanguíneos	Vasoconstrição
	Receptores α -2 dos vasos sanguíneos	Inibição pré-sináptica
	Receptores β -2 dos vasos sanguíneos	Vasodilatação
	Leito vascular de rins e vísceras (possuem mais receptores α -adrenérgicos)	Vasoconstrição
	Leito vascular de músculos (possuem mais receptores β -adrenérgicos)	Vasodilatação

Tabela 37. Resultados da ativação α e β -adrenérgica em vasos e órgãos (NEGRÃO; BARRETO, 2010)

A redistribuição do fluxo sanguíneo garante maior volume de sangue para os músculos ativos durante o exercício físico. Contudo, vale lembrar que a vasodilatação muscular não depende apenas de regulação neural, mas também de alterações metabólicas locais nas concentrações de íons potássio, magnésio e cálcio, à queda do pH ($\uparrow H^+$, $\uparrow CO_2$, $\downarrow O_2$), além de aumento nas concentrações de acetilcolina, pressão de CO_2 , ADP, NO^- , adenosina e da temperatura local, que são fatores importantes no relaxamento da célula muscular lisa.

Distribuição do Fluxo Sanguíneo (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016)		
Órgão	Repouso (DC = 5L)	Exercício (DC = 25L)
Coração	4% - 200 ml	4% - 1000ml
Músculo	20% - 1000ml	84% - 21000ml
Fígado	27% - 1350ml	2% - 500ml
Encéfalo	14% - 700ml	4% - 900ml
Rins	22% - 1100ml	1% - 250ml
Pele	6% - 300ml	2% - 600ml
Outros	7% - 350ml	3% - 780ml

Tabela 38. Distribuição do Fluxo Sanguíneo (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016)

- Como você explicaria a fadiga intensa de um indivíduo que estivesse praticando exercícios 20 minutos após ter saído de um rodízio de pizzas?

- Como você explicaria a cessação de um pequeno desconforto gastrointestinal (dor de barriga), por parte de um praticante de exercícios, 20 minutos após ter iniciado uma sessão de exercícios de intensidade moderada?

- Como você explicaria a fadiga intensa a qual um praticante de exercícios estivesse sentindo 2h após ter iniciado uma sessão de exercícios, que não tivesse levado água consigo e cuja academia de ginástica estivesse com o bebedouro danificado?

3.9 ADAPTAÇÕES DO SISTEMA CARDIOVASCULAR AO EXERCÍCIO FÍSICO

3.9.1 Frequência Cardíaca

Um dos efeitos crônicos mais marcantes do treinamento, em especial aeróbico, sobre o sistema cardiovascular é a bradicardia (\downarrow FC) de repouso. Esse efeito tem sido explicado por 1) diminuição do tônus simpático sobre o coração; 2) diminuição da atividade cardíaca intrínseca de marca-passo (\downarrow atividade nodo sinoatrial); e 3) maior força de contratilidade cardíaca (\uparrow VSE).

Possíveis explicações para a bradicardia de repouso em indivíduos treinados (aeróbicamente) (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014).	
Efeito	Possíveis explicações
\downarrow FC de repouso	Diminuição do tônus simpático sobre o coração
	Diminuição da atividade cardíaca intrínseca de marca-passo
	Maior força de contratilidade cardíaca

Tabela 39. Possíveis explicações para a bradicardia de repouso em indivíduos treinados (aeróbicamente) (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014).

Durante o exercício submáximo, ao se comparar uma mesma intensidade antes e após o treinamento, também se observa diminuição na FC do indivíduo treinado. Isto é: o indivíduo treinado consegue se submeter à mesma intensidade de esforço de quando era destreinado, só que agora com uma FC menor (atividade cronotrópica menor), ou ainda: o coração treinado precisa trabalhar menos para manter o corpo realizando uma mesma atividade que realizava num período pré-treinamento. Esse efeito tem sido explicado por mecanismos semelhantes à da FC de repouso: 1) maior prevalência (menor retirada) vagal/parassimpática no coração, 2) menor prevalência simpática no coração durante a atividade e 3) maior VSE.

Exemplo de FC de repouso em treinados e destreinados em exercício aeróbico (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014)			
Condição física	Idade	IMC	FCRepouso
Treinados	40	20	55bpm
Destreinados	40	20	78bpm

Tabela 40. Exemplo de FC de repouso em treinados e destreinados em exercício aeróbico.

Adaptado de Novaes (2008); Negrão; Barreto (2010); Simão (2014).

Exemplo de FC de exercício em treinados e destreinados em exercício aeróbico (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014)				
Condição física	Idade	IMC	FCExercício submáximo	Velocidade na esteira
Treinados	40	20	160	10,5km/h
Destreinados	40	20	160	6,5km/h

Tabela 41. Exemplo de FC de exercício em treinados e destreinados em exercício aeróbico.

Adaptado de Novaes (2008); Negrão; Barreto (2010); Simão (2014).

Por fim, durante o esforço máximo, apesar de o indivíduo treinado conseguir atingir maiores níveis de esforço (devido a um maior VSE), a FC máxima costuma ser a mesma em treinados e destreinados, uma vez que essa depende predominantemente da sensibilidade dos receptores β -adrenérgicos cardíacos – que, à título de curiosidade, diminui com o avanço da idade –. Portanto, no exercício cujo nível de esforço físico requer uma FC máxima, a diferença entre treinados e destreinados repousa no fato de que os primeiros conseguem se submeter a intensidades maiores que os destreinados para valores idênticos de FC.

Exemplo de FCmáx em treinados e destreinados (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014)				
Condição física	Idade	IMC	Velocidade	FCMáx (220 – idade)
Treinados	40	20	16Km/h	180bpm

Destreinados	40	20	10Km/h	180bpm
---------------------	----	----	--------	--------

Tabela 42 - Exemplo de FC_{máx} em treinados e destreinados. Adaptado de Novaes (2008); Negrão; Barreto (2010); Simão (2014).

- *Como é possível que um indivíduo altamente treinado apresente uma menor FC de repouso do que quando ele era destreinado? Por ser treinado, ele não deveria apresentar uma maior FC de repouso... ou seja, esse valor não deveria aumentar?*

- *Como você explica que, após 1 mês de treinamento aeróbico numa academia de ginástica, um indivíduo corra numa mesma velocidade que ele corria no primeiro dia de treinamento, porém sem apresentar fadiga – sem fazer “cara feia”?*

- *Como você explica que, depois de ter iniciado a prática de treinamento aeróbico, um indivíduo precise descansar menos tempo do que precisava no passado, quando não praticava treinamento aeróbico, entre as séries de musculação?*

- *Como você explica que, depois de ter iniciado a prática de exercícios, uma mulher de 60 anos de idade consiga carregar mais sacolas em menos tempo, no trajeto do supermercado até sua casa?*

3.9.2 Pressão Arterial

Após completar uma única sessão de exercício submáximo, a PA pode cair temporariamente abaixo dos níveis pré-exercício, tanto para indivíduos normotensos quanto para hipertensos, em virtude de uma vasodilatação periférica de fonte ainda parcialmente desconhecida. Essa possível queda na PA ocorre tanto em resposta ao treinamento aeróbico de intensidade baixa-moderada quanto ao TF.

Uma explicação para o fenômeno da hipotensão pós-exercício é que 1) um volume significativo de sangue permaneceria estagnado nos órgãos viscerais e/ou nos leitos vasculares dos músculos trabalhados recentemente, o que reduziria a volemia central e, conseqüentemente, reduziria a pressão de enchimento atrial, acarretando queda da pressão dos vasos. Um contraponto a isso é que 2) o desvio de fluxo sanguíneo para órgãos, rins ou pele, durante a recuperação, constituiria fator insignificante na resposta hipotensiva pós-exercício.

Independente dos mecanismos pelos quais ocorrem, os menores valores de PA pós-treinamento ressaltam o valor do exercício físico como ferramenta não farmacológica para prevenção e tratamento de hipertensão arterial e outras condições patológicas, tornando interessante a realização de exercícios físicos divididos ao longo do dia.

Molmen-Hansen et al. (2012) randomizaram 88 indivíduos (52.0 ± 7.8 anos de idade) hipertensos, sendo 39 mulheres e 49 homens, em grupos: HIIT (intensidade $>90\%$ FCMáx/ $\sim 85-90\%$ VO2Máx), treinamento aeróbico contínuo de intensidade moderada (intensidade $\sim 70\%$ FCMáx/ $\sim 60\%$ VO2Máx) e à controle, sob frequência de 3x/semana, pelo tempo de 12 semanas. Foi identificado redução de ~ 12 mmHg ($p < 0.001$) na pressão arterial sistólica ambulatória de 24h no grupo HIIT e redução de ~ 4.5 mmHg ($p = 0.05$) no grupo treinamento aeróbico contínuo de intensidade moderada. Também houve redução de ~ 8 mmHg ($p < 0.001$) na pressão arterial diastólica ambulatória de 24h no grupo HIIT e redução de ~ 3.5 mmHg ($p = 0.02$) no grupo treinamento aeróbico contínuo de intensidade moderada. O VO2Máx aumentou $\sim 15\%$ ($p < 0.001$) no grupo HIIT e $\sim 5\%$ ($p < 0.01$) no grupo treinamento aeróbico contínuo de intensidade moderada. A função sistólica miocárdica aumentou nos dois grupos submetidos a exercícios; a função diastólica aumentou apenas no grupo HIIT; redução da resistência periférica total e aumento da dilatação vascular induzida por maior fluxo sanguíneo foram observados apenas no grupo HIIT. Os autores concluíram que a hipotensão pós-exercício foi dependente da intensidade do treinamento, e que o HIIT é uma ferramenta eficaz para a diminuição da PA e atenuação de outros fatores de risco cardiovascular.

Observações de Molmen-Hansen et al. (2012)		
3x/semana, por 12 semanas	Observações na PAS 24h pós-exercício	Observações na PAD 24h pós-exercício
HIIT	↓ ~ 12 mmHg ($p < 0.001$)	↓ ~ 8 mmHg ($p < 0.001$)
Treinamento aeróbico contínuo	↓ ~ 4.5 mmHg ($p = 0.05$)	↓ ~ 3.5 mmHg ($p = 0.02$)

de intensidade moderada		
Controle	∅	∅

Tabela 43. Observações de Molmen-Hansen et al. (2012). ↑ = aumento; ↓ = diminuição; ∅ = sem alteração; ~ = em torno de/por volta de.

Nascimento et al. (2018) submeteram 27 mulheres hipertensas, idosas e destreinadas; e 12 mulheres normotensas, também idosas e destreinadas, à TF envolvendo todo o corpo, por 2 dias não-consecutivos/semana, pelo tempo de 10 semanas, para verificar a resposta na PAS de repouso de acordo com valores pré e pós-exercício. Os autores utilizaram o termo “respondentes” para descrever as participantes que exibiram um declínio percentual da PAS $\geq 2,58\%$ e o termo “não respondentes” para as participantes que exibiram declínio da PAS percentual $\leq 2,58\%$. Após os resultados, as participantes foram divididas em 4 grupos: hipertensas 1) respondentes e 2) não respondentes e; normotensas 3) respondentes e 4) não respondentes. Foi identificado que todas as participantes – hipertensas respondentes ($\downarrow 7.83 \pm 5.70$ mmHg) e não respondentes (3.78 ± 7.42 mmHg), e normotensas respondentes ($\downarrow 8.58 \pm 5.52$ mmHg) e não respondentes (5.71 ± 3.84 mmHg) – apresentaram mudanças significativas na PAS de repouso. Os autores concluíram que a PAS de mulheres idosas hipertensas e normotensas responde de forma heterogênea a um programa de TF controlado, e que diferentes modalidades de treinamento e terapias adicionais podem/devem ser usadas em indivíduos que não apresentem PAS reduzida no período pós-exercício.

Observações de Nascimento et al. (2018)	
Grupo	Resultado
Hipertensas respondentes	$\downarrow 7.83 \pm 5.70$ mmHg
Hipertensas não respondentes	3.78 ± 7.42 mmHg
Normotensas respondentes	$\downarrow 8.58 \pm 5.52$ mmHg
Normotensas não respondentes	5.71 ± 3.84 mmHg

Tabela 44. Observações de Nascimento et al. (2018). ↑ = aumento; ↓ = diminuição; ∅ = sem alteração; ~ = em torno de/por volta de.

Gerage et al. (2015) randomizaram 28 mulheres normotensas e sedentárias, com 60 anos ou mais de idade, em grupo submetido a exercício (TG) e grupo controle (CG). O TG foi submetido a um programa de TF de 12 semanas, 8 exercícios, 2 séries, 10 a 15 repetições, por 3 vezes/semana; e o CG foi submetido a um programa de alongamento-flexibilidade de 12 semanas, 2 séries, 20 segundos cada, 2 vezes/semana. A medida da PA foi obtida antes e 90min. após o exercício através de auscultação. Foi observado redução pós-exercício na PA sistólica, diastólica e média no TG (↓6.1, ↓3.4 e ↓4.3 mmHg, respectivamente, $P < 0.05$) e no CG (↓4.1, ↓0.7 e ↓1.8 mmHg, respectivamente, $P < 0.05$). Contudo, após o período de intervenção, a magnitude e o padrão da hipotensão pós-exercício de PAS, PAD e PAM foram similares entre os dois grupos (TG: ↓8.8, ↓4.1, e ↓5.7 mmHg, respectivamente, versus CG: ↓11.1, ↓5.8, e ↓7.6 mmHg, respectivamente, com $P < 0.05$ para ambos). Os autores concluíram que uma única sessão de TF é capaz de promover redução na PA pós-exercício, mas que 12 semanas de TF não são capazes de alterar/intensificar a ocorrência ou a magnitude do efeito hipotensor observado.

Observações de Gerage et al. (2015)		
Grupo	Variável	Resultado
TG 90min. pós-exercício	PAS, PAD, PAM	↓6.1, ↓3.4 e ↓4.3 mmHg
CG 90min. pós-exercício		↓4.1, ↓0.7 e ↓1.8 mmHg
TC após 12 semanas de intervenção		↓8.8, ↓4.1, e ↓5.7 mmHg
CG após 12 semanas de intervenção		↓11.1, ↓5.8, e ↓7.6 mmHg

Tabela 45. Observações de Gerage et al. (2015). ↑ = aumento; ↓ = diminuição; Ø = sem alteração; ~ = em torno de/por volta de.

- Como você explica a fala de uma mulher de 70 anos que diz “sentir menos dor de cabeça”, após ter se mudado para um lugar onde ela precise subir um lance de escadas para poder chegar à sua casa?

- *Como você explica a fala de um homem obeso de 45 anos de idade que diz “se sentir bem”, mesmo que tenha sido prejudicado por seu carro ter parado de funcionar, e agora ter que andar toda uma avenida para ir de casa ao trabalho e vice-versa?*

- *Como você explica o fato de que uma mulher de 55 anos de idade, após ter começado a andar de bicicleta todos os dias à tarde, durante 30 minutos, não mais costuma apresentar sangramento nasal e intensa dor de cabeça toda que vez que realiza grandes esforços?*

- *Qual procedimento você adotaria para um indivíduo hipertenso que apresentasse enjoo e vomitasse todas as vezes que realizasse uma série de seus exercícios preferidos: 20 repetições no exercício leg press 180° acompanhado de 20 repetições no exercício supino declinado com halteres?*

3.9.3 Volume Sistólico de Ejeção

O VSE de repouso e de exercício possuem correlação positiva com o nível de treinamento, especialmente aeróbico. Quanto mais treinado for o indivíduo, maior será seu VSE no repouso e na intensidade máxima de exercício, sobretudo quando comparado com sedentários. As explicações para isso são 1) aumento do volume interno e da massa muscular do ventrículo esquerdo (mais espaço para preenchimento de sangue e mais músculo para bombeá-lo); 2) redução da rigidez cardiovascular (de coração e vasos); 3) maior tempo para enchimento cardíaco, (pela menor FC obtida pelo treinamento); e possível 4) aperfeiçoamento da atividade intrínseca de marca-passo cardíaca (nodo sinoatrial).

Durante o exercício submáximo dinâmico, como natação, corrida e ciclismo, ocorre um aumento do VSE de forma proporcional à intensidade de exercício, mas cujo limite é cerca de 50% do VO₂Máx – a partir de onde se estabiliza o VSE e outros mecanismos passam a vigorar para elevar o DC –. Todavia, indivíduos treinados e sedentários podem responder de forma diferente nesse momento, com os primeiros demonstrando maior capacidade de elevar o VSE além da intensidade-limite, ou os segundos demonstrando menor capacidade de elevar o VSE abaixo

da intensidade-limite. Por exemplo, o coração de um atleta pode exibir o VSE máximo em 60% do VO₂Máx. e, o coração de um sedentário, em 40% do VO₂Máx.

Treinados também apresentam maior VSE do que destreinados durante o exercício máximo e, apesar dos motivos para isso não serem totalmente conhecidos, o maior enchimento cardíaco na diástole (mecanismo de Frank-Starling) ou a maior força de contração miocárdica (efeito inotrópico) podem ser os fatores explicativos.

- Como você explicaria o fato de que um jogador de futebol, de 22 anos de idade, consegue dar mais voltas ao redor do campo, numa mesma quantidade de tempo, apresentando a mesma FC quase-máxima (190bpm)?

- Como você explicaria o fato de que um policial militar consegue capturar mais delinquentes após correr cerca de 5 minutos, em velocidade máxima, após ter iniciado a prática de natação?

3.9.4 Débito Cardíaco

O DC de repouso é semelhante para indivíduos treinados (sobretudo aeróbicamente) e destreinados. Isso acontece porque, apesar de o indivíduo treinado apresentar menor FC em repouso do que o sedentário, seu VSE é maior (↓ atividade cronotrópica, ↑ atividade inotrópica).

O DC durante o exercício submáximo também é semelhante para treinados e destreinados numa mesma intensidade. A explicação para isso é a mesma da condição de repouso.

Exemplo de DC no repouso		
Condição	DC rep.	FC X VSE
Treinados	5000mℓ/min.	50bpm x 100mℓ
Destreinados	5000mℓ/min.	75bpm x 66mℓ

Tabela 46. Exemplo de DC no repouso para treinados e destreinados. Adaptado de Mcardle; Katch; Katch (2016).

O DC no exercício de intensidade máxima é maior em indivíduos treinados do que destreinados. Por exemplo, enquanto o primeiro emite um DC de cerca de 35 a 40L/min., o segundo não consegue emitir um DC além dos 20 a 25L/min. Esse comportamento é atribuído ao maior VSE máximo do atleta, já que a FC_{máx} não é substancialmente modificada pelo treinamento, pois depende da idade.

Exemplo de DC no repouso			
Condição	DC máx	FC X VSE	
Treinados	36.000ml/min.	195bpm	x
		184ml	
Destreinados	23.000ml/min.	195bpm	x
		117ml	

Tabela 47. Exemplo de DC no exercício de intensidade máxima para treinados e destreinados, ambos com 25 anos de idade. Adaptado de Mcardle; Katch; Katch (2016).

Conclui-se que o coração treinado precisa contrair-se menos vezes (\downarrow FC, \uparrow VSE) para emitir um valor de DC semelhante ao de um coração destreinado (\uparrow FC, \downarrow VSE).

- Se a prática de exercícios é tida como capaz de melhorar a atividade cardíaca, então como é possível que indivíduos treinados e sedentários emitam um mesmo débito cardíaco de repouso?

- Dois amigos, ambos de 18 anos de idade, decidiram verificar se o exercício físico realmente causaria adaptações cardíacas. Para isso, o primeiro optou pela prática do treinamento aeróbico (80% VO₂máx) enquanto o segundo optou por adquirir 20kg de tecido adiposo (rodízio de churros todos os finais de semana). Após 3 meses, os amigos verificaram que o débito cardíaco de repouso de ambos permanecia idêntico, e então concluíram que o treinamento aeróbico e o rodízio de churros geram os mesmos resultados para o “fortalecimento cardíaco”. Como você avalia isso?

- Duas mulheres, ambas com 26 anos de idade, mesma altura e composição corporal, porém uma treinada e outra destreinada, decidiram correr numa pista de atletismo, largando lado a lado, até ambas atingirem seus valores de FC máx (194bpm). Após atingirem esse valor, elas perceberam que a mulher treinada conseguiu atingir uma melhor velocidade e percorrer mais espaço do que a mulher destreinada. Como você explica isso?

- O que você acha que aconteceria se um indivíduo altamente treinado e de boa composição corporal e um indivíduo sedentário e obeso disputassem uma corrida, largando lado a lado numa pista de 5km de distância? Como você explica o seu raciocínio?

3.9.5 Diferença artériovenosa de O₂

Além da contribuição do DC para suprir as demandas metabólicas dos tecidos em atividade, a captação do oxigênio circulante pelos capilares teciduais é maior durante o exercício para indivíduos treinados e destreinados. A diferença entre a quantidade de O₂ ejetada pelo ventrículo esquerdo e transportada no sangue arterial, e a que deixa os tecidos, através das veias, para retornar ao coração, pelo átrio direito, é denominada diferença artériovenosa de oxigênio (dif a-vO₂).

No repouso, são transportados pela hemoglobina aproximadamente 20mL de O₂ a cada 100mL de sangue (1/5). Desses 20mL de O₂, cerca de apenas 5mL são captados pelos tecidos (1/4). Durante o exercício, a dif a-vO₂ aumenta tanto em indivíduos sedentários quanto em treinados de forma proporcional à demanda metabólica. Então, dos 20mL de O₂ transportados pelo sangue, 15mL podem ser captados pelos tecidos (3/4).

Exemplo de dif a-vO₂ no repouso e no exercício	
Momento	Valores
Repouso	Dif a-vO ₂ = 15mL (5mL O ₂ extraídos pelos tecidos)
Exercício	Dif a-vO ₂ = 5mL (15mL de O ₂ extraídos tecidos)

Tabela 48. Exemplo de dif a-vO₂ no repouso e no exercício. Adaptado de Mcardle; Katch; Katch (2016).

Todavia, a contribuição da dif a-vO₂ para o suprimento dos músculos em atividade é menor do que a do DC. Durante o exercício em que se trabalha próximo ao VO₂Máx, o DC pode aumentar de 5 a 8 vezes seu nível de repouso, enquanto a dif a-vO₂ não consegue ultrapassar cerca de 3 vezes seu nível de repouso.

Acredita-se que a dif a-vO₂ pode ser desenvolvida pelo treinamento. As explicações para isso são 1) aumento da densidade capilar e/ou; 2) aumento da densidade mitocondrial (↑número e ↑tamanho das mitocôndrias). Contudo, a dif a-vO₂ no repouso não é alterada pelo treinamento, mostrando-se semelhante entre indivíduos treinados e destreinados, uma vez que nesse momento as demandas metabólicas teciduais conseguem ser supridas pelo DC de repouso.

3.9.6 Redistribuição do Fluxo Sanguíneo

Como visto [anteriormente](#), ainda nos momentos pré-exercício, o organismo já começa a exibir uma redistribuição do fluxo sanguíneo. Com o início do exercício, essa redistribuição acontece de fato e mantém proporção com a intensidade do esforço, a quantidade de massa muscular envolvida, o tipo de exercício, a temperatura ambiente *etc.*

A redistribuição do fluxo sanguíneo acontece em direção aos músculos ativos, a partir de tecidos capazes de tolerar uma privação de sangue por algum tempo antes que suas funções sejam comprometidas. A vasodilatação-vasoconstrição acontece por 1) estímulos neurais-hormonais (noradrenalina e adrenalina) e por 2) metabólitos produzidos pelos músculos em atividade (↑CO₂, ↑H⁺, ↓O₂, ↑AMP, ↑NO- *etc.*)

Uma das adaptações que indivíduos treinados apresentam na redistribuição do fluxo sanguíneo é o menor efeito vasoconstritor nos rins e vísceras durante o exercício submáximo e máximo. Isso contribui para um aprimoramento do esforço devido a uma maior irrigação de tais tecidos, que sofreriam privação sanguínea durante eventuais grandes esforços.

3.9.7 Hipertrofia Cardíaca/"Coração De Atleta"

De acordo com Negrão; Barreto (2010, p.598),

O remodelamento cardíaco patológico e fisiológico, observado na ICC e no treinamento físico aeróbio, respectivamente, difere nas vias de ativação

celular. As vias dependentes de receptores acoplados à proteína G relacionam-se à hipertrofia cardíaca patológica, decorrente do crônico acionamento de proteínas-chave como PKC, MAPK, calcineurina e NFAT. Já o remodelamento cardíaco fisiológico observado em indivíduos saudáveis treinados decorre, em parte, da ativação hormonal e mecânica de receptores, dentre eles tirosina quinases, presentes na membrana celular do cardiomiócito. Essa ativação acarreta o acionamento da via intracelular PI3K-Akt-mTORC-1 e culmina no aumento da síntese proteica. Além disso, discutiu-se que o treinamento físico aeróbio é capaz de reorganizar o sinal celular no tecido cardíaco e reverter, em parte, a hipertrofia ventricular observada na ICC, melhorando a função ventricular. Essa reversão relaciona-se primordialmente à desativação das vias celulares envolvidas no remodelamento cardíaco patológico.

O coração de indivíduos treinados costuma apresentar 1) aumento das dimensões diastólicas dos ventrículos direito e esquerdo (hipertrofia excêntrica), 2) hipertrofia ventricular esquerda (hipertrofia concêntrica) e 3) aumento do volume do átrio esquerdo, com função sistólica e diastólica geralmente preservadas. Além disso, as fibras musculares do coração de atletas também costumam apresentar 3) maior sensibilidade à ativação pelo Cálcio, 4) mudanças na relação força-comprimento e 5) maior potencial contrátil.

As estruturas e dimensões do coração normalmente refletem as demandas específicas do tipo de exercício. Nesse sentido, atletas de TF costumam apresentar paredes ventriculares mais espessas (hipertrofia concêntrica), enquanto atletas de treinamento aeróbico costumam apresentar maiores volumes ventriculares (hipertrofia excêntrica). Apesar do coração de indivíduos atletas apresentarem estruturas diferentes das do coração de indivíduos sedentários, geralmente os valores absolutos do coração adaptado ao exercício ainda se encontram dentro dos limites de normalidade.

Essas adaptações acontecem porque a sobrecarga de exercício imposta ao miocárdio estimula maior síntese e menor degradação proteica – de certa forma como acontece no músculo esquelético submetido à TF –, resultando em aumento do número e tamanho de seus filamentos contráteis. Esses atributos fazem com que o coração de atletas seja capaz de exibir maiores volumes diastólico final e

sistólico final tanto durante o repouso quanto durante o exercício – motivo pelo qual também apresentam menor FC –.

A hipertrofia cardíaca moderada, definida pelo crescimento longitudinal das fibras musculares do miocárdio, reflete uma adaptação ao treinamento (aeróbico), normal e necessária, independentemente da idade. Isso pode ser observado no indivíduo altamente treinado em endurance, cujo volume cardíaco chega a ser 25% maior do que em sedentários (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Um dos fatores que contribui para a hipertrofia excêntrica é o aumento no volume plasmático (\uparrow volemia), no transcorrer de 1 ou 2 dias após o início do treinamento de endurance. Esse volume plasmático aumentado, juntamente com o aumento do volume e da complacência ventricular esquerda, torna possível a distensão de sua musculatura e a expulsão de uma maior quantidade de sangue na sístole (\uparrow VSE).

Já indivíduos treinados em TF demonstram aumento no septo intraventricular, na espessura da parede ventricular e na massa ventricular total, com pouco aumento do volume da cavidade interna do ventrículo esquerdo. Isso acontece porque o TF não oferece um grande retorno venoso ao coração (sobrecarga volêmica), mas sim curtos episódios de PA elevada em virtude dos esmagamentos musculares, os quais exigem do coração uma força de ejeção acima do comum para expulsar o sangue contra uma resistência aumentada. Assim, o aumento na espessura da parede ventricular compensa a dificuldade adicional enfrentada pelo ventrículo, durante o processo de ejeção, sem afetar o tamanho da cavidade ventricular.

Além da intensidade, a duração do treinamento parece ser um fator substantivo para que ocorram alterações no volume e na espessura das câmaras cardíacas. Estudos não relataram modificações com o treinamento no curto prazo, apesar de terem encontrado melhoras no $VO_2Máx$ e na FC de exercício submáximo (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Assim como as adaptações na musculatura esquelética, as adaptações cardíacas não são permanentes. O tamanho do coração diminui e retorna ao estado natural na medida em que é diminuída a intensidade do exercício (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Por fim, não existem evidências científicas definitivas que indiquem que os diversos tipos e intensidades de treinamento possam lesionar um coração sadio. O mesmo se aplica ao coração de indivíduos cardiopatas submetidos à programas de reabilitação cardíaca – os quais, pelo contrário, são beneficiados pelo exercício (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016) –

- Se o exercício físico é tido como capaz de alterar as estruturas cardíacas, e conseqüentemente é tido como benéfico, por que alguns atletas morrem devido ao “coração de atleta”?

- O que você aconselharia para um indivíduo que precisasse “fortalecer seu coração”, mas que fosse completamente impedido de realizar treinamento aeróbico, como por exemplo por problema osteomioarticular?

- Se o exercício aeróbico é tido como o principal tipo de exercício a ser recomendado para o “fortalecimento cardíaco”, isso significa que o exercício contra resistência é inútil nesse aspecto?

- Como você explicaria o fato de um idoso não mais se sente tão cansado, ao passear com seu cachorro, agora que pratica musculação 3x/semana, por 20 minutos/sessão, sob intensidade de 8 repetições máximas?

3.9.8 Hipertrofia Cardíaca Patológica

Condições patológicas também podem induzir um aumento considerável de volume e espessura do coração. Diferente da condição patológica, o treinamento impõe estresse apenas temporário ao miocárdico, permitindo que o coração se recupere no período de descanso.

Na HA, por exemplo, o coração trabalha todo o tempo contra uma resistência excessiva ao fluxo sanguíneo que requer das fibras musculares cardíacas uma força compensatória para superar a maior pós-carga¹⁰. Esse trabalho, quando

¹⁰ Dificuldade enfrentada pelo ventrículo, durante o processo de sístole (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

crônico e excessivo, acaba por desencadear hipertrofia da musculatura cardíaca, fazendo com que o coração passe a exibir disfunção ventricular e torne-se incapaz de suprir o metabolismo no exercício ou até mesmo no repouso, culminando em insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

O coração de indivíduos altamente treinados, em geral, se enquadra no perfil de alterações normais tanto para o tamanho do músculo cardíaco quanto para o aumento no volume das câmaras cardíacas. Assim, o “coração de atleta” não representa um órgão disfuncional, mas sim um órgão com funções sistólica e diastólica superiores, além de mais capazes em termos de VSE e de DC.

Uma possível exceção dentre os benefícios-adaptações cardíacos dos exercícios físicos diz respeito aos usuários de esteroides anabolizantes. Uma vez que esses fármacos induzem a um aumento anormal na PAS, na PAD e na hipertrofia cardíaca, além de dislipidemia, talvez possam ser tomados como fatores de risco cardiovascular e facilitadores para o surgimento de disfunção cardíaca.

- Se a hipertensão arterial crônica e a insuficiência cardíaca congestiva são capazes de alterar as estruturas cardíacas, por vezes dilatando-as e aumentando a espessura das paredes cardíacas, então se pode dizer que essas doenças, por fim, são benéficas ao coração?

- Se o treinamento físico é capaz de alterar as estruturas cardíacas assim como são capazes a hipertensão arterial crônica e/ou a insuficiência cardíaca congestiva, então por que o exercício é tido como benéfico e as doenças são tidas como malélicas?

3.9.9 Segurança Cardiovascular

O treinamento de alta intensidade, seja aeróbico ou contra resistência, ainda é apontado como potencialmente perigoso para os sistemas cardiovascular e metabólico, sobretudo quando praticado por indivíduos acometidos pelos conhecidos fatores de risco cardiovascular, resistência à insulina, entre outros. Todavia, evidências mostram que não é o exercício físico que promove riscos, mas sim sua má aplicação, que é agravada pelo desconhecimento das respostas fisiológicas e do quadro clínico do praticante.

Nesse sentido, Herdy et al. (2014), através da Diretriz Sul-Americana de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular, recomendam a prática de exercícios físicos para os indivíduos acometidos por pelo menos um dos acometimentos cardiovasculares mencionados na tabela abaixo:

Acometimentos cardiovasculares sugeridos para o início da prática de exercícios físicos (HERDY et al. DIRETRIZ SUL-AMERICANA DE PREVENÇÃO E REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR, 2014).	
Infarto agudo do miocárdio (IAM)/Síndrome coronariana aguda (SCA)	Insuficiência cardíaca crônica
Angioplastia coronária	Doença vascular periférica
Angina estável	Doença coronária assintomática
Reparação ou troca valvular	Pacientes com alto risco de doença cardiovascular
Transplante cardíaco ou cardiopulmonar	

Tabela 49. Acometimentos cardiovasculares sugeridos para o início da prática de exercícios físicos (HERDY et al. DIRETRIZ SUL-AMERICANA DE PREVENÇÃO E REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR, 2014).

Herdy et al. (2014), através da Diretriz Sul-Americana de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular, consideram algumas contraindicações absolutas para prática do exercício físico em um programa de reabilitação cardiovascular extra-hospitalar de acordo com a tabela abaixo:

Acometimentos cardiovasculares sugeridos como contraindicações absolutas para prática de exercícios físicos (HERDY et al. DIRETRIZ SUL-AMERICANA DE PREVENÇÃO E REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR, 2014).	
Infarto agudo do miocárdio muito recente (< 72h)	Endocardite infecciosa, miocardite, pericardite

Angina instável (< 72h da estabilização)	Cardiopatias congênitas severas não corrigidas, sintomáticas
Valvopatias graves sintomáticas com indicação cirúrgica – iniciar um programa de exercícios somente após o procedimento cirúrgico	Tromboembolismo pulmonar e tromboflebite – fase aguda
Hipertensão arterial descontrolada: PAS > 190 mmHg e/ou PAD > 120 mmHg	Dissecção de aorta – tipo A ou fase aguda do tipo B
Insuficiência cardíaca descompensada	Obstrução severa sintomática do trato de saída do ventrículo esquerdo com baixo débito esforço-induzido
Arritmias ventriculares complexas, graves	DM descontrolada
Suspeita de lesão de tronco de coronária esquerda, instabilizada ou grave	Quadro infeccioso sistêmico agudo

Tabela 50. Acometimentos cardiovasculares sugeridos como contra-indicações absolutas para prática de exercícios físicos (HERDY et al. DIRETRIZ SUL-AMERICANA DE PREVENÇÃO E REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR, 2014).

Por fim, a Associação Americana de Reabilitação Cardiopulmonar (AACVPR, 2004) estabelece uma estratificação para possíveis eventos cardiovasculares de acordo com a tabela abaixo:

Estratificação para possíveis eventos cardiovasculares (AACVPR, 2004)	
Baixo risco	
Sem disfunção significativa do ventrículo esquerdo (VSE > 50%)	Ausência de ICC ou sinais/sintomas que indiquem isquemia pós-evento

Sem arritmias complexas em repouso ou no exercício	Assintomático, incluindo ausência de angina com o esforço ou no período de recuperação
Infarto do miocárdio; cirurgia de revascularização miocárdica, angioplastia coronária transluminal percutânea – não complicados	Capacidade funcional ≥ 7 METS (em teste ergométrico incremental)*
Risco moderado	
Disfunção ventricular esquerda moderada ($40\% \leq VSE \leq 49\%$)	Sinais/sintomas, incluindo angina em níveis moderados de exercício (5 - 6,9 METS) ou no período de recuperação
Alto risco	
Disfunção grave da função do ventrículo esquerdo ($VSE < 40\%$)	Hemodinâmica anormal com o exercício (especialmente curva deprimida ou queda da PAS, ou incompetência cronotrópica (FC) não medicamentosa com o incremento da carga)
Sobreviventes de parada cardíaca ou morte súbita	Capacidade funcional < 5 METS*
Arritmias ventriculares complexas em repouso ou no exercício	Sinais/sintomas, incluindo angina em baixo nível de exercício (< 5 METS) ou no período de recuperação
Infarto de miocárdio ou cirurgia cardíaca complicadas com choque cardiogênico; ICC e/ou sinais/sintomas de isquemia pós-procedimento	Infradesnível do segmento ST isquêmico durante exercício (> 2 mm)

Tabela 51. Estratificação para possíveis eventos cardiovasculares (AACVPR, 2004)

Rognmo et al. (2004) randomizaram 21 indivíduos acometidos por doença arterial coronária estável a HIIT (80-90% do VO₂pico) e treinamento aeróbico de moderada intensidade (50-60% do VO₂pico), ambos em esteira ergométrica, 3 vezes/semana, pelo período de 10 semanas. Ao fim do programa, foi observado aumento do VO₂Máx no grupo de alta intensidade (17,9%, P = 0,012) e no grupo de moderada intensidade (7,9%, P = 0,038), com adaptações significativamente maiores no primeiro grupo (P = 0,011). Os autores concluíram que o HIIT demonstrou superioridade em relação ao treinamento aeróbico de moderada intensidade para induzir aumento do VO₂Máx em indivíduos acometidos por doença arterial coronariana estável, e que como o VO₂Máx parece estabelecer correlação negativa entre os fatores de risco cardiovascular e a morte, os dados obtidos podem ser úteis na elaboração de programas eficazes de treinamento para melhorar a saúde.

Observações de Rognmo et al. (2004)		
Participantes	Intervenção	Resultados
21 indivíduos acometidos por doença arterial coronária estável randomizados em HIIT e treinamento aeróbico de moderada intensidade, 3x/sem., por 10 semanas	HIIT (80-90% do VO ₂ pico)	↑VO ₂ Máx (17,9%, P = 0,012)
	treinamento aeróbico de moderada intensidade (50-60% do VO ₂ pico)	↑VO ₂ Máx (7,9%, P = 0,038)

Tabela 52. Observações de Rognmo et al. (2004).

Em outra oportunidade, Rognmo et al. (2012) examinaram o risco de eventos cardiovasculares durante o HIIT e o treinamento aeróbico de moderada intensidade em 4846 indivíduos com doença coronariana (infarto do miocárdio (7%), angioplastia (40%), cirurgia coronariana (35%), cirurgia valvar (11%) e insuficiência cardíaca (7%)). O HIIT foi constituído de aquecimento (10 min. a 60% a 70% de FCMáx), quatro intervalos de 4 minutos (85% a 95% de FCMáx), separados por pausas ativas (50% a 70% de FCMáx) e encerramento com resfriamento (50% a

70% de FCMáx). O treinamento aeróbico de moderado foi de uma intensidade na qual o praticante pudesse se exercitar por um período de tempo prolongado, estando apto a conversar em frases completas, em cerca de $\leq 70\%$ da FCMáx. Em um total de 175.820 horas de exercício, durante as quais os participantes realizaram os dois tipos de treinamento, os autores encontraram 1) 1 parada cardíaca fatal durante o treinamento aeróbico de moderada intensidade (em 129.456 horas de exercício) e 2) 2 paradas cardíacas não fatais durante o HIIT (em 46 horas de exercício). Nenhum participante sofreu infarto do miocárdio. De acordo com os autores, como o número de horas de HIIT foi de 36% do número de horas de treinamento aeróbico de moderada intensidade, as taxas de complicações/hora foram de 1/129.456 horas para o treinamento aeróbico de moderada intensidade e 1/23.182 horas para o HIIT. Os autores concluíram que o risco de eventos cardiovasculares é baixo após o HIIT e o treinamento aeróbico de moderada intensidade em um ambiente de reabilitação cardiovascular, e consideraram significativas as adaptações cardiovasculares associadas ao HIIT, indicando que esse tipo de exercício pode/deve ser aplicado em indivíduos acometidos por doença coronariana.

Observações de Rognmo et al. (2012)		
Participantes	Intervenção	Resultados
4.846 indivíduos acometidos por doença arterial coronariana randomizados em HIIT e treinamento aeróbico de moderada intensidade	HIIT 4x/4min. (85% a 95% de FCMáx)	2 paradas cardíacas não fatais em 46 horas de exercício
	Treinamento aeróbico de moderada intensidade ($\leq 70\%$ da FCMáx)	1 parada cardíaca fatal em 129.456 horas de exercício

Tabela 53. Observações de Rognmo et al. (2012)

Normandin et al. (2013) submeteram 20 idosos ($61 \pm 9,9$ anos de idade) acometidos por insuficiência cardíaca e VSE reduzido à HIIT e treinamento aeróbico de moderada intensidade para verificarem a aderência e a segurança cardiovascular entre os dois tipos de intervenção. O HIIT foi constituído de 2 séries de 8 minutos com intervalos de recuperação passiva de 30 segundos, a 100% da “máxima potência”. O treinamento aeróbico de moderada intensidade foi constituído de 22 minutos sob 60% da “máxima potência”. Para tal, os autores avaliaram eletrocardiograma, pressão arterial, biomarcadores de Troponina T cardíaca (TPC), proteína C-reativa (PCR) e peptídeo natriurético cerebral¹¹ (PNC) antes, 20 minutos depois, e 24 horas depois dos dois tipos de exercício. Os resultados demonstraram que os praticantes tiveram maior aderência ao HIIT (85%) do que ao treinamento aeróbico de moderada intensidade (40%). Não foram identificadas arritmias durante o programa. Os autores concluíram que o HIIT demonstrou maior aderência e foi bem tolerado em pacientes com insuficiência cardíaca e VSE reduzido, enquanto ainda forneceu um alto nível de estímulo fisiológico e não afetou índices de TPC, PCR e PNC.

Observações de Normandin et al. (2013)		
Participantes	Intervenção	Resultados
20 idosos ($61 \pm 9,9$ anos de idade) acometidos por insuficiência cardíaca e \downarrow VSE	HIIT	85% de aderência; maior estímulo fisiológico; não afetou índices de TPC, PCR e PNC
	Treinamento aeróbico de moderada intensidade	40% de aderência;

Tabela 54. Observações de Normandin et al. (2013)

¹¹ Foi originalmente identificado em cérebro de porcos, vindo daí sua denominação, mas também está presente no cérebro humano. Todavia, sua maior concentração se dá nos ventrículos cardíacos, sendo secretado principalmente em resposta à pré-carga aumentada, pelo aumento da pressão no interior dos ventrículos (NORMADIN et al., 2013).

3.10 SÍNDROME METABÓLICA E EXERCÍCIO FÍSICO

Como visto até agora, sobrepeso-obesidade são condição prévia de uma série de doenças (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; GLEESON et al., 2011; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019) cujos fatores de risco entendidos como síndrome metabólica (SBEM, 2008; PORTER et al., 2009).

As definições de síndrome metabólica divergem, mas todas mencionam a relação entre obesidade, diabetes mellitus e doença cardiovascular. Nesse sentido, para melhor entendimento, aqui será tomada a definição da *National Cholesterol Education Program's - Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATPIII, 2001), por ser bastante completa. Portanto, a síndrome metabólica representa a combinação de pelo menos três dos seguintes fatores de risco: 1) obesidade abdominal (circunferência abdominal nos homens > 102 cm e, nas mulheres, > 88 cm); hiperglicemia de jejum (≥ 100 mg/dL); hipertensão arterial (PAS ≥ 130 mmHg e/ou PAD ≥ 85 mmHg); dislipidemia (HDL-colesterol baixo, para homens < 40 mg/dL e, mulheres, < 50 mg/dL; e/ou hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dL para ambos). Ainda, semelhante definição de síndrome metabólica consta abaixo (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016):

Caracterização da síndrome metabólica pela presença de pelo menos 3, dos seguintes fatores de risco (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016)		
Fator de risco	Homens	Mulheres
Circunferência abdominal	> 102 cm	> 88cm
HDL-colesterol	< 40 mg/dl	< 50 mg/dl
TGCemia em jejum	≥ 150 mg/dL	
Glicemia em jejum	≥ 110 mg/dL	
Hipertensão arterial	PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg	

Tabela 55. Caracterização da síndrome metabólica pela presença de pelo menos 3, dos seguintes fatores de risco. Fonte: Mcardle; Katch; Katch (2016).

3.10.1 Síndrome da apneia obstrutiva do sono

Outra condição frequentemente associada à síndrome metabólica é a síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) ou simplesmente apneia do sono, cujo diagnóstico e importância ainda são negligenciados no diagnóstico de sobrepeso-obesidade. A SAOS é um distúrbio caracterizado por obstruções totais (apneias) ou parciais (hipopneias) das vias aéreas superiores durante o sono, ocasionando hipóxia ($\downarrow O_2$) e hipercapnia ($\uparrow CO_2$). Para reverter esses eventos, os indivíduos sofrem pequenos despertares que restauram o tônus faríngeo e, por conseguinte, o fluxo aéreo, no intuito de evitar sufocamentos. Isso torna o sono bastante fragmentado e pouco restaurador, levando o indivíduo a apresentar sonolência excessiva na vigília e cansaço crônico ao longo do tempo. A prevalência de SAOS é bem maior em obesos e hipertensos quando comparados a eutróficos e normotensos, sendo de aproximadamente 50% naqueles grupos (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

3.10.2 Hiperatividade do sistema nervoso simpático

Hiperatividade do sistema nervoso simpático também está associada à síndrome metabólica. Algumas variáveis que podem explicar a hiperativação simpática em indivíduos obesos são: 1) hiperinsulinemia, 2) resistência à insulina, 3) hiperleptinemia e 4) altos níveis de ácidos graxos não-esterificados circulantes. A hiperativação simpática também estabelece a obesidade como fator causador de 1) diminuição do fluxo sanguíneo muscular, 2) hipertensão arterial, 3) aumento da resistência vascular periférica, 4) disfunção barorreflexa, 5) hipersensibilidade quimiorreflexa durante eucapnia (níveis normais de CO_2) e 6) diminuição do controle metabóreflexo (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Clamp euglicêmico hiperinsulinêmico demonstra que a elevação da insulinemia provoca aumento expressivo na atividade nervosa simpática a partir da 1) elevação plasmática de catecolaminas, 2) aumento da liberação/surgimento (*spillover*) de noradrenalina e 3) aumento na própria sinalização eferente simpática para o músculo esquelético. Todavia, a ligação entre a atividade nervosa simpática e a hiperinsulinemia parece ser dependente de etnia – o que dá caráter genético a essa relação –. Nessa lógica, em indivíduos eutróficos diferenciados por etnia, apesar da insulina aumentar a atividade nervosa simpática, ela provoca aumento

no fluxo sanguíneo e na captação de glicose muscular através da produção de NO- (\uparrow insulina \rightarrow \uparrow SNC + \uparrow NO-) (LAAKSO et al., 1990). Por outro lado, em obesos, a ação vasodilatadora do NO- e a captação de glicose encontram-se diminuídas (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Tjønnna et al. (2008) randomizaram 32 indivíduos acometidos por síndrome metabólica ($52,3 \pm 3,7$ anos de idade; VO2Máx de 34 mL/kg/min) em três grupos submetidos a volumes iguais de 1) exercício moderado contínuo (EMC; 70% da FCMáx), 2) treinamento aeróbico intervalado (TIA; 90% FCMáx) e controle, por 3 vezes/semana, durante 16 semanas. Foram observados maior aumento no VO2Máx no AIT do que no EMC (35% vs. 16%; $P < 0,01$) e maior redução dos fatores de risco para a síndrome metabólica no AIT do que no EMC (número de fatores: AIT: 5,9 antes vs. 4,0 depois; $P < 0,01$; CME, 5,7 antes vs. 5,0 depois; diferença entre os grupos: $P < 0,05$); foi observado que o AIT foi superior ao CME no aumento da função endotelial (9% vs. 5%; $P < 0,001$), na sinalização de insulina nos tecidos adiposo e muscular esquelético, biogênese e acoplamento excitação-contracção do músculo esquelético, e na redução da glicose e lipogênese no tecido adiposo; e que os dois programas de exercício foram igualmente eficazes na redução da pressão arterial média, do peso (AIT: $\downarrow 2,3$ vs. EMC: $\downarrow 3,6$ kg) e da gordura corporal total. Os autores concluíram que a intensidade do exercício foi um fator importante para melhorar a capacidade aeróbica e reverter os fatores de risco da síndrome metabólica.

Observações de Tjønnna et al. (2008)		
Grupos (3x/semana, 16 semanas)	Variáveis	Resultados
Exercício moderado contínuo (EMC; 70% da FCMáx)	VO2Máx	TIA: 35% vs. EMC: 16%; $P < 0,01$
Treinamento aeróbico intervalado (TIA; 90% FCMáx)	Fatores de risco para a síndrome metabólica	AIT: 5,9 antes vs. 4,0 depois; $P < 0,01$; CME, 5,7 antes vs. 5,0 depois;

		diferença entre os grupos: P < 0,05
	Função endotelial	AIT: 9% vs. EMC: 5%; P < 0,001
	Peso corporal total	AIT: ↓2,3 vs. EMC: ↓3,6 kg
	Outros	↑Sinalização de insulina nos tecidos adiposo e muscular esquelético, ↑biogênese fibras musculares e ↑acoplamento excitação-contracção do músculo esquelético, ↓glicose e ↓lipogênese no tecido adiposo, ↓PAS, ↓% gordura total

Tabela 56 Observações de Tjønnha et al. (2008). ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

Vargas (2015) submeteu 21 homens adultos ($57,8 \pm 7,74$ anos de idade), acometidos por dois ou mais fatores de risco para a síndrome metabólica, a TF (período de 15 semanas, frequência de 3x/sem., duração ~1h/sessão, intensidade 55-80% de 1RM) e dividiu os resultados em dois manuscritos. No manuscrito 1, foi observado diminuição nos níveis de IL-1 β , IL-6, IL-18, TNF- α , INF- γ , resistina, leptina, grelina e glicose, além de aumento nos níveis de IL-10 e adiponectina; também se caracterizaram mudanças positivas no perfil inflamatório, hormonal e no metabolismo da glicose sem que houvesse perda de massa corporal total dos participantes. No manuscrito 2, foi observado diminuição na circunferência de quadril, PAS, percentual de gordura corporal e glicemia de jejum. A autora conclui que o TF, aplicado nos moldes da pesquisa, foi benéfico para o perfil inflamatório, hormonal, glicemia e PAS de homens com fatores de risco para a síndrome metabólica, mesmo sem perda de peso ponderal.

Observações de Vargas (2015)	
Citocinas	Resultados
IL-1B	162,9 ± 7,27 vs. 141,71 ± 8,39 pg/mL
IL-6	182,38 ± 6,9 vs. 146,19 ± 11,28 pg/mL
IL-18	79,33 ± 6,65 vs. 56 ± 7,9 pg/mL
TNF-α	208,71 ± 7,69 vs. 176,28 ± 9,01 pg/mL
INF-γ	281,95 ± 10,79 vs. 216,71 ± 22,45 mg/mL
Resistina	77,8 ± 5,56 vs. 58,57 ± 8,11 ng/mL
Leptina	140,57 ± 7,76 vs. 83,9 ± 10,94 ng/mL
Grelina	49,47 ± 5,7 vs. 40,23 pg/mL
IL-10	78,52 ± 9,49 vs. 95,23 ± 9,99
Adiponectina	39,9 ± 6,41 vs. 12,98 ng/dL
Circunferência de quadril	↓1,76cm
% Gordura corporal	↓0,62%
PAS	↓7,73 mmHg
Glicemia de jejum	↓25,52mmol/L
Massa magra	↑0,56%

Tabela 57. Observações de Vargas (2015). ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

- *Quais os cuidados você acredita necessários ao lidar com indivíduos com excesso de tecido adiposo que estejam prestes a iniciar um programa de exercícios?*
- *Como você explicaria a condição de um indivíduo obeso que diz que, apesar de dormir 8h/noite, acorda cansado, indisposto e mal-humorado?*
- *Defina síndrome metabólica e como, de maneira geral, o exercício pode atenuá-la.*

3.11 RESISTÊNCIA À INSULINA, DIABETES MELLITUS DO TIPO 2 E EXERCÍCIO

A competição por substratos para uso energético pode ser um dos mecanismos presentes na fisiopatologia da hiperinsulinemia e resistência à insulina em obesos. Isso acontece porque níveis elevados e crônicos de ácidos graxos livres na circulação podem alterar a preferência energética da glicose para os lipídios. Logo, a menor utilização de glicose faz com que seus níveis circulantes se elevem, estimulando a síntese, secreção e acúmulo de insulina no plasma.

A hiperinsulinemia pode agir no hipotálamo, ocasionando hiperatividade do sistema nervoso simpático e, por conseguinte, hipertensão arterial por vasoconstrição. Além disso, tanto a hiperinsulinemia quanto a hiperatividade simpática podem estimular a reabsorção de sódio que, por osmose, ocasionando hipertensão arterial por aumento na volemia (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

A prática regular de exercício está associada ao emagrecimento e à maior sensibilidade à insulina (BROOKS et al., 2006; LANGLEITE et al., 2016; SWIFT et al., 2016). Contudo, o efeito da prática regular de exercício sobre essa última continua sendo observado mesmo quando não acontece queda ponderal – o que sugere que os efeitos benéficos do exercício não dependem da perda de peso (BRYNER et al., 1999; MORADI et al., 2015; VARGAS, 2015) –. A dieta restritiva também pode reduzir o peso corporal e a resistência à insulina – o que sugere que a combinação entre exercícios e dieta pode ocasionar respostas mais significativas na sensibilidade à insulina (HALUCH, 2017) –.

Três mecanismos podem explicar o efeito dos exercícios na sensibilidade à insulina: 1) aumento do fluxo sanguíneo muscular induzido pelo exercício – o que facilita a mobilidade da insulina e a captação de glicose –; 2) aumento da ligação da insulina a um maior número de seus receptores (SBD, 2015); e 3) aumento da expressão de GLUT4 na membrana celular (LITTLE et al., 2011; GILLEN et al., 2014).

Antes de iniciar um programa de exercícios, indivíduos acometidos por DM devem ser submetidos à avaliação clínica para que sejam identificadas possíveis complicações associadas à doença. Indivíduos acima dos 40 anos ou acima dos 30 anos acometido por DM e/ou fatores de risco cardiovasculares devem realizar,

adicionalmente, teste ergométrico ou ergoespirométrico, de preferência periodicamente, para que haja o controle clínico durante o treinamento. No mais, pode ser aconselhável que diabéticos sejam acompanhados pelo médico durante os exercícios (SBD, 2015).

Recomendações para realização de avaliação cardiovascular pré-exercício (NEGRÃO; BARRETO, 2010)
Idade > 35 anos
Idade > 25 anos, quando: duração do DM1 > 10 anos; duração do DM2 > 15 anos
Presença de outro fator de risco para DCV; presença de retinopatia proliferativa ou nefropatia, incluindo microalbuminúria; doença vascular periférica; neuropatia autonômica

Tabela 58 - Recomendações para realização de avaliação cardiovascular pré-exercício. Fonte: Negrão; Barreto, 2010.

Recomendações para realização de avaliação cardiovascular pré-exercício (SBD, 2015)
Idade acima de 40 anos.
Idade acima de 30 anos e presença de um fator de risco CV adicional: Diagnóstico de DM2 > 10 anos e de DM1 > 15 anos; hipertensão arterial; dislipidemia; tabagismo; retinopatia proliferativa; nefropatia (inclusive microalbuminúria); doença vascular periférica; neuropatia autonômica; suspeita ou diagnóstico de doença cardiovascular

Tabela 59. Recomendações para realização de avaliação cardiovascular pré-exercício. Fonte: SBD, 2015.

Em qualquer situação, o indivíduo acometido por DM deve estar em bom estado de controle metabólico. Esse controle deve ser verificado periodicamente por exames laboratoriais e por monitorização glicêmica individual. A glicemia capilar deve ser realizada antes, durante (se necessário) e após a sessão de exercícios, para que haja monitoramento da resposta metabólica à prática de exercícios e para orientar os ajustes da alimentação e das doses de insulina subsequentes à atividade (SBD, 2015).

Silveira et al. (2014) submeteram 6 homens e 6 mulheres ($24,4 \pm 6,4$ anos de idade) diagnosticados com DM1 ($7,3 \pm 6,8$ anos de acometimento) à 3 sessões de TF com porcentagens de carga randomizadas. A glicemia dos indivíduos foi medida no repouso, após o aquecimento, imediatamente após o último set de cada exercício, e 10, 20 e 30 minutos após a sessão de exercício. As três intensidades investigadas promoveram redução na glicemia, sendo que as intensidades de 60 e 80% de 1RM demonstraram grandes magnitudes. Os autores concluíram que TF de intensidade moderada e alta parece diminuir os níveis de glicose no sangue em maior extensão do que a baixa intensidade e, que, portanto, podem ser recomendadas para pacientes diabéticos.

3.11.1 Prescrição do exercício para diabéticos

A prescrição do exercício para diabéticos possui os mesmos parâmetros da prescrição do exercício para normoglicêmicos, desde que seja feito o monitoramento da glicemia com o intuito de evitar crises de hipoglicemia (WILLIAMS/ACSM, 2018). Ainda, dada a prevalência de sedentarismo entre os diabéticos, a adoção de grandes volumes e/ou intensidades de treinamento não são recomendadas, de onde deve-se prezar pela aderência ao invés da aptidão física (SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

O treinamento aeróbico deve ser praticado sob 1) frequência: de 3 dias/semana de exercício de intensidade moderada e não mais de 2 dias consecutivos entre as sessões de exercício, devido à curta duração das melhorias na função da insulina. A quantidade recomendada de exercícios aeróbicos para a população geral é de 5 dias/semana de intensidade moderada ou 3 dias/semana de intensidade vigorosa; 2) intensidade: moderada, entre 40-60% da FC de reserva ($FC \text{ de Repouso} + [(FC \text{ Máxima} - FC \text{ de Repouso}) \times \% \text{ Trabalho}]$), que é semelhante à caminhada rápida na maioria dos pacientes com DM2, mas levando em consideração que benefícios adicionais podem ser observados com exercícios vigorosos de intensidade superior a 60% da FCRes; 3) duração: pelo menos 150 min./semana para exercícios de intensidade moderada, não precisando ser contínuo e podendo ser dividido em curtas sessões de 10 minutos cada; 4) tipo: exercícios aeróbicos que usam grandes grupos musculares, como natação, ciclismo, caminhada, corrida e remo; 5) taxa de progressão: gradual, de não mais

de 10% por semana na intensidade ou duração do exercício, para minimizar riscos de lesão e promover aderência (SBD, 2015).

O treinamento de força deve ser praticado sob 1) frequência: 2 ou 3 dias não consecutivos/semana, com um mínimo de 48 a 72 horas de descanso entre cada sessão, visando um determinado grupo muscular; 2) intensidade: moderado ou vigoroso, para melhorar a força e a ação da insulina, sendo que a intensidade moderada começa em 50% de 1RM e, a intensidade vigorosa, em 75-80% de 1RM; 3) duração: a sessão deve consistir de 1-4 séries para 5-10 exercícios de 10-15 repetições que usam todos os grandes grupos musculares da parte superior e inferior do corpo, além do core (complexo lombar-pelve-abdome); 4) tipo: máquinas de resistência e pesos livres, além de bandagens, cabos, peso corporal, entre outros. Além disso, exercícios de movimento funcional que permitem ao indivíduo simular atividades da vida diária, como caminhar e subir escadas, e atividades instrumentais de vida diária, como cozinhar e outras tarefas domésticas, devem ser um foco para melhorar a qualidade específica da doença e geral da vida; 5) taxa de progressão: deve ser lenta e ocorrer somente quando o número de repetições por série puder ser excedido de forma consistente. Uma regra comum é a regra 2 por 2, afirmando que o aumento de peso deve ocorrer se o indivíduo puder realizar mais 2 repetições em 2 sessões consecutivas de treinamento. A progressão do TF para três sessões/semana, 3 séries de 8-12 repetições a 75-80% de 1RM deve ser a meta ideal para ganhos de força. Os intervalos de recuperação entre as séries variam de acordo com as metas individuais de treinamento (hipertrofia, força, potência ou resistência), geralmente variando de 30 segundos para resistência a 3 ou mais minutos para força máxima e potência (SBD, 2015).

Ao mesmo tempo, também é recomendado que seja mantido um padrão regular quanto ao 1) tipo de exercício, 2) horário de realização, 2) duração e 3) intensidade de treinamento para diabéticos. Isso porque a especificidade do exercício irá se relacionar diretamente com a dose de insulina administrada e à dieta. Além disso, devem ser evitados exercícios intensos e esporádicos pelo risco de hipoglicemia (SBD, 2015).

Diabéticos dependentes de insulina que estejam iniciando a prática de exercícios ou estejam para aumentar o volume e/ou a intensidade de seus treinamentos devem receber orientações sobre 1) como realizar os ajustes de suas

doses individuais de insulina (cada indivíduo tem a sua) e de 2) como realizar os ajustes na ingestão de alimentos. Caso contrário, a maior dose de contrações musculares pode provocar resposta hipoglicêmica durante, logo após, ou muitas horas após (hipoglicemia de início tardio) o exercício (SBD, 2015).

Embora exercícios físicos aumentem a concentração dos hormônios hiperglicemiantes contrarreguladores de insulina (GUYTON; HALL, 2017), eles também podem desencadear um quadro de hiperglicemia, visto que a interrupção das contrações musculares pode fazer com que a glicose circulante se acumule, sobretudo caso não sejam feitos os ajustes adequados na dose de insulina (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Por fim, no DM gestacional, caso não haja complicação médica obstétrica, a prática de exercícios deve incluir treinamento aeróbico e TF para amenizar as alterações geradas pela gravidez, manter na saúde e a qualidade de vida (AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS – ACOG, 2002). De acordo com as recomendações do ACOG (2002), existem contraindicações absolutas e relativas à prática de exercício aeróbio durante a gestação. Nas contraindicações absolutas, a gestante não estará liberada para a prática de exercícios e, nas contraindicações relativas, consta o DM mal controlado.

Little et al. (2011) submeteram 8 idosos (idade: 63 ± 8 ; IMC: 32 ± 6 kg/m², HbA1C) $6.9 \pm 0.7\%$) acometidos por DM2, a sessões de HIIT (10 x 60 segundos de pedalagem a $\sim 90\%$ FCMáx, intercalados com 60 segundos de descanso) sob frequência de 3x/semana e duração de 25 minutos. Após a intervenção, foi constatado redução na concentração média (24h) de glicose circulante ($7,6 \pm 1,0$ vs. $6,6 \pm 0,7$ mmol/L), bem como da soma das 3h pós-prandiais de glicose no café da manhã, almoço e jantar (ambos $P < 0,05$); aumento na capacidade mitocondrial do músculo, conforme evidenciado pela maior atividade da citrato sintase ($\pm 20\%$) e do conteúdo da subunidade da proteína *Complex II 70 kDa* ($\sim 37\%$), proteína *Complex III Core 2* ($\sim 51\%$) e subunidade IV do complexo IV ($\sim 68\%$, todos $P < 0,05$); e aumento na mitofusina 2 ($\sim 71\%$) e GLUT4 ($\sim 369\%$, ambos $P < 0,05$). Os autores concluíram que os achados indicam que o HIIT de baixo volume pode melhorar rapidamente o controle da glicose e induzir adaptações no músculo esquelético que estão ligadas à melhora da saúde metabólica em indivíduos acometidos por DM2.

Gillen et al. (2014) submeteram 7 mulheres e 7 homens obesos (n: 7 cada; idade: 29 ± 9 ; IMS: $29.8 \pm 2.7 \text{ kg/m}^2$) a 18 sessões de HIIT, por 6 semanas, com duração de 10 minutos por sessão e frequência de 3x/semana. Após a intervenção, foi identificado aumento (12%) do VO₂Máx ($32,6 \pm 4,5$ vs. $29,1 \pm 4,2 \text{ ml/kg/min}$) e diminuição (7%) da pressão arterial média em repouso (78 ± 10 vs. $83 \pm 10 \text{ mmHg}$), sem diferença entre os grupos (ambos $p < 0,01$, efeitos principais para o tempo); aumento da atividade máxima da citrato sintase e do conteúdo protéico da citocromo oxidase 4 ($P < 0,01$), enquanto a atividade máxima da β -hidroxi acil-CoA desidrogenase aumentou apenas em homens ($p < 0,05$); diminuição na glicemia (24h) nos homens (5.4 ± 0.6 vs. $5.9 \pm 0.5 \text{ mmol/L}$, $p < 0.05$), mas não nas mulheres (5.5 ± 0.4 vs. $5.5 \pm 0.6 \text{ mmol/L}$), com maior conteúdo protéico de GLUT4 nos homens do que nas mulheres (138% vs. 23%, $P < 0.05$). Os autores concluíram que o HIIT de curta duração, usando um protocolo de 10 minutos que envolveu apenas 1 minuto de exercício intenso, 3x/semana, estimulou mudanças fisiológicas ligadas à melhoria da saúde em adultos com sobrepeso.

- *Qual é o fator essencial do exercício físico que o faz ser tido como benéfico para o indivíduo portador de diabetes mellitus, seja durante o treinamento aeróbico ou de força?*

- *Você acredita que o exercício físico descontrolado pode ser perigoso para o indivíduo portador de diabetes mellitus?*

- *Qual você acredita que deva ser o papel do treinador pessoal na lida com a prescrição de exercício para o indivíduo portador de diabetes mellitus?*

3.11.2 Anamnese

Antes de iniciar um programa de exercícios, treinadores e indivíduos acometidos por DM devem entrar em contato com o médico responsável e solicitar um relatório indicando presença-ausência de complicações crônicas da doença. Se os acometidos forem crianças ou adolescentes, pelo pouco tempo de DM, é pouco provável, mas não impossível, que eles apresentem complicações significantes da doença (SBD, 2015).

Exemplo de anamnese para início de exercício em acometidos por DM	
Histórico familiar e pessoal de doenças crônicas	Peso, altura, IMC;
Tempo de DM e existência de doenças relacionadas	Circunferência abdominal
Histórico pessoal de atividade física (anterior e atual)	Composição corporal (variação do peso após programa)
Se possui capacidade de automonitorização e auto aplicação de insulina	PAS, PAD e FC; IL-1, IL-1 β , IL-6, IL-10, TNF- α , INF- γ , PCR, leptina, resistina, adiponectina <i>etc.</i>
Se é capaz de reconhecer sinais e sintomas de hipoglicemia e hiperglicemia	Medicação: doses e horários de insulina, hipoglicemiantes e outros tipos de medicação que possam interferir no exercício

Tabela 60. Exemplo de anamnese para início de exercício em acometidos por DM. Adaptado de Negrão; Barreto, 2010; Mcardle; Katch; Katch, 2016.

- *Qual você acredita que seja a necessidade de anamnese, antes de iniciar a prescrição de exercícios para indivíduos portadores de diabetes mellitus?*

- *Qual é a importância de saber o poder de efeito de alguma substância hipoglicemiante a qual venha a ser utilizada por um portador de diabetes mellitus que seja seu cliente de treinamento pessoal, especialmente se essa substância for utilizada pouco tempo antes do início da prática de exercícios?*

3.11.3 Prevenção de hipoglicemia durante e após o exercício

A administração de insulina antes, durante ou após o exercício reduz a produção hepática de glicose (glicólise) e aumenta (ainda mais) a captação de glicose pelos músculos prestes a ser ativados, ativos, ou ativados há pouco tempo, aumentando assim as chances de ocorrer hipoglicemia (NEGRÃO; BARRETO,

2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Por conta disso, algumas recomendações devem ser levadas em consideração para que o exercício seja realizado sem efeitos colaterais e com o máximo proveito:

Dose e tipo de insulina: são individuais e de conhecimento do indivíduo. Precisam ser ajustados, de preferência sob orientação médica, com o início ou aumento do volume-intensidade do exercício. Em geral, quando o exercício é realizado no período pós-prandial, para diabéticos insulínod dependentes, (esquema basal-bolus¹²) a dose de insulina rápida (insulina tipo bolus, prandial ou a dose de insulina que cobre a refeição) deve ser reduzida em alguma porcentagem (25-75%), de acordo com o tempo e a intensidade do treinamento (PETER et al., 2005);

Aplicação de insulina/Região do corpo: Deve-se evitar a aplicação de insulina na região do corpo que será mais solicitada durante o exercício físico (NEGRÃO; BARRETO, 2010);

Bomba de infusão de insulina: Diabéticos que usam bomba de infusão de insulina devem desligá-la ou retirá-la quando realizarem exercícios por 40 a 45 minutos (ADMON et al., 2005);

Glicemia pré, durante e pós-exercício: Se necessário, deve ser aumentada a ingestão de carboidratos antes ou após o exercício (SBD, 2015), para evitar hipoglicemia durante, após ou horas após o exercício (SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Diabéticos praticantes de exercícios com alto volume-intensidade, principalmente no período pós-prandial e sem ajustes nas doses individuais de insulina, geralmente necessitam de ingestão de 15g de carboidrato a cada 30 min. de exercício – durante sua realização –; ou, de maneira geral, 15g de carboidrato para glicemias de 50-70 mg/dL ou 30g de carboidrato para glicemias abaixo de 50 mg/dL. É indispensável que o diabético tenha sempre uma fonte de

¹² O pâncreas secreta a insulina de duas maneiras: basal e bolus. Como basal entende-se uma secreção constante de insulina que permanece em níveis baixos no sangue o tempo todo e é produzida em forma de “conta-gotas”, mantendo a liberação de glicose para as células do organismo; enquanto o termo bolus se refere a quantidades maiores de insulina que são liberadas na circulação sanguínea em momentos de maior necessidade, como por exemplo após as refeições. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/publico/diabetes/insulina>>.

carboidratos para uso imediato, durante ou após o exercício físico, tais como açúcar, mel, suco ou balas moles (SBD, 2015);

Doses de glicose para Crise Hipoglicêmica	
Alimento	Medida Caseira
Açúcar ou mel	01 colher de sopa
Refrigerante comum ou suco de laranja	01 copo americano (150mL)
Balas de caramelo	03 unidades

Tabela 61 - Relação de alimentos contendo 15g de carboidratos simples, para serem administrados durante eventos de hipoglicemia. Fonte: Negrão; Barreto, 2010.

Hipoglicemia em crianças e adolescentes: crianças e adolescentes apresentam maior risco de hipoglicemia do que adultos. Por isso, devem iniciar o exercício apenas com glicemia ≥ 120 mg/dL. Para adultos, essa recomendação é de 100 mg/dL. Assim, caso a glicemia esteja inferior a 120 mg/dL, recomenda-se a ingestão de carboidratos de alto índice glicêmico para normalizá-la (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Autoavaliação e autoaplicação: além da equipe multiprofissional, os próprios diabéticos devem conhecer os sintomas de hipoglicemia-hiperglicemia, bem como as devidas providências para controlá-la. Ao primeiro sintoma de hipoglicemia, deve-se interromper o exercício e ingerir carboidratos (NEGRÃO; BARRETO, 2010: 15g de carboidrato para glicemias de 50-70 mg/dL ou 30g de carboidrato para glicemias < 50 mg/dL (SBD, 2015).

Sintomas de hipoglicemia: glicemias próximas de 70 mg/dL são consideradas leves e têm como principais sintomas 1) taquicardia, 2) palpitações, 3) sudorese, 4) tremores, 5) tontura e 6) visão borrada; glicemias próximas de 55 mg/dL são consideradas moderada e têm como sintomas 1) alteração das funções motoras e 2) confusão mental; glicemias < 50 mg/dL (e próximas de 20 mg/dL) são consideradas graves e têm como sintomas, nessa ordem, 1) convulsões, 2) perda de consciência e 2) coma (CRYER et al., 2009; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; GUYTON; HALL, 2017).

O tratamento apropriado ao paciente que se encontra em choque hipoglicêmico ou em coma é a administração intravenosa imediata de grande quantidade de glicose. Isso, em geral, traz o paciente de volta do choque dentro de 1 minuto ou um pouco mais. A administração de glucagon (ou, com menos eficácia, de epinefrina) também pode causar glicogenólise no fígado e, conseqüentemente, aumentar o nível sanguíneo da glicose de modo extremamente rápido. Se o tratamento não for prontamente administrado, é frequente ocorrer lesão permanente nas células neuronais do sistema nervoso central (GUYTON; HALL, 2017, p.2350-2351).

Sintomas de hiperglicemia: a hiperglicemia, por outro lado, leva à 1) diurese osmótica, e, por conseguinte, 2) desidratação e 3) sede. Alguns sintomas da desidratação são: náusea, cólica abdominal, perda de sódio, potássio, cloro e fósforo, câimbras e tontura (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; GUYTON; HALL, 2017). A redução da captação de glicose nos diversos tecidos e órgãos ocasiona perda de peso, fraqueza, cansaço e fome (GUYTON & HALL, 2017). Visão turva também pode ser sinal de hiperglicemia, uma vez que essa pode indicar incapacidade da captação tecidual de glicose. O indivíduo hiperglicêmico não precisa adiar o exercício, desde que esteja se sentindo bem, preparado e apto a realizá-lo, pois a tendência é que as contrações musculares diminuam a glicemia. Todavia, recomenda-se a suspensão do exercício 1) na presença de cetose, se a glicemia estiver acima de 250 mg/dL ou nos casos em que, 2) mesmo na ausência de cetose, a glicemia esteja superior a 300 mg/dL (SBD, 2015).

Sintomas de Hipoglicemia (CRYER et al., 2009).	
Glicemia	Sintomas
< 70 mg/dL	taquicardia, palpitações, sudorese, tremores, tontura, visão turva, fome excessiva, ansiedade, irritabilidade, sonolência, cansaço excessivo, fraqueza.
< 55 mg/dL	alteração das funções motoras e emocionais, confusão mental, descoordenação motora.

< 50 mg/dL	Convulsões, perda de consciência e coma.
------------	--

Tabela 62 - Sintomas de Hipoglicemia. Fonte: Cryer et al., 2009.

Sintomas de Hipoglicemia e Hiperglicemia (SBD, 2015)		
Sintoma	Hipoglicemia	Hiperglicemia
Início	Súbito (minutos)	Lento
Sede	Inalterada	Muita
Urina	Inalterada	Muita quantidade
Fome	Muita ou normal	Muita
Perda de peso	Não	Frequente
Pele	Normal ou úmida	Seca
Mucosa da boca	Normal	Seca

Tabela 63. Sintomas de Hipoglicemia e Hiperglicemia. Adaptado de SBD (2019).

Atenção para maiores volume-intensidade de exercício: se o indivíduo souber que irá realizar exercício de maior volume-intensidade que o habitual, deve diminuir a dose de insulina antes da atividade e ingerir carboidratos para evitar que as contrações musculares prolongadas-vigorosas ocasionem hipoglicemia (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Orientação para redução da dose de insulina ultrarrápida da refeição pré-exercício em relação ao volume-intensidade do exercício (SBD, 2015)		
Intensidade	Redução da dose de insulina prandial	
	30 min. de exercício	60 min. de exercício
25% VO ₂ Máx	25%	50%
50% VO ₂ Máx	50%	75%
75% VO ₂ Máx	75%	Não aplicar

Tabela 64. Orientação para redução da dose de insulina ultrarrápida da refeição pré-exercício em relação ao volume-intensidade do exercício. Adaptado de SBD (2015).

Parâmetros de glicemia para realização de exercício: vale ressaltar a importância de se medir a glicemia pré-exercício e de se observar os parâmetros adequados para o treinamento que se pretende (SBD, 2015).

Parâmetro glicêmico para início de exercício	
Glicemia (mg/dL)	Conduta
≤ 80	Não realizar exercício.
80 ≥ 100 (120 para crianças e adolescentes)	Ingerir carboidrato; medir novamente a glicemia.
100 ≥ 250 (120 para crianças e adolescentes)	Realizar exercício.
< 250, com cetonúria	Não realizar exercício.
< 300, sem cetonúria e sem sintomas de hiperglicemia.	Realizar exercício, sob supervisão acentuada. Atentar para a hidratação

Tabela 65 - Parâmetros glicêmicos para início do exercício. Adaptado de Negrão; Barreto (2010); SBD (2015); Mcardle; Katch; Katch (2016).

Maior chance de hipoglicemia em dias ativos: o praticante de exercícios acometido por DM deve medir a glicemia com maior frequência nos dias em que são realizados exercícios, inclusive durante a madrugada (antes de dormir, uma vez durante a madrugada e ao acordar), pois a glicemia costuma apresentar um padrão de duas fases, diminuindo 1) logo após o exercício e 2) novamente, cerca de 7 a 11h após o exercício. Isso acontece porque, após o fim do treinamento, grande parte do GLUT4 deslocado continua por tempo considerável na membrana plasmática (LITTLE et al., 2011; GILLEN et al., 2014): considerando-se que a captação de glicose é realizada apenas em parte pelo estímulo da insulina, o aumento de sua sensibilidade após o exercício pode ser explicado, em parte, pela ação da AMPK (COCHRAN et al., 2014; CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018;

KJØBSTED et al., 2018), cuja atividade permanece elevada por pelo menos 30 min. após o exercício e, a expressão gênica de GLUT4, por até 24h (NEGRÃO; BARRETO, 2010; HALUCH, 2017).

- *Qual procedimento você adotaria caso seu cliente de treinamento pessoal, apresentante de diabetes mellitus/resistência à insulina, repentinamente interrompesse a caminhada na esteira, ficasse extremamente mal-humorado e começasse a lhe proferir xingamentos – dizendo que você é um incompetente e não passa de um aproveitador?*

- *Qual procedimento você adotaria caso seu cliente de treinamento pessoal, apresentante de diabetes mellitus/resistência à insulina, começasse a tropeçar enquanto se locomovesse através do salão de musculação e dissesse que não está conseguindo enxergar o horário marcado no relógio da parede – tudo isso de forma divertida e tentando passar a impressão de brincalhão?*

- *Qual procedimento você adotaria caso seu cliente de treinamento pessoal, apresentante de diabetes mellitus/resistência à insulina, repentinamente esquecesse o seu nome e começasse a apresentar um comportamento incoerente, como se estivesse com medo e aparentando necessidade de fuga – uma necessidade estanha de querer sair dali/ir embora?*

- *Qual procedimento você adotaria caso seu cliente de treinamento pessoal, apresentante de diabetes mellitus/resistência à insulina, repentinamente tivesse sua FC aumentada, começasse a suar frio e caísse de joelhos, ficando inconsciente poucos segundos depois?*

- *Qual procedimento você adotaria caso seu cliente de treinamento pessoal, apresentante de diabetes mellitus/resistência à insulina, apresentasse hiperglicemia (maior que 250mg/dL) e cetonúria 5 minutos antes de iniciar a prática de exercícios?*

- *Qual procedimento você adotaria caso seu cliente de treinamento pessoal, apresentante de diabetes mellitus/resistência à insulina, repentinamente*

apresentasse sintomas progressivos de hipoglicemia e você se lembrasse que tivesse esquecido os carboidratos necessários para elevar sua glicemia?

3.11.4 Cuidados no exercício em presença de complicações crônicas

Na presença de complicações crônicas do DM, treinadores e praticantes devem tomar alguns cuidados:

Retinopatia: devem ser evitadas intensidades de esforço que elevem demasiadamente a PAS ou que exijam a realização de manobra de Valsalva. Portanto, recomenda-se aguardar de 3 a 6 meses para início do exercício, após fotocoagulação (SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Nefropatia: devem ser evitados exercícios cuja intensidade intensifique a proteinúria – já presente em diabéticos crônicos – (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Neuropatia periférica: é indispensável o uso de palmilhas de silicone, meias de algodão sem costura, exame de pés pós-treinamento, para verificar se não houve nenhuma lesão e, em casos mais graves, devem ser priorizados exercícios que não exijam suporte do peso corporal em posição ortostática, sendo boas opções a natação ou o ciclismo (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Neuropatia autonômica: deve ser evitada a realização de exercícios que 1) exijam mudanças bruscas de posição; 2) exijam adaptações bruscas na atividade cardiorrespiratória, e 3) exercícios em ambiente com temperaturas extremas. Isso porque o organismo acometido por DM crônica/neuropatia autonômica pode ser incapaz de alterar a PA de forma repentina, além de produzir suor, fluxo sanguíneo cutâneo e maior FC para dissipação de calor (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

- Caso você lidasse com um indivíduo portador de diabetes mellitus crônico, você o recomendaria uma série de exercícios em circuito onde ele tivesse que fazer abdominais, e então flexão de braços, e então agachamento, e então polichinelo, sem intervalo entre os exercícios? Por que?

3.12 HIPERTENSÃO ARTERIAL E EXERCÍCIO

Atualmente, existem divergências quanto a eficácia dos exercícios físicos no controle da pressão arterial (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014). Contudo, a grande maioria os define como benéficos na prevenção e tratamento da hipertensão arterial (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019).

Exercícios físicos são capazes de reduzir a PA no repouso (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019), sob a ordem de 5-7 mmHg em indivíduos hipertensos (ACSM, 2019), mesmo que não haja perda de peso (BRYNER et al., 1999; MORADI, 2015; VARGAS, 2015). A queda na PA acontece, principalmente, pela 1) redução da atividade nervosa simpática no repouso, devido a menor resistência vascular periférica, atribuída a menores níveis de noradrenalina circulantes (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016) e 2) alteração da função renal, que facilita a eliminação de sódio pelos rins e reduz a volemia-pressão (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Menores valores de PA no repouso atenuam riscos para infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, rompimento de aneurisma, lesão endotelial, insuficiência cardíaca congestiva, entre outros (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019).

Alterações hemodinâmicas provenientes dos exercícios também podem reduzir a PA. Exercícios podem aumentar a produção de NO- (TJØNNA et al., 2008) e a densidade de receptores β 2-adrenérgicos na musculatura esquelética, resultando em maior vasodilatação muscular e melhor distribuição de fluxo sanguíneo durante o repouso, as atividades físicas cotidianas e o exercício (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Naci; Ioannidis (2015) compararam a eficácia de exercícios, intervenções farmacológicas e controle (placebo ou tratamento usual) sobre desfechos de mortalidade (prevenção secundária de doença arterial coronária, reabilitação de acidente vascular cerebral, tratamento de falência cardíaca e prevenção de

diabetes mellitus). Os autores selecionaram 16 (4 exercícios; 12 drogas) meta-análises, que totalizaram 305 ensaios clínicos randomizados e 339.274 participantes. Não foram detectadas diferenças entre exercícios e intervenções farmacológicas na prevenção secundária de doença arterial coronária e pré-diabetes; exercícios foram mais eficazes do que o tratamento farmacológico entre pacientes com acidente vascular cerebral, e; diuréticos foram mais eficazes que exercícios na insuficiência cardíaca. Os autores concluíram exercícios e muitas intervenções farmacológicas são frequentemente semelhantes em termos de redução dos riscos de mortalidade, na prevenção secundária de doença coronariana, reabilitação após acidente vascular cerebral, tratamento da insuficiência cardíaca e prevenção de diabetes.

- Cite algumas estratégias não-farmacológicas bem estabelecidas para prevenção e tratamento da síndrome metabólica.

3.12.1 Prescrição do Exercício Para Hipertensos

Exercícios e atividades físicas devem ser incentivados em indivíduos hipertensos (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019). Esses indivíduos só devem iniciar a prática de exercícios após terem sido submetidos à avaliação clínica prévia (NEGRÃO; BARRETO, 2010). Já atividades físicas (andar, subir escadas, brincar *etc.*) não exigem necessidade de exames prévios. Em ambos os casos, hipertensos devem ser orientados a procurar um médico caso identifiquem algum desconforto (SBC, 2016). De qualquer forma, indivíduos ativos apresentam risco 30% menor de desenvolver hipertensão arterial do que inativos (SBC, 2016).

O treinamento aeróbico é recomendado como o principal tipo de exercício para a prevenção-tratamento de hipertensão arterial (SBC, 2016; ACSM, 2019). Deve ser realizado através de 1) tipo: caminhada, corrida, dança, natação, entre outras; 2) frequência: pelo menos 3 vezes/semana ou, preferencialmente, 5 vezes/semana; 3) duração: pelo menos 30 minutos ou, preferencialmente, entre 40 e 50 minutos; 4) intensidade: moderada, sendo definida por a) maior intensidade conseguindo conversar/sem ficar ofegante, b) sentir-se ligeiramente cansado e

cansado ou c) FC de Reserva (FC de Repouso + [(FC Máxima – FC de Repouso) x %Trabalho]) (SBC, 2016).

É interessante que a FCMáx de indivíduos hipertensos seja avaliada por teste ergométrico-ergoespirométrico, tanto na presença quanto na ausência de medicação cardiovascular de uso constante. Na falta do teste, a intensidade do exercício pode ser controlada objetivamente pela ventilação. A atividade considerada predominantemente aeróbica acontece quando o indivíduo permanece discretamente ofegante, conseguindo falar frases completas sem interrupções durante o esforço. Na impossibilidade de se realizar testes objetivos para a obtenção da FCMáx, recomenda-se a fórmula (220 - idade) – exceto em hipertensos usuários de betabloqueadores e/ou inibidores de canais de cálcio não-dihidropiridínicos –. Hipertensos iniciantes devem realizar atividades leves-moderadas, aumentando a intensidade somente após estarem adaptados e confortáveis, além de estarem livres de contraindicações médicas. Assim como no diabetes mellitus, treinadores devem objetivar a aderência em detrimento do volume-intensidade de treinamento. Esses cuidados se devem principalmente aos picos pressóricos durante o esforço, que aumentam os riscos de 1) rompimento de aneurismas ou de 2) oclusão vascular, causando acidente vascular cerebral hemorrágico ou isquêmico, uma vez que hipertensos (crônicos) apresentam maior chance de ser acometidos por essas condições (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Recomendação de treinamento aeróbico para hipertensos (SBC, 2016)	
Tipo	Caminhada, corrida, dança, natação, entre outras
Frequência	Pelo menos 3 vezes/semana ou, preferencialmente, 5 vezes/semana
Duração	Pelo menos 30 minutos ou, preferencialmente, entre 40 e 50 minutos
Intensidade	Moderada, sendo definida por a) maior intensidade conseguindo

	conversar/sem ficar ofegante, b) sentir-se ligeiramente cansado e cansado ou c) FC de Reserva (FC de Repouso + [(FC Máxima – FC de Repouso) x %Trabalho])
--	---

Tabela 66. Recomendação de treinamento aeróbico para hipertensos. Fonte: SBC (2016).

O treinamento de força deve ser realizado através de 1) tipo: máquinas de resistência, pesos livres, bandagens, cabos, peso corporal, entre outros; 2) frequência: 2 a 3 vezes/semana; 3) número de séries: 8 a 10 exercícios para os principais grupos musculares, com prioridade para execução unilateral, quando possível, pois menores quantidades de músculos tendem a desencadear menores valores de pressão arterial; 4) número de repetições: 10 a 15 repetições até a fadiga moderada (quando o praticante começar a apresentar redução da velocidade de movimento e tendência a apneia), pois quanto maior a falha concêntrica, maior será a força exigida para mover a carga e, por conseguinte, maior será a resposta da pressão arterial; 5) intervalo entre séries: pausas longas, passivas, de 90 a 120 segundos (SBC, 2016).

Recomendação geral de treinamento para hipertensos (ACSM, 2019)		
Variável	Treinamento aeróbico	Treinamento de força (TF); flexibilidade (TFL)
Frequência	5-7 dias/semana	TF: 2-3 dias/semana; TFL: ≥ 2-3 dias/semana
Intensidade	Moderada (40-60% VO ₂ Máx ou 11-14 em uma escala de 6-20 (6: sem esforço, 20: esforço máximo): nível de esforço que provoca aumento perceptível na frequência cardíaca e respiratória	TF: Moderada a vigorosa (60-80% 1RM); TFL: alongar ao ponto de sentir aperto ou desconforto leve

Duração	Mínimo de 30 min. ou até 60 min./dia para exercício contínuo ou acumulado. Mínimo de 10 min. para exercício intermitente	
Tipo	Atividades prolongadas e rítmicas usando grandes grupos musculares: caminhada, ciclismo, natação etc.	TF: 2-4 séries de 8-12 repetições para cada um dos principais grupos musculares; TFL: 2-4 repetições, 10-30 segundos para cada grupo muscular
Outros	Treinamento de equilíbrio (neuromotor) é recomendado para indivíduos com alto risco de queda (isto é, adultos mais velhos), com possível benefício também em adultos jovens	

Tabela 67. Recomendação geral de treinamento para hipertensos (ACSM, 2019)

Recomendação geral de treinamento para hipertensos (SBH, 2019)	
Intensidade	Recomendação
Leve	Até 70% da FC _{máx} , sendo recomendado 60-70% da FC _{máx} para treinamento efetivo eminentemente aeróbico
Moderada	70-80% da FC _{máx}
Vigorosa	> 80% da FC _{máx} , sendo proposto 80-90% para treinamento aeróbico limite, em transição para o metabolismo anaeróbio

Tabela 68. Recomendação geral de treinamento para hipertensos. Fonte: SBH (2010).

Simão et al. (2005) submeteram homens jovens a 2 grupos de exercício para que fossem verificados os efeitos da intensidade do TF, volume e formato da sessão na resposta hipotensiva pós-exercício. O grupo 1 (G1) e o grupo 2 (G2) realizaram 3 séries de 6 repetições máximas (6RM) em um conjunto de repetições para 5 e 6 exercícios, respectivamente. Os grupos também foram submetidos a um protocolo de exercícios a partir de 50% dos 6RM para 3 séries de 12 repetições (protocolo de 12 repetições). PAS e PAD foram determinadas antes e cerca de 60 minutos pós-

exercício. A PAS pós-exercícios do G1 demonstrou uma diminuição significativa de sua PAS pré-exercício, com duração de 50 minutos após as sessões de TF. A PAS pós-exercício do G2 demonstrou uma diferença significativa em relação à PAS pré-exercício após o protocolo de 6RM e 12 repetições, com duração de 60 e 40 minutos, respectivamente. A única diferença significativa na PAD a partir do repouso foi aos 10 minutos pós-exercício para o G2 após o protocolo de 12 repetições por conjunto. Os autores concluíram que a intensidade do TF afeta a duração, mas não a magnitude, da resposta hipotensiva pós-exercício.

- Que estratégia(s) você adotaria, numa empresa, para fazer com que os funcionários realizassem uma maior quantidade de atividade(s) física(s)/movimento(s) corporai(s)?

- Qual seria sua atitude, como profissional da saúde, frente a uma situação onde um cliente de academia de ginástica, hipertenso, realizasse séries longas e extenuantes (5 séries de 20 repetições, por exemplo), sendo incentivado por seu treinador pessoal – que o chamasse de “fracote” ao perceber cansaço e reclamações?

Quanto ao treinamento de força, parâmetros indispensáveis devem ser considerados para sua prática segura por parte de hipertensos:

3.12.2 Relação Entre Carga e Número de Repetições

As contrações musculares exigidas pelo treinamento de força elevam a pressão arterial de maneira diretamente proporcional ao 1) volume e 2) intensidade do esforço. Por conta disso, os exercícios não devem conter muitas repetições e tão pouco ser realizados até a falha concêntrica, pois o tempo de contração e a força aplicada pelo músculo em falência desencadeiam respostas muito altas de pressão arterial (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019).

Volume e intensidade ocasionam elevação da pressão arterial por [esmagamento](#) dos vasos sanguíneos adjacentes à musculatura trabalhada. Se a falha concêntrica ocorrer em baixas repetições (sob intensidade de 90% de 1RM,

por exemplo), a hipertensão arterial acontecerá pela força de compressão vascular; se ocorrer em altas repetições (sob intensidade de 50% de 1RM, por exemplo), a hipertensão arterial acontecerá pelo tempo de compressão vascular.

De qualquer forma, o número de repetições parece prevalecer sobre a intensidade no tocante à elevação da pressão arterial. Isso acontece porque o maior tempo de contrações musculares parece estar relacionado a uma maior ativação simpática proveniente dos quimiorreceptores e mecanorreceptores localizados em músculos-articulações (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Exemplo de comparação da pressão arterial entre exercício de <i>leg press</i> realizado por duas pessoas idênticas		
Intensidade	Nº de repetições	PAS e PAD alcançadas
90% 1 RM	4	240 mmHg/140 mmHg
30% 1 RM	24	280 mmHg/180 mmHg

Tabela 69. Exemplo de comparação da pressão arterial entre exercício de *leg press* realizado por duas pessoas idênticas.

- *Qual você acredita ser a menos maléfica prescrição de exercício contra resistência para um indivíduo hipertenso crônico: 6 séries de 3 repetições máximas (alta carga) ou 2 séries de 36 repetições máximas (alto volume)?*

3.12.3 Massa Muscular Envolvida

Quanto maior o volume de massa muscular envolvida durante o exercício, maior será a elevação da pressão arterial. Ao mesmo tempo, exercícios com os membros superiores tendem a elevar a pressão arterial de forma mais acentuada que exercícios com os membros inferiores, devido a maior resistência vascular periférica e a menor capacidade de produção de força, presentes nos membros superiores (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019), conforme mencionado no item [Pressão Arterial no Exercício com Membros Superiores](#).

- *Se quanto maior o volume de massa muscular envolvida durante o exercício, maior será a elevação da pressão arterial, então qual é a lógica da principal prescrição de*

exercício recomendada para indivíduos hipertensos ser a de exercício aeróbicos que envolvam os grandes grupos de massa muscular?

3.12.4 Quantidade de Séries

O número de séries apresenta efeito acumulativo na elevação da pressão arterial, principalmente quando não são intercaladas por intervalos de descanso suficientes. Isso acontece porque a pressão arterial não retorna aos valores de repouso imediatamente após a série (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019), conforme mencionado no próximo item.

- Na lida com o indivíduo hipertenso, qual é a importância do controle do número de séries na musculação?

3.12.5 Intervalo Entre as Séries

O intervalo entre as séries deve ser suficiente para permitir que a pressão arterial retorne a valores próximos dos basais. O tempo mínimo sugerido para que isso aconteça é 90-120 segundos (SBC, 2016). Todavia, como a pressão arterial demora muito tempo para retornar aos valores de repouso, recomenda-se atenção por parte do treinador-praticante para com o tempo total de exercício (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019).

- Na lida com o indivíduo hipertenso, qual é a importância dos intervalos de descanso entre as séries de musculação?

3.12.6 Dislipidemia e Exercício

Obesidade e dislipidemia são condições intimamente relacionadas. A dislipidemia é um dos fatores de risco presentes na síndrome metabólica (NCEP-ATPIII, 2001) e se refere a 1) baixa concentração de HDL-colesterol e 2) altas concentrações de LDL-colesterol, 3) TGC e 4) outros componentes de grande poder aterogênico (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; SBC, 2016; ACSM, 2019). Embora a relação entre exercícios físicos e o lipidograma ainda

sejam alvo de controvérsias (NEGRÃO; BARRETO, 2010), sabe-se que a união entre exercícios físicos e dietas restritivas são conduta importante para o controle de sobrepeso-obesidade (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; ABESO, 2016; SBC, 2016; HALUCH, 2017; OMS, 2018; ACSM, 2019) – a partir de onde talvez também possa ocorrer controle lipídico –.

Níveis alterados de lipídios no sangue podem levar a uma série de distúrbios cardiometabólicos. A obesidade (principalmente visceral) 1) aumenta a oferta de ácidos graxos livres para o fígado, 2) estimulando a produção de insulina e a 3) gliconeogênese hepática. A hiperinsulinemia e o aumento da oferta de ácidos graxos livres para o fígado ainda pode resultar em 4) produção de partículas ricas em triglicerídeos (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Exercícios proporcionam melhora no perfil lipídico a partir do aumento da atividade da lipase lipoprotéica, presente no músculo esquelético, e da diminuição da atividade da lipase hepática (NEGRÃO; BARRETO, 2010; HALUCH, 2017). A lipase lipoprotéica, responsável pela reposição dos estoques de triglicerídeos intramusculares, tem sua atividade aumentada após uma sessão de exercício (NEGRÃO; BARRETO, 2010). Isso explica a diminuição aguda da trigliceridemia pós-exercício (WAJCHENBERG et al., 2009; NEGRÃO; BARRETO, 2010; HALUCH, 2017). Tal efeito ocorre principalmente após exercícios aeróbicos prolongados e de intensidade moderada, caracterizados pelo uso de lipídios como fonte de ressíntese de ATP (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; HALUCH, 2017). O aumento da atividade da lipase lipoprotéica e o catabolismo de triglicerídeos também resultam em um dos maiores efeitos do exercício no colesterol plasmático: aumento do HDL-colesterol. A diminuição da lipase hepática, por sua vez, evita a degradação do HDL-colesterol (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Por outro lado, exercícios físicos parecem desencadear pouca ou nenhuma redução dos níveis de LDL-colesterol. Contudo, pode ser que haja um efeito cardioprotetor relativo à ocorrência de alterações na sua composição química por aumento do colesterol livre, de ésteres de colesterol, de fosfolipídios e aumento da relação lipídio/proteína (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Por fim, exercícios físicos que estimulem gasto energético de 1200-2200 Kcal/semana parecem aumentar o HDL-colesterol e diminuir os triglicerídeos. No

entanto, o colesterol total e o LDL-colesterol tendem a melhorar apenas quando há associação entre exercícios e dietas restritivas (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Prabhakaran et al. (1999) randomizaram 24 mulheres (27 ± 7 anos de idade) em grupo controle, sem exercício, e um grupo de treinamento de força sob 45-50 minutos/sessão, 85% de 1RM, 3 dias/semana não consecutivos, por 14 semanas. Foram observadas reduções significativas no colesterol total, no LDL-colesterol, na relação colesterol total/HDL-colesterol e no percentual de gordura corporal, bem como uma forte tendência a uma redução significativa na relação LDL/HDL-colesterol no grupo exercitado. Não foram observadas diferenças nos índices de triglicerídeos e HDL-colesterol e nenhuma mudança foi encontrada no grupo controle. Os autores concluíram que o treinamento de resistência tem um efeito favorável sobre o perfil lipídico e o percentual de gordura corporal em mulheres saudáveis, sedentárias e em idade pré-menopausa.

Paoli et al. (2013) randomizaram 58 participantes ($61 \pm 3,3$ anos de idade, IMC $29,8 \pm 0,9$) em 3 grupos de exercício: treinamento em circuito de alta intensidade (HICT), treinamento em circuito de baixa intensidade (LICT) e treinamento em endurance tradicional (ET). Os 3 grupos exercitaram-se 3 vezes/semana, 50 minutos/ sessão, durante 12 semanas. Em comparação com os outros grupos, o HICT mostrou reduções significativamente maiores em massa gorda, pressão arterial diastólica, colesterol total, LDL-colesterol, triglicerídeos, Apolipoproteína B e aumentos significativamente maiores em HDL-colesterol. O grupo LICT demonstrou maior redução na pressão arterial sistólica. Todos os grupos apresentaram melhora significativa do peso corporal total, sem diferenças significativas entre os grupos. Os autores concluíram que o treinamento em circuito de alta intensidade foi mais eficaz na melhora da pressão arterial e nos níveis circulantes de lipoproteínas e triglicerídeos do que o treinamento em circuito de baixa intensidade ou o treinamento em endurance tradicional.

- O que você recomendaria para um cliente de treinamento pessoal que estivesse realizando uma dieta totalmente ausente de lipídios, sob a crença de que o colesterol é ruim para a saúde?

- Se o colesterol possui inúmeras funções no organismo, por que você acredita que há uma batalha contra esse elemento nos dias atuais?

- Qual procedimento você adotaria sobre a fala de um médico cardiologista a respeito do uso de medicamentos (estatina) como única estratégia contra a aterosclerose?

- No que se refere à aterosclerose, você concorda que muito se fala sobre o colesterol, mas pouco se fala dos processos que levam à doença, como por exemplo o sedentarismo e a má alimentação? Você já vivenciou alguma situação onde isso aconteceu?

3.13 ASPECTOS GERAIS DO EXERCÍCIO FÍSICO NO CONTROLE DO SOBREPESO-OBESIDADE

O fator preponderante para o controle da gordura corporal é a dieta (FARINATTI, 2008; NOVAES, 2008; DONNELLY et al./ACSM, 2009; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; HALUCH, 2017; OMS, 2018; ACSM 2019). Portanto, o único modo de perder peso de forma saudável, eficiente e segura é reduzindo a quantidade de gordura armazenada no organismo enquanto se mantém a massa muscular (FARINATTI, 2008; SIMÃO, 2014; OMS, 2018; ACSM, 2019). Para isso, enquanto uma série de produtos têm se mostrado ineficazes ou apenas coadjuvantes no controle do peso (WANNMACHER, 2004), exercícios físicos e nutrição adequada continuam sendo as melhores estratégias para promover a conquista inteligente de uma boa composição corporal (SIMÃO, 2014; OMS, 2018). Por outro lado, a adoção de dieta desacompanhada de exercícios físicos leva à perda de massa muscular (BRYNER et al., 1999), prejudicando a saúde (FARINATTI, 2008; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019). Outros fatores também podem influenciar os resultados entre indivíduos, como o 1) PGC-1 α (LIRA et al., 2010; POPOV, 2018), responsável pela biogênese mitocondrial; o 2) GLUT-4 (SCHJERVE et al. 2008; PORTER, 2009; ARSLAN et al., 2010; NEGRÃO; BARRETO, 2010; COCHRAN et al., 2014; CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; KJØBSTED et al., 2018), responsável pela absorção de glicose pela célula muscular; a 3) AMPK (CANTÓ; AUWERX, 2009; NEGRÃO; BARRETO, 2010; HALUCH, 2017; HARDIE, 2018; KJØBSTED et al., 2018); 4) diferentes isoformas da creatina quinase (CK) (NEGRÃO; BARRETO, 2010; HALUCH, 2017); e 5) o perfil de distribuição tecidual de receptores β 2-adrenérgicos (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Além de alterar a composição corporal na direção de garantir maior perda de gordura e menor perda de tecido magro (BALLOR; POEHLMAN, 1995; GALLAGHER et al., 1998; BRYNER et al., 1999; NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; BONGANHA et al., 2011; WANG et al., 2011; SIMÃO, 2014; OLIVEIRA et al., 2016; ACSM, 2019), tem sido demonstrado que exercícios físicos podem diminuir os fatores de risco associados à obesidade (ROKLING-ANDERSEN

et al., 2007; SILVEIRA et al., 2014; SHULTZ et al., 2015; VARGAS et al., 2015; VILLAREAL et al., 2017; ZEMKOVÁ et al., 2017) e desencadear aprimoramentos na aptidão física, independentemente de alterações no IMC (BRYNER et al., 1999; MORADI, 2015; VARGAS, 2015; OMS, 2018). Nesse sentido, exercícios físicos apresentam aspectos agudos e crônicos que aumentam a mobilização e utilização de gorduras, influenciando o processo de emagrecimento (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MORADI, 2015; VARGAS, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; ACSM, 2019), como por exemplo através do aumento da atividade nervosa simpática, que estimula a quebra de triglicerídeos no tecido adiposo, aumenta a sensibilidade β -adrenérgica nos adipócitos, e estimula a oxidação de ácidos graxos nos músculos (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

A redistribuição da gordura corporal também é outro aspecto mediado pelos exercícios. Apesar do treinamento estimular uma redução geral em todos os depósitos de gordura, existe uma preferência para a redução de gordura visceral, uma vez que adipócitos dessa região possuem maior número de receptores β -adrenérgicos (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Dessa forma, na prescrição de exercícios, seja com fins estéticos, de performance ou de prevenção-tratamento de doenças, deve-se levar em consideração quatro princípios básicos (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; ACSM, 2019):

Princípios norteadores da prescrição de exercício	
Princípio	Descrição
Sobrecarga	O estresse físico, modulado por intensidade, duração e frequência, desencadeia adaptações no organismo.
Especificidade	Exercícios específicos desencadeiam respostas fisiológicas e adaptações específicas.
Individualidade	Exercícios e sobrecargas idênticos podem provocar respostas diferentes em indivíduos diferentes.
Reversibilidade	Adaptações alcançadas retornam ao estado de pré-treinamento caso haja suspensão do treinamento.

Tabela 70. Princípios norteadores da prescrição de exercício. Adaptado de Mcardle; Katch; Katch, 2016; ACSM, 2019.

Dessa forma, Donnelly et al./ACSM (2009) apontam que 1) adultos pratiquem ao menos 150 min./semana de atividades físicas de intensidade moderada para evitarem ganho significativo de peso e para reduzirem fatores de risco associados a doenças crônicas; que 2) indivíduos com sobrepeso-obesidade pratiquem ao menos 150 min./semana de atividades físicas de intensidade moderada para obterem reduções modestas no peso corporal, mas que provavelmente obtenham melhores resultados se praticarem 250-300 min./semana (aproximadamente 2000 Kcal/semana) de atividades físicas de intensidade moderada; que 3) em todos os casos, o esforço deve ser progressivo, de forma que indivíduos sedentários priorizem a duração em detrimento da intensidade da atividade, podendo valer-se da escala de percepção do esforço (escala de Borg) para tal; e que 4) todas as atividades devem ser iniciadas e finalizadas com aquecimento e diminuição progressiva de esforço, além de exercícios de alongamento e flexibilidade. Todavia, Donnelly et al./ACSM (2009) indicam que somente o gasto calórico proveniente de exercícios físicos pode ser insuficiente para o sucesso de um programa de emagrecimento. Por isso, um emagrecimento significativo e duradouro deve ser acompanhado de dieta restritiva (500-1000 Kcal/dia).

Recomendações de Donnelly et al./ACSM (2009) para exercícios físicos no controle do peso	
Público-alvo e objetivo	Recomendação
Adultos inseridos na variação de peso normal. Para evitarem ganho significativo de peso e ↓fatores de risco associados a doenças crônicas	150 min./semana de atividades físicas de intensidade moderada
Para indivíduos com sobrepeso-obesidade; para obterem ↓modestas no peso corporal	150 min./semana de atividades físicas de intensidade moderada
Para indivíduos com sobrepeso-obesidade; para obterem ↓significativas no peso corporal	250-300 min./semana (aproximadamente 2000

	Kcal/semana) de atividades físicas de intensidade moderada
--	--

Tabela 71. Recomendações de Donnelly et al./ACSM (2009) para exercícios físicos no controle do peso.

Escala de Percepção Subjetiva do Esforço (Escala de BORG)		
Valor	Equivalente da %FCmáx	Equivalente do %VO2 Máximo
6		
7 Extremamente leve		
8		
9 Muito leve		
10		
11 Razoavelmente leve	52 a 66 bpm	31 a 50 mL/kg/min.
12		
13 Um pouco difícil	61 a 85 bpm	51 a 75 mL/kg/min.
14		
15 Difícil	86 a 91 bpm	76 a 85 mL/kg/min.
16		
17 Muito difícil	92 bpm	85 mL/kg/min.
18		
19 Extremamente difícil		

Tabela 72. Escala de Borg para percepção de esforço. Fonte: Mcardle; Katch; Katch (2016).

- Duas amigas decidiram iniciar um processo de emagrecimento. A primeira optou pela união entre treinamento de força e dieta, e, a segunda, por dieta, apenas. Ao fim do processo, a primeira verificou que havia perdido apenas 5kg, enquanto a segunda havia perdido 15kg. Supondo que a experiência de ambas foi ótima, como você avalia essa situação?

3.13.1 Balanço energético negativo e termogênese adaptativa

O processo de emagrecimento depende muito do balanço energético negativo. Contudo, a escassez energética prolongada desencadeia alterações

metabólicas que levam a redução de todos os componentes do gasto energético total, como síntese hormonal, *turnover* proteico, entre outras (MÜLLER; ENDERLE; BOSY-WESTPHAL, 2016). Prova disso é que valores individuais de [taxa metabólica basal](#) tendem a cair cerca de até 40% durante o jejum prolongado (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016) – motivo pelo qual o emagrecimento torna-se lento e desanimador após algum tempo de dieta restritiva (HALUCH, 2017) –.

Alguns dos mecanismos relacionados à termogênese adaptativa são as 1) reduções dos níveis de leptina e 2) de triiodotironina (T3), que levam à 3) menor atividade do sistema nervoso simpático, além de 4) menor atividade da proteína desacopladora mitocondrial (UCP), que age na cadeia transportadora de elétrons produzindo calor e aumentando a oxidação de gorduras e carboidratos, e 5) menor consumo de oxigênio muscular.

3.13.2 Mammalian Target of Rapamycin Complex 1 (mTORC-1)

O mTORC-1 funciona como um sensor de nutrientes e energia intracelular, o que é demonstrado por sua capacidade de detectar aminoácidos e regular (ativar e inibir) a síntese proteica. O mTORC1 regula o desenvolvimento da massa muscular através do S6K ribossômico p70 e da proteína de ligação fator de iniciação eucariótica 4E (4E-BP1) (HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018).

Por outro lado, a atividade do mTORC1 pode ser regulada pela AMPK através da fosforilação do complexo esclerótico tuberoso-2 (TSC-2) em Thr1227 ou Ser1345, o que faz o TSC-2 inibir a atividade da mTORC-1. Alternativamente, a AMPK pode fosforilar a Thr2446/mTOR, impedindo a fosforilação da Ser2448/mTOR pela Akt, também resultando na inibição da via mTORC-1. No mais, a AMPK pode fosforilar a proteína reguladora associada à mTOR (RAPTOR) em Ser722 e Ser792, mais uma vez resultando na inibição da via mTORC-1. Dessa forma, aumentos na demanda energética (\uparrow AMP: \downarrow ATP) podem inibir a síntese proteica por um desequilíbrio entre a atividade da AMPK e da mTORC-1 (HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018).

Mecanismos de ação da mTORC-1 e da AMPK/mTORC-1
Insulina → PI3K → AKT → mTOR → P70S6K → S6 → Síntese proteica

AMPK → TSC-2 → Thr1227 ou Ser1345 → inibição da mTORC-1
AMPK → Thr2446 → Impedindo à fosforilação da Ser2448 pela AKT → Inibição da mTORC-1
AMPK → RAPTOR → Ser722 e Ser792 → Inibição da mTORC-1

Tabela 73. Mecanismos de ação da mTORC-1 e da AMPK/mTORC-1. Adaptado de KJØBSTED et al., 2018.

3.13.3 Proteína Quinase Ativada por AMP (AMPK)

A AMPK é uma quinase reguladora primordial da homeostase energética intracelular, que equilibra oferta e demanda de substratos através da inibição de vias anabólicas e ativação de vias catabólicas. Uma vez que o consumo de ATP no músculo esquelético aumenta durante o exercício, quantidades intracelulares de AMP podem acumular-se como resultado das contrações musculares provenientes dos parâmetros de volume e intensidade de treinamento. Esse aumento das relações entre AMP e ATP (\uparrow AMP: \downarrow ATP), como também de ADP e ATP (\uparrow ADP: \downarrow ATP), leva ao acoplamento de AMP e ADP às subunidades específicas da AMPK e, conseqüentemente, à sua ativação. [Adiponectina](#) e Cálcio/Calmodulina (\uparrow Cálcio intracelular/Proteínas modificadas por Cálcio) também parecem ativar a AMPK, ambas através da proteína kinase kinase ativada por calmodulina- β (CaMKK β), sobretudo pela redução da quantidade de gordura corporal (emagrecimento) e pelo exercício de alto volume e baixa intensidade, respectivamente. Por outro lado, concentrações elevadas de ATP e glicogênio se ligam a outras subunidades específicas da AMPK e, conseqüentemente, levam à sua inativação. Insulina também parece inibir a AMPK. No músculo esquelético – tecido altamente recrutado no exercício –, a ativação da AMPK promove uma maior atividade de GLUT-4 e oxidação de ácidos graxos, ao mesmo tempo que suprime a síntese de glicogênio e proteínas; como se não bastasse, sua expressão crônica reduz marcadores de fragilidade e melhora a capacidade oxidativa por estímulo à biogênese mitocondrial (CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018).

Mecanismos ativadores e desativadores da AMPK (CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018)	
Ativa a AMPK	AMP; ADP; Cálcio/Calmodulina; Adiponectina
Desativa a AMPK	ATP; Glicogênio; Insulina

Tabela 74. Mecanismos ativadores e desativadores da AMPK. Adaptado de Kjøbsted et al. (2018).

As adaptações na atividade muscular esquelética da AMPK parecem depender dos parâmetros de exercício. Deste modo, a ativação da AMPK parece ser relativamente reduzida após um certo período de treinamento, indicando a necessidade de se realizar incrementos na duração, frequência e intensidade de exercício. Normalmente, a ativação da AMPK é observada em intensidades de exercício de um mínimo de 60% VO₂Máx. Contudo, exercícios de baixa intensidade (30-40% VO₂Máx) realizados sob longa duração também parecem ativá-la, indicando a importância do volume do exercício. De qualquer forma, os parâmetros (intensidade-volume) de exercício dependem dos níveis de AMP, ADP, Cálcio e Calmodulina para que a AMPK seja ativada (CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018).

Estima-se que 20% do consumo total de oxigênio seja proveniente da síntese proteica, enquanto 15% seja para a síntese de DNA e RNA. Nesse sentido, a AMPK inativa a mTORC1 através da fosforilação de suas subunidades, inibindo assim a síntese de muitas proteínas, especialmente aquelas necessárias para o rápido crescimento celular. Quanto à síntese de DNA e RNA, a AMPK inibe a síntese de RNA ribossômico (RNAr) por meio da fosforilação direta do fator chave de transcrição (TIF-1A). Esses mecanismos conferem à AMPK um papel inibidor da síntese de todos os principais componentes do crescimento celular (lipídios, proteínas e ácidos nucleicos) toda vez que as células se encontram com baixa energia (CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; KJØBSTED et al., 2018).

O efeito da AMPK proveniente do exercício parece aumentar a expressão gênica de uma série de fatores de transcrição e coativadores, incluindo SIRT-1/PGC-1 α e dois principais intermediários da utilização de glicose, o GLUT-4 e a Hexokinase-2 (HK-2), pela regulação da histona desacetilase-5 (HDAC-5) e da

resposta da cAMP (HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008; CANTÓ; AUWERX, 2009; LIRA et al., 2010; HARDIE, 2018; HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018; POPOV, 2018). Isso confere à AMPK (\uparrow GLUT-4; \uparrow HK-2) a capacidade de reduzir a glicemia através de volumes e intensidades de exercício capazes de ativá-la (\downarrow ATP; \uparrow AMP; \uparrow ADP; \uparrow Cálcio; \uparrow Calmodulina).

A AMPK ativada também fosforila/inativa a acetil-CoA carboxilase (ACC), a glicerol-3-fosfato aciltransferase e a HMG-CoA redutase, enzimas essenciais na síntese de ácidos graxos, triglicerídeos e colesterol, respectivamente. A inibição de acetil-CoA leva à diminuição na concentração de malonil-CoA e à desinibição de carnitina palmitoil transferase-1 (CPT-1), permitindo um maior transporte de ácidos graxos para o interior das mitocôndrias, onde serão oxidados. Deste modo, a AMPK inibe a lipogênese e a síntese de colesterol no fígado; e estimula a oxidação de ácidos graxos em músculos submetidos a exercício (HERZIG; SHAW, 2018).

Apesar da expressiva indução à lipólise por parte da AMPK, foi identificado que sua ativação inibe a atividade da lipase hormônio sensível (HSL), impedindo liberação-oxidação de ácidos graxos armazenados sob a forma de triglicerídeos para ressíntese de ATP. Logo, tem sido explicado que se esses ácidos graxos liberados pelos triglicerídeos não forem consumidos, eles serão convertidos novamente em triglicerídeos à custa do consumo de ATP. Portanto, foi proposto que a fosforilação-inibição da HSL pela AMPK é uma forma de garantir que a taxa de liberação de ácidos graxos (quebra de triglicerídeos) não ultrapasse a taxa na qual eles sejam transportados/oxidados (KIM et al., 2016).

Recentemente, tem sido demonstrado que a AMPK também pode detectar a disponibilidade de glicose – principal fonte de carbono para a maioria das células eucarióticas – independentemente de alterações na AMP ou ADP (\downarrow ATP proveniente de exercício) – o que a torna objeto de estudo para futuras intervenções farmacológicas/independentes de exercício (CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; KJØBSTED et al., 2018) –.

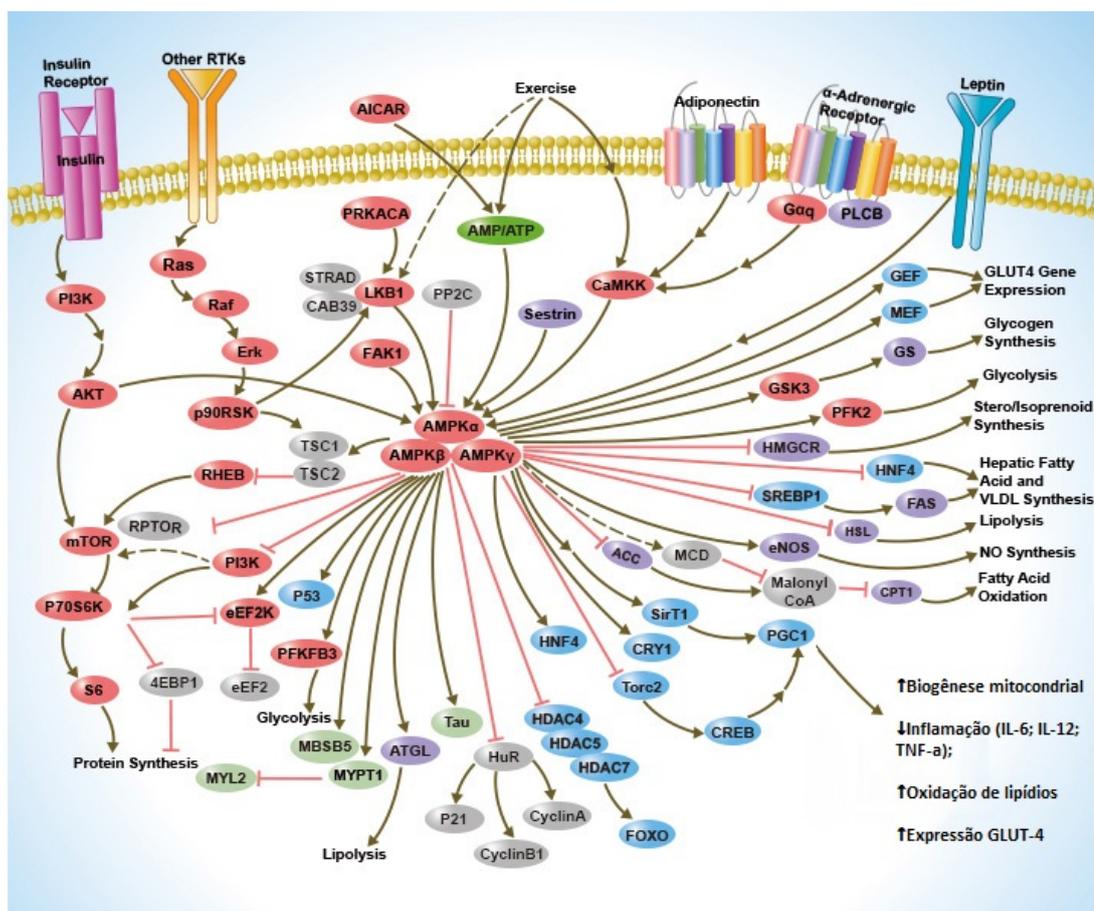
A IL-6 parece estabelecer alguma relação com a AMPK. Ainda não se sabe se a IL-6 proveniente da contração muscular ativa a AMPK ou se é a AMPK ativa pelo exercício que induz elevações na síntese-secreção de IL-6. Irisina, fator neurotrófico cérebro-derivado (BDNF) e fator inibidor de leucemia (LIF) também parecem estabelecer ligação com a AMPK (KJØBSTED et al., 2018).

A AMPK é capaz de fosforilar a proteína reguladora associada à mTOR (RAPTOR), ocasionando inibição da via mTORC-1 e, conseqüentemente, da síntese proteica. Isso parece ser acontecer para que as células não gastem energia com a formação de novas proteínas durante períodos de escassez (HARDIE, 2018; HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018).

No mais, a AMPK é capaz de fosforilar a proteína O3a da forkhead box protein (HDAC-4/HDAC-5/HDAC-7 → FoxO3a), assim promovendo a degradação proteica. Durante o jejum prolongado, a FoxO3a também regula a transcrição de várias proteínas envolvidas no processo de autofagia. Dessa forma, a FoxO3a parece ter sua importância em oferecer aminoácidos para a ressíntese de ATP em momentos de escassez para manutenção da vida (KJØBSTED et al., 2018).

A atividade da AMPK sobre a mTORC-1 e a FoxO3a parece explicar porque não é interessante a realização de exercícios físicos por períodos prolongados quando se tem por objetivo o ganho de massa muscular ou o emagrecimento acompanhado de manutenção da massa muscular.

Figura 3. Cascata de sinalização da AMPK.



Fonte: Sino Biological (<https://www.sinobiological.com/ampk-signaling-pathway.html>)

Carroll et al. (2019) submetem 15 homens bem treinados a TF 3 dias/semana por 10 semanas em um grupo sob repetição máxima (RM, n = 8) e outro grupo sob intensidade relativa (RI, n = 7). O grupo RM se exercitou até a falha muscular em cada exercício enquanto o grupo RI não atingiu a falha muscular. Biópsias por agulha do vasto lateral foram obtidas pré e pós-intervenção, juntamente com análises de ultrassonografia. As análises foram sobre a secção transversa (CSA) para o tipo de fibra muscular; CSA anatômica (ACSA); espessura do músculo (MT); mTOR; AMPK; e cadeias pesadas de miosina (MHC) específicas para tipo I (MHC1), tipo IIA (MHC2A) e tipo IIX (MHC2X). O grupo RI aumentou estatisticamente a CSA do tipo I, CSA tipo II, ACSA e MT, além de ter demonstrado redução significativa de mTOR. Por outro lado, o grupo RM estatisticamente aumentou apenas MT. O tamanho dos efeitos entre os dois grupos apontou maiores resultados no grupo RI para CSA tipo I, CSA tipo II, ACSA, MT, MHC2X, MHC2A e

MHC1; com todos os outros efeitos sendo de magnitude trivial. Os autores concluíram que maiores adaptações no tamanho da fibra, no tamanho do músculo total e em várias proteínas-chave contráteis no treinamento de intensidade relativa/submáxima em comparação com o treinamento de intensidade máxima. Os resultados desse estudo são bastante curiosos, visto que contrações musculares executadas até a exaustão são mais divulgadas como responsáveis por maiores adaptações.

3.13.4 Receptor- γ ativado por proliferador de peroxissomo (PPAR- γ) coativador-1 α (PGC-1 α) – PGC-1 α

O PGC-1 α foi inicialmente identificado como um coativador transcricional por sua interação com PPAR- γ em células do tecido adiposo marrom e muscular esquelético expostos ao frio (\uparrow Cálcio por contração muscular). Atualmente, no entanto, entende-se que o PGC-1 α está envolvido tanto na termogênese quanto no metabolismo energético e outros processos essenciais aos diversos órgãos do corpo por sua interação e coativação com/de uma série de fatores transcricionais e receptores nucleares como 1) receptor relacionado ao estrogênio (ERR) (autorregulação na expressão de PGC-1 α nuclear), 2) fator nuclear respiratório-1 (NRF-1), 3) NRF-2 (replicação de DNA mitocondrial e biogênese mitocondrial) e 4) fator desenvolvedor de miócito-2 (MEF-2) (aumento na expressão de GLUT-4). Outra expressão do PGC é o PGC-1 β . Ambos (α e β) compartilham uma distribuição tecidual similar e são encontrados em tecidos que contém boa quantidade de mitocôndrias, como por exemplo o músculo esquelético. As funções do PGC-1 α e PGC-1 β parecem ser redundantes (HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008; LIRA et al., 2010).

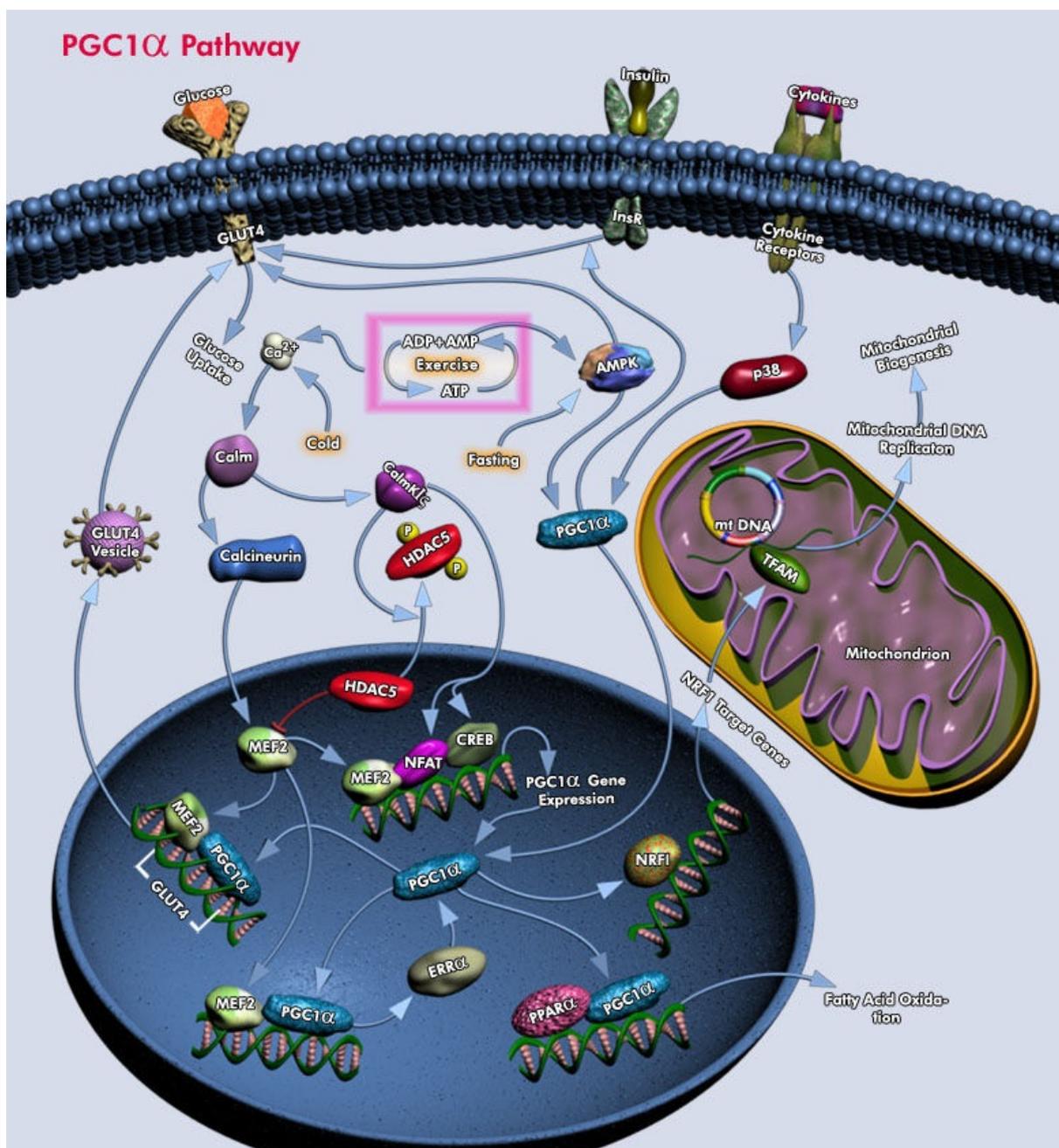
Tem sido proposto que exercícios físicos são capazes de alterar positivamente a expressão do PGC-1 α , que, por sua vez, tem sido associado a adaptações metabólicas positivas: 1) transformações nos tipos de fibras musculares, 2) aumentos na utilização de lipídios, 3) sensibilidade à insulina (\uparrow GLUT-4), 4) angiogênese, 5) biogênese mitocondrial e, conseqüentemente, 6) melhora da aptidão física. Os exercícios físicos parecem ativar o PGC-1 α através de sinalizações intracelulares, intimamente ligadas aos exercícios físicos (contração muscular): 1) aumento nos níveis de cálcio/calmodulina, que ativam a

calcineurina; 2) aumento na IL-6 e nas espécies reativas de oxigênio e hidrogênio (EROHs), que ativam a p38 MAPK; 3) ativação da AMPK por aumento nos níveis de AMP e ADP (\uparrow AMP/ \downarrow ATP); 4) ação da AMPc (cíclica) (POPOV, 2018); e pela 5) desacetilase dependente de NAD sirtuína-1 ou apenas sirtuína-1 (SIRT-1: \uparrow NAD+/ \downarrow NADH) (HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008; LIRA et al., 2010).

Respostas do PGC-1α ao exercício. Adaptado de Lira et al. (2010).
Exercício, jejum etc. \rightarrow \uparrow AMP/ \downarrow ATP \rightarrow AMPK \rightarrow PGC-1 α \rightarrow adaptações metabólicas positivas
Citocinas e EROHs \rightarrow p38 MAPK \rightarrow PGC-1 α \rightarrow idem
\uparrow NAD+/ \downarrow NADH \rightarrow SIRT-1 \rightarrow PGC-1 α \rightarrow idem
Exercício e frio \rightarrow \uparrow Cálcio intracelular + \uparrow calmodulina \rightarrow PGC-1 α \rightarrow idem

Tabela 75. Respostas do PGC-1 α ao exercício. Adaptado de Lira et al. (2010).

PGC-1 α e PGC-1 β parecem diminuir a resposta inflamatória em células musculares esqueléticas através de redução na atividade do NF κ B. Ainda, também parece que o PGC-1 α foi capaz de inibir a IL-12 em ratos (EISELE et al., 2015) e que níveis diminuídos de PGC-1 α em músculos de ratos acometidos por diabetes mellitus do tipo 2 demonstraram correlação negativa com níveis elevados de IL-6 e TNF- α (HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008).

Figura 4. Cascata de sinalização da PGC-1 α .

Fonte: <https://www.qiagen.com/us/shop/genes-and-pathways/pathway-details/?pwid=354>

Algumas evidências sugerem que o treinamento de força pode diminuir o conteúdo relativo de mitocôndrias musculares através de sua "diluição" numa fibra muscular que se hipertrofiou em decorrência do esforço. Tal adaptação reduziria a resistência à fadiga, além de comprometer a síntese aeróbica de ATP e a capacidade de oxidação de ácidos graxos. Para atestarem a veracidade dessa afirmação, Tang; Hartman; Phillips (2006) randomizaram 12 homens destreinados

($21,9 \pm 0,5$ anos de idade; $1,79 \pm 0,03$ metros; $83,2 \pm 3,2$ kg) em programa de treinamento de força progressiva de 12 semanas para avaliarem o efeito desse tipo de exercício em enzimas mitocondriais do ciclo do ácido cítrico (citrato sintase; CS) e beta-oxidação (beta-hidroxiacil CoA desidrogenase; beta-HAD), bem como marcadores do potencial para a fosforilação da glicose (hexoquinase; HK) e glicólise (fosfofrutoquinase; PFK). Foi identificado que o treinamento aumentou a área transversal média da fibra muscular ($p < 0,05$) e as atividades do CS (antes = $4,53 \pm 0,44$ mol/kg proteína/h; depois = $5,63 \pm 0,40$ mol/proteína/kg/h; $p < 0,001$) e beta-HAD (antes = $2,55 \pm 0,28$ mol.kg de proteína/h; depois = $3,11 \pm 0,21$ mol/kg/proteína/h; ($p < 0,05$); a atividade da HK aumentou 42% ($p < 0,05$), enquanto a atividade da PFK permaneceu inalterada. Os autores concluíram que o treinamento de força fornece um estímulo para melhorar o potencial oxidativo muscular através das atividades aumentadas de CS e beta-HAD concomitantemente à hipertrofia muscular.

Schjerve et al. (2008) randomizaram 40 indivíduos em grupos de HIIT, treinamento aeróbico contínuo de intensidade moderada (MOD) ou treinamento de força (TF) por 12 semanas, 3 vezes/semana. O grupo HIIT realizava caminhada e corrida a 85-95% da FCMáx, enquanto o MOD se exercitava continuamente a 60-70% da FCMáx. Os protocolos foram isocalóricos. O grupo TF realizou exercícios *leg press*, abdominal e costas. O consumo máximo de oxigênio e a função endotelial melhoraram em todos os grupos; a maior melhora foi observada após o HIIT, e melhoras iguais foram observadas após o MOD e o TF. HIIT e TF foram associados a níveis aumentados de PGC-1 α e transporte de cálcio no músculo esquelético, enquanto apenas o TF melhorou o perfil antioxidante. Tanto o TF quanto o MOD diminuíram os níveis de LDL-colesterol oxidado. Apenas o HIIT e MOD diminuiu o peso corporal e a pressão arterial diastólica. Os autores concluíram que o HIIT foi melhor que o MOD para melhorar a aptidão aeróbica e a função endotelial; e que uma contribuição importante para melhorar a capacidade aeróbica, a função endotelial e a saúde cardiovascular podem vir do TF, que pode atuar como substituto de HIIT e MOD quando contraindicados ou de impossível realização.

Croymans et al. (2013) randomizaram 28 participantes (IMC: $\sim 30,9$ kg/m²; idade: ~ 22 anos de idade) a 12 semanas de treinamento de força (3 sessões/semana) para serem avaliados quanto a alterações nos índices derivados

do teste oral de tolerância à glicose (TOTG), taxa metabólica basal, composição corporal, adipocinas séricas e conteúdo proteico do músculo esquelético (hexoquinase 2: HK2), transportador de glicose tipo 4 (GLUT-4), RAC- β serina/treonina proteína quinase (Akt-2), glicogênio sintase quinase 3 β e substrato receptor de insulina 1 (IRS-1). Foi identificado que o treinamento de força melhorou significativamente a ação da insulina, o índice de sensibilidade à insulina muscular, o IMC, a massa corporal magra, a força relativa, o conteúdo proteico de HK2, GLUT-4 e AKT-2; sem alteração nos índices de resistência à insulina hepática, adiponectina, leptina e amilina. Os autores concluíram que o treinamento de força melhorou os índices de sensibilidade à insulina muscular e função de células β , mas não a resistência à insulina hepática em homens jovens com sobrepeso-obesidade; e que, além do aumento da massa livre de gordura, as melhorias na ação da insulina podem ser devidas, em parte, ao aumento das proteínas-chave de sinalização da insulina (IRS-1; Akt-2).

Popov (2018) verificou uma série de estudos e constatou que um aumento na duração do exercício aeróbico de 30 para 90 minutos não fornece estímulos adicionais para ativar as vias de sinalização de PGC-1 α e para aumentar a expressão genética de PGC-1 α , mas que, por outro lado, a intensidade do exercício é capaz de promover alterações metabólicas que regulam a biogênese mitocondrial através de um maior recrutamento de fibras musculares do tipo II. O autor concluiu que o exercício intermitente que recruta fibras musculares do tipo II (como por exemplo o HIIT) é mais eficiente na ativação da biogênese mitocondrial do que o exercício contínuo; que no músculo esquelético adaptado ao treinamento aeróbico, a ativação da biogênese mitocondrial depende da intensidade de exercício e está associada principalmente à via da AMPK/PGC-1 α , à maior expressão de genes regulados pela PGC-1 α e à maior expressão genética de PGC-1 α proveniente da AMPc (cíclica) e aos seus coativadores.

3.13.5 Interleucina 6 (IL-6)

A IL-6, também chamada de citocina gp130, é conhecidamente produzida por células T, macrófagos, tecido adiposo e músculos esqueléticos. Essa citocina pode desencadear processos pró-inflamatórios e anti-inflamatórios, dependendo de onde for secretada (BILSKI et al., 2014). Níveis plasmáticos de IL-6 se dão de forma

diretamente proporcional à massa de gordura do indivíduo, de onde atua como citocina pró-inflamatória (NAKAMURA; FUSTER; WALSH, 2014). Ao mesmo tempo, níveis de IL-6 são aumentados em decorrência da atividade de músculos esqueléticos de forma diretamente proporcional à intensidade, duração e quantidade de massa muscular recrutada durante o esforço, de onde atua como miocina anti-inflamatória (PEDERSEN, 2006; PEDERSEN; FEBBRAIO, 2008; PRADO et al., 2009).

A produção de IL-6 pelos adipócitos é induzida pelo TNF- α , em especial na gordura visceral. Entre as ações da IL-6 está a redução da atividade da LPL, o que estimula a captação local de AG pelo tecido adiposo em conjunto com o TNF- α , resultando em maior afluxo de AG para o fígado. No caso da gordura abdominal, a IL-6 aumenta a secreção de triglicerídeos pelo fígado, o que contribui para a hipertrigliceridemia associada com esse tipo de obesidade.

No músculo esquelético, a IL-6 é a principal miocina produzida durante a atividade, tendo efeito lipolítico e pró-inflamatório agudo. Sua concentração é aumentada durante o exercício, sinalizando a inflamação aguda. Contudo, na medida em que é liberada, a IL-6 leva ao aumento de outras interleucinas como a Interleucina 1-ra (IL-1ra) e a Interleucina 10 (IL-10), que apresentam efeito anti-inflamatório crônico e estimulam a liberação de receptores solúveis para TNF- α (PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN, 2006; BILKSI et al., 2014). Dentre algumas funções específicas desempenhadas pela IL-1ra e IL-10 estão o bloqueio na apresentação de antígenos pelos macrófagos, a inibição na produção de IL-1 β , IL-6, TNF- α e quimiocinas oriundas de macrófagos e linfócitos, acarretando em diminuição-interrupção da resposta inflamatória (PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000; BILKSI et al., 2014). Ou seja, o exercício físico pode funcionar como estratégia não-farmacológica contra a inflamação.

Além de seu efeito imunomodulador – por aumento indireto de IL-1ra e IL-10 –, a IL-6 ativa a captação de glicose e a oxidação de AG pelo músculo esquelético, a glicogenólise hepática e a lipólise no tecido adiposo via ativação da proteína quinase dependente de AMP ([AMPK](#)). Esse aumento de substratos energéticos é importante para que os processos de reparo e síntese tecidual possam acontecer (PETERSEN, PEDERSEN, 2005). A IL-6 também controla a condição de estresse oxidativo no tecido danificado, via indução na expressão de proteínas de choque

térmico (HSPs) tanto nos músculos quanto nas células do sistema imunológico (FEBBRAIO et al., 2002); também regula a migração de células-satélite, a fim de promover reparo/hipertrofia muscular (SERRANO, 2008); e em conjunto com as citocinas IL-4, IL-5, IL-10, IL-13 e IL-1ra, parece dirigir a resposta inflamatória para uma maior produção de anticorpos e uma acentuada ativação dos eosinófilos (GLEESON et al., 2011).

O exercício suave aumenta a IL-6, mas a sua produção é diretamente proporcional à intensidade, duração e quantidade de massa muscular envolvida (PETERSEN, PEDERSEN, 2005). Ou seja, quanto mais intensas e demoradas forem as contrações musculares, mais IL-6 será produzida. Contudo, exercício intenso pode ser prejudicial em outros aspectos, não sendo recomendado para populações especiais.

Phillips et al. (2010) submeteram 28 mulheres de cerca de 71 anos de idade, acometidas por sobrepeso, a 10 semanas de TF sob frequência de 3 vezes por semana e intensidade de 80% 1RM. Os autores verificaram significativos aumento na força muscular e redução dos níveis circulantes de TNF- α e IL-6.

Observações de Phillips et al. (2010)	
Intervenção	Resultados
28 mulheres de cerca de 71 anos de idade, acometidas por sobrepeso, a 10 sem. TF, 3x sem., 80% 1RM.	↑Força, ↓TNF- α , ↓IL-6.

Tabela 76. Observações de Phillips et al. (2010). ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

Shultz et al. (2015) submeteram 14 adolescentes obesos a 16 semanas de TF sob frequência de 3 dias não-consecutivos por semana, duração de 60 minutos, 1-2 séries para 15 exercícios e intensidade de 60% a 80% 1RM e verificaram queda nas concentrações de IL-6 e TNF- α e pequeno aumento nos níveis de Adiponectina. Ainda, foi constatado que os indivíduos que obtiveram maior desempenho aeróbico demonstraram menores níveis de Leptina e que aumento na força de quadríceps

mostrou correlação positiva com IL-6 e TNF- α enquanto aumento na força de adutor de ombro mostrou correlação positiva com IL-6 apenas.

Observações de Shultz et al. (2015)	
Intervenção	Resultados
14 adolescentes obesos a 16 sem. de TF, 3x dias não-consecutivos/semana, 60min./dia, 1-2 séries, 15 exercícios, 60% - 80% 1RM	↓IL-6, ↓TNF- α , ↑Adiponectina
	↓Leptina nos indivíduos com maior desempenho aeróbico
	↑Força de adutor de ombro = ↑IL-6

Tabela 77. Observações de Shultz et al. (2015). ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

Nunes et al. (2016) submetem 2 mulheres e 7 homens, ativos e treinados em TF, a 3 séries para 10 exercícios, sob intensidade de 8 a 10RM e intervalo de descanso de 90 a 120 seg., para verificarem o efeito agudo do TF sobre as respostas da testosterona total, GH, cortisol, IL-6, IL-10 e TNF- α e se a variação individual nas respostas destes hormônios e citocinas se associavam. Os autores mencionaram que os participantes foram avaliados em condição controle e em exercício nos momentos pré-treino, 30min. e 240min. pós-treino. Os resultados apontaram que houve efeito significativo ($p < 0,05$) da interação das condições do estudo (exercício e controle) pelos momentos para IL-6, TNF- α , cortisol e GH. A IL-6, cortisol e GH aumentaram aos 30 min. e retornaram aos níveis basais aos 240 min. somente na condição exercício. Para o TNF- α , houve aumento aos 240 min. na condição controle, enquanto na condição exercício não houve alteração nos momentos avaliados. Correlação positiva ($r^2 = 0,53$) e significativa foi observada somente entre as respostas do cortisol e IL-6 aos 30min. Os autores concluíram que o TF agudo aumenta transitoriamente as concentrações de IL-6, cortisol e GH e inibe a elevação matutina de TNF- α .

Observações de Nunes et al. (2016)	
Intervenção	Resultados

2 mulheres e 7 homens, ativos e treinados em TF, 3 séries, 10 exercícios, 8 – 10RM, 90 a 120seg. de descanso entre séries	Correlação entre os níveis de IL-6, TNF- α , cortisol e GH pós-exercício
	↑IL-6, ↑cortisol e ↑GH pós-exercício aos 30 min. e retorno aos níveis basais aos 240 min.
	ØTNF- α em nenhum momento pós-exercício
	Correlação entre IL-6 e Cortisol aos 30min. pós-exercício
	TF agudo ↑IL-6, ↑cortisol, ↑GH de forma transitória pós-exercício e ØTNF- α matutino

Tabela 78. Observações de Nunes et al. (2016). Ø = sem alteração significativa; ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

3.13.6 Irisina

O aumento de PGC-1 α ocasiona aumento na produção da proteína fibronectin type III domain containing-5 (FNDC-5: uma miocina PGC-1 α -dependente), que por sua vez é clivado e origina, como subproduto, a irisina (PGC-1 α → FNDC-5 → Irisina) (BÖSTROM et al., 2012; ARHIRE; MIHALACHE; COVASA, 2019).

A Irisina ainda não é conhecida por ter uma relação tão específica com o tecido adiposo como têm as citocinas mencionadas acima (leptina, adiponectina, resistina *etc.*), mas ainda assim ela age sobre tal (PEDERSEN; FEBBRAIO, 2012; ARHIRE; MIHALACHE; COVASA, 2019).

No geral, estudos apontam que a irisina se trata de um hormônio polipeptídico que age principalmente nas células adiposas subcutâneas, transformando tecido adiposo branco em uma espécie de tecido adiposo marrom, que é mais termogênico e mais capaz de elevar o gasto calórico total, e por isso ajuda no controle de peso e protege contra diversos tipos de doenças, em especial às ligadas ao metabolismo (BÖSTROM et al., 2012; TRUJILLO; GARCÍA; VON OETINGER, 2016).

Alguns autores indicam que a Irisina é secretada principalmente pela contração da musculatura esquelética em resposta ao exercício aeróbico e de força, sobretudo quando praticados sob alta intensidade, e que seus níveis plasmáticos parecem estar positivamente relacionados com sensibilidade à insulina, emagrecimento, alongamento de telômeros, T4 livre e, conforme achados recentes, à efeitos antitumorais em alguns tipos de câncer (TRUJILLO; GARCÍA; VON OETINGER, 2016).

Dessa forma, o surgimento da irisina parece acontecer da seguinte maneira: 1) o exercício físico (principalmente aeróbico) aumenta a expressão do receptor- γ ativado por proliferador de peroxissomo coativador 1-alfa (PGC-1 α) no músculo (HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008; BÖSTROM et al., 2012): o PGC-1 α protege contra o ganho de peso, inflamação, estresse oxidativo, perda de massa muscular e óssea e melhora a sensibilidade à insulina (HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008); em seguida, 2) ocorre o aumento da expressão da proteína fibronectin type III domain containing-5 (FNDC-5), responsável por 3) aumentar a secreção de irisina na circulação: esta, então, transforma o tecido adiposo branco em marrom por meio de sua ligação a um receptor ainda desconhecido nos adipócitos brancos, induzindo a 4) expressão de receptores ativados por proliferadores de peroxissoma tipo γ /gama (PPAR- γ), 5) elevando a expressão da UCP-1, que provoca o aumento do gasto energético, promovendo efeitos favoráveis sobre o metabolismo e resistência a doenças metabólicas (BÖSTROM et al., 2012; ARHIRE; MIHALACHE; COVASA, 2019).

Relação da irisina com o tecido adiposo (HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008; BÖSTROM et al., 2012)
Exercício físico → ↑PGC-1 α em músculos → ↑expressão FNDC5 → ↑irisina circulante → ligação da irisina a receptor desconhecido no TAB → transformação de TAB em TAM → ↑expressão PPAR- γ → ↑expressão UCP-1 → ↑densidade e atividade enzimática mitocondrial

Tabela 79 - Relação da irisina com o tecido adiposo (HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008; BÖSTROM et al., 2012). → = acarreta/proporciona; ↑ = aumento.

Também tem sido identificado que os níveis plasmáticos de irisina se associam ao fator neurotrófico cérebro-derivado (BDNF), que mostra correlação positiva com

a função cognitiva em atletas de endurance (BELVIRANLI et al. 2016; ARHIRE; MIHALACHE; COVASA, 2019).

No mais, existe pouca ou nenhuma evidência de que a FNDC-5-irisina esteja associada ao treinamento de força. Essa não-associação pode ser explicada pela descoberta de que o treinamento aeróbico ativa a cascata PGC-1 α 1/FNDC-5/irisina, enquanto o TF ativa uma isoforma diferente de PGC-1 α , que é o PGC-1 α 4 (RUAS et al. 2012).

Fox et al. (2018) realizaram meta-análise e identificaram que uma sessão aguda de exercício foi acompanhada por um aumento médio na concentração de irisina pós-exercício (10,8% -19,3%). Não houve relação significativa entre concentração de irisina pós-exercício e idade, tipo (TF ou aeróbico) ou intensidade do exercício. Todavia, aptidão física e IMC foram identificados como variáveis preditivas significativas para a concentração de irisina pós-exercício. Nessa linha, uma análise identificou o nível de aptidão física como o melhor preditor para aumentos na concentração de irisina pós-exercício (21,1% \pm 2,2%) de quase duas vezes quando comparado com indivíduos de baixa aptidão (11,8% \pm 2,1%). Os autores concluíram que, imediatamente após uma sessão aguda de exercício, a concentração de irisina aumenta substancialmente em adultos, sendo o nível de aptidão física como um modificador importante para o efeito.

Korkmaz et al. (2019) realizaram estudo com 144 homens acometidos por sobrepeso-obesidade submetidos a 12 semanas de treinamento de força ou aeróbico (caminhada nórdica), 3 vezes/semana, 60 minutos/sessão. Comparado aos controles, a caminhada nórdica, mas não o TF, aumentou os níveis de irisina no plasma em comparação com os controles. Ao considerar todos os indivíduos, a irisina mostrou correlação positiva com o índice aterogênico de plasma e níveis de insulina de 2 horas, e negativamente com a idade e adiponectina. As alterações no FNDC-5 induzidas pelo treinamento mostraram correlação negativa com HbA1c no grupo TF. Os autores concluíram que 12 semanas de caminhada nórdica foram mais eficazes do que o TF na elevação plasmática da irisina em homens de meia-idade com tolerância à glicose diminuída. Assim, a mudança na irisina em resposta ao treinamento físico variou de acordo com o tipo de exercício, mas mostrou associação limitada com melhorias na homeostase da glicose.

3.13.7 Angiogênese e aumento da função vascular

A angiogênese é uma adaptação fisiológica decorrente do efeito *shear stress* do exercício (estresse de cisalhamento proveniente de elevado fluxo sanguíneo), que determina ao endotélio a liberação de fatores angiogênicos, como o 1) fator de crescimento do endotélio vascular e o 2) fator de crescimento de fibroblastos. No exercício, o *shear stress* ocorre com o aumento do débito cardíaco de forma diretamente proporcional à intensidade. No treinamento aeróbico, quanto maior for os parâmetros de volume-intensidade de exercício – esforços próximos do ponto de compensação respiratória (desequilíbrio ácido-base), do VO₂Máx/FCMáx e da 1RM –, maior será o estresse gerado pelo elevado fluxo sanguíneo sobre a parede dos vasos. No treinamento de força, parece que o *shear stress* é proveniente de séries com grande volume/número de repetições, de onde há maior influência do fluxo sanguíneo/débito cardíaco aumentado.

A angiogênese pode contribuir para o aumento da utilização de substratos energéticos, pois é através dos vasos sanguíneos-capilares que aminoácidos, glicose e ácidos graxos chegam aos tecidos para serem oxidados no interior das mitocôndrias. Como se não bastasse, a angiogênese pode ser importante na redução da resistência vascular periférica e, conseqüentemente, no controle da hipertensão arterial – tão comum em obesos (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; MONTAZERIFAR et al., 2016; SBC, 2016; SINGH; BENENCIA, 2019) –.

Ramos et al. (2015) realizaram revisão sistemática para avaliarem os impactos sobre a função vascular em decorrência de HIIT em comparação com o treinamento aeróbico contínuo de moderada intensidade (MICT). Os parâmetros de HIIT encontrados pelos autores foram de 4 intervalos de 4 minutos (4 x 4 HIIT), a 85-95% da FCMáx, intercalados por recuperação ativa de 3 minutos, a 60-70% FCMáx, 3 vezes/semana, durante 12-16 semanas. Foi identificado que a dilatação mediada por elevação de fluxo sanguíneo (FMD) da artéria braquial melhorou no HIIT (4,31%) e no MICT (2,15%); e que HIIT teve uma tendência maior que o MICT na aptidão cardiorrespiratória, nos fatores de risco cardiovasculares, estresse oxidativo, inflamação e sensibilidade à insulina. Os autores concluíram que o HIIT

de acordo com os parâmetros investigados é uma forma poderosa de exercício para melhorar a função vascular.

Observações de Ramos et al. (2015)	
Intervenção	Resultados
4 x 4 HIIT, exercício: 85-95% da FCMáx, recuperação ativa: 3 minutos, 60-70% FCMáx, frequência: 3 vezes/semana, período: 12-16 semanas	↑ FMD da artéria braquial (4,31%); ↑aptidão cardiorrespiratória; ↓fatores de risco cardiovascular; ↓estresse oxidativo; ↓inflamação e ↑sensibilidade à insulina

Tabela 80. Observações de Ramos et al. (2015).

3.13.8 Redução-interrupção da ingestão de carboidratos e aumento na ingestão de proteínas no controle do sobrepeso-obesidade

A adoção de dieta desacompanhada de exercícios físicos tem grande chance de levar o indivíduo a responder com perda de massa muscular (BRYNER et al., 1999), prejudicando sua saúde (FARINATTI, 2008; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019). Isso acontece porque as vias intracelulares de sinalização presentes no processo de hipertrofia muscular esquelética (anabolismo) e de perda de gordura (catabolismo) são antagônicas (HARDIE, 2018; HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018) – não tanto pelos estímulos do exercício, mas principalmente pelos da dieta (↓ATP; ↓Glicogênio etc.) –. Essa realidade faz com que seja extremamente difícil construir ou manter massa muscular durante o processo de emagrecimento, exceto para iniciantes e usuários de esteroides anabolizantes – motivo pelo qual fisiculturistas naturais, como regra, apresentam percentual de gordura maior do que os de fisiculturistas hormonizados (HALUCH, 2017) –.

Para um indivíduo inserido num processo de emagrecimento – que não esteja iniciando um programa de treinamento e não esteja fazendo uso de esteroides anabolizantes –, o mais provável é que sofra perda de massa muscular de forma diretamente proporcional ao déficit calórico e à diminuição de suas reservas de gordura. A explicação para isso é que, num estado de deficiência

calórica/nutricional, a AMPK inibe a via mTORC-1 (mammalian target of rapamycin complex-1) – uma das principais cascatas de sinalização envolvidas no processo de hipertrofia muscular esquelética, estimulada pelo treinamento de força, ingestão de proteínas e hormônios anabólicos –, e inibe o fator de transcrição FoxO3a – presente na via de sinalização da proteína quinase IRS-1/Akt por estímulo da insulina e IGF-1 –, que por sua vez inicia uma cascata de degradação proteica/autofagia com o intuito de prover aminoácidos para uso energético (CANTÓ; AUWERX, 2009; HALUCH, 2017; HARDIE, 2018; KJØBSTED et al., 2018).

Consequências da AMPK sobre a massa muscular esquelética (KJØBSTED et al., 2018)
Fosforilação da proteína reguladora associada à mTOR (RAPTOR), da TSC2 (que inibe a mTORC1), e da própria mTORC1 → inibição da síntese proteica
Fosforilação da ULK1 (Ser317/467/555/637/777 e Thr575) e FoxO3a → autofagia e degradação proteica mediada por proteassoma ¹³

Tabela 81. Consequências da AMPK sobre a massa muscular esquelética. Adaptado de Kjøbsted et al., 2018.

Contudo, apesar de inevitável perder uma boa quantidade de massa muscular quando se impõe ao organismo uma baixa ingestão calórica e/ou um baixo percentual de gordura (BRYNER et al., 1999), é possível atenuar o catabolismo proteico durante o processo de emagrecimento (SIMÃO, 2014): aumentando a ingestão proteica (HALUCH, 2017), por exemplo, ou realizando treinamento de força (BALLOR; POEHLMAN, 1995; GALLAGHER et al., 1998; BRYNER et al., 1999; NEGRÃO; BARRETO, 2010; BONGANHA et al., 2011; WANG et al., 2011; SCHULTZ et al., 2015; OLIVEIRA et al., 2016; HALUCH, 2017). Nesse sentido, aumentar e diminuir (ciclar) a quantidade de carboidratos na dieta parece ser a melhor estratégia para otimizar a perda de gordura a longo prazo (HALUCH, 2017). Isso acontece porque qualquer estratégia que limite carboidratos

¹³ Protease dependente de ATP usada para destruir proteínas danificadas ou proteínas com erros de síntese (KJØBSTED et al., 2018).

por muito tempo – como a dieta *low carb* ou a cetogênica –, pode desencadear desordens alimentares, facilitar a recuperação do peso perdido (SIMÃO, 2014) e ainda provocar perda de massa muscular (BRYNER et al., 1999) – o que prejudica a saúde (FARINATTI, 2008; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019) –, como já mencionado.

A restrição de carboidratos reduz os níveis de insulina de forma diretamente proporcional à hipoglicemia causada. O cortisol, pelo contrário, é aumentado no estado hipoglicêmico. Por desencadear o catabolismo e a gliconeogênese, o cortisol atua elevando a quantidade de substratos energéticos circulantes para que continue possível a manutenção energética nos diversos tecidos (NEGRÃO; BARRETO, 2010). Todavia, apesar da baixa ingestão de carboidratos ser uma boa estratégia para perda de gordura no curto prazo, principalmente quando associada a uma maior quantidade de proteínas (2-3 g/kg corporal), o déficit calórico provocado por essa estratégia pode gerar adaptações metabólicas capazes de tornar o emagrecimento ineficiente depois de algumas semanas ou meses (SIMÃO, 2014; HALUCH, 2017). Por isso, ingerir maiores ou menores quantidades de carboidratos permite ao indivíduo 1) aproveitar melhor a sensibilidade à insulina e 2) controlar melhor os níveis de cortisol, obtendo os benefícios da queima de gordura enquanto previne a perda de massa magra. Logo, manipular as variações hormonais provenientes da dieta é de suma importância para que haja aumento da lipólise em adipócitos e manutenção da massa muscular.

Existem várias formas de utilizar carboidratos de forma intermitente, sendo que todas elas devem, preferencialmente, estar acompanhadas dos parâmetros de volume-intensidade de treinamento: consumir mais carboidratos nos dias de atividade e consumir menos carboidratos nos dias de inatividade. Alguns exemplos de ciclos de carboidratos são 1) na mesma semana: alguns dias com doses altas, outros com doses baixas; ou 2) em semanas diferentes: algumas semanas com doses altas, outras com doses baixas (HALUCH, 2017). Todavia, vale lembrar que o déficit calórico continua sendo o fator preponderante para a perda de gordura (ACSM, 2009; ABESO, 2016; OMS, 2018).

Em dietas restritivas, comumente adotadas poucos meses ou semanas pré-competição, muitos atletas profissionais costumam aumentar a quantidade de proteínas na dieta para atenuar a perda de massa muscular. A ordem desse

aumento pode representar mais de 50% da ingestão calórica diária (HALUCH, 2017). Todavia, apesar dessa estratégia ajudar na saciedade e no aumento do gasto energético diário total, a redução drástica de carboidratos ainda constitui um fator limitante do desempenho nos treinos e nas atividades da vida diária. Como se não bastasse, dietas hiperproteicas, que por exemplo são compostas de mais de 3-4 g/kg coporal, também limitam a quantidade de micronutrientes importantes para a saúde, fitoquímicos e fibras, prejudicando a microbiota e o metabolismo do indivíduo no longo prazo (HALUCH, 2017), além de elevarem o risco de sobrecarga renal, hepática, de desequilíbrio hídrico-eletrolítico e ainda assim não prevenirão alguma perda de massa muscular (SIMÃO, 2014), tornando o aumento da quantidade de proteínas na dieta acima dos níveis necessários uma estratégia um tanto perigosa, sobretudo quando adotada por longos períodos e/ou por indivíduos inexperientes.

Bryner et al. (1999) randomizaram 20 indivíduos obesos (17 mulheres, 3 homens, média de 38 anos de idade) em dois grupos de controle + dieta (C+D, n=10) e treinamento de força + dieta (R+D, n=10), e submeteram todos à mesma dieta hipocalórica líquida de 800 Kcal/dia. O treinamento aeróbico ao qual o C+D foi submetido consistiu de 4 sessões/semana, de moderada intensidade, e atividades de caminhada, bicicleta e subir escadas. O treinamento de força ao qual o R+D foi submetido consistiu de 3 sessões/semana, 10 exercícios, 2 a 4 séries, 8-15 repetições. Após 12 semanas de intervenção, tanto o C+D (7,4%) quanto o R+D (8,6%) reduziram o percentual de gordura corporal. Todavia, além da perda de gordura, o C+D também sofreu perda de massa magra (51kg → 47kg), além de ter apresentado redução na TMB (~211 Kcal). O R+D não perdeu massa magra e teve aumento significativo na TMB (2.6 → 3.1 ml/kg/min). Os autores concluíram que a participação do TF de alto volume resultou na preservação de massa magra e TMB durante uma estratégia de perda de peso baseada numa dieta de muito baixa caloria.

Observações de Bryner et al. (1999)	
Intervenção	Resultados

Treinamento aeróbico de moderada intensidade + dieta hipocalórica líquida de 800 Kcal/dia	↓7,4% na gordura corporal; ↓~211 Kcal na TMB; ↓~4kg na massa magra (51kg → 47kg)
Treinamento de força com 3 sessões/semana, 10 exercícios, 2 a 4 séries, 8-15 repetições + dieta hipocalórica líquida de 800 Kcal/dia	↓8,6% na gordura corporal; ↑TMB (~2.6 → 3.1 ml/kg/min); manutenção da massa magra.

Tabela 82. Observações de Bryner et al. (1999). ↑ = aumento; ↓ = diminuição; ~ = por volta de, cerca de.

3.14 TREINAMENTO AERÓBICO NO CONTROLE DO SOBREPESO-OBESIDADE

Duas variáveis possuem destaque na prescrição do treinamento aeróbico: a 1) ativação de grupos musculares específicos, cujo objetivo deve ser aprimorar a circulação e o complexo metabólico desses músculos; e a 2) intensidade, cujo objetivo deve ser proporcionar estresse suficiente ao sistema cardiorrespiratório (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; ACSM, 2019).

Séries relativamente curtas de atividades repetidas, como o HIIT ou o treinamento fracionado ao longo das horas úteis do dia, bem como esforços contínuos de longa duração, como o treinamento contínuo em steady-state – desde que alcancem uma intensidade suficiente a ponto de sobrecarregar todos os componentes de transporte e utilização de O₂ –, são capazes de aprimorar a capacidade aeróbica (FARINATTI, 2008; NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; COCHRAN et al., 2014; JUNG et al., 2014; PATTYN et al., 2014; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; ALLEN et al., 2017; ACSM, 2019).

É interessante que o treinamento aeróbico seja compatível com a vida profissional e/ou as atividades cotidianas do praticante, de modo a tornar seu organismo mais eficiente para exercê-las (FARINATTI, 2008; SBD, 2015; SBC, 2016; ACSM, 2019). Em poucas palavras: “os corredores precisam correr, os ciclistas precisam pedalar, os remadores precisam remar e os nadadores precisam nadar” (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

- Que tipo de treinamento aeróbico você prescreveria para um indivíduo que tivesse procurado a prática de exercícios físicos com fins de participar de uma maratona?

- Qual é sua opinião sobre a prática de longas caminhadas (mais de 1h de duração) como estratégia para desenvolvimento máximo do sistema cardiovascular?

HIIT, treinamento contínuo e fartlek representam três métodos comuns para aprimorar a aptidão aeróbica:

3.14.1 Treinamento Intervalado de Alta Intensidade (HIIT)

Esforços intensos, impossíveis de serem realizados de forma ininterrupta, podem ser divididos entre intervalos passivos ou ativos de descanso que variam de segundos a minutos. Cerca de apenas 6 sessões de HIIT, realizadas durante um período de 2 semanas, já são capazes de elevar a aptidão cardiovascular e a capacidade oxidativa do músculo treinado (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016) e geralmente proporcionam consequências mais benéficas à saúde e aptidão física do que o treinamento aeróbico contínuo de moderada intensidade (ROGNMO et al., 2004; LITTLE et al., 2011; MOLMEN-HANSEN et al., 2012; ROGNMO et al., 2012; NORMANDIN et al., 2013; GILLEN et al., 2014).

A prescrição do HIIT depende da 1) intensidade e duração do intervalo de exercício; 2) intensidade e duração do intervalo de recuperação; e 3) número de intervalos de exercício-recuperação (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). A proporção entre os intervalos de exercício-descanso costuma ser de 1-3 para o treinamento do sistema de energia imediata; 1-2 para o sistema de energia glicolítico de curto prazo; e 1-1 sistema aeróbico de longo prazo (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Tomando como exemplo uma corrida ininterrupta de 1.000 metros em 100 segundos, parece óbvio que a ressíntese de ATP seria feita predominantemente pela via da glicólise anaeróbica, fazendo com que, dentro de pouco tempo, o nível de lactato se elevasse ao ponto de exaurir o corredor. No caso do HIIT, 10-20 sessões de exercício, de 10 segundos cada, totalizando 50-100 metros por sessão, possivelmente permitiriam ao indivíduo completar o trajeto sem acúmulo exagerado de lactato, pois a via anaeróbica aláctica (CP) de ressíntese de ATP passaria a ser predominante.

Exemplo de HIIT / Especificações dos Intervalos		
Série	Duração / intensidade de esforço	Duração / intensidade de descanso
1	10 seg. / 16 Km/h	10 seg. / 2 Km/h
2	20 seg. / 15 Km/h	20 seg. / 3 Km/h

3	30 seg. / 14 Km/h	30 seg. / 4 Km/h
4	40 seg. / 13 Km/h	40 seg. / 5 Km/h
5	50 seg. / 12 Km/h	50 seg. / 6 Km/h
6	60 seg. / 11 Km/h	60 seg. / 7 Km/h

Tabela 83. Exemplo de HIIT com 6 séries de esforço/descanso.

O HIIT pode ser de característica aeróbica ou anaeróbica. Por isso, é necessário que treinador e praticante estipulem a intensidade de esforço de acordo com o tipo de metabolismo energético que pretendem aprimorar.

Cochran et al. (2014) realizaram dois estudos para verificar as consequências do HIIT. No primeiro estudo, os grupos realizaram 4 sessões de 30 segundos intercaladas com 4 minutos de descanso (HIIT) ou exercício contínuo (CONT) que foram combinados para gerar um trabalho total (67 ± 7 kJ) e que exigiram ~ 4 minutos para serem concluídos o mais rápido possível. Ambos os protocolos provocaram aumentos similares nos 1) marcadores da proteína quinase ativada por monofosfato de adenosina (AMPK) e ativação da 2) proteína quinase p38 ativada por mitógeno, bem como da expressão de 3) mRNA do coativador 1-alfa (PGC-1 α) do receptor de proliferação peroxisomo (principais efeitos para tempo, $P \leq 0,05$). No segundo estudo, os autores verificaram se 6 semanas do protocolo CONT (3 vezes/semana) aumentariam o conteúdo mitocondrial do músculo esquelético no mesmo nível que após 6 semanas de HIIT. Apesar das respostas de sinalização aguda semelhantes nos protocolos CONT e INT, o CONT não aumentou a atividade máxima ou o conteúdo proteico de uma série de marcadores mitocondriais. No entanto, o VO₂Máx foi maior após o treinamento com CONT ($45,7 \pm 5,4$ vs. $48,3 \pm 6,5$ ml/kg/min; $P < 0,05$) e o desempenho na prova de tempo de 250 kJ foi melhorado ($26\text{min}32\text{seg} \pm 4\text{min}48\text{seg}$ vs. $23\text{min}55\text{seg} \pm 4\text{min}16\text{seg}$; $P < 0,001$). Os autores concluíram que estímulos intervalados são importantes para maximizar as adaptações do músculo esquelético ao HIIT de baixo volume e intensidade máxima; que apesar da escassez de adaptações mitocondriais no músculo esquelético, os dados mostraram que o HIIT de menos de 10 minutos/sessão, incluindo aquecimento, e realizado 3 vezes/semana, durante 6 semanas, melhorou o VO₂Máx em jovens saudáveis.

Jung et al. (2014) submeteram 44 indivíduos a 1) HIIT, correspondendo a 1 minuto a 100% da potência máxima e 1 minuto a 20% da potência máxima por 20 minutos; 2) treinamento contínuo de moderada intensidade (CMI), correspondendo a ~40% da potência máxima por 40 minutos; e 3) treinamento contínuo de vigorosa intensidade (IVC), correspondendo a ~80% da potência máxima durante 20 minutos. Os participantes relataram maior prazer no HIIT em comparação com CMI e CVI, com mais de 50% dos participantes relatando uma preferência para se envolver em HIIT do que em CMI ou CVI; o HIIT foi considerado mais prazeroso que o IVC após o exercício, mas menos prazeroso que o IMC; os participantes relataram mais confiança para engajar no HIIT do que no CMI, mas menos confiantes para se engajar no CVI. Os autores concluíram que o estudo destaca a utilidade do HIIT em indivíduos inativos e sugere que ele pode ser uma alternativa viável às modalidades de treinamento contínuo tradicionalmente prescritos para promover aptidão física e prazer.

Pattyn et al. (2014) realizaram meta-análise com 206 indivíduos (100 submetidos a HIIT e 106 submetidos a treinamento contínuo de moderada intensidade) acometidos por doença arterial coronariana. Foram constatados maiores aumentos do VO₂Máx no grupo submetido a HIIT (+1.60 mL/kg/min) e maiores perdas de peso corporal no grupo submetido a treinamento contínuo de moderada intensidade (-0.78 kg). Os autores concluíram que o HIIT se mostrou mais eficaz no aumento do VO₂Máx e que o treinamento contínuo de moderada intensidade se mostrou mais eficaz na redução do peso corporal.

Allen et al., (2017) randomizaram 55 adultos sedentários (49,2 ± 6,1 anos de idade) em grupo submetido a HIIT (n = 20), treinamento intervalado e prolongado de sprint (PIST, n = 21), e controle (CTRL, n = 14). Os grupos HIIT e o PIST realizaram 3 sessões de treinamento/semana, durante 9 semanas, em cicloergômetro, combinadas para o tempo total de alta intensidade, enquanto o CTRL continuou com comportamentos sedentários. Foi identificado que os grupos HIIT e PIST aumentaram o VO₂Máx em relação ao CTRL (+3,66 ± 2,23 e 3,74 ± 2,62 ml/kg/min); que apenas o HIIT apresentou redução significativa na circunferência de cintura em relação ao CTRL (-2,1 ± 2,8 cm). Os autores concluíram que 9 semanas de HIIT ou PIST foram eficazes para melhorar a

capacidade aeróbica em indivíduos sedentários, mas que apenas o HIIT reduziu significativamente o perímetro da cintura e a relação cintura-quadril em comparação com o CTRL; que marcadores de inflamação sistêmica permaneceram inalterados em todos os grupos; e que, para inflamação e VO₂Máx, a intervalos de exercício e descanso passivo ou ativo são irrelevantes, desde que a duração total dos esforços de alta intensidade seja semelhante.

- Se o treinamento intervalado de alta intensidade é tido como interessante para o desenvolvimento do sistema cardiovascular, qual é sua opinião a respeito da prescrição desse tipo de exercício para indivíduos extremamente obesos?

- Você acredita que existam empecilhos na prescrição de HIIT para alguns tipos de público? Quais e por que?

3.14.2 Treinamento Contínuo

O treinamento contínuo é uma modalidade aeróbica de exercício, geralmente longa e realizada em steady-state (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Esse tipo de exercício engloba atividades como caminhada, trote, corrida, ciclismo, natação, remo, pular cordas (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016), entre outras, e é muito comum entre atletas que treinam acima de 60 minutos/dia, como triatletas e corredores de longa distância (MCARDLE/ KATCH; KATCH, 2016).

A intensidade do treinamento contínuo deve alcançar um valor mínimo para que ocorram adaptações fisiológicas no praticante (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Diferente do HIIT, o treinamento contínuo de moderada intensidade pode ser praticado sem grandes desconfortos. Essa característica pode ser interessante no tratamento de indivíduos acometidos por fatores de risco cardiovascular, doenças cardiovasculares já instaladas, lesões osteomioarticulares, bem como daqueles com baixa preferência para exercícios extenuantes. Além disso, o treinamento contínuo pode ser benéfico para praticantes iniciantes que desejam gastar muitas calorias com a finalidade de controle ponderal. Para atletas mais experientes, o treinamento contínuo costuma ser praticado em alto volume, no qual muitos dos

competidores treinam de 2 a 5 vezes as distâncias das provas das quais irão participar (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

No treinamento contínuo, o recrutamento de fibras musculares específicas depende da intensidade do esforço. Por esse motivo, esse tipo de treinamento pode ser interessante para indivíduos que buscam adaptações celulares específicas. No HIIT, pelo contrário, é imposto um estresse desproporcional às fibras musculares de contração rápida, com pouca participação para as fibras de contração lenta, recrutadas predominantemente em provas de longa distância (FARINATTI, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Exemplo de treinamento contínuo		
Série	Distância	Intensidade
1	10Km	75% VO2 máximo
2	20Km	65% VO2 máximo

Tabela 84. Exemplo de treinamento contínuo.

- *Qual você acredita que seja a importância da prescrição de treinamento contínuo de intensidade submáxima?*

- *Qual é sua opinião a respeito da tríade “30min. de bicicleta, 30min. de esteira e 30min. de aparelho elíptico”, comumente prescrita por treinadores pessoais para com indivíduos que estejam querendo emagrecer, em academias de ginástica?*

- *Qual é sua opinião a respeito da prescrição de exercícios aeróbicos, como caminhada na esteira, de longa duração (mais de 1h) para indivíduos iniciantes que estejam querendo emagrecer, em academias de ginástica?*

3.14.3 Treinamento Fartlek

Ao contrário do HIIT e do treinamento contínuo, o treinamento Fartlek é pouco científico e não exige a sistematização das variáveis de treinamento vistas anteriormente. Nesse tipo de treinamento, o praticante determina a intensidade e duração com base em sua disposição em determinado momento, normalmente utilizando a escala de percepção subjetiva de esforço para isso (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

O treinamento Fartlek pode utilizar uma ou todas as vias de ressíntese de ATP e pode ser interessante para treinamentos fora de temporada, de caráter lúdico, livre e variável (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

- Por ser relativamente ausente de mensurações técnicas, você consideraria o treinamento Fartlek como inútil?

3.14.4 Intensidade de Treinamento com Percentual da FCMáx

Exercícios aeróbicos realizados sob intensidade de 55-70% da FCMáx já são considerados responsáveis por desencadear adaptações positivas no organismo. Isso significa que esforços de alto volume-intensidade não são necessários para promover benefícios na saúde e aptidão física (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; ACSM, 2019).

Nos indivíduos saudáveis, exercícios aeróbicos realizados sob intensidade de 70% da FCMáx representam esforço moderado, sem desconforto (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; ACSM, 2019). Essa intensidade parece ser suficiente para desencadear adaptações sobre a saúde e aptidão física, mesmo que não produzam acúmulo de lactato (SBD, 2015; SBC, 2016). Todavia, quanto maior for a intensidade de treinamento, maiores serão as adaptações no organismo, e quanto menor for a intensidade, menores ou nulas serão as adaptações, e o exercício desencadeará efeito apenas sobre o gasto calórico (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Exercício aeróbicos realizados sob intensidade muito alta não desencadeiam adaptações adicionais no organismo e, realizados sob intensidade muito baixa, não desencadeiam quaisquer adaptações. As intensidades mínimas e máximas de treinamento para desencadear adaptações ainda não foram estabelecidas e são individuais, mas parece que 85% do VO2Máx ou 90% da FCMáx representam um marco geral a partir dos quais esforços adicionais podem se tornar pouco interessantes (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

A intensidade do treinamento deve acompanhar o nível de aptidão física do indivíduo. Logo, quanto maior o estado de treinamento do indivíduo, maior deve ser a intensidade de treinamento para ele demonstre novas adaptações ou para que

ele mantenha as adaptações já conquistadas. Vale lembrar exageros no volume-intensidade não produzem resultados adicionais (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016), mas aumentam o risco de lesões osteomioarticulares (OLIVEIRA et al., 2012; ASTUR et al., 2014; SALICIO et al., 2017), conforme será tratado em breve.

Relação entre FCMáx e VO2Máx (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016)	
%FCmáx	%VO2máx
50	28
60	40
70	58
80	70
90	83
100	100

Tabela 85. Relação entre FCMáx e VO2Máx. Margem de erro: 8%. Fonte: Mcardle; Katch; Katch (2016).

Conforme já discutido no item [Adaptações do sistema cardiovascular ao exercício físico – Frequência Cardíaca](#), a aptidão física proveniente do treinamento diminui a resposta da FC no exercício submáximo em cerca de 10-20bpm (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Logo, para que novas adaptações sejam conquistadas, a FC deve ser frequentemente ajustada.

Exemplo de ↓ da FC de treinamento por Adaptação			
Estado	Atividade	Intensidade	% FCMáx
Sedentário	Corrida	10 Km/h	85% - 171bpm
Iniciante	Corrida	10 Km/h	75% - 160bpm
Experiente	Corrida	10 Km/h	65% - 149bpm
Treinado	Corrida	10 Km/h	55% - 138bpm

Tabela 86. Exemplo de diminuição da FC de treinamento por Adaptação. Exemplo hipotético de diminuição da FC de treinamento para o mesmo exercício sem aumento da intensidade. %FCmáx

calculada com base na fórmula de Karvonen. Valores obtidos a partir de indivíduo de 33 anos, de FC de repouso 79bpm e FC máxima 187bpm.

Exemplo de ↑ da Intensidade para ↑ da Aptidão			
Estado	Atividade	Intensidade	% FCMáx
Sedentário	Caminhada	6 Km/h	50% - 125bpm
Iniciante	Trote	8 Km/h	65% - 135bpm
Experiente	Corrida	9 Km/h	75% - 142bpm
Treinado	Corrida	10 Km/h	85% - 149bpm

Tabela 87. Exemplo de aumento da Intensidade para aumento da Aptidão. Exemplo hipotético de aumento da FC de treinamento para o mesmo exercício. %FCMáx calculada em Karvonen. Valores obtidos a partir de indivíduo de 60 anos, de FC de repouso 90bpm e FC máxima 160bpm.

- No que se refere à saúde, você acredita que qualquer quantidade de atividade física é melhor do que nenhuma?

- Por que é necessário que a intensidade de exercício seja aumentada conforme haja progressão de tempo de treinamento?

3.14.5 Zona Alvo de Treinamento

A FCMáx pode ser determinada durante a execução de um esforço máximo (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Todavia, muita saúde e motivação são exigidas para tal, fazendo com que esse tipo de teste não seja interessante para indivíduos sedentários, sem avaliação médica, acometidos por síndrome metabólica e/ou, muito menos acometidos por sobrepeso-obesidade, seja pelo risco cardiovascular, osteomioarticular e/ou pela impossibilidade de se realizar determinadas amplitudes e intensidades de movimento. Todavia, fórmulas matemáticas calculadas a partir da idade, sexo e etnia, e fundamentadas em médias obtidas a partir de estudos populacionais são utilizadas para determinar a FCMáx (NEGRÃO; BARRETO, 2010). Apesar de

indivíduos de mesmo perfil costumarem apresentar números variáveis de FCMáx, essas variações são individuais e exercem pouca influência na prescrição do treinamento efetivo para a população geral, variando apenas em torno de 10bpm (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

FCMáx de acordo com Karvonen et al. (1971); Tanaka et al. (2001); Jones et al. (1975)	
FCMáx	Autores
220 – idade	Karvonen et al. (1971)
208 – (0.7 x idade)	Tanaka et al. (2001)
220 – (0,65 x idade)	Jones et al. (1975)

Tabela 88. FCMáx de acordo com Karvonen et al. (1971); Tanaka et al. (2001); Jones et al. (1975).

Fonte: Mcardle; Katch; Katch (2016).

Um método alternativo e igualmente efetivo para se determina a FCMáx é a partir da FC de reserva: $[FC \text{ de repouso} + (FCMáx - FC \text{ de repouso}) \times \%Trabalho]$. Todavia, a FC de reserva costuma resultar valores mais altos do que os encontrados por fórmulas mais simples:

Exemplo de aplicação da FC de reserva a partir de FCMáx = 220 – idade			
Idade	FCRep	Zona de Treinamento	%FCMáx equivalente
20	75	60% ~ 90% FCMáx	150bpm ~ 187bpm
61	85	45% ~ 65% FCMáx	118bpm ~ 133bpm
77	90	30% ~ 60% FCMáx	106bpm ~ 122bpm

Tabela 89. Exemplo de aplicação da FC de reserva.

Para homens e mulheres com percentuais de gordura corporal maior ou igual a 30%, a FCMáx é prevista da seguinte maneira: $[200 - (0,5 \times idade)]$ (MILLER; WALLCE; EGGERT, 1993).

Após terem sido levados em consideração os princípios da prescrição do exercício, a intensidade de treinamento aeróbico que mais requer lipídios como

fonte de ressíntese de ATP (zona lipolítica) encontra-se em torno de 50% a 60% da FCM_{áx} (MOURA, 2014).

3.14.6 Prescrição do exercício

A recomendação geral para indivíduos que desejam controlar o peso é a realização de 150 a 200 minutos de atividade por semana, gerando um gasto calórico em torno de 1.200 a 2.000Kcal por semana; para indivíduos que desejam reverter quadros de sobrepeso e obesidade, 250 a 300 minutos de exercício físico por semana, gerando um gasto calórico de no mínimo 2.000Kcal por semana; e para indivíduos que almejam alcançar um controle ponderal significativo e duradouro, a associação de exercício à dieta hipocalórica contendo cerca de 500 a 1.000Kcal ao dia, indicando que somente a atividade física é insuficiente para o sucesso em um programa de prevenção e reversão de sobrepeso e obesidade (ACSM, 2009). Ainda, dada a prevalência de sedentarismo entre os obesos, a adoção de grandes volumes e/ou intensidades de treinamento não são recomendadas, de onde deve-se prezar pela aderência ao invés da aptidão física (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). É recomendado aplicação dos parâmetros de exercícios para diabéticos e hipertensos para com obesos acometidos por essas condições (SBD, 2015; SBC, 2016).

Exemplo de treinamento aeróbico para obesos sedentários e ativos				
Tipo	Aptidão	Frequência	Duração	Intensidade
Aeróbico	Sedentário	3 dias/sem.	20 a 30 min.	Leve
	Ativo	6 dias/sem.	40 a 60 min.	Moderada

Tabela 90. Exemplo de treinamento aeróbico para obesos sedentários e ativos.

Por fim, é possível que indivíduos sedentários apresentem 1) fragilidade no aparelho locomotor a nível osteomioarticular, além de 2) [inaptidão cardiometabólica](#), devido ao excesso de tecido adiposo no organismo. Por isso, previamente a qualquer tipo de exercício, treinadores devem submeter os praticantes a períodos de treinamento que visem o fortalecimento osteomioarticular,

com o intuito de evitar lesões nas fases posteriores de maior volume-intensidade de treinamento.

Salicio et al. (2017), com o intuito de verificar a prevalência de lesões musculoesqueléticas e associação de fatores de risco com as lesões em corredores de rua em Cuiabá-MT, realizaram um estudo observacional de corte transversal com 101 corredores de rua, homens e mulheres amadores e profissionais, de 16 a 55 anos de idade e que tivessem no mínimo 6 meses de prática. A prevalência de lesão foi de 37,7%, sendo os principais tipos: distensão muscular (55,3%), entorse (13,2%), canelite (10,5%), lesão ligamentar (7,8%), tendinite infrapatelar (5,2%), luxação (2,6%) e fratura (2,6%), sendo o quadril, o joelho e o tornozelo as articulações mais acometidas. Além disso, os autores observaram que a frequência de treinamento, a distância percorrida, a prática de aquecimento e outras variáveis não foram associadas à prevalência de lesão entre os corredores ($p>0,05$). Os autores concluíram que a prática da corrida de rua pode levar a lesões musculoesqueléticas, tanto no âmbito competitivo como recreativo, e estimam que mais da metade dos corredores recreativos podem ter lesões relacionadas a essa prática.

Oliveira et al. (2012) investigaram 77 corredores de rua de ambos os sexos que responderam a um questionário de 27 perguntas para identificar a rotina de seus treinamentos. Os resultados apontaram que 48,1% treinavam de 3 a 4 vezes/semana, 80,5% 1 vez/dia, 72,7% por até 120min./dia, 35,1% com tempo estimado em minutos para 10km e apenas 22,1% com orientação profissional. Desses corredores, 32,5% responderam ter tido lesões em 2011, com 14,3% tendo o joelho como a região mais afetada.

Astur et al. (2016), em pesquisa com 240 indivíduos a respeito da incidência de lesão de ligamento cruzado anterior e meniscos, e a relação dessas lesões com o esporte praticado, verificaram que 44,58% dos participantes apresentavam lesão isolada do ligamento cruzado anterior, seguido por 30,2% que apresentavam lesão do ligamento cruzado anterior e lesão de menisco, e 25% que apresentavam lesão isolada de menisco. Os autores concluíram que atletas de futebol apresentaram lesão de ligamento cruzado anterior em 0,523/1000 horas de jogo e de lesões de menisco em 0,448/1000 horas de jogo, e que corrida, voleibol e treinamento em

academia (definido apenas como “academia”) estavam em ordem crescente de riscos das lesões mencionadas.

3.15 TREINAMENTO DE FORÇA NO CONTROLE DO SOBREPESO-OBESIDADE

As explicações para as alterações na composição corporal obtidas a partir de qualquer tipo de treinamento costumam ser subjetivas. Existem duas explicações possíveis para isso: o gasto energético gerado pelo exercício é compensado por um aumento na ingestão calórica total/diária, levando a crer que aumentar a quantidade de exercícios realizados e diminuir a quantidade de comida ingerida é uma estratégia superficial, pois parte do princípio que gasto e ingestão calóricos são variáveis independentes, enquanto na verdade são interdependentes e influenciadas diretamente por alterações nas reservas de energia do indivíduo; o gasto energético gerado pelo exercício é compensado pela diminuição do gasto energético das atividades diárias (termogênese de atividade não-exercício – NEAT), tais como andar de um lugar a outro, subir escadas, carregar objetos *etc.*, levando a um reequilíbrio das reservas de energia do indivíduo. Logo, os efeitos dos exercícios no controle do peso parecem depender mais das variáveis ingestão calórica diária/total, NEAT, volume-intensidade de treinamento, tempo de contração, entre outras, do que pelos movimentos corporais *per se* – prova disso são os estudos em ambiente controlado que atribuem parte da eficácia dos exercícios físicos mais à preservação da massa magra do que à perda de massa gorda (BALLOR; POEHLMAN, 1995; GALLAGHER et al., 1998; BRYNER et al., 1999; NEGRÃO; BARRETO, 2010; BONGANHA et al., 2011; WANG et al., 2011; SCHULTZ et al., 2015; OLIVEIRA et al., 2016) –.

No mais, as referências indicam que o treinamento aeróbico ainda é o principal tipo de exercício recomendado para o controle de sobrepeso-obesidade (ABESO, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; SBC, 2016; ACSM, 2019). Dentro disso, o treinamento de força é apontado como secundário, com funções de prevenir a perda de massa muscular e fortalecer o sistema osteomioarticular. Todavia, ao longo das próximas páginas haverá uma reflexão a respeito de uma possível substituição das recomendações oficiais, procurando ascender o treinamento de força como o tipo de exercício mais importante para a manutenção ou redução da gordura corporal. Portanto, serão analisados a influência do treinamento de força na taxa metabólica basal (TMB), no consumo excessivo de

oxigênio pós-exercício (EPOC), no gasto calórico diário total (GCDT), e nas adaptações fisiológicas a nível celular.

Hallsworth et al. (2011) submeteram adultos sedentários acometidos por esteatose hepática não alcoólica a 8 semanas de TF (n = 11) ou tratamento normal continuado (n = 8). A intervenção não ofereceu melhoras sobre o peso corporal, o volume do tecido adiposo visceral ou a massa de gordura corporal total ($p > 0,05$). Todavia, houve redução relativa de 13% nos níveis de gordura hepática ($14,0 \pm 9,1$ vs. $12,2 \pm 9,0$; $p < 0,05$). Ainda, os níveis de oxidação de lipídios ($-0,020 \pm 0,010$ vs. $-0,004 \pm 0,003$; $p < 0,05$), controle glicêmico (-12% vs. $+12\%$; $p < 0,01$) e resistência à insulina ($5,9 \pm 5,9 \rightarrow 4,6 \pm 4,6$ vs. $4,7 \pm 2,1 \rightarrow 5,1 \pm 2,5$; $p < 0,05$) foram todos melhorados. Os autores concluíram que o estudo demonstrou que o TF melhora especificamente a esteatose hepática não alcoólica, independentemente de alterações no peso corporal.

- *Qual procedimento você adotaria para convencer um cliente de treinamento pessoal acerca da importância do treinamento de força no controle da obesidade?*

- *Como treinador pessoal, de que maneira você explica a idéia de “trocar gordura por músculos”, amplamente disseminada no senso comum?*

3.15.1 Taxa Metabólica Basal

A taxa metabólica basal é a quantidade mínima de energia necessária para manter as funções do organismo durante o repouso. Dentre essas funções se encontram a síntese hormonal, a renovação de proteínas do corpo, entre outras (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; MÜLLER; ENDERLE; BOSY-WESTPHAL, 2016). Valores individuais de taxa metabólica basal tendem a cair cerca de 10% durante o sono e até 40% durante o jejum prolongado (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016) – motivo pelo qual o emagrecimento torna-se lento e desanimador após algum tempo de dieta/emagrecimento (HALUCH, 2017) –.

A medida mais certa da taxa metabólica basal é feita em laboratório. Para tal, o indivíduo precisa permanecer em jejum por um mínimo de 12-18 horas, de modo a evitar aumentos do metabolismo devido ao processo digestivo, e sem

realizar atividades físicas por um mínimo de 2 horas antes da avaliação. Após isso, o indivíduo repousa confortavelmente, em decúbito dorsal, em um ambiente de temperatura neutra, por cerca de 30 minutos, antes de medir o consumo de oxigênio por um mínimo de 10 minutos. Os valores obtidos na taxa metabólica basal são individuais e dependem do sexo, idade, estatura e massa livre de gordura da pessoa (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Por outro lado, fórmulas matemáticas também têm sido descritas como capazes de prever a taxa metabólica basal:

Fórmulas para predição da taxa metabólica basal mais utilizadas (Kcal/24h)	
Autores	Fórmula
Harris; Benedict (1918)	$655,0955 + (9,5634 \times \text{massa corporal}) + (1,8496 \times \text{ESTATURA}) - (4,6756 \times \text{IDADE})$
Schofield (1985)	18-30 anos: $[(0,062 \times \text{MASSA CORPORAL}) + 2,036] \times 239$ 30-60 anos: $[(0,034 \times \text{MASSA CORPORAL}) + 3,538] \times 239$
OMS/WHO (1985)	18 - 30 anos: $(14,7 \times \text{MASSA CORPORAL}) + 496$ 30 - 60 anos: $(8,7 \times \text{MASSA CORPORAL}) + 829$
Henry; Rees (1991)	18-30 anos: $[(0,048 \times \text{MASSA CORPORAL}) + 2,562] \times 239$ 30-60 anos: $[(0,048 \times \text{MASSA CORPORAL}) + 2,448] \times 239$

Tabela 91. Fórmulas para predição da taxa metabólica basal mais utilizadas (Kcal/24h). Fonte: Harris; Benedict (1918); Schofield (1985); OMS/WHO (1985); Henry; Rees (1991).

A hipótese de que exercícios físicos podem aumentar ou evitar a queda da taxa metabólica basal tem sido pauta de controvérsia, sobretudo no que se refere às diferenças quanto ao tipo, duração, frequência e intensidade do treinamento. Evidências sugerem, por exemplo, que a manutenção da massa muscular oriunda do treinamento de força pode atenuar reduções na taxa metabólica basal

provenientes em programas de dieta restritiva (HALUCH, 2017), e que aumentos na taxa metabólica basal provenientes de exercício acontecem pela maior síntese-degradação (*turnover*) de noradrenalina (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Ballor; Poehlman (1995) realizaram meta-análise envolvendo 60 grupos (cerca de 650 homens e mulheres) para examinarem os efeitos independentes e interativos da restrição alimentar e treinamento de endurance na taxa metabólica basal de homens e mulheres. Não foram encontradas respostas significativas na taxa metabólica basal de homens e mulheres durante a perda de peso. Em todos os grupos, a restrição dietética resultou numa diminuição de $-0,59$ kJ/min (aproximadamente $\downarrow 12\%$) na taxa metabólica basal ($P < 0,05$). Os autores concluíram que o treinamento físico não afeta diferencialmente a taxa metabólica basal durante a perda de peso induzida por dieta, e que diminuições no metabolismo de repouso parecem ser proporcionais à perda de tecido metabolicamente ativo.

Gallagher et al. (1998) submeteram 13 indivíduos (5 mulheres, 8 homens) para análise da taxa metabólica basal, massa total livre de gordura e massa celular total. Foi identificado que os órgãos foram os principais contribuintes para a taxa metabólica basal: cérebro, fígado, coração e rins representaram $58,0 \pm 4,8\%$ do metabolismo de repouso. Curiosamente, esses quatro órgãos, que compreendem apenas $5,7\%$ do peso corporal médio, foram identificados como os menores contribuintes tanto para massa total livre de gordura ($6,9 \pm 1,1\%$) quanto para massa celular total ($7,5 \pm 1,3\%$). Por outro lado, 2) o músculo esquelético foi pouco determinante na taxa metabólica basal dos 13 indivíduos ($22,5 \pm 3,4\%$), enquanto representou grande proporção tanto de massa total livre de gordura ($50,4 \pm 4,1\%$) quanto da massa celular total ($62,1 \pm 3,9\%$). Já o tecido adiposo, responsável por $13,8 \pm 3,7\%$ do peso corporal, foi o menor contribuinte na taxa metabólica basal ($3,9 \pm 1,3\%$), massa celular total ($3,4 \pm 1,3\%$) e massa total livre de gordura ($5,2 \pm 2,0\%$).

Observações de Gallagher et al. (1998)			
Órgãos / tecidos	% na massa total livre de gordura	% peso corporal médio	% TMB

Cérebro, fígado, coração e rins	6,9 ± 1,1%	5,7%	58.0 ± 4.8%
Tecido muscular esquelético	50,4 ± 4,1%	-	22,5 ± 3,4%
Tecido adiposo	5,2 ± 2,0%	13,8 ± 3,7%	3,9 ± 1,3%

Tabela 92. Observações de Gallagher et al. (1998).

Bonganha et al. (2011) avaliaram a resposta da taxa metabólica basal em 28 mulheres na pós-menopausa submetidas a TF, subdivididas em grupos de treinamento (GT, n = 17) e controle (GC, n = 11). Os exercícios foram realizados em 3 sessões/semana, em dias alternados e com duração de aproximadamente 60 minutos/sessão, por 16 semanas; a intensidade da carga foi determinada por meio de %1RM, com reajuste semanal de carga. O consumo de O₂ e a produção de gás carbônico CO₂ foram utilizados para cálculo da taxa metabólica basal segundo equação de Weir (1949), por meio de calorimetria indireta de circuito aberto. Foi encontrado aumento significativo na massa e força muscular somente no GT; não foram encontradas diferenças significativas para os valores da taxa metabólica basal após a intervenção no GT e no GC. Os autores concluíram que o TF aplicado foi eficiente para promover alterações na composição corporal e na força muscular de mulheres na pós-menopausa, mas não para promover alterações da taxa metabólica de repouso após a intervenção.

Observações de Bonganha et al. (2011)	
Grupo	Alterações
GT, n = 17	↑ Massa muscular; ↑ Força muscular; Ø TMB pós-intervenção
GC, n = 11	Ø Massa muscular; Ø Força muscular; Ø TMB pós-intervenção

Tabela 93. Observações de Bonganha et al. (2011). ↑ = aumento; Ø = sem alteração.

Wang et al. (2011) estudaram 106 indivíduos (homens, n = 49; e mulheres, n = 57; 20-49 anos de idade) não-obesos (IMC 18,5-29,9 kg/m²) para compararem

os valores da taxa metabólica basal masculinos com os femininos. Os autores calcularam os valores de taxa metabólica basal (kcal/kg/dia) propostos por Elia (1992) com base nos principais órgãos e tecidos: 200 para o fígado, 240 para o cérebro, 440 para coração e rins, 13 para músculos esqueléticos, 4,5 para o tecido adiposo e 12 para a massa residual. Maiores valores para gordura corporal foram encontrados nas mulheres em comparação com os homens ($P < 0,001$); por outro lado, IMC, massa livre de gordura e conteúdo mineral ósseo foram maiores nos homens do que nas mulheres ($P < 0,001$). A partir disso, a taxa metabólica basal e a massa dos principais órgãos e músculos esqueléticos foram todos maiores nos homens (1780 ± 188 kcal/dia) do que nas mulheres (1407 ± 137 kcal/dia), indicando que o tamanho do corpo (órgãos, músculos, etc.) exerce impacto direto no metabolismo de repouso. No mais, os valores estipulados por Elia foram correlacionados com a taxa metabólica basal em homens ($r = 0,87$) e mulheres ($r = 0,86$, ambos $P < 0,001$) e estavam dentro do intervalo de confiança de 95% para ambos, revelando que o ajuste para sexo não é necessário. Os autores concluíram que as taxas metabólicas específicas propostas por Elia para adultos são válidas para homens e mulheres jovens e não-obesos.

Observações de Wang et al. (2011) sobre massa total (kg)		
Órgãos e tecidos	Homens	Mulheres
Fígado (kg)	1.54 ± 0.26	1.27 ± 0.18
Cérebro (kg)	1.40 ± 0.08	1.26 ± 0.09
Coração (kg)	0.37 ± 0.07	0.26 ± 0.06
Rins (kg)	0.32 ± 0.05	0.26 ± 0.05
Músculo esquelético (kg)	32.4 ± 3.7	21.5 ± 3.2
Tecido adiposo (kg)	17.1 ± 6.2	21.4 ± 5.7

Massa residual (kg)	28.5 ± 4.3	20.7 ± 3.0
TMB (Kcal/dia)	1780 ± 188	1407 ± 137

Tabela 94. Observações de Wang et al. (2011).

Observações de Wang et al. (2011) sobre TMB			
Órgãos e tecidos	Valores de Elia (1992)	Homens	Mulheres
Fígado	~200 Kcal/kg/dia	(179, 213)	(183, 214)
Cérebro	~240 Kcal/kg/dia	(216, 253)	(223, 254)
Coração	~440 Kcal/kg/dia	(342, 481)	(342, 488)
Rins	~440 Kcal/kg/dia	(325, 484)	(339, 491)
Músculo esquelético	~13 Kcal/kg/dia	(11.9, 13.5)	(12.0, 13.8)
Tecido adiposo	~4.5 Kcal/kg/dia	(2.83, 5.71)	(3.82, 5.14)
Massa residual	~12 Kcal/kg/dia	(10.8, 12.6)	(10.9, 12.8)

Tabela 95. Observações de Wang et al. (2011)

Oliveira et al. (2016) realizaram estudo com 20 adolescentes obesos (12-14 anos de idade), divididos em 2 grupos diferentes (TF: n=8, idade=13,4±1,0; treinamento funcional: n=12, idade= 13,0±1,1) para verificar os efeitos de dois modelos de treinamento sobre o gasto energético de repouso e a composição corporal. O protocolo de treinamento consistiu de 30 minutos de treino aeróbio seguidos de 30 minutos de treino contra resistência (TC) ou funcional (TF), ambos durante 20 semanas. Não foram identificadas diferenças significativas nas respostas entre os dois modelos de treinamento na composição corporal (massa

gorda, treinamento funcional = $-7,6 \pm 5,5\%$ vs. TF = $-8,9 \pm 6,2\%$; $p = 0,620$), (massa corporal magra, treinamento funcional = $9,0 \pm 5,3\%$ vs. TF = $6,8 \pm 6,7\%$; $p = 0,431$) e na taxa metabólica de repouso (treinamento funcional = $19,6 \pm 15,3\%$ vs. TF = $10,7 \pm 24,5\%$; $p = 0,331$). Os autores concluíram que não há diferença nos resultados entre os dois modelos de treinamento, porém ambos são eficazes na melhora da composição corporal e aumento da taxa metabólica basal de adolescentes obesos; e que, adicionalmente, foi verificada a importância do treinamento físico sistematizado, uma vez que variações na massa corporal magra e na massa gorda contribuíram para o aumento da taxa metabólica basal após o treinamento.

Observações de Oliveira et al. (2016)			
Grupo	TMB	Massa magra	Massa gorda
TF	$10,7 \pm 24,5\%$	$6,8 \pm 6,7\%$	$-8,9 \pm 6,2\%$
Treinamento Funcional	$19,6 \pm 15,3\%$	$9,0 \pm 5,3\%$	$-7,6 \pm 5,5\%$

Tabela 96. Observações de Oliveira et al. (2016)

Os dados acima demonstram que alterações na taxa metabólica basal foram, em grande parte, insignificantes ou até mesmo inexistentes. Isso pode ter acontecido tanto pela incapacidade de os exercícios físicos aumentarem a taxa metabólica basal como amplamente divulgado, quanto pelas características das intervenções aplicadas ou dos indivíduos investigados.

- Dois amigos de mesma idade, altura e composição corporal, decidiram emagrecer com fins estéticos. Para tal, o primeiro decidiu adotar a prática de treinamento de força aliado à dieta, e o segundo decidiu adotar a prática de dieta apenas. Ao fim do processo, o primeiro se sentia satisfeito com sua aparência frente ao espelho, enquanto o segundo se sentia insatisfeito. Supondo que a iniciativa de ambos foi ótima, como você avalia essa situação?

- Dois indivíduos de mesma idade e altura, porém com composições corporais diferentes, decidiram iniciar um processo de emagrecimento adotando a mesma dieta. O primeiro indivíduo, com maior quantidade de massa muscular, percebeu que emagrecia mais rápido que o segundo indivíduo, com menor quantidade de massa muscular. Como você explica essa situação?

3.15.2 Consumo Excessivo de Oxigênio Pós-Exercício (EPOC)

Os processos fisiológicos desencadeados pelos exercícios costumam produzir EPOC como forma de restabelecer a homeostase (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; HALUCH, 2017; ACSM, 2019). Dependendo dos [aspectos norteadores](#) dos exercícios, esse EPOC pode durar poucos minutos ou muitas horas (DOLEZAL et al., 2000; THORNTON; POTTEIGER, 2002; HUNTER et al., 2003; RATAMESS et al., 2007; BURT, 2014; FARINATTI; CASTINHEIRAS NETO; AMORIM, 2016).

Algumas causas de EPOC (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016)	
Restauração dos efeitos causados pela elevação das atividades cardiorrespiratórias, hormonais etc.	Restauração dos efeitos termogênicos causados pelo exercício
Conversão de lactato à glicogênio	↓ ativação simpática
Conversão de lactato à energia	Restauração de O ₂ em hemoglobina e mioglobina
Ressíntese de ATP e CP	

Tabela 97. Causas relacionadas ao EPOC. Adaptado de Mcardle; Katch; Katch (2016).

Por outro lado, estudos também demonstram que aumentos no metabolismo pós-treinamento são insignificantes (HADDOCK; WILKIN, 2006; ABOUD et al. 2013; FARINATTI; DA SILVA; MONTEIRO, 2013; GREER et al., 2015; TUCKER; ANGADI; GAESSER, 2015). De qualquer forma, algumas características das contrações musculares, como intensidade, volume e velocidade de acoplamento também podem influenciar o EPOC.

Farinatti; Da Silva; Monteiro (2013) realizaram estudo para verificar o efeito da ordem do TF sobre 1) o número de repetições, 2) VO₂Máx e 3) taxa de

percepção do esforço (PSE) em mulheres jovens (YG: $n = 10$; 22 ± 2 anos; $VO_{2M\acute{a}x} = 42,2 \pm 2,9$ ml/kg/min) e mais velhas (EG: $n = 8$; 69 ± 7 anos; $VO_{2M\acute{a}x} = 22,7 \pm 2,5$ ml/kg/min). As participantes realizaram 3 s\u00e9ries de cada exerc\u00edcio at\u00e9 a fadiga, utilizando 10 repeti\u00e7\u00f5es m\u00e1ximas em 2 sequ\u00eancias de ordem oposta: (a) sequ\u00eancia A (SEQA): supino em banco (BP), press\u00e3o de ombro na m\u00e1quina (SP), extens\u00e3o de tr\u00edceps na polia (TE); (b) sequ\u00eancia B (SEQB): TE-SP-BP. O VO_2 foi avaliado durante os exerc\u00edcios, intervalos de descanso e 20 minutos ap\u00f3s as sequ\u00eancias (EPOC). N\u00e3o foram encontradas diferen\u00e7as ($p > 0,22$) entre as sequ\u00eancias para o VO_2 total (sequ\u00eancias de exerc\u00edcios + EPOC) no YG (SEQA = $25,41 \pm 6,51$ L vs. SEQB = $24,81 \pm 4,08$ L) e EG (SEQA = $26,45 \pm 5,24$ L vs. SEQB = $26,91 \pm 4,62$ L). Os autores concluíram que a ordem dos exerc\u00edcios n\u00e3o afetou o VO_2 total: durante os exerc\u00edcios, intervalos de descanso e 20 minutos ap\u00f3s as sequ\u00eancias.

Burt et al. (2014) avaliaram os efeitos do dano muscular induzido pelo exerc\u00edcio (EIMD) sobre a TMB, corrida subm\u00e1xima e EPOC. Ap\u00f3s jejum de 12 horas, 8 homens saud\u00e1veis foram avaliados na 1) TMB, 2) marcadores indiretos de EIMD, 3) 10 minutos de corrida subm\u00e1xima e 4) 30 minutos de recupera\u00e7\u00e3o para verificar o EPOC. As medi\u00e7\u00f5es foram ent\u00e3o repetidas 24 e 48 h ap\u00f3s 100 repeti\u00e7\u00f5es de agachamento na m\u00e1quina Smith. Foram identificados aumentos significativos ($P < 0,05$) da dor muscular, creatina quinase (CK) e diminui\u00e7\u00e3o do pico de torque extensor do joelho em 24 e 48 h ap\u00f3s a interven\u00e7\u00e3o. Al\u00e9m disso, as respostas de TMB, fisiol\u00f3gicas, metab\u00f3licas e perceptivas durante corrida subm\u00e1xima e EPOC foram aumentadas nos dois dias ap\u00f3s a interven\u00e7\u00e3o ($P < 0,05$). Os autores argumentaram que a TMB elevada foi consequ\u00eancia de uma elevada demanda energ\u00e9tica para a degrada\u00e7\u00e3o-s\u00edntese (renova\u00e7\u00e3o) das fibras musculares danificadas; e que o aumento da demanda de O_2 durante a corrida subm\u00e1xima ap\u00f3s o dano muscular foi respons\u00e1vel pelo aumento do EPOC. Os autores concluíram que indiv\u00edduos inativos engajados em exerc\u00edcios de resist\u00eancia que resultam em danos musculares devem estar cientes dos aumentos na TMB e EPOC.

Greer et al. (2015) submeteram 10 homens moderadamente ativos (22 ± 2 anos) a 3 sess\u00f5es de exerc\u00edcio isocal\u00f3rico, n\u00e3o randomizados, separados por 7 dias. A 1^a sess\u00e3o foi de treinamento de resist\u00eancia (RT), seguido por exerc\u00edcio aer\u00f3bico de intensidade moderada/steady-state (SS), e conclu\u00edda por uma sess\u00e3o

de HIIT. O gasto total de energia, a taxa de gasto de energia e a duração não diferiram entre os ensaios ($p > 0,05$). A razão de troca respiratória (CO_2 produzido/ O_2 utilizado) foi maior durante o RT do que o SS ($p < 0,05$); 12 horas pós-exercício, a TMB foi maior após no RT ($4,7 \pm 0,67$ mL/kg/min) e HIIT ($4,6 \pm 0,62$ mL/kg/min) em comparação com suas respectivas medidas iniciais ($p < 0,008$) e o SS ($4,3 \pm 0,58$ mL/kg/min; $p < 0,008$); 21 horas após o exercício, a TMB foi maior após o RT ($3,7 \pm 0,51$ mL/kg/min) e o HIIT ($3,5 \pm 0,39$ mL/kg/min) em comparação com o SS ($3,2 \pm 0,38$ mL/kg/min; $p < 0,008$); O SS não alterou a TMB às 12 ou às 21 horas pós-exercício. Os autores concluíram que RT e HIIT aumentaram o EPOC em um grau maior do que o SS, indicando que RT e HIIT podem ser mais eficazes em aumentar o gasto calórico diário total do que o SS.

Farinatti; Castinheiras Neto; Amorim (2016) submeteram 10 homens (26 ± 4 anos; 179 ± 6 cm; 77 ± 8 kg) a múltiplas séries de leg-press horizontal (LP) e crucifixo/fly (CF) (5 séries de 10 repetições com 15 RM e 1 minuto de intervalo entre séries) para avaliarem o consumo de O_2 e o uso de substrato durante e após exercícios de resistência realizados diferentes músculos. As taxas de oxidação total de gordura e carboidratos foram calculadas de acordo com o quociente respiratório não proteico. Ambos os exercícios provocaram EPOC de duração similar (~40 minutos); a magnitude do EPOC aos 40 minutos foi maior após LP do que após o CF ($7,36 \pm 1,10$ L vs. $4,73 \pm 0,99$ L; $P < 0,001$); a TMB durante o exercício foi maior no LP ($1,30 \pm 0,04$) do que no CF ($1,16 \pm 0,05$, $P = 0,0003$); A TMB durante a recuperação foi semelhante no LP e CF ($P > 0,05$) e menor do que no momento pré-exercício (Pré-exercício = $0,78 \pm 0,04$ vs. CF (40min) = $0,74 \pm 0,04$; CF (90min) = $0,68 \pm 0,02$ e LP (50min) = $0,73 \pm 0,06$; LP (90min) = $0,65 \pm 0,04$, $P < 0,05$); a oxidação de gordura após LP foi maior que a de CF entre 30-90 minutos de recuperação (oxidação média total de gordura: LP = 10,9 g vs. CF = 8,4 g; $P < 0,01$). Os autores concluíram que os aumentos no gasto energético e na oxidação de gordura durante a recuperação pós-exercício foram maiores após múltiplos conjuntos de exercícios resistidos realizados com maior massa muscular do que menor massa muscular.

- *Se o exercício aeróbico é o principal tipo de exercício recomendado para o controle da obesidade, então qual é o valor do treinamento de força nesse aspecto?*

- *Se a ressíntese de ATP que, de fato, utiliza lipídios é a ressíntese de ATP da via aeróbica, então como é possível que o treinamento de força seja ferramenta eficaz no controle da obesidade?*

Intensidade e EPOC

Thornton e Potteiger (2002) randomizaram 14 mulheres jovens treinadas à controle (COM) e TF de 2 séries de 15 repetições a 45% de 8RM (LO) e 2 séries de 8 repetições a 85% de 8RM (HI). As medidas para as 3 sessões incluíram: frequência cardíaca (FC) e lactato sanguíneo (LA) nos momentos pré-exercício, imediatamente após o exercício e 20, 60 e 120 minutos pós-exercício; além de volume de ventilação (VE), consumo de oxigênio (VO₂) e razão de troca respiratória (RER) durante o exercício e em intervalos de 0-20, 45-60 e 105-120 minutos pós-exercício. O VO₂ não foi significativamente diferente entre HI e LO, mas VE, LA e FC foram significativamente maiores para HI em comparação com LO. O RER de HI e LO ($1,07 \pm 0,03$ e $1,05 \pm 0,02$) foi significativamente maior que do CN ($0,86 \pm 0,02$), mas não houve diferenças entre as condições pós-exercício. O EPOC foi maior para HI do que o LO em 0-20 min, 45-60 minutos e 105-120 minutos. Os autores concluíram que para TFs de volume idêntico, exercícios de maior intensidade (85% 8RM) produzirão consumo de oxigênio semelhante, mas EPOC de maior magnitude e volume do que exercícios de baixa intensidade (45% 8RM).

Tucker; Angadi; Gaesser (2015) submetem 10 homens moderadamente ativos (24 ± 4 anos) a controle e 3 condições de exercício em cicloergômetro: HIIT (quatro intervalos de 4 minutos com 95% FCMáx, separados por 3 minutos de recuperação ativa), sprint intervalado (6 sprints protocolo-Wingate de 30 segundos, separados por 4 minutos de recuperação ativa) e treinamento aeróbico em steady-state (30 minutos a 80% FCMáx). O consumo de O₂ foi medido durante e 3 horas após o exercício. Para todas as condições, o consumo de O₂ foi maior que o controle somente durante a primeira hora pós-exercício. Embora o EPOC de 3 horas e o gasto energético total após exercício tenham sido maiores ($p = 0,01$) para o sprint ($22,0 \pm 9,3$ L; 110 ± 47 Kcal) em comparação com o steady-state ($12,8 \pm 8,5$ L; 64 ± 43 kcal), o consumo total de O₂ (exercício + pós-exercício) e o gasto energético foram maiores ($p = 0,03$) para o steady-state ($69,5 \pm 18,4$ L; 348 ± 92

Kcal) do que para o sprint ($54,2 \pm 12,0$ L; 271 ± 60 kcal). Os autores concluíram que os valores do HIIT não foram significativamente diferentes do sprint ou steady-state, e que é improvável que o EPOC após o HIIT e o sprint seja responsável pelo maior gasto calórico associado aos treinamentos HIIT e sprint relatados na literatura.

- O que você diria que faz a intensidade de treinamento aumentar o EPOC?

Intervalo de recuperação e EPOC

Ratamess et al. (2007) submetem indivíduos a cinco séries de supino com 75 ou 85% de 1RM para dez (10REP) e cinco (5REP) repetições, respectivamente, utilizando diferentes intervalos (IR) de descanso (30s, 1, 2, 3 e 5 minutos). O VO₂ médio e a ventilação foram progressivamente maiores na medida em que o comprimento do IR foi encurtado. A curva de VO₂ indicou 10REP > 5REP para todos os RI, exceto 1 minuto. A relação de troca respiratória (RER) foi elevada de forma semelhante para cada protocolo. Após o exercício, VO₂, Ventilação e RER foram elevados em 30 min. Não foram observadas diferenças entre IR após 10REP; no entanto, o VO₂ após 30 segundos foi maior que 2, 3 e 5 minutos, e 1 minuto foi maior que 5 minutos durante 5REP. Os autores concluíram que houve um continuum de reduções de desempenho e respostas metabólicas; que as maiores reduções no desempenho ocorreram com o IR muito curto (<1 min); e que o desempenho foi mantido durante as primeiras 3-4 séries para IR de 3 e 5 minutos.

Volume e EPOC

Haddock; Wilkin (2006) randomizaram mulheres treinadas a TF de 1 e 3 séries, sob intensidade 8RM. O gasto energético durante o exercício foi significativamente maior durante o protocolo de 3 séries ($661,9 \pm 43,9$ kJ) do que o protocolo de 1 série ($234,7 \pm 13,4$ kJ). No entanto, por minuto de exercício, não houve diferença significativa entre os dois protocolos. Durante os 120 min de recuperação, o gasto energético pós-exercício não foi significativamente diferente entre os dois protocolos (1 série: $93,3 \pm 20,1$ kJ vs. 3 séries: $94,1 \pm 7,1$ kJ). No entanto, ao comparar o gasto energético pós-exercício com os minutos gastos na sessão de exercício, o protocolo de 1 série levou a um gasto energético significativamente maior no período de recuperação ($1,0 \pm 0,22$ kJ/min) do que o

protocolo de 3 séries (0,4 +/- 0,03 kJ/min). Os autores concluíram que, em mulheres previamente treinadas, aumento do volume (de 1 para 3 séries) e a manutenção da intensidade do TF não aumentará significativamente o gasto energético pós-exercício acima do encontrado em menor volume de trabalho.

Abboud et al. (2013) submeteram 8 homens treinados (22 ± 3 anos) a duas sessões de TF randomizadas, separadas por pelo menos uma semana, com volumes de carga total de 10.000 e 20.000 kg, respectivamente. O gasto energético do exercício e a TMB foram medidos por calorimetria indireta 8,5 horas antes, 1,5 horas antes e durante as sessões de TF e 12, 24, 36 e 48 horas após o exercício. A creatina quinase (CK) foi medida antes e após o TF e 12, 24, 36 e 48 horas pós-exercício; avaliações de dor muscular percebida foram medidas em um curso de tempo similar. Durante o protocolo de 20.000 kg, os sujeitos gastaram significativamente ($p < 0,01$) mais energia (484 ± 29 kcal) do que o protocolo de 10.000 kg (247 ± 18 kcal). Após o protocolo de 20.000 kg, 12 horas após o exercício, a CK (1.159 ± 729 U/L) estava significativamente elevada ($p < 0,05$) em comparação com o valor inicial (272 ± 280 U/L) e imediatamente após exercício (490 ± 402 U/L). Não foram encontradas diferenças significativas no tempo ou no teste de TMB entre os ensaios de 10.000 e 20.000 kg. Os autores concluíram que o TF de alta intensidade com volumes de carga de até 20.000kg usando homens treinados em resistência não aumenta significativamente o EPOC acima da TMB.

- O que você diria que faz o volume de treinamento aumentar o EPOC?

Velocidade de Contração e EPOC

Dolezal et al. (2000) submeteram jovens treinados e destreinados, a TF de 8 séries de 6RM no exercício leg-press, com ênfase na fase excêntrica da contração. O grupo destreinado obteve uma TMB significativamente maior 24h ($9.705,4 \pm 204,5$ kJ) e 48h pós-exercício ($8.930,9 \pm 104,4$ kJ) quando comparado com o grupo treinado ($9.209,3 \pm 535,3$ e $8.601,7 \pm 353,7$ kJ). Os autores concluíram que o dano muscular induzido excentricamente causa perturbações na TMB até 48 horas após o exercício.

Hunter et al. (2003) submeteram indivíduos a 2 grupos de TF com 10 exercícios de 2 séries, 8 repetições e 1min. de intervalo de recuperação. O primeiro

grupo (treinamento tradicional) foi submetido à intensidade de 65% de 1RM e velocidade de execução que fez com que 1 série durasse 30 segundos para as fases concêntrica e excêntrica; e, o segundo, a 25% de 1RM e velocidade de execução de 10 segundos para a fase concêntrica e 5 segundos para a fase excêntrica. Os autores verificaram que o EPOC foi significativamente maior no primeiro grupo (41Kcal/15min.) do que no segundo (33,5Kcal/15min.). Isso pode ter acontecido devido à baixa intensidade na qual o segundo grupo foi submetido.

- *Qual relação você faz entre velocidade de contração e EPOC?*

3.15.3 Gasto calórico diário total

Os resultados de alguns estudos demonstram que praticar exercícios e realizar dieta à determinados valores de déficit calórico não significam redução do peso e da gordura corporal, sobretudo quando analisados sob a tese de que 7700 Kcal equivalem a 1kg de gordura.

Donnelly et al. (2003) randomizaram homens e mulheres a controle e exercício no qual seria gasto o equivalente energético de ~400 cal/sessão (~2000 cal/semana). Após a intervenção, foi identificado que os homens do grupo de exercício tiveram redução no peso ($5,2 \pm 4,7$ kg), IMC ($1,6 \pm 1,4$), e massa gorda ($4,9 \pm 4,4$ kg). As mulheres do grupo de exercícios mantiveram o peso basal, o IMC e a massa gorda. Os controles mostraram aumentos médios significativos no IMC ($1,1 \pm 2,0$), peso ($2,9 \pm 5,5$ kg) e massa gorda ($2,1 \pm 4,8$ kg). No final do estudo, os homens que se exercitaram gastaram uma média de aproximadamente 3300 Kcal/semana no gasto energético do exercício e estavam em balanço energético negativo de aproximadamente 350 Kcal/dia, enquanto as mulheres tiveram números de 2200 Kcal/semana e 200 Kcal/dia, respectivamente. Em 16 meses, 5 dias/semana (~320 dias), 350 Kcal/dia e 200 Kcal/dia somam déficit calórico de 112000 Kcal e 64000 Kcal. Logo, se o senso comum de que 1kg de gordura = 7700 Kcal for válido, então esperava-se que homens e mulheres perderiam $112000/7700 = \sim 14,5$ kg e $64000/7700 = 8,3$ kg, que são valores um tanto maiores que a média de $5,2 \sim 4,9$ kg/16 meses (homens) e 0kg/16 meses (visto que as mulheres mantiveram o peso).

Donnelly et al. (2013) randomizaram 141 homens/mulheres com sobrepeso e obesidade (IMC: $31,0 \pm 4,6$ kg/m²; idade $22,6 \pm 3,9$ anos, razão 2:2:1) para se exercitarem a 400 Kcal/sessão, 600 Kcal/sessão ou a controle (inatividade). O exercício foi supervisionado, 5 dias/semana, durante 10 meses. Todos os participantes foram instruídos a manter dietas. A conclusão de $\geq 90\%$ das sessões de exercício foi uma definição a priori de cada protocolo, e esses participantes foram incluídos na análise. A perda de peso total (10 meses) para os protocolos 400 Kcal e 600 Kcal/sessão foi de $3,9 \pm 4,9$ kg (4,3%) e $5,2 \pm 5,6$ kg (5,7%), respectivamente, comparado com ganho de peso por parte do grupo controle de $0,5 \pm 3,5$ kg (0,5 %) ($P < 0,05$). Não foram encontradas perdas de peso significativas entre os praticantes de exercício ao longo de todo o estudo (10 meses).

A análise dos dados mencionados acima dá a entender que TMB, EPOC e gasto calórico influenciam muito pouco na manutenção e redução da gordura corporal. Portanto, para o controle de sobrepeso-obesidade, parece ser necessário que o exercício e a alimentação promovam alterações e adaptações fisiológicas ([ASPECTOS GERAIS DO EXERCÍCIO NO CONTROLE DE SOBREPESO-OBESIDADE](#)) no sentido de aumentar a lipólise, a oxidação de gorduras, a recuperação dos estoques de glicogênio, a degradação-síntese de fibras musculares, a biogênese mitocondrial, o aumento da atividade enzimática da glicólise, da beta-oxidação, do ciclo de Krebs e da cadeia transportadora de elétrons: variáveis observáveis no processo da [hipertrofia muscular esquelética](#).

3.15.4 Treinamento de Força e Hipertrofia Muscular

Contrações musculares realizadas sob determinado volume-intensidade são capazes de desencadear uma série de adaptações, sendo a hipertrofia uma das principais (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SIMÃO, 2014; KJØBSTED et al., 2018; ACSM, 2019). Como se não bastasse, espessamento-fortalecimento de tecidos conjuntivos ligados ao músculo, que por sua vez aprimoram a integridade estrutural-funcional de tendões e ligamentos, também estão associados ao treinamento (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

A hipertrofia muscular esquelética eleva as reservas intracelulares de ATP, CP e glicogênio nos músculos treinados. Essas reservas anaeróbicas contribuem para o aperfeiçoamento da ressíntese de ATP, tão necessária no TF. Em contrapartida, essas adaptações anaeróbicas acompanham pouco ou não acompanham outros tipos de adaptações, como aumentos na capilarização local, na densidade (tamanho-número) de mitocôndrias e na quantidade-atividade de enzimas mitocondriais/aeróbicas. A ausência desses fatores reduz a razão entre volume mitocondrial e enzimático e volume miofibrilar (\uparrow volume muscular/ \downarrow volume mitocondrial-enzimático), mas não prejudica o desempenho nas atividades de força-potência, uma vez que essas são anaeróbicas, apesar de afetar a performance aeróbica (muita demanda muscular para pouca oferta energética aeróbica) (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

O entendimento dos conceitos celulares e moleculares é fundamental aos profissionais da saúde, sobretudo aos profissionais dos exercícios físicos que trabalham com reabilitação e performance, pois o conhecimento nessas áreas os oferece subsídios para implementar e avaliar de forma crítica certos procedimentos dentro dos quais os benefícios precisam ser maximizados e os prejuízos atenuados-anulados.

- Você acredita que exista alguma relação entre hipertrofia muscular esquelética e controle da obesidade? Qual ou quais são essas relações?

Células Satélites

As fibras musculares esqueléticas são formadas predominantemente de células multinucleadas (vários núcleos). Cada fibra resulta da fusão de muitas centenas de células progenitoras mononucleadas, conhecidas como células satélites, capazes de originar células musculares maduras e assim denominadas por sua posição adjacente às fibras musculares, abaixo da lâmina basal. As células satélites permanecem “em repouso” no músculo esquelético: prontas para serem “ativadas”. Nessa posição, atuam para a produção de novos núcleos musculares durante o processo de reparo tecidual desencadeado pelo exercício; a proliferação-diferenciação das células satélites em fibras musculares permite reparo e hipertrofia

de miofibrilas preexistentes ou a geração de novas miofibrilas (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

A hipertrofia muscular esquelética envolve tanto o aumento do número de núcleos quanto do volume plasmático das fibras musculares, por isso incorporando parte da definição de hiperplasia (aumento no número de núcleos). Ainda, núcleos adicionais podem ser provenientes de divisão nuclear interna ou da fusão de células satélites e seus núcleos doados à fibra muscular. Portanto, o aumento na síntese de DNA, que seria um marcador de hiperplasia em outros tecidos, nem sempre está evidenciado no músculo esquelético, uma vez que aumentos no tamanho das fibras são maiores do que no volume, contribuído pela fusão de células mononucleadas. Além disso, os mioblastos podem fundir-se entre dois para formar uma nova fibra muscular (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Por fim, de acordo com Negrão; Barreto (2010, p.226),

A transformação das células satélites em mioblastos envolve a regulação de proteínas músculoespecíficas da família de fatores de transcrição hélice-alça-hélice (basic-helix-loop-helix). Os membros dessa família incluem myoD, miogenina, myf-5, fator regulatório miogênico (MRF)-4 e fator potencializador de miócitos (MEF)-2 (myocyte enhancer factor), os quais funcionam como ativadores da diferenciação do músculo esquelético. A diferenciação das células satélites também pode ser feita por hormônios como o IGF-1, o qual pode participar da ativação da calcineurina, a angiotensina II e o fator de crescimento de fibroblasto (FGF). A via de sinalização responsável por ativar a diferenciação miogênica parece ser dependente do aumento de cálcio intracelular, ativando a via de sinalização intracelular da calcineurina.

3.15.5 Aspectos Moleculares da Hipertrofia Muscular

A hipertrofia muscular esquelética é o resultado de um balanço positivo entre a síntese e a degradação proteica, que é um processo constante (GUYTON; HALL, 2017). O estímulo proporcionado pelo treinamento pode regular a expressão gênica de proteínas estruturais do músculo estriado. Esse estímulo pode ser dado por efeitos diretos, a partir de sobrecarga de volume-intensidade, ou por efeitos indiretos, a partir de fatores-estímulos hemodinâmicos ou neuroendócrinos. O músculo esquelético submetido ao processo de hipertrofia responde com aumento

do número de suas miofibrilas contráteis e da área de sua seção transversa, tornando-se capaz de exibir um maior potencial para produção de força máxima (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

DNA, RNA e síntese proteica

Durante o processo de hipertrofia muscular esquelética, diferentes sinais são traduzidos como alterações bioquímicas que levam à ativação de 1) mensageiros no citoplasma e 2) mensageiros que agem no núcleo da célula, interagindo com o DNA e promovendo a reprogramação da atividade celular, aumentando ou diminuindo a expressão de genes que codificam proteínas.

A 1) expressão do RNAm de genes que podem ser modificados com o treinamento e a 2) identificação de genes no músculo exercitado podem influenciar o processo de hipertrofia muscular. Nesse sentido, a 1) síntese de proteínas (atividade do RNAm) e as 2) modificações que ocorrem nessas proteínas, já sintetizadas (fosforilação, glicação e degradação *etc.*), podem contribuir de forma positiva ou negativa nas adaptações decorrentes do treinamento. Nesse sentido, a quantidade de RNAm é o fator limitante no processo de síntese proteica, que por sua vez pode ser alterada por outros fatores que colaboram para seu excesso (\uparrow RNAm) ou escassez (\downarrow RNAm). Portanto, alterações nos ribossomos (fábricas de proteínas) e nos fatores que utilizam o RNAm expresso podem contribuir de forma positiva (\uparrow hipertrofia) ou negativa (\downarrow hipertrofia) nas adaptações correntes do treinamento; e após os aminoácidos serem sintetizados nos ribossomos, a formação e o transporte das proteínas para seus sítios funcionais na célula, além de fosforilações e glicações, também podem alterar o processo anabólico. De modo geral, as alterações na expressão de RNAm ocorrem em 0-4 horas após o exercício, enquanto as alterações na síntese proteica ocorrem 3-36 horas após o exercício (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Hormônios anabólicos ativam a síntese proteica (transcrição e tradução) e hormônios catabólicos a prejudicam. A testosterona é o principal hormônio envolvido no processo de transcrição da síntese de proteínas, enquanto o IGF-1 (sobretudo local, produzido pela contração muscular) e a insulina participam da ativação das vias de sinalização intracelulares da síntese de proteínas: ativação da

enzima PI3K → ativação de Akt e mTORC-1 → ativação de uma cascata com vários outros reguladores-chave da síntese proteica (NEGRÃO; BARRETO, 2010; HALUCH, 2017).

Fases de Ativação da Síntese Proteica		
Fase	Local	Ação
Transcrição	Núcleo celular	Síntese e processamento de RNA
Tradução	Citoplasma	Síntese, processamento e regulação de proteínas

Tabela 98 - Fases da ativação da síntese proteica. Fonte: Negrão; Barreto (2010).

O treinamento específico estimula a síntese proteica induzindo aumentos no número-tamanho de núcleos e outros componentes celulares, particularmente as cadeias pesadas de actina e miosina – elementos contráteis –. Isso acontece em virtude das microlesões das fibras musculares, seguidas por supercompensação (alimentar) (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Catabolismo proteico

Dentro do bom senso, maiores parâmetros de volume-intensidade desencadeiam maiores efeitos sobre a secreção de hormônios anabólicos e síntese proteica – acompanhados dos níveis circulantes de cortisol –. Por outro lado, da mesma forma que treinamento-alimentação ativam cascatas intracelulares de síntese proteica, parâmetros incorretos ou exagerados também podem inibi-las, desencadeando catabolismo muscular.

A miostatina, por exemplo, é um fator negativo para a hipertrofia muscular, pois sua ativação provoca diminuição da atividade de células satélites e prejudica o *turnover* muscular. Nesse sentido, parece que esforços se correlacionam negativamente com as concentrações de miostatina (↑volume-intensidade → ↓miostatina) (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Diferentes tipos de treinamento (aeróbico vs. contra resistência) sobre uma mesma massa muscular também parecem inibir os processos adaptativos um do outro. Nessa lógica, o treinamento aeróbico parece inibir as vias hormonais e de

sinalização intracelular de hipertrofia, com isso prejudicando a síntese proteica devido a um redirecionamento para que haja aperfeiçoamento do metabolismo aeróbico (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

O biotipo é outra variável que ajuda a explicar as diferentes respostas individuais aos tipos de treinamento. Indivíduos com maior relação massa magra/estatura-gordura pré-treinamento demonstram maior sensibilidade ao TF (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

O envelhecimento também afeta as adaptações provenientes do treinamento. As áreas transversais das fibras musculares dos tipos I e II aumentam menos em homens mais velhos quando comparados aos mais novos. Isso pode ser associado à menor capacidade de ingestão proteica-energética, mas também à menor síntese de testosterona e maior expressão genética de miostatina (FARINATTI, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

- Qual é sua opinião acerca da prática de treinamento de força por adultos com mais de 65 anos de idade?

- Qual é sua opinião sobre reposição hormonal para indivíduos de ambos os sexos que já tenham ultrapassado certa idade e sejam considerados idosos?

- Que procedimento você adotaria sobre a fala de um médico a respeito de que o treinamento de força poderia ser prejudicial, se praticado por um adulto com mais de 75 anos de idade?

- Que tipo de exercício você prescreveria para um indivíduo a quem fosse recomendado fortalecimento ligamentar?

- Qual procedimento você recomendaria para um cliente de treinamento pessoal que estivesse afim de ganhar grande quantidade de massa muscular, mas que acreditasse importante a realização de treinamento aeróbico de longa duração (mais de 1h) imediatamente após a sessão de treinamento de força?

- *Você considera normal que um atleta fisiculturista de alto nível apresente dificuldade em realizar exercícios aeróbicos de alta intensidade?*

3.15.6 Anamnese Pré-Treinamento de Força

É interessante que iniciantes respondam a um questionário para que sejam detectados fatores de risco [cardiovascular](#), [metabólicos](#) e [osteomioarticulares](#) no intuito de maximizarem os possíveis benefícios e atenuarem-anularem os possíveis prejuízos decorrentes do treinamento (ACSM, 2013; ACSM, 2019):

Questionário de Prontidão para Atividade Física (PAR-Q)
Seu médico já disse que você tem alguma alteração cardíaca ou que você deve participar de atividades apenas com aval médico?
Você sente dores no peito durante esforços físicos?
No último mês, você teve dores no peito enquanto não estava realizando esforços físicos?
Você costuma perder seu equilíbrio por causa de tonturas? Você já chegou a perder a consciência?
Você tem algum problema ósseo ou articular que poderia ser piorado por causa de atividades físicas?
Seu médico atualmente prescreve medicamentos para sua pressão arterial ou condição cardíaca?
Você sabe de qualquer motivo que pelo qual você não deveria praticar atividades físicas?
Se você respondeu SIM a uma ou mais perguntas, se você tem mais de 40 anos de idade e tem sido recentemente inativo, ou se você está preocupado com sua saúde, consulte um médico para realizar um teste de aptidão (teste de esforço) ou iniciar um programa de exercícios físicos.
Se você respondeu NÃO a todas as perguntas, então é provável que você pode começar a se exercitar com segurança, apesar de ainda lhe ser recomendado um teste médico de aptidão física (teste de esforço)

Tabela 99. PAR-Q. Fonte: ACSM (2013); USP (s.d.).

- O que você faria se seu cliente de treinamento pessoal sentisse dores no peito toda vez que atingisse certa intensidade de esforço?

- O que você faria caso seu cliente de treinamento pessoal estivesse realizando o exercício de leg press e, repentinamente, desmaiasse e deixasse a plataforma de peso cair sobre si?

- O que você faria caso seu cliente de treinamento pessoal estivesse realizando flexões de braço e, quando se levantasse, apresentasse tontura e tivesse seus olhos avermelhados (hemorragia ocular)?

3.15.7 Prescrição do Treinamento de Força para a Hipertrofia Muscular

Poucos minutos (20-30min.) de TF já são capazes de promover hipertrofia muscular (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Nesse sentido, vale dizer que qualquer dose de exercício é melhor do que nenhuma (FARINATTI, 2008). No mais, o TF pode ser realizado com máquinas de resistência, pesos livres, bandagens, cabos, peso corporal, entre outros (ACSM, 2011).

A maioria dos fisiculturistas profissionais treina 2 vezes/dia, comumente pela manhã e pela tarde, dividindo seus treinos em 1) cardiorrespiratório e 2) contra resistência, ou até mesmo 1) cardiorrespiratório + contra resistência e 2) cardiorrespiratório + contra resistência (novamente). Isso é facilmente observável em seus vídeos, veiculados por DVD oficiais ou redes sociais.

De maneira geral, antes de determinar os [princípios norteadores da prescrição do exercício](#), treinador e praticante devem ter em mente que os movimentos devem ser executados com a técnica correta, na qual 1) as repetições são realizadas de maneira controlada, 2) por toda a amplitude articular e 3) com respiração apropriada (expiração durante a fase concêntrica e inalação durante a fase excêntrica, evitando a manobra de Valsalva). Nessa lógica, treinamentos baseados exclusivamente em contrações excêntricas devem ser desencorajados, pois podem ocasionar danos e dor musculares graves, além de complicações como rabdomiólise (ACSM, 2011).

A determinação dos parâmetros de volume-intensidade depende do nível de aptidão física, neural/motora e dos objetivos individuais do praticante. Todavia, é interessante que sedentários, inativos e indivíduos mais frágeis (idosos *etc.*) iniciem programas de TF sem exageros, mas sim visando a aderência e o ganho de adaptações neurais, que por si só garantem aumentos na força, preferencialmente realizando exercícios em máquinas, que requerem menor grau de equilíbrio e por isso são consideradas mais seguras do que pesos livres.

3.15.8 Informações gerais

As recomendações abaixo (número de séries, intervalo entre séries, intensidades de treinamento, frequência de treinamento e período de descanso entre séries) são gerais e destinadas para indivíduos saudáveis de ambos os sexos e todas as idades. Contudo, é recomendado que indivíduos sedentários, inativos ou frágeis, que estejam prestes a iniciar um programa de TF, devam começar com menor intensidade de treinamento, talvez 40-50% de 1RM (intensidade muito leve-leve), e maior número de repetições, talvez 10-20 repetições (ACSM, 2011).

Alguns movimentos podem representar risco de queda e fraturas ósseas, sobretudo em indivíduos acometidos por declínio na força muscular e na densidade mineral óssea. Portanto, é recomendado que o TF para indivíduos inativos e mais frágeis deva enfatizar o desenvolvimento de capacidades como força, equilíbrio, *etc.* Nesse sentido, é recomendado 3 séries de 8-12 repetições sob intensidade de 20-50% de 1RM (muito leve-moderada) para desenvolvimento da força e equilíbrio em idosos, embora mais estudos sejam necessários para melhor orientar a prescrição de exercícios para indivíduos de idade avançada (ACSM, 2011).

Número de séries

A maioria dos indivíduos obtém ganhos na força e hipertrofia muscular com 2-4 séries por grupo muscular. Contudo, uma série já é capaz proporcionar adaptações, particularmente em iniciantes. O número alvo de séries por grupo muscular pode ser alcançado com um ou mais exercícios, por exemplo, 2 séries de supino inclinado e 2 séries de crucifixo com halteres (ACSM, 2011).

Intervalo entre séries

Intervalos de descanso de 2 a 3 minutos são eficazes para proporcionar adaptações na força e hipertrofia muscular (ACSM, 2011).

Simão; Polito; Monteiro (2008) submeteram 12 homens ($26,4 \pm 5,1$ anos; $181,3 \pm 6,2$ cm; $85,9 \pm 7,6$ kg) a 8 semanas de treinamento para verificarem a influência de dois diferentes intervalos de recuperação entre séries para grupos musculares distintos, durante 8 semanas de treinamento. Os participantes foram divididos em 2 grupos de 6 indivíduos, os testes de carga em 10RM foram coletados em dois dias distintos e a aplicação no teste 10RM obedeceu à seguinte ordem: supino horizontal (SH), leg-press 45° (LP) e rosca bíceps (RB). Os grupos treinaram com 1 e 3 minutos de intervalo. O treinamento compreendeu 3 sessões/semana, realizadas em dias alternados, totalizando 24 sessões. Realizaram-se 3 séries de cada exercício com os respectivos intervalos e, somente após as 3 séries no mesmo exercício, executava-se a sequência no exercício posterior. A ordem do treinamento foi SH, LP, RB, hack machine, puxada pela frente no pulley alto, abdominal flexão parcial e tríceps no pulley. Não foram observadas diferenças significativas entre as cargas para 10RM quando comparados os intervalos de recuperação entre si. Os autores concluíram que, independentemente do intervalo de recuperação adotado, não foram encontradas diferenças significativas nas cargas obtidas para 10RM nos protocolos conduzido por 8 semanas. Portanto, para esclarecer a influência dos intervalos no desempenho da força, os autores sugerem a realização de estudos futuros com maiores tempos de acompanhamento e amostras com níveis de aptidão diferenciada.

Intensidades de treinamento

No geral, intensidades de 60 a 80% de 1RM costumam proporcionar adaptações na força e hipertrofia muscular. É recomendado que iniciantes utilizem uma carga de 60 a 70% de 1RM (intensidade moderada), enquanto experientes utilizem cargas maiores ou igual a 80% de 1RM (intensidade difícil-muito difícil). De qualquer forma, a intensidade deve permitir que o praticante conclua de 8 a 12 repetições máximas por série, de modo que alcance a fadiga muscular, e não a exaustão geral (ACSM, 2011).

Praticantes que visem obter ganhos na resistência muscular, intensidades menores que 50% de 1RM (intensidade leve-moderada) são recomendadas. Nesse

caso, a intensidade deve permitir que o praticante conclua de 15 a 25 repetições máximas, num total de 2 séries (ACSM, 2011).

Frequência de treinamento

Ganhos ótimos em função e hipertrofia muscular são obtidos com a frequência de 2 a 3 vezes/semana. Essa frequência pode ser para sessões de treinamento de "corpo inteiro", onde são trabalhados todos os músculos do corpo, ou de "corpo dividido", onde são trabalhados grupos musculares isolados (ACSM, 2011).

Período de descanso entre séries

Um período de descanso de 48 a 72 horas entre as sessões é necessário para otimizar as adaptações celulares/moleculares necessárias aos ganhos de força e hipertrofia muscular (ACSM, 2011).

Exemplos de TF para indivíduos iniciantes, intermediários e experientes			
Categoria	Dia(s)	Grupos musculares	Série Geral
Iniciante/ Sedentário	Segunda, quarta e sexta	Treinamento aeróbico; Costas, peito, ombros, trapézio, braços, coxas e panturrilhas	2 séries de 12 reps.
Intermediário	Segunda e quinta	Treinamento aeróbico; Costas, peito, ombros, braços	3 séries de 10 RM
	Terça e sexta	Coxas e panturrilhas	

Avançado/ Profissional	Segunda	Treinamento aeróbico; Costas e deltoide posterior	4 séries de RM, sendo 1x15; 1x12; 1x9 e 1x6.
	Terça	Treinamento aeróbico; Peito panturrilhas	
	Quinta	Treinamento aeróbico; Quadríceps e Isquiotibiais	
	Sexta	Treinamento aeróbico; Ombros e trapézio	
	Sábado	Treinamento aeróbico; Bíceps e tríceps braquial e abdome	

Tabela 100 – Exemplos de TF para indivíduos iniciantes, intermediários e experientes. Adaptado de ACSM (2011).

Exemplos de TF para o Público Geral			
Grupo Muscular	Peso livre	Máquina	Peso corporal
Peito	Supino reto deitado	Supino reto sentado	Flexão de braço
Costas	Remada curvada	Puxada alta	Barra fixa
Ombros	Elevação lateral	Pressão de ombros	Rotação de braços

Bíceps braquial	Rosca direta	Rosca "Scott"	Barra fixa com mãos supinadas
Tríceps braquial	"Coice"	Extensão de cotovelo	Barra paralela
Abdome	Abdominal clássico deitado	Abdominal clássico sentado	"Prancha"
Quadríceps	Agachamento	Extensão na cadeira	Passada/avanço
Isquiotibiais	"Stiff"	Flexão na mesa	Elevação de quadril

Tabela 101 - Exemplos de TF para o Público Geral. Adaptado de ACSM (2011).

- *Você acha necessário que exista(m) dia(s) de descanso entre as sessões de treinamento de força? Por que?*
- *Você aconselharia um cliente de academia de musculação que treinasse 7 dias/semana, ou seja, sem oferecer dia algum de descanso? Qual conselho você o daria?*
- *Qual é sua opinião acerca do treinamento intenso, visando hipertrofia muscular esquelética, de deltóides na segunda-feira; peitoral na terça-feira e tríceps braquiais na quarta-feira?*
- *Como você dividiria as sessões de treinamento de força para seu cliente de treinamento pessoal que estivesse afim de ganhar massa muscular?*
- *Como você dividiria as sessões de treinamento de força para seu cliente de treinamento pessoal que estivesse afim de emagrecer?*
- *Você acha que um indivíduo iniciante em treinamento de força poderia imitar o treinamento de um fisiculturista profissional? Por que?*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBOUD, G.J. et al. **Effects of load-volume on EPOC after acute bouts of resistance training in resistance-trained men.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23085971>>. Acesso em: 21/07/2019.

AGÊNCIA NACIONAL DE SAÚDE SUPLEMENTAR (ANS). **Manual De Diretrizes Para O Enfrentamento Da Obesidade Na Saúde Suplementar Brasileira.** Disponível em: <http://www.ans.gov.br/images/Manual_de_Diretrizes_para_o_Enfrentamento_da_Obesidade_na_Saúde_Suplementar_Brasileira.pdf>. Acesso em: 20/07/2019.

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (ANVISA). **Anuário Estatístico do Mercado Farmacêutico - 2018.** Disponível em: <<http://portal.anvisa.gov.br/documents/374947/3413536/Anuário+Estatístico+do+Mercado+de+Medicamentos+2017/9f8fb420-e4b7-4a2e-8d76-6edf4b6cb856>>. Acesso em: 22/07/2019.

AHIMA RS, FLIER JS. **Adipose tissue as an endocrine organ.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10996528>>. Acesso em: 02/08/2019.

ANVISA. **Inibidores de apetite. Sibutramina e remédios para emagrecer: entenda.** Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/rss/-/asset_publisher/Zk4q6UQCj9Pn/content/id/3423550>. Acesso em: 21/07/2019.

ANVISA. **Indústria farmacêutica movimenta R\$ 63,5 bi em 2016. Maior faturamento foi concentrado na comercialização de medicamentos novos.** Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/noticias/-/asset_publisher/FXrpx9qY7FbU/content/industria-farmacautica-movimenta-r-63-5-bi-em-2016/219201/pop_up?_101_INSTANCE_FXrpx9qY7FbU_viewMode=print&_101_INSTANCE_FXrpx9qY7FbU_languageId=pt_BR>. Acesso em: 22/07/2019.

ANVISA. **HUMIRA – ADALIMUMABE.** Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula/frmVisualizarBula.asp?pNuTransacao=21329082017&pIdAnexo=9972862>. Acesso em: 22/07/2019.

ANVISA. **MERCADO DE MEDICAMENTOS. Faturamento do setor farmacêutico cresceu 9,4% em 2017.** Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/rss/-/asset_publisher/Zk4q6UQCj9Pn/content/id/5126772>. Acesso em: 23/07/2019.

ANVISA. **REMICADE – INFLIXIMABE.** Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula/frmVisualizarBula.asp?pNuTransacao=1105252018&pIdAnexo=10456906>. Acesso em: 22/07/2019.

ARHIRE, L.I.; MIHALACHE, L.; COVASA, M. **Irisin: A Hope in Understanding and Managing Obesity and Metabolic Syndrome.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31428053>>. Acesso em: 23/08/2019.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE REDES DE FARMÁCIAS E DROGARIAS (ABRAFARMA). **Abrafarma em números**. Disponível em: <https://docs.wixstatic.com/ugd/03661a_fb59a67aa92b42bbb2651f71c99762f0.pdf>. Acesso em: 16/06/2019.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA (ABESO). Atualização das diretrizes para o tratamento Farmacológico da obesidade e do sobrepeso. Disponível em: <<http://www.abeso.org.br/uploads/downloads/2/5521af637d07c.pdf>>. Acesso em: 16/07/2019.

ABESO. **Diretrizes brasileiras de obesidade 2016**. Disponível em: <<http://www.abeso.org.br/uploads/downloads/92/57fccc403e5da.pdf>>. Acesso em: 19/07/2019.

ASSOCIAÇÃO DA INDÚSTRIA FARMACÊUTICA DE PESQUISA (INTERFARMA). **Guia 2018 Interfarma**. Disponível em: <https://www.interfarma.org.br/guia/guia-2018/dados_do_setor/>. Acesso em: 16/06/2019.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (ACSM). **Resistance Training for Health and Fitness**, 2013. Disponível em: <<https://www.acsm.org/docs/brochures/resistance-training.pdf>>. Acesso em: 26/02/2018.

AMERICAN COLLEGE OS SPORTS MEDICINE (ACSM): PESCATELLO, Linda; THOMPSON, Paul. **What's Changed: New High Blood Pressure Guidelines**. Disponível em: <<https://www.newswise.com/articles/what-s-changed-new-high-blood-pressure-guidelines>>. Acesso em: 04/12/2017.

AMERICAN COLLEGE OS SPORTS MEDICINE (ACSM): SCHMIDT, Stacy. **Obesity and Exercise**, 2016. Disponível em: <<http://www.acsm.org/public-information/articles/2016/10/07/obesity-and-exercise>>. Acesso em: 15/04/2017.

ANTUNA-PUENTE B. et al. **Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18093861>>. Acesso em: 02/07/2018.

ALBERGA et al. **Does exercise training affect resting metabolic rate in adolescents with obesity**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27923279>>. Acesso em: 12/05/2017.

ALBERGA et al. **Effects of aerobic training, resistance training, or both on cardiorespiratory and musculoskeletal fitness in adolescents with obesity: the HEARTY trial**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26881317>>. Acesso em: 01/05/2017.

ALVAREZ, C.; CAMPILLO, R.R. **Effects of a low intensity strength training program on overweight/obese and premenopausal/menopausal women**. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.5007/1980-0037.2013v15n4p427>>. Acesso em: 16/04/2017.

AQUINO, D.S. de. **Por que o uso racional de medicamentos deve ser uma prioridade?** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1413-81232008000700023>>. Acesso em: 20/07/2019.

ARSLAN N.; ERDUR B.; AYDIN A. **Hormones and cytokines in childhood obesity.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21048235>>. Acesso em: 20/07/2019.

ASTUR et al. **Lesões do ligamento cruzado anterior e do menisco no esporte: incidência, tempo de prática até a lesão e limitações causadas pelo trauma.** Revista Brasileira de Ortopedia. V.51, Issue 6, November–December 2016, p.652-656.

BADO et al. **The stomach is a source of leptin.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9723619>>. Acesso em: 01/08/2019.

BAETGE et al. **Efficacy of a randomized trial examining commercial weight loss programs and exercise on metabolic syndrome in overweight and obese women.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28044449>>.

BALLOR D.L.; POEHLMAN, E.T. **A meta-analysis of the effects of exercise and/or dietary restriction on resting metabolic rate.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8983922>>. Acesso em: 23/02/2018.

BANERJEE R.R. et al. **Regulation of fasted blood glucose by resistin.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14976316>>. Acesso em: 10/06/2018.

BARBOSA, J.H.; OLIVEIRA, S.L.; SEARA, L.T. **O Papel dos Produtos Finais da Glicação Avançada (AGEs) no Desencadeamento das Complicações Vasculares do Diabetes.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302008000600005>>. Acesso em: 05/07/2019.

BELVIRANLI et al. **The relationship between brain-derived neurotrophic factor, irisin and cognitive skills of endurance athletes.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27254486>>. Acesso em: 05/07/2019.

BIESIADA, G. et al. **Expression and release of leptin and proinflammatory cytokines in patients with ulcerative colitis and infectious diarrhea.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23211301>>. Acesso em: 10/06/2018.

BILSKI, J. et al. **The Role of Physical Exercise in Inflammatory Bowel Disease.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4022156>>. Acesso em: 11/05/2019.

BINZEN C.A., SWAN P.D., MANORE M.M. **Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11404658>>. Acesso em: 21/06/2018.

BODEN, G. et al. **Effect of fasting on serum leptin in normal human subjects.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8784108>>. Acesso em: 08/05/2019.

BÖSTROM, P. et al. **A PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22237023>>. Acesso em: 04/08/2019.

BOUCHER J. et al. **Apelin, a newly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15677759>>. Acesso em: 19/06/2018.

BONGANHA, V. et al. **Resposta da taxa metabólica de repouso após 16 semanas de treinamento com pesos em mulheres na pós-menopausa.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1517-86922011000500011>>. Acesso em: 16/02/2019.

BRANDÃO, R. **A postura do positivismo com relação às ciências humanas.** Theoria - Revista Eletrônica de Filosofia. 2011.

BRASIL. **Decreto nº 847, de 11 de outubro de 1890.** Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/decreto/1851-1899/D847.htm>. Acesso em: 08/08/2019.

BROOKS et al. **Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17211497>>. Acesso em: 15/06/2018.

BRYNER RW et al. **Effects of resistance vs. aerobic training combined with an 800 calorie liquid diet on lean body mass and resting metabolic rate.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10204826>>. Acesso em: 19/06/2018.

BURT, D.G. et al. **Effects of exercise-induced muscle damage on resting metabolic rate, sub-maximal running and post-exercise oxygen consumption.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23566074>>. Acesso em: 19/06/2018.

CABALLERO, Benjamin. **The Global Epidemic of Obesity: An Overview**, 2007. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17569676>>. Acesso em: 06/05/2017.

CAIRUS, H.F; RIBEIRO J.R., W.A. **Textos hipocráticos: o doente, o médico e a doença.** Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 2005. História e Saúde collection. 252 p. Disponível em: <<http://books.scielo.org/id/9n2wg/pdf/cairus-9788575413753.pdf>>. Acesso em: 14/06/2019.

CANESQUI, A.M. **A Medicalização da Vida como estratégia de biopolítica.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/1413-81232015206.13022014>>. Acesso em: 19/07/2019.

CANNON B.; NEDERGAARD J. **Brown adipose tissue: function and physiological significance.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14715917>>. Acesso em: 06/08/2019.

CANNON, J.G. **Inflammatory Cytokines in Nonpathological States.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11390930>>. Acesso em: 06/08/2019.

CANTÓ, C.; AUWERX, J. **PGC-1alpha, SIRT1 and AMPK, an energy sensing network that controls energy expenditure.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3627054>>. Acesso em: 14/08/2019.

CAO, H. **Adipocytokines in obesity and metabolic disease.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24403378>>. Acesso em: 19/07/2019.

CARROLL, K.K. et al. **Skeletal Muscle Fiber Adaptations Following Resistance Training Using Repetition Maximums or Relative Intensity.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31373325>>. Acesso em: 19/07/2019.

CARVALHO, O. de. **A nova era e a Revolução Cultural.** Instituto de Artes Liberais/Stella Caymmi Editora, 1994.

CARVALHO, O. de. **O mínimo que você precisa saber para não ser um idiota.** 1ªed. - Rio de Janeiro: Record, 2013.

CHEN et al. **Effects of Different Types of Exercise on Body Composition, Muscle Strength, and IGF-1 in the Elderly with Sarcopenic Obesity.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28205203>>. Acesso em: 07/05/2017.

CHIEH, C. **Equilíbrio químico: a lei de ação das massas.** Disponível em: <<http://www.science.uwaterloo.ca/~cchieh/cact/c123/massacti.html>>. Acesso em: 24/12/2017.

COCHRAN, A.J. et al. **Intermittent and continuous high-intensity exercise training induce similar acute but different chronic muscle adaptations.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24532598>>. Acesso em: 29/08/2018.

CROYMANS, D.M. **Resistance training improves indices of muscle insulin sensitivity and β -cell function in overweight/obese, sedentary young men.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23970530>>. Acesso em: 17/08/2019.

RIBEIRO, L./CONEXÃO REPORTER. **"Lair Ribeiro" - Parte 1 | Conexão Repórter (08/10/17),** 43min.:48seg. Disponível em: <<https://www.youtube.com/watch?v=G-W6uKjaoV8>>. Acesso em: 18/07/2019.

CONSIDINE, R.V. **Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8532024>>. Acesso em: 04/05/2019.

CÓRDOVA, C. et al. **Long-term resistance training is associated with reduced circulating levels of IL-6, IFN- γ and TNF- α in elderly women.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21311202>>. Acesso em: 29/08/2018.

CORNELISSEN, V.A. FAGARD, R.H. **Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms and cardiovascular risk factors.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16157788>>. Acesso em: 29/08/2018.

COUTINHO, Walmir. **Etiologia da Obesidade.** Disponível em: <<http://www.abeso.org.br/uploads/downloads/18/552fea46a6bb6.pdf>>. Acesso em: 15/04/2017.

DA SILVA, F.O.C; MACEDO, D.V. **Exercício físico, processo inflamatório e adaptação: uma visão geral.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.5007/1980-0037.2011v13n4p320>>. Acesso em: 29/08/2018.

DE OLIVEIRA, B.A.P. et al. **Comparison between two models of training with regard to resting energy expenditure and body composition in obese adolescents.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.5007/1980-0037.2016v18n3p268>>. Acesso em: 27/04/2018.

DE PAOLA. **O Eixo do Mal Latino-Americano e a Nova Ordem Mundial.** Editora: É Realizações; Edição: 1, 2008.

DESPRÉS J.P.; LEMIEUX I. **Abdominal obesity and metabolic syndrome.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17167477>>. Acesso em: 17/07/2019.

DIAS, P.C. et al. **Obesidade e políticas públicas: concepções e estratégias adotadas pelo governo brasileiro.** Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1590/0102-311x00006016>>. Acesso em: 27/12/2018.

DÍEZ, J.J.; IGLESIAS, P. **The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12611609>>. Acesso em: 06/07/2019.

DOLEZAL, B.A. et al. **Muscle damage and resting metabolic rate after acute resistance exercise with an eccentric overload.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10912882>>. Acesso em: 27/04/2017.

DONNANGELO, M.C.F.; PEREIRA, L. **Saúde e Sociedade.** 2. Ed. São Paulo: Duas Cidades, 1979. 124 p.

DONNELLY, J.E. et al. **American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19127177>>. Acesso em: 14/08/2018.

DONNELLY, J.E. et al. **Effects of a 16-month randomized controlled exercise trial on body weight and composition in young, overweight men and women: the Midwest Exercise Trial.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12796071>>. Acesso em: 04/08/2019.

DONOVAN, Jack. **O Código dos Homens.** Editora: Simonsen; Edição: 1ª, 2015.

DUGIN, A.; CARVALHO, O. de. **Os EUA e a Nova Ordem Mundial. Um Debate Entre Alexandre Dugin e Olavo de Carvalho.** Editora: Vide; Edição: 1ª, 2012.

EISELE, P.A. et al. **The PGC-1 coactivators promote an anti-inflammatory environment in skeletal muscle in vivo.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4657152>>. Acesso em: 04/04/2019.

ELBERS, J.M. **Reversal of the sex difference in serum leptin levels upon cross-sex hormone administration in transsexuals.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9329351>>. Acesso em: 04/04/2019.

ELLIOTT AD et al. **Interval training versus continuous exercise in patients with coronary artery disease: a meta-analysis.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25306500>>. Acesso em: 01/09/2018.

FAIN J.N.; BAHOUTH S.W.; MADAN A.K. **Haptoglobin release by human adipose tissue in primary culture.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14657203>>. Acesso em: 01/09/2018.

FARGNOLI J. et al. **Resistin is associated with biomarkers of inflammation while total and HMW adiponectin are associated with biomarkers of inflammation, insulin resistance, and endothelial function.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19920090>>. Acesso em: 12/06/2018.

FARINATTI, P.T.V. **Envelhecimento, promoção da saúde e exercício: bases teóricas e metodológicas.** Volume 1, Barueri - SP, editora Manolo, 2008.

FARINATTI P.T.V.; CASTINHEIRAS NETO A.G.; AMORIM P.R. **Oxygen Consumption and Substrate Utilization During and After Resistance Exercises Performed with Different Muscle Mass.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27293507>>. Acesso em: 05/08/2019.

FARINATTI P.T.V.; DA SILVA N.S.; MONTEIRO W.D. **Influence of exercise order on the number of repetitions, oxygen uptake, and rate of perceived exertion during strength training in younger and older women.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22648138>>. Acesso em: 05/08/2019.

FASSHAUER M. et al. **Hormonal regulation of adiponectin gene expression in 3T3-L1 adipocytes.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11798186>>. Acesso em: 12/06/2018.

FIOCRUZ/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS (SINITOX). **Dados de intoxicação**. Disponível em: <<https://sinitox.icict.fiocruz.br/dados-nacionais>>. Acesso em: 18/07/2019.

FLACK, K.D. et al. **Resistance exercise training and in vitro skeletal muscle oxidative capacity in older adults**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4945835/>>. Acesso em: 22/05/2017.

FLEXNER, A. **Medical Education in the United States and Canada: A Report to the Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching (PDF), Bulletin No. 4**. New York City: The Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching, 1910.

FONSECA-ALANIZ, M.H. et al. **O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo**. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S000427302006000200008>>. Acesso em: 07/03/2018.

FORBES. **Billionaires: the richest people in the world**. Disponível em: <<https://www.forbes.com/billionaires/#435bb3d0251c>>. Acesso em: 24/08/2019.

FOUCAULT, M. **Microfísica do Poder**. Organização e tradução de Roberto Machado. 18 ed. Rio de Janeiro: Edições Graal, 1979.

FOX et al. **Effect of an acute exercise bout on immediate post-exercise irisin concentration in adults: A meta-analysis**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28453881>>. Acesso em: 03/08/2019.

FRAGALA MS et al. **Influences of a dietary supplement in combination with an exercise and diet regimen on adipocytokines and adiposity in women who are overweight**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19048277>>. Acesso em: 07/03/2018.

FRUHBECK G. et al. **The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11350765>>. Acesso em: 07/03/2018.

FUKUHARA A. et al. **Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15604363>>. Acesso em: 03/07/2018.

GALIC S.; OAKHILL J.S.; STEINBERG G.R. **Adipose tissue as an endocrine organ**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19723556>>. Acesso em: 03/07/2018.

GALLAGHER, D. et al. **Organ-tissue mass measurement allows modeling of REE and metabolically active tissue mass**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9688626>>. Acesso em: 22/01/2019.

GARSCHAGEN, B. **George Soros, o financiador da esquerda brasileira**. Disponível em: <<https://www.gazetadopovo.com.br/vozes/bruno->

garschagen/george-soros-o-financiador-da-esquerda-brasileira/>. Acesso em: 17/07/2019.

GELSINGER C. et al. **Adipokine update - new molecules, new functions.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20812049>>. Acesso em: 13/06/2018.

GETTYS T.W.; HARKNESS P.J.; WATSON P.M. **The beta 3-adrenergic receptor inhibits insulin-stimulated leptin secretion from isolated rat adipocytes.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8756584>>. Acesso em: 06/06/2019.

GILLEN JB et al. **Three minutes of all-out intermittent exercise per week increases skeletal muscle oxidative capacity and improves cardiometabolic health.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25365337>>. Acesso em: 13/06/2018.

GLEESON, M. et al. **The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21818123>>. Acesso em: 18/07/2019.

GØTZSCHE, P. **Medicamentos mortais e crime organizado: Como a indústria farmacêutica corrompeu a assistência médica.** Porto Alegre: Bookman Companhia Editorial, 2016. 312p.

GRAMSCI, A. **Cadernos do cárcere.** V.1. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira, 1999.

GREER BK et al. **EPOC Comparison Between Isocaloric Bouts of Steady-State Aerobic, Intermittent Aerobic, and Resistance Training.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25675374>>. Acesso em: 16/02/2019.

GREGOR M.F.; HOTAMISLIGIL G.S. **Inflammatory mechanisms in obesity.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21219177>>. Acesso em: 05/07/2019.

GUYTON; HALL. **Tratado de Fisiologia Médica.** Elsevier, 2017. 13^aed.

HADDOCK BL, Wilkin LD. **Resistance training volume and post exercise energy expenditure.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16475061>>. Acesso em: 17/02/2019.

HALLEUX, C.M. et al. **Multihormonal control of ob gene expression and leptin secretion from cultured human visceral adipose tissue: increased responsiveness to glucocorticoids in obesity.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9506746>>. Acesso em: 05/08/2019.

HALLSWORTH K et al. **Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21708823>>. Acesso em: 05/08/2019.

HALUCH, CEF. **Nutrição no Fisiculturismo: Dieta, Metabolismo e Fisiologia.** 2017, ed. Letras Contemporâneas.

HANDSCHIN C.; SPIEGELMAN B.M. **The role of exercise and PGC1alpha in inflammation and chronic disease.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18650917>>. Acesso em: 04/09/2019.

HARARI, Yuval Noah. **Sapiens: Uma Breve História da Humanidade.** 25ªed. Porto Alegre, RS: L&PM. 2017.

HARDIE, D.G. **Keeping the home fires burning: AMP-activated protein kinase (AMPK).** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5805978>>. Acesso em: 14/08/2019.

HAZELL TJ et al. **10 or 30-s sprint interval training bouts enhance both aerobic and anaerobic performance.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20424855>>. Acesso em: 09/10/2018.

HEBER, D. **An integrative view of obesity.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2793113>>. Acesso em: 01/05/2019.

HERZIG, S.; SHAW, R. **AMPK: guardian of metabolism and mitochondrial homeostasis.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5780224>>. Acesso em: 20/08/2019.

HEYMSFIELD, S.B. **Recombinant leptin for weight loss in obese and lean adults: a randomized, controlled, dose-escalation trial.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10546697>>. Acesso em: 20/04/2019.

HICKEY, M.S. et al. **Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9142875>>. Acesso em: 09/10/2018.

HIGGINS; HIGGINS. **Prescribing exercise to help your patients lose weight.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26871390>>. Acesso em: 04/05/2017.

HOTTA, K. et al. **Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10845877>>. Acesso em: 04/05/2017.

HUBE, F. et al. **Difference in leptin mRNA levels between omental and subcutaneous abdominal adipose tissue from obese humans.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9013743>>. Acesso em: 03/08/2019.

HULVER, M.W. et al. **Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12217905>>. Acesso em: 13/07/2019.

HUNTER GR, Seelhorst D, Snyder S. **Comparison of metabolic and heart rate responses to super slow vs. traditional resistance training.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12580660>>. Acesso em: 24/09/2018.

ILLICH, I. **A expropriação da saúde: nêmesis da medicina.** 3ª edição. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1975.

INSTITUTE FOR HEALTH METRICS AND EVALUATION (IHME). **Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study.** Disponível em: <<http://www.healthdata.org/research-article/global-regional-and-national-prevalence-overweight-and-obesity-children-and-adults>>. Acesso em: 07/05/2018.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Pesquisa Nacional pro Amostra de Domicílios. Práticas de Esporte e Atividade Física.** Disponível em: <<https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv100364.pdf>>. Acesso em: 18/07/2019.

JUNG ME et al. **Where does HIT fit? An examination of the affective response to high-intensity intervals in comparison to continuous moderate- and continuous vigorous-intensity exercise in the exercise intensity-affect continuum.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25486273>>. Acesso em: 10/09/2018.

KASER A.; TILG H. **Metabolic aspects" in inflammatory bowel diseases.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22023201>>. Acesso em: 10/09/2018.

KARMIRIS K.; KOUTROUBAKIS I.E; KOUROUMALIS E.A. **Leptin, adiponectin, resistin, and ghrelin--implications for inflammatory bowel disease.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18383234>>. Acesso em: 10/09/2018.

KARRASCH, T.; SCHAEFFLER, A. **Adipokines and the role of visceral adipose tissue in inflammatory bowel disease.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5049548/>>. Acesso em: 12/03/2019.

KASER S. et al. **Resistin messenger-RNA expression is increased by proinflammatory cytokines in vitro.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12951047>>. Acesso em: 19/06/2018.

KIM, S.J. et al. **AMPK Phosphorylates Desnutrin/ATGL and Hormone-Sensitive Lipase To Regulate Lipolysis and Fatty Acid Oxidation within Adipose Tissue.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4936063>>. Acesso em: 19/06/2018.

KIRCHGESSNER, T.G. et al. **Tumor necrosis factor-alpha contributes to obesity-related hyperleptinemia by regulating leptin release from adipocytes.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9389742>>. Acesso em: 19/06/2018.

KJØBSTED, R. **AMPK in skeletal muscle function and metabolism.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9389742>>. Acesso em: 19/08/2019.

KOLACZYNSKI, J.W. **Response of leptin to short-term and prolonged overfeeding in humans.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8923877>>. Acesso em: 24/05/2019.

KORKMAZ et al. **Plasma irisin is increased following 12 weeks of Nordic walking and associates with glucose homeostasis in overweight/obese men with impaired glucose regulation.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30132382>>. Acesso em: 05/08/2019.

KUO; HARRIS. **Abdominal fat reducing outcome of exercise training: fat burning or hydrocarbon source redistribution?.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27152424>>. Acesso em: 23/05/2017.

KWON HR et al. **The effects of resistance training on muscle and body fat mass and muscle strength in type 2 diabetic women.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20548842>>. Acesso em: 20/10/2017.

LANGLEITE, T.M. et al. **Insulin sensitivity, body composition and adipose depots following 12 w combined endurance and strength training in dysglycemic and normoglycemic sedentary men.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27477619>>. Acesso em: 18/05/2017.

LEE, E.C. et al. **Antiandrogen-induced cell death in LNCaP human prostate cancer cells.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12815459>>. Acesso em: 14/03/2019.

LEE, G.H. **Abnormal splicing of the leptin receptor in diabetic mice.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8628397>>. Acesso em: 18/05/2017.

LESSER et al. **Association between exercise-induced change in body composition and change in cardiometabolic risk factors in postmenopausal South Asian women.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27507007>>. Acesso em: 22/05/2017.

LI Q et al. **A novel adipocytokine, visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor (vaspin), and obesity.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18652756>>. Acesso em: 14/07/2018.

LIRA, V.A. et al. **PGC-1alpha regulation by exercise training and its influences on muscle function and insulin sensitivity.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20371735>>. Acesso em: 13/08/2019.

LITTLE et al. **Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21868679>>. Acesso em: 24/10/2017.

LOPES et al. **Effects of 12 weeks of combined training without caloric restriction on inflammatory markers in overweight girls.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26852885>>. Acesso em: 21/05/2017.

LUND et al. **Exercise in vivo marks human myotubes in vitro: Training-induced increase in lipid metabolism.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28403174>>. Acesso em: 02/04/2017.

LYON C.J.; LAW R.E.; HSUEH W.A. **Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12746274>>. Acesso em: 22/03/2019.

MA JK. **Extremely low-volume, high-intensity interval training improves exercise capacity and increases mitochondrial protein content in human skeletal muscle.** Open Journal of Molecular and Integrative Physiology 3 (2013) 202-210.

MAFFEI, M. **Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7584987>>. Acesso em: 15/04/2019.

MANTZOROS, C.S. et al. **Leptin concentrations in relation to body mass index and the tumor necrosis factor-alpha system in humans.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9329377>>. Acesso em: 05/04/2019.

MARX, K; ENGELS, F. **O Manifesto Comunista.** Editora: Edipro; Edição: 1ª. de Bolso, 2014.

MCARDLE; KATCH; KATCH. **Fisiologia do exercício energia, nutrição e desempenho humano.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. 8º ed.

MCCASKEY, S.J. et al. **Differential effects of energy balance on experimentally-induced colitis.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22363133>>. Acesso em: 14/03/2019.

MCDONALD et al. **Should we treat obesity in COPD? The effects of diet and resistance exercise training.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26916174>>. Acesso em: 04/05/2017.

MELO, Maria Edna de. **Doenças Desencadeadas ou Agravadas pela Obesidade.** 2016. Disponível em: <<http://www.abeso.org.br/pagina/14/artigos.shtml>>. Acesso em: 12/04/2017.

MENDES, E.V. **A Evolução Histórica da Prática Médica, Suas Implicações no Ensino, na Pesquisa e na Tecnologia Médica**. Belo Horizonte: PUC/FINEP; 1985.

MILLER et al. **The functional and clinical outcomes of exercise training following a very low energy diet for severely obese women: study protocol for a randomised controlled trial**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26956987>>. Acesso em: 17/05/2017.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. VIGILÂNCIA DE FATORES DE RISCO E PROTEÇÃO PARA DOENÇAS CRÔNICAS POR INQUÉRITO TELEFÔNICO (VIGITEL). **Estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2017**. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2017_vigilancia_fatores_risco.pdf>. Acesso em: 20/07/2019.

MISES, Ludwig von. **As seis lições**. São Paulo: Instituto Ludwig von Mises Brasil, 7ª edição, 2009.

MISES, Ludwig von. **Ação Humana**. São Paulo: Instituto Ludwig von Mises Brasil, 1ª edição, 2010.

MODZELEWSKA P. et al. **The influence of leptin on the process of carcinogenesis**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31316286>>. Acesso em: 01/08/2019.

MONTAIGNE, Michel de. **Os Ensaio**s. Editora: Penguin; Edição: 1ª, 2010.

MONTAZERIFAR, F. et al. **Obesity, Serum Resistin and Leptin Levels Linked to Coronary Artery Disease**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27627223>>. Acesso em: 05/08/2019.

MONTESANTI, B. **Bancada Lemann: os políticos apoiados pelo 2º homem mais rico do Brasil**. Disponível em: <<https://noticias.uol.com.br/politica/ultimas-noticias/2019/05/22/com-trajetoria-parecida-deputados-associados-a-lemann-divergem-na-politica.htm>>. Acesso em: 20/05/2019.

MORADI, F. **Changes of Serum Adiponectin and Testosterone Concentrations Following Twelve Weeks Resistance Training in Obese Young Men**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26715965>>. Acesso em: 22/08/2018.

MORENO-NAVARRETE, J.M. **Circulating omentin concentration increases after weight loss**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20380714>>. Acesso em: 04/07/2018.

MOURA, J. **O que é Zona Lipolítica? Queima mais gordura?**. Disponível em: <<https://www.youtube.com/watch?v=TfjoRxutr5g>>. Acesso em: 11/09/2018.

MOZAFFARIAN, D. et al. **Changes in Diet and Lifestyle and Long-Term Weight Gain in Women and Men, 2011**. *The New England Journal of Medicine*.

Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21696306>>. Acesso em: 16/05/2017.

MÜLLER M.J.; ENDERLE J.; BOSY-WESTPHAL A. **Changes in Energy Expenditure with Weight Gain and Weight Loss in Humans**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27739007>>. Acesso em: 10/08/2019.

NAKAMURA, K.; FUSTER, J.J.; WALSH, K. **Adipokines: a link between obesity and cardiovascular disease**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24355497>>. Acesso em: 12/07/2019.

NATIONAL ARCHIVES. **The Declaration of Independence**. Disponível em: <<https://www.archives.gov/founding-docs/declaration>>. Acesso em: 23/07/2019.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. **Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III**, Maio 2001. Disponível em: <<https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/resources/heart/atp-3-cholesterol-full-report.pdf>>. Acesso em: 04/11/2018.

NACI H, IOANNIDIS JP. **Comparative effectiveness of exercise and drug interventions on mortality outcomes: metaepidemiological study**. Disponível em: <<https://www.bmj.com/content/347/bmj.f5577>>. Acesso em: 20/02/2018.

NEGRÃO, A.B.; LICINIO, J. **Leptina: o Diálogo entre Adipócitos e Neurônios**. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302000000300004>>. Acesso em: 20/02/2018.

NEGRÃO, CE; BARRETO, ACP. **Cardiologia do Exercício - do Atleta ao Cardiopata - 3ª Ed.** 2010.

NEGRAO, A.B.; LICINIO, J. **Leptina: o diálogo entre adipócitos e neurônios**. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302000000300004>>. Acesso em: 28/06/2019.

NEUMEIER, M. et al. **Different effects of adiponectin isoforms in human monocytic cells**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16434692>>. Acesso em: 12/04/2019.

NIKSERESHT et al. **Detraining-induced alterations in adipokines and cardiometabolic risk factors after nonlinear periodized resistance and aerobic interval training in obese men**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27636349>>. Acesso em: 22/05/2017.

NG M. et al. **Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24880830>>. Acesso em: 02/03/2017.

NORMANDIN E. et al. **Acute responses to intermittent and continuous exercise in heart failure patients.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23007142>>. Acesso em: 26/08/2018.

NOVAES, J.S. **Ciência do Treinamento dos Exercícios Resistidos.** São Paulo: Phorte, 2008.

NUNES, P.R.P. et al. **Efeito do exercício resistido sobre as respostas hormonais e citocínicas.** Disponível em: <<http://www.rbpfex.com.br/index.php/rbpfex/article/view/825>>. Acesso em: 14/06/2019.

OFFICE FOR NATIONAL STATISTICS. **England, Interim Life Tables, 1980-82 to 2007-09.** Disponível em: <<https://www.ons.gov.uk/peoplepopulationandcommunity/birthsdeathsandmarriages/lifeexpectancies/bulletins/interimlifetables/englandandwales20102012/previous/v1>>. Acesso em: 22/05/2019.

OLIVEIRA, B.A.P. et al. **Comparison between two models of training with regard to resting energy expenditure and body composition in obese adolescents.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.5007/1980-0037.2016v18n3p268>>. Acesso em: 10/05/2017.

OLIVEIRA et al. **Prevalência de lesões e tipo de treinamento de atletas amadores de corrida de rua.** Disponível em: <<http://apl.unisuam.edu.br/revistas/index.php/corpusetscientia/article/view/>>. Acesso em: 21/02/2018.

OLIVIER, I. et al. **Is Crohn's creeping fat an adipose tissue?** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20684014>>. Acesso em: 17/04/2019.

OMATA, N. et al. **Monocyte chemoattractant protein-1 selectively inhibits the acquisition of CD40 ligand-dependent IL-12-producing capacity of monocyte-derived dendritic cells and modulates Th1 immune response.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12391196>>. Acesso em: 19/03/2019.

OUCHI N.; WALSH K. **Adiponectin as an anti-inflammatory factor.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17343838>>. Acesso em: 09/09/2018.

PAGLIOSA, F.L.; DA ROS, M.A. **O relatório Flexner: para o bem e para o mal.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-55022008000400012>>. Acesso em: 20/07/2019.

PARK, H-K.; AHIMA, R.S. **Physiology of leptin: energy homeostasis, neuroendocrine function and metabolism.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4267898/>>. Acesso em: 24/07/2019.

PAOLI A. et al. **Effects of high-intensity circuit training, low-intensity circuit training and endurance training on blood pressure and lipoproteins in middle-**

aged overweight men. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24004639>. Acesso em: 29/08/2018.

PEDERSEN, B.K. The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17144883>. Acesso em: 01/08/2019.

PEDERSEN, B.K.; HOFFMAN-GOETZ, L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17144883>. Acesso em: 20/08/2019.

PEDERSEN B.K.; FEBBRAIO M.A. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18923185>. Acesso em: 20/08/2019.

PÉNICAUD, L. et al. The autonomic nervous system, adipose tissue plasticity, and energy balance. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11054595>. Acesso em: 29/08/2018.

PETERSEN, A.M.; PEDERSEN, B.K. The anti-inflammatory effect of exercise. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15772055>. Acesso em: 05/05/2019.

PONEMONE, V. et al. Apoptosis and Inflammation: Role of Adipokines in Inflammatory Bowel Disease. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3365665/>. Acesso em: 14/03/2019.

POPOV, D.V. Adaptation of Skeletal Muscles to Contractile Activity of Varying Duration and Intensity: The Role of PGC-1 α . Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30195320>. Acesso em: 22/08/2019.

PORTER, R.R. The contribution of the biological and medical sciences to human welfare, 1972. In: ILLICH, I. **A expropriação da saúde: nêmesis da medicina.** 3. ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1975.

PORTER A.S. et al. Abdominal subcutaneous adipose tissue: a protective fat depot? Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19244087>. Acesso em: 01/08/2019.

PRABHAKARAN B. et al. Effect of 14 weeks of resistance training on lipid profile and body fat percentage in premenopausal women. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1756170>. Acesso em: 29/08/2018.

PRADO, W.L. et al. Obesity and inflammatory adipokines: practical implications for exercise prescription. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S1517-86922009000600012>. Acesso em: 20/08/2019.

PHILLIPS et al. **Resistance training at eight-repetition maximum reduces the inflammatory milieu in elderly women.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19927028>>. Acesso em: 14/07/2018.

PRABHAKARAN B et al. **Effect of 14 weeks of resistance training on lipid profile and body fat percentage in premenopausal women.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1756170>>. Acesso em: 19/11/2018.

RAMOS JS et al. **The impact of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on vascular function: a systematic review and meta-analysis.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25771785>>. Acesso em: 19/11/2018.

RAJALA MW. et al. **Regulation of resistin expression and circulating levels in obesity, diabetes, and fasting.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15220189>>. Acesso em: 19/06/2018.

RATAMESS, NA et al. **The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17237951>>. Acesso em: 16/02/2019.

REIS, J.S. et al. **Estresse Oxidativo: Revisão da Sinalização Metabólica no Diabetes Tipo 1.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302008000700005>>. Acesso em: 16/02/2019.

RUAS, J.L. et al. **A PGC-1 α isoform induced by resistance training regulates skeletal muscle hypertrophy.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23217713>>. Acesso em: 06/08/2019.

DUBOS, R. **L'Homme et l'Adaptation au milieu, 1952.** In: ILLICH, I. **A expropriação da saúde: nêmesis da medicina.** 3. ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1975.

ROCKEFELLER, D. **Memoirs.** Editora: Random House Trade Paperbacks; Edição: Reprint, 2003.

RODRIGUES, V.S. et al. **Serum levels and mesenteric fat tissue expression of adiponectin and leptin in patients with Crohn's disease.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23121676>>. Acesso em: 16/02/2019.

ROGNMO et al. **Cardiovascular risk of high- versus moderate-intensity aerobic exercise in coronary heart disease patients.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22879367>>. Acesso em: 22/08/2018.

ROGNMO et al. **High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15179103>>. Acesso em: 25/08/2018.

ROKLING-ANDERSEN MH et al. **Effects of long-term exercise and diet intervention on plasma adipokine concentrations.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17991638>>. Acesso em: 05/03/2019.

ROSE D.P.; KOMNINO D.; STEPHENSON G.D. **Obesity, adipocytokines, and insulin resistance in breast cancer.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15245384>>. Acesso em: 12/03/2019.

ROSENHECK, R. **Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18346099>>. Acesso em: 03/05/2017.

ROTHBARD, M.N. **Por uma Nova Liberdade: o Manifesto Libertário.** Ano: 2013; Editora: Mises Brasil: 2013.

SAITO, M. **Brown Adipose Tissue as a Regulator of Energy Expenditure and Body Fat in Humans.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3579148>>. Acesso em: 04/08/2019.

SALICIO, V. **Prevalência de Lesões Musculoesqueléticas em Corredores de Rua em Cuiabá-MT.** Disponível em: <<http://revista.pgsskroton.com.br/index.php/JHealthSci/article/view/4623/355>>. Acesso em: 25/01/2019.

SANTOS, I.T.L.S. et al. **Audácia baseada em evidências.** Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/317819258_Audacia_baseada_em_evidencias>. Acesso em: 20/07/2019.

SAKURAI et al. **Exercise Training Attenuates the Dysregulated expression of Adipokines and Oxidative Stress in White Adiposidade Tissue.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28168013>>. Acesso em: 15/04/2017.

SAKURAI et al. **The effects of exercise training on obesity-induced dysregulated expression of adipokines in white adipose tissue.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24369466>>. Acesso em: 22/04/2017.

SAVAGE DB et al. **Resistin/Fizz3 expression in relation to obesity and peroxisome proliferator-activated receptor action in humans.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11574398>>. Acesso em: 14/07/2018.

SAXTON, S.N. et al. **Mechanistic Links Between Obesity, Diabetes, and Blood Pressure: Role of Perivascular Adipose Tissue.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31339053>>. Acesso em: 20/08/2019.

SCHÄFFLER A.; SCHÖLMERICH J.; BÜCHLER C. **Mechanisms of disease: adipocytokines and visceral adipose tissue--emerging role in intestinal and**

mesenteric diseases. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16265128>>. Acesso em: 14/07/2018.

SCHJERVE, I.E. et al. **Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18338980>>. Acesso em: 17/08/2019.

SCRIMSHAW, N. S.; TAYLOR, C. E.; GORDON, J. E. **Interactions of nutrition and infection** In: ILLICH, I. **A expropriação da saúde: nêmesis da medicina.** 3. ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1975.

SERRANO, A.L. et al. **Interleukin-6 is an essential regulator of satellite cell-mediated skeletal muscle hypertrophy.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18177723>>. Acesso em: 14/08/2019.

SETHI J.K.; HOTAMISLIGIL G.S. **The role of TNF alpha in adipocyte metabolism.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10355025>>. Acesso em: 20/03/2018.

SHULTZ, Sarah P. et al. **Muscular Strength, Aerobic Capacity, and Adipocytokines in Obese Youth after Resistance Training: A Pilot Study.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26045721>>. Acesso em: 25/11/2018.

SILVA JÚNIOR, A.G. **Modelos Tecnoassistenciais em Saúde: O debate no campo da Saúde Coletiva.** São Paulo: Hucitec, 1998. 142 p.

SILVA, M.L.F. **Análise de macrófagos M1 e M2 em modelo experimental de leishmaniose cutânea submetido à terapia fotodinâmica associada ao ácido 5-aminolevulínico.** Disponível em: <<http://bdtd.uftm.edu.br/handle/tede/266>>. Acesso em: 12/06/2019.

SILVEIRA, A.P. **Acute effects of different intensities of resistance training on glycemic fluctuations in patients with type 1 diabetes mellitus.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24392773>>. Acesso em: 12/06/2019.

SIMÃO, R. **Treinamento de Força na Saúde e Qualidade de Vida.** São Paulo: Ed. Phorte. 2014.

SIMÃO, R.; POLITO, M.; MONTEIRO, W.D. **Efeito de diferentes intervalos de recuperação em um programa de treinamento de força para indivíduos treinados.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1517-86922008000400006>>. Acesso em: 03/08/2019.

SIMÃO R.; FLECK S.J.; POLITO M.; MONTEIRO W.; FARINATTI P. **Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16287352>>. Acesso em: 28/06/2019.

SINGH, M.; BENENCIA, F. **Inflammatory processes in obesity: focus on endothelial dysfunction and the role of adipokines as inflammatory mediators.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31286783>>. Acesso em: 09/08/2019.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). **7ª Diretriz Brasileira De Hipertensão Arterial.** Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2016/05_HIPERTENSAO_ARTERIAL.pdf>. Acesso em: 05/08/2019.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Atividade física e diabetes: a prática segura de atividades desportivas.** Disponível em: <<https://www.diabetes.org.br/profissionais/images/2017/posicionamento-4.pdf>>. Acesso em: 14/07/2019.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA (SBEM). **Síndrome Metabólica.** Disponível em: <<https://www.endocrino.org.br/sindrome-metabolica>>. Acesso em: 24/12/2018.

STROBER W.; FUSS I.J. **Proinflammatory cytokines in the pathogenesis of inflammatory bowel diseases.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21530742>>. Acesso em: 12/06/2019.

SPERETTA, G.F.F.; LEITE, R.D.; DUARTE, A.C.G.O. **Obesidade, inflamação e exercício: foco sobre o TNF-alfa e IL-10.** Disponível em: <http://revista.hupe.uerj.br/detalhe_artigo.asp?id=464>. Acesso em: 01/08/2016.

STEBAN CM; LAZAR MA. **The current biology of resistin.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15049878>>. Acesso em: 15/06/2018.

STØVING, R.K. **Mechanisms In Endocrinology: Anorexia nervosa and endocrinology: a clinical update.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6347284/>>. Acesso em: 10/04/2019.

STUART et al. **Pre-Training Muscle Characteristics of Subjects Who Are Obese Determine How Well Exercise Training Will Improve Their Insulin Responsiveness.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27379957>>. Acesso em: 22/05/2017.

SWIFT et al. **Effects of clinically significant weight loss with exercise training on insulin resistance and cardiometabolic adaptations.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26935138>>. Acesso em: 13/05/2017.

TABET et al. **Ivan Illich: da expropriação à desmedicalização da saúde.** Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/0103-1104201711516>>. Acesso em: 27/07/2019.

TANG J.E.; HARTMAN J.W.; PHILLIPS S.M. **Increased muscle oxidative potential following resistance training induced fibre hypertrophy in young**

men. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17111003>>. Acesso em: 17/08/2019.

TECNOLOGY, ENTERTAINMENT, DESIGN (TED). **Bill Gates sobre a energia: Inovando a zero!** Disponível em: <<https://www.youtube.com/watch?v=JaF-fq2Zn7I>>. Acesso em: 05/08/2019.

TEIXEIRA et al. **Endothelial nitric oxide synthase Glu298Asp gene polymorphism influences body composition and biochemical parameters but not the nitric oxide response to eccentric resistance exercise in elderly obese women.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26046684>>. Acesso em: 22/05/2017.

TERRA, Rodrigo et al. **Efeito do exercício no sistema imune: resposta, adaptação e sinalização celular.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1517-86922012000300015>>. Acesso em: 07/05/2019.

THORNTON MK, POTTEIGER JA. **Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11932584>>. Acesso em: 16/02/2019.

TJØNNA AE et al. **Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study.** *Circulation*. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18606913>>. Acesso em: 29/07/2019.

TRAYHURN, P. **Effects of fasting and refeeding on ob gene expression in white adipose tissue of lean and obese (oblob) mice.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7635205>>. Acesso em: 21/04/2019.

TRUJILLO; GARCIA; VON OETINGER. **Actualizaciones sobre "Irisina": la nueva mioquina.** *Rev. chil. nutr.*, Santiago, v.43, n.3, p.308-314, sept. 2016. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182016000300012>>. Acesso em: 12/05/2017.

TOMAS E. et al. **Enhanced muscle fat oxidation and glucose transport by ACRP30 globular domain: acetyl-CoA carboxylase inhibition and AMP-activated protein kinase activation.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12456889>>. Acesso em: 14/06/2018.

TOMELERI, C.M. et al. **Resistance training improves inflammatory level, lipid and glycemic profiles in obese older women: A randomized controlled trial.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27616162>>. Acesso em: 26/04/2018.

TUCKER, W.J.; ANGADI, S.S.; GAESSER, G.A. et al. **Excess Postexercise Oxygen Consumption After High-Intensity and Sprint Interval Exercise, and Continuous Steady-State Exercise.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26950358>>. Acesso em: 16/02/2019.

UFRGS. **Tecido Adiposo como Órgão Endócrino.** Disponível em: https://www.ufrgs.br/lacvet/restrito/pdf/lipo_endocrino.pdf. Acesso em: 03/05/2017.

UNICAMP. **Esteatose hepática.** Disponível em: <http://anatpat.unicamp.br/taesteatose.html>. Acesso em: 10/05/2017.

VALENTIM, Oséias Faustino. **O Brasil e o Positivismo.** Rio de Janeiro: Publit, 2010.

VAN HARMELEN, V. et al. **Leptin secretion from subcutaneous and visceral adipose tissue in women.** Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9604868>. Acesso em: 05/06/2019.

VARGAS, LS. **Efeitos do treinamento com exercícios resistidos nos fatores de risco para a Síndrome metabólica,** 2015. Disponível em: <http://repositorio.ufsm.br/bitstream/handle/1/6745/VARGAS%2c%20LIZIANE%20DA%20SILVA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 20/02/2018.

VIGITEL - Vigilância de Fatores de Risco e Proteção Para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico. Disponível em: <http://portalarquivos.saude.gov.br/images/pdf/2017/abril/17/Vigitel.pdf>. Acesso em: 15/04/2017.

VILLAREAL et al. **Aerobic or Resistance Exercise, or Both, in Dieting Obese Older Adults,** 2017. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28514618>. Acesso em: 10/05/2017.

WAJCHENBERG, B. et al. **Adipose tissue at the crossroads in the development of the metabolic syndrome, inflammation and atherosclerosis.** Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19466206>. Acesso em: 21/06/2018.

WAJCHENBERG, B.L.. **Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome.** Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11133069>. Acesso em: 20/06/2018.

WAJCHENBERG, B.L.. **Tecido adiposo como glândula endócrina.** Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302000000100004>. Acesso em: 07/05/2018.

WANG, Z. et al. **Evaluation of specific metabolic rates of major organs and tissues: comparison between men and women.** Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21484913>. Acesso em: 21/01/2019.

WANNMACHER, L./OMS. **Obesidade: Evidências e fantasias.** Disponível em: https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_docman&view=download&alias=467-obesidade-evidencias-e-fantasias-v-1-n-3-2003-7&category_slug=uso-racional-medicamentos-685&Itemid=965. Acesso em: 10/08/2019.

WINKLER, G. et al. **Expression of tumor necrosis factor (TNF)-alpha protein in the subcutaneous and visceral adipose tissue in correlation with adipocyte cell volume, serum TNF-alpha, soluble serum TNF-receptor-2 concentrations and C-peptide level.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12887290>>. Acesso em: 27/05/2019.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE – OMS). **Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health: Childhood overweight and obesity,** 2017. Disponível em: <<http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/>>. Acesso em: 14/04/2018.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE – OMS). **Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health: Diet,** 2017. Disponível em: <<http://www.who.int/dietphysicalactivity/diet/en/>>. Acesso em: 14/04/2018.

YAMAMOTO, K. et al. **Production of adiponectin, an anti-inflammatory protein, in mesenteric adipose tissue in Crohn's disease.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15888786>>. Acesso em: 26/03/2019.

YAMAUCHI T. et al. **Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12368907>>. Acesso em: 19/04/2018.

YU, J.G. et al. **The effect of thiazolidinediones on plasma adiponectin levels in normal, obese, and type 2 diabetic subjects.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12351435>>. Acesso em: 13/04/2016.

ZEHSZAZ et al. **The response of circulating omentin-1 concentration to 16-week exercise training in male children with obesity.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27737602>>. Acesso em: 17/05/2017.

ZEMKOVÁ et al. **Three months of resistance training in overweight and obese individuals improves reactive balance control under unstable conditions.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27858700>>. Acesso em: 16/05/2017.

ZHANG, Y. et al. **Regulation of adiponectin and leptin gene expression in white and brown adipose tissues: influence of beta3-adrenergic agonists, retinoic acid, leptin and fasting.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12385894>>. Acesso em: 16/05/2019.