



**EFEITOS DO TREINAMENTO FÍSICO E
DESTREINAMENTO SOBRE O TECIDO ÓSSEO DE
RATOS WISTAR SUBMETIDOS À DIETA
HIPERLIPÍDICA**

DARLENE SASSI

**EFEITOS DO TREINAMENTO FÍSICO E
DESTREINAMENTO SOBRE O TECIDO ÓSSEO DE
RATOS WISTAR SUBMETIDOS À DIETA
HIPERLIPÍDICA**

Dissertação
apresentada à Faculdade de
Ciências e Tecnologia -
FCT/UNESP, campus de Presidente
Prudente, para obtenção do título de
Mestre no Programa de Mestrado
em Fisioterapia.

Orientador: Prof. Dr.
José Carlos Silva Camargo Filho

Presidente Prudente

2013

FICHA CATALOGRÁFICA

Sassi, Darlene.

S264e Efeitos do treinamento físico e destreinamento sobre o tecido ósseo de ratos Wistar submetidos à dieta hiperlipídica / Darlene Sassi. - Presidente Prudente : [s.n], 2013.

124 f.

Orientador: José Carlos Silva Camargo Filho

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências e Tecnologia

Inclui bibliografia

1. Dislipidemia. 2. Exercício físico. 3. Tecido ósseo. I. Camargo Filho, José Carlos Silva. II. Universidade Estadual Paulista. Faculdade de Ciências e Tecnologia. III. Título.

Dedico este trabalho ao meu querido avô Onofre que sempre foi minha inspiração. Eu tenho certeza que mesmo do céu continua olhando por mim.

AGRADECIMENTOS

Agradeço, em primeiro lugar, a Deus que tornou possível a transformação do meu sonho em realidade, pois minha vida está em Suas mãos, então tenho certeza que tudo que acontece é da Sua vontade.

Ao Professor Dr. Mario Jefferson Quirino Louzada, da Universidade Estadual Paulista, Campus de Araçatuba - Faculdade de Medicina Veterinária e a Professora Dra. Patrícia Monteiro Seraphim, da Faculdade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – UNESP, pelo auxílio concedido na realização do presente estudo.

Aos meus colegas de mestrado Robgol e Rafael, e também a Bruna, da UNESP de Araçatuba, os quais ajudaram e me ensinaram com muita paciência.

Aos meus amigos Daniel, Paulinha, Andréa e Ana Paula que nunca deixaram que eu desistisse dos meus sonhos.

Ao meu noivo Leandro, que sempre me apoiou em todas minhas decisões e por agüentar meus “pitis”.

A minha família que sempre esteve ao meu lado, sempre me ajudando e me apoiando.

Agradecimento especial ao meu orientador José Carlos Silva Camargo Filho pelos conselhos e orientações.

É impossível chegar a qualquer lugar sem antes fazer uma caminhada.

A cada passo, a cada momento, por toda a vida, temos a liberdade de escolher por onde andar, como agir e no que acreditar. Cada um de nós possui uma missão e todos possuímos a luz que nos guia à estrada percorrida por Jesus.

Depende da fé e da perseverança de cada um realizar sua busca, praticar os ensinamentos e, principalmente, valorizar a cruz que Ele carregou em busca da salvação e da paz de seus filhos. Não desperdice a liberdade e as bênçãos que lhe foram concedidas.

Padre Marcelo Rossi

RESUMO

Atualmente os casos de obesidade vêm crescendo de modo alarmante na população mundial, o que, conseqüentemente, eleva o número de casos de dislipidemia. Acredita-se que a hiperlipidemia provoca alterações ósseas, comprometendo a osteogênese e resistência mecânica óssea. Perante tal situação surgiu o interesse na realização da presente pesquisa, para a qual fez-se uso de 60 ratos Wistar com 45 dias de idade, os quais foram divididos em seis grupos, contendo dez animais cada, sendo eles: C (controle), E (exercitado), D (destreinado), O (obeso), OE (Obeso exercitado) e OD (Obeso destreinado). Os grupos C e O foram subdivididos em eutanasiados com quatro meses, C4 e O4, e com seis meses, C6 e O6. Os animais foram alimentados com ração padrão, porém os animais pertencentes aos grupos obesos também receberam dieta de cafeteria. Os animais dos grupos exercitados passaram por treinamento físico intermitente durante dois meses; os animais dos grupos destreinados, após o período de treinamento, ficaram dois meses sem realizar atividade física. No tempo determinado os animais foram sacrificados e, assim, foram coletados materiais para análises bioquímicas e ósseas. Pode-se observar diferença entre os animais exercitados, assim como nos obesos. Dessa forma pode-se concluir que a prática de atividade física, assim como, o aumento do peso corporal interferem na estrutura óssea.

Palavras-Chave: Dislipidemia; Exercício Físico; Tecido Ósseo.

ABSTRACT

Physical training and detraining effects over hyperlipidemic diet submitted Wistar rats bones

Currently the rate of obesity has been Highly increasing in the world population, what consequently increases the number of dyslipidemia cases. It's known that hyperlipidemy causes bone modifications, affecting the ontogenesis and mechanical resistance of bones . Through this situation, arose the interest in this research, wich used 60 Wistar rats at 45 days old, which were divided into six groups, each one containing ten animals, that were: CS (sedentary control) EC (control exercise), CED (control exercised untrained), OS (obese sedentary), OE (Obese exercised) and OED (Obese exercised untrained). The groups CS and OS were subdivided into euthanized with four months, CS4 and OS4, and with six months, CS6 and OS6. The control group received standard chow, however obese groups also received cafeteria diet. The animals of exercised groups received physical training intermittently for two months; the groups of untrained animals after the training period, stood two months without physical activity. At the appointed time the animals were sacrificed and materials were collected for biochemical and bones analysis. The difference was noticeable between trained animals, such as in obese ones. So, can be concluded that the physical activity, as well as body weight's increase interferes in the bone structure.

Keywords: Dyslipidemia; Exercise; Bone Tissue.

LISTA DE ABREVIATURAS

CMO	Conteúdo Mineral Ósseo
CNA	Comprimento Nasoanal
DMO	Densidade Mineral Óssea
DXA	Densitometria Óssea
HDL	Lipoproteínas de Densidade Alta
HTGLA	Triacilglicerol Lípase Hepática
IDL	Lipoproteína de Densidade Intermediária
IMC	Índice de Massa Corporal
LDL	Lipoproteína de Densidade Baixa
PC	Peso Corporal
QM	Quilomicron
TG	Triglicérides
VLDL	Lipoproteínas de Densidade Muito Baixa
VO ₂ max	Consumo Máximo de Oxigênio

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Diagrama representativo do aparelho de saltos segundo modelo de Tamaki et al, 1992.	61
Figura 2	Aparelho para exercício físico intermitente	62
Figura 3	Aparelho utilizado para posicionamento do material	65
Figura 4	Software usado para determinar valores	66
Figura 5	Célula de carga do EMIC ®m10000	67
Figura 6	Fêmur sendo cortado em tubo	68
Figura 7	Ensaio mecânico de compressão do fêmur	69
Figura 8	Apresentação da média e desvio padrão da massa corporal inicial dos grupos estudados	72
Figura 9	Apresentação da média e desvio padrão do Índice de Lee dos grupos estudados	75
Figura 10	Valores individuais de lactato dos animais do grupo E ao repouso, após a 1°, 2° e 3° série de exercício e após 3, 5 e 7 min após o término da sessão	76
Figura 11	Valores individuais de lactato dos animais do grupo OE ao repouso, após a 1°, 2° e 3° série de exercício e após 3, 5 e 7 min após o término da sessão	77
Figura 12	Apresentação da média do colesterol dos animais estudados	779
Figura 13	Apresentação da média do LDL dos animais estudados	81
Figura 14	Média dos valores de CMO em gramas do fêmur dos ratos estudados (DXA)	84
Figura 15	Média dos valores de DMO do fêmur dos ratos estudados (DXA)	8
Figura 16	Média dos valores da área do fêmur dos ratos estudados (DXA)	88
Figura 17	Média dos valores de CMO da tíbia dos animais estudados (DXA)	90
Figura 18	Média dos valores de DMO da tíbia dos animais estudados (DXA)	93
Figura 19	Média dos valores da área do fêmur dos ratos estudados (DXA)	95
Figura 20	Valores de média e desvio padrão da força máxima da tíbia no teste de flexão de três pontos	98
Figura 21	Apresentação da média da rigidez da cabeça do fêmur no teste de compressão	102

Figura 22	Apresentação da média da força máxima da cabeça do fêmur no teste de compressão	104
Figura 23	Apresentação da média da tenacidade do osso cortical do fêmur no teste de compressão	106
Figura 24	Apresentação da média do módulo de elasticidade do osso cortical do fêmur no teste de compressão	103
Figura 25	Apresentação da média da rigidez do osso cortical do fêmur no teste de compressão	104

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Classificação do peso pelo IMC	26
Tabela 2	Apresentação dos valores individuais da massa corporal inicial em gramas dos animais dos grupos estudados	71
Tabela 3	Apresentação dos valores individuais da massa corporal final em gramas dos animais dos grupos estudados	73
Tabela 4	Rank das médias do peso final dos animais dos grupos estudados	73
Tabela 5	Valores individuais do Índice de Lee dos animais dos grupos estudados	74
Tabela 6	Valores individuais de colesterol total em mg/dL dos animais dos grupos estudados	78
Tabela 7	Valores individuais de HDL dos animais dos grupos estudados	79
Tabela 8	Rank das médias de HDL dos animais dos grupos estudados	80
Tabela 9	Valores individuais de LDL em mg/dL dos animais dos grupos estudados	80
Tabela 10	Valores individuais dos triglicérides em mg/dL dos animais dos grupos estudados	82
Tabela 11	Rank das médias de HDL dos animais dos grupos estudados	82
Tabela 12	Valores individuais de CMO em gramas do fêmur dos animais dos grupos estudados (DXA)	83
Tabela 13	Valores de p para a comparação da média de CMO dos fêmures dos grupos estudados (DXA)	84
Tabela 14	Valores individuais de DMO em g/cm ² do fêmur dos animais dos grupos estudados (DXA)	85
Tabela 15	Valores de p para a comparação da média de DMO em gr dos fêmures dos grupos estudados (DXA)	86
Tabela 16	Valores individuais de área em cm ² do fêmur dos animais dos grupos estudados (DXA)	87
Tabela 17	Valores de p para a comparação da média da área do fêmur dos animais dos grupos estudados (DXA).	88
Tabela 18	Valores individuais de CMO em gramas da tíbia dos animais dos grupos estudados (DXA)	89
Tabela 19	Valores de p para a comparação da média do CMO da tíbia dos animais dos grupos estudados (DXA).	91
Tabela 20	Valores individuais de DMO em g/cm ² da tíbia dos animais dos grupos estudados (DXA)	92
Tabela 21	Valores de p para a comparação da média da DMO da tíbia dos animais dos grupos estudados (DXA).	94

Tabela 22	Valores individuais de área em cm ² da tíbia dos animais dos grupos estudados (DXA)	94
Tabela 23	Valores de p para a comparação da média da área dos grupos estudados (DXA)	96
Tabela 24	Valores individuais de força máxima em N da tíbia no teste de flexão de três pontos nos animais dos grupos estudados	97
Tabela 25	Valores de p para a comparação da média de força máxima na tíbia no teste de flexão de três pontos	99
Tabela 26	Valores individuais de deformação da tíbia em mm no teste de flexão de três pontos dos animais dos grupos estudados	100
Tabela 27	Rank das médias de deformação da tíbia na flexão de três pontos nos animais dos grupos estudados	101
Tabela 28	Valores individuais de rigidez da cabeça do fêmur em MPa no teste de compressão	101
Tabela 29	Valores individuais de tenacidade da cabeça do fêmur em MPa no teste de compressão	103
Tabela 30	Valores individuais de força máxima da cabeça do fêmur em N no teste de compressão	104
Tabela 31	Valores individuais da tenacidade do osso cortical do fêmur em mJ no teste de compressão	105
Tabela 32	Valores individuais do módulo de elasticidade do osso cortical do fêmur em MPa no teste de compressão	107
Tabela 33	Valores individuais na rigidez do osso cortical do fêmur em MPa no teste de compressão	108

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	18
2	OBJETIVOS	23
3	REVISÃO DE LITERATURA	25
3.1	Obesidade	25
3.1.1	Dieta de cafeteria	27
3.2	Colesterol	29
3.3	Tecido Ósseo	31
3.3.1	Classificação	32
3.3.2	Propriedades geométricas e mecânicas dos ossos	33
3.4	Exercício Físico	36
3.5	Destreinamento Físico	39
3.6	Relação Entre Obesidade e Dislipidemia	40
3.7	Efeitos da Obesidade no Tecido Ósseo	41
3.8	Influência do Treinamento Físico na Obesidade	43
3.9	Efeitos do Destreinamento na Obesidade	44
3.10	Influência da Dislipidemia no Tecido Ósseo	45
3.11	Dislipidemia e Treinamento Físico	47
3.12	Os Ossos e o Treinamento Físico	49
3.13	Ensaio Mecânico	54
3.14	Densidade Óssea	56
4	MATERIAIS E MÉTODOS	59
4.1	Animais	59
4.2	Dieta	60
4.3	Protocolo do Treinamento Físico Intermitente	60
4.4	Coleta do Material	62
4.5	Variáveis Analisadas	64
4.5.1	Índice de Lee	64
4.5.2	Análise da lactacidemia	64
4.5.3	Análise do perfil lipídico	64
4.5.4	Análise de densitometria óssea – DXA	63

4.5.5	Ensaio mecânico	66
4.5.5.1	Flexão a três pontos	66
4.5.5.2	Compressão do fêmur	67
4.6	Análises Estatísticas	69
5	RESULTADOS	71
5.1	Massa Corporal	71
5.1.1	Massa corporal inicial	71
5.1.2	Massa corporal final	72
5.1.3	Índice de Lee	74
5.2	Análises de Lactacidemia	75
5.3	Análises do Perfil Lipídico	77
5.3.1	Colesterol Total	77
5.3.2	HDL	79
5.3.3	LDL	80
5.3.4	Triglicérides	81
5.4	Análises de Densitometria Óssea – DEXA	83
5.4.1	Análises do fêmur	83
5.4.1.1	Conteúdo mineral ósseo – CMO	83
5.4.1.2	Densidade mineral óssea - DMO	85
5.4.1.3	Área do fêmur	87
5.4.2	Análises da tíbia	89
5.4.2.1	Conteúdo mineral ósseo – CMO	89
5.4.2.2	Densidade mineral óssea - DMO	92
5.4.2.3	Área da tíbia	94
5.5	Ensaio Mecânico	96
5.5.1	Flexão de três pontos da tíbia	96
5.5.1.1	Força máxima	96
5.5.1.2	Deformação	99
5.5.2	Compressão da cabeça do fêmur	101
5.5.2.1	Rigidez	101
5.5.2.2	Tenacidade	102
5.5.2.3	Força Máxima	103
5.5.3	Compressão do osso cortical do fêmur	105
5.5.3.1	Tenacidade	105

	5.5.3.2	Módulo de elasticidade	107
	5.5.3.3	Rigidez	107
	5.5.3.4	Força máxima	107
6	DISCUSSÃO		110
7	CONCLUSÃO		116
8	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS		118

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

O tecido ósseo pode sofrer modificações tanto em suas propriedades bioquímicas, como morfológicas e biomecânicas devido à influência de determinadas patologias, como a dislipidemia, que pode causar alteração óssea comprometendo a osteogênese e a resistência mecânica.

Nos dias atuais nota-se um expressivo aumento da prevalência de obesidade na população mundial, chegando a atingir níveis de epidemias e pandemias.

De acordo com Nakajima, Taddei e Oliveira (2003), a obesidade é vista como um distúrbio nutricional relevante tanto nos países desenvolvidos como nos em desenvolvimento. A própria OMS compreende a obesidade como uma doença que alcança proporções epidêmicas, tornando-se, deste modo, um dos maiores problemas de saúde pública. A obesidade propicia complicações clínicas, metabólicas e psicossociais, as quais podem ser imediatas ou tardias, especialmente em crianças e adolescentes. Com relação às alterações vinculadas ao metabolismo lipídico, destaca-se a dislipidemia secundária à obesidade.

Pesquisas evidenciam que a adequação peso/estatura melhora o perfil lipídico e, conseqüentemente, diminui os riscos cardiovasculares. A dislipidemia, a obesidade, a hipertensão arterial e a diabetes mellitus insulino-independente integram a Síndrome X, propiciando a prevalência de doenças cardiovasculares.

A obesidade foi considerada responsável pelo aumento da densidade mineral óssea em pesquisa realizada por de Ianova-Martin et al (2010).

Aumento de peso, colesterol e triglicerídeos em ratos submetidos a uma dieta hipercalórica foram observados por Fujita, Watanabe e Moki (2012), que também,

constataram uma diminuição da resistência óssea sem, contudo, afetar o crescimento. Neste mesmo sentido Bartelt et al (2012), ao concluírem estudo semelhante, não perceberam alteração da massa óssea.

Esses resultados conflitantes são justificáveis pelas diferentes dietas utilizadas em cada pesquisa. Como exemplo cita-se a alimentação utilizada na pesquisa realizada por Fujita, Watanabe e Maki (2012), que utilizaram dietas ricas em ácido linoleico e 2-linoleico, sendo estes considerados prejudiciais ao tecido ósseo.

É evidente a relação existente entre dislipidemia e osteoporose em pesquisa de You et al (2011). Esta relação, conforme os autores, ocorre em decorrência da inibição da diferenciação e proliferação dos osteoblastos, devido ao alto nível de colesterol.

Por sua vez, Nuzzo et al (2009), ao analisarem ratos hiperlipidêmicos, relataram aumento no número de osteoclastos, inibição da atividade de osteoblastos, como também diminuição da remodelação óssea.

Segundo estudos de Tintut et al (2004), os osteoclastos dos fêmures de ratos com hiperlipidemia eram maiores do que os de ratos pertencentes ao grupo controle, evidenciando uma maior atividade osteoclástica. Em pesquisa utilizando ratos selvagens com hiperlipidemia genética e com hiperlipidemia induzida Soares et al (2012) constataram que a dislipidemia interfere na estrutura óssea, propiciando um maior risco de fraturas.

Graham et al (2010) concluíram que ratos alimentados com dieta composta de alto teor de gordura apresentaram diminuição no conteúdo mineral ósseo, ao

serem compara na composição química dos aos ratos alimentados com dieta padrão.

Para Accioly et al (2007), a atividade física induz redução nos níveis de triglicerídeos, aumento na fração de colesterol HDL, como também mudanças benéficas na composição química das suas subfrações, com aumento da HDL₂-c e diminuição da HDL₃-c. Assim, na visão de Kelley e Kelley (2006), o exercício tem efeito no metabolismo das lipoproteínas, influenciando o transporte reverso do colesterol e o metabolismo de lipoproteínas ricas em TG.

De acordo com Cadore, Brentano e Kruel (2005), diversos estudos denotam que a atividade física de alto impacto, ou que exija alta produção de força, possui efeito benéfico na DMO, em vista da deformação desse tecido, ocorrida durante a atividade. Vários autores têm avaliado os efeitos do treinamento físico em certos marcadores bioquímicos da remodelação óssea, pois a variação das concentrações desses marcadores pode indicar um estado de formação ou reabsorção óssea. Contudo, a inconsistência dos resultados alcançados sugere que a análise dos efeitos da atividade física na remodelação óssea, por meio de tais marcadores, deve ser melhor investigada. Há várias discrepâncias sobre a relação entre a DMO, a força muscular e a composição corporal, especialmente na determinação de qual desses fatores está mais associado com a DMO. A escolha do tipo de atividade física ideal para aumentar o pico de massa óssea é primordial para a prevenção e o possível tratamento da osteoporose.

É fato discutido e descrito que o aumento de taxas de colesterol LDL e HDL influenciam na redução da densidade mineral óssea, conteúdo mineral ósseo e resistência óssea conforme descrito por Luegma (2004), e também que a prática de

atividade física tem interferência positiva na estrutura óssea como já relatado por Cadore, Brentano e Kruel (2005), mas pouco se sabe sobre a associação do treinamento físico e alterações lipídicas.

Neste estudo espera-se observar a influência do exercício físico e destreinamento na densidade mineral óssea, conteúdo mineral ósseo e resistência óssea em ratos submetidos a dieta hiperlipídica, sendo esta a principal hipótese levantada na pesquisa em questão.

OBJETIVO

2. OBJETIVO

Analisar a ação do exercício físico e destreinamento no tecido ósseo utilizando exame de densitometria óssea e ensaios mecânicos em animais submetidos a dieta hiperlipídica.

REVISÃO DE LITERATURA

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Obesidade

De acordo com estudos de Araújo et al (2009) e Cornier et al (2011) a ocorrência de aumento da prevalência da obesidade nos últimos tempos tem causado preocupações à saúde pública, em vista da relação existente entre o excesso de adiposidade e suas consequências, podendo-se citar as doenças cardiovasculares e o diabetes mellitus tipo 2.

Dados do World Health Organization - WHO (2010) demonstram a perspectiva de que no ano de 2015 existirão 2,3 bilhões de pessoas com excesso de peso ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$) e 700 milhões de obesos ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) no mundo, com idade acima de 15 anos.

Segundo dados do Ministério da Saúde (2012), no Brasil aproximadamente 15.8% da população adulta é obesa e 48.5 % é acima do peso (sobrepeso), sendo que há cinco anos, a proporção era de 42,7% para excesso de peso e 11,4% para obesidade.

Para Araújo et al (2009) a obesidade possui uma etiologia complexa e multifatorial, sendo que advém de fatores endógenos e exógenos, evidenciando-se, neste último, especialmente a inatividade física e o estilo de vida; nos fatores endógenos ressaltam-se a interação de genes, fatores psicogênicos, neurológicos e endócrinos.

A ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (2009) alerta que nos dias atuais observa-se um grande estímulo para a obesidade, tendo em vista que as facilidades viabilizadas pela

modernidade propiciam o aumento de ingestão calórica e, por outro lado, a diminuição de níveis de atividade física; tais fatores favorecem uma dieta com excesso de carboidratos ou lipídios, a qual é denominada dieta de “fast-food” ou “ocidentalizada”.

Cornier et al (2011) citam que o ganho de peso pode gerar doenças cardiovasculares, osteoartrite, apnéia obstrutiva do sono, depressão, doenças gastrointestinais e câncer.

Mesmo denotando limitações, como a superestimação e a subestimação da gordura corporal em pessoas com excesso ou perda de massa muscular, respectivamente, o IMC refere-se a um método eficaz utilizado para avaliar e classificar a gordura corporal, levando em consideração a intensidade da gravidade da doença conforme a quantidade de excesso de peso; o mencionado índice é demonstrado na tabela 1.

Para calcular este índice divide-se o peso (kg) pela altura (metro) ao quadrado.

$$IMC: \frac{\text{Peso}}{\text{Altura}^2}$$

Tabela 1 Classificação de Peso pelo IMC

<i>Classificação</i>	<i>IMC (KG/m²)</i>	<i>Risco de Comorbidades</i>
Baixo peso	< 18,5	Baixo
Peso Normal	18,5 – 24,9	Médio
Sobrepeso	25 – 29,9	Aumentado
Obesidade		
Grau I ou leve	30 – 34,9	Moderado
Grau II ou Moderado	35,0 – 39,9	Grave
Grau III ou Grave	≥ 40,0	Muito grave

Fonte: Abeso, 2009.

Segundo Moura et al (2008), em se tratando de animais um dos métodos utilizados para avaliar os índices de adiposidades diz respeito ao índice de Lee, o qual é obtido por meio da fórmula: raiz cúbica do PC – peso corporal (g) dividido pelo CNA – comprimento nasoanal (cm) vezes 1000. Ao contrário do IMC, este índice não tem um nível classificatório; deste modo quem possui maior valor no resultado do índice de Lee, denota uma propensão maior em apresentar índices maiores de adiposidade.

$$\frac{\sqrt[3]{\text{peso}}}{\text{CNA}} \times 1000$$

3.1.1. Dieta de cafeteria

Segundo estudos de Bayol et al (2010), nos dias atuais, tendo em vista a nova organização familiar voltada para um estilo de vida ocidental e com a globalização, observa-se uma mudança no padrão alimentar sendo que os alimentos são consumidos com maior frequência fora de casa, especialmente em estabelecimentos onde tanto o preparo quanto o consumo são feitos de modo mais rápido e sem propriedades saudáveis.

Esta dieta com grande palatabilidade é denominada dieta de cafeteria, hiperlipídica ou hiperpalatável; possui alto teor de carboidratos, advindo, geralmente, de cereais refinados; quantidades elevadas de gordura, em especial as gorduras saturadas e/ou trans e baixo teor de proteínas, fibras alimentares e micronutrientes.

Albuquerque et al (2006) citam que várias são as consequências desfavoráveis, para a saúde humana advindas de dietas de cafeteria; dentre estas pode-se destacar o desenvolvimento da obesidade devido a grande quantidade de

calorias encontrada em porções comercializadas e por mudanças metabólicas causadas pelo excesso de peso e por desequilíbrio em termos de macro e micronutrientes.

Por sua vez, Schroder et al (2007) reforça o que foi até aqui apresentado citando que os alimentos consumidos em “*fast-foods*” ou outros locais comerciais caracterizam-se pelo baixo consumo de frutas, cereais e vegetais, como também pelo grande consumo de carne, batata frita, refrigerantes e outras bebidas adocicadas.

De acordo com Yach et al (2006), pesquisas feitas com modelos animais que reproduzem as características de humanos obesos são primordiais para elucidar os mecanismos fisiopatológicos e para buscar tratamentos preventivos e, também, curativos para a obesidade. Dentre os diversos métodos utilizados para se produzir obesidade em ratos, o que representa demonstrar mais fielmente as causas de obesidade é o modelo de dieta de cafeteria, o qual faz uso de alimentos ingeridos por humanos e, também, a adição de ração padrão de biotério, resultando em obesidade devido ao aumento da ingestão energética.

Conforme enfatiza Prats et al (2009), a dieta de cafeteria é composta por alimentos altamente palatáveis, ricos em energia, sódio e gordura saturada e, ao mesmo tempo, pobre em fibras. Neste sentido observa Schafat et al (2009) que os alimentos usados em adição à ração padrão do biotério podem variar a cada estudo, porém nota-se a utilização de pão branco, queijo, chocolate, gordura animal, pipoca, salame, marshmallow, etc. Quanto ao número de alimentos usados há, também, mudanças conforme a pesquisa, contudo alguns autores descrevem a utilização de dois alimentos diferentes em cada dia em uma relação de dez possibilidades alimentares; outros autores oferecem até doze alimentos diariamente sem variá-los.

Relatam Sampey et al (2011) que a referida dieta pode iniciar de sete dias após o parto até os vinte e um dias de idade, ou ainda, quando adultos; geralmente o modelo de dieta de cafeteria oscila entre três e oito semanas.

3.2. Colesterol

De acordo com ensinamentos de Guyton e Hall (2006), o colesterol é encontrado na dieta de todos os indivíduos, sendo absorvido lentamente do trato intestinal para a linfa intestinal; este é solúvel em lipídio, porém pouco solúvel em água. Além do colesterol absorvido do trato gastrointestinal, denominado colesterol exógeno que é proveniente da alimentação, tem-se também o colesterol endógeno, o qual é formado nas células do organismo.

Ainda de acordo com os citados autores, o principal uso do colesterol concentra-se em formar ácido cólico no fígado. Aproximadamente 80% do colesterol são convertidos em ácido cólico, o qual une-se a outras substâncias formando os sais biliares; estes propiciam a digestão e absorção de gorduras.

Segundo Oliveira, Mendes e Boccaletto (2009), o colesterol refere-se a uma substância imprescindível ao nosso organismo; contudo, caso suas taxas se elevem no sangue, tornam-se um fator de risco a saúde. Este é encontrado na formação da membrana das células do corpo e, também, em alguns hormônios, servindo, ainda, como capa protetora para os nervos.

Conforme ensinamentos de Silva et al (2007), o colesterol é produzido no organismo, porém é também ingerido por meio de alimentos gordurosos; tanto o colesterol quanto outras gorduras não se dissolvem no sangue, sendo assim, o

colesterol não usado pelos tecidos deve ser eliminado pelo fígado através da ajuda do colesterol de alta densidade.

O autor em questão salienta que o colesterol desempenha diversas funções no organismo e que, por meio de ocorrências de problemas em seu metabolismo, pode aumentar sua concentração no sangue, propiciando o surgimento de doenças coronarianas, hipertensão arterial, diabetes mellitus, formação de cálculos biliares, dentre outras patologias. O uso de alimentos com níveis elevados de colesterol tem sido condenado por grande parte dos médicos, fazendo com que o consumidor passe a evitar alguns alimentos nutritivos como a carne suína, julgando que esta possui maior teor de colesterol do que a de frango ou bovina. O nível de colesterol não está vinculado ao tipo de carne, e sim ao tipo de gordura constante da dieta, ou seja, monoinsaturada, poliinsaturada ou saturada.

O colesterol tem como principais funções: compor a célula, na qual desempenha uma primordial função estrutural, como também funcional na membrana plasmática e nas membranas das organelas internas da célula; sintetizar ácidos biliares que fazem parte da emulsificação, digestão e absorção de lipídeos e vitaminas lipossolúveis no intestino delgado; sintetizar hormônios esteróides; sintetizar vitamina E e componentes da pele que, unido a outros materiais gordurosos, deixa-a resistente a absorção de água e outros componentes hidrossolúveis que, caso absorvidos, danificam o organismo. O colesterol, aliado a outros componentes da pele, previnem a perda excessiva de água por meio da evaporação, o que causaria desidratação e morte.

De acordo com o exposto na IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose (2007), o colesterol é o precursor de hormônios

esteróides, ácidos biliares e vitamina D; este, sendo constituinte das membranas celulares, age na fluidez e na ativação de enzimas destas.

Kris-Etherton et al (2002) ressaltam que o colesterol é transportado no plasma sanguíneo por meio das lipoproteínas, as quais são sintetizadas no fígado e no intestino. As lipoproteínas do plasma sanguíneo são classificadas conforme suas densidades nas seguintes frações: quilomicron (QM), lipoproteínas de densidade muito baixa (very low – density lipoproteins, VLDL), lipoproteínas de densidade intermediária (intermediate – density lipoproteins, IDL), lipoproteínas de densidade baixa (low – density lipoproteins, LDL) e lipoproteínas de densidade alta (high – density lipoproteins, HDL).

Sendo que o LDL é o principal componente da junção de ésteres de colesterol no corpo humano é, comumente, denominado colesterol. Por outro lado, o HDL, que refere-se às densas partículas das lipoproteínas plasmáticas, é considerado o “bom colesterol” sendo que, mesmo sendo constituído por 15% de ésteres de colesterol, possui somente 4% de triglicerídeos e age como principal via de degradação do colesterol pela conversão a ácidos biliares no fígado.

De acordo com Grundy et al (2002), os triglicérides referem-se a um tipo de gordura, composta por uma molécula de glicerol e três moléculas de ácidos graxos. Os triglicerídeos são as principais formas de estocar energia de animais, acumulando-se no tecido adiposo em forma de gordura.

3.3. Tecido Ósseo

Segundo observações de Volpon (2011), o osso refere-se à estrutura do aparelho locomotor, porém, além de suas funções mecânicas, também é um

elemento primordial no metabolismo de sais minerais, no alojamento do tecido hematopoiético e nervoso e, ainda, nas inserções musculares.

De acordo com Portinho, Boin e Bertolini (2008), o tecido ósseo é um modo rígido de tecido conjuntivo, geralmente organizado em estruturas definidas, ou seja, os ossos.

Papler (2009) cita que o osso tem funções mecânicas, de proteção e metabólica; a função é mecânica quando serve de local para inserção de músculos viabilizando a locomoção e movimento de partes do corpo. A proteção é primordial para envolver os órgãos nobres e a medula espinhal; a função metabólica, por sua vez, ocorre por meio da reserva de íons para todo o organismo, principalmente o cálcio e o fósforo, cuja homeostase é de suma importância para a vida.

3.3.1. Classificação

Conforme explanam Carter e Spengler (2007), o tecido ósseo pode ser classificado em cortical (compacto), ou trabecular (esponjoso), de acordo com sua porosidade. Estes tipos de ossos são formados pelas mesmas espécies de células e de substâncias intercelular, contudo diferenciam-se com relação à disposição espacial do trabeculado e quanto à proporção entre espaços entre as medulas e substância óssea.

Em se tratando de osso trabecular, os espaços são maiores, sua disposição é irregular e a substância óssea é modelada como finas espículas e trabéculas, dispostas conforme as necessidades mecânicas. Por outro lado, no osso cortical os espaços, ou canais, são estreitos e a substância óssea é densa. A diferença funcional entre os citados tipos de ossos é relacionada com sua estrutura; enquanto

que o osso cortical tem função mecânica e de proteção, o osso trabecular tem função metabólica.

Duarte (2009) salienta que outra forma de classificação dos ossos diz respeito a sua forma estrutural; assim estes podem ser longos, curtos, chatos e irregulares. Os ossos longos (fêmur, tíbias, úmero, etc) são formados em sua epífise por um osso trabecular e por uma camada fina superficial de osso cortical. A diáfise, que é a parte cilíndrica central, é formada por um osso cortical, quase que totalmente, com pouco osso trabecular em seu interior, delimitando o canal medular.

Com relação aos ossos curtos (falanges de pés e mãos), seu interior é constituído por osso trabecular; estes ossos são recobertos, em sua periferia, por uma camada de osso cortical. Os ossos chatos, existentes na abóbada craniana, costelas, etc., possuem duas camadas de osso cortical, as quais são separadas por osso trabecular.

3.3.2. Propriedades geométricas e mecânicas dos ossos

Pesquisas de Reilly e Burtein (2004) comprovam que as propriedades geométricas são de suma importância na análise do comportamento mecânico dos ossos, como também sua composição (porosidades e mineralização) e organização (arquitetura do osso trabecular ou cortical e orientação das fibras de colágeno). Também ocorrem modificações na geometria dos ossos através da contínua adaptação ao crescimento ósseo e muscular. Por meio da ação mecanostática os ossos se adaptam à sobrecarga mecânica, diferenciando, assim, sua geometria; estes necessitam ser forte o suficiente para evitar fraturas espontâneas ou dores ao realizar treinamento físico voluntário.

A geometria do osso, como também a microarquitetura e composição da matriz é determinada pela tensão aplicada nos segmentos do esqueleto. O estímulo geralmente surge quando o esqueleto recebe tensões superiores às rotineiras de atividades diárias. A intensidade de exercícios tem mais relevância para o estímulo da formação óssea do que o tempo que dura este estímulo.

Com relação às propriedades mecânicas dos ossos, são estas que determinam o comportamento de um material quando exposto a esforços de ordem mecânica e referem-se às propriedades que estabelecem sua capacidade de transmitir e resistir a esforços apresentados, sem dissipar ou sem que se causem deformações incontroláveis.

Segundo Souza (1982), a escolha de propriedades mecânicas de determinado material pode ocorrer por meio de diversos tipos de ensaios; em geral os ensaios são destrutivos, sendo que causam a ruptura ou, até mesmo, a inutilização do material. Porém, há ensaios denominados “não destrutivos”, usados para determinar algumas propriedades físicas.

A determinação do ensaio mecânico mais apropriado para cada material varia conforme a finalidade deste, dos tipos de esforços que sofrerá e da propriedade mecânica a ser medida. Há ensaios mecânicos que viabilizam a obtenção de dados ou elementos numéricos a serem usados para calcular tensões de trabalho e no projeto de uma peça; há também outros ensaios que somente oferecem resultados comparativos ou qualitativos do material, tendo utilidade apenas para auxiliar ou concluir um estudo.

Pode-se submeter o osso a vários tipos de solicitações mecânicas, próprias de certo movimento como a caminhada em esteira rolante, por exemplo. As

solicitações mecânicas dizem respeito ao alongamento, compressão, flexão, deslocamento e torção, ou qualquer uma destas combinações. Deste modo, o comportamento mecânico do osso tem relação direta com a direção das forças aplicadas no decorrer de certo movimento; tal interação entre osso e força aplicada é denominada propriedade anisotrópica do osso.

Ale, da dieta, hormônio e biomecânica, os fatores que exercem influência na resistência óssea são as dimensões, a geometria de aplicação de forças, o sexo e a idade. Ao longo da vida o osso passa por diversas experiências, moldando-se conforme estas; assim surge o efeito piezoelétrico. É denominado piezoeletricidade o surgimento de uma polarização elétrica quando certo mineral é submetido a forças de tensão ou compressão.

Gusmão e Belangero (2009) relatam em estudo realizado que, conforme as solicitações mecânicas a que os ossos são submetidos, são três as células que trabalham na remodelação óssea: o osteoblasto (célula óssea que forma os ossos por deposição de materiais proteicos na matriz, conduzindo a mineralização), o osteoclasto (célula cuja função é a reabsorção do tecido ósseo; destrói a matriz quando o osso necessita ser remodelado) e o osteócito (células maduras oriundas dos osteoblastos, com função de contribuir para manutenção da matriz óssea).

Tanto a modelação quanto a remodelação óssea respondem especialmente à deformação óssea (piezoeletricidade); cargas maiores sobre os ossos surgem da ação do músculo, e não do peso corporal, sendo assim, a força muscular atinge de modo significativo a massa e a resistência óssea.

Conforme observado em pesquisas de Lopes et al (2008), caso haja deformação mecânica na matriz óssea, esta será transmitida para células ósseas,

permitindo modificações na regulação da proliferação celular, diferenciação e expressão genética; esta deformação óssea diminui a reabsorção e estimula a formação óssea na região em que foi submetida a carga.

Em estudo realizado por Pead & Lanyon (1989), estes submeteram o osso a carga externa, constatando assim, aumento no número de osteoblastos na região do periósteo. Por outro lado, Grundnes e Reikeras (1993) analisaram efeitos mecânicos em diferentes graus de função, ensaiando fêmures intactos; foram exercitados trinta ratos Wistar em círculo giratório por seis semanas e, após este período, estes ratos foram sacrificados. A seguir foi aplicado teste de flexão em três pontos nos fêmures, quando então observou-se que o momento máximo de flexão era superior em ratos exercitados. Conclui-se, assim, que os exercícios modificaram as características mecânicas do osso, como também a máxima rigidez e flexão.

3.4. Exercício Físico

Segundo Monteiro e Sobral F^o (2004), o exercício físico propicia diversas respostas fisiológicas, advindas de adaptações autonômicas e hemodinâmicas.

De acordo com Barros Neto, Cesar e Tebexreni (apud Ghorayeb et al, 1999), o exercício físico refere-se a uma atividade realizada por meio de repetições sistemáticas de movimentos orientados, aumentando a oxigenação em vista da solicitação muscular. O exercício diz respeito a um subgrupo de atividade física que é planejada com intuito de manter o condicionamento. Pode-se conceituar este exercício como sendo qualquer atividade muscular que gere força e interrompa a homeostase.

Para Araújo (2009), o exercício físico propicia diversas respostas fisiológicas nos sistemas corporais. Seus efeitos fisiológicos são classificados em agudos imediatos, agudos tardios e crônicos. Os efeitos agudos, conhecidos como respostas, ocorrem em associação direta com a sessão de exercício. Os efeitos agudos imediatos são percebidos em períodos peri e pós-imediato do exercício físico, como por exemplo o aumento da frequência cardíaca. Por sua vez, os efeitos agudos tardios ocorrem no decorrer das primeiras 24 ou 48 horas da sessão de exercício, sendo identificada na pequena diminuição dos níveis tensionais, no aumento do volume plasmático, na melhora da função endotelial e na potencialização da ação e crescimento da sensibilidade insulínica na musculatura. Os efeitos crônicos ou adaptações, advém da exposição constante e regular de sessões de exercícios, evidenciando aspectos morfofuncionais que diferem uma pessoa fisicamente treinada de uma sedentária.

Conforme Wilmore e Costill (2003), no decorrer do exercício físico o corpo humano passa por adaptações cardiovasculares e respiratórias para atender as demandas ampliadas dos músculos ativos e, conforme as adaptações são repetidas, esses músculos sofrem alterações viabilizando que o organismo tenha melhor desempenho. Assim entram em ação os processos fisiológicos e metabólicos, melhorando a distribuição de oxigênio por tecidos em atividade.

Há dois tipos de exercícios físicos: os anaeróbios e os aeróbios. Os anaeróbios referem-se aos exercícios de alta intensidade e de curta duração sem que haja necessidade de oxigênio para se obter energia; cita-se como exemplo correr em alta velocidade ou levantar peso. Os exercícios aeróbios são os considerados de longa duração, com intensidade moderada, captando energia por

meio do uso de oxigênio; como exemplo destaca-se o andar, correr em velocidade moderada, etc.

Taylor, Buskirk e Henschel (1995) salientam que o consumo máximo de oxigênio (VO₂ max) é considerado o maior volume de oxigênio por unidade de tempo que determinada pessoa pode captar ao respirar ar atmosférico no decorrer do exercício; este consumo é atingido ao se obter níveis máximos de débito cardíaco e de extração periférica de oxigênio, não sendo ultrapassada mesmo como incremento no trabalho da musculatura.

Na visão de Barros Neto, Texreni e Tambeiro (2001), o VO₂ max é aceito como um dos parâmetros primordiais como preditor de performance, sendo que a aptidão do indivíduo para realizar exercícios de longa e média duração depende, em especial do metabolismo aeróbio sendo, portanto, um índice muito utilizado para designar a capacidade funcional cardiorrespiratória.

Com relação ao explanado por Hollmann (1995), o limiar anaeróbio diz respeito à transição do metabolismo aeróbio para o anaeróbio, sendo, também, um índice que denota benéficamente a aptidão física, sendo usado na prática clínica como também na avaliação e em treinamento.

Wassermann e Mc Lhroy (1964), citam que o limiar anaeróbio, quando caracterizado em relação as trocas respiratórias, é denominado limiar ventilatório, sendo conceituado como a intensidade de esforço do qual a produção de ácido láctico supera a própria remoção, causando hiperventilação.

3.5. Destreinamento Físico

De acordo com Michelin, Coelho e Burini (2008) o destreinamento, não sendo orientado, ocasiona perdas parciais, e até mesmo totais, da adaptação e desempenho que o corpo de um indivíduo sofrerá após determinado tempo de realizações de exercícios; tais perdas são anatômicas e fisiológicas, sendo variáveis de quantidade e qualidade. Estes fatores são seguidos por meio do processo de readaptação do organismo no período de interrupção das atividades realizadas por certo período onde esse sistema biológico se reorganiza por determinantes como individualidade, reversibilidade e clima. Em fase de destreino, os músculos são danificados, apresentando declínio da massa magra.

Segundo dados de Evangelista et al (2000), no decorrer do destreinamento observa-se perdas nas adaptações fisiológicas obtidas por meio de treinamento físico aeróbio. Os mencionados resultados ocorrem após observações e diagnósticos dos valores de VO₂ max, respectivamente aos valores cardiorrespiratório, notando-se mudanças nos valores de frequência cardíaca e volume sistólico. O destreinamento acompanhado, conforme estudo destes autores, destacou uma diferença nas depleções do sistema quanto as pessoas que não foram acompanhadas no destreinamento, pois este, provavelmente, passou por retirada brusca do exercício, tendo uma perda maior que o acompanhado. Quanto ao músculo esquelético após o destreinamento o efeito de débito cardíaco influencia de modo direto no consumo de oxigênio neste músculo, minimizando a oferta sanguínea.

3.6. Relação entre Obesidade e Dislipidemia

De acordo com pesquisa elaborada por Guimarães (2007), tanto o sobrepeso quanto a obesidade denotam uma relação epidemiológica com a dislipidemia, evidenciando uma condição que engloba o metabolismo de carboidratos, gorduras e hidrosalina, refletindo principalmente na regulação do peso corporal. Com relação à variação que os aspectos clínicos em condições como essa podem sofrer, pode-se observar manifestações de hipertensão, diabetes tipo 2 ou dislipidemia, vinculadas ao sobrepeso e a obesidade, ou até mesmo síndrome plurimetabólica ou síndrome X. A ocorrência de dislipidemia é comum em pacientes com sobrepeso e obesidade, ampliando consideravelmente o risco cardiovascular de tais indivíduos.

Segundo estudos de Lemieux et al (2006), o sobrepeso e a obesidade também desencadeiam outro tipo de dislipidemia aterogênica, a qual encontra-se mais relacionada ao metabolismo das VLDL e das HDL; o fenótipo destes é alusivo aos triglicérides elevados e HDL – colesterol diminuído.

Sacks et al (2001) relatam que para que haja um controle das dislipidemias associadas ao sobrepeso e a obesidade deve-se buscar a regularização do peso corporal ($IMC < 25$), o que concerne em modificações no estilo de vida, principalmente no que se refere a adequação do valor calórico total da dieta, juntamente com modificações no percentual diário de gordura total, gorduras saturadas, insaturadas e colesterol. É de suma importância a associação das referidas medidas unidas ao exercício físico aeróbico regular, ao uso moderado de bebidas alcoólicas e evitar o tabagismo.

3.7. Efeitos da Obesidade no Tecido Ósseo

Segundo relatos de Shapses e Riedt (2006), o peso corporal encontra-se correlacionado positivamente em especial com a massa óssea da coluna vertebral e do fêmur; adultos obesos são propensos a ter valores mais altos de DMO que indivíduos magros, tendo em vista, provavelmente, a produção periférica maior de estrogênios no tecido adiposo e uma maior tração dos músculos sobre os ossos. Contudo, os benefícios da alta DMO em obesos diminuem quando o indivíduo é submetido à diminuição do peso.

Para Salamone et al (1999), a diminuição de aproximadamente 10% do peso corporal em obesos, ou pessoas com sobrepeso, está vinculada a uma melhora de grande parte das comorbidades; mas, paralelamente pode haver redução de 1 a 2% da massa óssea em diversos sítios do corpo.

De acordo com Schweitzer (2007), o risco de perda óssea relacionada à redução do peso varia conforme fatores como peso corporal, idade, atividade física, ingestão alimentar e absorção intestinal. Mudanças hormonais advindas da diminuição de peso e de massa gorda são percebidas; há diminuição em níveis de estrogênio, de leptina, do hormônio de crescimento, do peptídeo similar ao glucagon 2, do fator de crescimento semelhante a insulina e, também, aumento do cortisol. No decorrer da redução de peso há diminuição em níveis circulantes de estrogênio, provocando aumento da atividade osteoclastica, aumentando níveis de citocinas. Outra modificação percebida no processo de diminuição de peso está vinculada a restrição alimentar, juntamente com a ingestão indevida de cálcio e proteína, influenciando o eixo cálcio PTH com aumento na atividade osteoclastica.

A diminuição da massa óssea causada pela diminuição do peso corporal ocorre independente do meio usado na intervenção para a perda de peso. Shapses e Riedt (2006) ponderam que, levando-se em consideração que a diminuição do peso atinge negativamente a massa óssea, propiciando uma predisposição ao risco de fraturas, é ideal que se acompanhe grupos de risco para osteoporose, por meio de intervenções apropriadas e, também, que haja uma monitorização periódica. Conforme Heyward e Stolarczyk (1996), a densitometria, utilizada para avaliar a composição corporal de indivíduos, pode medir a massa magra, a massa de gordura e a óssea.

Sendo que os fatores ambientais (sedentarismo e hábitos alimentares impróprios), que ampliam os riscos de sobrepeso e obesidade, são os mesmos que contribuem de forma negativa para a formação do tecido ósseo, Must, Dallal e Dietz (1991) salientam que os atos de prevenção e controles de tais processos patogênicos devem iniciar no período da infância e adolescência, com intuito de alcançar pouco risco de comorbidade advinda do excesso de peso e maior potencial de formação da massa óssea no decorrer da vida.

Por sua vez Sugiyama, Yamaguchi e Kawai (2002), citam que o esqueleto tem grande capacidade de adaptação aos estímulos. O peso em excesso representado pela gordura corporal e pelo tecido músculo esquelético tem força mecânica sobre os ossos, o que estimula a osteogênese.

Contudo, Reid (2002) salienta que tem sido denotado que o efeito positivo do tecido adiposo sobre os ossos em pessoas adultas é ainda maior que a massa magra. Já Konoike et al (2003) constataram que a perda de peso em pessoas idosas é um fator de risco de fratura óssea.

3.8. Influência do Treinamento Físico na Obesidade

Para Foster (2006), as estratégias usadas para reduzir o peso corporal embasam-se na obtenção de déficit na balança energética, adoção de hábitos alimentares saudáveis e restrição energética. Porém, resultados de pesquisas que observaram o efeito de restrição energética sobre a redução de gordura corpórea são conflitantes na atual literatura. Diversos autores procuram explicar tal falha argumentando que a restrição calórica causa perda de massa corporal magra que conduz a redução do metabolismo basal, minimizando o gasto energético de repouso, dificultando, deste modo, a obtenção de déficit na balança energética.

Deibert et al (2007) citam que o treinamento físico demonstra ter efeitos diretos sobre a manutenção da massa corporal magra, como também auxilia na obtenção de déficit energético. Sendo assim, os tratamentos de obesidade que aumentam a perda de gordura corporal e diminuem a perda de massa corporal magra são benéficos para pessoas obesas.

O treinamento físico, unido à restrição energética, tem feito parte de pesquisas nos últimos anos, evidenciando melhores modificações na composição corporal ao se comparar somente as dietas. Todavia, Redman et al (2007) não observaram, em suas pesquisas, diferenças na composição do corpo ao analisar pessoas com sobrepeso, as quais foram submetidas a diferentes protocolos de intervenção que englobavam dietas e treinamentos físicos. Assim percebe-se que estudos que analisam efeitos adicionais da prática regular deste treinamento aliado a programas de restrição energética são conflitantes, o que indica a necessidade de estudos mais detalhados.

Ao estudar o treinamento físico e a perda de peso, o Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM, 2001) recomendou o uso de estratégias que ampliem o gasto calórico como um meio de criar déficit no balanço energético. As diferentes formas de atividade física têm função relevante no controle de peso devendo, assim, ser adicionados a outros tipos de intervenção, uma vez que ajudam no desequilíbrio energético e propiciam o controle metabólico. Contudo, poucas pesquisas denotam que o treinamento físico, de modo isolado, reduz o peso corporal.

Segundo Grundy et al (1999), para que se atinjam altos gastos energéticos no decorrer de um treinamento físico há necessidade que o indivíduo se exercite por longos períodos, e em altas intensidades, sendo isto possível apenas em pessoas com bom condicionamento. Há, ainda, o fato de que a perda de peso obtida com treinamento físico moderado pode ser revertida por meio de um pequeno aumento compensatório de consumo de alimentos.

Em seus estudos, Mediano et al (2009) concluíram que a inclusão de treinamento físico em pessoas obesas, submetidas a restrição energética, foi uma importante estratégia no controle ponderal, propiciando maior desequilíbrio energético e, assim, causando perda de peso e redução de gordura corporal.

3.9. Efeitos do Destreinamento na Obesidade

Conforme dados de Coyle et al (2007), diferentemente dos benefícios obtidos com o treinamento físico, há o princípio da reversibilidade, o qual denota que quando este treinamento é suspenso ou diminuído (destreinamento físico) o corpo se reajusta conforme diminui o estímulo, até que a interrupção do exercício faça com que a pessoa volte a sua condição anterior. Assim nota-se que o destreinamento

propicia a perda das adaptações cardiovasculares e metabólicas adquiridas por meio de determinado treinamento físico.

Para Applegate et al (1984), o destreinamento é associado ao aumento da ingestão alimentar, principalmente em ratos geneticamente predispostos a obesidade e que ganham peso rapidamente devido a uma dieta palatável (hipercalórica e/ou hiperlipídica).

Melzer et al (2010), salientam que em se tratando de humanos as pesquisas elaboradas não identificam com exatidão se as mudanças percebidas no período de destreinamento referem-se a respostas de mudanças na alimentação, sendo que não são feitas com a submissão do inquérito alimentar (recordatório da ingestão de alimentos diários) ou devido ao cessamento do exercício físico.

3.10. Influência da Dislipidemia no Tecido Ósseo

Pesquisas científicas de You et al (2011) levaram estes a pressupor a existência de uma correlação entre a hipercolesterolemia e osteoporose; os autores citados relatam que uma dieta rica em colesterol pode propicia a ocorrência de osteoporose, tendo em vista a inibição da diferenciação dos osteoblastos, como também a proliferação de osteoclastos. Contudo, ainda não está completamente esclarecida a relação entre dislipidemia e densidade mineral óssea.

Segundo Luegmayr et al (2004), altos índices de colesterol LDL, como também o HDL, pode causar desequilíbrio no decorrer da remodelação óssea, diminuindo a massa óssea por ampliar a atividade e a diferenciação de osteoclastos.

Tintut, Morony e Demer (2004) também constataram que a hiperlipidemia é responsável pela redução da densidade óssea in vivo, como causa da inibição da

diferenciação dos osteoblastos por lipídeos bioativos. Os lipídeos atrogênicos tem sido evidenciados para propiciar a diferenciação de osteoclastos in vitro.

Os autores em questão pesquisaram fêmures de ratos portadores de hiperlipidemia, constatando que seus osteoclastos eram maiores em relação ao de grupos de controle, o que indica aumento da atividade funcional de tais células.

A redução da densidade óssea alveolar, a atividade osteoclástica intensa e a ampliação do estresse oxidativo, tem sido percebidos em ratos hiperlipidêmicos. A evidência clínica denota ligação entre hiperlipidemia e osteoporose, possivelmente em vista da absorção de cálcio do osso para a deposição de calcificações vasculares.

De acordo com Parhami (2003), tanto o papel do lipídeo quanto o de lipoproteína de oxidação na fisiopatologia da osteoporose têm sido destacados em diversos estudos. Pesquisas feitas com ratos alimentados com dieta rica em gordura aterogênica mostraram que estes tornaram-se hiperlipidêmicos e tiveram seu conteúdo mineral reduzido.

Gilsanz et al (2009) e Russell et al (2010) observaram que o impacto causado pela gordura corporal sobre a densidade óssea tem revelado que a gordura subcutânea é benéfica para o pico de massa óssea; por outro lado nota-se que a gordura visceral tem efeito negativo sobre os ossos.

Graham et al (2009) citam que a hiperlipidemia, como também os efeitos subsequentes de aumento dos níveis de lipídeos oxidados causam a perda óssea no envelhecimento, mas também interferem no desenvolvimento ósseo desde o início da vida.

Conforme relatos de Luo (2001), o nível de colesterol elevado propicia a perda de densidade óssea por bloquear a formação de novas células ósseas e, também, por incentivar a atividade dos mecanismos que são responsáveis pela fratura óssea. Estudos realizados recentemente na Duke University Medical Center, Estados Unidos, utilizando camundongos, podem viabilizar novos tratamentos e prevenção da osteoporose e, ainda, demonstrar um modo possível de estatinas redutoras do colesterol melhorarem a saúde dos ossos.

3.11. Dislipidemia e Treinamento Físico

Em ensaio clínico randomizado, realizado por Laaksonen et al (2000), do qual fizeram parte adultos submetidos a um programa de exercício físico aeróbico, no decorrer de doze a dezesseis semanas, constatou-se que, mesmo estando o exercício vinculado ao condicionamento físico, sua prática tem grande influência sobre o metabolismo lipídico e lipoproteico.

Contudo, há controvérsias nas opiniões sobre o tipo e intensidade da atividade física, sendo necessários alguns esclarecimentos sobre os mecanismos de ação do treinamento físico em níveis plasmáticos de lipoproteínas.

Segundo Tsetsonis e Hardman (2005) estudos denotam os efeitos benéficos do exercício regular em vista do aumento nos níveis de HDL, diminuição em valores de VLDL e modificação na composição da LDL circulante, unido a atividade enzimática. Em tal caso, pessoas ativas fisicamente apresentam níveis séricos mais baixos de colesterol, triglicérides e LDL, como também concentrações mais altas de HDL quanto aos inativos. A mencionada combinação é vista como protetora, uma

vez que associa o baixo teor de lipídeos e lipoproteínas que são maléficas a alta concentração de HDL, responsável pela mobilização dos lipídeos da parede arterial.

Conforme estudos de Folin et al (1996), diferente do que acontece com praticantes de esportes competitivos, pessoas submetidas à prática de exercícios moderados não denotam mudanças em níveis plasmáticos de lipídios e lipoproteínas. Sendo assim, há referências de que somente exercícios de alta intensidade diminuem os níveis plasmáticos de TG e ampliam níveis de HDL.

Por outro lado, pesquisas que compararam efeitos de exercícios de alta e baixa intensidade acerca de níveis de HDL perceberam alta nos níveis de HDL apenas no grupo de baixa intensidade. Assim, Faludi et al (1996) constataram que quanto pior o perfil lipoproteico da pessoa, maior é a probabilidade de melhorar com a prática de exercício físico. Pessoas com baixo nível de TG e alto de HDL não apresentam modificação importantes com treinamento físico, isto é, necessitam de exercícios mais prolongados para modificações em níveis de HDL após o treinamento físico.

Nota-se que, quanto ao mecanismo responsável pelo aumento em níveis de HDL, ainda são necessárias novas pesquisas que propiciem maiores esclarecimentos; é provável que a redução de sua degradação esteja ligada a menor atividade da triacilglicerol lipase hepática (HTGLA). A citada enzima hidrolisa fosfolipídios e triglicerídeos HDL₂, viabilizando que tal partícula libere seus ésteres de colesterol para o fígado, fazendo com que o HDL₂ fique mais denso e se transforme em HDL₃. Ao diminuir a atividade desta enzima, o exercício físico causa menor transformação de HDL₂ em HDL₃ na circulação, ocasionando maior

permanência de HDL₂ na circulação que, deste modo, capta mais TG e colesterol, justificando o benefício do treinamento físico.

Campaigne et al (1993) observaram que pessoas com concentração basal alta de HDL (atletas) necessitam de exercícios mais prolongados para obterem modificações em níveis de HDL e HDL₂ após certa atividade, sendo que em geral já teriam redução da atividade de HTGLA e, assim, uma concentração maior de HDL₂.

Também observou-se ampliação em níveis de HDL e HDL₂ em pessoas com concentração moderadamente alta após exercícios feitos em período de duas horas, sendo que este é o tempo ideal para que haja modificação da HTGLA. Pessoas com nível basal de HDL moderadamente baixo apresentaram aumento de concentração atribuído a HDL₃. O aumento da formação na corrente sanguínea também é responsável por concentrações altas de HDL após o treinamento físico.

3.12. Os Ossos e o Treinamento Físico

Segundo Carter e Hayes (1976), pesquisas sobre ossos como estrutura intacta é de suma relevância, pois seus resultados denotam com mais clareza a capacidade do sistema músculo-esquelético in vivo, seu encargo como alavanca e sua capacidade para resistência aos esforços em condições diversas.

De acordo com Noble et al (2003), o osso é definido como um tecido adaptativo, o qual se desenvolve quanto a sua estrutura e função em vista das forças mecânicas e demandas metabólicas; a deposição do osso é regulada conforme a quantidade de deformação que lhe foi atribuída. A falta de deformação dos ossos os torna enfraquecidos e, sendo assim, o estímulo mecânico é importante

para que haja uma estimulação de resposta óssea local, propiciando seu remodelamento e crescimento.

A resposta a determinado treinamento oscila de acordo com o nível de força, especificidade, velocidade de contração muscular, protocolo e fatores neurais; há variáveis que podem ser confundidas com treinamento durante a avaliação de sua eficácia, tais como nutrição, situação hormonal, idade e história de atividade física. Os treinamentos com carga são primordiais para que os ossos tornem-se saudáveis, porém ainda é encontrada dificuldade para quantificar o referido benefício.

De acordo com o mencionado por Ruschel, Hauptenthal e Roesler (2010), para que ocorra um bom crescimento e fortalecimento da massa óssea é viável que um estresse mecânico seja aplicado, propiciando, assim, o desenvolvimento e a manutenção da integridade esquelética. Diversos fatores intrínsecos (genéticos e hormonais) e extrínsecos (biomecânicos e nutricionais), que são determinantes da massa óssea, são documentados na literatura atual; dentre as ações que podem influenciar tais fatores, a atividade física para propiciar o desenvolvimento e manutenção da massa e da resistência óssea é amplamente aceita por diversos autores.

Kavouras et al (2006) também abordam o assunto observando que diversos estudos têm evidenciado os benefícios da atividade física, especialmente no que se refere ao incremento do conteúdo mineral ósseo. O treinamento de força, que estimula a hipertrofia muscular, como também as atividades físicas de maior sobrecarga advinda do peso corporal, provocam estímulos osteogênicos, ampliando a densidade mineral óssea independente de qual for o sexo ou idade do indivíduo.

Segundo Cadore, Brentano e Kruehl (2005) aconselha-se que o aprimoramento da massa óssea, quando em exercício, ocorra através do efeito piezoelétrico, quando a deformação do osso causa mudança no campo elétrico ósseo, estimulando a atividade celular, propiciando a deposição de minerais em pontos de estresse. Outra explicação aceita para a remodelação estimulada pelo exercício refere-se à Lei de Wolf, segundo a qual toda modificação na função de um osso viabiliza outras mudanças na arquitetura interna na conformação externa; isto é, os ossos tornam-se mais fortes conforme o modo e regiões que são mais estimulados.

A estimulação osteoblástica ocorre especialmente em locais onde o estresse mecânico foi aplicado. A resposta do exercício físico na deposição óssea em locais específicos do corpo são considerados por Kavouras et al (2006) como carga dependente, isto é, o osso tem um limite para a quantidade apropriada de estresse para produzir hipertrofia.

O osso responde localmente ao estresse mecânico, enquanto o sistema esquelético como um todo responde aos níveis de cálcio. Se ossos específicos são estressados e a dieta de cálcio é inadequada, o cálcio pode ser mobilizado a partir de ossos com menos estresse mecânico. (MATSUDO; MATSUDO. 1992, p. 42)

Sendo que o exercício tem efeito direto na estimulação da formação do osso, presume-se que haja uma relação entre a densidade óssea e os parâmetros vinculados com a aptidão física como, por exemplo, a força muscular e a capacidade aeróbia. Neste sentido Ginty et al (2005) observaram a existência de uma relação entre a DMO com o VO₂ max e a força física. Contudo, a força física recebeu valores mais significantes do que a aptidão respiratória.

Weineck (2003) cita que a obtenção de êxito em qualquer programa de exercício físico depende especificamente da aplicação de princípios que levam em

consideração fatores como a individualidade biológica, as características da sobrecarga aplicada, a relação volume/intensidade e o tempo de recuperação apropriado para que o organismo possa se adaptar. O mesmo se aplica no que se refere ao desenvolvimento de protocolos de exercícios que visem a manutenção e/ou aumento da massa óssea.

Contudo, mesmo havendo consenso sobre a relação positiva existente entre a atividade física e os processos de manutenção e ganho de massa óssea, há questões referentes à adaptação do osso aos exercícios que ainda não estão totalmente esclarecidas, pois as informações ainda são escassas quanto ao tipo, intensidade, frequência e duração ideal para que se promova o estímulo anabólico ao osso.

Pesquisa elaborada por Kannus et al (1996) evidenciam que um protocolo, para ser ideal, necessitaria:

- estimular mecanicamente o osso alvo com elevados picos de força e taxas altas de aplicação de carga, ou seja, alto impacto;
- propiciar distribuições versáteis de tensão por meio da estrutura óssea;
- compor-se de repetições e sessões de treinamento curtas e;
- possuir natureza longitudinal e progressiva.

Exercícios como aqueles em que a carga relativa do peso corporal age sobre o esqueleto moderadamente (por exemplo, caminhada e exercícios de resistência) não são considerados como estímulos aptos a desencadear a formação óssea. Sendo assim, conforme analisado por Gross e Srinivasan (2007), para se promover protocolos de intervenção apropriados ainda necessita-se de estudos; os esforços atuais estão direcionados ao desenvolvimento de estratégias para “iludir” o

osso e fazer com que este sinta os exercícios de carga moderada como estímulos adequados para propiciar a produção de tecido ósseo.

Ocarino e Serakides (2006) relatam que as mencionadas estratégias partem do princípio de que certa carga tem diversos atributos, sendo que ela não é definida somente por sua magnitude, e sim também por suas características dinâmicas, como a frequência e a duração de sua aplicação. Deste modo, percebe-se que diversos estudos têm analisado minuciosamente as prováveis consequências da mudança dessas características e, assim, novos dados consideram que estas interagem uma com as outras.

Conforme mencionam Ruschel, Hauptenthal e Roesler (2010), a partir de estudos de Hert e Liskova, na década de 70, evidenciou-se que o osso adapta-se somente em resposta a cargas dinâmicas, e não as estáticas. Além de não produzirem respostas, as cargas elétricas podem impedir o crescimento normal.

Em pesquisa prática realizada, Robling et al (2001) agruparam determinado número de ratos e os submeteram a sessões de cargas de 10 min/dia, por duas semanas, fazendo uso de três condições diversas de aplicação, ou seja, estática com magnitude de 8,5N, estática com magnitude de 17N e dinâmica com magnitude de 17N.

Observou-se que a aplicação dinâmica da carga aumentou a osteogênese em superfícies periosteal e endocortical; por outro lado, a carga estática não provocou efeito na taxa de formação óssea endocortical e, ainda, suprimiu a formação óssea periosteal. Concluiu-se, neste estudo, que as cargas dinâmicas são ideais para estimular o crescimento ósseo e, também, para prevenir a supressão do crescimento.

É relevante salientar que, mesmo que a carga dinâmica no sistema musculoesquelético seja benéfica, tendo em vista sua contribuição para a aplicação da densidade mineral óssea, esta carga pode desencadear distúrbios musculoesqueléticos. Sendo assim, nota-se a importância de que sejam desenvolvidas novas metodologias científicas para analisar o limite superior e inferior, seguros e úteis de aplicação da carga dinâmica.

3.13. Ensaio Mecânico

Segundo ensinamentos de Callister (2002) o ensaio mecânico é usado com a finalidade de determinar as propriedades mecânicas de materiais, especialmente os metálicos; contudo, o uso de tais técnicas em materiais biológicos também são primordiais para ajudar a compreender o comportamento dos citados tecidos perante estímulos externos.

De acordo com Léo et al (2012), os ossos e os músculos, sendo responsáveis pela movimentação, sustentação e proteção de órgãos vitais, encontram-se permanentemente sujeitos a esforços de tração, compressão, flexão, torção; em geral devem ser capazes de suportar uma combinação de tais esforços. Sendo assim, nota-se a importância do conhecimento das propriedades mecânicas para que se avalie a integridade óssea.

Souza (1982) ressalta que as propriedades materiais podem ser determinadas por meio de análise do comportamento de estruturas já existentes; contudo, o meio mais confiável é realizado por meio de ensaios padronizados, que propiciam resultados comparáveis e reprodutíveis, os quais são denominados

ensaios mecânicos. Estes ensaios podem ser destrutivos (ao causar ruptura ou inutilização do material) ou não destrutivos (em caso contrário).

Nos ensaios mecânicos destrutivos encontram-se classificados os ensaios de tração, impacto, dobramento, flexão, fadiga, compressão, dentre outros. Nos ensaios mecânicos não destrutivos estão incluídos os raios X, ultrassom, como também outros que caracterizam uma propriedade física por diferentes métodos.

Segundo Hayes e Cartes (1979), observando-se pelo ponto de vista mecânico, o osso pode ser analisado como um material (tecido ósseo – corpo de prova) ou, também, como uma estrutura intacta, pois os ensaios possuem finalidades diferentes. Pesquisas sobre ossos como estrutura intacta são de suma importância, sendo que os resultados evidenciam com maior nitidez o desempenho da estrutura como um todo, sua função como alavanca e, ainda, a capacidade para resistência a esforços em diversas condições que denotam a solicitação fisiológica.

Escolhe-se o ensaio mecânico apropriado para cada material conforme a finalidade da pesquisa, os tipos de esforços que estes sofrerá e as propriedades mecânicas que se almeja medir; havendo interesse no conhecimento das propriedades do material, são retiradas amostras do osso e, logo após, são ensaiadas. Deste modo pode-se caracterizar o tecido ósseo por meio da curva tensão – deformação; conforme o ensaio pode-se, também, determinar propriedades como o módulo de elasticidade, módulo de cisalhamento, limite de resistência e limite de ruptura. Os citados parâmetros são importantes, sendo que auxiliam na caracterização de um elemento biológico de relevância na absorção, transmissão e resistência aos esforços físicos.

Para Sedlin et al (1996) os ensaios de flexão simples em três pontos viabilizam que se teste um corpo de prova que seja formado por qualquer barra de secção. O ensaio é feito apoiando-se o corpo de prova sob dois suportes separados em uma distância L , e a carga de dobramento ou flexão é aplicada no centro do corpo de prova (distância $L/2$ de cada apoio). Para cada incremento de carga aplicada ao material anota-se a deflexão correspondente para, logo após, construir-se o gráfico carga X deflexão. Com este gráfico obtém-se propriedades mecânicas como a tensão máxima, a força máxima, a tenacidade, dentre outras.

Com relação aos ensaios de compressão estes referem-se a um único esforço solicitante que age perpendicularmente à seção transversal de um corpo; a referida força encontra-se submetida à compressão, de acordo com o sentido da força normal, isto é, longitudinal em direção ao centro do corpo de prova, viabilizando a construção de uma curva carga X deflexão, partindo do ensaio onde se apoia um corpo de prova em um plano e aplica-se uma força longitudinal.

3.14. Densitometria Óssea

A densitometria óssea é um exame de imagem que possibilita avaliar, com exatidão e rapidez, a densidade mineral óssea.

Segundo Cummings, Bates e Black (2002), a densitometria óssea, ou absorciometria por raios X com dupla energia (dual – energy X ray absorptiometry – DXA) é designada como padrão ouro para o diagnóstico de osteoporose e para análise da densidade mineral óssea.

Berger (2007) ressalta que a radiação originada de dois tubos de raios-X transpassa o osso, sendo absorvida com atenuação em maior grau quanto mais

denso for o osso; a radiação que não for absorvida é detectada e, assim, estima-se o conteúdo mineral ósseo. Este conteúdo, corrigido para a área ou volume do osso, resulta na densidade mineral óssea. É mínima a quantidade de radiação, sendo semelhante a de um exame de raio-X simples.

De acordo com Brown e Josse (2007) há outros métodos aptos a avaliar a densidade mineral óssea, tais como a tomografia computadorizada quantitativa, a ultrassonografia quantitativa, a absorciometria por raios-X com energia única e, também, os marcadores bioquímicos da remodelação óssea. Mesmo havendo evidências que denotam correlação entre tais métodos e o risco de fratura, estes ainda não tem aplicabilidade clínica comprovada.

MATERIAL E MÉTODO

4. MATERIAL E MÉTODO

4.1. Animais

Para a realização da presente pesquisa foram utilizados 60 ratos machos Wistar obtidos junto ao Biotério Central da UNESP, *campus* de Botucatu, com 45 dias de idade. Os animais foram então mantidos no Biotério de pequenos roedores do Departamento de Fisioterapia da FCT-UNESP, *campus* de Presidente Prudente.

Os animais foram divididos aleatoriamente em seis grupos, com 10 animais cada, sendo assim distribuídos: C (controle), E (exercitado), D (destreinado), O (obeso), OE (obeso exercitado) e OD (obeso destreinado).

Os grupos C e O foram subdivididos em dois grupos com cinco animais cada: C4 (controle eutanasiados com quatro meses), C6 (controle eutanasiados com seis meses), O4 (obeso eutanasiados com quatro meses) e O6 (obeso eutanasiados com seis meses).

Os animais foram mantidos em gaiolas plásticas coletivas, medindo 30x16x10cm, com cinco animais por gaiola, sob temperatura média de $22 \pm 2^{\circ}\text{C}$ e ciclo claro/escuro de 12 horas, com início do ciclo claro às 07h horas.

Todos os procedimentos adotados foram aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências e Tecnologia – FCT/UNESP (Proc. N.004/2011) e seguiram os “Princípios Éticos na Experimentação Animal” adotado pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA).

4.2. Dieta

Os animais foram alimentados com ração padrão para roedores (marca SUPRA LAB – Alisul ind. Alimentos Ltda; São Leopoldo/RS, com composição de 25% de proteínas, 3% de lipídeos, 18% de fibras, 11% de material mineral, 2% de cálcio e 0,5% de fósforo e água potável a vontade. Já os animais pertencentes aos grupos obesos, a partir do segundo mês de vida foram alimentados com dieta hiperlipídica utilizada por Panveloski-Costa (2012). Esta dieta é composta por uma proporção de 2:2:2:1:1:1, respectivamente de bacon, mortadela, salsicha, bolacha, refrigerante e ração padrão. Assim sendo, essa dieta foi composta por 28% de carboidratos, 13% de proteínas e 59% de lipídeos. A água potável foi ofertada a vontade.

4.3. Protocolo do Treinamento Intermitente

Ao completarem dois meses de vida, os animais pertencentes aos grupos experimentais exercitados iniciaram o treinamento intermitente. Utilizou-se o modelo de treinamento de força do tipo “Jump Squat” proposto por Tamaki et al (1992), porém com algumas adaptações, de modo que o animal pudesse ficar imobilizado por um colete adaptado sobre uma plataforma metálica.

Para estimular a realização do movimento de extensão completa da pata (joelho e tornozelo) foi utilizada estimulação elétrica, para isto, utilizou-se um clipe metálico para envolver a extremidade da cauda do animal, sendo ligado a um eletroestimulador tipo Dualpex 961, Marca Quarker®, calibrado pelo INMETRO. Os parâmetros utilizados foram: frequência 1 Hertz (HZ), duração de 0,3 segundos com intervalo de 2 segundos entre cada estimulação elétrica. A intensidade foi ajustada

de maneira que o animal fosse capaz de executar o movimento, variando de 3 a 6 miliamperes (mA). Foram utilizados estes parâmetros por serem pulsos bidirecionais de medias nulas, não apresentando efeitos eletrolíticos, permitindo aplicações de longa duração sem risco de lesão tecidual.

O protocolo de treinamento foi composto por três séries de 12 repetições, com intervalo de 1 minuto de descanso entre cada série, três vezes por semana, durante oito semanas, com carga equivalente a 50% do peso corporal do animal sendo esta ajustada semanalmente (de acordo com o descrito por Lima, 2008), sendo esta carga posicionada na parte posterior do colete. Porém, nas duas primeiras semanas foram realizadas sessões de adaptação, sem a utilização de carga, sendo que na primeira semana realizou-se, uma, duas e três séries de 12 repetições, do primeiro ao terceiro dia de treinamento, respectivamente.

De acordo com Tamaki (1992), o movimento realizado pelo protocolo, denominado “*jump squat*”, foi testado e validado como indutor de hipertrofia em animais, semelhante à obtida em humanos levantadores de peso, sendo este caracterizado como exercício anaeróbio (Figura 1).

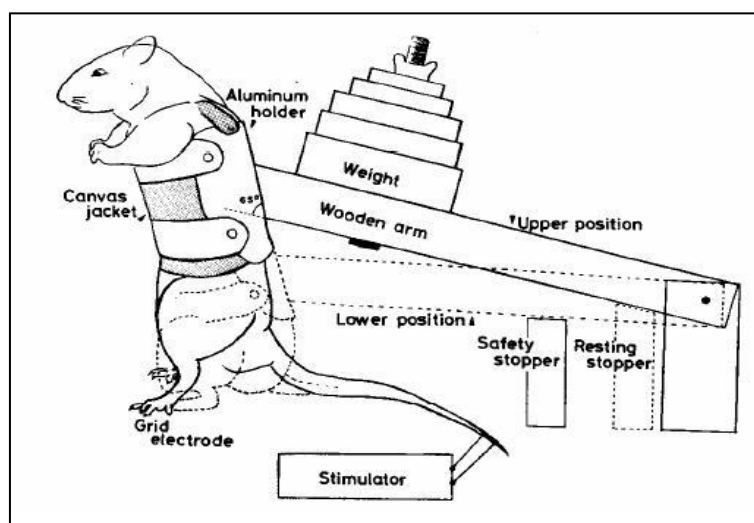


Figura 1 Diagrama representativo do aparelho de saltos segundo modelo de Tamaki et al, 1992.



Figura 2 Aparelho para Exercício Físico Intermitente

Fonte: Laboratório Gpfis - UNESP

4.4. Coleta do Material

A coleta foi realizada no Laboratório Gpfis (Grupo de Pesquisa em Fisiologia) da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”- Presidente Prudente.

Após 24 horas da última sessão de treinamento e 12 horas de jejum, os animais dos grupos C4, E, O4 e OE foram eutanasiados por meio do anestésico Quetamina e Xilasina (40mg/Kg do PC), por via intraperitoneal. Após dois meses da última sessão de treinamento, sacrificou-se pela mesma via os animais dos grupos C6, D, O6 e OD.

Foi realizada coleta de sangue para verificação dos seguintes parâmetros: colesterol total, LDL, HDL, triglicérides e lactacidemia, sendo que o exame para verificação de LDL foi realizado apenas nos animais pertencentes aos grupos C6, D, O6 e OD devido elevado custo do kit para realização desta análise, foi escolhido apenas os grupos que passaram por maior tempo de treinamento e dieta.

Para obtenção das amostras foram coletados 3ml de sangue da veia porta e alocados em tubo plástico tipo eppendorf heparinizado. As amostras foram centrifugadas a 3000 rpm durante 10 min e armazenadas em freezer a -80°C, até a realização das devidas análises.

Para a realização da análise lactacidêmica nos animais pertencentes aos grupos E e OE, foi coletado 25 µl de sangue por punção caudal, utilizando capilar heparinizado no primeiro dia de treinamento. As coletas de sangue foram realizadas ao repouso, após a realização da primeira, segunda e terceira série de exercícios respectivamente, e após 3, 5 e 7 min do término do treinamento. O sangue coletado de cada animal foi transferido imediatamente para tubo plástico tipo eppendorf heparinizado de 1.5 mL com 50 µl de solução de NaF a 1% e armazenado no freezer para posterior análise.

Para análise óssea utilizou-se o fêmur e a tíbia da pata direita, os quais foram retirados, dissecados, desarticulados, identificados e armazenados em frascos com soro fisiológico e mantidos em freezer a -20°C até a realização das análises de densitometria óssea, ensaio mecânico de flexão de três pontos da tíbia e ensaio mecânico de compressão dos fêmures. Os ossos foram retirados do freezer, 24 horas antes da realização destas análises e mantidos na geladeira. Poucas horas antes das análises, os ossos ficaram em temperatura ambiente para que pudessem entrar em equilíbrio térmico com o meio ambiente.

4.5. Variáveis Analisadas

4.5.1. Índice de Lee

Para analisar a massa corpórea ao final do experimento, utilizou-se o Índice de Lee, que tem por objetivo determinar o valor da adiposidade dos animais. Para ser obtido seu valor, divide-se a raiz cúbica do peso em gramas (g) pelo comprimento naso-anal (cm) e multiplica-se por 1000 (Moura et al, 2008).

4.5.2. Análise da lactacidemia

Foram realizadas análises lactacidêmicas com o intuito de determinar a intensidade do exercício. Para a realização destas leituras eletro enzimática utilizou-se o aparelho YSL 2700 STAT, Yellow Springs Co, pertencente ao Laboratório de Fisioterapia Desportiva (LAFIDE) da FCT – UNESP de Presidente Prudente. Ao iniciar o procedimento, o material foi retirado do freezer e deixado em temperatura ambiente. O Aparelho foi calibrado com lactato 5 onde o valor desejado era entre 4,9 e 5,1; após a calibração foi feita leitura do padrão para confirmar a calibração. Após confirmação iniciou-se a leitura do material coletado. A cada 10 leituras de amostras o aparelho era calibrado novamente.

4.5.3. Análise do perfil lipídico

As análises foram realizadas no Laboratório Gpfis (Grupo de Pesquisa em Fisiologia) da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”- Presidente Prudente. Para obtenção do perfil lipídico utilizou-se os seguintes kits da Bioclin®: Colesterol Monoreagente, Colesterol LDL Direto, Colesterol HDL Enzimático e

Triglicérides Líquido Estável. O equipamento utilizado para a realização das citadas análises foi o espectrofotômetro SB-190 da CELM®.

4.5.4 Análise de Densitometria Óssea - DXA

Os fêmures e tíbias foram submetidos à análise da densidade mineral óssea, conteúdo mineral ósseo e área. Para tais análises foi utilizado o densitômetro de dupla emissão de raios – X (DXA), modelo DPX-ALPHA₁, com software especial para pequenos animais do Departamento de Apoio, Produção e Saúde Animal da - FMVA/UNESP de Araçatuba.

Para simulação do tecido mole, os ossos foram submersos em um recipiente plástico contendo 2cm de água. Com o auxílio de uma régua posicionadora, localizada abaixo deste, posicionou-se corretamente a peça.

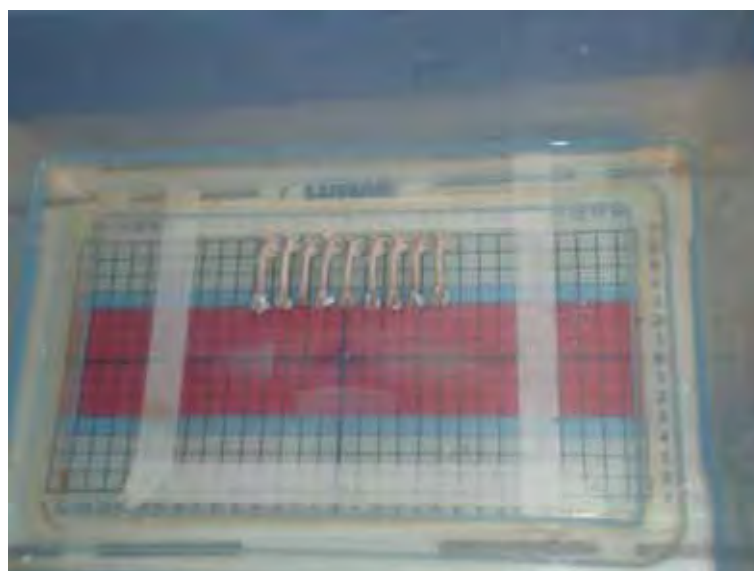


Figura 3 Aparelho utilizado para posicionamento do material

Fonte: O autor

Após captura da imagem utilizou-se uma ferramenta de análise manual para obtenção dos valores de DMO e CMO da área delimitada.



Figura 4 Software utilizado para determinar valores

Fonte: O autor

4.5.5. Ensaio mecânico

4.5.5.1. Flexão de três pontos na tíbia

Realizou-se o ensaio mecânico de flexão de três pontos da tíbia na Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, campus de Presidente Prudente. Para tais análises foi utilizada uma máquina universal de ensaios mecânicos EMIC® 10000, com célula da carga de 50 N ajustada para a escala de 20 kgf e interface computadorizada capaz de registrar os parâmetros força e deformação em tempo real, com resolução de 0,196 N (20 gf) w 0,01 mm, respectivamente.

O dispositivo utilizado para a realização do ensaio possui dois apoios equidistantes (20 mm) na base da máquina e com perfil circular de 3,5 mm de

diâmetro, além de um atuador, ou cutelo, posicionado entre os apoios, com mesma forma e dimensão dos apoios, acoplado à parte móvel da máquina de ensaio por meio de célula de carga.

O osso foi posicionado de modo com que o ponto de referência ficasse alinhado com o atuador. Este ponto localizava-se a uma distância de 40% do comprimento total em relação à região proximal do osso analisado.

Os dados analisados foram força máxima necessária para causar deflexão ou deformação na região do atuador e promover fratura óssea.



Figura 5 Célula de carga do EMIC® 10000

Fonte: O autor

4.5.5.2. Compressão do fêmur

Para a realização do ensaio mecânico de compressão dos fêmures, utilizou-se a máquina universal de ensaio EMIC®, modelo DL 3000, do Departamento de

Materiais Dentários da FOA/UNESP de Araçatuba. A carga foi aplicada na cabeça do fêmur, a uma velocidade de 5mm/min e com célula de carga de 2000N. Determinou-se a força máxima admitida (F_{max}) pelos ossos e determinação posterior de sua rigidez óssea, pois estas variáveis expressam a resistência óssea na cabeça e no terço médio do fêmur.

Para o ensaio de compressão do osso cortical, os fêmures foram cortados em tubinhos. Para os ossos foram envolvidos por uma estrutura de metal e borracha com 5mm de largura e 20mm de comprimento. Foi utilizada uma serra, aplicada logo acima e abaixo da estrutura envolta no osso.

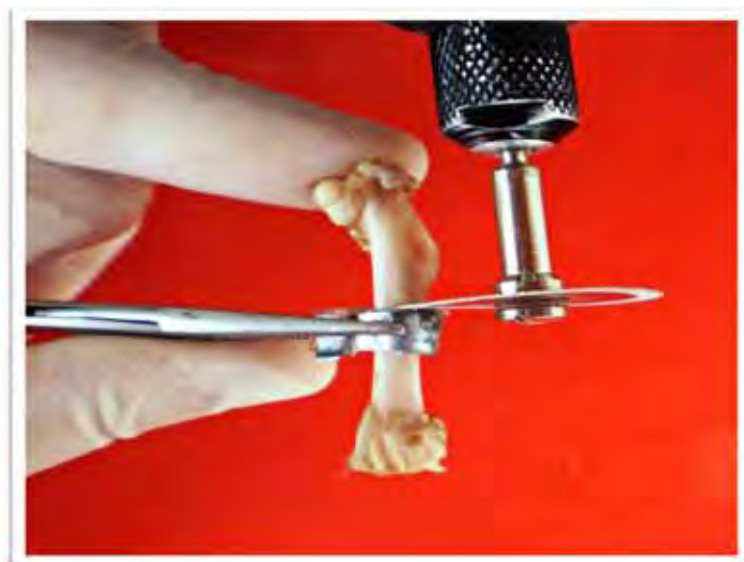


Figura 6 Fêmur sendo cortado em tubo

Fonte: Laboratório de Biofísica FMVA/UNESP

Utilizou-se a máquina de ensaio mecânico e o osso foi posicionado em uma superfície plana que os mantiveram em uma posição vertical; aplicou-se uma força vertical com velocidade de 5mm/min e com célula de carga de 2000N, determinando-se também força máxima.



Figura 7 Ensaio mecânico de compressão do fêmur

Fonte: Laboratório de Biofísica FMVA/UNESP

4.6. Análises Estatísticas

Para a comparação das variáveis estudadas utilizou-se o teste de análise de variância (ANOVA), seguido quando necessário com o teste post hoc de Tuckey. Para a confirmação da normalidade foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk e homogeneidade da variância, quando a normalidade foi violada utilizou-se o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis. Em todos os casos o nível de significância foi prefixado em $p < 0,05$.

RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1. Massa Corporal

5.1.1. Massa corporal inicial

A tabela 2 mostra os valores individuais da massa corporal inicial em gramas dos animais dos grupos controles e obesos.

Tabela 2 Apresentação dos valores individuais da massa corporal inicial em gramas dos animais dos grupos estudados

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	384	341	300	299	284	280	343	289
2	301	349	321	264	317	325	280	266
3	297	318	311	299	307	359	317	277
4	337	254	329	298	287	319	276	326
5	349	236	306	283	296	299	305	294
Média	342,75	299,60	313,40	288,60	298,75	316,40	304,20	290,40
DP	34,23	51,51	11,63	15,33	15,88	29,67	27,61	22,67

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Não houve diferença estatística entre os grupos estudados ($p > 0,05$). A figura 8 apresenta as médias e desvios padrão dos grupos.

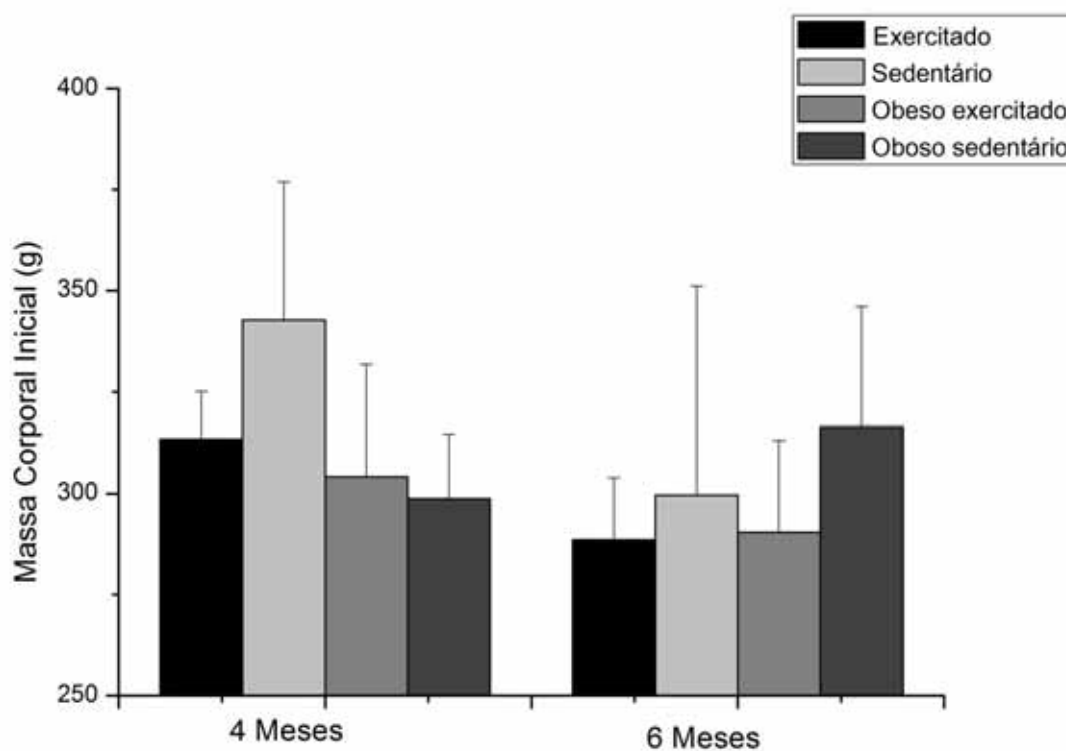


Figura 8 Apresentação da média e desvio padrão da massa corporal inicial dos grupos estudados E: Exercitado, S: Sedentário, OE: obeso exercitado e O: obeso.

5.1.2. Massa corporal final

A tabela 3 apresenta os valores individuais da massa corporal final em gramas dos animais dos grupos controles e obesos.

Tabela 3 Apresentação dos valores individuais da massa corporal final em gramas dos animais dos grupos estudados

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	472	456	384	553	446	535	430	500
2	428	350	370	453	481	506	446	455
3	483	505	355	415	635	506	455	438
4	340	397	365	410	443	538	562	620
5	532	538	423	392	--	620	460	467
6	--	--	423	435	--	--	--	490
7	--	--	397	411	--	--	428	590
8	--	--	375	434	--	--	508	470
9	--	--	420	417	--	--	468	540
10	--	--	368	380	--	--	420	630

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Existe diferença estatística entre médias dos *rank*s da massa corporal final para os grupos com letras diferentes apresentados na tabela 4 ($p < 0,0001$).

Tabela 4 Rank das médias do peso final dos animais dos grupos estudados

<i>Grupos</i>	<i>Médias</i>	
O6	48,40	a
OD	43,00	ab
O4	38,12	abc
OE	32,33	bcd
C4	29,50	bcd
C6	27,80	cd
D	20,70	de
E	10,20	e

Legenda: letras diferentes indicam diferença estatística entre a média do rank dos grupos.

5.1.3. Índice de Lee

Na tabela 5 são apresentados os valores individuais Índice de Lee dos animais dos grupos controles e obesos.

Tabela 5 Valores individuais de Índice de Lee dos animais dos grupos estudados

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	305,33	301,84	290,73	304,00	305,61	312,23	301,91	323,95
2	307,59	287,64	293,02	307,20	301,35	306,48	305,61	313,93
3	--	312,28	295,02	292,51	330,58	318,74	307,65	292,09
4	303,45	293,98	297,77	303,22	317,63	312,81	343,84	315,81
5	311,64	318,94	300,26	304,94	--	321,77	296,90	310,33
6	--	--	312,77	315,70	--	--	--	309,16
7	--	--	--	297,39	--	--	--	322,58
8	--	--	--	302,84	--	--	309,88	293,39
9	--	--	--	304,93	--	--	--	319,34
10	--	--	--	295,63	--	--	--	317,50
Média	307,54	302,93	298,26	302,83	313,79	314,40	310,96	311,80
DP	5,79	12,83	7,86	6,52	13,14	5,98	16,74	11,10

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Não houve diferença estatística entre as médias dos grupos estudados ($p > 0.05$) como observado na figura 9.

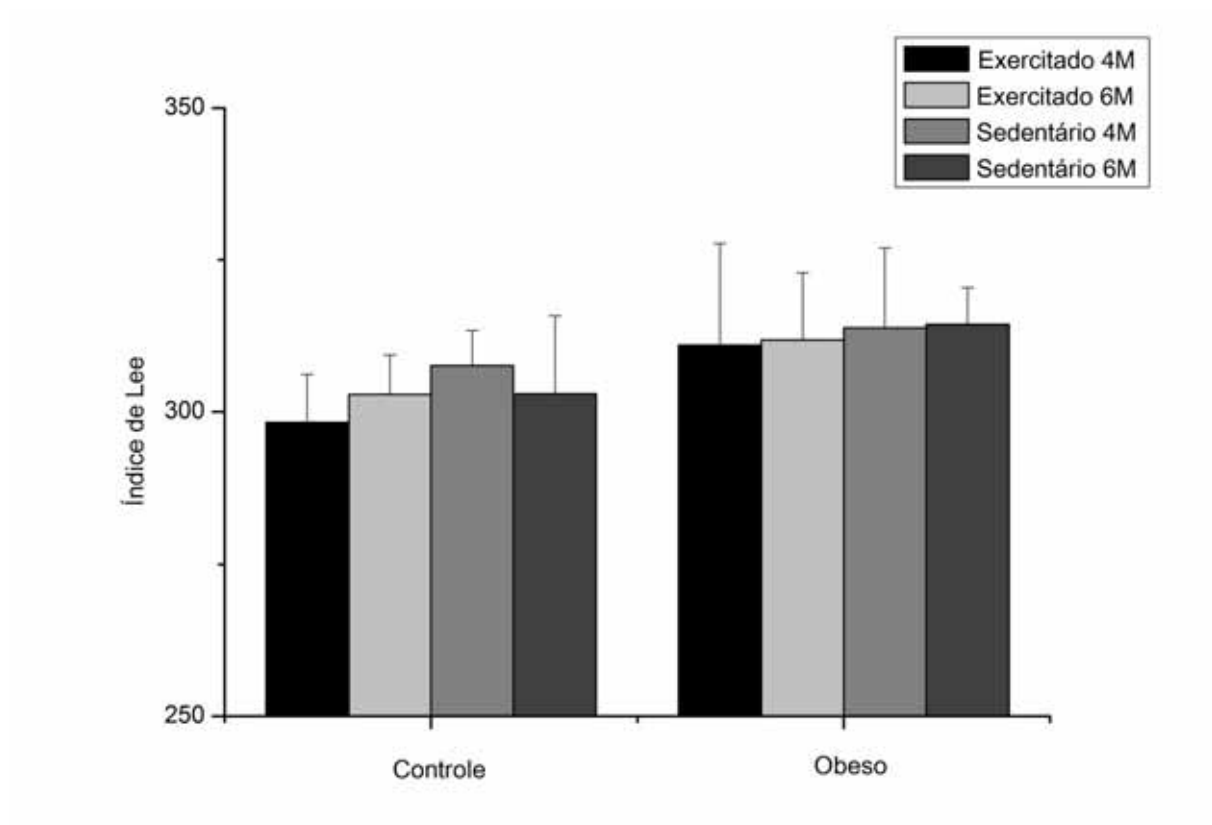


Figura 9 Apresentação da média e desvio padrão do Índice de Lee dos grupos estudados

5.2. Análise de Lactacidemia

A figura 10 mostra os valores individuais de lactato em mmol/L dos animais do grupo E na primeira sessão de exercício

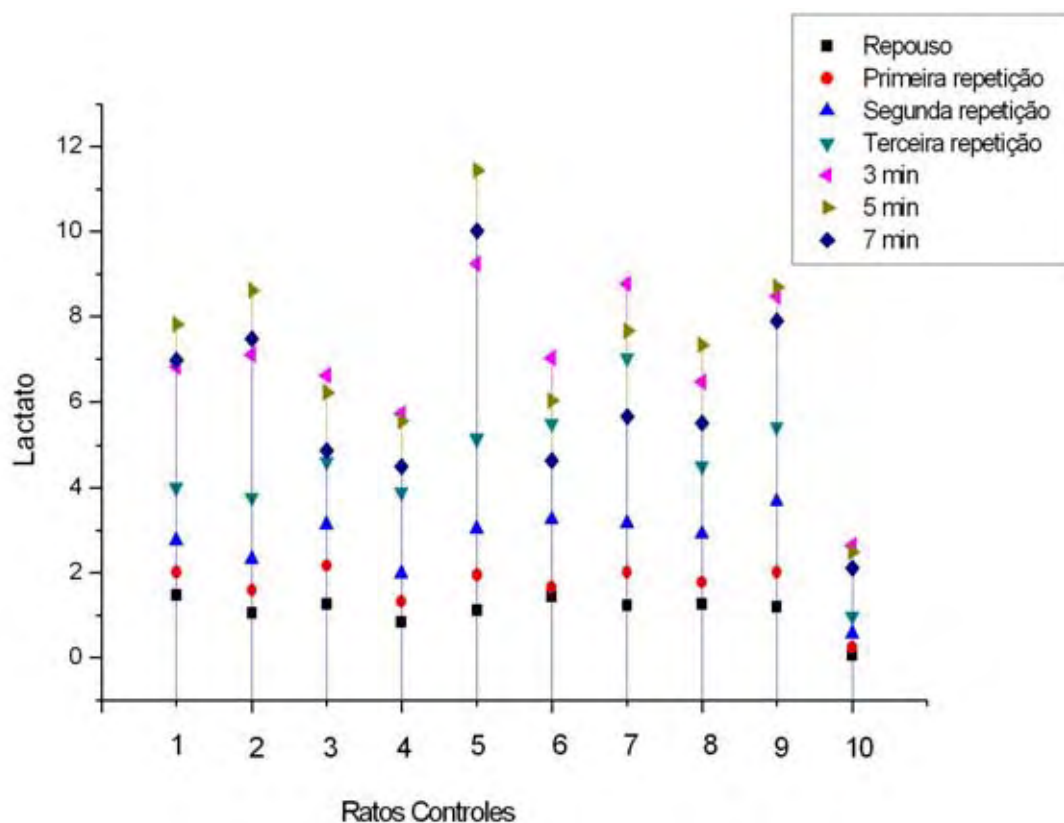


Figura 10 Valores individuais de lactato em mmol/L dos animais do grupo E ao repouso, após a 1°, 2° e 3° série de exercício e após 3, 5 e 7 min após o término da sessão

A figura 11 apresenta os valores individuais de lactato em mmol/L dos animais do grupo OE na primeira sessão de exercício.

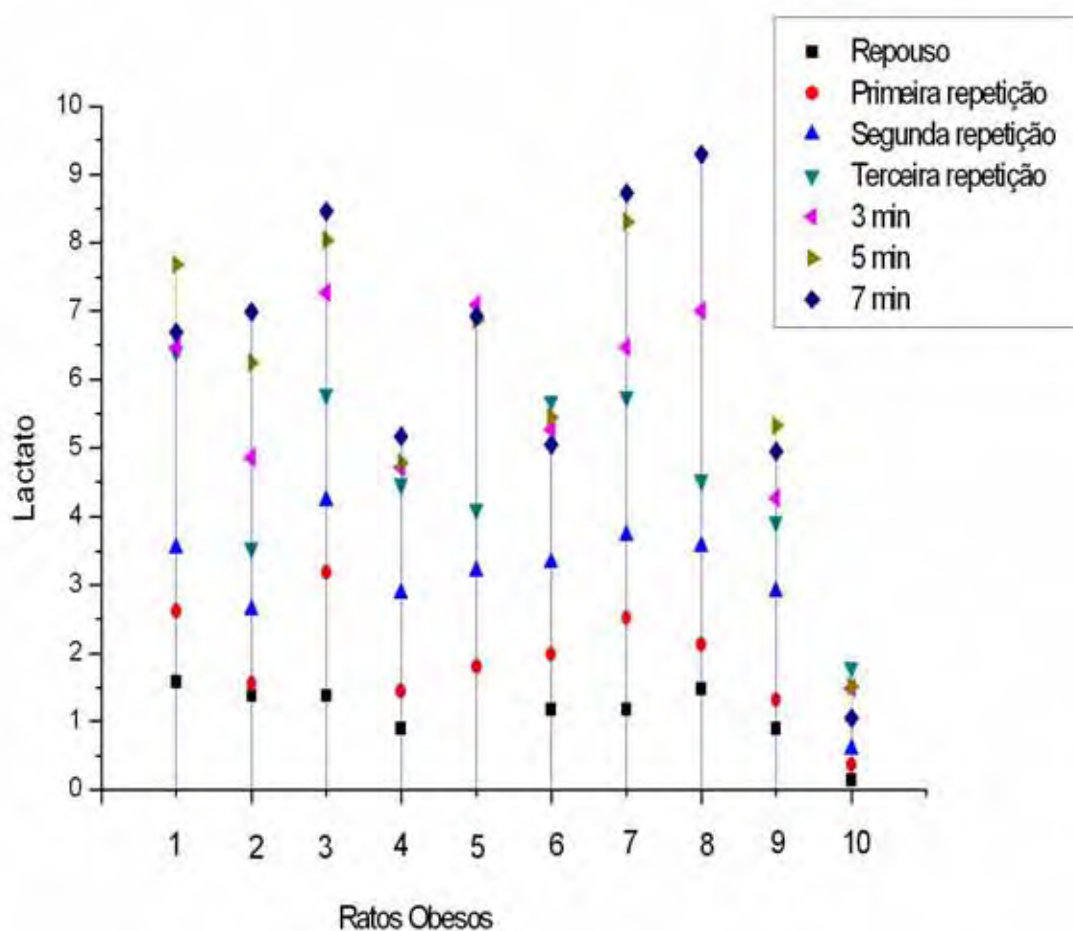


Figura 11 Valores individuais de lactato em mmol/L dos animais do grupo OE ao repouso, após a 1ª, 2ª e 3ª série de exercício e após 3, 5 e 7 min após o término da sessão

5.3. Análises do Perfil Lipídico

5.3.1. Colesterol total

A tabela 6 mostra os valores individuais de colesterol total em mg/dL dos animais estudados.

Tabela 6 Valores individuais de colesterol total em mg/dL dos animais dos grupos estudados

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	65,63	42,44	69,33	55,33	44,74	76,09	37,73	72,79
2	52,56	36,88	51,81	77,22	31,53	56,59	38,34	38,64
3	--	39,91	55,59	51,88	45,41	45,19	--	27,17
4	57,14	45,26	41,98	52,51	42,65	59,48	50,13	63,63
5	76,21	31,60	47,16	75,67	--	60,61	58,08	44,06
6	--	--	--	48,85	--	--	--	57,09
7	--	--	--	39,98	--	--	41,77	39,28
8	--	--	64,69	53,36	--	--	--	32,24
9	--	--	56,73	53,78	--	--	--	59,90
10	--	--	--	48,85	--	--	44,60	50,26
Média	62,88	38,21	55,32	55,74	41,08	59,59	45,10	48,50
DP	10,40	5,26	9,51	11,72	6,47	11,06	7,81	14,70

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Houve diferença estatística entre os grupos C6 e C4 ($p < 0,0419$), como pode ser observado na figura 12.

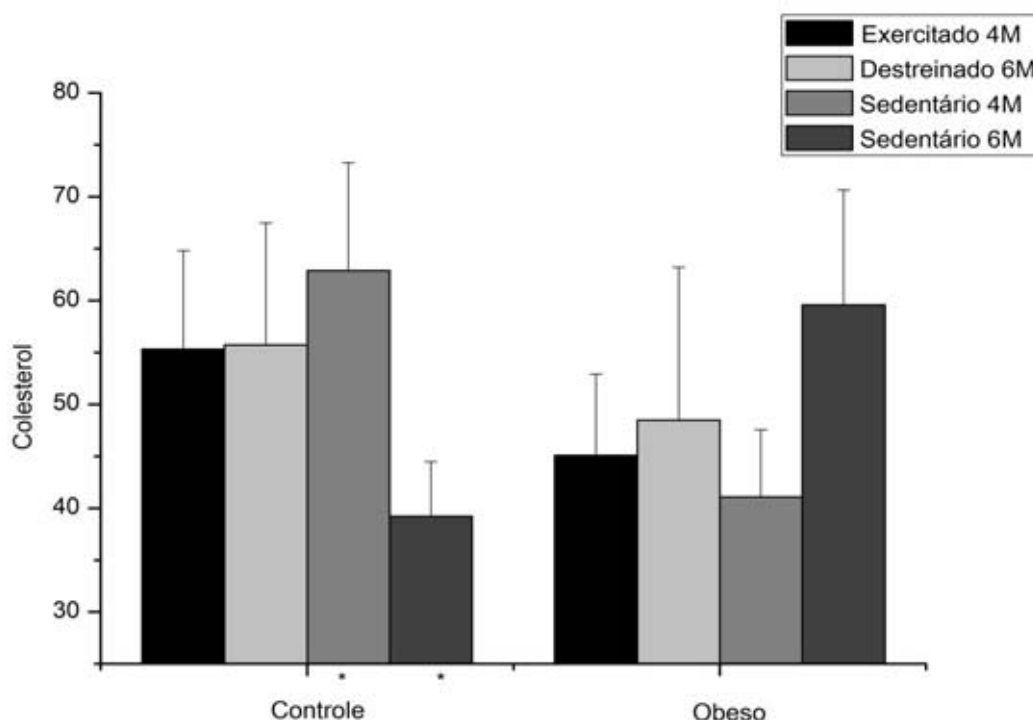


Figura 12 Apresentação da média do colesterol dos animais estudados. Grupos com diferença estatística representados por *.

5.3.2. HDL

A tabela 7 mostra os valores individuais de HDL em mg/dL dos animais dos grupos controles e obesos.

Tabela 7 Valores individuais de HDL em mg/dL dos animais dos grupos estudados

Animal	C4	C6	E	D	O4	O6	OE	OD
1	32,57	20,54	38,62	60,38	28,78	47,71	33,03	22,90
2	38,43	20,34	25,15	37,92	16,51	--	20,27	19,61
3	--	22,94	29,27	35,49	22,2	2,47	--	11,61
4	41,07	31,63	24,88	--	29,01	--	30,74	25,05
5	38,23	19,89	25,47	44,99	--	17,17	--	25,46
6	--	--	--	336,04	--	--	--	39,91
7	--	--	--	31,63	--	--	25,02	--
8	--	--	42,12	24,89	--	--	--	--
9	--	--	41,01	13,80	--	--	--	22,98
10	--	--	--	29,11	--	--	26,85	20,02

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Existe diferença estatística entre médias dos ranks do HDL para os grupos com letras diferentes apresentados na tabela 8 ($p < 0,0422$).

Tabela 8 Rank das médias de HDL animais dos grupos estudados

<i>Grupos</i>	<i>Médias</i>	
C4	36,25	a
D	29,50	ab
E	29,29	abc
OE	22,00	abc
O6	16,67	bc
O4	16,25	bc
OD	15,38	bc
C6	14,30	c

Legenda: letras diferentes indicam diferença estatística entre a média do rank dos grupos.

5.3.3. LDL

A tabela 9 apresenta os valores individuais de LDL em mg/dL dos animais pertencentes aos grupos C6, D, O6 e OD.

Tabela 9 Valores individuais de LDL em mg/dL dos animais dos grupos estudados

<i>Animal</i>	<i>C6</i>	<i>D</i>	<i>O6</i>	<i>OD</i>
1	17,58	10,00	29,19	13,25
2	4,48	29,65	--	12,58
3	30,48	50,44	2,78	17,89
4	39,56	22,95	12,53	35,17
5	18,25	2,37	25,53	10,10
6	--	31,72	--	0,72
7	--	--	--	9,12
Média	22,07	24,52	17,50	14,11
DP	13,42	17,05	12,14	10,65

Legenda: C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

A figura 13 mostra a média dos valores de LDL em mg/dL dos animais estudados. Não foi observado diferença estatística entre os grupos estudados ($p>0,05$).

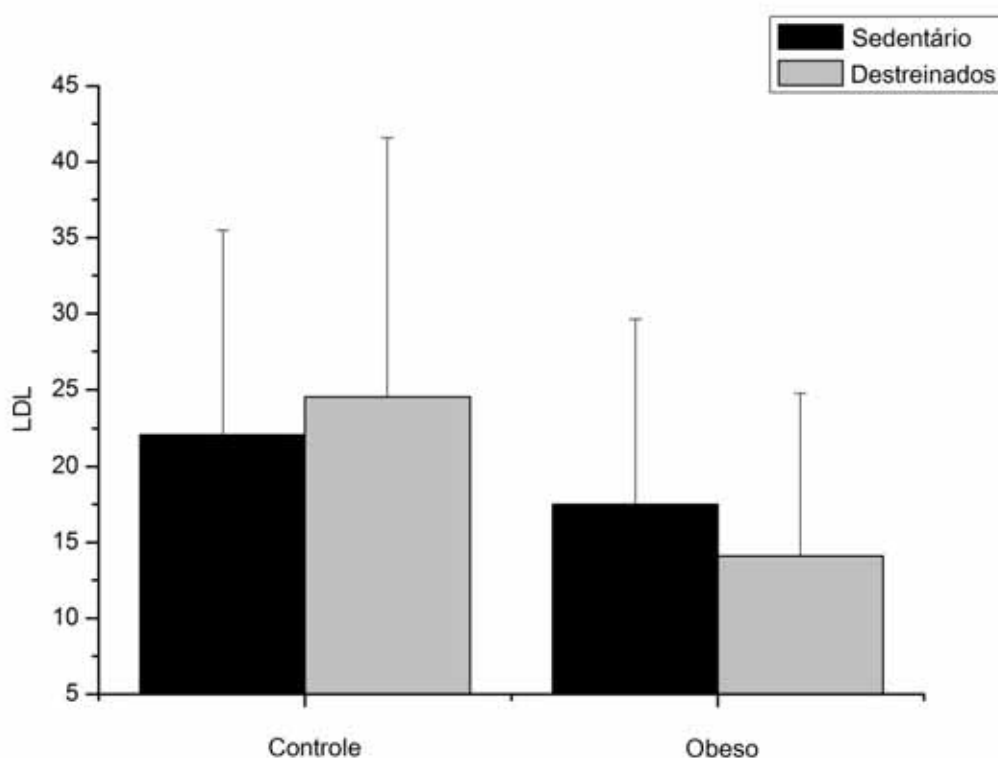


Figura 13 Apresentação da média do LDL dos animais estudados

5.3.4. Triglicérides

A tabela 10 apresenta os valores individuais de triglicérides em mg/dL dos animais pesquisados.

Tabela 10 Valores individuais de triglicérides em mg/dL dos animais dos grupos estudados

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	56,44	177,34	140,55	249,72	39,42	173,48	62,95	280,66
2	48,81	--	32,92	200,55	65,22	327,34	60,26	382,04
3	--	63,25	42,72	220,16	125,59	557,73	--	114,08
4	41,38	61,04	18,47	293,09	36,01	86,74	58,2	866,85
5	59,13	100,55	45,92	258,56	--	70,71	44,89	523,75
6	--	--	--	--	--	--	--	--
7	--	--	--	--	--	--	37,25	--
8	--	--	62,74	--	--	--	--	--
9	--	--	42,72	--	--	--	--	--
10	--	--	--	--	--	--	43,34	--

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Existe diferença estatística entre médias dos ranks de triglicérides para os grupos com letras diferentes apresentados na tabela 11 ($p < 0,00026$).

Tabela 11 Rank das médias de triglicérides animais dos grupos estudados

<i>Grupos</i>	<i>Médias</i>	
OD	34,80	a
D	32,20	a
O6	29,60	ab
C6	22,50	bc
O4	13,75	cd
OE	12,00	d
C4	11,50	d
E	10,57	d

Legenda: letras diferentes indicam diferença estatística entre a média do rank dos grupos.

5.4. Análise de Densitometria Óssea - DXA

5.4.1. Análise do fêmur

5.4.1.1. Conteúdo mineral ósseo (CMO)

A tabela 12 mostra os valores individuais de CMO em gramas do fêmur dos animais pesquisados.

Tabela 12 Valores individuais de CMO em gramas do fêmur dos animais dos grupos estudados (DXA)

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	0,285	0,439	0,314	0,288	0,185	0,304	0,307	0,241
2	0,255	0,389	0,381	0,343	0,191	0,306	0,303	0,264
3	0,343	0,499	0,287	0,174	0,216	0,299	0,395	0,21
4	0,245	0,304	0,309	0,25	--	0,278	0,362	0,262
5	0,35	0,511	0,307	0,223	0,188	0,38	0,305	0,275
6	--	--	0,363	0,255	--	--	--	--
7	--	--	0,285	0,283	--	--	0,328	0,291
8	--	--	0,286	0,243	--	--	0,357	0,22
9	--	--	0,386	--	--	--	--	0,274
10	--	--	0,254	0,215	--	--	0,288	0,357
Média	0,29	0,42	0,31	0,25	0,19	0,31	0,33	0,26
DP	0,04	0,08	0,04	0,04	0,01	0,03	0,03	0,04

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Foi observada diferença estatística na média dos grupos estudados conforme apresentado na figura 14 ($p < 0,00000$).

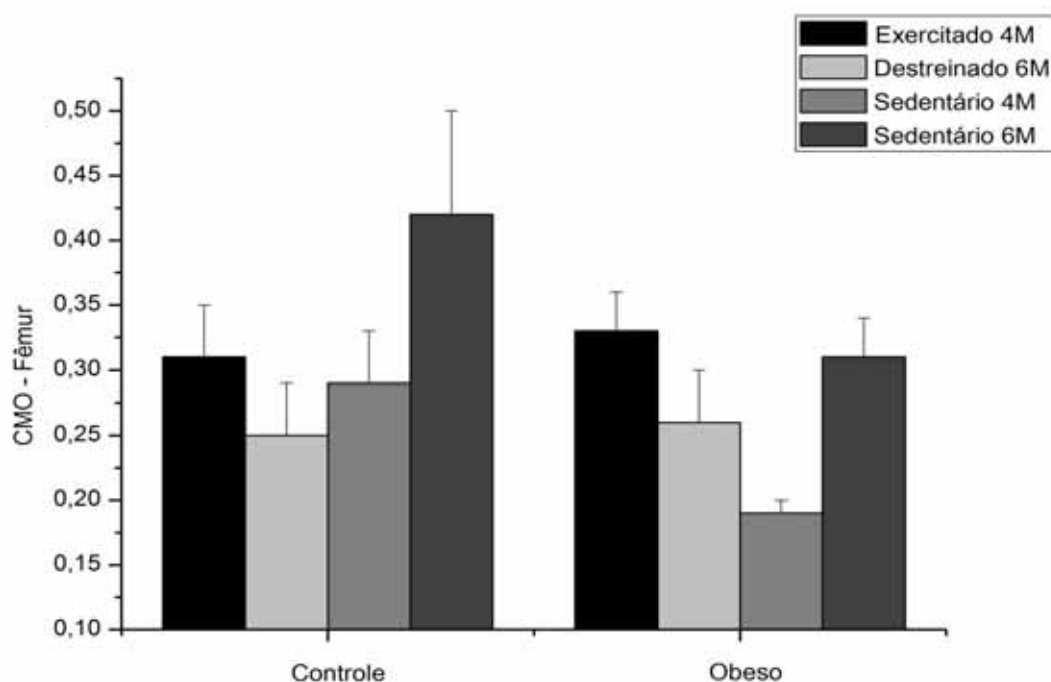


Figura 14 Média dos valores de CMO do fêmur dos ratos estudados (DEXA)

A tabela 13 apresenta os valores de p para a comparação da média dos grupos estudados.

Tabela 13 Valores de p para a comparação da média de CMO do fêmur dos grupos estudados (DEXA)

Grupos	Valor de p
C6 – D	< 0,001
OE – D	0,029
CS6 – CE	0,002
O4 – E	0,001
C6 – C4	0,001
OD – C6	<0,001
O6 – C6	0,008
O4 – OE	0,001
O6 – O4	0,011

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

5.4.1.2. Densidade mineral óssea (DMO)

A tabela 14 descreve os valores individuais da DMO em g/cm² dos fêmures.

Tabela 14 Valores individuais de DMO em g/cm² do fêmur dos animais dos grupos estudados (DXA)

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	0,195	0,221	0,202	0,156	0,121	0,164	0,197	0,127
2	0,178	0,222	0,234	0,192	0,136	0,158	0,202	0,143
3	0,198	0,239	0,201	0,124	0,132	0,162	0,235	0,127
4	0,163	0,176	0,211	0,154	--	0,168	0,232	0,162
5	0,221	0,229	0,205	0,147	0,136	0,200	0,201	0,165
6	--	--	0,240	0,158	--	--	--	--
7	--	--	0,218	0,159	--	--	0,218	0,165
8	--	--	0,209	0,160	--	--	0,223	0,140
9	--	--	0,243	--	--	--	--	0,149
10	--	--	0,183	0,137	--	--	0,205	0,187
Média	0,19	0,21	0,21	0,15	0,13	0,17	0,21	0,15
DP	0,02	0,02	0,01	0,01	0,00	0,01	0,01	0,01

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Observou-se diferença estatística entre a média da DMO dos grupos analisados como mostra a figura 15 ($p < 0,0000$).

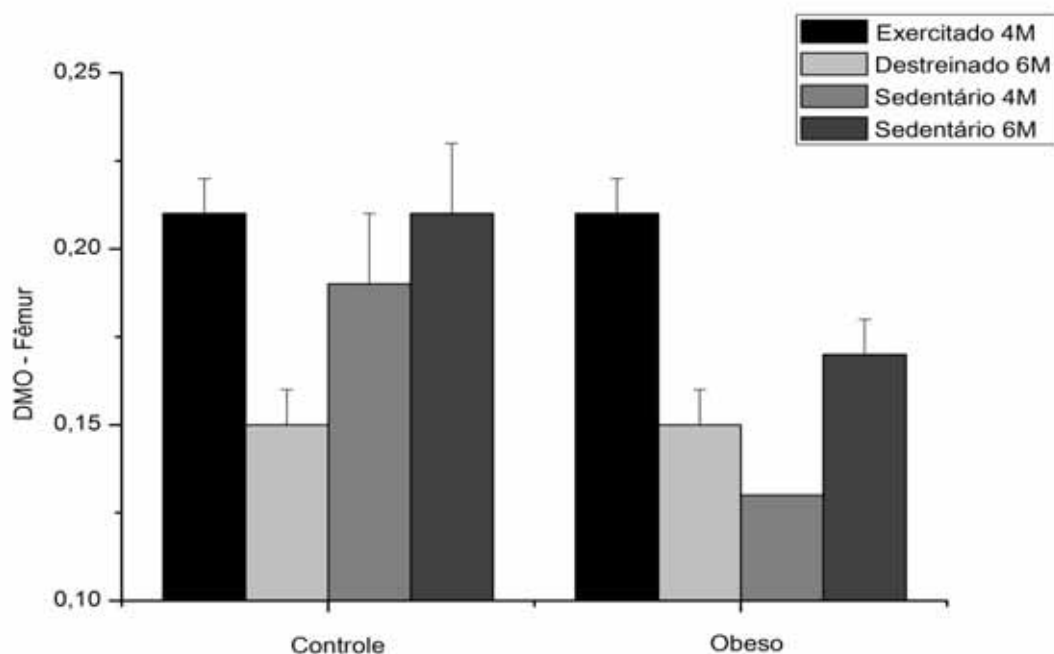


Figura 15 Média dos valores de DMO do fêmur dos ratos estudados (DXA).

A tabela 15 mostra os valores de p para a comparação da média dos grupos estudados.

Tabela 15 Valores de p para a comparação da média de DMO do fêmur dos grupos estudados (DEXA)

Grupos	Valor de p
E – D	<0,001
C4 – D	0,018
C6 – D	<0,001
OE – D	<0,001
OD – E	<0,001
O4 – E	<0,001
O6 – E	0,001
OD – C4	0,009
O4 – C4	<0,001
OD – C6	<0,001
O4 – C6	<0,001
O6 – C6	0,005
OE – OD	<0,001
O4 – OE	<0,001
O6 – OE	0,003

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

5.4.1.3. Área do fêmur

A tabela 16 apresenta os valores individuais da área dos fêmures em cm².

Tabela 16 Valores individuais de área em cm² do fêmur dos animais dos grupos estudados (DXA)

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	1,462	1,988	1,554	1,852	1,526	1,848	1,557	1,904
2	1,433	1,755	1,687	1,785	1,404	1,932	1,501	1,848
3	1,739	2,087	1,430	1,397	1,638	1,851	1,681	1,651
4	1,505	1,729	1,461	1,626	--	1,654	1,559	1,623
5	1,586	2,323	1,497	1,513	1,377	1,901	1,513	1,664
6	--	--	1,513	1,615	--	--	--	--
7	--	--	1,308	1,786	--	--	1,509	1,764
8	--	--	1,369	1,52	--	--	1,604	1,572
9	--	--	1,589	--	--	--	--	1,841
10	--	--	1,386	1,571	--	--	1,405	1,908
Média	1,54	1,97	1,47	1,62	1,48	1,83	1,54	1,75
DP	0,12	0,24	0,11	0,15	0,12	0,10	0,08	0,12

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Houve diferença estatística entre a média dos grupos ($p < 0,0000$) conforme mostra a figura 16.

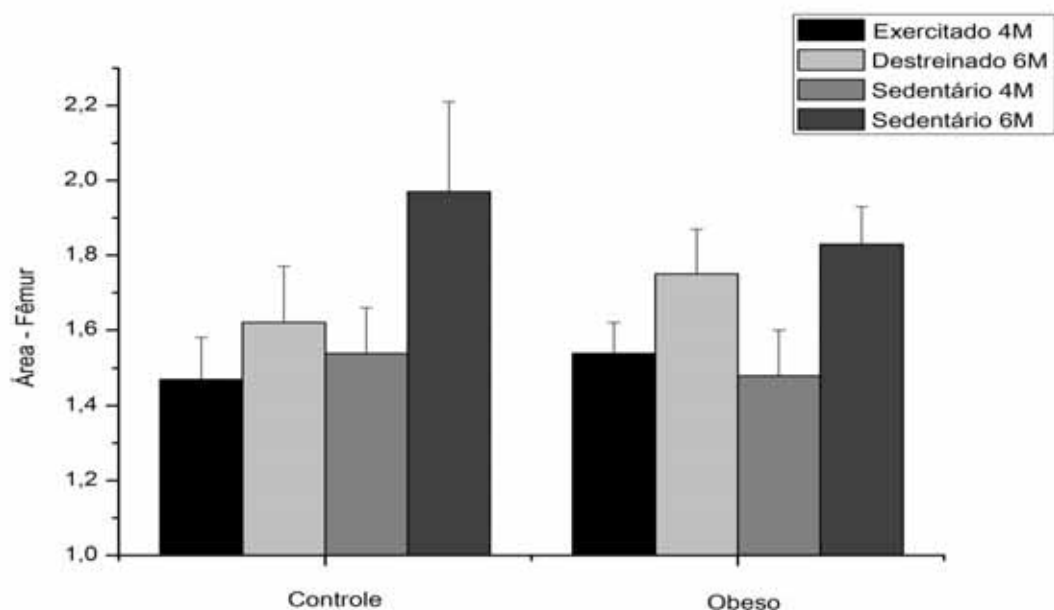


Figura 16 Média dos valores da área do fêmur dos ratos estudados (DXA)

A tabela 17 apresenta os valores de p para a comparação da área dos fêmures nos diferentes grupos.

Tabela 17 Valores de p para a comparação da média da área do fêmur dos animais dos grupos estudados (DXA)

Grupos	Valor de p
C6 – D	<0,001
C6 – E	<0,001
OD – E	0,001
O6 – E	<0,001
C6 – C4	<0,001
O6 – C4	0,026
OE – C6	<0,001
O4 – C6	<0,001
OE – OD	0,044
O4 – OD	0,038
O6 – OE	0,008
O6 – O4	0,007

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

5.4.2. Análise da Tíbia

5.4.2.1. Conteúdo mineral ósseo (CMO)

A tabela 18 mostra os valores individuais de CMO em gramas das tíbias dos animais pesquisados.

Tabela 18 Valores individuais de CMO em gramas da tíbia dos animais dos grupos estudados (DXA)

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	0,232	0,302	0,168	0,258	0,151	0,245	0,256	0,195
2	0,188	0,250	0,180	0,237	0,167	0,241	0,279	0,213
3	0,247	0,374	0,165	0,157	0,216	0,258	0,273	0,176
4	0,173	0,260	0,141	0,189	--	0,197	0,316	0,216
5	0,247	0,328	0,166	0,168	--	0,306	0,268	0,23
6	--	--	0,169	0,209	--	--	--	--
7	--	--	0,167	0,226	--	--	0,27	0,256
8	--	--	0,18	0,218	--	--	0,345	0,188
9	--	--	0,186		--	--	--	0,223
10	--	--	0,136	0,182	--	--	0,254	0,274
Média	0,21	0,30	0,16	0,20	0,17	0,24	0,28	0,21
DP	0,03	0,05	0,01	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Houve diferença estatística entre a média dos grupos estudados conforme mostra a figura 17 ($p < 0,00000$).

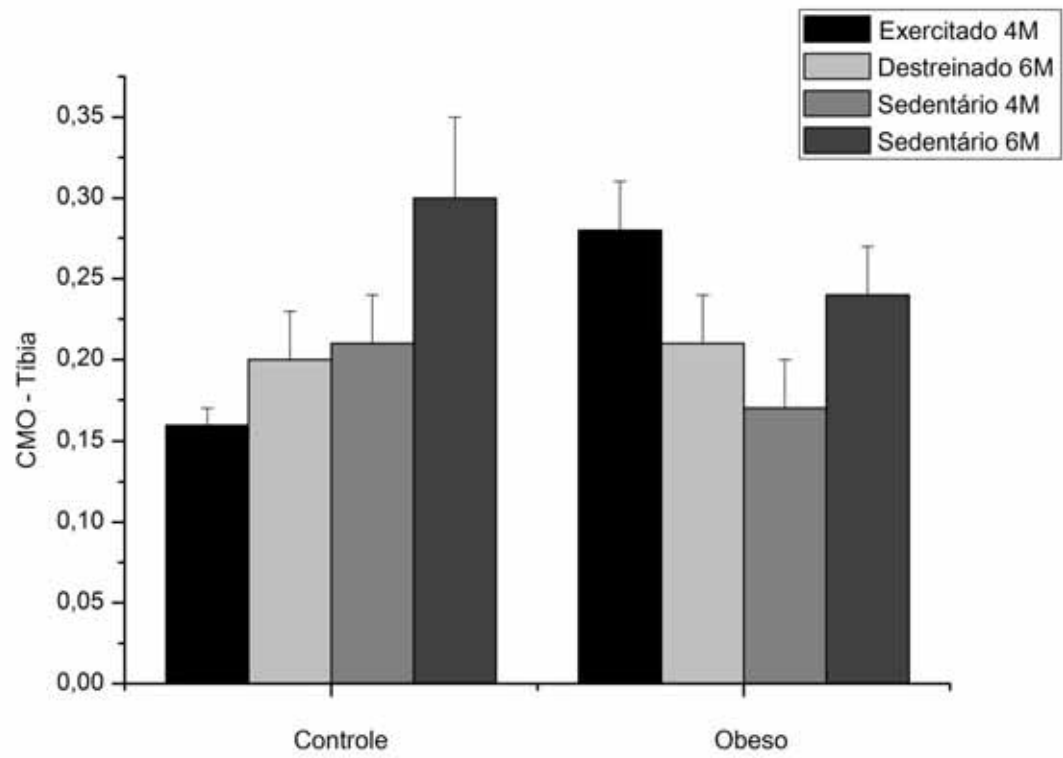


Figura 17 Média dos valores de CMO gramas da tíbia dos animais estudados (DXA)

A tabela 19 mostra os valores de p para a comparação da média dos grupos.

Tabela 19 Valores de p para a comparação da média do CMO da tíbia dos animais dos grupos estudados (DXA)

<i>Grupos</i>	<i>Valor de p</i>
C6 – CD	<0,001
OE – D	<0,001
C6 – E	<0,001
OD – E	0,019
OE – E	<0,001
O6 – E	<0,001
C6 – C4	0,003
OE – C4	0,021
OD – C6	<0,001
O4 – C6	<0,001
OE – OD	0,005
O4 - OE	<0,001

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

5.4.2.2. Densidade mineral óssea (DMO)

A tabela 20 mostra os valores individuais da DMO em g/cm² das tíbias.

Tabela 20 Valores individuais de DMO em g/cm² da tíbia dos animais dos grupos estudados (DXA)

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	0,176	0,194	0,134	0,165	0,120	0,157	0,205	0,138
2	0,154	0,191	0,149	0,167	0,120	0,151	0,208	0,140
3	0,177	0,206	0,137	0,136	0,132	0,164	0,214	0,122
4	0,154	0,167	0,135	0,140	--	0,130	0,222	0,154
5	0,201	0,185	0,139	0,139	--	0,182	0,192	0,150
6	--	--	0,147	0,155	--	--	--	--
7	--	--	0,140	0,164	--	--	0,23	0,160
8	--	--	0,136	0,166	--	--	0,235	0,139
9	--	--	0,141	--	--	--	--	0,150
10	--	--	0,127	0,148	--	--	0,202	0,175
Média	0,17	0,18	0,13	0,15	0,12	0,15	0,21	0,14
DP	0,01	0,01	0,00	0,01	0,00	0,01	0,01	0,01

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Observou-se diferença estatística entre a média da DMO dos grupos analisados como mostra a figura 18 ($p < 0,0000$).

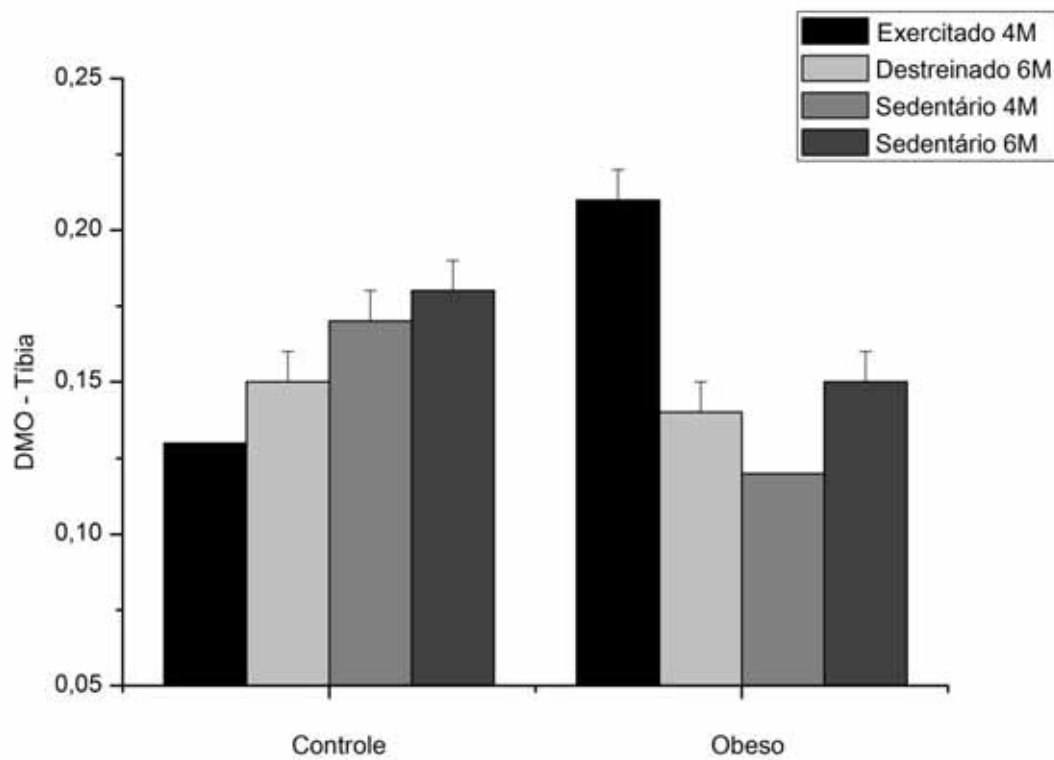


Figura 18 Média dos valores de DMO da tíbia dos animais estudados (DXA)

A tabela 21 mostra os valores de p para a comparação da média dos grupos estudados.

Tabela 21 Valores de p para a comparação da média da DMO da tíbia dos animais dos grupos estudados (DXA)

<i>Grupos</i>	<i>Valor de p</i>
C6 – D	<0,001
OE – D	<0,001
O4 – D	0,050
C4 – E	0,001
C6 – E	<0,001
OE – E	<0,001
OD – C4	0,044
OE – C4	<0,001
O4 – C4	<0,001
OD – C6	<0,001
O4 – C6	<0,001
O6 – C6	0,015
OE – OD	<0,001
O4 – OE	<0,001
O6 – OE	<0,001
O6 – O4	0,041

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

5.4.2.3. Área da tíbia

A tabela 22 relaciona os valores individuais da área das tíbias em cm² dos animais estudados.

Tabela 22 Valores individuais de área em cm² da tíbia dos animais dos grupos estudados (DXA)

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	1,319	1,554	1,249	1,565	1,258	1,564	1,247	1,420
2	1,224	1,313	1,205	1,416	1,391	1,592	1,342	1,518
3	1,394	1,818	1,200	1,159	1,635	1,568	1,275	1,442
4	1,125	1,560	1,047	1,349	--	1,515	1,421	1,403
5	1,229	1,774	1,195	1,215	--	1,676	1,390	1,536
6	--	--	1,150	1,347	--	--	--	--
7	--	--	1,190	1,377	--	--	1,750	1,605
8	--	--	1,322	1,271	--	--	1,471	1,355
9	--	--	1,324	--	--	--	--	1,485
10	--	--	1,069	1,229	--	--	1,253	1,570
Média	1,25	1,60	1,19	1,32	1,42	1,58	1,39	1,48
DP	0,10	0,20	0,09	0,12	0,19	0,05	0,16	0,08

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses.

meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Houve diferença estatística entre a média dos grupos ($p < 0,0000$) conforme demonstra a figura 19.

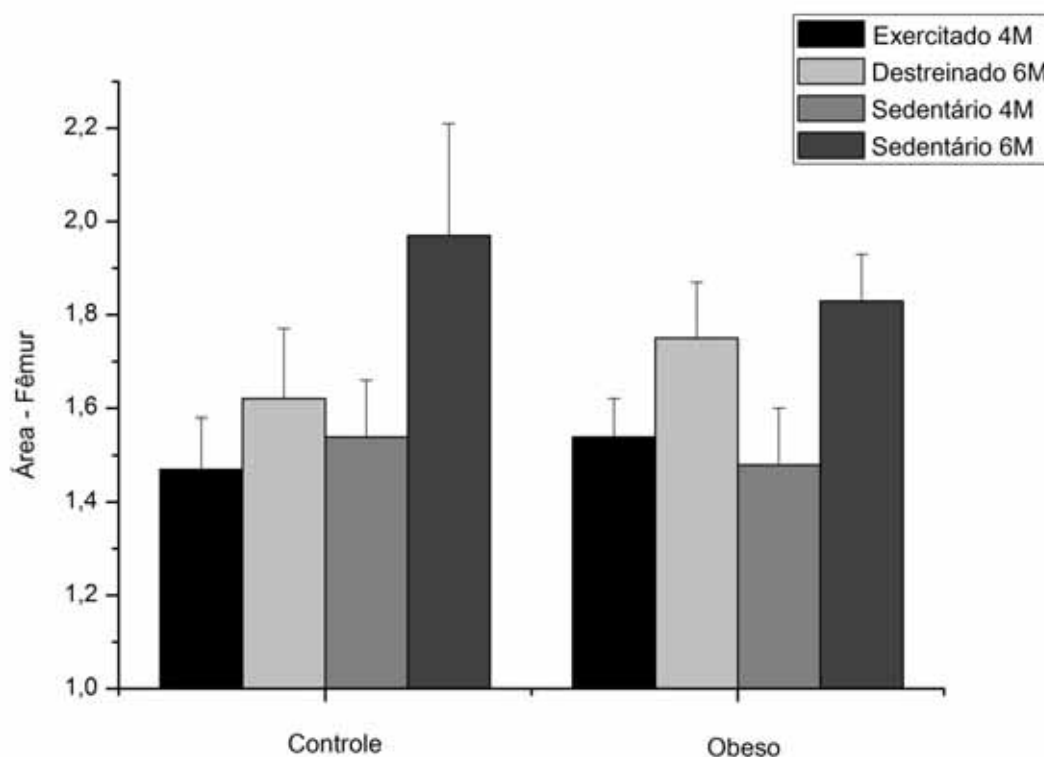


Figura 19 Média dos valores da área da tíbia dos ratos estudados (DXA)

A tabela 23 apresenta os valores de p para a comparação da área das tíbias nos diferentes grupos pesquisados.

Tabela 23 Valores de p para a comparação da média da área da tíbia dos grupos estudados (DXA)

<i>Grupos</i>	<i>Valor de p</i>
C6 – D	< 0,001
O6 – D	0,01
C6 – E	< 0,001
OD – E	< 0,001
OE – E	0,03
O6 – E	< 0,001
C6 – C4	< 0,001
OD – C4	0,04
O6 – C4	< 0,001

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

5.5. Ensaio Mecânico

5.5.1. Flexão de três pontos da tíbia

5.5.1.1. Força máxima

A tabela 24 apresenta os valores individuais da força máxima em N da flexão de três pontos das tíbias.

Tabela 24 Valores individuais de força máxima em N da tíbia o teste de flexão de três pontos dos animais dos grupos estudados

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	103,900	141,050	115,490	69,154	91,634	148,260	69,669	84,598
2	81,338	109,310	94,722	110,34	102,100	128,010	93,178	79,107
3	97,640	188,240	100,730	84,255	107,250	125,780	76,533	84,083
4	67,267	116,170	73,959	87,858	--	167,650	95,752	76,876
5	127,67	--	68,125	89,403	--	183,950	--	52,166
6	--	--	76,361	82,539	--	--	--	--
7	--	--	79,793	84,941	--	--	89,403	141,230
8	--	--	94,894	97,296	--	--	94,722	71,900
9	--	--	101,760	--	--	--	--	99,870
10	--	--	88,03	--	--	--	70,870	107,590
Média	95,58	138,69	89,38	88,22	100,32	150,73	84,30	88,60
DP	22,96	35,73	14,81	11,92	7,95	25,17	11,54	25,31

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

A figura 20 apresenta os valores de média e desvio padrão da força máxima da tíbia durante o teste de flexão de três pontos. Observou-se diferença estatística entre a média dos grupos ($p < 0,0000$).

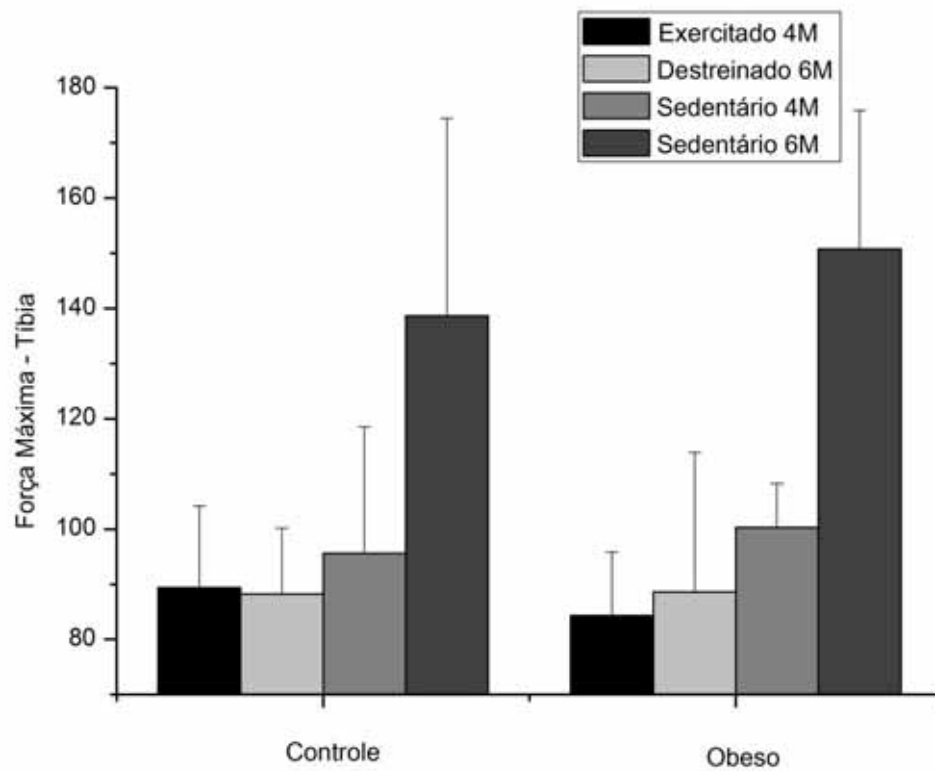


Figura 20 Valores de média e desvio padrão da força máxima da tíbia no teste de flexão de três pontos.

A tabela 25 mostra os valores de p na comparação dos grupos estudados.

Tabela 25: Valores de p para a comparação da média de força máxima da tíbia no teste de flexão de três pontos

<i>Grupos</i>	<i>Valor de p</i>
C6 – D	0,003
O6 – D	<0,001
C6 – E	0,003
O6 – E	<0,001
C6 – C4	0,004
O6 – C4	0,002
OD – C6	0,003
OE – C6	0,002
O6 – OD	<0,001
O6 – OE	<0,001
O6 – O4	0,002

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

5.5.1.2. Deformação

A tabela 26 mostra os valores individuais da deformação da tíbia em mm no teste de flexão de três pontos.

Tabela 26 Valores individuais de deformação da tíbia em mm no teste de flexão de três pontos dos animais dos grupos estudados

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	0,8377	1,2077	2,1059	1,4014	1,1340	8,0292	0,7614	1,1248
2	0,7592	1,2288	3,1292	1,7418	1,2541	1,2395	1,1561	0,8330
3	3,7267	1,3452	1,2118	1,2358	0,6361	0,9292	0,7002	1,6907
4	1,1481	0,9088	2,1613	2,8853	--	1,1002	1,8148	1,3361
5	1,0362	--	1,8319	2,8869	--	1,1646	--	1,2096
6	--	--	2,0260	1,5557	--	--	--	--
7	--	--	1,6852	3,1968	--	--	1,0550	1,5363
8	--	--	2,6909	1,2018	--	--	1,6584	1,0620
9	--	--	2,3551	--	--	--	--	1,5226
10	--	--	1,4275	--	--	--	1,8213	0,9062

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Foi observado diferença estatística entre a média dos ranks da deformação no teste de flexão de três pontos, conforme apresenta a tabela 27.

Tabela 27 Rank das médias de deformação da tíbia na flexão de três pontos nos animais dos grupos estudados

<i>Grupos</i>	<i>Médias</i>	
E	39,0	a
D	35,5	ab
O6	23,2	bc
OE	20,71	bc
OS	20,56	bc
C6	19,75	c
C4	17,00	c
O4	14,00	c

Legenda: letras diferentes indicam diferença estatística entre a média do rank dos grupos.

5.5.2. Compressão da cabeça do fêmur

5.5.2.1. Rigidez

A tabela 28 mostra os valores individuais da rigidez da cabeça do fêmur em MPa durante o teste de compressão.

Tabela 28 Valores individuais de rigidez da cabeça do fêmur em N/m no teste de compressão

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	244,4	--	298,1	370,2	224,3	72,3	169,2	306,7
2	72,39	285,0	305,8	524,7	208,2	188,4	392,7	234,5
3	354,3	414,9	181,7	375,6	298,2	356,1	253,3	313,0
4	280,9	137,5	188,4	--	--	118,4	296,4	444,3
5	249,6	320,1	156,23	350,0	389,4	374,9	302,3	402,4
6	--	--	128,55	403,3	--	--	--	--
7	--	--	263,66	412,2	--	--	314,2	232,8
8	--	--	114,62	261,6	--	--	320,5	329,5
9	--	--	142,64	--	--	--	--	340,9
10	--	--	312,3	301,2	--	--	208,2	288,6
Média	240,31	289,37	209,20	374,85	280,05	222,07	282,13	321,45
DP	103,61	115,16	77,96	78,87	82,77	137,51	70,08	69,70

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Foi observado diferença estatística entre os grupos C4 e D ($p < 0,0058$), como pode ser observado na figura 21

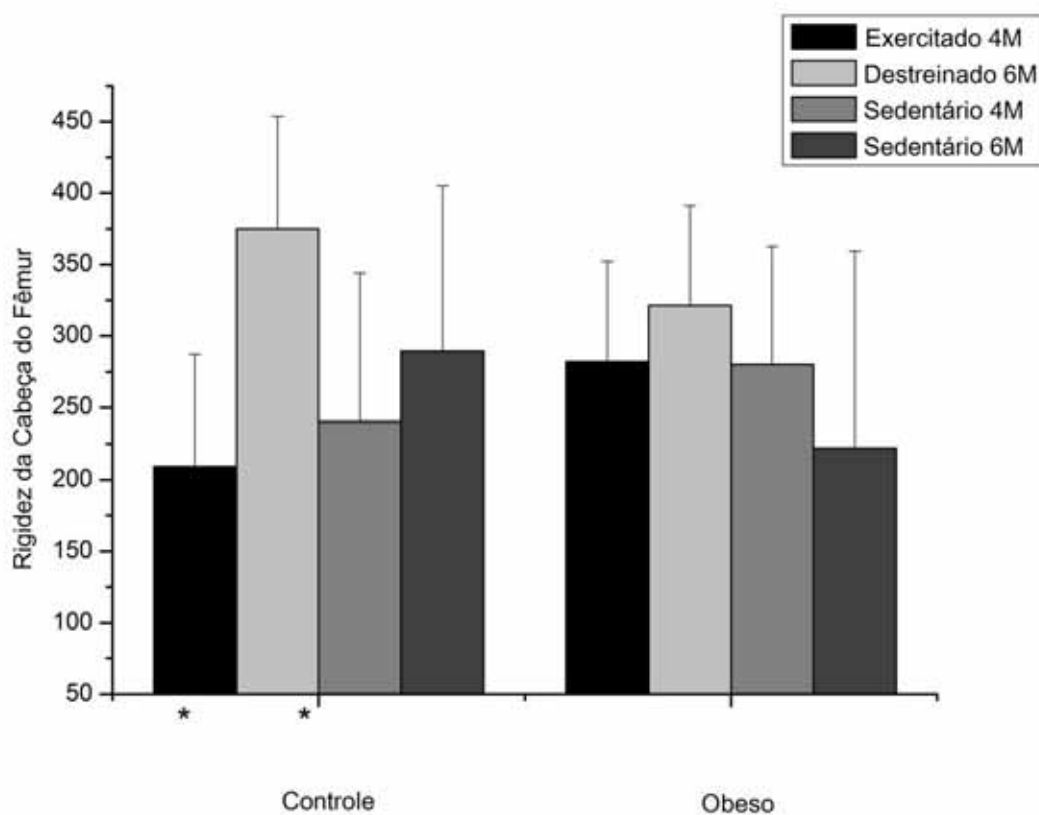


Figura 21 Apresentação da média da rigidez da cabeça do fêmur no teste de compressão. Grupos com diferença estatística representados por *.

5.5.2.2. Tenacidade

A tabela 29 apresenta os valores individuais da tenacidade da cabeça do fêmur em mJ no teste de compressão.

Tabela 29 Valores individuais de tenacidade da cabeça do fêmur em mJ no teste de compressão

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>d</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>Od</i>
1	--	--	48,7	179,0	86,3	70,0	125,0	32,3
2	108,0	28,3	101,0	74,6	69,3	58,6	66,9	39,7
3	47,4	66,6	167,0	26,1	37,5	86,4	94,8	87,5
4	122,0	382,0	74,2	--	--	206,0	39,0	65,8
5	119,0	140,0	74,2	62,6	87,5	137,0	123,0	50,2
6	--	--	74,2	54,6	--	--	--	--
7	--	--	115,0	44,9	--	--	150,0	73,6
8	--	--	18,6	89,2	--	--	163,0	29,2
9	--	--	64,4	--	--	--	--	43,5
10	--	--	56,0	50,8	--	--	94,8	48,0

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Não foi observado diferença entre a média do rank da tenacidade da cabeça do fêmur entre os grupos estudados.

5.5.2.3. Força máxima

A tabela 30 mostra os valores individuais da força máxima da cabeça do fêmur em N no teste de compressão.

Tabela 30 Valores individuais de força máxima da cabeça do fêmur em N no teste de compressão

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	154,65	--	114,36	171,28	102,80	113,78	151,71	117,05
2	97,54	135,85	162,52	160,60	125,55	131,31	135,53	114,55
3	127,98	165,46	126,19	93,45	130,99	161,88	141,22	157,73
4	112,25	228,21	129,65	--	--	112,89	106,62	154,27
5	103,93	189,96	83,34	143,85	140,39	177,81	132,14	146,02
6	--	--	134,44	148,51	--	--	--	--
7	--	--	135,98	132,21	--	--	154,72	137,26
8	--	--	66,58	146,72	--	--	153,63	101,44
9	--	--	132,65	--	--	--	--	138,03
10	--	--	108,99	104,77	--	--	113,78	130,73
Média	119,27	179,87	119,47	137,67	124,93	139,53	136,16	133,00
DP	22,82	39,08	27,71	26,62	15,97	29,17	18,15	18,95

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Observou-se diferença estatística entre os grupos C6 eCE ($p < 0,01$), S6 e C4 ($p < 0,01$), como mostra a figura 22.

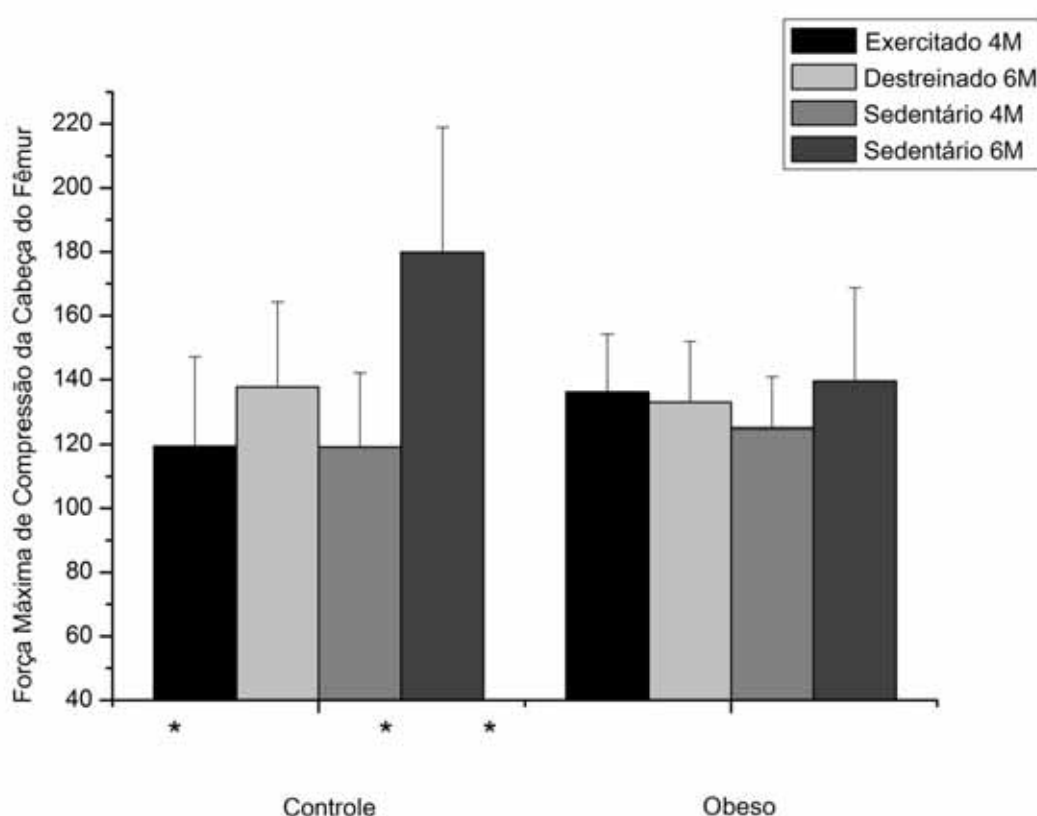


Figura 22 Apresentação da média da força máxima da cabeça do fêmur no teste de compressão. Grupos com diferença estatística representados por *.

5.5.3. Compressão do osso cortical do fêmur

5.5.3.1 Tenacidade

A tabela 31 apresenta os valores individuais da tenacidade do osso cortical do fêmur em mJ durante o teste de compressão.

Tabela 31 Valores individuais da tenacidade do osso cortical do fêmur em mJ no teste de compressão

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	7,12	--	6,78	5,47	7,32	6,51	6,65	5,40
2	7,08	10,2	6,78	6,44	8,01	5,91	7,59	6,26
3	5,08	4,29	10,80	4,98	9,25	4,26	6,75	4,80
4	8,15	3,03	5,97	0,49	--	4,31	6,68	6,07
5	1,24	0,22	--	7,73	13,2	1,03	0,63	5,64
6	--	--	9,14	6,94	--	--	--	--
7	--	--	--	6,49	--	--	0,75	2,05
8	--	--	1,07	9,33	--	--	4,08	7,63
9	--	--	5,47	--	--	--	--	7,49
10	--	--	--	2,83	--	--	2,32	4,97
Média	5,73	4,43	4,60	5,63	9,44	4,40	4,43	5,59
DP	2,74	4,20	4,04	2,64	2,62	2,12	2,87	1,65

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Não foi observada diferença estatística entre os grupos ($p>0,05$) conforme mostra a figura 23.

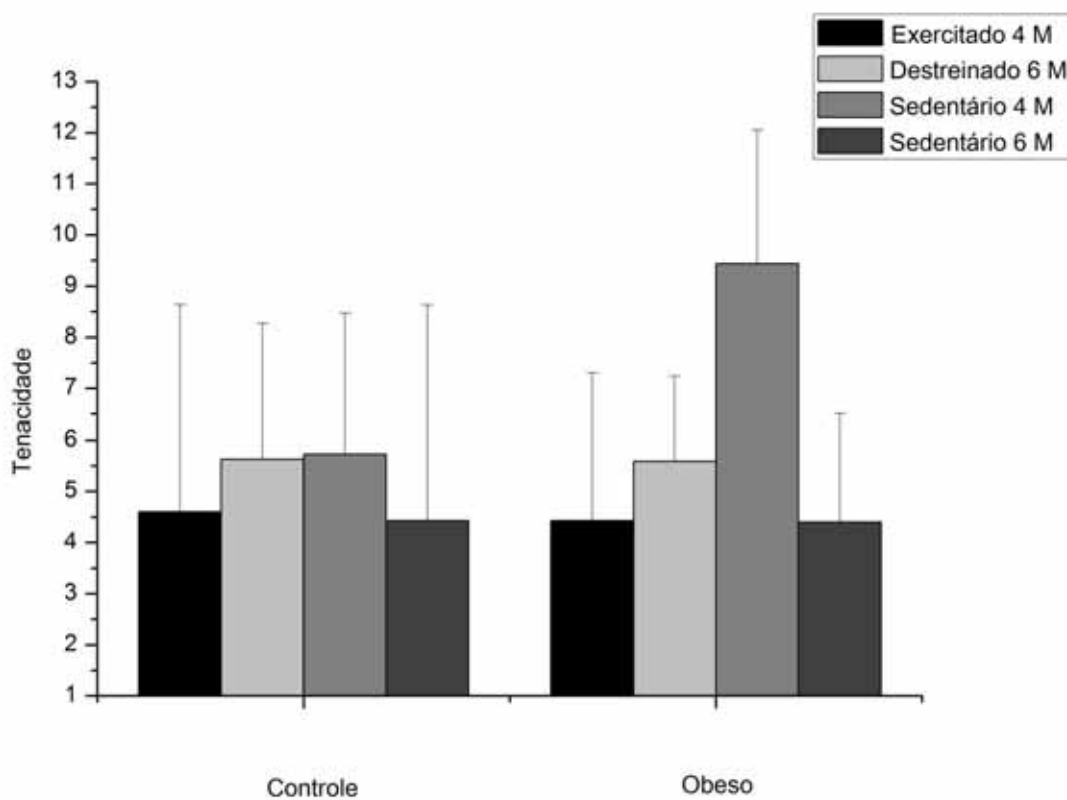


Figura 23 Apresentação da média da tenacidade do osso cortical do fêmur no teste de compressão.

5.5.3.2. Módulo de elasticidade

A tabela 32 apresenta os valores individuais do módulo de elasticidade do osso cortical do fêmur em N/m² no teste de compressão.

Tabela 32 Valores individuais do módulo de elasticidade do osso cortical do fêmur em N/m² no teste de compressão

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	947,01	--	633,7	1468,2	545,2	1703,0	1243,3	1889,0
2	1070,2	1700,7	974,1	2414,9	1510,5	2487,1	1515,8	1185,4
3	2369,7	1669,2	1253,3	1237,8	818,35	1433,7	1151,1	2382,5
4	2141,1	2243,7	2960,9	1441,0	--	1419,6	2116,6	1955,2
5	2066,6	537,43	--	1848,2	1102,9	2697,8	2697,4	1835,3
6	--	--	1250,9	2223,0	--	--	--	--
7	--	--	--	2014,8	--	--	2194,6	1172,6
8	--	--	1387,1	2727,1	--	--	2799,9	1999,9
9	--	--	952,4	--	--	--	--	1778,7
10	--	--	--	773,38	--	--	1997,6	1405,7
Média	1718,92	1537,75	1344,64	1794,26	994,25	1948,24	1964,53	1733,81
DP	659,41	450,19	755,83	619,84	412,65	603,44	620,51	403,17

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Não foi observado diferença estatística entre a média dos grupos estudados (p> 0,05).

5.5.3.3 Força máxima

A tabela 33 mostra os valores individuais da força máxima em N do osso cortical do fêmur no teste de compressão.

Tabela 33 Valores individuais da força máxima do osso cortical do fêmur em N no teste de compressão

<i>Animal</i>	<i>C4</i>	<i>C6</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>O4</i>	<i>O6</i>	<i>OE</i>	<i>OD</i>
1	505.22	--	514.81	507.27	561.38	590.29	739.06	742.83
2	430.96	768.41	408.32	751.34	548.52	777.56	627.45	673.24
3	570.14	624.82	615.10	501.51	761.95	710.27	617.72	425.91
4	409.66	604.74	536.50	184.40	--	639.92	699.85	682.45
5	618.24	150.18	--	586.00	615.29	608.13	372.76	581.40
6	--	--	676.12	682.45	--	--	--	--
7	--	--	--	561.25	--	--	326.45	577.75
8	--	--	285.20	576.73	--	--	453.92	690.13
9	--	--	559.65	--	--	--	--	611.01
10	--	--	--	639.60	--	--	410.17	697.23

Legenda: C4 = grupo controle eutanasiado com 4 meses, C6 = grupo controle eutanasiado com 6 meses, E = grupo exercitado eutanasiado com 4 meses, D = grupo destreinado eutanasiado com 6 meses, O4 = grupo obeso eutanasiado com 4 meses, O6 = grupo obeso eutanasiado com 6 meses, OE = grupo obeso exercitado eutanasiado com 4 meses, OD = grupo obeso destreinado eutanasiado com 6 meses.

Não houve evidencia estatística de que a média do rank da força máxima do osso cortical do fêmur no teste de compressão ($p > 0,05$).

DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

Acreditava-se que a ingestão de dieta altamente energética fosse o mecanismo primário para se levar um rato a ganhar peso à obesidade, ou seja, a oferta generosa de alimentos deveria ter como resposta o desencadeamento de sinais que denotam aumento de taxas de lipídeos. Entretanto como em humanos e também em animais, existem aqueles que são propensos ou resistentes à obesidade.

Embora os detalhes que predispõe essa diferenciação permaneçam obscuros, pesquisadores tem discutido as técnicas de indução a obesidade, algumas com resultados positivos, como na pesquisa realizada por Kremer et al (2011) que observou que o ganho de peso dos ratos foi proporcional à quantidade de gordura da dieta; a dieta hiperlipídica proporcionou um ganho maior de peso em comparação ao grupo controle e também na pesquisa de Duarte et al (2008) quando comparou o ganho de peso entre ratos que receberam dieta hiperlipídica aos que receberam dieta normal, observando ao final que o grupo que recebeu a dieta hiperlipídica apresentou uma média maior de peso (815g) em relação ao grupo que recebeu dieta normal (720g).

Por outro lado, York (1992, apud Cabeço et al, 2010) observou em experimento realizado com ratos, que o uso de dieta altamente energética não evidencia que todos os animais obrigatoriamente se tornarão obesos, pois alguns deles ganharam peso na mesma intensidade que os animais que se encontravam sobre controle alimentar por meio de dieta padrão.

Na busca de opções de modelos de ingestão de alimentos, buscou-se a alternativa do modelo de dieta de cafeteria. Pode-se observar que os ratos que

receberam dieta hiperlipídica apresentavam maior peso corporal quando comparados com os ratos que foram alimentados apenas com ração normal

Desse modo tanto o tipo de dieta disponibilizada nesse experimento, quanto as outras acima citadas são essenciais para a manutenção ou acréscimo dos valores de massa corporal.

Neste sentido Cabeço et al (2010) ressalta que tais achados tem feito com que pesquisadores da obesidade adotem experiências que viabilizam identificar animais propensos e resistentes a obesidade.

Neste experimento os dados obtidos pelas análises lipídicas, indicam que os ratos apresentaram elevação de taxas lipídicas, porém, acredita-se que não foi o suficiente para promover dislipidemia.

Em estudos de Franco, Campos e Demontel (2009) averigou-se que o peso não diferiu entre os grupos analisados, apesar do consumo alimentar ter sido minimizado em grupos com dieta hiperlipídica. Assim, os níveis de triglicérides não aumentaram com a dieta rica em gordura e o HDL – colesterol aumentou somente nos animais exercitados, que passaram por dieta normolipídica.

Ao concluir seus estudos estes autores ponderaram que a quantidade e tempo de exercício físico influenciam mais significativamente em níveis de HDL – colesterol, comparando-se ao nível de triglicerídeos; acredita-se que este é o motivo pelo qual não observou-se diferença entre os grupos exercitados, destreinados e sedentário.

Foi utilizado o protocolo de treinamento intermitente de alta intensidade, pois acredita-se que este possa ser caracterizado como exercício anaeróbico. A análise de lactacidemia foi utilizada no presente estudo com a finalidade de

comprovar a intensidade de exercício a ser utilizada, e os resultados obtidos tendenciaram a atividade anaeróbica. Este achado vai de encontro com os estudos de Panveloski-Costa et al (2012), que utilizaram o mesmo protocolo de treinamento decorrer da sessão aguda foi verificado aumento considerável de lactato.

Sabe-se que o exame de densitometria óssea é de grande importância, na avaliação do conteúdo mineral ósseo. Mottini, Cadore e Kruel (2008) relatam em seus estudos que a carga imposta sobre a estrutura óssea, principalmente durante a atividade física possuem efeitos osteogênico. Deste modo, é provável o treinamento física proposto pelo estudo em discussão foi responsável pelo aumento da DMO dos animais exercitados.

Nos estudos de Graham et al (2010) pode-se observar aumento do CMO em ratos com idade entre 6 a 11 meses, acredita-se que a causa deste aumento foi o crescimento natural dos animais. Os ratos submetidos a uma dieta rica em gordura apresentaram dislipidemia e uma menor CMO na tíbia e fêmur.

Resultados das pesquisas de Soares et al (2012) evidenciaram que a hiperlipidemia causa modificações na estrutura e propriedades mecânicas do fêmur de LDRr-/-ratos; tais efeitos tornaram-se mais evidentes quando foram associados a uma dieta rica em gordura. Desta forma, acredita-se que a alteração no perfil lipídico é o provável responsável pela diferença apresentada entre os grupos controles e obesos do presente estudo.

You et al (2011) usaram ratas fêmeas para seu estudo, as quais foram divididas em três grupos, sendo o primeiro composto por ratos alimentados com colesterol elevado que foram alimentados com dieta rica em colesterol contendo 77% de dieta normal, 3% de colesterol e 20% de banha de porco por dois meses. O

segundo grupo foi o das ovariectomizados (OVX), cujas ratas foram bilateralmente ovariectomizadas e receberam dieta padrão. No grupo três os ratos controle foram alimentados com dieta padrão. A DMO foi mensurada por meio de dupla absorção de Raio-X. níveis séricos de estradiol (E2) e osteoclastina (BGP) foram mensurados pelo método de ELISA.

Neste estudo os ratos alimentados com colesterol elevado, a DMO do fêmur e o nível sérico de osteoclastina foram reduzidos; este estudo levou-os a concluir que há uma correlação entre hipercolesterolemia e osteoporose. Uma dieta rica em colesterol amplia o risco de osteoporose, em vista da inibição da diferenciação e proliferação de osteoblastos.

Krieger et al (2006) constataram, em ratos hiperlipidêmicos, um aumento no número de osteoclastos, certa inibição de atividades de osteoblastos, como também diminuição da remodelação óssea.

Por sua vez, Tintut, Morony e Demer (2004) constataram que os osteoclastos do fêmur de ratos com hiperlipidemia eram maiores do que os de ratos pertencentes ao grupo controle, evidenciando maior atividade funcional dos osteoclastos.

Para Nuzzo et al (2009), a hiperlipidemia refere-se a um fator de risco para a osteoporose, sendo que aumenta a atividade dos osteoblastos, propiciando um desequilíbrio entre formação e reabsorção óssea.

Costa et al (2011) realizaram estudo onde ficou evidenciada uma relação positiva entre peso corporal e massa óssea tanto do fêmur quanto da vértebra lombar; isto se deve a um maior estresse mecânico sobre os ossos e estimulação da

produção de hormônios devido ao tecido adiposo. Em estudos de Ionova-Martin et al (2010) ficou constatado que a obesidade propiciou aumento de DMO.

Fujita, Watanabe e Maki (2012) observaram aumento de peso, colesterol e triglicérides de ratos submetidos a uma dieta hiperlipídica. Constatou-se, ainda, uma diminuição da resistência óssea sem afetar seu crescimento.

Em estudos semelhantes, Bartelt et al (2012) não observaram alteração na massa óssea; tais conflitos entre resultados de pesquisas podem ser justificados pela diferença nas dietas utilizadas nas pesquisas, sendo que dietas ricas em ácido linoléico e 2-linoléico são prejudiciais para o tecido ósseo.

No que diz respeito aos ensaios mecânicos, estes foram utilizados com a finalidade de determinar as propriedades mecânicas da tíbia, da cabeça do fêmur e do osso cortical do fêmur. Acredita-se que assim como a prática de atividade física e os níveis lipídicos influenciam na composição óssea, essa influência também ocorra nas propriedades mecânicas dos ossos, sendo estes os fatores prováveis das diferenças apresentadas entre os grupos estudados. Porém não há na literatura dados, para comparações e confirmações desta suposição.

CONCLUSÃO

6. CONCLUSÃO

Ao término desta pesquisa pode-se concluir que a prática de atividade física, assim como a obesidade, influenciou positivamente na estrutura óssea de ratos Wistar alimentados tanto com dieta padrão, quanto com dieta hiperlipídica; em contra partida o destreinamento físico interferiu de forma negativa na estrutura óssea dos animais estudados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABESO – Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes Brasileiras de Obesidade. 3 ed. 2009. Disponível em <http://www.abeso.org.br/pdf/diretrizes_brasileiras_obesidade_2009_2010_1.pdf>. Acesso em 30 de julho de 2012.
- ACCIOLY, M.F. Efeito do Exercício Físico e Estatinas no Perfil Lipídico e na Função Muscular em Ratos Dislipidêmicos. 2007. Disponível em <http://bdtd.famerp.br/tde_arquivos/1/TDE-2008-09-19T073027Z-162/Publico/marilitafalangolaaccioly_tese.pdf>. Acesso em 16 de fevereiro de 2013.
- ACSM. Appropriate Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults. *Med Sci Sport Exerc* v. 33, 2001.
- ALBUQUERQUE, K.T., et al. Intake of Trans Fatty Acid–Rich Hydrogenated Fat During Pregnancy and Lactation Inhibits the Hypophagic Effect of Central Insulin in the Adult Offspring. *Nutrition*. 2006.
- APPLEGATE, E.A. et al. Exercise and Detraining: effect on food intake, adiposity and lipogenesis in Osborne-Mendel rats made obese by a high fat diet. *J Nutr*, v 114, n 2, 1984.
- ARAUJO, G.G. et al. Máxima Fase Estável de Lactato em Ratos Obesos de Ambos os Gêneros. *Rev Bras Med Esporte*, v 15, 2009.
- BARROS NETO, T.L. CESAR, M.C.; TEXRENI, A.S. Fisiologia do Exercício. In: GHORAYEB, N. et al. O Exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos. São Paulo: Atheneu, 1999.
- BARROS NETO, T.L.; TEXRENI, A.S.; TAMBEIRO, V.L. Aplicações Práticas da Ergoespirometria no Atleta. *Rev Soc Cardiol*. São Paulo, 2001.
- BARTELT, A. et al. A Polipoprotein E-Dependent Inverse Regulation of Vertebral Bone and Adipose Tissue Mass in CS7B1/6 Mice: modulation by Diet – induce obesity bone, 2012.
- BAYOL, S.A., et al. A Maternal "Junk Food" Diet in Pregnancy and Lactation Promotes Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Rat Offspring. *Endocrinology*. 2010.
- BERGER, A. How Does it Work? Bone Mineral Density Scans. *BMJ*, 2007.
- BROWN, J.P.; JOSSE, R.G. Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Osteoporosis in Canada. *JAMC*, 2007.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Política Nacional de Alimentação e Nutrição. Brasília: Ministério da Saúde, 2012.
- CABEÇO, L.C. et al. Dieta Hiperlipídica com Farinha de Soja como Fonte Protéica: utilização na seleção de ratos propensos e resistentes à obesidade. *Rev. Nutr.* Vol 23, n 3,. Campinas, Maio/Junho, 2010.
- CADORE, E.L.; BRENTANO, M.A.; KRUEL, L.F.M. Efeitos da Atividade Física na Densidade Mineral Óssea e na Remodelação do Tecido Ósseo. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v 11, n 6, 2005.

- CALLISTER, W.D. Ciência e Engenharia dos Materiais: uma introdução. 5 ed. São Paulo: LTC, 2002.
- CAMPAIGNE, B.N. et al. Reverse cholesterol transport with acute exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 1993.
- CARTER, D.R.; HAYES, W.C. Bone Compressive Strength: The Influence of Density and Strain Rate. *J Biomech*. Dec, 1976.
- CARTER, D.R.; SPENGLER, D.M. Biomechanics of Fracture. Bone in clinical orthopedic. 2 ed. Dubendorf: ao publishing, 2007.
- CORNIER, M.A. et al. Prevention Of overweight/Obesity as a Strategy to Optimize Cardiovascular Health. *Circulation*, v 124, 2011.
- COSTA, C.A.S. et al. Abdominal Adiposity, Insulin and Bone Quality in Young Male Rats Fed a High-Fat Diet Containing Soybean or Canola Oil. *Clínicas* vol 66 n 10. São Paulo, 2011. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1807-59322011001000022&script=sci_arttext>. Acesso em 07 de fevereiro de 2013.
- COYLE, E. F. Destreinamento e Retenção das Adaptações Induzidas pelo Treinamento. Rio de Janeiro: Revinter, 2007.
- CUMMINGS, S.R.; BATES, D. BLACK, D.M. Clinical Use of Bone Densitometry. Scientific Review: *JAMA*, 2002.
- DEIBERT, P. et al. Effect of a weight loss intervention on anthropometric measures and metabolic risk factors in pre-versus postmenopausal women. *Nutrition Journal* v. 6, 2007.
- DUARTE, A.C.G.O. et al. Dieta Hiperlipídica e Capacidade Secretória de Insulina em Ratos. *Rev. Nutr.*, v 19, n 3. Campinas, maio/junho, 2008.
- DUARTE, H.E. Anatomia Humana. Florianópolis: BIOLOGIA/EAD/UFSC, 2009.
- EVANGELISTA, F.S. Efeito do Destreinamento Físico sobre o Consumo de Oxigênio, Frequência Cardíaca de Repouso e seus Mecanismos de Modulação em Ratos. LX Congresso Brasileiro de Cardiologia. Temas Livres e Fórum de Discussão. São Paulo, 2000.
- FALUDI, A.A. et al. Atuação do exercício físico sobre os fatores de risco para doenças cardiovasculares. São Paulo: *Rev Soc Cardiol*, 1996.
- FOLIN, M. et al. Lipidi e lipoproteine ad alta densità (HDL1, HDL2, HDL3) in giovani praticanti di attività fisica moderata. *Med Sport* 1996.
- FOSTER, G. D. Clinical implications for treatment of obesity. *Obesity* v. 14(suppl 4), 2006.
- FRANCO, L.D.P.; CAMPOS, A.D.B.; DEMONTEL, A. Teor Lipídico da Dieta, Lipídios Séricos e Peso Corporal em Ratos Exercitados. *Rev.Nutr.* vol. 2, n 3. Campinas: mai/jun, 2009.
- FUGITA, Y.; WATANABE, K.; MAKI, K. J, Serum leptin levels negatively correlate with trabecular bone mineral density in high-fat diet-induced obesity mice. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 2012.
- GHORAYEB, N. et al. O Exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos. São Paulo: Atheneu, 1999.

- GRAHAM, D.A. et al. Incidence of hospitalized rhabdomyolysis in patients treated with lipid-lowering drugs. *JAMA*, 2010.
- GROSS, T.S.; SRINIVASAN, S. Building Bone Mass Through Exercise: could less be more? *British Journal of Sports Medicine*. v 40, 2007.
- GRUNDNES, O.; REIKERAS, O. Effects of Instability on Bone Healing. Femoral osteotomies studied in rats. *Acta Orthop Scand*. Feb, 1993.
- GRUNDY, S. M. et al. Physical activity in the prevention and treatment of obesity and its comorbidities. *Med Sci Sports Exerc* v. 31, p. S502-S508, 1999.
- GRUNDY, S.M. et al. Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. National Cholesterol Education Program. (NCEP), 2002.
- GUIMARÃES, A.C. Sobrepeso, Obesidade e Dislipidemia: fatores de risco. v 5, 2007. Disponível em <http://www.sbh.org.br/revistas/2007_N1_v5/23a25.pdf>. Acesso em 30 de julho de 2012.
- GUSMAO, C.V.B. de; BELANGERO, W.D. Como a Célula Óssea Reconhece o Estímulo Mecânico? *Rev. Bras. Ortop*. Vol 44. 2009. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-36162009000400003&serip+=sci_arttext. Acesso em 23 de junho de 2012.
- GUYTON, A.C.; HALL, J.E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 11 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
- GINTY, F. et al. Positive, Site – Specific Associations Between Bone Mineral Status, Fitness, and Time Spent at Hight – Impact Activities in 16 to 18 Years-Old Boys. *Bone*. New York, v 36, 2005.
- HAYES, W.C.; CARTER, D.R. *Biomechanics of Bone*. Skeletal reserarch: An experimental aproach, New York, 1979, Academic Press, Inc. Disponível em <http://www.cpaqv.org/biomecanica/analise%20cinetica%2011.pdf>. Acesso em 22 de agosto de 2012.
- HEYWARD, V.; STOLARCZYK, L. *Applied Body Composition Assessment*. Champaign. Illinois: Human Kinetics Books, 1996.
- HOLLMANN, W. Historical Remarks on the Development of the Aerobic – Anaerobic Thershold up to 1996. *Int J Sports Med*., 1995.
- IONOVA-MARTIN, S.S. et al. Reduced Size-Independent Mechanical Properties of Cortical Bone in High-Fat Diet-Induced Obesity. *Bone*, 2010. Disponível em <<http://www.lbl.gov/ritchie/Library/PDF/Bone-obesity.pdf>>. Acesso em 05 de fevereiro de 2013.
- IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. Vol. 88, supl. 1. São Paulo: 2007. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=50066-782x200700072&script=sci_srttext>. Acesso em 22 de julho de 2012.
- KANNUS, P. et al. Physical Loading, Exercise and Bone. *Bone*, v 18, n 1, 1996.
- KAVOURAS, S.A. et al. Water Polo is Associated With on Apparent Redistribution of Bone Mass and Density From the Lower to the Upper Limbs. *European Journal of Applied Physiology*, Heidelberg, v 97, n 3, 2006.

- KELLEY, G.A.; KELLEY, K.S. Aerobic Exercise and HDL2-C: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis*, 2006.
- KNOKE, D.J. et al. Weight loss: a determinant of hip bone loss in older men and women. The Rancho Bernardo Study. *Am J Epidemiol*. 2003.
- KREMER, B. et al. Efeito da Linhaça em Dietas Normo e Hiperlipídica na Gordura Peritoneal e no Ganho de Peso em Ratos Wistar Selister. XX Congresso de Iniciação Científica. III Mostra Científica. 2011. Disponível em <http://ufpel.edu.br/cic/2011/anais/pdf/CS/CS_01081.pdf>. Acesso em 21 de janeiro de 2013.
- KRIEGER, M.H. et al. Antiatherogenic effects of S-nitroso-N-acetylcysteine in hypercholesterolemic LDL receptor knockout mice. *Nitric Oxide* 14:12–20, 2006.
- KRIS-ETHERTON, P.M. et al. The Effect of Diet on Plasma Lipids, Lipoproteins and Coronary Heart Disease. *Journal of the American Dietetic Association*, v. 88, 2002.
- LAAKSONEN, D.E. et al. Aerobic exercise and lipid profile in type 1 diabetic men: a randomized controlled trial. *Med Sci Sports Exerc* 2000.
- LEMIEUX, I. et al. Hypertriglyceridemic Waist. A Marker of the Atherogenic Metabolic Triad (hyperinsulinemia, hyperapolipoprotein B, small, dense LDL) in men? *Circulation*, v 102, 2006.
- LEO, J.A. et al. Efeito do Laser de Baixa Potencia na Reparação Óssea de Fraturas em Ratos. *Rev. Bras. Ortop.* V 47, n 2, São Paulo: mar/apr, 2012.
- LOPES, J.C.R.R. et al. Respostas do Tecido Ósseo à Carga Mecânica. *Revista Implantnews*, v 5, 2008. Disponível em <http://www.osseocon.com.br/images%5C8.pdf>. Acesso em 23 de junho de 2012.
- LUEGMAYR, E. et al. Osteoclast Formation, Survival and Morphology are Highly on Exogenous Cholesterol/Lipoproteins. *Cell Death Differ.* Jul, 2004.
- LUO, A. High Cholesterol Can Cause Bone Density Loss, Study Shows. *The Chronicle*. 2001. Disponível em <http://www.dukechronicle.com/article/high-cholesterol-can-cause-bone-density-loss-study-shows/print>. Acesso em 01 de agosto de 2012.
- MATSUDO, S.M.; MATSUDO, V.K.R. Exercício, Densidade Óssea e Osteoporose em Adolescentes Atletas. *Revista Brasileira de Ortopedia*. São Paulo, v 27, n 10, 1992.
- MEDIANO, M.F.F. et al. Efeito do Exercício Físico Sobre a Composição Corporal de Mulheres Obesas Submetidas a Programa de Perda de Peso. *Brasiliian Journal of Biomotricity* , v 3, n 2, 2009.
- MELZER, K. et al. Physical Activity and Pregnancy: cardiovascular adaptations, recommendations and pregnancy outcomes . *Sports Med.* Jun1;40(6): 2010.
- MICHELIN, E.; COELHO, C. de F.; BURINI, R.C. Efeito de um Mês de Destreinamento sobre a Aptidão Física Relacionada à Saúde em Programa de Mudança de Estilo de Vida. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. vol 14, n 3, 2008.
- MONTEIRO, M.F.; SOBRAL Fº, D.C. Exercício Físico e o Controle da Pressão Arterial. *Ver Bras Med Esporte*, v 10, n 6, Nov/dez, 2004.

- MOTTINI, D.V.; CADORE, E.L.; KRUEL, L.F.M. Efeitos do Exercício na Densidade Mineral Óssea. *Revista de Educação Física. Unesp. Rio Claro*, v 14, n 1, jan/mar, 2008. Disponível em <<http://reviditos.RC.biblioteca.Unesp.br/index.php/motriz/article/view/128111596>>. Acesso em 14 de fevereiro de 2013.
- MUST, A.; DALLAL, G.E.; DIETZ, W.H. Reference data for obesity: 85th and 95 percentiles of body mass index (wt ht²) and triceps skin fold thickness. *American Journal Clinic Nutrition.*, (53), 1991.
- MOURA, R.F. de, et al. Capacidade Aeróbia de Ratos Alimentados com Dieta Rica em Frutose. *Rev Bras Med Esporte – Vol. 14, No 5 – Set/Out*, 2008.
- NAKAJIMA, F.; TADDEI, J. A. A. C.; OLIVEIRA, F. L. C. Obesidade e Dislipidemia. 2003. Disponível em: <http://www.unifesp.br/prograd/pibic2003/Resumos/237.prn.pdf>. Acesso em 18 de dezembro de 2012.
- NOBLE B.S. et al. Mechanical Loading: biphasic osteocyte survival and targeting of osteoclasts for bone destruction in rat cortical bone. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2003.
- NUZZO, V. et al. Analysis of skeletal status by quantitative ultrasonometry in a cohort of postmenopausal women with high blood cholesterol without documented osteoporosis. *Ultrasound Med Biol* 35:717–722, 2009.
- OCARINO, N. M; SERAKIDES, R. Efeito da atividade física no osso normal e na prevenção e tratamento da osteoporose. *Revista Brasileira Medicina do Esporte*, v.12, n.3, 2006.
- OLIVEIRA, G.; MENDES, R.T.; BOCCALETTO, E.M.A. Dislipidemia Infantil. 2009. Disponível em <http://fef.unicamp.br/departamentos/deafa/qvaf/livros/alimen_saudavel_ql_escolares_cap5.pdf>. Acesso em 20 de julho de 2012.
- PANVELOSKI-COSTA, A.C. et al. Respostas Lactacidêmicas de Ratos ao Treinamento Intermitente de Alta Intensidade. *Rev Bras Med Esporte – v 18, n 2 – Mar/Abr*, 2012.
- PAPLER, P.G. Influência do Cálcio e Atividade Física na Massa óssea do Adolescente e Adulto. *Rev Hosp Clín Fac Med SP*, 2009. Disponível em http://www.luizimarteixeira.com.br/wp-content/.../osteoporose_20rbm.pdf. Acesso em 15 de agosto de 2012.
- PARHAMI, F. Possible Role of Oxidized Lipids in Osteoporosis: could hyperlipidemia be a risk factor? *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 2003.
- PEAD, M.J.; LANYON, L.E. Indomethacin Modulation of Load-Related Stimulation of New Bone Formation in Vivo. *Calcif Tissue Int*, v 45, 1989.
- PORTINHO, D.; BOIN, V.G.; BERTOLINI, G.R.F. Efeitos sobre o Tecido Ósseo e Cartilagem Articular Provocados pela Imobilização e Remobilização em Ratos Wistar. *Rev Bras Med Esporte*, v 14, n 5, Niterói, 2008.
- PRATS, E. et al. Energy Intake of Rats Fed a Cafeteria Diet. *Physiol Behav*. Feb, 2009.
- REDMAN, L. M. et al. Effect of calorie restriction with or without exercise on body composition and fat distribution. *J Clin Endocrinol Metab* v. 92, 2007.
- REID, I.R. Relationship among body mass, its components, and bone. *Bone*. 2002.

- REILLY, D.; BURSTEIN, A.H. The Mechanical Properties of Cortical Bone. *J Bone Jt Surg*, v 56, 2004.
- ROBLING, A.G. et al. Partitioning a Daily Mechanical Stimulus Into Discrete Loading Bouts Improves the Osteogenic Response to Loading. *Journal of Bone and Mineral Research*, v 15, 2001.
- RUSCHEL, C.; HAUPENTHAL, A.; ROESLER, H. Atividade Física e a Saúde Óssea: princípios fundamentais da resposta a estímulos mecânicos. *Motriz*, Rio Claro, v 16, abr/jun, 2010. Disponível em <http://www.periodicos.rc.biblioteca.unesp.br/index.php/motriz/article/viewArticle/2498>. Acesso em 13 de agosto de 2012.
- RUSSEL, M. et al. A Gordura Visceral é um Preditor Negativo das Medidas de Densidade Óssea em Adolescentes Obesos. *J Clin Endocrinol Metab*, 2010.
- SACKS, F.M. et al. Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. *N Engl J Med*, v 344, 2001.
- SALAMONE, L.M. et al. Effect of Lifestyle Intervention on Bone Mineral Density in Premenopausal Women: a randomized trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 70, 1999.
- SAMPEY, B.P. et al. Cafeteria Diet is a Robust Model of Human Metabolic Syndrome With Liver and Adipose Inflammation: comparison to high-fat diet. *Obesity* (Silver Spring). Jun, 2011.
- SCHAFAT, A. et al. Energy Density in Cafeteria Diet Induced Hyperplasia in the Rat. *Appetite*, 2009.
- SCHRÖDER, H. et al. Association of Fast Food Consumption With Energy Intake, Diet Quality, Body Mass Index and the Risk of Obesity in a Representative Mediterranean Population. *Br J Nutr*, 2007.
- SCHWEITZER, D.H. Mineral Metabolism and Bone Disease after Bariatric Surgery and ways to Optimize Bone Health. *Obesity Surgery*, v. 17, p. 1510 – 1516, 2007.
- SEDLIN, E.D. et al. Factors Affecting the Determination of the Physical Properties of Femoral Cortical Bone. *Acta Orthop. Scand*, 1996.
- SHAPSES, S.A; RIEDT, C.S. Bone, Body Weight, and Weight Reduction: What Are the Concerns? *Recent Advances in Nutrition Sciences*, 2006.
- SILVA, R.A. et al. Estudo do Perfil Lipídico em Crianças e Jovens do Ambulatório Pediátrico do Hospital Universitário Antonio Pedro Associado ao Risco de Dislipidemias. *J Bras Patol Med Lab*. vol 43, n 2, abril, 2007.
- SOARES, E.A. et al. Effect of Hyperlipidemia on Femoral Biomechanics and Morphology in Low-Density Lipoprotein Receptor Gene Knockout Mice. *J Bone Miner Metabol*, jul, 2012.
- SOUZA, S.A. *Ensaio Mecânicos de Materiais Metálicos*. São Paulo: Edgard Blücher Ltda, 1982.
- SUGIYAMA, T.; YAMAGUCHI, A.; KAWAI, S. Effects of skeletal loading on bone mass and compensation mechanism in bone: a new insight into the “mechanostat” theory. *J Bone Miner Metab*. 2002.

- TAMAKI, T. A weight-lifting exercise model for inducing hypertrophy in the hindlimb muscles of rats. *Med Sci Sports Exerc.* Aug;24(8):881-6, 1992.
- TAYLOR, H.L.; BUSKIRK, E.; HENSCHER, A. Maximal Oxygen Intake as an Objective Measure of Cardiorespiratory Performance. *J Appl Physiol*, 1995.
- TINTUT, Y.; MORONY, S.; DEMER, L.L. Hyperlipidemia Promotes Osteoclastic Potential of Bone Marrow Cells Ex Vivo. *Arterioscler Tromb Vasc*, 2004.
- TSETSONIS, N.V.; HARDMAN, A.E. The influence of the intensity of treadmill walking upon changes in lipid and lipoprotein variables in healthy adults. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 2005.
- VOLPON, B. Texto Básico de Ortopedia e Traumatologia para o Acadêmico. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – FMRP, 2011.
- WASSERMANN, K.; McLLROY, M.B.; Detecting the Thershold of Anaerobic Metabolism in Cardiac Patients During Exercise. *Am J Cardiol*. 1964.
- WEINECK, J. Treinamento Ideal. São Paulo: Manole, 2003.
- WILMORE, J.H.; COSTILL, D.L. Controle Cardiovascular Durante o Exercício. In: *Fisiologia do Esporte e do Exercício*. 2 ed. São Paulo: Manole, 2003.
- World Health Organization. Prevalence of Overweight & Obesity Map. 2010. Disponível em http://www.abeso.org.br/pdf/Obesidade%20no%20Brasil%20VIGITEL%202009%20POF2008_09%20%20II.pdf. Acesso em 20 de julho de 2012.
- YACH, D. et al. Epidemiologics and Economic Consequences of the Global Epidemics of Obesity and Diabetes. *Nat Med*, 2006.
- YORK, D.A. Genetic Models of Animal Obesity. Lippincott Company, 1992. In: CABEÇO, L.C. et al. Dieta Hiperlipídica com Farinha de Soja como Fonte Protéica: utilização na seleção de ratos propensos e resistentes à obesidade. *Rev. Nutr.* Vol 23, n 3,. Campinas, Maio/Junho, 2010.
- YOU, L. et al. High Cholesterol Diet Increases Risk Via Inhibiting Bone Formation in Rats. *Acta Pharmacol. Sin*, 2011. Disponível em <http://www.ncbi.nih.gov/pubmed/2222036861>. Acesso em 31 de julho de 2012.