

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
INSTITUTO DE BIOCIÊNCIAS
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA

**EFEITO DO TREINAMENTO FÍSICO E DIETA RESTRITA EM CALORIAS EM
MULHERES COM SOBREPESO**

CARLA EDUARDA MACHADO ROMERO

Orientadora : Prof^a Dr^a Angelina Zanesco

Dissertação apresentada ao Instituto de
Biociências – UNESP/Rio Claro, como
parte dos requisitos para a obtenção do
título de mestre em Ciências da
Motricidade – Área de Biodinâmica da
Motricidade Humana

Rio Claro

Estado de São Paulo

Março de 2005

APOIO FINANCEIRO

CNPq

FUNDUNESP

Dedico esse trabalho e tudo que sou aos
meus pais Carmem e Balbino e ao meu
marido Ronaldo

AGRADECIMENTOS

Em especial aos meus pais e ao meu avô Pita cujo incentivo e confiança sempre foram a base para a realização de todas as conquistas de minha vida e a minha irmã Camila que me mostrou a UNESP – Rio Claro como uma segunda casa.

Um obrigado enorme e bem especial à pessoa que tornou possível a realização desse meu sonho, que desde o primeiro contato confiou em meu potencial tornando - se a cada dia de convivência um modelo de profissional e amiga. A você Angelina minha eterna gratidão e amizade.

As amizades desenvolvidas e cultivadas durante esses dois anos de trabalho ... às amigas Rose, Danilla, Carol, Daniella, Flávia, Janaína e Fúlvia que me acolheram com muito carinho no início dessa minha caminhada e hoje já fazem parte da família. Ao clube da Luluzinha que batia cartão no Sujinho's toda quarta – feira para colocar a fofoca em dia. Tia Dé e seus conselhos e consolos para as solteiras em crise ..., uma mãezona de plantão e sem dúvida à mais que amiga, ombro para as horas de desespero e alegria, companhia sempre presente nas noites de insônia na sacada da Kit, conselheira sentimental, fã inveterada dos episódios dos Normais, sempre de bom humor e dona de uma risada inconfundível ... minha irmã do coração Vaneda !!!, obrigada pela amizade sincera e pelo carinho e paciência que sempre teve e continua tendo comigo, pelo apoio e dedicação nesse momento de profunda dor e tristeza que infelizmente aconteceu em minha vida e por não ter me deixado desistir de lutar ... saiba que será sempre minha segunda irmã ... Te adoro.

Quero agradecer também à Clarice, ao Beto e ao China pela ajuda mais que necessária na realização das dosagens bioquímicas, ao professor Edson Antunes que disponibilizou as dependências do laboratório de Farmacologia da UNICAMP para que

quantificação da leptina pudesse ser realizada e a aluna da Pós Graduação Carla cuja ajuda foi de fundamental importância para o entendimento dos kits e realização dos ensaios.

Aos companheiros de Mestrado/Doutorado Pedro, Camila e Gustavo, que a “sede de conhecimento” continue fazendo parte de suas vidas ... obrigada pelo carinho e amizade. Pedroca, boa sorte com o pimpolho que vem aí, curta bastante essa bênção que DEUS colocou em sua vida.

Agradeço de coração à todas as voluntárias que literalmente deram seu sangue para que a realização desse estudo fosse possível ... a perseverança de vocês é o resultado desse trabalho.

Agradeço ao apoio financeiro da CAPES e da FUNDUNESP, aos quais devo boa parte da realização e divulgação desse trabalho.

Em último, mas não menos especial, à uma pessoa que entrou feito um furacão em minha vida e que em apenas quatro meses de convivência tem sido responsável pelas minhas maiores alegrias Ronaldo, meu marido, amigo, companheiro e futuro pai dos meus filhos meu amor eterno e minha gratidão pela paciência e tolerância nesses momentos difíceis que estamos enfrentando. Você foi o responsável pela maior realização da minha vida, mesmo que tenha sido por apenas 2 meses, esse filho(a) que perdemos será sempre a prova viva do nosso amor e da nossa união ... sei que DEUS em sua infinita bondade nos abençoará novamente. TE AMO MUITO.

E a DEUS, o grande e maior responsável pela minha existência e por tudo que sou ... obrigada pela vida que me deu e pelas pessoas maravilhosas que colocou nela

RESUMO

Participaram da pesquisa 14 mulheres apresentando sobrepeso com idade média de 40 ± 2 anos e IMC de 30 ± 1 Kg/m², que foram submetidas à um programa de exercícios aeróbios moderados durante 24 semanas, 3 vezes por semana, com sessões de 1 hora aliados à restrição calórica de 15% da necessidade energética total. Análises bioquímicas dos níveis séricos de colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol, triglicerídeos, leptina e glicemia foram realizados antes e após o protocolo experimental, por meio de amostras de sangue e kits específicos. As participantes foram submetidas a um teste de capacidade aeróbia (ergométrico submáximo em bicicleta) a fim de avaliar possíveis déficits na capacidade aeróbia ocasionados pelo excesso de peso. Analisou-se também o peso corporal e a relação cintura/quadril como parâmetro de alteração na massa corporal. Os resultados encontrados no estudo mostram que as voluntárias apresentaram perfil lipídico, glicose sangüínea e níveis pressóricos basais dentro da faixa de normalidade. O programa de treinamento empregado no estudo não alterou os padrões antropométricos das participantes. Os níveis de colesterol total, triglicerídeos, glicose sangüínea, LDL colesterol e frequência cardíaca apresentaram redução significativa, enquanto que os níveis de HDL colesterol foram significativamente aumentados. Os valores de pressão arterial sistólica e diastólica, o consumo máximo de oxigênio e os níveis séricos de leptina não apresentaram qualquer alteração. Nossos achados mostram que o programa de treinamento aeróbio de intensidade moderada aliado à restrição calórica melhorou o perfil lipídico das voluntárias e essa melhora não foi acompanhada por qualquer mudança nos dados antropométricos e nos níveis plasmáticos de leptina.

ABSTRACT

Fourteen overweight women, mean age 40.2 and BMI 30±1 were submitted to restrictive diet and dynamic exercise for 24 weeks, 3 days a week, 60 minutes for each session in an intensity of 60% $\text{VO}_{2\text{max}}$. Blood samples were collected at baseline and after 24 weeks of dynamic exercise. Biochemical analyses of serum leptin levels, total cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol and triglyceride were measured by specific kits. The participants were submitted to aerobic capacity test to evaluating the possible obesity deficits in aerobic capacity. The body mass index and the waist-rip ratio were measured to evaluate anthropometric parameters. Our findings show that the volunteers had lipid profile, blood glucose and blood pressure were at normal range. Total cholesterol levels, LDL cholesterol, triglycerides, blood glucose and heart rate were significantly decreased after 24 weeks of physical exercise and restrictive diet. A significant increase in HDL cholesterol levels were found. The exercise training employed by us did not alter the anthropometric parameters, serum leptin levels, maximum oxygen uptake and blood pressure values. In conclusion, dynamic exercise for 24 weeks provokes an improvement of lipid profile without changing in anthropometric parameters and serum leptin level.

LISTA DE FIGURAS

Página

Figura 1. Concentração plasmática de colesterol total no início (basal) e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e dieta restrita em calorias em mulheres com sobrepeso.....	26
Figura 2. Concentração plasmática de LDL colesterol no início (basal) e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e dieta restrita em calorias em mulheres com sobrepeso.....	27
Figura 3. Concentração plasmática de triglicerídeos no início (basal) e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e dieta restrita em calorias em mulheres com sobrepeso.....	28
Figura 4. Níveis plasmáticos de HDL colesterol no início (basal) e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e restrição calórica em mulheres com sobrepeso.....	29
Figura 5. Níveis plasmáticos de glicose sanguínea no início (basal) e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e restrição calórica em mulheres com sobrepeso.....	30
Figura 6. Concentração sérica de leptina basal (inicial) e após 24 semanas	

de exercícios aeróbios e dieta restrita em calorias em mulheres com sobrepeso.....	31
---	----

Figura 7. Valores de consumo máximo de oxigênio ($VO_{2max.}$) antes do início da atividade física (basal) e após o término do protocolo de 24 semanas de atividades aeróbias em mulheres com sobrepeso.	32
--	----

LISTA DE TABELAS

Páginas

TABELA 1. Dados Antropométricos Basais e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e dieta restrita em mulheres com sobrepeso.....	23
TABELA 2. Valores de pressão arterial sistólica e diastólica (mmHg) e frequência cardíaca (bpm) de mulheres com sobrepeso obtidos no início (basal) e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e dieta restrita.....	24
TABELA 3. Perfil lipídico das voluntárias com sobrepeso obtido no início (basal) e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e dieta restrita.....	25

SUMÁRIO

	Página
1. INTRODUÇÃO.....	01
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	03
2.1 Etiologia da obesidade.....	03
2.2 Tecido adiposo.....	06
2.3 Leptina e obesidade.....	09
2.4 Obesidade, dieta e exercício físico.....	12
3. JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS.....	14
4. MATERIAL E MÉTODOS.....	16
4.1 Participantes.....	16
4.2 Programa de exercício físico.....	18
4.3 Índice de massa corporal.....	18
4.4 Dobras cutâneas.....	19
4.5 Obtenção da relação cintura - quadril.....	19
4.6 Aplicação da dieta	20
4.7 Medida de pressão arterial e frequência cardíaca.....	20
4.8 Análises bioquímicas.....	20
4.9 Avaliação da capacidade aeróbia.....	22
4.10 Análise estatística	22
5. RESULTADOS.....	23
6. DISCUSSÃO.....	33
7. SUMÁRIO DOS RESULTADOS.....	37

8. CONCLUSÕES.....	38
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	39
ANEXO I.....	46
ANEXO II	47

1. INTRODUÇÃO

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), o número de obesos entre 1995 e 2000 passou de 200 para 300 milhões, perfazendo quase 15% da população mundial, e estimativas mostram que em 2025, o Brasil será o quinto país no mundo a ter problemas de obesidade em sua população. A obesidade é considerada, em países desenvolvidos e em desenvolvimento, importante problema de saúde pública, e pela OMS, uma epidemia global.

A etiologia da obesidade não é de fácil identificação, uma vez que a mesma é caracterizada como uma doença multifatorial, ou seja, é resultado de uma complexa interação de fatores comportamentais, culturais, genéticos, fisiológicos e psicológicos; podendo dessa forma ser classificada em dois contextos: por determinação genética ou fatores endócrinos e metabólicos, que representam 5% dos casos ou então influenciada por fatores externos, sejam eles de origem dietética, comportamental ou ambiental, o que representam cerca de 95% dos casos.

O aumento dos casos de sobrepeso e obesidade em todo o mundo está relacionado à interação de fatores ambientais favoráveis (dieta hipercalórica e

sedentarismo) e ao fator genético, contribuindo com o aumento da expressão dos genes ligados à obesidade.

A incidência de doenças cardiovasculares e metabólicas é mais prevalente em indivíduos obesos. Diversos estudos populacionais têm demonstrado que o excesso de tecido adiposo, principalmente na região abdominal, está intimamente relacionado ao risco de desenvolvimento de doenças arteriais coronárias, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e dislipidemias. A maior parte dessas patologias está relacionada à ação do tecido adiposo como órgão endócrino, uma vez que os adipócitos sintetizam diversas substâncias como adiponectina, glicocorticóides, $\text{TNF}\alpha$, hormônios sexuais, interleucina-6 (IL-6) e leptina, que atuam no metabolismo e controle de diversos sistemas.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. ETIOLOGIA DA OBESIDADE

A obesidade, termo médico e também social, é uma doença epidemiológica e que atinge milhões de crianças, adolescentes e adultos em países desenvolvidos assim como naqueles em desenvolvimento, independente dos níveis sócio-econômicos e que vem merecendo atenção crescente como problema de saúde pública em função do rápido aumento do número de pessoas obesas no mundo (NOBREGA, 1998; DAMASO, 2003).

No Brasil, o desenvolvimento sócio-econômico parece contribuir para o controle do peso corporal. A prevalência da obesidade em adultos de maior renda é menor comparada aos de menor renda, fato que pode ser explicado pela disposição de recursos culturais e econômicos que possibilitam a adoção de hábitos dietéticos adequados e a prática de atividade física regular (NOBREGA, 1998). A obesidade é mais prevalente nas mulheres do que nos homens. Referente à raça, a obesidade é maior na raça negra do que na branca, independente de sexo (MANHAN, 1998).

O sobrepeso e a obesidade aumentam o risco de diversas doenças como hipertensão arterial, coronariopatias, diabetes, doenças da vesícula, apnéia do sono, arteriosclerose, infarto do miocárdio, doenças articulares degenerativas, síndrome de

hipoventilação pulmonar, aumento da incidência de câncer dos ovários, útero, mama e próstata. Consequentemente, o excesso de peso está diretamente associado ao aumento da taxa de mortalidade, que se eleva expressivamente quando o índice de massa corporal (IMC); razão entre peso corporal pela estatura ao quadrado; está entre 25 e 40 kg/m² (MOTTA, 1993; DÂMASO, 2001).

O IMC é utilizado para diagnóstico e classificação da obesidade. Esse índice classifica a normalidade ou obesidade da seguinte maneira:

Classificação pelo IMC segundo a OMS (Organização mundial de Saúde) para adultos.

CLASSIFICAÇÃO	IMC	RISCOS ASSOCIADOS À SAÚDE
Abaixo do peso	< 18,5	Baixo (risco para outros problemas clínicos)
Faixa normal	18,5-24,9	Baixo
Sobrepeso	25 ou maior	Médio
Pré-obeso	25-29,9	Aumentado
Obeso Classe I	30-34,9	Moderadamente aumentado
Obeso Classe II	35-39,9	Severamente aumentado
Obeso Classe III	40 ou maior	Muito severamente

Adaptado de SEIDELL, 2003

Esses valores valem tanto para homens quanto para mulheres adultas independente da idade.

Existem outras formas de classificação da obesidade. A gordura abdominal é característica dos homens e recebe o nome de andróide. A gordura localizada no quadril é típica das mulheres e denomina-se ginecóide. A obesidade andróide é fator de risco mais importante de morbidade e mortalidade que a obesidade ginecóide (MOTTA, 1993).

Os métodos de avaliação da composição corporal são diversos e muitos são utilizados conjuntamente para uma medida mais precisa (MCARDLE et al, 1998; NOBREGA, 1998; HIRSCHBRUCH & CARVALHO, 2002; HUNTER et al., 2002), entre eles temos:

1. Métodos antropométricos

- a) Cálculo do IMC, calculado através do peso corporal dividido pela altura do indivíduo elevada ao quadrado;
- b) Pregas cutâneas, medida da espessura das dobras cutâneas realizadas com o auxílio do compasso de dobras cutâneas, devendo ser sempre realizadas no hemicorpo direito do avaliado, utilizando os dedos indicador e polegar da mão esquerda para destacar o tecido adiposo subcutâneo do tecido muscular;
- c) Circunferências, realizada com o auxílio de uma fita métrica sobre os pontos de referência anatômicos para as circunferências usadas comumente na avaliação da adiposidade;

2. Métodos laboratoriais e de radiodiagnóstico

- a) Hidrometria ou pesagem hidrostática. Nesse procedimento, o volume corporal é computado como a diferença entre o peso corporal medido no ar e o peso corporal medido durante a submersão na água;
- b) Espectrometria do ^{40}K , contagem corporal total de potássio;
- c) Bioimpedância elétrica – BIA, a análise da impedância bioelétrica baseia-se no conceito de que o fluxo elétrico é facilitado através dos

tecidos corporais magros hidratados e da água extra celular em comparação aos tecidos adiposos, por causa do maior conteúdo eletrolítico do componente isento de gordura

- d) Densitometria, realizada através de ultrassom e do raio X de dupla energia – DXA (a absorciometria com raios X de dupla energia permite a quantificação da gordura e do músculo, assim como do conteúdo mineral ósseo. A análise é feita através de um detector de cintilação.
- e) Tomografia computadorizada, realizada através de sistema computadorizado com software apropriado produz imagens radiográficas de segmentos do corpo avaliando a gordura presente nos diferentes órgãos que está estreitamente correlacionada com a porcentagem de gordura corporal total.

A obesidade pode resultar de fatores endógenos, que representam 5% ou menos dos casos, e incluem fatores hereditários, congênitos, psicogênicos, medicamentosos, neurológicos e endócrinos, e de fatores exógenos, que representam cerca de 95% dos casos estão relacionados a fatores ambientais, principalmente a hipoatividade física e aos maus hábitos alimentares (DÂMASO, 2001).

2.2. TECIDO ADIPOSEO

O tecido adiposo é o maior depósito de energia corpórea, cujo papel primário é o estoque de triglicerídeos pelos adipócitos durante períodos de excesso calórico e mobilização dessas reservas quando o gasto energético exceder a ingestão calórica (FRUHBECK et al., 2001).

O número de adipócitos constitui a principal diferença estrutural na massa de tecido adiposo entre os indivíduos com excesso de peso (sobrepeso e obesos) e os não-obesos. (uma pessoa não obesa possui entre 25 e 30 milhões de adipócitos, enquanto que uma extremamente obesa pode possuir até 260 milhões) (DÂMASO, 2001).

Na maioria dos mamíferos existem dois tipos de tecido adiposo, o tecido adiposo branco e o tecido adiposo marrom. Ambos são capazes de estocar energia na forma de triacilglicerol e hidrolisá-los em ácidos graxos livres e glicerol. O tecido adiposo branco é o sítio de maior reserva de triglicerídeos nos períodos de excesso de energia e de mobilização durante períodos de privação. A quantidade de tecido adiposo branco no organismo reflete o balanço entre a ingestão e o gasto energético, e sua hidrólise fornece substrato energético para outros tecidos do organismo. Além de sua função na regulação do balanço energético, o tecido adiposo branco também age como uma função dinâmica em uma variedade de outros processos fisiológicos, incluindo sua auto-regulação sobre os processos de crescimento e desenvolvimento (DÂMASO, 2003). O balanço entre ingestão alimentar e gasto energético é que determina a quantidade de tecido adiposo branco no organismo. Assim, a obesidade está estreitamente vinculada ao apetite, ao gasto energético e à taxa metabólica basal em um indivíduo (SALEH et al., 1999).

O tecido adiposo marrom tem sua importância voltada à regulação do gasto energético, uma vez que desempenha importante função termogênica, fazendo parte desse tecido a UCP1 (uncoupling proteins), cujo papel é desacoplar a fosforilação oxidativa mitocondrial através de uma descarga do gradiente de próton que é produzido através da membrana interna da mitocôndria, durante a oxidação, sem produzir ATP (DÂMASO, 2003). O tecido adiposo possui grande plasticidade e pode ser regulado por fatores neurais e humorais. A inervação do tecido adiposo é feita quase que exclusivamente por fibras do

sistema nervoso simpático sendo que a inervação parassimpática é praticamente inexistente. O tecido adiposo marrom é mais densamente innervado pelo sistema simpático do que o tecido adiposo branco (BARTNESS & BAMSHAD, 1998; PÉNICAUD et al., 2001). A noradrenalina é o principal neurotransmissor e sua liberação dos terminais simpáticos induz lipólise através da ativação de adrenoreceptores β e atualmente sabe-se que no tecido adiposo existem três subtipos de adrenoreceptores β , denominados β_1 , β_2 e β_3 . Estes adrenoreceptores pertencem à família dos receptores acoplados à proteína G e promovem lipólise através da formação de AMPc que por sua vez promove uma cascata de reações bioquímicas envolvendo ativação de proteína quinase A (PKA) e proteína quinase ativada por mitógeno (MAP quinase), quebrando os triglicérides em ácidos graxos livres e glicerol (COLLINS et al., 2001). Os fatores humorais que atuam nos adipócitos incluem, hormônios (insulina, hormônio do crescimento e hormônios sexuais); purinas (adenosina); e peptídeos como o neuropeptídeo Y, o fator de necrose tumoral (TNF α), a angiotensina II e a leptina (AHIMA & FLIER, 2000; TANTISIRA & WEISS, 2001).

Diferente do que se imaginava na década de 90, onde o tecido adiposo era apenas um tecido inerte com função de depósito do excesso de energia ingerida, sabe-se hoje que ele produz diversas substâncias como adiponectina, glicocorticóides, hormônios sexuais, TNF α , interleucina-6 (IL-6) e leptina. Assim, o tecido adiposo é considerado atualmente um órgão endócrino apresentando grande complexidade na sua regulação (AHIMA & FLIER, 2000).

2.3. LEPTINA E OBESIDADE

A leptina (do grego leptos = magro) é uma proteína composta por 167 aminoácidos, possui uma estrutura semelhante às citocinas, tipo interleucina 2 (IL-2) sendo produzida principalmente no tecido adiposo (RESELAND et al., 2001). É responsável pelo controle da ingestão alimentar atuando em células do hipotálamo no sistema nervoso central. A ação da leptina no sistema nervoso central (hipotálamo) promove redução da ingestão alimentar e o aumento do gasto energético, além de regular a função neuroendócrina e o metabolismo da glicose e de gorduras. Ela é sintetizada também na glândula mamária, músculo esquelético, epitélio gástrico e trofoblasto placentário (FRIEDMAN e HAALAS, 1998).

A secreção da leptina é controlada por diversas substâncias, como a insulina, os glicocorticóides e as citocinas pró-inflamatórias. Estados infecciosos e as endotoxinas também podem elevar a concentração plasmática de leptina. Inversamente, a testosterona, a exposição ao frio e as catecolaminas reduzem a síntese de leptina. Situações de estresse impostas ao corpo, como jejum prolongado e exercícios físicos intensos, provocam a diminuição dos níveis circulantes de leptina, comprovando dessa maneira a atuação do sistema nervoso central na inibição da liberação de leptina pelos adipócitos (SANDOVAL e DAVIS, 2003). No ser humano o gene da leptina localiza-se no cromossomo 7q31, sendo produzida no tecido adiposo branco e, em menor proporção, pelo tecido adiposo marrom (FRIEDMAN e HAALAS, 1998).

Em humanos, a concentração plasmática de leptina está relacionada ao tamanho da massa de tecido adiposo presente no corpo. Os mecanismos pelo qual o aumento de tecido adiposo é traduzido em aumento da concentração sérica de leptina envolve tanto o

número de células adiposas quanto a indução do RNAm *ob* (CONSIDINI et al., 1996). Indivíduos obesos apresentam um aumento do número de células adiposas, o que significa uma maior quantidade de RNAm *ob* encontrada em seus adipócitos do que em de sujeitos eutróficos (MAFFEI et al., 1995). Entretanto, a concentração sérica de leptina não é dependente somente do tamanho do tecido adiposo, uma vez que períodos de jejum reduzem a concentração de leptina sem apresentar mudanças no perfil de massa gorda. Uma redução de 10% do peso corporal foi associada com uma diminuição de 53% da leptina plasmática, o que sugere que outros fatores, além da adiposidade tecidual estão envolvidos na regulação da produção de leptina (CONSIDINI et al., 1996; LEYVA et al., 1998; ADAMI et al., 2002; VIERHAPPER et al., 2003).

A leptina reduz o apetite através da inibição da formação de neuropeptídeos relacionados ao apetite, como o neuropeptídeo Y, e também através do aumento da expressão de neuropeptídeos anorexígenos (hormônio estimulante de α -melanócito (α -MSH), hormônio liberador de corticotropina (CRH), e substâncias sintetizadas em resposta à anfetamina e cocaína) ao nível de sistema nervoso central (FRIEDMAN & HALAAS, 1998). Assim, altos níveis de leptina reduzem a ingestão alimentar enquanto que baixos níveis induzem hiperfagia. Isso é comprovado em animais de laboratório obesos que apresentam baixos níveis ou total deficiência de leptina. No entanto, em humanos, indivíduos obesos apresentam elevados níveis plasmáticos de leptina, cerca de 5 vezes mais do que aqueles encontrados em sujeitos magros (CONSIDINI et al., 1996). Além disso, as mulheres possuem maior concentração plasmática de leptina do que os homens. A produção de leptina em pessoas normais segue um ritmo circadiano e muda durante o ciclo menstrual (KALRA et al., 2002). Esses contrastes indicam que os mecanismos que

controlam o metabolismo e o peso corporal em humanos são mais complexos do que se imagina e maiores investigações relacionadas ao gênero e à espécie são necessárias (LEE et al., 2002). Uma associação entre leptina e o hormônio do crescimento (GH) foi proposta e alguns trabalhos mostram que a administração de leptina inibe a secreção de GH (CARRO et al., 1997; FISKE et al., 1997).

A leptina, além de seu importante papel no metabolismo, controla o sistema hematopoiético, o sistema imune, o sistema reprodutor e o sistema cardiovascular. Já com relação ao perfil lipídico, verificou-se uma alta correlação positiva entre os níveis de leptina e o HDL colesterol em sujeitos obesos, sugerindo que a mesma parece atuar como supressora dos riscos cardiovasculares, entretanto outros estudos não conseguiram qualquer correlação entre essas duas variáveis (ADAMI et al., 2002).

2.4. OBESIDADE, DIETA E EXERCÍCIO

Diferentes abordagens terapêuticas vêm sendo implementadas para a redução de peso e da obesidade, porém os resultados continuam sendo pouco satisfatórios. Atualmente, existe um consenso de que não somente a ingestão alimentar aumentada acarreta um aumento de peso, mas também o baixo gasto calórico. A partir daí, alguns autores têm demonstrado que a realização de exercícios aeróbicos e anaeróbicos com regularidade, pode levar a modificações na composição corporal de indivíduos obesos, principalmente quando o tratamento inclui a intervenção na dieta alimentar (MAHAN, 1998; ANDERSON, et al., 2000).

Uma recente revisão do *Effective Health Care* sobre o tratamento da obesidade concluiu que a combinação de dieta e exercício é mais eficaz na perda de peso que a dieta

isolada (THOROGOOD, 1998). Um estudo de 12 semanas envolvendo adultos obesos de ambos os sexos, submetidos a um programa de exercícios em associação ou não à restrição calórica comprovou que sujeitos que desenvolveram a combinação dieta e atividade física apresentaram uma perda percentual de gordura superior aos que se enquadraram em um dos programas isolados (PAEZ & KRAVITZ, 2002).

Entre as modalidades físicas mais popularmente praticadas pela população e cuja prática deve ser encorajada no auxílio do tratamento do excesso de peso destacam-se a caminhada, o ciclismo, a natação e a yoga (THOROGOOD, 1998). Com relação à ingestão alimentar, todas as dietas que entram na moda, sejam elas baseadas no consumo apenas de carboidratos, lipídeos ou líquidos ou as dietas de fórmulas, não se mostram isoladamente eficazes na manutenção do processo de perda ponderal corpórea. Isso deve-se ao fato de que as mesmas ocasionam rápida perda de peso porém em curto período de tempo há a recuperação do peso após o término da dieta. Assim, uma dieta apropriada é aquela que é tanto adequada quanto balanceada, que reconhece as variações individuais, tais como idade e estágio de desenvolvimento, preferências de paladar e hábitos alimentares, condições sócio-econômicas e disponibilidade de alimentos, incluindo todos os nutrientes em quantidades adequadas e atingindo todas as necessidades nutricionais de um indivíduo para a manutenção, reparo, processos de vida e crescimento ou desenvolvimento (MANHAN, 1998).

Uma série de padrões serve como guias para planejar e avaliar as dietas e fornecimentos de alimentos para indivíduos e grupos de populações. O padrão norte Americano básico (também seguido pelo Brasil) são as Recomendações Nutricionais (RDAs), estabelecidas pelo “Food and Nutrition Board (FNB)” do “Institute of Medicine National Academy of Sciences”, publicado pela primeira vez em 1941 e revisado em 1989.

As RDAs são níveis de ingestão dos micronutrientes (vitaminas e minerais) julgados essenciais pelo FNB, com base no reconhecimento científico, para serem adequadas à atingir as necessidades conhecidas de todas as pessoas saudáveis. Pretende-se atingi-las por meio de uma dieta de ampla variedade de alimentos. As necessidades nutricionais de indivíduos variam grandemente e são normalmente desconhecidas, daí a razão para a maioria das recomendações nutricionais estarem estabelecidas em níveis que excedam as necessidades da maioria dos indivíduos, assegurando dessa forma que as necessidades de quase todos sejam atingidas. Em relação à recomendação energética, a necessidade de um indivíduo saudável pode ser calculada através do número necessário de Kcal/ Kg de peso/ dia (estabelecido na RDA pela idade). A restrição energética é calculada individualmente, de acordo com as necessidades do indivíduo. Após a necessidade de energia diária ser calculada, a fração protéica é determinada seguindo a RDA, que propõe 0,75g/Kg de peso corpóreo para adultos ou então de 10 a 15 % da ingestão calórica da dieta. Após a fração de proteína ser calculada, o restante das calorias na dieta é determinado e atribuído a gorduras e carboidratos. A proporção ótima ou correta, estimadas com o intuito de diminuir o risco de doenças cardíacas e câncer é de 20 a 25% da energia advindas da gordura, com não mais que 10% provenientes da gordura saturada e de 55 a 70% da energia da dieta em carboidratos (MANHAN, 1998).

Os benefícios da interação da prática regular de exercícios dinâmicos e a restrição calórica na perda de peso e redução da gordura tecidual já é bem estabelecida. (MANHAN, 1998; JÉQUIER et al., 1999; PAEZ & KRAVITZ, 2002; DÂMASO, 2003). Entretanto, a interação entre a atividade física e os níveis plasmáticos do hormônio leptina ainda são controversos (THONG et al., 2000; NOLAND et al., 2001).

3. JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS

O número de jovens e adultos com sobrepeso e obesidade está aumentando de forma crescente no Brasil e no mundo, e estimativas mostram que em 2025, o Brasil será o quinto país no mundo a ter problemas de obesidade em sua população.

O excesso de peso, atualmente, já é tido como problema de saúde pública e somente duas drogas; a sibutramina e orlistat são permitidas para o seu tratamento (Fonte do FDA/USA). A atividade física regular e a restrição calórica são duas estratégias não farmacológicas para o controle de peso, mas que ainda possui pouca eficácia a longo prazo.

Além disso, os mecanismos reguladores do metabolismo ainda são pouco conhecidos. Um paradoxo muito grande existe no estudo dos peptídeos leptina e grelina, pois a leptina que controla a ingestão alimentar está elevada nos sujeitos com excesso de peso e a grelina que aumenta a ingestão alimentar está reduzida nesta população bem como o nível de GH. Portanto, a interação entre estas três substâncias é ainda controversa e merece ser investigada. Associado a isso, o índice de mulheres com excesso de peso é maior do que de homens, reforçando a estreita correlação entre os fatores endócrinos e metabólicos.

Com o aumento de expectativa de vida, e considerando que o período do climatério permanece o mesmo, por fatores genéticos, atualmente as mulheres permanecem

na menopausa mais de um terço de suas vidas. Considerando ainda que não existem estudos avaliando as possíveis relações entre leptina e exercício físico em mulheres com sobrepeso, este projeto tem por objetivos:

- Avaliar os níveis séricos de leptina em mulheres com sobrepeso antes e após 24 semanas de exercícios dinâmicos associados à uma dieta restrita em calorias;
- Avaliar a correlação entre leptina e o índice de massa corporal (IMC);
- Avaliar o perfil lipídico das voluntárias antes e após o programa de atividade física;
- Avaliar os parâmetros cardiovasculares (pressão arterial e frequência cardíaca) antes e após o programa de atividade física;

4. MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista (UNESP), campus de Rio Claro.

Todos os participantes receberam informações sobre o desenvolvimento da pesquisa e anteriormente à inclusão, um termo de consentimento para participação no estudo foi preenchido e assinado pelos mesmos.

4.1 Participantes

Fizeram parte deste estudo mulheres adultas apresentando sobrepeso, recrutadas através de anúncio em panfletos e rádio da cidade e entre a comunidade universitária do Campus de Rio Claro. Foram selecionadas 26 mulheres atendendo aos critérios de inclusão e exclusão delimitados pelo estudo, sendo que apenas 14 completaram o protocolo experimental de 24 semanas.

Os critérios de inclusão para participação no estudo foram:

1. Apresentar índice de massa corporal entre 25 a 29.9, calculada a partir da fórmula peso corporal dividido pela altura elevada ao quadrado;
2. Faixa etária entre 40 a 60 anos.

Os critérios de exclusão foram:

1. teste positivo de gravidez
2. história de doença hepática, renal, pulmonar, gastrointestinal, epilética, hematológica ou psiquiátrica.
3. história ou teve infarto do miocárdio, angina pectoris e/ou insuficiência cardíaca.
4. apresentar achados eletrocardiográficos que, a critério do médico avaliador, não possibilitam recomendar a participação no estudo.
5. diabetes mellitus tipo I, por depender da administração exógena de insulina, podendo ocorrer estados de deficiência ou excesso de insulina, afetando distintamente as respostas metabólicas durante e após o exercício físico, fazendo com que o exercício melhore ou, até, deteriore o controle glicêmico do indivíduo diabético
6. anormalidades ortopédicas
7. hábitos alimentares anormais (p. ex., vegetariano)
8. Ingestão superior a 05 xícaras de café ou chá por dia.
9. tabagismo
10. história de abuso de álcool ou consumo de drogas
11. hemorragia com perda de 450 mL ou mais de sangue dentro dos três meses anteriores ao início do estudo.
12. Fazer uso de anorexígenos que contenham anfetaminas e hormônios tireoideanos
13. Diagnóstico de hipertensão arterial

Antes do ingresso na pesquisa, as voluntárias passaram por uma avaliação médica, nutricional e ortopédica.

4.2. Programa de Exercício Físico

O programa de exercício aeróbio consistiu de exercícios dinâmicos em bicicleta ergométrica (realizado numa sala com temperatura em torno de 22° C) e caminhada ao ar livre durante 24 semanas, três dias por semana com duração média de 60 minutos cada sessão. A intensidade do treinamento foi de 60% da frequência cardíaca de reserva, controlada durante a prática física por meio de um frequencímetro cardíaco, marca PolarTM modelo A3.

O protocolo utilizado está de acordo com as normas estabelecidas pelo American College of Sports Medicine (2000). A frequência cardíaca de trabalho foi determinada utilizando-se o método de Karnoven, e reavaliada mensalmente para que o princípio da sobrecarga do treinamento fosse garantido.

$$\text{FCT} = [(\text{FCM} - \text{FCR}) \cdot \text{x \%}] + \text{FCR}$$

FCT- frequência cardíaca de trabalho

FCR – frequência cardíaca de repouso

FCM – frequência cardíaca máxima (estimada através da fórmula 220 – idade)

X % - intensidade do exercício

4.3. Índice de massa corporal

Os sujeitos foram avaliados inicialmente com relação ao peso em quilogramas e altura em centímetros para obtenção do índice de massa corporal (IMC) dada pela fórmula:

$$\text{IMC} = \text{peso} \div \text{altura}^2$$

A avaliação do índice de massa corpórea foi repetida na 12^a e na 24^a semana do protocolo de exercícios.

4.4. Dobras Cutâneas

A espessura das dobras cutâneas foi obtida através do auxílio de um compasso de dobras da marca SANNY. As dobras cutâneas utilizadas na leitura foram a suprailíaca, a subescapular e coxa.

4.5. Obtenção da relação cintura –quadril

Com auxílio de uma fita métrica específica, marca TBW, a circunferência da cintura foi obtida medindo-se o menor diâmetro entre as costelas e a pelve, e a circunferência do quadril foi determinada na região com a maior circunferência abaixo da cintura pélvica.

Os resultados obtidos foram classificados de acordo com a tabela abaixo:

Risco à saúde/ sexo	Coeficiente Cintura /Quadril		
	Baixo	moderado	alto
Masculino	< 0,82	0,82 – 0,90	> 0,90
Feminino	< 0,72	0,72 – 0,80	> 0,80

Adaptado de BRAY,G, 1985.

4.6. Aplicação da dieta

Após a determinação do IMC, as voluntárias foram avaliadas e receberam um programa específico e individualizado de dieta restrita em calorias (15 a 20% a menos que a necessidade energética total), balanceada em carboidratos (55-70% da dieta); lipídeos (20-25% da dieta) e proteínas (10-15% da dieta).

Quinzenalmente as participantes foram submetidas a uma reavaliação da dieta para eventuais alterações e controle do seu seguimento.

4.7. Medida da pressão arterial e frequência cardíaca

A pressão arterial foi avaliada através de um esfigmomanômetro do tipo aneróide, sempre no período da manhã, durante as 24 semanas, seguindo as diretrizes para aferição da pressão arterial da Sociedade Brasileira de Hipertensão. Os valores de frequência cardíaca de repouso foram controlados por um monitor de frequência cardíaca, marca PolarTM modelo A3.

4.8. Análises Bioquímicas

Amostras de sangue venoso (10 ml) foram obtidas de veia periférica através de técnica asséptica com material de punção venosa apropriado para a população estudada. O sangue foi centrifugado por um período de 15 minutos numa rotação de 3000 rpm, e em seguida o soro foi armazenado em freezer a - 70 ° C, para posterior análise. As amostras foram coletadas no início e após 12 e 24 semanas.

Nas análises bioquímicas foram avaliadas:

➔ Triglicérides, Colesterol Total, LDL e HDL colesterol

Os triglicerídeos foram quantificados por método enzimático seguindo as normas do fabricante (Kit Laborlab), assim como o colesterol total (Kit Colestat – Wiener Laboratórios). O LDL colesterol foi medido através de reação precipitante (Kit LDL Colesterol – Wiener Laboratórios). As leituras foram feitas em espectrofotômetro.

O HDL colesterol foi determinado pela fórmula de Friedewald:

$$(\text{LDL colesterol} = \text{colesterol total} - (\text{HDL} + \text{Triglicerídeos}/5)).$$

➔ Dosagem de Leptina

Os níveis de leptina foram avaliados por kit específico de enzima imunoinsaio (ELISA) seguindo instruções do fabricante Cayman Chemical. As amostras de soro foram processadas em duplicata e lidas em espectrofotômetro marca Spectra Max 340 (Molecular Devices, Canadá) e o cálculo da absorbância de cada amostra foi executado no software Soft Max (Molecular Devices).

➔ Glicose sangüínea

Foi avaliada através de uma gota de sangue obtida por uma lanceta individual e descartável acoplada a um lancetador (Softclix pro, Roche), colocada sobre uma tira específica para a determinação desse parâmetro, inserida em um monitor portátil (accutrend Advantage Roche).

4.9. Avaliação da capacidade aeróbia

A determinação da captação máxima de oxigênio (VO₂ máximo) das participantes foi obtida através de teste ergométrico submáximo realizado em bicicleta ergométrica utilizando-se o protocolo de Balke, que consiste de incremento de carga de 25W a cada 2 minutos até a exaustão voluntária ou obtenção da frequência cardíaca submáxima (85% da frequência cardíaca máxima) determinada antes do início do teste.

4.10. Análise Estatística

A análise estatística foi realizada através do programa InStat Graphpad Software versão 3.0. Teste *t* de Student pareado foi aplicado e também Análise de variância (ANOVA) e pós teste de Bonferroni foram usados. Os resultados são apresentados como média $\pm$ erro padrão da média (SEM) e $P < 0,05$ foi considerado estatisticamente significante.

5. RESULTADOS

A tabela 1 apresenta os valores de idade, massa corporal, IMC (índice de massa corporal), relação cintura/quadril e % de gordura das participantes do estudo. De acordo com os resultados encontrados, os parâmetros peso, IMC, razão circunferência cintura/quadril e porcentagem de gordura corporal apresentaram discreta diminuição após 12 e 24 semanas de treinamento físico aeróbio associado à dieta restrita em calorias, porém essa modificação não foi estatisticamente significativa.

Tabela 1. Dados Antropométricos Basais e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e dieta restrita em mulheres com sobrepeso.

Parâmetros	Basal	12 semanas	24 semanas	p
Idade (anos)	40,2 ± 2,0	40,2 ± 2,0	40,2 ± 2,0	NS
Altura (cm)	1,59 ± 0,008	1,59 ± 0,008	1,59 ± 0,008	NS
Peso (Kg)	74,0 ± 2,25	73,14 ± 2,56	72,41 ± 2,88	NS
IMC (Kg/m ²)	29,7 1± 0,96	29,42 ± 1,12	28,97 ± 1,20	NS
CQ/CC (cm)	0,82 ± 0,011	0,81 ± 0,009	0,80 ± 0,010	NS
Gordura Corporal (%)	36,16 ± 0,93	34,33 ± 1,02	33,34 ± 1,05	NS

Os resultados estão expressos em média ± erro padrão.

NS: não significativo

IMC: índice de massa corporal

C/Q: relação cintura quadril

A tabela 2 mostra os valores de pressão arterial sistólica e diastólica e da frequência cardíaca em voluntárias com sobrepeso. Observa-se uma diminuição significativa na frequência cardíaca somente após 24 semanas de exercícios aeróbios. Nenhuma alteração foi observada nos valores de pressão arterial diastólica e sistólica em ambos os tempos.

Tabela 2. Valores de pressão arterial sistólica e diastólica (mmHg) e frequência cardíaca (bpm) de mulheres com sobrepeso obtidos no início (basal) e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e dieta restrita.

Parâmetros	Basal	12 semanas	24 semanas
PAS	113,07 ± 2,46	115,28 ± 1,61	114,23 ± 1,34
PAD	75,85 ± 1,67	73,78 ± 1,78	74,76 ± 1,63
FC	78,21 ± 2,38	74,07 ± 1,55	71,30 ± 1,40*

Os resultados estão expressos em média ± erro padrão.

* P< 0,05 foi considerado estatisticamente diferente

NS: não significativo

PAS: pressão arterial sistólica

PAD: pressão arterial diastólica

FC: frequência cardíaca

Com relação ao perfil lipídico e índice glicêmico das participantes (tabela 3), o programa de 24 semanas de atividade física aliado à dieta restrita em calorias resultou em redução significativa dos níveis plasmáticos de colesterol total (figura 1) e LDL colesterol (figura 2), dos triglicérides (figura 3). A concentração de HDL colesterol apresentou aumento significativo já a partir de 12 semanas de atividade física (figura 4). Os valores de glicose sanguínea foram significativamente reduzidos após o programa de treinamento físico por 24 semanas em mulheres com sobrepeso (figura 5).

Tabela 3. Perfil lipídico das voluntárias com sobrepeso obtido no início (basal) e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e dieta restrita.

Parâmetros	Basal	12 semanas	24 semanas
Glicemia (mg/dl)	88,57 ± 2,31	89,42 ± 2,07	82,69 ± 1,27 *
Triglicérides (mg/dl)	129,71 ± 8,29	108,75 ± 9,88	93,84 ± 6,17 *
Colesterol total (mg/dl)	192,0 ± 10,45	182,07 ± 7,31	162,69 ± 4,74 *
LDL colesterol (mg/dl)	126,73 ± 11,41	101,0 ± 5,50	96,61 ± 4,0 *
HDL colesterol (mg/dl)	36,84 ± 2,93	45,16 ± 2,64 *	49,07 ± 1,90 *

Os resultados estão expressos em média ± erro padrão.

* P < 0,05, significativamente diferente dos valores obtidos no início do estudo (basal).

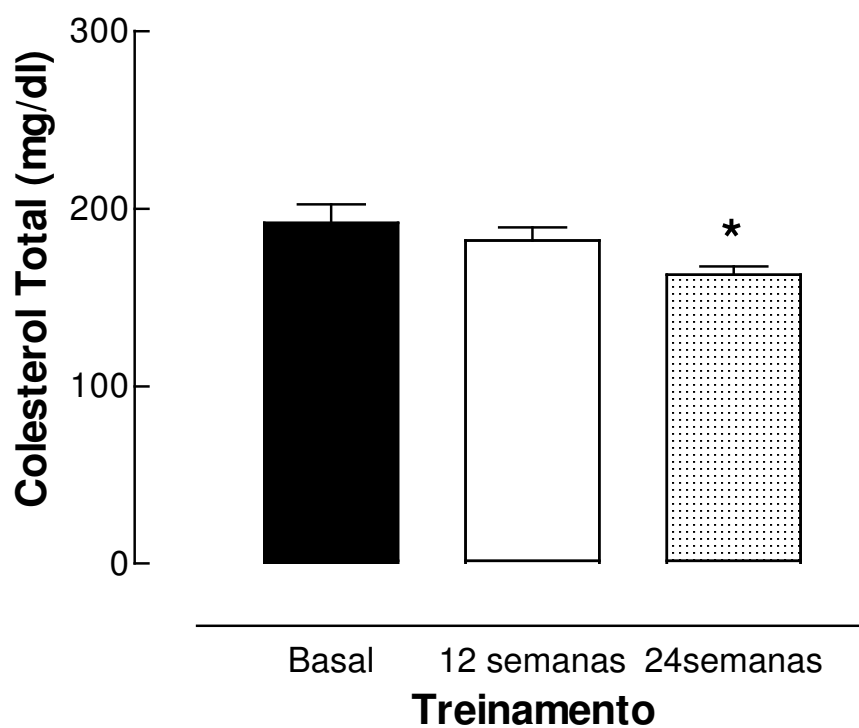


Figura 1. Concentração plasmática de colesterol total no início (basal) e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e dieta restrita em calorias em mulheres com sobrepeso. Os dados representam as médias $\pm$ erro padrão das médias.

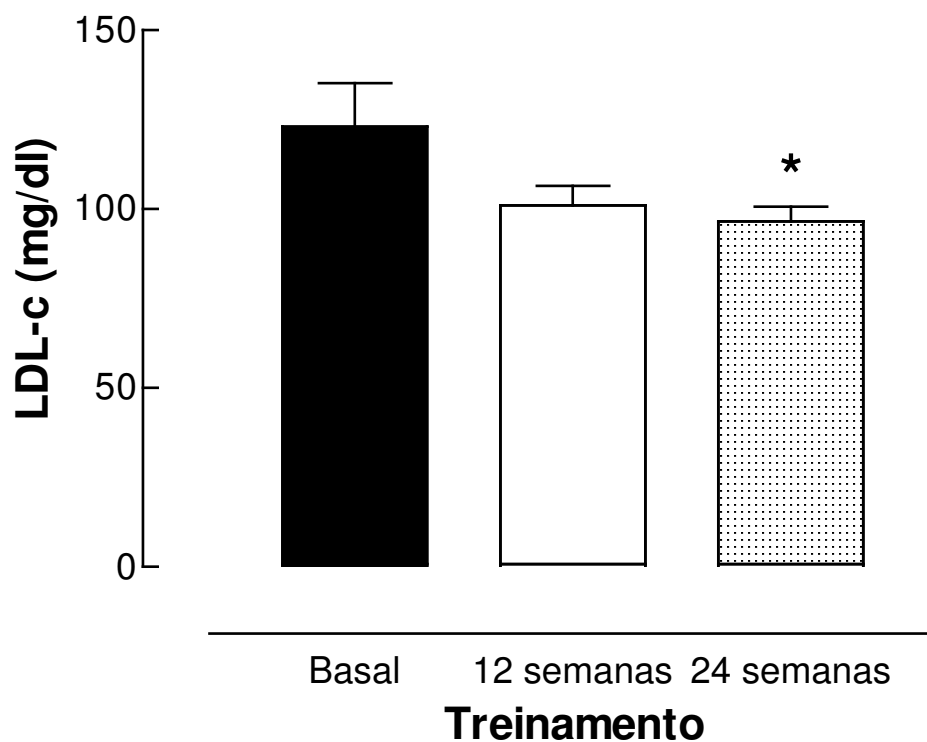


Figura 2. Concentração plasmática de LDL colesterol no início (basal) e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e dieta restrita em calorias em mulheres com sobrepeso. Os dados representam as médias $\pm$ erro padrão das médias. $P < 0,05$ foi considerado estatisticamente diferente.

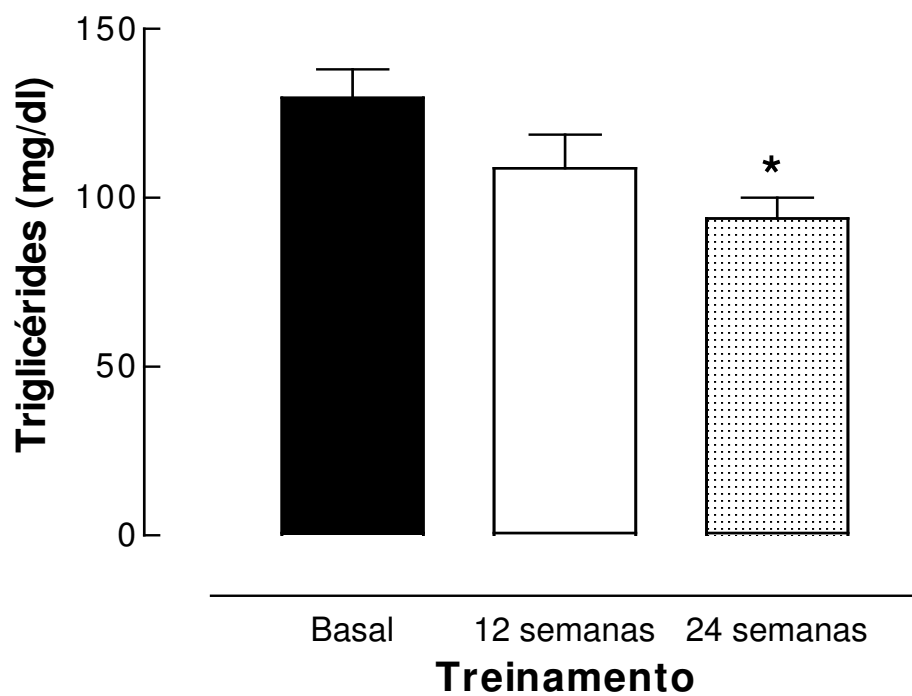


Figura 3. Concentração plasmática de triglicérides no início (basal) e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e dieta restrita em calorias em mulheres com sobrepeso. Os dados representam as médias $\pm$ erro padrão das médias. $P < 0,05$ foi considerado estatisticamente diferente.

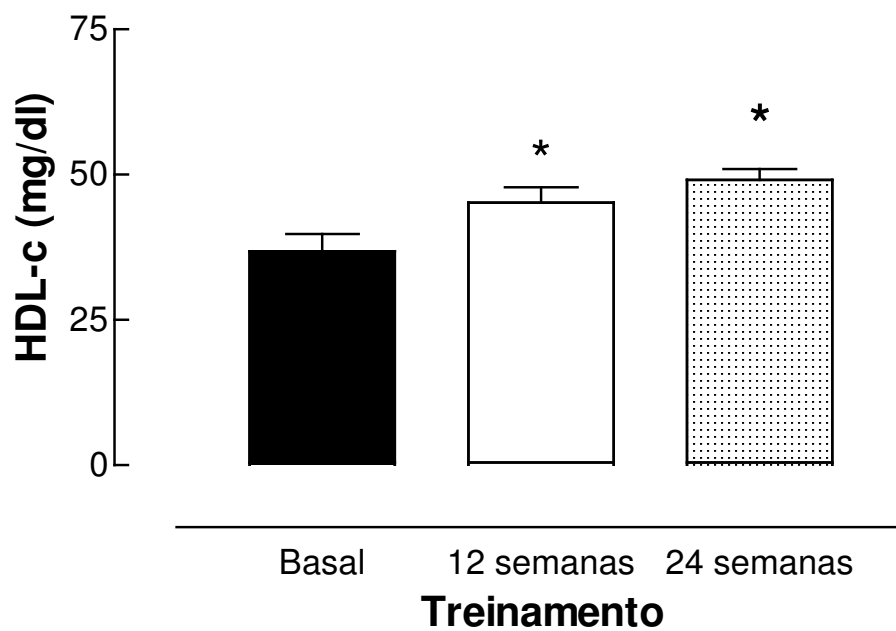


Figura 4. Níveis plasmáticos de HDL colesterol no início (basal) e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e restrição calórica em mulheres com sobrepeso. Os dados representam as médias $\pm$ erro padrão das médias. $P < 0,05$ foi considerado estatisticamente diferente.

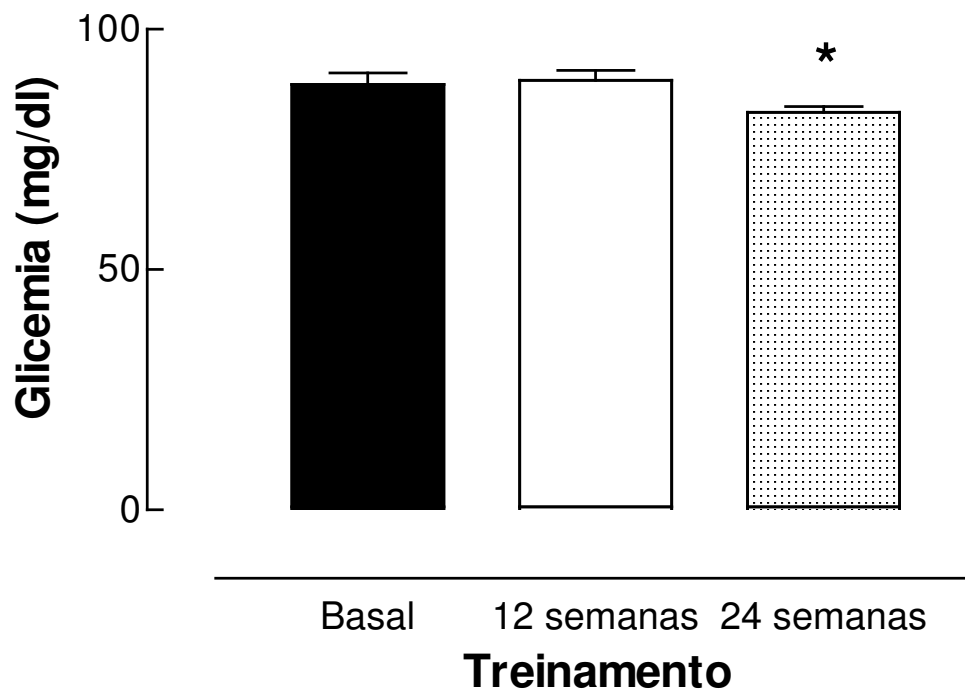


Figura 5. Níveis plasmáticos de glicose sanguínea no início (basal) e após 12 e 24 semanas de exercícios aeróbios e restrição calórica em mulheres com sobrepeso. Os dados representam as médias $\pm$ erro padrão das médias. $P < 0,05$ foi considerado estatisticamente diferente.

Os níveis séricos de leptina das voluntárias em nosso estudo apresentaram uma pequena redução após o treinamento aeróbio de 24 semanas associado à dieta restrita em calorias (26 ± 2 ng/ml) quando comparados aos níveis basais (29 ± 3 ng/ml). No entanto, essa redução não foi estatisticamente diferente (figura 6).

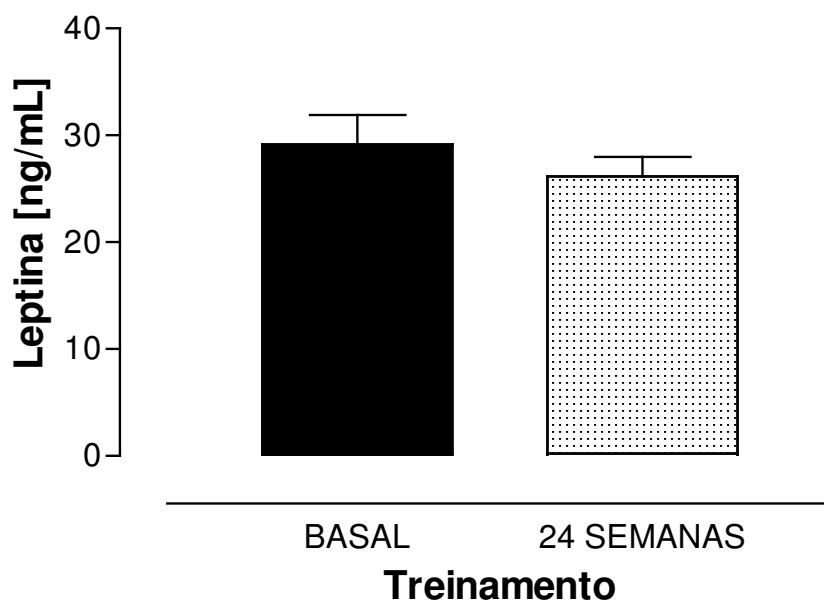


Figura 6. Concentração sérica de leptina basal (inicial) e após 24 semanas de exercícios aeróbios e dieta restrita em calorias em mulheres com sobrepeso. Os dados representam as médias $\pm$ erro padrão das médias.

A capacidade aeróbia das voluntárias, determinada pelo consumo máximo de oxigênio ($\text{VO}_{2\text{max.}}$), apresentou um discreto aumento após a execução do protocolo de 24 semanas de treinamento aeróbio ($26,50 \pm 1,56 \text{ ml/Kg/min}$) quando comparado aos valores basais ($23,16 \pm 1,42 \text{ ml/Kg/min}$). No entanto a diferença apresentada não foi estatisticamente significativa. Os dados estão ilustrados na figura 7.

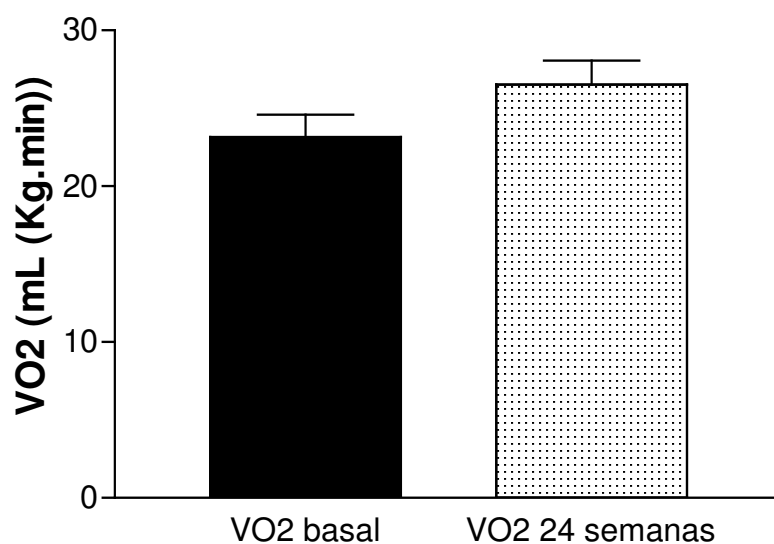


Figura 7. Valores de consumo máximo de oxigênio ($\text{VO}_{2\text{max.}}$) antes do início da atividade física (basal) e após o término do protocolo de 24 semanas de atividades aeróbias em mulheres com sobrepeso. Os dados representam as médias $\pm$ erro padrão das médias.

6. DISCUSSÃO

O presente estudo mostra que mulheres com sobrepeso de meia idade submetidas à treinamento físico aeróbio por um período de 24 semanas e restrição na ingestão calórica total diária apresentaram redução nos níveis de triglicérides, colesterol total e LDL-colesterol. Enquanto que a concentração de HDL-colesterol foi aumentada. A concentração de glicose sanguínea e a frequência cardíaca também foram reduzidas após o programa de treinamento físico. Estas alterações não foram acompanhadas por qualquer alteração no IMC, na razão cintura/quadril, nos valores de pressão arterial e na concentração sérica de leptina.

Estudos prévios com mulheres obesas submetidas a um programa de redução de peso com exercícios aeróbios e dieta baixa em gordura verificaram perda de peso substancial induzida pelo exercício tendo a dieta hipolipídica papel intensificador desse processo; nesse mesmo estudo o perfil metabólico das mulheres foi significativamente melhorado, mesmo com algumas delas ainda classificadas como obesas (TREMBLAY et al., 1991). Nossos achados mostram que o programa de treinamento físico aeróbio empregado em nosso estudo foi ineficaz em produzir mudanças no IMC, no percentual de gordura corporal e na razão cintura/quadril em voluntárias com sobrepeso. Essa discrepância pode ser devida ao protocolo de alimentação desenvolvido para as voluntárias de nosso estudo, que consistiu de restrição energética de 15 % da ingestão calórica diária,

acompanhada de material explicativo sobre a importância da alimentação balanceada, sendo que cada participante era responsável pelo desenvolvimento de sua dieta. Assim, o seguimento nutricional individual de cada voluntária foi feito apenas através de questionários e isto implica em limitações na veracidade das informações dadas.

Sabe-se que a redução de pressão arterial em indivíduos normotensos em resposta ao exercício físico é menor do que em sujeitos hipertensos (PAFFENBARGER et al., 1983; PANICO et al., 1987). Assim, a ausência de mudanças nos valores de pressão arterial sistólica e diastólica em nosso estudo era esperada. Diversos trabalhos mostram que a prática de exercício físico regular induz bradicardia de repouso, tanto em animais de laboratório (KRASNEY et al., 1974; KRIEGER et al., 1998), quanto em seres humanos (SCHEUER & TIPTON, 1977; KATONA et al., 1982), e que essa redução na frequência cardíaca é indicativo da eficácia do treinamento empregado. Assim, a redução da frequência cardíaca observada em nossas voluntárias mostra que a intensidade do protocolo de treinamento físico empregado por nós foi adequada.

Com relação às análises bioquímicas das voluntárias, os valores médios basais e finais de triglicerídeos, colesterol total, HDL-colesterol e LDL-colesterol apresentados pelas voluntárias encontravam-se dentro da faixa de valores limítrofes e desejáveis, de acordo com os valores de referência para avaliação laboratorial das dislipidemias publicado pela Sociedade Brasileira de Hipertensão (LIMA, 1999). A elevação dos níveis de HDL-colesterol já na 12^a semana, que persistiu até o final do treinamento mostra o papel protetor do exercício físico no sistema cardiovascular, independente da perda de peso corporal. Isso pode ser confirmado pelos valores de colesterol total, a fração LDL-colesterol e triglicerídeos, que apresentaram significativa redução após 24 semanas de exercício.

Em relação à medida plasmática da glicose sanguínea, o presente estudo mostrou uma diminuição significativa dessa variável após 24 semanas de treinamento físico e restrição calórica ($82,7 \pm 1 \text{ mg/dl}$) comparado ao valor basal ($88,6 \pm 2 \text{ mg/dl}$) apresentado pelas participantes, o que pode ser explicado pelas adaptações fisiológicas que o exercício físico aeróbio promove ao nível dos transportadores de glicose (GLUTs) nas células musculares aumentando a captação desse substrato, promovendo melhor controle da glicose sanguínea (KENNEY et al., 1999).

A leptina, hormônio secretado pelos adipócitos, é um dos fatores humorais que podem ter papel relevante na gênese da obesidade. Ela é responsável pela regulação da ingestão alimentar através de um mecanismo de retroalimentação negativa entre as reservas do tecido adiposo e os centros de saciedade no hipotálamo, ação esta mediada pela inibição do neuropeptídeo Y e ativação do hormônio liberador da corticotrofina (SALBE e RAVUSSIN et al., 2003). A ação da leptina e sua relação com a obesidade foi primeiramente, descrita em camundongos de laboratório que apresentavam padrões hiperfágicos devido à ausência de leptina, tornando-se obesos. Já em humanos, a situação é mais complexa, uma vez que indivíduos obesos apresentam altos níveis de leptina sérica, cuja hipótese para a ausência de ação da leptina seria a existência de resistência à leptina provavelmente provocada por defeito no transporte desse hormônio através da barreira hematoencefálica ou alteração em seus receptores (CARO et al., 1996; LONNQVIST et al., 1999).

Os efeitos do exercício físico aeróbio sobre os níveis séricos de leptina ainda mostram resultados contraditórios. Estudos prévios descrevem diminuição dos níveis circulantes de leptina relacionado em sua maioria a um balanço energético negativo. Um

protocolo de treinamento aeróbio de intensidade moderada com duração de 16 semanas e frequência de 3 a 4 sessões semanais aplicados em homens obesos, demonstrou reduções significativas dos níveis de leptina circulante sem modificação do IMC e da concentração de insulina, hormônio estimulador da síntese de leptina (PASMAN et al., 1998). Por outro lado, estudo realizado com mulheres obesas submetidas a treinamento aeróbio moderado com duração de 9 semanas, resultou em aumento da capacidade aeróbia das participantes, sem alteração do IMC ou dos níveis de leptina circulante. (KRAEMER, et al., 1999). Nossos resultados mostram que os níveis séricos de leptina apresentam-se elevados quando comparados àqueles encontrados na literatura ($5,2 \pm 0,2$ ng/ml), cerca de 6 vezes mais. No entanto, o protocolo experimental empregado por nós não provocou qualquer modificação nos níveis séricos de leptina nas voluntárias com sobrepeso. As razões para a ausência de alterações, com relação a leptina não é clara para nós. Analisando os dados individuais, podemos verificar que algumas voluntárias apresentaram direta correlação entre redução de IMC e redução da concentração de leptina (4%), enquanto que outras nenhuma correlação foi encontrada (maioria).

Os resultados encontrados na análise do VO_2 max basal e após 24 semanas mostram que a capacidade aeróbia das voluntárias apresenta-se baixa quando comparados a indivíduos jovens (valores maiores que 30 ml/Kg/min), e que um maior tempo de treinamento físico seria necessário para obter-se melhora neste parâmetro.

7. SUMÁRIO DOS RESULTADOS

Nosso estudo mostrou que mulheres de meia idade apresentando sobrepeso submetidas a um programa de treinamento aeróbio moderado por 24 semanas aliado à restrição calórica apresentaram:

Redução significativa dos:

- Níveis plasmáticos de triglicérides, colesterol total; LDL colesterol e glicose sangüínea;
- Valores de frequência cardíaca

Elevação significativa dos

- Níveis plasmáticos de HDL colesterol

Nenhuma alteração foi observada:

- No IMC, % de gordura e razão C/Q
- Nos valores de $VO_{2\text{máx}}$
- Nos valores de pressão arterial sistólica e diastólica
- Nos níveis séricos de leptina

8. CONCLUSÃO

Nossos achados mostram que o programa de treinamento aeróbio de intensidade moderada aliado à restrição calórica melhorou o perfil lipídico das voluntárias e essa melhora não foi acompanhada por qualquer mudança nos dados antropométricos e nos níveis séricos de leptina.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACSM (American College of Sports Medicine). **Manual do ACSM para teste de esforço e prescrição de exercício**. Tradução: Paula Chermont P. Estima. 5.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. P.66.

ADAMI, G. F.; CIVALLERI, D.; CELLA, F.; MARINARI, G.; CAMERINE, G.; PAPADIA, F.; SCOPINARO, N. Relationship of serum leptin to clinical and anthropometric findings in obese patients. **Obesity Surgery**, v. 12, n. 5, p. 623-7, 2002.

AHIMA, R.S.; FLIER, J.S. Adipose tissue as an endocrine organ. **Trends of Endocrinology Metabolism**, v. 11, n. 8, p. 327-332, 2000.

ANDERSON, J.W.; KONZ, E.C.; JENKINS, J.A. Health advantages and disadvantages of weight reducing diets: a computer analysis and critical review. **Journal American College Nutrition**, v. 19, n.5, p. 578-590, 2000.

BARTNESS, T. J.; BAMSHAD, M. Innervation of mammalian white adipose tissue: implications for the regulation of total body fat. **American Journal of Physiology**, v. 275, n. 44, p. R1399-R1411, 1998.

CARO, J. F.; KOLACZYNSKI, J.; NYCE, M. R.; OHANNESIAN, J. P.; OPENTANOVA, I.; GOLDMAN, W. H.; LYNN, R. B.; ZHANG, P.; SINHA, M. K.; CONSIDINE, R. V. Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. **Lancet**, v. 348, n. 20, p. 159-61, 1996.

CARRO, E.; SENARIS, R. V.; CONSIDINE, R. V.; CASANUEVA, F. F.; DIEGUEZ, C. Regulation of in vivo growth hormone secretion by leptin. **Endocrinology**, v. 138, p. 2203-2206, 1997.

CHAD, K.E.; QUIGLEY, B.M. Exercise intensity: effect of postexercise O₂ uptake in trainees and untrained woman. **Journal of Applied Physiology**, v. 70, p. 1713-19, 1991.

COLLINS, S.; CAO, W.; DANIEL, K. W.; DIXON, T. M.; MEDVEDEV, A. V.; ONUMA, H.; SURWIT, R. Adrenoceptors, uncoupling proteins, and energy expenditure. **Experimental Biology Medicine**, v. 226, n. 11, p. 982-990, 2001.

CONSIDINI, R. V.; SINHA, M. K.; HEIMAN, M. L.; KRIAUCIUNAS, A.; STEPHENS, T. W.; NYCE, M. R.; OHANNESIAN, J. P.; MARCO, C. C.; McKEE, L. I.; BAUER, T. L.; CARO, J. F. Serum immunoreactive leptin concentrations in normal-weight and obese humans. **New England Journal of Medicine**, v. 334, n. 5, p. 292-5, 1996.

DÂMASO, A. **Nutrição e Exercícios na Prevenção de Doenças**. Rio de Janeiro: MEDSI, p.223- 235, 2001.

DAMASO, A. **Etiologia da Obesidade**. Rio de Janeiro: MEDSI, 2003.

FISKER, S.; VAHL, N.; HANSEN, T.B.; JORGENSEN, J. O. L.; HAGEN, C.; ORSKOV, H.; CHRISTIANSEN, J. S. Serum leptin is increased in growth hormone-deficient adults: relationship to body composition and effects of placebo-controlled growth hormone therapy for 1 year. **Metabolism**, v. 46, p. 812-817, 1997.

FRIEDMAN, J. M.; HALAAS, J. L. Leptin and the regulation of body weight in mammals. **Nature**, v. 395, n. 22, p. 763-70, 1998.

FRÜHBECK, G.; GOMEZ-AMBROSI, J.; MURUZÁBAL, F.J.; BURRELL, M.A. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. **American Journal of Physiology Endocrinology Metabolism**, v. 280, p. E827-E847, 2001.

HIRSCHBRUCH, M. D. & CARVALHO, J. R. **Nutrição esportiva: uma visão prática**. São Paulo: Manole, 2002.

JEQUIER, E.; TAPPY, L. Regulation of body weight in humans. **Physiological Reviews**, v. 79, p. 451-480, 1999.

KALRA, S. P.; BAGNASCO, M.; OTUKONYONG, E. E.; DUBE, M. G.; KALRA, P. S. Rhythmic, reciprocal ghrelin and leptin signaling: new insight in the development of obesity. **Regulatory Peptides**, v. 111, p. 1-11, 2003.

KATONA, P.G.; MCLEAN, M.; DIGHTON, D.H.; GUZ, A. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. **Journal of Applied Physiology**, v. 52, n. 6, p. 1652-7, 1982.

KENNEY, J. W.; HIRMAN, M.F.; GERVINO, E.V.; OCEL, J.V.; FORSE, A.; HOENIG, S.J.; ARONSON, D.; GOODYEAR, L.J.; HORTON, E. S. Acute exercise induces GLUT4 translocation in skeletal muscle of normal subjects and subjects with type 2 diabetes. **Diabetes**, v. 48, n. 5, p. 1-6, 1999.

KRASNEY, J.A.; LEVITZKY, M.G.; KOEHLER, R.C. Sinoaortic contribution to the adjustment of systemic resistance in exercising dogs. **Journal of Applied Physiology**, v. 36, n. 6, p. 679-85, 1974.

KRAEMER, R. R.; KRAEMER, G. R.; ACEVEDO, E. O.; HEBERT, E. P.; TEMPLE, E.; BATES, M.; ETIE, A.; HALTOM, R.; QUINN, S.; CASTRACANE, V. D. Effects of

aerobic exercise on serum leptin levels in obese woman. **European Journal of Applied Physiology**, v. 80, p.154-8, 1999.

KRIEGER, E.M.; BRUM, P.C.; NEGRAO, C.E. Role of arterial baroreceptor function on cardiovascular adjustments to acute and chronic dynamic exercise. **Biology Research**, v. 31, n. 3, p. 273-9, 1998.

LEE, D. M.; LEINUNG, M. C.; ROZHAVSKAYA-ARENA, M.; GRASSO, P. Leptin and the treatment of obesity: its current status. **European Journal of Pharmacology**, v. 440, n. 2-3, p. 129-39, 2002.

LEYVA, F.; GODSLAND, I.F.; GHATEI, M.; PROUDLER, A. J.; ALDIS, S.; WALTON, C.; BLOOM, S.; STEVENSON, J. C. Hyperleptinemia as a component of a Metabolic Syndrome of cardiovascular risk. **Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology**, v. 18, n. 6, p. 928-33, 1998.

LIMA, J.C.C. As dislipidemias e suas avaliações laboratoriais. **Hiperativo**, v.6, n.2, p. 133-3, 1999.

LONNQVIST, F.; NORDFORS, L.; SCHALLING, M. Leptin and its potential role in human obesity. **Journal of Internal Medicine**, v. 245, n. 6, p. 643-52, 1999.

MAFFEI, M.J.; HAALAS, E.; RAVUSSIN, R. E.; PRATLEY, G. H.; LEE, Y.; ZHANG, H.; FEI, S.; KIM, R.; LALLONE, S.; RANGANATHAN P. A.; FRIEDMAN, J. M. Leptin levels in humans and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight reduced subjects. **Nature Medicine**, v.11, p. 1155-1161, 1995.

MAHAN,L. K. & ESCOTT-STUMP,S.K. **Alimentos, Nutrição e Dietoterapia**. São Paulo: Rocca,1998.

MCARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

MAURIGERI, D.; BONANNO, M.R.; SPECIALE, S.; SANTANGELO, A .; RUSSO, M.S.; MOTTA,M.; TESTAI, M.; PANEBIANCO,P. The leptin, a new hormone of adipose tissue: clinical findings and perspectives in geriatric. **Archives of Gerontology and Geriatrics**, v.34, p. 47-54, 2002.

MOTTA, D.G. Abordagem Nutricional Ambulatorial da Obesidade de Adultos. **Revista Ciência & Tecnologia**, 1993.

NOBREGA, F.J. **Distúrbios da Nutrição**. Rio de Janeiro: Revinter, 1998.

NOLAND, R.C.; BAKER, J.T.; BOUDREAU, S.R.; KOBE, R.W.; TANNER, C.J.; HICKNER, R.C.; MCCAMMON, M.R. Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 33 (2), p. 227-231, 2001.

OKAZAKI, T.; HIMENO, E.; NANRI, H.; OGATA, H.; IKEDA, M. Effects of mild exercise and a mild diet on plasma leptin in sedentary women. **Clinical Experimental Pharmacology and Physiology**, v. 26 (5-6), p. 415-420, 1999.

PAES, C.J.; KRAVITZ, L. Exercises versus diet in weight loss. **Ideal Personal Trainer**, p.13-15, 2002.

PAFFENBARGER, R.S.; WING, A.L.; HYDE, R.T.; JUNG, D.L. Physical activity and incidence of hypertension in college alummi. **American Journal of Epidemiology**, v. 117, n. 3, p. 245-57, 1983.

PANICO, S.; CELENTANO, E.; KROGH, V.; JOSSA, F.; FARINARO, E.; TREVISAN, M.; MANCINI, M. Physical activity and its relationship to blood pressure in school children. **Journal of Chronic Disease**; v. 40, n. 10, p. 925-30, 1987.

PASMAN, W. J.; WESTERTERP-PLANTENGA, M. S.; SARIS, W. H. M. The effect of exercise training on leptin levels in obese males. **American Journal of Physiology**, v. 274, (Endocrinology and Metabolism 37) p. E280-6, 1998.

PÉNICAUD, L.; COUSIN, B.; LELOUP, C.; LORSIGNOL, A.; CASTEILLA, L. The autonomic nervous system, adipose tissue plasticity, and energy balance. **Nutrition**, v. 16, p. 903-908, 2000.

ROSELAND, J.E.; ANDERSSSEN, S. A.; SOLVOLL, K.; URDAL, P.; HOLME, I.; DREVON, C.A. Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. **American Journal of Clinical Nutrition**, vol. 73, p. 240-245, 2001.

ROSICKÁ, M.; KRSEK, M.; MATOULEK, Z.; JARKOVSKÁ, Z.; MAREK, J.; JUSTOVÁ, V.; LACINOVÁ, Z. Serum ghrelin levels in obese patients: the relationship to serum leptin levels and soluble leptin receptors levels. **Physiology Research**, v. 52, p. 61-63, 2003.

SALBE, A. D.; RAVUSSIN, E. As determinantes da obesidade. In: BOUCHARD, C. **Atividade Física e Obesidade**. Tradução: Dulce Marino. São Paulo: Manole, 2003. P.79-116.

SALEH, J.; SNIDERMAN, A. D.; CIANFLONE, K. Regulatory of plasma fatty acid metabolism. **Clinical Chimical Acta**, v. 286, p. 163-180, 1999.

SANDOVAL, D. A.; DAVIS, S. N. Leptin: metabolic control and regulation. **Journal of Diabetes and its Complications**, v.17, n.2, p. 108-13, 2003.

SCHEUER, J.; TIPTON, C.M. Cardiovascular adaptations to physical training. **Annual Review Physiology**, v. 39, p. 221-25, 1977.

SEIDELL, J. C. A atual epidemia da obesidade. In BOUCHARD, C. **Atividade Física e Obesidade**. Tradução: Dulce Marino. São Paulo: Manole, 2003. P. 23-33.

SINHA, M. K.; STURIS, J.; OHANNESIAN, J.; MAGOSIN, S.; STEPHENS, T.; HEIMAN, M. L.; POLONSK, K.S.; CARO, J.F. Ultradian oscillations of leptin secretion in humans. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v.228, n.3, p. 733-8, 1996.

SMITH, R. G.; VAN DER PLOEG, L. H.; HOWARD, A. D.; FEIGHNER, S. D.; CHENG, K.; HICKEY, G. J.; WYVRATT, M. J.; FISHER, M. H.; NARGUND, R. P.; PATCHETT, A.A. Peptidomimetic regulation of growth hormone secretion. **Endocrinology Review**, v. 18, p. 621-645, 1997.

TANTISIRA, K. G.; WEISS, S. T. Complex interactions in complex traits: obesity and asthma. **Thorax**, v. 56, suppl II, p. ii64-ii74, 2001.

THONG, F.S.; HUDSON, R.; ROSS, R.; JANSSEN, I.; GRAHAM, T.E. Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise. **American Journal of Physiology and Endocrinology Metabolism**, v. 279 (2): E307-313, 2000.

THOROGOOD, M. Combining diet with physical activity in the treatment of obesity. **Journal of Human Nutrition Diet**, v. 11, p. 239-42, 1998.

TREMBLAY,A.; DESPRES, J.P.; MAHEUX,C.; POULIOT,C.; NADEAU,S.; MOORJANI, S.; LUPIEN, P.J.; BOUCHARD,C. Normalization of the metabolic profile in obese women by exercise and a low fat diet. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.23, p. 1326-1331, 1991.

VIERHAPPER, H.; HEINZE, G.; NOWOTNY, P.; BIEGLMAYER, C. Leptin and the control of obesity. **Metabolism**, v. 52, n. 3, p. 379-81, 2003.

ANEXO I – Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa

ANEXO II – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido