
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA MOTRICIDADE
(Área: Atividade Física e Saúde)**

**COMPORTAMENTO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL, CONTAGEM
LEUCOCITÁRIA E ADIPOCINAS DE ADOLESCENTES OBESOS TREINADOS E
NÃO TREINADOS**

BARBARA DE MOURA MELLO ANTUNES

Dissertação apresentada ao Instituto de Biociências do Câmpus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências da Motricidade.

Dezembro – 2013

BARBARA DE MOURA MELLO ANTUNES

**COMPORTAMENTO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL, CONTAGEM
LEUCOCITÁRIA E ADIPOCINAS DE ADOLESCENTES OBESOS TREINADOS E
NÃO TREINADOS**

Dissertação apresentada ao Instituto de Biociências do Campus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências da Motricidade.

Orientador: Prof. Dr. Ismael Forte Freitas Júnior

RIO CLARO
2013

617.1027 Antunes, Barbara de Moura Mello
A636c Comportamento da composição corporal, contagem
leucocitária e adipocinas de adolescentes obesos treinados e
não treinados / Barbara de Moura Mello Antunes. - Rio Claro,
2013

65 f. : il., figs., tabs., quadros + 3 Questionários

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista,
Instituto de Biociências de Rio Claro

Orientador: Ismael Forte Freitas Júnior

1. Medicina esportiva. 2. Composição corporal e
variáveis metabólicas de adolescentes obesos. 3. Treinamento.
4. Citocinas. 5. Sistema imunológico. 6. Obesidade. I. Título.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho e toda a minha formação a João Teixeira (in memoriam) que foi e sempre será meu maior exemplo de paixão ao esporte e que me motiva a ser Professora de Educação Física.

AGRADECIMENTOS

A Deus primeiramente por me dar saúde e sabedoria nas decisões.

Aos meus familiares que constituem cada fragmento que me compõe. A minha mãe por ser e representar o meu porto seguro, onde não me imagino sem ela; ao meu pai que em seu silêncio me enriquece de experiência de vida; a minha irmã que me ensina por meio de nossas diferenças; a minha vó e a minha tia que são as melhores mães que pude escolher.

Ao meu orientador Prof. Dr. Ismael Forte Freitas Júnior por me transmitir todo o seu conhecimento de vida e acadêmico e por me deixar o exemplo do trabalho árduo, responsabilidade, comprometimento e seriedade profissional.

Aos meus mestres, companheiros e amigos Prof^a Dr. Camila Buonani e Prof Dr. Diego “Leite” que são minhas maiores representações de profissionais competentes e a quem devo não somente as contribuições em minha formação profissional, mas também a minha formação como ser humano.

Ao laboratório CELAPAM e aos membros que compõem essa “família acadêmica”, em especial à Loreana Sanches Silveira, Bruna Thamyres Ciccotti, Ricardo Agostinete, Guilherme Crepaldi, Tiego Diniz e Ana Claudia Fortaleza que permitiram e contribuíram de alguma forma para que este trabalho pudesse ser realizado com sucesso, nos enriquecendo de experiências e conhecimentos, concomitantemente com um “toque especial” de amizade, risadas e companheirismo.

Em especial a uma grande amiga, irmã, companheira e colega de trabalho, Paula Alves Monteiro, que com suas contribuições e parceria, até nos momentos difíceis, foi e é extremamente fundamental para a minha trajetória. Obrigada pela paciência, pelas broncas, pelas conversas, pelos sushis da vida e por juntas nos completarmos como “Yin e Yang”.

Agradecimentos à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e a UNESP de Rio Claro, principalmente ao Instituto de Biociências (IB), que viabilizaram a realização do presente estudo.

RESUMO

Objetivo: Analisar a composição corporal, contagem leucocitária e concentração circulante de adipocinas de adolescentes obesos treinados, submetidos a 20 semanas de treinamento concorrente, e não treinados de ambos os gêneros.

Metodologia: Amostra composta por 22 adolescentes, com idade média de 12,7 anos (DP=1,68), classificados como obesos. Realizou-se avaliação de composição corporal por meio da antropometria, densitometria óssea e ultrassonografia, além de leucograma completo e análises de concentrações circulantes de adipocinas. A amostra foi distribuída em grupo controle e grupo treinamento, sendo realizada a intervenção por meio do treinamento concorrente com duração de uma hora/aula. Realizou-se as análises estatísticas por meio da Análise descritiva, Teste t de *student* pareado, Anova fatorial, correlação de Pearson e regressão linear utilizando o programa SPSS, versão 17.0, e a significância de $p < 0,05$. **Resultados:** Após intervenção houve modificações significativas na composição corporal, entretanto não observou-se alterações nas variáveis sanguíneas. Há correlações entre sexo e percentual de gordura total e no tronco, massa magra total e na região androide, além disso, sexo somado ao treinamento possui relação com massa corporal total, massa de gordura total, tecidos da região androide (massa magra, gordura e tecido), gordura intra-abdominal e monócitos. A concentração de TNF- α correlacionou-se com a idade, peso, massa de gordura, massa magra e gordura subcutânea e ao aplicar as variáveis de composição corporal em uma regressão linear todas as variáveis mantiveram interação com o TNF- α , entretanto, quando ajustado por idade, peso e sexo, apenas a massa de gordura e massa magra. Em relação à contagem leucocitária apenas a IL-6 correlacionou-se com os linfócitos e manteve-se no modelo de regressão. **Conclusão:** Adolescentes obesos submetidos ao treinamento concorrente apresentam modificações significativas na composição corporal, entretanto, não alteram as contagens leucocitárias. Além disso, variáveis de composição corporal, principalmente a massa de gordura e massa magra, estão intimamente relacionadas com as concentrações de TNF- α , assim como, os linfócitos com IL-6.

Palavras Chaves: Treinamento, Citocinas, Sistema imunológico.

ABSTRACT

Objective: To analyze the effects of 20 weeks of concurrent training in body composition, concentrations of pro and anti-inflammatory adipokines and leukocyte of obese adolescents of both genders. **Methods:** The sample consisted of 22 adolescents, with a mean age of 12.7 years (SD = 1.68), classified as obese. Assessment of body composition was performed by means of anthropometry, DEXA and ultrasound, and to assess the concentration of leukocytes and adipokines made biochemical analyzes. The sample was divided into control group and training group. The intervention group was training through the concurrent training, comprising 50 % of the time aerobic exercise and 50 % of the time resistance exercise, during 1 hour/session. Statistical analyzes (descriptive analysis, paired Student t test, Anova factorial, Pearson correlation and linear regression) were performed using SPSS, version 17.0, and statistical significance set at $p < 0,05$. **Results:** After intervention there were significant changes in body composition, however not observed changes in blood variables. There is correlation between sex and percentage of total and trunk fat and total and android region of lean mass, moreover, the training has added sex ratio with total body mass, total fat mass, android region tissues (lean mass, fat mass and tissue), intra-abdominal fat and monocytes. The concentration of TNF- α correlated with age, weight, fat mass, lean mass and subcutaneous fat and to apply the body composition variables in a linear regression all variables maintained interaction with TNF- α , however, when adjusted for age, weight and sex, only fat mass and lean mass. Regarding the leukocyte count only IL-6 was correlated with cells and remained on the regression model. **Conclusion:** Obese adolescents submitted to concurrent training presented significant changes in body composition, however, do not change the leukocyte counts. Moreover, body composition variables, particularly fat mass and lean mass are closely related to TNF- α , as well as the lymphocytes with IL-6.

Keywords: Training, Cytokines, Immune system

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%G_tronco = Percentual de gordura na região do tronco

%GC = Percentual de gordura corporal

Andro_gordo = Gordura na região androide

Andro_magro = Massa Magra na região androide

Andro_tecido = Quantidade de tecidos na região androide

CC = Circunferência de cintura

CQ = Circunferência de quadril

DEXA= Dual energy x-rayabsorptiometry

GI = Gordura intra-abdominal

GS = Gordura subcutânea

HDL-c = High density lipoprotein cholesterol

IBGE = Instituto brasileiro de Geografia e Estatística

IL-4 = Interleucina 4

IL-6 = Interleucina 6

IMC = Índice de massa corporal

LDL-c = Low density lipoprotein cholesterol

MM (kg) = Massa magra em quilos

MG (kg) = Massa de gordura em quilos

NK= Natural killer

OMS = Organização Mundial da Saúde

RCQ = Relação cintura-quadril

RM = Repetição máxima

SI = Sistema imunológico

TAB = Tecido adiposo branco

TAM = Tecido adiposo marrom

TNF- α = Fator de necrose tumoral Alfa

VCAM-1 = Molécula-1 de adesão da célula vascular

VLA-1 = Antígeno-1 muito tardio

VO₂_{pico}= Consumo pico de Oxigênio

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Formação das células leucocitárias

Figura 2 - Desenho experimental para a formação da amostra

Figura 3 – Ilustração do treinamento resistido

LISTA DE TABELAS E QUADROS

Quadro 1 - Periodização do treinamento aeróbio de acordo com o $VO_{2\text{pico}}$

Quadro 2 - Periodização do treinamento resistido de acordo com o teste de predição de 1 RM

Tabela 3 - Valores médios, desvio padrão e comparação estatística da composição corporal e das variáveis bioquímicas sanguíneas, dos grupos de adolescentes obesos treinados (n=13) e controle (n=9), no momento pré e pós intervenção. Presidente Prudente-SP/2013

Tabela 4 - Análise de correlação entre variáveis de composição corporal, como medidas dependentes, e fatores de ajuste como medidas de interação (n=22). Presidente Prudente-SP/2013

Tabela 5 - Correlação, seguido da significância, entre variáveis de composição corporal e adipocinas com ajuste logarítmico em base 10. Presidente Prudente-SP/2013

Tabela 6 - Relação entre TNF- α e composição corporal por meio da regressão linear simples e ajustada. Presidente Prudente-SP/2013

Tabela 7 - Correlação, seguido da significância, entre variáveis leucocitárias e adipocinas com ajuste logarítmico em base 10. Presidente Prudente-SP/2013

Tabela 8 - Relação entre IL-6 e contagem leucocitária por meio da regressão linear simples e ajustada. Presidente Prudente-SP/2013

Sumário

| | |
|--|-----------|
| Introdução | 10 |
| Objetivos | 12 |
| Objetivos gerais | 12 |
| Objetivos específicos | 12 |
| Justificativa | 13 |
| Hipótese do estudo | 14 |
| Revisão de literatura | 15 |
| Materiais e Métodos | 31 |
| Amostra..... | 31 |
| Coleta de dados | 34 |
| Procedimento para coleta de dados | 34 |
| Avaliação Antropométrica e de Composição Corporal | 34 |
| Análises Bioquímicas do sangue | 35 |
| Ultrassonografia..... | 36 |
| Acompanhamento psicológico..... | 36 |
| Acompanhamento nutricional | 37 |
| Protocolo de Treinamento | 37 |
| Determinação da Intensidade do Treinamento Aeróbio | 37 |
| Determinação da Intensidade do Treinamento Resistido | 38 |
| Treinamento Concorrente..... | 39 |
| Análise Estatística..... | 41 |
| Resultados | 42 |
| Discussão | 49 |
| Considerações finais | 52 |
| Referências | 53 |
| Anexos | 62 |

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é um grave problema de saúde pública, de origem multifatorial, caracterizada como uma epidemia do século XXI que acomete significativamente a população infanto juvenil de todo mundo (COCKRELL et al, 2013). Além disso, a doença atinge de forma alarmante os países de alta e média renda (WANG e LOBSTEIN, 2006), sendo fortemente influenciada pelos avanços tecnológicos e econômicos que geram fortes impactos na alimentação e na prática de atividade física diária (SIERVO et al, 2013; POPKIN et al, 2012).

De acordo com o desenvolvimento econômico observa-se que em países de baixa e média/alta renda o acometimento da doença é de 3,8% e 51,7%, respectivamente, em adolescentes (MORAES et al, 2011). De acordo com o último levantamento epidemiológico, realizado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), o número de adolescentes com sobrepeso modificou de 3,7% para 21,7% nos meninos e de 7,6% para 19,4% nas meninas, e concomitantemente, a prevalência de obesidade subiu de 0,4% para 5,9% entre os meninos e de 0,7% para 4% entre as meninas (IBGE, 2010).

A obesidade é proveniente do acúmulo excessivo de gordura, sendo o tecido adiposo o responsável por exercer algumas funções fundamentais no organismo como termoregulação, armazenamento de energia e proteção contra choques físicos e mecânicos (SILVEIRA et al, 2009), entretanto, mais recentemente, este tecido foi caracterizado como um órgão endócrino, após a identificação da leptina, responsável por sintetizar e secretar alguns hormônios, proteínas e peptídeos bioativos com diversas ações metabólicas (PELLEYMOUNTER, 1995). As substâncias provenientes do tecido adiposo, as adipocinas, exercem funções fundamentais no metabolismo humano, podendo ser de ação pró inflamatória, tais como as exercidas pela interleucina 6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), ou anti-inflamatória, como da adiponectina.

Estudos apontam que a produção e a atuação das adipocinas relacionam-se diretamente com a composição corporal observando-se que pessoas obesas possuem maiores concentrações de adipocinas pró inflamatórias e menores de adipocinas anti-inflamatórias contribuindo em alguns momentos para inflamações sistêmicas (ATTIE e SCHERER, 2009). O sistema imunológico é afetado diretamente por processos inflamatórios e infecciosos do organismo humano, tais

como o excesso de peso corporal e produção de adipocinas, propiciando alterações nas quantidades de leucócitos, monócitos e linfócitos (ZALDIVAR et al,2006) que são células responsáveis pela produção de anticorpos, cuja função é proteger o organismo contra agentes patológicos causadores de diversas doenças.

Investigações sobre os efeitos da prática de exercícios físicos na regulação da produção de adipocinas pró e anti-inflamatórias sugerem que pessoas fisicamente ativas, seja na população adulta ou pediátrica, apresentam menores concentrações de citocinas inflamatórias e aumenta a expressão de citocinas anti-inflamatórias circulantes (ROSETTI et al, 2009), entretanto ainda não há evidências claras sobre os efeitos da combinação de modelos de treinamento, como por exemplo o treinamento concorrente que soma o treinamento físico aeróbio com o resistido, nas concentrações circulantes de adipocinas pró e anti-inflamatórias e comportamento leucocitário.

2. OBJETIVO

2.1. Objetivo Geral

Analisar a composição corporal, contagem leucocitária e concentração circulante de adipocinas de adolescentes obesos treinados, submetidos a 20 semanas de treinamento concorrente, e não treinados de ambos os gêneros.

Objetivos Específicos

- ✓ Analisar o comportamento da composição corporal e contagem leucocitária pré e pós-intervenção;
- ✓ Analisar o comportamento da composição corporal e da contagem leucocitária ajustado pelo momento de treinamento (pré e pós), fator treino (grupo treinamento e grupo controle) e gênero;
- ✓ Analisar a interação entre as variáveis de composição corporal e contagem leucocitária com concentrações circulantes de adipocinas pró e anti-inflamatórias.
- ✓ Estabelecer uma regressão tendo como variáveis dependentes as adipocinas e como variáveis independentes idade, sexo, massa corporal e variáveis da composição corporal, para verificar se existe associação entre os dados brutos e ajustados.

3. JUSTIFICATIVA

É alarmante a incidência mundial de obesidade infanto-juvenil tornando a doença um grave problema de saúde pública que preocupa cada vez mais especialistas da área da saúde por ser uma doença que persiste da infância para a fase adulta e que é um fator independente para a instalação e desenvolvimento de co-morbidades (PARK et al, 2012).

Segundo a Pesquisa de Orçamento Familiar 2008-2009 (POF 2008-2009), realizada pelo IBGE, a quantidade de pessoas com excesso de peso no Brasil aumentou substancialmente em todas as faixas etárias observando-se que o sobrepeso atinge, aproximadamente, 20% dos adolescentes com idade entre 10 e 19 anos, e 48% das mulheres e 50,1% dos homens acima de 20 anos (IBGE, 2010).

A obesidade é caracterizada como uma doença de origem multifatorial diretamente associada com fatores endógenos, como genética, disfunção endócrina e metabólica, e, fatores exógenos como ingestão de álcool, inatividade física e dieta hipercalórica, sendo estes fatores determinantes para a instalação do balanço energético positivo, propiciando o aumento excessivo do tecido adiposo (ENES & SLATER, 2010). Além disso, o tecido adiposo também é caracterizado como um órgão endócrino de função ativa, em decorrência da produção e liberação de adipocinas, que exerce papel fundamental no metabolismo humano (PELLEYMOUNTER, 1995).

As substâncias pró e anti-inflamatórias, secretadas pelo tecido adiposo, têm sido investigadas objetivando-se melhor compreensão do funcionamento deste órgão endócrino, sendo a IL-6, TNF- α e adiponectina as adipocinas consideradas mais relevantes (LEITE et al, 2009). Outrossim, estas citocinas são produzidas e secretadas pelo sistema imunológico em resposta de processos inflamatórios do organismo, podendo estar relacionada diretamente com o processo inflamatório da obesidade (LOPES, 2007).

Em resposta a alterações metabólicas, sejam inflamatórias ou infecciosas, as células do sistema imune, responsáveis por combater corpos estranhos que alteram a homeostase corpórea, são mobilizadas formando uma linha de defesa que será direcionada para as regiões de combate com o objetivo de eliminar uma quantidade limitada de micro-organismos invasores.

Os principais apontamentos dos benefícios da prática regular de exercício físico nas concentrações de adipocinas, bem como no sistema imune, estão

relacionadas à melhora da composição corporal, principalmente na diminuição da massa de gordura, e regulação na produção e secreção de adipocinas pró e anti-inflamatórias, observando-se menores concentrações de adipocinas inflamatórias e um aumento na expressão circulante de citocinas anti-inflamatórias (ROSETTI et al, 2009). Em relação ao sistema imunológico, o exercício físico realizado de forma regular e em intensidade moderada melhora a capacidade de resposta deste sistema de defesa enquanto que em exercícios de alta intensidade provoca um estado transitório de imunodepressão (ROSA & VAISBERG, 2002).

Em virtude da escassez de trabalhos na literatura nacional que analisam os efeitos de uma intervenção por meio do treinamento concorrente em adolescentes obesos, concomitantemente as suas contribuições à composição corporal, produção de adipocinas e melhoras do sistema imune, decidiu-se realizar a presente investigação. Almeja-se, por meio do presente estudo, ampliar o entendimento na referida temática, e concomitantemente, promover ações e conhecimentos consistentes que contribuam com a saúde pública e com a implementação de novas políticas de orientação sobre os benefícios da prática regular e sistematizada de exercício físico, bem como, a sua eficiência no tratamento não farmacológico à obesidade infanto-juvenil.

4. HIPOTESE DO ESTUDO

Com base nos objetivos e na literatura revisada foi formulada uma hipótese que será testada e, posteriormente, aceita ou rejeitada:

Hipótese alternativa: A intervenção proposta por meio do Treinamento Concorrente é efetiva em promover melhoras nas concentrações circulantes de citocinas pró e anti-inflamatórias, bem como, na contagem leucocitária e composição corporal de adolescentes obesos.

5. REVISÃO DE LITERATURA

5.1. Sistema Imunológico Humano

O sistema imunológico (SI) corresponde ao mecanismo que os seres humanos e outros animais possuem e utilizam para defender seus corpos de invasão de micro-organismos e invasores externos sejam de origem biológica, tais como vírus, bactérias, protozoários e fungos, ou de origem química, como o veneno e similares (VOLMAN et al, 2008; GLEESON et al, 2004).

O SI possui a capacidade biológica de reconhecer corpos estranhos, denominados de antígenos, e desenvolver uma resposta efetora sobre estas estruturas promovendo a destruição ou a inativação, portanto, é um sistema eficiente de defesa contra micro-organismos e/ou transformação de células malignas, sendo um mecanismo eficaz contra infecções e desenvolvimento de tumores (CORDOVA et al, 1999).

As células do sistema imune, denominadas de leucócitos ou glóbulos brancos, são formadas, em parte, na medula óssea e, em parte, nos gânglios linfáticos (PEAKMAN e VERGANI, 2011) que posteriormente serão transportados, por meio do sangue, para as diferentes partes do corpo para utilização. Durante um breve período da fase fetal as células do SI são produzidas pelo fígado, baço e timo, e no período pós-natal, esta formação celular ocorrerá na medula óssea, por meio de uma célula tronco hematopoiética pluripotente (ou célula tronco multipotencial), seguindo o princípio básico da hematopoese que consiste em uma única célula precursora originar outras células sanguíneas desde plaquetas até linfócitos (PEAKMAN e VERGANI, 2011).

O processo de formação dos leucócitos por meio de uma célula precursora ocorre tanto na medula óssea como no fígado e sistema linfático e, por meio das células precursoras que maturam na medula óssea, surgem os granulócitos, caracterizado basicamente pelos neutrófilos, eosinófilos e basófilos, e os agranulócitos que são os monócitos e linfócitos, que serão liberados posteriormente na corrente sanguínea para atuar nos tecidos em resposta a um estado inflamatório (GUYTON, 1988). A gênese das células do SI por meio da medula óssea esta ilustrada de forma simplificada na **figura 1**:

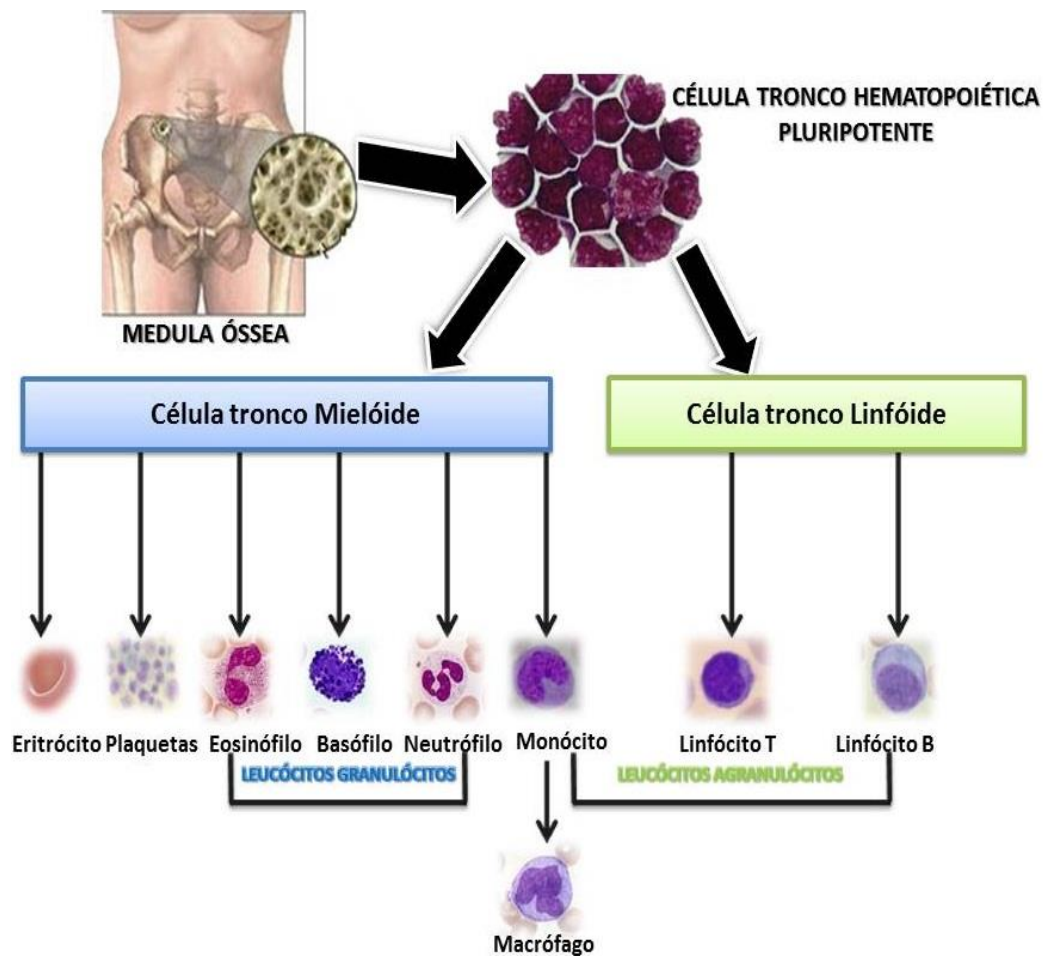


Figura 1. Formação das células leucocitárias

Os leucócitos são estruturas altamente organizadas e, desta forma, podem ser classificados de acordo com a sua função imunológica, diferenciando-se entre componentes da imunidade adquirida e imunidade inata. As principais células que compõem o grupo de imunidade adquirida são os linfócitos timo dependente (linfócitos T) e os linfócitos bursa dependentes (linfócitos B) e os componentes da imunidade inata são as células *natural killer* (NK), células dendríticas, macrófagos, neutrófilos, mastócitos, monócitos, basófilos e eosinófilos (CRUVINEL et al, 2010).

De acordo com valores de referências um indivíduo na fase adulta possui entre 5.000 e 10.000 leucócitos por milímetro cúbico (microlitro) de sangue total, correspondendo a uma porcentagem de 60-70% de neutrófilos, 3-8% monócitos, 20-25% de linfócitos, 2-4% de eosinófilos e 0,5-1% de basófilos (TORTORA, 2001).

5.1.1. Neutrófilos

Os neutrófilos são células estruturalmente redondas, com aproximadamente 12-15 µm de diâmetro, coloração neutra e classificada como polimorfonucleares, referindo-se ao seu núcleo multilobular (LUZ, 2004). A meia vida dos neutrófilos é de algumas horas no sangue e podem permanecer por tempo maior nos tecidos lesionados (SADIK et al, 2011; ROITT et al, 1990).

Os neutrófilos são as estruturas do sistema imune mais abundante no sangue, principalmente no sangue periférico (KOBAYASHI e DELEO, 2009; CRUVINEL et al, 2010) com uma concentração de 2×10^9 à 7×10^9 por litro de sangue (PEAKMAN e VERGANI, 20011), e, em virtude das elevadas quantidades, elas são consideradas as células que compõem a linha de frente a ser mobilizada quando há um tecido infectado ou inflamado (PHILLIPSON e KUBES, 2011; RYBCZYNSKI, 2010). Eles são as primeiras células a serem ativadas por meio de estímulos bacterianos, quimiocinas e citocinas para migrarem a regiões lesadas e aderirem às moléculas de adesão, encontradas nas células endoteliais, a fim de entrar no tecido por diapedese (passagem da célula sanguínea por meio da parede do vaso sem causar lesões) e realizar reparação do local por meio de fagocitose (FAURSCHOU et al, 2003).

Na imunologia a principal função dos neutrófilos é a realização de fagocitose, e por esta razão é considerado um fagócito ativo na resposta imune inata, por possuir a capacidade de reconhecer, aderir e ingerir (fagocitar) invasores lesivos, principalmente bactérias e fungos. Além disso, esta estrutura possui a capacidade de realizar fagocitose de mais de um corpo estranho em um mesmo processo de ingestão e formar abscessos (cavidade delimitada por uma camada de tecido inflamatório) com pus ou estéril quando há grande número de fagócitos atuando no processo infeccioso (PEAKMAN e VERGANI, 2011).

Ao fagocitar, ou seja, envolver um antígeno formando um vacúolo, denominado de fagossomo, os invasores serão mortos por meio de vias independentes de oxigênio, tais como a digestão por enzimas lisossomais, ou vias dependentes de oxigênio, como a explosão respiratória (KOBAYASHI e DELEO, 2009). É importante ressaltar que os neutrófilos apresentam um número limitado de fagocitoses com apoptose (SADIK et al, 2011).

5.1.2. *Eosinófilos*

Os eosinófilos são o segundo tipo de célula polimorfonuclear mais importante do SI, sendo composto por dois ou três lobos conectados por um filamento fino ou grosso de material nuclear, e pode ser caracterizada como uma célula de tamanho grande, dimensão que varia entre 10-12 μm , com afinidade para corantes ácidos, tais como a eosina, para a sua identificação e há grandes quantidades destes leucócitos nos tecidos (TORTORA, 2001), preferencialmente nas superfícies epiteliais, podendo ter uma meia vida de 30 minutos em circulação sanguínea e de semanas nos tecidos (PEAKMAN e VERGANI, 2011).

Estas estruturas estão concentradas em áreas inflamadas e possuem o papel de proteger o organismo contra parasitas multicelulares e contribuem para respostas alérgicas e desenvolvimento/agravamento de doenças, como a asma, exercendo uma atividade fagocítica a fim de destruir o antígeno (ROTHENBERG e HOGAN, 2006). De acordo com a literatura, o mecanismo de ativação, migração e atuação dos eosinófilos é similar ao dos neutrófilos nos locais lesionados (PEAKMAN e VERGANI, 2011), entretanto os neutrófilos se acumulam rapidamente em processos infecciosos de origem bacteriana e os eosinófilos são atraídos para locais onde há invasão por parasitas ou regiões com processos alérgicos (GUYTON, 1988).

Os eosinófilos são atraídos para os tecidos por meio de diversos mediadores, tais como a histamina, que têm receptores específicos na membrana (TORTORA, 2001; PEAKMAN e VERGANI, 2011) que contribuem para a fixação destas células nas moléculas de adesão na superfície celular do endotélio. Particularmente, o eosinófilo parece ter um composto, reconhecido como antígeno-1 muito tardio (VLA-1), que liga-se à molécula-1 de adesão da célula vascular (VCAM-1) no endotélio, que infiltram-se por meio da diapedese e após situar-se na região infectada ou inflamada podem realizar fagocitose de pequenas partículas intermediado pelo complexo antígeno-anticorpo (PEAKMAN e VERGANI, 2011; HOGAN et al, 2008).

O processo de fagocitose do complexo antígeno – anticorpo ocorre, inicialmente, pela opsonização do antígeno (envolvimento do antígeno por anticorpos para a sinalização da ingestão) por meio do anticorpo IgE (ou IgA), e os eosinófilos, que expressam receptores de afinidade específica para IgE, denominado de Fc ϵ RI, ligam-se aos antígenos opsonizados. Após o ligamento entre o antígeno e os eosinófilos há ativação desta célula imune para liberar de seus grânulos proteínas

tóxicas que destroem os agentes patogênicos e viabiliza a fagocitose (KITA, 2013; HOGAN et al, 2008).

5.1.3. *Monócitos e macrófagos*

De acordo com a literatura os monócitos e macrófagos podem ser denominados como fagócitos mononucleares (MNPs- *mononuclear phagocytes*) sugerindo que, estruturalmente, estas células possuem apenas um único núcleo celular, e, além disso, possuem formato arredondado (WOODS et al, 1999). Consensualmente sabe-se que os monócitos são responsáveis pela origem dos macrófagos e possui a eficiente capacidade de realizar fagocitose juntamente com o macrófago (TORTORA, 2001).

Os monócitos, estruturalmente, são menores que os neutrófilos e maiores que os linfócitos possuindo uma dimensão de aproximadamente 10-12 μm , de tonalidade azul/cinza claro, com núcleo de forma oval e que são originários da medula óssea em forma imatura, reconhecida como monoblastos e promonócitos, que posteriormente são lançados na corrente sanguínea (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008). Quando presente no sangue periférico sua meia vida é de aproximadamente 3 dias, e em tecidos pode sobreviver por meses ou anos onde maturam-se e diferenciam-se para macrófagos tissulares que exercem a função de remover os restos de tecidos e as substâncias estranhas (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

Os macrófagos possuem núcleo em formato de ferradura e apresentam um maior tempo de vida quando infiltrado em tecidos lesionados por processos inflamatórios, podendo permanecer no local durante meses ou anos, além disso, são células que compõem a imunidade inata e podem ser subdivididas em três subpopulações: macrófagos ativados, macrófagos de reparo tecidual e reguladores (MOSSER e EDWARDS, 2008). O macrófago ativado exerce atividade microbicida e tumoricida, secretando quantidades expressivas de citocinas pró-inflamatórias, e está relacionado com a resposta imune celular; o macrófago de reparo tecidual, como o próprio nome sugere, está envolvido no reparo tecidual por meio da estimulação dos fibroblastos e depósito de matriz extracelular em resposta a ativação da interleucina 4 (IL-4); e os macrófagos reguladores exercem a função de regulação a partir da liberação de uma citocina anti-inflamatória como a interleucina 10 (IL-10) (MOSSER e EDWARDS, 2008).

Os monócitos diferenciam-se para estruturas fagocitárias de maiores dimensões, os macrófagos, que fagocitam antígenos e seus subprodutos e os destroem em vacúolos digestivos por ações enzimáticas. Os macrófagos possuem a capacidade de resposta rápida tanto quanto os neutrófilos, entretanto permanecem por mais tempo no local inflamado, portanto são consideradas estruturas efetoras dominantes em estágios finais da resposta imunológica natural.

5.1.4. Linfócitos

Os linfócitos são estruturas esféricas e podem ser caracterizadas como células pequenas (6 e 9 μm de diâmetro de dimensão) ou grandes (10 a 14 μm) possuindo núcleo arredondado ou levemente pregueado (TORTORA, 2001). Não há um tempo específico de meia vida para estas estruturas, podendo as mesmas sobreviver apenas alguns dias ou muitos anos (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

Os progenitores linfoides são as células que originam os linfócitos que, posteriormente, diferencia-se em linfócitos T (timo dependentes), B (bursa dependentes) e células *natural killer* (MESQUITA et al, 2010). Os linfócitos T apresentam características particulares na imunologia e suas principais funções são a sinalização para aumento das células B, induzindo a mesma a produzir anticorpo; recrutamento e ativação de células mononucleares para realização de fagocitose e recrutamento com ativação de células T citotóxicas em processos virais (resposta antiviral) (PEAKMAN e VERGANI, 2011).

Outro tipo de linfócitos são os linfócitos B que, no início da fase fetal são provenientes do fígado e, após esse período são também produzidos pela medula óssea e será encontrado predominantemente na medula óssea, no linfonodo e no intestino, sendo a sua principal função a de produzir e secretar anticorpos (PEAKMAN e VERGANI, 2011) capaz de neutralizar ou destruir os antígenos (MESQUITA et al, 2010). As células *natural killer* (NK) ou células exterminadoras possuem uma vasta capacidade de atacar micróbios infecciosos e algumas células tumorais de gênese espontânea (TORTORA, 2001).

Ao tratar-se de composição corporal e obesidade, além do recrutamento, mobilização e presença de macrófagos infiltrado no tecido adiposo, observa-se que os linfócitos, principalmente os linfócitos T, também apresentam-se infiltrados

no tecido adiposo de obesos produzindo citocinas e contribuindo positivamente para a inflamação local do tecido (YANG et al, 2010).

5.2. Tecido adiposo e Inflamação

Morfologicamente e funcionalmente o tecido adiposo é classicamente classificado em tecido adiposo marrom (TAM) e tecido adiposo branco (TAB) (CINTI, 2006). O TAM apresenta gotículas lipídicas no citoplasma, mitocôndrias em abundância e é altamente vascularizado, originando a coloração “marrom”, e além disso, está presente e é importante em humanos recém-nascidos para a termoregulação (FRÜHBECK et al, 2009, FONSECA-ALANIZ et al, 2006). Em contrapartida o TAB, enquanto em desenvolvimento, possui adipócitos com diversas gotículas lipídicas que em decorrência do amadurecimento celular se unem gradualmente para formar uma única gota lipídica na região central da célula (FONSECA-ALANIZ et al, 2006), adicionalmente, é um tecido vascularizado e que pode ser classificado como tecido adiposo subcutâneo (abaixo da pele) e tecido adiposo visceral (próximo das vísceras e órgãos da região abdominal) (IKEOKA et al, 2010, KARALIS et al, 2009).

O acúmulo excessivo de gordura é um fator percussor para a gênese da doença obesidade e está diretamente associado com a instalação de desordens metabólicas, tais como dislipidemia (KLOP et al, 2013), diabetes tipo 2 (VAN VLIET et al, 2010; SASAI et al, 2010), hipertensão (CHRISTOFARO et al, 2011), doença gordurosa não alcoólica (MONTEIRO et al, 2013), síndrome metabólica (SILVEIRA et al, 2013), doenças cardiovasculares (ROSSETTI et al, 2009) e cânceres (CATALÁN et al, 2013) além de elevar o risco de mortalidade precoce (REILLY e KELLY, 2010). Estudos apontam a obesidade como um resultado do balanço energético positivo, ou seja, ingestão calórica, proveniente da alimentação, superior ao gasto energético (SILVA et al, 2013).

Adicionalmente, a obesidade é conceituada como uma doença inflamatória, pois em virtude do aumento de citocinas pró inflamatórias e presença de macrófagos infiltrados no TAB há favorecimento para a instalação de um baixo grau crônico de inflamação (TAM et al, 2010; WEISBERG et al, 2003). Alguns estudos mais

específicos sugerem que é o tecido adiposo visceral que está associado positivamente com a inflamação crônica de baixo grau (WARBERG et al, 2008).

Estudos apresentam explicações sobre a gênese da inflamação de baixo grau na obesidade, sendo a teoria mais aceita de que o ganho de peso, concomitantemente com a hipertrofia dos adipócitos, exerce uma compressão dos vasos sanguíneos impedindo a vascularização da região e favorecendo a instalação de uma hipóxia local com morte de adipócitos (LEITE et al, 2009; WOOD et al, 2009). Sendo assim, apenas a condição de hipóxia isoladamente já estimularia a quimiotaxia de macrófagos para a região e induziria a expressão de citocinas pró-inflamatórias, tais como o TNF- α e IL-6.

Evidências sugerem que a infiltração de macrófagos no tecido adiposo de pessoas obesas pode ser a maior fonte da produção local de citocinas pró-inflamatórias, além disso, a perda de peso está relacionada com a redução da infiltração de macrófagos no tecido adiposo e com a melhora do perfil inflamatório (CARVALHO et al, 2006).

Adicionalmente aos macrófagos, que são funcionalmente e numericamente maiores (ODEGAARD e CHAWLA, 2011), outras células do sistema imunológico são mobilizadas mediante o estado inflamatório da obesidade verificando-se que em adultos a doença parece estar associada com altas quantidades de leucócitos circulantes por volume de sangue (leucocitose) e esta teoria é fortalecida quando observou-se uma normalização dos glóbulos brancos após a perda de peso (HERISHANU et al, 2006). Na população infanto-juvenil também parece haver associação entre o acúmulo excessivo de gordura e o aumento de glóbulos brancos (FRERICHS et al, 1978), entretanto essa relação não está clara.

A inflamação crônica de baixo grau no tecido adiposo, proveniente da obesidade, pode culminar em significantes alterações nas quantidades e nos fenótipos dos macrófagos (CANCELLO et al, 2005; MANTOVANI et al, 2005; NGUYEN et al, 2005), de linfócitos (O'ROURKE et al, 2005) e monócitos (POITOU et al, 2011), sugerindo que o SI interage e responde à obesidade.

5.3. Produção adipocinas pró e anti-inflamatórias

O tecido adiposo, mais recentemente, foi caracterizado como um órgão

endócrino que secreta substâncias metabolicamente ativas (PELLEYMOUNTER, 1995). Estas substâncias, inicialmente, eram denominadas de citocinas, mas em 1999 foram renomeadas para adipocitocinas em virtude de sua origem, funções e complexidades (FUNAHASHI et al, 1999). Atualmente o termo mais utilizado para a descrição das substâncias produzidas pelo tecido adiposo são adipocinas por considerar que o órgão produz proteínas e hormônios, que não são citocinas, além das citocinas (TRAYHURN e WOOD, 2004).

As adipocinas exercem ações fundamentais no metabolismo humano e, em concordância com a função que desempenha, podem classificar-se em pró inflamatórias e anti-inflamatórias (TERRA et al, 2012). As adipocinas pró e anti-inflamatórias, respectivamente, comumente investigadas na literatura são TNF- α , IL-6 e adiponectina (COSTA e DUARTE, 2006; WAJCHENBERG, 2000).

O TNF- α é uma citocina moduladora do SI e classificada como pró inflamatória por culminar e auxiliar em processos inflamatórios, apoptose, produção de outras citocinas pró inflamatórias, como a IL-6, e indução da resistência à insulina em indivíduos obesos. A resistência à insulina, desencadeada pelo TNF- α , induz a aceleração da lipólise, diminuição da produção de GLUT-4 e expressão do receptor de insulina (RAMÍREZ-ALVARADO e SÁNCHEZ ROITZ, 2012).

Estudos também sugerem que o TNF- α propicia a indução da aterogênese em decorrência da migração de monócitos e macrófagos para a parede endotelial desenvolvendo mudanças inflamatórias na parede vascular (FONSECA-ALANIZ et al, 2007).

Outra adipocina de efeito pró inflamatório é a IL-6 por participar de processos inflamatórios e ser responsiva a este mecanismo (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000). Esta adipocina também pode ser denominada de miocina frente ao exercício físico, pois durante as contrações musculares quantidades elevadas podem ser liberadas na corrente sanguínea (PEDERSEN e FEBBRAIO, 2008; NIELSEN e PEDERSEN, 2008).

A IL-6 atua no metabolismo de lipídio e carboidrato, outrossim ao TNF- α , sendo secretada por monócitos, macrófagos, células musculares e tecido adiposo, principalmente por meio do tecido adiposo visceral (COSTA e DUARTE, 2006) .

Em relação à adipocina anti-inflamatória, a adiponectina, a sua primeira descrição ocorreu em 1995 identificando-a como uma proteína abundante, com concentrações superiores até em relação a outros hormônios, e amplamente

produzida pelo tecido adiposo, sendo que sua concentração varia de 1,9 a 17 µg/mL (CARVALHO et al, 2006). O efeito anti-inflamatório é atribuído à adipocina por ser um fator protetor de doenças cardiovasculares, elevar a sensibilidade à insulina, modular ações e efeitos aterogênicos e inibição da atividade inflamatória do TNF-α (GUIMARÃES et al, 2007).

As adipocinas pró inflamatórias apresentam maiores concentrações em indivíduos obesos, pois são produzidas em função de estímulos infecciosos ou inflamatórios, contribuindo em alguns momentos para inflamações sistêmicas do organismo (ATTIE e SCHERER, 2009), entretanto com a perda de peso as concentrações destas mesmas citocinas inflamatórias reduzem significativamente (GUIMARÃES et al, 2007). Com as adipocinas anti-inflamatórias, como a adiponectina, a relação é inversa verificando-se uma diminuição da adipocina frente à obesidade e um aumento significativo na perda de peso corporal (SILVEIRA et al, 2009).

5.4. Desenvolvimento do tecido adiposo na infância e suas consequências à saúde

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS) a obesidade é considerada uma doença de origem multifatorial, um problema de saúde pública e uma epidemia do século XXI (WHO, 2011). De acordo com a literatura o organismo humano consolida o tecido adiposo por meio da hipertrofia ou hiperplasia da célula adiposa, onde no primeiro mecanismo ocorre o crescimento do adipócito, bem como o preenchimento da célula com grande quantidade de gordura, e, no segundo mecanismo há aumento do número total de adipócitos (KATCHE e MCARDLE, 1996; DÂMASO, 2001; KRAUSE e MALABAN, 1998).

De acordo com Bray (1985) nos primeiros meses de vida ocorre hipertrofia dos adipócitos e essas células multiplicam-se até a adolescência, entretanto, quando comparado crianças eutróficas e obesas verifica-se que após o primeiro ano de vida há uma redução do tamanho das células adiposas nos indivíduos magros enquanto em obesos a dimensão é conservada durante toda a infância. As quantidades celulares adquiridas ao longo da vida, principalmente durante a infância e adolescência, tornam-se permanentes dificultando os processos de emagrecimento

na fase adulta (POLLOCK & WILMORE, 1993).

De acordo com estudos realizados por Wang e Lobstein (2006) a prevalência de obesidade na população infanto-juvenil pode ter duplicado ou triplicado entre 1970 e 1990 em diversos países como Austrália, Brasil, Canadá, Chile, Finlândia, França, Alemanha, Grécia, Japão, Reino Unido e Estados Unidos, atingindo índices alarmantes e preocupantes tanto em países de alta renda quanto em países de renda média e baixa. Nas últimas três décadas a prevalência mundial de obesidade na população infanto-juvenil elevou-se progressivamente com um acometimento em 1990 de 4,2%, e posteriormente, no ano de 2010, esta porcentagem elevou-se para 6,7% (de ONIS et al, 2010).

Em países europeus a prevalência de sobrepeso e obesidade apresenta-se com elevados índices, onde na Noruega há um acometimento médio de 13,8% da população total e 17% entre crianças de 6 a 11 anos (JÚLÍUSSON et al, 2010) e em Portugal, de acordo com os critérios da OMS, a obesidade atinge 14,5% da população infanto-juvenil, e concomitantemente, 37,2% estão com sobrepeso e 22,7% no quadro de pré-obesidade (RITO e BRENDA, 2009). No Brasil, segundo a Pesquisa de Orçamento Familiar 2008-2009 (POF 2008-2009) realizado pelo IBGE, a quantidade de pessoas com excesso de peso aumentou substancialmente em todas as faixas etárias, sendo que o sobrepeso atinge aproximadamente 20% dos adolescentes com faixa etária entre 10 e 19 anos, e 48% das mulheres e 50,1% dos homens acima de 20 anos (IBGE, 2010).

Diversos fatores endógenos e exógenos estão relacionados com a gênese da obesidade e sua prevalência, sendo os hábitos alimentares e a inatividade física os principais fatores desencadeantes da doença (VENÂNCIO et al, 2013). Em decorrência da industrialização e da urbanização houve inúmeras modificações nos padrões alimentares e na prática de atividade física, observando-se um maior consumo de alimentos calóricos, ricos em gordura, açúcares e sal, e menor realização de atividade física diária (DISHCHEKIAN et al, 2011).

Estudos de caráter longitudinal apresentam informações de que a obesidade infantil, quando não tratada nas primeiras fases da vida, está fortemente associada a doenças cardiovasculares na fase adulta, podendo desencadear outras doenças associadas e até mesmo óbito (MUST et al, 1992).

5.5. Tratamento farmacológico para a Obesidade

O acúmulo excessivo de gordura contribui para a instalação e o agravamento de diversas doenças associadas à obesidade e a prevenção e/ou tratamento eficaz da doença auxilia na redução da morbidade e mortalidade. Os tratamentos utilizados como métodos interventivos podem ser classificados como farmacológicos (com utilização de medicamento) ou não farmacológicos (sem utilização de medicamentos).

Os tratamentos farmacológicos são destinados aos pacientes que não obtiveram respostas satisfatórias as intervenções não farmacológicas, como por exemplo, dieta e prática de exercícios físicos, entretanto a utilização de alguns medicamentos inibidores de apetite, tais como anfetaminas, derivados da fenfluramina, rimonabanto e outros, apresentam efeitos colaterais não favoráveis à saúde, tais como diarreia, vômito, agitação excessiva, problemas psicológicos, depressão, dependência, entre outras, e seus efeitos em longo prazo são questionáveis (PADWAL, 2007; RUCKER, 2007). Além do tratamento farmacológico, os procedimentos cirúrgicos por meio de técnicas restritivas (procedimento que limita o volume de ingestão alimentar), disabsortivas (procedimento que realiza um desvio do alimento para o intestino grosso) e mistas (associação entre as técnicas restritivas e disabsortivas) são atualmente os procedimentos mais conhecidos e adotados por médicos para os pacientes classificados com obesidade grave (obesidade grau III, IMC >40kg/m²). (ABESO; SEGALA e FANDIÑOB, 2002).

Embora haja a possibilidade de utilizar procedimentos cirúrgicos e medicamentosos para a redução de peso, as mudanças no estilo vida, com o aumento do nível de atividade física e a reeducação alimentar, ainda são as primeiras ferramentas a serem utilizadas no tratamento da obesidade em virtude de sua eficácia e baixo custo (WOOD et al, 1996). Como uma das técnicas do tratamento não farmacológico, o exercício físico apresenta-se como uma excelente ferramenta para o tratamento da obesidade e doenças associadas, independentemente da faixa etária, promovendo melhoras significativas na composição corporal, alterações metabólicas e qualidade de vida (WANG et al, 2008).

5.6. Tratamento não farmacológico para a Obesidade

Estudos sugerem que a obesidade, independente da faixa etária, está associada diretamente aos maus hábitos alimentares e a inatividade física, sendo o sedentarismo um dos grandes problemas da era moderna decorrente das transições e dos avanços tecnológicos (MATUSITZ e MCCORMICK, 2012). A inatividade física é um fator contribuinte para o desenvolvimento e instalação de alterações metabólicas (RECTOR et al, 2011, BERGOUIGNAN et al, 2011) além de influenciar em aspectos psicológicos e comportamentais como transtornos de humor, depressão e sono (MELLO e TUFIK, 2004)

De acordo com o American College of Sports Medicine (2009) para o emagrecimento saudável e redução de peso é necessário à realização de aproximadamente 60 minutos de exercícios de intensidade moderada a intensa, sendo assim, a prática regular de exercícios físicos apresenta-se como uma importante medida terapêutica no tratamento da obesidade e alterações metabólicas associadas à doença em virtude da eficiência em reduzir gordura corporal por meio do balanço energético negativo (PINTO et al, 2011). Uma das respostas metabólicas ao exercício físico sistematizado é o aumento do gasto energético diário, que colabora positivamente para a composição corporal, uma vez que dependendo do consumo e do dispêndio energético, o produto final, será o acúmulo ou diminuição da gordura corporal (VILAÇA et al, 2011).

Os exercícios predominantemente aeróbios (corrida, caminhada, ciclismo, entre outros) são considerados eficazes para a perda de peso por utilizar, predominantemente, os lipídios como substrato energético durante a realização do exercício físico, entretanto é a intensidade deste modelo de treinamento que determina o substrato energético predominante a ser utilizado pelo organismo, sendo em intensidade baixas e moderadas os lipídios e em intensidade elevadas os carboidratos (MATSUDO, 2006). Segundo Cooper (1972) os principais benefícios provenientes do treinamento aeróbio são aumento da eficiência cardiopulmonar, aumento quantitativo e qualitativo dos vasos sanguíneos, melhora da tonicidade muscular, aumento da capacidade oxidativa de carboidratos e ácidos graxos, aumento do HDL-c e diminuição do LDL-c.

Em estudo realizado por Tenório e colaboradores (2012) com o objetivo de comparar os efeitos de 12 semanas de treinamento aeróbio de alta intensidade

(limiar ventilatório I) e baixa intensidade (20% abaixo do limiar ventilatório I), por meio de sessões de treinamento em esteira rolante, nas variáveis leucocitárias de adolescentes obesos verificou que independentemente da intensidade houve uma melhora significativa na composição corporal, como por exemplo, massa corporal, IMC, percentual de gordura, massa de gordura em quilos, massa magra em quilos, além de reduzir as concentrações circulantes de monócitos.

Entretanto o exercício resistido também apresenta melhorias relacionadas à composição corporal e a promoção de saúde propiciando benefícios na força e massa muscular (BAALOR et al, 1988; KRAEMER et al, 1999). Este modelo de treinamento utiliza predominantemente os carboidratos como fonte energética durante a prática de exercício físico e um dos principais resultados é o aumento da massa magra (músculo) que metabolicamente é considerada a maior consumidora de energia no organismo, principalmente de oxigênio (WAHRLICH e ANJOS, 2001), contribuindo positivamente para o aumento do gasto energético diário, em repouso, durante e/ou após a prática de exercício físico contribuindo para o equilíbrio calórico energético negativo (THORNTON e POTTEIGER, 2002). De acordo com Pollock e colaboradores (1986) o aumento da massa livre de gordura, força, resistência, secreção de hormônios anabólicos, densidade mineral óssea e gasto calórico são os principais benefícios do treinamento resistido, além de melhorar o metabolismo de glicose e sensibilidade insulínica, aumentar as concentrações séricas de HDL-c e diminuir de LDL-c.

Segundo Faigenbaum e colaboradores (2009), em estudos sobre atualizações da prescrição de treinamento resistido para jovens, este modelo de treinamento pode ser prescrito para a população infanto-juvenil e é capaz de propiciar diversos benefícios à saúde quando prescrito e supervisionado adequadamente. Resultados como melhora dos fatores de risco para doenças cardiovasculares, aumento da sensibilidade insulínica, controle da pressão arterial, melhora do perfil lipídico e lipoprotéico, fortalecimento ósseo e modificações na composição corporal (aumento do percentual de massa livre de gordura e diminuição do percentual de gordura total) são apresentados no estudo como importantes benefícios à população pediátrica saudável e a população obesa.

Em geral, ambos os modelos de treinamento (aeróbico e resistido) são capazes de propiciar benefícios à saúde e são ferramentas de tratamento para diversas doenças, entretanto, para processos de perda de peso ponderal, a

somatória dos modelos de treinamento supracitados parece ter efetividade por agregar os benefícios e minimizar as deficiências de cada treinamento. Desta forma, o treinamento concorrente, composto por 50% do tempo de exercícios aeróbio e 50% do tempo de exercícios resistido, é sugerido como uma metodologia de treinamento por propiciar concomitantemente os benefícios de ambos os modelos de treinamento (LEVERITT et al, 2003; CHTARA et al, 2005).

5.7. Treinamento Concorrente

O treinamento concorrente é definido como a realização, em uma mesma sessão de treinamento, de exercícios aeróbios e resistidos em uma mesma proporção, unindo em um mesmo modelo de treinamento os benefícios dos exercícios aeróbios e resistidos e, concomitantemente, minimizando as falhas que os mesmos podem possuir ao ser realizado isoladamente.

Na população adulta, em estudo feito por Libardi e colaboradores (2012) a fim de verificar os efeitos do treinamento de força, treinamento aeróbio e treinamento concorrente nas citocinas e capacidade funcional de homens sedentários após 16 semanas de intervenção, com duração de 60 minutos/aula, verificou aumento na força e do $VO_{2\text{pico}}$ após a intervenção, entretanto não houve diferença estatisticamente significativa nas concentrações de TNF- α , IL-6 e proteína C reativa pré e pós treinamento. Em estudo realizado por meio do treinamento concorrente com adolescentes obesos verificou-se que este modelo de periodização é capaz de gerar alterações significativas nas variáveis lipídicas e no acúmulo de gordura no fígado (MONTEIRO et al, 2013), além de melhoras na composição corporal com o decréscimo da gordura corporal total, percentual e na região do tronco e acréscimo da massa livre de gordura (ANTUNES et al, 2013).

O treinamento concorrente, quando analisado mediante aos seus efeitos nas concentrações de adipocinas pró e anti-inflamatórias, apresenta contribuições significativas nas referidas substâncias, podendo este modelo de treinamento ser utilizado isoladamente ou associado com outras terapias, como por exemplo, dietas e intervenções psicológicas. Em estudo realizado para comparação entre os efeitos do treinamento aeróbio e do treinamento concorrente na esteatose hepática em adolescentes obesos verificou que em longo prazo a intervenção multidisciplinar,

contendo o treinamento concorrente exercício físico, é eficaz para prover alterações no quadro da doença hepática, bem como, modificações nas concentrações de marcadores inflamatórios como a adiponectina e leptina (de PIANO et al, 2012).

6. MATERIAIS E MÉTODOS

6.1. Amostra

O presente estudo foi realizado na cidade de Presidente Prudente, localizado na região oeste do estado de São Paulo, com uma amostra composta por adolescentes obesos, com faixa etária compreendida entre 11 e 17 anos, todos participantes de um programa de extensão e pesquisa, denominado “Super Ação”, vinculado a Universidade Estadual Paulista-UNESP, Campus de Presidente Prudente-SP (FCT/UNESP), que proporciona uma intervenção não farmacológica à obesidade infanto-juvenil.

A divulgação do programa “Super Ação” foi realizada em dois momentos (nos anos de 2012 e 2013) por meio de divulgação na mídia regional com o auxílio da assessoria de imprensa da FCT/UNESP. Os interessados entraram em contato com o Centro de Estudos e Laboratório de Avaliação e Prescrição de Atividades Motoras (CELAPAM) na FCT/UNESP, juntamente com os pais ou responsáveis legais, para que fossem dadas as primeiras explicações a respeito do funcionamento do programa, e feita a triagem e, após assinarem o termo de consentimento formal, as primeiras avaliações antropométricas e da composição corporal foram realizadas.

Para participar do referido programa, são critérios de inclusão, (a) o jovem ser classificado como obeso pelo índice de Massa Corporal (IMC), seguindo critério publicado por Cole et al (2000); (b) ter entre 11 e 17 anos completos na data da avaliação; (c) não apresentar nenhum problema de ordem clínica que impeça a prática de atividades físicas e (d) os pais ou responsáveis legais assinarem o termo de consentimento formal para participação no programa.

O participante que faltou por três vezes consecutivas ou três vezes intermitentes sem justificar a quarta falta em menos de um mês nas aulas de atividades práticas e nas vivências nutricionais/psicológicas, foi considerado desistente da intervenção.

O cálculo amostral do presente estudo foi realizado com a utilização de um erro padrão α de 5% e poder estatístico de 80% por meio do software Power and Sample Size Calculation, version 3.0, 2009.

De acordo com estudos prévios realizado com adolescentes obesos submetidos ao treinamento físico por meio do treinamento concorrente, aplicou-se

como variável dependente na equação do cálculo amostral o %GC, utilizando a diferença média entre os momentos pré e pós intervenção da variável dependente ($dif=-2,69$) e as diferenças das médias dos desvios padrão entre os grupos experimentais (grupo controle e grupo treinamento) ($dif=1,95$). Desta forma, o cálculo amostral indicou a necessidade de se avaliar seis jovens para cada grupo experimental. Acrescendo uma perda amostral esperada de 40%, o cálculo amostral indicou a necessidade de se iniciar o protocolo de intervenção com no mínimo oito jovens em cada grupo experimental.

Inicialmente foram avaliadas 87 adolescentes classificados como obesos pelo IMC proposto para a faixa etária, e em cumprimento aos critérios de inclusão, restaram 70 adolescentes, e apenas 22 indivíduos participaram do estudo, seja no grupo controle ou grupo treinamento, como apresentado no organograma abaixo:

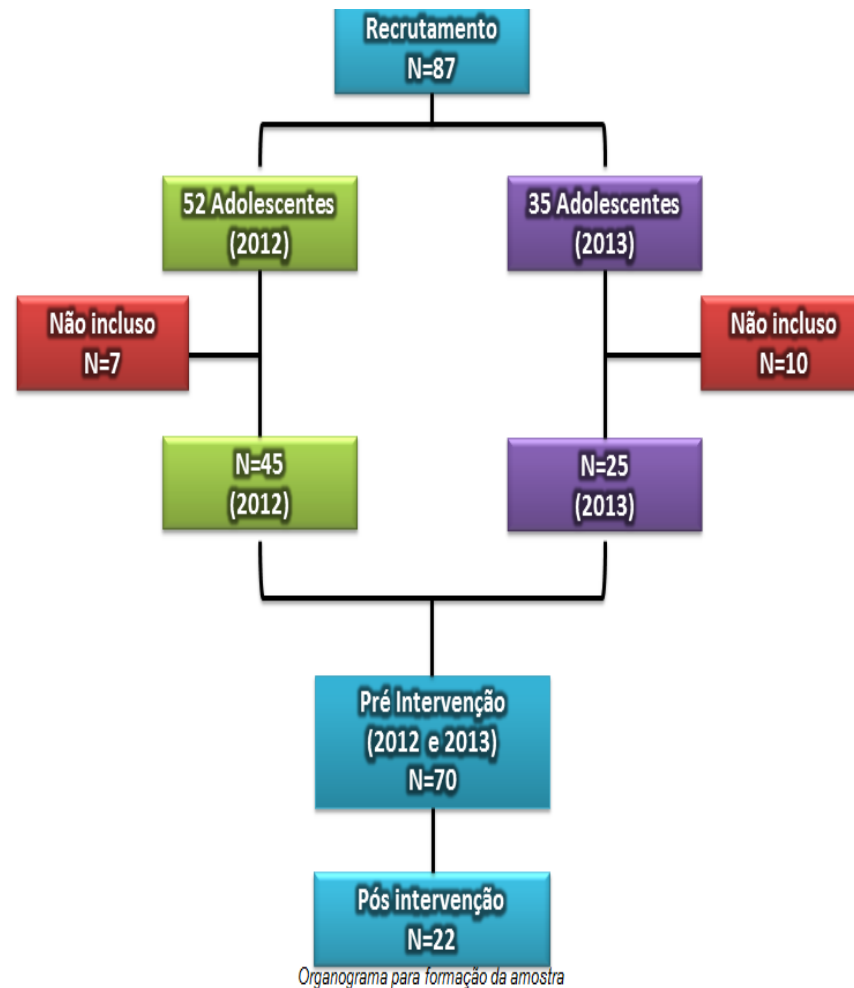


Figura 2. Desenho experimental para a formação da amostra

A formação dos grupos experimentais ocorreu por meio da disponibilidade dos adolescentes onde todos os participantes que se enquadravam nos critérios de inclusão foram convidados a participar do grupo treinamento e os indivíduos que cumpriam todos os critérios de inclusão, mas que por alguma incompatibilidade de horário e/ou local de realização das atividades que compõe a intervenção foram alocados no grupo controle. Desta forma os grupos experimentais foram compostos da seguinte forma:

- a) Grupo Controle: 09 adolescentes obesos (5 meninos e 4 meninas) que foram submetidos às avaliações da composição corporal e análise bioquímica do sangue pré e pós 20 semanas. Além do supracitado foi aplicado questionário de hábitos cotidianos cujo objetivo foi verificar se esses indivíduos foram submetidos a algum tipo de intervenção, regular e/ou sistematizada, de exercícios físicos durante esse período. Esta informação foi fornecida pelo próprio indivíduo por meio de entrevista após a intervenção.
- b) Grupo Treinamento: 13 adolescentes obesos (5 meninos e 8 meninas) que foram submetidos à avaliação da composição corporal, análise bioquímica do sangue, preenchimento de questionários de hábitos cotidianos e alimentares, e, teste de esforço máximo para determinação da intensidade do treinamento. Os mesmos receberam treinamento físico, por meio do treino concorrente com frequência de três vezes semanais e duração de uma hora/aula, participaram de vivências nutricionais e psicológicas quinzenalmente, durante o período de 20 semanas, realizando-se ao término deste período todas as avaliações inicialmente mencionadas.

O presente projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FCT/UNESP com número de protocolo 07/2009

6.2. Coleta de Dados

6.2.1. *Procedimento para coleta de dados*

A triagem inicial foi composta por mensuração da massa corporal total e estatura para realização do cálculo de Índice de Massa Corporal (IMC), seguindo os valores de referência para idade e gênero como proposto por Cole et al (2000) que permite classificar o estado nutricional dos adolescentes.

Após essa triagem e a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido feito pelos pais ou responsáveis legais os jovens realizaram exame bioquímico de sangue, teste de gasto energético, avaliação da composição corporal pela técnica de absorptometria de raios-X de dupla energia (DEXA), ultrassonografia do abdômen e preenchimento de questionário de maturação sexual sugerido por Tanner descrito por Marshall e Tanner (1970).

Todas essas avaliações foram realizadas no Centro de Estudos e Laboratório de Avaliação e Prescrição de Atividades Motoras (CELAPAM), do Departamento de Educação Física da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade Estadual Paulista (UNESP) – Campos de Presidente Prudente – SP (FCT/UNESP), e foram repetidas ao término do estudo em ambos os grupos experimentais.

6.2.2. *Avaliação Antropométrica e de Composição Corporal*

A massa corporal total foi aferida com a utilização de uma balança eletrônica da marca Filizola, com precisão de 0,1kg e capacidade máxima de 180 kg e a estatura foi aferida com a utilização de um estadiômetro fixo da marca Sanny com precisão de 0,1cm e extensão máxima de 2,20 metros. Ambas as avaliações supracitadas estavam de acordo com a metodologia descrita por Freitas Jr (2008) e os avaliados trajavam roupas leves (shorts e camiseta) para a realização das medidas. Posteriormente as medidas, foram calculadas o IMC dos participantes por meio da equação: massa corporal em kg, dividida pela estatura em metros, elevada ao quadrado.

Para a análise da composição e distribuição da gordura corporal foi empregada a técnica da absorptometria de raios-X de dupla energia (Dual-energy x-ray absorptiometry) (DEXA) utilizando-se o equipamento modelo GE Lunar – DPX-

NT e software 4.7. O método estima a composição corporal fracionando o corpo em três compartimentos anatômicos: massa livre de gordura (massa magra), massa de gordura e conteúdo mineral ósseo, sendo todos expressos em quilogramas e percentuais.

Esta técnica permite estimar a composição corporal total e segmentar, e desta forma, foi estimada a massa total em quilos (MC (kg)), massa de gordura em quilos (MG(kg)), massa magra em quilos (MM (kg)), percentual de gordura corporal (%GC), percentual de gordura no tronco (%G_tronco), medidas da região androide (massa muscular, massa de gordura e quantidade de tecidos).

A dose de radiação que o avaliado recebe é menor do que 0,05 mrem (Laskey et al, 1992), ou seja, equivale a 50 vezes menos a realização de um exame de raio X. As mensurações foram realizadas pré e pós-intervenção pelo mesmo monitor responsável que previamente foi treinado, e desta forma, o exame teve a duração de aproximadamente 15 minutos e após o posicionamento do avaliado no aparelho, o mesmo permaneceu imóvel e em decúbito dorsal durante todo o exame, e ao término da leitura, os resultados foram transmitidos ao computador que está interligado ao aparelho DEXA.

6.2.3. Análises Bioquímicas do sangue

A coleta de sangue foi realizada por enfermeiras em um laboratório particular especializado em exames laboratoriais localizado na cidade de Presidente Prudente, conveniado ao laboratório CELAPAM, após jejum prévio de 12 horas como proposto pela literatura médica. Além do jejum overnight, solicitou-se que os participantes permanecem 72 horas (3 dias) sem a realização de esforços físicos (exercício físico ou atividades não habituais) para que não houvesse alterações nas concentrações circulantes de citocinas.

A coleta foi realizada em tubo a vácuo com gel separador sem anticoagulante; após a coleta, o sangue foi centrifugado por 10 minutos a 3.000 rpm para separar o soro dos demais componentes do sangue, sendo o soro utilizado para as análises de glicose, lipídeos e citocinas e o composto sólido para a contagem leucocitária total e suas subclasses (Neutrófilos, Monócitos, Eosinófilos e Linfócitos).

A dosagem das adipocinas TNF- α , IL-6 e adiponectina foram realizadas no laboratório LAFICE (Laboratório de Fisiologia Celular) na FCT-UNESP, por meio de

soro, obtido no mesmo dia da coleta em laboratório particular que armazenou os tubos com o conteúdo sanguíneo em freezer à -80°C após a centrifugação.

As quantificações das adipocinas foram realizadas por meio da técnica de ensaio imunoenzimático ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) com a utilização de uma leitora de microplacas da marca Biotek, modelo ELX 800, com um filtro de 450 nm, para leitura das absorbâncias, sendo todas as análises realizadas em monoclata.

Para as análises das concentrações de circulantes de adipocinas utilizou-se de kits reagentes da marca RayBio® Human (RayBiotech Inc, Norcross, GA, USA) com sensibilidade de 6000pg/ml para TNF- α , 1000pg/ml para IL-6 e 18,000pg/ml para adiponectina.

6.2.4. Ultrassonografia

O exame de ultrassonografia de abdômen superior foi realizado, seguindo as recomendações médicas e literárias, com jejum de 4 horas, para mensuração das espessuras de gordura subcutânea (GS) e intra-abdominal (GI). O exame foi realizado sempre pelo mesmo médico radiologista por meio do equipamento da marca TOSHIBA, modelo Aplio, com transdutores convexos de 3,7 Mhz em parceria com a Santa Casa de Misericórdia de Presidente Prudente e colaboração do médico radiologista.

6.2.5. Acompanhamento psicológico

As intervenções psicológicas foram realizadas quinzenalmente, com duração de 1 hora/aula, por meio de vivências práticas com atividades em grupos, sendo supervisionadas por um docente especialista em Psicologia do Departamento de Educação Física da FCT/UNESP. Este acompanhou e supervisionou o trabalho dos monitores do programa que desenvolveram atividades relacionadas à autoestima, autoconfiança, percepção do próprio corpo, entre outras variáveis de cunho sócio comportamental.

6.2.6. Acompanhamento nutricional

As vivências nutricionais foram realizadas quinzenalmente, com duração de 1 hora/aula, por meio de atividades coletivas e recreativas de acordo com a faixa etária, sendo ministradas por uma nutricionista colaboradora do projeto de extensão. As atividades tinham por objetivo a conscientização da importância da alimentação saudável e a reeducação alimentar como componentes fundamentais para a perda de peso saudável, sendo abordados temas como pirâmide alimentar, substituição de alimentos, organização de pratos saudáveis, horários adequados para realização de refeições, entre outras.

6.3. Protocolo de Treinamento

6.3.1. *Determinação da Intensidade do Treinamento Aeróbio*

Os adolescentes realizaram um teste de esforço máximo progressivo e contínuo em esteira ergométrica modelo ATL (marca Inbrasport, BR), para usuários de até 180 kg, com 0 a 26% de inclinação e velocidade de até 24 km/h, além disso, a análise das trocas respiratórias foi realizada pelo sistema *QUARK PFT (Cosmed, Roma, Italy)* para estimativa de gasto energético e registros dos gases respiratórios inspirados (O_2) e expirados (CO_2) recolhidos a cada 20 segundos.

Após explicação sobre o funcionamento da esteira, bem como do protocolo de teste, a avaliação iniciou a uma velocidade de 3 km/h, durante um minuto a uma inclinação de 1%. A cada minuto acrescentou-se a velocidade 0,5 km/h mantendo-se a inclinação a 1%, respeitando um período máximo de 12 minutos de teste (BENTLEY, 2007). Os avaliados foram orientados a realizar o teste até a exaustão, ou seja, solicitou-se que os mesmos reportassem sinais de positivo e negativo ao longo do teste e ao atingir o limite do esforço reportar um sinal de finalização do teste.

Durante todo o teste de esforço os avaliados permaneceram com uma máscara de silicone com pneumotacógrafo de médio fluxo (10 até 120 l/min).

Por meio do teste de esforço determinou-se o consumo pico de oxigênio ($VO_{2\text{pico}}$) e a frequência cardíaca deste momento para o controle da intensidade do treinamento. O incremento na intensidade do treinamento aeróbio foi feito em cinco

momentos da intervenção com o acréscimo de 5% na intensidade do esforço progredindo de 65% a 85% $Vo2_{pico}$ como apresentado na tabela abaixo:

Quadro 1. Periodização do treinamento aeróbio de acordo com o $VO2_{pico}$

| | Nº de semanas | Intensidade | Tempo (minutos) |
|------------------|----------------------|--------------------|------------------------|
| Adaptação | 4 | 65% $Vo2_{pico}$ | 30 |
| Etapa 1 | 4 | 70% $Vo2_{pico}$ | 30 |
| Etapa 2 | 4 | 75% $Vo2_{pico}$ | 30 |
| Etapa 3 | 4 | 80% $Vo2_{pico}$ | 30 |
| Etapa 4 | 4 | 85% $Vo2_{pico}$ | 30 |

6.3.2. Determinação da Intensidade do Treinamento Resistido

Após o período de quatro semanas de adaptação neuromuscular e familiarização com a prática de exercício físico, os avaliados foram submetidos ao teste de predição de uma repetição máxima (1RM) por meio do teste de 10 repetições máximas (10RM), proposto por Baechle (1992), com uma carga máxima individual para a realização de 10 repetições em cada exercício. Para o teste de 10 RM realizou-se os exercícios Leg Press 45°, Supino reto, Remada baixa e Rosca direta a fim de avaliar distintos grupos musculares.

A sobrecarga de treinamento resistido foi ajustada em cinco momentos da intervenção, sendo que no 1º momento os participantes realizaram 1 série de 20 repetições com carga até 55% do RM (quatro semanas iniciais de adaptação); 2º momento, realizaram 1 série de 20 repetições com carga de 60% do RM (5ª a 8ª semana); 3º momento 1 série de 20 repetições com carga de 65% do RM (9ª a 12ª semana); 4º momento 2 séries de 10 à 12 repetições com carga de 70% do RM (13ª a 16ª semana); e finalizando o 5º momento (17ª a 20ª semana) foi realizado 2 séries de 12 à 15 repetições com carga de 75% do RM. O esquema da progressão está ilustrado na tabela abaixo:

Quadro 2. Periodização do treinamento resistido de acordo com o teste de predição de 1 RM

| | Nº de semanas | Intensidade | Nº Série | Nº repetições | Volume de treino |
|------------------|---------------|----------------|----------|---------------|------------------|
| Adaptação | 2 | Cargas mínimas | 1 | 20 | 1000 |
| | 2 | 55% RM | 1 | 20 | 1100 |
| Etapa 1 | 2 | 60% RM | 1 | 20 | 1200 |
| | 2 | 60% RM | 1 | 20 | 1200 |
| Etapa 2 | 2 | 65% RM | 1 | 20 | 1300 |
| | 2 | 65% RM | 1 | 20 | 1300 |
| Etapa 3 | 2 | 70% RM | 2 | 10 | 1400 |
| | 2 | 70% RM | 2 | 12 | 1680 |
| Etapa 4 | 2 | 75% RM | 2 | 12 | 1800 |
| | 2 | 75% RM | 2 | 15 | 2250 |

6.3.3. *Treinamento Concorrente*

O treinamento resistido, componente do Treinamento Concorrente, foi aplicado em forma de circuito ao longo de 20 semanas, como ilustrado abaixo na **Figura 3**, na academia de musculação da própria FCT/UNESP sob orientação de monitores, devidamente treinados, da graduação e pós-graduação. O grupo treinamento realizou os exercícios físicos com frequência de três vezes semanais (segundas-feiras, quartas-feiras e sextas-feiras) com duração de 60 minutos/aula, sendo aproximadamente 30 minutos de treinamento resistido e 30 minutos de treinamento aeróbio.

Como mencionado anteriormente, no início das atividades houve um período de quatro semanas de adaptação e familiarização, sem cargas significantes, tanto para as atividades aeróbias como para os exercícios de força. Os exercícios utilizados no circuito foram leg press 45°, remada baixa, supino horizontal, agachamento rack, puxada vertical alta na frente, flexora, rosca direta, voador, tríceps testa, extensora, abdominal e extensão de tronco deitado.

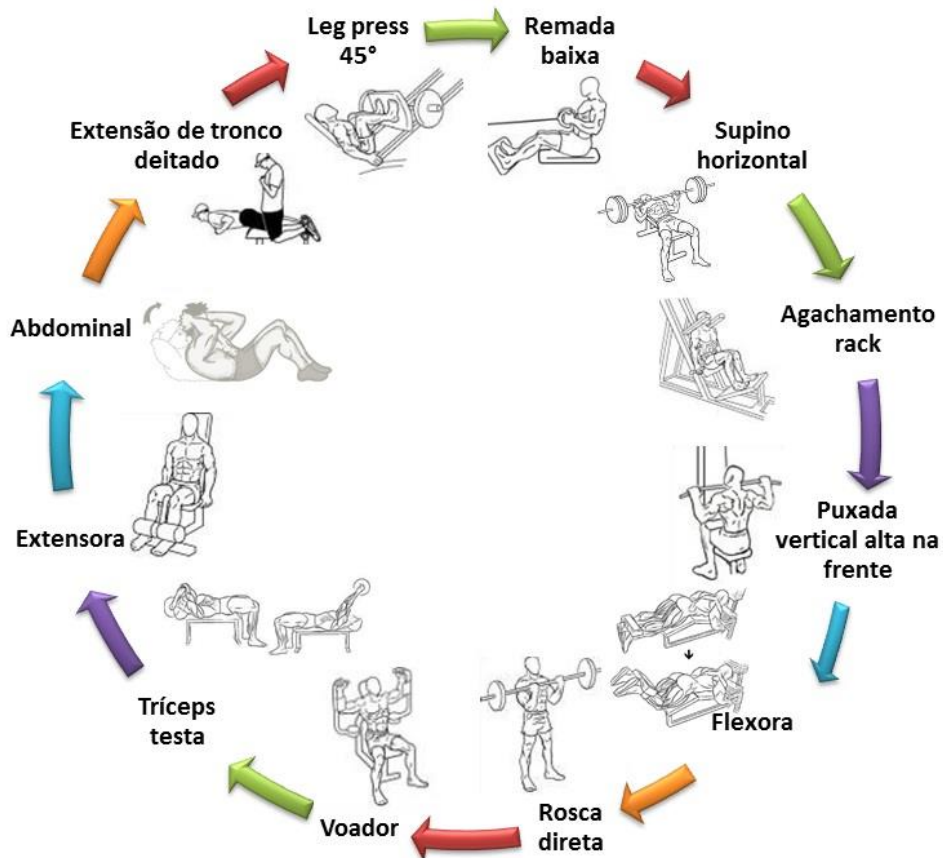


Figura 3. Ilustração do treinamento resistido

O treinamento aeróbio foi realizado em espaço liso e plano para a realização de corrida e caminhada com o controle da intensidade do exercício monitorada por meio do monitor de frequência cardíaca (marca Polar - *Heart Rate Monitor*, modelo S810, Finland) colocado aleatoriamente em cinco participantes. O equipamento foi ajustado para que houvesse garantia de que os participantes permaneceram na zona aeróbia de treinamento (65% à 85% Vo_{2pico}), para isso foi utilizada a frequência cardíaca encontrada na mesma intensidade durante a realização do teste de esforço máximo.

Todos os participantes foram orientados a ingerir água durante a prática dos exercícios físicos e trajar roupas adequadas durante o treinamento.

6.4. Análise Estatística

Para o tratamento estatístico foi efetuado o teste de normalidade *Kolmogorov-Smirnov (K-S)* para averiguar o enquadramento de todos os conjuntos de dados analisados no modelo Gaussiano de distribuição.

A apresentação dos resultados foi feita pela estatística descritiva, expressa em média, desvio padrão e para as comparações entre os valores obtidos nos momentos pré e pós-intervenção foi efetuada Teste t pareado.

As relações entre as variáveis de composição corporal e contagem leucocitária foram realizadas por meio de ANOVA fatorial realizando ajustes de acordo com o a condição de treinamento (grupo controle X grupo treinamento), gênero (feminino X masculino) e momento do treinamento (pré e pós).

As concentrações de adipocinas, dadas em pg/mL, foram ajustadas em bases logarítmicas de base 10 para a realização das análises estatísticas com as respectivas variáveis.

Correlação de Pearson foi realizada a fim de analisar as relações existentes entre adipocinas e variáveis de composição corporal e/ou leucograma, e ao encontrar relação entre medidas, aplicou-se regressão linear para confirmação da interação entre as variáveis. Todas as análises foram realizadas utilizando o programa SPSS, versão 17.0 (SPSS Inc, Chicago, IL) e a significância estatística fixou-se em 5%.

7. RESULTADOS

A amostra para o estudo foi formada por 22 adolescentes com idade entre 11 e 17 anos ($12,71 \pm 1,68$ anos), classificados como obesos, sendo que nove adolescentes compuseram o grupo controle (5 meninos e 4 meninas) e 13 adolescentes (5 meninos e 8 meninas) o grupo treinamento que participou da intervenção por meio do treinamento concorrente. Os valores reportados na **Tabela 3** referem-se às características gerais de composição corporal e das variáveis bioquímicas sanguíneas dos participantes do estudo.

No grupo controle não houve modificações significativas nas variáveis de composição corporal e sanguíneas, entretanto observou-se alterações significativas apenas para estatura ($p=0,007$). No grupo treino, as comparações entre os momentos pré e pós-intervenção, indicaram diferenças estatísticas para as medidas de estatura ($p=0,001$), CC($p=0,007$), RCQ ($p=0,000$), %GC ($p=0,000$), MG (kg) ($p=0,001$), MM(kg) ($p=0,016$), %G_tronco ($p=0,006$), Andro_tecido(g)($p=0,018$), GI(cm)($p=0,006$).

Tabela 3 – Valores médios, desvio padrão e comparação estatística da composição corporal e das variáveis bioquímicas sanguíneas, dos grupos de adolescentes obesos treinados (n=13) e controle (n=9), no momento pré e pós-intervenção. Presidente Prudente-SP/2013

| | Grupo Controle (n=9) | | | Grupo Treinamento (n=13) | | |
|--------------------------------|----------------------|------------------|-------|--------------------------|------------------|-------|
| | Pré | Pós | p | Pré | Pós | p |
| MC (kg) | 84,24±14,9 | 82,50±16,6 | 0,362 | 79,72±18,5 | 78,21±17,8 | 0,065 |
| Estatura (cm) | 161,29±10,5 | 162,57±10,4 | 0,007 | 160,33±10,9 | 162,06±10,5 | 0,001 |
| CC (cm) | 97,56±8,8 | 92,26±6,7 | 0,051 | 91,05±10,5 | 87,90±10,4 | 0,007 |
| CQ (cm) | 110,45±7,6 | 109,25±10,6 | 0,375 | 108,16±8,4 | 107,49±8,3 | 0,372 |
| RCQ | 0,89±0,1 | 0,86±0,1 | 0,116 | 0,84±0,1 | 0,81±0,1 | 0,000 |
| %GC | 47,30±4,6 | 45,17±6,9 | 0,102 | 47,66±4,9 | 45,47±5,5 | 0,000 |
| MG (Kg) | 39,68±7,2 | 37,32±10,4 | 0,207 | 37,79±8,4 | 35,56±8,1 | 0,001 |
| MM(kg) | 42,04±8,9 | 42,6±9,8 | 0,390 | 39,43±11,5 | 40,37±11,3 | 0,016 |
| %G_tronco | 49,78±4,9 | 47,25±6,7 | 0,097 | 50,29±5,4 | 48,53±6,0 | 0,006 |
| Andro_gordo (g) | 3,15±0,7 | 2,98±0,9 | 0,371 | 4,01±4,7 | 2,62±0,7 | 0,249 |
| Andro_magro (g) | 2,65±0,5 | 2,70±0,6 | 0,475 | 2,42±0,7 | 2,44±0,7 | 0,537 |
| Andro_tecido (g) | 5,80±1,1 | 5,68±1,3 | 0,641 | 5,25±1,3 | 5,06±1,2 | 0,018 |
| GI (cm) | 2,90±1,4 | 2,60±1,0 | 0,679 | 3,71±1,2 | 3,21±1,3 | 0,006 |
| GS (cm) | 3,14±1,4 | 2,78±0,8 | 0,487 | 2,60±0,7 | 2,66±0,5 | 0,670 |
| Leucócitos (mm ³) | 7.655,56±2.076,7 | 7.333,33±1.832,3 | 0,476 | 7.523,08±1.539,6 | 7.246,15±1.413,4 | 0,257 |
| Neutrófilos (mm ³) | 3.986,81±1.286,7 | 3.984,22±1.451,7 | 0,994 | 4.011,05±1.455,2 | 3.753,10±1.430,0 | 0,296 |
| Eosinófilos (mm ³) | 327,39±239,8 | 238,22±139,5 | 0,210 | 224,90±169,3 | 220,92±1.56,0 | 0,881 |
| Linfócitos (mm ³) | 2.741,41±733,6 | 2.582,68±705,5 | 0,400 | 2.702,94±643,5 | 2.627,86±445,8 | 0,861 |
| Monócitos (mm ³) | 590,68±188,6 | 528,21±177,8 | 0,120 | 584,19±192,2 | 568,3±181,2 | 0,709 |

MC= massa corporal total, CC=circunferência de cintura, CQ=circunferência de quadril, RCQ= relação cintura-quadril, %GC=percentual de gordura, MG(kg)=massa de gordura em quilos, MM(kg)=massa magra em quilos, %G_tronco=percentual de gordura de tronco, Andro_gordo: gordura na região androide, Andro_magro: massa magra na região androide, Andro_tecido: tecidos na região androide, GI=espessura de gordura intra-abdominal, GS= espessura de gordura subcutânea, $p < 0,05$

Análises de correlação foram realizadas entre as variáveis MC (kg), %GC, MG (kg), MM (kg), %G_tronco, Andro_gordo (g), Andro_magro (g), Andro_tecido (g), GI (cm) e GS (cm) e contagem leucocitária total (leucócitos) e suas subpopulações (neutrófilos, eosinófilos, linfócitos e monócitos) ajustadas a fatores como condição de treino (grupo controle X grupo treinamento), sexo (feminino X masculino) e momento do treinamento (Pré X Pós).

O sexo isoladamente relaciona-se com medidas de composição corporal e, somado ao fator treino, além da composição corporal, apresenta correlação estatística com a contagem de monócitos. De modo isolado o sexo relaciona-se com %GC ($p=0,009$), MM (kg) ($p=0,002$), %G_tronco ($p=0,006$) e Andro_magro (g), e quando somado ao treino no modelo de regressão, apresenta correlação estatística com MC (kg) ($p=0,020$), MG (kg) ($p=0,018$), Andro_gordo (g) ($p=0,011$), Andro_magro (g) ($p=0,022$), Andro_tecidos (g) ($p=0,007$), GI (cm) ($p=0,000$) e monócitos (mm^3) ($p=0,037$). Na **Tabela 4** são apresentadas as correlações significantes com os respectivos ajustes.

Tabela 4. Análise de correlação entre variáveis de composição corporal, como medidas dependentes, e fatores de ajuste como medidas de interação (n=22). Presidente Prudente-SP/2013

| Interações dos fatores | | ANOVA | | |
|------------------------|-----------------------------|-------------|--------|-------|
| | | Mean Square | F | p |
| SEXO | %GC | 218,063 | 7,512 | 0,009 |
| | MM (kg) | 775,084 | 10,520 | 0,002 |
| | %G_tronco | 259,779 | 8,540 | 0,006 |
| | Andro_magro (g) | 1,459 | 4,720 | 0,036 |
| TREINO+SEXO | MC (kg) | 1389,275 | 5,824 | 0,020 |
| | MG (kg) | 490,584 | 6,053 | 0,018 |
| | Andro_gordo (g) | 5,144 | 7,080 | 0,011 |
| | Andro_magro (g) | 1,748 | 5,654 | 0,022 |
| | Andro_tecido (g) | 12,890 | 8,019 | 0,007 |
| | GI (cm) | 26,624 | 18,315 | 0,000 |
| | Monócitos (mm^3) | 170590 | 4,607 | 0,037 |

MC= massa corporal total, %GC=percentual de gordura, MG (kg) =massa de gordura em quilos, MM(kg)=massa magra em quilos, %G_tronco=percentual de gordura de tronco, Andro_gordo: gordura na região androide, Andro_magro: massa magra na região androide, Andro_tecido: tecidos na região androide, GI=espessura de gordura intra-abdominal, $p<0,05$

Na **Tabela 5** são apresentadas as correlações entre as variáveis de composição corporal e adipocinas no momento baseline (n=70), observando apenas correlações entre as concentrações circulantes de TNF- α com Idade (p=0,002), Peso (p=0,002), MG (kg) (p=0,002), MM (kg) (p=0,001) e GS (cm) (p=0,037). Posteriormente, como pode-se observar na **Tabela 6**, as medidas que apresentaram correlação significativa (p<0,05) foram incluídas no modelo de regressão linear, e também ajustadas por algumas delas (idade, peso e sexo), para verificação da interação entre as variáveis. Foi verificado que, isoladamente, todas as variáveis mantem interação com o TNF- α , entretanto, quando ajustado por idade, peso e sexo, apenas a MG (kg) (p=0,032) e MM (kg) (p=0,039) mantiveram-se na regressão.

Tabela 5. Correlação, seguido da significância, entre variáveis de composição corporal e adipocinas com ajuste logarítmico. Presidente Prudente-SP/2013

| Variáveis | LOG_ TNF-α | LOG_IL6 | LOG_Adipo |
|------------------|-------------------------------------|----------------|------------------|
| Idade | 0,368 (0,002) | 0,007 (0,958) | -0,131 (0,280) |
| Peso | 0,361 (0,002) | 0,074 (0,583) | -0,172 (0,161) |
| Sexo | -0,050 (0,682) | 0,046 (0,730) | 0,228 (0,058) |
| %GC | 0,068 (0,579) | 0,196 (0,136) | -0,131 (0,280) |
| MG (kg) | 0,360 (0,002) | 0,131 (0,322) | -0,212 (0,080) |
| MM (kg) | 0,392 (0,001) | -0,015 (0,910) | -0,121 (0,322) |
| %G_tronco | 0,044 (0,716) | 0,134 (0,310) | -0,084 (0,491) |
| GI (cm) | -0,156 (0,218) | -0,045 (0,752) | -0,141 (0,268) |
| GS (cm) | 0,262 (0,037) | 0,193 (0,167) | -0,127 (0,315) |

%GC=percentual de gordura, MG (kg)=massa de gordura em quilos, MM(kg)=massa magra em quilos, %G_tronco=percentual de gordura de tronco, %G_tronco= percentual de gordura na região do tronco, GI=espessura de gordura intra-abdominal, GS= espessura de gordura subcutânea, p<0,05

Tabela 6. Relação entre TNF- α e composição corporal por meio da regressão linear simples e ajustada. Presidente Prudente-SP/2013

| Fatores | Log TNF- α | | | | | |
|--|-------------------|----------|--------------|----------------------------------|----------|----------------|
| | Sem ajustes | | | Ajustado por: Idade, Sexo e Peso | | |
| Isolado no modelo de regressão linear | Beta | <i>p</i> | IC 95% | Beta | <i>p</i> | IC 95% |
| Peso | 0,361 | 0,002 | 0,002-0,010 | - | - | - |
| Idade | 0,368 | 0,002 | 0,020-0,081 | - | - | - |
| Sexo | -0,050 | 0,682 | -0,206-0,136 | - | - | - |
| %GC | 0,068 | 0,579 | -0,011-0,020 | 0,029 | 0,815 | -0,014-0,018 |
| MG (kg) | 0,360 | 0,002 | 0,004-0,018 | 0,094 | 0,699 | -0,012-0,018 |
| MM (kg) | 0,392 | 0,001 | 0,005-0,019 | 0,309 | 0,323 | -0,010-0,029 |
| %G_tronco | 0,044 | 0,716 | -0,012-0,017 | 0,060 | 0,622 | -0,011-0,019 |
| GI (cm) | -0,156 | 0,218 | -0,110-0,025 | -0,153 | 0,235 | -0,113-0,028 |
| GS (cm) | 0,262 | 0,037 | 0,008-0,228 | 0,095 | 0,521 | -0,090-0,176 |
| Simultaneamente no modelo de regressão linear | | | | | | |
| Peso | 0,617 | 0,181 | -0,005-0,024 | - | - | - |
| Idade | 0,051 | 0,814 | -0,047-0,060 | - | - | - |
| Sexo | 0,117 | 0,427 | -0,113-0,264 | - | - | - |
| %GC | 0,307 | 0,481 | -0,032-0,067 | 1,092 | 0,105 | -0,014-0,143 |
| MG (kg) | -0,453 | 0,370 | -0,041-0,015 | -1,691 | 0,032 | -0,092- -0,004 |
| MM (kg) | 0,698 | 0,134 | -0,006-0,045 | 1,242 | 0,039 | 0,002-0,067 |
| %G_tronco | 0,012 | 0,964 | -0,028-0,029 | -0,097 | 0,797 | -0,047-0,036 |
| GI (cm) | -0,120 | 0,382 | -0,105-0,041 | -0,163 | 0,223 | -0,118-0,028 |
| GS (cm) | 0,196 | 0,248 | -0,065-0,245 | 0,196 | 0,248 | -0,065-0,245 |

%GC=percentual de gordura, MG(kg)=massa de gordura em quilos, MM(kg)=massa corporal magra em quilos, %G_tronco=percentual de gordura de tronco, %G_tronco= percentual de gordura na região do tronco, GI=espessura de gordura intra-abdominal, GS= espessura de gordura subcutânea, $p < 0,05$

Na **Tabela 7** são apresentadas as correlações entre as variáveis do leucograma e adipocinas do grupo intervenção (n=22), observando apenas relação entre linfócitos (mm³) e IL-6 (p=0,038). Posteriormente, como pode-se observar na **Tabela 8**, a medida leucocitária foi incluída no modelo de regressão linear isoladamente, bem como as outras variáveis do leucograma, e também ajustadas por idade, peso e sexo, para verificação da interação entre as variáveis, verificando que a IL-6 interage estatisticamente com os linfócitos de forma geral, porém quando ajustado, não foi possível encontrar o mesmo comportamento.

Tabela 7. Correlação, seguido da significância, entre variáveis leucocitárias e adipocinas com ajuste logarítmico. Presidente Prudente-SP/2013

| | LOG_ TNF-α | LOG_IL6 | LOG_Adipo |
|--------------------------------|-------------------------------------|----------------|------------------|
| Leucócitos (mm ³) | -0,142 (0,508) | 0,056 (0,816) | 0,029 (0,892) |
| Neutrófilos (mm ³) | -0,088 (0,683) | 0,178 (0,454) | -0,034 (0,876) |
| Eosinófilos (mm ³) | -0,246 (0,247) | -0,133 (0,578) | 0,143 (0,506) |
| Linfócitos (mm ³) | -0,155 (0,470) | -0,466 (0,038) | 0,196 (0,359) |
| Monócitos (mm ³) | -0,079 (0,712) | 0,103 (0,664) | -0,014 (0,948) |

mm³= por milímetro cúbico, p<0,05

Tabela 8. Relação entre IL-6 e contagem leucocitária por meio da regressão linear simples e ajustada. Presidente Prudente-SP/2013

| Fatores | Log IL-6 | | | | | |
|--|---------------|---------------|---------------------|----------------------------------|----------|--------------|
| | Sem ajustes | | | Ajustado por: Idade, Sexo e Peso | | |
| | Beta | <i>p</i> | IC 95% | Beta | <i>p</i> | IC 95% |
| Isolado no modelo de regressão linear | | | | | | |
| Leucócitos (mm ³) | 0,056 | 0,816 | 0,000-0,000 | -0,299 | 0,298 | 0,000-0,000 |
| Neutrófilos (mm ³) | 0,178 | 0,454 | 0,000-0,000 | -0,220 | 0,498 | 0,000-0,000 |
| Eosinófilos (mm ³) | -0,133 | 0,578 | -0,001-0,001 | -0,023 | 0,926 | -0,001-0,001 |
| Linfócitos (mm ³) | -0,466 | 0,038* | -0,001-0,000 | -0,409 | 0,070 | -0,001-0,000 |
| Monócitos (mm ³) | 0,103 | 0,664 | -0,001-0,001 | -0,319 | 0,344 | -0,002-0,001 |
| Simultaneamente no modelo de regressão linear | | | | | | |
| Leucócitos (mm ³) | - | - | - | - | - | - |
| Neutrófilos (mm ³) | 0,108 | 0,801 | 0,000-0,000 | -0,174 | 0,706 | 0,000-0,000 |
| Eosinófilos (mm ³) | -0,004 | 0,988 | -0,001-0,001 | 0,179 | 0,542 | -0,001-0,001 |
| Linfócitos (mm ³) | -0,476 | 0,072 | -0,001-0,000 | -0,420 | 0,139 | -0,001-0,000 |
| Monócitos (mm ³) | 0,081 | 0,852 | -0,002-0,002 | -0,027 | 0,959 | -0,002-0,002 |

mm³= por milímetro cúbico, *p*<0,05

8. DISCUSSÃO

O presente estudo teve por objetivo analisar o comportamento da composição corporal, contagem leucocitária e concentração circulante de adipocinas de adolescentes obesos treinados, submetidos a 20 semanas de treinamento concorrente, e não treinados de ambos os gêneros, onde os principais achados quanto ao efeito da intervenção foram de que no grupo treinamento houve modificações significativas nas variáveis de composição corporal, entretanto as quantificações leucocitárias não alteraram de modo significativa.

Em estudo realizado por de Piano et al (2012) com adolescentes obesos e com esteatose hepática, submetidos a um ano de treinamento concorrente, observou-se melhoria nas concentrações circulantes de adipocinas e neuropeptídios, além das melhoras nas variáveis de composição corporal tais como percentual de gordura corporal, massa magra e espessura da gordura subcutânea. No referido estudo, quando comparado os efeitos pré e pós-intervenção as variáveis de massa corporal, IMC, percentual de gordura corporal e espessura da gordura subcutânea apresentaram mudanças significantes. Esses achados corroboram com o nosso estudo que indica que os adolescentes submetidos ao treinamento concorrente apresentaram modificações em variáveis da composição corporal como CC (cm), RCQ, GI (cm), %G_tronco e quantidade de tecido na região androide, evidenciando a efetividade desse modelo de treinamento na melhora da composição corporal de adolescentes obesos.

No presente estudo as correlações foram feitas com os dados brutos e ajustados de acordo com o gênero, treinamento (grupo controle X grupo treino) e momento da intervenção (pré X pós). Pôde-se constatar que há correlações entre as medidas de %GC, MM (kg), %G_tronco e massa magra na região androide com o gênero. Quando somado o ajuste treino manteve-se a correlação entre massa corporal total, MG (kg), GI (cm) e medidas de tecido, músculo e gordura na região androide.

Na adolescência ocorre o período de estirão que proporciona alterações corporais significantes na massa óssea, massa muscular e massa de gordura, e geralmente nessa fase, há maiores depósitos de gordura nas meninas e de massa magra nos meninos (DUARTE, 1993) e, em resposta ao treinamento, também ocorrem modificações diferenciadas entre os gêneros devido ao processo maturacional, onde em ambos os gêneros, há um aumento na massa corporal total

nos últimos estágios da maturação, entretanto, nas meninas ocorre aumento proporcional entre massa de gordura e massa magra enquanto que nos meninos há um aumento da massa magra e diminuição da gordura corporal (CASTILHO et al, 2008).

O comportamento leucocitário, em específico dos monócitos, também correlacionou-se com treinamento e gênero, verificando que esses dois componentes interagem com as concentrações circulantes de monócitos em adolescentes obesos.

De acordo com estudo recente as concentrações circulantes de monócitos bem como o seu fenótipo, correlaciona-se positivamente com o estado nutricional de crianças e adolescentes (SCHIPPER et al, 2012), além disso, as alterações na massa corporal associadas aos monócitos do sangue periférico podem ser relacionados com o aumento da inflamação sistêmica que ocorre com a obesidade, e isso pode favorecer o desenvolvimento de doenças crônicas (BRESLIN et al, 2012). Partindo dos pressupostos supracitados, acredita-se que os efeitos benéficos da intervenção na composição corporal resultaram em modificações positivas nas concentrações de monócitos e que este comportamento é diferente entre gêneros.

A composição corporal, principalmente o acúmulo excessivo de gordura, está associada com a instalação da inflamação crônica de baixo grau. De acordo com estudos realizados por Pirkola et al (2009), há diversos fatores que associam-se positivamente para este estado inflamatório sendo a obesidade, principalmente a obesidade abdominal, um dos principais fatores associados.

O quadro de inflamação do tecido adiposo, decorrente da inflamação crônica de baixo grau da obesidade, propicia diversas alterações metabólicas, como por exemplo, o desequilíbrio na produção e secreção de adipocinas, contribuindo para o estado inflamatório e o desenvolvimento de doenças associadas (URTATO et al, 2008). A relação entre adipocinas e variáveis de composição corporal são apresentadas no presente estudo onde identificou-se que apenas o TNF- α possui relações positivas com a idade ($p=0,002$), peso ($p=0,002$), MG (kg) ($p=0,002$), MM (kg) ($p=0,001$) e GS (cm) ($p=0,037$), e ao estabelecer uma regressão para a análise de quais medidas possuem maior influência na adipocina observou-se que, isoladamente, todas as variáveis mantiveram-se no modelo e quando ajustado por idade, sexo e peso, apenas manteve-se no modelo as medidas de MG (kg) e MM

(kg) contribuindo na afirmação de que o TNF- α possui uma íntima relação com a composição corporal.

A correlação positiva entre composição corporal e marcadores de inflamação são evidenciados nos estudos de Breslin et al (2012) que verificou que o estado nutricional de crianças e adolescentes influencia nas concentrações de biomarcadores inflamatórios, observando que indivíduos obesos possuem 34% maior concentração circulante de TNF- α quando comparado com eutróficos. Estes achados somados aos nossos, corroboram e reforçam a evidência que a obesidade possui ligação com os mecanismos de inflamação.

Com a presença da inflamação do tecido adiposo associada à obesidade, o sistema imunológico é afetado e mobilizado a fim de reestabelecer a homeostase corporal e, de acordo com os estudos de Zaldivar et al (2006), crianças e adolescentes com excesso de peso, quando comparada com eutróficos, exibem uma elevada contagem leucocitária, principalmente na contagem leucocitária total, neutrófilos, monócitos e linfócitos, sugerindo que há presença de um quadro inflamatório de baixo grau como um mecanismo subjacente e adicional à obesidade infantil. O comportamento leucocitário dos adolescentes foi analisado no presente estudo a fim de verificar se a intervenção propiciava alterações nas medidas, entretanto não houve alterações estatísticas.

Mesmo não observando alterações na contagem leucocitária total pré e pós-intervenção, outros parâmetros de inflamação foram associados com os leucócitos para a identificação de possíveis relações com o estado inflamatório dos jovens obesos e observou-se uma correlação negativa entre as concentrações circulantes de IL-6 e contagem de linfócitos ($p=0,038$) que, posteriormente, foi confirmada por meio da interação negativa entre estas variáveis na regressão linear.

Estes dados são contrários as observações realizadas por Yang et al (2010) que, em estudo experimental, observou que na obesidade há maior infiltração de linfócitos no tecido adiposo com maior produção e secreção de citocinas pró-inflamatórias. Entretanto, o acúmulo excessivo de gordura, por si só ou associado com doenças, culmina em uma maior concentração circulante de IL-6 e outras citocinas pró-inflamatórias, que, por sua vez, contribuem diretamente na diminuição da atividade das células imunológicas, ou seja, há instalação de um quadro de imunodepressão (HERSOUG e LINNEBERG, 2007), sendo esta condição a explicação os nossos achados ao verificar a relação inversa entre linfócitos e IL-6.

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir dos resultados obtidos, após o período de 20 semanas de intervenção, foi possível constatar que:

- ✓ O grupo de adolescentes submetidos ao treinamento concorrente apresentou alterações estatísticas nas variáveis de composição corporal, sugerindo que este modelo de treinamento é eficaz para o tratamento da obesidade.
- ✓ As especificidades do gênero, bem como a condição de treinamento, são fatores determinantes para as quantificações de monócitos e caracterização da composição corporal, confirmando que a intervenção por meio do treinamento concorrente, quando comparado com o grupo controle, é capaz de propiciar modificações corporais e em variáveis leucocitárias relacionadas à inflamação sistêmica, entretanto a magnitude de alterações é fortemente influenciada pelo gênero.
- ✓ As concentrações circulantes de TNF- α estão diretamente relacionadas com as variáveis de composição corporal, e quando ajustado por idade, sexo e peso, mantém-se a associação tanto com a massa de gordura como com a massa magra evidenciando que essas variáveis de composição corporal são determinantes para a produção e a secreção desta adipocina.
- ✓ O sistema imunológico, especificamente os linfócitos, apresenta relação negativa com as concentrações circulantes de IL-6 sugerindo que o estado inflamatório da obesidade, proveniente da elevada produção e secreção de adipocinas pró-inflamatórias, podem diminuir a tolerância imunológica e favorecer um quadro de imunodepressão.

10. BIBLIOGRAFIA

ANTUNES, B.M.M. et al. Effect of concurrent training on risk factors and hepatic steatosis in obese adolescents. **Rev Paul Pediatr**, v.31, n.3, p.371-6, 2013.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA – **ABESO**. Atualização das diretrizes para o tratamento farmacológico da obesidade e do sobrepeso [online]. Disponível em: <http://www.abeso.org.br>

ATTIE, A.D.; SCHERER, P.E. Adipocyte metabolism and obesity. **J Lipid Res**, 50 suppl, p. 395-99, 2009.

BAALOR, D.L. et al. Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight maintenance. **Am J Clin Nutr**, v.47, n.1, p.19-25, 1988.

BAECHLE, T.R.; GROVES, B.R. **Weigth Training**. Champaign: Leissure Press.1992.

BENTLEY, D.J.; NEWELL, J.; BISHOP, D. Incremental exercise test design and analysis implications for performance diagnostics in endurance athletes. **Sports Med**, v.37, n.7, p.575-86, 2007.

BERGOUIGNAN A. et al. Physical inactivity as the culprit of metabolic inflexibility: evidence from bed-rest studies. **J Appl Physiol (1985)**, v.111, n.4, p.1201-10, 2011.

BINKIN, N. et al. A national survey of the prevalence of childhood overweight and obesity in Italy. **Obes Rev**, v.11, n.1, p.2–10, 2010.

BRAY, G.A. Obesity: definition, diagnosis and disadvantages. **Med J Aust**, v.142,7 suppl, p.S2-8, 1985.

BRESLIN, W.L. et al. Obese Mexican American children have elevated MCP-1, TNF-alpha, monocyte concentration, and dyslipidemia. **Pediatrics**, v.129, n.5, p.e1180-6, 2012.

CANCELLO, R. et al. Reduction of macrophage infiltration and chemoattractant gene expression changes in white adipose tissue of morbidly obese subjects after surgery-induced weight loss. **Diabetes**, v.54, n.8; p.2277–86, 2005.

CARVALHO, M.H.C.; COLAÇO, A.L.; FORTES, Z.B. Citocinas, Disfunção Endotelial e Resistência à Insulina. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v.50, n.2, p.304-12, 2006.

CASTILHO, S.D.; COCETTI, M.; AZEVEDO-BARROS FILHO, A. Body mass index and body composition in relation to sexual maturation. **J Pediatr Endocrinol Metab**, v.21, n.2, p.127-33, 2008.

CATALÁN, V. et al. Adipose tissue immunity and cancer. **Front Physiol**, v.4, p.1-13, 2013.

CHRISTOFARO, D.G. et al. High blood pressure detection in adolescents by clustering overall and abdominal adiposity markers. **Arq Bras Cardiol**, v.96, n.6, p.465-70, 2011.

CHTARA, M. et al. Effects of intra-session concurrent endurance and strength training sequence on aerobic performance and capacity. **Br J Sports Med**, v.39, n.8, p. 555-60, 2005.

CINTI, S. The role of brown adipose tissue in human obesity. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**, v.16, n.8, p.569-74, 2006.

COCKRELL SKINNER, A.; FOSTER, E.M. Systems science and childhood obesity: a systematic review and new directions. **J Obes**, p.129-93, 2013

COLE, T.J. et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **BMJ**, v.320, n. 7244, p.1240-43, 2000.

COOPER KH. **Capacidade aeróbia**. Rio de Janeiro: Fórum, 1972.

COSTA, J.V.; DUARTE, J.S. Tecido adiposo e adipocinas. **Acta Med Port**, v.19, n.3, p.251-56, 2006.

CRUVINEL, W. M. et al. Sistema imunitário: Parte I. Fundamentos da imunidade inata com ênfase nos mecanismos moleculares e celulares da resposta inflamatória. **Rev Bras Reumatol [online]**, v.50, n.4, p.434-47, 2010.

DAMASO, A. **Nutrição e exercício na prevenção de doenças**. Rio de Janeiro: médica e científica, 2001.

DE ONIS, M.; BLÖSSNER, M.; BORGHI, E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. **Am J Clin Nutr**, v.92, n.5, p.1257-64, 2010.

DE PIANO, A. et al. Long-term effects of aerobic plus resistance training on the adipokines and neuropeptides in nonalcoholic fatty liver disease obese adolescents. **Eur J Gastroenterol Hepatol**, v.24, n.11, p.1313-24, 2012.

DISHCHEKENIAN, V.R.M. et al. Padrões alimentares de adolescentes obesos e diferentes repercussões metabólicas. **Rev Nutr**, v.24, n.1, p.17-29, 2011.

DONNELLY, J.E. et al. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. **MedSci Sports Exerc**, v.41, n.2, p.459-71, 2009.

DUARTE, M.F.S. Maturação física: uma revisão da literatura, com especial atenção à criança brasileira. **Cad. Saúde Pública**, v.9, 1 suppl, p.71- 84, 1993.

ENES, C.C.; SLATER, B. Obesidade na adolescência e seus principais fatores determinantes. **Rev bras Epidemiol**, v.13, n.1, p.163-71, 2010.

FAIGENBAUM, A.D. et al. Youth resistance training: updated position statement paper from the national strength and conditioning association. **J Strength Cond Res**, v.23, 5 Suppl, p.60-79, 2009.

FAURSCHOU, M.; BORREGAARD, N. Neutrophil granules and secretory vesicles in inflammation. **Microbes Infect**, v.5, n.14, p.1317-27, 2003.

FONSECA-ALANIZ, M.H. et al. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v.50, n.2, p.216-29, 2006.

FONSECA-ALANIZ M.H. et al. Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice. **J Pediatr**, v.83, n.5, p.192-203, 2007.

FREITAS JR, I.F. et al. **Padronização de técnica antropométricas**. 1 ed. São Paulo. Ed. Cultura Acadêmica, 2008.

FRERICHS, R.R. et al. Relation of serum lipids and lipoproteins to obesity and sexual maturity in white and black children. **Am J Epidemiol**, v.108, n.6, p.486-96, 1978.

FRÜHBECK, G. et al. BAT: a new target for human obesity? **Trends Pharmacol Sci**, v.30, n.8, p.387-96, 2009.

FUNAHASHI, T. et al. Role of adipocytokines on the pathogenesis of atherosclerosis in visceral obesity. **Intern Med**, v.38, n.2, p.202-6, 1999.

GLEESON, M.; NIEMAN, D.C.; PEDERSEN, B.K. Exercise, Nutrition e Immune Function. **J Sports Sci**, v.22, n.1, p.115-25, 2004.

GUIMARÃES, D.E.D. et al. Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. **Rev Nutr**, v.20, n.5, p.549-59, 2007.

GUYTON, A.C. **Fisiologia humana**, 6ª edição, Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 1988.

HERISHANU, Y. et al. Leukocytosis in obese individuals: possible link in patients with unexplained persistent neutrophilia. **Eur J Haematol**, v.76, n.6, p. 516-20, 2006.

HERSOUG, L.G.; LINNEBERG, A. The link between the epidemics of obesity and allergic diseases: does obesity induce decreased immune tolerance? **Allergy**, v.62, n.10, p.1205-13, 2007.

HOGAN, S.P. et al. Eosinophils: biological properties and role in health and disease. **Clin Exp Allergy**, v.38, n.5, p.709-50, 2008.

IKEOKA, D.; MADER, J.; PIEBER, T. Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v.56, n.1, p.116-21, 2010.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). POF 2008 2009 - Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. 2010.

JÚLIUSSON, P.B. et al. Overweight and obesity in Norwegian children: prevalence and socio-demographic risk factors. **Acta Paediatr**, v.99, n.6, p.900-5, 2010.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 11ª edição. São Paulo: Ed. Guanabara Koogan, 2008.

KARALIS, K. et al. Mechanisms of obesity and related pathology: linkin immune responses to metabolic stress. **FEBS Journal**, v.276, n.20, p.5747-54, 2009.

KATCH, F.I.; MCARDLE, W.D. **Nutrição, exercício e saúde**. 4ª edição. Ed. Rio de Janeiro: Médica e Científica, 1996.

KITA, H. Eosinophils: multifunctional and distinctive properties. **Int Arch Allergy Immunol**, v.161, 2 Suppl, p.3-9, 2013.

KLOP, B.; ELTE, J.W.; CABEZAS, M.C. Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. **Nutrients**, v.5, n.4, p.1218-40, 2013.

KOBAYASHI, S.D.; DELEO, F.R. Role of neutrophils in innate immunity: a systems biology-level approach. **Wiley Interdiscip Rev Syst Biol Med**, v.1, n.3, p.309-33, 2009.

KRAEMER, W.J. et al. Influence of exercise training on physiological and performance changes with weight loss in men. **Med Sci Sports Exerc**, v.31, n.9, p.1320-9, 1999.

KRAUSE, S.E.; MALABAN, L.K. **Alimentos, Nutrição e Dietoterapia**. 9ª edição. São Paulo: Ed.Roca, 1998.

LASKEY, M.A. et al. Comparison of the effect of different reference data on Lunar DPX and Hologic QDR-1000 dual-energy X-ray absorptiometers. **Br J Radiol**, v.65, p.780, p.1124-9, 1992.

LEITE, L.D.; ROCHA, E.D.M.; NETO, J.B. Obesidade: uma doença inflamatória. **Revista Ciência & Saúde**, v.2, n.2, p.85-95, 2009.

LEVERITT, M. et al. Concurrent strength and endurance training: the influence of dependent variable selection. **J Strength Cond Res**, v.17, v.3, p.503-8, 2003.

LIBARDI, C.A. et al. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF- α , IL-6, and CRP. **Med Sci Sports Exerc**, v.44, n.1, p.50-6, 2012.

LOPES, H.F. Hipertensão e inflamação: papel da obesidade. **Rev Bras Hipertens**, v.14, n.4, p.239-44, 2007.

LUZ, R. Sangue e Hematopoiese. **Exploring Alcohol's Effects on Liver Functions. Alcohol Health Research World** 21: 5-12. 2004.

MANTOVANI, A.; SICA, A.; LOCATI, M. Macrophage polarization comes of age. **Immunity**, v.23, n.4, p. 344–46, 2005.

MARSHALL, W.A.; TANNER, J.M. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. **Arch Dis Child**, v. 45, v.239, p.13-23,1970.

MATSUDO, V.K.R.; MATSUDO, S.M.M. Atividade física no tratamento da obesidade. **Einstein**, v.4, 1 suppl, p.29-43, 2006.

MATUSITZ, J.; MCCORMICK, J. Sedentarism: the effects of Internet use on human obesity in the United States. **Soc Work Public Health**, v.27, n.3, p.250-69, 2012.

MELLO MT, TUFIK S. **Atividade física, exercício físico e aspectos psicobiológicos**. 1ª edição. Editora Guanabara Koogan, 2004

MESQUITA, D. et al. Sistema Imunitário – Parte II Fundamentos da resposta imunológica mediada por linfócitos T e B. **Rev Bras Reumatol**, v.50, n.5, p.552-80, 2010.

MONTEIRO, P.A. **Efeitos do treinamento concorrente sobre fatores de risco para a doença gordurosa não alcoólica do fígado de adolescentes obesos**. 2012. 89 f. Dissertação (Mestrado em Fisioterapia) – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Presidente Prudente.

MONTEIRO, P.A. et al. Efeito de um protocolo de treinamento concorrente sobre fatores de risco para o acúmulo de gordura hepática de adolescentes obesos. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v.46, n.1, p.17-23, 2013.

MORAES, A.C.D. et al. Prevalence of abdominal obesity in adolescents: a systematic review. **Obesity Reviews**, v.12, n.2, p.69-77, 2011.

MOSSER, D.M.; EDWARDS, J.P. Exploring the full spectrum of macrophage activation. **Nat Rev Immunol**, v.8, n.12, p.958-69, 2008.

MUST, A. et al. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. **N Engl J Med**, v.327, n.19, p.1350-5, 1992.

NGUYEN, M.T.A. et al. JNK and tumor necrosis factor-alpha mediate free fatty acid-induced insulin resistance in 3T3-L1 adipocytes. **J Biol Chem**, v.280, n.42, p.35361–71, 2005.

NIELSEN, S.; PEDERSEN, B.K. Skeletal muscle as an immunogenic organ. **Curr Opin Pharmacol**, v.8, n.3, p.346-51, 2008.

ODEGAARD, J.I.; CHAWLA, A. Alternative macrophage activation and metabolism. **Annu Rev Pathol**, v.6, p.275-97, 2011.

O'ROURKE, R.W. et al. Alterations in T-Cell Subset Frequency in Peripheral Blood in Obesity. **Obesity Surgery**, v.15, n.10, p.1463-8, 2005.

PADWAL, R.S.; MAJUMDAR, S.R. Drug treatments for obesity: orlistat, sibutramine, and rimonabant. **Lancet**, v.369, n.9555, p.71-7, 2007.

PARK, M.H. et al. The impact of childhood obesity on morbidity and mortality in adulthood: a systematic review. **Obes Rev**, v.13, n.11, p.985-1000, 2012.

PEAKMAN, M.; VERGANI, D. *Imunologia básica e clínica*. 2ª edição. Editora: Elsevier, 2011.

PEDERSEN, B.K.; FEBBRAIO, M.A. Muscle as an Endocrine Organ: focus on muscle-derived interleukin-6. **Physiol Rev**, v.88, n.4, p.1379-406, 2008.

PEDERSEN BK, HOFFMAN-GOETZ L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaption. **Physiol Rev**, v.80, n.3, p.1055-81, 2000.

PELLEYMOUNTER, M.A. et al. Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. **Science**, v.269, n.5223, p.540-3, 1995.

PHILLIPSON, M.; KUBES, P. The neutrophil in vascular inflammation. **Nat Med**, v.17, n.11, p.1381-90, 2011.

PINTO, R.S.; LUPI, R.; BRENTANO, M.A. Respostas metabólicas ao treinamento de força: Uma ênfase no dispêndio energético. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**, v.13, n.2, p.150-7, 2011.

PIRKOLA, J. et al. Low-grade, systemic inflammation in adolescents: association with early-life factors, gender, and lifestyle. **Am J Epidemiol**, v.171, n.1, p.72-82, 2009.

POITOU, C. et al. CD14dimCD16+ and CD14++CD16+ Monocytes in Obesity and During Weight Loss Relationships With Fat Mass and Subclinical Atherosclerosis. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v.31, n.10, p.2322-30, 2011.

POLLOCK, M.L.; WILMORE, J.H.; ROCHA, M.L. **Exercícios na saúde e na doença: avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação**. 1ª edição. ed. Rio de Janeiro: Médica Científica, 1986.

POLLOCK, M.L.; WILMORE, J.H. **Exercícios na Saúde e na doença : Avaliação e Prescrição para Prevenção e Reabilitação**. MEDSI Editora Médica e Científica Ltda., 233-362, 1993.

POPKIN, B.M.; ADAIR, L.S.; NG, S.W. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. **Nutr Rev**, v.70, n.1, p.3-21, 2012.

RAMIREZ-ALVARADO, M.M.; SANCHEZ ROITZ, C. El factor de necrosis tumoral- α , la resistencia a la insulina, el metabolismo de lipoproteínas y la obesidad en humanos. **Nutr Hosp**, v.27, n.6, p.1751-7, 2012.

RECTOR, R.S.; THYFAULT, J.P. Does physical inactivity cause nonalcoholic fatty liver disease?. **J Appl Physiol (1985)**, v.111, n.6, p.1828-35, 2011.

REILLY, J.J.; KELLY, J. Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: Systematic review. **Int J Obes (Lond)**, v.35, n.7, p.891-8, 2010.

RITO, A.; BREDA, J. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative – Portugal, Estudo COSI (2008/2009). Disponível on-line em: [http://www.plataformacontraaobesidade.dgs.pt/ResourcesUser/Institucional/Noticias/Estudo%20COSI%20\(Resumo\).pdf](http://www.plataformacontraaobesidade.dgs.pt/ResourcesUser/Institucional/Noticias/Estudo%20COSI%20(Resumo).pdf). Último acesso 15-10-2013

ROITT, I.; BROSTOFF, J.; MALE, D. **Imunologia**. 5ª Edição, Capítulo 5-Migração celular e Inflamação, 1990.

ROSA, L.F.P.B.C.; VAISBERG, M.W. Influências do exercício na resposta imune. **Rev Bras Med Esporte**, v.8, n.4, p.167-72, 2002.

ROSETTI, M.B.; BRITTO, R.R.; NORTON, R.C. Prevenção Primária de doenças Cardiovasculares na obesidade infantojuvenil: Efeito anti-inflamatório do Exercício Físico. **Rev Bras Med Esporte**, v.15, n.6, p.472-5, 2009.

ROTHENBERG, M.E.; HOGAN, .SP. The eosinophil. **Annu Rev Immunol**, v.24, p.147-74, 2006.

RUCKER, D. et al. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. **BMJ**, v.335, n.7631, p.1194-9, 2007.

RYBCZYNSKI, M. **Innate Immune Dysfunction In Sepsis And Acute-on-Chronic Liver Failure**. Tese de Doutorado. Universidade de Medicina de Graz. 2010

SADIK, C.D.; KIM, N.D.; LUSTER, A.D. Neutrophils cascading their way to inflammation. **Trends Immunol**, v.32, n.10, p.452-60, 2011.

SASAI, H. et al. Relationship Between Obesity and Incident Diabetes in Middle-Aged and Older Japanese Adults: The Ibaraki Prefectural Health Study. **Mayo Clin Proc**, v.85, n.1, p.36-40, 2010.

SCHIPPER, H.S. et al. Systemic inflammation in childhood obesity: circulating inflammatory mediators and activated CD14⁺⁺ monocytes. **Diabetologia**, v.55, n.10, p.2800-10, 2012.

SEGALA, A.; FANDIÑOB, J. Indicações e contra-indicações para realização das operações bariátricas **Rev Bras Psiquiatr**, v.24, III suppl, p.68-72, 2002.

SIERVO, M. et al. Sugar consumption and global prevalence of obesity and hypertension: an ecological analysis. **Public Health Nutr**, p.1-10, 2013.

SILVA, D.A.S.; SILVA, R.C.R.; PETROSKI, E.L. Gasto energético e consumo calórico em adolescentes do sexo masculino com diferentes níveis de adiposidade corporal. **Motriz: rev educ fis**, v.19, n.1, p.01-09, 2013.

SILVEIRA, L.S. et al. Intra-abdominal fat is related to metabolic syndrome and non-alcoholic fat liver disease in obese youth. **BMC Pediatr**, v.13, p.115, 2013.

SILVEIRA, M.R. et al. Correlação entre obesidade, adipocinas e sistema imunológico. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**, v.11, n.4, p.466-72, 2009.

TAM, C.S. et al. Obesity and low- grade inflammation: a paediatric perspective. **Obes Rev**, v.11, n.2, p.118-26, 2010.

TENÓRIO, T.R.S. et al. Efeitos de diferentes intensidades de treinamento físico aeróbio sobre a concentração circulante de leucócitos em adolescentes obesos submetidos à intervenção multidisciplinar. **Rev Bras Ativ Fis e Saúde**, v.17, n.5, p.414-22, 2012.

TERRA, R. et al. Efeito do exercício no sistema imune: resposta, adaptação e sinalização celular. **Rev Bras Med Esporte**, v.18, n.3, p.208-14, 2012.

THORNTON, K.; POTTEIGER, J.A. Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. **Med Sci Sports Exerc**, v.34, n.4, p.715-22, 2002.

TRAYHURN, P.; WOOD, I.S. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. **Br J Nutr**, v.92, n.3, p.347–55, 2004.

VAN VLIET, M. et al. Overweight is highly prevalent in children with type 1 diabetes and associates with cardiometabolic risk. **J Pediatr**, v.156, n.6, p.923–9, 2010.

TORTORA, G.J. **Corpo Humano: Fundamentos de Anatomia e Fisiologia**. 4ª edição, Porto Alegre: Ed. Artmed, 2001.

URTATO, C.B. Alterações neuroendócrinas exercício físico na obesidade. **Anuário da Produção Acadêmica Docente**, v.12, n.2, p.247-66, 2008.

VENÂNCIO, P.E.M.; TEIXEIRA, C.G.O.; SILVA, F.M. da. Excesso de peso, nível de atividade física e hábitos alimentares em escolares da cidade de Anápolis-GO. **Rev. Bras. Ciênc. Esporte**, v.35, n.2, p.441-53, 2013.

VILAÇA, J.; BOTTARO, M.; SANTOS, C. Energy expenditure combining strength and aerobic training. **J Hum Kinet**, v.29A, p.21-5, 2011.

VOLMAN, J.J.; RAMAKERS, J.D.; PLAT, J. Dietary modulation of immune function by beta-glucans. **Physiol Behav**, v.94, n.2, p.276-84, 2008.

WAHRLICH, V.; ANJOS, L.A. Aspectos históricos e metodológicos da medição e estimativa da taxa metabólica basal: uma revisão da literatura. **Cad. Saúde Pública**, v.17, n.4, p.801-17, 2001.

WAJCHENBERG, B.L. Tecido adiposo como glândula endócrina. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v.44, n.1, p.13-20, 2000.

WANG, Y.; LOBSTEIN, T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. **Int J Pediatr Obes**, v.1, n.1, p.11–25. 2006

WANG, X. et al. Weight regain is related to decreases in physical activity during weight loss. **Med Sci Sports Exerc**, v.40, n.10, p.1781–8, 2008.

WATTS, K. et al. Exercise training normalizes vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. **J Am Coll Cardiol**, v.43, n.10, p.1823-7, 2004.

WEISBERG, S.P. et al. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. **J Clin Invest**, v.112, n.12, p.1796–808, 2003.

WOOD, I.S. et al. Cellular hypoxia and adipose tissue dysfunction in obesity. **Proc Nutr Soc**, v.68, n.4, p.370-7, 2009.

WOODS, J.A. et al. Exercise and cellular innate immune function. **MedSci Sports Exerc**, v.31, n.1, p.57-76, 1999.

WOOD, P.D. Clinical applications of diet and physical activity in weight loss. **Nutr Rev**, v.54, n.4, p.131-5, 1996.

WHO (World Health Organization). Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Disponível on-line em: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/>. Último acesso em: 15-10-2013 (2011)

YANG, H. et al. Obesity increases the production of pro inflammatory mediators from adipose tissue T cells and compromises TCR repertoire diversity: Implications for systemic inflammation and insulin resistance. **J Immunol**, v.185, n.3, p.1836-45, 2010.

ZALDIVAR, F. et al. Body fat and circulating leukocytes in children. **Int J Obes (Lond)**, v.30, n.6, p.906-11, 2006.

ANEXOS

Anexo A- Aprovação do Comitê de Ética



Anexo B- Tabela de IMC proposto por Cole et al (2000)

| Age (years) | Body mass index 25 kg/m ² | | Body mass index 30 kg/m ² | |
|-------------|--------------------------------------|---------|--------------------------------------|---------|
| | Males | Females | Males | Females |
| 2 | 18.41 | 18.02 | 20.09 | 19.81 |
| 2.5 | 18.13 | 17.76 | 19.80 | 19.55 |
| 3 | 17.89 | 17.56 | 19.57 | 19.36 |
| 3.5 | 17.69 | 17.40 | 19.39 | 19.23 |
| 4 | 17.55 | 17.28 | 19.29 | 19.15 |
| 4.5 | 17.47 | 17.19 | 19.26 | 19.12 |
| 5 | 17.42 | 17.15 | 19.30 | 19.17 |
| 5.5 | 17.45 | 17.20 | 19.47 | 19.34 |
| 6 | 17.55 | 17.34 | 19.78 | 19.65 |
| 6.5 | 17.71 | 17.53 | 20.23 | 20.08 |
| 7 | 17.92 | 17.75 | 20.63 | 20.51 |
| 7.5 | 18.16 | 18.03 | 21.09 | 21.01 |
| 8 | 18.44 | 18.35 | 21.60 | 21.57 |
| 8.5 | 18.76 | 18.69 | 22.17 | 22.18 |
| 9 | 19.10 | 19.07 | 22.77 | 22.81 |
| 9.5 | 19.46 | 19.45 | 23.39 | 23.46 |
| 10 | 19.84 | 19.86 | 24.00 | 24.11 |
| 10.5 | 20.20 | 20.29 | 24.57 | 24.77 |
| 11 | 20.55 | 20.74 | 25.10 | 25.42 |
| 11.5 | 20.89 | 21.20 | 25.58 | 26.05 |
| 12 | 21.22 | 21.68 | 26.02 | 26.67 |
| 12.5 | 21.56 | 22.14 | 26.43 | 27.24 |
| 13 | 21.91 | 22.58 | 26.84 | 27.76 |
| 13.5 | 22.27 | 22.98 | 27.25 | 28.20 |
| 14 | 22.62 | 23.34 | 27.63 | 28.57 |
| 14.5 | 22.96 | 23.66 | 27.98 | 28.87 |
| 15 | 23.29 | 23.94 | 28.30 | 29.11 |
| 15.5 | 23.60 | 24.17 | 28.60 | 29.29 |
| 16 | 23.90 | 24.37 | 28.88 | 29.43 |
| 16.5 | 24.19 | 24.54 | 29.14 | 29.56 |
| 17 | 24.46 | 24.70 | 29.41 | 29.69 |
| 17.5 | 24.73 | 24.85 | 29.70 | 29.84 |
| 18 | 25 | 25 | 30 | 30 |

Anexo C- Questionário de Hábitos Cotidianos e Nutricionais

Questionário de atividade física, hábitos alimentares e composição corporal

Qual o Bairro que você mora: _____

1. Qual o número total de pessoas morando na sua casa incluindo você? _____

2. Quantos irmãos você tem?

Nenhum 1 2 3 mais que 3

3. Entre você e seus irmãos, você é?

o mais velho o do meio o mais novo Não tenho irmãos

4. Quando você não está na escola, com quem você fica a maior parte do tempo DE SEGUNDA A SEXTA-FEIRA?

Pai Mãe Avó Tia Empregada Irmãos Sozinho Amigos Outros

5. Quando você não está na escola, com quem você fica a maior parte do tempo durante os FINAIS DE SEMANA?

Pai Mãe Avó Tia Empregada Irmãos Sozinho Amigos Outros

6. Você mora em?

Casa fora de condomínio Casa em condomínio Apartamento

7. Quanto tempo você normalmente assiste TV por dia DURANTE A SEMANA?

não assisto TV menos de 2 hora 2-5 horas mais de 5 horas

8. Quanto tempo você normalmente gasta para fazer a lição de escola em casa?

nunca faço lição menos de 1 hora 1-2 horas mais de 2 horas

9. Quanto tempo você normalmente gasta usando o computador fora da escola?

Nunca uso Menos de 1 hora 1-3 horas 3-5 horas mais de 5 horas

Projeto Super-Ação

ID _____

10. Que horas você normalmente:

Vai dormir em dia de semana? _____ Acorda em dia de semana? _____

Vai dormir no sábado? _____ Levanta no domingo? _____

11. Como você costuma ir para a escola? (marque apenas a principal forma)

Carro Ônibus Bicicleta A pé Outro _____

12. Você gosta de praticar atividade física ou esportiva?

Gosto Muito Gosto mas nem tanto gosto muito pouco não gosto

13. Você frequenta Educação Física escolar?

Sim Não Não tem aula

14. Você gosta das aulas de Educação Física escolar?

Sim Não

15. Você faz parte de algum grupo de treinamento esportivo DENTRO da escola?

Sim Não

16. Você faz parte de algum grupo de treinamento esportivo FORA da escola?

Sim Não

17. Quantos dias você joga/pratica esporte ou faz outra atividade física fora do horário escolar?

Nenhum 1 a 2 3 a 4 5 ou mais

18. Você pratica esporte por quê?

you gosta seus pais insistem seus amigos insistem não pratico

19. Você tem algum irmão/irmã que pratica esporte ou faz outra atividade física

Sim Não

Vire o outro lado da folha

20. O que você **MAIS FAZ** nas suas horas de lazer **DURANTE A SEMANA**?
 Estuda esporte vídeo game computador TV Brinca/passeia com amigos

21. O que você **MAIS FAZ** nas suas horas de lazer nos **FINAIS DE SEMANA**?
 Estuda esporte vídeo game computador TV Brinca/passeia com amigos

22. Seus pais praticam atividade física ou esportiva regularmente?
 Sim(Só um deles pratica) Sim (os dois praticam) Nenhum dos dois

23. Seus pais incentivam você praticar atividades físicas ou esportivas?
 Sim(Só o Pai) Sim (Só a Mãe) os dois incentivam Nenhum dos dois

24. Seus pais incentivam seus irmãos a praticar atividades físicas ou esportivas?
 Sim(Só o Pai) Sim (Só a Mãe) os dois incentivam Nenhum dos dois

25. Quantos dias da semana você?

| | Nenhum | 01 a 02 dias | 03 a 05 dias | Todos os dias |
|---------------------------------------|--------|--------------|--------------|---------------|
| Toma café da manhã | | | | |
| Compra lanche na escola | | | | |
| Almoça | | | | |
| Comer lanche à tarde | | | | |
| Janta | | | | |
| Comer após o jantar e antes de dormir | | | | |

26. Quantas vezes, por semana, você come?

| | Nenhuma | Às vezes | Quase todos os dias da semana | Todos os dias da semana |
|------------------|---------|----------|-------------------------------|-------------------------|
| Frutas | | | | |
| Vegetais/Saladas | | | | |
| Carnes | | | | |
| Feijão | | | | |

27. Quantas vezes por semana você come ou bebe:

| | Nenhum | 01 a 02 dias | 03 a 05 dias | Todos os dias |
|---|--------|--------------|--------------|---------------|
| Refrigerante sem ser light ou suco artificial | | | | |
| Refrigerante light | | | | |
| Suco de frutas Natural | | | | |
| Frituras | | | | |
| Chocolate, bolos, doces e bolachas | | | | |

28. Você procura controlar o quanto você come durante o dia?
 Nunca Raramente às vezes quase sempre sempre

29. Você se recusa a se alimentar durante ou entre as refeições?
 Nunca Raramente às vezes quase sempre sempre

30. Você fica procurando alimentos para comer fora do horário das refeições?
 Nunca Raramente às vezes quase sempre sempre

31. Em relação ao seu peso você está:
 Satisfeito com seu peso Tentando perder peso Tentando ganhar peso

32. Caso você esteja tentando perder peso, qual a forma que você usa?
 Com dieta alimentar Com exercícios físicos Fazendo os dois Nenhum dos dois

33. Qual a escolaridade de sua mãe?
 Não estudou Ensino fundamental Ensino médio Ensino superior

34. Qual a escolaridade de seu pai?
 Não estudou Ensino fundamental Ensino médio Ensino superior

MUITO OBRIGADO PELA SUA PARTICIPAÇÃO