



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"

Paula Alves Monteiro

**EFEITO DO TREINAMENTO CONCORRENTE SOBRE FATORES DE
RISCO PARA A DOENÇA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA DO
FÍGADO DE ADOLESCENTES OBESOS**

PRESIDENTE PRUDENTE
Fevereiro/2012



Paula Alves Monteiro

EFEITO DO TREINAMENTO CONCORRENTE SOBRE FATORES DE RISCO
PARA A DOENÇA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA DO FÍGADO DE
ADOLESCENTES OBESOS

Dissertação Apresentada à Faculdade de
Ciências e Tecnologia - FCT/ UNESP,
Câmpus de Presidente Prudente, para
obtenção do título de Mestre do Programa
de Pós Graduação em Fisioterapia.

Orientador: Prof Dr. Ismael Forte Freitas
Junior

PRESIDENTE PRUDENTE
Fevereiro/2012

M779e Monteiro, Paula Alves.
Efeito do treinamento concorrente sobre fatores de risco para a
doença gordurosa não alcoólica do fígado de adolescentes obesos /
Paula Alves Monteiro. - Presidente Prudente : [s.n], 2011
89 f. : il.
Orientador: Ismael Forte Freitas Júnior
Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista,
Faculdade de Ciências e Tecnologia
Inclui bibliografia
1. Obesidade. 2. Doença gordurosa não alcoólica do fígado. 3.
Treinamento. I. Freitas Júnior, Ismael Forte. II. Universidade Estadual
Paulista. Faculdade de Ciências e Tecnologia. III. Título.

BANCA EXAMINADORA

PROF. DR. ISMAEL FORTE FREITAS JUNIOR

PROF. DR. ROMULO ARAUJO FERNANDES

PROF. DR. DOROTÉIA ROSSI SILVA SOUZA

PAULA ALVES MONTEIRO

PRESIDENTE PRUDENTE (SP), 14 DE FEVEREIRO DE 2012

RESULTADO: _____

Dedicatória

Dedico este trabalho aos meus pais, Maria Elisete Alves Monteiro e Antônio Carlos Monteiro, aos meus irmãos Raphael Alves Monteiro e Ana Beatriz Alves Monteiro e ao meu namorado Sergio Souza Parmezzani.

Agradecimentos

Ao Programa de pós graduação (PROPG), pela bolsa concedida e aos adolescentes e seus respectivos responsáveis que colaboraram como sujeitos da pesquisa.

Aos companheiros do Centro de Estudos e Laboratório de Avaliação e Prescrição da Atividade Motora (CELAPAM), que ajudaram nas coletas e que me apoiaram em todos os momentos da pesquisa, fazendo do laboratório meu segundo lar.

A Professora Patrícia Monteiro e aos membros do Laboratório e grupo de pesquisa em fisiologia (GPFis), que com muita paciência ensinaram e auxiliaram em todas as dosagens de insulina.

As minhas companheiras de república, que moraram comigo durante estes dois anos e que aguentaram meus momentos de estresse com paciência, muitas vezes sem saber o que estava acontecendo.

Aos amigos que durante estes dois anos me apoiaram com palavras, atitudes e conselhos Camila Poyatos, Loreana Sanches, Barbara Antunes, Vanessa Ribeiro, Karolynne Bastos, Danilo Antônio e Beatriz Castanho Barbosa.

Ao Sérgio Souza Parmezzani, namorado, amigo e companheiro, que esteve ao meu lado em todos os momentos, seja com um abraço de consolo, com a abdicação de finais de semana e noites em claro, me ajudando com trabalhos ou com uma palavra de força para me fazer sempre seguir em frente.

Aos meus pais, Elisete e Antônio Carlos, e aos meus irmãos Raphael e Ana Beatriz que são a base da minha vida, que apoiam incondicionalmente todos os meus passos.

Ao Professor Ismael, orientador, amigo e companheiro de todas as horas que ao longo desta caminhada guiou meu caminho, mostrando a cada momento compreensão, paciência, inteligência e dedicação.

E a Deus, pela força para superar todos os obstáculos, pelo discernimento para fazer as melhores escolhas, pela fé que me faz seguir em frente, pela minha vida!

Epígrafe

“Penso noventa e nove vezes e nada descubro; deixo de pensar, mergulho em profundo silêncio e eis que a verdade se me revela.”

Albert Einstein

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS	vi
LISTA DE TABELAS	ix
LISTA DE ABREVIATURAS	x
RESUMO	xi
ABSTRACT	xii
1. INTRODUÇÃO	2
1.1. Objetivo.....	4
2. REVISÃO DE LITERATURA	5
2.1. Fígado e o Metabolismo Humano	5
2.2. Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado.....	7
2.3. Prevalência da Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado	10
2.4. Doenças Associadas à DGNAF	11
2.4.1. Síndrome metabólica	11
2.4.2. Obesidade	12
2.4.3. Dislipidemia.....	15
2.4.4. Resistência à insulina	19
2.4.5. Diabetes mellitus tipo II	20
2.5. Diagnóstico da Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado	21
2.6. Tratamento Não Farmacológico e Prevenção da Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado	23
2.7. Treinamento e a Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado.....	24
3. MATERIAIS E MÉTODOS	27
3.1. Amostra	27
3.1.1. Critérios de inclusão e exclusão	28
3.2. Coleta de Dados	28
3.2.1. Triagem e avaliações iniciais	28

3.2.2. Desenvolvimento das avaliações.....	29
3.3. Avaliação da Composição Corporal e Antropometria	29
3.4. Análise Bioquímica do Sangue	30
3.5. Ultrassonografia.....	31
3.6. Maturação Sexual	31
3.8. Teste de Esforço Máximo	32
3.9. Treinamento Concorrente	32
3.8.1. Treino aeróbio.....	32
3.8.2. Treinamento resistido	33
3.9. Análise Estatística.....	33
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO	35
5. CONCLUSÃO	61
6. REFERÊNCIAS	62
7. ANEXO	73

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 Metabolismo dos lipídios	6
Figura 2 Estágios da evolução da doença gordurosa não alcoólica do fígado	9
Figura 3 Distribuição da gordura corporal	14
Figura 4 Transporte do colesterol pelas lipoproteínas	16
Figura 5 Prevalência da DGNAF no momento pré intervenção e pós intervenção...	41
Figura 6 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução do %GC, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcóolica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós.	42
Figura 7 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram aumento da MLG, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcóolica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós.	43
Figura 8 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução do %Gtronco, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcóolica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós	44
Figura 9 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução do valor da glicemia, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcóolica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós	45
Figura 10 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução dos níveis de triglicérides, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcóolica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós	

intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós 46

Figura 11 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução dos níveis de colesterol total, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós 47

Figura 12 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução dos níveis de LDL-Colesterol, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós 48

Figura 13 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram aumento dos níveis de HDL-Colesterol, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós 49

Figura 14 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução do tamanho do lobo direito do fígado, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós 50

Figura 15 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução do tamanho do lobo esquerdo do fígado, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós 51

Figura 16 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução da espessura da gordura subcutânea, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós 52

Figura 17 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução da espessura da gordura visceral, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós 53

Figura 18 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução do valor do índice HOMA, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós 54

Figura 19 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução do valor da concentração da insulina, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós 55

Figura 20 Comportamento das variáveis metabólicas em adolescentes com ausência e presença da DGNAF pós intervenção.....57

Figura 21 Frequência de variáveis metabólicas em adolescentes sem DGNAF pós intervenção.....58

Figura 22 Frequência de variáveis metabólicas em adolescentes com DGNAF pós intervenção.....58

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Características gerais da amostra de adolescentes obesos pré e pós intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente	36
Tabela 2 Valores referentes às variáveis de adolescentes obesos que apresentavam Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado no início do programa e que mantiveram o quadro ao final da intervenção.....	37
Tabela 3 Valores referentes às variáveis de adolescentes obesos que não apresentavam Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado no início do programa e passaram a apresentar o quadro ao final da intervenção	38
Tabela 4 Valores referentes às variáveis de adolescentes obesos que apresentavam Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado no início do programa e passaram a não apresentar o quadro ao final da intervenção	39
Tabela 5 Valores referentes às variáveis de adolescentes obesos que não apresentavam Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado no início do programa e que mantiveram o quadro ao final da intervenção.....	40

LISTA DE ABREVIATURAS

DGNAF	Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado
TG	Triglicerídeos
AGL	Ácidos Graxos Livres
LHS	Enzima lipase hormônio sensível
VLDL	Lipoproteínas de muito baixa densidade
SM	Síndrome Metabólica
DC	Doenças Cardiovasculares
TNF α	Necrose tumoral alfa
IL6	interleucina seis
LDL	lipoproteína de baixa densidade
HDL	lipoproteína de alta densidade
IDL	lipoproteína de densidade intermediária
IMC	Índice de Massa Corporal
%GC	Percentual de Gordura Corporal
MG (kg)	Massa gorda
MLG	Massa livre de gordura
%GTronco	Percentual de Gordura na região do Tronco
HOMA	Homeostasis model assessment for insulin resistance
DP	Desvio Padrão

RESUMO

Efeito do treinamento concorrente sobre fatores de risco para a doença gordurosa não alcoólica do fígado de adolescentes obesos

Objetivo: Avaliar o efeito do treinamento concorrente sobre fatores de risco para a doença gordurosa não alcoólica do fígado (DGNAF) em adolescentes obesos.

Metodologia: A amostra foi formada por 38 indivíduos com idade entre 12 e 15 anos. Inicialmente, classificados como obesos pelo Índice de Massa Corporal (IMC) e, posteriormente submetidos à exames bioquímicos de sangue, ultrassonografia e avaliação da composição corporal. Todas as avaliações foram realizadas antes e ao final do estudo. Os sujeitos do estudo sofreram intervenção durante 20 semanas. A Intervenção consistiu de treinamento concorrente com frequência semanal de três vezes, uma hora/dia. A análise estatística foi realizada por meio do software SPSS, versão 17.0, com significância estatística fixada em 5%. **Resultados:** Após a intervenção, foram observadas melhoras significantes no IMC, percentual de gordura corporal (%GC), massa gorda (MG)(kg), massa livre de gordura (MLG), Percentual de gordura de tronco (%GTronco), triglicérides (TG), colesterol total (COL), LDL-colesterol (LDL), lobo direito e esquerdo do fígado, insulinemia e índice HOMA. Quando analisado os grupos de acordo com a melhora ou não do quadro clínico da doença, os indivíduos que melhoraram e que mantiveram bom o quadro da DGNAF, apresentaram diminuição estatística dos fatores de risco relacionados a composição corporal, insulinemia e índice HOMA. **Conclusão:** O treinamento concorrente influenciou satisfatoriamente nos fatores de risco (IMC, %GC, MG, MLG, %GTronco, TG, COL, LDL, lobo direito e esquerdo do fígado, insulinemia e índice HOMA), sugerindo caráter preventivo da DGNAF.

Palavras chave: Treinamento concorrente, Doença gordurosa não alcoólica do fígado e Obesidade.

ABSTRACT

Effect of concurrent training on risk factors for disease Nonalcoholic fatty liver in obese adolescents

Objective: To assess the effect of concurrent training on risk factors for the Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD), in obese adolescents. **Methodology:** The sample was composed by 38 individuals aged 12 to 15 years. Initially the obesity was classified according Body Mass index and, subsequently, blood biochemical tests, ultrasonography and measurement of body composition were assessed. All evaluations were performed before and at in the final of the intervention. They were submitted to an intervention during 20 weeks, that consisted of concurrent training, three times per week, one hour/day. Statistical analysis was performed using the SPSS software, version 17.0, with statistical significance set at 5%. **Results:** The BMI,% BF, MG (kg), FFM, BFtrunk%, triglycerides, total cholesterol, LDL-cholesterol, Wolf, right and left liver , insulin and HOMA index showed improvement after intervention. When analyzed the groups of subjects according to the clinic status, the subjects that showed improvement or maintenance the NAFLD, presented a significant decreasing of risk factors related to body composition, insulin and HOMA index. **Conclusion:** Concurrent training satisfactorily influence on risk factors (BMI,% BF, MG kg FFM BFtrunk%, triglycerides, total cholesterol, LDL-cholesterol, right and left lobe of the liver, insulin and HOMA) suggesting the preventive DGNAF.

Keywords: Concurrent training, Nonalcoholic Fatty Liver Disease and obesity.

INTRODUÇÃO

O crescente desenvolvimento tecnológico observado nas últimas décadas tem influenciado diretamente no estilo de vida da população, fazendo com que ocorra um grande aumento de doenças ocasionadas, principalmente, pelos maus hábitos alimentares e o sedentarismo¹.

Dentre as inúmeras doenças associadas a essas mudanças no estilo de vida, uma, em particular, tem chamado à atenção de especialistas da área da saúde, a doença gordurosa não alcoólica do fígado (DGNAF)². A DGNAF é comumente caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura no fígado, principalmente triglicerídeos (TG), que pode atingir entre 5 e 10% do peso total do órgão^{3,4}. Em sua evolução, a DGNAF pode variar desde simples infiltração de gordura no fígado (esteatose), passando por um processo inflamatório (esteatoepatite) até a fibrose, podendo desencadear em carcinoma hepático ou até mesmo em cirrose⁵.

O desenvolvimento da DGNAF pode estar intimamente relacionada à resistência à insulina, ao estresse oxidativo e processos inflamatórios⁶. Acredita-se que a presença de resistência insulina leve pode ser o primeiro estágio na etiologia da DGNAF⁷. Há autor que refere a DGNAF e a esteatose hepática não alcoólica como expressões hepáticas da síndrome metabólica, pois apresentam relação com os mesmos distúrbios (obesidade central, hipertensão, dislipidemia, diabetes tipo II)⁸.

A relação de causa e efeito entre ambas as doenças indica que marcadores de resistência à insulina podem ser úteis como forma de diagnóstico da DGNAF⁹. Estudos confirmam esta hipótese quando relatam o crescente número de jovens

obesos com DGNAF¹¹. O mesmo ocorre com crianças e adolescentes resistentes à insulina, que apresentam maior ocorrência nos obesos⁹.

Para o diagnóstico da DGNAF a biopsia hepática que apesar de ser considerada padrão ouro, por ser um procedimento invasivo, apresenta dificuldade de execução, riscos e complicações. Como alternativa, a análise de algumas enzimas da função hepática e o diagnóstico por imagem, como a ultrassonografia, têm sido amplamente utilizados, principalmente no caso de crianças e adolescentes¹².

A forma de tratamento sugerida para a DGNAF em adolescentes é a diminuição do excesso de gordura corporal por meio da prática de exercícios físicos. Este pode não só ajudar a reverter o diagnóstico, mas também contribui positivamente em outras disfunções associadas à obesidade, como dislipidemia, resistência à insulina e diabetes tipo II ⁸.

Os tipos de exercícios que podem contribuir para que ocorra o emagrecimento e, conseqüentemente, prevenir e trata diversas doenças metabólicas, como a DGNAF, estão sendo estudados¹³. Pesquisas indicam que tanto os exercícios aeróbios, que podem propiciar a diminuição da MG, como os resistidos, que são eficazes em promover benefícios metabólicos, apontam para obtenção de resultados mais positivos. A combinação dos dois exercícios em uma mesma sessão (denominado treino concorrente), propicia resultados mais efetivos^{14, 15}.

O treinamento concorrente pode trazer benefícios tanto para homens¹⁶, como para crianças e adolescentes que apresentam perfil lipídico alterado¹⁷.

No presente trabalho será apresentado um levantamento bibliográfico de alguns aspectos relacionados à doença gordurosa não alcoólica do fígado, incluindo,

prevalência, fatores de risco e as formas de prevenção e tratamento, bem como, avaliar o efeito do treinamento concorrente sobre fatores de risco para a doença gordurosa não alcoólica do fígado de adolescentes obesos.

1.1. Objetivo

Avaliar o efeito do treinamento concorrente sobre fatores de risco para a doença gordurosa não alcoólica do fígado de adolescentes obesos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Fígado e o Metabolismo Humano

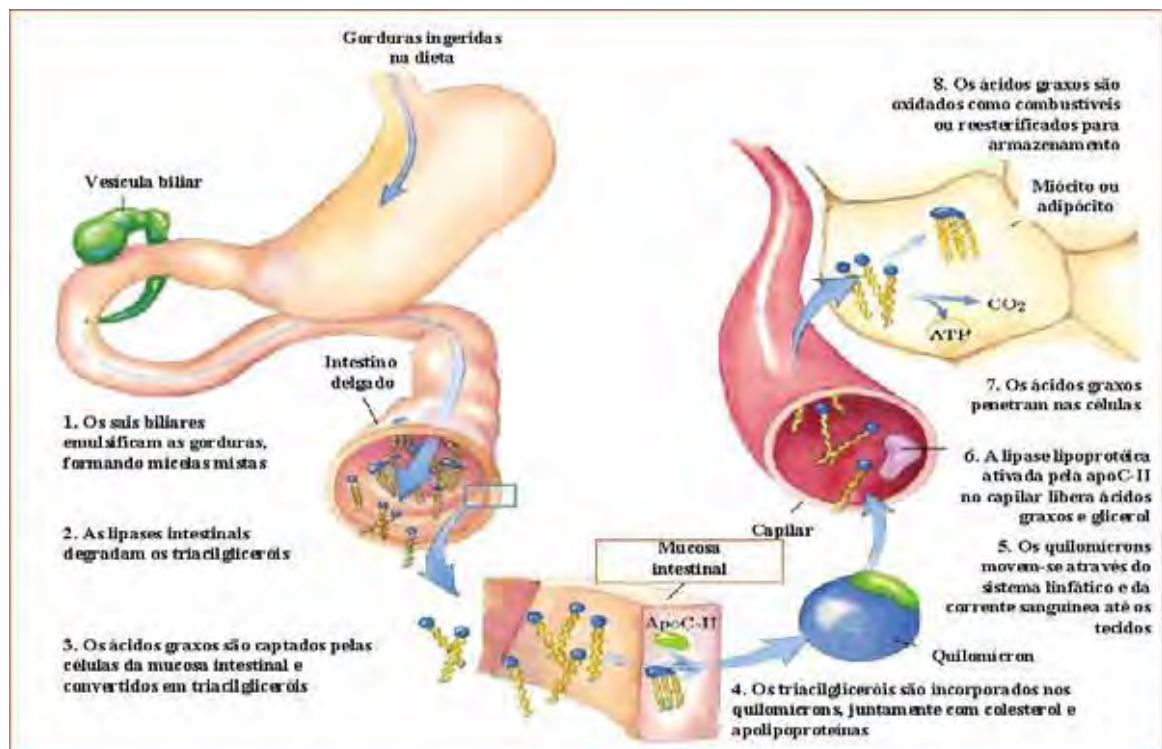
O fígado é considerado um dos maiores órgãos do corpo humano, e apresenta funções fundamentais para a sobrevivência do homem ¹⁸. Atua como órgão que armazena energia, e o bom funcionamento pode representar a melhor qualidade de vida do indivíduo¹⁹. Responsável pela transformação do alimento ingerido em energia química, o fígado também atua no processo de filtragem de substâncias tóxicas, transportadas pelo sangue, convertendo-as em produtos que possam ser excretados pelo corpo¹⁹. As atividades metabólicas, realizadas pelo fígado são de suma importância para manutenção e funcionamento do corpo. Destacam-se entre elas o metabolismo dos carboidratos, proteínas e lipídios¹⁹.

Os carboidratos são estocados pelo fígado na forma de glicogênio e são liberados em forma de energia que será utilizada em todos os processos metabólicos. O fígado auxilia na regulação dos níveis glicêmicos do sangue²⁰. As proteínas são metabolizadas pelo fígado, uma vez que estas chegam ao órgão em forma de aminoácidos, e durante sua permanência no fígado podem ser liberadas para o músculo para que sejam armazenadas sob forma de energia ou convertidas em uréia para que sejam excretadas pela urina¹⁸. Os lipídios não podem ser digeridos na ausência da bile (ácidos biliares), que também é produzida pelo fígado, armazenada na vesícula biliar e secretada para o intestino¹⁹.

O metabolismo dos lipídios ocorre no duodeno, por meio da ação da bile que tem como função emulsificar os lipídios, promovendo a quebra das moléculas de gordura, aumentando sua superfície de contato. Neste contexto, destaca-se com a enzima lipase pancreática que atua na quebra das moléculas grandes de gordura

em ácidos graxos livres (AGL)¹⁹. Os AGL irão formar complexos com os sais biliares, denominados micelas, para facilitar a passagem dos lipídios no ambiente intestinal aquoso até as células da borda em escova, onde serão absorvidos, reagrupados em triglicerídeos e transportados (junto com fosfolipídios, colesterol e proteínas – formando os quilomícrons) até o fígado¹⁹, assim como demonstrado na

Figura 1.



Fonte: <http://biointerativafisio.blogspot.com/2010/12/metabolismo-de-lipideos-oii-gente-neste.html> 31/01/2012

Figura 1 Metabolismo dos lipídios

O acúmulo de gordura no interior dos hepatócitos (células que constituem o fígado) é um mecanismo natural utilizado para estocar energia¹⁹. O fígado mantém dois grandes estoques de energia: a gordura (triglicerídeos) e o glicogênio¹⁹. Quando permanecemos em jejum e o nível glicêmico sanguíneo diminui, o glucagon é liberado pelo pâncreas e sinaliza para que o fígado transforme o glicogênio em

glicose (glicogenólise). Caso o jejum persista, a gordura começa a ser metabolizada, porém em um processo mais demorado¹⁹.

Com o objetivo de mobilizar lipídios estocados no tecido adiposo a enzima lipase hormônio sensível (LHS) remove abundante quantidade de triglicerídeos dos adipócitos. Estes são lançados no plasma na forma de AGL e captados pelos hepatócitos. No citoplasma dos hepatócitos os AGL são esterificados com glicerol, originando novamente triglicerídeos ou metabolizados a acetil CoA. A mobilização de lipídios estocados no tecido adiposo pode ser inibido na presença da insulina, que atua interrompendo o processo de lipólise²¹.

Indivíduos que apresentam resistência à insulina não são capazes de inibir devidamente a LHS, mantendo-se a lipólise no tecido adiposo. Nesse caso, os AGL serão liberados para o fígado e reesterificados em triglicerídeos, ou liberados em forma de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL). Quando o acúmulo de triglicerídeos se torna excessivo a síntese e exportação realizadas por meio da VLDL se torna deficiente, fazendo com que os triglicerídeos se acumulem nos hepatócitos, dando início a DGNAF²².

2.2. Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado

A DGNAF é uma doença caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura no fígado, podendo, a longo prazo, afetar as suas funções bem como causar a morte desse órgão²³. A DGNAF é uma condição clínico-patológica que abrange a esteatose, a esteatohepatite e formas mais graves da doença hepática como cirrose e carcinoma hepatocelular²⁴.

Inicialmente a DGNAF apresenta-se assintomática e em estado crônico apresenta desconforto abdominal, fadiga e mal estar²⁵. Em estágios iniciais podem ser observadas presença de hepatomegalia e *acanthosis nigricans*, que é um sinal clínico comumente observado em pacientes com diagnóstico de resistência à insulina, que também são encontradas em crianças com DGNAF²⁶. A *acanthosis nigricans*, é caracterizada pela hiperpigmentação das linhas da pele, gerando aspecto “aveludado” e grosseiro no local. Normalmente são localizadas nas regiões posterior e laterais do pescoço, axilas, superfícies flexoras dos membros, região periumbilical, inframamaria e mucosa oral²⁷.

A DGNAF quando diagnosticada no início pode ser chamada de esteatose hepática. Nesse caso o fígado se encontra apenas com algumas infiltrações de gordura e, normalmente, o diagnóstico da doença nessa fase é realizada classificando-a em graus proporcionais a quantidade de infiltração no órgão²⁸.

A adiponectina, hormônio produzido pelo tecido adiposo, apresenta papel importante no metabolismo lipídico, pois atua no fígado aumentando a sensibilidade a insulina, reduz o influxo de ácidos graxos não esterificados, aumenta a oxidação de ácidos graxos, reduz a liberação de glicose, diminui a lipólise extra hepática, previne o acúmulo de lipídios nos tecidos e diminui a lipogênese do tecido hepático. Inicialmente a DGNAF caracteriza-se pelo acúmulo de AGL nos hepatócitos, podendo diminuir a sensibilidade da adiponectina, contribuindo assim para o estado progressivo da doença. Indivíduos obesos apresentam quantidades reduzidas de secreção de adiponectina tornando-os mais suscetíveis ao desenvolvimento de diabetes mellitus tipo II²².

Se não tratado inicialmente os pontos de infiltração de gordura podem evoluir para inflamações (esteatohepatite), que podem afetar algumas funções do órgão.

Estas inflamações, a longo prazo, podem ser cicatrizadas (fibrose), desencadeando em cirrose ou carcinoma hepático¹⁰, assim como ilustrado na **Figura 2**.

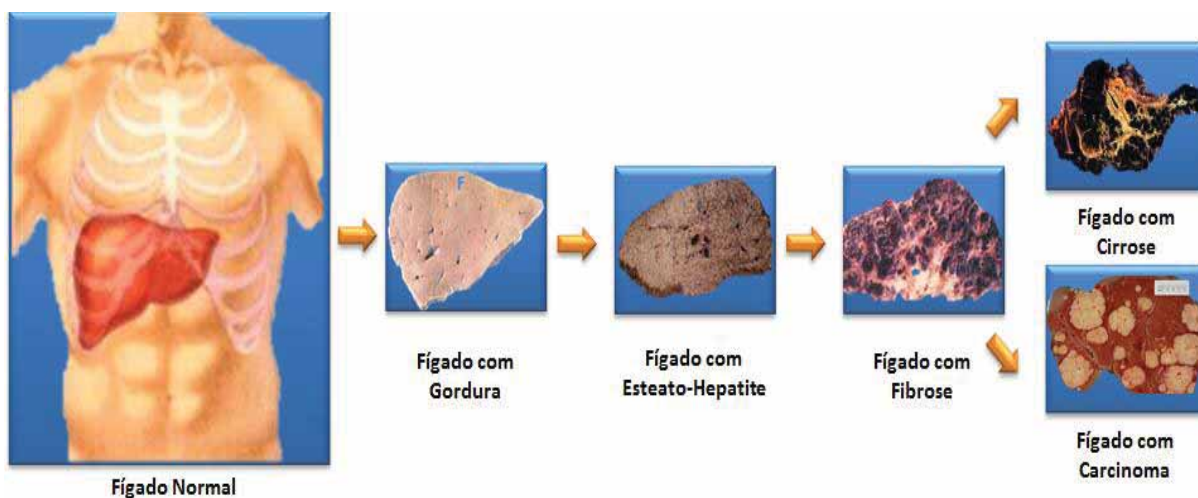


Figura 2 Estágios da evolução da doença gordurosa não alcoólica do fígado

A DGNAF pode ser classificada como primária, quando as condições estão associadas à alguns distúrbios metabólicos, ou secundária quando associadas à ingestão de fármacos como corticóides, estrogênios sintéticos, procedimentos cirúrgicos, exposições a toxinas ambientais, hepatite e doenças hepáticas autoimunes²⁹.

A DGNAF pode iniciar-se devido a uma falha no processo do metabolismo de lipídios. Em situações normais o tecido adiposo sofre lipólise e libera os AGL para a circulação. Estes vão para o fígado onde sofrem oxidação nas mitocôndrias e são esterificados em triglicerídeos e exportados como VLDL ³⁰.

A fisiopatologia da DGNAF considera a resistência à insulina como condição inicial ao acúmulo de AGL e triglicerídeos nos hepatócitos²¹, porém não se sabe ao certo se a resistência à insulina provoca o acúmulo excessivo de triglicerídeos no fígado ou se o aumento de triglicerídeos desempenha papel causal no desenvolvimento deste distúrbio. Há evidências de que o acúmulo de lipídios no

fígado seja resultado da resistência à insulina, e que ambos apresentam forte correlação entre si³¹.

2.3. Prevalência da Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado

Outro aspecto frequente na literatura científica é o aumento da incidência da DGNAF, destacando-se como um problema clínico emergente em obesos^{10,11,32}. Segundo Marthur et al e Papandreou et al^{10,11} a esteatose hepática afeta 2,6% das crianças e 9,6% dos adolescentes, sendo que sua prevalência varia de 12 a 80% em crianças obesas.

A incidência de indivíduos com DGNAF aumenta mundialmente junto ao crescente aumento de peso corporal da população, apresentando valores entre 10% e 15% em eutróficos e 70% a 80% em obesos^{33,34}. A DGNAF afeta de 10% a 24% da população em geral em diversos países³⁵. Nos Estados Unidos essa prevalência mostra-se diferente entre as etnias, sendo 45% hispânicos, 33% caucasianos e 24% afro-americanos³⁶. Em países ocidentais de 25% a 30% da população adulta apresenta a DGNAF³⁷.

Em países em desenvolvimento a incidência da doença aumenta cada vez mais, já em países industrializados a prevalência atinge entre 20 e 30% da população^{38,39}. A prevalência da DGNAF está estimada entre 10% e 40% em estudos na América do Norte, Austrália, Japão, Europa e América do Sul, sendo que a prevalência nos EUA em estudos de autópsia atingiu 20% aproximadamente³⁶.

Em estudos ainda não publicados com adolescentes obesos na cidade de Presidente Prudente a prevalência de adolescentes com DGNAF foi de 25,7%, sendo que destes 73,7% eram meninos e 26,3% meninas. Este fato está de acordo

com o estudo de Schwimmer et al ⁴⁰, que apontou os meninos com maior risco, apresentando, razão de 2:1 quando comparados às meninas.

Estes achados são condizentes com os estudos de Fishbein et al e Nakao et al^{41,42}, que afirmaram ser a adiposidade visceral mais influente na predisposição da gordura no fígado, com uma possível explicação para as diferenças entre os sexos, o que pode estar diretamente relacionado aos hormônios sexuais ⁴³.

2.4. Doenças Associadas à DGNAF

2.4.1. Síndrome metabólica

A fisiopatologia da DGNAF está relacionada diretamente com a síndrome metabólica (SM), que é caracterizada como sendo um conjunto de fatores de risco de origem metabólica diretamente relacionados ao desenvolvimento de aterosclerose e doenças cardiovasculares (DC) ⁴⁴. Dentre esses fatores de risco encontram-se perfil lipídico desfavorável, hipertensão arterial, resistência à insulina e estados pró-inflamatório ²⁹.

O motivo pelo qual a SM se estabelece tem forte relação com fatores hereditários com predisposição genética e adquiridos como o sedentarismo e obesidade central ⁴⁵. Estudos como o de Soler et al⁴⁶, reforçam a associação da DGNAF com a SM, no qual analisou-se a relação entre a DGNAF, SM e riscos cardiovasculares. Observou que a SM foi três vezes mais comum no grupo com DGNAF, comparado ao grupo sem a doença. Indicando que a presença de gordura no fígado pode ser considerada uma manifestação hepática da SM ⁴⁷. No mesmo estudo, observou-se no grupo de indivíduos com DGNAF prevalência de componentes da SM (diabetes mellitus tipo II, hipertensão e dislipidemia).

Valores alterados de insulina podem indicar consequências negativas ao funcionamento do metabolismo do indivíduo. No entanto, a hiperinsulinemia, por exemplo, apresenta-se como possível responsável pelo desenvolvimento da hipertensão arterial, intolerância a glicose e pela dislipidemia, fatores de risco estes característicos da SM ¹³. Os fatores de risco que podem designar a SM, de alguma forma, se relacionam entre si, influenciando de forma negativa. Esse conjunto de fatores de risco vai contribuir para o acúmulo de gordura no fígado e consequentemente, para o surgimento da DGNAF ⁴⁸.

A crescente incidência de indivíduos obesos identifica associação entre a gordura visceral e a resistência à insulina junto a uma gama de fatores de risco com origem metabólica e cardiovascular ^{49,50}. A DGNAF, caracterizada pelo acúmulo de gordura no fígado, segundo Godoy et al ⁴⁸, parece estar diretamente associada à resistência à insulina e ao acúmulo de gordura visceral.

A DGNAF, dislipidemia, obesidade e diabetes tipo II, indicam condição comum entre si, a resistência à insulina, e parece compartilhar do mesmo mecanismo patogênico ⁵¹. Assim como diversas doenças podem estar associadas à DGNAF, incluem-se também outras condições, como médicas e cirúrgicas associadas a perda de peso, falhas no metabolismo, ingestão de fármacos e toxinas ^{51,52}.

2.4.2. Obesidade

Na maioria dos casos a obesidade é resultante do desequilíbrio entre a ingestão calórica e o gasto energético. A obesidade, etiologia multifatorial, caracteriza-se pelo excesso de gordura corporal armazenada no tecido adiposo, podendo desencadear distúrbios à saúde ⁵³. Este desequilíbrio pode ser determinado por fatores genéticos, psicológicos, fisiopatológicos, endócrino

metabólicos e ambientais, como o sedentarismo e os maus hábitos alimentares, gerando o acúmulo excessivo de energia em forma de gordura ⁵⁴. Essa doença está diretamente associada a SM e, conseqüentemente, as suas alterações fenotípicas como: hiperinsulinemia, hipertensão e dislipidemia ⁵⁵.

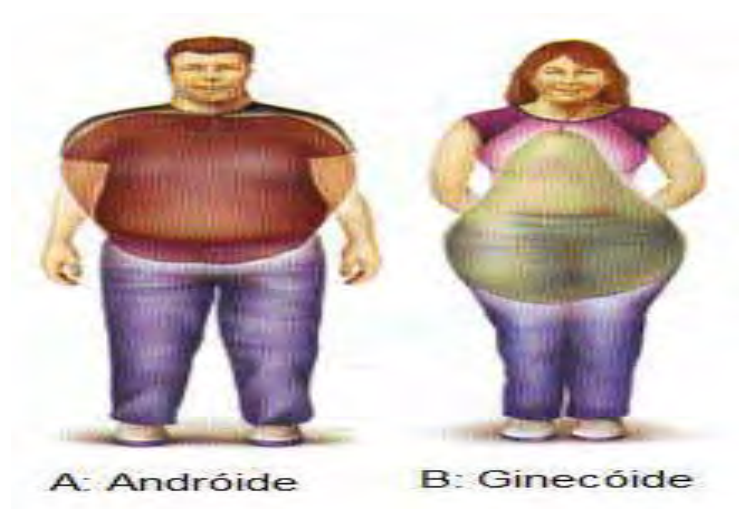
A incidência de obesidade vem aumentando em todo o mundo, atingindo não só adultos, mas também a população infantil. E paralelamente à obesidade, a DGNAF, nos últimos 5 a 10 anos também vem atingindo valores relevantes para a saúde pública ³⁵. Estudos longitudinais relatam forte associação entre obesidade na infância e altas taxas de doenças cardiovasculares na vida adulta, muitas vezes desencadeando em morbidade ou até mesmo óbito ⁵⁶.

O tecido adiposo, antigamente visto como depósito de energia, hoje também é considerado como órgão endócrino e metabólico por ser capaz de produzir e secretar hormônios responsáveis pelo gasto energético, fome e saciedade ⁵⁷. Estes hormônios (adipocinas) são capazes de produzir substâncias inflamatórias e ateroscleróticas, tais como fator de necrose tumoral alfa (TNF α), interleucina seis (IL6) ⁵⁸.

A leptina, conhecida como hormônio da saciedade, é produzido pelo tecido adiposo e age no hipotálamo, influenciando na saciedade e no aumento do gasto energético. A produção deste hormônio regula a quantidade de gordura armazenada no organismo, promovendo também a oxidação dos ácidos graxos como a glicólise ⁵⁸. A produção de leptina é proporcional a quantidade de tecido adiposo. Em indivíduos obesos, além da manifestação da resistência à insulina, há também a resistência à leptina ⁵⁸, mantendo o nível deste hormônio elevado. Estudos sugerem que a leptina é capaz de promover a DGNAF, e mostram que os níveis de leptina se correlacionam com a esteatose ^{58,59}.

Atuando com função antagônica à leptina, existe a grelina, peptídeo fundamental para o organismo, produzido principalmente no estômago com ação no sistema nervoso central. A grelina age no centro da fome estimulando o neuropeptídeo Y e sinalizando a necessidade de ingestão de alimentos. Esse hormônio pode ser inibido pelo hormônio do crescimento, interleucina 1 β , dieta hiperlipídica e pela leptina⁵⁸.

A obesidade pode ter classificações distintas quanto à distribuição de gordura corporal. Quando acumulada em excesso na região do quadril e membros inferiores do corpo humano é classificada como ginecóide, quando acumulada na região central (tronco ou abdominal) é denominada andróide (**Figura 3**)⁶¹. A obesidade andróide apresenta forte associação com a SM e patologias associadas à mesma, dentre elas a hipertensão arterial, resistência à insulina, diabetes mellitos tipo II e DGNAF.⁶¹. Isto ocorre porque o comportamento metabólico da gordura visceral difere do tecido adiposo subcutâneo periférico ou glúteo-femoral, sendo o primeiro mais sujeito à lipólise, expressando maior número de receptores de glicocorticóides e mais sensível às catecolaminas.



Fonte: Adaptada de <http://dietshealtyfasteasy.wordpress.com/reasonable-weight-loss-goals/31/01/2012>

Figura 3 Distribuição da gordura corporal

Na obesidade abdominal, a atividade lipolítica celular está aumentada, ocorrendo maior liberação dos AGL na veia porta, expondo o fígado a quantidade aumentada de AGL. Isto diminui a extração hepática de insulina, contribuindo para o quadro de hiperinsulinemia sistêmica. Os AGL em excesso contribuem para maior produção hepática de glicose, pela gliconeogênese, além de aumentarem a liberação hepática de lipoproteínas ricas em triglicérides e VLDL⁶². Estudos demonstram que a obesidade pode desencadear disfunções no metabolismo dos lipídios, sendo que a hipertrigliceridemia pode aumentar de cinco a seis vezes o risco da DGNAF⁶³. A obesidade adquirida parece também levar ao fígado gorduroso, bem como concentrações aumentadas de ácidos graxos, que podem colaborar para o desenvolvimento da DGNAF^{64,65}.

2.4.3. Dislipidemia

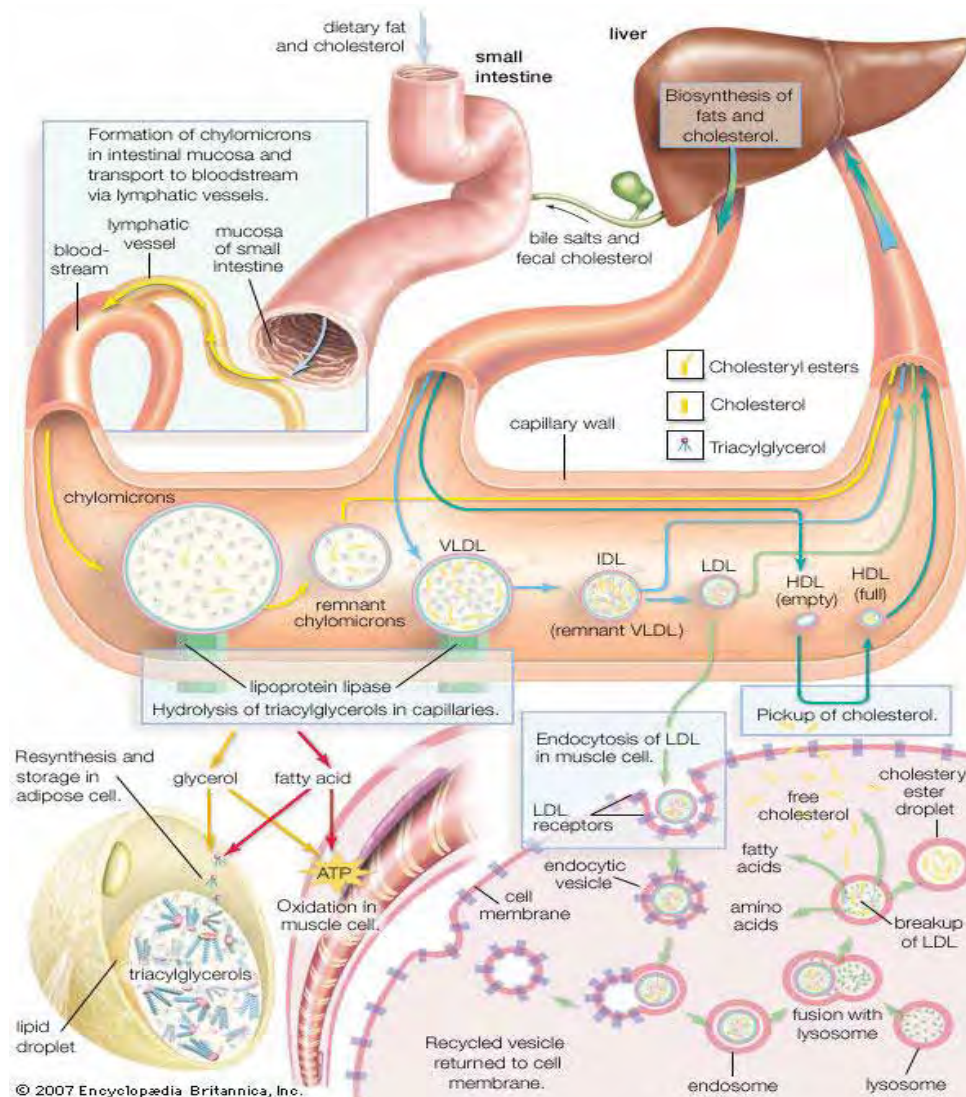
A dislipidemia é caracterizada por alterações na concentração de lipídios na corrente sanguínea, capazes de provocar eventos cardiovasculares⁶⁶. Em muitas das ocasiões ela é provocada por doenças secundárias, como a obesidade, hipotireoidismo, diabetes tipo II, DGNAF e doenças renais. No entanto, quando não estão associadas as doenças secundárias, são classificadas como primárias e apresentam distúrbios metabólicos, no fígado e intestino, provocados por alterações genéticas⁶⁷.

As alterações nas concentrações dos lipídios ocorrem quando há aumento do colesterol somado a lipoproteína de baixa densidade (LDL) (hipercolesterolêmia), aumento dos triglicérides (hipertrigliceridemia) ou aumento de ambos concomitantemente: colesterol e triglicérides (dislipidemia mista) e redução da lipoproteína de alta densidade (HDL)⁶⁸. Os baixos níveis de HDL ocorrem devido à troca de ésteres de colesterol das HDL pelos triglicérides das VLDL, diminuindo o

conteúdo de colesterol das partículas de HDL e a concentração plasmática do HDL

69

HDL e LDL são lipoproteínas responsáveis pelo transporte de lipídios no plasma. O transporte exógeno ocorre por meio da ligação entre lipídios ingeridos na alimentação e os quilomícrons do intestino, os quais chegam à circulação composto em 84% por triglicerídeos (**figura 4**)⁶⁸.



Fonte: <http://www.britannica.com/31/01/2012>

Figura 4 Transporte do colesterol pelas lipoproteínas

Os quilomícrons sofrem ação da enzima lipase lipoprotéica com hidrólise dos triglicerídeos. Os quilomícrons remanescentes liberados na corrente sanguínea são absorvidos pelo fígado, onde são hidrolisados, liberando colesterol, ácido graxo e glicerol¹⁹.

O transporte dos lipídios, endógenos, é realizado pelas partículas de VLDL produzidas no fígado. No entanto, a dieta está intimamente ligada à síntese de triglicerídeos, tendo em vista que a ingestão de carboidratos e gordura é capaz de estimular a produção de VLDL. Os triglicerídeos das VLDLs são hidrolisados pela enzima lipase lipoprotéica, resultando as partículas de VLDL, reconhecidas como lipoproteínas de densidade intermediária (IDL), que são removidas da circulação pelas células hepáticas ou permanecem na circulação originando partículas LDL⁶⁸. A LDL apresenta como função transportar o colesterol para as células onde ocorre a síntese da membrana celular e hormônios esteróides¹⁹. Enquanto, partículas de HDL originadas no intestino e fígado atuam no transporte do colesterol dos tecidos periféricos para o fígado, para que assim o mesmo seja excretado¹⁹.

A circulação dos ácidos graxos livres entre os adipócitos e o fígado ocorre normalmente, sem que haja acúmulo de lipídios nos hepatócitos. As duas principais vias de mobilização, metabolismo e armazenamento, de AGL no fígado são durante a formação de triglicerídeos subsequentes a excreção de VLDL e β -oxidação ou na conversão em corpos cetônicos. O aumento da síntese endógena e fluxo de AGL podem acarretar no acúmulo de triglicerídeos nos hepatócitos se a produção de VLDL e a β -oxidação mitocondrial forem insuficientes¹⁹.

A DGNAF inicia-se quando há aumento dos triglicerídeos intracelular devido ao desequilíbrio entre degradação e síntese de triglicerídeos. No entanto varias são

as evidências de que a obesidade, resistência à insulina e diabetes tipo II podem influenciar para este desequilíbrio e estimular a lipólise nos tecidos, obtendo como resposta o acúmulo progressivo de lipídios nos hepatócitos⁷⁰. O acúmulo de lipídios pode atingir níveis tóxicos, gerando um aumento no estresse oxidativo, formação de radicais livres e lesão mitocondrial. A peroxidação lipídica anormal pode desencadear danos hepáticos com inflamação e até mesmo a fibrose⁴⁶.

Uma das principais consequências destas alterações lipídicas é a aterosclerose, resultante da interação de vários processos. Esta manifestação clínica se inicia após uma lesão no endotélio vascular, que facilita a entrada de monócitos, que se transformam em macrófagos responsáveis pela remoção de LDL oxidado. Mediadores inflamatórios são liberados e torna acentuado e crescente o processo, com a formação da placa aterosclerótica⁷¹.

O endotélio vascular, camada interna dos vasos sanguíneos, regula a homeostase vascular e provoca alterações funcionais adaptativas causadas pela liberação de várias substâncias com atividades pró e anticoagulantes. O óxido nítrico (ON) tem ação protetora ao endotélio e age como substância antiaterogênica⁷². A presença de fatores inflamatórios e de riscos cardiovasculares, podem desencadear em perda de ação protetora do endotélio, com aumento da propensão a vasoconstrição, inflamação e proliferação celular na parede dos vasos⁷³. A aterosclerose começa a se desenvolver na infância, estrias gordurosas, precursoras das placas ateroscleróticas aparecem na camada íntima da aorta aos 3 anos de idade e nas coronárias na adolescência⁷⁴.

As manifestações clínicas de doença arterial coronariana, como infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e doença vascular periférica, geralmente

surgem a partir da meia-idade, porém a prevenção deve ocorrer precocemente evitando possibilidades futuras de patologias associadas a dislipidemia ⁷⁵.

Segundo alguns estudos o tratamento baseia-se em modificações no estilo de vida, como hábitos alimentares saudáveis, com proporções adequadas de carboidratos e gorduras, e a prática de exercícios físicos, caso estas modificações não sejam suficientes faz-se necessário a terapia farmacológica ⁷¹.

Já é sabido, no entanto, que a dislipidemia pode ocorrer devido a fatores genéticos e ambientais e que mudanças no estilo de vida contribuem para o aumento dos casos bem como o tabagismo e o alcoolismo⁶⁹. As dislipidemias são causas fundamentais para doenças coronarianas ateroscleróticas e a prevenção da mesma pode contribuir consideravelmente para a esperança de vida, principalmente em países desenvolvidos onde ocorrem maiores investimentos em pesquisas epidemiológicas e programas de intervenção ⁷¹.

2.4.4. Resistência à insulina

A insulina é um hormônio de extrema importância sobre muitas células, no entanto seu principal regulador são as concentrações de glicose. Quando a concentração de glicose circulante está alta, ocorre à sinalização para que as células beta das ilhotas pancreáticas produzam e liberem a insulina na circulação. Esta insulina será responsável pela captação de glicose em todas as células do corpo humano que necessitam de energia imediata, exceto o cérebro ¹⁹.

A resistência à insulina é caracterizada pela deficiência da captação de glicose diante de níveis elevados de glicose e insulina no plasma do indivíduo. Esta sensibilidade é determinada pelo número de receptores atuantes e pelo estado das vias de sinalização que traduzem a ligação da insulina aos vários efetores (síntese de glicogênio, lipólise, troca de íons, fosforilação e oxidação de glicose). A redução

no número de receptores de insulina esta associada com uma forma de resistência, bem como os altos níveis de anticorpos ⁷⁶. Qualquer anormalidade associada ao metabolismo defeituoso de glicose pode, teoricamente, ser o resultado da própria resistência à insulina ou dos efeitos crônicos da hiperinsulinemia ⁷⁶. Há evidências de que a resistência à insulina e o diabetes mellitus tipo II contribuem para esse desequilíbrio, além de estimular a lipólise tecidual, resultando em um acúmulo progressivo de lipídios nos hepatócitos ⁵².

A patogênese da DGNAF permanece desconhecida, no entanto, há hipóteses de que diversas agressões estejam envolvidas nesta condição. Dentre elas, primeiramente, a resistência à insulina, que proporciona maior síntese e retenção de triglicerídeos no hepatócito, levando à esteatose macro vesicular. Esta situação é capaz de gerar menor oxidação de ácidos graxos, por disfunção mitocondrial, podendo contribuir para a DGNAF. Em um segundo plano a agressão é geralmente atribuída ao estresse oxidativo ^{77,78}.

2.4.5. Diabetes mellitus tipo II

Esta doença apresenta etiologia desconhecida, no entanto, alguns autores indicam alguns fatores genéticos e ambientais como contribuintes no seu desenvolvimento ⁷⁹. A diabetes mellitus Tipo II trata-se de uma doença de etiologia múltipla, decorrente da incapacidade da insulina exercer suas funções ou da falta deste hormônio. É caracterizada por um estado crônico onde os níveis de glicose se encontram elevados na corrente sanguínea, apresentando um estado de hiperglicemia e, frequentemente, pode estar acompanhada de hipertensão arterial, disfunção endotelial e alterações no perfil lipídico ⁸⁰.

Especificamente a diabetes tipo II caracteriza-se pela intolerância à glicose e hiperglicemia em jejum, apresentando como principal alteração a resistência

periférica a ação da insulina no fígado, nos adipócitos e nos músculos esqueléticos. A estes aspectos associam-se também deficiência na ação da insulina e excessiva produção de glicose pelos hepatócitos ⁸¹.

Em estágios iniciais a doença mostra-se assintomática, muitas vezes levando o indivíduo ao desconhecimento da doença. Aproximadamente 50% dos pacientes desconhecem ser diabéticos, dificultando a identificação precoce, elemento fundamental para o sucesso do tratamento da doença. Em casos mais avançados os sintomas são: poliúria, polidipsia, polifagia e emagrecimento ⁸⁰.

O tratamento do indivíduo diabético exige reeducação no estilo de vida, suspensão do tabagismo, redução do consumo de bebidas alcoólicas, prática de atividade física, reeducação alimentar e em casos mais graves a utilização de medicamentos (hipoglicemiantes orais e/ou insulina) ⁸².

Quando se associa a DGNAF com diabetes e obesidade observa-se relação crescente entre elas, havendo aumento da frequência da DGNAF em conjunto a estas doenças associadas ⁸³. A prevalência da DGNAF ocorre em 11 a 46% da população geral e aumenta para 57,5 a 74,5% quando se trata de indivíduos obesos e 21 a 78% em diabéticos, sendo mais comum em homens do que em mulheres. Em crianças a frequência é de 2,6 em indivíduos eutróficos e 22 a 52% naquelas com obesidade ⁸⁴.

2.5. Diagnóstico da Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado

O diagnóstico primário da doença é usualmente realizado por meio da ausência de outras doenças hepáticas crônicas. Não há exame que distingue a esteatose decorrente do uso de álcool da DGNAF, portanto, só podemos considerar como DGNAF se não houver histórico de uso de álcool, ou se a quantidade

ingerida for insuficiente para causar a esteatose⁸⁵. Considera-se um valor seguro 40 gramas de álcool para os homens e 20 gramas de álcool semanais para as mulheres^{86,23}. Mas, para que a variação na sensibilidade individual seja completa o indivíduo deve estar em abstinência completa de qualquer quantidade de álcool por no mínimo três meses para excluir a influência desse composto⁸⁵.

O diagnóstico da DGNAF é realizado pela demonstração de acúmulo de gordura no fígado em pacientes com consumo de álcool insuficiente. A averiguação da presença do acúmulo de gordura geralmente é realizada por exames de imagem (ultrassonografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética)³. Em estudos prévios tem-se utilizado a ultrassonografia por ser um método não invasivo, de baixo custo e seguro⁶⁹.

A ultrassonografia é capaz de identificar não só a presença da DGNAF, mas também diferenciar o acúmulo de gordura no início da doença, caracterizando-as como leve (grau um), moderada (grau dois) e grave (grau três), identificar a espessura da gordura visceral e subcutânea e dimensionar o tamanho do lobo do fígado⁸⁷. Este exame não permite a diferenciação entre esteatose e a esteato-hepatite e não diferencia graus intermediários de fibrose ou de atividade da inflamação³.

Segundo Nakao et al⁴² a gordura visceral, mais do que a gordura corporal total, se correlaciona diretamente com a DGNAF, sendo considerada um fator de risco independente para a esteatose. Sendo proporcional nesse estudo o aumento da adiposidade visceral ao grau de esteatose hepática não alcoólica. Entretanto, estudos que utilizam a gordura visceral para diagnóstico da DGNAF em crianças são escassos, especialmente em relação a métodos confiáveis para determinar um fator de risco para a doença.

2.6. Tratamento Não Farmacológico e Prevenção da Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado

O sedentarismo e o baixo nível de condicionamento físico estão sendo considerados fatores de risco para a mortalidade prematura, tanto quanto a dislipidemia e a hipertensão arterial ⁸⁸. Isto porque a inatividade física está relacionada com o excesso de triglicerídeos circulantes, contribuindo para o aumento de doenças como, aterosclerose, esteatose hepática, obesidade e diabetes ^{89,7}.

A atividade física constitui-se como um excelente instrumento para a melhoria e manutenção da saúde em qualquer faixa etária, induzindo adaptações fisiológicas e psicológicas. Estas melhorias propiciam benefícios da circulação sanguínea periférica, melhora do controle glicêmico, perfil lipídico, aumento de massa magra e diminuição da gordura total por meio da redução do tamanho de células adiposas⁹⁰.

A prática regular de atividade física tem sido recomendada para a prevenção e tratamento de doenças cardiovasculares, seus fatores de risco, e outras doenças crônicas ⁹¹. Alguns estudos relatam que o treinamento físico crônico apresenta efeitos favoráveis sobre o perfil lipídico e é capaz de atuar como uma das melhores estratégias não farmacológicas na prevenção e tratamento de doenças associadas a este fator de risco^{92,7,89}.

O metabolismo lipídico no fígado é um processo complexo que apresenta como principais funções a captação, montagem e secreção de lipídios, nas suas diferentes frações, contribuindo para o fornecimento de triglicerídeos para a geração e reposição de energia. Porém, após o exercício físico o metabolismo de lipídios

necessita repor todo o triglicerídeo intramuscular ⁹². Este processo pode ser desestabilizado em caso de doenças ou obesidade, afetando diretamente as funções do fígado e propiciando o acúmulo de gordura no órgão.

Tendo em vista o efeito benéfico do exercício físico no processo metabólico dos lipídios no organismo, estudos buscam explorar o efeito direto ou indireto da prática de exercício na prevenção e/ou tratamento não farmacológico da DGNAF e de fatores de risco associados.

Dentre os fatores de risco associados à DGNAF a resistência à insulina recebe destaque, por ser considerada uma das precursoras desse quadro de acúmulo de gordura nos hepatócitos, no entanto, a prevenção e tratamento da mesma, assim como o da obesidade, diabetes tipo II e dislipidemia, podem contribuir para a melhora no quadro da DGNAF⁹³.

2.7. Treinamento e a Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado

Uma sessão de exercício físico é capaz de aumentar a utilização de glicose mediada pela insulina, em indivíduos normais, e em resistentes à insulina, diabéticos ou com parentes diabéticos do tipo II o exercício crônico também melhora esta sensibilidade ⁹⁴⁻⁹⁶. O efeito do exercício físico sobre a sensibilidade à insulina mantém-se de 12 a 48 horas após a atividade, porém seus níveis retornam entre três e cinco dias após a sessão de treino ao estado pré-atividade ⁹⁴. Reforçando a necessidade da prática regular de atividade física.

Estes fatos são reforçados após o estudo de Persghin et al⁹⁷, em que indivíduos com resistência à insulina melhoraram a sensibilidade à insulina em 22% após a primeira sessão de exercício e em 42% após seis semanas de treinamento, demonstrando o efeito agudo e crônico do exercício sobre a sensibilidade à insulina.

A maioria dos trabalhos desenvolvidos sobre este assunto reforçam o efeito do exercício aeróbio sobre a perda de peso. Porém, o exercício resistido também mostra-se efetivo, pois é um potente estímulo para o aumento de força, massa e potencia muscular, ajudando também na preservação da massa magra e maximizando a redução de gordura corporal ^{98,99}.

Durante a prática de atividade física aeróbia de baixa intensidade a energia consumida pelo corpo advém, preferencialmente, dos lipídios. Já em exercícios prolongados com intensidades elevadas a fonte preferencial esta relacionada ao metabolismo de carboidratos ¹⁰⁰.

Ainda não há consenso sobre intensidade do treino, seja aeróbio ou resistido em crianças e adolescentes. No entanto, o exercício aeróbio (corrida, caminhada, ciclismo e natação) são fundamentais para o tratamento e a prevenção de variáveis associadas à dislipidemia. Em vista disso, a IV Diretriz Brasileira sobre dislipidemia e prevenção da aterosclerose ¹⁰¹ indica que sejam realizadas estes tipos de atividades (aeróbias), de três a seis vezes por semana, em sessões com duração de 30 à 60 minutos, com intensidade de 60 a 80% da frequência máxima.

O exercício resistido consiste em um tipo de atividade física que exige dos músculos força para sustentar alguma resistência gerada sobre o mesmo (por exemplo, o peso corporal, halteres, peso das máquinas). Sugere-se para adolescentes a realização do treinamento de 2 a 3 séries com 8 a 15 repetições utilizando carga entre 60% e 80% de uma repetição máxima (1RM) ¹⁰².

Tanto o exercício aeróbio quanto o resistido são capazes de propiciar benefícios a sensibilidade à insulina, obesidade, diabetes mellitus e, conseqüentemente, a DGNAF, porém os diferentes tipos de exercício atuam em mecanismos distintos, fazendo-se necessário a combinação das duas modalidades

(treinamento concorrente), para que se obtenha resultados mais efetivos no tratamento destas doenças^{97,103}.

O treinamento concorrente consiste de treinos que combinam resistência aeróbia e força em uma mesma sessão de treino, com o objetivo de melhorar a performance^{104,105}, isto porque os estímulos fisiológicos são divergentes¹⁰⁶. O treinamento aeróbio produz pouca ou nenhuma hipertrofia muscular. No entanto, é capaz de melhorar o consumo de oxigênio, capacidade oxidativa, estoques de glicogênio intramuscular, densidades mitocondriais e aumenta as atividades das enzimas aeróbias. Já o treinamento de força resulta em adaptações neurais, e hipertróficas responsáveis pela contratibilidade, redução da adaptação mitocondrial e de atividades das enzimas oxidativas¹⁰⁵.

A principal razão para a execução do treinamento concorrente é que os benefícios do treinamento aeróbio e de força sejam adquiridos simultaneamente¹⁰⁷.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. Amostra

A divulgação do programa Super-Ação, programa para redução da gordura corporal, foi realizado por meio de anúncios midiáticos, por solicitação da assessoria de imprensa da FCT/UNESP. Esta prática acontece desde 2001, os interessados entram em contato com o Centro de Estudos e Laboratório de Avaliação e Prescrição de Atividades Motoras (CELAPAM) na Universidade Estadual Paulista, campus de Presidente Prudente-SP (FCT/UNESP), juntamente com os pais ou responsáveis legais, para que sejam dadas as primeiras explicações a respeito do funcionamento do programa, em seguida são encaminhados a realizar uma triagem inicial.

Para iniciar a presente investigação foram avaliados 99 adolescentes. Destes jovens avaliados 22 desistiram do projeto no decorrer da intervenção, apresentaram três faltas consecutivas, ou mais de quatro faltas durante o período de intervenção. Dos 77 restantes, 39 foram excluídos por terem seus dados incompletos (não participaram de todas as avaliações). Para análise do efeito da intervenção sobre a DGNAF e seus fatores de risco a amostra do presente estudo foi composta por 38 adolescentes obesos (14 meninas e 24 meninos), com idade entre 12 e 15 ($13,5 \pm 1,0$) anos.

Esta análise foi realizada com a amostra geral e dividida em quatro grupos (os que mantiveram bom - não tinham a doença e continuaram sem apresentar até o fim da intervenção ($n=25$), os que melhoraram - tinham a DGNAF e passaram a não ter ($n=5$), os que pioraram - não tinham a doença e passaram a ter ($n=3$) e o ultimo

grupo que mantiveram ruim - apresentavam a doença e permaneceram com ela até o fim do treinamento (n=5)).

3.1.1. Critérios de inclusão e exclusão

Foram critérios de inclusão da presente pesquisa: (a) ser classificado obeso pelo índice de Massa Corporal, seguindo critérios de Cole et al.¹⁰⁸ (b) ter entre 12 e 15 anos completos na data de avaliação; (c) não apresentar problema de ordem clínica que impedisse a prática de exercícios físicos e (d) os pais ou responsáveis legais assinarem o termo de consentimento formal. Foram excluídos do programa aqueles que apresentaram três faltas consecutivas, ou mais de quatro faltas durante o período de intervenção.

A presente pesquisa foi aprovada pelo comitê de ética em pesquisa da FCT/UNESP (Protocolo nº087/2006)

3.2. Coleta de Dados

3.2.1. Triagem e avaliações iniciais

A triagem inicial foi composta pela mensuração da massa corporal e da estatura, para classificação do estado nutricional, por meio do índice de massa corporal (IMC), seguindo os valores de referência de Cole et al.¹⁰⁸. Em seguida os adolescentes foram submetidos a avaliação da composição corporal pelo DEXA, dosagem sanguínea e ultrassom e responderam um questionário de maturação sexual sugerido por Tunner descrito em Marshall e Tanner¹⁰⁹.

3.2.2. Desenvolvimento das avaliações

Os dados da amostra foram coletados 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).

3.3. Avaliação da Composição Corporal e Antropometria

O peso corporal foi aferido em uma balança digital, marca *Filizola*, com capacidade para 180kg e com precisão de 0,1kg. A estatura foi mensurada em um estadiômetro de parede com precisão de 0,1cm. Ambas as medidas foram realizadas seguindo a descrição publicada por Freitas Jr.¹¹⁰ e os avaliados trajavam shorts e camiseta.

A avaliação da composição corporal foi realizada pelo Absortimetria de Raios de Dupla Energia (Dual-energy x-ray absorptiometry – DEXA), marca *Lunar*, modelo DPX-NT, *software* 4,7. Esta técnica é considerada padrão de referência em termos de mensuração da composição corporal, com a vantagem de permitir que a avaliação seja efetuada tanto de corpo inteiro como por segmento total.

Os resultados da composição corporal realizadas pelo DEXA permitiram a estimativa com elevado grau de precisão da Massa Livre de Gordura (MLG) em quilogramas (kg) e Massa de Gordura (MG), em kg e em Porcentagem de Gordura Corporal (%GC). Os exames tiveram duração de aproximadamente 15 minutos. A medida foi simples, exigindo do avaliado apenas que permanecesse estático, posicionado em decúbito dorsal, durante a realização do exame. Os resultados foram transmitidos e analisados pelo software do computador que estava interligado

ao equipamento (DEXA)¹¹¹. A dose de radiação que o adolescente recebeu foi menor do que 0,05 mrem¹⁰⁹, ou seja, equivale a 50 vezes menos a realização de um exame de raios X.

3.4. Análise Bioquímica do Sangue

A coleta de sangue foi realizada em um laboratório particular localizado na cidade de Presidente Prudente, sendo que, para as análises bioquímicas, respeitaram-se um jejum de 12 horas. 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 que o soro foi utilizado para as análises.

Para dosagem da glicemia, triglicérides, colesterol total, HDL e LDL, utilizou-se um *kit* enzimático colorimétrico processado em um aparelho Autohumalyzer A5¹¹³. As anormalidades dos valores das variáveis bioquímicas foram definidas de acordo com as referências propostas pela III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e diretriz sobre prevenção e aterosclerose¹¹⁴.

A dosagem da insulina foi realizada no Laboratório do Grupo de pesquisa em Fisiologia (GPFis), na FCT-UNESP, utilizando o Kit Elisa (RayBio® Human Insulin ELISA Kit). A estimativa da insulina foi calculada por meio do cálculo do Índice *homeostasis model assessment for insulin resistance* (HOMA-IR), que é calculado multiplicando-se a glicemia (mg/dL) pela insulina (μ UI/mL), ambas em jejum, e dividindo-se por 405¹¹⁵. O ponto de corte utilizado para indicar a resistência à insulina foi 2,5, segundo¹¹⁵. A classificação da insulinemia foi realizada por meio da maturação sexual sugerida por Tuner¹⁰⁹.

3.5. Ultrassonografia

O exame de ultrassonografia de abdômen superior foi realizado, seguindo as recomendações médicas e literárias, com jejum de 4 horas, para diagnóstico da DGNAF, espessura da gordura subcutânea (GS) e visceral (GI) e tamanho do lobo direito (LD) e esquerdo (LE) do fígado. O exame foi realizado sempre pelo mesmo médico radiologista e equipamento (marca TOSHIBA, modelo Aplio)

3.6. Maturação Sexual

Como o período da adolescência é caracterizado por profundas modificações biológicas, foi realizada a avaliação da maturação sexual (pelos pubianos para ambos os sexos, desenvolvimento mamário para as meninas, e desenvolvimento peniano para os meninos), segundo critérios de Tanner descrito em Marshal & Tanner¹⁰⁹. Tais informações foram fornecidas pelos próprios avaliados, orientados a responder conforme o modelo dos estágios maturacionais de Tanner¹⁰⁹. Para maior confiabilidade dos dados, após preencher a ficha de resposta, os avaliados foram orientados a colocar sua própria ficha em uma caixa lacrada. Para que não houvesse constrangimento por ocasião das explicações quanto a forma de preencher a ficha de respostas. Todas as explicações foram fornecidas por avaliadores do mesmo sexo dos avaliados.

Após as explicações, os avaliados permaneceram sozinhos até completarem o preenchimento da ficha (identificada por código conhecido apenas pelo responsável pela pesquisa) e a colocação da mesma na caixa. Somente o pesquisador responsável pelo estudo teve acesso as respostas.

3.8. Teste de Esforço Máximo

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 24km/h.

O teste de esforço iniciou-se a uma velocidade de 3km/h, durante um minuto a uma inclinação de 1%. A cada um minuto a velocidade foi aumentada em 0,5 km/h mantendo-se a inclinação em 1%, respeitando um período máximo de 12 minutos de teste¹¹⁶. Durante todo o teste de esforço os avaliados permaneceram com uma máscara de silicone com pneumotacografo de médio fluxo (10 até 120 l/min).

3.9. Treinamento Concorrente

O programa de intervenção com exercícios físicos foi fundamentado no treinamento concorrente (TC) com frequência semanal de três vezes e duração de 60 minutos por sessão (aproximadamente 50% do tempo do treino aeróbio e 50% do tempo do treino resistido (musculação))¹¹⁷, durante 20 semanas. Foram realizados exercícios de alongamento no início e final do treino e os participantes foram orientados a ingerir água e trajar roupas adequadas para pratica de exercício físico.

No início da intervenção os adolescentes passaram por um período de quatro semanas de adaptação neuro-muscular e cardiovascular. Neste período os participantes foram encorajados a realizar as atividades na intensidade 13 e 14 da escala de percepção subjetiva de Borg.

3.8.1. Treino aeróbio

O treino aeróbio consistiu de caminhada e corrida em uma pista de atletismo oficial de 400m de extensão. A intensidade do esforço foi monitorada por meio do

monitor de frequência cardíaca (marca Polar[®] S810) colocado, aleatoriamente em quatro indivíduos a cada sessão. O equipamento foi ajustado para que se tivesse garantia de que os participantes permanecessem na zona aeróbia de treino (65% a 85% do VO_2 pico), para isso foi utilizada a frequência cardíaca encontrada na mesma intensidade durante a realização do teste de esforço máximo.

Após o período de adaptação, o treino foi dividido em duas etapas, cada uma com duração de 2 meses com intensidades variando entre 65 e 75% do VO_2 pico nos dois primeiros meses e 75 a 85% do VO_2 pico nos dois últimos meses.

3.8.2. Treinamento resistido

O treino resistido foi realizado três vezes por semana, em forma de circuito, na academia de musculação da própria FCT/UNESP, Campus Presidente Prudente.

Após o período de adaptação foi realizado o teste de predição de uma repetição máxima (1RM), segundo Baechle¹¹⁸, o treino foi iniciado com intensidade de 40% e acrescido de 5% a cada mês, totalizando uma intensidade final de 55%. No segundo e terceiro mês, o treino foi realizado com uma série de 20 repetições e no quarto e quinto mês, o treino consistiu de uma série de 15 repetições para cada exercício.

Foi adotada a seguinte ordem para os exercícios do treino resistido: leg press 45°, remada baixa, supino, agachamento rack, puxada vertical alta na frente, flexora, rosca direta, voador, tríceps francesa, extensora, abdominal reto e extensão de tronco deitado.

3.9. Análise Estatística

Inicialmente foi realizado o teste para verificar se a amostra se caracterizava no modelo gaussiano de distribuição. Para isso foi utilizado o teste de Kolmogorov-

Smirnov. Após este procedimento, foi possível utilizar o Teste t de Student pareado, para identificar a diferença de valores brutos das variáveis %GC, MG, MLG, %GTronco, Glicemia, triglicérides, colesterol total, LDL-Colesterol, HDL-Colesterol, tamanho do lobo direito e esquerdo do fígado, espessura da gordura intra-abdominal e visceral, insulinemia e índice HOMA pré e pós intervenção. Os resultados foram expressos em média, e desvio padrão com intervalo de confiança de 95%.

Esta análise foi realizada com a amostra geral e dividida em quatro grupos (os que mantiveram bom - não tinham a doença e continuaram sem apresentar até o fim da intervenção, os que melhoraram - tinham a DGNAF e passaram a não ter, os que pioraram - não tinham a doença e passaram a ter e o último grupo que mantiveram ruim - apresentavam a doença e permaneceram com ela até o fim do treinamento).

Para averiguar se duas variáveis apresentaram comportamento semelhante foi realizado o teste de independência do qui-quadrado - Crosstable para relacionar individualmente todos os fatores de risco com a DGNAF.

Foi realizada a frequência das variáveis bioquímicas pós intervenção, estes dados foram apresentados separadamente por quem tinha presença ou ausência da DGNAF ao término do treinamento.

A efeito do treinamento na prevalência da DGNAF foi verificado, também pela frequência dos indivíduos que apresentavam a DGNAF pré e pós intervenção.

Todas as análises estatísticas foram realizadas por meio do software Statistical Package for Social Science (SPSS) versão 17.0 com nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

4. RESULTADO E DISCUSSÃO

O objetivo do presente estudo foi avaliar o efeito do treinamento concorrente sobre fatores de risco para a doença gordurosa não alcoólica do fígado de adolescentes obesos. Após uma bateria de exames e avaliações, pré e pós intervenção, foram mensuradas as variáveis associadas a DGNAF, bem como a própria doença.

As características gerais do grupo avaliado antes e depois da intervenção e a significância da diferença entre os valores das variáveis, nos dois momentos, são representados na **tabela 1**. Estes dados indicam que após a intervenção as variáveis peso, IMC, %GC, MG em kg, %GTronco, Triglicérides, Colesterol total, LDL-colesterol, Lobo direito do fígado, lobo esquerdo, insulinemia e o índice HOMA diminuíram e a MLG aumentou seus valores significativamente. As variáveis, gordura subcutânea e visceral diminuíram seus valores, porém os mesmos não foram significantes. O HDL-Colesterol permaneceu igual nos dois momentos e a glicemia aumentou após a intervenção, ambos sem apresentarem significância estatística.

Estes resultados fazem sentido quando analisamos o efeito dos dois tipos de exercícios realizados (aeróbio e resistido), o aeróbio sendo efetivo nos benefícios a nível lipoproteico, sensibilidade à insulina e redução da obesidade, e o exercício resistido que é capaz de preservar a MLG, melhorar o perfil lipídico e dos níveis glicêmicos¹¹⁹.

Assim como no presente estudo, Drago¹¹⁹ relata que quando realizado simultaneamente os dois tipos de exercícios, os efeitos benéficos nos fatores de

risco se tornam mais abrangentes, sendo efetivo em mais de uma variável, principalmente se realizados em intensidades mais elevadas¹¹⁹.

Tabela 1 Características gerais e seus respectivos valores de média e desvio padrão da amostra de adolescentes obesos pré e pós intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente

	Pré	Pós	<i>p</i>
	Média ± DP	Média ± DP	
Peso (kg)	83,2 ± 16,5	81,0 ± 15,5	0,005
Estatura (cm)	161,9 ± 8,2	163,4 ± 8,2	0,000
IMC	31,5 ± 4,7	30,1 ± 4,4	0,000
%GC	45,1 ± 5,3	41,7 ± 5,6	0,000
MG(kg)	37,2 ± 9,7	33,4 ± 9,4	0,000
MLG(kg)	42 ± 8,5	43,6 ± 8,2	0,000
%GTronco	46,5 ± 5,6	42,9 ± 6,3	0,000
Glicemia (mg/dl)	82,6 ± 6,7	83,8 ± 6,3	0,281
Triglicérides (mg/dl)	118,2 ± 59,8	104,1 ± 53,1	0,002
Colesterol Total (mg/dl)	164,6 ± 34,3	148,4 ± 29,8	0,000
HDL Colesterol (mg/dl)	41,6 ± 9,3	41,6 ± 8,8	0,981
LDL Colesterol (mg/dl)	100,5 ± 29,6	85,5 ± 26,6	0,000
Lobo Direito (cm)	13,6 ± 1,3	12,9 ± 1,1	0,000
Lobo Esquerdo (cm)	8,8 ± 1,4	7,8 ± 1,3	0,000
Gordura Subcutânea (cm)	3,6 ± 1,5	3,5 ± 0,8	0,500
Gordura Visceral (cm)	4,1 ± 50,0	3,9 ± 1,3	0,313
Insulina (μU/MI)	50,5 ± 10,2	34,0 ± 35,9	0,001
HOMA	10,3±	7,0± 7,6	0,001

IMC=Índice de Massa Corporal;%GC= Percentual de Massa Gorda ; MG(kg)= Massa Gorda em quilos; MLG(kg)=Massa Livre de Gordura; %GTronco= Percentual de Gordura na região do Tronco; HDL= Lipoproteína de Alta Densidade; LDL=Lipoproteína de baixa densidade; HOMA= homeostasis model assessment for insulin resistance; DP= Desvio Padrão; *p*<0,05.

Soler⁴⁶ associa a SM e seus componentes a DGNAF, não caracterizando a doença apenas a um achado ultra-sonográfico isolado, mas considerando-a como um elemento hepático da SM. Tendo em vista a importância da melhora destas variáveis para o tratamento da DGNAF, o grupo estudado foi subdividido em quatro, para melhor análise do efeito pós treino.

A **tabela 2** mostra o efeito da intervenção em indivíduos (n= 5) que apresentam a doença pré e mantiveram o quadro pós intervenção. Neste grupo, apenas o lobo esquerdo do fígado apresentou diminuição significativa.

Tabela 2 Valores de média e desvio padrão referentes às variáveis de adolescentes obesos que apresentavam doença gordurosa não alcoólica do fígado no início do programa e que mantiveram o quadro ao final da intervenção

	Pré Média ± DP	Pós Média ± DP	<i>p</i>
IMC	35,7 ± 6,8	35,6 ± 6,6	0,769
%GC	45,6 ± 7,1	44,0 ± 8,1	0,072
MG(kg)	42,7 ± 17,3	41,4 ± 16,4	0,337
MLG(kg)	46,8 ± 12,8	47,9 ± 9,8	0,512
%GTronco	48,2 ± 6,2	47,3 ± 6,2	0,199
Glicemia (mg/dl)	85,4 ± 2,8	89,2 ± 6,8	0,254
Triglicérides (mg/dl)	151,4 ± 42,0	152,0 ± 36,8	0,907
Colesterol Total (mg/dl)	160,0 ± 35,7	155,4 ± 33,0	0,264
HDL Colesterol (mg/dl)	33,6 ± 5,8	35,2 ± 9,2	0,398
LDL Colesterol (mg/dl)	97,4 ± 31,7	89,8 ± 1,3	0,126
Lobo Direito (cm)	14,9 ± 1,0	13,8 ± 0,8	0,127
Lobo Esquerdo (cm)	10,2 ± 1,3	8,5 ± 1,6	0,003
Gordura Subcutânea (cm)	3,9 ± 2,2	3,2 ± 1,2	0,203
Gordura Visceral (cm)	6,0 ± 2,4	5,2 ± 1,5	0,248
Insulina (μU/MI)	71,0 ± 94,1	38,2 ± 31,2	0,320
HOMA	14,8 ± 19,4	8,3 ± 6,4	0,345

IMC=Índice de Massa Corporal;%GC= Percentual de Massa Gorda ; MG(kg)= Massa Gorda em quilos; MLG(kg)= Massa Livre de Gordura; %GTronco= Percentual de Gordura na região do Tronco; HDL= Lipoproteína de Alta Densidade; LDL=Lipoproteína de baixa densidade; HOMA= homeostasis model assessment for insulin resistance; DP= Desvio Padrão; *p*<0,05.

Os dados referentes às características dos adolescentes que não tinham a doença e passaram a apresentar o quadro após a intervenção são representados na **tabela 3**. Este grupo (n= 3) diminuiu significativamente apenas uma das variáveis analisadas, níveis do colesterol.

Tabela 3 Valores de média e desvio padrão referentes às variáveis de adolescentes obesos que não apresentaram doença gordurosa não alcoólica do fígado no início do programa e passaram a apresentar o quadro ao final da intervenção

	Pré Média ± DP	Pós Média ± DP	<i>p</i>
IMC	32,9 ± 8,4	31,3 ± 6,6	0,329
%GC	45,5 ± 7,8	44,0 ± 5,6	0,386
MG(kg)	39,8 ± 17,2	37,7 ± 13,5	0,476
MLG(kg)	43,7 ± 12,0	44,4 ± 10,1	0,661
%GTronco	48,2 ± 6,2	46,3 ± 3,4	0,375
Glicemia (mg/dl)	86,3 ± 4,1	86,3 ± 4,5	1,000
Triglicérides (mg/dl)	165,6 ± 43,2	116,3 ± 42,4	0,051
Colesterol Total (mg/dl)	214,6 ± 24,9	187,0 ± 34,0	0,046
HDL Colesterol (mg/dl)	39,3 ± 3,5	37,6 ± 5,5	0,370
LDL Colesterol (mg/dl)	142,0 ± 13,1	123,3 ± 24,5	0,107
Lobo Direito (cm)	14,8 ± 1,0	13,6 ± 0,2	0,197
Lobo Esquerdo (cm)	8,8 ± 1,2	7,3 ± 1,4	0,267
Gordura Subcutânea (cm)	5,4 ± 3,4	3,8 ± 1,2	0,470
Gordura Visceral (cm)	4,2 ± 0,6	4,4 ± 0,6	0,774
Insulina (μU/MI)	52,8 ± 36,5	25,4 ± 13,0	0,190
HOMA	11,2 ± 7,6	5,3 ± 2,5	0,190

IMC=Índice de Massa Corporal;%GC= Percentual de Massa Gorda ; MG(kg)= Massa Gorda em quilos; MLG(kg)=Massa Livre de Gordura; %GTronco= Percentual de Gordura na região do Tronco; HDL= Lipoproteína de Alta Densidade; LDL=Lipoproteína de baixa densidade; HOMA= homeostasis model assessment for insulin resistance; DP= Desvio Padrão; *p*<0,05.

Na **tabela 4** estão registradas características do grupo que apresentou a DGNAF e deixou de apresentá-la no fim do período de treinamento (n= 5). Diferente das **tabelas 2 e 3** os indivíduos que melhoraram seu quadro da doença apresentaram melhora em mais variáveis associadas à DGNAF. Este grupo apresentou significância na composição corporal (%GC, MG em kg, MLG, %GTronco), insulinemia e índice HOMA.

Estes resultados corroboram com os discutidos por Hauser et al¹²⁰ em que a combinação do exercício aeróbio e resistido mostram-se eficientes na diminuição da gordura corporal e aumento da massa livre de gordura. Diferente do que indica o presente estudo, Lakka et al¹²¹ relata que a prática de exercícios físicos pode

propiciar efeitos favoráveis na melhora da resistência à insulina, intolerância a glicose, diabetes tipo 2, dislipidemia, porém estes efeitos podem não estar diretamente associadas a perda de peso.

Tabela 4 Valores de média e desvio padrão referentes às variáveis de adolescentes obesos que apresentavam Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado no início do programa e passaram a não apresentar o quadro ao final da intervenção

	Pré Média ± DP	Pós Média ± DP	<i>p</i>
IMC	31,3 ± 1,8	30,2 ± 2,3	0,129
%GC	44,9 ± 4,9	41,6 ± 5,4	0,001
MG(kg)	37,0 ± 7,3	34,2 ± 7,9	0,014
MLG(kg)	42,6 ± 3,5	44,9 ± 3,6	0,013
%GTronco	46,5 ± 3,7	43,3 ± 3,9	0,007
Glicemia (mg/dl)	84,6 ± 7,7	86,0 ± 3,8	0,737
Triglicérides (mg/dl)	166,4 ± 113,9	132,0 ± 85,5	0,098
Colesterol Total (mg/dl)	164,0 ± 35,6	155,0 ± 22,8	0,415
HDL Colesterol (mg/dl)	35,8 ± 4,5	37,2 ± 7,1	0,690
LDL Colesterol (mg/dl)	94,8 ± 29,6	91,6 ± 2,6	0,703
Lobo Direito (cm)	14,6 ± 1,2	13,4 ± 1,6	0,198
Lobo Esquerdo (cm)	8,8 ± 1,6	8,9 ± 1,5	0,769
Gordura Subcutânea (cm)	3,7 ± 1,1	3,8 ± 1,0	0,488
Gordura Visceral (cm)	4,6 ± 1,1	4,4 ± 1,2	0,696
Insulina (μU/MI)	53,6 ± 18,1	28,9 ± 19,7	0,017
HOMA	11,4 ± 5,0	6,1 ± 4,2	0,028

IMC=Índice de Massa Corporal;%GC= Percentual de Massa Gorda ; MG(kg)= Massa Gorda em quilos; MLG(kg)=Massa Livre de Gordura; %GTronco= Percentual de Gordura na região do Tronco; HDL= Lipoproteína de Alta Densidade; LDL=Lipoproteína de baixa densidade; HOMA= homeostasis model assessment for insulin resistance; DP= Desvio Padrão; *p*<0,05.

A **tabela 5** apresenta as características pré e pós intervenção dos indivíduos que não apresentaram a DGNAF e que mantiveram este quadro após o período de treinamento (n= 25). Analisando os dados desta tabela (**tabela 5**) é possível observar que suas características corroboram com as da **tabela 4**, nos quais o grupo que se manteve sem a DGNAF apresentou diminuição significativa das variáveis bioquímicas (triglicérides, colesterol total, LDL-Colesterol), morfológicas (lobo direito

e esquerdo), insulinemia, HOMA e de todas as variáveis de composição corporal (IMC, %MG, MG em kg, MLG, GTronco).

Tabela 5 Valores de média e desvio padrão referentes às variáveis de adolescentes obesos que não apresentavam Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado no início do programa e que mantiveram o quadro ao final da intervenção

	Pré Média ± DP	Pós Média ± DP	<i>p</i>
IMC	30,6 ± 3,9	28,9 ± 3,2	0,000
%GC	45,1 ± 5,2	41,1 ± 5,3	0,000
MG(kg)	35,8 ± 7,2	31,2 ± 6,8	0,000
MLG(kg)	41,0 ± 8,0	42,4 ± 8,5	0,004
%GTronco	46,0 ± 6,0	41,5 ± 6,6	0,000
Glicemia (mg/dl)	81,3 ± 7,2	82,0 ± 6,2	0,594
Triglicérides (mg/dl)	96,2 ± 37,6	87,6 ± 42,5	0,048
Colesterol Total (mg/dl)	159,6 ± 31,5	141,1 ± 27,3	0,000
HDL Colesterol (mg/dl)	44,6 ± 9,6	44,2 ± 8,5	0,818
LDL Colesterol (mg/dl)	97,3 ± 28,0	78,9 ± 23,7	0,000
Lobo Direito (cm)	13,1 ± 1,0	12,5 ± 1,0	0,010
Lobo Esquerdo (cm)	8,5 ± 1,1	7,6 ± 1,0	0,001
Gordura Subcutânea (cm)	3,4 ± 0,7	3,5 ± 0,7	0,266
Gordura Visceral (cm)	3,6 ± 1,1	3,4 ± 1,2	0,629
Insulina (μU/MI)	45,5 ± 45,9	35,1 ± 41,5	0,013
HOMA	9,1 ± 9,1	7,1 ± 8,8	0,012

IMC=Índice de Massa Corporal;%GC= Percentual de Massa Gorda ; MG(kg)= Massa Gorda em quilos; MLG(kg)=Massa Livre de Gordura; %GTronco= Percentual de Gordura na região do Tronco; HDL= Lipoproteína de Alta Densidade; LDL=Lipoproteína de baixa densidade; HOMA= homeostasis model assessment for insulin resistance; DP= Desvio Padrão; *p*<0,05.

De forma geral pode-se dizer que a melhora da composição corporal, insulinemia e índice HOMA podem influenciar diretamente no quadro da DGNAF, pois nos indivíduos que melhoraram o quadro e os que mantiveram um bom comportamento da DGNAF sofreram modificações positivas nestas variáveis.

A composição corporal apresenta forte associação com a DGNAF¹²², diante disto, faz-se necessário mais investigações a respeito das variáveis associadas a ela (IMC, %GC, MG, MLG e.%GTronco). Pesquisadores relatam que os exercícios com predominância aeróbia são mais eficientes¹²³. Porém outros defendem a

predominância anaeróbia¹²⁴. ACSM¹²⁵ cita que todos os tipos podem influenciar na diminuição da massa gorda, desta forma faz-se necessário a prática dos dois tipos de exercícios para que esta prática seja mais eficaz para a melhora do quadro da DGNAF. Promrat et al¹²⁶ relata que a melhora do quadro de obesidade e sobrepeso pode influenciar diretamente em indivíduos que tem DGNAF. Assim como a composição corporal, a insulina apresenta-se fortemente associado a DGNAF e sua diminuição também mostra-se eficiente para melhora do quadro da doença⁵⁹.

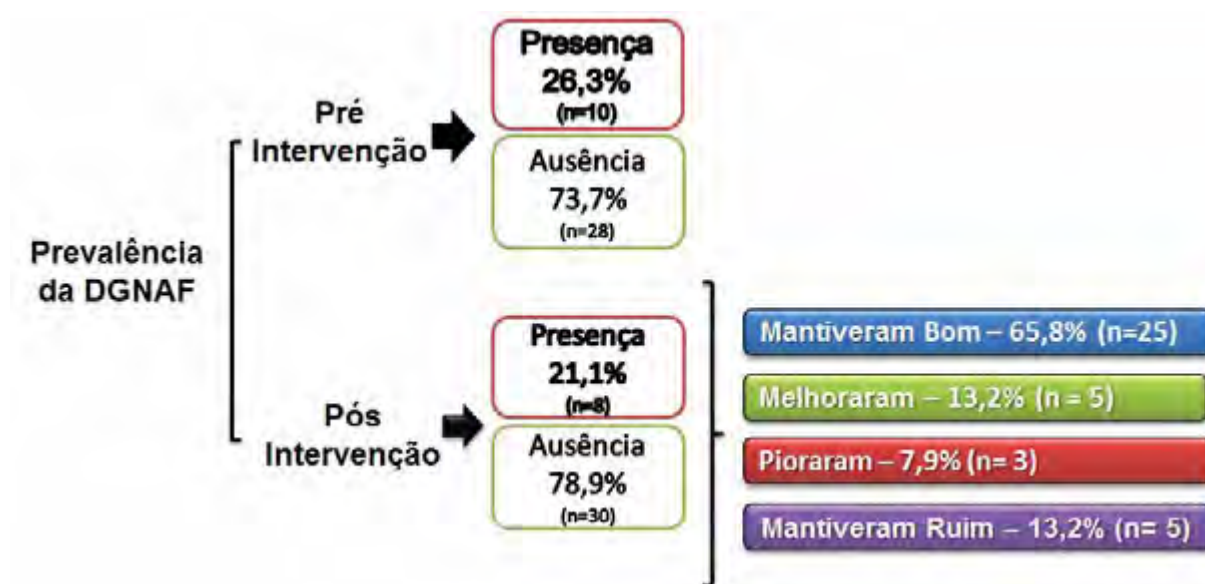


Figura 5 Prevalência da DGNAF no momento pré intervenção e pós intervenção

A prevalência da DGNAF indica que o treinamento concorrente pode ser eficaz para o tratamento e prevenção da doença, diante disto, para maior e melhor especificidade do estudo, foram analisadas individualmente as variáveis associadas à DGNAF. Nas **figuras de 6 a 19**, a amostra foi dividida em quatro grupos: os que mantiveram bom (não tinham a doença e continuaram sem apresentar até o fim da intervenção); os que melhoraram (tinham a DGNAF e passaram a não ter); os que pioraram (não tinham a doença e passaram a ter) e o último grupo que mantiveram ruim (apresentaram a doença e permaneceram com ela até o fim do treinamento),

de forma a analisar o comportamento da DGNAF nos adolescentes no momento pós intervenção e relaciona-las individualmente com cada fator de risco.

A **figura 6** refere-se a quantidade de adolescentes que diminuíram o percentual de massa gorda pós intervenção de acordo com a divisão do grupo. Estes dados revelam que a maioria dos indivíduos que diminuíram o percentual de gordura corporal foram aqueles que mantiveram bom o quadro da doença. O grupo que melhorou o quadro da doença e o que manteve ruim apresentaram as segundas maiores prevalências. O menor grupo não tinha a DGNAF e passaram ter após a intervenção.

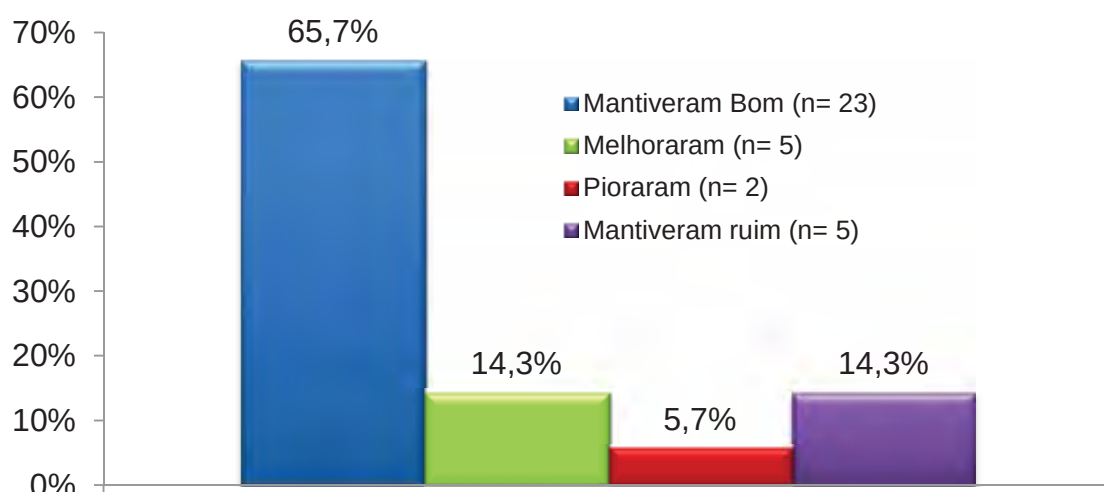


Figura 6 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução do %GC, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós.

Os dados da **figura 7** indicam a quantidade de adolescentes que aumentaram o valor de massa livre de gordura (MLG) pós intervenção de acordo com a divisão do grupo, sendo que, a maioria dos adolescentes que aumentaram a massa livre de gordura foram aqueles que mantiveram bom o quadro da doença. Os adolescentes que deixaram de apresentar a doença apresentaram a segunda maior prevalência, seguido respectivamente pelo grupo que manteve ruim e os que pioraram o quadro da DGNAF.

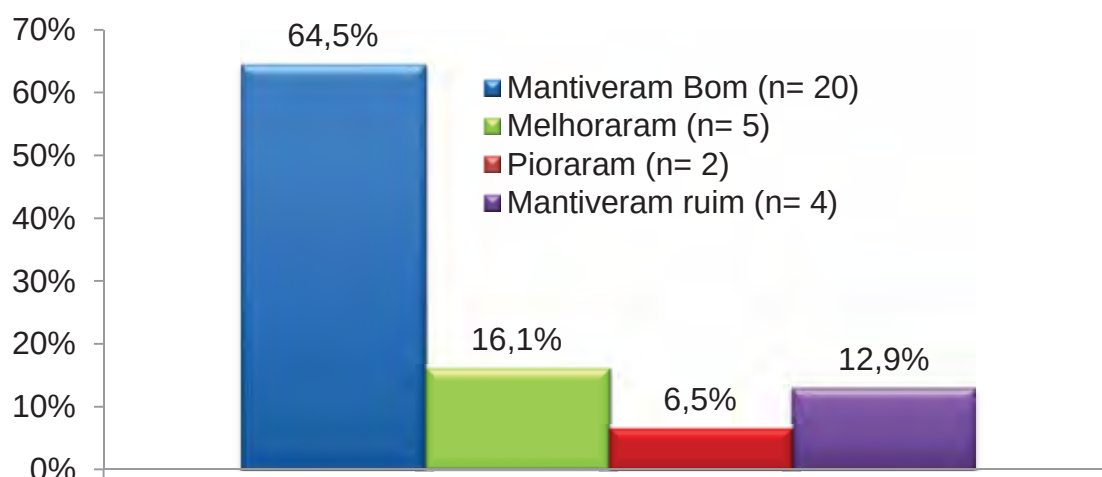


Figura 7 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram aumento da **MLG**, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós.

A **figura 8** apresenta a quantidade de adolescentes que diminuiram o percentual de gordura de tronco pós intervenção de acordo com a divisão do grupo.

Semelhante à **figura 7**, a maior prevalência foram nos grupos que melhoraram e que mantiveram bom o quadro da DGNAF.

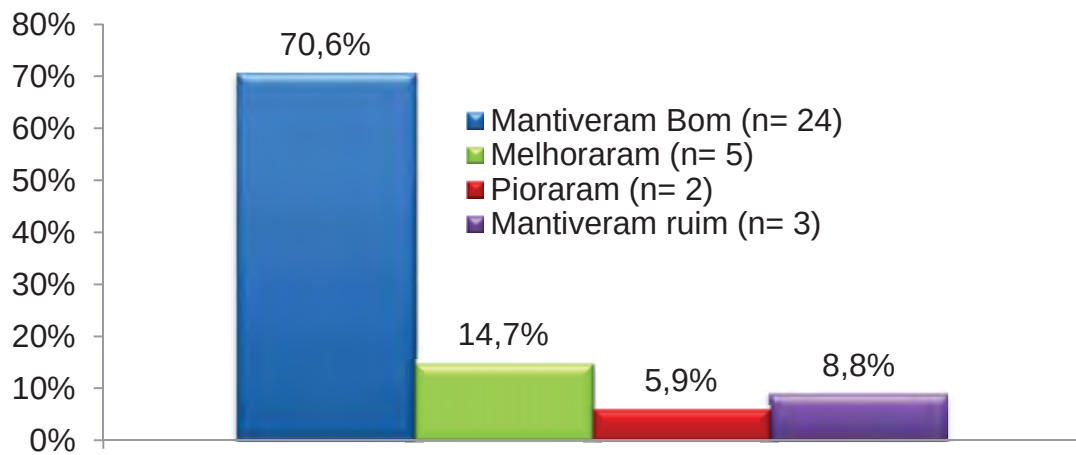


Figura 8 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução do **%Gtronco**, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós-intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós.

A **figura 9** apresenta a quantidade de adolescentes que diminuíram a glicemia pós intervenção de acordo com a divisão do grupo. Os indivíduos que mantiveram bom e os que melhoraram o quadro da doença foram aqueles que mais diminuíram seus valores glicêmicos.

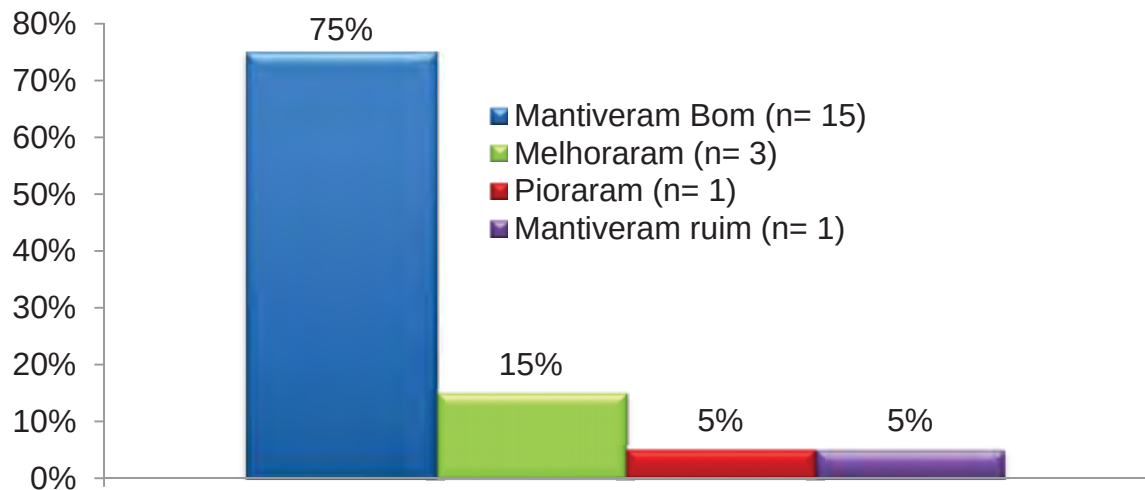


Figura 9 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução do valor da **glicemia**, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós.

A **figura 10** refere-se a quantidade de adolescentes que diminuíram os níveis de triglicérides pós intervenção de acordo com a divisão do grupo. A sequência da maior prevalência de indivíduos que diminuíram seus valores de triglicérides foram os grupos que mantiveram bom, melhoraram, pioraram e mantiveram ruim o quadro da DGNAF, respectivamente.

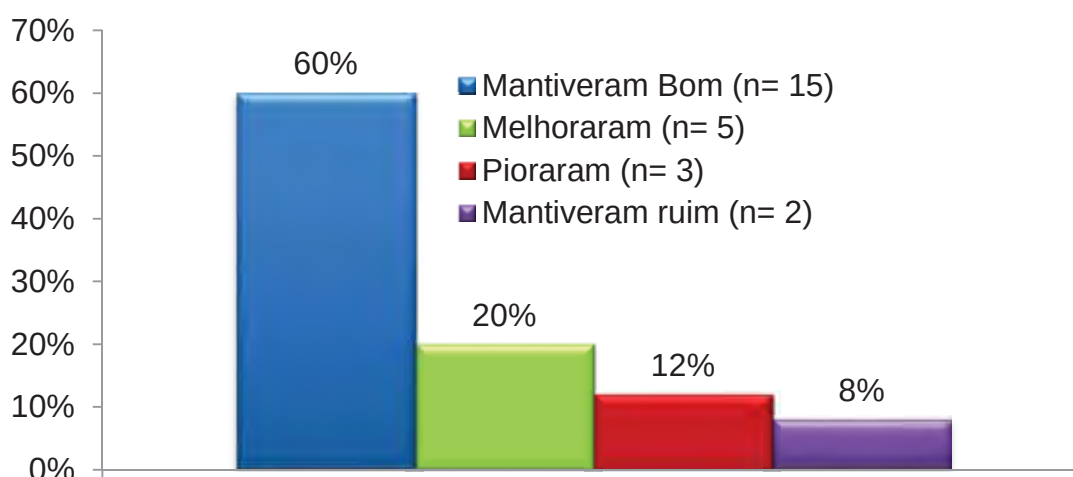


Figura 10 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução dos níveis de **triglicérides**, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós.

A quantidade de adolescentes que diminuíram o colesterol total pós intervenção de acordo com a divisão do grupo pode ser representada na **figura 11**, em que o comportamento dos dados foram um pouco distinto das figuras anteriores, demonstrando que a maior prevalência dos indivíduos que diminuíram os níveis de colesterol total foram aqueles que mantiveram bom o quadro da doença. Já o percentual de adolescentes que melhoraram o quadro, foi igual ao grupo que piorou, representando os grupos com a segunda maior prevalência. Os adolescentes que mantiveram ruim o quadro da DGNAF foi o menor grupo a melhorar o colesterol pós intervenção.

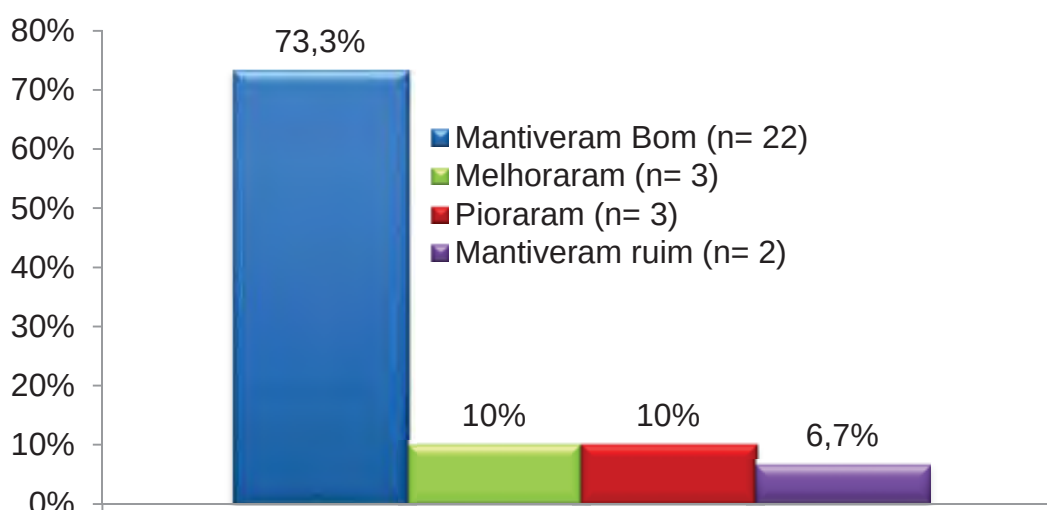


Figura 11 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução dos níveis de **colesterol total**, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós

A quantidade de adolescentes que diminuíram o valor do LDL-Colesterol pós intervenção de acordo com a divisão do grupo são representados na **figura 12**, em que os adolescentes que diminuíram os níveis de LDL apresentaram prevalência maior no grupo que manteve bom o quadro da DGNAF, sendo a segunda maior prevalência a do grupo que manteve ruim. O grupo que melhorou e aquele que piorou o quadro da doença apresentaram valores semelhantes e menores, isso quando comparados com o restante dos grupos.

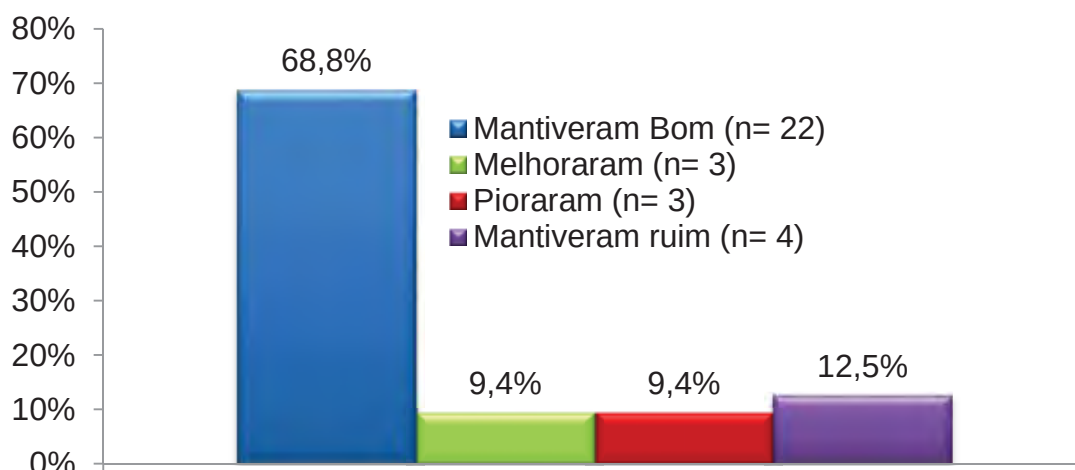


Figura 12 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução dos níveis de **LDL-Colesterol**, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós.

Os adolescentes que aumentaram o valor do HDL-Colesterol pós intervenção de acordo com a divisão do grupo são apresentados na **figura 13**. Estes dados indicam que dentre os que aumentaram o valor do HDL-Colesterol, o grupo que mais sobressaiu foi o que manteve bom o quadro da DGNAF, seguido pela igual prevalência de 15% do grupo que melhorou e o que manteve ruim. A menor prevalência foi novamente do grupo que piorou o quadro.

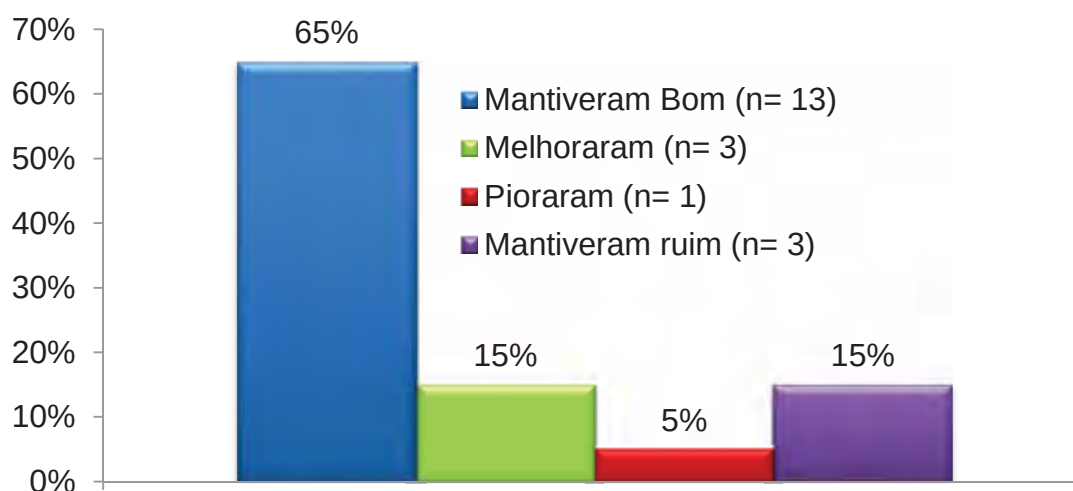


Figura 13 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram aumento dos níveis de **HDL-Colesterol**, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós.

A **figura 14** refere-se a quantidade de adolescentes que diminuíram o tamanho do lobo direito do fígado pós intervenção de acordo com a divisão do grupo. A maioria dos adolescentes que diminuíram o tamanho do lobo direito do fígado apresentaram maior prevalência no grupo que manteve bom o quadro da DGNAF pós intervenção, e que os indivíduos que melhoraram e que mantiveram ruim apresentaram o mesmo percentual, sendo as segundas maiores prevalência, seguidas pelos jovens que pioraram a patologia pós treinamento.

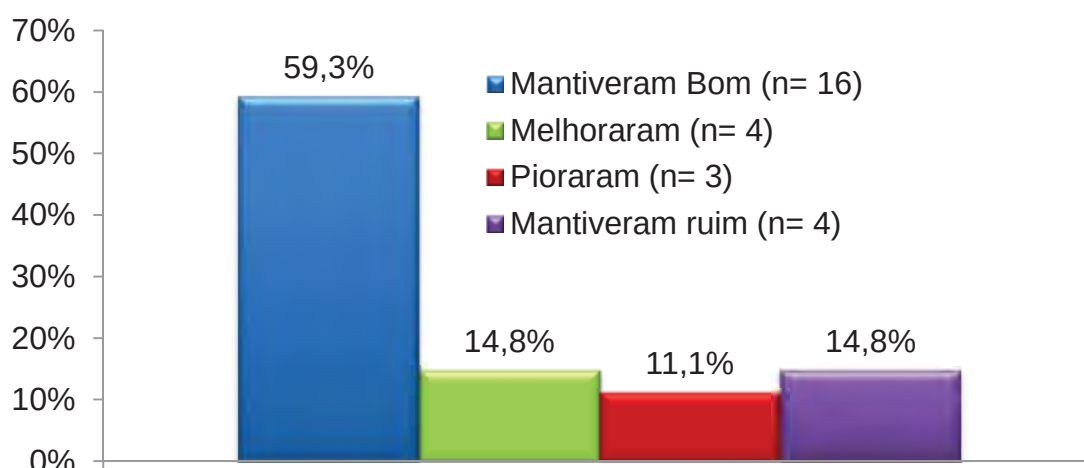


Figura 14 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução do tamanho do **lobo direito do fígado**, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós

Os dados da **figura 15** indicam a quantidade de adolescentes que diminuíram o tamanho do lobo esquerdo do fígado pós intervenção de acordo com a divisão do grupo. Dentre os adolescentes que diminuíram o tamanho do lobo esquerdo do fígado, os que pioraram e os que melhoraram apresentaram o mesmo e o menor percentual na figura. A maior prevalência foi no grupo que manteve bom o quadro da DGNAF, seguido pelo percentual intermediário que foi no grupo que manteve o quadro ruim da doença.

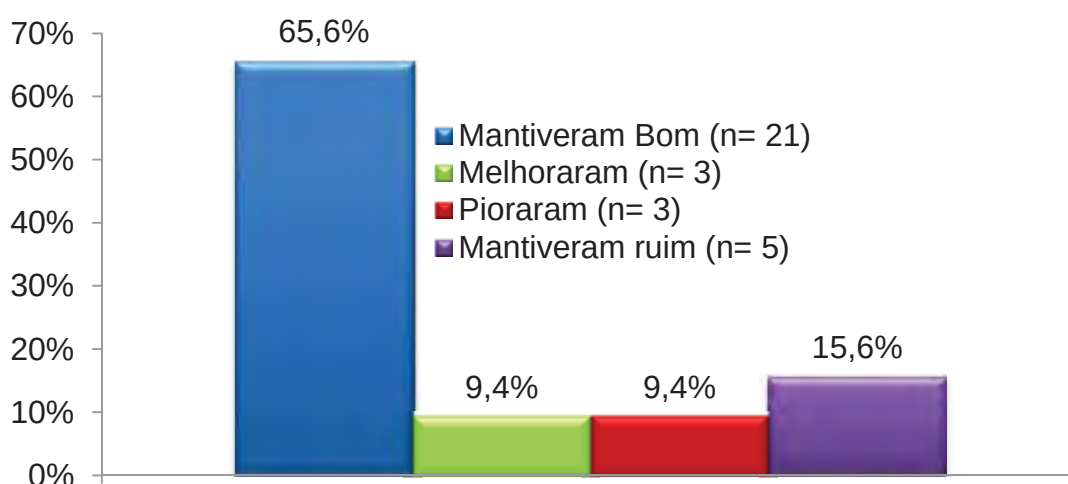


Figura 15 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução do tamanho do **lobo esquerdo do fígado**, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós.

A **figura 16** demonstra a quantidade de adolescentes que diminuíram a espessura da gordura subcutânea pós intervenção de acordo com a divisão do grupo. Os dados sobre os indivíduos que diminuíram a espessura da gordura subcutânea, também demonstrou menor valor e igualdade nas prevalências dos indivíduos que melhoraram e que pioraram o quadro da DGNAF, sobressaindo os valores do grupo que manteve bom o quadro da DGNAF pós intervenção e ocupando a prevalência intermediária, o grupo que manteve ruim o quadro da doença.

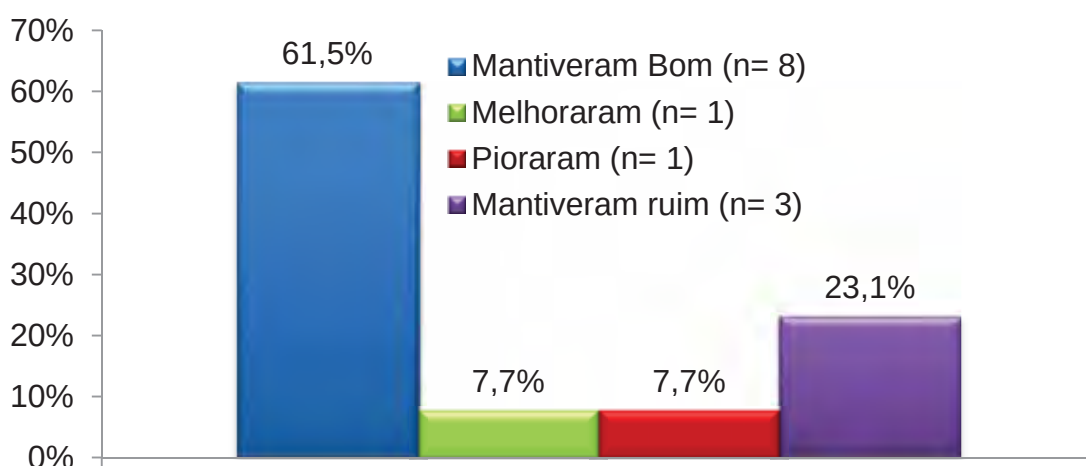


Figura 16 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução da espessura da **gordura subcutânea**, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós.

A quantidade de adolescentes que diminuíram espessura da gordura visceral pós intervenção de acordo com a divisão do grupo são representados na **figura 17**. Dos adolescentes que diminuíram a espessura da gordura visceral, o maior percentual foi no grupo que manteve bom o quadro da DGNAF, o segundo maior percentual foi no grupo que manteve o quadro ruim, seguido pelo grupo que melhorou e do que piorou respectivamente.

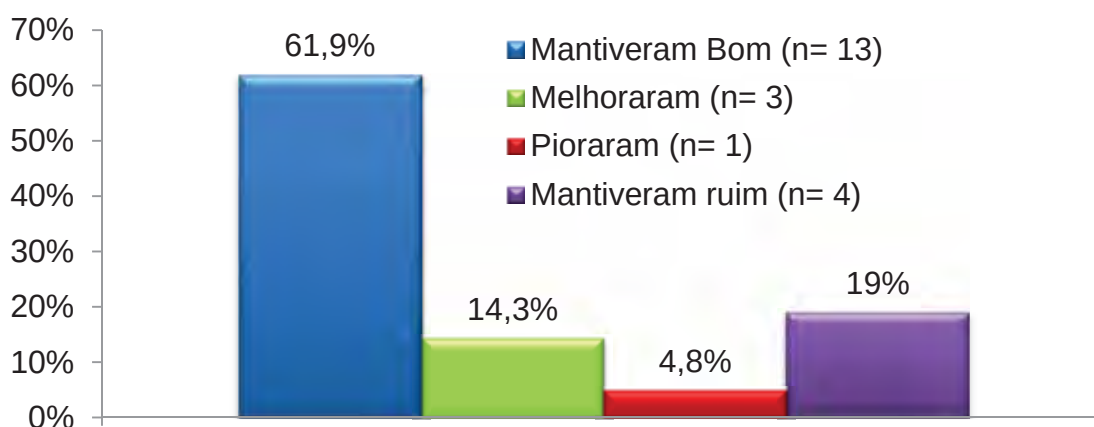


Figura 17 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução da espessura da **gordura visceral**, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós.

As **figuras 16 e 17** sugerem que os adolescentes que melhoraram o quadro da doença não diminuíram significativamente a espessura da gordura subcutânea e visceral.

O tecido adiposo localizado na região abdominal é mais prejudicial porque apresenta aumento da lipólise e de liberação de $\text{TNF-}\alpha^{127}$. Portanto, parece adequado para indicar efeitos benéficos do exercício concomitante para prevenir a disfunção no metabolismo da glicose em adolescentes obesos com os não-alterados valores em jejum. Diferente dos achados no presente estudo, Damaso et al¹²⁸, relata que adolescentes obesos submetidos a 12 semanas de exercício físico, diminuíram significativamente a gordura subcutânea e visceral, além de apresentarem concordância com a melhora da DGNAF.

Os adolescentes que diminuíram o valor do índice HOMA pós intervenção de acordo com a divisão do grupo são representados na **figura 18**. Estes dados indicam que o percentual do índice HOMA apresentaram o seguinte comportamento entre os grupos: maior prevalência nos indivíduos que mantiveram bom o quadro da DGNAF, segunda maior prevalência nos indivíduos que melhoraram e as duas menores foram dos indivíduos que mantiveram ruim e que pioraram o quadro da DGNAF respectivamente.

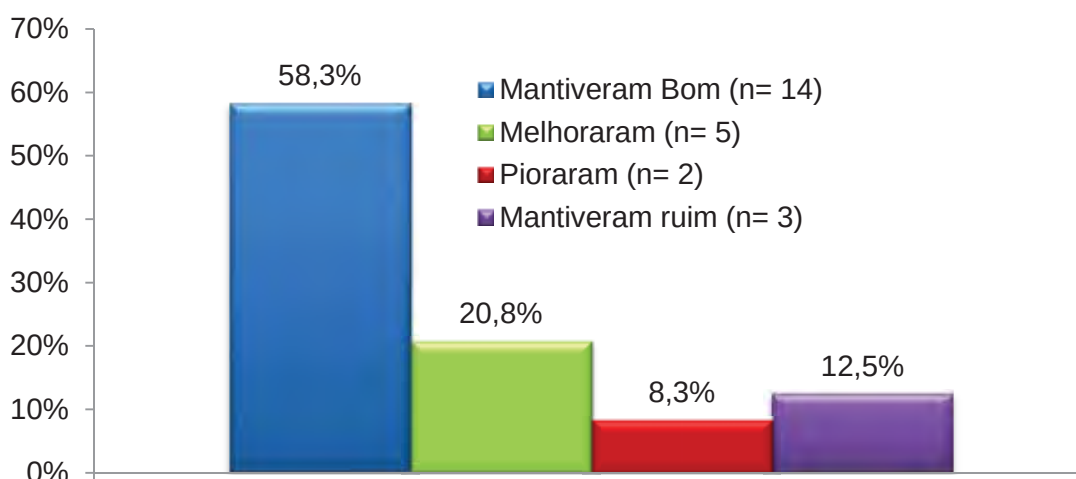


Figura 18 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução do valor do índice **HOMA**, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós.

A quantidade de adolescentes que diminuíram o valor da insulinemia pós intervenção de acordo com a divisão do grupo é representada na **figura 19**, na qual o comportamento dos dados é semelhante aos dados da **figura 18**. Dos

adolescentes que diminuíram a insulinemia, o grupo com maior prevalência foi o grupo que manteve bom o quadro da DGNAF, seguida pela segunda maior prevalência o grupo que melhorou, os que mantiveram ruim e os que pioraram, respectivamente. No mesmo estudo de Damaso¹²⁸, as variáveis que indicam a resistência à insulina apresentaram valores distintos, após a intervenção, comparado aos resultados apresentados no presente estudo, sugerindo um período mais longo de intervenção, para possível melhora nas variáveis associadas (índice HOMA e insulina).

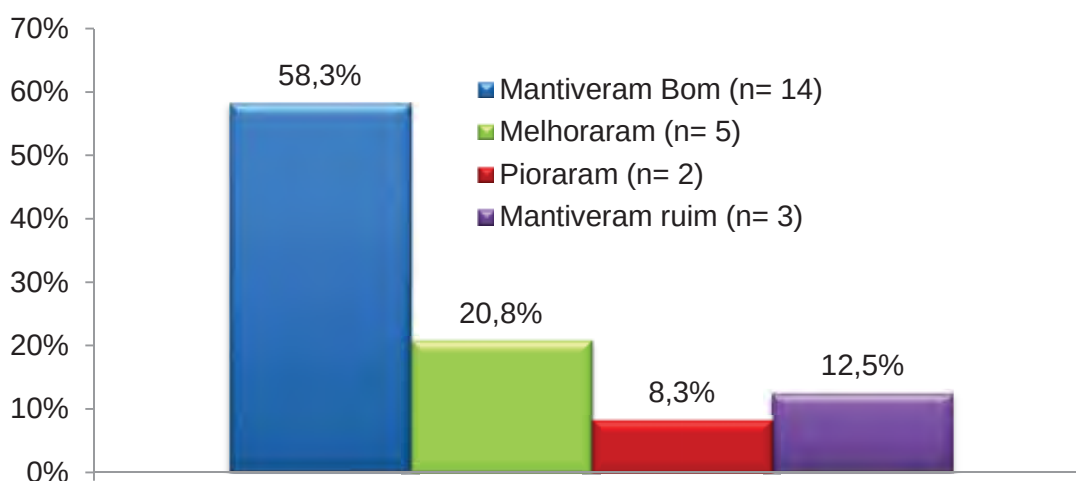


Figura 19 Distribuição dos adolescentes com obesidade que após o treinamento concorrente mostraram redução do valor da concentração da **insulina**, considerando os grupos que não tinham a doença gordurosa não alcoólica do fígado, e assim permaneceram, aqueles com com doença pré intervenção e sem doença pós intervenção, aqueles que não tinham a doença pré, mas a apresentaram pós intervenção, e aqueles que permaneceram com a doença pós.

As **figuras de 6 a 19** reforçam os dados das **tabelas 2,3,4 e 5**, mostrando um comportamento positivo da composição corporal, índice HOMA e insulinemia em

relação a DGNAF. As figuras que abordam tais variáveis são as que apresentam um comportamento melhor e proporcional quando relacionada ao efeito do treinamento. Mostrando a intervenção como efetiva para melhora dos fatores de risco e, conseqüentemente, na DGNAF¹⁵.

Isto pode ter ocorrido em função de que doenças como diabetes, hipertensão, infarto, aterosclerose, e até mesmo a DGNAF, apresentam manifestações a longo prazo. Mesmo havendo modificações positivas nos valores de perfil lipídico, variáveis morfológicas e glicemia, as mesmas não apresentaram significância, porém a insulina que é fundamental no metabolismo já se manifesta com alterações positivas, podendo ser um primeiro indício de prevenção e tratamento a distúrbios metabólicos futuros, isto se o tratamento tiver continuidade¹²⁹.

Estudos que relatam efeito do treinamento concorrente na DGNAF são escassos, porem existem estudos que afirmam o efeito deste tipo de treinamento sobre os fatores de risco para a DGNAF. Foschini et al¹³⁰, por exemplo, em estudo com adolescentes obesos submetidos a 14 semanas de exercício concorrente, obtiveram diminuição dos valores de IMC, %GC, MG, colesterol, LDL-Colesterol, gordura visceral e subcutânea.

A **figura 20** mostra o comportamento de todas as variáveis analisadas (%MG, MLG, %GTronco, glicemia, triglicérides, colesterol total, HDL-Colesterol, LDL-Colesterol, lobo direito e lobo esquerdo do fígado, gordura subcutânea, gordura visceral, índice HOMA e insulinemia) após a intervenção nos indivíduos que deixaram de apresentar a DGNAF. Dos adolescentes que melhoraram o quadro da DGNAF (n= 5), 100% tiveram resultado positivo apenas nas variáveis de

composição corporal, insulinemia e índice HOMA. Demonstrando menor influência das outras variáveis na incidência da DGNAF.

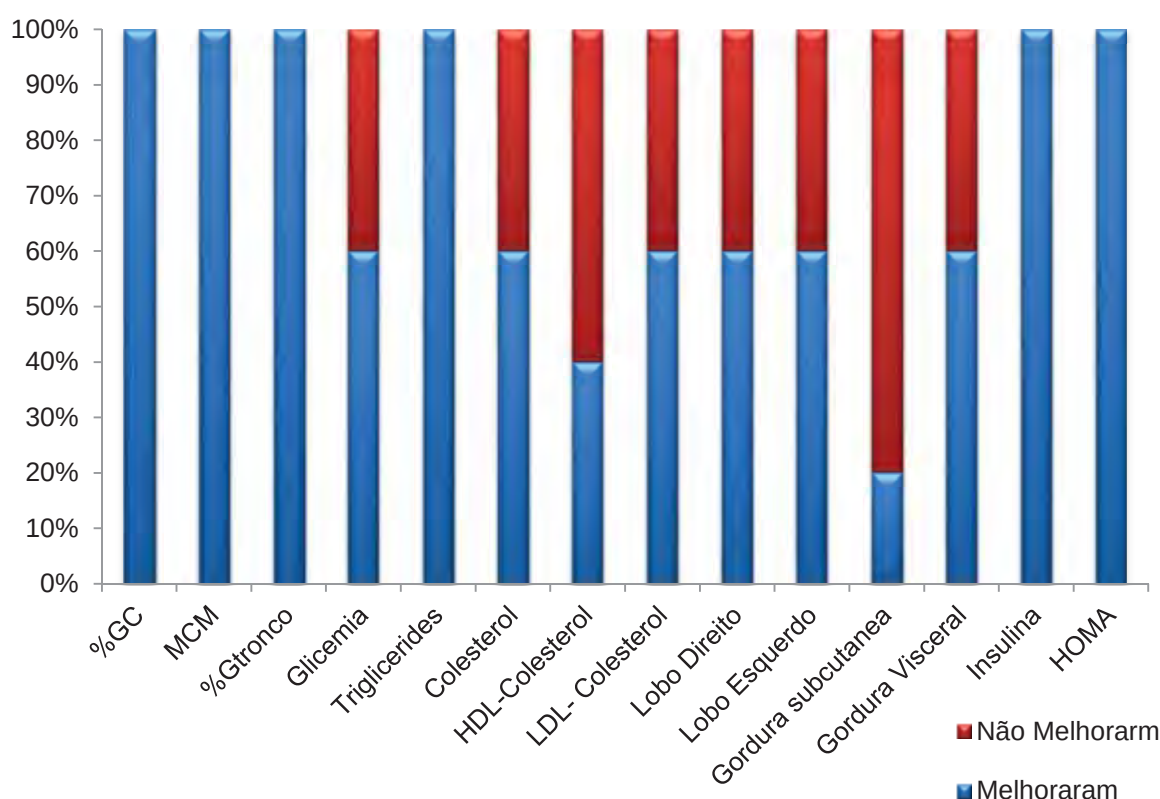


Figura 20 Comportamento das variáveis metabólicas em adolescentes com ausência e presença da DGNAF pós intervenção.

As **figuras 21 e 22** representam a frequência pós intervenção das variáveis bioquímicas em indivíduos com e sem DGNAF.

Segundo as análises realizadas no presente estudo as variáveis bioquímicas não apresentaram forte relação com a DGNAF, porém, assim como demonstrado nas **figuras 21 e 22** há predominância de alterações lipídicas e insulinêmica no grupo com presença da doença, reforçando a ligação destas variáveis como fator de risco para a DGNAF.

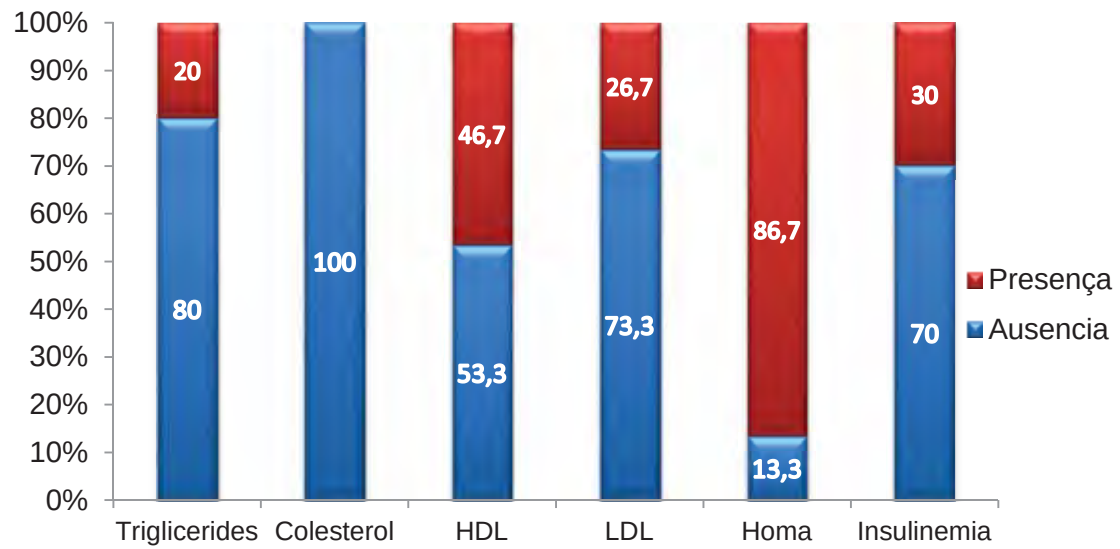


Figura 21 Frequência de variáveis metabólicas em adolescentes sem DGNAF pós intervenção

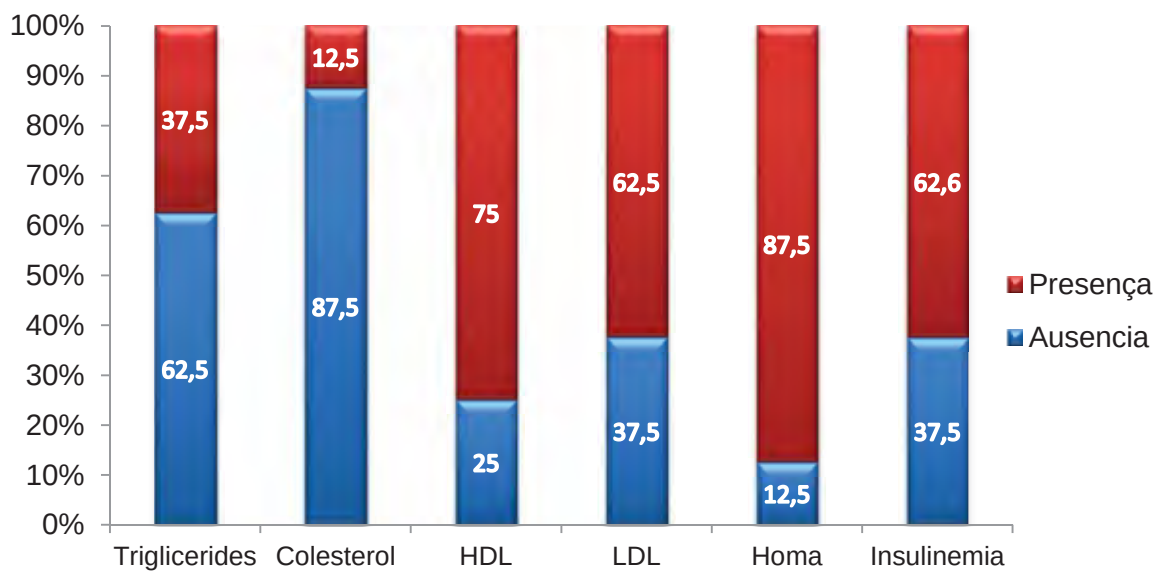


Figura 22 Frequência de variáveis metabólicas em adolescentes com DGNAF pós intervenção

O Perfil lipídico foi afetado pelo treinamento concorrente. Semelhante aos nossos resultados, Foschini et al¹³⁰ encontraram resultados semelhantes após o treinamento concorrente com 14 semanas de duração entre os jovens obesos. No presente estudo, o protocolo de exercícios aplicado foi composto por atividades de baixa e moderada intensidade. Kraus e Slentz¹³¹ revisaram a literatura científica e identificaram que, apesar de lipídios serem os principais combustíveis para sustentar as atividades de intensidade moderada, as atividades de baixa intensidade têm peso relevante no controle de lipídios séricos em jejum e deve ser estimulado entre os adolescentes obesos sedentários.

Tendo em vista que a presente pesquisa obteve diminuição dos valores de perfil lipídico, porém não foram todos os grupos que apresentaram significância. Descobertas anteriores sobre o treinamento concorrente concordam com os nossos resultados¹³² e oferece suporte à afirmação de que jovens obesos devem ser estimuladas ao engajamento em atividades de maior intensidade, objetivando a prevenção de lesão endotelial derivada da dislipidemia¹³³.

Segundo a revisão realizada por Schneider e Meyer¹⁵ exercício físico predominantemente aeróbio é capaz de diminuir a massa gorda, porém não traz ganho de massa livre de gordura. Já o exercício resistido pode manter e aumentar a massa livre de gordura, bem como melhorar alterações no perfil lipídico¹²⁴, a combinação de ambos os tipos de treino pode proporcionar resultado mais completo.

Em estudo realizado por Melo et al¹³⁵, o exercício concorrente se mostra efetivo para reduzir processos metabólicos pró-inflamatórios, bem como fatores de risco associados a SM. Os resultados ora apresentados indicam efetividade no efeito do treinamento concorrente na DGNAF, tendo em vista a forte associação com variáveis associadas a SM.

Durante a elaboração do treino concorrente deve-se respeitar a individualidade, principalmente por se tratar de adolescentes, que estão em fase de crescimento e desenvolvimento, e por ser um grupo de obesos, o trabalho deve ser realizado com cautela, evitando assim qualquer tipo de lesão.

O efeito proporcionado pela prática de exercícios pode ser amenizado quando sofrem influências externas, como maus hábitos alimentares e distúrbios psicológicos. Desta forma, a presente pesquisa apresenta limitações, pois o fato de não mensurar variáveis nutricionais e psicológicas da amostra analisada pode ter influenciado no resultado menos agudo de algumas variáveis estudadas, assim como a ausência do grupo controle que inviabilizou a comparação das análises em grupos heterogêneos. Diante disto, estudos devem ser realizados, de forma a tentar solucionar estas falhas metodológicas.

Em resumo, nossos resultados identificaram que o treinamento simultâneo parece uma ferramenta atrativa contra fatores de risco da DGNAF, que devem ser combatidos precocemente, visando a prevenção de doenças crônicas na idade adulta^{136,137}, bem como prevenir o quadro agudo da DGNAF. Além disso, protocolos de exercícios com duração mais longa devem ser realizados.

5. CONCLUSÃO

- Com base nos resultados obtidos é possível concluir que o treinamento concorrente realizado por vinte semanas, controla fatores de risco (%GC, MG, MLG, %GTronco, triglicérides, colesterol total, LDL-Colesterol, lobo direito e esquerdo do fígado, insulinemia e índice HOMA) para a doença gordurosa não alcoólica do fígado em adolescentes obesos.

- Alterações, particularmente, na composição corporal, insulinemia e índice HOMA, influenciadas pelo treinamento concorrente, associam-se a recuperação da DGNAF em adolescentes obesos.

6. REFERÊNCIAS

1. Tardido AP, Falcão MC. O impacto da modernização na transição nutricional e obesidade. *Rev. Bras. Nutr. Clin* 2006; 21:117-124.
2. Padilha PC, Rocha HF, Alves N, Peres WAF. Prevalência de doença hepática não-alcoólica em crianças e adolescentes obesos: uma revisão sistemática. *Rev Paul Pediatr* 2010; 28: 387-93.
3. Padoin AV, Staub HL, Chatkin JM, Moretto M, Maggioni L, Rizzolli J, et al. Doença hepática não-alcoólica gordurosa e risco de cirrose. *Scientia Medica* 2008; 18:172-176.
4. Soder RB, Baldisserotto M. Esteatose hepática na obesidade infantil: investigação por imagem. *Scientia Medica* 2009; 19:202-208.
5. Molleston JP, White HITE F, Teckman J, Fitzgerald JF. Obese children with steatohepatitis can develop cirrhosis in childhood. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:2460-2.
6. Louthan MV, Barve S, McClain CJ, Barve SJ. Decreased serum adiponectin: an early event in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr* 2005; 147:835-8.
7. Lira ARF, Oliveira FLC, Escrivão MAMS, Colugnati FAB, Taddei JAAC. Esteatose hepática em uma população escolar de adolescentes com sobrepeso e obesidade. *J. Pediatr.* 2010 Feb; 86:45-52
8. Pinto HC. Diagnóstico e Tratamento da Esteato-Hepatite Não Alcoólica. *Gaz. Méd* 2006; 79:16-18.
9. Gholam PM, Flancbaum L, Machan JT, Charney DA, Kotler DP. Nonalcoholic fatty liver disease in severely obese subjects. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 399–408.
10. Papandreou D, Rousso I, Mavromichalis I. Update on non-alcoholic fatty liver disease in children. *Clin Nutr* 2007; 26: 409-15.
11. Mathur P, Das MK, Arora NK. Non-alcoholic fatty liver disease and childhood obesity. *Indian J Pediatr* 2007; 74: 401-7.
12. Sathya P, Martin S, Alvarez F. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) in children. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14: 593-600.
13. Guttierres APM, Marins JCB. Os efeitos do treinamento de força sobre os fatores de risco da síndrome metabólica. *Rev. bras. epidemiol* 2008; 11:147-158.

14. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009; 41:459-71.
15. Schneider P, Meyer F. O Papel do Exercício Físico na Composição Corporal e na Taxa Metabólica Basal de Meninos Adolescentes Obesos. *R. bras. Ci e Mov* 2007; 15:101-107.
16. Nader GA. Concurrent strength and endurance training: from molecules to man. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38:1965-1970.
17. Ishibashi M, Maurino JRD, Roio LJRRD. Glicemia e insulinemia em crianças e adolescentes obesos após 12 semanas de treinamento físico. *Rev Paul Pediatría* 2007; 25:33-7.
18. Loureiro-Silva MR, Molina HM, Borges DR. Substâncias vasoativas e a modulação do sistema microvascular hepático. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 1999 July; 45:206-216.
19. Douglas CR. Tratado de Fisiologia Aplicada a saúde. 5ª ed: Robe; 2002.
20. Lehninger AL, Nelson DL, Cox MM. Lehninger princípios de bioquímica. 3 ed. São Paulo: Sarvier, 2002.
21. Bugianesi E, Moscatiello S, Ciaravella MF, Marchesini G, Bugianesi E, Moscatiello S, et al. Resistencia à insulin na doença hepática gordurosa não alcoólica. *Curr Pharm Des* 2010 Jun; 16:1941-51.
22. Jou J. Mechanisms of disease progression in nonalcoholic fatty liver disease. *Seminars in liver disease* 2008; 28:4-14.
23. Duvnjak M, Lerotic I, Barsic N, Tomasic V, Jukic Lv, Velagic V. Pathogenesis and management issues for non-alcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol.* 2007; 13:4539-50.
24. Wong VWS. Recent Advances in the Management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Medical Bulletin* 2008 March; 13:19-22.
25. Max Bayard MD, Jim Holt MD, Eileen Boroughs MD. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Am Fam Physician* 2006 Jun; 73:1961-1968.
26. Shklyaev S, Aslanidi G, Tennant M, Prima V, Kohlbrenner E, Kroutov V, et al. Sustained peripheral expression of transgene adiponectin offsets the development of diet-induced obesity in rats. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003; 100:14217-22.

27. Hill RJ, Davies PS. The validity of self-reported energy intake as determined using the doubly labeled water technique. *Br J Nutr* 2001; 85:415–30.
28. Vieira TDR. O desempenho da tomografia computadorizada na quantificação da esteatose hepática. [Tese] São Paulo.; 2010.
29. Rabelo F. Marcadores Inflamatórios sistêmicos em paciente com doença gordurosa do fígado. [Dissertation]. São Paulo.; 2010.
30. Scheen AJ, Luyckx LH. Nonalcoholic steatohepatitis and insulin resistance: Interface between gastroenterologists and endocrinologists. *Acta Clinica Belgica* 2003; 58:2.
31. Postic C, Girard J. Contribution of de novo fatty acid synthesis to hepatic steatosis and insulin resistance: lessons from genetically engineered mice. *The J. of Clin. Investigation* 2008; 118:112-121.
32. Schwimmer JB. Definitive diagnosis and assessment of risk for nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents. *Semin Liver Dis* 2007; 27:312-8.
33. Andersen T, Christoffersen P, Gluud C. The liver in consecutive patients with morbid obesity: a clinical, morphological, and biochemical study. *Int J Obes* 1984; 8:107-115.
34. Wanless IR, Lentz JS. Fatty liver hepatitis (steatohepatitis) and obesity: an autopsy study with analysis of risk factors. *Hepatology* 1990; 12:1106-1110.
35. Roberts EA, Yap J. Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD): approach in the adolescent patient. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2006; 9:423-31.
36. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R, Nuremberg P, Horton JD, Cohen JC, et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology* 2004; 40:1387-95.
37. Neuschwander-Tetri BA, Caldwell SH. Nonalcoholic steatohepatitis: Summary of an AASLD single topic conference. *Hepatology* 2003; 37:1202-1219.
38. Tarantino G, Saldalamacchia G, Cona P. Non-alcoholic fatty liver disease: further expression of the metabolic syndrome. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2007; 22:293-303.
39. Clark JM, Brancati FL, Diehl AM. Nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterologia.* 2002; 346:1221-1231.
40. Schwimmer JB, McGreal N, Deutsch R, Finegold MJ, Lavine JE. Influence of gender, race, and ethnicity on suspected fatty liver in obese adolescents. *Pediatrics* 2005; 115:561-5.

41. Fishbein MH, Mogren C, Gleason T, Stevens WR. Relationship of hepatic steatosis to adipose tissue distribution in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42:83-8.
42. Nakao K, Nakata K, Ohtsubo N, Maeda M, Moriuchi T, Ichikawa T, et al. Association between nonalcoholic fatty liver, markers of obesity, and serum leptin level in young adults. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:1796-801.
43. Toth MJ, Tchernof A, Sites CK, Poehlman ET. Effect of menopausal status on body composition and abdominal fat distribution. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24:226–31.
44. Cook S, Aunger P, Li Ch, Ford E. metabolic syndrome rates in United States Adolescents, from the National health and Nutrition Examination S, 1999-2002. *J Pediatr* 2008; 152:165-170.
45. Damião R, Sartorelli DSS, Hirai A, Bevilacqua MR, Salvo VLMA, Ferreira SRG, Gimeno SGA. Impacto de um programa de intervenção sobre o estilo de vida nos perfis metabólico, antropométrico e dietético em nipo-brasileiros com e sem síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2011; 55;134-145.
46. Soler GLN, Silva AWSM, Silva VCG, Teixeira RJ. Doença hepática gordurosa não-alcoólica: associação com síndrome metabólica e fatores de risco cardiovascular. *Rev Socerj*. 2008; 2:94-100.
47. Matos AFG, Moreira RO. Síndrome metabólica: do diagnóstico ao tratamento. *Diabetes Mellitus*. São Paulo: Atlanta 2006; 171-82.
48. Godoy-Matos AF, Moreira RO. Síndrome metabólica: implicações clínicas e tratamento. *Endocrinologia clínica*. 3a ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2006: 266-74.
49. Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, et al. The nutrition transition in Brazil. *Eur J Clin Nutr*. 1995; 49:105-13.
50. Day CRM, Teixeira RJ. Prevalência de obesidade e obesidade abdominal em amostra populacional do Ambulatório de Medicina Integral. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007; 51:S385.
51. Carnevalheira JB, Ribeiro EB, Folli F, Velloso LA, Saad MJ. Interaction between leptin and insulin signaling pathways differentially affects JAK-STAT and PI 3-kinase-mediated signaling in rat liver. *Biol Chem* 2003; 384:151-9.
52. Benchimol KB, Cardoso IS. Esteato-hepatite não-alcoólica induzida por rápida perda de peso em uso de balão intragástrico: relato de caso. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007; 5:631-34.

53. Baker JL, Olsen LW, Sorensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med*. 2007; 357:2329.
54. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab*. 2000; 11:327-32.
55. Sinaiko A. Obesity, insulin resistance and the metabolic syndrome. *Jornal de pediatria* 2007; 83:3-4.
56. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow- up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992; 327:1350-5.
57. Queiroz JCF, Vale MIC, Curi R, Lima FB. Controle da adipogênese por ácidos graxos. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2009; 53:5.
58. Galic S, Jon S, Oajhill, Gregory R. Steinberg. Adipose tissue as na endocrine organ. *Molecular and Cellular Endocrinology* 2010; 316:129–139.
59. Carvalheira JBC, Saad MJA. Doenças associadas à resistência à insulina/hiperinsulinemia, não incluídas na síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50: 360-67.
60. Uygun A, Kadayifci A, Yesilova Z, Erdil A, Yaman H, Saka M, et al. Serum leptin levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 3584-9.
61. Varda NV, Gregoric A. Metabolic syndrome in the pediatric population : a short overview. *Pediatric* 2009; 1:1-9.
62. Després JP, Lemieux I, Tchernof A, Couillard C, Pascot A, Lemieux S. Distribution et métabolisme des masses grasses. *Diabetes Metab* 2001; 27:209-14.
63. Festi D, Colecchia A, Sacco T, Bondi M, Roda E, Marchesini G. Hepatic steatosis in obese patients: clinical aspects and prognostic significance. *Obes Rev*. 2004; 5: 27-42.
64. Almeida IT, Cortez-Pinto H, Fidalgo G, Rodrigues D, Camilo ME. Plasma total and free fatty acids composition in human non-alcoholic steatohepatitis. *Clin Nutr*. 2002; 21: 219-23.
65. Pietiläinen KH, Rissanen A, Kaprio J, Mäkimattila S, Häkkinen AM, Westerbacka J, et al. Acquired obesity is associated with increased liver fat, intra-abdominal fat, and insulin resistance in young adult monozygotic twins. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2005; 288: 768-74.
66. Franca E, Alves JGB. Dislipidemia entre crianças e adolescentes de Pernambuco. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87:722-727.

67. Matteoni L, Boente L, Soares D, Leal R, Campos F, Araujo C, et al. Doença hepática gordurosa não-alcoólica: importância da ultra-sonografia Abdominal no diagnóstico. *Gaz. méd. Bahia* 2011Jan-Jun; 81:7-9.
68. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Primeira Diretriz de prevenção a aterosclerose na infância e na adolescência. *Arq Bras Cardiol* 2007; 85:1-36.
69. Seixas RBPM. Avaliação da esteatose hepática em crianças e adolescentes obesos e com o sobrepeso e sua associação a resistência a insulina.[Dissertação] Brasília.; 2010.
70. Silva GH, Escanhoela CAF. Doença hepática gordurosa não alcoólica: patogênese e achados histológicos com ênfase nas alterações mitocondriais. *Rev. Ciênc. Méd* 2009; 18(5/6): 269-279.
71. Sposito AC., Caramelli B, Fonseca FAH, Bertolami MC, Afiune NA, Souza AD, et al . IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq. Bras. Cardiol.* 2011 Nov 08.
72. Ganz P, Vita JÁ. Testing vasomotor function: nitric oxide, a multipotent molecule. *Circulation.* 2003; 108:2049-53
73. Kimlay S, Libby P, Ganz P. Endothelial function and coronary artery disease. *Curr Opin Lipidiol.* 2001; 12:383-9
74. Ford ES.C-reactive protein concentration and cardiovascular disease risk factors in children: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. *Circulation.* 2003; 108:1053-8
75. Santos MG, Sandrini MPF, Macuco EC. Fatores de Risco no Desenvolvimento da Aterosclerose na Infância e Adolescência. *Arq Bras Cardiol* 2008; 90:301-308.
76. Cardoso H. Manual sobre Insulino-resistencia. GEIR – Grupo de estudo da insulino-resistencia da sociedade portuguesa de endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. 2006; 2.
77. Sass DA, Chang P, Chopra KB. Nonalcoholic fatty liver disease: a clinical review. *Dig Dis Sci* 2005; 50:171-80.
78. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med* 2002; 346:1221-31.
79. Timm DA, Slavin JL. Dietary Fiber and the Relationship to Chronic Diseases. *Am J Lifestyle Med.* 2008; 2:233-240.
80. Sociedade Brasileira de Diabetes. Atualização Brasileira sobre diabetes. Rio de Janeiro:Diagraphic; 2006.

81. Farret A, Garcia LL, Galtier F, Gross R, Petit P. Pharmacological interventions that directly stimulate or modulate insulin secretion from pancreatic β -cell: implications for the treatment of type 2 diabetes. *Fundamental & clinical pharmacology* 2005 December; 19:647–656.
82. Biral AM, Cardoso PM, Grunspan AS. Importância do educador em diabetes mellitus. *Diabetes Clínica* 2005 Maio/Jun; 9:193-199.
83. Lazo M, Clarck JM. The epidemiology of steatohepatite nonalcoholic fatty liver disease. A global perspective. *Seminars Liver Dts.* 2008; 28:339-350.
84. Araujo MB. Doença hepática gordurosa não alcoólica e obesidade. *Rev Abeso* 2010 Fev ; 43:43.
85. Reis KAA, Roquete MLV, Penna FJ. Esteatohepatite não-alcoólica na infância e adolescência: Revisão. *Pediatria.* 2001; 23:329-39.
86. Salgado JW, Santos JS, Sankarankutty AK, Castro SO. Nonalcoholic fatty liver disease and obesity. *Acta Cir. Bras.* 2011 Nov 09
87. Saadeh S, Younossi ZM, Remer EM, Gramlich T, Ong JP, Hurley M, et al. The utility of radiological imaging in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002; 123:745–750.
88. Blair SN, Kampert JB, Kohl III HW, Barlow CE, Macera CA, Paffenbarger RS, et al. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *Jama* 1996; 276:205-10.
89. Pedersen BK. The diseasome of physical inactivity--and the role of myokines in muscle--fat cross talk. *J Physiol.* 2009 Dec 1; 587:5559-68.
90. Santos JJA, Kellner HM, Taglieber MV, Christmann ME. Incidência de doença arterial periférica e nível de atividade física em indivíduos acima de 50 anos no município de Toledo. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar* 2006; 10:71-76.
91. American College of Sports Medicine. ACSM stand position on the appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33:2145-56.
92. Belmonte MA, Aoki MS, Tavares FL, Seelaender MC. Rat myocellular and perimysial intramuscular triacylglycerol: a histological approach. *Med Sci Sports Exerc.* 2004 Jan; 36:60-7.
93. Siebler J, Galle PR. Treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 2006; 12:2161-2167.

94. Eriksson J, Taimela S, Koivisto VA. Exercise and the metabolic syndrome. *Diabetologia* 1997; 40:125-35.
95. Kirwan JP, Kohrt WM, Wojta DM, Bourey RE, Holloszy JO. Endurance exercisettraining reduces glucose-stimulated insulin levels in 60- to 70-year-old men and women. *J Gerontol* 1993; 48:M84-90.
96. Miller JP, Pratley RE, Goldberg AP, Gordon P, Rubin M, Treuth MS, et al. Strengthtraining increases insulin action in healthy 50- to 65-yr-old men. *J Appl Physiol* 1994; 77:1122-7.
97. Persghin G, Price TB, Petersen KF, Roden M, Cline GW, Gerow K, et al. Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis afterexercise training in insulin-resistant subjects. *N Engl J Med* 1996; 335: 1357-62.
98. Baalor DL, Katch VL, Becque MD, Marks CR. Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight maintenance. *Am J Clin Nutr* 1988; 47:19-25.
99. Kraemer WJ, Volek JS, Clark KL, Puhl SM, Koziris LP, McBride JM, et al. Influence of exercise training on physiological and performance changes with weight loss in men. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31:1320-9.
100. Souza LM, Virtuoso JSJ. A efetividade de programasde exercícios físicos no controle do peso corporal. *Rev.Saúde.com* 2005;1:71-76.
101. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88:19.
102. Behringer M, Heede AV, Yue Z. Effects of Resistance Training in Children and Adolescents: A Meta-analysis Mester. *J. Pediatrics* 2010; 126:1199 - 1210.
103. Ciolac EG, Guimarães GV. Importância do exercício resistido para o idoso. *Rev Soc Cardiol Est São Paulo* 2002;12:S15-26.
104. Aoki MS, Junior FLP, Navarro F, Uchida, MC, Bacurau RFP. Suplementação de carboidrato não reverte o efeito deletério do exercício de endurance sobre o subsequente desempenho de força. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte.* 2003; 9:282-287.
105. Chtara M, Chamari K, Chaouachi M, Chaouachi A, Koubaa, D, Feki Y, et al. Effects of intra-session concurrent endurance and strength training sequence on aerobic performance and capacity. *Br J Sports Med* 2005; 39: 555-560

106. Bell GJ, Syrotuik D, Martin TP, Burnham R, Quinney HA. Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans. *European Journal of Applied Physiology*. 2000; 81:418-427.
107. Leveritt M, Abernethy PJ, Barry B, Logan PA. Concurrent strength and endurance training: the influence of dependent variable selection. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*. 2003; 17:503-8
108. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal*. 2000; 320:1240-3.
109. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Archives of disease in childhood*. 1970; 45:13-23.
110. Freitas Jr IF, Buonani C, Bueno DR, Codogno JS, Conterato I, Fernandes RA, et al *Padronização de técnica antropométricas*. 1 ed. São Paulo: Cultura Acadêmica 2008.
111. Lohman TM, Overman LB, Ferrari ME, Kozlov AG. A highly salt-dependent enthalpy change for Escherichia coli SSB protein-nucleic acid binding due to ion-protein interactions. *Biochemistry*. 1996; 35:5272-9.
112. Laskey MA, Crisp AJ, Cole TJ, Compston JE. Comparison of the effect of different reference data on Lunar DPX and Hologic QDR-1000 dual-energy X-ray absorptiometers. *Br J Radiol*, 1992; 65:1124-9.
113. Human RPEGA, JONES. Evaluation of swab transport systems against a published standard. *J Clin Pathol*. 2004; 57:762-3.
114. Sociedade Brasileira de Cardiologia, III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e diretriz sobre prevenção e aterosclerose. *Arq Bras de Cardiol*. 2001; 77-98.
115. Matthews DR, Hosker JP, Rudensk AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia*. 1985; 28: 412-9.
116. Bentley DJ, Newell J, Bishop D. Incremental exercise test design and analysis implications for performance diagnósticos in endurance athletes. *Sports Med* 2007; 37:575-86
117. Faigenbaum AD, Westcoy WL, Youth strength training: programs for health. *Fitness and sport*. 2ed. Human Kinetcs, 2009.
118. Baechle TR, Groves BR, Weigth Training. Champaign: Leissure Press.1992.

119. Drago M, Carnevali Jr LC. Comparação entre diferentes intensidades de treinamento no controle dos fatores de risco associados a Síndrome Metabólica. *Ensaio e ciências: Ciências biológicas agrárias e saúde*. 2010; 14:143-154
120. Hauser C, Benetti M, Rebelo FPV. Estratégias para o emagrecimento. *Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano*. 2004; 6:72-81.
121. Lakka TA, Laaksonen DE, Laaka HM, Männikö N, Niskanen LK, Raumramaa R, et al. Sedentary life style, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35:1279-86
122. Roberts EA, Non-Alcoholic fat liver disease (NAFLD) in children. *Front Biosci*. 2005; 10:2306-18
123. American College of Sports Medicine stand on progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2002; 34:364-380. Guideline for exercise testing and prescription. 6th ed William & Wilkins 2000.
124. Fleck SJ, Kraemer WJ. Fundamentos do treinamento de força muscular. 3ed. Porto Alegre: Art Med, 2006.
125. American College of Sports Medicine stand on progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2002; 34:364-380. Manual do ACSM para teste de esforço e prescrição de exercício. 5 ed. Rio de Janeiro: Revinter , 2000.
126. Promrat K, Lutchman G, Uwaifo GI, Freedman RJ, Soza A, Heller T, et al. A pilot study of pioglitazone treatment for nonalcoholic steatohepatites hepatology 2004; 39:188-96.
127. Huang PL. Metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Trends Endocrinol Metab*. 2009; 20:295-302.
128. Dâmaso AR, et al. Tratamento multidisciplinar reduz o tecido adiposo visceral, leptina, grelina e a prevalência de esteatose hepática não alcoólica (NAFLD) em adolescentes obesos. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 2006; 12:5.
129. Gaya AR, Matzenbacher J, Martis C, Gaya A, Mansilha H, Mota J. Resistencia à insulina e excesso de peso corporal. *Revista Brasileira de Atividade Física e Saude*, 2008; 13:3.
130. Foschini D, Araújo RC, Bacurau RF, De Piano A, De Almeida SS, Carnier J, et al. Treatment of obese adolescents: the influence of periodization models and ACE genotype. *Obesity* 2010; 18:766-72.

131. Kraus WE, Slentz CA. Exercise training, lipid regulation, and insulin action: a tangled web of cause and effect. *Obesity*. 2009; 17:21-6.
132. Wong PC, Chia MY, Tsou IY, Wansaicheong GK, Tan B, Wang JC, et al. Effects of a 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and C-reactive protein in adolescents with obesity. *Ann Acad Med Singapore*. 2008; 37:286-93.
133. Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JF Jr. Antioxidants and atherosclerotic heart disease. *N Engl J Med*. 1997; 337:408-16.
134. Westcott WL. New Position stand on youth strength. *American College of Sports Medicine Certified news. Health & Fitness Column*. 2011; 21:2.
135. Mello MT, Piano A, Carnier J, Sanches PL, Correa FA, Tock L, et al. Long-Term Effects of aerobic plus resistance training on the metabolic syndrome and adiponectinemia in obese adolescents. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2011; 13:343-350.
136. Fernandes RA, Zanesco A. Early physical activity promotes lower prevalence of chronic diseases in adulthood. *Hypertens Res* 2010; 33: 926-31.
137. Fernandes RA, Christofaro DG, Casonatto J, Codogno JS, Rodrigues EQ, Cardoso ML, et al. Prevalence of dyslipidemia in individuals physically active during childhood, adolescence and adult age. *Arq Bras Cardiol*. 2011; 97:317-23.

7. ANEXO

Termo de consentimento livre e esclarecido

Título da pesquisa: Estudo da intervenção de uma equipe multidisciplinar sobre indicadores da adiposidade corporal, total e visceral, e no diagnóstico clínico da Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado de crianças e adolescentes obesos

Nome do Pesquisador: Ismael Forte Freitas Júnior

Estamos convidando sua filha para participar desta pesquisa que tem por finalidade avaliar a eficácia de um programa multidisciplinar que reúne Educadores Físicos, médicos, psicólogos e nutricionista para controle e tratamento da obesidade de crianças e adolescentes participantes do programa Super-Ação.

A participação da sua filha neste estudo, não trará qualquer tipo de riscos ou desconfortos e contribuirá para que possamos entender melhor como a ação de uma equipe multiprofissional pode contribuir no tratamento da obesidade de crianças e adolescentes.

Serão feitas algumas medidas corporais, como peso, estatura e pregas cutâneas, para avaliar a quantidade de gordura corporal e verificar se o desenvolvimento está adequado para a idade. Além disso, será feito exame de ultra-som de fígado para avaliar se há quantidade excessiva de gordura, e também serão realizados exames bioquímicos de sangue, para avaliar o triglicérides, colesterol, glicose, insulina, e Hepatite. Além disso, sua filha responderá um questionário sobre hábitos alimentares e hábitos do comportamento cotidiano. Sua filha tem a liberdade de deixar de participar do estudo a qualquer momento, sem ser prejudicada por isso.

Os procedimentos adotados neste estudo obedecem aos critérios da ética em pesquisa em seres humanos conforme resolução nº. 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Todas as informações coletadas neste estudo serão estritamente confidenciais, portanto, os nomes das participantes não serão divulgados.

Os resultados individuais serão enviados diretamente para você e não haverá qualquer tipo de despesa, bem como nada será pago pela participação.

Por favor, complete este consentimento se você concordar que a sua filha participe deste estudo.

Nome completo e assinatura da participante da pesquisa

Nome completo e assinatura do pai ou responsável

Data: / /

Assinatura do pesquisador

Telefones para maiores informações:

Pesquisador: Ismael Forte Freitas Júnior – Fone: 3229.5388 - ramal 5345

Comitê de Ética em Pesquisa da UNESP: Profa. Dra. Maria de Lourdes Corradi da Silva - 3229-5355 – ramais 26-27