

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO
HUMANO

ANDERSON RECH

ASSOCIAÇÕES ENTRE QUALIDADE MUSCULAR, ADIPOSIDADE, SAÚDE
VASCULAR E FUNCIONALIDADE DE INDIVÍDUOS OBESOS

Porto Alegre

2014

ANDERSON RECH

ASSOCIAÇÕES ENTRE QUALIDADE MUSCULAR, ADIPOSIDADE, SAÚDE
VASCULAR E FUNCIONALIDADE DE INDIVÍDUOS OBESOS

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para a obtenção do título de mestre em Ciências do Movimento Humano

Orientador: Prof. Dr. Ronei Silveira Pinto

Porto Alegre

2014

CIP - Catalogação na Publicação

Rech, Anderson

ASSOCIAÇÕES ENTRE QUALIDADE MUSCULAR, ADIPOSIDADE,
SAÚDE VASCULAR E FUNCIONALIDADE DE INDIVÍDUOS OBESOS
/ Anderson Rech. -- 2014.
117 f.

Orientador: Ronei Silveira Pinto.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Escola de Educação Física, Programa
de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano,
Porto Alegre, BR-RS, 2014.

1. Obesidade. 2. Qualidade muscular. I. Silveira
Pinto, Ronei, orient. II. Título.

AGRADECIMENTOS

Me considero privilegiado por ter ao meu lado as pessoas que me ajudaram a construir esse sonho que é percorrer o caminho do mestrado. Minha família sempre foi um porto seguro e a cada viagem no final de semana para Caxias do Sul era considerada um novo folêgo. Uma renovação. Agradeço a meus pais. Se um dia eu for metade do homem e pai de família que é meu pai (Gelson Rech), estarei satisfeito. Minha mãe é uma mulher incansável, carinhosa e muito atenciosa, merece todo meu amor, respeito e admiração. Amo vocês! Muito obrigado!

Agradeço as minhas irmãs (Gelisa e Tanise Rech), pelo incentivo, aprendizado e força que me deram ao longo desses anos de formação. Estou realizando um dos sonhos da minha irmã Tanise, que era ter o título de mestre. Pensar nisso me fez ultrapassar diversos desafios e o dia da minha defesa é dedicado especialmente a ti.

Minha namorada Ana Paula está comigo desde que me formei no ensino médio e espero que fique comigo para sempre. Sem ti eu jamais terminaria esse trabalho. Obrigado pela paciência! E obrigado também por acreditar em nós e me fazer aprender pequenas lições com pequenos gestos. Te amo.

Desde que entrei na graduação na ESEF eu conheci muitas pessoas fenomenais. Passei por vários laboratórios até me estabelecer na neuromuscular. Entre eles agradeço ao Prof. Paulo Ivo e pelos colegas Max e Juliane Rossato, meus primeiros orientadores. Em seguida, na bioquímica, conheci o Adriano, que por muito tempo foi um orientador, amigo e parceiro. Obrigado pela paciência e humildade marcantes que tu tens e sempre usou para me ajudar. A sua esposa Aline também sempre motivou e eu fico feliz que estejam juntos!

Aqui na neuromuscular gostaria de agradecer a todos os colegas de grupo, mas em especial a Cíntia e ao Eurico. Obrigado pelo coleguismo, amizade e cooperação em todos meus trabalhos. O professor Ronei me incentivou a voltar para a ESEF para fazer o mestrado. Sempre foi muito solícito

e acreditou na minha capacidade até mesmo quando eu não acreditava. Obrigado pela parceria em idealizar os trabalhos que fizemos e seguiremos fazendo. É uma honra ser orientado por alguém de tamanha capacidade, dedicação e seriedade. Muitas vezes foste mais amigo do que orientador, e só isso já faz eu pensar que acertei em vir fazer mestrado com o Sr.

A vida na UFRGS me deu dois irmãos. João Fernandes - o João! Muito obrigado pela parceria, compreensão e incentivo. Desde o primeiro Zimozan até agora. Fico feliz em fazer parte da tua vida e espero que essa amizade se perpetue. Régis Radaelli é um cara excêntrico. Talvez tão ou mais doente do que eu. E por isso nos entendemos tão bem. Um exemplo de humildade, seriedade e honestidade. Se essa dissertação chegou aqui dessa forma, boa parte da culpa é tua. Obrigado pela cerveja (onde você esteve por todo esse tempo?), pela força, parceria e amizade que eu nunca pensei que eu encontraria em alguém. Seja para onde formos, sempre vou levar vocês dois, como símbolo de um tempo que eu aprendi muito, vivi muito e cresci muito como cientista, amigo e pessoa.

Agradeço ao Erich Casagrande. Amigo desde o colégio e para a vida toda. Se não foi a distância, muito menos será o tempo que irá separar essa amizade. Te amo meu irmão! Muito obrigado por tudo.

Esse espaço é pequeno para agradecer a todos que fizeram parte disso. Cito apenas os nomes, mas espero que todos saibam que me sinto lisonjeado por fazer parte da vida de vocês: Angelo e Terezinha Baldasso, Mafalda, Elizete, Agostinho e Rosângela, Zita e Délcio Zuccolotto, Roberto Vidal, Lucas Lopez, Julia Fritsch, Clarissa, Pedro Lopez, Mauricio Krause, Marcos Luiz Santos Perry, Alvaro Reishak de Oliveira.

**"Não devemos nos questionar porque algumas
coisas nos acontecem e sim o que
podemos fazer com o tempo que nos é dado...
Você pode encontrar as coisas que perdeu,
mas nunca as que abandonou."
(John Ronald Reuel Tolkien)**

RESUMO

Os níveis de obesidade vêm aumentando, no Brasil e no mundo, de maneira exponencial. A condição de excesso de tecido adiposo pode gerar um prejuízo funcional, bem como alterações em uma série de parâmetros de saúde cardiovascular. A quantidade e qualidade muscular apresentada por um indivíduo obeso podem ser determinantes na maneira como o organismo lida com esses desafios. Dessa forma, o objetivo do presente estudo foi verificar a existência de associação entre variáveis de força, qualidade e quantidade muscular, funcionalidade, saúde vascular e adiposidade em indivíduos obesos. Para isso, trinta e quatro indivíduos obesos, com idade entre 20-60 anos, sedentários, não fumantes e não diabéticos, se voluntariaram a participar do estudo. Após prévia familiarização, foram realizados testes de força nos extensores de joelho (contração isométrica voluntária máxima - CIVM ; 1 repetição máxima - 1RM; potência média) e funcionalidade (teste de caminhada de 6 minutos - TC6M; sentar e levantar em 30 segundos - SL30; *get up and go*). A massa muscular (EMQUA) e *echo intensity* do quadríceps femoral (EIQUA) foram medidas por ultrassonografia, bem como diferentes parâmetros de adiposidade e função endotelial (avaliada por dilatação mediada por fluxo - DMF). Foram verificados os coeficientes de correlação de *pearson* entre as variáveis acima citadas e adotou-se um $p < 0.05$ para associação significativa. Foi encontrada uma associação negativa significativa entre a EIQUA e todos os testes de força analisados, bem como com os testes funcionais. A EMQUA também apresentou correlação significativa, porém positiva, com os testes de força e funcionalidade. A EIQUA apresentou uma associação significativa com a gordura visceral, bem como com a gordura subcutânea da coxa. Além disso, a gordura subcutânea abdominal apresentou associação significativa com a DMF. Os dados do presente estudo mostraram haver uma associação significativa entre a quantidade e qualidade muscular e o desempenho em testes de força e funcionais em indivíduos obesos. Ainda, importantes parâmetros de adiposidade se correlacionaram com a EIQUA e com a DMF, um importante marcador de saúde endotelial. Dessa forma, estratégias de intervenção (por exemplo, treinamento de força), que sejam

capazes de modificar os parâmetros acima descritos, devem ser priorizadas quando o objetivo for uma melhora na qualidade de vida de indivíduos obesos.

Palavras-chaves: Obesidade; Qualidade Muscular; *Echo Intensity*; Funcionalidade; Gordura Visceral; Ultrassonografia

ABSTRACT

Obesity levels are increasing in Brazil and all over the world in an exponential way. The adipose tissue excess may affect functionality, as well as another health parameters. The skeletal muscle quantity and quality in obese individual may be determinant in how that the organism deals with these problems. Thus, the objective of the present study was to verify the association between strength, muscle quantity and quality, functionality, vascular health and adiposity in obese subjects. Thirty four obese subjects, aged 20-60 years, sedentary, non-smokers and non-diabetic, volunteered to participate in the study. After a familiarization session, the knee extensors strength (isometric maximal voluntary contraction - IMVC; on repetition maximum - 1RM ; average power) and functional (6 minutes walk test - TC6M; sit to stand up test - 30SL; get up and go) tests were performed. The quadriceps femoris muscle thickness (EMQUA) and *echo intensity* (EIQUA) were evaluated by ultrasonography, as well as different adiposity parameters and vascular function. The Pearson correlation coefficient were verified between all variables cited above and a $P < 0.05$ were adopted. There was found a negative significant association between the EIQUA and all the strength tests performed, as well as all functional tests. The EMQUA presented significant positive association with all strength and functional tests. Additionally, the EIQUA presented a significant negative association with the visceral adipose tissue, as well as the thigh subcutaneous adipose tissue. Besides that, the abdominal subcutaneous adipose tissue was associated positively with the vascular function. The data presented here have shown a significant association between the muscle quantity and quality and the performance in functional and strength tests in obese subjects. In addition, important adiposity parameters correlated with the EIQUA and vascular function. Thus, intervention strategies (such as strength training), that are capable of modifying these parameters, should be prioritized when the objective is to enhance the quality of life in an obese person.

Keywords: Obesity; Muscle quality; Echo intensity; Functionality; Visceral adipose tissue; ultrasonography

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Variáveis determinantes da síndrome metabólica.

Figura 2. Exemplo de posicionamento do braço do paciente na avaliação de DMF (A), bem como do posicionamento da sonda (B) para aquisição da imagem de ultrassom.

Figura 3. Exemplo de análise para posterior análise no programa Image-J.

Figura 4. Exemplos de imagens para a verificação da espessura muscular (A) e *echo intensity* (B) do reto femoral.

Figura 5. Exemplo de imagem para aquisição da gordura subcutânea.

Figura 6. Exemplos de imagens para aquisição da espessura de GS abdominal (A) e VAT (B).

Figura 7. Posicionamento do indivíduo no dinamômetro isocinético.

Figura 8. Teste de 1RM de extensores de joelho, realizado na cadeira extensora (A) com controle da amplitude de movimento (B).

Figura 9. Equipamento para aquisição da potência média de extensores de joelho.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Desenho experimental do estudo. 1RM uma repetição máxima, DMF dilatação mediada por fluxo.

Tabela 2. Características físicas, capacidade funcional e força dos sujeitos da pesquisa (n=34).

Tabela 3. Morfologia muscular, adiposidade e função endotelial dos sujeitos da pesquisa (n=34).

Tabela 4. Coeficientes de correlação entre as características físicas, massa muscular, *echo intensity* e adiposidade dos sujeitos da pesquisa.

Tabela 5. Valores de coeficiente correlação entre *echo intensity*, massa muscular, força e funcionalidade.

Tabela 6. Coeficientes de correlação entre a EIQUA, EMQUA, ASTRF e a taxa de produção de força.

Tabela 7. Coeficientes de correlação entre os testes funcionais e a taxa de produção de força.

Tabela 8. Coeficientes de correlação entre parâmetros de adiposidade e *echo intensity*.

Tabela 9. Coeficiente de correlação entre a DMF e parâmetros de adiposidade.

Tabela 10. Coeficientes de correlação entre adiposidade, função endotelial e parâmetros sanguíneos.

LISTA DE ABREVIACÕES

30SL	Teste de sentar e levantar em 30 segundos
1RM	Uma repetição máxima
ACSM	Colégio Americano de Medicina do Esporte
AGL	Ácido graxo livre
AMP	Adenosina Monofosfato
AMPK	Proteína cinase ativada por AMP
ASTRF	Área de secção transversa do reto femoral
CA	Circunferência abdominal
CC	Circunferência da cintura
CIVM	Contração isométrica voluntária máxima
DM2	Diabetes mellitus do tipo 2
DMF	Dilatação mediada por fluxo
EIM	Espessura íntima-média
EIQUA	<i>Echo intensity</i> do quadríceps femoral
EMQUA	Espessura muscular do quadríceps femoral
eNOS	Oxido nítrico sintase endotelial
EROs	Espécies reativas de oxigênio
EUA	Estados Unidos da América
GLUT4	Transportador de glicose do tipo 4
GS	Gordura subcutânea
IL	Interleucina
IMC	Índice de massa corporal
IPA	Índice da parede abdominal
LDL-ox	Colesterol de baixa densidade oxidado
LHS	Lipase hormônio-sensível

LPL	Lipase lipoproteica
MCP-1	Proteína quimioatrativa de monócitos - 1
OMS	Organização Mundial da Saúde
PAI	Inibidor do ativador de plasminogênio
PCR	Proteína C reativa
PGC1- α	Receptor ativado por proliferação do peroxisoma
RF	Reto femoral
SAT	Tecido adiposo subcutâneo
SM	Síndrome metabólica
TAG	Triacilglicerol
TC6M	Teste de caminhada de 6 minutos
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido
TNF- α	Fator de necrose tumoral alfa
TPT	Taxa de produção de torque
VAT	Tecido adiposo visceral
VI	Vasto intermédio
VL	Vasto lateral
VM	Vasto medial

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	16
JUSTIFICATIVA DO ESTUDO	19
OBJETIVOS	19
Objetivo geral.....	19
Objetivos específicos	19
REVISÃO DE LITERATURA.....	21
Dados epidemiológicos da obesidade no Brasil e no mundo.....	21
Fisiopatologia da obesidade e do excesso de tecido adiposo	22
Causas e consequências trazidas pela síndrome metabólica	26
Processo inflamatório crônico e mecanismos de resistência a insulina.....	28
Localização do tecido adiposo e implicações para a saúde	30
Avaliação da gordura abdominal por ultrassonografia	32
Obesidade e qualidade muscular.....	35
Avaliação da função endotelial	37
Exercício físico como estratégia de combate a obesidade	40
MÉTODOS	43
Problema da pesquisa	Erro! Indicador não definido.
Definição operacional das variáveis.....	Erro! Indicador não definido.
Delineamento da pesquisa	43
População.....	43
Critérios de inclusão	43
Critérios de exclusão	43
Cálculo amostral	44
Desenho experimental	44
Amostra	44
Protocolos e testes aplicados no estudo.....	45
Coleta de sangue.....	45
Avaliação da DMF na artéria braquial.....	45
Espessura muscular e echo intensity do quadríceps femoral.....	48

Avaliação da gordura subcutânea da coxa.....	50
Avaliação da gordura abdominal por ultrassonografia.....	51
Aquisição dos valores de contração isométrica voluntária máxima e taxa de produção de força de extensores de joelho.....	52
Teste de uma repetição máxima de extensão de joelho.....	53
Teste de potência muscular de extensores de joelho.....	54
Testes funcionais.....	55
Medidas antropométricas	56
Análise estatística	56
RESULTADOS.....	57
DISCUSSÃO	68
Associação entre as características físicas, espessura e <i>echo intensity</i> musculares, adiposidade e funcionalidade	68
Espessura e morfologia muscular e sua relação com a força, potência e a funcionalidade de indivíduos obesos	71
A relação entre diferentes parâmetros de adiposidade e <i>echo intensity</i>	79
Relação entre adiposidade, função vascular e variáveis sanguíneas.....	83
Limitações do estudo	86
CONCLUSÕES	88
CONCLUSÕES	88
REFERENCIAS.....	89
REFERENCIAS.....	89
ANEXO I - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	113
ANEXO II - FICHA PARA ANAMNESE.....	116

INTRODUÇÃO

A obesidade é definida como um acúmulo excessivo de tecido adiposo que prejudica a saúde do indivíduo (Heshka e Allison, 2001). Pesquisas epidemiológicas indicam que em 2008 o número de obesos adultos no mundo ultrapassou 500 milhões de pessoas (200 milhões de homens e 300 milhões de mulheres) (Organização Mundial da Saúde, 2012). Embora a taxa de aumento da prevalência da obesidade parece estar se estabilizando nos últimos 10 anos, os resultados absolutos ainda assustam (Flegal, Ogden *et al.*, 2010). No Brasil, estudos têm mostrado uma elevação considerável do número de obesos, o que tem acompanhado as tendências de países avançados.

Além da função de armazenamento, o tecido adiposo tem sido considerado um órgão endócrino capaz de interagir com os demais sistemas do corpo através da secreção de hormônios com funções no metabolismo celular dos órgãos vitais (Miner, 2004). Há diversos depósitos de tecido adiposo branco no nosso organismo. Esses depósitos, em função de sua localização anatômica são comumente classificados como tecido adiposo visceral (VAT) e subcutâneo (SAT) (Fonseca-Alaniz, Takada *et al.*, 2006). O SAT é principalmente representado pelos depósitos de gordura abaixo da pele nas regiões abdominal, glútea e femoral, enquanto o VAT representa o tecido adiposo localizado na cavidade abdominal, na região dos órgãos vitais (Fonseca-Alaniz, Takada *et al.*, 2006). Há evidências científicas de que o VAT participa de forma mais consistente do processo inflamatório, da formação de placa aterogênica e da resistência à insulina encontrada nos pacientes obesos.

O tecido muscular esquelético parece ter uma participação importante no metabolismo, na funcionalidade e na qualidade de vida de indivíduos obesos. A avaliação da *echo intensity* é uma das formas de estimativa da qualidade muscular (Pillen e Van Alfen, 2011). A *echo intensity* representaria o grau de infiltração de tecido não contrátil (tecido lipídico ou fibroso) no músculo esquelético. Na perspectiva da obesidade ainda há pouca pesquisa relacionada à *echo intensity*. Apenas um trabalho com indivíduos com sobrepeso foi encontrado na literatura (Melvin, Smith-Ryan *et al.*, 2014). Nesse estudo os autores procuraram verificar a reprodutibilidade da *echo intensity* em indivíduos

de ambos os sexos e com sobrepeso, no entanto nenhuma associação entre as variáveis avaliadas foi realizada.

A importância da infiltração lipídica na musculatura pode ser analisada não somente do ponto de vista funcional, mas também pode ter consequências metabólicas sobre indivíduos obesos (Lee, Kim *et al.*, 2012). Lee, Kim *et al.* (2012) encontraram valores de associação significativa (-0.53) entre o conteúdo lipídico muscular e a sensibilidade à insulina de meninos adolescentes obesos. Curiosamente, os autores também encontraram uma associação significativa (0.39) entre sensibilidade à insulina e força muscular. Quando analisados juntamente, os estudos anteriores sugerem que a diminuição da qualidade muscular (por um aumento do material não contrátil) parece ser capaz de desencadear consequências metabólicas e funcionais em indivíduos das mais diferentes faixas etárias.

Sob a perspectiva vascular, o endotélio é o regulador chave da homeostase vascular, agindo não apenas como uma barreira para o fluxo sanguíneo, mas também como um tecido capaz de processar sinais circulantes para a modificação do fenótipo da parede do vaso (Deanfield, Halcox *et al.*, 2007). Alterações na função endotelial precedem o surgimento de mudanças da morfologia aterosclerótica e podem contribuir para o aparecimento de lesões e complicações clínicas (Deanfield, Halcox *et al.*, 2007). Visto que a disfunção endotelial é um evento que acontece precocemente na doença aterogênica, a medida da função das células endoteliais pode ser um marcador precoce de disposição a eventos vasculares (Betik, Luckham *et al.*, 2004).

Em uma meta-análise, Inaba, Chen e Bergmann (2010) concluíram que a capacidade de dilatação avaliada por dilatação mediada por fluxo (DMF) está significativamente associada a eventos cardiovasculares futuros (Inaba, Chen *et al.*, 2010). Em outro estudo os autores encontraram correlação significativa entre VAT e DMF em indivíduos com obesidade severa (Sturm, Sandhofer *et al.*, 2009). Além disso, a DMF pode ser afetada por fatores de risco clássicos, como estresse oxidativo, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia (Charakida, Masi *et al.*, 2010).

Portanto, o objetivo desse estudo é verificar se existe associação entre parâmetros de adiposidade, qualidade muscular, força muscular, saúde vascular e funcionalidade em indivíduos adultos obesos sedentários e com idade entre 20 e 60 anos.

JUSTIFICATIVA DO ESTUDO

Visto que os níveis de obesidade atingiram números que impressionam nas últimas décadas, estratégias para controle dessa condição se fazem necessárias. No entanto, antes de propor uma intervenção, é válido que se conheça de maneira detalhada o público a que está se propondo pesquisar. O conhecimento a respeito das associações entre variáveis de adiposidade, saúde vascular, força, massa muscular e funcionalidade fará com que se possa verificar possíveis comportamentos similares entre variáveis de interesse nessa população. Dessa forma, facilitando a compreensão a respeito das variáveis corporais e sua possível influência no desempenho funcional e qualidade de vida de indivíduos obesos. Além disso, verificar o quanto o comprometimento muscular – força e qualidade muscular - afeta outras variáveis associadas à obesidade (saúde vascular, gordura visceral, etc...) ajudará a indicar quais estratégias são adequadas para essa população.

OBJETIVOS

Objetivo geral

Verificar se existe associação entre parâmetros de adiposidade, qualidade muscular, força muscular, saúde vascular e funcionalidade em indivíduos adultos obesos.

Objetivos específicos

Verificar se existe associação entre as seguintes variáveis em indivíduos adultos obesos:

- (a) Gordura subcutânea da coxa
- (b) Gordura subcutânea abdominal
- (c) Gordura pré-peritoneal
- (d) Gordura visceral
- (e) Dilatação mediada por fluxo
- (f) Massa muscular do quadríceps femoral
- (g) *Echo intensity* do quadríceps femoral

- (h) Testes de força muscular do quadríceps femoral
- (i) Testes de avaliação da funcionalidade
- (j) Perfil lipídico

REVISÃO DE LITERATURA

Dados epidemiológicos da obesidade no Brasil e no mundo

A obesidade é definida como um acúmulo excessivo de tecido adiposo que prejudica a saúde do indivíduo (Heshka e Allison, 2001). A Organização Mundial da Saúde (OMS) determina como uma das formas mais simples de classificação da obesidade o Índice de Massa Corporal (IMC). Dessa forma, uma pessoa pode ser considerada obesa se apresentar um IMC igual ou superior a 30 kg/m². Essa medida, apesar de simples (IMC = massa corporal/estatura²), tem sido utilizada em grande escala para estudos clínicos e epidemiológicos (Formiguera e Canton, 2004; Jensen, 2005; Mctigue, Hess *et al.*, 2006; Van Guilder, Hoetzer *et al.*, 2006).

Pesquisas epidemiológicas indicam que em 2008 o número de obesos adultos no mundo todo ultrapassou 500 milhões de pessoas (200 milhões de homens e 300 milhões de mulheres) (OMS 2012). Os Estados Unidos da América (EUA) é o país que apresenta a maior prevalência de obesidade: cerca de 35% dos indivíduos adultos (Samper-Ternent e Al Snih, 2012). Quando considerado também os indivíduos com sobrepeso (IMC>25 kg/m²), a população norte-americana apresenta a prevalência de cerca de 67% da população com mais de 20 anos (Ogden, Carroll *et al.*, 2006). Embora a taxa de aumento da prevalência da obesidade parece estar se estabilizando nos EUA nos últimos 10 anos, os resultados absolutos são alarmantes (Flegal, Ogden *et al.*, 2010).

No Brasil, estudos têm mostrado uma elevação considerável do número de obesos, o que tem acompanhado as tendências de países avançados. A diminuição substancial da presença de desnutrição, acompanhado de um processo de urbanização e má alimentação, tornou a obesidade o maior problema alimentar do país (Ferreira e Magalhães 2006). Enquanto em 1975 o percentual de homens adultos obesos era de 5%, em 1989 esse número atingiu 12% (Ferreira e Magalhães 2006). Atualmente, o VIGITEL (Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico), levantamento bianual realizado pelo ministério da saúde, mostrou que o

número de obesos no Brasil subiu de 11% em 2006, para 16% em 2011. Além disso, praticamente metade da população brasileira (48%) se encontra acima do peso ideal. Dentre as capitais nacionais analisadas, Porto Alegre apresenta a maior prevalência de sobrepeso (55%) e é a segunda maior em obesidade (20%).

Números tão expressivos como os apresentados acima sugerem medidas emergenciais para o tratamento e prevenção do excesso de peso da população mundial. Sabe-se que a obesidade está associada, principalmente, a baixos níveis de atividade física, hábitos alimentares não salutar e a crescente urbanização (Formiguera e Canton, 2004; Yang, Kelly *et al.*, 2007). Embora alguns estudos proponham um mapeamento genético que predispõe o indivíduo à obesidade, entende-se que o sobrepeso é uma condição capaz de ser evitada pela adequação á hábitos de vida saudáveis (Yang, Kelly *et al.*, 2007; Church, 2011). Além do gasto público em saúde do governo brasileiro, ligado ao tratamento de comorbidades trazidas pela obesidade, ser extremamente elevado (em torno de 600 milhões de reais), a obesidade gera um gasto total de cerca de 1,5 bilhões de reais ao ano (Anjos 2006). Estratégias de prevenção do ganho de peso que sejam capazes de diminuir o crescimento exponencial do número de obesos no Brasil e no mundo se fazem necessárias. A agregação de conhecimento, a respeito do processo patológico do excesso de tecido adiposo, bem como das consequências trazidas à condição física do indivíduos é princípio básico para a disseminação da proposta de uma estratégia de saúde eficiente.

Fisiopatologia da obesidade e do excesso de tecido adiposo

Os adipócitos são as únicas células do corpo humano especializadas em armazenar gordura na forma de triacilglicerol (TAG) em seu citoplasma sem que isso seja prejudicial à manutenção das suas funções celulares (Fonseca-Alaniz, Takada *et al.*, 2006). Um adipócito maduro é capaz de armazenar TAG em uma única gota lipídica que ocupa de 85-90% do citoplasma (Fonseca-Alaniz, Takada *et al.*, 2006). A capacidade de estocagem de energia foi importante para a preservação da espécie humana nos seus primeiros anos de vida na terra, pois as condições alimentares de nossos ancestrais impunham

longos períodos de jejum (Formiguera e Canton, 2004). No entanto, essa capacidade de estocagem se tornou menos importante nos últimos séculos. Após a revolução industrial, o ser humano criou uma série de máquinas e equipamentos que o ajudaram a preservar energia e diminuir o dispêndio energético diário (Formiguera e Canton, 2004).

Embora as características do dia-a-dia do ser humano tenham se alterado desde o último século, esse tempo é pequeno para provocar alterações radicais em um sistema que demorou milhares de anos em busca de um constante aperfeiçoamento. O tecido adiposo é o único órgão com ilimitada capacidade de crescimento em qualquer estágio da vida (Scherer, 2006). Sabe-se que o armazenamento de gordura é a estratégia mais inteligente do ponto de vista de rendimento energético, já que o glicogênio (carboidrato, composto por centenas de moléculas de glicose, capaz de ser armazenado em diversos tecidos) possui um aporte energético que, apesar de proporcionar a obtenção de energia de forma mais rápida, é menor que o valor absoluto da quebra da molécula de gordura (Frayn, Karpe *et al.*, 2003). O armazenamento de gordura no tecido adiposo se inicia através da lipase-lipoproteica (LPL), enzima localizada na parede da célula endotelial que é capaz de clivar moléculas de TAG de lipoproteínas circulantes, favorecendo o armazenamento dessas moléculas no citoplasma das células adiposas (Guyton 2006). A atividade da LPL e de outras enzimas fundamentais no processo de armazenamento e quebra de gordura são fortemente influenciadas pelo hormônio pancreático insulina, capaz de ativar a LPL e inibir a atividade enzimática da lipase hormônio-sensível (LHS), o principal ativador da quebra de TAG no tecido adiposo (Frayn, Karpe *et al.*, 2003). A mobilização de gordura, estimulada principalmente por hormônios β -adrenérgicos, por sua vez requer a ativação da LSH e perilipina, proteína que envolve a gotícula de gordura, fazendo com que os TAG armazenados sejam quebrados e liberados na circulação (Frayn, Karpe *et al.*, 2003).

Existem dois tipos diferentes de tecido adiposo: o tecido adiposo branco e o tecido adiposo marrom. O tecido adiposo branco é o depósito de energia mais abundante no ser-humano. Além disso, apresenta uma complexa função de secreção de proteínas com capacidade de interação com outros órgãos e

tecidos, proporciona proteção mecânica, isolamento térmico e tamponamento para o balanço energético (Trayhurn e Wood, 2004; Fonseca-Alaniz, Takada *et al.*, 2006). Já o tecido adiposo marrom tem a função básica de transformar a energia dos alimentos que consumimos em calor, auxiliando no controle da temperatura corporal, sendo de grande importância nos primeiros anos da vida humana (Cannon e Nedergaard, 2004).

Um equilíbrio entre o armazenamento e mobilização se faz necessário para que o corpo armazene apenas quantidades fisiológicas de gordura. A ingestão de gordura e carboidrato em excesso é acompanhada de um maior estímulo para a estocagem de lipídeos, se a mesma se soma a um baixo índice de mobilização do material estocado ocorre o acúmulo excessivo de tecido adiposo que é característica intrínseca da obesidade (Tseng, Cypess *et al.*, 2010).

Além dessa função de armazenamento, o tecido adiposo é um órgão capaz de interagir com os demais sistemas do corpo através da secreção de hormônios com funções no metabolismo celular dos órgãos vitais: as adipocitocinas. Existe uma complexa função do adipócito como célula secretória e reguladora dos estoques de energia (Miner, 2004). O tecido adiposo é um órgão endócrino de grande atividade metabólica e com a capacidade de secretar diversas proteínas que agem como verdadeiros hormônios responsáveis pelo consumo e gasto de energia (Vendrell, Broch *et al.*, 2004). Entre as principais proteínas secretadas estão a grelina, leptina, adiponectina e resistina (Miner, 2004; Vendrell, Broch *et al.*, 2004; Rubin, McMurray *et al.*, 2008; Thomas, Kraemer *et al.*, 2012).

A leptina é um hormônio sinalizador do estado energético que é secretada pelo tecido adiposo em direta proporção a sua massa e ao estado nutricional do indivíduo, sendo que a maior parte da leptina circulante advém do tecido adiposo subcutâneo (SAT) (Kershaw e Flier, 2004). Esse hormônio, presente de forma aumentada em indivíduos obesos, tem função de sinalizar informações nutricionais ao cérebro e outros órgãos, função reprodutora, regulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, participação na hematopoiese e angiogênese, entre outros (Friedman, 2002). A Adiponectina está associada à

sensibilidade à insulina e tem seus valores plasmáticos diminuídos na obesidade. Além disso, a mesma apresenta funções antiaterogênicas e anti-inflamatórias (Nishida, Funahashi *et al.*, 2007; Ibanez, Izquierdo *et al.*, 2010). A grelina é um potente regulador do apetite em humanos, estimulando a ingestão de alimentos, o aumento da glicose sanguínea, a secreção de GH e o aumento do peso corporal (Wren, Seal *et al.*, 2001; Thomas, Kraemer *et al.*, 2012). A resistina parece ser um hormônio associado à resistência à insulina, embora alguns trabalhos tenham demonstrado resultados controversos (Vendrell, Broch *et al.*, 2004; Rubin, McMurray *et al.*, 2008). Um maior número de estudos a respeito do papel da resistina na obesidade se faz necessário.

Dessa maneira, através da utilização de sinalizadores proteicos, o tecido adiposo se comunica com os demais tecidos do organismo. Seja favorecendo a homeostase corporal ou prejudicando-a, as adipocitocinas têm importante participação nos aspectos fisiológicos da obesidade. No entanto, sabe-se que há outros fatores responsáveis pela compilação de complicações encontrada na obesidade.

A liberação exacerbada de TAG pelo tecido adiposo acarreta em um aumento dos ácidos graxos livres (AGL), que pode ocasionar interferência na sinalização insulínica, causando resistência à insulina, sobretudo no fígado e no músculo esquelético (Formiguera e Canton, 2004). Com a diminuição da sensibilidade à insulina o corpo é incapaz de diminuir a glicose circulante (hiperglicemia), o que leva ao aumento da liberação de insulina gerando o aumento desse hormônio na circulação por retroalimentação na célula β -pâncreática (hiperinsulinemia). As condições de hiperglicemia e hiperinsulinemia são comuns em indivíduos com resistência à insulina, obesidade ou diabetes mellitus do tipo dois (DM2) (Van Guilder, Hoetzer *et al.*, 2006; Lordelo, Mancini *et al.*, 2007; Misra, Alappan *et al.*, 2008). A alteração na homeostase da glicose sanguínea está envolvida em processos de dano tecidual, hipertensão, dislipidemia e doenças cardiovasculares (Jellinger, 2007). Já a resistência à insulina parece ser capaz de desemparelhar o sistema de funcionamento da célula endotelial (favorecendo o processo aterogênico), prejudicar o metabolismo de gordura hepático e favorecer o aumento da glicose sanguínea (Jellinger, 2007).

Além da liberação de AGL estar aumentada com o acúmulo excessivo de gordura, o tecido adiposo também é responsável pela liberação de sinalizadores pró-inflamatórios que conferem à obesidade um estado inflamatório crônico de baixo grau (Bastard, Maachi *et al.*, 2006). Os adipócitos compartilham algumas funções das células do sistema imunológico, sendo capazes de ativar o sistema complemento e secretar citocinas pró-inflamatórias como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), proteína quimioatrativa de monócitos (MCP-1) e a interleucina (IL) 6 (Hopps, Canino *et al.*, 2011). Embora a produção desses sinalizadores esteja presente nas células adiposas, sabe-se que os macrófagos infiltrados no tecido adiposo são os principais responsáveis pelo aumento dos fatores pró-inflamatórios circulantes (Bastard, Maachi *et al.*, 2006). A quantidade de células imunológicas infiltradas é maior no tecido adiposo visceral (VAT) do que no SAT, sendo esse um dos principais motivos pelos quais o acúmulo de gordura na região visceral é capaz de gerar de maneira mais consistente complicações ligadas à obesidade (Hopps, Canino *et al.*, 2011). Essa inflamação sistêmica está associada à resistência a insulina (principalmente pela ação do TNF- α), à instalação de um processo neurodegenerativo, à formação da placa aterosclerótica e à disfunção endotelial (Gleeson, Bishop *et al.*, 2011).

O acúmulo excessivo de tecido adiposo, como revisado acima, gera diversas implicações no metabolismo celular de outros tecidos como fígado, músculo, pâncreas e coração. A obesidade por si só traz consigo um quadro de fatores complicadores que já fizeram questionar se a mesma se enquadra ou não como uma doença independente (Heshka e Allison, 2001). No entanto, fato consensual é que a obesidade é desencadeadora de uma condição que engloba complicações severas à saúde do indivíduo: a Síndrome Metabólica (SM).

Causas e consequências trazidas pela síndrome metabólica

Visto que o excesso de tecido adiposo pode vir acompanhado de um leque de outras complicações comumente encontradas em indivíduos nessa condição, um termo foi criado com o intuito de englobar essas possíveis características associadas ao sobrepeso e a obesidade. A SM é um forte fator

de risco para o desenvolvimento da DM2 e é caracterizada pelas condições de dislipidemia, altos níveis de glicose no sangue, hipertensão arterial e excesso de gordura abdominal (Church, 2011). Segundo a Federação Internacional de Diabetes, a SM conta ainda com um estado pró-inflamatório crônico e sistêmico, além da presença de um estado pró-trombótico, o que favorece a ocorrência de eventos cardiovasculares (Alberti, Zimmet *et al.*, 2006).

O diagnóstico clínico da presença ou não de SM segundo os critérios adotados no NCEP-ATP (*National Cholesterol Education Program – Adult treatment panel*) III estão apresentados na figura 1 (Gleeson, Bishop *et al.*, 2011).

Figura 1. Variáveis determinantes da síndrome metabólica.

	Valor de referência do critério ATP III
Circunferência abdominal	Homens >102 cm Mulheres > 88 cm
Triglicerídeos de jejum	>1.7 mmol/L
Colesterol HDL de jejum	Homens > 1.03 mmol/L Mulheres > 1.29 mmol/L
Pressão Arterial	>130/85 ou com tratamento para hipertensão
Glicose sanguínea de jejum	>6.1 mmol/L

Van Guilder *et al.* (2006) buscaram verificar se a obesidade na presença de SM está associada a um maior estado inflamatório e de estresse oxidativo em comparação à obesidade sem SM. O quadro de SM foi determinante para a presença aumentada de TNF- α , IL-6, IL-18, proteína C reativa (PCR) e LDL-oxidado (LDL-ox). Sabe-se que a expressão desses genes e secreção dessas

proteínas ocorrem em proporção ao aumento da adiposidade; no entanto não há conclusões concretas do por que dessas complicações são induzidas pela presença da SM.

Apesar da SM ter múltiplas origens, a obesidade e o sedentarismo, juntamente com maus hábitos alimentares e fatores genéticos ainda não bem determinados, possuem papéis vitais para o desenvolvimento da síndrome (Lakka, Laaksonen *et al.*, 2002). Sabe-se que a presença de SM aumenta consideravelmente o risco de doença arterial coronariana em indivíduos obesos, além de aumentar os índices de estresse oxidativo e parâmetros inflamatórios circulantes, que podem favorecer o desenvolvimento de doenças cardio e cerebrovascular (Van Guilder *et al.*, 2006).

Processo inflamatório crônico e mecanismos de resistência a insulina

Citocinas e interleucinas são proteínas sinalizadoras que podem estar presentes a nível tecidual ou plasmático (Serrano, Baeza-Raja *et al.*, 2008; Kruger, Agnischock *et al.*, 2011). Níveis aumentados dessas proteínas são encontrados em situações como obesidade (Lafontan, 2005; Bastard, Maachi *et al.*, 2006; Van Guilder, Hoetzer *et al.*, 2006), resistência à insulina (El-Kader 2010) e infecções virais (Neuman, Sha *et al.*, 2008). Essas citocinas podem ser provenientes das células adiposas ou de células imunológicas (macrófagos, neutrófilos) infiltradas no tecido adiposo, especialmente no VAT (Bastard, Maachi *et al.*, 2006; Hopps, Canino *et al.*, 2011). Com o aumento do VAT e da infiltração de células imunes pró-inflamatórias no tecido adiposo, há um aumento da liberação de adipocinas (TNF- α , IL-6, IL-18, leptina) que induzem um quadro de inflamação sistêmica, conhecida como inflamação de baixo grau, e que pode resultar em resistência à insulina, neurodegeneração, aterosclerose e aceleração do crescimento tumoral (Gleeson, Bishop *et al.*, 2011).

Há diversas teorias de como a inflamação crônica pode levar ao desenvolvimento da resistência à insulina, direta ou indiretamente. Uma das teorias mais aceitas é a de que adipocinas como o TNF- α interagem diretamente com o receptor de insulina, ativando vias intracelulares que prejudicam a propagação do sinal gerado pela ligação da insulina, evitando

dessa maneira a translocação do transportador de glicose do tipo 4 (GLUT4) para a membrana da célula (Shoelson, Lee *et al.*, 2006). Com o prejuízo à via intracelular, a ligação da insulina no seu receptor não é eficiente, resultando em captação de glicose circulante diminuída e favorecendo o estado de hiperglicemia (Shoelson, Lee *et al.*, 2006).

As adipocinas agem também indiretamente. Em função do excesso de tecido adiposo, os sinalizadores inflamatórios ativam a lipólise de maneira parácrina e inibem a LPL, diminuindo captação de AGL pelo tecido adiposo e aumentando a sua liberação, favorecendo os altos índices de AGL na circulação (Polak, Klimcakova *et al.*, 2006). Os níveis aumentados de AGL têm se mostrado um possível elo entre a inflamação e a resistência a insulina, já que os mesmos são capazes de diminuir a sensibilidade do receptor de insulina (Xu, Barnes *et al.*, 2003). Esse prejuízo atinge principalmente o músculo esquelético. Com o aumento dos AGL, também há um aumento do conteúdo de lipídeos estocados no músculo esquelético e, por conseqüência, produtos intermediários do metabolismo desses lipídeos (ceramidas e Acil-CoA graxo) são produzidos e podem acarretar na dessensibilização do receptor insulínico (Eckardt, Taube *et al.*, 2011).

A resistência à insulina também poderia estar ligada à redução dos genes envolvidos no metabolismo oxidativo do músculo esquelético, como o receptor ativado por proliferação do peroxisoma (PGC) 1- α , que é um dos indutores da biogênese mitocondrial (Patti *et al.* 2003). Essa redução na capacidade de oxidação pode desencadear alterações no metabolismo de glicose e ácidos graxos, acúmulo de lipídeos intramuscular e produção de intermediários lipídicos (ceramidas e Acil-CoA graxo) que interagem com o receptor de insulina gerando um bloqueio da via de sinalização (Patti *et al.* 2003). Além disso, com o bloqueio dessa via, há um aumento dos níveis circulantes de glicose e insulina, que gera aumento de AGL (Hawley, 2004). Como anteriormente descrito, os AGL podem interagir diretamente com o receptor de insulina (Hawley, 2004; Polak, Klimcakova *et al.*, 2006).

Apesar dos processos discutidos acima (resistência à insulina gerada pela inflamação ou pelo aumento dos AGL) parecerem independentes, é

provável que ambos ajam de maneira combinada no processo de resistência à insulina. De Luca e Olefsky (2008) propõem um mecanismo unificador das duas vias, em que os AGL circulantes interagem com um receptor específico desencadeando a sinalização de vias inflamatórias intracelulares que bloqueiam a sinalização gerada pela interação da insulina com seu receptor. Com o bloqueio da sinalização insulínica, além de não induzir a captação de glicose, há prejuízos na sinalização de síntese proteica, síntese de glicogênio e na proliferação/diferenciação celular (De Luca e Olefsky, 2008).

Apesar dos avanços científicos das últimas décadas, a maioria das proposições de mecanismos da resistência à insulina ainda são teorias parcialmente comprovadas. Estudar os mecanismos de sinalização intracelulares é um processo complexo, pois envolve reações em cascata com amplificação dos sinalizadores secundários. Dessa forma, novas descobertas e rotas de sinalização devem ser abordadas em um futuro próximo.

Localização do tecido adiposo e implicações para a saúde

Há diversos depósitos de tecido adiposo branco no nosso organismo. Esses depósitos, em função de sua localização anatômica são comumente classificados como VAT e SAT (Fonseca-Alaniz, Takada *et al.*, 2006). O SAT é principalmente representado pelos depósitos de gordura abaixo da pele nas regiões abdominal, glútea e femoral, enquanto o VAT representa o tecido adiposo localizado na cavidade abdominal, na região dos órgãos vitais (Fonseca-Alaniz, Takada *et al.*, 2006).

Diversos trabalhos têm mostrado diferenças no funcionamento do tecido adiposo conforme o local de deposição. Assim, como sua função é diferenciada, as implicações e prejuízos trazidos a saúde pelo SAT e VAT também o são. A distribuição regional do tecido adiposo é fundamental na avaliação clínica de indivíduos, especialmente se eles são obesos, pois a localização do depósito de gordura vai determinar as consequências metabólicas desencadeadas (Wajchenberg, 2000; Slentz, Houmard *et al.*, 2009).

Estudos com tomografia computadorizada têm mostrado que o acúmulo de gordura na região visceral está associado à presença de modificações substanciais no perfil metabólico do indivíduo (Alberti, Zimmet *et al.*, 2006). O VAT é um dos principais desencadeadores da SM além de estar sujeito a uma maior infiltração de células do sistema imunológico como células TCD8⁺ (Garaulet, Ordovas *et al.*, 2010; Chatzigeorgiou, Karalis *et al.*, 2012). Além disso, a liberação de AGL para a circulação parece ser diminuída no VAT em comparação com o SAT. Dessa maneira, há uma maior dificuldade na diminuição do depósito de gordura visceral (Frayn, Karpe *et al.*, 2003). Alguns trabalhos têm mostrado que o VAT se correlaciona de maneira significativa com o estabelecimento do estado dislipidêmico, inflamatório e de resistência à insulina, estabelecidos na obesidade (Wajchenberg, 2000; Alberti, Zimmet *et al.*, 2006).

Um estudo que comparou a liberação de adipocinas a partir de SAT e VAT de indivíduos adultos obesos mostrou que o VAT mostrou ser capaz de liberar mais fatores de crescimento endotelial, IL-6 e inibidor do ativador de plasminogênio (PAI) -1 (um fator pró-coagulante) (Fain, Madan *et al.*, 2004). Nesse mesmo estudo, os autores verificaram que cerca de 90% das adipocinas secretadas pelo tecido adiposo não eram provenientes dos adipócitos, mas sim de células infiltradas (Fain, Madan *et al.*, 2004).

Lear *et al.* (2007) encontraram correlação positiva entre os índices de estresse oxidativo circulantes e o excesso de VAT, independente de sexo, etnia ou IMC (Lear, Humphries *et al.*, 2007). A partir de um estudo com ratos Wistar machos, em que os mesmos eram submetidos a níveis circulantes de leptina semelhantes aos encontrados em um estado de obesidade, autores mostraram que esse hormônio pode induzir a resistência à insulina no VAT através da estimulação da produção de citocinas pró-inflamatórias (Burgos-Ramos, Sackmann-Sala *et al.*, 2012). Da mesma forma, em um estudo que contou com 913 mulheres obesas caucasianas, os autores encontraram uma correlação positiva entre os níveis de TAG circulantes e a quantidade de VAT (Berings, Wehlou *et al.*, 2012). Apesar de esse tipo de tecido adiposo ser capaz de interferir nos níveis de lipídeos circulantes, o SAT não apresentou esse tipo de correlação (Berings, Wehlou *et al.*, 2012).

Portanto, apesar do acúmulo de SAT não ser benéfico para a saúde do paciente obeso, o mesmo parece ser menos prejudicial para o quadro geral de saúde desse indivíduo. Há evidências científicas de que o VAT participa de forma mais consistente do processo inflamatório, da formação de placa aterogênica e da resistência à insulina encontrada nos pacientes obesos. Dessa forma, a diminuição do VAT parece ser fundamental para o controle dos fatores de risco associados à obesidade.

Avaliação da gordura abdominal por ultrassonografia

A relação cintura/quadril é um método simples para a estimativa de gordura visceral do sujeito avaliado. No entanto, apesar de amplamente utilizado no ambiente clínico e na pesquisa, esse método não é capaz de diferenciar os depósitos de gordura na região subcutânea e visceral (Berker, Koparal *et al.*, 2010). Portanto, especialmente no meio científico faz-se necessário uma medida de maior exatidão e especificidade para a avaliação da região abdominal.

Os métodos mais comuns para avaliação dos diferentes depósitos de tecido adiposo são a tomografia computadorizada, a ressonância magnética, a antropometria e a ultrassonografia. Atualmente, a melhor forma de avaliação (*gold standard*) da compartimentação de gordura corporal é a tomografia computadorizada. No entanto, o uso dessa técnica é limitado, principalmente no âmbito científico, por altos custos dos equipamentos necessários e por envolver exposição do sujeito à radiação, dificultando a avaliação em diferentes momentos com um curto intervalo de tempo (Stolk, Wink *et al.*, 2001; Berker, Koparal *et al.*, 2010).

Sem contar com a exposição à radiação, a ressonância magnética se tornou uma opção interessante para métodos de análise desse tipo de tecido, principalmente em pessoas obesas. No entanto, além de necessitar de um aparelho de alto custo para a avaliação, os resultados dos depósitos de gordura tendem a ser superestimados (Vlachos, Hatzioannou *et al.*, 2007; Berker, Koparal *et al.*, 2010).

A ultrassonografia vem se mostrando um método de avaliação confiável e reprodutível para a medida de diferentes formas de deposição da gordura corporal. A técnica é capaz de combinar eficiência com facilidade de aplicação, além de segurança pelo fato de não utilizar radiação (Tsitsilonis, Vlachos *et al.*, 2009). Em função disso e de seu baixo custo de execução, a avaliação do VAT, SAT e da gordura pré-peritoneal vêm sendo estudada de maneira consistente desde o início da década de 1990 (Seidell, Mensink *et al.*, 1988; Armellini, Zamboni *et al.*, 1993; Suzuki, Watanabe *et al.*, 1993; Vetta, Cicconetti *et al.*, 1998).

Diversas medidas de gordura subcutânea abdominal são utilizadas em estudos experimentais e epidemiológicos. A avaliação da espessura subcutânea no nível umbilical (imediatamente acima do umbigo e transversalmente à linha alba) utilizando um transdutor linear (7.5-12 MHz), assim como a pré-peritoneal, também apresenta correlações com uma série de marcadores de risco cardiovascular como espessura íntima-média, triglicerídeos, LDL colesterol e glicose sanguínea (Vlachos, Hatzioannou *et al.*, 2007).

No entanto, a avaliação mais importante de gordura abdominal realizada por US é a medida da espessura do VAT. Diferentes formas já foram propostas para essa medida (Sabir, Sermez *et al.*, 2001; Hirooka, Kumagi *et al.*, 2005; Gong, Ren *et al.*, 2007; De Lucia Rolfe, Sleight *et al.*, 2010). A utilização da sonda convexa permite a obtenção de imagens com grande profundidade. Dessa forma, alguns trabalhos estimam a gordura visceral a partir da distância entre a parede posterior do músculo reto abdominal e a superfície anterior da coluna vertebral lombar (Koda, Senda *et al.*, 2007; De Lucia Rolfe, Sleight *et al.*, 2010). No entanto, as técnicas mais comumente aplicadas se baseiam na distância da superfície posterior do músculo reto do abdome e a parede anterior ou posterior da artéria aorta (Ribeiro-Filho, Faria *et al.*, 2001; Leite, Wajchenberg *et al.*, 2002; Hirooka, Kumagi *et al.*, 2005; Marchesi, Vaudo *et al.*, 2007; Del Genio, Del Genio *et al.*, 2009; Berker, Koparal *et al.*, 2010; Lupattelli, Pirro *et al.*, 2012).

Um dos primeiros trabalhos a propor o uso da ultrassonografia para a avaliação de VAT foi o de Armellini et al. (1990). Nesse estudo, 50 mulheres obesas, com IMC médio de 39 kg/m² e idade de 19 a 60 anos, passaram por uma avaliação da gordura intra-abdominal por tomografia computadorizada e por ultrassonografia. Os autores encontraram uma correlação positiva entre as duas medidas (0.66, $p < 0,001$), o que validou o método por ultrassom como uma alternativa viável de medida de VAT.

Stolk et al. (2001) procuraram verificar a correlação da técnica de ultrassonografia, feita com diferentes posicionamentos do transdutor na região umbilical, e tomografia computadorizada para a avaliação da gordura visceral. Participaram do estudo 19 pacientes obesos com idade média de 44 anos. Os valores de correlação entre as duas técnicas variaram de 0.76 a 0.83, novamente mostrando que a ultrassonografia pode ser utilizada para tal medida. Já Pontiroli et al. (2002) realizaram uma intervenção em 40 pacientes com obesidade mórbida. As avaliações de VAT por ultrassonografia e por tomografia foram realizadas antes e após um ano de cirurgia bariátrica. Os valores de correlação entre os diferentes métodos foram 0.91 (antes da cirurgia) e 0.95 (após a cirurgia). Os autores concluíram que a ultrassonografia atende aos requisitos para a medida de VAT e SAT de maneira satisfatória se comparada com a tomografia. Os autores salientaram a importância da experiência do avaliador para garantir um baixo coeficiente de variação intra-avaliador (Pontiroli, Pizzocri *et al.*, 2002).

Da mesma forma, Berker et al. (2010) e Ribeiro-Filho et al. (2001) compararam o método de avaliação por ultrassonografia com a tomografia computadorizada. Berker et al. (2010) encontraram uma correlação positiva (0.82) para VAT avaliado por ultrasonografia e tomografia em adultos de 19-58 anos (21 homens e 83 mulheres). Já Ribeiro-Filho et al. (2001) encontraram uma correlação menor (0.67), mas estatisticamente significativa. Ambos os trabalhos concluíram que a avaliação por ultrassonografia é um método seguro, preciso, reprodutível e de fácil execução. No entanto, como salientado pelos autores, não é capaz de substituir a precisão da tomografia computadorizada (Berker, Koparal *et al.*, 2010).

Apesar da experiência do avaliador ser de considerável importância, e da ultrassonografia não atingir os mesmos níveis de precisão da tomografia computadorizada, esse método parece ser sensível o suficiente para que se possa evitar o uso de um equipamento mais caro e que expõe os pacientes à radiação, sendo um importante método a ser utilizado na área científica de forma transversal e verificando efeitos de uma intervenção.

Obesidade e qualidade muscular

A qualidade muscular vem sendo amplamente estudada em indivíduos de diferentes populações (Fukumoto, Ikezoe *et al.*, 2012; Strasser, Draskovits *et al.*, 2013). Alguns autores propõem que a qualidade da musculatura a ser estudada pode ser mais importante do que a quantidade de músculo em questão (Fukumoto, Ikezoe *et al.*, 2012; Wilhelm, Rech *et al.*, 2014). Dessa forma, a qualidade muscular parece ter um importante papel na associação com testes funcionais, testes de força muscular e até mesmo de sobrevivência em pacientes de estado crítico (Fukumoto, Ikezoe *et al.*, 2012; Yoda, Inaba *et al.*, 2012; Wilhelm, Rech *et al.*, 2014).

A avaliação da *echo intensity* é uma das formas de estimativa da qualidade muscular. Avaliada por imagem obtida por ultrassonografia, entende-se que quanto maior o esbranquiçamento da imagem do músculo avaliado, maior será a infiltração de material não contrátil, como por exemplo, gordura e tecido fibroso (Pillen e Van Alfen, 2011). Pillen *et al.* (2009) verificaram, em um estudo envolvendo cachorros, que a *echo intensity* apresentou um coeficiente de correlação de 0,87 com a quantidade de material fibroso muscular analisado posteriormente ao sacrifício desses animais. Estudos anteriores ao de Pillen *et al.* (2009) já haviam demonstrado que o conteúdo lipídico muscular provocaria um aumento da *echo intensity*, em função de um aumento das superfícies reflexivas no interior da musculatura (Reimers, Reimers *et al.*, 1993).

Na perspectiva da obesidade ainda há pouca pesquisa relacionada à *echo intensity* e qualidade muscular. Apenas um trabalho com indivíduos com sobrepeso foi encontrado. Melvin *et al.* (2013) procuraram verificar a reprodutibilidade da *echo intensity* em indivíduos de ambos os sexos e com

sobrepeso. A medida de *echo intensity* mostrou ser reprodutível (ICC=0.74) e correspondeu às expectativas dos autores do estudo.

No entanto, a qualidade muscular, ou a composição da musculatura esquelética, também pode ser avaliada de outras maneiras, entre elas a tomografia computadorizada. Dessa forma, Lafortuna et al. (2014) avaliaram a hipótese de que o percentual de gordura corporal seria capaz de exercer um efeito sistêmico sobre as características musculares. Além disso, os autores procuraram observar possíveis implicações funcionais trazidas por esse possível aumento de material não contrátil infiltrado na musculatura. Os autores encontraram uma associação entre a infiltração lipídica muscular e a adiposidade corporal de homens e mulheres de meia idade. Além disso, os resultados mostram que as mulheres foram mais afetadas por essa mudança na qualidade da musculatura, a qual culminou em um prejuízo no desempenho motor.

A importância da infiltração lipídica na musculatura pode ser analisada não somente do ponto de vista funcional, mas também pode ter consequências metabólicas sobre indivíduos obesos. Um estudo encontrou valores de associação significativa (-0,53, $p < 0,05$) entre o conteúdo lipídico muscular e a sensibilidade à insulina de meninos adolescentes obesos (Lee, Deldin *et al.*, 2013). Curiosamente, os autores também encontraram uma associação significativa (0,39, $p < 0,05$) entre sensibilidade à insulina e a força muscular (avaliada como a soma da máxima força dinâmica do exercício supino e *leg press*).

Sendo assim, os achados dos estudos anteriores sugerem que a diminuição da qualidade muscular dos membros inferiores (por um aumento do material não contrátil) parece ser capaz de desencadear consequências metabólicas e funcionais em indivíduos de diferentes faixas etárias. Apesar de alguns estudos com outras formas de análise já terem sido publicados com indivíduos obesos, a avaliação da *echo intensity* ainda é pouco explorada. Dessa forma, o conhecimento a respeito do comportamento da *echo intensity* muscular em indivíduos obesos, bem como das consequências trazidas por esse comportamento se faz necessário.

Avaliação da função endotelial

O endotélio é o regulador chave da homeostase vascular, agindo não apenas como uma barreira para o fluxo sanguíneo, mas também como um tecido capaz de processar sinais circulantes para a modificação do fenótipo da parede do vaso (Deanfield, Halcox *et al.*, 2007). Alterações na função endotelial precedem o surgimento de mudanças da morfologia aterosclerótica e podem contribuir para o aparecimento de lesões e complicações clínicas (Deanfield, Halcox *et al.*, 2007). O óxido nítrico é uma substância vasodilatadora de papel chave na saúde vascular e entre as suas funções encontram-se: prevenção da vasoconstrição anormal das artérias coronarianas, inibição da agregação de plaquetas, inibição da expressão de moléculas de adesão, inibição da adesão e infiltração de macrófagos no espaço subendotelial (Vanhoutte, Shimokawa *et al.*, 2009). Quando a ação do óxido nítrico é reduzida ou cessada, a resposta inflamatória resultante leva a iniciação do processo aterosclerótico (Vanhoutte, Shimokawa *et al.*, 2009). Fatores como a hipertensão, diabetes e obesidade aceleram o *turnover* das células endoteliais; no entanto, as células regeneradas são disfuncionais e apresentam valores de relaxação diminuídos (Vanhoutte, 2009). A célula endotelial regenerada apresenta sinais de envelhecimento acelerado, reduzida expressão de óxido nítrico sintase endotelial (eNOS), aumento da produção de espécies reativas de oxigênio (EROs), aumento da oxidação de LDL e conseqüente favorecimento de formação e desenvolvimento da placa aterosclerótica (Vanhoutte, 2009).

Visto que a disfunção endotelial é um evento que acontece precocemente na doença aterogênica, a medida da função das células endoteliais pode ser um marcador precoce de disposição a eventos vasculares (Betik, Luckham *et al.*, 2004). A avaliação da saúde vascular pode ser realizada com o uso da ultrassonografia de alta resolução basicamente através da técnica de dilatação mediada por fluxo (DMF), uma medida de função endotelial, e a avaliação da espessura íntima-média (EIM), uma medida da estrutura do vaso (Pignoli, Tremoli *et al.*, 1986).

A DMF é uma técnica não invasiva utilizada para examinar a função endotelial e tem como essência o estresse de cisalhamento causado pelo

aumento do fluxo sanguíneo (hiperemia) e subsequente liberação do óxido nítrico (Betik, Luckham *et al.*, 2004). A medida do diâmetro da artéria braquial por ultrassonografia é usada para o estudo da disfunção endotelial em função de apresentar um padrão razoável de representação do grau de aterosclerose do indivíduo (Sorensen, Kristensen *et al.*, 1997). A DMF é capaz de avaliar a capacidade da artéria braquial em responder a um estímulo de vasodilatação em função da hiperemia que gera a liberação de óxido nítrico, sendo assim uma medida de função vasomotora (Corretti, Anderson *et al.*, 2002). Uma série de trabalhos publicados na literatura científica dá dimensão à importância dessa técnica. Uma meta-análise realizada por Inaba, Chen e Bergmann (2009), concluíram que a capacidade de dilatação avaliada por DMF está significativamente associada a eventos cardiovasculares futuros. Sturm *et al.* (2009) encontraram correlação significativa entre VAT e DMF em indivíduos com obesidade severa. Além disso, a DMF pode ser afetada por fatores de risco clássicos, como estresse oxidativo, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia (Charakida, Masi *et al.*, 2010).

Sabe-se que a aterosclerose também é comum na artéria braquial e é significativamente correlacionada com doenças coronarianas e carótidas (Sorensen, Kristensen *et al.*, 1997). A presença da obesidade, especialmente a abdominal, está associada a uma chance aumentada de o indivíduo apresentar um quadro de disfunção endotelial e formação de placa aterosclerótica (Sturm, Sandhofer *et al.*, 2009). Indivíduos obesos possuem reduzida capacidade de vasodilatação dependente do endotélio, em parte em função da produção descompensada de fatores de contração dependentes do endotélio (Vanhoutte, Shimokawa *et al.*, 2009). Além disso, a obesidade apresenta um quadro de inflamação crônica, que está ligado ao estímulo de diversos componentes da disfunção endotelial, como aumento de EROs e diminuição da expressão de eNOS (Clapp, Hingorani *et al.*, 2004). A quantidade de VAT é a principal determinante de dano vascular nesses indivíduos (Sturm, Sandhofer *et al.*, 2009).

Estudos evidenciam que os níveis de atividade física diária estão diretamente relacionados à saúde vascular do indivíduo (Pahkala, Heinonen *et al.*, 2011). O estudo de Pahkala *et al.* (2011) mostrou que, em adolescentes, há

uma correlação direta entre a quantidade de horas de exercício físico por semana e os resultados de DMF e espessura de íntima-média (EIM), uma avaliação clínica de saúde vascular.

Sturm et al. (2009) avaliou a função endotelial por DMF e EIM e procurou possíveis correlações com indivíduos com obesidade severa ($IMC > 35 \text{ kg/m}^2$). Os autores encontraram uma correlação negativa significativa entre DMF e a espessura de VAT avaliada por ultrassonografia. A EIM também apresentou correlação com VAT, no entanto de maneira menos consistente que o DMF. Nesse estudo, os autores também encontraram uma correlação negativa entre o DMF e o grau de esteatose hepática dos sujeitos obesos.

Arkin et al. (2008) verificaram a função endotelial por DMF em indivíduos com diferentes graus de obesidade. Os autores encontraram um prejuízo na dilatação endotelial proporcional ao aumento do IMC do sujeito avaliado, sugerindo que o acúmulo de gordura se relaciona com o prejuízo no funcionamento dos vasos sanguíneos. Essa condição pode favorecer o aparecimento de doenças de ordem vascular como acidente vascular cerebral, hipertensão arterial e trombose (Arkin, Alsdorf *et al.*, 2008).

A perda de peso, em sujeitos obesos, é capaz de gerar melhoras na função endotelial. Com esse objetivo, Pierce et al. (2008) submeteram um grupo de 40 indivíduos com sobrepeso ou obesidade a um programa de restrição calórica de 12 semanas. Após uma redução média de 10% do peso corporal, os sujeitos apresentaram uma melhora de até 30% na DMF. Os autores atribuem essa melhora a um aumento da biodisponibilidade de óxido nítrico, que está relacionada a uma diminuição do VAT (Pierce, Beske *et al.*, 2008).

Williams et al. (2005) pesquisaram os efeitos de diferentes graus de obesidade sobre a DMF, perfil lipídico e parâmetros inflamatórios. Após um grupo de sujeito obeso ($IMC < 52 \text{ kg/m}^2$) serem submetidos à cirurgia bariátrica, os autores perceberam que a perda de peso (15% de redução) gerou melhoras de até 100% na DMF. Além disso, esses mesmos sujeitos obtiveram melhoras significativas nos níveis de insulina e de parâmetros inflamatórios circulantes (Williams, Chowienczyk *et al.*, 2005).

Uma das estratégias mais indicadas para a melhora da função endotelial é a prática regular de exercícios físicos. O treinamento tem a capacidade de regular a função vascular, a biodisponibilidade de óxido nítrico e a produção de EROs, mostrando como a modificação no estilo de vida pode complementar estratégias farmacêuticas na prevenção de doenças cardiovasculares (Rush, Denniss *et al.*, 2005). O efeito de diferentes modalidades de exercício sobre a função endotelial vem sendo amplamente estudado (Banz, Maher *et al.*, 2003; Devan, Anton *et al.*, 2005; Haram, Adams *et al.*, 2006; Zoppini, Targher *et al.*, 2006; Schaun, Dipp *et al.*, 2011). No entanto, ainda restam algumas lacunas na literatura científica quanto à resposta em indivíduos obesos.

Portanto, a avaliação da função endotelial pelo método de ultrassonografia parece ser um método seguro e reprodutivo para a verificação da saúde vascular. Sabe-se que o sujeito obeso tem tendência a apresentar um quadro de disfunção endotelial, tendo em vista o estado de inflamação de baixo grau em que se encontra, além da presença aumentada de VAT, produção aumentada de EROs e perfil lipídico alterado.

Exercício físico como estratégia de combate à obesidade

A inatividade pode ser definida como um estado em que o movimento corporal é mínimo e, conseqüentemente, o gasto energético médio diário se aproxima da taxa metabólica basal (Dietz, 1996). Embora a literatura científica permita uma ampla discussão a respeito dos fatores que desencadeiam a condição epidemiológica dos altos índices de obesidade (fatores genéticos, má alimentação, escolaridade), existe um comum acordo quanto ao papel desempenhado pelo estilo de vida sedentário (Martinez-Gonzalez, Martinez *et al.*, 1999; Biolo, Ciocchi *et al.*, 2005; Slentz, Houmard *et al.*, 2009; Church, 2011; Eckardt, Taube *et al.*, 2011; Green, Johnson *et al.*, 2011).

Segundo a Sociedade Internacional de Obesidade (2011), a quantidade de tempo gasto em comportamento sedentário está associada à incapacidade e ao aumento da mortalidade. Para o Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM), fatores genéticos e ambientais estão ligados de maneira

significativa aos altos índices de DM2 que aumentam na presença da obesidade e da inatividade física (ACSM 2010).

Como referido anteriormente, a inatividade física, por favorecer o baixo gasto energético diário, é um dos componentes que leva ao desenvolvimento do estado de obesidade. Nessa perspectiva, o aumento do gasto energético diário pode se tornar uma estratégia eficaz no combate dessa condição.

Como a lei da termodinâmica deve ser obedecida, qualquer estratégia para o combate à obesidade deve reduzir a ingestão calórica, aumentar o gasto energético diário, ou sistematizar mudanças nos hábitos de vida que viabilize o acontecimento de ambos (Tseng, Cypess *et al.*, 2010). Considerando o número total dos indivíduos que tentam perder peso, 70% utilizam apenas a redução na dieta como estratégia (Coker, Williams *et al.*, 2009). No entanto, o corpo humano é capaz de se adaptar à baixa ingestão calórica, diminuindo a sua taxa metabólica basal após poucos dias de redução da ingestão alimentar. O aumento do gasto energético diário, através de estratégias de condicionamento físico, pode ser uma estratégia de combate às mudanças adaptativas do corpo humano para não perder peso (Tseng, Cypess *et al.*, 2010). Além disso, apesar do exercício físico por si só ter um efeito modesto na diminuição de peso, estudos mostram que o mesmo é capaz de gerar melhoras na composição corporal, independente da prescrição de dieta (Slentz, Houmard *et al.*, 2009; Idoate, Ibanez *et al.*, 2011).

Além da modificação da composição corporal o exercício físico é capaz de estimular a captação de glicose circulante de maneira independente da insulina, sendo um importante fator no combate à hiperglicemia (Jorge, De Oliveira *et al.*, 2011). O exercício também é capaz de aumentar a sensibilidade à insulina (Green, Johnson *et al.*, 2011). Apesar de ainda não haver um consenso se esse efeito é crônico ou agudo, fato é que o exercício físico, se realizado cronicamente, é capaz de desencadear uma melhora no metabolismo da glicose em diferentes tecidos (Izumiya, Hopkins *et al.*, 2008; Coker, Williams *et al.*, 2009).

A contração muscular realizada ao longo da sessão de exercício físico é capaz de aumentar em até quatro vezes a translocação de GLUT4 por uma via

independente da insulina (Jorge, De Oliveira *et al.*, 2011). Especula-se que essa translocação seria em função do aumento do cálcio citoplasmático ou da despolarização da membrana, que ocasionaria um aumento da concentração de adenosina monofosfato (AMP) capaz de ativar a proteína cinase ativada por AMP (AMPK) (Santos, Ribeiro *et al.*, 2008). Além de estimular a captação de glicose dessa maneira, o exercício físico parece ser capaz de sensibilizar o receptor de insulina, fazendo com que o mesmo seja capaz de responder de forma mais eficaz à interação hormonal (Santos, Ribeiro *et al.*, 2008). Isso pode ser consequência da exposição crônica, pela redução dos AGL e lipídeos intramusculares, ou por um efeito anti-inflamatório trazido pelo efeito agudo do exercício físico (Pedersen e Toft, 2000; Bastard, Maachi *et al.*, 2006; Green, Johnson *et al.*, 2011).

A composição corporal é fortemente influenciada pelo exercício físico realizado de maneira sistemática. Diversos estudos que trabalharam com diferentes formas de treinamento encontraram um aumento da massa corporal livre de gordura, diminuição do percentual de gordura corporal (%GC), diminuição do depósito de VAT, gordura total, (Gan, Kriketos *et al.*, 2003; Misra, Alappan *et al.*, 2008; Coker, Williams *et al.*, 2009; Davidson, Hudson *et al.*, 2009; Shaw, Shaw *et al.*, 2009; Ismail, Keating *et al.*, 2012).

Os efeitos do exercício físico são aqui discutidos de maneira assaz genérica. Sabe-se que o combate à inatividade física é de vital importância para a saúde corporal, mas questionamentos de significativa importância a respeito de qual a melhor modalidade de treinamento podem ser feitas. A discussão a respeito de qual modalidade de exercício é a melhor estratégia para indivíduos obesos vai além do objetivo da presente revisão de literatura.

MÉTODOS

Delineamento da pesquisa

O presente estudo apresenta um desenho transversal, com amostra voluntária, selecionada a partir de contatos telefônicos, anúncios em jornais de circulação local e redes sociais.

População

Foram selecionados indivíduos (homens e mulheres) obesos com IMC ≥ 30 , com idade entre 20 e 60 anos, não diabéticos, não fumantes e sedentários. Os voluntários residiam na cidade de Porto Alegre e demais cidades que compõem a região metropolitana (Alvorada, Guaíba, Viamão, Esteio e Canoas).

Critérios de inclusão

- (a) Apresentar um IMC ≥ 30 kg/m²;
- (b) Ter entre 20 e 60 anos de idade;
- (c) Não ter participado de um programa sistematizado de exercício físico nos últimos 6 meses;
- (d) Não ser fumante ou ter parado de fumar por um período menor do que 5 anos antes do início do estudo;
- (e) Não apresentar nenhuma doença crônica como diabetes, arritmia, hepatite ou câncer.

Critérios de exclusão

a) Terem apresentado problemas articulares ou musculares que impossibilitassem a execução da técnica adequada das avaliações.

b) Não comparecimento a todas as sessões de avaliação estipuladas no planejamento do estudo e apresentada aos participantes na entrevista inicial.

Cálculo amostral

Como proposto anteriormente por Callegari-Jacques (2007) o valor de tamanho da amostra mínimo para um estudo de associação é 30 indivíduos. Prevendo alguma perda amostral ao longo das coletas de dados, esse estudo iniciou com 38 indivíduos, sendo que 34 terminaram todas as coletas de dados.

Desenho experimental

A ordem de realização da abordagem e das avaliações que fazem parte do estudo está resumida na **Figura 1**. Todo o processo de participação no estudo foi composto por 5 etapas. A descrição de cada teste é descrita detalhadamente na continuação desta dissertação.

Etapa 1	Etapa 2	Etapa 3	Etapa 4	Etapa 5
- Divulgação do estudo junto a jornais de circulação local, contatos telefônicos, redes sociais e distribuição de panfletos. - Agendamento da primeira visita com indivíduos interessados.	- Entrevista a respeito de hábitos de vida. - Verificação dos critérios de inclusão. - Apresentação e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido.	-Familiarização com os testes de força e funcionais.	- Realização da ultrassonografia para verificação da massa muscular. - Teste de força isométrica. - Teste de 1 RM. - Teste de potência de extensores de joelho. - Testes funcionais.	- Realização dos exames em jejum: 1. DMF 2. Gordura abdominal 3. Coleta de sangue.

Tabela 1. Desenho experimental do estudo. *1RM* uma repetição máxima, *DMF* dilatação mediada por fluxo.

Amostra

A seleção da amostra ocorreu por meio de anúncios em jornais de publicação local, redes sociais, distribuição de panfletos e por contato telefônico. Após a apresentação do projeto e dos procedimentos

metodológicos, 39 sujeitos demonstraram interesse em participar do estudo. No entanto, 3 indivíduos não atingiram os critérios mínimos para a seleção e 2 indivíduos não completaram as avaliações previamente estipuladas e, portanto, foram excluídos de qualquer tipo de análise. Sendo assim, 34 pacientes preencheram todos os critérios de inclusão (após verificação da massa corporal, estatura e pressão arterial) do estudo e assinaram o TCLE para participação da coleta de dados. Para motivar a aderência dos participantes ao projeto de pesquisa, um acompanhamento de treinamento de força gratuito de 24 semanas foi proposto como continuação desse estudo. A intervenção proposta nesse estudo foi aprovada no comitê de ética da instituição local e faz parte de um projeto devidamente cadastrado na plataforma Brasil.

Protocolos e testes aplicados no estudo

Coleta de sangue

Os indivíduos deviam estar em jejum de 12 a 14 horas para a realização da coleta de sangue. Ao chegarem ao laboratório repousaram em uma cadeira com o braço não dominante apoiado sobre uma mesa e aproximadamente 10 ml de sangue foi coletado na veia da região antecubital do antebraço por um coletador capacitado, utilizando material descartável e esterilizado.

O sangue coletado foi centrifugado (RC-5B *Refrigerated Superpseed Centrifuge Sorvall*, EUA) à temperatura ambiente e 3000 rpm durante 10 minutos para a separação do soro, que foi aliquoteado e armazenado em ultra-freezer -80 ° C para posterior análise. As análises do perfil lipídico e glicose sanguínea foram realizadas no equipamento Cobas c111 (Roche, São Paulo, Brasil) com kits específicos para cada análise.

Avaliação da DMF na artéria braquial

A DMF da artéria braquial em resposta à hiperemia reativa foi mensurada em um aparelho de ultrassonografia Nemio XG (Toshiba, Japão) como medida indireta da função endotelial de maneira adaptada às diretrizes atuais (Thijssen, Black *et al.*, 2011). Na figura 2 está apresentada uma imagem do teste utilizada para posterior análise.

As avaliações ocorreram em uma sala climatizada (21 a 24°C) sempre no mesmo período do dia (manhã, entre 7 e 10 horas), após 15 minutos de repouso em decúbito dorsal. Um transdutor linear de alta frequência (9.0 MHz) coberto com gel à base de água, para facilitar a obtenção das imagens, foi posicionado no braço dos sujeitos para a obtenção das imagens longitudinais das paredes inferior e superior da artéria braquial, com o traçado eletrocardiográfico simultâneo (Thijssen, Black *et al.*, 2011). No período pré-oclusão quatro imagens basais foram analisadas e a média delas foi utilizada como valor de diâmetro basal da artéria braquial, em seguida um manguito de pressão colocado no antebraço dos sujeitos foi insuflado até 240mmHg e mantido por cinco minutos (Doshi, Naka *et al.*, 2001). Após os cinco minutos de oclusão o manguito foi desinsuflado e novas imagens da artéria braquial foram obtidas. Toda a avaliação foi gravada em DVD para posterior análise no software Image-J. A figura 2 apresenta uma exemplificação do posicionamento do indivíduo ao longo da coleta de dados de DMF.

Para minizar a influência do ciclo cardíaco no diâmetro arterial, a determinação das espessuras ocorreu sempre na onda “R”, do eletrocardiograma (Da Luz, Laurindo e Chagas 2003). Devido à impossibilidade de executar uma varredura do diâmetro arterial ao longo de todo o período pós-oclusão como proposto na diretriz (Thijssen, Black *et al.*, 2011), as avaliações dos diâmetros arteriais foram executadas nos períodos

A**B**

fixos de 60 e 75 segundos pós oclusão.

Figura 2. Exemplo de posicionamento do braço do paciente na avaliação de DMF (A), bem como do posicionamento da sonda (B) para aquisição da imagem de ultrassom.

A análises foram realizadas em 60 e 75 segundos após a liberação do manguito. Esses períodos foram selecionados por que o pico de dilatação da artéria braquial após oclusão de 5 minutos varia significativamente entre períodos em diferentes populações (Thijssen, Black *et al.*, 2011). Ambos valores de dilatação encontrados foram utilizados para posterior análise. Os valores de DMF são apresentados de maneira percentual em relação ao aumento do diâmetro da artéria braquial após o protocolo de hiperemia reativa. O cálculo para a determinação do percentual de vasodilatação é demonstrado a seguir:

$$\text{Vasodilatação\%} = [(EH-EB)*100]/EB$$

Sendo: EH a espessura da artéria braquial pós hiperemia reativa e EB a espessura basal da artéria braquial (Da Luz, Laurindo e Chagas 2003). Na figura 3 está exemplificada uma imagem que serviu para posterior análise no software Image-J.

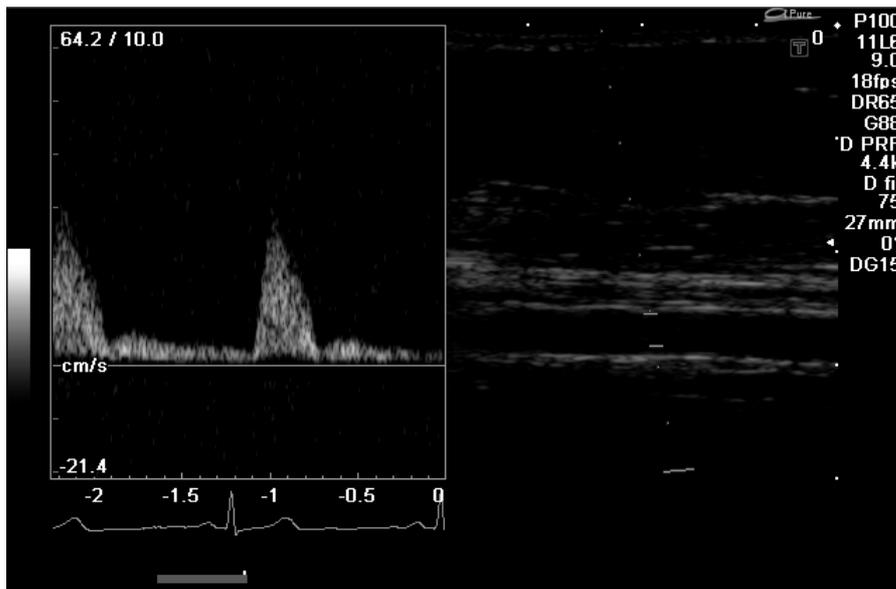


Figura 3. Imagem para posterior análise no programa Image-J.

Espessura muscular e echo intensity do quadríceps femoral

Os sujeitos permaneceram deitados com os membros inferiores e superiores estendidos e relaxados, foram feitas aquisições de imagens dos músculos vasto lateral (VL), vasto medial (VM), reto femoral (RF) e vasto intermédio (VI) com um aparelho ultrassonografia Nemio XG (Toshiba, Japão) em modo-B, sendo o ponto de avaliação do VL, VI e RF referente a 50% da distância entre o epicôndilo lateral do fêmur ao trocanter maior do fêmur, enquanto que o VM foi mensurado a 30% da distância entre o epicôndilo lateral do fêmur ao trocanter maior do fêmur (Korhonen, Mero *et al.*, 2009).

Após, um transdutor convexo com frequência de amostragem de 3,75 MHz foi posicionado de forma perpendicular ao músculo avaliado sobre o ponto determinado. Um gel à base de água, que promove um contato acústico sem a

necessidade de causar pressão sobre a pele foi utilizado durante a aquisição das imagens.

Após coletadas, as imagens foram exportadas para um computador para serem analisadas no programa ImageJ (National Institutes of Health, EUA). Para a análise da espessura do VL e RF foi considerada a distância entre o tecido adiposo subcutâneo e a aponeurose do VI, identificados na imagem. Já para as espessuras dos VI e VM foi considerada a distância da aponeurose muscular superior e a aponeurose óssea. A espessura muscular do quadríceps femoral (EMQUA) foi determinada pela soma das espessuras das porções musculares do VL, RF, VI e VM. A área de secção transversa do músculo RF (ASTRF) foi determinada pela verificação da área muscular do RF na imagem transversal. O único músculo avaliado pela área de secção transversa foi o RF, em função de ser o único capaz de ser visualizado totalmente na imagem de ultrassonografia.

A *echo intensity* foi determinada em uma região de interesse, que era composta pela maior área muscular possível de ser visualizada na imagem previamente obtida, por meio da escala de cinza (0 =preto e 255 =branco) calculada pelo próprio programa (Arts, Pillen *et al.*, 2010). Foram determinadas a *echo intensity* do VL, RF, VI and VM. Após a determinação das *echo intensities* das porções do quadríceps, a *echo intensity* do quadríceps femoral (EIQUA) foi determinada como a média das *echo intensities* das quatro porções do quadríceps femoral. O mesmo avaliador executou as análises de espessura muscular e de *echo intensity* em todo o período do estudo e a média dos valores de 3 imagens foi utilizada como valores de espessura e *echo intensity*. A figura 4 exemplifica uma imagem utilizada para a aquisição da espessura muscular e *echo intensity* do músculo RF.

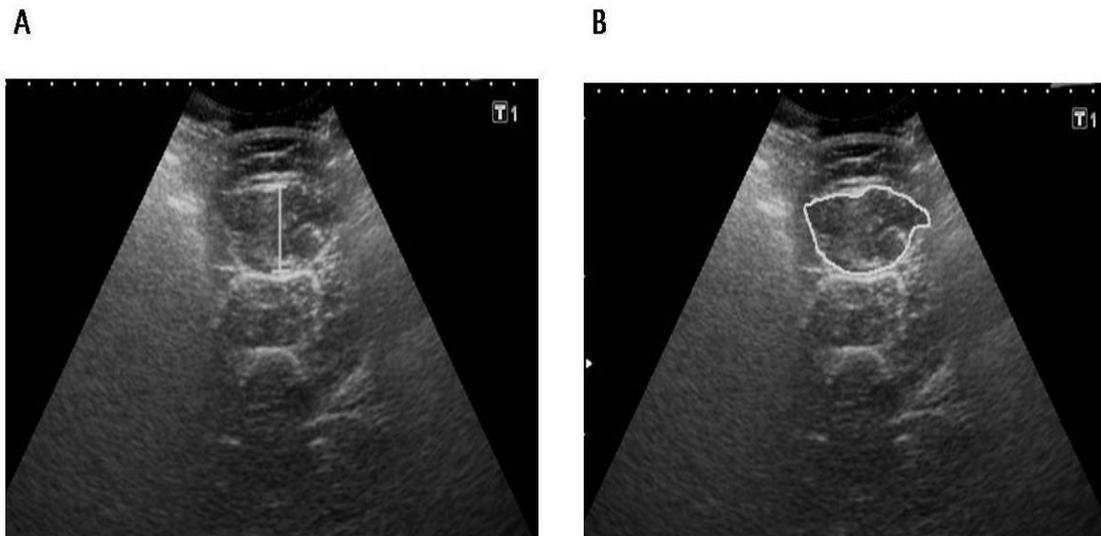


Figura 4. Exemplos de imagens para a verificação da espessura muscular (A) e *echo intensity* (B) do reto femoral.

Avaliação da gordura subcutânea da coxa

A gordura subcutânea (GS) da coxa foi estimada a partir da soma das espessuras de tecido adiposo subcutâneo visualizados sobre as musculaturas do VL, RF e VM. As mesmas imagens que foram utilizadas para a medida da espessura muscular, foram utilizadas para a medida de GS. A figura 5 demonstra a medida de espessura de tecido adiposo subcutâneo localizado sobre o músculo VL.

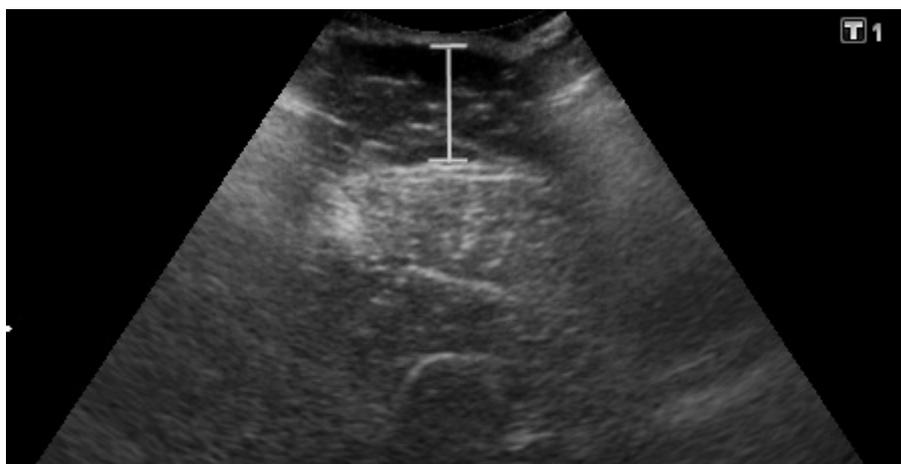


Figura 5. Exemplo de imagem para aquisição da gordura subcutânea.

Avaliação da gordura abdominal por ultrassonografia

A avaliação da espessura do tecido adiposo da região abdominal foi realizada com um aparelho de ultrassonografia Nemio XG (Tohiba, Japão). Para as medida de tecido adiposo da região abdominal foi utilizado um transdutor convexo de frequência de 3,75 MHz. Para as medidas da GS abdominal, gordura pré-peritoneal e gordura visceral o transdutor foi posicionado de 1 a 5 cm acima da cicatriz umbilical. Esse é o ponto onde se encontra a máxima espessura do SAT e a mínima espessura de tecido adiposo pré-peritoneal (Suzuki, Watanabe *et al.*, 1993). Para a espessura do GS abdominal foi considerada a distância entre a gordura da pele e a interface da linha alba (Semiz, Ozgoren *et al.*, 2007). Já para a espessura do tecido adiposo pré-peritoneal foi considerada a distância da interface da linha Alba até o peritônio (Semiz, Ozgoren *et al.*, 2007). Para a espessura de VAT foi considerada a distância entre porção posterior do reto do abdome a parede anterior da artéria aorta abdominal (Sankar, Mohan *et al.*, 2012). Na figura 6 estão exemplificadas as imagens de aquisição dos valores de VAT e GS abdominal.

O índice da parede abdominal (IPA) foi verificado a partir da razão entre a espessura máxima de gordura pré-peritoneal e a espessura mínima de gordura subcutânea, ambas avaliadas imediatamente abaixo do processo xifóide (Semiz, Ozgoren *et al.*, 2007).

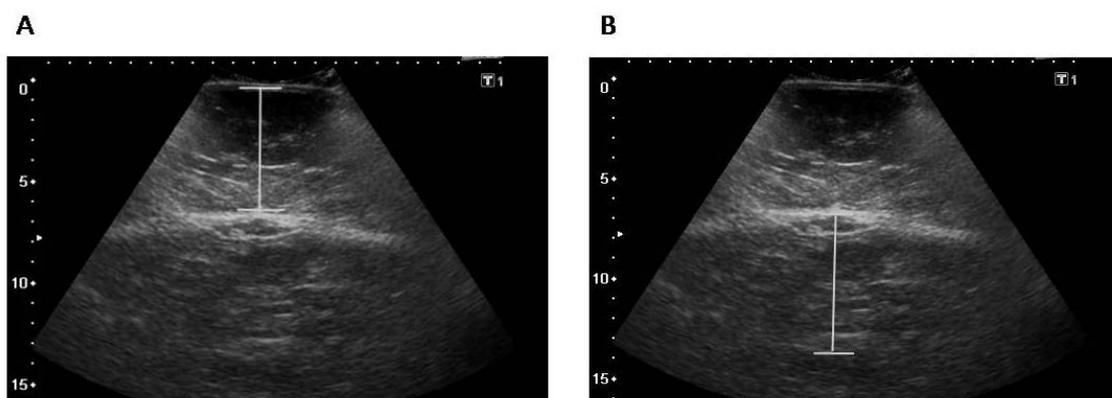


Figura 6. Exemplos de imagens para aquisição da espessura de GS abdominal (A) e VAT (B).

Aquisição dos valores de contração isométrica voluntária máxima e taxa de produção de força de extensores de joelho

Três contrações isométricas voluntárias máximas (CIVM) de extensão do joelho de cinco segundos foram executadas em um dinamômetro isocinético Cybex Norm (EUA), o qual foi calibrado de acordo com as instruções do fabricante. Esse teste foi executado após um período de familiarização padrão proposto na literatura (Wallerstein, Barroso *et al.*, 2010). O ângulo articular da CIVM foi 60° de extensão de joelho (0°= como joelho completamente estendido) e 1,5 minuto de intervalo foi dado entre cada CIVM. Apenas o membro inferior direito foi testado e todos os sujeitos foram instruídos a executarem a contração “tão rápido e forte quanto possível” (Sahaly, Vandewalle *et al.*, 2001). A CIVM que apresentou maior pico de torque foi utilizada para comparação dos resultados de torque. A figura 7 demonstra o posicionamento do sujeito no dinamômetro isocinético.

A taxa de produção de torque (TPT) foi avaliada em 0-0,05, 0-0,1, 0-0,25 e 0-0,3 segundos em uma tabela de excel customizada (Microsoft Corporation, EUA) com a curva torque-tempo ($\Delta\text{Torque}/\Delta\text{Tempo}$), após o *onset* da contração muscular, definido previamente como o instante em que o torque de extensores de joelhos excederem os 7,5 N.m (Andersen e Aagaard, 2006). Duas CIVMs foram analisadas e o maior valor foi considerado para posterior análise. A TPT gerada em 0,05 e 0,1 segundos foram consideradas medidas iniciais, enquanto os valores de TPT após 0,25 e 0,3 segundos foram considerados valores tardios.



Figura 7. Posicionamento do indivíduo no dinamômetro isocinético.

Teste de uma repetição máxima de extensão de joelho

O 1RM foi executado em uma cadeira extensora com polia concêntrica (Taurus, Brasil) sempre pelo mesmo avaliador, 5 minutos após o último teste realizado. Os sujeitos foram posicionados com os joelhos e quadris flexionados a 90° e foram orientados a estender os joelhos completamente ao longo do teste. Caso mais do que uma repetição fosse completada, uma nova tentativa era executada após 5 minutos de intervalo com a carga reajustada segundo fatores de correção (Lombardi, 1989). O valor de 1RM foi definido como a maior carga que o sujeito conseguiu completar apenas uma repetição com a técnica de execução adequada e atingido a amplitude de movimento previamente determinada. Foram realizadas de três a 5 tentativas para determinar o valor de 1RM de cada sujeito. Na figura 8 está demonstrado o posicionamento ao longo do teste de 1 RM de extensão de joelho com o concomitante controle da amplitude de movimento.

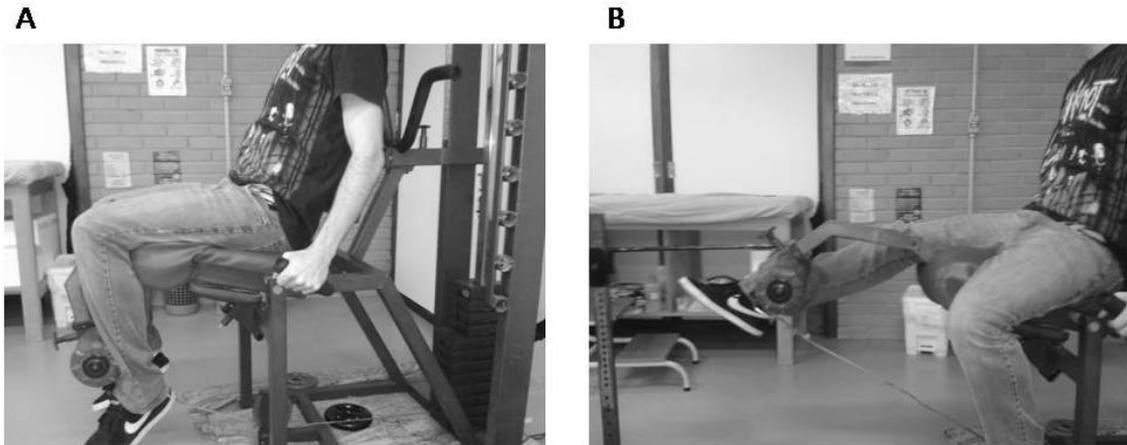


Figura 8. Teste de 1RM de extensores de joelho, realizado na cadeira extensora (A) com controle da amplitude de movimento (B).

Teste de potência muscular de extensores de joelho

O teste de potência muscular foi realizado na mesma cadeira extensora na qual foi realizado o teste de 1RM. Uma carga equivalente a 60% de 1RM do sujeito foi colocada no equipamento e o sujeito foi instruído a realizar o movimento de extensão de joelho o mais rápido possível na amplitude de movimento pré-determinada. A potência foi medida pelo equipamento Peak Power (Cefise, Brasil) o qual foi conectado a carga da cadeira extensora na parte posterior do equipamento. Foram realizadas de 3 a 5 tentativas e o melhor valor foi assumido como a potência máxima produzida. Na figura 9 está demonstrado o equipamento para aquisição da potência média



Figura 9. Equipamento para aquisição da potência média de extensores de joelho.

Testes funcionais

O teste de caminhada de 6 minutos (TC6M) foi realizado como proposto por Brooks, Solway e Gibbons (2003). Para a execução do teste os voluntários foram instruídos a percorrer caminhando o mais rápido possível maior distância possível em 6 minutos dentro de uma área delimitada de 30 metros. Esse teste fornece um índice de capacidade aeróbica funcional do paciente (Brooks, Solway *et al.*, 2003; Galant, Forgiarini Junior *et al.*, 2012).

Para o teste de sentar de levantar de 30 segundos (30SL), proposto por Rikli e Jones (2013), o sujeito iniciou o teste com os pés apoiados no solo e com os braços cruzados sobre o tórax, em uma cadeira de 43 cm de altura. Ao comando verbal do avaliador o sujeito se levantou completamente e sentou novamente, o maior número de vezes possível durante o período de 30 segundos. Um avaliador forneceu estímulo verbal ao sujeito durante o teste. O número de repetições que cada indivíduo foi capaz de executar corretamente em 30 segundos foi utilizado para posterior comparação (Rikli e Jones, 2013).

Para a avaliação da capacidade dos indivíduos se deslocarem rapidamente com mudanças de direção foi utilizado o teste *get up and go*. Este teste foi executado de maneira adaptada à utilizada por Rikli e Jones (2013), de forma que os sujeitos foram instruídos a executar o percurso o mais rápido possível.

Para o teste *get up and go* os indivíduos foram posicionados sentados em uma cadeira, com os pés apoiados no solo, joelhos e quadris flexionados a 90° (verificado visualmente com o auxílio de um goniômetro) e com as mãos posicionadas sobre os ombros. Ao comando do avaliador os indivíduos levantaram (sem o auxílio dos membros superiores) e percorreram um percurso de 2,5 metros, contornaram um cone e voltaram a sentar na cadeira. O avaliador foi responsável por acionar manualmente um cronômetro no comando de partida e parar o cronômetro quando o indivíduo sentou completamente na cadeira. O teste foi executado três vezes e a média dos valores das três tentativas foi utilizada para análises.

Medidas antropométricas

As medidas de circunferência da cintura (CC) e abdominal (CA) foram realizadas com uma fita métrica científica da (Sanny Medical, São Paulo, Brasil). As medidas de CC foram realizadas no menor perímetro da região abdominal, enquanto o paciente realizava uma expiração forçada máxima. Enquanto que, a medida de CA foi realizada na linha da cicatriz umbilical ao fim de uma inspiração máxima forçada. O percentual de gordura foi determinado pela seguinte fórmula (Isak, 2014):

Homens (24-68 anos):

$$\%G = 0,31457 [(cintura \text{ (cm)} + abdominal \text{ (cm)})/2] - 0,10969 (\text{kg}) + 10,8336$$

Mulheres (20-60 anos)

$$\%G = 0,11077 [(cintura \text{ (cm)} + abdominal \text{ (cm)})/2] - 0,17666 (\text{estatura (cm)}) + 0,143554 (\text{kg}) + 51,03301$$

Análise estatística

Para a apresentação dos dados foi utilizada estatística descritiva, adotando os valores de média e desvios padrão caso. Utilizou-se o pacote estatístico SPSS 18.0 para a análise dos dados. Para verificar a normalidade dos dados foi realizado o teste de Shapiro-Wilk. Caso os dados não apresentassem normalidade foi realizado a retirada de *outliers*, se necessário. Persistindo a não normalidade dos mesmos, por impossibilidade da utilização de estatística paramétrica, se recorreu à estatística não paramétrica.

As correlações entre as variáveis previamente determinadas no estudo foram determinadas pelo coeficiente de correlação de Pearson. No caso da distribuição desses dados não serem paramétricas a correlação de Spearman foi utilizada. Assumiram-se valores de correlação significativa perfeita ($r = 1$), forte ($r > 0,7$) moderada ($r < 0,7$) e fraca ($r < 0,5$) (Nogueira, Servantes *et al.* 2010). Foi adotado um nível de significância de $\alpha \leq 0,05$.

RESULTADOS

Os valores de média e desvio padrão, bem como valores mínimos e máximos de todas as variáveis analisadas no presente estudo estão apresentados na tabela 2 e 3.

Tabela 2. Características físicas, capacidade funcional e força dos sujeitos da pesquisa (n=34).

	Média ± DP	Variação
<i>Características Físicas</i>		
Idade (anos)	37,44 ± 11,1	20-57
Massa Corporal (kg)	97,51 ± 17,2	73,5-153
Estatura (m)	1,64 ± 0,12	1.44-1.89
IMC (kg/m ²)	35,78 ± 4,1	30,01-42,83
%GC	43,6 ± 6,8	31,9-50,8
CC (cm)	101,59±10,99	83-132,5
CA (cm)	111,31±11,26	89-139.5
PAS (mmHg)	132,29±9	120-160
PAD (mmHg)	83,3±6,6	70-100
<i>Testes de força muscular</i>		
1 RM (kg)	29,51 ± 10,27	15-51
CIVM (N.m)	216,1 ± 74,5	98-386
Potência média (W)	136,98 ±55,55	49,47-281,33
TPF 0.05 (N.m/ms)	1,44 ± 0,83	0,31-3,68
TPF 0.1 (N.m/ms)	1,1 ± 0,53	0,32-2,26
TPF 0.25 (N.m/ms)	0,59 ± 0,22	0,27-1,13
TPF 0.3 (N.m/ms)	0,51 ± 0,18	0,24-0,99
<i>Capacidade funcional</i>		
TC6M (m)	593,1 ± 49,7	505-695
SL30 (repetições)	14,4 ± 1,9	11-19
Teste <i>get up and go</i> (s)	5,6 ± 0,6	4,4-7,3

IMC: índice de massa corporal; *%GC*: percentual de gordura corporal; *PAS*: pressão arterial sistólica; *PAD*: pressão arterial diastólica; *1RM*: uma repetição máxima; *CIVM*: contração isométrica voluntária máxima; *TPF*: taxa de produção de força; *TC6M*: teste de caminhada de 6 minutos; *SL30*: sentar e levantar em 30 segundos.

Tabela 3. Morfologia muscular, adiposidade e função endotelial dos sujeitos da pesquisa (n=34).

	Média ± DP	Variação
<i>Morfologia muscular</i>		
EMQUA (mm)	96,5 ± 16,6	64,1-128,3
ASTRF (mm ²)	785,19 ± 219,76	494,6-1418,7
EIQUA (u.a.)	91,4 ± 13,04	67,8-119,2
EIVL (u.a.)	92,1 ± 21	27,6-130,8
EIRF (u.a.)	94,6±19,9	59,3-135,04
EIVI (u.a.)	84,8±15,4	57,7-116,3
EIVM (u.a.)	94,2±13,5	66,6-120,9
<i>Adiposidade</i>		
GS da coxa (mm)	55,5 ± 22,4	21,7-92,9
GS do abdome (mm)	44,2 ± 12,2	14,9-69,7
GP do abdome (mm)	8,6 ± 4,8	2,34-29
IPA (unidade arbitrária)	0,74 ± 0,06	0,22-2,26
Gordura Visceral (mm)	66,05 ± 20,07	17,4-115,1
<i>Função Endotelial</i>		
DMF em 60 segundos (% de dilatação)	6,2 ± 2,7	0,9-13,4
DMF em 75 segundos (% de dilatação)	6,2 ± 3,2	0,6-14,6
<i>Parâmetros Sanguíneos</i>		
HDL (mg/dl)	23,66 ± 3,2	17,6-31,1
LDL (mg/dl)	146,6 ± 34,9	75,1-209,1
Colesterol total (mg/dl)	196,6 ± 35,2	135,6-260,9
TGL (mg/dl)	131,2 ± 55,2	63,3-295,4
Glicose (mg/dl)	91,6 ± 10,6	65,1-114,8

EMQUA: espessura muscular do quadríceps femoral; *ASTRF*: área de secção transversa do reto femoral; *EIQUA*: *echo intensity* do quadríceps femoral; *EIVL*: *echo intensity* do vasto lateral; *EIRF*: *echo intensity* do reto femoral; *EIVI*: *echo intensity* do vasto intermédio; *EIVM*: *echo intensity* do vasto medial; *GS*: gordura subcutânea; *GP*: gordura pré-peritoneal; *IPA*: índice da parede abdominal; *DMF*: dilatação mediada por fluxo; *u.a.*: unidade arbitrária.

Na tabela 4 estão apresentados os coeficientes de correlação entre as características físicas, massa muscular, *echo intensity* e adiposidade dos sujeitos do estudo. Dentre os resultados apresentados, a EMQUA, ASTRF,

SL30 e *get up and go* se correlacionaram significativamente com a idade dos indivíduos (coeficientes de correlação variando entre -0,352 a -0,574, $p < 0,05$). O IMC apresentou correlação significativamente com as variáveis GS abdominal, gordura visceral, EMQUA e TC6M (coeficientes de correlação variando entre -0,444 e 0,523, $p < 0,05$). A CC apresentou correlação significativa com o EMQUA, EIQUA, GS da coxa, gordura visceral (coeficientes de correlação variando entre -0,456 e 0,682, $p < 0,05$). Além disso, a PAS apresentou correlação significativa com a GS abdominal, TC6M e *get up and go* (coeficientes de correlação variando entre -0,449 e 0,419, $p < 0,05$).

Tabela 4. Coeficientes de correlação entre as características físicas, massa muscular, *echo intensity* e adiposidade dos sujeitos da pesquisa.

	EMQUA	ASTRF	EIQUA	GS da coxa	GS abdominal	Gordura Visceral	IPA	TC6M	SL30	<i>Get up and go</i>
Idade (anos)	-0,574**	-0,452**	0,336	0,036	0,027	0,047	-0,038	-0,241	-0,352*	-0,526**
Massa corporal (kg)	0,572**	0,378*	-0,456**	-0,299	0,270	0,529**	0,092	0,271	0,034	-0,264
IMC (kg/m ²)	0,478**	0,072	0,121	0,231	0,523**	0,387*	-0,298	-0,444**	0,014	0,132
CC (cm)	0,511**	0,125	-0,456**	-0,379*	0,229	0,682**	0,074	0,096	-0,049	-0,155
CA (cm)	0,532**	0,143	-0,259	-0,082	0,337	0,632**	-0,042	-0,216	-0,003	0,033
PAS (mmHg)	-0,091	-0,201	-0,088	0,136	0,419*	0,110	-0,219	-0,449**	0,002	0,414**
PAD (mmHg)	0,102	-0,077	-0,065	-0,033	0,421*	0,099	-0,150	-0,008	0,238	-0,045

IMC: índice de massa corporal; *CC*: circunferência da cintura; *CA*: circunferência abdominal; *PAS*: pressão arterial sistólica; *PAD*: pressão arterial diastólica; *EMQUA*: espessura muscular do quadríceps; *ASTRF*: área de secção transversa do reto femoral; *EIQUA*: *echo intensity* do quadríceps femoral; *GS*: gordura subcutânea; *IPA*: índice da parede abdominal; *TC6M*: teste de caminhada de 6 minutos; *SL30*: sentar e levantar em 30 segundos. Correlação significativa: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Na tabela 5 estão apresentados os valores de coeficiente de correlação entre as variáveis massa muscular, *echo intensity*, força muscular e funcionalidade. Destaque para a EIQUA, que apresentou correlação significativa com as variáveis EMQUA, 1RM, CIVM, potência média, TC6M e *get up and go* (coeficientes de correlação variando entre -0,713 a 0,399, $p < 0,05$). Enquanto isso, a massa muscular avaliada pela EMQUA apresentou correlação significativa com ASTRF, 1RM, CIVM, potência média e *get up and go* (coeficientes de correlação variando entre -0,392 a 0,596, $p < 0,05$). Todos os testes de força (1RM, CIVM e potência média) apresentaram correlação significativa com os testes funcionais TC6M e *get up and go* (coeficientes de correlação variando entre -0,563 e 0,662, $p < 0,05$).

Tabela 5. Valores de coeficiente correlação entre *echo intensity*, massa muscular, força e funcionalidade.

	EIQUA	EMQUA	ASTRF	1RM	CIVM	Potência Média	TC6M	SL30	<i>Get up and go</i>
EIQUA	-	-0,700**	-0,334	-0,713**	-0,587**	-0,708**	-0,479**	-0,274	0,399*
EMQUA		-	0,558**	0,596**	0,417*	0,567**	0,188	0,230	-0,392*
ASTRF			-	0,479**	0,357*	0,397*	0,490**	0,281	-0,424*
1RM				-	0,877**	0,896**	0,656**	0,322	-0,554**
CIVM					-	0,752**	0,615**	0,078	-0,467**
Potência média						-	0,662**	0,332	-0,563**
TC6M							-	0,265	-0,663**
SL30								-	-0,484**

EIQUA: *echo intensity* do quadríceps femoral; *EMQUA*: espessura muscular do quadríceps; *ASTRF*: área de secção transversa do reto femoral; *1RM*: uma repetição máxima; *CIVM*: contração isométrica voluntária máxima; *TC6M*: teste de caminhada de 6 minutos; *SL30*: sentar e levantar em 30 segundos. Correlação significativa: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Os coeficientes de correlação entre a TPT inicial (0-0,05 e 0-0,1) e TPT tardia (0-0,25 e 0-0,3) e as medidas de quantidade (EMQUA e ASTRF) e qualidade (EIQUA) muscular estão expostos na tabela 6. Destaque para a EIQUA que apresentou correlação significativa com todos os tempos da TPT (coeficientes de correlação variando entre -0,479 e -0,502, $p < 0,01$). Mesmo comportamento foi apresentado pela ASTRF (coeficientes de correlação variando entre 0,390 e 0,469, $p < 0,05$). Além disso, a EMQUA apresentou significativas correlações com a TPT em 0-0,1, 0-0,25 e 0-0,3 ms (coeficientes de correlação variando entre 0,348 e 0,426, $p < 0,05$).

Tabela 6. Coeficientes de correlação entre a EIQUA, EMQUA, ASTRF e a taxa de produção de força.

	EIQUA	EMQUA	ASTRF
TPF 0-0,05	-0,480**	0,269	0,390*
TPF 0-100	-0,502**	0,348*	0,426**
TPF 0-250	-0,479**	0,405*	0,469**
TPF 0-300	-0,501**	0,426*	0,419**

TPF: taxa de produção de força; *EIQUA*: *echo intensity* do quadríceps femoral; *EMQUA*: espessura muscular do quadríceps femoral; *ASTRF*: área de secção transversa do reto femoral. Correlação significativa: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Na tabela 6 são apresentados os coeficientes de correlação entre a TPT inicial (0-0,05 e 0-0,1) e TPT tardia (0-0,25 e 0-0,3) e testes funcionais. Tanto a TPT inicial quanto a TPT tardia apresentaram correlação significativa com os testes funcionais TC6M e *get up and go* (coeficientes de correlação variando entre -0,593 e 0,664, $p < 0,05$).

Tabela 7. Coeficientes de correlação entre os testes funcionais e a taxa de produção de força.

	TC6M	SL30	<i>Get up and go</i>
TPT 0-0.05	0,612**	0,234	-0,542**
TPT 0-100	0,566**	0,189	-0,473**
TPT 0-250	0,664**	0,175	-0,593**
TPT 0-300	0,622**	0,09	-0,538**

TPT: taxa de produção de força; *TC6M*: teste de caminhada de 6 minutos; *SL30*: sentar e levantar em 30 segundos. Correlação significativa: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$.

Os coeficientes de correlação entre os parâmetros de adiposidade e *echo intensity* do quadríceps estão apresentados na tabela 8. A EIQUA apresentou correlação significativa com as variáveis GS da coxa, gordura pré-peritoneal e gordura visceral (coeficientes de correlação variando entre -0,450 e 0,690, $p < 0,05$). Além disso, a GS da coxa e o IPA correlacionaram significativamente com a gordura visceral.

Tabela 8. Coeficientes de correlação entre parâmetros de adiposidade e *echo intensity*.

	EIQUA	GS da coxa	GS abdominal	Gordura pré-peritoneal	IPA	Gordura visceral
EIQUA	-	0,690**	0,307	0,440*	-0,167	-0,450**
GS da coxa		-	0,343	0,318	-0,310	0,505**
GS abdominal			-	0,046	-0,517**	-0,164
Gordura pré-peritoneal				-	0,550**	-0,323
IPA					-	0,398*

EIQUA: *echo intensity* do quadríceps; *GS*: gordura subcutânea; *IPA*: índice da parede abdominal. Correlação significativa: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Os coeficientes de correlação entre as variáveis de DMF e gordura abdominal são apresentados na tabela 9. Foi observado associação significativa entre GS abdominal e ambos os tempos de DMF. Além disso, o IPA também apresentou associação significativa com a DMF verificada após 75 segundos de liberação da oclusão.

Tabela 9. Coeficiente de correlação entre a DMF e parâmetros de adiposidade.

	DMF pós 60 segundos	DMF pós 75 segundos
GS abdominal	0,385*	0,426*
Gordura pré-peritoneal	-0,067	-0,107
IPA	-0,331	-0,492**
Gordura Visceral	-0,080	-0,226

GS: gordura subcutânea; IPA: índice da parede abdominal; DMF: dilatação mediada por fluxo. Correlação significativa: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Os coeficientes de correlação entre as variáveis sanguíneas, DMF e adiposidade estão representadas na tabela 10. Apenas o IPA apresentou uma associação significativa com os valores de HDL plasmáticos.

Tabela 10. Coeficientes de correlação entre adiposidade, função endotelial e parâmetros sanguíneos.

	HDL	LDL	Colesterol total	TAG	Glicose
EIQUA	0,299	0,028	0,030	-0,081	0,09
GS Abdominal	0,101	-0,01	0,058	0,161	-0,012
Gordura pré-peritoneal	0,043	0,012	0,031	0,047	-0,325
IPA	-0,398*	-0,145	-0,126	0,169	-0,318
Gordura Visceral	-0,175	0,309	0,327	0,115	0,117
DMF pós 60 segundos	0,141	0,131	0,076	-0,215	0,153
DMF pós 75 segundos	0,032	0,094	0,097	0,04	-0,037

EIQUA: echo intensity do quadríceps; *GS*: gordura subcutânea; *IPA*: índice da parede abdominal; *DMF*: dilatação mediada por fluxo; *HDL*: lipoproteína de alta densidade; *LDL*: lipoproteína de baixa densidade; *TAG*: triacilglicerol. Correlação significativa: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

DISCUSSÃO

Pesquisas epidemiológicas apontam que nos últimos anos a obesidade tem aumentado na população mundial, chegando a níveis alarmantes (Ogden, Carroll *et al.*, 2006; Flegal, Ogden *et al.*, 2010). A compreensão das consequências metabólicas desencadeadas pela presença aumentada de massa adiposa, bem como do perfil muscular, vascular e funcional de indivíduos obesos, se faz necessário para uma melhor compreensão dos prejuízos causados pela obesidade. Ainda existe uma grande lacuna na literatura científica a respeito de como a obesidade pode afetar parâmetros funcionais e a morfologia muscular. Além disso, não está claro se existe uma associação entre diferentes porções de gordura abdominal, saúde vascular e perfil lipídico nessa população. Sendo assim, o objetivo desse estudo foi verificar se existe associação entre parâmetros de adiposidade, qualidade muscular, força muscular, saúde vascular e funcionalidade em indivíduos adultos obesos de ambos os sexos.

Visto que esse estudo abrange a análise da associação das mais diferentes variáveis que compõem o estado de saúde de um indivíduo obeso, a discussão será dividida em sub-tópicos.

Associação entre as características físicas, espessura e *echo intensity* musculares, adiposidade e funcionalidade

Os dados do presente estudo demonstraram uma associação negativa da idade dos sujeitos com a sua massa quantidade de muscular (avaliada tanto por EMQUA quanto pela ASTRF). Além disso, o IMC mostrou correlação com a GS abdominal e gordura visceral, enquanto que a CC e CA demonstraram coeficientes de correlação com a gordura visceral.

A idade é capaz de afetar a massa muscular do ser humano. Estima-se que um indivíduo homem atinja o ápice da sua massa muscular aos 30 anos de idade, e que após a quinta década de vida ocorra uma perda de cerca de 1-2% ao ano (Candow, 2011). Essa diminuição da quantidade de massa muscular pode trazer consequências negativas à capacidade de produção de força, à funcionalidade, à qualidade de vida e a aspectos metabólicos do indivíduo que

está envelhecendo (Bouchard e Janssen, 2010; Fukumoto, Ikezoe *et al.*, 2012; Sakuma e Yamaguchi, 2013; Wilhelm, Rech *et al.*, 2014). O presente estudo encontrou que, embora sujeitos obesos possam ter algum prejuízo sobre a quantidade de massa muscular, a idade dos sujeitos apresenta correlação com a quantidade de massa muscular. Esse resultado sugere que essa condição de diminuição da quantidade de massa muscular está presente da mesma forma em sujeitos obesos e o sobrepeso (massa corporal extra que é transportada ao longo do dia por esses sujeitos) não parece ser capaz de evitar essa perda.

Ainda a respeito dos parâmetros morfológicos musculares, e contrariando o esperado, a *echo intensity* não apresentou correlação com a idade no presente estudo. Trabalhos publicados anteriormente têm mostrado significativo aumento da *echo intensity* com a idade, tanto em homens quanto em mulheres (Arts, Pillen *et al.*, 2010; Fukumoto, Ikezoe *et al.*, 2012). No entanto, não foram encontrados trabalhos que tenham avaliado a *echo intensity* em indivíduos obesos. Os resultados do presente estudo sugerem que, em indivíduos com o IMC < 30 kg/m², existam outros fatores intrínsecos ao quadro de obesidade e que afetem a *echo intensity*, se sobrepondo ao efeito da idade, como por exemplo, a infiltração de tecido adiposo (Lafortuna, Tresoldi *et al.*, 2014).

Medidas antropométricas são importantes para a avaliação de parâmetros de composição e saúde corporal em função de terem baixo custo e serem práticas e rápidas de executar. Entre as medidas mais comuns para a determinação da obesidade e estimação da localização do excesso de tecido adiposo estão o IMC, a CC e a relação cintura/quadril (Shuster, Patlas *et al.*, 2012). O IMC e CC apresentam uma série de limitações de especificidade da medida, como a não distinção da massa magra e da massa gorda e a não distinção da adiposidade visceral ou subcutânea (Berker, Koparal *et al.*, 2010). No entanto, apesar dessas limitações, ambas as medidas são importantes no ambiente clínico e apresentam correlações importantes com diversos parâmetros de saúde como: a gordura visceral e subcutânea, infiltração de macrófagos no tecido adiposo, marcadores inflamatórios, glicose plasmática, sensibilidade à insulina, triglicerídeos plasmáticos, colesterol total, PAS, entre

outros (Seidell, Mensink *et al.*, 1988; Abbasi, Brown *et al.*, 2002; Park, Park *et al.*, 2005; Zeyda e Stulnig, 2009).

No presente estudo foi encontrada uma associação positiva significativa entre o IMC e as variáveis GS abdominal e gordura visceral, além de uma associação negativa com o TC6M. Apesar de apresentar uma correlação fraca ($r = 0,387$, $p < 0,05$), o IMC correlacionou-se positivamente com a gordura visceral, o que já havia sido observado previamente (Seidell, Mensink *et al.*, 1988). Esse resultado, juntamente com a correlação apresentada com a GS abdominal ($r = 0,523$, $p < 0,01$), reforça a utilização da medida do IMC para ambientes clínicos, e sugere que essa medida é representativa do grau de obesidade do paciente. Da mesma forma, os dados do presente estudo demonstram associação positiva significativa ($p < 0,01$) entre CC e CA e a gordura visceral ($r = 0,682$ e $r = 0,632$, respectivamente), sugerindo que, apesar de não distinguirem entre os reservatórios de gordura subcutâneo e visceral, ainda assim a CC e a CA são métodos válidos para a estimativa da gordura intra-abdominal, como já demonstrado em estudos prévios (Seidell, Mensink *et al.*, 1988).

Do ponto de vista funcional, a correlação significativa negativa entre o IMC e o TC6M exemplifica como um indivíduo obeso pode ter um prejuízo funcional em atividades da vida diária. Esse resultado já havia sido reportado previamente em indivíduos idosos e pacientes com diferentes casos de doenças na coluna vertebral (lombalgia e cervicalgia) em estudos clínicos (Fanuele, Abdu *et al.*, 2002; Fukumoto, Ikezoe *et al.*, 2012; Schoffman, Wilcox *et al.*, 2013). No entanto, a influência do IMC sobre a capacidade funcional de indivíduos obesos saudáveis ainda é pouco explorada, dificultando uma comparação dos resultados do presente estudo. Possivelmente, indivíduos obesos por terem uma maior massa corporal, podem ter maior dificuldade de realizar atividades da vida diária, sendo necessário realizar maior trabalho para uma atividade simples, o que pode gerar fadiga e diminuição do desempenho em determinada tarefa. No entanto, a massa corporal e o IMC não são puramente os únicos determinantes do desempenho funcional, já que não há associação significativa entre IMC e os outros testes funcionais aplicados no presente estudo. O IMC parece estar associado apenas ao teste funcional em

que a resistência muscular e a resistência aeróbica estão sendo requisitados de maneira mais consistente.

Sendo assim, o presente estudo observou uma associação entre idade e quantidade de massa muscular, corroborando com resultados de estudos prévios. A idade também correlacionou significativamente com o desempenho em 2 dos 3 testes funcionais aplicados. O IMC, CC e CA demonstraram ser métodos efetivos para a estimação da gordura visceral em indivíduos obesos.

Espessura e morfologia muscular e sua relação com a força, potência e a funcionalidade de indivíduos obesos

A espessura muscular (que estima a quantidade de músculo) e a *echo intensity* (uma das formas de estimativa da qualidade do músculo) são comumente investigadas na perspectiva de funcionalidade, de produção de força e de qualidade de vida de indivíduos idosos (Fukumoto, Ikezoe *et al.*, 2012; Strasser, Draskovits *et al.*, 2013; Wilhelm, Rech *et al.*, 2014). Recentemente, alguns trabalhos tem proposto que a *echo intensity* apresenta uma maior relação com a capacidade funcional e com a produção de força do indivíduo idoso do que a quantidade de músculo disponível (Fukumoto, Ikezoe *et al.*, 2012; Wilhelm, Rech *et al.*, 2014). Apesar de avaliar a musculatura sob um aspecto morfológico importante, não foram encontrados trabalhos na literatura que tenham avaliado a *echo intensity* em indivíduos obesos, embora alguns autores tenham verificado a reprodutibilidade do método em indivíduos com sobrepeso (Melvin, Smith-Ryan *et al.*, 2014).

A avaliação por ultrassonografia está descrita na literatura como um método seguro, barato e prático de estimar a massa muscular do indivíduo em determinado segmento corporal (Dupont, Sauerbrei *et al.*, 2001). Estudos prévios compararam o método de análise da espessura muscular por ultrassonografia com a quantificação realizada por tomografia computadorizada e ressonância magnética. Os autores concluíram que a técnica de ultrassonografia possui a especificidade necessária ($r = 0,98$, $p < 0,01$) quando comparada com ressonância magnética ou tomografia computadorizada) para se avaliar a quantidade de massa muscular (Dupont, Sauerbrei *et al.*, 2001). Em

indivíduos obesos, a utilização da ultrassonografia para avaliação da massa muscular ainda é encontrada em um menor número de estudos. No entanto, dois estudos prévios observaram que a ultrassonografia é um método reprodutível para a avaliação da massa muscular de um segmento corporal em indivíduos obesos (Pereira, Marchini, Carneiro, Arasaki *et al.*, 2012; Pereira, Marchini, Carneiro e Zanella, 2012). Os métodos utilizados no presente estudo apresentam uma importante diferença em relação ao proposto previamente na literatura quanto ao modo de se avaliar a massa muscular por ultrassonografia. Estudos anteriores propõem a avaliação da massa muscular tanto em indivíduos obesos quanto em eutróficos, utilizando uma sonda linear em modo B (Dupont, Sauerbrei *et al.*, 2001; Pereira, Marchini, Carneiro, Arasaki *et al.*, 2012; Pereira, Marchini, Carneiro e Zanella, 2012; Radaelli, Botton *et al.*, 2013). No entanto, visto que no presente estudo havia um interesse em verificar as quatro porções do quadríceps femoral (incluindo o vasto intermédio - porção mais profunda), utilizou-se uma sonda convexa com o intuito de minimizar a pressão sobre a pele. As medidas de espessura muscular também foram realizadas com a sonda linear em todos os indivíduos. Porém, em uma porção substancial da amostra não era possível verificar os limites superiores e inferiores de todos os grupos musculares. Nos indivíduos obesos em que houve a possibilidade de realizar as medidas com a sonda linear e convexa de forma ótima, uma comparação entre a EMQUA foi realizada, porém não foram encontradas diferenças significativas entre as duas formas de avaliação (dados não apresentados). Para análise do presente estudo adotou-se os dados provenientes da sonda convexa a título de padronizar o método para todos os sujeitos.

Além da avaliação da quantidade de massa muscular, esse trabalho também se propôs avaliar a qualidade muscular através da *echo intensity*. Sabe-se que o armazenamento de gordura intramuscular pode estar aumentado em indivíduos obesos. Além da importância funcional, previamente descrita, a qualidade do músculo pode ter um impacto metabólico, sobretudo em indivíduos obesos. Com um aumento da concentração de AGLs plasmáticos, um maior aporte de gordura chega ao músculo esquelético, sendo oxidado ou armazenado como triglicerídeo intramuscular (Horowitz, 2007;

Addison, Marcus *et al.*, 2014). Esse processo de aumento da gordura armazenada no interior do músculo pode estar ligado com o processo de resistência à insulina em algumas condições, entre elas a obesidade (Horowitz, 2007). Lee *et al.* (2012) encontraram uma associação significativa entre a qualidade muscular (avaliada por ressonância magnética) e a sensibilidade à insulina em adolescentes obesos. Essa mesma associação não foi encontrada para a quantidade total de massa muscular, sugerindo uma maior influência da composição do músculo do que da quantidade de músculo sobre a sensibilidade à insulina (Lee, Kim *et al.*, 2012). Apesar de a *echo intensity* não verificar exclusivamente a deposição de gordura intramuscular, trabalhos anteriores sugerem que a gordura infiltrada na musculatura é um dos fatores que promovem um aumento da *echo intensity* (Reimers, Reimers *et al.*, 1993). Dessa forma, visto que trabalhos anteriores mostraram que na obesidade há um aumento considerável de gordura inter e intramuscular, possivelmente em indivíduos obesos a *echo intensity* possa ser um parâmetro interessante para uma estimativa dessa deposição, embora outros trabalhos testando essa hipótese sejam necessários.

Os dados do presente estudo apresentaram uma correlação negativa e significativa entre a EIQUA e todos os testes de força (1RM, CIVM) e potência (Potência média e TPT) de extensores de joelho analisados, com valores de *r* alcançando até -0.713 (correlação moderada). Da mesma forma que a *echo intensity*, a EMQUA e a ASTRF se correlacionaram com todos os testes de força aplicados no estudo, no entanto de uma maneira positiva. Portanto, quanto menor a *echo intensity* muscular e maior a quantidade de músculo, maior é a capacidade de produção de força e potência do indivíduo. Apesar de não ser encontrado trabalhos na literatura, com indivíduos obesos, semelhantes ao presente, existem investigações prévias com indivíduos idosos com um desenho experimental igual ao do corrente estudo. Fukumoto *et al.* (2012) encontraram uma associação significativa positiva entre força de extensão do joelho e soma da espessura muscular do RF e VI e negativa entre força de extensão do joelho e *echo intensity* do RF. Além disso, os mesmos autores, através de uma regressão linear propuseram que a qualidade muscular (avaliada pela *echo intensity*) e espessura muscular contribuem de

forma independente para a capacidade de produção de força do indivíduo (Fukumoto, Ikezoe *et al.*, 2012). Da mesma forma, Wilhelm *et al.* (2014) encontraram uma associação significativa entre testes de potência muscular de extensores de joelhos e a EIQUA em indivíduos idosos. O presente estudo também demonstra que em indivíduos obesos a representação da força também ocorre pela quantidade de músculo e pela qualidade muscular. É interessante salientar que os valores do coeficiente de Pearson para os dados de força e EIQUA alcançaram sempre valores de correlação mais elevados (correlação moderada negativa) do que os valores apresentados pela EMQUA e ASTRF (correlação fraca positiva). Isso sugere uma possível associação mais forte entre a qualidade do músculo e a sua capacidade de produção de força, do que a quantidade de músculo. No entanto, para se confirmar essa hipótese, outras análises estatísticas se fazem necessárias.

Considerando que entre os fatores que afetam a *echo intensity* se encontra a gordura intramuscular, os resultados aqui encontrados vão ao encontro com o que foi sugerido por trabalhos previamente publicados (Marcus, Addison *et al.*, 2012; Addison, Marcus *et al.*, 2014), sugerindo que esse reservatório de gordura ectópica apresenta uma relação significativa com o desempenho muscular. Marcus *et al.* (2012) avaliaram 109 indivíduos idosos e verificaram que a gordura intramuscular (avaliada por ressonância magnética) é um importante parâmetro associado a mobilidade funcional nessa população. Mais trabalhos são necessários a título de verificação da possível associação da gordura intramuscular e aumento da *echo intensity* em indivíduos obesos.

Além dos testes de força, com o objetivo de avaliar a capacidade física e funcional dos indivíduos obesos, foram realizados três testes funcionais que podem ser utilizados na estimativa da capacidade aeróbica (TC6M) e capacidade de produção de força (SL30 e *get up and go*), de indivíduos obesos (Larsson e Reynisdottir, 2008; Nogueira, Servantes *et al.*, 2010; Galant, Forgiarini Junior *et al.*, 2012; Jérémy, Fardy *et al.*, 2013; Rikli e Jones, 2013). É sugerido que o excesso de tecido adiposo, o aumento da massa corporal e, sobretudo, o sedentarismo, podem levar indivíduos obesos a um prejuízo funcional semelhante ao encontrado em indivíduos idosos (Stewart e Brook, 1983; Fontaine, Cheskin *et al.*, 1996; Han, Tijhuis *et al.*, 1998; Wearing, Hennig

et al., 2006; De Souza, Faintuch *et al.*, 2009). Esse prejuízo funcional pode ser de ordem periférica, decorrente de problemas ósseos, articulares, tendíneos, ou ligamentares ou de ordem central, consequência de uma baixa capacidade cardiopulmonar (Stewart e Brook, 1983; Wearing, Hennig *et al.*, 2006). Estudos prévios mostraram que o desempenho funcional de indivíduos obesos é melhor após intervenções cirúrgicas para a redução de massa corporal (De Souza, Faintuch *et al.*, 2009). No entanto, poucos estudos encontrados tiveram como foco o desempenho funcional de indivíduos obesos e em sua grande maioria essa obesidade se tratava de uma obesidade mórbida ($IMC > 40 \text{ kg/m}^2$) ou estava associada a alguma doença (Stewart e Brook, 1983; Fontaine, Cheskin *et al.*, 1996; Han, Tijhuis *et al.*, 1998; Wearing, Hennig *et al.*, 2006; De Souza, Faintuch *et al.*, 2009; Nogueira, Servantes *et al.*, 2010; Galant, Forgiarini *et al.*, 2012; Jérémy, Fardy *et al.*, 2013).

Os resultados aqui apresentados mostraram uma associação significativa e positiva entre os testes funcionais de TC6M e *get up and go* e todos os testes de força e potência realizados. Os testes de 1RM, CIVM e potência média de extensores de joelho atingiram valores de correlação positiva moderada com o TC6M; enquanto isso, apenas 1RM e a potência média mostraram correlação moderada negativa com o *get up and go*. Além dos testes de força, a EIQUA também apresentou uma associação significativa com o TC6M (negativa) e *get up and go* (positiva), sugerindo uma associação da qualidade muscular com o desempenho em testes de capacidade aeróbica, de força e potência muscular. Somado a isso, a EMQUA apresentou uma correlação negativa significativa com os valores de *get up and go* e a ASTRF apresentou correlação significativa com o TC6M (positiva) e com o *get up and go* (negativa).

Fanuele *et al.* (2002) avaliaram a relação entre funcionalidade e obesidade em um grande número de pacientes com problemas de lombalgia. Contudo, a análise da funcionalidade nesses indivíduos foi realizada apenas por meio de um questionário aplicado no ambiente clínico, o que dificulta a comparação com nossos resultados. No entanto, os autores encontraram uma associação negativa entre IMC e a capacidade funcional nos indivíduos avaliados, concluindo que pacientes com os mesmos problemas de dores nas

costas, mas com um IMC normal, eram mais aptos fisicamente (Fanuele, Abdu *et al.*, 2002). Resultados semelhantes à um outro estudo que envolveu pacientes obesos com osteoartrite, em que os indivíduos com menor IMC sofriam menor perda de capacidade funcional (Schoffman, Wilcox *et al.*, 2013). Outros autores encontraram diferença entre indivíduos obesos e não obesos de baixa renda, no que diz respeito à qualidade de vida avaliada por questionários de desempenho físico e status psicológico (Wanat, Kovarik *et al.*, 2014).

Outros estudos buscaram avaliar a funcionalidade de indivíduos obesos a partir do desempenho em testes de capacidade física e não por questionários. Tompkins *et al.* (2008) avaliaram a funcionalidade através do TC6M em pacientes obesos antes e após a realização de uma cirurgia bariátrica. Os autores mostraram que os pacientes antes da cirurgia atingiam valores equivalentes a 55% do desempenho de um indivíduo com IMC normal ($IMC < 24,9 \text{ kg/m}^2$), e após 6 meses da cirurgia, sem mudanças nos níveis de atividade física, esses sujeitos atingiram valores de 75%. Esses resultados sugerem uma possível associação entre diminuição de massa corporal total e uma melhora funcional (Tompkins, Bosch *et al.*, 2008). Os resultados encontrados por Tompkins corroboram com os resultados de outros estudos realizados com pacientes com obesidade severa e que realizaram a cirurgia bariátrica (De Souza, Faintuch *et al.*, 2009). Em outro estudo em que foi avaliada a capacidade de subir escadas de indivíduos de diferentes faixas de IMC, os autores encontraram uma associação entre o IMC do indivíduo obeso e o seu desempenho no teste funcional (Sartorio, Proietti *et al.*, 2004). Ao final, esses autores estabeleceram que, dentre as faixas de IMC analisadas, as mulheres, com mais de 50 anos e IMC superior a 40 kg/m^2 foram os indivíduos que apresentaram o pior desempenho funcional (Sartorio, Proietti *et al.*, 2004). Da mesma forma, em um trabalho com um delineamento muito semelhante, Lafortuna *et al.* (2005) estudaram a relação de gênero e obesidade e sua relação com o desenvolvimento de força e potência muscular, afim de tentar explicar o porquê desse prejuízo funcional trazido pela obesidade em homens e mulheres. Os autores encontraram que, apesar de ambos os gêneros apresentarem valores absolutos de força (avaliada a partir de um índice que considerava o 1RM de supino e leg press) maiores do que indivíduos de peso

normal (IMC<24.9 kg/m²), o desenvolvimento de potência muscular (avaliado por meio de salto vertical) foi encontrado prejudicado, provavelmente pelo excesso de peso a ser carregado durante um movimento em alta velocidade (Lafortuna, Maffiuletti *et al.*, 2005).

A capacidade de produção de potência muscular pode ser definida como a habilidade que o músculo esquelético possui em desenvolver força rapidamente (Suetta, Aagaard *et al.*, 2004). A potência muscular foi avaliada de duas formas no presente estudo. Um delas foi via análise da potência média de deslocamento de uma carga dinâmica no exercício de extensão de joelhos, e a outra por meio da avaliação da TPT dos extensores de joelho em um teste isométrico no dinamômetro isocinético. Ambas as formas de determinação da potência muscular utilizadas no corrente estudo têm sido utilizadas na literatura científica com o intuito de verificar a capacidade funcional de diferentes populações, sobretudo indivíduos com algum grau de desabilitação como por exemplo, idosos (Clark, Pojednic *et al.*, 2013; Wilhelm, Rech *et al.*, 2014). A potência média tem a vantagem de ser um teste dinâmico, sugerindo um resultado mais prático e, portanto, mais funcional. Como relatado anteriormente, esse teste apresentou uma associação moderada negativa com a EIQUA e moderada positiva com a EMQUA, ambas significativas. Além disso, a potência média apresentou associação moderada positiva com o TC6M e moderada negativa com o *get up and go*.

Apesar de se tratar de um teste isométrico, a TPT tem se mostrado importante na determinação da funcionalidade de indivíduos de diferentes populações (Suetta, Magnusson *et al.*, 2007; Clark, Pojednic *et al.*, 2013; Molsted, Andersen *et al.*, 2013). A TPT pode ser dividida em estágios como, TPT inicial, em que são considerados os primeiros milissegundos da contração muscular (0-0.05 e 0-0.1 segundos) e TPT tardia, em que são considerados um tempo mais avançado (0-0.25 e 0-0.3). Muitos fatores podem afetar a TPT, entre eles a co-ativação muscular antagonista e a composição do tipo de fibras musculares (sendo o % de fibras do tipo II um importante fator determinante) (Pereira e Goncalves, 2011; Nilwik, Snijders *et al.*, 2013).

No presente estudo, pode-se perceber uma relação entre TPT e desempenho funcional em sujeitos obesos. Tanto a TPT inicial quanto a tardia apresentaram correlação significativa, moderada e positiva com o teste funcional TC6M e com o *get up and go*. Ainda, é importante salientar, que tanto a TPT inicial quanto a tardia apresentaram correlação negativa significativa com a EIQUA e positiva com a EMQUA e ASTRF. Os valores de correlação da TPT inicial (0-0,1) e tardia (0-0,3) alcançaram uma correlação moderada com a EIQUA, sugerindo que há uma associação mais consistente entre essas duas medidas do que a relação entre EMQUA e TPT. Não foram encontrados trabalhos que tenham avaliado em indivíduos obesos a correlação entre TPT e o desempenho em testes funcionais. No entanto, Hue et al. (2006), embora não tenham avaliado a TPT em seu estudo, sugerem que essa variável pode ser utilizada para identificar um provável comprometimento funcional em indivíduos obesos. Os autores discutem que o excesso de tecido adiposo, sobretudo na região abdominal, pode pré-dispor o indivíduo obeso a um desequilíbrio postural, aumentando o risco de quedas e diminuindo a capacidade física. Com esse risco de queda aumentado, uma resposta ótima da TPT tanto na articulação do tornozelo quanto no joelho seria necessário para contrapor esse desequilíbrio (Hue, Simoneau *et al.*, 2007). A TPT também é tida como importante determinante do desempenho funcional no teste de SL30 (Crockett, Ardell *et al.*, 2013), e estudos prévios demonstraram alterações significativas nesse teste em decorrência do envelhecimento (Takai, Ohta *et al.*, 2009; Doheny, Fan *et al.*, 2011; Wilhelm, Rech *et al.*, 2014). Porém, assim como os outros testes de força e potência muscular avaliados no presente estudo, a TPT não apresentou associação significativa com o teste de SL30. Isso pode ter ocorrido em função do teste de SL30 ser mais afetado pela idade do que propriamente pela obesidade, considerando que houve associação significativa negativa entre idade e SL30 (-0,352, $p < 0,05$).

Apenas um estudo que avaliou a associação entre EIQUA e TPT foi encontrado, porém a amostra do estudo foi formada por indivíduos idosos e não obesos (Wilhelm, Rech *et al.*, 2014). Como visto anteriormente, sabe-se que a quantidade de músculo e o tipo de fibras que o compõem são variáveis importantes na determinação da TPT. O presente estudo sugere que além

destas variáveis a qualidade do músculo (avaliada pela *echo intensity*) também pode ter uma importante relação com a TPT em obesos. Assim, indicando que essa relação entre *echo intensity* e TPT precisa ser mais investigada em indivíduos obesos.

Dessa forma, os dados do presente estudo sugerem uma associação significativa entre a quantidade de músculo, a *echo intensity*, a capacidade de produzir força e potência muscular e o desempenho em testes funcionais. Sendo assim, os indivíduos obesos que apresentam uma melhor "saúde muscular" ou seja, quantidade, qualidade muscular e capacidade de produção de força otimizadas, serão os indivíduos com melhor capacidade funcional para realizar as atividades da vida diária, resultando em uma melhor qualidade de vida nessa população. Mais estudos e, sobretudo, outras análises são necessárias para a verificação de quais componentes são mais importantes na ordem da determinação de um bom desempenho físico em indivíduos obesos: a quantidade ou qualidade muscular; a força ou a potência muscular. No entanto, o conjunto dos resultados do presente estudo apontam para a necessidade de programas de intervenção desenhados para indivíduos obesos promoverem condições de incrementar a capacidade muscular, sobretudo da melhora da força e potência muscular, uma vez que estas variáveis parecem estar associadas negativamente à condição funcional desta população.

A relação entre diferentes parâmetros de adiposidade e *echo intensity*

O corpo humano é capaz de armazenar gordura em diferentes locais que possuem funções fisiológicas diversificadas em um organismo. Os principais reservatórios de gordura do corpo humano são o VAT e o SAT (Fonseca-Alaniz, Takada *et al.*, 2006). O VAT, tecido adiposo que compõe a região intra-abdominal, tem sido associado à uma presença aumentada de citocinas pró-inflamatórias circulantes, a um aumento nos AGL, à diminuição da sensibilidade à insulina, a um aumentado risco para eventos cardiovasculares e a diferentes tipos de câncer (Wajchenberg, 2000; Alberti, Zimmet *et al.*, 2006; Shuster, Patlas *et al.*, 2012). Já o SAT, apesar de não apresentar benefícios para a saúde, quando sua quantidade é exagerada entende-se que seu acúmulo é menos prejudicial do que o acúmulo de VAT. Apesar disso, alguns

estudos encontraram importantes associações entre SAT abdominal e resistência à insulina, baixos níveis de HDL, hiperglicemia, insulina de jejum, entre outros (Kelly, Dengel *et al.*, 2014).

A determinação e quantificação de VAT e SAT têm sido descritas na literatura científica por meio de diferentes métodos de análise de imagem (Vlachos, Hatzioannou *et al.*, 2007; Shuster, Patlas *et al.*, 2012). Entre os métodos mais comuns para verificar diferentes camadas de tecido adiposo estão a tomografia computadorizada, a ressonância magnética, a densitometria de duplo feixe de raio-x (DEXA) e a ultrassonografia. Desde que foi proposta por Armellini *et al.* (1990), a verificação do VAT por ultrassonografia passou a ser visto como um método prático, de baixo custo e reproduzível para a avaliação da gordura visceral e de diferentes porções de tecido adiposo subcutâneo (Vlachos, Hatzioannou *et al.*, 2007; De Lucia Rolfe, Sleight *et al.*, 2010).

No presente estudo, o método utilizado para a medida da gordura visceral foi o mesmo proposto por Diniz *et al.* (2009). A técnica em si é simples e fácil de ser aplicada, no entanto pode apresentar algumas dificuldades na localização da artéria aorta (ponto de referência para espessura de gordura visceral) para indivíduos homens com grande circunferência abdominal, o que sem dúvida constitui-se em um fator limitante. Nas mulheres, em função das mesmas apresentarem uma menor quantidade de gordura visceral, a medida é de fácil acesso, rápida e menos sujeita a erros.

Como outros índices de adiposidade, utilizou-se a GS abdominal e gordura pré-peritoneal, que foram avaliadas como proposto por Semiz *et al.* (2007). Além disso, com o intuito de estimar o tecido adiposo subcutâneo periférico, foram utilizadas as imagens de ultrassonografia muscular da coxa para criar a variável "GS da coxa". Somada à relação dessas variáveis, ainda verificou-se que há associação entre diferentes depósitos de gordura e a *echo intensity* da musculatura esquelética da coxa com o intuito de verificar possíveis associações entre a obesidade central e piora da qualidade muscular. Da mesma forma que a gordura visceral, existe uma limitação do estudo quanto à verificação da reprodutibilidade das medidas acima citadas,

fato esse que será abordado em estudos futuros complementares a presente proposta.

Os resultados aqui apresentados demonstraram uma significativa correlação (moderada positiva) entre EIQUA e a GS da coxa, demonstrando uma possível relação entre a GS periférica e a quantidade de material não-contrátil infiltrado na musculatura periférica. Os mecanismos de infiltração e deposição de gordura excessivo na musculatura esquelética não são ainda extensamente discutidos na literatura (Lee, Kim *et al.*, 2012; Lee, Deldin *et al.*, 2013; Manini, Buford *et al.*, 2014). No entanto, sabe-se que o excesso de tecido adiposo intramuscular está associado à sensibilidade à insulina de indivíduos obesos e a sua diminuição proporciona melhorias na funcionalidade de indivíduos idosos (Lee, Kim *et al.*, 2012; Manini, Buford *et al.*, 2014). A associação da GS da coxa com EIQUA encontrada no presente estudo pode sugerir um mecanismo semelhante para depósito de gordura subcutâneo e o aumento da gordura intramuscular. Porém, , como anteriormente descrito, a *echo intensity* é uma estimativa do material não contrátil, podendo esse valor de associação estar sendo influenciado por outras estruturas, como tecido fibroso, e não somente por adiposo (Pillen, Tak *et al.*, 2009).

Além dessa relação com a GS, a EIQUA também apresentou associação com os valores de gordura pré-peritoneal (positiva) e gordura visceral (negativa). Addison *et al.* (2014) sugerem que o armazenamento de gordura intramuscular e gordura visceral funcionam como reservatórios de gordura, e apresentam características semelhantes, por ambos serem locais de deposição de gordura ectópica. Além disso, ambos apresentam características pró-inflamatórias e uma conexão relevante com a resistência à insulina. Não foram encontrados trabalhos na literatura estabelecendo uma relação de causa e efeito entre a gordura intramuscular, *echo intensity* e gordura visceral. Surpreendentemente, a associação encontrada entre as variáveis EIQUA e gordura visceral foi negativa. A partir dos presentes achados, pode ser sugerido que o acúmulo de gordura ectópica acontece mais significativamente em um local do que em outro e não de maneira conjunta em ambos. O acúmulo de gordura visceral e intramuscular nos indivíduos pode ser decorrente de acordo com a individualidade dos sujeitos. Potencialmente, considerando que a

gordura visceral apresenta uma maior associação com fatores de risco cardiovascular (Wronska e Kmiec, 2012), essa distinção entre os reservatórios poderia conferir um caráter protetor à gordura intramuscular. Por fim, mais estudos são necessários para análise dessa hipótese e também quais mecanismos estão associados com um acúmulo maior em um local do que outro.

A variável GS da coxa, proposta pelo presente estudo com o intuito de estimar o tecido adiposo subcutâneo periférico, apresentou uma associação significativa com a gordura visceral, sugerindo uma possível conexão entre o reservatório subcutâneo periférico e a gordura visceral. Sabe-se que o tecido adiposo visceral apresenta uma característica metabólica diferenciada quando comparado com a gordura subcutânea (Wronska e Kmiec, 2012). No entanto, apesar de apresentar uma associação fraca, possivelmente a presença aumentada de gordura visceral favoreça um aumento nos AGLs, o que por sua vez, pode acarretar e um aumento da GS periférica.

O IPA é um índice utilizado para estimar a propensão de um indivíduo a ter uma maior gordura visceral (valores > 1) ou maior reservatório subcutâneo (valores < 1). A medida propõe a razão entre os valores mínimos de tecido adiposo subcutâneo e máximo de tecido adiposo pré-peritoneal, localizados imediatamente abaixo do processo xifóide (Suzuki, Watanabe *et al.*, 1993). Além de fácil aplicação apresenta alta reprodutibilidade, sendo muito utilizado em estudos com indivíduos obesos (Vlachos, Hatzioannou *et al.*, 2007). Os dados aqui apresentados mostram haver uma associação entre o IPA e a gordura visceral. Esse índice apresenta associação com uma série de marcadores de risco cardiovascular, podendo também estimar se o indivíduo apresenta uma propensão à obesidade visceral ou simplesmente aumento de gordura subcutânea.

Por fim, os dados do presente estudo sugerem uma relação inversa entre *echo intensity* e gordura visceral além de uma relação significativa entre a GS periférica e a gordura visceral. Estudos são necessários para verificar quanto da *echo intensity* é determinada por infiltração de material lipídico em

indivíduos obesos. Os resultados apresentados sugerem uma possível relação de distinção entre os reservatórios ectópicos visceral e intramuscular.

Relação entre adiposidade, função vascular e variáveis sanguíneas

A estimativa da função vascular através da técnica de DMF tem sido amplamente utilizada em estudos nas mais diferentes populações, entre elas idosos e obesos (Brook, Bard *et al.*, 2001; Ballard, Tschakovsky *et al.*, 2014). Ela pode ser utilizada como um marcador de pré-disposição a eventos cardiovasculares em função de anteceder a doença aterogênica (Betik, Luckham *et al.*, 2004). Como salientado anteriormente, diferentes depósitos de tecido adiposo podem ter consequências distintas sobre a saúde corporal do ser humano. Ainda, indivíduos obesos apresentam valores de DMF até 30% menores quando comparados a indivíduos eutróficos saudáveis (Doupis, Rahangdale *et al.*, 2011).

Os resultados aqui apresentados mostraram haver uma associação significativa entre os valores de GS abdominal (positiva 0,426, $p < 0,05$), o IPA (negativa -0,492, $p < 0,01$) e a DMF. A gordura visceral não apresentou associação significativa com a DMF (-0,226, $P = 0,207$). Além disso, nenhum dos parâmetros sanguíneos avaliados (Glicose, HDL, LDL, TGL, Colesterol total) apresentou nenhum tipo de associação com ambos os tempos de medida de DMF.

Apesar de alguns dados controversos, esse estudo vai ao encontro dos achados de Brooks *et al.* (2001), que analisaram a função vascular em indivíduos com sobrepeso. Os autores encontraram uma associação entre a DMF e a relação cintura/quadril, contudo, não observaram associações entre o perfil lipídico, glicose sanguínea e os valores de DMF. Os autores salientam que a FMD apresenta uma importante relação com a obesidade abdominal, e os autores sugerem ainda um ponto de corte da relação cintura/quadril para o aumento do risco cardiovascular. No entanto, é válido salientar que essa relação não faz distinção entre a gordura subcutânea e a gordura visceral, o que permite a dúvida de qual dos dois reservatórios está verdadeiramente relacionado com o risco cardiovascular. Conforme os dados do presente

estudo, na população de indivíduos obesos com idade entre 20 e 60 anos apenas a GS abdominal correlacionou-se com a DMF. Esse resultado contrariou o esperado de que a gordura visceral teria uma maior relação com a função vascular. No entanto, a correlação apresentada entre GS abdominal e DMF foi positiva (0,426, $p < 0,05$), sugerindo que a deposição de gordura nessa região confere um caráter protetor à saúde do endotélio. Dessa forma, talvez um maior armazenamento de gordura nessa região faça com que o depósito de gordura não seja aumentando em outros locais mais prejudiciais para a saúde do endotélio.

O fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) é um importante mecanismo angiogênico que participa do processo de expansão dos vasos do tecido adiposo e também do *turnover* das células endoteliais. Alguns indivíduos, decorrente de modificações fisiológicas, sofrem de mudanças na secreção de VEGF, como indivíduos obesos em que a VEGF é observada estar aumentada (Vanhoutte, Shimokawa *et al.*, 2009; Doupis, Rahangdale *et al.*, 2011). Alguns autores mostraram que o VAT seria capaz de secretar mais VEGF quando comparado ao SAT (Wronska e Kmiec, 2012). No entanto, quando avaliado o potencial angiogênico total de ambos os tecidos observou-se maior no SAT, contudo o mecanismo que explica esse fenômeno é desconhecido (Wronska e Kmiec, 2012). Isso pode explicar o porquê do presente estudo ter encontrado associação entre SAT e DMF, mas não entre VAT e DMF.

Sabe-se que há uma importante relação entre o grau de obesidade e a saúde vascular no indivíduo obeso (Nerla, Tarzia *et al.*, 2012). Nerla *et al.* (2010) mostraram que a perda de massa corporal após a cirurgia bariátrica foi acompanhada de uma melhora na saúde vascular periférica. Da mesma forma, outros estudos mostraram que, em diabéticos do tipo II, uma diminuição da gordura visceral é essencial para uma diminuição do quadro de disfunção endotelial (Rittig, Hieronimus *et al.*, 2010). Juntos, esses estudos mostram que a massa corporal total e a regionalização dos depósitos de gordura podem influenciar a saúde vascular (Rittig, Hieronimus *et al.*, 2010; Nerla, Tarzia *et al.*, 2012). No presente estudo, apesar da gordura visceral não se correlacionar significativamente com a DMF, não é descartada a hipótese de que, frente uma

intervenção qualquer, ambas as variáveis não tenham suas melhoras associadas. Além disso, a relação significativa entre GS abdominal e DMF sugere que, para essa população de obesos relativamente saudáveis, o reservatório de gordura subcutâneo também pode estar associado com a função vascular, diferentemente do esperado.

Bigornia et al. (2013) estabeleceram que há uma relação entre a hiperinsulinemia e a saúde vascular em pacientes obesos. Os autores encontraram que os pacientes com os maiores níveis de insulina plasmática no momento pré, foram os que atingiram uma maior melhora na função vascular após um programa para perda de massa corporal (Bigornia, Farb *et al.*, 2013). Infelizmente no presente estudo não foi verificado a insulina plasmática dos participantes, e uma associação entre a glicose sanguínea e a DMF não foi encontrada. Já no estudo de Doupis et al. (2011) foi verificado que há uma relação estreita entre o quadro de obesidade e saúde vascular, possivelmente atrelado ao quadro pró-inflamatório em que se encontra o indivíduo obeso, além de possível influência das adipocinas secretadas pelo tecido adiposo.

Interessantemente, a DMF se correlacionou com o IPA. Como dito anteriormente, esse índice pode ser uma alternativa importante para a estimativa do perfil de gordura visceral (índice > 1) ou subcutânea (índice < 1) do indivíduo. A sua técnica é de fácil aplicação, quando comparada a outras avaliações de depósitos de gordura corporal, como, por exemplo, a gordura visceral. Não foram encontrados trabalhos que tenham relacionado esse índice com a DMF de pacientes obesos, apenas com marcadores indiretos de saúde vascular (Vlachos, Hatzioannou *et al.*, 2007).

Os resultados do presente estudo mostram uma relação entre GS abdominal, IPA e DMF. A correlação entre GS abdominal e DMF foi positiva, sugerindo um possível comportamento protetor desse tipo de depósito de gordura. Diferentemente do esperado, não foram encontrados valores de correlação significativa entre a gordura visceral e DMF, sugerindo que talvez para essa população a gordura visceral possa não ter uma relação direta tão importante com a função vascular. Esperava-se uma correlação significativa entre algumas das variáveis de perfil lipídico e a DMF, no entanto, concordando

com estudos anteriores (Brook, Bard *et al.*, 2001), não houve associação significativa.

Limitações do estudo

Esse estudo apresenta algumas limitações que podem ter influenciado de maneira parcial os resultados anteriormente apresentados.

Primeiramente, o tamanho amostral (n=34) se configura em um tamanho mínimo para a análise de correlações e associações. A maioria dos estudos desse caráter utiliza um número bem superior de indivíduos (Fanuele, Abdu *et al.*, 2002; Park, Park *et al.*, 2005; Fonseca, Fonseca *et al.*, 2013; Larsen, Allison *et al.*, 2014). No entanto, alguns estudos com um tamanho amostral semelhante ao nosso também são encontrados (Brook, Bard *et al.*, 2001; Ayabe, Kumahara *et al.*, 2013). O presente trabalho abrangeu uma extensa faixa etária (20-60 anos), e um maior número amostral talvez fizesse com que a amostra fosse mais representativa da população em questão. No presente estudo, há uma amostra relativamente bem distribuída, mas há poucos indivíduos representantes de cada faixa etária (adultos jovens, adultos, meia-idade).

O presente estudo incluiu homens e mulheres, sendo que não foram realizadas comparações ou distinções entre gêneros. Homens e mulheres foram colocados no mesmo grupo por não haver um elevado tamanho amostral, o que pode ter influenciado os resultados. Sabe-se que homens e mulheres apresentam um padrão de distribuição de depósitos de tecido adiposo diferenciado, com os homens apresentando um maior acúmulo de gordura visceral, enquanto que as mulheres possuem maior acúmulo de GS (Wronska e Kmiec, 2012). Estudos futuros do nosso grupo, além de aumentar o tamanho amostral, irão comparar homens e mulheres a título de distinguir gêneros, capacidade funcional, *echo intensity* entre outras variáveis.

Outra limitação está relacionada a algumas das técnicas utilizadas neste estudo, sobretudo da ultrassonografia abdominal, em que, por motivos relacionados aos prazos institucionais, não foi possível realizar medidas de reprodutibilidade (ICC) destas medidas. Algumas medidas, como a espessura

muscular e *echo intensity* já foram publicadas pelo nosso grupo e nesses artigos estão contidos os valores de ICC (Radaelli, Botton *et al.*, 2013). No entanto, sobretudo as variáveis de medida da adiposidade ainda deverão passar pela medida de reprodutibilidade nas próximas pesquisas do nosso grupo.

Finalmente, a função vascular foi avaliada apenas do ponto de vista das células endoteliais, com a reação das mesmas à hiperemia. Normalmente, em estudos que visam a verificação da saúde vascular, é utilizado juntamente com a DMF, um teste semelhante com o uso de nitroglicerina para verificar a dilatação independente do endotélio (Olson, Dengel *et al.*, 2006). Por questões logísticas esse teste foi retirado da rotina de avaliações. No entanto, isso limita a análise da saúde vascular às questões de dilatação do endotélio. Além disso, sabe-se que a DMF é apenas uma medida de saúde vascular, sendo necessários outros tipos de avaliações complementares para se traçar um perfil de um indivíduo quanto à condição vascular em que ele se encontra.

CONCLUSÕES

O presente estudo demonstrou haver associações significativas entre a espessura muscular e a qualidade muscular (avaliada pela *echo intensity*) de extensores de joelhos e o desempenho em 2 dos 3 testes funcionais aplicados nesse estudo. Além disso, os valores de força muscular apresentaram um mesmo comportamento. Os valores de correlação para *echo intensity* e testes funcionais foram encontrados sempre elevados (correlação moderada) quando comparados aos valores de espessura muscular, sugerindo uma maior importância da composição do músculo do que da sua quantidade. A potência muscular (avaliada pela potência média e TPT) também se correlacionou significativamente com os testes funcionais, demonstrando a importância da capacidade de produção de força para um bom desempenho em atividades que simulam o dia-a-dia.

Ainda, a *echo intensity* apresentou uma associação negativa com a gordura visceral, sugerindo que a deposição de material não contrátil (entre eles a gordura intramuscular) pode apresentar um perfil diferenciado de armazenamento na musculatura, sendo independente da quantidade de gordura visceral.

A DMF apresentou uma associação significativa positiva com a GS abdominal, sugerindo uma espécie de caráter protetor a esse reservatório de gordura. No entanto, a gordura visceral não apresentou relação significativa com a DMF, o que contraria o esperado baseado em estudos anteriores.

REFERENCIAS

ABBASI, F. et al. Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary heart disease risk. **J Am Coll Cardiol**, v. 40, n. 5, p. 937-43, Sep 4 2002.

ADDISON, O. et al. Intermuscular fat: a review of the consequences and causes. **Int J Endocrinol**, v. 2014, p. 309570, 2014.

ALBERTI, K. G.; ZIMMET, P.; SHAW, J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. **Diabet Med**, v. 23, n. 5, p. 469-80, May 2006.

ANDERSEN, L. L.; AAGAARD, P. Influence of maximal muscle strength and intrinsic muscle contractile properties on contractile rate of force development. **Eur J Appl Physiol**, v. 96, n. 1, p. 46-52, Jan 2006.

ANJOS, Luiz Antonio Dos. Obesidade e saúde pública. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 2006.

ARKIN, J. M. et al. Relation of cumulative weight burden to vascular endothelial dysfunction in obesity. **Am J Cardiol**, v. 101, n. 1, p. 98-101, Jan 1 2008.

ARMELLINI, F. et al. Total and intra-abdominal fat measurements by ultrasound and computerized tomography. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 17, n. 4, p. 209-14, Apr 1993.

ARTS, I. M. et al. Normal values for quantitative muscle ultrasonography in adults. **Muscle Nerve**, v. 41, n. 1, p. 32-41, Jan 2010.

AYABE, M. et al. Accumulation of short bouts of non-exercise daily physical activity is associated with lower visceral fat in Japanese female adults. **Int J Sports Med**, v. 34, n. 1, p. 62-7, Jan 2013.

BALLARD, K. D. et al. Redundant vasodilator pathways underlying radial artery flow-mediated dilation are preserved in healthy aging. **J Aging Res**, v. 2014, p. 876125, 2014.

BANZ, W. J. et al. Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. **Exp Biol Med (Maywood)**, v. 228, n. 4, p. 434-40, Apr 2003.

BASTARD, J. P. et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. **Eur Cytokine Netw**, v. 17, n. 1, p. 4-12, Mar 2006.

BEMELMANS, R. H. et al. Increased visceral adipose tissue is associated with increased resting heart rate in patients with manifest vascular disease. **Obesity (Silver Spring)**, v. 20, n. 4, p. 834-41, Apr 2012.

BERINGS, M. et al. Glucose intolerance and the amount of visceral adipose tissue contribute to an increase in circulating triglyceride concentrations in Caucasian obese females. **PLoS One**, v. 7, n. 9, p. e45145, 2012.

BERKER, D. et al. Compatibility of different methods for the measurement of visceral fat in different body mass index strata. **Diagn Interv Radiol**, v. 16, n. 2, p. 99-105, Jun 2010.

BETIK, A. C.; LUCKHAM, V. B.; HUGHSON, R. L. Flow-mediated dilation in human brachial artery after different circulatory occlusion conditions. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 286, n. 1, p. H442-8, Jan 2004.

BIGORNIA, S. J. et al. Insulin status and vascular responses to weight loss in obesity. **J Am Coll Cardiol**, v. 62, n. 24, p. 2297-305, Dec 17 2013.

BIOLO, G. et al. Metabolic consequences of physical inactivity. **J Ren Nutr**, v. 15, n. 1, p. 49-53, Jan 2005.

BOUCHARD, D. R.; JANSSEN, I. Dynapenic-obesity and physical function in older adults. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci**, v. 65, n. 1, p. 71-7, Jan 2010.

BROOK, R. D. et al. Usefulness of visceral obesity (waist/hip ratio) in predicting vascular endothelial function in healthy overweight adults. **Am J Cardiol**, v. 88, n. 11, p. 1264-9, Dec 1 2001.

BROOKS, D. et al. Comparison between an indoor and an outdoor 6-minute walk test among individuals with chronic obstructive pulmonary disease. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 84, n. 6, p. 873-6, Jun 2003.

BURGOS-RAMOS, E. et al. Central leptin and insulin administration modulates serum cytokine- and lipoprotein-related markers. **Metabolism**, v. 61, n. 11, p. 1646-57, Nov 2012.

CALLEGARI-JACQUES, S.M. . Bioestatística. Princípios e aplicações. Porto Alegre: ArtMed, 2003. v. 1. 255p.

CANDOW, D. G. Sarcopenia: current theories and the potential beneficial effect of creatine application strategies. **Biogerontology**, v. 12, n. 4, p. 273-81, Aug 2011.

CANNON, B.; NEDERGAARD, J. Brown adipose tissue: function and physiological significance. **Physiol Rev**, v. 84, n. 1, p. 277-359, Jan 2004.

CHARAKIDA, M. et al. Assessment of atherosclerosis: the role of flow-mediated dilatation. **Eur Heart J**, v. 31, n. 23, p. 2854-61, Dec 2010.

CHATZIGEORGIOU, A. et al. Lymphocytes in obesity-related adipose tissue inflammation. **Diabetologia**, v. 55, n. 10, p. 2583-92, Oct 2012.

CHURCH, T. Exercise in obesity, metabolic syndrome, and diabetes. **Prog Cardiovasc Dis**, v. 53, n. 6, p. 412-8, May-Jun 2011.

CLAPP, B. R. et al. Inflammation-induced endothelial dysfunction involves reduced nitric oxide bioavailability and increased oxidant stress. **Cardiovasc Res**, v. 64, n. 1, p. 172-8, Oct 1 2004.

CLARK, D. J. et al. Longitudinal decline of neuromuscular activation and power in healthy older adults. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci**, v. 68, n. 11, p. 1419-25, Nov 2013.

COKER, R. H. et al. The impact of exercise training compared to caloric restriction on hepatic and peripheral insulin resistance in obesity. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 94, n. 11, p. 4258-66, Nov 2009.

CORRETTI, M. C. et al. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. **J Am Coll Cardiol**, v. 39, n. 2, p. 257-65, Jan 16 2002.

CROCKETT, K. et al. The Relationship of Knee-Extensor Strength and Rate of Torque Development to Sit-to-Stand Performance in Older Adults. **Physiother Can**, v. 65, n. 3, p. 229-35, Summer 2013.

DAVIDSON, L. E. et al. Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults: a randomized controlled trial. **Arch Intern Med**, v. 169, n. 2, p. 122-31, Jan 26 2009.

DA LUZ, P. L.; LAURINDO, F. R. M.; CHAGAS, A. C. P. **Endotélio & Doenças Cardiovasculares**. 1. Atheneu 2003. 412 ISBN 8573796022.

DE LUCA, C.; OLEFSKY, J. M. Inflammation and insulin resistance. **FEBS Lett**, v. 582, n. 1, p. 97-105, Jan 9 2008.

DE LUCIA ROLFE, E. et al. Ultrasound measurements of visceral and subcutaneous abdominal thickness to predict abdominal adiposity among older men and women. **Obesity (Silver Spring)**, v. 18, n. 3, p. 625-31, Mar 2010.

DE SOUZA, S. A. et al. Six-minute walk test: functional capacity of severely obese before and after bariatric surgery. **Surg Obes Relat Dis**, v. 5, n. 5, p. 540-3, Sep-Oct 2009.

DEANFIELD, J. E.; HALCOX, J. P.; RABELINK, T. J. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. **Circulation**, v. 115, n. 10, p. 1285-95, Mar 13 2007.

DEL GENIO, F. et al. Noninvasive evaluation of abdominal fat and liver changes following progressive weight loss in severely obese patients treated with laparoscopic gastric bypass. **Obes Surg**, v. 19, n. 12, p. 1664-71, Dec 2009.

DEVAN, A. E. et al. Acute effects of resistance exercise on arterial compliance. **J Appl Physiol (1985)**, v. 98, n. 6, p. 2287-91, Jun 2005.

DIETZ, W. H. Is reduced metabolic rate associated with obesity? **J Pediatr**, v. 129, n. 5, p. 621-3, Nov 1996.

DOHENY, E. P. et al. An instrumented sit-to-stand test used to examine differences between older fallers and non-fallers. **Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc**, v. 2011, p. 3063-6, 2011.

DOSHI, S. N. et al. Flow-mediated dilatation following wrist and upper arm occlusion in humans: the contribution of nitric oxide. **Clin Sci (Lond)**, v. 101, n. 6, p. 629-35, Dec 2001.

DOUPIS, J. et al. Effects of diabetes and obesity on vascular reactivity, inflammatory cytokines, and growth factors. **Obesity (Silver Spring)**, v. 19, n. 4, p. 729-35, Apr 2011.

DUPONT, A. C. et al. Real-time sonography to estimate muscle thickness: comparison with MRI and CT. **J Clin Ultrasound**, v. 29, n. 4, p. 230-6, May 2001.

ECKARDT, K.; TAUBE, A.; ECKEL, J. Obesity-associated insulin resistance in skeletal muscle: role of lipid accumulation and physical inactivity. **Rev Endocr Metab Disord**, v. 12, n. 3, p. 163-72, Sep 2011.

EL-KADER, S. M. A. Aerobic versus resistance exercise training in modulation of insulin resistance, adipocytokines and inflammatory cytokine levels in obese type 2 diabetic patients. **Journal of Advanced Research**, v. 0, n. 0, p. 1-5, 2010.

FAIN, J. N. et al. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. **Endocrinology**, v. 145, n. 5, p. 2273-82, May 2004.

FANUELE, J. C. et al. Association between obesity and functional status in patients with spine disease. **Spine (Phila Pa 1976)**, v. 27, n. 3, p. 306-12, Feb 1 2002.

FERREIRA, V. A.; MAGALHÃES, R. Obesidade no Brasil : tendências atuais. *Obesidade*, v. 24, n. 2, p. 71–82, 2006.

FLEGAL, K. M. et al. High adiposity and high body mass index-for-age in US children and adolescents overall and by race-ethnic group. **Am J Clin Nutr**, v. 91, n. 4, p. 1020-6, Apr 2010.

FONSECA-ALANIZ, M. H. et al. [The adipose tissue as a regulatory center of the metabolism]. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v. 50, n. 2, p. 216-29, Apr 2006.

FONSECA, H. A. et al. Obesity modulates the immune response to oxidized LDL in hypertensive patients. **Cell Biochem Biophys**, v. 67, n. 3, p. 1451-60, 2013.

FONTAINE, K. R.; CHESKIN, L. J.; BAROFSKY, I. Health-related quality of life in obese persons seeking treatment. **J Fam Pract**, v. 43, n. 3, p. 265-70, Sep 1996.

FORMIGUERA, X.; CANTON, A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. **Best Pract Res Clin Gastroenterol**, v. 18, n. 6, p. 1125-46, Dec 2004.

FOX, C. S. et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 116, n. 1, p. 39-48, Jul 3 2007.

FRAYN, K. N. et al. Integrative physiology of human adipose tissue. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 27, n. 8, p. 875-88, Aug 2003.

FRIEDMAN, J. M. The function of leptin in nutrition, weight, and physiology. **Nutr Rev**, v. 60, n. 10 Pt 2, p. S1-14; discussion S68-84, 85-7, Oct 2002.

FUKUMOTO, Y. et al. Skeletal muscle quality assessed from echo intensity is associated with muscle strength of middle-aged and elderly persons. **Eur J Appl Physiol**, v. 112, n. 4, p. 1519-25, Apr 2012.

GALANT, L. H. et al. Functional status, respiratory muscle strength, and quality of life in patients with cirrhosis. **Rev Bras Fisioter**, v. 16, n. 1, p. 30-4, Jan-Feb 2012.

GAN, S. K. et al. Changes in aerobic capacity and visceral fat but not myocyte lipid levels predict increased insulin action after exercise in overweight and obese men. **Diabetes Care**, v. 26, n. 6, p. 1706-13, Jun 2003.

GARAULET, M.; ORDOVAS, J. M.; MADRID, J. A. The chronobiology, etiology and pathophysiology of obesity. **Int J Obes (Lond)**, v. 34, n. 12, p. 1667-83, Dec 2010.

GLEESON, M. et al. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. **Nat Rev Immunol**, v. 11, n. 9, p. 607-15, Sep 2011.

GONG, W. et al. A comparison of ultrasound and magnetic resonance imaging to assess visceral fat in the metabolic syndrome. **Asia Pac J Clin Nutr**, v. 16 Suppl 1, p. 339-45, 2007.

GREEN, J. G. et al. Moderate-intensity endurance exercise prevents short-term starvation-induced intramyocellular lipid accumulation but not insulin resistance. **Metabolism**, v. 60, n. 8, p. 1051-7, Aug 2011.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Tratado de Fisiologia Médica. 11^a ed. Rio de Janeiro, Elsevier Ed., 2006.

HALL, J. E. et al. Impact of the obesity epidemic on hypertension and renal disease. **Curr Hypertens Rep**, v. 5, n. 5, p. 386-92, Oct 2003.

HAN, T. S. et al. Quality of life in relation to overweight and body fat distribution. **Am J Public Health**, v. 88, n. 12, p. 1814-20, Dec 1998.

HARAM, P. M. et al. Time-course of endothelial adaptation following acute and regular exercise. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil**, v. 13, n. 4, p. 585-91, Aug 2006.

HAWLEY, J. A. Exercise as a therapeutic intervention for the prevention and treatment of insulin resistance. **Diabetes Metab Res Rev**, v. 20, n. 5, p. 383-93, Sep-Oct 2004.

HESHKA, S.; ALLISON, D. B. Is obesity a disease? **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 25, n. 10, p. 1401-4, Oct 2001.

HIROOKA, M. et al. A technique for the measurement of visceral fat by ultrasonography: comparison of measurements by ultrasonography and computed tomography. **Intern Med**, v. 44, n. 8, p. 794-9, Aug 2005.

HOPPS, E.; CANINO, B.; CAIMI, G. Effects of exercise on inflammation markers in type 2 diabetic subjects. **Acta Diabetol**, v. 48, n. 3, p. 183-9, Sep 2011.

HOROWITZ, J. F. Exercise-induced alterations in muscle lipid metabolism improve insulin sensitivity. **Exerc Sport Sci Rev**, v. 35, n. 4, p. 192-6, Oct 2007.

HUE, O. et al. Body weight is a strong predictor of postural stability. **Gait Posture**, v. 26, n. 1, p. 32-8, Jun 2007.

IBANEZ, J. et al. Resistance training improves cardiovascular risk factors in obese women despite a significant decrease in serum adiponectin levels. **Obesity (Silver Spring)**, v. 18, n. 3, p. 535-41, Mar 2010.

IDOATE, F. et al. Weight-loss diet alone or combined with resistance training induces different regional visceral fat changes in obese women. **Int J Obes (Lond)**, v. 35, n. 5, p. 700-13, May 2011.

INABA, Y.; CHEN, J. A.; BERGMANN, S. R. Prediction of future cardiovascular outcomes by flow-mediated vasodilatation of brachial artery: a meta-analysis. **Int J Cardiovasc Imaging**, v. 26, n. 6, p. 631-40, Aug 2010.

ISMAIL, I. et al. A systematic review and meta-analysis of the effect of aerobic vs. resistance exercise training on visceral fat. **Obes Rev**, v. 13, n. 1, p. 68-91, Jan 2012.

IZUMIYA, Y. et al. Fast/Glycolytic muscle fiber growth reduces fat mass and improves metabolic parameters in obese mice. **Cell Metab**, v. 7, n. 2, p. 159-72, Feb 2008.

JELLINGER, P. S. Metabolic consequences of hyperglycemia and insulin resistance. **Clin Cornerstone**, v. 8 Suppl 7, p. S30-42, 2007.

JENSEN, G. L. Obesity and functional decline: epidemiology and geriatric consequences. **Clin Geriatr Med**, v. 21, n. 4, p. 677-87, v, Nov 2005.

JÉREMY, V. et al. The six-minute walk test in obese youth: reproducibility, validity, and prediction equation to assess aerobic power. **Disabil Rehabil**, v. 35, n. 6, p. 479-82, Mar 2013.

JORGE, M. L. et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. **Metabolism**, v. 60, n. 9, p. 1244-52, Sep 2011.

KELLY, A. S. et al. The Relative Contributions of the Abdominal Visceral and Subcutaneous Fat Depots to Cardiometabolic Risk in Youth. **Clin Obes**, v. 4, n. 2, p. 101-107, Apr 1 2014.

KERSHAW, E. E.; FLIER, J. S. Adipose tissue as an endocrine organ. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 89, n. 6, p. 2548-56, Jun 2004.

KODA, M. et al. Sonographic subcutaneous and visceral fat indices represent the distribution of body fat volume. **Abdom Imaging**, v. 32, n. 3, p. 387-92, May-Jun 2007.

KORHONEN, M. T. et al. Biomechanical and skeletal muscle determinants of maximum running speed with aging. **Med Sci Sports Exerc**, v. 41, n. 4, p. 844-56, Apr 2009.

KRUGER, K. et al. Intensive resistance exercise induces lymphocyte apoptosis via cortisol and glucocorticoid receptor-dependent pathways. **J Appl Physiol (1985)**, v. 110, n. 5, p. 1226-32, May 2011.

LAFONTAN, M. Fat cells: afferent and efferent messages define new approaches to treat obesity. **Annu Rev Pharmacol Toxicol**, v. 45, p. 119-46, 2005.

LAFORTUNA, C. L. et al. Gender variations of body composition, muscle strength and power output in morbid obesity. **Int J Obes (Lond)**, v. 29, n. 7, p. 833-41, Jul 2005.

LAFORTUNA, C. L.; TRESOLDI, D.; RIZZO, G. Influence of body adiposity on structural characteristics of skeletal muscle in men and women. **Clin Physiol Funct Imaging**, v. 34, n. 1, p. 47-55, Jan 2014.

LAKKA, H. M. et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. **JAMA**, v. 288, n. 21, p. 2709-16, Dec 4 2002.

LARSEN, B. A. et al. Associations of physical activity and sedentary behavior with regional fat deposition. **Med Sci Sports Exerc**, v. 46, n. 3, p. 520-8, Mar 2014.

LARSSON, U. E.; REYNISDOTTIR, S. The six-minute walk test in outpatients with obesity: reproducibility and known group validity. **Physiother Res Int**, v. 13, n. 2, p. 84-93, Jun 2008.

LEAR, S. A. et al. Visceral adipose tissue, a potential risk factor for carotid atherosclerosis: results of the Multicultural Community Health Assessment Trial (M-CHAT). **Stroke**, v. 38, n. 9, p. 2422-9, Sep 2007.

LEE, S. et al. Aerobic exercise but not resistance exercise reduces intrahepatic lipid content and visceral fat and improves insulin sensitivity in obese adolescent girls: a randomized controlled trial. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 305, n. 10, p. E1222-9, Nov 15 2013.

LEE, S. et al. Relationships between insulin sensitivity, skeletal muscle mass and muscle quality in obese adolescent boys. **Eur J Clin Nutr**, v. 66, n. 12, p. 1366-8, Dec 2012.

LEITE, C. C. et al. Intra-abdominal thickness by ultrasonography to predict risk factors for cardiovascular disease and its correlation with anthropometric measurements. **Metabolism**, v. 51, n. 8, p. 1034-40, Aug 2002.

LORDELO, R. A. et al. [Hormonal axes in obesity: cause or effect?]. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v. 51, n. 1, p. 34-41, Feb 2007.

LUPATTELLI, G. et al. Visceral fat positively correlates with cholesterol synthesis in dyslipidaemic patients. **Eur J Clin Invest**, v. 42, n. 2, p. 164-70, Feb 2012.

MANINI, T. M. et al. Effect of dietary restriction and exercise on lower extremity tissue compartments in obese, older women: a pilot study. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci**, v. 69, n. 1, p. 101-8, Jan 2014.

MARCHESI, S. et al. Fat distribution and endothelial function in normal-overweight menopausal women. **J Clin Pharm Ther**, v. 32, n. 5, p. 477-82, Oct 2007.

MARCUS, R. L. et al. Intramuscular adipose tissue, sarcopenia, and mobility function in older individuals. **J Aging Res**, v. 2012, p. 629637, 2012.

MARTINEZ-GONZALEZ, M. A. et al. Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 23, n. 11, p. 1192-201, Nov 1999.

MCTIGUE, K. M.; HESS, R.; ZIOURAS, J. Obesity in older adults: a systematic review of the evidence for diagnosis and treatment. **Obesity (Silver Spring)**, v. 14, n. 9, p. 1485-97, Sep 2006.

MELVIN, M. N. et al. Evaluation of Muscle Quality Reliability and Racial Differences in Body Composition of Overweight Individuals. **Ultrasound Med Biol**, Jun 6 2014.

MINER, J. L. The adipocyte as an endocrine cell. **J Anim Sci**, v. 82, n. 3, p. 935-41, Mar 2004.

MISRA, A. et al. Effect of supervised progressive resistance-exercise training protocol on insulin sensitivity, glycemia, lipids, and body composition in Asian Indians with type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v. 31, n. 7, p. 1282-7, Jul 2008.

MOLSTED, S. et al. Increased rate of force development and neuromuscular activity after high-load resistance training in patients undergoing dialysis. **Nephrology (Carlton)**, v. 18, n. 12, p. 770-6, Dec 2013.

NERLA, R. et al. Effect of bariatric surgery on peripheral flow-mediated dilation and coronary microvascular function. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**, v. 22, n. 8, p. 626-34, Aug 2012.

NEUMAN, M. G. et al. Inflammation and repair in viral hepatitis C. **Dig Dis Sci**, v. 53, n. 6, p. 1468-87, Jun 2008.

NILWIK, R. et al. The decline in skeletal muscle mass with aging is mainly attributed to a reduction in type II muscle fiber size. **Exp Gerontol**, v. 48, n. 5, p. 492-8, May 2013.

NISHIDA, M.; FUNAHASHI, T.; SHIMOMURA, I. Pathophysiological significance of adiponectin. **Med Mol Morphol**, v. 40, n. 2, p. 55-67, Jun 2007.

NOGUEIRA, I. D. B. et al. Correlação entre Qualidade de Vida e Capacidade Funcional na Insuficiência Cardíaca. **Arq Bras Cardiol**, v. 95, n. 2, p. 238-243, 2010.

OGDEN, C. L. et al. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. **JAMA**, v. 295, n. 13, p. 1549-55, Apr 5 2006.

OLSON, T. P. et al. Moderate resistance training and vascular health in overweight women. **Med Sci Sports Exerc**, v. 38, n. 9, p. 1558-64, Sep 2006.

PAHKALA, K. et al. Association of physical activity with vascular endothelial function and intima-media thickness. **Circulation**, v. 124, n. 18, p. 1956-63, Nov 1 2011.

PARK, H. S.; PARK, J. Y.; YU, R. Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF-alpha and IL-6. **Diabetes Res Clin Pract**, v. 69, n. 1, p. 29-35, Jul 2005.

PEDERSEN, B. K.; TOFT, A. D. Effects of exercise on lymphocytes and cytokines. **Br J Sports Med**, v. 34, n. 4, p. 246-51, Aug 2000.

PEREIRA, A. Z. et al. Lean and fat mass loss in obese patients before and after Roux-en-Y gastric bypass: a new application for ultrasound technique. **Obes Surg**, v. 22, n. 4, p. 597-601, Apr 2012.

PEREIRA, A. Z. et al. Ultrasound evaluation of obesity: fat and muscle thickness, and visceral fat. **International Journal of Nutrology**, v. 5, n. 2, p. 71-73, 2012.

PEREIRA, M. P.; GONCALVES, M. Muscular coactivation (CA) around the knee reduces power production in elderly women. **Arch Gerontol Geriatr**, v. 52, n. 3, p. 317-21, May-Jun 2011.

PIERCE, G. L. et al. Weight loss alone improves conduit and resistance artery endothelial function in young and older overweight/obese adults. **Hypertension**, v. 52, n. 1, p. 72-9, Jul 2008.

PIGNOLI, P. et al. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. **Circulation**, v. 74, n. 6, p. 1399-406, Dec 1986.

PILLEN, S. et al. Skeletal muscle ultrasound: correlation between fibrous tissue and echo intensity. **Ultrasound Med Biol**, v. 35, n. 3, p. 443-6, Mar 2009.

PILLEN, S.; VAN ALFEN, N. Skeletal muscle ultrasound. **Neurol Res**, v. 33, n. 10, p. 1016-24, Dec 2011.

POLAK, J. et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6,

and tumor necrosis factor alpha in obese women. **Metabolism**, v. 55, n. 10, p. 1375-81, Oct 2006.

PONTIROLI, A. E. et al. Ultrasound measurement of visceral and subcutaneous fat in morbidly obese patients before and after laparoscopic adjustable gastric banding: comparison with computerized tomography and with anthropometric measurements. **Obes Surg**, v. 12, n. 5, p. 648-51, Oct 2002.

RADAELLI, R. et al. Low- and high-volume strength training induces similar neuromuscular improvements in muscle quality in elderly women. **Exp Gerontol**, v. 48, n. 8, p. 710-6, Aug 2013.

REIMERS, K. et al. Skeletal muscle sonography: a correlative study of echogenicity and morphology. **J Ultrasound Med**, v. 12, n. 2, p. 73-7, Feb 1993.

RIBEIRO-FILHO, F. F. et al. Ultrasonography for the evaluation of visceral fat and cardiovascular risk. **Hypertension**, v. 38, n. 3 Pt 2, p. 713-7, Sep 2001.

RIKLI, R. E.; JONES, C. J. Development and validation of criterion-referenced clinically relevant fitness standards for maintaining physical independence in later years. **Gerontologist**, v. 53, n. 2, p. 255-67, Apr 2013.

RITTIG, K. et al. Reducing visceral adipose tissue mass is essential for improving endothelial function in type 2 diabetes prone individuals. **Atherosclerosis**, v. 212, n. 2, p. 575-9, Oct 2010.

RUBIN, D. A. et al. The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise. **Metabolism**, v. 57, n. 5, p. 683-90, May 2008.

RUSH, J. W.; DENNISS, S. G.; GRAHAM, D. A. Vascular nitric oxide and oxidative stress: determinants of endothelial adaptations to cardiovascular disease and to physical activity. **Can J Appl Physiol**, v. 30, n. 4, p. 442-74, Aug 2005.

SABIR, N. et al. Correlation of abdominal fat accumulation and liver steatosis: importance of ultrasonographic and anthropometric measurements. **Eur J Ultrasound**, v. 14, n. 2-3, p. 121-8, Dec 2001.

SAHALY, R. et al. Maximal voluntary force and rate of force development in humans--importance of instruction. **Eur J Appl Physiol**, v. 85, n. 3-4, p. 345-50, Aug 2001.

SAKUMA, K.; YAMAGUCHI, A. Sarcopenic obesity and endocrinal adaptation with age. **Int J Endocrinol**, v. 2013, p. 204164, 2013.

SAMPER-TERNENT, R.; AL SNIH, S. Obesity in Older Adults: Epidemiology and Implications for Disability and Disease. **Rev Clin Gerontol**, v. 22, n. 1, p. 10-34, Feb 1 2012.

SANKAR, J. et al. Visceral fat assessment in over nourished children by ultrasonography and its relation to anthropometry. **Indian J Pediatr**, v. 79, n. 10, p. 1338-41, Oct 2012.

SANTOS, J. M. et al. Skeletal muscle pathways of contraction-enhanced glucose uptake. **Int J Sports Med**, v. 29, n. 10, p. 785-94, Oct 2008.

SARTORIO, A. et al. Influence of gender, age and BMI on lower limb muscular power output in a large population of obese men and women. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 28, n. 1, p. 91-8, Jan 2004.

SCHAUN, M. I. et al. The effects of periodized concurrent and aerobic training on oxidative stress parameters, endothelial function and immune response in sedentary male individuals of middle age. **Cell Biochem Funct**, v. 29, n. 7, p. 534-42, Oct 2011.

SCHERER, P. E. Adipose tissue - From lipid storage compartment to endocrine organ. **Diabetes**, v. 55, n. 6, p. 1537-1545, Jun 2006.

SCHOFFMAN, D. E.; WILCOX, S.; BARUTH, M. Association of body mass index with physical function and health-related quality of life in adults with arthritis. **Arthritis**, v. 2013, p. 190868, 2013.

SEIDELL, J. C.; MENSINK, R. P.; KATAN, M. B. Measures of fat distribution as determinants of serum lipids in healthy volunteers consuming a uniform standardized diet. **Eur J Clin Invest**, v. 18, n. 3, p. 243-9, Jun 1988.

SEMIZ, S.; OZGOREN, E.; SABIR, N. Comparison of ultrasonographic and anthropometric methods to assess body fat in childhood obesity. **Int J Obes (Lond)**, v. 31, n. 1, p. 53-8, Jan 2007.

SERRANO, A. L. et al. Interleukin-6 is an essential regulator of satellite cell-mediated skeletal muscle hypertrophy. **Cell Metab**, v. 7, n. 1, p. 33-44, Jan 2008.

SHAW, B. S.; SHAW, I.; BROWN, G. A. Comparison of resistance and concurrent resistance and endurance training regimes in the development of strength. **J Strength Cond Res**, v. 23, n. 9, p. 2507-14, Dec 2009.

SHOELSON, S. E.; LEE, J.; GOLDFINE, A. B. Inflammation and insulin resistance. **J Clin Invest**, v. 116, n. 7, p. 1793-801, Jul 2006.

SHUSTER, A. et al. The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. **Br J Radiol**, v. 85, n. 1009, p. 1-10, Jan 2012.

SLENTZ, C. A.; HOUMARD, J. A.; KRAUS, W. E. Exercise, abdominal obesity, skeletal muscle, and metabolic risk: evidence for a dose response. **Obesity (Silver Spring)**, v. 17 Suppl 3, p. S27-33, Dec 2009.

SORENSEN, K. E.; KRISTENSEN, I. B.; CELERMAJER, D. S. Atherosclerosis in the human brachial artery. **J Am Coll Cardiol**, v. 29, n. 2, p. 318-22, Feb 1997.

STEWART, A. L.; BROOK, R. H. Effects of being overweight. **Am J Public Health**, v. 73, n. 2, p. 171-8, Feb 1983.

STOLK, R. P. et al. Validity and reproducibility of ultrasonography for the measurement of intra-abdominal adipose tissue. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 25, n. 9, p. 1346-51, Sep 2001.

STRASSER, E. M. et al. Association between ultrasound measurements of muscle thickness, pennation angle, echogenicity and skeletal muscle strength in the elderly. **Age (Dordr)**, v. 35, n. 6, p. 2377-88, Dec 2013.

STURM, W. et al. Influence of visceral obesity and liver fat on vascular structure and function in obese subjects. **Obesity (Silver Spring)**, v. 17, n. 9, p. 1783-8, Sep 2009.

SUETTA, C. et al. Training-induced changes in muscle CSA, muscle strength, EMG, and rate of force development in elderly subjects after long-term unilateral disuse. **J Appl Physiol (1985)**, v. 97, n. 5, p. 1954-61, Nov 2004.

SUETTA, C. et al. Effect of strength training on muscle function in elderly hospitalized patients. **Scand J Med Sci Sports**, v. 17, n. 5, p. 464-72, Oct 2007.

SUZUKI, R. et al. Abdominal wall fat index, estimated by ultrasonography, for assessment of the ratio of visceral fat to subcutaneous fat in the abdomen. **Am J Med**, v. 95, n. 3, p. 309-14, Sep 1993.

TAKAI, Y. et al. Sit-to-stand test to evaluate knee extensor muscle size and strength in the elderly: a novel approach. **J Physiol Anthropol**, v. 28, n. 3, p. 123-8, 2009.

THIJSSSEN, D. H. et al. Assessment of flow-mediated dilation in humans: a methodological and physiological guideline. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 300, n. 1, p. H2-12, Jan 2011.

THOMAS, G. A. et al. Effects of resistance exercise and obesity level on ghrelin and cortisol in men. **Metabolism**, v. 61, n. 6, p. 860-8, Jun 2012.

TOMPKINS, J. et al. Changes in functional walking distance and health-related quality of life after gastric bypass surgery. **Phys Ther**, v. 88, n. 8, p. 928-35, Aug 2008.

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

TSENG, Y. H.; CYPESS, A. M.; KAHN, C. R. Cellular bioenergetics as a target for obesity therapy. **Nat Rev Drug Discov**, v. 9, n. 6, p. 465-82, Jun 2010.

TSITSILONIS, S. et al. Sonographic measurements of subcutaneous fat in obese individuals may correlate better with peripheral artery disease indices. **J Clin Ultrasound**, v. 37, n. 5, p. 263-9, Jun 2009.

VAN GUILDER, G. P. et al. Influence of metabolic syndrome on biomarkers of oxidative stress and inflammation in obese adults. **Obesity (Silver Spring)**, v. 14, n. 12, p. 2127-31, Dec 2006.

VANHOUTTE, P. M. Endothelial dysfunction: the first step toward coronary arteriosclerosis. **Circ J**, v. 73, n. 4, p. 595-601, Apr 2009.

VANHOUTTE, P. M. et al. Endothelial dysfunction and vascular disease. **Acta Physiol (Oxf)**, v. 196, n. 2, p. 193-222, Jun 2009.

VENDRELL, J. et al. Resistin, adiponectin, ghrelin, leptin, and proinflammatory cytokines: relationships in obesity. **Obes Res**, v. 12, n. 6, p. 962-71, Jun 2004.

VETTA, F. et al. Hyperinsulinaemia, regional adipose tissue distribution and left ventricular mass in normotensive, elderly, obese subjects. **Eur Heart J**, v. 19, n. 2, p. 326-31, Feb 1998.

VLACHOS, I. S. et al. Sonographic assessment of regional adiposity. **AJR Am J Roentgenol**, v. 189, n. 6, p. 1545-53, Dec 2007.

WAJCHENBERG, B. L. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. **Endocr Rev**, v. 21, n. 6, p. 697-738, Dec 2000.

WALLERSTEIN, L. F. et al. The influence of familiarization sessions on the stability of ramp and ballistic isometric torque in older adults. **J Aging Phys Act**, v. 18, n. 4, p. 390-400, Oct 2010.

WANAT, K. A. et al. The association between obesity and health-related quality of life among urban Latinos. **Ethn Dis**, v. 24, n. 1, p. 14-8, Winter 2014.

WEARING, S. C. et al. Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective. **Obes Rev**, v. 7, n. 3, p. 239-50, Aug 2006.

WILHELM, E. N. et al. Relationship between quadriceps femoris echo intensity, muscle power, and functional capacity of older men. **Age (Dordr)**, v. 36, n. 3, p. 9625, Jun 2014.

WILLIAMS, I. L. et al. Endothelial function and weight loss in obese humans. **Obes Surg**, v. 15, n. 7, p. 1055-60, Aug 2005.

WREN, A. M. et al. Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 86, n. 12, p. 5992, Dec 2001.

WRONSKA, A.; KMIEC, Z. Structural and biochemical characteristics of various white adipose tissue depots. **Acta Physiol (Oxf)**, v. 205, n. 2, p. 194-208, Jun 2012.

XU, H. et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. **J Clin Invest**, v. 112, n. 12, p. 1821-30, Dec 2003.

YANG, W.; KELLY, T.; HE, J. Genetic epidemiology of obesity. **Epidemiol Rev**, v. 29, p. 49-61, 2007.

YODA, M. et al. Poor muscle quality as a predictor of high mortality independent of diabetes in hemodialysis patients. **Biomed Pharmacother**, v. 66, n. 4, p. 266-70, Jun 2012.

ZEYDA, M.; STULNIG, T. M. Obesity, inflammation, and insulin resistance--a mini-review. **Gerontology**, v. 55, n. 4, p. 379-86, 2009.

ZOPPINI, G. et al. Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in older patients with type 2 diabetes. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**, v. 16, n. 8, p. 543-9, Dec 2006.

ANEXO I - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, _____, concordo voluntariamente em participar do estudo “FORÇA MUSCULAR, ADIPOSIDADE, SAÚDE VASCULAR E FUNCIONALIDADE DE INDIVÍDUOS OBESOS: CARACTERIZAÇÃO E O EFEITO DE DIFERENTES MODALIDADES DE TREINAMENTO”, que me envolverá na participação de um programa de exercícios de força (exercícios em equipamentos de musculação e pesos livres), aeróbio (realizado na bicicleta ergométrica) ou ambos na mesma sessão de treinamento (denominado treinamento concorrente) ou a participação em um grupo que não executará exercício (grupo controle). Entendo que os testes que realizarei têm por objetivo avaliar as respostas sobre o desenvolvimento de força, potência muscular, alterações na massa muscular, adiposidade, saúde vascular e capacidade funcional de forma crônica. Assim como entendo que poderei fazer parte de qualquer um dos seis grupos que vão compor o estudo: grupo controle sedentário, grupo obeso sedentário, grupo de treinamento de força, grupo de treinamento aeróbico e grupo de treinamento concorrente.

Declaro estar ciente de que o estudo será desenvolvido na Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (rua Felizardo, nº 750, bairro Jardim Botânico) , durante o período de 28 semanas, sob a coordenação do professor Ronei Silveira Pinto e executado pelo mestrando Anderson Rech, e estou ciente da realização dos seguintes procedimentos:

- a) Realização de duas coletas sanguíneas (parte anterior do braço), para retirada de aproximadamente 10 ml de sangue para a determinação do perfil lipídico e parâmetros inflamatórios antes, após as primeiras 12 semanas de treinamento e após 24 semanas de treinamento. As coletas sanguíneas serão realizadas no laboratório de bioquímica do LAPEX da ESEF-UFRGS.
- b) Responder um questionário específico sobre informações pessoais, histórico de atividade física e de saúde.
- c) Possibilidade de participar do grupo controle (que não executará exercício durante o período do estudo) ou de um dos grupos de treinamento de força, aeróbico ou concorrente, composto de exercícios aeróbios (ciclismo em bicicleta estacionária) e de força (equipamentos de musculação e peso livre) para os membros superiores e inferiores durante período de 24 semanas, com frequência de duas sessões de treinamento semanais com ao menos 48 horas de intervalo entre as sessões de treinamento.
- d) Evitar qualquer alteração consistente nos meus níveis de atividade física, estilo de vida e dieta alimentar durante o período do estudo.

- e) Passar por testes de ultrassonografia muscular, vascular e de tecido adiposo, testes de força máxima de extensão dos joelhos, testes máximos em bicicleta estacionária, testes de sentar e levantar de uma cadeira, e de percorrer uma distância de 5 metros, antes, após 12 semanas e após as 24 semanas de treinamento.
- f) Realizar testes para determinar as cargas iniciais de treino de força (15 repetições máximas) nos exercícios de legpress, extensão dos joelhos, flexão dos joelhos, supino, puxada frontal, flexão de cotovelo com halteres e extensão de cotovelo na máquina.
- g) Entrevista nutricional, sob responsabilidade da nutricionista Dra. Carolina Guerini de Souza, a respeito de hábitos alimentares e consumo calórico diário.

Entendo que durante os testes de esforço poderá haver riscos, desconforto e cansaço muscular temporário, havendo possibilidade de mudanças de minha frequência cardíaca e pressão arterial durante os testes e período de treinamento. Entendo que, como em qualquer programa de treinamento físico, há possibilidade de lesões musculó-articulares durante o período de testes e treinamento. Porém, estou ciente que posso interromper os testes e o treinamento a qualquer momento, ao meu critério.

Entendo que terei minha participação excluída do estudo caso: Não participar de ao menos 40 sessões de treinamento ou apresente mais do que três faltas consecutivas; Apresente limitações articulares que limitem a execução do programa de treinamento, podendo ou não colocar minha saúde em risco.

Entendo que tenho liberdade em recusar-me a participar ou retirar o consentimento em qualquer fase do estudo, sem sofrer penalização ou prejuízo e que não haverá qualquer compensação financeira pela minha participação no estudo.

Entendo que não terei nenhum tipo de ressarcimento por possíveis gastos com deslocamento para o local de avaliação e treinamento, além de alimentação no local e próximo ao local de avaliação e treinamento.

Entendo que os dados relativos à minha pessoa serão confidenciais e disponíveis somente sob minha autorização escrita. Caso sejam publicados, os dados não serão associados a minha pessoa.

Entendo que, caso julgue ter havido a violação de algum dos meus direitos, poderei fazer contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da UFRGS, pelo telefone (51) 33083738.

Estou ciente de que estará disponível uma linha telefônica para Assistência Médica de Emergência 192, assim como o Professor Ronei Silveira

Pinto e o mestrando Anderson Rech se responsabilizarão por possível assistência pós-testes, quando necessária. Além disso, para os testes de maior exigência cardiovascular (teste de VO₂ máximo, p.e.) haverá a presença de um médico cardiologista (Dr. Márcio Maldonado, contratado pelo Laboratório de Pesquisa do Exercício – LAPEX) acompanhando o teste concomitantemente a realização de um eletrocardiograma. Entendo que qualquer incidente ocorrido ao longo das coletas deverá ser relatado imediatamente ao Comitê de Ética em Pesquisa da UFRGS pelo pesquisador responsável. A seguir ao evento ocorrido, será enviado um relatório ao Comitê de Ética em Pesquisa da UFRGS, redigido por um médico contratado pelo laboratório de pesquisa do exercício, a respeito da relação do evento com os testes aplicados. Deverá ser anexado parecer cardiológico, explicitando se o evento tem relação certa, provável ou possível -ou não tem relação- com os exercícios aplicados no protocolo. Eventuais dúvidas serão esclarecidas a qualquer momento através do telefone (51)33085845, pelo professor Ronei Silveira Pinto e pelo aluno de mestrado Anderson Rech.

Estou ciente de que os custos que envolvem o projeto, bem como cada avaliação, serão arcados pelos pesquisadores responsáveis.

Por fim, estou ciente de que uma segunda via do TCLE será entregue a minha pessoa, no momento da assinatura deste termo, pelo pesquisador responsável.

Porto Alegre, _____ de _____ de _____.

Nome completo: _____

Assinatura : _____

ANEXO II - FICHA PARA ANAMNESE

Nome: _____ Idade: _____

Data de nascimento: / / Telefone para contato:

Massa corporal total: _____ Estatura: _____

IMC: _____ Pressão arterial: /

Pratica exercício físico regularmente?

() Sim. Qual? _____ Faz quanto tempo? _____

() Não

() Praticava. Quando parou? _____

É fumante?

() Sim

() Não

() Parou. Faz quanto tempo? _____

Apresenta ou já apresentou:

() Artrite

() Asma ou bronquite

() Hérnia

() Diabetes

() Hipertensão arterial

() Doenças arterial coronariana

() Hipertiriodismo

Hipotiriodismo

Doenças hipofisárias

Outra (outra doença cardiovascular, câncer, etc). Qual?

Possui histórico familiar de:

Diabetes

Doenças cardiovasculares. Qual? _____

Atualmente possui acompanhamento médico?

Sim

Não

Utiliza algum medicamento, complemento ou suplemento alimentar?

Sim. Qual/quais? _____

Não

Tem conhecimento de seus níveis de colesterol sanguíneo?

Sim. Como estão (elevados, limítrofes, desejáveis)? _____

Não

Atualmente faz alguma dieta de restrição alimentar?

Sim

Não