

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO

FRANCISCA KARINNY LEMOS BARBOSA

**INFLUÊNCIA DO *STATUS* METABÓLICO E DO CONSUMO ALIMENTAR NA
OCORRÊNCIA E MAGNITUDE DO EMAGRECIMENTO INDUZIDO POR UM
PROGRAMA DE TREINAMENTO FÍSICO EM ADULTOS COM EXCESSO DE
PESO**

João Pessoa

2021

FRANCISCA KARINNY LEMOS BARBOSA

**INFLUÊNCIA DO *STATUS* METABÓLICO E DO CONSUMO ALIMENTAR NA
OCORRÊNCIA E MAGNITUDE DO EMAGRECIMENTO INDUZIDO POR UM
PROGRAMA DE TREINAMENTO FÍSICO EM ADULTOS COM EXCESSO DE
PESO**

João Pessoa

2021

FRANCISCA KARINNY LEMOS BARBOSA

**INFLUÊNCIA DO *STATUS* METABÓLICO E DO CONSUMO ALIMENTAR NA
OCORRÊNCIA E MAGNITUDE DO EMAGRECIMENTO INDUZIDO POR UM
PROGRAMA DE TREINAMENTO FÍSICO EM ADULTOS COM EXCESSO DE
PESO**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-graduação em Ciências da Nutrição do Centro de Ciência da Saúde, Universidade Federal da Paraíba, como requisito para obtenção do título de Mestre em Ciências da Nutrição.

Orientador: Prof. Dr. Alexandre Sérgio Silva

João Pessoa

2021

B238i Barbosa, Francisca Karinny Lemos.

Influência do status metabólico e do consumo alimentar

na ocorrência e magnitude do emagrecimento induzido por um programa de treinamento físico em adultos com excesso de peso / Francisca Karinny Lemos Barbosa. - João Pessoa, 2021.

103 f. : il.

Orientação: Alexandre Sérgio Silva.

Dissertação (Mestrado) - UFPB/CCS.

1. Treinamento físico. 2. Glicemia de jejum. 3.

Perfil

lipídico. 4. Estresse oxidativo. 5. Consumo alimentar.

I. Silva, Alexandre Sérgio. II. Título.

UFPB/BC

CDU 796(043)

FRANCISCA KARINNY LEMOS BARBOSA

**INFLUÊNCIA DO STATUS METABÓLICO E DO CONSUMO ALIMENTAR NA
OCORRÊNCIA E MAGNITUDE DO EMAGRECIMENTO INDUZIDO POR UM
PROGRAMA DE TREINAMENTO FÍSICO EM ADULTOS COM EXCESSO DE
PESO**

Dissertação defendida em 15/09/2021

BANCA EXAMINADORA



Professor Dr. Alexandre Sérgio Silva
Professor do Departamento de Educação Física CCS/UFPB
Presidente da Banca examinadora



Prof^a. Dr^a. Maria da Conceição Rodrigues Gonçalves
Professora do Departamento de Nutrição/PPGCN/CCS/UFPB
Examinadora interna titular



Prof^a. Dr^a Carla Campos Muniz Medeiros
Professora do Departamento de Enfermagem e do Programa de Pós-graduação de
Saúde Pública da Universidade Estadual da Paraíba
Examinadora externa titular

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, meu alicerce e refúgio nas horas fáceis e difíceis, que foi a base para todas as conquistas e vitórias que tenho até hoje. Em segundo lugar, aquelas pessoas que abraçaram meus sonhos e os tornaram seus próprios sonhos, me apoiando e rezando por mim dia após dia, meus queridos pais e avós, Ivonete, Paulo, Luzia e Antônio. Minha irmã, Mariana, que é uma parte única da minha vida, que esteve sempre comigo e sempre terá todo meu amor. A todos os meus familiares que sempre torceram pelo meu sucesso, todos sempre serão lembrados por terem feito parte dessa caminhada.

Aos meus melhores amigos, que sempre me acolhem, torceram pelos meus sonhos e tornam a caminhada mais leve, um enorme agradecimento para Beatriz Lemos, Clarice Veríssimo, Filho Anchieta, Thayná Soares, Verilândia Silva e, especialmente, Monyara Reis (minha eterna colega de quarto) e Raquel Silva (minha grande parceira de jornada desde a graduação, que foi fundamental no meu crescimento até aqui).

Ao meu namorado, Rafael Calandrelli, todo meu amor e gratidão pela força que sempre me traz. Uma pessoa que acredita em mim, me move para frente e me mostra que sempre é possível batalhar mais. Obrigada por tanto amor, cuidado e por uma família linda que me acolheu tanto, Raimundo, Lindete e família.

Ao meu querido e competente orientador, professor Alexandre, que sempre nos motiva a querer/buscar além da zona de conforto, muito obrigada por todos os ensinamentos profissionais e pessoais. Aos meus amigos de laboratório, fundamentais nessa trajetória, minha chefe Raquel Brito, meu companheiro de guerra Mateus Duarte, meu querido filho do PIBIC Filipe Martins, meu amigão André Mendonça, meus amigos Bruno Virgínio, Eder Jackson, Franciele Fernandes, Jonathas Albuquerque, Milena Moura, Reabias Andrade e todos que estiveram ao meu lado por todos esses anos.

Aos meus pais da igreja, Wilton e Glória, que se tornaram família de verdade, assim como todos os irmãos de caminhada da Menino Jesus de Praga.

Agradecimento também muito especial a todos os nossos queridos voluntários (74) que aceitaram participar da pesquisa e que possibilitaram a execução desse projeto, sem eles nada seria possível.

À CAPES pelo apoio financeiro para o desenvolvimento desse projeto.

“Não importam as circunstâncias e não importam as adversidades, por mais difícil que seja, eu vou seguir em frente e vou reunir todas as forças para que eu me transforme cada vez mais na pessoa que eu decidir ser.”

Madre Teresa de Calcutá

RESUMO

Os estudos demonstram uma grande variabilidade nas respostas às intervenções visando emagrecimento, principalmente por meio do treinamento físico. Nesse sentido, fatores bioquímicos e aspectos alimentares podem ser variáveis explicadoras. O objetivo desse estudo foi determinar a influência do consumo alimentar (macro e micronutrientes) e de variáveis metabólicas (estresse oxidativo, perfil lipídico e glicêmico) na eficácia de um programa de emagrecimento exercício-induzido em indivíduos com excesso de peso. Foi feito um ensaio clínico randomizado e controlado, com 74 indivíduos com sobrepeso e obesidade randomizados em: 1) Grupo treinado (n= 58, 41 mulheres) que fizeram treinamento aeróbico com duração de 12 semanas; 2) Controle (n=16, 13 mulheres), que fizeram séries de alongamentos 1 vez por semana. Avaliações de composição corporal (DXA), capacidade aeróbica e limiar anaeróbico (ergoespirometria), nutricionais (recordatório 24h), glicemia de jejum, triglicerídeos, colesterol e suas frações e balanço redox (Malondialdeído – MDA; Capacidade antioxidante total - CAOx) foram avaliados antes e depois da intervenção. Teste T independente, ANOVA Two Way mista para medidas repetidas, Qui-Quadrado, regressão logística binária foram usados. O valor de p menor que 0,05 foi considerado significativo. Ocorreu significativa redução no grupo treinado para massa corporal ($85,00 \pm 11,27$ kg para $84,08 \pm 11,50$ kg), massa gorda ($36,76 \pm 6,06$ kg para $35,40 \pm 6,83$ Kg), colesterol total ($196,55 \pm 50,27$ para $178,37 \pm 42,73$), LDL ($127,29 \pm 37,75$ para $115,58 \pm 39,63$) e TG ($137,18 \pm 61,80$ para $121,91 \pm 56,92$) e aumento do estresse oxidativo (MDA) $2,29 \pm 0,77$ para $2,67 \pm 0,73$). Das variáveis metabólicas, a CAOx do momento pré intervenção se mostrou influenciadora na frequência de emagrecimento: dos 31 participantes que iniciaram o programa de treinamento com o CAOx abaixo de 25%, a grande maioria (90,3%) foi responsiva ao emagrecimento com o treinamento; enquanto dentre os 27 que iniciaram com o CAOx acima ou igual de 25%, apenas 66,7% também lograram emagrecimento. A CAOx influenciou a responsividade à perda de peso, independente do sexo, idade e ingestão de carboidratos e proteínas, porém dependente do consumo de gorduras. Além disso, a redução da glicemia também se mostrou influenciadora da resposta ao emagrecimento, porém no sentido oposto ao esperado de acordo com a plausibilidade biológica prévia: dos 30 participantes que não reduziram a glicemia de jejum, a grande maioria (93,3%) foi responsiva ao emagrecimento com o programa de treinamento; por outro lado, dentre os 28 que reduziram a glicemia, apenas 64,3% também lograram emagrecimento. A glicemia foi um fator que influenciador da perda de peso, independente do sexo, porém, dependente da idade e influenciada pela ingestão de proteínas. Portanto, conclui-se que pessoas com baixa capacidade antioxidante, quando esta é restaurada, emagrecem mais. Além disso, pessoas com glicemia alta, quando os valores glicêmicos são restaurados a valores normais, respondem melhor ao emagrecimento.

Palavras-chave: Treinamento físico. Glicemia de jejum. Perfil lipídico. Estresse oxidativo. Consumo alimentar.

ABSTRACT

Studies demonstrate a wide variability in responses to qualified weight loss lines, mainly through physical training. In this sense, biochemical factors and dietary aspects can be explanatory variables. The aim of the study was to determine the influence of dietary intake (macro and micronutrients) and metabolic variables (oxidative stress, lipid and glycemic profile) on the effectiveness of an exercise-induced weight loss program in overweight individuals. Seventy-four overweight and obese people were randomized into: 1) Trained group (n = 58, 41 women) who underwent 12-week aerobic training; 2) Control (n = 16, 13 women), who made stretching perfumes once a week. Body composition (DXA), aerobic capacity and anaerobic threshold (ergospirometry), nutritional (24h recall), fasting glucose, triglycerides, total cholesterol and fractions, and redox balance (malondialdehyde - MDA; total antioxidant capacity - CAox) were evaluated before and after the intervention. Independent T-test, Two-Way mixed ANOVA for repeated measures, Chi-Square, binary logistic regression were used. A p value less than 0.05 was considered significant. There was a reduction in the trained group for body mass (85.00 ± 11.27 kg to 84.08 ± 11.50 kg), fat mass (36.76 ± 6.06 kg to 35.40 ± 6.83 kg), total cholesterol (196.55 ± 50.27 to 178.37 ± 42.73), LDL (127.29 ± 37.75 to 115.58 ± 39.63) and triglycerides (137.18 ± 61.80 to 121.91 ± 56.92) and increased MDA (2.29 ± 0.77 to 2.67 ± 0.73). As for the metabolic variables, the pre-intervention CAox influences the frequency of weight loss: of the 31 participants who started the training program with CAox below 25%, a large majority (90.3%) was responsive to weight loss with the training program; while among the 27 who started with CAox above or equal to 25%, only 66.7% also achieved weight loss. In addition, blood glucose reduction also influences the response to weight loss, but in the opposite direction to that expected according to previous biological plausibility: of the 30 participants who did not reduce fasting blood glucose, the vast majority (93.3%) was responsive to weight loss with the training program; on the other hand, among the 28 who reduced blood glucose, only 64.3% also achieved weight loss. Age was also an influencing factor. In conclusion, pre-training glycemia and greater increases in CAox are potential exponents of responsiveness to weight loss induced by a training program.

Keywords: Physical training. Blood glucose. Lipid profile. Oxidative stress. Eating behavior.

LISTA DE FIGURAS

FIGURAS DA DISSERTAÇÃO

Figura 1 – Origem das células tronco mesenquimais, suas possíveis linhagens de diferenciação e os tecidos que são formados.....	20
Figura 2 – Fases da adipogênese.....	21
Figura 3 – Locais em que ocorre a adipogênese.....	22
Figura 4 – Metabolismo hepático.....	23
Figura 5 – Processos hepático e adipocítico da lipogênese.....	24
Figura 6 – Ilustração da quebra da molécula de triglicerídeo.....	25
Figura 7 – Esquema dos fatores que estimulam a lipólise.....	26
Figura 8 – Esquema dos fatores que influenciam a lipólise.....	27
Figura 9 – Mecanismos pelos quais alimentos estimulam surgimento de gordura marrom.....	29
Figura 10 – Efeito do exercício e da obesidade induzida por dieta no tecido adiposo marrom.....	30
Figura 11 – Mecanismo contra regulatório que explica o emagrecimento (lipólise).....	31
Figura 12 – Inatividade física como causa de doenças.....	32
Figura 13 – Fluxograma de seleção dos participantes – Diagrama CONSORT.....	42
Figura 14 – Desenho de estudo.....	43
Figura 15 – Visão esquemática do protocolo de treinamento.....	48

FIGURAS DO ARTIGO

Figura 1 – Desenho do estudo.....	66
-----------------------------------	----

TABELAS DO ARTIGO 1

Tabela 1 – Comparison of body composition variables and glycemic, lipid and oxidative stress profile variables between the trained and control groups.....	72
Tabela 2 – Responsive and non-responsive fat mass of the weight loss training group in terms of absolute fat.....	74
Tabela 3 – Association test between pre-intervention classification and delta of glycemic, lipid and oxidative stress profiles between responders and non-responders of the physical training program.....	77
Tabela 4 - Logistic regression model verifying the influence of sex, age, carbohydrate, protein, fat and fiber intake in the association between antioxidant capacity and fasting glycemia with the fat mass of the trained group.....	78

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
2	REFERENCIAL TEÓRICO	18
2.1	OBESIDADE COMO PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA	18
2.2	CONCEITO DE ADIPOGÊNESE E LIPOGÊNESE:FORMAÇÃO E CRESCIMENTO DA CÉLULA DE GORDURA.....	21
2.2.1	Adipogênese: diferenciação das células mesenquimais e surgimento da célula de gordura	21
2.2.1.1	Influencia do estresse oxidativo na adipogênese.....	20
2.2.2	Lipogênese	23
2.2.2.1	Lipogênese hepática.....	22
2.2.2.2	Influência da dieta na lipogênese hepática.....	24
2.3	LIPÓLISE - O MECANISMO DO EMAGRECIMENTO	27
2.3.1	Lipólise do adipócito branco: Fatores desencadeadores.....	28
2.3.2	Os tecidos adiposos marrom e bege: papel da dieta e do exercício físico	29
2.3.3	A queda na glicemia determinando a lipólise	32
2.4	INFLUÊNCIA DO TREINAMENTO FÍSICO NO STATUS METABÓLICO	33
2.5	INFLUÊNCIA DE INTERVENÇÕES NUTRICIONAIS NO EMAGRECIMENTO EXERCÍCIO-INDUZIDO	36
2.6	POTENCIAL DO TREINAMENTO FÍSICO NA LIPÓLISE (EMAGRECIMENTO)	38
3	METODOLOGIA.....	41
3.1	CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO E PROCEDIMENTOS ÉTICOS	41
3.2	PARTICIPANTES DO ESTUDO	41
3.3	DESENHO DO ESTUDO	44
3.4	INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS	45
3.4.1	Avaliações bioquímicas	46
3.4.2	Teste de capacidade aeróbia e limiar anaeróbio.....	47
3.4.3	Consumo alimentar	48
3.4.4	Composição corporal e antropometria	48
3.4.5	Programa de treinamento físico	49
3.5	TRATAMENTO E ANÁLISE DOS DADOS	50

4	RESULTADOS	52
	REFERÊNCIAS.....	54
	APÊNDICE A – Artigo 1	62
	APÊNDICE B - Ficha de coleta.....	63
	APÊNDICE C – Termo De Consentimento Livre e Esclarecido.....	93
	ANEXO A - Questionário Internacional de Atividade Física – IPAQ.....	96
	ANEXO B – Recordatório alimentar de 24h.....	98
	ANEXO C – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa	99

1 INTRODUÇÃO

A obesidade é definida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como um acúmulo excessivo de gordura corporal, provocado pelo desequilíbrio entre a ingestão e gasto energético (OMS, 2017). A obesidade já foi definida como doença e provoca uma série de consequências para a saúde, pois ela está relacionada com o aumento da prevalência de doenças crônicas, tais como doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2 e câncer(JENSEN *et al.*, 2014).

Perder peso é uma tarefa muito desafiadora pois, neste sentido, um estudo que avaliou os dados de 76.704 homens obesos e 99.791 mulheres obesas concluiu que após entrar em um quadro de obesidade as chances de retornar a um peso normal são de 1:210 em homens e 1:124 em mulheres(FILDES *et al.*, 2015). As entidades e instituições mundiais que elaboram as diretrizes para o gerenciamento da obesidade apontam que o treinamento físico e terapia nutricional são as principais, se não as melhores, intervenções para promover perda de peso (JENSEN *et al.*, 2014).

Quanto ao treinamento físico, o *American College Sports Medicine* (ACSM)propõe que são necessários cerca de 150 minutos/ semana de treinamento físico, com intensidade moderada, para causar reduções modestas no peso corporal. Enquanto isso, para uma redução maior no peso e a prevenção do reganho de peso é preciso 150 a 300 minutos/ semana com exercícios moderados(ACSM, 2009).

A despeito destas recomendações do ACSM, algumas revisões recentes questionam o seu potencial emagrecedor do treinamento físico, pois mesmo sendo uma intervenção indispensável no controle da obesidade, seus resultados em termos de redução do peso corporal são discretos (ACMS, 2009). Algumas metanálises como a de Johns *et al.* (2014) e Thorogood *et al.* (2011), que consideraram apenas o exercício como intervenção, verificaram que a perda de peso corporal média não ultrapassa 2kg após pelos menos 12 meses de treinamento.

Do ponto de vista de terapia nutricional, dietas de restrição calórica possuem resultados variados como o de Verheggen *et al.*(2016) que demonstraram perda de peso entre 2 e 4 kg (cinco estudos), 4,1 e 8 kg (13 estudos), 8.1 e 12 kg (15 estudos), 12.1 e 16 kg (6 estudos) e 1 estudo extremo com perda de 18.1 kg.

Aliar os efeitos do treinamento físico com a dieta tornam o processo de emagrecimento mais bem sucedido (JOHNS *et al.*, 2014; WASHBURN *et al.*, 2014). O estudo de Johns *et al* (2014), mostraram que quando comparados os programas combinados

versus exercício físico isolado, os resultados mostraram perda de peso significativamente maior nos programas combinados em 3 a 6 meses (-5,33 kg) e 12 a 18 meses (-6,29 kg). O trabalho de Washburn *et al.* (2014) incluiu 20 estudos em sua revisão e mostrou que dieta associado a exercício aeróbico resultou em perda de peso significativamente maior do que dieta isolada em 50% dos estudos.

Embora os efeitos de treinamento físico e dieta sobre o desfecho emagrecimento sejam conhecidos, possíveis impactos metabólicos da dieta sobre o emagrecimento induzido por programa de treinamento ainda são poucos estudados, mesmo sabendo-se que existem aspectos nutricionais que influenciam de forma importante os aspectos metabólicos envolvidos na obesogênese e na lipólise (BELLISSIMO; AKHAVAN, 2015; HALL; GUO, 2017). Dentre estes aspectos, destacam-se as maiores taxas de glicose, resultante do metabolismo de dietas ricas em carboidratos (especialmente os carboidratos simples, de alto nível glicêmico), estimulam o aumento da glicemia e da adipogênese (KERSTEN, 2001), consequentemente, dificultando o emagrecimento.

Além de aspectos dietéticos e do papel da glicemia, outros fatores fisiológicos como o estresse oxidativo também vêm sendo alvo de estudos. Já se sabe que a obesidade promove aumento do estresse oxidativo e esse estresse oxidativo influencia negativamente a lipólise (MARSEGLIA *et al.*, 2015; MASSCHELIN *et al.*, 2020; SAPONARO *et al.*, 2015), mas não se sabe ainda se o estresse oxidativo influencia a lipólise induzida por programa de treinamento físico. Finalmente, além disso, a obesidade se relaciona com piora do perfil lipídico (KENNETH; FEINGOLD, 2020). Mas até o momento não se sabe se um pior perfil lipídico influencia a obesogênese ou o emagrecimento induzido por programa de treinamento físico.

Diante desse quadro, o objetivo geral desse estudo foi determinar a influência de variáveis metabólicas (estresse oxidativo, perfil lipídico e glicêmico) e do consumo alimentar (ingestão de macro e micronutrientes) na eficácia de um programa de emagrecimento exercício-induzido em indivíduos com excesso de peso. Os objetivos específicos desse trabalho foram:

- Identificar as características basais das variáveis metabólicas (estresse oxidativo, glicemia de jejum e perfil lipídico) e consumo alimentar (calorias, carboidratos, proteínas, lipídeos e fibras) do grupo experimental e controle.
- Mostrar o efeito do programa de treinamento ao comparar o grupo exercitado com o grupo controle.

- Testar de associação entre a classificação pré-intervenção e delta dos perfis glicêmico, lipídico e de estresse oxidativo entre respondedores e não respondedores ao programa de treinamento físico.
- Verificar a influência do sexo, idade, ingestão de carboidratos, proteínas, gorduras e fibras na associação entre capacidade antioxidante e glicemia de jejum com a massa gorda do grupo treinado.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 OBESIDADE COMO PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA

A obesidade é definida pela OMS como um acúmulo excessivo de gordura corporal (OMS, 2017). A obesidade por si só já é considerada uma doença e não apenas um fator de risco para outras patologias, pois os distúrbios funcionais do tecido adiposo causam desregulação de muitas vias metabólicas, principalmente endócrinas e imunológicas (DE LORENZO *et al.*, 2019). A obesidade favorece o desenvolvimento de mais de 200 comorbidades associadas que incluem: diabetes mellitus, hipertensão, dislipidemias, doença cardíaca coronária, apneia do sono, asma, doenças psiquiátricas, hepáticas, gastrointestinais, osteoartrite e alguns tipos de câncer (DE LORENZO *et al.*, 2019).

Dados apontam que a obesidade atinge mais de 650 milhões de adultos, bem como o sobrepeso atinge mais de 1,9 bilhões de indivíduos ao redor do mundo (OMS, 2017). No Brasil, o Ministério da Saúde afirma que o índice de brasileiros obesos subiu de 11,8% para 18,9% nos últimos 10 anos (BRASIL, 2017). Os dados do Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico - o VIGITEL- afirmam que das 27 capitais brasileiras, a média de prevalência de adultos obesos em todo país foi de 20,3%, e a capital paraibana João Pessoa está com 20,4% dos seus habitantes com o quadro de obesidade instalado (BRASIL, 2020)

O alto custo que a obesidade traz é grande até mesmo para países mais desenvolvidos. Os custos totais de hipertensão, diabetes (que são associadas a obesidade) e a própria obesidade no SUS chegaram a 3,45 bilhões de reais em 2018. Considerando em separado a obesidade como fator de risco para hipertensão e diabetes, os custos atribuíveis a essa doença chegaram a R\$ 1,42 bilhões. Desses custos, 59% foram referentes ao tratamento da hipertensão, 30% ao do diabetes e 11% ao da obesidade. No total, 72% dos custos foram com indivíduos de 30 a 69 anos de idade e 56%, com mulheres. As estimativas dos custos atribuíveis às principais doenças crônicas associadas à alimentação inadequada mostram o grande impacto econômico dessas patologias para o SUS (NILSON *et al.*, 2018).

Os fatores ambientais mais relevantes que merecem destaque nesse sentido são a inatividade física e o contexto alimentar. No que se trata de inatividade física, merece destaque o avanço tecnológico da sociedade moderna, que tem tornado as pessoas cada vez mais expostas ao conforto e comodismo, aumentando o sedentarismo e diminuindo as atividades que exigem maior demanda energética (CARLUCCI *et al.*, 2013). No contexto

dietético se destaca as mudanças no estilo de vida atual, o aumento da alimentação fora de casa e a facilidade de acesso e alto consumo de alimentos em redes *fast food* (caracterizados por serem alimentos com alta densidade calórica, com palatabilidade elevada, que não promovem saciedade e que ainda provocam um grande desequilíbrio energético) (ABESO, 2016). A associação da grande disponibilidade e variedade de produtos ultra processados, com preços mais baixos e em locais de fácil acesso torna mais fácil que até mesmo os consumidores de baixa renda crescerem o consumo de calorias vazias (WITKOWSKI, 2007).

Visto todos esses fatores citados, é importante ressaltar que o grande aumento da obesidade vem sendo atribuído não apenas a questões biológicas e individualizadas, mas ao conjunto de várias questões importantes, como fatores históricos, econômicos, sociais e culturais que impactam nas escolhas alimentares, na impossibilidade de praticar exercício físico, nos alimentos disponíveis e em toda a cadeia de produção de alimentos. Essas questões colocam em risco não somente a saúde da pessoa, mas a sustentabilidade ambiental, econômica e social, tanto a nível local quanto regional. Acreditar na ideia que a obesidade é uma doença e sugerir também intervenções ambientais (no meio que a pessoa vive) tem sido muito mais eficiente que intervenções isoladas com foco apenas no corpo em si ou em estratégias individualizadas (como estratégias medicamentosas ou cirurgias). Nesse sentido, a abordagem da obesidade na perspectiva da promoção da saúde auxilia no entendimento do problema em uma ótica referenciada não apenas na doença, mas em todo o contexto (DIAS *et al.* 2017).

Nos últimos 15 anos o Ministério da Saúde brasileiro vem lançando mão de políticas públicas que visam combater o aumento crescente da obesidade. Tais políticas vêm sendo incorporadas como parte da Rede de Atenção à Saúde das Pessoas com Doenças Crônicas. Desde os anos de 1990, a Política Nacional de Alimentação e Nutrição (PNAN) estabeleceu diretrizes para organizar as ações de prevenção e tratamento da obesidade no Sistema Único de Saúde (SUS). Essa política visa a melhoria das condições de alimentação, nutrição e saúde dos brasileiros, considerando a promoção de práticas alimentares adequadas e saudáveis, a vigilância alimentar e nutricional, a prevenção e o cuidado integral dos agravos relacionados à alimentação e nutrição (DIAS *et al.* 2017).

No ano de 2006 foi aprovado no Brasil o Sistema Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional (SISAN), que organiza ações implementadas por diferentes ministérios, com foco nos alimentos desde a produção até o seu consumo (DIAS *et al.* 2017). O objetivo dessa política pública é fazer a formulação e implementação de políticas e planos de segurança alimentar e nutricional; estimulação da integração dos esforços entre governo e sociedade

civil na promoção do direito à alimentação; promoção do acompanhamento, monitoramento e a avaliação da segurança alimentar e nutricional no país (BRASIL, 2019). Ou seja, essa política objetiva assegurar o direito humano a alimentação adequada. Nesse sentido, no SUS existem políticas que sugerem tanto estratégias coletivas quanto individuais, reforçando uma construção da linha de cuidado para obesidade no âmbito da atenção básica e, secundariamente, destacando-se ações de promoção da saúde.

A Política Nacional de Promoção da Saúde (PNaPS) é uma política de 2006, que destaca a alimentação saudável e as práticas corporais de exercício físico como algo primordial, com questões que transcendem a perspectiva além de ações individualizadas. Nesse contexto, além desses dois pontos importantes (alimentação e exercício físico), merecem destaque outros aspectos como promoção de saúde, segurança alimentar e nutricional, redução da pobreza, inclusão social e garantia do direito humano a alimentação saudável e adequada. É de grande relevância considerar questões como a autonomia e individualidade de cada sujeito, das coletividades e dos territórios específicos, pois sabe-se que grande parte das escolhas individuais dependem muito do meio em que a pessoa vive, do contexto social, político e cultural (DIAS *et al.* 2017).

Um importante documento elaborado com essa perspectiva de promoção de alimentação saudável, que aborda essas questões de segurança alimentar e medidas destinadas a modificar o “ambiente obesogênico” é o Guia alimentar para a população brasileira (BRASIL, 2014). Nesse guia algumas questões importantes são abordadas como condicionantes da alimentação, desde a produção até o consumo. Algumas recomendações incluem: grau de processamento dos alimentos; densidade energética, teores de gorduras, açúcar e sal na configuração da obesidade; aspectos importantes da indústria de alimentos; melhores escolhas dos alimentos; o ato de comer e a comensalidade; dentre outros vários aspectos importantes no âmbito do SUS (BRASIL, 2014).

A Estratégia Intersetorial de Prevenção e Controle da Obesidade direciona as intervenções do governo brasileiro, objetivando viabilizar a reflexão e auxiliar na implementação de estratégias pelos vários setores que constitui a Câmara Intersetorial de Segurança Alimentar (CAISAN), no âmbito estadual e federal, reafirmando a necessidade de criação de diretrizes para o enfrentamento a obesidade. O objetivo dessa Estratégia Intersetorial de Prevenção e Controle da Obesidade tem como objetivo orientar os estados e municípios na elaboração de ações intersetoriais locais visando o controle da obesidade. As ações dessa estratégia são traçadas baseados nos seguintes eixos: 1) Disponibilidade e acesso a alimentos adequados e saudáveis; 2) Ações de educação, comunicação e informação; 3)

Promoção de modos de vida saudáveis em ambientes específicos; 4) Vigilância Alimentar e Nutricional; 5) Atenção integral à saúde do indivíduo com sobrepeso/obesidade na rede de saúde; 6) Regulação e controle da qualidade e inocuidade de alimentos (BRASIL, 2014).

2.2 CONCEITO DE ADIPOGÊNESE E LIPOGÊNESE: FORMAÇÃO E CRESCIMENTO DA CÉLULA DE GORDURA

Existem dois conceitos importantes que não podem ser confundidos nesse tópico: a adipogênese e a lipogênese. A adipogênese é o processo pelo qual o organismo “fabrica” novos adipócitos. Já a lipogênese é o mecanismo de estocagem que ocorre quando há excesso calórico, ou seja, diz respeito ao processo de síntese de triglicerídeos e ácidos graxos, que ocorre no fígado, e é estocado no tecido adiposo já existente (KERSHAW, FLIER, 2004; DUCAN *et al.*, 2007; LEE, 2017)

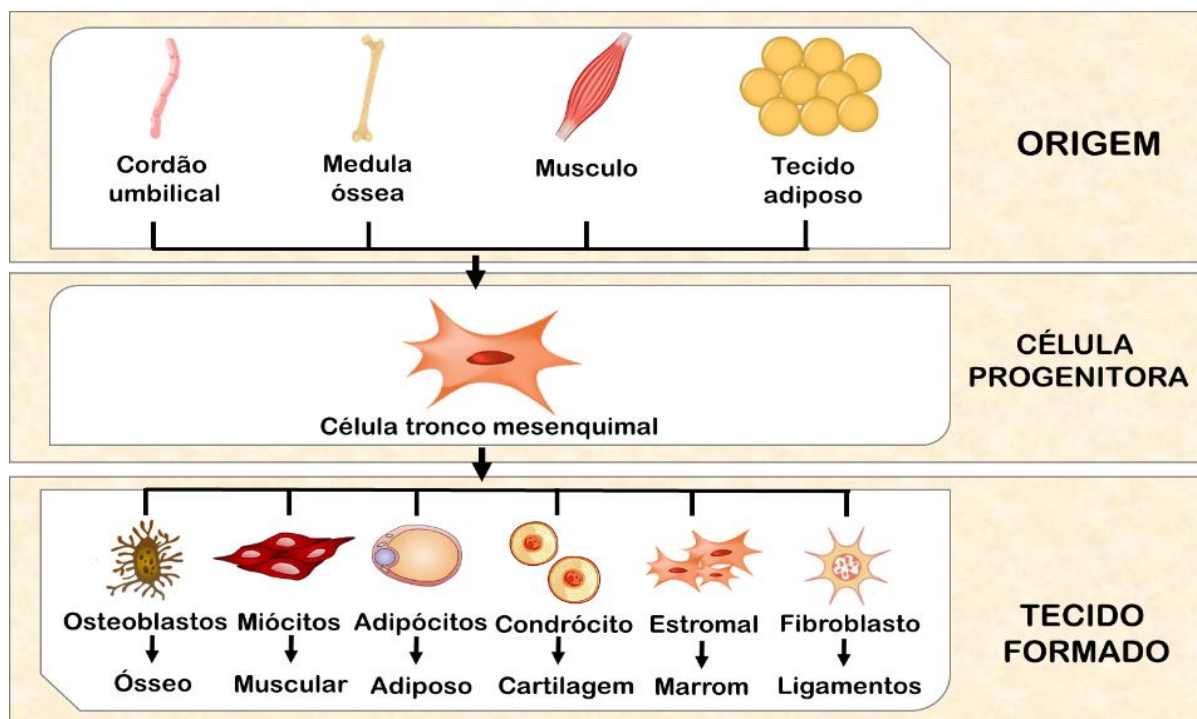
2.2.1 Adipogênese: diferenciação das células mesenquimais e surgimento da célula de gordura

Após a formação da célula ovo, resultado da fecundação, a formação do feto se dá graças ao fato de que, em certo momento, a célula se divide várias vezes e pode se diferenciar em diferentes tipos de fenótipos celulares. Estas células com capacidade de se diferenciar muitas vezes, são chamadas de células tronco ou pluripotentes, sendo também chamadas de progenitoras devido sua capacidade de gerar novas células (PROCKOP, 2009; ZHAO *et al.*, 2013). Mesmo depois de adulto, existem células que mantêm este poder de diferenciação, embora para menor quantidade de tecidos a ser formados. Estas células são chamadas de multipotentes (NOËL *et al.*, 2007). A importância deste conceito é que o processo da adipogênese ocorre a partir desse tipo de células progenitoras.

Um dos tipos de células com essa característica multipotente são as células tronco mesenquimais. Elas têm origem principalmente na medula óssea, mas também podem ser isoladas do tecido adiposo, músculo esquelético, placenta e cordão umbilical (Figura 1). Essas células mesenquimais possuem a capacidade de se autorrenovar e se transformarem em tecidos não-hematopoiéticos (JONES; SCHÄFER, 2015). Para isso, as células mesenquimais são capazes de se diferenciar em vários tipos celulares, tais como osteoblastos, condrócitos, miócitos, células estromais, fibroblastos e adipócitos (Figura 1) (IBRAHEIM *et al.*, 2018).

Consequentemente, os tecidos formados a partir das células mesenquimais são osso, cartilagem, músculo, tecido marrom, tendões, ligamentos e adipócito.

Figura 1 - Origem das células tronco mesenquimais, suas possíveis linhagens de diferenciação e os tecidos que são formados.



Fonte: Autoria própria, 2021.

No contexto da adipogênese, são essas células mesenquimais as células precursoras responsáveis por originar os adipócitos que compõem o tecido adiposo branco (MANCINI, 2015). O processo de adipogênese desse tecido acontece quando adequados estímulos induzem as células mesenquimais a diferenciarem na direção da linhagem dos adipócitos. Isso ocorre em duas etapas (Figura 2): 1- A fase de determinação, onde as células precursoras perdem a capacidade de se transformarem em outros tipos de células (osteoblastos, condrócitos e etc) e passam a necessariamente se diferenciarem em pré-adipócitos; 2- fase de diferenciação, onde os pré-adipócitos formados sofrem uma parada no crescimento e começam a acumular lipídeos, assumindo as características de adipócitos maduros e funcionais (Figura 2) (GHABEN; SCHERER, 2019; MANCINI, 2015).

Figura 2- Fases da adipogênese.



Fonte: Jansen, Greiter, Behre (2019) (adaptada).

2.2.1.1 Influência do estresse oxidativo na adipogênese

Algumas condições metabólicas interferem diretamente na diferenciação, como por exemplo o estresse oxidativo (GHABEN; SCHERER, 2019). Este é um aspecto interessante, porque, como será visto adiante, intervenções clínicas reconhecidamente diminuem estresse oxidativo. O peso desta participação, entretanto, ainda não está elucidado.

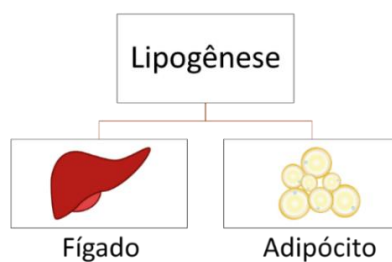
Na vigência de um estado fisiológico de estresse oxidativo, quando ocorre a superprodução de espécies reativas de oxigênio, uma das teorias existentes é que isso afeta exacerba a atividade de diferenciação das células precursoras, de forma a produzir adipócitos maiores; este processo resulta em uma gordura, não só grande, mas também disfuncional (MURDOLO *et al.*, 2013).

O estresse oxidativo provoca falha de alguma fase do processo adipogênico, chamada de “transbordamento” e depósito ectópico de gordura em regiões não adiposas, causando tanto lipotoxicidade quanto secreção de hormônios que contribuem para expansibilidade não saudável do tecido adiposo e comprometimento da homeostase metabólica (MURDOLO *et al.*, 2013). O resultado é que o tecido adiposo vai produzir uma variedade de substâncias bioativas (hormônios, mais substâncias inflamatórias que geram danos à saúde).

2.2.2 Lipogênese

A lipogênese consiste no processo de formação da molécula de triglicerídeo e armazenamento desta molécula. Estes processos ocorrem em nível hepático e no próprio adipócito, como mostrado na Figura 3. Enquanto a adipogênese é determinada por diversos fatores, incluindo nutricionais, hormonais, genéticos e até mesmo do meio ambiente, o processo da lipogênese é eminentemente nutricional, e especificamente falando, associado ao excesso de ingestão calórica ou de macronutriente específico. Ou seja, é muito dependente da dieta

Figura 3 - Locais em que ocorre a adipogênese

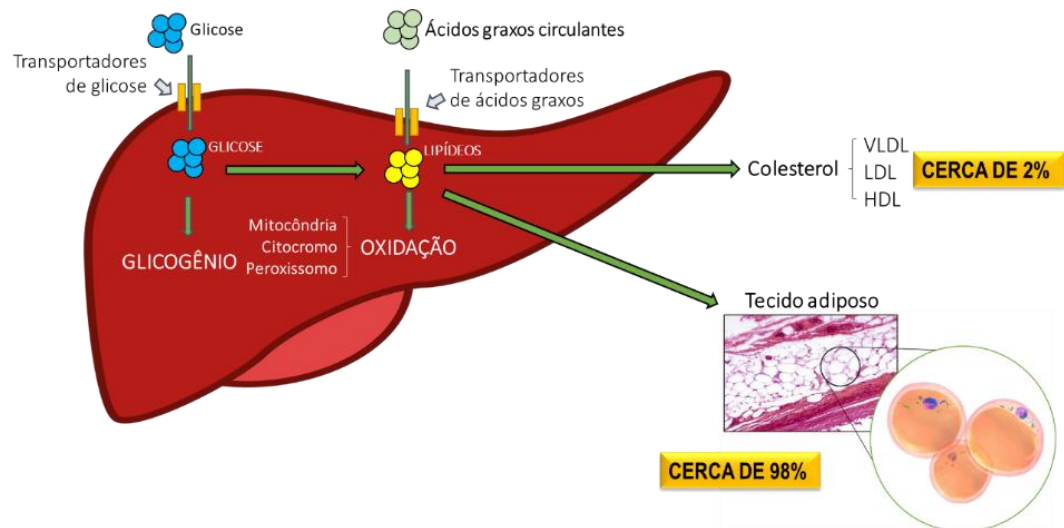


Fonte: Autoria própria, 2021.

2.2.2.1 Lipogênese hepática

O fígado é um órgão fundamental no processamento dos lipídeos, pois ele quem é responsável por sintetizar novos ácidos graxos, exportá-los e redistribuí-los para os tecidos, conforme mostrado na Figura 4. O fígado obtém os lipídeos tanto por meio da ingestão de alimentos (na forma de ácidos graxos circulantes) quanto através da lipogênese intra-hepática, especialmente quando em situações de presença de glicose que não foi possível ser armazenada nos músculos e no próprio fígado porque foi ingerida em excesso (IPSEN; LYKKESFELDT; TVEDEN-NYBORG, 2018)

Dentro do fígado, parte das gorduras são oxidadas pelas mitocôndrias, peroxissomos e citocromos para ser usados como substratos energéticos hepático (Figura 4) (IPSEN; LYKKESFELDT; TVEDEN-NYBORG, 2018). A gordura não utilizada é imediatamente lançada para fora do fígado, oxidada e armazenada na forma de triglicerídeos (o qual é a principal forma de armazenamento da gordura, constituindo 98% desta forma) para formar o tecido adiposo. Cerca de 2% se transforma em colesterol, o qual se agrega a uma estrutura proteica para formar as lipoproteínas LDL, HDL, VLDL (EBBERT; JENSEN, 2013).

Figura 4 - Metabolismo hepático

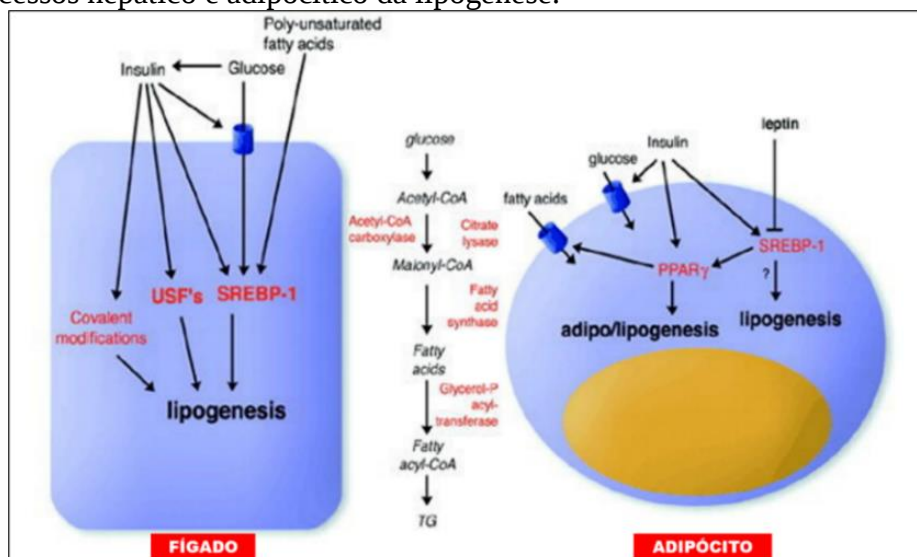
Fonte: Autoria própria, 2021.

2.2.2.2 Influência da dieta na lipogênese hepática

A dieta tem participação determinante no processo da lipogênese hepática. Como mostrado na Figura 5, tanto a glicose quanto a insulina resultante de uma dieta rica em carboidratos (especialmente os simples e de alto nível glicêmico), estimulam a adipogênese. Neste contexto, algumas vias podem ser destacadas, como mostrado na Figura 5.

Isso ocorre porque a insulina e glicose aumentam potencialmente a captação de glicose na célula adiposa, estimula a ação de transportadores de glicose, ativa enzimas e estimula genes e fatores de transcrição importantes (PPAR γ , USF's e SREBP-1), potencializando a lipogênese. O resultado é a formação de gordura (SAPONARO *et al.*, 2015).

Figura 5- Processos hepático e adipocítico da lipogênese.



Fonte: Kersten(2001) (Adaptada). Legenda: Na parte esquerda (A) é representada a regulação da lipogênese a nível hepático e no lado direito (B) a regulação nos adipócitos.

2.2.2.3 Lipogênese no tecido adiposo

A membrana do adipócito tem canais que permitem a passagem de ácidos graxos indiretamente do sangue. Em seguida, ocorre a ligação com glicerol para formar os triglicerídeos. Como mostrado na Figura 5, (parte B), esta formação intra adipócito é mediada por agentes transcripcionais PPAR γ e SREBP-1. Por outro lado, a ativação destes dois sinalizadores moleculares é estimulada por glicose e insulina (mais uma vez a glicemia e insulina, dependentes da dieta de carboidratos), esta, por sua vez, atuando no processo adipogênico (KERSTEN, 2001).

A leptina, por outro lado, tem ação inibitória no processo lipogênico. Acredita-se que atua diminuindo a atividade do SREBP-1, como mostrado na Figura 5 (painel B). Além disso, já é bem determinado que a leptina tem efeito inibitório da ingestão de alimentos e estimula a liberação de glicerol a partir da célula de gordura (KERSTEN, 2001).

Glucagon e catecolaminas, por fim e não menos importante, são potentes inibidores da síntese de ácidos graxos (SAPONARO *et al.*, 2015). Como suas ações são mais importantemente vistas na lipólise do que na inibição da lipogênese, estes dois hormônios serão mais detalhadamente explanados nos tópicos seguintes.

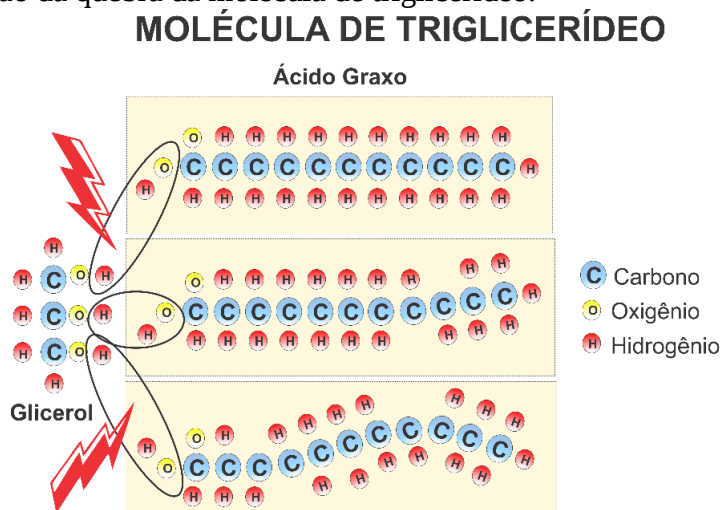
2.3 LIPÓLISE - O MECANISMO DO EMAGRECIMENTO

Como já vimos no tópico anterior, o triglicerídeo estocado no adipócito é a principal reserva de energia dos indivíduos. Embora já tenhamos apresentado a imagem da Figura 6 no capítulo anterior, reapresentamos agora, com uma pequena alteração. Isto porque o processo do emagrecimento consiste de três fatores: 1- Redução da taxa de adipogênese; 2- Redução da taxa de lipogênese; 3- Lipólise.

A lipólise consiste justamente da quebra das moléculas de triglicerídeos que estão estocadas no adipócito. Como mostrado na Figura 6, esta quebra ocorre nas ligações de hidrogênio (H) entre a molécula de glicerol e as três moléculas de ácidos graxos.

Neste tópico, abordaremos os fatores que estimulam e os mecanismos envolvidos no processo da lipólise. Não custa lembrar que reduzidas taxas de adipogênese e lipogênese também contribuem para um balanço negativo na hiperplasia e hipertrofia do adipócito, sendo que estes fatores já foram discutidos no capítulo anterior. Finalmente, os fatores que estimulam a lipólise são, ao mesmo tempo inibidores tanto da lipogênese quanto da adipogênese. Por exemplo, longos períodos de jejum, ao mesmo tempo que promovem lipólise, inibem lipogênese e adipogênese.

Figura 6 - Ilustração da quebra da molécula de triglicerídeo.

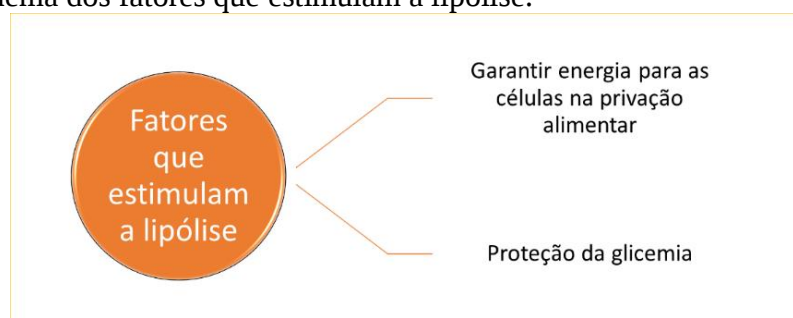


Fonte: Autoria própria, 2021. Legenda: Os símbolos em raio indicam onde ocorre a quebra da ligação da molécula de glicerol com os ácidos graxos, caracterizando assim a lipólise (principal forma de emagrecimento).

2.3.1 Lipólise do adipócito branco: Fatores desencadeadores

A lipólise é um recurso de proteção do organismo diante de algumas situações como a privação nutricional e a defesa da glicemia. O organismo se vê obrigado a lançar mão da lipólise em, basicamente, duas situações (Figura 7): 1) Quando o corpo se encontra em privação de energia por causa de jejum prolongado. Então precisa lançar mão da energia de reserva; 2) Quando ocorrer redução da glicemia a níveis próximos a hipoglicêmicos (FRÜHBECK *et al.*, 2014)

Figura 7- Esquema dos fatores que estimulam a lipólise.



Fonte: Autoria própria, 2021.

Diante da privação de alimentos, o organismo pode sofrer uma hipoglicemia e ficar sem energia para todas as células. Para evitar estes dois fenômenos, vai ocorrer quebra da molécula de triglicerídeo, com consequente liberação de ácidos graxos e glicerol na corrente sanguínea. O glicerol vai se transformar em glicose, garantido assim a manutenção da glicemia. Os ácidos graxos vão penetrar em quase todas as células para garantir a energia para o trabalho celular (eventualmente também a glicose) (DUNCAN *et al.*, 2007).

Entretanto, mesmo em um estado sem privação de energia (pouco tempo após uma refeição), pode ocorrer lipólise. É o caso da realização de exercícios físicos. No início do exercício, as células musculares aumentam em muito a captação de glicose sanguínea. Para evitar uma hipoglicemia induzida pelo exercício, o organismo lança mão de um fenômeno conhecido como metabolismo contrarregulador, o qual promove lipólise por mecanismos que serão explicados adiante neste capítulo.

Alguns fatores modulam a ocorrência e a magnitude da lipólise, como mostrado na Figura 8. Os adipócitos de diferentes regiões do corpo têm diferentes respostas em termos de armazenar e liberar ácidos graxos, ou seja, certas regiões do tecido adiposo são mais susceptíveis à lipólise que outras, de modo que se observa dificuldade de se perder gordura

localizada em certas regiões do corpo (SINGH *et al.*, 2012). É consenso que mulheres respondem com menor emagrecimento a intervenções dietética ou exercício (BOUTCHER; DUNN, 2009). Dados ainda não publicados de nosso laboratório indicam que o aumento da idade foi associado com menor emagrecimento induzido por um programa de treinamento físico. Finalmente, algumas doenças dificultam o emagrecimento, como as disfunções tireoidianas (SANYAL; RAYCHAUDHURI, 2016).

Figura 8 - Esquema dos fatores que influenciam a lipólise.



Fonte: Autoria própria, 2021.

2.3.2. Os tecidos adiposos marrom e bege: papel da dieta e do exercício físico

O tecido adiposo marrom está distribuído nas regiões cervicais supra clavicular (mais comum), perirrenal e paravertebral (RAVUSSIN; GALGANI, 2011). Seu grande número de mitocôndrias lhe confere alta atividade termogênica, que transforma a energia química encontrada nos lipídeos em calor (ENERBÄCK, 2010). Além de o grande número de mitocôndrias, possui grande expressão de proteínas desacopladoras do tipo 1 (UCP's 1), que é uma das responsáveis pelo aumento da produção de calor dentro da célula (MANCINI, M. C., 2015). A grande quantidade de mitocôndrias e a presença das UCP's, fazem com que as células marrons consumam grandes quantidades de energia, inclusive glicose e ácidos graxos; por isso é inversamente associado ao IMC e diretamente associado com o fenótipo magro (CYPESS *et al.*, 2009; RAVUSSIN; GALGANI, 2011; WANG *et al.*, 2015).

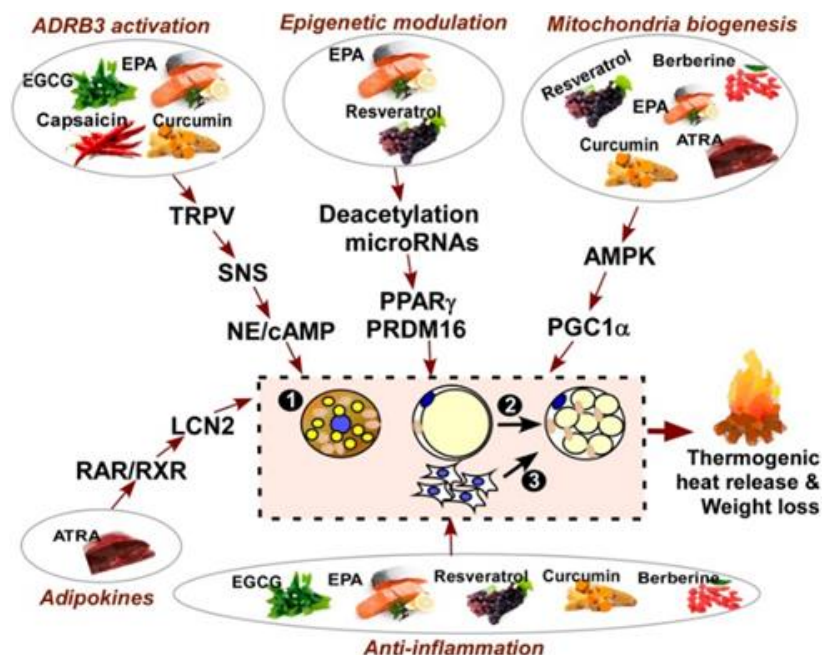
Acreditava-se que as células marrons desapareciam na idade adulta, mas estudos recentes revelaram que existem sítios de tecido marrom em adultos. Essa proporção de tecido adiposo marrom e tecido adiposo branco pode variar quanto a fatores genéticos, condições nutricionais e situações ambientais (FRONTINI; CINTI, 2010; LEE, P.; SWARBRICK; HO, 2013).

Estudos mais recentes também abordam uma classificação de outro tipo de tecido adiposo, o tecido adiposo bege. Ele é encontrado intercalado com tecido adiposo branco (DEWAL; STANFORD, 2019). Esse tecido se caracteriza por estar mais próximo da linhagem branca, pois demonstram um fenótipo do tipo branco, que contém grandes gotículas lipídicas e não expressam quantidade significativa de UCP1 em situações basais (PARK, KIM, BAE, 2014). Acredita-se que esse tecido responde a alguns estímulos e muda suas características de tecido branco para características do tecido marrom, esse fenômeno é conhecido como “escurecimento do tecido adiposo” (PARK, KIM, BAE, 2014). Alguns fatores capazes de estimular esse fenômeno é o exercício físico, a dieta e a exposição ao frio (PARK; KIM; BAE, 2014; OKLA *et al.*, 2017; DEWAL; STANFORD, 2019).

Uma revisão de literatura feita por Okla *et al.* (2017) mostrou possíveis mecanismos pelo qual substâncias presentes na dieta agem no tecido adiposo marrom provocando respostas termogênicas. A ação metabólica dessas substâncias atua por três vias: 1- aumentando a atividade dos adipócitos marrons já existentes; 2- provocando escurecimento do tecido branco; 3- criando novos adipócitos beges pelas células progenitoras.

A ação dessas substâncias termogênicas da dieta e os possíveis mecanismos de ação estão representados na figura 9. São eles: 1) Ativação de receptores adrenérgicos $\beta 3$ (ADRB3) e do sistema nervoso simpático (que é o caso de substâncias como a capsaicina, do galato de epigallocatequina e do ácido eicosapentaenoico); 2) Modificação epigenética por desacetilação de histonas (é o caso do resveratrol) e biogênese por microRNA (ocorre com o ácido eicosapentaenoico); 3) Sinalização de AMPK e PGC1a, conduzindo a uma biogênese mitocondrial (exemplo do resveratrol, cúrcuma, ácido eicosapentaenoico e berberina); 4) Função anti-inflamatória (resveratrol, galato de epigallocatequina, ácido eicosapentaenoico e berberina). O resultado fisiológico deste processo é um aumento da atividade termogênica graças ao maior conteúdo de mitocôndrias no recém-formado adipócito marrom ou bege.

Figura 9 - Mecanismos pelos quais alimentos estimulam surgimento de gordura marrom.

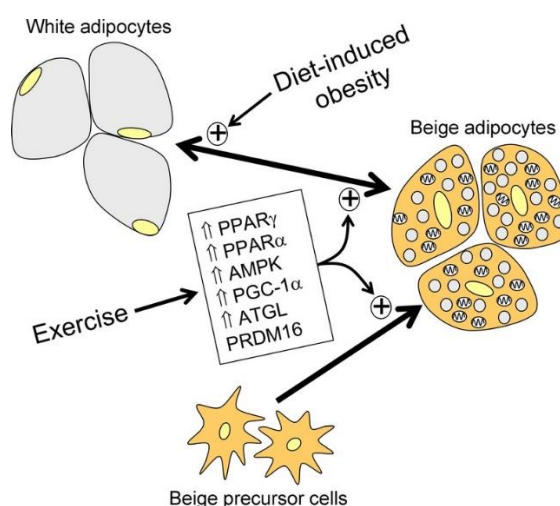


FONTE: OKLA et al., 2017. Legenda: Substâncias como EPA, capsaicinas e cúrcuma aumentam a atividade do ADRB3. EPA e resveratrol promovem modulação epigenética. Resveratrol, berberina, cúrcuma, EPA e ATRA aumentam a biogênese mitocondrial. EGCG, EPA, Resveratrol, cúrcuma e berberina possuem atividade anti-inflamatória. Um metabólito da vitamina A (ácido retinóico) (ATRA) atua sobre as adipocinas aumentando o potencial termogênico do tecido adiposo marrom. Todos esses mecanismos aumentam a atividade dos adipócitos marrons (número 1 da figura); aumentam o escurecimento do tecido branco (número 2 da figura); 3- criam novos adipócitos beges pelas células progenitoras. ADRB3= receptores adrenérgicos β_3 ; EGCG= galato de epigallocatequina; EPA= ácido eicosapentaenoico; ATRA= All- transretinoicacid (ácido retinóico).

Outro trabalho de revisão demonstrou também o papel do exercício físico sobre a atividade do tecido adiposo marrom. Uma das teorias abordadas é que o exercício físico possui efeito sobre o sistema nervoso simpático, por meio da alteração nas respostas das catecolaminas, e é capaz de aumentar a expressão de UCP1 e a biogênese mitocondrial. Além da ativação do sistema nervoso simpático acredita-se que ocorre um aumento na secreção de fatores que induzem a expressão de UCP1, biogênese mitocondrial, lipólise e mecanismos que melhoram a atividade do tecido adiposo marrom; esses fatores incluem peptídeos natriuréticos cardíacos, interleucina-6, fator de crescimento 21 de fibroblastos (DEWAL; STANFORD, 2019).

O estudo de Sepa-Kishi e Ceddia (2016) ilustrou o mecanismo no qual demonstra o efeito da obesidade induzida por dieta e do exercício físico na modulação termogênica dos adipócitos. De um lado temos o exercício como um estimulador de fatores de expressão que agem de duas formas: convertendo adipócitos brancos em adipócitos bege (escurecimento do tecido adiposo branco) e também induzindo as células precursoras a se tornarem adipócitos bege. Por outro lado, a obesidade induzida por dieta diminui a ação desses fatores de expressão termogênicos, impedindo o escurecimento do tecido e ainda estimulando a deposição de lipídeos no tecido adiposo branco (SEPA-KISHI; CEDDIA, 2016). A figura a seguir demonstra esse mecanismo:

Figura 10 - Efeito do exercício e da obesidade induzida por dieta no tecido adiposo marrom.



FONTE: Sepa-Kishi e Ceddia (2016)

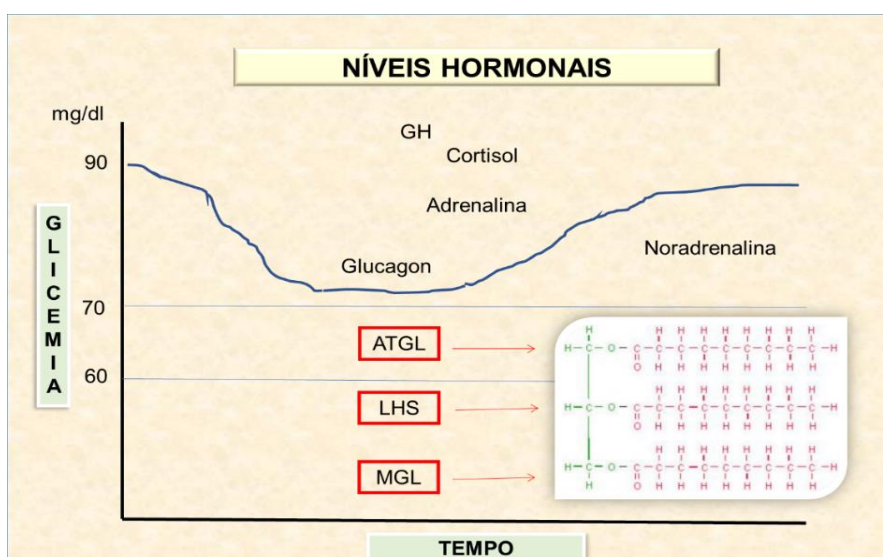
2.3.3 A queda na glicemia determinando a lipólise

Embora privação alimentar e exercício físico sejam os fatores disparadores da lipólise, estas duas condições ocorrem como um mecanismo de defesa da glicemia. Após horas de privação alimentar, as células estarão consumindo glicose, sem que um aporte deste nutriente ocorra. Como consequência, ocorre queda da glicemia (Figura 11). Mas esta queda não é facilmente detectada porque os mecanismos contrarreguladores atuam restaurando a glicemia às custas da lipólise e transformação do glicerol em glicose. Enquanto isso, durante o exercício, os músculos “roubam” importantes quantidades de glicose, especialmente nos primeiros minutos do exercício. Esta queda glicêmica só vai ser percebida se a glicemia for

medida várias vezes nos primeiros minutos do exercício. Após cerca de 10 a 15 minutos, já estará havendo lipólise e restauração dos níveis glicêmicos a valores similares ao pré-exercício, como mostrado na Figura 11.

Em síntese, o processo de emagrecimento é uma resposta de defesa do organismo para evitar uma hipoglicemia provocada pela ausência do aporte de nutrientes e pelo exercício (SPRAGUE; ARBELÁEZ, 2011). Deste modo, podemos inferir que o emagrecimento é um fenômeno secundário a este mecanismo de defesa chamado de metabolismo contrarregulador. Ou seja, a ação primária é disponibilizar glicerol para ser transformada em glicose e a consequência é a quebra da molécula de triglicerídeos, que caracteriza o emagrecimento.

Figura 11 - Mecanismo contra regulatório que explica o emagrecimento (lipólise).



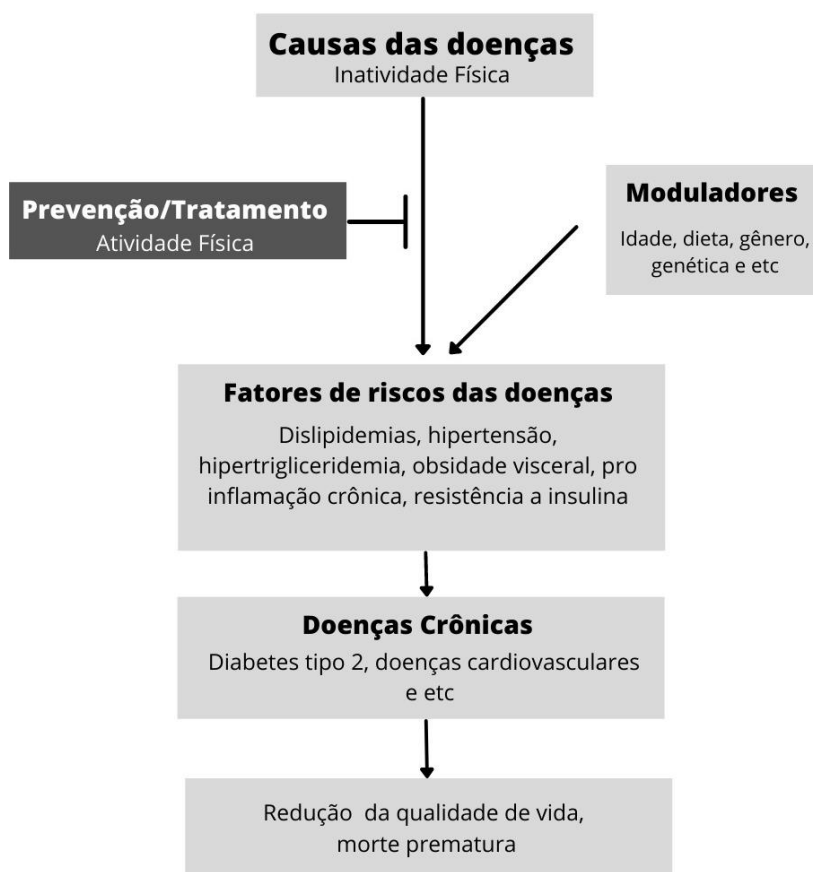
Fonte: Autoria própria, 2021. Legenda: Diante da queda glicemia, hormônios lipolíticos ativam as enzimas ATGL e LHS para quebrar a ligação entre o glicerol e os ácidos graxos. Notar que o eixo X (tempo), está sem números; isso ocorre porque o tempo para comportamento da glicemia no exercício é de minutos, enquanto que na dieta é de horas. ATGL = Lipase de Triglicerídeos de Tecido Adiposo, LHS = Lipase Hormônio Sensível, GH = Hormônio do Crescimento.

2.4 INFLUÊNCIA DO TREINAMENTO FÍSICO NO STATUS METABÓLICO

Atualmente, está bem fundamentado na literatura o importante papel do treinamento físico no tratamento de doenças e melhora das condições metabólicas. Estudos recentes, como o de Ruegsegger e Booth (2018), identificaram a piora de 40 condições clínicas pela falta de exercício físico, que incluem doenças endócrinas, cardiovasculares, articulares, psicológicas e dezenas de outras condições crônicas. Os efeitos benéficos do exercício surgem devido uma série de adaptações metabólicas que o organismo lança mão para se proteger do estresse

fisiológico, como um mecanismo de defesa (ABUSHAMAT *et al.*, 2019). A Figura 11 mostra o treinamento físico prevenindo o surgimento dessas patologias, apontando que existem fatores moduladores que são importantes nesse processo:

Figura 12 – Inatividade física como causa de doenças



Fonte: Traduzido de Rueggsegger; Booth (2018)

Alguns mecanismos biológicos podem ser os explicadores dessa ação do exercício. Por exemplo: melhora na redução da adiposidade abdominal; melhora do perfil lipídico [através da redução dos níveis de triglicerídeos, aumento da lipoproteína de alta densidade (HDL) e relações diminuídas de lipoproteína de baixa densidade (LDL) para HDL]; melhoram a homeostase da glicose e a sensibilidade à insulina; redução da pressão arterial; melhora do tônus autonômico; redução da inflamação sistêmica (que é vista por meio dos níveis circulantes elevados de mediadores inflamatórios, como a proteína C reativa); diminuição da coagulação sanguínea; melhora do estresse oxidativo (RUEGSEGGGER;

BOOTH, 2018). Por essas e outras melhorias envolvidas, pessoas que praticam exercícios em níveis recomendados pelas diretrizes provavelmente obterão mais benefícios para a saúde.

O treinamento físico promove aumento das espécies reativas de oxigênio (ROS) e um consequente aumento do estresse oxidativo. A resposta do organismo perante a isso, acionar um poderoso sistema de defesa antioxidante, que tem a função de proteger as células do efeito tóxico de tais radicais livres. Esse sistema de defesa consiste em antioxidantes enzimáticos (superóxido dismutase, catalase e glutathione peroxidase) e não enzimáticos (Coenzima Q10, glutathione, bilirrubina, dentre outros) (KAWAMURA; MURAOKA, 2018). A produção de ROS induzida pelo exercício físico moderado é um processo de adaptação positivo, pois resulta em aumento da atividade das enzimas antioxidantes que, por sua vez, levam ao aumento da resistência do corpo aos desafios oxidativos, a qual são característicos de muitas doenças. No entanto, se o exercício físico for muito extenuante pode ser considerado prejudicial, pois a exposição crônica a altos níveis de ROS pode se tornar tóxica, exaurindo o sistema antioxidante enzimático e não enzimático e levando à função celular prejudicada, apoptose, necrose, que contribuem para o desenvolvimento de fadiga muscular (SIMIONI *et al.*, 2018).

Além da ação supracitada das próprias enzimas antioxidantes, o balanço oxidativo é afetado também por condições exógenas, como os fatores dietéticos. Uma dieta cronicamente deficiente em antioxidantes agrava o estresse oxidativo induzido pelo exercício. Por outro lado, outros estudos relataram que os suplementos antioxidantes em excesso inibem a adaptação positiva que o exercício pode promover. Em síntese, a intensidade e a duração do exercício, a ingestão nutricional e o estado de treinamento são fatores importantes que afetam o estresse oxidativo induzido pelo exercício (KAWAMURA; MURAOKA, 2018).

Quando se trata do papel do exercício físico na regulação da glicemia, o que se sabe hoje é que a exposição ao exercício promove adaptação no músculo esquelético, através de vias de sinalização, por isso, com a exposição persistente ao exercício, ocorre biogênese mitocondrial, transformação do tipo de fibra, mudanças no metabolismo do substrato e angiogênese. Além disso, várias miocinas são liberadas dos músculos ativos, proporcionando comunicação por todo o corpo. A melhor forma física está associada a altos níveis de sensibilidade à insulina e melhor resposta glicêmica (YAN; AKHTAR; LIRA, 2011).

Um dos mecanismos mais bem fundamentados na literatura que explicam esse papel do exercício físico na regulação da glicose sanguínea, diz respeito a forma como ele diminui a glicose sanguínea circulante. A translocação do transportador de glicose (GLUT4) é estimulada agudamente pela contração muscular, aumentando o transporte facilitado de

glicose para o músculo. Além disso, a insulina também tem a poder de recrutar o GLUT4 para a superfície muscular. Todo a reserva de glicogênio muscular e glicose exógena podem ser utilizadas no momento do exercício, levando a uma resposta de glicose/glicose-6-fosfato que auxilia na entrada extra de glicose no músculo. O exercício é um poderoso agente que impacta na homeostase da glicose por um período de 48 horas (SUBRAMANIAN; BAIDAL, 2000).

Quando se trata dos mecanismos das alterações lipídicas induzidas pelo exercício, os estudos ainda possuem poucas elucidações, mas sabe-se que o próprio exercício pode aumentar o consumo de lipídios no sangue, diminuindo os níveis de lipídios plasmáticos. Os mecanismos podem envolver o aumento da atividade da lipase de lipoproteína (LPL) responsável pela hidrólise de quilomícrons e de triglicerídeos em grânulos. A elevação da ativação da LPL pode durar 24 horas após apenas uma sessão de exercício de 1 hora em indivíduos com exercício de intensidade moderada. A grande parte dos estudos apontam que os níveis de HDL-C são mais sensíveis ao exercício aeróbico do que o LDL-C e o TG (WANG; XU, 2017).

2.5 INFLUÊNCIA DE INTERVENÇÕES NUTRICIONAIS NO EMAGRECIMENTO EXERCÍCIO-INDUZIDO

A dieta tem papel importante nos resultados de programas de emagrecimento exercício-induzido, tanto no que diz respeito a macronutrientes, quanto a micronutrientes. Um estudo original feito por Foster-Schubert (2012) avaliou 399 mulheres sedentárias, com sobrepeso e obesas na pós-menopausa, para determinar o efeito das seguintes intervenções: 1) uma dieta hipocalórica e pobre em gorduras; 2) um exercício aeróbico baseado em instalações de intensidade moderada; 3) combinação de ambas as intervenções; 4) grupo controle. A perda de peso média na linha de base e em 12 meses foi de -8,5% para o grupo dieta, -2,4% para o grupo exercício, e - 10,8% para o grupo dieta + exercício, enquanto o grupo controle experimentou uma diminuição não significativa de -0,8%. OIMC, circunferência da cintura e percentual de gordura corporal também foram reduzidos de forma semelhante.

A metanálise de Johnset *al.* (2014) incluiu 8 estudos, que considerou programas de controle de peso combinado (dieta e exercício) e programas isolados (só dieta ou só exercício), em adultos com sobrepeso e obesidade ($IMC \geq 25$). A duração mínima foi de 12 meses de acompanhamento. Foi avaliado as diferenças médias de 3 a 6 meses e 12 a 18 meses, comparados com a linha de base. Quanto aos programas só com dietas isoladas, os

resultados não mostraram nenhuma diferença significativa na perda de peso da linha de base ou em 3 a 6 meses, entre o programa combinado e os braços apenas com dieta (-0,62 kg). No entanto, aos 12 meses, uma perda de peso significativamente maior foi detectada nos programas combinados (-1,72 kg). Quanto aos programas só com exercício isolado, os programas combinados demonstraram perda de peso significativamente maior em 3 a 6 meses (-5,33 kg; IC de 95% -7,61 a -3,04) e 12 a 18 meses (-6,29 kg; IC de 95% -7,33 a -5,25).

Estudos demonstram que baixos níveis de micronutrientes são observados em pessoas com obesidade. Isso se deve não só ao fato de haver uma ingestão inadequada, mas também devido a alterações no metabolismo, absorção, armazenamento, distribuição e excreção dessas substâncias. Isso, obviamente, prejudica funções fisiológicas como prejudicado metabolismo da leptina, insulina e glicose, desregulação do apetite, e, conseqüentemente, maior risco de comorbidades (ASTRUP, 2010; MCKAY *et al.*, 2020).

Algumas vitaminas são mais estudadas nesse contexto, como a vitamina D. Não foi encontrado estudos que avaliassem o papel da vitamina D diretamente na perda de peso promovida por programa de treinamento físico. No entanto, algumas revisões recentes como a de Melguizo-Rodríguez *et al.* (2021) apontam que a suplementação de vitamina D pode contribuir para a redução do índice de massa corporal e da circunferência da cintura, mas não para a perda de peso significativa. Nessa mesma revisão é apontado que apesar de uma relação inversa entre a porcentagem de massa gorda e os níveis séricos de vitamina D, a suplementação de vitamina D não diminuiu significativamente a perda de massa gorda em relação aos grupos de placebo. Por outro lado, também existem estudos que mostram uma diminuição no peso e na massa gorda em indivíduos com deficiência de vitamina D que tomaram 50.000 UI de vitamina D por 12 semanas, já outros estudos não encontraram relação nenhuma. Isso demonstra que os dados ainda são controversos.

Quando se trata do magnésio, a metanálise de Askariet *et al.* (2020) verificou que não houve nenhuma mudança significativa no peso corporal, circunferência da cintura, percentual de gordura corporal e relação cintura quadril, quando comparados aos controles. No entanto, a mudança no peso corporal e circunferência da cintura foi significativa em subgrupos de participantes com distúrbios relacionados à resistência à insulina, hipertensão, deficiência de magnésio no início do estudo e mulheres.

Já o cálcio foi estudado na revisão de literatura de Zhang (2019) e elucidado alguns mecanismos de possível ação anti-obesidade, como regulação da adipogênese, modulação do metabolismo da gordura, promoção da proliferação e/ou apoptose de adipócitos, aumento da termogênese, supressão da absorção de gordura e modificação da composição e diversidade

da microbiota intestinal. Essa revisão aponta o cálcio como possível alternativa auxiliar para o tratamento da obesidade.

2.6 POTENCIAL DO TREINAMENTO FÍSICO NA LIPÓLISE (EMAGRECIMENTO)

A segunda maior causa de morte relacionada a estilo de vida é a inatividade física. Adultos sedentários apresentam 20 a 30% maior risco de mortalidade (MENDOZA-ROMERO *et al.*, 2019). O exercício físico já foi documentado como um tratamento de linha de frente de 26 tipos de comorbidades, inclusive da obesidade. Desta forma, o exercício físico trata não somente a obesidade, mas também grande parte das doenças associadas a ela, como por exemplo a dislipidemia, diabetes tipo 2, hipertensão, dentre outras (McAULEY *et al.*, 2014).

Os estudos existentes que avaliaram a perda de peso promovida pelo exercício físico aeróbico mostram que os resultados são muito variáveis e discretos (BOUTCHER; DUNN, 2009; SHAW *et al.*, 2006). Os estudos que avaliaram o treinamento físico como única variável de estudo mostram que a perda de peso pode variar de menor que 1kg, entre 1 a 4,9kg e perda maior ou igual a 5 kg (SILVA, 2019)

Alguns estudos como o de Donnelly *et al.* (2013) e Polak *et al.* (2006) foram estudos que obtiveram uma perda de peso maior que 5kg. Nesses protocolos a população avaliada também foi com uma população de obesos e utilizado o DEXA (densitometria por dupla emissão de raios-X) para avaliar a composição corporal, com protocolos de treino com média de 12 semanas, com duração de 45 minutos por sessão.

A maior parte dos estudos encontrados na literatura demonstraram a perda de peso na faixa de 1.0 a 4.9kg (CHRISTIANSEN *et al.*, 2009; DONNELLY *et al.*, 2013; FOSTERSCHUBERT *et al.*, 2012; FRIEDENREICH *et al.*, 2011; GUO *et al.*, 2011; HOPKINS *et al.*, 2014), estudos cujo a população estudada foi indivíduos com obesidade. Alguns desses estudos (CHRISTIANSEN *et al.*, 2009; DONNELLY *et al.*, 2013; FOSTERSCHUBERT *et al.*, 2012; FRIEDENREICH *et al.*, 2011) utilizaram o DEXA, enquanto outro usou bioimpedância (GUO *et al.*, 2011) e outro pletismografia (HOPKINS *et al.*, 2014). Esses estudos utilizaram a modalidade caminhada, corrida ou bicicleta, com duração de 2 a 12 meses.

Esses estudos consideraram a frequência de cinco dias por semana (DONNELLY *et al.*, 2013; FOSTERSCHUBERT *et al.*, 2012; FRIEDENREICH *et al.*, 2011; HOPKINS *et al.*, 2014), três dias na semana (CHRISTIANSEN *et al.*, 2009) e apenas uma vez por semana

(GUO *et al.*, 2011). Os estudos de Donnelly *et al.* (2013) e Hopkins *et al.* (2014) prescreveram a duração da sessão com meta de gasto energético que variou entre 400-600 quilocalorias, já Christiansen *et al.* (2009), Fosterschubert *et al.* (2012) e Friedenreich *et al.* (2011) adotou sessões de 60-75 min/sessão, GUO *et al.* (2011) 90 min/sessão. No que diz respeito a intensidade desses exercícios prescritos, todos ficaram entre 50 a 85%.

Por outro lado, outros estudos verificaram perda de peso limitada a <1kg (COOPER *et al.*, 2016; DEVIN *et al.*, 2018; DONNELLY *et al.*, 2003; HIGGINS *et al.*, 2016; HO *et al.*, 2012; KOH; PARK; CARTER, 2018) e até ganho de peso (SAWYER *et al.*, 2015). Os estudos utilizaram o DEXA (COOPER *et al.*, 2016; DEVIN *et al.*, 2018; HIGGINS *et al.*, 2016; HO *et al.*, 2012; SAWYER *et al.*, 2015), a bioimpedância (KOH; PARK; CARTER, 2018) e a pesagem hidrostática (DONNELLY *et al.*, 2003) para fazer a avaliação da composição corporal.

A respeito da duração das intervenções variou entre 3 a 16 meses. Os estudos de Cooper *et al.* (2016), Devin *et al.* (2018), Higgins *et al.* (2016), Koh, Park e Carter (2018), Sawyer *et al.* (2015) tiveram a prescrição de exercícios de três vezes por semana, enquanto Donnelly *et al.* (2003) e Ho *et al.* (2012) foi prescrito cinco vezes por semana. Todos os estudos prescreveram a intensidade de 55 a 80% da frequência cardíaca.

Estudos indicam que programas destinados a promover emagrecimento devem ter abordagem multicomponente, uma vez que o exercício físico isolado promove apenas perdas discretas entre 1,6 kg e 1,7 kg durante três e 12 meses (THOROGOOD *et al.*, 2011) e a dieta ser acompanhada de um reganho de peso (WEISS *et al.*, 2007). A revisão sistemática de Ramage *et al.* (2014) demonstra que abordagens nutricionais foram bem-sucedidas mediante inclusão da atividade física, além de diretrizes recentes para o tratamento da obesidade recomendarem uma abordagem multicomponente (WHARTON *et al.*, 2020).

O estudo de Johns *et al.* (2014) também avaliou a combinação de dieta e exercício aliados, por um período de 12 meses, encontrando uma perda de peso maior em programas multicomponentes, com uma redução de 12kg. Já a metanálise de Washburn *et al.* (2014) encontrou uma perda de peso média de 9kg em intervenção com dieta e exercício em 12 meses. Com um ano de intervenção, ensaios clínicos originais como o de Bertz *et al.* (2012) encontraram uma perda de peso de 7,3 kg ou 6 kg de massa gorda, enquanto Foster-Schubert *et al.* (2012) viram uma perda de quase 9kg ou 8,2 kg de massa gorda. Com seis meses de intervenção, DeLany (2014) e Ryan (2014) verificaram redução de 11 e 7 kg de peso ou 8,6 ou 5,8 kg de massa gorda, respectivamente. A revisão de Franz *et al.* (2007) encontrou que a adição dos exercícios às intervenções dietéticas resulta em uma perda de peso de 7,9 kg.

3 METODOLOGIA

3.1 CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO E PROCEDIMENTOS ÉTICOS

Trata-se de um ensaio clínico controlado e randomizado, realizado no Laboratório de Estudos do Treinamento Físico Aplicado ao Desempenho e a Saúde, na Universidade Federal da Paraíba, na cidade de João Pessoa/ Paraíba. Esse trabalho fez parte de um projeto maior intitulado como “A Influência de polimorfismos nos genes FTO e PPAR, inflamação sistêmica e estresse oxidativo na magnitude do emagrecimento induzido por programas de treinamento intervalado de alta intensidade ou moderado contínuo”, que foi desenvolvido no laboratório no período de março de 2016 até abril de 2018. Os procedimentos detalhados estão registrados no Clinical trials sob identificação: NCT03568773.

O projeto foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba (CCS/UFPB), CAAE: 65924917.5.0000.5188, número do parecer 1.91.304 e Registro Brasileiro de Ensaios Clínicos (RBEC) de nº RBR-8yy2bg, conforme o ANEXO C. Após ser feito o esclarecimento de todos os procedimentos que foram realizados, os participantes foram orientados a assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (APÊNDICE C), de acordo com a resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde.

3.2 PARTICIPANTES DO ESTUDO

Embora a pergunta deste estudo seja respondida com procedimentos estatísticos realizados apenas dentro do grupo que realizaram treinamento, seria necessário antes deste tratamento estatístico, demonstrar que programa de treinamento gerou emagrecimento. Uma vez que fez efeito as análises posteriores foram feitas apenas com o grupo treinado. Para isto foi constituída um grupo controle de 16 pessoas. Embora menor, este tamanho amostral se mostrou suficiente, considerando o estudo de Kim e Jung (2014), em que o programa de treinamento gerou um *effect size* de 0.98, o que resultaria num tamanho amostral mínimo de 12 indivíduos por grupo. Foi adotado o poder estatístico de 0.95 e um nível de confiança de 0.05. Para o cálculo amostral desse estudo, foi utilizado o software *Gpower* versão 3.0.

Os voluntários foram randomizados para o grupo treinamento (g1) e para um grupo controle (g2). Essa randomização foi feita na proporção 3:1, ou seja, a cada 3 pessoas que iam

para o grupo experimental, uma delas ia para o grupo controle. Essa randomização foi feita em um site de randomização (www.randomizer.com.br). O estudo teve um grupo controle que realizou os mesmos procedimentos de avaliação que o grupo experimental (composição corporal, coletas sanguíneas e avaliações nutricionais). Ambos iniciaram ao mesmo tempo e fizeram o mesmo período de acompanhamento.

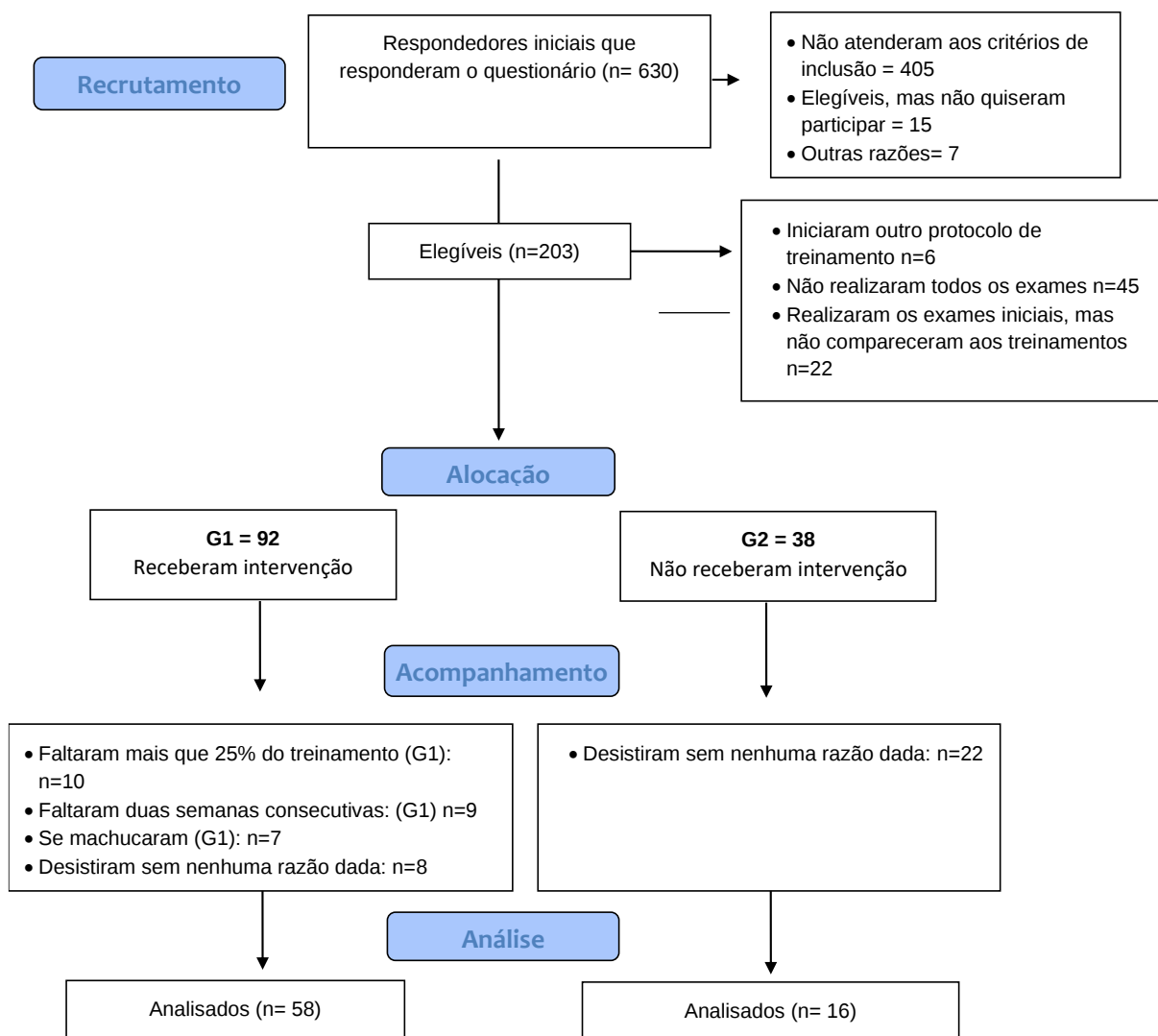
Após o final do programa do treinamento o grupo foi classificado em respondedores (aqueles que reduziram gordura corporal em pelo menos 0,1 Kg de gordura) e não respondedores (os que não reduziram gordura corporal ou aumentaram). Foi optado por essa classificação devido ao fato de que a intervenção adotada nesse estudo foi o treinamento físico, sendo assim, metanálises prévias apontam que a perda de peso média dessa intervenção é sempre muito discreta, em torno de -1,14kg de gordura corporal (SCHWINGSHACKL *et al.*, 2013; SULTANA *et al.*, 2019). Considerando isso, mesmo com essa modesta perda de peso, ainda se aproxima dos dados dos estudos anteriores, expressando dados realistas. Poderíamos ter adotado os critérios utilizados pelas diretrizes de manejo da obesidade (ABESO, 2016), que estabelecem 5% de redução do peso corporal como significativo. No entanto, para massa corporal média [grupo treinado ($85,00 \pm 11,27$ kg)] e massa gorda [grupo treinado ($36,76 \pm 6,06$)] da população estudada, 5% representa aproximadamente -4,25kg de peso e -1,83kg de massa gorda, valor acima da redução média da mesma população que estudamos e das médias das metanálises. Foi feita uma análise descritiva do presente estudo, que mostrou que da amostra total apenas 8,6% dos participantes emagreceram igual ou maior que 5%, enquanto 91,4% emagreceram abaixo de 5%. Portanto, adotar essa classificação para respondentes seria lidar com valores distantes da realidade da perda de peso induzida pelo treinamento físico.

No início do estudo os pesquisadores realizaram uma triagem completa, por meio de uma anamnese, conforme o Apêndice B. Nesse momento também foi aplicado o questionário *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ)(MATSUDO *et al.*, 2001) (ANEXO A) e feito uma avaliação antropométrica simples (peso e altura) para concluir a inclusão dos participantes no estudo.

O trabalho foi desenvolvido com adultos, com excesso de peso (sobrepeso, obesidade grau 1 e 2, IMC entre 25kg/m^2 e 39.9kg/m^2), que residem na cidade de João Pessoa/ Paraíba. Os critérios de elegibilidade foram: Indivíduos de ambos os sexos; com idade entre 20 a 45 anos; que estivesse insuficientemente ativo há pelo menos 6 meses antes do recrutamento (menos que 150 minutos de atividade física moderada a intensa durante a semana, baseado no questionário IPAQ); não ter tido mudança significativa no peso nos últimos três meses (5kg);

não fumar ou ser alcoólatra (máximo de 2 doses por dia); não fazer uso de suplementos e/ou medicamentos que interfiram na perda/ganho de peso; não ter doença coronária, respiratória, metabólica ou alguma que atrapalhe os testes da intervenção física; as mulheres não poderiam estar gestantes, na menopausa ou estarem com sintomas do climatério.

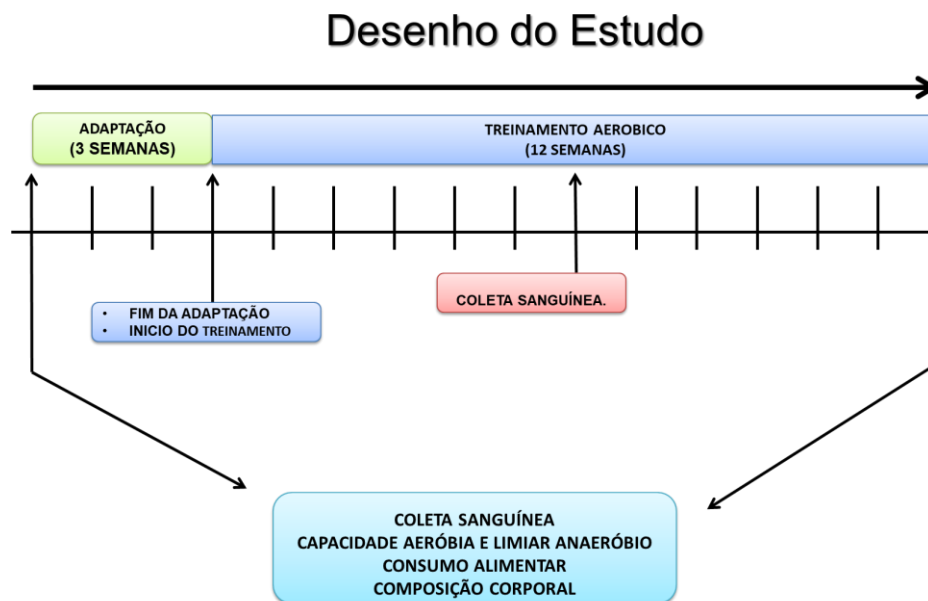
Foram descontinuados do estudo os voluntários que se ausentassem pelo menos 25% do programa de treinamento total ou por duas semanas consecutivas. Também saíam do estudo pessoas que iniciassem uma dieta, iniciassem o uso de medicamentos e/ou suplementos ou outro programa de treinamento no período da intervenção. Além disso, voluntários que sofressem lesões ósseas ou mioarticulares que prejudicasse a execução dos protocolos não poderiam continuar. No presente estudo o percentual de perdas foi de 36,9% para o grupo experimental e 57,89% para o grupo controle, como mostra o diagrama CONSORT a seguir:

Figura 13 - Fluxograma de seleção dos participantes – Diagrama CONSORT.

Fonte: Autoria própria, 2021.

3.3 DESENHO DO ESTUDO

O desenho do estudo é representado na Figura 10. Inicialmente, os voluntários foram encaminhados a fazerem as avaliações de composição corporal (DXA), coleta de sangue (para dosagem de marcadores de estresse oxidativo, capacidade antioxidante, triglicerídeos, colesterol e suas frações e glicemia de jejum, avaliação do consumo alimentar (recordatório 24 horas), teste de capacidade aeróbia e limiar anaeróbico. Após realizarem todos esses procedimentos de avaliações, iniciaram um programa de adaptação ao treinamento físico de 3 semanas, até finalmente iniciarem o protocolo de treinamento, por um período de 12 semanas consecutivas. Após o período de treinamento, depois de 48 horas de descanso, todas as avaliações foram feitas novamente.

Figura 14 - Desenho de estudo

Fonte: autoria própria

A divulgação do estudo foi feita por meio de cartazes fixados dentro e fora da universidade, nos bairros vizinhos e academias próximas. Além disso, foi utilizado os meios digitais via redes sociais *WhatsApp*, *Facebook* e *Instagram*. Quando os voluntários entravam em contato, era encaminhado um *link* do *Google Forms*, que foi elaborado pelos pesquisadores responsáveis. Nesse *link* foi disponibilizado informações necessárias para os voluntários conhecerem os objetivos da pesquisa, bem como informações orientadoras para convidá-los a fazer a triagem pessoalmente (APÊNDICE B). Nessa triagem inicial do formulário já foi fornecido os critérios de inclusão e já seria feito o telefonema para combinar os horários de triagem.

3.4 INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS

Para evitar interferências do ciclo circadiano, o treinamento e as avaliações foram feitos sempre no mesmo horário para cada voluntário. Não foi fornecido intervenção dietética aos voluntários, foi acompanhado apenas se houve modificação dos hábitos alimentares ao longo da intervenção.

3.4.1 Avaliações bioquímicas

3.4.1.1 Coleta sanguínea

As coletas sanguíneas foram feitas nas 24h antes do início do período de adaptação, na sexta semana e após o período da intervenção (12 semanas após). Foram retirados 10ml de sangue da veia antecubital, no início do período da manhã, com o voluntário em jejum equivalente a 12 horas, no próprio laboratório. Os voluntários foram convidados a ir para a sala e ficarem sentados durante 10 minutos para repousarem antes de fazer a coleta de sangue.

Após coletado, o sangue foi separado em alíquotas de 5 ml que foram dispostos em tubos secos ou contendo EDTA (que foram misturado por inversão). Os outros 5ml foram colocados em tubos sem anticoagulantes. Em seguida, o sangue foi centrifugado a 3000rpm por 10 minutos. Tanto o soro quanto o plasma resultante foram colocados em *ependorfs* e refrigerados a -20°C para posterior análise.

3.4.1.2 Perfil Lipídico e Glicemia de jejum

Foi utilizado um analisador automático Labmax 240 premium (Lagoa Santa-MG, Brasil) tanto para as análises de perfil lipídico quanto da concentração de glicose. As análises do colesterol total, colesterol HDL e triglicerídeos foram realizadas em amostras de soro e o LDL- colesterol foi obtido a partir da fórmula de Friedewald (SPOSITO, 1997), onde são usados os valores de colesterol total, HDL-colesterol e triglicerídeos ($LDL = CT - HDL - TG/5$). Todas as análises foram realizadas por pesquisador devidamente treinado.

3.4.1.3 Estresse Oxidativo e capacidade antioxidante

Foi avaliado os níveis séricos de Malondialdeído e a capacidade antioxidante total. O protocolo para a mensuração de Malondialdeído foi a Técnica da Reação do Ácido Tiobarbitúrico (TBARS) com os produtos de decomposição dos hidroperóxidos. Para esta técnica, inicialmente foi feita a incubação de 250µl da amostra em banho maria, com temperatura controlada de 37°C durante 1 hora. Foi feito a precipitação da amostra com 400µl de ácido perclórico AA 35% e feita a centrifugação a 14000rpm durante 10 minutos à 4°C. Logo após, houve a transferência do sobrenadante para os *ependorfs* e foi inserido 400µl de

ácido tiobarbitúrico a 0,6% e incubado a 95 – 100° C por 1 hora. Foi feito o resfriamento da amostra e material foi lido no espectrofotômetro com comprimento de ondas de 532nm.

A determinação da atividade antioxidante total foi feita pela captura do radical livre DPPH (1,25 mg diluído em 100ml de etanol e mantido sob proteção de luz). Para fazer essa análise 100ul do plasma coletado foi inserido 3,9 ml de solução DPPH, agitado em vórtex e colocado em descanso por 30 minutos, na temperatura de 20°C. O líquido sobrenadante foi para o espectrofotômetro em 515 nm de comprimento de onda, usando água destilada como branco. Ao final da análise os dados resultantes foram demonstrados em percentual de atividade antioxidante.

3.4.2 Teste de capacidade aeróbia e limiar anaeróbio

Para fazer a mensuração dos gases que foram expirados foi utilizado o Metalyzer 3B CórteX (Leipzig-Alemanha), que media cada respiração dos voluntários, associado ao ErgoPC Elite – (Micromed, Brasília - Brasil). Esse exame foi feito por um médico especializado em cardiologia (cego para o estudo) e o ambiente supervisionado por uma estação meteorológica marca Oregon BAR 208 HGA, que verificava temperatura e umidade relativa do ar. As frações expiradas de oxigênio (FEO₂) tiveram mensuração feita por uma célula eletro-química com precisão (0,1 Vol.%) e as frações expiradas de dióxido de carbono (FECO₂) foram feitas por um analisador ND infravermelho de alta precisão. As variáveis ventilatórias foram compiladas instantaneamente e depois calculadas para o tempo médio de 10 segundos.

Esses testes foram todos feitos na esteira ergométrica (modelo Centurion-200 Micromed, Brasília – Brasil), sempre pelo mesmo aplicador do teste, aplicando uma carga crescente em um teste de rampa, adaptado para cada voluntário, e a conclusão do teste era prevista para 8 a 12 minutos. O protocolo de teste foi feito baseado no estudo de (GUAZZI *et al.*, 2016). O segundo exame foi feito com a mesma carga da rampa feita no primeiro protocolo.

Os voluntários foram orientados previamente sobre todas as etapas do teste. Foi utilizado também a escala de Borg que é uma padronização da percepção subjetiva de esforço, além do coeficiente respiratório ($R \geq 1,10$) (EDVARSEN *et al.*, 2013; GUAZZI *et al.*, 2016; NELSON; PETERSEN; DLIN, 2010). O VO₂ pico foi obtido por meio do maior ponto nos instantes finais do esforço máximo. Algumas das pessoas testadas atingiram o VO₂ pico no

platô da curva, independente do aumento da carga de trabalho (ASPENES *et al.*, 2011; EDVARDSEN *et al.*, 2013; WASSERMAN *et al.*, 2005).

3.4.3 Consumo alimentar

Para a avaliação do consumo alimentar foi utilizado o recordatório de 24 horas desenvolvido por Gibson (1990). Essa avaliação foi feita no início e no final o programa de treinamento. Em cada um desses três momentos de avaliação, foram realizados três recordatórios alimentares (dois referentes a dias de semana e um final de semana), conforme o ANEXOB. Foi utilizado o *software* Avanutri versão 4.0 (Avanutri & Nutrição Serviços de Informática, Três Rios, Rio de Janeiro, Brasil) para calcular a ingestão calórica e contabilizar a ingestão de macro e micronutrientes. Todos os participantes foram instruídos a não mudarem seus padrões alimentares ao longo do estudo.

3.4.4 Composição corporal e antropometria

Esta avaliação foi feita utilizando o equipamento de Absorciometria Radiológica de Dupla Energia (DEXA), utilizando as instruções do fabricante, por meio de uma parceria do laboratório com uma clínica de João Pessoa (PB). A determinação do percentual de gordura e massa livre de gordura foi feita através de um escaneamento do corpo todo, fazendo o uso de equipamento da marca Lunar Advance DF+ 13.4038 Radiation (GE LUNAR CORPORATION/USA).

Os voluntários fizeram o uso de um avental, ficaram descalços, sem fazer uso de brincos/anéis/próteses e utensílios dessa categoria. O voluntário ficou deitado em decúbito dorsal e solicitado a ficar com as pernas e braços distantes do corpo. O indivíduo deveria ficar parado, por um período de 7 minutos.

Na avaliação antropométrica, para saber se os voluntários atendiam ao critério de inclusão do IMC, a massa corporal foi obtida por meio de uma balança da marca Sanny® (São Bernardo do Campo - São Paulo, Brasil). Após inseridos no estudo o dado de peso foi extraído da avaliação do DEXA. Para fazer o cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC) foi utilizado a fórmula proposta pela OMS (2015): $IMC = \text{Peso} / \text{Altura}^2$. Para medir a estatura foi usado um estadiômetro com fita da mesma marca. A circunferência da cintura e perímetros corporais foram medidos com uma fita antropométrica de aço (Sanny®, São Bernardo do

Campo - São Paulo, Brasil). Para todas essas avaliações foram feitas, no mínimo, duas aferições para fazer uma média. Os perímetros aferidos foram o da cintura, abdômen e quadril, seguindo o protocolo de Souza (2008).

3.4.5 Programa de treinamento físico

O protocolo de treino foi todo executado com o acompanhamento de profissionais de educação física devidamente treinados. O treinamento aeróbio consistiu em exercícios de corrida e caminhada, com prescrição feita a partir dos resultados obtidos do teste ergoespirométrico, pelo qual foi determinado as intensidades entre o limiar anaeróbio (L1) e o ponto de compensação respiratória (L2), conforme a Figura 12.

Inicialmente, o grupo experimental (g1) passou por um período de adaptação que consistiu em sessões de 20 a 30 minutos, com baixa intensidade, duas sessões na semana na esteira ergoespirométrica, por três semanas. Depois disso iniciaram-se as sessões em ambiente aberto, ao ar livre. O protocolo de treinamento em si foi feito a partir da quarta semana, com cada sessão durando 40 a 60 minutos, intensidade em L1, por três vezes em cada semana.

Ao chegar na quinta semana a intensidade do treino foi aumentando gradualmente para valores entre L1 e L2, com a duração média de 60 minutos, com frequência de 3 vezes semanais. Alcançando a sexta semana a frequência na semanal subiu para cinco vezes na semana. Nessa fase apenas três sessões eram supervisionadas e as demais (duas sessões) foram feitas em um local de preferência do participante (praia, praças, avenidas ou lugares mais próximos a eles) com uso de um aplicativo para celular (Endomondo Sports Tracker- versão 17.5.1) que calculava o tempo, distância e intensidade necessária, baseado nos dados prescritos pelos pesquisadores.

Alcançando a nona semana, a frequência semanal foi mantida e a intensidade aumentada para o L2. Essas sessões eram sempre monitoradas por meio de um cardiofrequenciamento da marca Polar (Polar®, modelo FT1 (Polar ElectroOy, Kempele, Finland), que acompanha o comportamento da frequência cardíaca.

Os voluntários que ficaram no grupo controle (g2) foram convidados a fazer sessões de alongamento, uma vez por semana, com duração de uma hora. Após finalizar o período de acompanhamento do grupo experimental (15 semanas depois, ou seja, três semanas de adaptação e 12 de protocolo de treinamento) esses mesmos voluntários do grupo controle

também foram convidados a receber o protocolo de treinamento, mesmo esses dados não tenham sido utilizados na pesquisa.

Figura 15 - Visão esquemática do protocolo de treinamento.

VISÃO ESQUEMÁTICA DO PROTOCOLO DE TREINAMENTO				
Semanas	Frequência semanal	Duração Trabalho	Intensidade Trabalho	Borg 06 a 20
3	2	20-40 min	< L1	10 a 12
1	3	40 min	L1	13 a 14
2-3	3	50min	L1	13 a 14
4	3	60 min	L1	13 a 14
5-8	5	60 min	L1-1/2L2	13 a 14
9-12	5	60 min	1/2L2-L2	

Fonte: Autoria própria, 2021.

3.5 TRATAMENTO E ANÁLISE DOS DADOS

Os dados foram analisados no *software* SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*, IBM®, Chicago, EUA) versão 20.0. O primeiro passo foi uma análise mais descritiva e exploratória por meio dos testes de *Kolmogorov-Smirnov* e *Levene*, que verificam a normalidade e homogeneidade dos dados, respectivamente. Os dados foram dispostos em média e desvio padrão ou em mediana e valor mínimo e máximo (para dados não normais). Na tentativa de normalizar os dados, quando necessário, foi usado a transformação logarítmica na base 10 e ranqueamento de casos.

A normalidade foi avaliada pelo teste de *Kolmogorov-Smirnov*, posteriormente foi feito o teste T independente para analisar as características e condições iniciais dos voluntários. Logo em seguida foi usado ANOVA *Two Way* mista para medidas repetidas, para fazer uma comparação da composição corporal, perfis glicêmico e lipídico e estresse oxidativo intra e entre grupos. Para associar os respondedores e não respondedores dos perfis glicêmico e lipídico, e estresse oxidativo com os respondedores e não respondedores para a composição corporal no grupo treinado, foi usado o teste de Qui-Quadrado. Foi feito subgrupos para os valores de referências das variáveis de Glicemia de jejum, Colesterol total, HDL, LDL e triglicerídeos. Na ausência de critérios para limites de normalidade, foi adotado o percentil, para as variáveis de Malondialdeído e Capacidade Antioxidante Total. O nível de

significância definido para o p foi $<0,05$. O software usado para as análises estatísticas foi o SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*).

4 RESULTADOS

O artigo apresentado no apêndice A - **Glicemia e a atividade antioxidante são fatores que contribuem para o sucesso de programas de emagrecimento exercício induzido em adultos com excesso de peso.** O artigo teve como objetivo verificar qual o papel de variáveis metabólicas (estresse oxidativo, glicemia, perfil lipídico) e do consumo alimentar (calorias e macronutrientes) na resposta do emagrecimento promovido por um programa de treinamento em voluntários com excesso de peso.

Esse estudo, assim como outros existentes na literatura, mostrou o limitado potencial do exercício físico em promover perda de peso. Os dados apontaram a redução de gordura absoluta apenas de $-1,35 \pm 1,99$ kg. No final do estudo, o grupo controle teve um aumento significativo na variável de glicemia de jejum. No grupo treinado o colesterol total, LDL e triglicerídeos, tiveram redução significativa após a intervenção, já a variável MDA aumentou significativamente. Ambos os grupos antes do programa de treinamento, tinham as mesmas características quanto aos aspectos metabólicos. O grupo que fez exercícios foi testado para avaliar a influência de fatores metabólicos e estresse oxidativo na resposta ao treinamento. Este grupo foi subdividido em respondedores e não respondedores da massa gorda após o programa de treinamento.

Foi visto que todas as variáveis metabólicas analisadas, a CAOx pré intervenção se mostrou influenciadora na frequência de emagrecimento; dos 31 participantes que iniciaram o programa de treinamento com o CAOx abaixo de 25%, a grande maioria (90,3%) foi responsiva ao emagrecimento com o programa de treinamento; por outro lado, dentre os 27 que iniciaram com o CAOx acima ou igual de 25%, apenas 66,7% também lograram emagrecimento. Outra análise estatística permitiu verificar que o subgrupo que tinha atividade antioxidantes prejudicada aumentou significativamente esta variável em resposta ao programa de treinamento; enquanto isso, o grupo que já apresentava maior atividade antioxidante manteve o mesmo valor após o programa de treinamento. Desta forma, o maior emagrecimento no subgrupo de baixa atividade antioxidante se deu devido a melhoria desta função fisiológica promovida pelo treinamento físico.

A glicemia de jejum se mostrou influenciadora na magnitude do emagrecimento. Dos 30 participantes que não reduziram a glicemia de jejum, a grande maioria (93,3%) foi responsiva ao emagrecimento com o programa de treinamento; por outro lado, dentre os 28 que reduziram a glicemia, apenas 64,3% também lograram emagrecimento. Foi verificado se existia diferenças dos valores glicêmicos entre os respondedores e não respondedores e, de

fato, foi visto que a glicemia de jejum pré-treino do grupo que não respondeu ao emagrecimento era significativamente menor em relação ao grupo que logrou ao emagrecimento, além de terem valores euglicêmicos, enquanto o outro grupo dos respondedores tinham valores ligeiramente hiperglicêmicos. Então, pode-se afirmar que pessoas que iniciam um programa de treinamento com valores euglicêmicos emagrecem mais do que pessoas que iniciam o programa de treinamento com valores glicêmicos significativamente maiores.

REFERÊNCIAS

- ABESO. Associação Brasileira para os Estudos da Obesidade e Síndrome Metabólica. **Diretrizes brasileiras de obesidade 2016**. 4. ed, São Paulo: ABESO, 2016, p. 188.
- ABUSHAMAT, L. A. *et al.* The Role of Exercise in Diabetes. [Atualizado em 16 de novembro de 2019]. In: FEINGOLD, K. R. *et al.* **Endotext** [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc ., 2000. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549946/>. Acesso em: 22 de abr. 2020.
- ACSM. American College of Sports Medicine. No Appropriate Physical Activity Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults. **Official Journal of the American College of Sports Medicine**, [s. l.], v. 41, n. 2, p. 459–471, 2009.
- ASKARI, M. *et al.* The effects of magnesium supplementation on obesity measures in adults: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Critical reviews in food science and nutrition*, [s. l.], v.11, n.1, p. 1-17, 2020.
- ASPENES, S. T. *et al.* Peak oxygen uptake and cardiovascular risk factors in 4631 healthy women and men. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, [s. l.], v. 43, n. 8, p. 1465–1473, 2011.
- ASTRUP, A. Micronutrient deficiency in the aetiology of obesity. **International journal of obesity**, [s. l.], v.34, p.947–948, 2010.
- BELISSIMO, N; AKHAVAN, T. Effect of Macronutrient Composition on Short-Term Food Intake and Weight Loss. **Advances in Nutrition**, [s. l.], v.6, n. 3, p. 302S-308S, 2015.
- BERTZ, F. *et al.* Diet and exercise weight-loss trial in lactating overweight and obese women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, [s. l.], v. 96, n. 4, p. 698–705, 2012.
- BOUTCHER, S. H.; DUNN, S. L. Factors that may impede the weight loss response to exercise-based interventions. **Obesity Reviews**, [s. l.], v. 10, n. 6, p. 671–680, 2009.
- Brasil. Ministério da Saúde. **Política Nacional de Alimentação e Nutrição**. – 1. ed., 1. reimpr. Brasília: Ministério da Saúde, 2013. 84 p.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Organização Regional da Linha de Cuidado do Sobrepeso e da Obesidade na Rede de Atenção à Saúde das Pessoas com Doenças Crônicas**. Brasília: Ministério da Saúde, 2014, 13p.
- Brasil. Ministério da Saúde. **Guia alimentar para a população brasileira**. – 2. ed., 1. reimpr. – Brasília: Ministério da Saúde, 2014. 156 p.
- BRASIL. Ministério do Desenvolvimento Social e Combate a fome. **Estratégia intersetorial de prevenção e controle da obesidade: Recomendações para estados e municípios**. Brasília: CAISAN, 2014, 39 p.
- BRASIL. Ministério da Cidadania. **SISAN - Sistema Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional**. Brasília: Ministério da Cidadania, 2019. Disponível em:

<https://www.gov.br/cidadania/pt-br/acoes-e-programas/inclusao-produtiva-rural/direito-a-alimentacao-1/sisan-sistema-nacional-de-seguranca-alimentar-e-nutricional>. Acesso em: 22 de ago. 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. **VIGITEL BRASIL 2019**: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2019. Brasília: Ministério da Saúde, 2020, p. 137.

CARLUCCI, E. M. *et al.* Obesidade e sedentarismo: fatores de risco para doença cardiovascular. **Comunicação em Ciências da Saúde**, [s. l.], v. 24, n. 4, 375-384, 2013.

CHRISTIANSEN, T. *et al.* Comparablereductionofthe visceral adipose tissue depot after a diet-induced weight loss with or without aerobic exercise in obese subjects: a 12-week randomized intervention study. **European Journal of Endocrinology**, [s. l.], v. 160, n. 5, p. 759-767, 2009.

COOPER, J. H. *et al.* Limited effect of endurance or interval training on visceral adipose tissue and systemic inflammation in sedentary middle-aged men. **Journal of Obesity**, [s. l.], v. 2016, p. 1-10, 2016.

CYPESS, A. M. *et al.* Identification and importance of brown adipose tissue in adult humans. **New England Journal of Medicine**, v. 360, n. 15, p. 1509-1517, 9 abr. 2009.

DELANY, J.P. Effect of Physical Activity on Weight Loss, Energy Expenditure, and Energy Intake During Diet Induced Weight Loss. **Obesity (Silver Spring Md.)**, [s. l.], v. 22, n. 2, p. 363-370, 2014.

DE LORENZO, A. *et al.* Why primary obesity is a disease? **Journal of Translational Medicine**, [s. l.], v. 17, n. 1, p. 169-182, 2019.

DEVIN, J. L. *et al.* Cardiorespiratory fitness and body composition responses to different intensities and frequencies of exercise training in colorectal cancer survivors. **Clinical Colorectal Cancer**, [s. l.], v. 17, n. 2, p. 269-279, 2018.

DEWAL, R. S.; STANFORD, K. I. Effects of exercise on brown and beige adipocytes. **Molecular and Cell Biology of Lipids**, v. 1864, n. 1, p. 71-78, 1 jan. 2019.

DIAS, P.C. *et al.* Obesidade e políticas públicas: concepções e estratégias adotadas pelo governo brasileiro. **Cad. Saúde Pública**. v.33, n.7, p.e00006016, 2017.

DONNELLY, J. E. *et al.* Effects of 16 weeks of supervised aerobic exercise on macronutrient intake in overweight men and women: the Midwest Exercise Trial. **The American Journal of Clinical Nutrition**, [s. l.], v. 78, n. 5, p. 950-956, 2003.

DONNELLY, J. E. *et al.* Aerobic exercise alone results in clinically significant weight loss for men and women: midwest exercise trial-2. **Obesity (Silver Spring)**, [s. l.], v. 21, n. 3, p. 219-228, 2013.

DUNCAN, R. E. *et al.* Regulation of Lipolysis in Adipocytes. **Annual Review of Nutrition**, [s. l.], v. 27, n. 1, p. 79–101, 2007.

EBBERT, J. O.; JENSEN, M. D. Fat depots, free fatty acids, and dyslipidemia. **Nutrients**, [s. l.], v. 5, n. 2, p. 495–508, 2013.

EDVARDSEN, E. *et al.* Reference values for cardiorespiratory response and fitness on the treadmill in a 20- to 85-year-old population. **Chest**, [s. l.], v. 144, n. 1, p. 241–248, 2013.

ENERBÄCK, S. Human Brown Adipose Tissue. **Cell Metabolism**, v. 11, n. 4, p. 248-252, 7 abr. 2010.

FEINGOLD, K. R. **Obesity and Dyslipidemia**, 2020. In: FEINGOLD, K. R. *et al.* Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 - 2 de novembro de 2020.

FILDES, A. *et al.* Probability of an obese person attaining normal body weight: Cohort study using electronic health records. **American Journal of Public Health**, [s. l.], v. 105, n. 9, p. 54–59, 2015.

FOSTER-SCHUBERT, K.E. *et al.* Effect of diet and exercise, alone or combined, on weight and body composition in overweight-to-obese postmenopausal women. **Obesity (Silver Spring)**, [s. l.], v. 20, n.8, p.1628-1638, 2012.

FRANZ, M. J. *et al.* Weight-Loss Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Weight-Loss Clinical Trials with a Minimum 1-Year Follow-Up. **Journal of the American Dietetic Association**, [s. l.], v. 107, n. 10, p. 1755–1767, 2007.

FRIEDENREICH, C. M. *et al.* Adiposity changes after a 1-year aerobic exercise intervention among postmenopausal women: a randomized controlled trial. **International Journal of Obesity**, [s. l.], v. 35, n. 3, p. 427-435, 2011.

FRONTINI, A.; CINTI, S. Distribution and Development of Brown Adipocytes in the Murine and Human Adipose Organ. **Cell Metabolism**, v. 11, n. 4, p. 253-256, 7 abr. 2010.

FRÜHBECK, G. *et al.* Regulation of adipocyte lipolysis. **Nutrition Research Reviews**, v.27, n.1, p.63-93, 2014.

GIBSON, R. S. **Principles of Nutrition Assessment**. 1. ed. New York: Oxford University Press, 1990, p. 691.

GHABEN, A. L.; SCHERER, P. E. Adipogenesis and metabolic health. **Nature Reviews Molecular Cell Biology**, [s. l.], v. 20, n. 4, p. 242–258, 2019.

GUAZZI, M. *et al.* 2016 focused update: clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. **European Heart Journal**, [s. l.], v. 39, n. 14, p. 1144–1161, 2016.

GUO, W. *et al.* Effects of aerobic exercise on lipid profiles and high molecular weight adiponectin in Japanese workers. **Internal Medicine**, [s. l.], v. 50, n. 5, p. 389- 395, 2011.

HALL, K. D; GUO, J. Obesity Energetics: Body Weight Regulation and the Effects of Diet Composition. **Gastroenterology**. [s. l.], v.152, n.7,p. 1718–1727, 2017.

HIGGINS, S. *et al.* Sprint interval and moderate-intensity cycling training differentially affect adiposity and aerobic capacity in overweight young-adult women. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, [s. l.], v. 41, n. 11, p. 1177- 1183, 2016.

HO, S. S. *et al.* The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial. **BMC Public Health**, [s. l.], v. 28, n. 12, p. 704, 2012.

HOPKINS, M. *et al.* Fasting leptin is a metabolic determinant of food reward in overweight and obese individuals during chronic aerobic exercise training. **International Journal of Endocrinology**, [s. l.], v. 2014, p. 1-9, 2014.

IBRAHEIM, H. *et al.* Advances in mesenchymal stromal cell therapy in the management of Crohn's disease. **Expert Review of Gastroenterology and Hepatology**, [s. l.], v. 12, n. 2, p. 141–153, 2018.

IPSEN, D. H.; LYKKESFELDT, J.; TVEDEN-NYBORG, P. Molecular mechanisms of hepatic lipid accumulation in non-alcoholic fatty liver disease. **Cellular and Molecular Life Sciences**, [s. l.], v. 75, n. 18, p. 3313–3327, 2018.

JANSEN, J.; GREITHER, T.; BEHRE, H. M. Androgen-Regulated microRNAs (AndroMiRs) as Novel Players in Adipogenesis. **International journal of molecular sciences**, [s. l.], v. 20, n. 22, p. 5767-5785, 2019.

JENSEN, M. D. *et al.* 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American College of cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the obesity society. **Circulation**, v. 129, n. 25 SUPPL. 1, p. 102-138, 2014.

JOHNS, D. J. *et al.* Diet or exercise interventions vs combined behavioral weight management programs: A systematic review and meta-analysis of direct comparisons. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, [s. l.], v. 114, n. 10, p. 1557–1568, 2014.

JONES, E.; SCHÄFER, R. Where is the common ground between bone marrow mesenchymal stem/stromal cells from different donors and species? **Stem Cell Research and Therapy**, [s. l.], v. 6, n. 1, p. 143-151, 2015.

KAWAMURA, T.; MURAOKA, I. Exercise-Induced Oxidative Stress and the Effects of Antioxidant Intake from a Physiological Viewpoint. **Antioxidants**, n.7, v.9, p.119, 2018.

KERSHAW E.E; FLIER J.S. Adipose tissue as an endocrine organ. **J Clin Endocrinol Metab**, v.89, n.6, p.2548–2556, 2004.

KERSTEN, S. Mechanisms of nutritional and hormonal regulation of lipogenesis. **EMBO Reports**, [s. l.], v. 2, n. 4, p. 282-286, 2001.

KIM, D. Y.; JUNG, S. Y. Effect of Aerobic Exercise on Risk Factors of Cardiovascular Disease and the Apolipoprotein B / Apolipoprotein A-1 Ratio in Obese Woman. **Journal of Physical Therapy Science**, [s. l.], v. 26, n. 11, p. 1825-1829, 2014.

KOH, Y.; PARK, J.; CARTER, R. Oxidized low density lipoprotein and cell adhesion molecules following exercise training. **International Journal of Sports Medicine**, [s. l.], v. 39, n. 2, p. 83-88, 2018.

LEE, M. J. Hormonal regulation of adipogenesis. **Compr Physiol**, v. 7, n. 4, p. 1151-1195, 2017.

LEE, P.; SWARBRICK, M. M.; HO, K. K. Y. Brown adipose tissue in adult humans: A metabolic renaissance. *Endocrine Reviews*, v. 34, n. 3, p. 413-438, 1 jun. 2013.

MANCINI, M. C. **Tratado de obesidade**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015, p. 2106.

MANNA, P.; JAIN, S. K. Obesity, Oxidative Stress, Adipose Tissue Dysfunction, and the Associated Health Risks: Causes and Therapeutic Strategies. **Metabolic syndrome and related disorders**, [s. l.], v. 13, n. 10, p. 423-444, 2015.

MARSEGLIA, L. *et al.* Estresse oxidativo na obesidade: um componente crítico nas doenças humanas. *International journal of molecular sciences*, [s. l.], v. 16, n. 1, p. 378-400, 2015.

MASSCHELIN, P. M. *et al.* The Impact of Oxidative Stress on Adipose Tissue Energy Balance. **Frontiers in physiology**, [s. l.], v. 10, n. 1638, p. 1-8, 2020.

MATSUDO S. M., *et al.* Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, [s. l.], v. 6, n. 2, p. 05-18, 2001.

MCAULEY, P. A. *et al.* Physical activity, measures of obesity, and cardiometabolic risk: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). **Journal of Physical Activity & Health**, [s. l.], v. 11, n. 4, p. 831-837, 2014.

MCKAY, J. *et al.* Adultos australianos com sobrepeso e obesidade e deficiência de micronutrientes. **Nutrition BMC**, [s. l.], v. 6, n. 12, p. 1-13, 2020.

MELGUIZO-RODRÍGUEZ, L. *et al.* Role of Vitamin D in the Metabolic Syndrome. **Nutrients**, [s. l.], v. 13, n. 3, p. 830-847, 2021.

MENDOZA-ROMERO, D. *et al.* Impact of smoking and physical inactivity on self-rated health in women in Colombia. **Preventive Medicine Reports**, [s. l.], v. 16, p. 100976, 2019.

MURDOLO, G. *et al.* Oxidative stress and lipid peroxidation by-products at the crossroad between adipose organ dysregulation and obesity-linked insulin resistance. **Biochimie**, [s. l.], v. 95, n. 3, p. 585-594, 2013.

NELSON, M. D.; PETERSEN, S. R.; DLIN, R. A. Effects of Age and Counseling on the

Cardiorespiratory Response to Graded Exercise. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, [s. l.], v. 42, n. 2, p. 255–264, 2010.

NILSON, E.A.F. *et al.* Custos atribuíveis a obesidade, hipertensão e diabetes no Sistema Único de Saúde. **Rev Panam Salud Publica**. v.2020, n.44, p.e32, 2018.

NOËL, D. *et al.* Multipotent mesenchymal stromal cells and immune tolerance. **Leukemia and Lymphoma**, [s. l.], v. 48, n. 7, p. 1283–1289, 2007.

OMS. Organização Mundial de Saúde. **Obesity: and overweight**. Geneva: World Health Organization, 2015. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>>. Acesso em: 04 de novembro de 2015.

OMS. Organização Mundial de Saúde. **Obesity and overweight**. Genebra:World Health Organization, 2017. Disponível em: <<https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/obesity-and-overweight>>. Acesso em: 04 de novembro de 2015.

OKLA, M. *et al.* Dietary Factors Promoting Brown and Beige Fat Development and Thermogenesis. **Advances in Nutrition: Na International Review Journal**, v. 8, n. 3, p. 473-483, maio 2017.

PARK, A.; KIM, W. K.; BAE, K.-H. Distinction of white, beige and brown adipocytes derived from mesenchymal stem cells. **World Journal of Stem Cells**, v. 6, n. 1, p. 33-42, 2014.

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 α in obese women. **Metabolism Clinical and Experimental**, [s. l.], v. 55, n. 10, p. 1375-1381, 2006.

PROCKOP, D. J. Repair of tissues by adult stem/progenitor cells (MSCs): Controversies, myths, and changing paradigms. **Molecular Therapy**, [s. l.], v. 17, n. 6, p. 939–946, 2009.

RAMAGE, S. *et al.* Healthy strategies for successful weight loss and weight maintenance: a systematic review. **Applied physiology, nutrition, and metabolism**, [s. l.], v. 39, n. 1, p. 1–20, 2014.

RAVUSSIN, E.; GALGANI, J. E. The Implication of Brown Adipose Tissue for Humans. **Annual Review of Nutrition**, v. 31, n. 1, p. 33-47, 21 ago. 2011.

RUEGSEGG, G. N.; BOOTH, F. W. Health Benefits of Exercise. **Cold Spring Harbor perspectives in medicine**, v. 8, n.7, p. a029694, 2018.

RYAN, A.S. Aerobic Exercise and Weight Loss Reduce Vascular Markers of Inflammation and Improve Insulin Sensitivity in Obese Women. *Journal of the American Geriatrics Society*, [s. l.], v. 62, n. 4, p. 607–614, 2014.

SANYAL, D.; RAYCHAUDHURI, M. Hypothyroidism and obesity: An intriguing link. **Indian Journal of Endocrinology and Metabolism**, [s. l.], v. 20, n. 4, p. 554–557, 2016.

SAPONARO, C. *et al.* The subtle balance between lipolysis and lipogenesis: A critical point in metabolic homeostasis. **Nutrients**, [s. l.], v. 7, n. 11, p. 9453-9474, 2015.

SAWYER, B. J. *et al.* Predictorsoffatmasschanges in response toaerobicexercise training in women. **JournalofStrengthandConditioningResearch**, [s. l.], v. 29, n. 2, p. 297- 304, 2015.

SCHWINGSHACKL, L. *et al.* Impact of Different Training Modalities on Anthropometric and Metabolic Characteristics in Overweight/Obese Subjects: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. **PLOS ONE**, v.8, n. 12, p. e82853, 2013.

SEPA-KISHI, D. M.; CEDDIA, R. B. Exercise-Mediated Effects on Whiteand Brown Adipose Tissue Plasticity and Metabolism. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v. 44, n. 1, p. 37-44, 1 jan. 2016.

SHAW, K. *et al.* Exercise for overweight or obesity. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, [s. l.], v. 18, n. 4, p. 1-112, 2006.

SILVA, R. S. B. **Relação da carga de treino e polimorfismo geneppary2(pro12ala) com a composição corporal depraticantes de exercícios cíclicos**. 2019. Tese (Doutorado em Educação Física) -Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa, 2019.

SIMIONI C. *et al.* Oxidative stress: role of physical exercise and antioxidant nutraceuticals in adulthood and aging. **Oncotarget**. v.9, n.24, p. 17181-17198, 2018.

SINGH, P. *et al.* Effects of weight gain and weight loss on regional fat distribution. **American Journal of Clinical Nutrition**, [s. l.], v. 96, n. 2, p. 229-233, 2012.

SOUSA, M. S. C. **Treinamento físico individualizado Personal Training: Abordagens nas diferentes idades, situações especiais e avaliação física**. João Pessoa: Editora Universitária UFPB, 2008.

SPRAGUE, J. E.; ARBELÁEZ, A. M. Glucose counterregulatory responses to hypoglycemia. **Pediatric Endocrinology Reviews**, [s. l.], v. 9, n. 1, p. 463-473, 2011.

SPOSITO, A, C. *et al.* IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, p. 2-19, abr.1997.

SUBRAMANIAN, S.; BAIDAL, D. The Management of Type 1 Diabetes. [Atualizado em 22 de maio de 2021]. In: FEINGOLD, K. R. *et al.* **Endotext** [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc., 2000. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279114/> . Acesso em: 22 de abr. 2020.

SULTANA, R.N. *et al.* The Effect of Low-Volume High-Intensity Interval Training on Body Composition and Cardiorespiratory Fitness: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Sports Medicine**. v.49, n. 11, p. 1687-1721, 2019.

THOROGOOD, A. *et al.* Isolated aerobic exercise and weight loss: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **The American Journal of Medicine**, [s. l.], v. 124, n. 8, p. 747-755, 2011.

VERHEGGEN, R. J. H. M. *et al.* A systematic review and meta-analysis on the effects of exercise training versus hypocaloric diet: distinct effects on body weight and visceral adipose tissue. **Obesity Reviews**, [s. l.], v. 17, n. 8, p. 664-690, 2016.

WANG, Q. *et al.* Brown adipose tissue activation is inversely related to central obesity and metabolic parameters in adult human. **PLoS ONE**, [s. l.], v. 10, n. 4, p. 0123795, 2015.

WANG, Y.; XU, D. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. **Lipids in health and disease**, [s. l.], v.16, n.1, p. 132-140, 2017.

WASHBURN, R. A. *et al.* Does the method of weight loss effect long-term changes in weight, body composition or chronic disease risk factors in overweight or obese adults? A systematic review. **PLoS ONE**, [s. l.], v. 9, n. 10, e109849, 2014.

WASSERMAN, K. *et al.* **Principles of Exercise Testing and Interpretation: Including Pathophysiology and Clinical Applications**. 4. ed. Philadelphia: LWW, 2005, p. 592.

WEISS, E. C. *et al.* Weight Regain in U.S. Adults Who Experienced Substantial Weight Loss, 1999-2002. **American Journal of Preventive Medicine**, [s. l.], v. 33, n. 1, p. 34–40, 2007.

WHARTON, S. *et al.* Obesity in adults: a clinical practice guideline. **Canadian Medical Association Journal**, [s. l.], v. 192, n. 31, p. E875–E891, 2020.

YAN, Z.; AKHTAR, Y. N.; LIRA, M. Regulation of exercise-induced fiber type transformation, mitochondrial biogenesis, and angiogenesis in skeletal muscle. **Journal of applied physiology**, v.110, n.1,p. 264–274.

ZHANG, F. Anti-Obesity Effects of Dietary Calcium: The Evidence and Possible Mechanisms. *International journal of molecular sciences*, [s. l.], v. 20, n. 12, p. 3072-3084, 2019.

ZHAO, J. *et al.* Induced pluripotent stem cells: Origins, applications, and future perspectives. **Journal of Zhejiang University: Science B**, [s. l.], v. 14, n. 12, p. 1059-1069, 2013.

APÊNDICE A – Artigo 1

GLICEMIA E A ATIVIDADE ANTIOXIDANTE SÃO FATORES QUE CONTRIBUEM PARA O SUCESSO DE PROGRAMAS DE EMAGRECIMENTO EXERCÍCIO INDUZIDO EM ADULTOS COM EXCESSO DE PESO.

Artigo submetido ao periódico **Plos One**. Qualis: A2 (quadriênio 2013-2016); Qualis: A1 (novo qualis); Fator de impacto JCR: 2.776

Blood glucose and antioxidant activity are factors that contribute to the success of exercise-induced weight loss programs in overweight adults.

Summary

Objective: The aim of this study was to determine the influence of metabolic conditions (oxidative stress, blood glucose and lipid profile) and food consumption on the effectiveness of weight loss induced by a training program, with a sports character, in overweight and obese people. **Methods:** 74 overweight and obese individuals were randomized into: 1) trained group (n=58), 41 women - aerobic training lasting 12 weeks; 2) control group (n=17), 13 women - performed series of stretching once a week. Body composition assessments (DEXA), aerobic capacity and anaerobic threshold (ergospirometry), nutritional evaluations (dietary recall), fasting glucose, triglycerides, total cholesterol and fractions, and redox balance (Malondialdehyde – MDA; Total antioxidant capacity - TAC) were evaluated before and after the intervention. Independent T-test, Two-Way mixed ANOVA for repeated measures and Chi-Square, binary logistic regression were used. A p value less than 0.05 was considered significant. **Results:** There was a significant reduction in the trained group for body mass (85.00 ± 11.27 kg to 84.08 ± 11.50 Kg), fat mass (36.76 ± 6.06 Kg to 35.40 ± 6.83 Kg) and all metabolic variables (total cholesterol, LDL and triglycerides), in addition to an increase in MDA. As for metabolic variables, only TAC and fasting blood glucose were shown to influence weight loss. Age was also an influencing factor, along with the glycemic response. **Conclusion:** It is important to consider the glucose profile and redox balance of people who engage in training programs aimed at weight loss.

Keywords: Physical training. Blood glucose. Lipid profile. Oxidative stress. Weight loss.

Introduction

One of the health problems that most characterizes the 21st century is obesity, which is a chronic disease that affects the individual's quality of life physiologically, psychologically and economically. It is considered an important risk factor for several other health problems, such as diabetes, hypertension, cardiovascular problems and cancer [1]. In Brazil, a survey carried out by the Surveillance of Risk Factors and Protection for Chronic Diseases by Telephone Survey (VIGITEL) shows a growth of 67.8% of obese people from the year of 2006 to 2018, from 11.8% to 19.8 % [2].

According to the Latin American Consensus on Obesity, obesity is caused by genetic, psychosocial, cultural, nutritional, metabolic and endocrine factors [3]. On the other hand, excess weight is determined by cultural and genetic heritage, that is, a genetic-environmental interaction contributes to the development of obesity. To minimize these risks, a change in lifestyle, adequate nutrition, physical activity and exercise is necessary, which are fundamental for the control of overweight and/or obesity [4].

According to Swift *et al* (2018) [5], physical training and physical activity can result in a reduction in the level of obesity, by causing an increase in total energy expenditure, which is the energy spent by an individual during 24 hours. This can generate a negative energy balance when caloric intake is lower than energy expenditure.

However, the most recent literature has shown that there are physiological factors that hinder the weight loss process, which are the metabolic conditions that each individual is in. One of these conditions is blood glucose. Thus, the amount of glucose in the blood, a study showed significant results in the reduction of blood glucose caused by continuous training of moderate intensity in overweight women [6]. As the main body fats, triglycerides also serve as a store of energy, but high levels can bring health risks. A study in people with obesity and

morbid obesity showed that a training intervention decreased triglyceride levels in the group experimental [7].

Total cholesterol can also be reduced with training programs [8]. A study carried out with obese women showed a 9.1% increase in HDL caused by a resistance training protocol, whereas LDL decreased in that same study [9]. Studies show that oxidative stress markers are higher in obese individuals [10]. Finally, studies have shown that obesity promotes increased oxidative stress. [11,12].

Since metabolic factors are involved in several physiological processes, it may also be involved in the difficulty of losing weight. However, only one clinical trial was conducted to test this possibility [13]. The results indicated that oxidative stress markers (malondialdehyde and total antioxidant capacity) did not influence the weight loss induced by aerobic training. As it was only a work with humans that specifically involves these two biomarkers, this issue still needs to be further investigated.

Therefore, the objective of this study is to determine the influence of metabolic conditions (oxidative stress, blood glucose and lipid profile) and food consumption on the effectiveness of weight loss induced by a training program, with a sports character in overweight and obese people.

Methods

Study type and study participants

The present study is characterized as a clinical, randomized and controlled study. The survey was conducted with 74 volunteers, 20 men and 54 women, aged between 20 and 45 years old. To calculate the sample size, we used the study of the study by Kim and Jung (2014), in which the training program generated an effect size of 0.98, which would result in a

minimum sample size of 12 individuals per group. The statistical power of 0.95 and a confidence level of 0.05 were adopted. Gpower version 3.0 software was used to calculate the sample size of this study.

The experimental group consisted of 58 volunteers (17 men and 41 women) who performed a training program to verify the metabolic influence on the responsiveness and magnitude of weight loss. To check the effectiveness of the training program in advance, a group of 17 people (3 men and 14 women) who did not perform any training program was created. Randomization was performed in the 3:1 ratio, that is, for every three people who went to the experimental group, one of them went to the control group. This randomization was performed on a randomization website (www.randomizer.com.br), prior to the start of the study, by one of the responsible researchers. Both blood analysis and statistical analysis were performed by a blindly independent evaluator.

After the end of the training program, the group was classified into responders (those who reduced body fat and at least 0.1 kg of fat) and non-responders (those who did not reduce body fat or increase it). This classification was chosen due to the fact that the intervention adopted in this study was physical training. Thus, previous meta-analyses indicate that the average weight loss of this intervention is always very slight, around -1.14 kg of body fat [14,15]. Considering this, even with this modest weight loss, it still comes close to the data from previous studies, expressing realistic data. We could have adopted the criteria used by the obesity management guidelines [16], which establish a 5% reduction in body weight as significant. However, for mean body mass [trained group (85.00 ± 11.27 kg)] and fat mass [trained group (36.76 ± 6.06)] of the studied population, 5% represents approximately -4.25 kg of weight and -1.83kg of fat mass, a value above the mean reduction of the same population we studied and the means of the meta-analyses. A descriptive analysis of the present study was carried out, which showed that from the total sample, only 8.6% of the

participants lost weight equal to or greater than 5%, while 91.4% lost weight below 5%. Therefore, adopting this classification for respondents would be dealing with values that are far from the reality of weight loss induced by physical training.

Inclusion criteria: volunteers of both sexes, who were overweight/obese (BMI between 25 kg/m² and 39.9 kg/m²); insufficiently active (less than 150 minutes of moderate to intense physical activity during the week, based on the IPAQ questionnaire), for at least three months prior to the start of the study; aged between 20 and 45 years old; were not on a diet; were not a smoker; not having had bariatric surgery; not using drugs and/or supplements to lose weight; not having diabetes; no history of illnesses that may impede the development of training programs, such as cardiorespiratory or musculoskeletal problems; for women who are not menopausal or may not be in climacteric period.

Exclusion criteria: after the beginning of the program, volunteers were excluded who: started a supplemental treatment, drugs with the objective of losing weight or diet; people who started another structured weight loss program; people who after starting treatment had orthopedic conditions that affected the development of the training program.

Insert Fig.1 – Selection of participants flow diagram

The project was approved by the Research Ethics Committee of the Health Sciences Center of the Federal University of Paraíba (CEP/CSS/ UFPB) under number. 3.776.539 and CAAE: 65924917.5.0000.5188. The Brazilian Registry of Clinical Trials under number NCT03568773. Soon after the participants are informed about the project and necessary procedures, they will be asked to sign (in writing) the Free and Informed Consent Term – FICT - according to the resolution 466/12 of the National Health Council.

Study design

Initially the volunteers performed an interview, which was shown the project and the inclusion and exclusion criteria. Participants who were able to meet the criteria, subsequently performed a series of assessments: Body composition assessments (DEXA); Aerobic capacity and anaerobic threshold (ergospirometry); Nutritional assessment; Blood collections to perform blood marker analyses. Afterwards, the volunteers performed a continuous aerobic training program lasting 12 weeks. All volunteers took the same set of assessments at the end of the training program. Data were always collected by the same person.

Recruitment of participants

The volunteers were divided into 2 (two) groups: TRAINED (58 volunteers) who performed a continuous moderate aerobic physical training program and a CONTROL (16 volunteers) who maintained their normal habits, without any intervention. Data were collected by the research team of the Laboratory of Physical Training Studies Applied to Performance and Health (LETFADS) of the Postgraduate Program in Physical Education at UFPB, duly trained.

Training protocol

Volunteers participated in an aerobic physical training program. This training is characterized as walking/running, which lasted 12 weeks, i.e. 3 months. However, previously, there had to be an adaptation which lasted 3 weeks. The participants participated in two weekly sessions with supervision, in which they had duration of 40 minutes per session, with an intensity of 10% below the anaerobic threshold. At first, the volunteers were trained in three weekly sessions lasting between 40 and 60 minutes. These sessions were carried out

from the first to the fifth week of the program, working at the intensity of the anaerobic threshold. From the sixth week, the frequency was increased to five times a week, with the same duration of 60 minutes, but with a higher intensity, between 80 and 100% of VO₂ max.

For the control group, a stretching program was offered, where the activities were carried out outdoors. The purpose of which is to make them ask not to change their exercise and diet habits.

Food consumption assessments

The assessment of the food consumption of each volunteer was assessed using a 24-hour food record [17]. This assessment was made at the beginning and at the end of the training program. In each of these two evaluation moments, three food recalls were performed (two referring to weekdays and one to the weekend). The software used to calculate consumption was 4.0 Avanutri (Avanutri & Nutrition Computer Services, Três Rios- RJ Brazil). The food recall and consumption calculations were carried out by a nutritionist.

Body composition (DXA)

For measuring body composition it was used densitometer dual energy X-ray absorptiometry (DXA) (Lunar Prodigy Advance, GE Healthcare, Madison, WI, USA). The measures evaluated were: total body mass, skeletal muscle mass, muscle mass located in the lower and upper limbs, absolute fat, fat percentage, accumulated body fat in the lower and upper limbs, bone mass and body water. It was necessary to guide the volunteers to some procedures to carry out the assessment, for this it was necessary for the volunteers: to be fasting from food and beverages in the 2 hours prior to the assessment; not drinking alcohol 2 days before the test; not consuming foods rich in caffeine (chocolates, coffee and dark teas) in the period of 12 hours before the exam; Not having performed moderate to high intensity

physical activity in the previous 12 hours; Do not carry metallic objects (rings, bracelets, earrings, necklaces, watches and others); Wear light clothing for the procedure. To check height, a stadiometer (Sanny, São Paulo, Brazil) was used with a 0.1 calibrated tape of the same brand, which was measured after deep inspiration in the anatomical position with the head on the Frankfurt line. The data used in the analysis were extracted from the DXA, but, in addition, a Sanny ® brand scale (São Bernardo do Campo - São Paulo, Brazil) was used at the time of the initial screening to confirm whether the volunteer had a BMI within the required range (BMI between 25 – 39.9 kg/m²) to participate in the study. The volunteer was instructed to step barefoot on the scale, and in an orthostatic position, using a Toledo scale sensitive to 100 g and height, with calibration for 0.1 cm.

Aerobic capacity and anaerobic threshold

The ergospirometric test was performed in order to be able to prescribe a physical training program and thus also evaluate the program's efficiency. The protocol used was the individualized ramp.

It was monitored respiratory and electrocardiographic activity. Cardiac monitoring was evaluated through continuous electrocardiographic tracing (Cardiosoft 6.51 software) with 10 leads. With the aid of a mercury column sphygmomanometer, the blood pressure of the volunteers was measured. A treadmill (GET2100, Boston, USA) was used to perform the test. The device used to measure expired gases was the Vmax Encore 295 from Carefusion (San Diego, USA), measuring each breath together with the Cardiosoft 6.51 software.

The anaerobic threshold was identified from the analysis of the ventilatory response. Respiratory variables were measured in order to determine the exact moment when changes in the LV and in the concentrations of carbon dioxide

(CO₂) occurred. Carefusion (San Diego, USA) Vmax Encore 295 gas meter was used. Finally, the test was monitored by a cardiologist, right next to a nurse, always in the morning and at room temperature (between 22 and 25 °C).

Blood collections and biochemical dosages

To perform the biochemical tests, volunteers were asked to fast for at least 12 hours, and that collections were performed in the morning. 10 mL of blood were collected from the antecubital vein. After collection, the samples were placed in a test tube where it contains ethylenediamine tetraacetic acid (EDTA). Then, they were centrifuged at 3000 rpm (a minute rotation) for a period of 10 minutes, and the plasma was transferred into eppendorf tubes and refrigerated at -20°C.

The oxidative stress tests were carried out at the Laboratory for the Study of Physical Training Applied to Performance and Health (LETFADS). The oxidizing activity was quantified from the measurement of the product of lipid peroxidation malondialdehyde (MDA), the technique used was the thiobarbituric acid reaction (TBARS) as described [18]. The analysis of Total Antioxidant Capacity (TAC) was performed using the method described by [19].

It was used an automated analyzer LabMax 240 Premium (Lagoa Santa-MG, Brazil) for both lipid analysis and glucose concentration. The analysis of total cholesterol, HDL cholesterol and trigliceríd oils were performed in serum and LDL cholesterol was obtained from the Friedewald formula [20], where it is used the values of total cholesterol, HDL-cholesterol and triglycerides ($LDL = CT - HDL - TG / 5$). All analysis were performed by a properly trained researcher.

Statistical analysis

Normality was assessed by the Kolmogorov-Smirnov test. Later, the independent T test was performed to analyze the initial characteristics and conditions of the volunteers. Soon after, mixed Two Way ANOVA for repeated measures was used to make a comparison of body composition, nutritional intake, glycemic and lipid profiles, and oxidative stress within and between groups. To associate responders and non-responders for glycemic and lipid profiles, and oxidative stress with responders and non-responders for body composition in the trained group, the Chi-Square test was used. A binary logistic regression was performed to assess the influence of metabolic and nutritional variables on weight loss responsiveness. Subgroups were made for the reference values of the glycemia [21], total cholesterol, HDL, LDL and triglyceride [22] variables. In the absence of criteria for normality limits, the 50th percentile was adopted for the variables of Malondialdehyde and Total Antioxidant Capacity. The significance level defined for p was <0.05 . The software used for statistical analysis was SPSS (Statistical Package for the Social Sciences).

Results

Participants were recruited from March 2016 to December 2017. The collection ended in January 2018 as the pre-established number of people was closed. Participants were aged between 20 and 45 years old (33.13 ± 7.61 vs 29.06 ± 8.78 , trained and control group, respectively. $p = 0.071$). The trained group ($n=58$) had 17 men and 41 women, while the control group had 3 men and 13 women. Although the study analyzes were performed with the trained group to verify the influencing factors in weight loss in response to training, previously to these analyses, it was verified whether the training program was able to promote statistically significant weight loss. For this, a control subgroup of 16 participants was constituted. These groups had the same characteristics as the trained group, with the exception

of the MDA variables (trained group = 2.29 ± 0.77 ; control group = 2.93 ± 1.04 , $p=0.013$) and Total Antioxidant Capacity (TAC) (trained group = 25.31 ± 13.97 ; control group = 34.62 ± 11.88 , $p=0.017$) which were higher in the control group.

About 35.1% of participants were overweight, 54.4% with type I obesity and 9.4% with type II obesity (BMI = 31.52 ± 2.85 kg/m² vs 30.95 ± 2.89 kg/m², trained group and control, respectively, $p=0.483$). The fat mass (kg) of the trained group at baseline was 45.02 ± 9.68 and 38.41 ± 7.63 of the control group ($p=0.364$). The lean mass of the trained group was 45.02 ± 9.68 and 41.51 ± 6.81 of the control group ($p=0.311$). As for the percentage of fat, the training group started with 44.14 ± 6.81 and the control with 46.69 ± 5.76 ($p=0.175$).

Volunteers were normoglycemic (fasting glucose 96.53 ± 18.22 vs. 88.57 ± 12.52 , trained and control group, respectively, $p=1.109$) and normolipidemic (Total cholesterol = 196.55 ± 50.27 vs. 185.81 ± 35.75 , trained and control group, respectively, $p=0.542$; LDL = 127.29 ± 37.75 vs. 123.27 ± 29.42 , trained and control group, respectively, $p=0.695$; triglycerides = 137.18 ± 61.80 vs. 129.76 ± 54.45 , trained and control group, respectively, $p=0.772$; HDL = 36.86 ± 9.22 vs. 34.56 ± 11.93 , trained and control group, respectively, $p=0.246$).

The analyzes showed that there was no difference in caloric or macronutrient consumption when compared to the experimental and control groups, neither in the initial moment nor in the 12th week. That is, they left evenly in the pre-intervention moment. In the control group there was a reduction in caloric intake (23.61 ± 6.96 to 20.35 ± 6.50 kcal), protein (0.96 ± 0.22 to 0.76 ± 0.19 g/kg/day) and lipid (0.77 ± 0.22 to 0.65 ± 0.22 g/kg/day) from the start time to week 12.

Table 1 shows the effect of the training program when comparing the exercised group with the control group. A significant reduction can be observed in the variables of body mass (85.00 ± 11.27 to 84.08 ± 11.50 kg), BMI (31.52 ± 2.85 to 31.17 ± 3.00 kg/m²), percentage of

fat mass (36.76 ± 6.06 to 35.40 ± 6.83) and percentage of fat (44.14 ± 6.81 to 42.90 ± 7.16) in the trained group, but only in the intra-group time interaction, with no differences in the interaction between the two groups. This indicates a limited slimming effect promoted by the training program. Furthermore, the absolute fat reduction was only -1.35 ± 1.99 kg. In the control group, a significant increase in the variable fasting glucose was observed. In the trained group, total cholesterol, LDL and triglycerides were significantly reduced after the intervention and MDA increased significantly.

Table 1. Comparison of body composition variables and glycemic, lipid and oxidative stress profile variables between the trained and control groups.

	Pre	Post	Δ	Pre	Post	Δ
BM	85.00 $\pm$ 11.27	84.08 $\pm$ 11.50 [#]	-0.91 $\pm$ 2.59	82.68 $\pm$ 11.21	82.90 $\pm$ 11.71	0.42 $\pm$ 2.11
BMI	31.52 $\pm$ 2.85	31.17 $\pm$ 3.00 [#]	-0.35 $\pm$ 1.11	30.95 $\pm$ 2.89	31.06 $\pm$ 3.08	0.06 $\pm$ 0.84
LM	45.02 $\pm$ 9.68	45.64 $\pm$ 9.67	0.55 $\pm$ 1.46	41.51 $\pm$ 6.81	42.06 $\pm$ 6.50	0.59 $\pm$ 1.53
FM	36.76 $\pm$ 6.06	35.40 $\pm$ 6.83 [#]	-1.35 $\pm$ 1.99	38.41 $\pm$ 7.63	38.41 $\pm$ 8.17	-0.25 $\pm$ 1.39
% FAT	44.14 $\pm$ 6.81	42.90 $\pm$ 7.16 [#]	-1.23 $\pm$ 1.53	46.69 $\pm$ 5.76	46.25 $\pm$ 5.73	-0.60 $\pm$ 1.26
Glycemia	96.53 $\pm$ 18.22	93.96 $\pm$ 19.90	-2.56 $\pm$ 13.25	88.57 $\pm$ 12.52	95.62$\pm$19.64[#]	5.18 $\pm$ 14.04
Cholesterol	196.55 $\pm$ 50.27	178.37$\pm$42.73[#]	-18.17 $\pm$ 34.55	185.81 $\pm$ 35.75	191.68 $\pm$ 43.29	5.87 $\pm$ 40.82
LDL	127.29 $\pm$ 37.75	115.58$\pm$39.63[#]	-13.31 $\pm$ 34.29	123.27 $\pm$ 29.42	125.35 $\pm$ 36.39	2.07 $\pm$ 31.14
HDL	36.86 $\pm$ 9.22	36.09 $\pm$ 7.11	-0.29 $\pm$ 6.34	34.56 $\pm$ 11.93	35.62 $\pm$ 7.59	1.06 $\pm$ 8.74
TRIG	137.18 $\pm$ 61.80	121.91$\pm$56.92[#]	-22.84 $\pm$ 60.62	129.76 $\pm$ 54.45	132.69 $\pm$ 49.77	13.68 $\pm$ 61.54
MDA	2.29 $\pm$ 0.77*	2.67$\pm$0.73[#]	0.37 $\pm$ 0.63	2.93 $\pm$ 1.04	2.83 $\pm$ 0.93	-0.09 $\pm$ 1.09
TAC	25.31 $\pm$ 13.97 *	28.05 $\pm$ 10.31	2.74 $\pm$ 13.95	34.62 $\pm$ 11.88	30.06 $\pm$ 9.44	-4.56 $\pm$ 9.40

Data are mean and standard deviation. # = difference intragroup pre x post. * = difference

between group in pre moment. BM= Body Mass; BMI= Body Mass Index; LM= Lean Mass;

FT= Fat Mass; %FAT= Percentage of fat; LDL= Low Density Lipoprotein; HDL=High Density Lipoprotein; TRIG= Triglycerides; MDA= Malondialdehyde; TAC= Total Antioxidant Capacity. (Mixed Anova for Repeated Measures).

The trained group was treated to verify the influence of metabolic factors (fasting glucose, total cholesterol, LDL, HDL and triglycerides) and oxidative stress (MDA and TAC) on the training response. For this, this group was subdivided into responders (who reduced at least 0.1 kg of body fat) and non-responders who reduced less than 0.1 kg or who had an increase in fat mass after the training program.

As for the characteristics of the fat mass responders and non-responders, after the time of intervention, it was seen that before the training program, they had the same characteristics regarding metabolic aspects (fasting glucose, lipid profile, oxidative stress and nutritional intake). Both groups were not different in gender, calories, carbohydrates, proteins, lipids and fiber. They were different only for age, as respondents were older than non-responders (33.93 ± 6.96 vs. 30.08 ± 9.44 , $p=0.02$). These data are shown in table 2 below:

Table 2. Responsive and non-responsive fat mass of the weight loss training group in terms of absolute fat.

Variables	Responders (n=46)	Non-responders (n=12)	p-value
Age	33.93 ± 6.96	30.08 ± 9.44	0.02*
Sex	14 M (30.4%)/32 F (69.6%)	3 M (25%)/ 9 F (75%)	0.43
Calories (kcal/kg/day)	22.92 ± 6.88	18.94 ± 4.42	0.18
CAR (g/kg/day)	2.83 ± 0.85	2.37 ± 0.61	0.21
PRO (g/kg/day)	0.94 ± 0.25	0.78 ± 0.14	0.12
LIP (g/kg/day)	0.76 ± 0.23	0.69 ± 0.21	0.73
Fibers (g/kg/day)	0.16 ± 0.05	0.14 ± 0.04	0.07

Data are mean and standard deviation. M= Male; F= Female; CAR= Carbohydrates; PRO= Proteins; LIP= Lipids. (Independent T-test). * p<0.05.

Table 3 shows the influence of metabolic variables obtained pre- intervention on the response to weight loss. It was observed that of all variables, only TAC was shown to influence the frequency of weight loss; from the 31 participants who started the training program with TAC below 25%, the vast majority (90.3%) were responsive to weight loss with the training program; on the other hand, among the 27 who started with TAC above or equal to 25%, only 66.7% also achieved weight loss. Data are shown in table 3.

Table 3. Association test between pre-intervention classification and delta of glycemic, lipid and oxidative stress profiles between responders and non-responders of the physical training program.

Fat Mass (n=58)					
Pre intervention			Δ		
	Glycemia pre < 100	Glycemia pre ≥ 100	Glycemia Responders	Glycemia Non-responders	0.006
Responders	31 (81.6%)	15 (75.0%)	18 (64.3%)	28 (93.3%)	0.557
Non-responders	7 (18.4%)	5 (25.0%)	10 (35.7%)	2 (6.7%)	
Odds Ratio	1.47 (0.40-5.43)		0.12 (0.02-0.65)		
	Total Cholesterol < 190	Total Cholesterol ≥ 190	Total Cholesterol Responders	Total Cholesterol Non-responders	0.557
Responders	24 (85.7%)	22 (73.3%)	31 (81.6%)	15 (75.0%)	0.245
Non-responders	4 (14.3%)	8 (26.7%)	7 (18.4%)	5 (25.0%)	
Odds Ratio	2.18 (0.57-8.26)		1.47 (0.40- 5.43)		
	LDL<130	LDL ≥ 130	LDL Responders	LDL Non-responders	0.873
Responders	26 (86.7%)	20 (71.4%)	28 (80.0%)	18 (78.3%)	0.152
Non-responders	4 (13.3%)	8 (28.6%)	7 (20.0%)	5 (21.7%)	
Odds Ratio	2.60 (0.68-9.87)		1.11 (0.30- 4.04)		
	HDL > 40	HDL ≤ 40	HDL Responders	HDL Non-responders	0.443
Responders	14 (77.8%)	32 (80.0%)	21 (84.0%)	25 (75.8%)	0.847
Non-responders	4 (22.2%)	8 (20.0%)	4 (16.0%)	8 (24.2%)	
Odds Ratio	0.87 (0.22-3.39)		1.68 (0.44- 6.37)		
	Triglycerides < 150	Triglycerides ≥ 150	Triglycerides Responders	Triglycerides Non-responders	0.615
Responders	29 (80.6%)	17 (77.3%)	27 (77.1%)	19 (82.6%)	0.765
Non-	7 (19.4%)	5 (22.7%)	8 (22.9%)	4 (17.4%)	

responders					
Odds Ratio	1.21 (0.33-4.44)		0.71 (0.18- 2.70)		
	MDA < 2.2	MDA ≥ 2.2	MDA Responders	MDA Non-responders	0.111
Responders	26 (83.9%)	20 (74.1%)	9 (64,3%)	37 (84,1%)	0.358
Non-responders	5 (16.1%)	7 (25.9%)	5 (35,7%)	7 (15,9%)	
Odds Ratio	1.82 (0.50- 6.59)		0.34 (0.08- 1.32)		
	TAC< 25	TAC ≥ 25	TAC Responders	TAC Non-responders	0.615
Responders	28 (90.3%)	18 (66.7%)	27 (77.1%)	19 (82.6%)	0.027
Non-responders	3 (9.7%)	9 (33.3%)	8 (22.9%)	4 (17.4%)	
Odds Ratio	4.66 (1.11-19.58)		0.71 (0.18- 2.70)		

Data are absolute values percentage of subjects) in each subgroup of responders and non-responders, at the pre-intervention moment and in the total delta. FM=Fat Mass; LDL= Low Density Lipoprotein; HDL=High Density Lipoprotein; MDA= Malondialdehyde; TAC= Total Antioxidant Capacity (Schi-Square).

Considering that TAC was the only one to influence weight loss and that the subgroup that was associated with weight loss was the one with the worst antioxidant activity, the possibility that an increase in this antioxidant activity or a restoration of the subgroup values was tested with greater antioxidant activity could be an explanation for this influence of a lower TAC on weight loss. An ANOVA for repeated measures demonstrated that the sub group had impaired antioxidant activity significantly increased this variable in response to the training program; meanwhile, the group that already presents greater antioxidant activity maintained the same value after the training program. Thus, the greatest weight loss in the low antioxidant activity subgroup is due to the improvement of this physiological function promoted by physical training.

Table 3 also shows the influence of responders/non-responders of metabolic variables in the response to weight loss. It was observed that of all variables, only fasting blood glucose was found to influence the magnitude of weight loss. From the 30 participants who did not reduce fasting blood glucose, the vast majority (93.3%) were responsive to weight loss with the training program; on the other hand, among the 28 who reduced blood glucose, only 64.3% also achieved weight loss. The frequency difference also considering those who did not reduce blood glucose was statistically significant, the data are shown in table 3.

Considering that only fasting blood glucose was shown to influence weight loss, an ANOVA test was performed to check if there were differences in blood glucose values between responders and non-responders. In fact, it was found that the pre- training fasting glucose of the group that did not respond to weight loss was significantly lower compared to the group that achieved weight loss, in addition to having normal glycemic values, while the other group of respondents had values slightly hyperglycemic. So, it can be said that people who start a training program with normal glycemic values lose more weight than people who start the training program with significantly higher glycemic values.

In table 4 below, a regression model is presented taking into account age, sex and nutritional intake, as possible influencing factors in the associations of TAC and blood glucose, with the frequency of respondents for weight loss.

Table 4. Logistic regression model verifying the influence of sex, age, carbohydrate, protein, fat and fiber intake in the association between antioxidant capacity and fasting

Trained Group (n= 58)			
Fat mass			
	B	p	RR
TAC	1.811 ±0.898	0.044	6.11 (1.053- 35.555)
Sex	0.282±0.898	0.754	1.325(0.228-7.707)
Age	-0.086±0.49	0.080	0.917 (0.833- 1,011)
CAR	-1.270±0.756	0.093	0.281(0.064- 1,235)
PRO	-0.334±2.302	0.885	0.716 (0.008-65,23)
LIP	5.33±2.542	0.036	206.36(1,415- 30088,02)
FIB	0.123±8.584	0.989	1.131(0,000- 22907597,0)
Fat mass			
	B	p	RR
Glycemia	-3.99±1.601	0.013	0.018 (0.001-0.425)
Sex	1.812±1.385	0.191	6.121 (0.405-92.403)
Age	-0.154±0.71	0.030	0.857 (0.746-0.985)
CAR	-0.934±0.726	0.198	0.393(0.095-1.630)
PRO	-11.0.93±5.102	0.030	0.000(0.000-0.335)
LIP	8.048±4.16	0.053	3126.00 (0.88-11017705.2)
FIB	10.768±4.677	0.833	0.140 (0.000- 12361452.6)

glycemia with the fat mass of the trained group.

Data are responders for fat mass (FM) as the dependent variable. TAC= Total Antioxidant Capacity; CAR= Carbohydrates; PRO= Proteins; LIP= Lipids; FIB=Fibers. A block regression was performed to verify if sex, age, and nutritional intake modify the influence of

TAC independently. Daily caloric intake was not used because it caused collinearity with the other variables (Binary logistic regression).

Regarding TAC, it was demonstrated that its influence on the frequency of respondents was independent of sex and age in all tested models. For the nutritional aspect, a model in which the intake of the three macronutrients and fiber was tested and it was seen that the TAC still showed to influence weight loss, however, the intake of fat is also an influencing factor. In summary, this analysis indicated that the influence of TAC on the frequency of responsiveness to weight loss was independent of sex, age, and carbohydrate, protein and fiber intake, and fat intake also influences this response.

Regarding fasting glucose, it was shown that its influence on the frequency of respondents was independent of gender, but dependent on age. When nutritional aspects are included (intake of macronutrients and fiber), blood glucose continued to be an influencing variable of weight loss, however, protein intake also had a significant influence.

Discussion

In the present study, 79.3% responded to the training program, but 20.7% did not respond. Among those who were responsive, there were those who lost 6kg, but there were also those who lost less than 1kg. Those who did not lose weight, there were those who gained up to 2.5 kg even though they had trained at least 75% of the program. Therefore, the variability seen in our study corroborates what has been noted in other studies. In the present work, the lipid profile had no significant influence. The antioxidant capacity influenced the responsiveness to weight loss, regardless of sex, age and carbohydrate and protein intake. In addition, blood glucose was also a factor influencing weight loss, regardless of gender, however, it was age-dependent and influenced by protein intake.

There is an individual variability in weight loss responses caused by physical training in previous studies. For example, the meta-analysis by Johns *et al.* (2014) [23] found an average weight loss between 0.4 kg to 2.3 kg of body fat with aerobic training, even with a long-term training program (over four months). In another meta-analysis, the decrease in body weight was slightly higher, ranging from 0.9kg to 2.9kg [24]. Other studies have even shown body weight gain of around 2.5 kg [13].

Recent studies have been looking for factors that can explain why some people lose weight more and others less, but this is still little explored. One of the most complete reviews that address this issue is that by Boutcher and Dunn (2009) [25], which points to the influence of behavioral factors, inherited and physiological variables that, grouped in the same individual, can significantly influence the magnitude of weight loss. This study clarifies dozens of conditions that may be involved in this process, but there is still little evidence about each of them separately.

Recent data from our laboratory investigated genetic aspects that make weight loss difficult [26]. The percentage of fat and the waist/hip ratio were evaluated. It was found that among men there was a higher prevalence of people genotyped as Pro/Ala for these three variables in the category that indicated eutrophy. Among women, there was a greater distribution of Pro/Ala in the category of greater normality, for BMI and waist-to-hip ratio. When adjustment was made for nutritional intake, only the waist-to-hip ratio of men did not maintain the statistically higher distribution of genotyped Pro/Ala in the category indicating eutrophy. This means that the gene influences body composition, regardless of body composition. However, it was seen that, as age advances, this genotype does not influence the percentage of fat among men and the BMI among women. In summary, these data indicate that more people genotyped as Pro/Ala *PAPAR2* the gene tend to have normal

weight while genotyped such as Pro/Pro tend to have higher body fat accumulation. This occurs regardless of nutritional intake, but age influences these results.

An example of this is oxidative stress, for which Boutcher and Dunn (2009) [25], raise the hypothesis that the action of this oxidative stress causes damage to the mitochondria and can decrease the capacity of fat oxidation, thus individuals with high levels of oxidative stress would respond by losing less weight to interventions. Some more recent studies that investigated oxidative stress showed that it had no influence on the magnitude of weight loss [13].

This article made a more in-depth analysis of these stress data and brought an important finding: the subgroup of people with low TAC were more responsive to training and this is due to the improvement in physiological function caused by physical exercise, that is, exercise promoted a positive adaptation. As far as we know, this is the first clinical study in which oxidative stress was shown to influence the weight loss process, thus, we can infer that there is some influence of TAC in physical training-induced weight loss.

When it comes to the action of fasting glucose influencing the slimming answers an existing theory, it is that it increases the production of insulin and both participate powerfully both the obesogenic process (fat formation), as the lipogenic process (enlargement of fat) [27]. Confirming these data, studies with low-carbohydrate diets have been shown to be effective in promoting weight loss [28,29].

The significant influence of glycemia was demonstrated in the association test, but in the opposite direction to what was expected according to the previous biological plausibility, since the group that did not respond to glycemia, most of them responded to weight loss. That is, if you compare who responded more to weight loss, most were in the group that did not respond to blood glucose. It is worth remembering that the group that was not responsive to

blood glucose started the training program with lower blood glucose values when compared to the group that was responsive, and it increased after the end (but still remained normoglycemic). The glycemic responsive group started with hyperglycemic values and later became normoglycemic. Finally, it was observed that blood glucose along with age were shown to influence weight loss after a regression analysis, that is, both should be considered in training programs aimed at weight loss.

An observed limitation was that this influence was not seen intrinsically, as the TAC was related in the pre- intervention data and not in the delta. Despite these apparent statistical conflicts, it should be noted that the influence of TAC on weight- loss responsiveness still remained despite the regression analysis.

One of the practical implications for this work is the fact that while there is no evidence of the influence of metabolic factors on weight loss, we found two factors that hold up statistically, with only a contradiction between the pre- intervention and delta values. Anyway, these data are initial indicators for future research to understand why these differences in responsiveness exist. This finding has an important relevance in people's health, since the discovery of a physiological factor, which can facilitate exercise-induced weight loss, can increase the effectiveness of physical training aimed at weight loss, and consequently, improving the population's health. Another important practical relevance is that blood glucose is practical and low-cost to measure, so that it helps the physical educator to develop their work, facilitating exercise prescription.

Conclusion

Pre- training fasting blood glucose and higher TAC increases were shown to potentially explain the responsiveness to weight loss induced by a training program, while the

other variables (total cholesterol, LDL, HDL, triglycerides, MDA) did not show responses to weight loss.

Acknowledgments

We thank the research participants and the Federal University of Paraiba for the logistical support.

References

- [1] Manna P, Jain SK. Obesity, Oxidative Stress, Adipose Tissue Dysfunction, and the Associated Health Risks: Causes and Therapeutic Strategies. *Metab Syndr Relat Disord* 2015;13:423–44. <https://doi.org/10.1089/met.2015.0095>.
- [2] Brasil. Vigitel Brasil 2018: Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquerito telefônico. *G Estatística e Informação Em Saúde* 2019;131.
- [3] Coutinho W. Consenso latino-americano de obesidade. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 1999;43:21–67. <https://doi.org/10.1590/s0004-27301999000100006>.
- [4] Strasser B. Physical activity in obesity and metabolic syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 2013;1281:141–59. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2012.06785.x>.
- [5] Swift DL, McGee JE, Earnest CP, Carlisle E, Nygard M, Johannsen NM. The Effects of Exercise and Physical Activity on Weight Loss and Maintenance. *Prog Cardiovasc Dis* 2018;61:206–13. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.07.014>.

- [6] Sun S, Zhang H, Kong Z, Shi Q, Tong TK, Nie J. Twelve weeks of low volume sprint interval training improves cardio-metabolic health outcomes in overweight females. *J Sports Sci* 2019;37:1257–64. <https://doi.org/10.1080/02640414.2018.1554615>.
- [7] Delgado-Floody P, Álvarez C, Lusa Cadore E, Flores-Opazo M, Caamaño-Navarrete F, Izquierdo M. Preventing metabolic syndrome in morbid obesity with resistance training: Reporting interindividual variability. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2019;29:1368–81. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2019.07.002>.
- [8] Fisher G, Brown AW, Bohan Brown MM, Alcorn A, Noles C, Winwood L, et al. High intensity interval- vs moderate intensity- training for improving cardiometabolic health in overweight or obese males: A Randomized controlled trial. *PLoS One* 2015;10:e0138853. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0138853>.
- [9] Ratajczak M, Skrypnik D, Bogdański P, Madry E, Walkowiak J, Szulińska M, et al. Effects of endurance and endurance–strength training on endothelial function in women with obesity: A randomized trial. *Int J Environ Res Public Health* 2019;16:4291. <https://doi.org/10.3390/ijerph16214291>.
- [10] Van Guilder GP, Hoetzer GL, Greiner JJ, Stauffer BL, DeSouza CA. Influence of metabolic syndrome on biomarkers of oxidative stress and inflammation in obese adults. *Obesity* 2006;14:2127–31. <https://doi.org/10.1038/oby.2006.248>.
- [11] Pitocco D, Tesauro M, Alessandro R, Ghirlanda G, Cardillo C. Oxidative stress in diabetes: Implications for vascular and other complications. *Int J Mol Sci* 2013;14:21525–50. <https://doi.org/10.3390/ijms141121525>.
- [12] Roh HT, Cho SY, So WY. Obesity promotes oxidative stress and exacerbates blood-brain barrier disruption after high-intensity exercise. *J Sport Heal Sci* 2017;6:225–30. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2016.06.005>.

- [13] Cardoso GA, Ribeiro MD, Ferreira AP, de Oliveira Y, De Medeiros TO, de Sousa BR, et al. Oxidative stress does not influence weight loss induced by aerobic training in adults: Randomized clinical trials. *J Sports Med Phys Fitness* 2020;60:875–82. <https://doi.org/10.23736/S0022-4707.20.10528-0>.
- [14] Schwingshackl L, Dias S, Strasser B, Hoffmann G. Impact of Different Training Modalities on Anthropometric and Metabolic Characteristics in Overweight/Obese Subjects: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *PLoS One* 2013;8:e82853. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0082853>.
- [15] Sultana RN, Sabag A, Keating SE, Johnson NA. The Effect of Low-Volume High-Intensity Interval Training on Body Composition and Cardiorespiratory Fitness: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sport Med* 2019;49:1687–721. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01167-w>.
- [16] Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica [internet]. São Paulo: Diretrizes Brasileiras de Obesidade 2016. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica [cited 2021 Jul 15]. Available from: <https://abeso.org.br/wp-content/uploads/2019/12/Diretrizes-Download-Diretrizes-Brasileiras-de-Obesidade-2016.pdf>.
- [17] Gibson R. Principles of nutritional assessment. 2 ed. New York, Oxford: Oxford University Press; 1990.
- [18] Ohkawa H, Ohishi N, Yagi K. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Anal Biochem* 1979;95:351–8. [https://doi.org/10.1016/0003-2697\(79\)90738-3](https://doi.org/10.1016/0003-2697(79)90738-3).

- [19] Brand-Williams W, Cuvelier ME, Berset C. Use of a free radical method to evaluate antioxidant activity. *LWT - Food Sci Technol* 1995;28:25–30. [https://doi.org/10.1016/S0023-6438\(95\)80008-5](https://doi.org/10.1016/S0023-6438(95)80008-5).
- [20] Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FAH, Bertolami MC. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Metabolismo Lipídico. Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2007; 88: 2-19.
- [21] Lyra R, Oliveira M, Lins D, Cavalcanti N, Gross JL, Maia FFR, et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020. Soc Bras Diabetes 2020.
- [22] Associação Brasileira de Medicina Diagnóstica, Sociedade Brasileira de Análises Clínicas, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Diabetes SB de PC. Consenso Brasileiro para a Normatização da Determinação Laboratorial do Perfil Lipídico. *ABRAMED* 2016;1:1–5.
- [23] Johns DJ, Hartmann-Boyce J, Jebb SA, Aveyard P. Diet or Exercise Interventions vs Combined Behavioral Weight Management Programs: A Systematic Review and Meta-Analysis of Direct Comparisons. *J Acad Nutr Diet* 2014;114:1557–68. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2014.07.005>.
- [24] Washburn RA, Szabo AN, Lambourne K, Willis EA, Ptomey LT, Honas JJ, et al. Does the Method of Weight Loss Effect Long-Term Changes in Weight, Body Composition or Chronic Disease Risk Factors in Overweight or Obese Adults? A Systematic Review. *PLoS One* 2014;9:e109849. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0109849>.
- [25] Boutcher SH, Dunn SL. Factors that may impede the weight loss response to exercise-based interventions. *Obes Rev* 2009;10:671–80. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2009.00621.x>.

- [26] Silva RSB da, Persuhn DC, Barbosa FKL, Souza MF de, Sena K de F, Costa M da S, et al. Relationship of the Pro12Ala Polymorphism on the PPARG2 Gene With the Body Composition of Practitioners of Cyclic Exercises. *Front Physiol* 2021;11.
- [27] Assunção SNF, Boa Sorte NCA, Alves CAD, Mendes PSA, Alves CRB, Silva LR. Glucose alteration and insulin resistance in asymptomatic obese children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)* 2018;94:268–72. <https://doi.org/10.1016/j.jped.2017.06.008>.
- [28] Sackner-Bernstein J, Kanter D, Kaul S. Dietary intervention for overweight and obese adults: comparison of low- carbohydrate and low-fat diets. a meta- analysis. *PLoS One* 2015;10:1–19. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0139817>.
- [29] Anton S, Hida A, Heekin K, Sowalsky K, Karabetian C, Mutchie H, et al. Effects of Popular Diets without Specific Calorie Targets on Weight Loss Outcomes: Systematic Review of Findings from Clinical Trials. *Nutrients* 2017;9:822. <https://doi.org/10.3390/nu9080822>.

APÊNDICE B - Ficha de coleta

I DADOS PESSOAIS

Nome: _____ Data de nascimento: ____/____/____
 Endereço: _____ Tel.: _____
 Estado civil: _____ Sexo: _____
 Grau de Instrução: _____ Ocupação Profissional: _____
 Tipo Sanguíneo: _____ Fator RH: _____ Doador de sangue? Não () Sim ()
 Possui plano de saúde: Não () Sim () Qual? _____
 Em caso de acidente a quem devemos recorrer? _____
 Parentesco: _____ Telefone: _____
 Genótipo: Alelo: _____ Polimorfismo FTO () sim () não
 Polimorfismo PPAR γ () sim () não

Data da mensuração:

	DATA	HORA	OBSERVAÇÃO
1ª			
2ª			
3ª			

II-
IN-
FO-
RM

AÇÕES PESSOAIS DE SAÚDE E HISTÓRICO DE DOENÇAS

Hábito de fumar: _____ A quanto tempo? Quantos cigarros por dia?
 Ingerir bebidas alcoólicas? () Sim () Não. Frequência? _____
 Doenças familiares: coração () hipertensão () obesidade () diabetes ()
 epilepsia () alergias () convulsões () meningite () respiratória ()
 Caso na família seja apresentado alguma doença específica, qual o grau de
 parentesco? _____
 Outras () Qual? _____
 Toma algum medicamento e/ou suplemento: não () sim () Qual? _____

Medicamento	Quantidade- dose	Horário-torno

Utiliza algum medicamento, suplemento ou termogênico com ação no emagrecimento?

() Sim () Não. Qual(is): _____
 Qual o peso corporal nos últimos três meses? _____
 Sono: Dorme bem () tem insônia () quantas horas de sono a noite? _____
 Realizou exames nos últimos seis meses não () sim () qual? _____
 Lesões Musculoesqueléticas: não () sim () qual(is)? _____

III- INFORMAÇÕES DE ATIVIDADE FÍSICA

Pratica alguma atividade física? () Não () sim Quais? _____

A quanto tempo? _____ Frequência semanal _____
 Duração _____ Intensidade: consegue respirar normalmente () verbalizar frases () verbalizar palavras ()
 Tem acompanhamento de um profissional de educação física: não () sim ()
 Fica sentado por muitas horas? Não () sim () quantas? _____
 Horário Preferido para a prática do exercício () Manhã () Tarde () Noite. Que horas? _____
 Horário Preferido para a prática das avaliações () Manhã () Tarde () Noite. Que horas? _____

IV-QUESTIONÁRIO DE PRONTIDÃO PREVENTIVO PARA REALIZAR EXERCÍCIO FÍSICO (QPREV)

Fonte: POLLOCK ; WILMORE (1993) ampliado e adaptado por CIRILO (2008)³

SIM NÃO

1. () () Algum médico já disse que você tem problemas de coração e que você só deveria fazer atividade física com acompanhamento médico?
2. () () Você sente dores no peito quando pratica atividade física?
3. () () No último mês você dores no peito sem que estivesse fazendo atividade física?
4. () () Você perde o equilíbrio quando sente tonturas ou você algumas vez perdeu os sentidos (desmaiou)?
5. () () Você tem algum problema nas articulações ou nos ossos que poderia agravar se você praticar mais exercícios?
6. () () Você toma algum remédio para pressão alta ou problemas cardíacos?
7. () () Existe qualquer razão pela qual você deveria evitar atividades físicas?
8. () () Você tem mais de 65 anos e nunca se exercitou?

V- MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

VARIÁVEIS	Pré	6ª	Pós
PESO			
ESTATURA			
IMC			
CINTURA			
ABDOMEN			
QUADRIL			
DEXAVARIÁVEIS	Pré	Pós	OBS.
Peso Corporal (kg)			
Peso Gordo (kg)			
Gordura (%)			
Peso Magro (kg)			
Gordura Visceral (%)			

³ Fonte: SOUSA, M. S. C. Curso de Avaliação Física. I CIPEF – Congresso Iguatuense de Pesquisa em Educação Física. Igatu/CE, 2014.³

ESPIROMETRIA

VARIÁVEIS	Pré	Pós	OBS.
VO ₂ max l/min			
Limiar 1			
Limiar 2			
FCrepouso			
FC máxima			

VI- VALORES DE VARIÁVEIS BIOQUÍMICAS

VARIÁVEIS	Pré	6ª	Pós	OBS.
Glicemia (mg/dl)				
Colesterol total (mg/dl)				
LDL – c (mg/dl)				
HDL – c (mg/dl)				
Triglicerídeos (mg/dl)				
TBARS				
SOD				
CAOT				

Diagnóstico Geral: _____

Assinatura do Coordenador do projeto ou Avaliador

APÊNDICE C – Termo De Consentimento Livre e Esclarecido

Prezado (a) Senhor(a) _____

Esta pesquisa é sobre A INFLUÊNCIA DE POLIMORFISMOS NOS GENES FTO E PPAR_α, INFLAMAÇÃO SISTÊMICA E ESTRESSE OXIDATIVO NA MAGNITUDE DO EMAGRECIMENTO INDUZIDO POR PROGRAMAS DE TREINAMENTO INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE OU MODERADO CONTÍNUO e está sendo desenvolvida pelo(a) pesquisador(a) Glêbia Alexa Cardoso, aluno(a) do Programa associado de pós-graduação em Educação Física da Universidade Federal da Paraíba, sob a orientação do(a) Prof(a) Alexandre Sérgio Silva. Os objetivos do estudo são: Avaliar a influência do polimorfismo nos genes FTO rs9839609 e PPAR_α Pro12Ala, do estresse oxidativo e da inflamação sistêmica sobre as alterações na composição corporal induzidas por um programa de treinamento aeróbio contínuo. Assim como, verificar se o programa de treinamento foi eficiente para promover o emagrecimento.

A relevância social desta pesquisa está no fato de que além da obesidade ser um dos maiores problemas de saúde atuais e estar em constante aumento na prevalência, as pessoas que se engajam em programas de treinamentos físicos têm experimentado grandes dificuldades para emagrecer. Assim, a partir desta investigação, poderá ser verificado fatores que possam estar dificultando o emagrecimento exercício – induzido.

Confirmada a hipótese estabelecida neste trabalho, os dados fornecerão informações inéditas, no sentido de que profissionais de educação física se instrumentem com informações de caráter clínico para que possam melhor gerenciar seus programas de treinamentos.

Solicitamos a sua colaboração para participação de uma bateria de exames que serão realizados antes, durante e após a intervenção, contendo: 1) anamnese (responder um questionário com informações de dados pessoais e clínicos) e um questionário sobre o nível de atividade física (IPAQ); 2) medidas antropométricas (medidas corporais de peso, altura e perímetros da cintura, abdômen e quadril) e de pressão arterial; 3) coleta da saliva para análise genética, em que o senhor (a) irá

bochechar um líquido com água e sacarose (açúcar) durante um minuto; 4) Avaliação cardiológica e respiratória –ergoespirometria- que será realizado por um cardiologista; 5) avaliação da composição corporal, realizado por um endocrinologista; 6) coleta do sangue (para analisar colesterol, triglicerídeos, glicemia, HDL, LDL, estresse oxidativo, inflamação sistêmica). Esta coleta será realizada por uma enfermeira devidamente experiente; Além disso, o senhor(a) participará de uma intervenção de 12 semanas de um protocolo de treinamento físico de caminhada e/ou corrida. Todos esses procedimentos serão realizados no Laboratório de Estudos em Treinamento Físico Aplicado ao Desempenho e à Saúde, na UFPB, exceto os da composição corporal que será realizado numa clínica particular (Diagnóstica) e a ergoespirometria que será realizado na Clínica Cardiológica, cujos procedimentos e endereços serão fornecidos, além do acompanhamento da nossa equipe de pesquisa em cada exame.

Pedimos também sua autorização para apresentar os resultados obtidos deste estudo em eventos da área de saúde e publicar em revista científica (se for o caso). Por ocasião da publicação dos resultados, seu nome será mantido em absoluto sigilo.

Informamos que a pesquisa pode oferecer possíveis riscos para o participante, que poderão ocorrer durante o dia de exercício físico ou durante a intervenção, que serão descritos de acordo com o procedimento: Na coleta sanguínea pode ocorrer uma possível roxeado no braço, devido dificuldade em encontrar a veia do voluntário; No teste ergoespirométrico o voluntário pode sentir tonturas ou aumento da pressão arterial, no entanto como será realizado por um cardiologista, o mesmo fará o acompanhamento constante das respostas cardíacas e pressóricas; Nos exercícios físicos os voluntários poderão apresentar dores musculares e/ou articulares, sensação de mal estar ocasionando tonturas, ânsia de vômito, desequilíbrio nas passadas na esteira. Entretanto, os riscos possíveis serão cessados com imediata interrupção da sessão de exercício, sendo realizados os primeiros socorros de forma imediata. Além disso, o responsável pela pesquisa estará de prontidão com infra-estrutura e equipamentos adequados para qualquer eventualidade caso venha ocorrer e coloque riscos aos participantes. Nos casos em que os voluntários apresentem desconfortos ou sejam detectadas alterações que necessitem assistência médica, encaminharemos imediatamente para o hospital

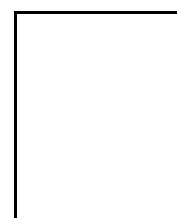
mais próximo. Desta forma, os participantes não sofrerão qualquer risco a sua integridade e dignidade, como não terão ônus algum.

Esclarecemos que sua participação no estudo é voluntária e, portanto, o(a) senhor(a) não é obrigado(a) a fornecer as informações e/ou colaborar com as atividades solicitadas pelo Pesquisador(a). Caso decida não participar do estudo, ou resolver a qualquer momento desistir do mesmo, não sofrerá nenhum dano, nem haverá modificação na assistência que vem recebendo na Instituição.

Os pesquisadores estarão a sua disposição para qualquer esclarecimento que considere necessário em qualquer etapa da pesquisa.

Diante do exposto, declaro que fui devidamente esclarecido (a) e dou o meu consentimento para participar da pesquisa e para publicação dos resultados. Estou ciente que receberei uma cópia desse documento.

Assinatura do Participante da Pesquisa
ou Responsável Legal



Espaço para Impressão
dactiloscópica

Assinatura da Testemunha

Caso necessite de maiores informações sobre o presente estudo, favor ligar para o (a) pesquisador. Pesquisador (a) Responsável: GLÉBIA ALEXA CARDOSO.
Endereço: Avenida Monsenhor Walfredo Leal, nº 331, Bairro: Tambiá, CEP 58020-540, João Pessoa-PB, telefones: (83) 999455535/(88) 99762-1516. Email: gacbrasil@hotmail.com

Ou

ANEXO A - Questionário Internacional de Atividade Física – IPAQ



QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA – VERSÃO CURTA -

Nome: _____
Data: ____/____/____ Idade : ____ Sexo: F () M ()

Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia a dia. Este projeto faz parte de um grande estudo que está sendo feito em diferentes países ao redor do mundo. Suas respostas nos ajudarão a entender que tão ativos nós somos em relação à pessoas de outros países. As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física na **ÚLTIMA** semana. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são MUITO importantes. Por favor responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado pela sua participação !

Para responder as questões lembre que:

- atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar MUITO mais forte que o normal
- atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar UM POUCO mais forte que o normal

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza **por pelo menos 10 minutos contínuos** de cada vez.

1a Em quantos dias da última semana você **CAMINHOU** por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

dias ____ por **SEMANA** () Nenhum

1b Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando **por dia**?

horas: ____ Minutos: ____

2a. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar

CENTRO COORDENADOR DO IPAQ NO BRASIL- CELAFISCS -
INFORMAÇÕES, ANÁLISE, CLASSIFICAÇÃO E COMPARAÇÃO DE RESULTADOS NO BRASIL
Tel-Fax: – 011-42298980 ou 42299643. E-mail: celafiscs@celafiscs.com.br
Home Page: www.celafiscs.com.br IPAQ Internacional: www.ipaq.ki.se

moderadamente sua respiração ou batimentos do coração (**POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA**)

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

2b. Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades por dia?

horas: _____ Minutos: _____

3a Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração.

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

3b Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades por dia?

horas: _____ Minutos: _____

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

4a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um **dia de semana**?
_____ horas _____ minutos

4b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um **dia de final de semana**?
_____ horas _____ minutos

PERGUNTA SOMENTE PARA O ESTADO DE SÃO PAULO

5. Você já ouviu falar do Programa Agita São Paulo? () Sim () Não

6.. Você sabe o objetivo do Programa? () Sim () Não

ANEXO B – Recordatório alimentar de 24h

CLICLOS: ☐ Pré-Intervenção ☐ 6ª semana ☐ pós-intervenção
DIA DA SEMANA () SEG () TER () QUA () QUI () SEX () SÁB () DOM
Nome:

Refeições/Alimentos	Medida Caseira	Tamanho da porção	Valor em gramas/ml	Observações
Café da Manhã				
Lanche				
Almoço				
Lanche				
Jantar				
Lanche Noturno				
Preferências Alimentares:				
Aversões Alimentares:				

ANEXO C – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

UFPB - CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA 
PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP
DADOS DO PROJETO DE PESQUISA
Título da Pesquisa: INFLUÊNCIA DE POLIMORFISMOS NOS GENES FTO E PPAR γ , INFLAMAÇÃO SISTÊMICA E ESTRESSE OXIDATIVO NA MAGNITUDE DO EMAGRECIMENTO INDUZIDO POR PROGRAMAS DE TREINAMENTO INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE OU MODERADO CONTÍNUO
Pesquisador: Glêbia Alexa Cardoso
Área Temática: Genética Humana: (Trata-se de pesquisa envolvendo Genética Humana que não necessita de análise ética por parte da CONEP.);
Versão: 1
CAAE: 65924917.5.0000.5188
Instituição Proponente: Universidade Federal da Paraíba
Patrocinador Principal: Financiamento Próprio
DADOS DO PARECER
Número do Parecer: 1.981.304
Apresentação do Projeto: Projeto de Doutorado de Glêbia Alexa Cardoso submetido ao Programa Associado de Pós-Graduação em Educação Física UPE/UFPB com o Prof. Dr. Alexandre Sérgio Silva como orientador.
Objetivo da Pesquisa: Objetivo Geral Analisar a influência dos polimorfismos nos genes FTO rs9939609 e PPAR2 Pro12Ala, do estresse oxidativo e da inflamação sistêmica sobre as alterações na composição corporal e metabolismo de repouso induzidas por programas de HIIT e aeróbico contínuo.
Objetivos Específicos Verificar o impacto de 12 semanas de um programa de exercício aeróbico contínuo e HIIT na composição corporal e metabolismo de repouso; Verificar a influência do polimorfismo FTO rs9939609 e PPA Pro12Ala na ocorrência e magnitude das alterações na composição corporal e metabolismo de repouso em respostas a programas de
Endereço: UNIVERSITÁRIO S/N Bairro: CASTELO BRANCO CEP: 58.051-900 UF: PB Município: JOÃO PESSOA Telefone: (83)3216-7791 Fax: (83)3216-7791 E-mail: etccacs@ccs.ufpb.br

UFPB - CENTRO DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DA PARAÍBA



Continuação do Parecer: 1.981.304

treinamento aeróbico contínuo e HIIT;

Correlacionar os marcadores bioquímicos (estresse oxidativo e inflamação sistêmica) e a magnitude das alterações na composição corporal e metabolismo de repouso induzidas por um programa de AEIM ou HIIT; Correlacionar o glicérol como marcador de oxidação à taxa metabólica de repouso e magnitude da composição corporal.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Informamos que a pesquisa pode oferecer possíveis riscos para o participante, que poderão ocorrer durante o dia de exercício físico ou durante a intervenção, que serão descritos de acordo com o procedimento: Na coleta sanguínea que será realizado por uma enfermeira formada e experiente em coleta, pode ocorrer uma possível roxeado no braço, devido dificuldade em encontrar a veia do voluntário; No teste ergoespiométrico que será realizado por um cardiologista, o qual fará o acompanhamento constante das respostas cardíacas e pressóricas, o voluntário pode sentir tonturas ou aumento da pressão arterial; Nos exercícios físicos os voluntários poderão apresentar dores musculares e/ou articulares, sensação de mal estar ocasionando tonturas, ânsia de vômito, desequilíbrio nas passadas na esteira. Entretanto, os riscos possíveis serão cessados com imediata interrupção da sessão de exercício, sendo realizados os primeiros socorros de forma imediata. Além disso, o responsável pela pesquisa estará de prontidão com infra-estrutura e equipamentos adequados para qualquer eventualidade caso venha ocorrer e coloque riscos aos participantes.

Benefícios: Vários podem ser os benefícios que os voluntários terão em participar da intervenção: conhecimento e redução nas taxas de estresse oxidativo, inflamação sistêmica, níveis de HDL, LDL, triglicerídeos, colesterol, glicemia, o qual pode ajudar a ter o acompanhamento melhor de variáveis importantes para saúde; melhoria do condicionamento cardiorrespiratório; fortalecimento muscular; melhoria na disposição e auto-estima; melhoria na circulação sanguínea e redução da pressão arterial; motivação para a prática do exercício físico, além de modificação do estilo de vida após a intervenção. Vale salientar que, ao final, todos receberão os resultados e serão explicadas as alterações de cada variável estudada.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Os voluntários que passarem pelo crivo dos critérios de inclusão, serão solicitados para realizarem uma bateria de avaliação constando de: coleta sanguínea (estresse oxidativo, inflamação sistêmica, glicemia, colesterol total, HDL, LDL, triglicerídeos e glicérol); avaliação dos hábitos nutricionais;

Endereço: UNIVERSITÁRIO S/N
Bairro: CASTELO BRANCO CEP: 58.051-900
UF: PB Município: JOÃO PESSOA
Telefone: (83)3216-7791 Fax: (83)3216-7791 E-mail: eticaccs@ccs.ufpb.br

UFPB - CENTRO DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DA PARAÍBA



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: INFLUÊNCIA DE POLIMORFISMOS NOS GENES FTO E PPAR γ , INFLAMAÇÃO SISTÊMICA E ESTRESSE OXIDATIVO NA MAGNITUDE DO EMAGRECIMENTO INDUZIDO POR PROGRAMAS DE TREINAMENTO INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE OU MODERADO CONTÍNUO

Pesquisador: Glêbia Alexa Cardoso

Área Temática: Genética Humana:

(Trata-se de pesquisa envolvendo Genética Humana que não necessita de análise ética por parte da CONEP.);

Versão: 1

CAAE: 65924917.5.0000.5188

Instituição Proponente: Universidade Federal da Paraíba

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.981.304

Apresentação do Projeto:

Projeto de Doutorado de Glêbia Alexa Cardoso submetido ao Programa Associado de Pós-Graduação em Educação Física UPE/UFPB com o Prof. Dr. Alexandre Sérgio Silva como orientador.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Geral

Analisar a influência dos polimorfismos nos genes FTO rs9939609 e PPAR2 Pro12Ala, do estresse oxidativo e da inflamação sistêmica sobre as alterações na composição corporal e metabolismo de repouso induzidas por programas de HIIT e aeróbio contínuo.

Objetivos Específicos

Verificar o impacto de 12 semanas de um programa de exercício aeróbio contínuo e HIIT na composição corporal e metabolismo de repouso;

Verificar a influência do polimorfismo FTO rs9939609 e PPA Pro12Ala na ocorrência e magnitude das alterações na composição corporal e metabolismo de repouso em respostas a programas de

Endereço: UNIVERSITÁRIO S/N

Bairro: CASTELO BRANCO

CEP: 58.051-900

UF: PB

Município: JOÃO PESSOA

Telefone: (83)3216-7791

Fax: (83)3216-7791

E-mail: eticaccs@ccs.ufpb.br

**UFPB - CENTRO DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DA PARAÍBA**



Continuação do Parecer: 1.981.304

treinamento aeróbio contínuo e HIIT;

Correlacionar os marcadores bioquímicos (estresse oxidativo e inflamação sistêmica) e a magnitude das alterações na composição corporal e metabolismo de repouso induzidas por um programa de AEIM ou HIIT; Correlacionar o glicérol como marcador de oxidação à taxa metabólica de repouso e magnitude da composição corporal.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Informamos que a pesquisa pode oferecer possíveis riscos para o participante, que poderão ocorrer durante o dia de exercício físico ou durante a intervenção, que serão descritos de acordo com o procedimento: Na coleta sanguínea que será realizado por uma enfermeira formada e experiente em coleta, pode ocorrer uma possível roxeado no braço, devido dificuldade em encontrar a veia do voluntário; No teste ergoespiométrico que será realizado por um cardiologista, o qual fará o acompanhamento constante das respostas cardíacas e pressóricas, o voluntário pode sentir tonturas ou aumento da pressão arterial; Nos exercícios físicos os voluntários poderão apresentar dores musculares e/ou articulares, sensação de mal estar ocasionando tonturas, ânsia de vômito, desequilíbrio nas passadas na esteira. Entretanto, os riscos possíveis serão cessados com imediata interrupção da sessão de exercício, sendo realizados os primeiros socorros de forma imediata. Além disso, o responsável pela pesquisa estará de prontidão com infra-estrutura e equipamentos adequados para qualquer eventualidade caso venha ocorrer e coloque riscos aos participantes.

Benefícios: Vários podem ser os benefícios que os voluntários terão em participar da intervenção: conhecimento e redução nas taxas de estresse oxidativo, inflamação sistêmica, níveis de HDL, LDL, triglicerídeos, colesterol, glicemia, o qual pode ajudar a ter o acompanhamento melhor de variáveis importantes para saúde; melhoria do condicionamento cardiorrespiratório; fortalecimento muscular; melhoria na disposição e auto-estima; melhoria na circulação sanguínea e redução da pressão arterial; motivação para a prática do exercício físico, além de modificação do estilo de vida após a intervenção. Vale salientar que, ao final, todos receberão os resultados e serão explicadas as alterações de cada variável estudada.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Os voluntários que passarem pelo crivo dos critérios de inclusão, serão solicitados para realizarem uma bateria de avaliação constando de: coleta sanguínea (estresse oxidativo, inflamação sistêmica, glicemia, colesterol total, HDL, LDL, triglicerídeos e glicérol); avaliação dos hábitos nutricionais;

Endereço: UNIVERSITARIO S/N
Bairro: CASTELO BRANCO CEP: 58.051-900
UF: PB Município: JOÃO PESSOA
Telefone: (83)3216-7791 Fax: (83)3216-7791 E-mail: eticaccs@ccs.ufpb.br

**UFPB - CENTRO DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DA PARAÍBA**



Continuação do Parecer: 1.981.304

DXA (composição corporal), teste espirométrico (taxa metabólica de repouso) e teste ergoespirométrico (capacidade aeróbia e limiar anaeróbio). Em seguida, farão duas semanas de adaptação e iniciarão um programa de treinamento EAIM ou HIIT com duração de 12 semanas. No final da última sessão, sempre depois de 48 horas sem treinamentos, repetirão todos os procedimentos de avaliação e será adicionada a coleta de mucosa bucal (genotipagem). Avaliações nutricionais se repetirão na 6ª semana. As coletas sanguíneas serão feitas a cada 15 dias.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Anexados.

Recomendações:

Todos os resultados de uma pesquisa deverão ser divulgados junto aos participantes da mesma, assim como na(s) instituição(ões) onde os dados foram obtidos. ACONSELHAMOS A TODOS OS PESQUISADORES (RESPONSÁVEL/ASSOCIADO/ASSISTENTE) QUE ANTES DO ENVIO DE QUALQUER PROTOCOLO DE PESQUISA, VIA PLATAFORMA BRASIL, SEJA FEITA UMA LEITURA DA RESOLUÇÃO N. 468/12, ASSIM COMO DA NORMA OPERACIONAL N. 001/13, AMBAS DO CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Considero este projeto sem pendências ou inadequações.

Este é meu parecer, salvo melhor juízo.

Considerações Finais a critério do CEP:

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_P ROJETO_873038.pdf	10/03/2017 17:20:28		Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	LETFADS.pdf	10/03/2017 17:17:54	Glébia Alexa Cardoso	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Biologia_molecular.pdf	10/03/2017 17:17:18	Glébia Alexa Cardoso	Aceito
Cronograma	cronograma.pdf	10/03/2017 17:12:30	Glébia Alexa Cardoso	Aceito
Orçamento	ORCAMENTO.pdf	10/03/2017 17:12:11	Glébia Alexa Cardoso	Aceito

Endereço: UNIVERSITÁRIO S/N

Bairro: CASTELO BRANCO

CEP: 58.051-900

UF: PB

Município: JOÃO PESSOA

Telefone: (83)3216-7791

Fax: (83)3216-7791

E-mail: eticaccs@ccs.ufpb.br

UFPB - CENTRO DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DA PARAÍBA



Continuação do Parecer: 1.981.304

TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.pdf	10/03/2017 17:09:52	Glêbia Alexa Cardoso	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO.pdf	10/03/2017 17:09:18	Glêbia Alexa Cardoso	Aceito
Folha de Rosto	FOLHA_DE_ROSTO.pdf	10/03/2017 16:54:57	Glêbia Alexa Cardoso	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

JOAO PESSOA, 24 de Março de 2017

Assinado por:

Eliane Marques Duarte de Sousa
(Coordenador)

Endereço: UNIVERSITARIO S/N
Bairro: CASTELO BRANCO CEP: 58.051-900
UF: PB Município: JOAO PESSOA
Telefone: (83)3216-7791 Fax: (83)3216-7791 E-mail: eticaccs@ccs.ufpb.br