

Lucas Vicente De Angelis Campos

Efeitos do exercício físico de baixa intensidade em modelo de obesidade induzida por dieta hipercalórica em camundongos.

**Universidade de Minas Gerais
Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional
Belo Horizonte
30 de setembro de 2009**

Lucas Vicente De Angelis Campos

Efeitos do exercício físico de baixa intensidade em modelo de obesidade induzida por dieta hipercalórica em camundongos.

Monografia de conclusão de curso apresentada ao curso de Educação Física da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais para obtenção do título de bacharel em Educação Física.

**Belo Horizonte
Universidade Federal de Minas Gerais
Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional
30 de setembro de 2009**

Dedico esse trabalho à minha família
que investiu tanto na minha formação
profissional.

AGRADECIMENTOS

À Deus;

À minha família por me dar suporte aos estudos;

À minha orientadora, prof^ª. Dra. Virgínia Soares Lemos e aos professores Dr. Setyner França Cortes e Dr. Cândido Celso Coimbra pelo apoio, auxílio e oportunidade;

À todos do laboratório de Fisiologia Cardiovascular, em especial ao Luciano, à Josiane, ao Felipe, à Virgínia e ao Tiago por colaborarem com o desenvolvimento do projeto, e aos demais pela boa companhia e pelo incentivo;

Aos colegas do departamento de Fisiologia e Biofísica ICB/UFMG Daniel, Marcinha e Ana Paula pelas ajudas práticas.

RESUMO

O exercício físico tem sido considerado um meio não farmacológico para o tratamento da obesidade, porém, não são claros os mecanismos envolvidos na eficácia deste tratamento. O objetivo do presente estudo foi avaliar o papel do exercício físico nas alterações metabólicas decorrentes da obesidade induzida por dieta palatável. Para isso, camundongos C57BL/6J (12 semanas) foram divididos em quatro grupos: sedentário controle (SC); sedentário dieta (SD); exercício controle (EC) e exercício dieta (ED). Os grupos SD e ED foram tratados com uma dieta hipercalórica (33% ração, 33% leite condensado, 27% H₂O, 7% açúcar) os demais receberam dieta padrão. Os grupos EC e ED foram exercitados em esteira (55% da capacidade obtida no teste de esforço máximo) por 8 semanas. Foram avaliados peso total, gordura epididimal e abdominal, glicemia, trigliceridemia, HDL, LDL e ácidos graxos livres. Como resultado, o exercício foi capaz de diminuir os depósitos de gordura (abdominal; SD=0.56±0.04; ED=0.37±0.04g; p<0,01 e epididimal; SD=0.43±0.08; ED=0.23±0.03g; p<0,05) induzido pela dieta hipercalórica (gordura abdominal SC=0.31±0.03; SD=0.56±0.04g; p<0,001 e epididimal SC=0.19±0.02; SD=0.43±0.08g; p<0,01), além de uma menor variação de peso. A relação LDL/HDL, aumentada pela dieta hipercalórica (SC=1.13±0.3; SD=2.43±0.45; p<0,05) foi revertida pelo exercício (ED= 1.19 ± 0.3 e SD= 2.43 ± 0.45 p<0,05). No entanto, o exercício não foi capaz de reverter o aumento dos níveis de colesterol total induzido pela dieta (SD= 111.3 ± 8.7; SC= 77.45 ± 6.02 e ED= 97.96 ± 8.7; EC= 68.68 ± 6.88 mg.dL⁻¹ p< 0,05) e dos níveis plasmáticos de glicose, triglicérides entre os grupos. Portanto, o treinamento de baixa intensidade foi eficaz em reduzir tanto os depósitos de gordura quanto de reverter o aumento da relação cLDL/cHDL causados pela dieta hipercalórica em camundongos C57BL/6J.

LISTAS

Tabela 1	Composição da dieta hipercalórica.....	pág. 13
Tabela 2	Composição da dieta controle.....	pág. 13
Tabela 3	Planilha de treinamento.....	pág. 13
Figura 1.....	Ganho de peso durante 8 semanas de tratamento com dieta hipercalórica e exercício.....	pág. 15
Figura 2.....	Massa de gordura epididimal (A) e abdominal (B).....	pág. 15
Figura 3.....	Dosagens plasmáticas de triglicérides (A), glicose (B) colesterol total (C) e HDL-C (D) e relação entre concentração plasmática de LDL-C e HDL-C (E).....	pág. 16

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO E FUNDAMENTAÇÃO.....	pág. 7
1.1 OBESIDADE.....	pág. 7
1.2 EXERCÍCIO FÍSICO.....	pág. 9
1.3 INTERAÇÃO DO EXERCÍCIO FÍSICO COM A OBESIDADE.....	pág. 10
2. OBJETIVO.....	pág. 12
2.1 OBJETIVO GERAL.....	pág. 12
2.2 OBJETIVOS ESPACÍFICOS.....	pág. 12
3. METODOLOGIA.....	pág. 12
3.1 ANIMAIS.....	pág. 12
3.2 TREATAMENTOS.....	pág. 12
3.3 COLETA DE DADOS.....	pág. 14
3.3.1. PESO CORPORAL.....	pág. 14
3.3.2. SACRIFÍCIO DOS ANIMAIS E DOSAGENS.....	pág. 14
4. RESULTADOS ALCANÇADOS E DISCUSSÃO.....	pág. 14
5. CONCLUSÕES.....	pág. 16
6. REFERÊNCIAS.....	pág. 17

EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO DE BAIXA INTENSIDADE EM MODELO DE OBESIDADE INDUZIDA POR DIETA HIPERCALÓRICA EM CAMUNDONGOS.

1 INTRODUÇÃO E FUNDAMENTAÇÃO

1.1 OBESIDADE

A obesidade é um distúrbio dos sistemas reguladores do peso corporal e caracteriza-se por um acúmulo em excesso de gordura corporal (1). De forma geral, o acúmulo de gordura ocorre por maior suprimento de energia que seu gasto. A causa para o acúmulo de gordura excessiva é a combinação de suscetibilidade genética mais fatores ambientais (3). Entre os fatores ambientais a abundância de alimentos de sabor agradável (palatáveis) de baixo custo e hipercalóricos junto com o estilo de vida sedentário são, indubitavelmente, as causas que mais contribuem para a epidemia (4). Nas últimas décadas a obesidade vem alcançado proporções epidêmicas (3) e é hoje considerada um problema de saúde pública (9). É a segunda causa de morte prematura na América (6). A obesidade é medida através do IMC (índice de massa corporal) que é a relação do peso total do indivíduo pela a altura ao quadrado. O IMC tem sido demonstrado estar correlacionado com quantidade de gordura corporal na maior parte dos indivíduos (com exceção daqueles que apresentam grande quantidade de massa muscular) (1). IMC entre 25 e 29,9 kg/m² é considerado como sobrepeso e IMC igual ou maior que 30 kg/m² é considerado obesidade (5).

Existem diferenças anatômicas na deposição de gordura. Excesso de gordura na região abdominal é denominado obesidade central ou andróide (em forma de maçã) e está associada com maior risco para hipertensão, resistência à insulina, diabetes, dislipidemia e doença cardíaca coronariana (1). Esse tipo de obesidade é definida como relação da circunferência cintura: quadril maior que 0,8 em mulheres e maior que 0,95 em homens (6). Gorduras acumuladas nas regiões glúteas e femorais são denominada de obesidade periférica ou ginecóide (em forma de pêra). É definida como uma razão cintura:quadril menor que 0,8 em mulheres e menor que 0,95 em homens (6). A gordura acumulada na região central do corpo (caso da obesidade andróide) responde mais a hormônios e apresentam uma taxa de renovação de gordura mais alta que gordura de regiões periféricas (1), ou seja, é mais fácil de ser mobilizada. Além disso, substâncias liberadas a partir da gordura abdominal são absorvidas pela veia porta assim tem acesso direto ao fígado (1).

Entre os diabéticos adultos 70% são classificados como possuindo um peso excessivo e cerca de 35% são obesos (6). Um possível mecanismo fisiopatológico para a hiperinsulinemia e resistência à insulina pode ser o nível cronicamente elevado de ácidos graxos livres em indivíduos obesos que leva à competição por substrato aumentando a glicose sanguínea e dessa forma estimulando a liberação de insulina (3).

Alguns estudos demonstram a associação entre obesidade e hipertensão arterial (8 e 10). A hipótese mais aceita que justifica esta associação é de que a hiperinsulinemia causada pela a obesidade pode contribuir para a elevação da pressão arterial, por sua ação no hipotálamo medial, levando a um aumento na atividade nervosa simpática, conhecidamente vasoconstritora, ainda a insulina e a atividade nervosa simpática podem estimular a reabsorção de sódio, ou ainda a ação da insulina na modulação da endotelina circulante (3 e 10).

Em geral indivíduos obesos apresentam perfil lipídico desfavorável como aumento do colesterol total, aumento do LDL-c, baixo nível de HDL-c e hipertrigliceridemia. Substâncias liberadas a partir da gordura abdominal são absorvidas pela veia porta assim tem acesso direto ao fígado (1). O aumento na captação de ácidos graxos pelo fígado estimula diretamente a produção de glicose hepática e por sua vez pode levar a resistência à insulina. A hiperinsulinemia e o aumento na oferta de ácidos graxos livres para o fígado pode levar também a um aumento na síntese de triglicérides que são liberados como VLDL (3 e 1). A presença desses distúrbios associados com tecido adiposo intra-abdominal contribuiria para a elevada incidência de doença aterosclerótica (10) que por sua vez é responsável por metade das mortes nos Estados Unidos e Europa (2).

Diversos modelos animais são utilizados para estudar esta doença de maneira mais completa, tentando esclarecer os fatores, conseqüências, causas do acúmulo excessivo de gordura e o tratamento da obesidade. Vários modelos de obesidade são utilizados para este fim. Existem mais de 30 modelos genéticos de obesidade - predisposições genéticas para o desenvolvimento da obesidade através de dietas com alta densidade energética – e “modelos não-genéticos de obesidade” como indução da obesidade pela alimentação, indução química ou cirúrgica. Nenhum dos modelos de obesidade em animais pode ser considerado exatamente igual aos modelos de obesidade humana por se diferir quanto a algumas alterações encontradas na obesidade humana.

Parece que o modelo de obesidade induzida por dieta se assemelha com a obesidade humana já que tudo indica que a maioria dos casos de obesidade humana está estritamente associada com a disponibilidade de alimentos palatáveis junto com o sedentarismo. Porém em roedores é muito difícil aumentar a quantidade calórica ingerida voluntariamente. Por isso uma estratégia é a utilização de dietas de alto teor calórico. Com isso apesar da ingestão de alimentos não estar aumentada a quantidade de calorias ingerida aumenta com essas dietas (7).

1.2 EXERCÍCIO FÍSICO

Segundo McArdle (2001) a atividade física é o movimento corporal produzido pela contração muscular e que faz aumentar o dispêndio de energia. O exercício é a atividade física planejada, estruturada, repetitiva e intencional (6).

A prática de atividade física ou mesmo o estilo de vida mais ativo tem demonstrado ser um meio de proteção contra a ocorrência de doenças cardiovasculares, reduzindo não só a mortalidade cardiovascular mas também a mortalidade por todas as causas, mesmo na presença de outros fatores de risco (3). Uma revisão da literatura mundial durante 50 anos deu origem à conclusão de que a inatividade, isoladamente, resulta em uma constelação de problemas e condições que, eventualmente, evoluem para a morte prematura. Essa condição foi denominada “síndrome de morte sedentária” (SMSE) (11).

O treinamento com exercícios tem como principal objetivo a estimulação das adaptações estruturais e funcionais que aprimoram o desempenho em tarefas específicas (6). Para que o exercício estimule a ocorrência de adaptações é necessário que ele represente uma sobrecarga funcional e estrutural, e para conseguir a sobrecarga apropriada é necessário manipular combinações de frequência, intensidade e duração do treinamento tendo em vista que as adaptações nas funções metabólicas e fisiológicas dependem do tipo de sobrecarga imposta (6).

Laughlin, 1999 mostra que à medida que a intensidade do exercício físico dinâmico aumenta, uma série de alterações cardiovasculares acontece para aumentar também o consumo de oxigênio e fluxo

sanguíneo para as áreas mais ativas do organismo durante o exercício. Dentre essas alterações estão: o aumento do débito cardíaco (de 5 a 6 vezes) tanto por aumento da frequência cardíaca quanto por aumento no volume sanguíneo de ejeção que por sua vez é causado por aumento da força de contração do miocárdio e aumento do retorno venoso; a capacidade arterial de transporte e a concentração de oxigênio aumentam ligeiramente (aumento do hematócrito) e o fluxo para os músculos ativos e para o coração aumenta muito causado pelo aumento da média da pressão sanguínea e da pressão sistólica com o exercício e por outro lado aumento da resistência periférica total reduz (até uma vez e meia) com o da intensidade do exercício dinâmico.

De acordo com American Heart Association a inatividade física está entre os fatores de risco para doenças cardíacas. Além disso, o exercício é considerado uma importante terapia adjuvante na modificação de outros fatores de risco, pois existem indícios de efeitos benéficos do exercício físico relacionados à hipertensão, diabetes mellitus, obesidade, lipídeos plasmáticos, função endotelial dentre outros (13). No entanto os mecanismos específicos pelo qual a atividade física e a aptidão física reduzem a taxa de mortalidade não estão bem esclarecidos (13).

1.3 INTERAÇÃO DO EXERCÍCIO FÍSICO COM A OBESIDADE

O exercício pode atuar diretamente na obesidade proporcionando um maior dispêndio de energia, reduzindo a gordura abdominal subcutânea e visceral (3). Dessa forma o exercício físico tem sido considerado um meio não farmacológico para o tratamento da obesidade. Diversos estudos estão sendo feitos para encontrar a efetividade desse meio para o tratamento e prevenção da obesidade e os mecanismos pelo qual este atua.

Burneiko *et. al.* (2006) encontraram que houve redução do ganho de peso, bem como redução dos triglicérides, lipoproteína de baixa densidade e colesterol em ratos Wistar treinados por 8 semanas com exercício de natação realizado cinco vezes por semana. Apenas o exercício realizado duas vezes por semana aumentou o nível sérico de lipoproteína de alta densidade. Na interação de dieta hipercalórica com exercício físico houve um efeito benéfico sobre o estresse oxidativo sérico, porém no fígado surtiu efeito pró-oxidante. Isso sugere que mais estudos sejam realizados antes do uso do exercício físico como terapia adjuvante dos efeitos de uma dieta hipercalórica

Arvola *et al.* (1999) encontraram que 22 semanas de treinamento com corrida na intensidade de 40-60% da capacidade aeróbia máxima preveniu a elevação da pressão arterial observada em ratos Zucker geneticamente obesos não treinados, assim como a redução da pressão arterial dos ratos Zucker selvagens. Além disso, o exercício reduziu o nível sérico de glicose, colesterol e triglicérides, mas não abaixou o nível elevado de insulina nos ratos obesos.

No estudo de Pinheiro *et al.* (2006) a dieta high-fat causou hipertensão leve, aumento da massa corporal e do tecido adiposo retroperitoneal em ratos Wistar. O exercício de corrida com 13 semanas de duração reduziu a massa corporal, o tecido adiposo retroperitoneal e a pressão arterial tanto nos ratos obesos quanto nos animais controle.

Niebauer *et al.* (1999) encontraram que camundongos C57BL/6J fêmeas deficientes da apolipoproteína E e tratados com dieta high-fat apresentaram quadro de hipercolesterolemia e redução da capacidade aeróbia. O exercício a 85% VO_2 máx. em esteira com quatro semanas de duração melhorou na mesma proporção a capacidade aeróbica de camundongos normais e apo E deficiente com hipercolesterolemia, mantendo ainda a diferença entre esses dois grupos. Por outro lado o exercício não modificou a massa corpórea nem o nível de colesterol tanto dos animais controle quanto dos apo E deficientes.

Contudo, os resultados mostrados acima são divergentes e variam quanto ao tipo, intensidade, volume e duração do exercício, quanto ao animal utilizado e o modelo experimental utilizado para indução da obesidade. Portanto mais pesquisas precisam ser feitas com intuito de esclarecer quais os efeitos do exercício físico na obesidade, bem como testar a eficácia das diversos tipos de exercício quanto forma de tratamento não farmacológico.

American Heart Association indica a prática de exercício de moderada a alta intensidade para causar benefícios cardiovasculares. No entanto alguns estudos mostram que alguns benefícios da saúde são realizados mesmo se a intensidade do esforço não é suficiente para aumentar a potência aeróbia (13). Neste estudo, avaliamos um protocolo de treinamento de baixa intensidade em modelo murino

de obesidade induzida por dieta palatável..

2 OBJETIVOS

2.2 OBJETIVO GERAL

Avaliar o papel do exercício físico nas alterações metabólicas e no ganho de peso decorrentes da obesidade induzida por dieta palatável.

2.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar o modelo de obesidade induzida por dieta palatável em camundongos;
- Padronizar o protocolo de treinamento em animais obesos e;
- Determinar os efeitos do treinamento físico sobre o ganho de peso e o perfil lipídico de camundongos obesos.

3 METODOLOGIA

3.1 ANIMAIS

Neste estudo, foram utilizados camundongos machos C57Bl/6J, com idade de 12 semanas, obtidos do Centro de Bioterismo do Instituto de Ciências Biológicas - ICB/UFMG. Os camundongos tiveram livre acesso à ração e água *ad libitum*, em ambiente com ciclos de luminosidade de 12 horas (7:00 às 19:00 h) com temperatura variando entre $23 \pm 1,0$ °C.

3.2 TRATAMENTOS

Os animais foram submetidos a dois tratamentos simultâneos, dieta e treinamento físico aeróbico de leve intensidade, durante oito semanas. E divididos em quatro grupos: dois grupos foram

submetidos ao treinamento de corrida sendo que um se alimentava da dieta hipercalórica (ED) e o outro da dieta controle (EC) e os outros dois grupos sem treinamento de corrida sendo um alimentado com dieta hipercalórica (SD) e o outro grupo com a dieta controle (SC).

O tratamento com dieta consistia ou de uma dieta controle (Nuvilab CR1) ou de uma dieta hipercalórica (33% ração Nuvilab CR1, 33% leite condensado Nestlé, 27% H₂O, 7% açúcar cristal).

Tabela 1- Composição da dieta hipercalórica

Composição	Percentual calórico (%)
Carboidrato	67,98
Proteína	16,3
Lipídeo	15,72

Tabela 2 – Composição da dieta controle

Composição	Percentual calórico %
Carboidrato	57,54
Proteína	30,13
Lipídeo	12,33

Foi utilizado o treinamento físico, desenvolvido por Brum *et. al.* (2007) com modificações. Constituiu de um treinamento de corrida de cinco sessões por semana, usando um protocolo de treinamento gradual em esteira para camundongo, com intensidade máxima de 55% da velocidade máxima atingida no teste de esforço máximo (tabela 1). Antes do treinamento, os camundongos foram aclimatizados com a esteira, durante uma semana com sessões de 15 minutos. O teste de esforço máximo (TEM) iniciou com uma velocidade de 6m/min. a qual era acrescida de 3m/min. a cada três minutos, até a exaustão do animal. O desempenho no TEM foi avaliado através da velocidade máxima alcançada pelos animais. O treinamento foi realizado durante oito semanas, sendo que, após a quarta semana, foi realizado um segundo TEM e reajustada a intensidade do exercício.

Tabela 3 - Planilha de treinamento.

Frequência (dias)	Duração	Intensidade (% da velocidade máxima) – duração				
Semana 1		Aquecimento		Corrida	Recuperação	
1	25'		15% (10')	35% (10')	30% (5')	
2	30'	15% (5')	25% (5')	45% (10')	25% (5')	15% (5')
3	35'	20% (5')	30% (5')	45% (15')	30% (5')	20% (5')

4	35'	20% (5')	30% (5')	45% (15')	30% (5')	20% (5')
5	40'	25% (5')	35% (5')	55% (20')	35% (5')	25% (5')
Semana 2						
1	35'	20% (5')	30% (5')	45% (15')	30% (5')	20% (5')
2	40'	25% (5')	35% (5')	55% (20')	35% (5')	25% (5')
3	45'	30% (5')	45% (5')	55% (25')	45% (5')	30% (5')
4	45'	30% (5')	45% (5')	55% (25')	45% (5')	30% (5')
5	50'	30% (5')	45% (5')	55% (30')	45% (5')	30% (5')
Semana 3						
1	50'	30% (5')	45% (5')	55% (30')	45% (5')	30% (5')
2	55'	30% (5')	45% (5')	55% (35')	45% (5')	30% (5')
3	60'	30% (5')	45% (5')	55% (40')	45% (5')	30% (5')
4	60'	30% (5')	45% (5')	55% (40')	45% (5')	30% (5')
5	60'	30% (5')	45% (5')	55% (40')	45% (5')	30% (5')
Semana 4						
1	60'	30% (5')	45% (5')	55% (40')	45% (5')	30% (5')
2	60'	30% (5')	45% (5')	55% (40')	45% (5')	30% (5')
3	60'	30% (5')	45% (5')	55% (40')	45% (5')	30% (5')
4	60'	30% (5')	45% (5')	55% (40')	45% (5')	30% (5')
5	60'	30% (5')	45% (5')	55% (40')	45% (5')	30% (5')

3.3 COLETA DE DADOS

3.3.1 PESO CORPORAL

Foram aferidas, semanalmente, a massa corporal dos animais.

3.3.2 SACRIFÍCIO DOS ANIMAIS E DOSAGENS

Em todos os grupos experimentais, após o período de tratamento, os animais foram sacrificados por decapitação e coletados o sangue (para posteriores dosagens de glicose, triglicérides, colesterol total, colesterol HDL por kits comerciais) e as gorduras abdominal e epididimal .

O LDL foi inferido através da equação de Friedwall, e a razão LDL/HDL foi calculada.

4 RESULTADOS ALCANÇADOS E DISCUSSÃO

Foi verificado ganho de peso em todos os grupos (Fig.2). O aumento de peso observado foi, provavelmente, devido ao crescimento natural dos camundongos por aumento da idade. Porém o exercício reduziu o ganho de peso (nos pontos assinalados no gráfico) enquanto a dieta não levou a nenhuma alteração.

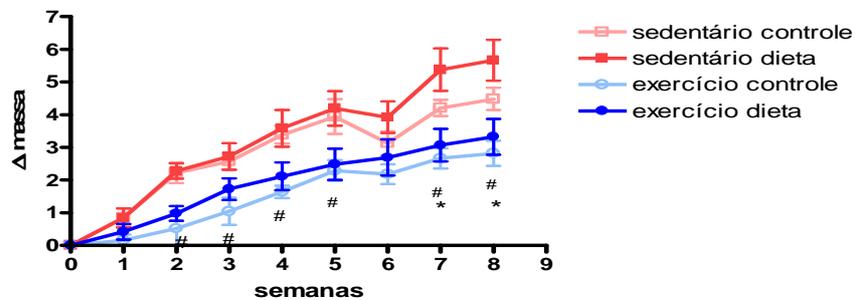


Figura 1: Ganho de peso durante 8 semanas de tratamento com dieta hipercalórica e exercício. # $p < 0,05$ EC em relação ao SC e * $p < 0,05$ ED em relação ao SD.

A dieta induziu um aumento na deposição de gordura abdominal (Fig.3B) (SC=0.31±0.03; SD=0.56±0.04g; $p < 0,001$) e epididimal (Fig.3A) (SC=0.19±0.02; SD=0.43±0.08g; $p < 0,01$), por aumento da ingestão calórica em consequência da dieta hipercalórica. O exercício reverteu esse aumento em ambos os depósitos analisados (abdominal; SD=0.56±0.04; ED=0.37±0.04g; $p < 0,01$) (epididimal; SD=0.43±0.08; ED=0.23±0.03g; $p < 0,05$). Não houve diferença nos valores entre os grupos SC e EC. Isso indica que o exercício foi eficaz em diminuir os excessos de gordura nos animais tratados com a dieta hipercalórica, mas não alterou os depósitos normais, sugerindo um ajuste fino entre consumo e gasto de energia do organismo (mantendo um nível controle /normal do tecido adiposo).

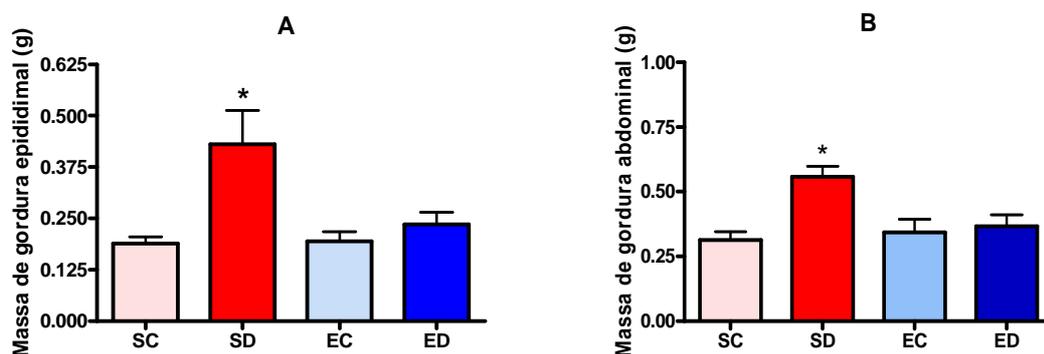


Figura 2: Massa de gordura epididimal (A) e abdominal (B). * $p < 0,05$ SD em relação aos demais grupos.

A dieta também aumentou os níveis de colesterol total (Fig.4C) tanto nos animais controles quanto nos animais treinados (SD= 111.3 ± 8.7; SC= 77.45 ± 6.02 e ED= 97.96 ± 8.7; EC= 68.68 ± 6.88 mg.dL⁻¹ $p < 0,05$). A relação LDL/HDL (Fig.4E) também foi aumentada pela dieta hipercalórica (SC=1.13±0.3; SD=2.43±0.45; $p < 0,05$). O exercício reverteu o aumento da relação LDL/HDL causada pela dieta (ED= 1.19 ± 0.3 e SD= 2.43 ± 0.45 $p < 0,05$). Nenhum grupo teve alteração nos

níveis plasmáticos de glicose e triglicérides (Fig.4B,A). A diminuição observada na relação cLDL/cHDL pode ser decorrente da ação do exercício físico no metabolismo lípico, já que é visto na literatura que o exercício é capaz de favorecer o transporte reverso (HDL) do colesterol.

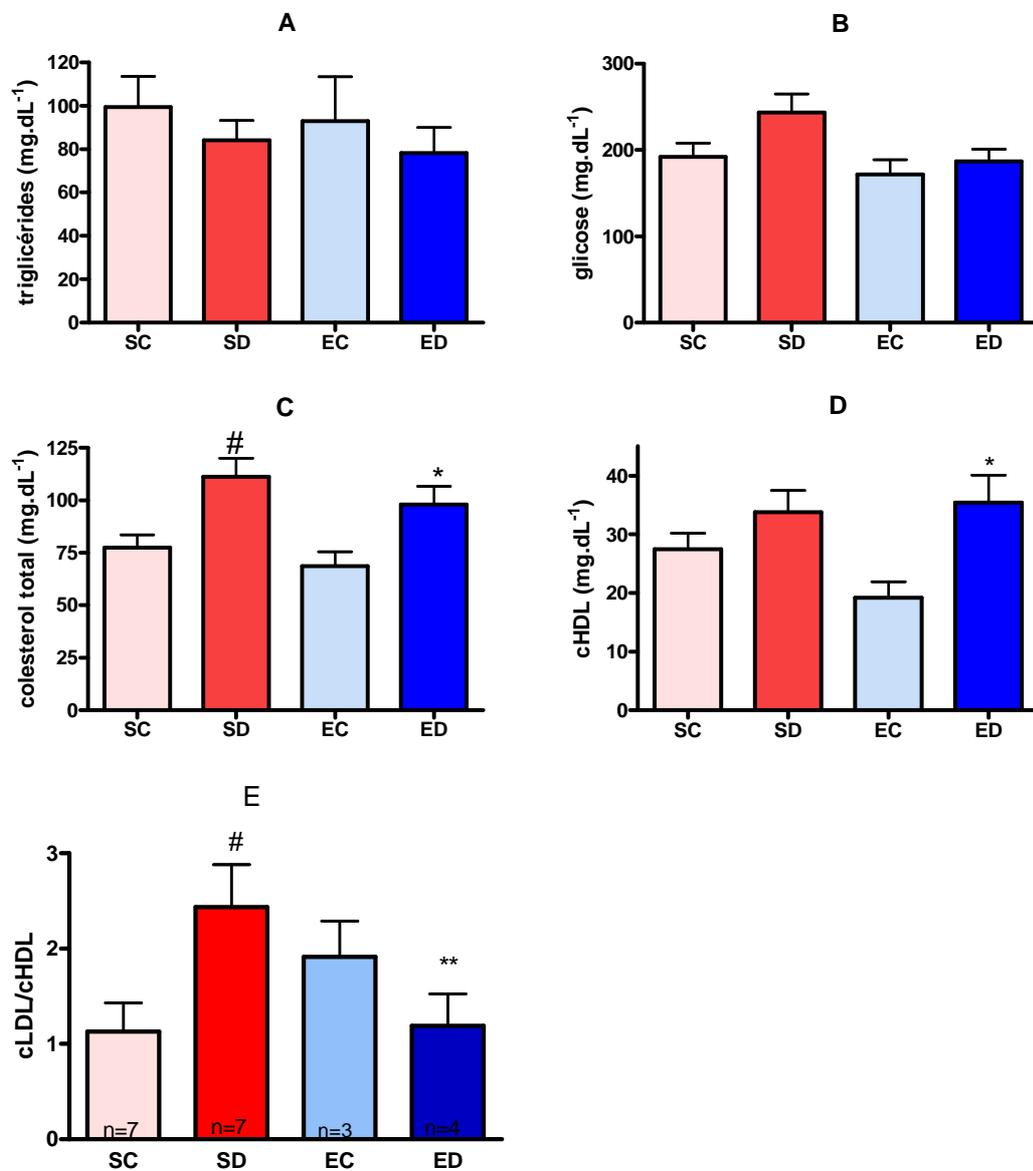


Figura 3: Dosagens plasmáticas de triglicérides (A), glicose (B) colesterol total (C) e HDL-C (D) e relação entre concentração plasmática de LDL-C e HDL-C (E). # $p < 0,05$ SD em relação ao SC e ao EC, * $p < 0,05$ ED em relação ao EC e ** $p < 0,05$ em relação ao SD.

5 CONCLUSÕES

O treinamento de baixa intensidade foi eficaz em reduzir o acúmulo de tecido adiposo nos camundongos C57BL/6J causado pelo tratamento com a dieta hipercalórica. Além disso, este treinamento reverteu o aumento da relação cLDL/cHDL advindas da dieta hipercalórica.

REFERÊNCIAS

- 1- CHAMPE, P. C.; HARVEY, R. A.; FERRIER, D. R. **Bioquímica ilustrada**. 3 ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.
- 2- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- 3- NEGRÃO, C. E.; BARRETTO, A. C. P. **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. Barueri: Manole, 2005.
- 4- Urek R, Crncević-Urek M, Cubrilo-Turek M. **Obesity--a global public health problem**. Acta Med Croatica. 2007 Apr;61(2):161-4.
- 5- Kopelman P. G. **Obesity as a medical problem**. *Nature* 404, 635-643 (2000).
- 6- MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L.. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 5. edição Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
- 7- Pereira, L. O.; de Francischi, R. P.; Lancha Jr., A. H. **Obesidade: Hábitos Nutricionais, Sedentarismo e Resistência à Insulina**. Arq Bras Endocrinol Metab vol 47 n° 2, 2003
- 8- Gus, M.; Moreira, L. B.; Pimentel, M.; Gleisener, A. L. M.; Moraes, R. S.; Fuchs, F. D.. **Associação entre Diferentes Indicadores de Obesidade e Prevalência de Hipertensão Arterial**. Arq Bras Cardiol, volume 70 (n° 2), 111-114, 1998.
- 9- Domingues Filho, L. A.. **Obesidade & atividade física**. Jundiaí, SP: Fontoura, 2000.
- 10- Ferreira, S. R. G.; Zanella, M. T.. **Epidemiologia da hipertensão arterial associada à obesidade**. Rev Bras Hipertens 2000;2:128-35
- 11- Booth, F. W.; Gordon, S. E.; Carlson, C. J.; Hamilton, M. T.. **Waging war on modern chronic diseases: primary prevention through exercise biology**. *J. Appl. Physiol.* 88: 774–787, 2000.
- 12- Laughlin, M. H.. **Cardiovascular response to exercise**. Advances in Physiology Education, 277:244-259, 1999.

- 13- Shephard, R. J. e Balady, G. J.. **Exercise as Cardiovascular Therapy.** *Circulation*, 1999;99;963-972.
- 14- Burneiko, R. C. M.; Diniz, Y. S.; Galhardi, C. M.; Rodrigues, H. G.; Ebaid, G. M. X.; Faine, L. A.; Padovani, C. R.; Cicogna, A. C.; Novelli E. L. B. **Interaction of hypercaloric diet and physical exercise on lipid profile, oxidative stress and antioxidant defenses.** *Food and Chemical Toxicology* 44 (2006) 1167-1172.
- 15- Arvola, P.; WU, X; Kähönen, M; Mäkynen H; Riutta A.; Mucha, I.; Solakivi, T.; Kainulainen, H.; Pörsti, I. **Exercise enhances vasorelaxation in experimental obesity associated hypertension.** *Cardiovascular Research*, 1999.
- 16- Pinheiro, A. R.; Cunha, A. R.; Aguila, M. B.; Mandarim-de-Lacerda, C. A. **Beneficial effects of physical exercise on hypertension and cardiovascular adverse remodeling of diet-induced obese rats.** *Nutrition, metabolism & Cardiovascular Disease*, 2006.
- 17- Niebauer, Josef, Andrew J. Maxwell, Patrick S. Lin, Philip S. Tsao, Jon Kosek, Daniel Bernstein, and John P. Cooke. **Impaired aerobic capacity in hypercholesterolemic mice: partial reversal by exercise training.** *Am. J. Physiol.* 276 (*Heart Circ. Physiol.* 45): H1346–H1354, 1999.
- 18- Medeiros A.; Rolim, N. P. L.; Oliveira, R. S. F.; Rosa, K. T.; Mattos, K. C.; Casarini, D. E.; Irigoyen, M. C.; Krieger, E. M.; Krieger, J. E.; Negrão, C. E.; Brum, P. C.. **Exercise training delays cardiac dysfunction and prevents calcium handling abnormalities in sympathetic hyperactivity-induced heart failure mice.** *J Appl Physiol* 104: 103–109, 2008.