

## EXERCÍCIO FÍSICO COMO PREVENÇÃO DA RESISTÊNCIA A INSULINA E DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM INDIVÍDUOS JOVENS COM SOBREPESO

ASANO, Ricardo Yukio<sup>1</sup>  
BARTHOLOMEU NETO, João<sup>2</sup>  
MIRANDA Eduardo Fernandes de<sup>3</sup>  
SILVEIRA, Janne M.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Professor Adjunto nível 1 do Curso de Educação Física do Centro Universitário UnirG e-mail: ricardokiu@ig.com.br

<sup>2</sup> Professor Adjunto nível 1 do Curso de Educação Física do Centro Universitário UnirGe-mail: joaoefpira@hotmail.com

<sup>3</sup> Professor Assistente nível 1 do Curso de Educação Física do Centro Universitário UnirG, mestrando em Ciência da Motricidade Humana e-mail: eduardo251077@hotmail.com

<sup>4</sup> Professora Adjunta nível 1 do Curso de Fisioterapia do Centro Universitário UnirG e-mail: jannefisio@yahoo.com.br

---

### RESUMO

Atualmente, o estilo de vida tende a induzir a população ao excesso de peso, sedentarismo e demais fatores de riscos cardiovasculares. O objetivo desta revisão bibliográfica foi apresentar as alterações metabólicas e cardiovasculares da prática regular de atividade física em indivíduos jovens, sedentários e com sobrepeso. A resistência à insulina é uma condição, genética ou adquirida, na qual concentrações fisiológicas de insulina provocam uma resposta subnormal na captação de glicose pelas células. Diminuição da resposta à leptina, modificações no receptor de insulina, hipertensão arterial sistêmica (HAS), dieta hipercalórica são importantes fatores que levam à obesidade, resistência à insulina ou ambos. Crianças, adolescentes e adultos com sobrepeso ou obesidade, principalmente central ou abdominal, apresentam maior predisposição ao desenvolvimento de resistência à insulina. Nestas populações, a resistência à insulina, quando associada à hiperinsulinemia, é um dos maiores preditores para a tolerância à glicose, se tornando, portanto, os fatores de risco mais importantes para intolerância à glicose. Exercícios sistemáticos de força ou aeróbios praticados 3 vezes na semana ou mais, pelo menos 30 minutos por dia são importantes na prevenção de doenças metabólicas em indivíduos jovens com excesso de peso.

**Palavras-chave:** Diabetes. Sobrepeso. Resistência à insulina. Atividade física.

---

### ABSTRACT

Nowadays, the life style tends to induce the population to overweight, sedentary and others cardiovascular factors of risk. The objective of this bibliographical revision was to present the metabolic and cardiovascular alterations by regular practice of physical activity in young, sedentary and overweight individuals. The resistance to the insulin is a genetic or acquired condition, in which physiological concentrations of insulin cause a subnormal reply in the glucose captation by the cells. The reduction of the reply to the leptin, modifications in the insulin receiver, systemic arterial hypertension (HAS), and a diet full of calories is important factors that lead to the obesity, resistance to insulin or both. Children, adolescents and adults with overweight or obesity, mainly central or abdominal, present greater predisposition to develop insulin resistance. In these populations, the insulin resistance, when associate to the

hyperinsulinemia, is one of the biggest predictors for the tolerance to the glucose, which become therefore, the more important factors of risk for glucose intolerance. Systematic exercises of force or aerobic practiced 3 times in the week or more, at least 30 minutes per day are important to prevent metabolic diseases in young individuals with overweight.

**Keywords:** Diabetes. Overweight. Resistance to insulin. Physical activity.

---

## 1 EPIDEMIOLOGIA DA OBESIDADE

O avanço industrial e a urbanização levaram a população a ter uma maior ingestão de calorias e uma menor prática de atividade física, ocasionando assim, maior incidência de sobrepeso e obesidade (PITANGA et al., 2006) tanto que, atualmente, a Organização Mundial de Saúde (OMS) considera a obesidade como epidemia que vem apresentando um padrão de crescimento em países com diversos níveis de desenvolvimento.

Segundo Rigatto; Alves (2003) o excesso de peso associa-se a elevados custos para a saúde economia, além da diminuição da expectativa de vida da população.

Os autores Oliveira et al. (2006), Lameu et al. (2005); Caro (2002); Fisberg (1995) consideram a obesidade como uma doença relacionada a diversos fatores como genéticos, endócrino-metabólicos, distúrbios nutricionais e estilo de vida, além de fatores psicológicos, culturais, ambientais e sócio-econômicos. Portanto, resulta de um estado nutricional anormal, ou seja, pelo balanço energético positivo que promove um acúmulo de gordura pelo corpo.

De acordo com Wickelgren (1998) a pessoa obesa apresenta mais de 30% do peso corpóreo em tecido adiposo, embora essa quantidade possa variar entre indivíduos.

O estudo de Silva et al. (2003) demonstrou que a obesidade possui uma frequência maior em filhos de pais obesos, cuja prevalência foi de 7% em filhos de pais com peso normal, aumentando para 40% quando um dos pais era obeso e para 80% quando ambos, pai e mãe apresentaram obesidade.

Vale ressaltar que pessoas com baixa escolaridade possuem uma maior tendência ao consumo alimentar inadequado devido à falta de conhecimento de bons hábitos alimentares (WICKELGREN, 1998).

De acordo com Oliveira et al. (2006) existe uma correlação entre menor escolaridade e excesso de peso com maior frequência nas mulheres.

O sedentarismo também é um determinante de sobrepeso e a obesidade que, quando associados, participam como fatores de risco mais prevalentes e determinantes de doenças cardiovasculares e metabólicas crônicas do mundo ocidental.

De acordo com Salbe; Ravussin (2000) há uma relação direta entre excesso de peso, elevação de níveis glicêmicos e tendência ao diabetes melito tipo 2 (DM2) e danos à saúde. Dessa forma, quanto maior o Índice de Massa Corporal (IMC) maior será o risco à saúde.

Para Wilmore e Costil (2001) o IMC entre 25 a 27 Kg/m<sup>2</sup> ocasiona risco moderado à saúde e IMC acima de 28 Kg/m<sup>2</sup> representa risco elevado sendo que, indivíduos que apresentam IMC entre 33 e 35 Kg/m<sup>2</sup> têm 50% mais chance de desenvolver a doença cardiovascular e metabólica embora IMC entre 18,5 a 24,9 Kg/m<sup>2</sup> são considerados normais, portanto, não ocasiona nenhum dano.

Assim, pessoas com porcentagem de gordura elevada que modifiquem os hábitos e estilo de vida que permitam a perda de massa gorda, apresentam diminuição no risco de desenvolvimento do diabetes do tipo 2 e suas complicações como as doenças cardiovasculares

(SILVERTHORN; GARRISSON; OBER, 2003).

## **2 RESISTÊNCIA À INSULINA EM DECORRÊNCIA DE SOBREPESO**

A resistência à insulina é uma condição, genética ou adquirida, na qual concentrações fisiológicas de insulina provocam uma resposta subnormal na captação de glicose pelas células, seja na deficiência do receptor do hormônio ou nos mecanismos pós-receptores na célula (CESARETTI; KOHLMANN JUNIOR, 2006; PEREIRA; FRANCISCHI; LANCHÁ JUNIOR, 2003). Na condição adquirida, a resistência à insulina tem estreita relação com a obesidade conforme bem reportada na literatura.

Os autores acima também relatam outros fatores que participam na gênese da resistência à insulina, como a diminuição da resposta à leptina, modificações no receptor de insulina, hipertensão arterial sistêmica (HAS), dieta hipercalórica são importantes fatores que levam à obesidade, resistência à insulina ou ambos.

Segundo Pereira; Francischi; Lancha Junior (2003) indivíduos com obesidade central, abdominal ou andróide parecem possuir maior probabilidade de desenvolvimento de resistência à insulina em relação àqueles com obesidade ginóide.

Santos et al. (2008) realizaram uma pesquisa com adolescentes pós púberes e determinaram que a gordura central foi, significativamente, associada com a resistência à insulina, confirmando assim, a importância clínica da obesidade abdominal durante a adolescência e resistência à insulina. Por isso, verifica-se que o aumento na prevalência da obesidade durante a adolescência nos últimos anos explicaria, em grande parte, o avanço do DM2 em populações jovens.

Os autores Gabbay; Cesarin; Dib (2003); Pereira; Francischi; Lancha Júnior (2003) em seus estudos reafirmam que a obesidade na infância e na adolescência constitui importante fator de risco para o desenvolvimento da síndrome metabólica com, conseqüente, DM2 e doenças cardiovasculares como a HAS nesta população.

Campos et al. (2004) realizaram um estudo de revisão e relataram alto índice de tolerância a glicose em crianças e adolescentes obesos.

O índice de resistência à insulina é um forte preditor para a tolerância à glicose confirmando que, na infância, a resistência à insulina associada com a hiperinsulinemia, são os fatores de risco mais importantes para o aumento da tolerância à glicose em crianças obesas.

## **3 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM DECORRÊNCIA DO SOBREPESO**

A literatura evidencia que a obesidade é um fator determinante de HAS que se torna uma das enfermidades cardiovasculares de maior prevalência no Brasil e no mundo. Uma das explicações de tal acontecimento é o aumento da expectativa de vida da população devido à mudança de estilo de vida e dos padrões alimentares.

As doenças cardiovasculares contribuem com 17% das internações em pessoas com idade entre 40 e 59 anos. Foi também a primeira causa de hospitalização no setor público brasileiro entre os anos de 1996 a 1999 e responsáveis por 33% de óbitos por causas conhecidas (PASSOS, 2006; ALMEIDA et al., 2003; LIMA et al., 2000).

Considera-se a obesidade um determinante no desenvolvimento da HAS.

De acordo com Krieger; Franchini; Krieger (1996) a carga genética de um indivíduo pode contribuir para a HAS ou contribui para a sua susceptibilidade a fatores ambientais que favoreçam a instalação da doença, como tabagismo, obesidade, hipercolesterolemia, resistência à insulina, DM2, sedentarismo, estresse e outros.

A prevalência de HAS tem enorme variedade no Brasil que é explicada pela grande diversidade de protocolos utilizados para levantamento epidemiológico da doença (LESSA, 1993). Essa diversidade dos protocolos utilizados, segundo Silva et al. (2001) inviabiliza a tomada de decisões eficientes na saúde pública como a identificação dos fatores de risco e educação comunitária em saúde visando a diminuição da morbidade e mortalidade por doenças cardiovasculares decorrentes de HAS.

Fagard (2001) em seu estudo evidencia que a HAS é responsável por 40% de mortalidade nos indivíduos acometidos. Evidencia também o seu aumento associado a outros fatores de risco que são determinantes na sua etiopatogenia como o aumento de peso corporal, em especial, a obesidade central, visceral ou abdominal.

De acordo com Lessa (1998) esse tipo de obesidade contribui de forma importante para doenças cardiovasculares mesmo que não haja obesidade generalizada (LESSA, 1998), sendo as mulheres as mais acometidas (NUNES FILHO, 2007; VAN DER KOOY; SEIDELL, 1993; DESPRÉS, 1991). Associa-se com alterações metabólicas, hormonais, inflamatórias e hemodinâmicas, com hipertrofia ventricular esquerda e alterações renais que favorecem à microalbuminúria (ROSA, 2005).

Os mecanismos da obesidade como determinante de HAS ainda não estão totalmente elucidados na literatura, mas sabe-se o aumento de peso contribui fortemente para o aumento da pressão arterial (MARK et al., 1999; BARBA et al., 1999; LANDSBERG, 1992; TUCK, 1992).

Segundo Selby; Friedman; Quesenberry (1989) esse fato ocorre pela hiperinsulinemia decorrente da resistência à insulina que é comum em indivíduos obesos.

A obesidade central associa-se com a resistência à insulina, que por sua vez, apresenta-se com menor atuação na inibição da lipólise (BJÖRNTORP, 1998). Assim, o fígado fica exposto a contínuo bombardeio de gordura que serve de estímulo para a maior produção de glicose e ao mesmo tempo, contribui para a síntese de lipoproteínas ricas em gorduras. Ainda de acordo com este autor, a resistência à insulina também diminui a ação das lipases lipoprotéicas que têm o seu catabolismo diminuído. Por isso, as lipoproteínas reduzem o seu colesterol (HDL) e enriquecem-se de triglicérides, formando ao mesmo tempo, partículas menores de LDL. O VLDL também sofre hidrólise e formam partículas aterogênicas de LDL.

Com a maior quantidade de ácidos graxos circulantes e resistência à insulina, ocorre também uma hiperatividade simpática que contribui para a disfunção endotelial e maior responsividade da musculatura lisa vascular, ao mesmo tempo em que ocorre maior secreção de cortisol, retenção de sódio e água que contribuem para o aumento da volemia e determinam o aumento da pressão arterial vinculado à obesidade (ALVAREZ et al. 2002; REAVEN, 1995; LANDSBERG, 1992; TUCK, 1992).

O aumento da resistência vascular periférica, gênese da HAS, pode acontecer por vários fatores que se seguem:

A resistência à insulina promove um aumento de resistência vascular periférica devido à diminuição do seu efeito vasodilatador (FARIA et al., 2002; ANDERSON; MARK, 1993). Ao mesmo tempo, há maiores acúmulos dos íons sódio e cálcio na musculatura lisa vascular que também contribuem para aumento do seu grau de contração, com consequente efeito modelador estrutural e funcional da musculatura lisa vascular. Dessa forma, instala-se a sobreposição dos fatores pressores em relação aos depressores na gênese da HAS (KRIEGER; FRANCHINI; KRIEGER, 1996).

Propõe-se a maior participação do mecanismo renina-angiotensina-aldosterona na HAS. Hall (1997) sugere que o acúmulo de gordura visceral promove uma compressão da artéria renal, enquanto, Safanova et al. (1997) sugerem que a maior quantidade de ácidos graxos livres produzem uma maior atuação local da angiotensina II em pessoas obesas.

De qualquer forma, o mecanismo renina-angiotensina-aldosterona contribui para a retenção de sódio e água que aumentam a volemia, e também da atuação vasoconstritora direta da angiotensina II na musculatura lisa vascular. Ambas alterações contribuem para o aumento da pressão arterial. A primeira atuando sobre a volemia e débito cardíaco, enquanto a segunda atuando sobre a resistência vascular periférica (GUYTON, 2006). Dessa forma, a resistência à insulina promove hiperinsulinemia, hiperglicemia e alterações lipídicas .

#### 4 PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO FÍSICO NO CONTROLE DA OBESIDADE

A prática sistematizada de exercícios físicos está associada a diversos benefícios no organismo.

Para indivíduos com obesidade ou sobrepeso o exercício físico é importante para a manutenção ou perda da massa corporal, evitar o desenvolvimento de doenças metabólicas e outras variáveis relacionadas ao excesso de massa gorda.

A estratégia para a prescrição de exercícios físicos exige conhecimento dos efeitos da duração, intensidade, grupo muscular envolvido, gasto energético, além das adaptações agudas e crônicas que são fatores determinantes para otimização dos resultados de um programa de treinamento (AÑEZ, 2002).

O controle de peso corporal por meio de treinamento e orientação nutricional em adolescentes obesos foi estudado por Fernandez e colaboradores (2004) que observaram uma maior redução da massa corporal com treinamento tanto aeróbio quanto anaeróbio quando comparados com orientação nutricional somente. Os autores observaram ainda que o treinamento anaeróbio foi mais eficiente na diminuição da gordura corporal e preservação da massa muscular do que o treinamento aeróbio.

Para prevenção e tratamento da obesidade e sobrepeso por meio de atividades físicas, Jakicic; Otto (2005) relatam que 30 minutos/dia de treinamento físico de intensidade moderada/intensa podem ser suficientes para o controle do peso corporal, embora possam ser necessários até 60 minutos/dia para a perda mais efetiva de massa corporal e manutenção do peso perdido.

Sentz et al. (2004) recomendam 30 minutos de exercícios diariamente, após realizarem um estudo sobre os efeitos de diferentes intensidades e quantidades de exercícios em mulheres com sobrepeso e concluíram que tanto o grupo de baixa quantidade de exercício como de alta perderam peso e gordura.

Saris et al. (2003) mencionam que embora não existam ainda dados definitivos, acreditam que existem dados convincentes para considerar os seguintes níveis de atividade física: intensidade moderada e tempo de 45 a 60 minutos diariamente, para a recuperação do peso corporal e conseqüentemente a transição de sobrepeso ou obesidade para o peso ideal.

O exercício físico e a diminuição da massa gorda melhoram a sensibilidade à insulina, sendo que os dois fatores podem ocorrer em conjunto ou isoladamente.

Alguns estudos buscaram observar se apenas o exercício físico, sem perda da massa corporal, é importante na sensibilidade à insulina e os resultados apontaram que com a prática regular de exercícios há uma melhora na sensibilidade à insulina mesmo sem a diminuição da

massa corporal.

Nesse sentido, Nassis et al. (2005) observaram que 12 semanas de níveis aumentados de atividade física, por meio de um treinamento aeróbio sistematizado três vezes por semana, melhora a sensibilidade à insulina sem a perda de massa corporal, nem diminuição da porcentagem de gordura em meninas com sobrepeso e obesas.

Shaibi et al. (2006) realizaram intervenção de treinamento resistido durante 16 semanas em adolescentes do sexo masculino e observaram o benefício do treinamento sem alterações significativas na composição corporal. Os autores ainda sugerem que mais pesquisas sejam feitas com um programa de treinamento resistido concomitantemente a exercícios aeróbios, pois os mesmos acreditam que os resultados podem ser potencializados.

Winnick et al. (2008) observaram os benefícios de apenas 7 dias de exercícios aeróbios na sensibilidade à insulina em adultos obesos diabéticos. Os achados demonstram que a sensibilidade à insulina aumentou principalmente nos tecidos periféricos em comparação ao tecido hepático.

Houmard et al. (2004) compararam três diferentes protocolos de treinamento controlando as variáveis intensidade e volume do treinamento em indivíduos com sobrepeso e resistência à insulina. O estudo demonstrou que a variável volume de treinamento expresso em horas/semana é superior à intensidade ou volume de treino em quilômetros por semana.

A prática regular de atividade física é importante para a manutenção do peso corporal, prevenção da DM2, diminuição da resistência à insulina entre outros fatores. Para indivíduos jovens com sobrepeso é importante a realização de atividades físicas de forma sistematizada, sendo que a mesma deve ser com duração superior a 30 minutos por dia e três ou mais vezes por semana. Atividades aeróbias, anaeróbias ou força são benéficas para a prevenção de doenças metabólicas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA FF, BARRETO SM, COUTO BR, STARLING CE. Predictive factors of in-hospital mortality and of severe perioperative complications in myocardial revascularization surgery. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. 2003;80(1):41-60.

ALVAREZ GE, BESKE SD, BALLARD TP, DAVY KP. Sympathetic neural activation in visceral obesity. *Circulation* 2002;106:2533-6.

ANDERSON EA, MARK AL. The vasodilator action of insulin. Implications for the insulin hypothesis of hypertension. *Hypertension* 1993;21:136-41.

AÑEZ ORR. O exercício físico no controle do sobrepeso corporal e da obesidade. *Revista Digital* 2002. 52.

BARBA G, SIANI A, CAPPUCIO FP, TREVISAN M, FARINARO E. Abdominal adiposity is associated with increased tubular sodium reabsorption and higher blood pressure: findings of the Olivetti Heart Study. *J Hypertens* 1999;17(suppl 3):S144.

BJÖRNTORP P. The associations between obesity, adipose tissue distribution and disease. *Acta Med Scand* 1998;723:121-34.

CARO J. F. Definitions and classification of obesity. *Endotext*. 2002, 1-19.

CESARETTI MLR; KOHLMANN JUNIOR O. Modelos experimentais de resistência à insulina: lições aprendidas. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50:190-197.

COSTA R.F. *Composição corporal: teoria e prática da avaliação*. São Paulo: Manole, 2001.

DESPRÉS JP, PRUD'HOMME D, POULIOT MC, TREMBLAY A, BOUCHARD C. Estimation of deep abdominal adipose-tissue accumulation from simple anthropometric measurements in men. *Am J Clin Nutr* 1991;54:471-7.

FAGARD RH. Exercise and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc*. 2001; 33 (6): S484-S492.

FARIA AN, RIBEIRO FILHO F, FERREIRA SRG, ZANELLA MT. Impact of visceral fat on blood pressure and insulin sensitivity in hypertensive obese women. *Obes Res* 2002;10(12):1203-6.

FERNANDEZ AC, MELLO MT, TUFIK S, CASTRO PM, FISBERG M. Influência do treinamento aeróbio e anaeróbio na massa de gordura corporal de adolescentes obesos. *Rev Bras Med Esporte* 2004; 10(3):152-158

FISBERG, M. Obesidade na infância e adolescência. In: FISBERG M. *Obesidade na infância e adolescência*. São Paulo: Fundo editorial BYK, 1995; 9-13.

GABBAY M, CESARINI PR, DIB SA.. Diabetes melito do tipo 2 na infância e adolescência: revisão da literatura. *J. Pediatr* 2003; 79.

GUYTON, A. C., HALL, J.E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

HALL JE. Mechanisms of abnormal renal sodium handling in obesity hypertension. *Am J Hypertension* 1997;10:49-55.

HOUWARD JA; TANNER CJ; SLENTZ CA; DUSCHA BD; MCCARTNEY JS; KRAUSWE. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J Appl Physiol* 2004; 96: 101–106.

JAKIJC JM., OTTO AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 226-29.

KRIEGER EM., FRANCHINI, KG, KRIEGER JE. *Fisiopatogenia da Hipertensão Arterial*. Smpósio Hipertensão Arterial, Medicina Ribeirão Preto. Capítulo I29:181-192, abr./set. 1996.

LAMEU E., et al. *Clínica nutricional*. 1. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2005.

LANDSBERG L. Hyperinsulinemia: possible role in obesity-induced hypertension. *Hypertension* 1992;19(suppl 1):I61-6.

LESSA I. Estudos brasileiros sobre a epidemiologia da hipertensão arterial: análise crítica dos estudos de prevalência. *Informe Epidemiológico do SUS* 1993;3:59-75.

LESSA I. *O Adulto brasileiro e as doenças da modernidade: epidemiologia das doenças crônicas não-transmissíveis*. São Paulo: Editora Hucitec-Abrasco, 1998.

LIMA E COSTA MFF; GUERRA HL; BARRETO SM; GUIMARÃES RM. Diagnóstico da situação de saúde da população idosa brasileira: um estudo da mortalidade e das internações hospitalares públicas. *Informe Epidemiológico do SUS*, 2000;9(1):23-41.

MARK AL; CORREIA M; MORGAN DA; SHAFFER RA; HAYNES WG. State-of-the-art-lecture: obesity-induced hypertension: new concepts from the emerging biology of obesity. *Hypertension* 1999;33:537-41.

NASSIS GP; PAPANTAKOU K; SKENDRI K; TRIANDAFILLOPOULOU M; KAVOURAS SA.; YANNAKOULIA M.; CHROUSOS GP; SIDOSSIS LS. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism Clinical and Experimental* 2005; 54: 1472– 79.

NUNES FILHO JR; DEBASTIANI D; DAROS NA; PERES KG. Prevalência de Fatores de Risco Cardiovascular em Adultos de Luzerna, Santa Catarina. *Arq Bras Cardiol* 89(5): 319-324, 2007.

OLIVEIRA S. et al. Adiposity patterns in women attending a Municipal Health Care Center in Belo Horizonte, 2000. *Revista Brasileira de Epidemiologia*. São Paulo, 9(4), 2006, 506-513.

PASSOS VMA; ASSIS TD; BARRETO SM. Hipertensão arterial no Brasil: estimativa de prevalência a partir de estudos de base populacional. *Epidemiol. Serv. Saúde*. 2006, 15 (1), 35-45.

PEREIRA LO; FRANOSCHI RP; LANCHETA JUNIOR AH. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2003; 47, 2:111-127.

PITANGA FJG, LESSA I. Razão cintura-estatura como discriminador do risco coronariano de adultos. *Revista da Associação Médica Brasileira*. v. ; 52, 2006, 157-161.

REAVEN, GM. Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiol Rev* 1995;75:473-86.

RIGATTO AM; ALVES SOC. Exercício e Performance na Obesidade. In: PELLEGRINOTTI IL. *Performance humana: saúde e esporte*. Tecmedd, 2003.

ROSA EC, ZANELLA MT, RIBEIRO AB, KOHLMANN JUNIOR O. Obesidade visceral, hipertensão arterial e risco cárdio-renal: uma revisão / Visceral obesity, hypertension and cardio-renal risk: a review *Arq. bras. endocrinol. metab*;49(2):196-204, abr. 2005.

SAFANOVA I; AUBERT J; NEGREAL R; AILHAUD G. Regulation by fatty acids of angiotensinogen expression in preadipose cells. *Biochem J*. 1997; 322(suppl 1):235-39.

SALBE AD; RAVUSSIN E. As determinantes da obesidade. In: BOUCHARD C. *Atividade física e obesidade*. Manole, 2000.

SANTOS LC, et al. Associação entre a perda de peso, a massa óssea, a composição corporal e o consumo alimentar de adolescentes obesos pós-púberes. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2008; 52, 6.

SARIS WHM., BLAIR SN, VAN BAAK MA., et al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev.* 2003; 4:101–14.

SELBY J. GARY D. FRIEDMAN & CHARLES P, QUESENBERRY, JR. Precursors of essential hypertension. The role of body fat distribution pattern. *Am J Epidemiol.* 1989; 129: 43-53.

SHAIBI GQ; CRUZ ML; BALL GDC; WEIGENSBERG MJ; SALEM GJ; CRESPO NC; GORAN MI. Effects of resistance training on insulin sensitivity in overweight Latino adolescent males. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2006; 38(7):1208-15

SILVA G., et al. Overweight and obesity prevalence among preschool children of two private schools in Recife in the State of Pernambuco. *Revista de Saúde Materno Infantil.* 2003; 3: 37-42.

SILVA LC; ORDUÑEZ P; RODRIGUEZ MP; ROBLES S. A tool for assessing the usefulness of prevalence studies done for surveillance purposes: the example of hypertension. *Revista Panamericana de Salud Pública* 2001;10(3):152-60.

SILVERTHORN AC; GARRISSON CW; OBER, WC. *Fisiologia Humana – Uma Abordagem Integrada.* 2003. 2. ed. São Paulo: Editora Manole, 815.

SLENTZ CA, DUSCHA BD, JOHNSON JL, KETCHUM K, AIKEN LB, SAMSA GP et al. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE—a randomized controlled study. *Arch Intern Med.* 2004;164(1):31-9.

TRITSCHLER KA. *Medida e avaliação em educação física e esportes de Barrow & McGee.* São Paulo: Ed. Manole 2003.

TUCK ML. Obesity, sympathetic nervous system and essential hypertension. *Hypertension* 1992;19(suppl 1):67-77.

VAN DER KOOYK, SEIDELL JC. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. *Int J Obes* 1993;17:187-96.

WICKELGREN I. Obesity: how a big problem? *Science Britain.* 1998; 280:1364-1367,

WILMORE JH; COSTIL DL. *Fisiologia do esporte do exercício.* São Paulo. Ed. Manole, 2001.

WINNICK JJ, SHERMAN WM, HABASH DL, STOUT MB, FAILLA ML, BELURY MA, SCHUSTER DP. Short-Term Aerobic Exercise Training in Obese Humans with Type 2 Diabetes Mellitus Improves Whole-Body Insulin Sensitivity through Gains in Peripheral, not Hepatic Insulin Sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(3):771–8.

Data de envio: 14.10.2009  
Data de aceite: 21.12.2009

---

**REVISTA CEREUS** 

Av. Bahia, entre ruas 3 e 4, Telefone: 3612-7602.  
Cep: 77400-100. Gurupi-TO  
<[www.revistacereus.unirg.edu.br](http://www.revistacereus.unirg.edu.br)>.

**CENTRO UNIVERSITÁRIO UnirG** 

Av. Guanabara, 1842, Centro. Telefone: (63) 3612-7619.  
Cep: 77403-080. Gurupi-TO  
<[www.unirg.edu.br](http://www.unirg.edu.br)>.

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.  
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.  
This page will not be added after purchasing Win2PDF.