



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO  
CENTRO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E DESPORTOS  
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

PAULA CRISTINA RODRIGUES VIEIRA

**EFEITO DO TREINAMENTO DE FORÇA SOBRE A ADIPOSIDADE DE RATOS  
OBESOS**

VITÓRIA  
2018

PAULA CRISTINA RODRIGUES VIEIRA

**EFEITO DO TREINAMENTO RESISTIDO SOBRE A COMPOSIÇÃO CORPORAL  
DE RATOS OBESOS**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Centro de Educação Física e Desportos da Universidade Federal do Espírito Santo, como parte dos requisitos para obtenção do título de Bacharel em Educação Física.

**Orientadora:** Profa. Dra. Ana Paula Lima Leopoldo.

VITÓRIA

2018

PAULA CRISTINA RODRIGUES VIEIRA

**EFEITO DO TREINAMENTO RESISTIDO SOBRE A COMPOSIÇÃO CORPORAL  
DE RATOS OBESOS**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Centro de Educação Física e Desportos da Universidade Federal do Espírito Santo, como parte dos requisitos para obtenção do título de Bacharel em Educação Física.

Aprovado em \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2018.

**COMISSÃO EXAMINADORA**

---

Profa. Dra. Ana Paula Lima Leopoldo  
Universidade Federal do Espírito Santo  
Orientadora

---

Prof. Doutorando Adriano Fortes Maia  
Universidade Federal do Espírito Santo

---

Prof. Dr. Danilo Sales Bocalini

## RESUMO

De acordo com a OMS, em 2014, mais de 1,9 bilhões de adultos apresentavam sobrepeso e 600 milhões que faziam parte do grupo estavam obesos. Atualmente, verifica-se taxas de obesidade em torno de 10,8% e 14,9% da população adulta masculina e feminina, respectivamente. Diversos fatores influenciam o processo de aumento da adiposidade, contudo, o aumento do consumo energético e diminuição da atividade física são as principais causas. Com o objetivo de minimizar os efeitos acarretados pela obesidade, o treinamento físico tem sido utilizado como ferramenta não farmacológica. Assim, estudos têm mostrado que o treinamento resistido (TR) melhora o quadro inflamatório causado pela obesidade, além de aumentar a massa magra e diminuir o tecido adiposo. Porém, ainda há carência de informações sobre o efeito do TR associado à morfologia do tecido adiposo. Em razão disso, a proposta deste estudo foi verificar a influência do TR sobre parâmetros morfológicos do tecido adiposo. Foram utilizados 24 ratos *Wistar*, com 30 dias de idade, mantidos em gaiolas coletivas. Após um período de sete dias para aclimatação, os ratos foram distribuídos de forma randomizada em grupo controle (C=12) alimentados com dieta normocalórica padrão e obeso (Ob=12) alimentados com dieta hiperlipídica insaturada. O protocolo experimental consistiu de um período total de 22 semanas, sendo dividido em três momentos indução obesidade e exposição à obesidade e protocolo de TR. O perfil nutricional foi determinado pela análise do peso e gordura corporal, além disso, foram coletadas medidas de pressão arterial sistólica (PAS). Após o término do protocolo experimental, a morfometria do tecido adiposo foi realizada em cada grupo. Os resultados mostram que a dieta hiperlipídica no grupo Ob comparado ao grupo C, foi capaz de alterar os valores relacionados à composição corporal, área das células de gordura visceral e retroperitoneal, respectivamente. Contudo, o TR não foi capaz de mudar a composição corporal e nem reduzir a área dos adipócitos de gordura visceral e retroperitoneal, respectivamente. Além disso, tanto a exposição à obesidade quanto o protocolo de treinamento não alteraram a PAS entre os grupos. Em conclusão, o TR não foi capaz de modificar a composição corporal, bem como a área dos adipócitos de gordura visceral e retroperitoneal na condição de obesidade

<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	5
<b>2. METODOLOGIA .....</b>	8
2.1 Amostra .....	8
2.2 Protocolo experimental .....	8
8	
2.3 Protocolo de treinamento resistido .....	9
9	
2.3.1 Protocolo de treinamento resistido .....	9
2.3.2 Período de familiarização .....	9
10	
2.3.3 Teste de carga máxima .....	11
11	
2.4 Avaliação nutricional .....	13
13	
2.5 Pressão arterial sistólica .....	13
13	
2.6 Morfologia do tecido adiposo .....	13
13	
2.7 Análise estatística .....	14
14	
<b>3. RESULTADOS .....</b>	15
3.1 Caracterização da obesidade .....	15
15	
3.2 Efeito do TR e obesidade .....	17
17	
<b>4. DISCUSSÃO .....</b>	24
<b>5. CONCLUSÃO .....</b>	28
<b>6. REFERÊNCIA .....</b>	29

## 1. INTRODUÇÃO

A obesidade, como um grupo heterogêneo de condições com múltiplas causas, tem aumentado progressivamente, tornando-se um assunto frequente e grave relacionado à saúde pública. De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), em 2014, mais de 1,9 bilhões de adultos apresentavam sobre peso e 600 milhões que faziam parte do grupo estavam obesos (OMS, 2015). Atualmente, verifica-se taxas de obesidade em torno de 10,8% (266 milhões) e 14,9% (375 milhões) da população adulta masculina e feminina, respectivamente (CESARE et al., 2016).

A obesidade, como uma doença de causas multifatoriais, desencadeia mecanismos que levam ao acúmulo de tecido adiposo (KUMAR et al., 2010; FRANCISCHI et al., 2017; CARVAJAL et al., 2014). Diversos fatores etiológicos podem influenciar no processo de aumento da adiposidade, entre eles a genética, fatores fisiológicos, aspectos comportamentais, sociais e ambientais (RACETTE et al., 2003; FRANCISCHI et al., 2017; KUMAR et al., 2010). Contudo, um fator em destaque responsável pelo excesso de peso nas últimas décadas está relacionado ao aumento do consumo energético e diminuição da atividade física (PRENTICE et al., 1996; HEINI; WEINSIER, 1997).

Em âmbito nacional, ao mesmo tempo em que houve declínio na ocorrência da desnutrição em crianças e adultos em ritmo acelerado, observa-se aumento da prevalência de obesidade devido às mudanças demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas. Assim, essa situação gera um antagonismo de tendências temporais denominada de transição nutricional (FRANCISCHI et al., 2017).

Nesse contexto, a transição nutricional é caracterizada pelo desenvolvimento de um estilo de vida baseado em dietas, nas quais há maior ingestão de açúcares, produtos de origem animal, gordura e alimentos ultraprocessados (POPKIM et al., 2012). Esse novo padrão alimentar provoca elevação nos depósitos de gordura com aumento da expressão das adipocinas, as quais são proporcionais ao maior volume das células adiposas (POPKIM et al., 2012). Dessa forma, há uma associação entre o aumento do tamanho dos adipócitos e a produção de citocinas pró-inflamatórias, às quais acarretam elevação do risco de resistência à insulina. (MEYER et al., 2013). Portanto, o aumento do tecido adiposo acarreta o crescimento e aparecimento de doenças crônicas não transmissíveis como diabetes *mellitus tipo 2*,

síndrome metabólica, distúrbios cardiovasculares e alguns tipos de câncer (POPKIN; DOAK, 1998).

Com o objetivo de minimizar os efeitos acarretados pela obesidade, o treinamento físico (TF) tem sido utilizado como ferramenta não farmacológica (HASSELL et al., 2007; PEDERSEN et al., 2016). Assim, Haskell et al. (2007) enfatizam que o TF é recomendado por promover aumento do gasto energético, assim como, alterações na composição corporal, maior aptidão cardiorrespiratória e redução das morbidades associadas à condição de obesidade. No entanto, alguns autores destacam que os benefícios promovidos pelo exercício físico dependem dos fatores de interação volume-intensidade e modalidade do treinamento (DE SOUZA et al., 2014).

Apesar da Diretriz Americana de Atividade Física recomendar um mínimo de 150 minutos semanais de exercício moderado para prevenir diversas doenças crônicas, de acordo com pesquisadores, esta quantidade de exercício, geralmente não é suficiente para acarretar perda de peso em indivíduos com sobrepeso ou obesidade (BALADY et al., 2007; PHYSICAL ACTIVITY GUIDELINES FOR AMERICANS, 2008; ADES et al., 2009). Em contrapartida, estudos têm mostrado efeito do treinamento resistido (TR) na melhora do quadro inflamatório causado pela obesidade em modelo animal, assim como aumento da massa magra e diminuição do tecido adiposo (HOMBERGER; FARRA, 2004; SPERETTA et al., 2012).

Portanto o TR é um eficaz instrumento de redução de massa gorda, ao qual se deve não somente a associação da atividade com maior gasto energético durante o período em que está sendo praticado, mas também ao ganho de massa muscular (MONTENEGRO, 2014). Através de um estudo de revisão, Soares et al. (2014) contemplaram 18 ensaios clínicos, dos quais 17 (94,4%) obtiveram respostas significativas na redução da porcentagem de gordura corporal (%GC). Concluindo que o TR reduziu de forma significativa a %GC dos sujeitos no estudo avaliado (SOARES et al., 2014).

Corroborando com o estudo supracitado, Machado et al. (2014) analisaram o efeito do exercício de força na composição corporal de ratos obesos induzido por dieta hipercalórica, onde foram utilizados 12 ratos, que foram divididos em dois grupos controle treinados e obesos treinados. O presente estudo mostrou que o treinamento intermitente de força, foi eficaz na diminuição dos valores de composição corporal. Sendo eficaz no aumento do gasto energético,

consequentemente, contribuindo para diminuir a composição corporal. Por outro lado, Paoli et al. (2017) ao compararem os efeitos do TR de igual volume realizado com exercícios uniarticulares ou multiarticulares sobre o  $VO_2$  máx, força muscular e composição corporal, concluíram que programas de TR envolvendo exercícios multiarticulares parecem ser mais eficientes para melhorar a força muscular e o consumo máximo de oxigênio do que programas envolvendo exercícios uniarticulares, porém não foram encontradas diferenças na composição corporal.

Contudo, apesar de alguns estudos mostrarem que a prática TR promove adaptações relevantes quanto a modificações na composição corporal (TUNSTALL et al., 2002; DE FREITAS et al., 2012; TENÓRIO et al., 2016), ainda há carência de informações sobre o efeito do TR associado à morfologia do tecido adiposo. Em razão disso, a proposta deste estudo foi verificar a influência do TR sobre parâmetros morfológicos do tecido adiposo.

## 2. METODOLOGIA

### 2.1 Amostra

No presente estudo foram utilizados 24 ratos *Wistar*, com 30 dias de idade, mantidos em gaiolas coletivas de polipropileno com tampas de arame cromado forradas com maravalha de *Pinus* esterilizada, temperatura ambiente, umidade controlada e ciclos de iluminação de 12 horas. Os procedimentos experimentais foram realizados de acordo com o “*Guide for the Care and Use of Laboratory Animals*” publicado pelo “*U.S. National Institutes of Health*” e aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade Federal do Espírito Santo, sob protocolo 25/2017.

### 2.2 Protocolo experimental

Após um período de sete dias para aclimatação, os ratos foram distribuídos de forma randomizada em dois grupos: a) controle: alimentados com dieta normocalórica/padrão (C, n=12) e b) obeso: alimentados com dieta hiperlipídica insaturada (Ob, n=12). A ração padrão RC Focus 1765 é composta pelos seguintes ingredientes: fosfato bicálcico, óleo de soja degomado, cloreto de sódio, milho moído, aditivo antioxidante, farelo de soja, farelo de trigo, farinha de carne e ossos, farinha de peixe, suplemento mineral e vitamínico. As rações hiperlipídicas são constituídas de milho, arroz quirera, óleo de soja, farinha de carne e ossos (FCO), glúten, sal, bentonita (material inerte), mix mineral, mix vitamínico e houve o acréscimo de banha de porco, em substituição ao óleo de soja. Todos os ingredientes foram misturados e homogeneizados. Após essa etapa, passaram pelo processo de extrusão e posterior secagem. A ração padrão foi mensurada pela empresa Agroceres®, Rio Claro, São Paulo, Brasil e a hiperlipídica foi idealizada no Laboratório de Fisiologia e Bioquímica Experimental da Universidade Federal do Espírito Santo e manipuladas na empresa Nutriave Alimentos® (Viana, Espírito Santo, Brasil). A análise bromatológica da ração hiperlipídica foi mensurada pela empresa Laborsolo® (Londrina, Paraná, Brasil), o padrão calórico está exposto no Quadro 1. Os ratos C e Ob receberam 40 g de ração diariamente e após 24 horas a quantidade não ingerida foi mensurada. A oferta de água foi *ad libitum*. O protocolo

experimental consistiu de um período total de 22 semanas, sendo dividido em três momentos indução à obesidade e exposição à obesidade e protocolo de treinamento resistido.

Componentes	Dietas	
	Padrão	Hiperlipídica
<b>Proteína (%)</b>	30,2	17,8
<b>Carboidrato (%)</b>	55,9	44,6
<b>Gordura (%)</b>	13,9	37,6
<b>Densidade calórica (Kcal/g)</b>	2,92	4,59

Quadro 1 – Padrão calórico das dietas.

O momento do início da obesidade foi determinado aferindo-se semanalmente o peso corporal dos animais conforme observado em estudos prévios realizados por nosso laboratório (FERRON et al., 2015; LIMA-LEOPOLDO et al., 2014; SÁ et al., 2015). O momento inicial da obesidade foi considerado a partir da observação de aumento de peso corporal significativo dos ratos dos grupos Ob, quando comparados ao grupo C. Após a determinação do momento inicial da obesidade, os animais do grupo Ob permaneceram expostos a essa condição por mais sete semanas consecutivas.

## 2.3 Protocolo de treinamento resistido

### 2.3.1 Protocolo de treinamento resistido

O treinamento resistido (TR) foi realizado três vezes por semana durante oito semanas. O protocolo consistiu de quatro subidas (séries) de escada com 50%, 75%, 90% e 100% de intensidade da carga máxima (CM) pré-estabelecida. Após realizarem as quatro séries, os animais foram submetidos a uma 5<sup>a</sup> série com 30g à carga, com o objetivo de acompanhar a evolução da força e ajustar os valores de CM. O intervalo de recuperação entre as séries foi de 60 segundos (SPERETTA et al., 2012).

O TR foi realizado por meio de aparato em escada adaptada para ratos (LEITE et al., 2013; HORNBERGER JR; FARRAR, 2004). O equipamento de

treinamento apresentou a seguinte estrutura: 1,1m altura, 0,18m de largura, com 2,0cm entre os degraus e 80° de inclinação; no ápice da escada havia uma caixa com dimensões de 20cm x 20cm x 20cm (HORNBERGER JR; FARRAR, 2004) (Figura 1). As cargas utilizadas no treinamento foram confeccionadas com pó de minério acondicionadas em sacos plásticos e fixadas a anzol de pesca e presas na parte proximal da cauda dos animais com fita autoadesiva crepe 25 mm (Adelbras Ind. e Com. de Adesivos Ltda, São Paulo, Brasil), conforme (Figura 1). A caracterização da série foi determinada pela subida de forma voluntária do animal, desde o início dos degraus até a entrada completa na caixa situada no topo da escada. Algumas ações como a utilização de ração e toques no dorso do animal e/ou nos degraus para guiá-los quanto à direção do movimento, foram realizadas com caráter de estímulo para as subidas.

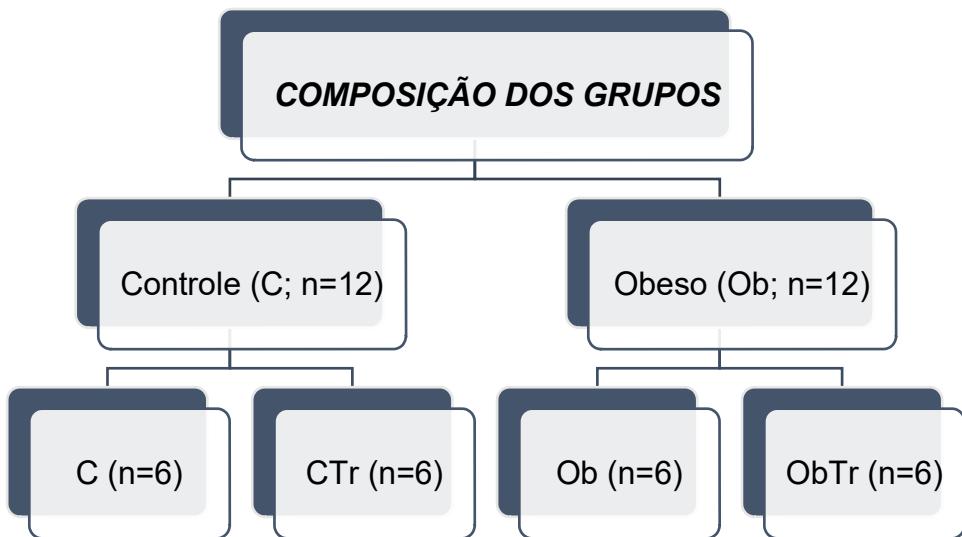


Figura 1 – Representação esquemática da escada adaptada para ratos.

### 2.3.2 Período de familiarização

Na última semana do período de indução e exposição à obesidade (14<sup>a</sup> semana), todos os grupos experimentais foram familiarizados ao protocolo de TR em escada por três dias não consecutivos, submetidos a três séries de escalada sem carga adicional de acordo com a literatura (CASSILHAS et al., 2013). Antes da

primeira tentativa, os ratos foram colocados dentro da caixa superior da escada para que fosse estabelecido um contato inicial do animal com o aparato de treinamento. Posteriormente, os animais foram estimulados a subirem progressivamente desde a base até o topo por três vezes. A partir da 14<sup>a</sup> semana, os grupos foram randomizados quanto à ausência ou presença de TR, por um período de oito semanas (Figura 2).



**Figura 2** – Grupo controle (C; n=12) e obeso (Ob; n=12). Controle (C; n=6); controle submetido ao treinamento físico resistido (CTr; n=6); obeso (Ob; n=6); obeso submetido ao treinamento físico resistido (ObTr; n=6).

### 2.3.3 Teste de carga máxima

Após o período de familiarização, os animais realizaram o teste de carga máxima inicial em outro dia não consecutivo (HORNBERGER JR; FARRAR, 2004). O teste de carga máxima inicial, se deu com a realização de uma série pelo animal com 50% do seu peso corporal (PC). A cada série completa realizada, foi acrescentado 30g à carga, até que o animal não fosse capaz de conduzir a mesma até o topo, o intervalo entre cada série foi de 120 segundos. A maior carga conduzida (CC) com sucesso por toda a escada foi considerada a CM, a qual foi utilizada para a prescrição das intensidades do TR. Foram realizados teste de carga máxima (TCM) a cada duas semanas para ajuste de carga durante o período de TR, conforme Quadro 2. Os TCM posteriores, foi realizado apenas com os animais treinados para controle e ajuste das cargas de treinamento, iniciou com 50% da

carga máxima conduzida pelo animal na última sessão de treinamento. O intervalo entre cada série foi de 120 segundos para todos os testes.

Para análise do desempenho dos animais no treinamento em escada, foi utilizada a CM conduzida, apresentada em carga absoluta (g) e carga relativa, representada pela seguinte fórmula: carga absoluta/peso corporal (SOUSA NETO et al., 2017). Em condições dinâmicas como o TR em escada, a normalização da carga CM conduzida pelo peso corporal representa um importante indicativo do desempenho funcional na condição de obesidade (CAPODAGLIO et al., 2009; LAFORTUNA et al., 2002). Para comparação dos resultados obtidos entre os testes foi utilizado o delta ( $\Delta$ ) de força calculado pela fórmula:  $TCMF - TCMI \times 100/TCMI$  expressa em porcentagem (%). O TCMF e TCMI representam as cargas máximas conduzidas no teste de carga máxima final e inicial, respectivamente (CANDELORO; CAROMANO, 2007; COSTA NETO, 2002).

Progressão do Treinamento							
Semanas	1º série	2º série	3º série	4º série	5º série		
0	FAMILIARIZAÇÃO						
TESTE DE CARGA MÁXIMA INICIAL							
1	50% da CM	75% da CM	90% da CM	100% da CM	100% da CM	+30g	CM
2	50% da CM	75% da CM	90% da CM	100% da CM	100% da CM	+30g	CM
TESTE DE CARGA MÁXIMA							
3	50% da CM	75% da CM	90% da CM	100% da CM	100% da CM	+30g	CM
4	50% da CM	75% da CM	90% da CM	100% da CM	100% da CM	+30g	CM
TESTE DE CARGA MÁXIMA							
5	50% da CM	75% da CM	90% da CM	100% da CM	100% da CM	+30g	CM
6	50% da CM	75% da CM	90% da CM	100% da CM	100% da CM	+30g	CM

<b>TESTE DE CARGA MÁXIMA</b>							
<b>7</b>	50% da CM	75% da CM	90% da CM	100% da CM	100% da CM	da CM	CM
					+30g		
<b>TESTE DE CARGA MÁXIMA FINAL</b>							

**Quadro 2** – Protocolo do teste de carga máxima para ajuste de carga durante o período de treinamento.

## 2.4 Avaliação nutricional

O perfil nutricional foi determinado pela análise do peso e gordura corporal, índice de adiposidade. O peso corporal dos animais foi aferido semanalmente, utilizando-se balança de precisão eletrônica (Edutec, EEQ9003C). A quantidade de gordura corporal total foi determinada pela somatória dos depósitos de gordura epididimal, retroperitoneal e visceral. O índice de adiposidade foi calculado, dividindo-se a gordura corporal total pelo peso corporal final, multiplicado por 100 (TAYLOR; PHILLIPS, 1996)

## 2.5 Pressão arterial sistólica

Após o término do protocolo experimental, foram coletadas medidas de pressão arterial sistólica (PAS) de maneira indireta, por meio do método de pleismografia de cauda (*Insight* Equipamentos, Ribeirão Preto, SP, Brasil) (PFEFFER; PFEFFER; FROHLICH, 1971). Os animais foram acomodados em câmara aquecida, com temperatura média de 37°C por 15 minutos (MALKOFF, 2005). Após esse período, na região proximal da cauda foi conectado um manguito de borracha com transdutor de pressão de 0 a 300mmHg. Os valores da PAS foram obtidos por meio dos sinais do transdutor acoplado ao computador e analisados em software (Medidor de Pressão Caudal Software, *Insight* Equipamentos, Ribeirão Preto, SP, Brasil). Foram realizadas três medidas em cada animal para obtenção de um registro médio.

## 2.6 Morfologia do tecido adiposo

Após o término do protocolo experimental, a morfometria do tecido adiposo foi realizada em cada grupo experimental. Os ratos foram anestesiados com cloridrato de ketamina (50 mg/kg/IP; Dopalen®, Sespo Indústria e Comércio Ltda - Divisão Vetbrands, Jacareí, São Paulo, Brasil) e cloridrato de xilazina (10 mg/kg/IP; Anasedan®, Sespo Indústria e Comércio Ltda - Divisão Vetbrands, Jacareí, São Paulo, Brasil). Os tecidos adiposos, retroperitoneal e visceral foram removidos e pesados e, posteriormente, submetidos ao procedimento histológico de fixação em PBS-formol com pH 7,4 por um período entre 24 e 48 horas à temperatura ambiente

(Figura 3). Após a fixação, os tecidos foram desidratados em etanol, clarificados em xanol e banhados em parafina a 60°C. Posteriormente, os blocos de parafina contendo os tecidos foram cortados em micrótomo Leica RM 2125 RTS, gerando cortes de 5  $\mu\text{M}$  de espessura. Os cortes histológicos foram corados em lâmina com solução de hematoxilina-eosina (HE).

Para a análise histológica da área dos adipócitos, cinco campos de cada lâmina dos tecidos adiposos, retroperitoneal e visceral foram analisados, dos quais foram quantificados 16 adipócitos, resultando em um total de 80 adipócitos. As imagens foram capturadas por sistema de captura e análise de imagens, constituído por microscópio de luz com câmara digital acoplada (Evolution, Media Cybernetics, Inc., Bethesda, MD). As mensurações serão realizadas utilizando-se o software específico (Image J Pro-Plus®, MediaCybernetics, Silver Spring, Maryland, USA) (LUDGERO-CORREIA et al., 2012), conforme descrito por Magliano et al. (2013).

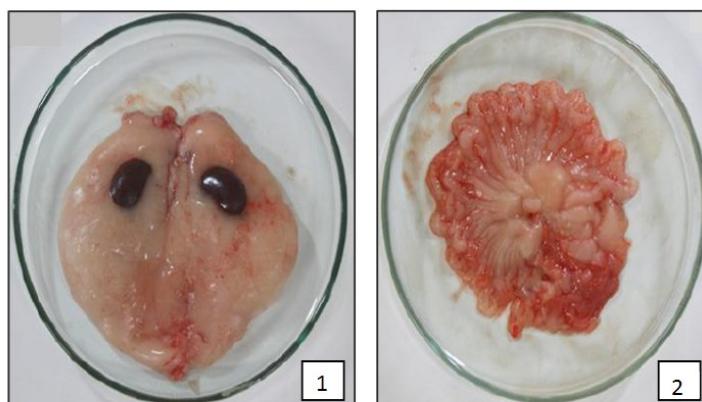


Figura 3 – Depósitos de gordura retroperitoneal (1) e visceral (2).

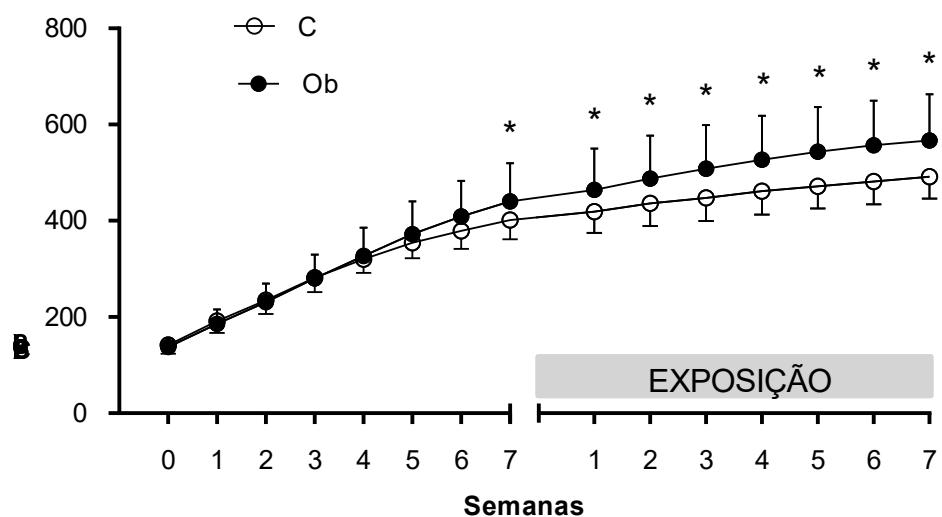
## 2.7 Análise estatística

A análise da distribuição dos dados foi realizada pelo teste de normalidade *Kolmogorov-Smirnov*. Os resultados paramétricos e não paramétricos foram expressos por média e desvio padrão e mediana e intervalo interquartil, respectivamente. As comparações entre os grupos, controle e obeso, foram realizadas com teste *t de Student* para amostras independentes. Para as demais comparações entre grupos, utilizou-se a técnica de análise de variância (ANOVA) para o modelo de dois fatores complementada com *post-hoc Bonferroni* e *post-hoc Holm-Sidak*, quando apropriado. O nível de significância considerado para todas as variáveis foi de 5%. O programa estatístico utilizado foi o *SigmaStat* versão 3.5.

### 3. RESULTADOS

#### 3.1 Caracterização da obesidade

A Figura 4 mostra a evolução do peso corporal e o momento que se inicia a exposição a obesidade. A exposição a obesidade se iniciou na 7<sup>º</sup> semana, após observação na diferença do peso corporal entre os grupos, tendo assim o *momento inicial da obesidade*.



**Figura 4** – Grupos controle (C, n=12) e obeso (Ob, n=12). Dados expressos em média  $\pm$  desvio padrão.  $p < 0,05$ . \* Efeito da dieta (Ob vs C). ANOVA duas vias para modelo de medidas repetidas complementada com *post-hoc* de Bonferroni.

A Tabela 1 mostra as características nutricionais, durante 14 semanas, sendo as primeiras sete semanas indução à obesidade e sete semanas posteriores de exposição à obesidade. Podemos observar que o grupo Ob apresentou menor ingestão alimentar quando comparado com o grupo C. Porém, observa-se que a ingestão calórica e a eficiência alimentar do grupo Ob foram maiores que o grupo C.

**Tabela 1** – Características nutricionais.

Variáveis	Grupos	
	C (n=12)	Ob (n=12)
<b>Ingestão alimentar (g/dia)</b>	25,6 ± 1,97	18,0 ± 0,72*
<b>Ingestão calórica (g x Kcal/dia)</b>	74,0 ± 6,01	82,5 ± 3,32*
<b>Eficiência alimentar (g/Kcal)</b>	1,92 ± 0,52	1,98 ± 0,48*

Valores expressos em média ± desvio padrão, n= número total de animais. Protocolo Experimental: 7 semanas de exposição à obesidade controle (C; n= 12) e obeso (Ob; n= 12). p<0,05 \*(Ob vs C). Teste-t de Student.

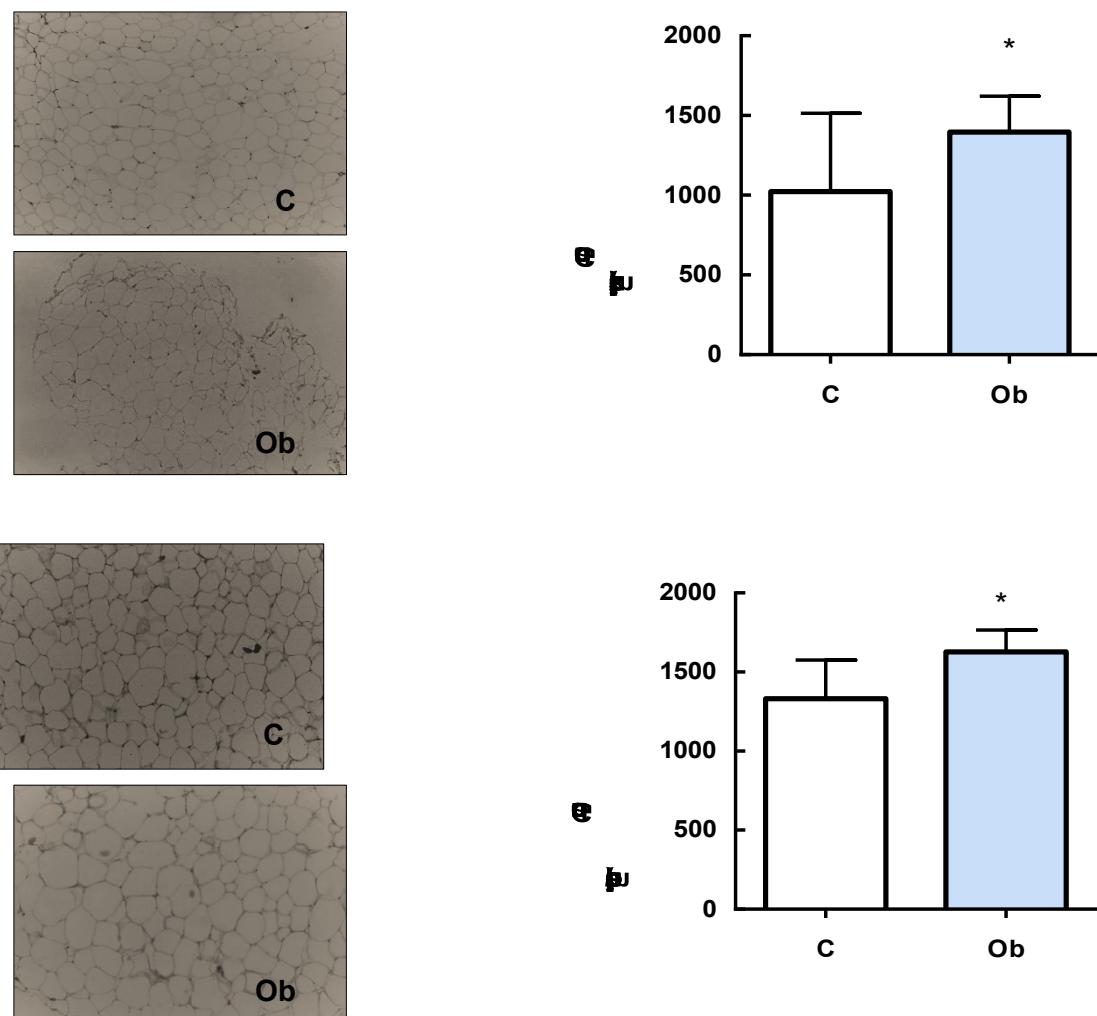
A Tabela 2, mostra as características gerais dos grupos após protocolo experimental. Em todas as variáveis podemos observar que o grupo Ob comparado ao grupo C, apresentou maiores valores relacionados à composição corporal.

**Tabela 2** – Características gerais dos grupos após o protocolo experimental.

Variáveis	Grupos	
	C (n=6)	Ob (n=6)
<b>PCF (g)</b>	502 ± 38,7	688 ± 105,4*
<b>Ganho de peso corporal (g)</b>	375 ± 30	550 ± 96*
<b>Retroperitoneal (g)</b>	11,3 ± 4,8	31,1 ± 8,9*
<b>Visceral (g)</b>	7,22 ± 3,89	17,1 ± 4,5*
<b>Gordura Total (g)</b>	18,6 ± 8,5	48,2 ± 12,8*
<b>Índice de adiposidade (%)</b>	3,62 ± 1,39	6,93 ± 1,05*

Valores expressos em média ± desvio padrão, n= número total de animais. Protocolo Experimental: 7 semanas de exposição à obesidade controle (C; n= 6) e obeso (Ob; n= 6). p<0,05 \*(Ob vs C). Teste-t de Student.

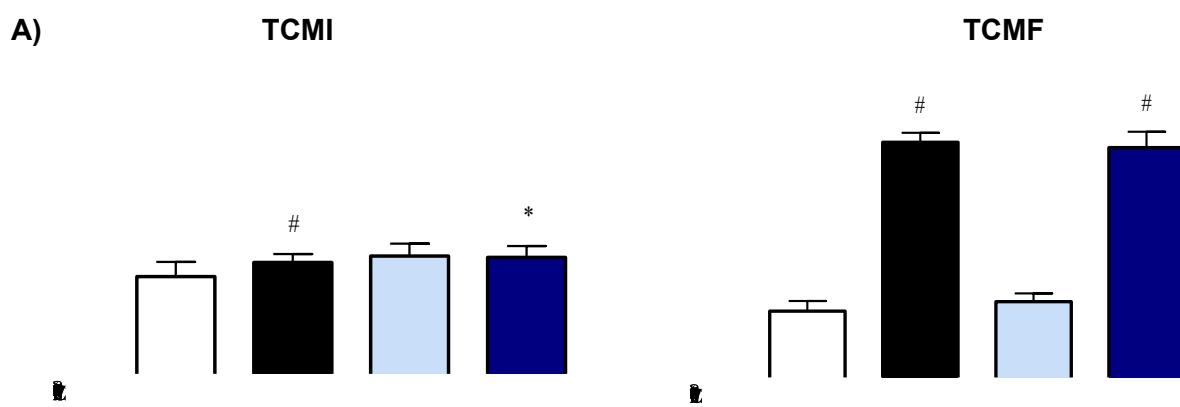
A Figura 5 ilustra os níveis de área das células de gordura visceral e retroperitoneal dos animais após 22 semanas de protocolo experimental. O protocolo de obesidade mostrou que foi possível modificar o tamanho dos adipócitos de gordura visceral entre os grupos (Ob > C).

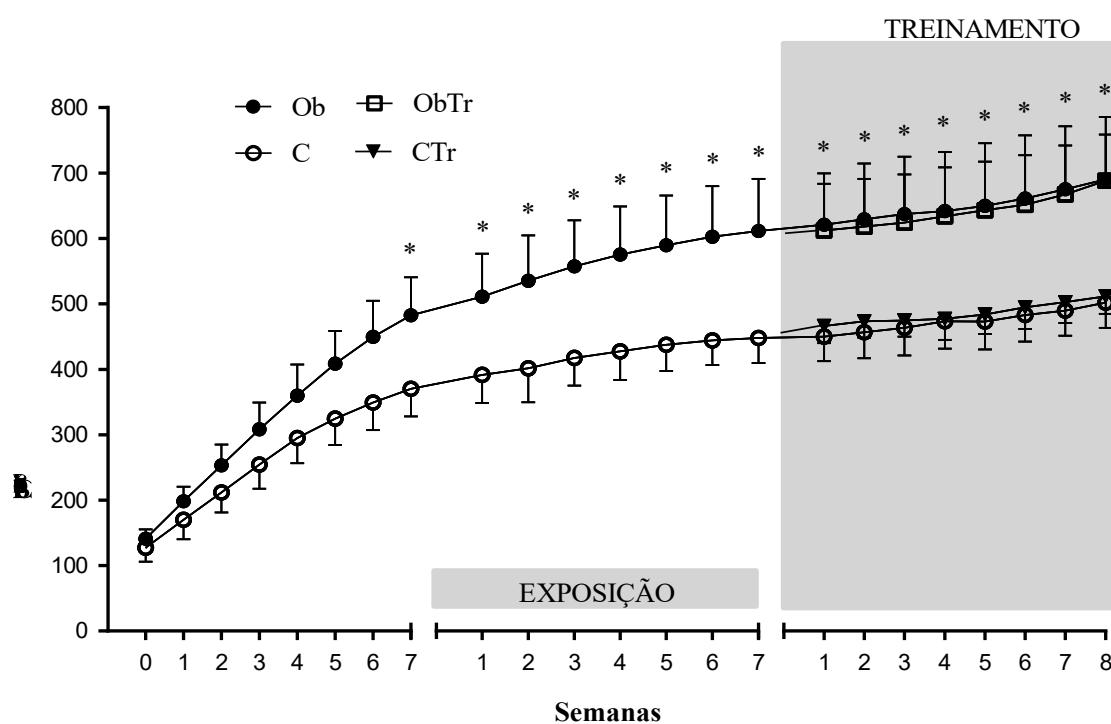


**Figura 5** – Área das células de gordura visceral e retroperitoneal. Valores expressos em média  $\pm$  desvio padrão, das áreas dos adipócitos de gordura visceral e retroperitoneal. Controle (C; n=6); obeso (Ob; n=6).  $p<0,05$ . \*(Ob vs C). Teste-t de Student.

### 3.2 Efeito do TR e obesidade

A Figura 6 ilustra os parâmetros de desempenho de força dos grupos, representados pela carga conduzida absoluta (A), carga conduzida relativa (B) no





**Figura 7** – Evolução do peso corporal durante o protocolo experimental. Controle (C; n=6); controle submetido ao treinamento físico resistido (CTr; n=6); obeso (Ob; n=6); obeso submetido ao treinamento físico resistido (ObTr; n=6). Dados expressos em média  $\pm$  desvio padrão.  $p < 0,05$ . \* Efeito da dieta (Ob vs C; ObTr vs CTr). ANOVA duas vias para modelo de medidas repetidas complementada com post-hoc de Bonferroni.

A Tabela 3 mostra as características gerais dos grupos experimentais, após passarem pelo protocolo de obesidade e TR. Como podemos observar não houve diferença estatística entre os grupos Ob e C para peso corporal inicial. Considerando as outras variáveis podemos observar que os grupos Ob e ObTr, apresentaram maiores valores de peso e ganho de peso corporal final, depósitos de gordura retroperitoneal e visceral, gordura corporal e índice de adiposidade em relação aos grupos C e CTr, respectivamente. O protocolo de TR não foi capaz de alterar os parâmetros corporais entre os grupos.

**Tabela 3** – Características gerais dos grupos experimentais.

Variáveis	Grupos			
	C (n=6)	CTr (n=6)	Ob (n=6)	ObTr (n=6)
PCI (g)	127 ± 21,2	130 ± 10,8	138 ± 15,8	144 ± 15,6
PCF (g)	502 ± 38,7	511 ± 26,5	688 ± 105,4*	687 ± 83*
Ganho de peso corporal (g)	375 ± 30	382 ± 26	550 ± 960*	543 ± 78,4*
Retroperitoneal (g)	11,3 ± 4,8	9,49 ± 2,94	31,1 ± 8,9*	35,8 ± 8,3*
Visceral (g)	7,22 ± 3,89	6,34 ± 1,81	17,1 ± 4,5*	18,1 ± 5,1*
Gordura corporal (g)	18,6 ± 8,5	15,8 ± 4,0	48,2 ± 12,8*	53,9 ± 13,1*
Índice de adiposidade (%)	3,62 ± 1,39	3,08 ± 0,68	6,93 ± 1,05*	7,75 ± 1,07*

Valores expressos em média ± desvio padrão, n= número total de animais. Controle (C); controle submetido ao treinamento resistido (CTr); obeso (Ob); obeso submetido ao treinamento resistido (ObTr). PCI: Peso corporal inicial; PCF: Peso corporal final; Ganho de peso corporal: durante as 22 semanas de protocolo experimental. p<0,05. \* Efeito da dieta (Ob vs C; ObTr vs CTr). ANOVA duas vias complementada com *post-hoc* de Bonferroni.

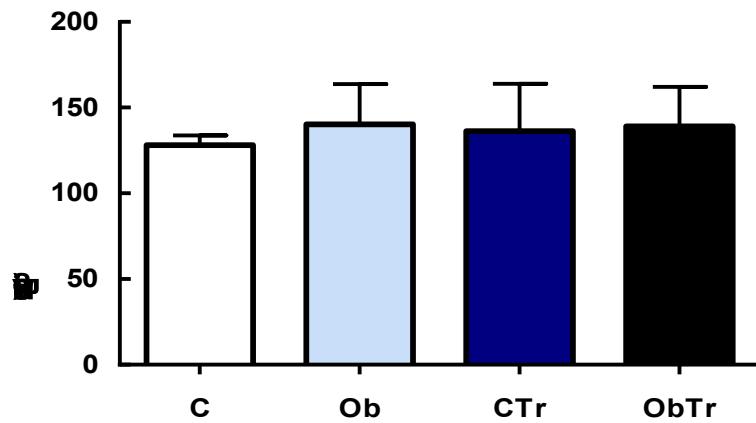
A Tabela 4 mostra as características nutricionais durante o período de treinamento (oito semanas). Os grupos Ob e ObTr apresentaram menor ingestão alimentar que os grupos C e CTr, durante o período de treinamento. Porém, na ingestão calórica e eficiência alimentar os grupos Ob e ObTr apresentaram valores elevados em relação aos grupos C e CTr. Nas variáveis fígado total e porcentagem de umidade o grupo Ob apresenta valores maiores que o grupo C.

**Tabela 4** – Características nutricionais dos grupos experimentais.

Variáveis	Grupos			
	C (n=6)	CTr (n=6)	Ob (n=6)	ObTr (n=6)
Ingestão alimentar (g/dia) <sup>§</sup>	25,3 ± 0,28	24,9 ± 0,87	17,7 ± 0,5*	17,5 ± 0,61*
Ingestão calórica (g x Kcal/dia)	73,8 ± 1,1	72,6 ± 2,55	81,3 ± 2,31*	80,5 ± 2,81*
Eficiência alimentar (g/Kcal)	1,27 ± 0,54	1,14 ± 0,42	1,59 ± 0,42 *	1,83 ± 0,33*
Fígado total (g)	13,1 ± 2,4	13,1 ± 1,7	18,4 ± 3,2*	16,8 ± 0,7
Fígado (%)	69,72 ± 6,31	67,8 ± 0,74	63,18 ± 6,19*	65,8 ± 2,7

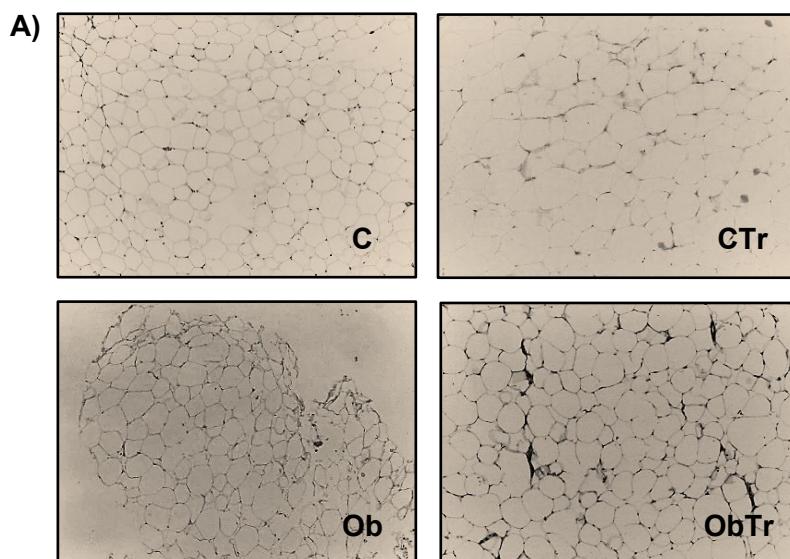
Valores expressos em média ± desvio padrão, n= número total de animais. Controle (C); controle submetido ao treinamento resistido (CTr); obeso (Ob); obeso submetido ao treinamento resistido (ObTr). Período experimental: 8 semanas de treinamento resistido. p < 0,05. \* Efeito da dieta (Ob vs C; ObTr vs CTr); # Efeito do treinamento (CTr vs C; ObTr vs Ob). ANOVA duas vias complementada com *post-hoc* de Bonferroni.

A Figura 8 ilustra os níveis de pressão arterial sistólica (PAS) dos animais após 22 semanas de protocolo experimental. Tanto a exposição à obesidade quanto o protocolo de treinamento não foram capazes de alterar a PAS entre os grupos.

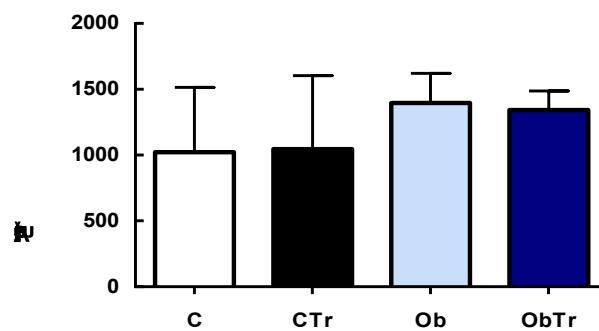


**Figura 8** – Níveis de pressão arterial sistólica após o protocolo experimental. Valores expressos em média  $\pm$  desvio padrão, PAS: Pressão Arterial Sistólica. Controle (C; n=5); controle submetido ao treinamento resistido (CTr; n=5); obeso (Ob; n=5); obeso submetido ao treinamento resistido (ObTr; n=5). ANOVA duas vias complementada com *post-hoc* de Bonferroni.

A Figura 9 ilustra os níveis dos tamanhos dos adipócitos de gordura visceral dos animais após 22 semanas de protocolo experimental. Não foi possível observar diferença significativa no tamanho dos adipócitos condição de obesidade (Ob vs C; ObTr vs Ctr; p=0,07). Além disso, o TR não foi capaz de alterar o tamanho da área dos adipócitos de gordura visceral entre os grupos.

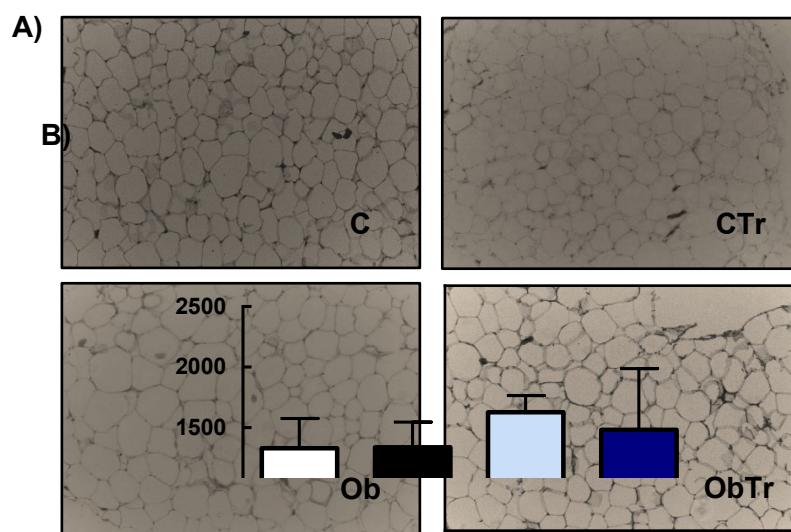


B)



**Figura 9** – Área das células de gordura visceral. Valores expressos em média  $\pm$  desvio padrão, área células gordura visceral. Controle (C; n=6); controle submetido ao treinamento resistido (CTr; n=6); obeso (Ob; n=4); obeso submetido ao treinamento resistido (ObTr; n=6). ANOVA duas vias complementada com *post-hoc* de Bonferroni.

A Figura 10 ilustra os níveis dos tamanhos dos adipócitos de gordura retroperitoneal dos animais após 22 semanas de protocolo experimental. Não foi possível observar diferença significativa no tamanho dos adipócitos da região retroperitoneal condição de obesidade (Ob vs C; ObTr vs Ctr; p=0,09). Além disso, o TR não foi capaz de alterar o tamanho da área dos adipócitos de gordura retroperitoneal entre os grupos.



#### 4. DISCUSSÃO

A caracterização da obesidade, foi dividida por dois momentos, indução e exposição à obesidade. O momento inicial de indução à obesidade apresentou duração de sete semanas, o mesmo período de exposição à obesidade, onde foi observado maior peso corporal no grupo Ob quando comparado ao grupo C em todo o período de exposição.

Pode-se observar que o grupo Ob apresentou menor ingestão alimentar que o grupo C, em contrapartida, apresentou maior ingestão calórica e eficiência alimentar, resultando assim em maior ganho de peso. Este fato pauta-se no consumo de maior aporte calórico oferecido na dieta do grupo Ob, devido a melhor eficiência dos animais Ob em converter calorias em massa corpórea. Esses resultados também são observados em outros estudos, White et al. (2013) analisaram o efeito da dieta hiperlipídica, onde o objetivo do estudo foi validar o modelo de obesidade induzida por dieta hiperlipídica durante 10 semanas. Os autores observaram que o grupo que recebeu dieta padrão obtiveram maior consumo de ração quando comparado ao grupo que recebeu a dieta hiperlipídica. Em contrapartida, observaram que ao final das 10 semanas, o grupo alimentado com dieta hiperlipídica apresentou maior ganho de peso, apesar da menor ingestão alimentar em gramas, resultado da melhor eficiência energética.

Considerando as análises histológicas dos depósitos de tecido adiposo, foi possível observar por meio da análise morfológica de gordura visceral e retroperitoneal o efeito da dieta hiperlipídica, onde os resultados mostram hipertrofia dos adipócitos no grupo Ob. Colaborando com os resultados encontrados, Salviano (2017) avaliou ratos do grupo experimental alimentados com dieta hipercalórica, acrescida de açúcar refinado e leite condensado, observando hipertrofia do tecido adiposo. O autor enfatizou que a hipertrofia do tecido adiposo foi acompanhada de aumento de parâmetros inflamatórios. Desse modo, os resultados do presente estudo mostram que a dieta hiperlipídica foi capaz de modificar a composição corporal do grupo Ob, uma vez que os animais apresentaram maiores depósitos de gordura visceral e retroperitoneal e índice de adiposidade, concomitantes com a hipertrofia dos adipócitos em comparação ao grupo C.

A partir da 14<sup>a</sup> semana, os grupos foram randomizados quanto à ausência ou presença de TR, por um período de oito semanas. A discussão dos dados será realizada considerando o efeito da dieta e, posteriormente, o efeito do treinamento.

Com o objetivo de observar o desempenho dos animais durante o protocolo de TR, foram analisadas as seguintes variáveis, como a carga conduzida absoluta e relativa nos TCMI e TCMF, além do  $\Delta$  força entre os testes inicial e final. Observando o efeito da dieta, o grupo ObTr apresentou maior carga absoluta no TCMI comparada ao seu respectivo grupo controle. Esse resultado é divergente do encontrado por Speretta et al. (2016) ao analisarem os efeitos do exercício resistido na escada.

Considerando a carga relativa, tanto no TCMI e TCMF, o grupo ObTr apresentou menores resultados quando comparado ao grupo CTr. Isso pode ser observado no estudo de Teixeira et al. (2014). Os autores mostraram que a força muscular relativa foi menor em mulheres com sobrepeso e obesidade. Foi observada no TCMF a eficiência do treinamento, onde CTr e ObTr apresentaram valores maiores de carga absoluta e relativa, quando comparados aos grupos C e Ob. O mesmo resultado foi obtido no  $\Delta$  força, mostrando o efeito do protocolo de TR em aumentar a capacidade do animal de conduzir maior carga ao longo do tempo, apresentando assim o ganho de força. Ide et al. (2014) evidenciaram em estudo de revisão que o ganho de força está relacionado a adaptações neurais. Dessa forma, Maior e Alves (2003), apresentaram em seu estudo que adaptação neural, é definida pela coordenação intermuscular e intramuscular, permitindo então maior recrutamento das fibras com consequência de maior ganho de força.

Ao longo de todo o período experimental, podemos constatar que a dieta foi capaz de manter o aumento de peso corporal, ganho de peso, depósitos de gordura e índice de adiposidade, uma vez que os grupos obesos (Ob e ObTr) – apesar da menor ingestão alimentar –, apresentaram maior ingestão calórica, e com isso uma maior eficiência alimentar do que os grupos controles (C e CTr). Resultado que também pode ser observado por Vileigas (2015), onde a dieta hiperlipídica foi capaz de modificar a composição corporal dos ratos. Dessa forma, esse resultado apresentando pode ser devido ao fato da velocidade de oxidação e termogênese, induzida por ácidos graxos saturados ser menor que os insaturados e outros nutrientes como, carboidratos e proteínas, favorecendo assim a deposição de gordura.

Avaliando o efeito do TR, o resultado do presente estudo mostrou que o treinamento físico não foi capaz de reduzir o peso corporal, ganho de peso, depósitos de gordura corporal e índice de adiposidade. Além disso não influenciou a ingestão calórica e eficiência alimentar. A ingestão alimentar foi reduzida somente entre o grupo CTr quando comparado aos animais C. Resultado constatado no estudo de Speretta et al. (2016), onde também não foi observada a redução do peso corporal em animais alimentados com dieta hiperlipídica. Contudo, foi observado em outro estudo que o treinamento intermitente, foi capaz de contribuir para a modificação da composição corporal, tendo então o exercício físico como uma das formas de se aumentar o gasto energético, contribuindo então para a diminuição da gordura corporal (MACHADO et al., 2014).

Em relação ao resultado do percentual de umidade do fígado, podemos analisar que o grupo Ob apresentou menor percentual, quando comparado ao grupo C. Yoo et al. (2017) evidenciam que o alto teor de gordura pode ocasionar esteatose hepática. Os autores também mostraram ao avaliar o efeito da dieta hiperlipídica em ratos, maior acúmulo de gordura hepática. Hannukainen et al. (2007), mencionam a importância do exercício físico, para a diminuição da gordura hepática. No entanto, o resultado do presente estudo mostra que o TR não foi capaz de modificar a condição de menor percentual de umidade do fígado.

Sobre a PAS, podemos constatar que tanto a exposição à obesidade quanto o protocolo de treinamento não foram capazes de alterar a PAS entre os grupos, assim, a obesidade não foi capaz de promover hipertensão. Resultado similar apresentado no estudo de Ferron et al. (2015) uma vez que a obesidade não promoveu elevação nos níveis de PA. Assim como o estudo de Cardoso Jr et al. (2010), evidenciou que a PA sobre a condição de TR, também não apresentou alterações, podendo então estar ligada à ausência de redução da atividade nervosa simpática após o treinamento.

Ao analisarmos os resultados da análise morfológica, é possível verificar que na condição obesidade não foi possível encontrar diferença significativa entre os grupos para a área dos adipócitos de gordura visceral e retroperitoneal (Ob vs C; ObTr vs Ctr;  $p=0,07$ ) e (Ob vs C; ObTr vs Ctr;  $p=0,09$ ), respectivamente. Ademais, o treinamento não foi capaz de reduzir a área adipocitária dos grupos ObTr e CTr em relação aos seus respectivos controles. Em contrapartida com os resultados encontrados neste estudo, Guedes (2016) observou que os grupos alimentados com

dieta hiperlipídica que realizaram treinamento de resistência, apresentaram redução da área adipocitária quando comparado com o grupo não treinado. Já Speretta et al. (2012) mostraram que o TR promoveu menor área de adipócitos, sugerindo que o TR poderia ser uma importante estratégia de intervenção para a prevenção da obesidade.

## 5. CONCLUSÃO

O treinamento resistido não foi capaz de modificar a composição corporal, bem como a área dos adipócitos de gordura visceral e retroperitoneal na condição de obesidade.

## 6. REFERÊNCIA

ADES, P. A., et al. High-calorie-expenditure exercise: a new approach to cardiac rehabilitation for overweight coronary patients. **Circulation**, v. 119, n. 20, p. 2671-2678, 2009.

ANDERSON, R. Chromium, glucose intolerance and diabetes. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 17, n. 6, p. 548-555, 1998.

BALADY, G. J., et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: A scientific statement from the american heart association exercise, cardiac rehabilitation, and prevention committee, the council on clinical cardiology; the councils on cardiovascular nursing, epidemiology and prevention, and nutrition, physical activity, and metabolism; and the american association of cardiovascular and pulmonary rehabilitation. **Circulation**, v. 115, n. 20, p. 2675-2682, 2007.

CANDELORO, J. M.; CAROMANO, F. A. Efeito de um programa de hidroterapia na flexibilidade e na força muscular de idosas. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 11, n. 4, 2007.

CAPODAGLIO, P., et al. Strength characterization of knee flexor and extensor muscles in Prader-Willi and obese patients. **BMC Musculoskeletal Disorders**, v. 10, n. 1, p. 47, 2009.

CARDOSO JR, C. G., et al. Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. **Clinics**, v. 65, n. 3, p. 317-325, 2010.

CARVAJAL, K., et al. Ca<sup>2+</sup> mishandling and cardiac dysfunction in obesity and insulin resistance: role of oxidative stress. **Cell Calcium**, Amsterdam, v. 56, n. 5, p. 408-415, 2014.

CASSILHAS, R. C., et al. Animal model for progressive resistance exercise: a detailed description of model and its implications for basic research in exercise. **Motriz: Revista de Educação Física**, v. 19, n. 1, p. 178-184, 2013.

CESARE, M. D., et al. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RISC). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. **The Lancet**, v. 387, n. 10026, p. 1377-1396, 2016.

COSTA NETO. Estatística.pdf. 2002.

DE FREITAS, E. C., et al. Metabolismo lipídico durante o exercício físico: mobilização do ácido graxo. **Pensar a Prática**, Goiânia, v. 15, n. 3, p. 801-814, 2012.

DE SOUZA, M. R., et al. Effects of aerobic training, resistance training, or combined resistance-aerobic training on the left ventricular myocardium in a rat model. **Microscopy Research and Technique**, v. 77, n. 9, p. 727-734, 2014.

EVANS, G.; BOWMAN, T. Chromium picolinate increases membrane fluidity and rate of insulin internalization. **Journal of Inorganic Biochemistry**, v. 46, n. 4, p. 243-250, 1992.

FERNÁDEZ-VELEDO, S., et al. Molecular mechanisms involved in obesity-associated insulin resistance: therapeutical approach. **Archives of Physiology Biochemmistry**, v. 115, n. 4, p. 227-239, 2009.

FERNANDEZ-DEL-VALLE, M., et al. Effects of resistance training on MRI-derived epicardial fat volume and arterial stiffness in women with obesity: a randomized pilot study. **European journal of applied physiology**, v. 118, n. 6, p. 1231-1240, 2018.

FERRON, A. J. T., et al. Cardiac dysfunction induced by obesity is not related to  $\beta$ -adrenergic system impairment at the receptor-signalling pathway. **PLoS One**, v. 10, n. 9, p. 1-18, 2015.

FRANCISCHI, R.; LUCIANA, O.; LANCHÁ JR, A. Exercício, comportamento alimentar e obesidade: revisão dos efeitos sobre a composição corporal e parâmetros metabólicos. **Revista Paulista de Educação Física**, v. 15, n. 2, p. 117-140, 2017.

GABRIELY, I.; BARZILAI, N. The role of fat cell derived peptides in age-related metabolic alterations. **Mechanisms of Ageing and Development**, v. 122, n. 14, p. 1565-1576, 2001.

GOMES, M.; ROGERO, M.; TIRAPEGUI, J. Considerações sobre cromo, insulina e exercício físico. **Revista Brasileira Medicina do Esporte**, v. 11, n. 5, p. 262-266, 2005.

HANNUKAINEN, J. C., et al. Increased physical activity decreases hepatic free fatty acid uptake: a study in human monozygotic twins. **The Journal of Physiology**, v. 578, n. 1, p. 347-358, 2007.

HASKELL, W. L. et al. Physical Activity and public Health. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 39, n. 8, p. 1423-34, 2007.

HASTEN, D., et al. Effects of chromium picolinate and exercise on the body composition of the rat. **The FASEB Journal**, v. 7, a77, 1993.

HEINI, A.; WEINSIER, R. Divergent trends in obesity and fat intake patterns: The American paradox. **American Journal of Medicine**, v. 120, n. 3, p. 259-264, 1997.

HEPBURN, D.; VICENT, J. Vincent. In vivo distribution of chromium from chromium picolinate in rats and implications for the safety of the dietary supplement. **Chemical Research in Toxicology**, v. 15, n. 2, p. 93-100, 2002.

HERMSDORFF, H.; MONTEIRO, J. Visceral, subcutaneous or intramuscular fat: where is the problem?. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 48, n. 6, p. 803-811, 2004.

HOENE, M.; WEIGER, C. The role of interleukin-6 in insulin resistance, body fat distribution and energy balance. **Obesity Reviews**, v. 9, n. 1, p. 20-29, 2008.

HORNBERGER JR, T. A.; FARRAR, R. P. Physiological hypertrophy of the FHL muscle following 8 weeks of progressive resistance exercise in the rat. **Canadian journal of applied physiology**, v. 29, n. 1, p. 16-31, 2004.

IDE, B. N., et al. Adaptações neurais ao treinamento de força. **Acta Brasileira Do Movimento Humano**, v. 4, n. 5, 2014.

IRVING, B. A., et al. Effects of exercise training intensity on nocturnal growth hormone secretion in obese adults with the metabolic syndrome. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 94, n. 6, p. 1979-1986, 2009.

IZQUIERDO FUENTES, M., et al. Assessment of changes in body composition in critically ill patients. **Enfermeria Intensiva**, v. 21, n. 3, p. 113-119, 2009.

KIM, Chul-Hee et al. Effects of high-fat diet and exercise training on intracellular glucose metabolism in rats. **American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism**, v. 278, n. 6, p. E977-E984, 2000.

KOCH, C. E. et al. High-fat diet induces leptin resistance in leptin-deficient mice. **Journal of Neuroendocrinology**, v. 26, n. 2, p. 58-67, 2014.

KOMOROWSKI, J., et al. Chromium picolinate modulates serotonergic properties and carbohydrate metabolism in a rat model of diabetes. **Biological Trace Element Research**, v. 149, n. 1, p. 50-56, 2012.

KUMAR, D.; BANJI, D.; HARANI, A. Physiological Factor in Obesity. **American-Eurasian Journal of Toxicological Sciences**, Dubai, v. 2, n. 3, p. 177-189, 2010.

LAFORTUNA, C. L. et al. Lower limb alactic anaerobic power output assessed with different techniques in morbid obesity. **Journal of Endocrinological Investigation**, v. 25, n. 2, p. 134-141, 2002.

LEITE, R. D., et al. Resistance training may concomitantly benefit body composition, blood pressure and muscle MMP-2 activity on the left ventricle of high-fat fed diet rats. **Metabolism**, v. 62, n. 10, p. 1477-1484, 2013.

LIMA-LEOPOLDO, A. P., et al. Long-term obesity promotes alterations in diastolic function induced by reduction of phospholamban phosphorylation at serine-16 without affecting calcium handling. **Journal of Applied Physiology**, v. 117, n. 6, p. 669-678, 2014.

LUDGERO-CORREIA, A. Effects of high-fat diet on plasma lipids, adiposity, and inflammatory markers in ovariectomized C57BL/6 mice. **Nutrition**, v. 28, n. 3, p. 316-323, 2012.

MACHADO, J. H. L., et al. Efeito do exercício de força na composição corporal de ratos obesos. **Colloquium Vitae**, v. 6, n. 2, p. 53-8, 2014.

MALKOFF, J. Non-invasive blood pressure for mice and rats. **Animal Lab News**, Kent Scientific Corporation, p. 1-12, 2005.

MAIOR, A. S.; ALVES, A. A contribuição dos fatores neurais em fases iniciais do treinamento de força muscular: uma revisão bibliográfica. **Motriz**, v. 9, n. 3, p. 161-8, 2003.

MATTHEWS, J., et al. Effects of chromium propionate on growth, carcass traits, and pork quality of growing-finishing pigs. **Journal of Animal Science**, v. 83, n.4, p. 858-862, 2005.

MERTZ, W. Chromium occurrence and function in biological systems. **Physiological Reviews**, v. 49, n. 2, p. 163-239, 1969.

MEYER, L. K., et al. Adipose tissue depot and cell size dependency of adiponectin synthesis and secretion in human obesity. **Adipocyte**, v. 2, n. 4, p. 217-216, 2013.

MONTENEGRO, L. P. Musculação: Aspectos positivos para o emagrecimento. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**. São Paulo, v. 8, n. 43, p. 100-105, 2014.

MOONEY, K.; CROMWELL, G. Efficacy of chromium picolinate and chromium chloride as potential carcass modifiers in swine. **Animal Science Journal**, v. 75, n. 10, p. 2661-2671, 1997.

OMS. **Organização Mundial de Saúde**. Relatório Mundial de Violência e Saúde. Genebra: OMS, 2015.

PAOLI, A., et al. Resistance Training with Single vs. Multi-joint Exercises at Equal Total Load Volume: Effects on Body Composition, Cardiorespiratory Fitness, and Muscle Strength. **Frontiers in physiology**, v. 8, p. 1105, 2017.

PEDERSEN, B. K. The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control. **Essays in Biochemistry**, v. 42, p. 105-117, 2006.

PFEFFER, J. M.; PFEFFER, M. A.; FROHLICH, E. D. Validity of an indirect tail-cuff method for determining systolic arterial pressure in unanesthetized normotensive and spontaneously hypertensive rats. **The Journal of Laboratory and Clinical Medicine**, v. 78, n. 6, p. 957-962, 1971.

PITTLER, M; STEVINSON, C; ERNST, E. Chromium picolinate for reducing body weight: meta-analysis of randomized trials. **International Journal of Obesity**, v. 27, n. 4, p. 522-529, 2003.

POPKIN, B. M., et al. Agora e então: A transição global de nutrição: A pandemia da obesidade nos países em desenvolvimento. **Nutrition Reviews**. Manuscrito do autor. Disponível no PMC 2013 1 de janeiro. 2013.

POPKIN, B. M.; DOAK, C. M. The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. **Nutrition Reviews**, v. 56, n. 4, p. 106-114, 1998.

PRENTICE, A., et al. Energy expenditure in overweight and obese adults in affluent societies: an analysis of 319 doubly-labelled water measurements. **European Journal of Clinical Nutrition**, v.50, n.2, p.93-97, 1996.

RACETTE, S. B.; DEUSINGER, S.; DEUSINGER, R. Obesity: overview of prevalence, etiology, and treatment. **Physical Therapy**, v. 83, n. 3, p. 276-288, 2003.

RAVUSSIN, E., et al. Lipids and insulin resistance: what we've learned at the Fourth International Smolenice Symposium. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 967, p. 576-580, 2002.

SÁ, F. G. S., et al. Obesity resistance promotes mild contractile dysfunction associated with intracellular Ca<sup>2+</sup> handling. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 105, n. 6, p. 588-596, 2015.

SALVIANO, B. D. P. D. **Análise Morfológica e Detecção de TNF-α em Tecido Adiposo Visceral de Ratos Wistar com Obesidade Induzida por Dieta**. 2017. Trabalho de Conclusão de Curso – Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Natal, 2017.

SOARES, E. D., et al. Treinamento resistido na redução da porcentagem de gordura corporal: uma revisão baseada em evidências. **Revista CPAQV - Centro de Pesquisas Avançadas em Qualidade de Vida**, v. 6, n. 2, 2014.

SOUSA NETO, I. V., et al. **Efeitos do treinamento de força com diferentes volumes sobre a atividade das metaloproteinases do tipo 2 e 9 na circulação, músculo esquelético e tecido adiposo de ratos**. 2017. Dissertação (mestrado) – Universidade Católica de Brasília. Programa de Pós-Graduação em *Stricto Sensu*. Brasília, 2017.

SPERETTA, G. F. F., et al. The effects of exercise modalities on adiposity in obese rats. **Clinics**, v. 67, n. 12, p. 1469-1477, 2012.

SPERETTA, G. F. F., et al. Resistance training prevents the cardiovascular changes caused by high-fat diet. **Life Sciences**, v. 146, p. 154-162, 2016.

STREAT, S., et al. Hill. Aggressive nutritional support does not prevent protein loss despite fat gain in septic intensive care patients. **Journal of Trauma and Acute Care Surgery**, v. 27, n.3, p. 262-266, 1987.

TAYLOR, B. A.; PHILLIPS, S. J. Detection of obesity QTLs on mouse chromosomes 1 and 7 by selective DNA pooling. **Genomics**, v. 34, n. 3, p. 389-398, 1996.

TEIXEIRA, T. G., et al. Comparação da força muscular entre mulheres de meia idade com e sem sobrepeso/obesidade. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v. 22, n. 1, p. 5-11, 2014.

TENÓRIO, M. C. C., et al. Inflamação subclínica e doença cardiovascular na obesidade: o papel do exercício físico contínuo e intervalado como tratamento. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**, v. 10, n. 61, p. 692-704, 2016.

TUNSTALL, R. J., et al. Exercise training increases lipid metabolism gene expression in human skeletal muscle. **American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism**, v. 283, n. 1, p. E66-E72, 2002.

VILEIGAS, D. F. **Influência da obesidade induzida por dieta hiperlipídica saturada sobre o comportamento da via beta-adrenérgica miocárdica em ratos Wistar**. 2015. Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”. Botucatu, 2015.

WHITE, S. A., et al. Modelo de obesidade induzida por dieta hiperlipídica e associada à resistência à ação da insulina e intolerância à glicose. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 57, n. 5, p. 339-45, 2013.

YOO, A., et al. Scopolin ameliorates high-fat diet induced hepatic steatosis in mice: potential involvement of SIRT1-mediated signaling cascades in the liver. **Scientific Reports**, v. 7, n. 1, p. 2251, 2017.