

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE DO ADULTO E DA CRIANÇA
MESTRADO ACADÊMICO



Efeitos do treinamento resistido sobre a variabilidade da frequência cardíaca e a concentração sérica dos hormônios leptina, grelina e insulina em mulheres submetidas à gastroplastia.

Marlon Lemos de Araújo

**São Luís
2016**

Marlon Lemos de Araújo

Efeitos do treinamento resistido sobre a variabilidade da frequência cardíaca e a concentração sérica dos hormônios leptina, grelina e insulina em mulheres submetidas à gastroplastia.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto e da Criança da Universidade Federal do Maranhão, para a obtenção do título de Mestre em Saúde do Adulto e da Criança.

Área de concentração: Atenção à mulher.

Linha de pesquisa: Biodinâmica do exercício.

Orientador: Prof. Dr. Francisco Navarro

Co-orientador: Prof. Dr. Cristiano Teixeira
Mostarda

São Luís

2016

Araújo, Marlon Lemos de

Efeitos do treinamento resistido sobre a variabilidade da frequência cardíaca e a concentração sérica dos hormônios leptina, grelina e insulina em mulheres submetidas à gastroplastia / Marlon Lemos de Araújo. – São Luís, 2016.

84f.

Orientador: Prof. Dr. Francisco Navarro.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Maranhão, Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto e da Criança, 2016.

1. Treinamento resistido. 2. Gastroplastia. 3. Hormônios. 4. Frequência cardíaca. I. Título.

CDU 612.018-055.2

Marlon Lemos de Araújo

Efeitos do treinamento resistido sobre a variabilidade da frequência cardíaca e a concentração sérica dos hormônios leptina, grelina e insulina em mulheres submetidas à gastroplastia.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto e da Criança da Universidade Federal do Maranhão, para a obtenção do título de Mestre em Saúde do Adulto e da Criança.

A Banca Examinadora de defesa de Mestrado apresentada em sessão pública considerou o candidato aprovado em: ____/____/____.

Prof. Dr. Francisco Navarro (Orientador)
Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dra. Maria Isaura Pereira de Oliveira (Examinador)
Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Florentino Assenço Alves Filho (Examinador)
Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Christian Emmanuel Torres Cabido (Examinador)
Universidade Federal do Maranhão

São Luís

2016

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar agradeço a Deus, criador de todas as coisas, pelo dom da minha vida e por todas as oportunidades que tem me proporcionado.

À minha família, meu suporte indispensável, mesmo na distância sempre me apoiando e torcendo pelo sucesso na jornada.

Ao meu orientador e amigo, Prof. Francisco Navarro, pelas orientações, pela competência e cuidado dispensado a mim (academicamente e pessoalmente) e a este trabalho e principalmente pela chance concedida no começo desta parceria ainda na graduação.

Ao meu co-orientador, Prof. Cristiano Teixeira Mostarda, pelos incentivos, ideias e por sempre acreditar no projeto.

Ao meu grande amigo, irmão e parceiro Ezequias Pestana, por ser um dos meus pilares nesses 11 anos de amizade e companheirismo.

À Profa. Aline Guimarães Amorim pelas conversas, pela amizade e principalmente pela sinceridade em suas palavras.

À minhas queridas e inesquecíveis amigas (irmãs) de turma (do Bozo) Renata Navarro, Monique Nogueira, Nilviane Pires, Marília Lacerda e Fernanda Soares, pela parceria, pelos incentivos, pelas palavras nos momentos difíceis, pelos risos e pelos melhores momentos nessa jornada.

Aos Professores do PPGSAC pelos conhecimentos que me foram concedidos.

Ao Prof. Christiano Veneroso pelas importantes contribuições no Exame de Qualificação.

Ao meu grande amigo Rosivaldo Ferreira, mesmo distante sempre me incentivado a crescer academicamente.

À minha querida Thais Furtado, por sua valiosa ajuda para viabilizar os contatos.

À Fernanda Rosa e Rosana Pontes, por se dedicarem a me ouvir quando precisei.

A todos os amigos do mestrado, pelos momentos inesquecíveis nesses dois anos.

Às minhas amigas Tassiana Antunes e Mayara Vilas Boa, vocês fazem minha vida ainda mais feliz.

RESUMO

A gastroplastia é considerada a intervenção mais eficaz para a redução de peso, entretanto várias alterações estão associadas à cirurgia. O aumento significativo do número de gastroplastia nos faz estudar estas alterações e novas intervenções para aperfeiçoar seus efeitos benéficos e evitar algumas morbidades advindas no período pós-operatório. O objetivo do trabalho foi de avaliar os efeitos do treinamento resistido sobre a variabilidade da frequência cardíaca e a concentração sérica dos hormônios leptina, grelina e insulina em mulheres submetidas à gastroplastia. A amostra foi composta de 21 mulheres. As pacientes foram submetidas a sessões de treinamento resistido, após liberação médica, durante quatro semanas. Foram avaliados dados antropométricos, composição corporal, a variabilidade da frequência cardíaca, e o perfil lipídico e dosagens hormonais em cinco períodos. Os dados coletados foram expressos na forma de média e desvio padrão. Utilizou-se o teste de Shapiro-Wilk para determinar se a amostra era homogênea. A comparação dos dados referentes à composição corporal níveis séricos dos hormônios estudados foi baseada na aplicação do teste One-way Anova com pós-teste de Tukey e do teste de Friedman. Utilizou-se o teste de correlação de Pearson e Spearman para avaliar a correlação entre os hormônios e índices da composição corporal. Os dados foram analisados pelo software BioEstat 5.0, considerando estatisticamente significativa $p \leq 0,05$. Ao fim das doze semanas de treinamento a Massa Corporal Total pré-operatória reduziu significativamente de 106,20 kg para 84,63 kg. O Índice de Massa Corpórea de 41,18 kg/m² para 32,78 kg/m². Os níveis séricos de grelina no mesmo período foram de 293.50 pg/mL para 186,46 pg/mL. A leptina de 34.42 ng/mL, para 21,07 ng/mL. A insulina de 21.33 µU/ml para 11,22 µU/ml. O treinamento resistido em conjunto a gastroplastia proporcionou benefícios significativos em todas as variáveis estudadas. No entanto não houveram correlações significativas entre as dosagens hormonais com a Massa Corporal Total, Índice de Massa Corpórea e com a Variabilidade da Frequência Cardíaca.

Palavras Chaves: Treinamento Resistido, Gastroplastia, Grelina, Leptina, Insulina, Variabilidade da Frequência Cardíaca.

ABSTRACT

The gastroplasty is considered the most effective intervention for weight reduction, but various changes are associated with surgery. The significant increase in the number of gastroplasty makes us study these changes and new interventions to optimize their beneficial effects and avoid some morbidities resulting in the postoperative period. The aim of the study was to evaluate the effects of resistance training on heart rate variability and the serum concentration of leptin, ghrelin and insulin in women undergoing gastroplasty. The sample consisted of 21 women. The patients were submitted to resistance training sessions, after medical release for four weeks. We evaluated anthropometric data, body composition, heart rate variability, and lipid profile and hormone levels in five periods. Data were expressed as mean and standard deviation. We used the Shapiro-Wilk test to determine if the sample was homogeneous. The comparison of data on body composition serum levels of the hormones studied was based on the implementation of the One-way ANOVA with Tukey post-test and Friedman test. We used the Pearson and Spearman correlation test to evaluate the correlation between hormones and indexes of body composition. Data were analyzed by BioEstat 5.0 software, considering statistically significant $p \leq 0.05$. At the end of the twelve weeks of training the body mass Total preoperative significantly reduced from 106.20 kg to 84.63 kg. The body mass index of 41.18 kg / m² to 32.78 kg / m². Serum ghrelin levels in the same period was 293.50 pg / mL to 186.46 pg / ml. The leptin 34.42 ng / mL to 21.07 ng / mL. Insulin 21:33 U / mL to 11.22 U / ml. Resistance training together gastroplasty provided significant benefits in all variables. However there were no significant correlations between hormone levels with Total Body Mass, Body Mass Index and the Heart Rate Variability.

Keywords: resistance training, gastroplasty, ghrelin, leptin, insulin, Heart Rate Variability.

SUMARIO

INTRODUÇÃO	16
FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	19
Obesidade	19
Gastroplastia	19
Grelina	22
Leptina	24
Insulina	26
Variabilidade da Frequência Cardíaca	27
Treinamento Resistido	28
OBJETIVO	30
Geral	30
Específico	30
MATERIAIS E METÓDOS	31
Tipo de estudo	31
Local do estudo	31
Período e local do estudo	31
População e amostra	31
Critérios de inclusão	32
Critérios de exclusão	32
INSTRUMENTOS DE COLETA E AVALIAÇÃO DOS DADOS	33
Anamnese, antropometria e composição corporal	33
Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca.	34
Determinação da glicose e insulina	36
Mensuração do Perfil Lipídico	36
Determinação da leptina e Grelina	36

Protocolo de intervenção	37
Determinação da força máxima e da capacidade de repetição máxima	37
Treinamento resistido	38
Processamento e tratamento estatístico	39
Aspectos éticos	39
RESULTADOS	40
DISCUSSÃO	57
CONCLUSÃO	63
REFERENCIAS	66

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1 Técnica mista Bypass gástrico
- Figura 2 Ação da Grelina no tecido adiposo e no cérebro
- Figura 3 Ação da Leptina no hipotálamo e órgãos periféricos
- Figura 4 Fluxograma de triagem.
- Figura 5 Balança com estadiômetro acoplado (modelo w300, Welmy)
- Figura 6 Bioimpedância Tetrapolar (modelo BF 906, Maltron)
- Figura 7 Eletrocardiograma
- Figura 8 Medidor de Pressão Arterial Automático (modelo HEM-7200, OMRON)
- Figura 9 Desenho do estudo

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 Classificação do peso em adultos de acordo IMC, segundo a OMS
- Tabela 2 Influencia de fatores orgânicos e ambientais nos níveis de leptina.
- Tabela 3 Características gerais das mulheres que foram incluídas no estudo
- Tabela 4 Classificação dos pacientes no período pré-operatório em relação ao IMC
- Tabela 5 Comparação dos resultados, expressos em média e desvio-padrão, das medidas antropométricas e de composição corporal, de toda a amostra, nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).
- Tabela 6 Comparação dos resultados dos níveis séricos de Colesterol total, LDL, HDL e Triacilglicerol de toda a amostra nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).
- Tabela 7 Comparação dos resultados das taxas séricas de Glicemia, Insulina, HOMA-IR, Grelina e Leptina de toda a amostra, nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).
- Tabela 8 Análise do domínio do tempo da variabilidade da frequência cardíaca de toda a amostra, nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).
- Tabela 9 Associações entre as dosagens de Insulina, Grelina e Leptina com a Massa Corporal Total nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).
- Tabela 10 Associações entre as dosagens de Insulina, Grelina e Leptina com o Índice de Massa Corporal nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).
- Tabela 11 Associações entre as dosagens de Insulina com a variabilidade da frequência cardíaca nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).
- Tabela 12 Associações entre as dosagens de Leptina com a variabilidade da frequência cardíaca nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).
- Tabela 13 Associações entre as dosagens de Grelina com a variabilidade da frequência cardíaca nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1 Massa Corporal Total e Grelina – Pré-operatório
- Gráfico 2 Massa Corporal Total e Grelina – Pós-operatório
- Gráfico 3 Massa Corporal Total e Grelina – TR (4 semanas)
- Gráfico 4 Massa Corporal Total e Grelina – TR (8 semanas)
- Gráfico 5 Massa Corporal Total e Leptina – TR (12 semanas)
- Gráfico 6 Massa Corporal Total e Leptina – Pré-operatório
- Gráfico 7 Massa Corporal Total e Leptina – Pós-operatório
- Gráfico 8 Massa Corporal Total e Leptina – TR (4 semanas)
- Gráfico 9 Massa Corporal Total e Leptina – TR (8 semanas)
- Gráfico 10 Massa Corporal Total e Leptina – TR (12 semanas)
- Gráfico 11 Índice de Massa Corporal e Grelina – Pré-operatório
- Gráfico 12 Índice de Massa Corporal e Grelina – Pós-operatório
- Gráfico 13 Índice de Massa Corporal e Grelina – TR (4 semanas)
- Gráfico 14 Índice de Massa Corporal e Grelina – TR (8 semanas)
- Gráfico 15 Índice de Massa Corporal e Grelina – TR (12 semanas)
- Gráfico 16 Índice de Massa Corporal e Leptina – Pré-operatório
- Gráfico 17 Índice de Massa Corporal e Leptina – Pós-operatório
- Gráfico 18 Índice de Massa Corporal e Leptina – TR (4 semanas)
- Gráfico 19 Índice de Massa Corporal e Leptina – TR (8 semanas)
- Gráfico 20 Índice de Massa Corporal e Leptina – TR (12 semanas)

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

VFC – Variabilidade da frequência cardíaca

SNA – *Sistema nervoso autônomo*

IMC – Índice de Massa Corporal

SBCBM – Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica

OMS – Organização Mundial de Saúde

MCT – Massa corporal total

GH – Hormônio do crescimento

GHRH – Hormônio liberador do GH;

GHS – Secretagogo do GH;

GHRH-R – Receptor do hormônio liberador do GH;

GHS-R – Receptor do secretagogo do GH;

AgRP – *agouti-related protein*;

NPY – Neuropeptídeo Y.

PPAR – Peroxisome Proliferator-Activated Receptor

SDNN – Desvio padrão de todos os intervalos RR normais gravados em um intervalo de tempo

SDANN – Representa o desvio padrão das médias dos intervalos RR normais, a cada 5 minutos, em um intervalo de tempo

SDNNi – É a média do desvio padrão dos intervalos RR normais a cada 5 minutos,

RMSSD – É a raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes, em um intervalo de tempo

pNN50 – Representa a porcentagem dos intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50ms.

ACSM – American College of Sports Medicine

HDL – Lipoproteína de alta densidade

LDL – Lipoproteína de baixa densidade

Kg – Quilograma

cm – Centímetro

ECG - Eletrocardiograma

FFT – Transformada Rápida de Fourier

MBF – Muito Baixa Frequência

BF – Baixa frequência

AF – Alta frequência

SBC – *Sociedade Brasileira de Cardiologia*

HOMA – Homeostasis Model Assessment Index

Araújo, Marlon Lemos de

Avaliação dos efeitos do treinamento resistido sobre a variabilidade da frequência cardíaca e a concentração sérica dos hormônios leptina, grelina e insulina em mulheres submetidas à gastroplastia / Marlon Lemos de Araújo. – São Luís, 2016.

73f.

Orientador: Prof. Dr. Francisco Navarro.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Maranhão, Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto e da Criança, 2016.

1. Treinamento resistido. 2. Gastroplastia. 3. Hormônios. 4. Frequência cardíaca. I. Título.

CDU 612.018-055.2



1. INTRODUÇÃO

Obesidade é o processo de doença caracterizada por um acúmulo excessivo de gordura corporal, com uma etiologia genética, ambiental complexa, resultando em várias consequências patológicas específicas de órgãos (SANTARPIA et al, 2012). Também definida como o acúmulo anormal ou excessivo de gordura que representa risco para a saúde (World Health Organization [WHO], 2000).

A obesidade é uma condição crônica de etiologia multifatorial, seu tratamento envolve vários tipos de abordagens entre elas, a orientação dietética, a programação de atividade física e o uso de fármacos anti-obesidade são os pilares principais do tratamento (FANDIÑO et al., 2002).

No entanto, vários pacientes não respondem às manobras clínicas e terapêuticas, necessitando de uma intervenção mais eficaz, a cirúrgica (ZEVE et al., 2012). O tratamento de pacientes com obesidade através da intervenção cirúrgica deve ser escolhido apenas como última opção, nesses casos devido a um universo de problemas clínicos associados, como fístula da anastomose gastrojejunal, hematoma-seroma da incisão, hérnia incisional, embolia pulmonar, atelectasia e pneumonia pós-operatória, náuseas e vômitos persistentes, estenose da anastomose gastrojejunal, complicações com o anel, obstrução intestinal, síndrome de dumping, colecistite calculosa e complicações metabólicas.

Para o tratamento cirúrgico da obesidade existem várias técnicas, o bypass gastrojejunal em Y-de-Roux, que produz restrição alimentar e má absorção relativa, (GARRIDO JR, 2000; PORIES & ROTH, 2004), é a técnica bariátrica mais praticada no Brasil, correspondendo a 75% das cirurgias realizadas, devido a sua segurança e, principalmente, sua eficácia. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA BARIATRICA E METABOLICA, 2015)

O tratamento da obesidade através da intervenção cirúrgica ocasiona alterações relacionadas a alguns hormônios envolvidos no processo de ingestão alimentar e saciedade, uma vez que esses hormônios são liberados quando o alimento entra em contato com o estômago e intestino, e, neste tipo de cirurgia, há redução do contato em ambas as áreas (HOJO, MELO, NOBRE, 2007).

Após a cirurgia os níveis de grelina estão extremamente suprimidos, o que leva possivelmente a uma redução do apetite, auxiliando na perda de peso dos pacientes

submetidos a esse procedimento (FANDIÑO et al., 2004). Os níveis da leptina ficam mais elevados, contribuindo para redução da ingestão de alimentos, aumentando a saciedade e assim também auxiliando na perda de peso (HOJO; MELO; NOBRE, 2007).

Outras alterações ocasionadas pela gastroplastia é a reversão e recuperação de diversas complicações cardiovasculares que se manifestam através de cardiomiopatias, hipertrofia ventricular esquerda, disfunção sistólica e quadros de redução da Variabilidade da Frequência Cardíaca que estão associadas a obesidade mórbida (ALAM, 2009).

Além da intervenção cirúrgica, a adoção do treinamento resistido tende a favorecer a manutenção da massa magra, ganhos de força muscular, consequente estabilidade articular e redução da gordura corporal (MARCHAND, LOPEZ, RIBEIRO, 2013).

A importância do exercício físico na regulação do apetite, balanço energético, e em última instância o peso corporal é amplamente reconhecido. O exercício físico modifica as concentrações dos principais hormônios (leptina, insulina, e grelina) que modulam balanço energético (BLACK S, et al, 2005 e JURIMAE J, et al, 2007).

O treinamento resistido também é capaz de influenciar positivamente a modulação autonômica, além de promover benefícios sobre a capacidade funcional cardiorrespiratória, a análise dos índices de VFC também demonstrou que o treinamento promoveu melhora da modulação autonômica, com aumento tanto do componente simpático quanto parassimpático do SNA (VITOR, 2012).

O número de gastroplastia tem aumentado em taxas alarmantes nos últimos anos, segundo a Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica (SBCBM). No ano de 2003 foram realizadas 16.000 cirurgias; já em 2010, esse número praticamente quadruplicou, passando para 60.000 cirurgias ao ano (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA BARIATRICA E METABOLICA, 2015). O Maranhão possui 450 pacientes portadores de obesidade mórbida que aguardam pela gastroplastia, conhecida popularmente como cirurgia de redução do estômago, que tem como o objetivo reduzir o peso de pessoas com o Índice de Massa Corporal (IMC) muito elevado (SECRETÁRIA DE SAÚDE DO MARANHÃO, 2015). Segundo dados do Ministério da Saúde, São Luís é a capital brasileira que apresenta o menor índice de pessoas com excesso de peso. A taxa indica que 46% da população tem excesso de peso e 18%, de obesidade (MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL, 2015).

Neste contexto, é de extrema importância a análise das alterações no pós gastroplastia, para haver uma melhor compreensão destas alterações e encontrar abordagens eficientes para promover uma melhor qualidade de vida ao paciente.

Alguns estudos apontam que a qualidade de vida melhora a curto e médio prazo, em função dos resultados gerais obtidos após a cirurgia em relação aos hormônios que regulam o balanço energético e a atividade nervosa autonômica (ALAM, 2009; ROMERO & ZANESCO 2006; HADDAD et al., 2003; CAMBI et al. 2003; SOARES E FALCÃO 2007; RIBEIRO et al. 2003). Em outros estudos se verifica que após sessões de treinamento ocorreram alterações positivas nas mesmas variáveis (ALONSO et al., 1998; TASK FORCE, 1996; MIYATAKE et al., 2004; MURAKAMI et al., 2007).

A importância deste estudo deve-se principalmente pela intervenção exclusivamente com treinamento resistido no pós gastroplastia, estando sua relevância relacionada à formação de uma base de dados para futuras comparações com mulheres submetidas a gastroplastia.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 Obesidade

A Organização Mundial de Saúde (OMS) conceitua a obesidade como uma doença crônica, com alteração nos parâmetros endócrinos e metabólicos, heterogênea e de etiologia multifatorial, caracterizada pelo excessivo acúmulo de gordura corporal quando comparada à massa corpórea magra (WHO, 2000; COPPINI & WAITZBERG, 2009).

A obesidade é o resultado de uma complexa interação entre fatores comportamentais, culturais, genéticos, fisiológicos e psicológicos. Pode, dessa forma, ser classificada em dois contextos: por determinação genética ou fatores endócrinos e metabólicos, ou então, influenciados por fatores externos, sejam eles de origem dietética, comportamental ou ambiental. Em termos simples, pode ser definida como um estado de desigualdade entre as calorias ingeridas versus calorias consumidas pelo organismo, o que levará ao excesso ou a um anormal ganho de gordura (NAMMI et al., 2004; ROMERO & ZANESCO, 2006).

A prevalência de obesidade cresceu nas últimas décadas, configurando-se como um dos problemas prioritários de saúde pública da atualidade, tanto nos países desenvolvidos quanto naqueles em desenvolvimento.

A mudança nos parâmetros de nutrição e consumo alimentar no Brasil acompanharam as mudanças econômicas, sociais e demográficas das populações, promovendo uma modificação no perfil das doenças e agravos, gerados pela nutrição inadequada. Nos países da América Latina, inclusive no Brasil, essa transição tem sido a mudança da desnutrição para a obesidade.

A prática de atividade física inadequada é outro importante fator que leva ao aumento da obesidade e tem sido um comportamento observado nos adolescentes. No entanto, adolescentes que incluem a prática esportiva como atividade de lazer diminuem a probabilidade de apresentarem sobrepeso ou obesidade.

Há uma grande variabilidade de métodos para avaliar a composição corporal. O sistema mais simples e prático para classificar a obesidade baseia-se no índice de massa corporal (IMC), onde se utiliza apenas a massa corporal total (MCT) e a estatura do indivíduo, calculado pela fórmula: $IMC = MCT (Kg) / estatura (m)^2$.

A classificação de sobrepeso e obesidade recomendada pela OMS, considerando o IMC é baseada no risco de mortalidade independentemente do sexo e idade.

Tabela 1 – Classificação do peso em adultos de acordo IMC, segundo a OMS.

FAIXA	TIPO	COMORBIDADE
até 18.5	Baixo peso	
de 18.6 a 24.9	Normal	
de 25 a 29.9	Sobrepeso	Aumentado
de 30 a 34.9	Obesidade classe I	Moderado
de 35 a 39.9	Obesidade classe II	Grave
acima de 40	Obesidade classe III	Muito grave

Fonte: Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica. 2015.

2.2 Gastroplastia

A gastroplastia é considerada o tratamento mais radical para a obesidade, porém é o único que resulta em perda de peso expressiva e mantida por, pelo menos, 15 anos, determinando melhora dos parâmetros metabólicos.

Para fazer uma cirurgia bariátrica é preciso haver identificação de obesidade Grau III com Índice de Massa Corpórea (IMC) maior que 40 kg/m² que seja resistente ao tratamento convencional há pelo menos dois anos contínuos de dietoterapia, psicoterapia, medicamentoso e exercícios físicos, ou IMC de 35 kg/m² associado a doenças crônicas, como diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias, hipertensão arterial, ausência de patologias endócrinas, transtornos mentais, entre outros, também associados à redução na expectativa de vida. Ao cadastrar o paciente deve-se ter um médico-cirurgião responsável com especialização em cirurgia bariátrica, reconhecido pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e com experiência profissional na área (JORGE FILHO, 2006).

O tratamento cirúrgico deve ser baseado em análise de compreensão de vários aspectos clínicos do paciente, e a avaliação destes será realizado no pré e pós-operatório por equipes multidisciplinares, que são compostas de nutricionista, cardiologista, endocrinologista, pneumologista, psiquiatra, psicólogo e cirurgião (SEGAL & FANDIÑO, 2002).

As cirurgias diferenciam-se pelo mecanismo de funcionamento. Existem três procedimentos básicos da cirurgia bariátrica e metabólica, que podem ser feitos por abordagem aberta ou por videolaparoscopia (menos invasiva e mais confortável ao paciente):

Restritivos – que diminuem a quantidade de alimentos que o estômago é capaz de comportar. Disabsortivos – que reduzem a capacidade de absorção do intestino. Técnicas mistas – com pequeno grau de restrição e desvio curto do intestino com discreta má absorção de alimentos (SBCBM, 2015).

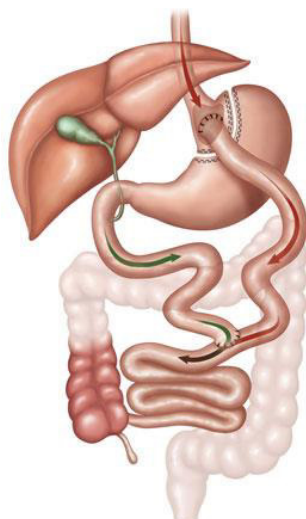
São aprovadas no Brasil quatro modalidades diferentes de cirurgia bariátrica e metabólica (além do balão intragástrico, que não é considerado cirúrgico): Banda gástrica ajustável, Gastrectomia vertical, Duodenal Switch e Bypass gástrico.

A técnica mista de Bypass gástrico (Fobi-Capella) é a que tem sido mais utilizada atualmente, (ABESO, 2015).

O Bypass gástrico (gastroplastia com desvio intestinal em “Y de Roux”) é Estudado desde a década de 60, sendo a técnica bariátrica mais praticada no Brasil, correspondendo a 75% das cirurgias realizadas, devido a sua segurança e, principalmente, sua eficácia. O paciente submetido à cirurgia perde de 40% a 45% do peso inicial. O procedimento cirúrgico de bypass em y de Roux é o mais popular para o tratamento da obesidade grau III, devido à maior perda de peso e menores complicações em longo prazo, quando comparada a técnicas cirúrgicas. Este fato é decorrente não apenas da redução na ingestão de alimentos, mas da má absorção de gorduras devido ao desvio a exclusão do duodeno, mudanças na alimentação, entre outros (MONTEIRO & ANGELIS, 2007).

Nesse procedimento misto, é feito o grampeamento de parte do estômago, que reduz o espaço para o alimento, e um desvio do intestino inicial, que promove o aumento de hormônios que dão saciedade e diminuem a fome. Essa somatória entre menor ingestão de alimentos e aumento da saciedade é o que leva ao emagrecimento, além de controlar o diabetes e outras doenças, como a hipertensão arterial.

FIGURA 1: Técnica mista Bypass gástrico



Fonte: Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica, (2015).

O estômago é dividido em duas partes: uma menor (30ml), que é por onde o alimento irá transitar, e este pequeno estômago será ligado ao intestino para o alimento seguir o curso normal e outra parte, que é a maior, permanecerá isolada. As secreções desta parte serão levadas a uma nova costura do intestino, feita adiante do intestino que for costurado no estômago; isso irá limitar o volume que entra e a velocidade de esvaziamento gástrico, em virtude da aplicação de uma banda de contenção (SBCBM, 2015).

Segundo a SBCBM (2015), a indicação cirúrgica deve ser decidida sob a análise de três critérios: IMC, idade e tempo da doença.

Em relação ao índice de massa corpórea (IMC)

- IMC acima de 40 kg/m², independentemente da presença de comorbidades.
- IMC entre 35 e 40 kg/m² na presença de comorbidades.
- IMC entre 30 e 35 kg/m² na presença de comorbidades que tenham obrigatoriamente a classificação “grave” por um médico especialista na respectiva área da doença. É também obrigatória a constatação de “intratabilidade clínica da obesidade” por um endocrinologista.

Em relação à idade

• Abaixo de 16 anos: exceto em caso de síndrome genética, quando a indicação é unânime, o Consenso Bariátrico recomenda que, nessa faixa etária, os riscos sejam avaliados por cirurgião e equipe multidisciplinar. A operação deve ser consentida pela família ou responsável legal e estes devem acompanhar o paciente no período de recuperação.

• Entre 16 e 18 anos: sempre que houver indicação e consenso entre a família ou o responsável pelo paciente e a equipe multidisciplinar.

• Entre 18 e 65 anos: sem restrições quanto à idade.

• Acima de 65 anos: avaliação individual pela equipe multidisciplinar, considerando risco cirúrgico, presença de comorbidades, expectativa de vida e benefícios do emagrecimento.

Em relação ao tempo da doença

Apresentar IMC e comorbidades em faixa de risco há pelo menos dois anos e ter realizado tratamentos convencionais prévios. Além disso, ter tido insucesso ou recidiva do peso, verificados por meio de dados colhidos do histórico clínico do paciente.

2.3 Grelina

A grelina é um novo hormônio gastrointestinal identificado no estômago do rato por Kojima et al (1999).

Composta de 28 aminoácidos, a grelina é um potente estimulador da liberação de GH, nas células somatotróficas da hipófise e do hipotálamo (BEDNAREK et al, 2000). A grelina está diretamente envolvida na regulação em curto prazo do balanço energético.

O estômago é o principal sítio de produção de grelina, sintetizando dez vezes mais hormônio por grama de tecido do que a segunda maior fonte, o duodeno (CUMMINGS et al, 2005).

Apesar de ter sido demonstrado que o fundo gástrico é a fonte mais abundante de grelina, a expressão de seu gene foi encontrada também em vários outros tecidos, como no duodeno, jejuno, antro gástrico, pulmões, e em quantidades menos significantes no esôfago, íleo, ceco, cólon, reto, fígado, cérebro, coração, músculo esquelético, timo, baço, rins, placenta e leucócitos (CUMMINGS et al, 2005; ARIYASU et al, 2001)

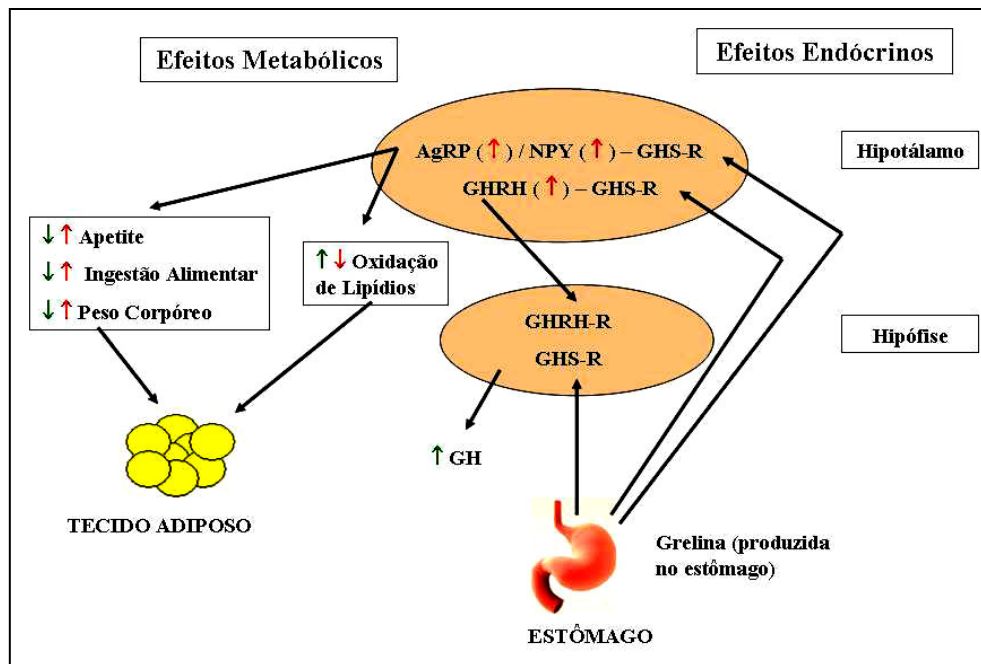
Existem duas formas principais deste hormônio, a Acilada e a Desacilada. No plasma, a grelina desacilada é encontrada predominantemente entre 75-90% ou mais e a grelina acilada, em aproximadamente 10-25% da grelina total (acilada e desacilada) (CHEN et al., 2009).

Níveis circulantes de grelina encontram-se aumentados durante jejum prolongado e em estados de hipoglicemia, e têm sua concentração diminuída após a refeição ou administração intravenosa de glicose (LEIDY et al, 2004).

Sua concentração plasmática é diminuída após refeições ricas em carboidratos, concomitantemente à elevação de insulina plasmática. Por outro lado, níveis plasmáticos aumentados de grelina foram encontrados após refeições ricas em proteína animal e lipídeos, associados ao pequeno aumento da insulina plasmática (SALBE et al, 2004)

A concentração normal da grelina no plasma sanguíneo em humanos adultos é de 34-69 pg/ml (10-20 fmol/ml) para a acilada e de 340-519 pg/ml (100-150 fmol/ml) para a total (acilada e desacilada) (KOJIMA & KANGAWA, 2005).

FIGURA 2 – Ação da grelina no tecido adiposo e no cérebro.



FONTE: Modificado de Méier & Gressner, 2004.

GH: hormônio do crescimento;
GHRH: hormônio liberador do GH;
GHS: secretagogo do GH;
GHRH-R: receptor do hormônio liberador do GH;
GHS-R: receptor do secretagogo do GH;
AgRP: *agouti-related protein*;
NPY: neuropeptídeo Y.

2.4 Leptina

A leptina é um hormônio peptídico formado por 167 aminoácidos, transcritos a partir do gene *ob*, que foi originalmente clonado em camundongos. Sua estrutura é semelhante às das citocinas, do tipo interleucina-2 (IL-2), sendo produzida principalmente no tecido adiposo branco, (ROMERO & ZANESCO, 2006). Produzida principalmente pelo tecido adiposo subcutâneo, informa o cérebro da presença de excesso de tecido adiposo, induzindo bloqueio do neuropeptídeo Y (NPY), um potente orexígeno e suprimindo o apetite, assim regulando o apetite. (TRAYHURN e BING, 2006).

Apesar de a leptina ser considerado um potente anorexígeno, que controla a ingestão alimentar e gasto energético, esse hormônio não pode ser considerado um regulador de curto prazo, pois, não promove alteração do total ingerido no decorrer de uma refeição. Sua resposta ao consumo de alimento tem seu pico somente algumas horas (4-7 horas) após o

término da refeição (NIEUWENHUYS et al., 2008). A expressão da leptina é controlada por diversas substâncias, como a insulina, os glicocorticóides e as citocinas pró-inflamatórias.

TABELA 2 – Influência de fatores orgânicos e ambientais nos níveis de leptina.

Situações	Níveis de leptina
Ganho de peso	Aumentados
Insulina	Aumentados
Glicocorticoides	Aumentados
Infecções agudas	Aumentados
Perda de peso	Diminuídos
Jejum	Diminuídos
Hormônios do crescimento (GH)	Diminuídos
Hormônios tireoidianos	Diminuídos
Fumo	Diminuídos

Adaptado de Friedman et al, 1998.

Os níveis de leptina refletem o estado nutricional e são equiparados com a quantidade de tecido adiposo. Os níveis diminuem assim que o jejum se instala. A maneira exata pela qual a expressão da leptina é controlada não está esclarecida, apesar de o metabolismo insulino-estimulador da glicose e do receptor proliferador-ativador da peroxima (PPAR) (em inglês, peroxisome proliferator-activated receptor) e seus antagonistas participarem do processo (MORENO-ALIAGA et al., 2001)

Uma das ações periféricas mais importantes da leptina é a redução da síntese e secreção de insulina, estabelecendo-se, assim, um eixo “adipoinsular” (SEUFERT, 2004).

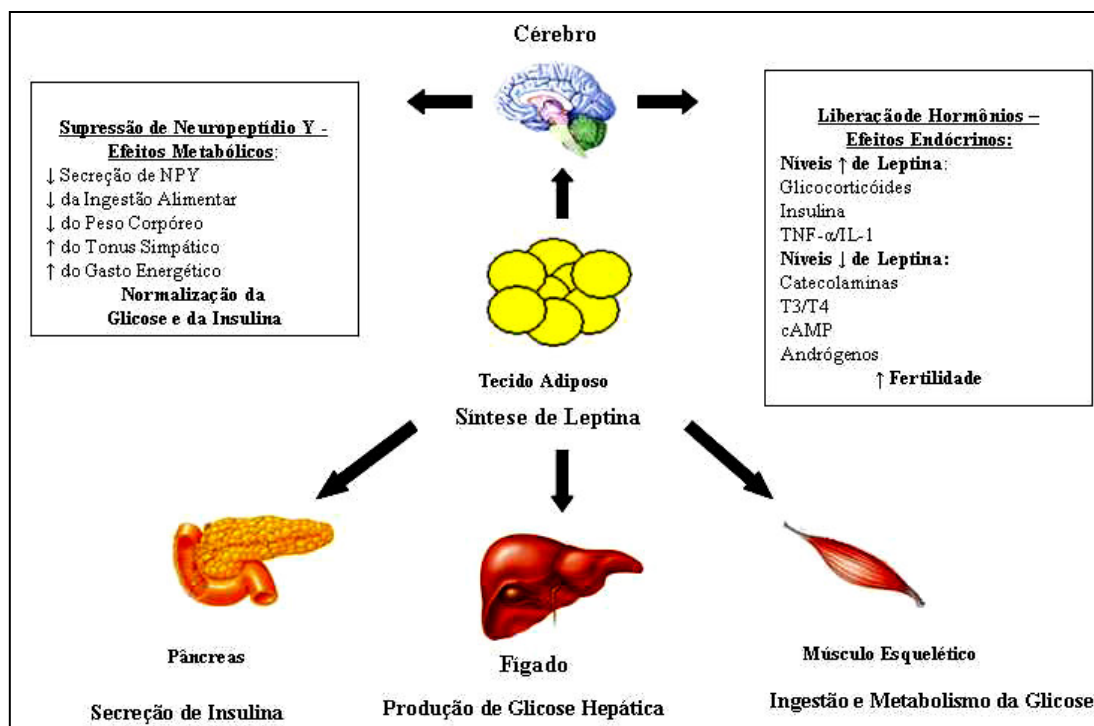
Situações de estresse impostas ao corpo, como jejum prolongado e exercícios físicos intensos, provocam a diminuição dos níveis circulantes de leptina, comprovando, dessa maneira, a atuação do sistema nervoso central na inibição da liberação de leptina pelos adipócitos (SANDOVAL & DAVIS, 2003)

No entanto, indivíduos obesos apresentam elevados níveis plasmáticos de leptina, cerca de cinco vezes mais que aqueles encontrados em sujeitos magros (CONSIDINI et al, 1996).

A concentração plasmática de leptina está parcialmente relacionada ao tamanho da massa de tecido adiposo presente no corpo. Os mecanismos pelos quais o aumento de tecido adiposo é traduzido em aumento da concentração sérica de leptina, envolvem tanto o número

de células adiposas (CONSIDINI et al, 1996).

FIGURA 3 – Ação da leptina no hipotálamo e órgãos periféricos



FONTE: Modificado de Méier & Gressner, 2004.

2.5 Insulina

A insulina é o hormônio anabólico mais conhecido e é essencial para a manutenção da homeostase de glicose e do crescimento e diferenciação celular. Esse hormônio é secretado pelas células b das ilhotas pancreáticas em resposta ao aumento dos níveis circulantes de glicose e aminoácidos após as refeições (SAAD et al, 1996). A insulina regula a homeostase de glicose em vários níveis, reduzindo a produção hepática de glicose (via diminuição da gliconeogênese e glicogenólise) e aumentando a captação periférica de glicose, principalmente nos tecidos muscular e adiposo. A insulina também estimula a lipogênese no fígado e nos adipócitos e da reduz a lipólise, bem como aumenta a síntese e inibe a degradação proteica (PATTI e KAHN, 1998).

A insulina tem como função é regular o metabolismo da glicose por todos os tecidos do corpo, com exceção do cérebro. Ela aumenta a velocidade de transporte da glicose para dentro das células musculares e do tecido adiposo. Com a captação da glicose, se ela não for imediatamente catabolizada como fonte de obtenção energética, gera-se glicogênio nos músculos e triglicerídeos no tecido adiposo. Ou seja, o efeito da insulina é hipoglicemiante,

visto que reduz a glicemia sangüínea. A insulina atua ainda nos receptores de IGFs, o que pode contribuir de forma adicional na promoção de efeitos anabólicos no organismo.

A insulina inibe a produção e liberação de glicose no fígado através do bloqueio da gliconeogênese e glicogenólise. A insulina estimula o acúmulo de glicogênio através do aumento do transporte de glicose no músculo e síntese de glicogênio em fígado e músculo. Este último efeito é obtido via desfosforilação da glicogênio-sintetase. (MIRON et al, 2001)

2.6 Variabilidade da frequência cardíaca

A Variabilidade da frequência cardíaca (VFC) descreve as oscilações dos intervalos entre batimentos cardíacos consecutivos (intervalos R-R), que estão relacionadas às influências do SNA sobre o nódulo sinusal, sendo uma medida não invasiva, que pode ser utilizada para identificar fenômenos relacionados ao SNA em indivíduos saudáveis, atletas e portadores de doenças (TASK FORCE, 1996; PUMPRLA et al, 2002; AUBERT et al., 2003).

Mudanças nos padrões da VFC fornecem um indicador sensível e antecipado de comprometimentos na saúde. Alta VFC é sinal de boa adaptação, caracterizando um indivíduo saudável com mecanismos autonômicos eficientes. Inversamente, baixa VFC é frequentemente um indicador de adaptação anormal e insuficiente do SNA, o que pode indicar a presença de mau funcionamento fisiológico no indivíduo, necessitando de investigações adicionais de modo a encontrar um diagnóstico específico (PUMPRLA et al, 2002).

Os índices de VFC são obtidos pela análise dos intervalos entre as ondas R, as quais podem ser captadas por instrumentos como eletrocardiógrafos, conversores analógicos digitais e os cardio-frequencímetros, a partir de sensores externos colocados em pontos específicos do corpo (AUBERT et al., 2003; RAJENDRA ACHARYA et al., 2006).

Para análise da VFC, índices são obtidos por meio de métodos lineares ou convencionais, onde se tem os domínios do tempo e da frequência, e os métodos não-lineares (AUBERT et al., 2003).

Os métodos lineares são divididos em dois tipos: análise no domínio do tempo, realizada por meio de índices estatísticos e geométricos, e análise no domínio da frequência.

Os índices estatísticos, no domínio do tempo, obtidos pela determinação de intervalos RR correspondentes em qualquer ponto no tempo, são (PUMPRLA et al., 2002; AUBERT et al., 2003; NISKANEN et al., 2004; NOVAIS et al., 2004)

a) SDNN - Desvio padrão de todos os intervalos RR normais gravados em um intervalo de tempo, expresso em ms;

b) SDANN - Representa o desvio padrão das médias dos intervalos RR normais, a cada 5 minutos, em um intervalo de tempo, expresso em ms;

c) SDNNi - É a média do desvio padrão dos intervalos RR normais a cada 5 minutos, expresso em ms;

d) rMSSD - É a raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes, em um intervalo de tempo, expresso em ms;

e) pNN50 - Representa a porcentagem dos intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50ms.

Os índices SDNN, SDANN e SDNNi são obtidos a partir de registros de longa duração e representam as atividades simpática e parassimpática, porém não permitem distinguir quando as alterações da VFC são devidas ao aumento do tônus simpático ou à retirada do tônus vagal (NISKANEN et al., 2004; NOVAIS et al., 2004). Já os índices rMSSD e pNN50 representam a atividade parassimpática (PUMPRLA et al, 2002; AUBERT et al., 2003; BITTENCOURT et al., 2005), pois são encontrados a partir da análise de intervalos RR adjacentes (RASSI JR, 2000).

A análise da dinâmica da frequência cardíaca também pode ser estudada por métodos baseados na teoria do caos, ou seja, pela teoria de sistemas não-lineares (GODOY et al., 2005; ROQUE, 2009).

A não-linearidade é um fenômeno presente em todos os sistemas vivos e por essa razão surgem dificuldades de análises pelas técnicas estatísticas normalmente utilizadas, em função dos comportamentos irregulares que provocam. Assim, tem sido cada vez mais frequente o interesse pelo comportamento dos sistemas dinâmicos não lineares em diversas áreas de pesquisa em ciência e a sua aplicação começou a interessar também ao estudo da regulação autonômica cardiovascular (RIBEIRO & MORAES FILHO, 2005; ROQUE, 2009).

2.7 Treinamento Resistido

O treinamento resistido é um método essencial nos programas de treinamento para indivíduos com os mais diversos objetivos e níveis de aptidão física (WILLARDSON e BURKETT, 2006).

Uma das formas de exercício utilizada tanto para o condicionamento de atletas como para melhorar a forma física de não-atletas, é o treinamento resistido, que também é chamado de: musculação, treinamento de força, treinamento com pesos, treinamento com cargas e treinamento contra resistência. Estes termos têm sido utilizados para descrever o tipo de

exercício que requer que os músculos de um determinado segmento corporal se movam (ou tentem de mover) contra uma força de oposição, normalmente representada por algum tipo de equipamento, por elásticos, por pesos livres, por outros acessórios, ou mesmo pelo peso do próprio corpo (FLECK; KRAEMER, 2006).

Segundo Fleck e Kraemer (2006), o treinamento resistido proporciona vários benefícios para o sistema musculoesquelético, como a hipertrofia muscular, o aumento da resistência, da força e da potência musculares, e o aumento da densidade óssea.

A manutenção da força muscular, ou o seu aprimoramento, permite a qualquer indivíduo executar as tarefas da vida diária com menos estresse fisiológico (ACSM, 2003). Força, no ponto de vista da execução de exercícios e movimentos, é representada pela superação de uma dada resistência – que vem através da contração muscular (Navarro e Pontes Júnior, 2006).

Atualmente, tem-se atribuído grande importância ao treinamento de resistido, tanto para a manutenção da saúde, na população em geral. De acordo com o ACSM (2003), o treinamento resistido de força ajuda a preservar e a aprimorar esta qualidade física. Weineck (1999) aponta que o desenvolvimento da força é muito significativo na melhora da saúde e do bem-estar de qualquer sujeito. Por estes motivos o treinamento resistido vem sendo utilizado para intervir em vários problemas de saúde, através da hipertrofia, força muscular.

3. OBJETIVOS

3.1 Geral

Avaliar os efeitos do treinamento resistido sobre a variabilidade da frequência cardíaca e a concentração sérica dos hormônios leptina, grelina, e insulina em mulheres submetidas à gastroplastia.

3.2 Específicos

Avaliar em um grupo de pacientes que foram submetidos à gastroplastia, os efeitos do programa de treinamento resistido sobre:

- As taxas de Glicose pré e pós gastroplastia e 4, 8 e 12 semanas de Treinamento Resistido;
- A concentração de colesterol total, lipoproteína de alta densidade (HDL) lipoproteína de baixa densidade (LDL) e triglicérides pré e pós gastroplastia e 4, 8 e 12 semanas de Treinamento Resistido;
- As dosagens da leptina, grelina, e insulina pré e pós gastroplastia e 4, 8 e 12 semanas de Treinamento Resistido;
- A Variabilidade da Frequência Cardíaca no pré e pós gastroplastia e 4, 8 e 12 semanas de Treinamento Resistido;
- A Correlação entre os níveis hormonais de grelina, leptina, e insulina com a variabilidade da frequência cardíaca no pré e pós gastroplastia e 4, 8 e 12 semanas de Treinamento Resistido;
- A correlação entre os níveis hormonais de grelina, leptina e insulina com a Massa Corporal Total e o Índice de Massa Corpórea no pré e pós gastroplastia e 4, 8 e 12 semanas de Treinamento Resistido.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Tipo do estudo

Trata-se de uma pesquisa analítica, experimental, quantitativa, longitudinal com duração de desesseis semanas.

4.2 Período e local do estudo

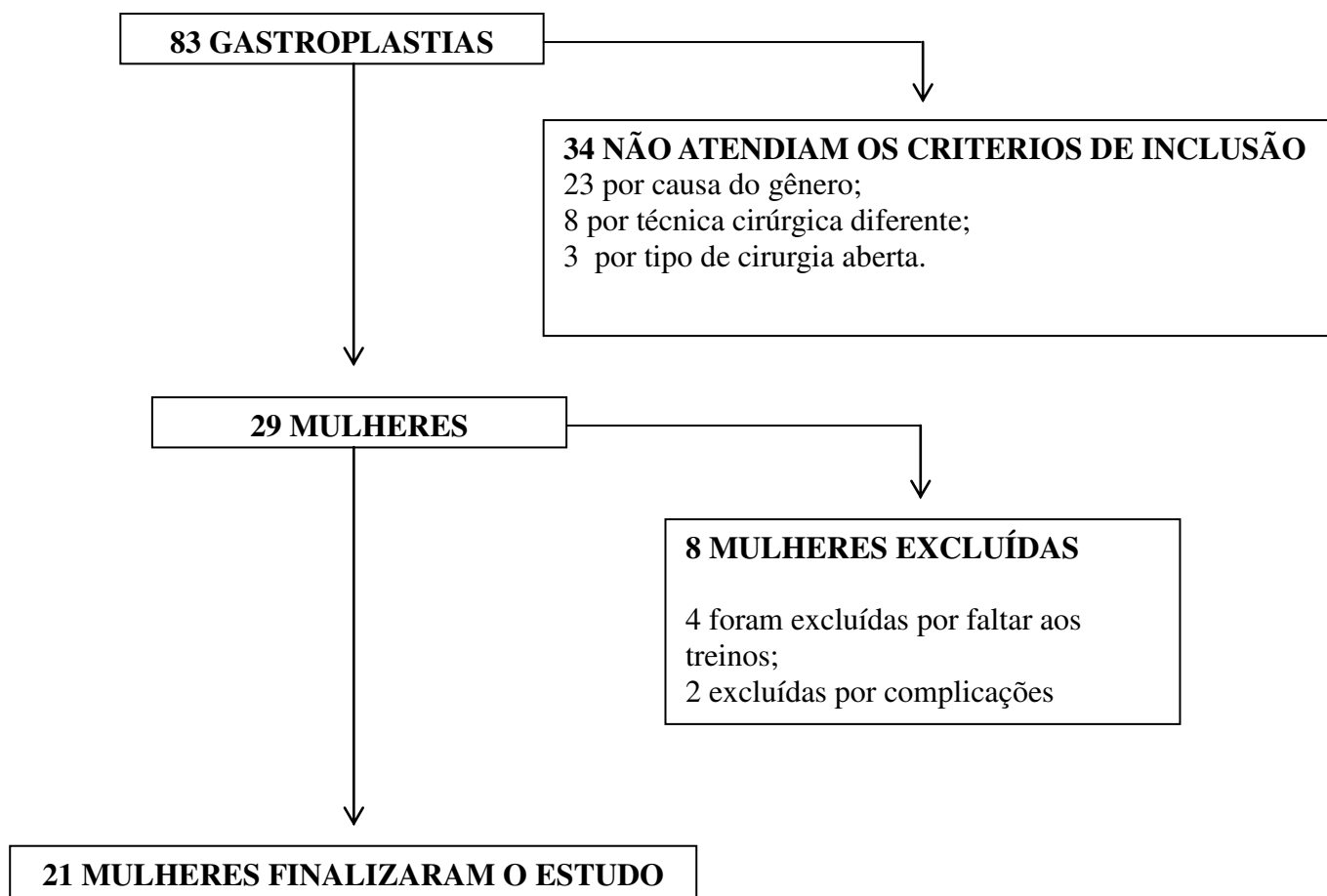
A seleção dos pacientes foi realizada em um hospital da rede particular de São Luis/MA, no período de 05 de julho à 28 de agosto de 2015. As avaliações foram realizadas no mesmo hospital no período de 14 de julho de 2015 até o dia 22 de fevereiro de 2016. No mesmo período foram realizadas as análises bioquímicas em um laboratório de um centro de ensino particular de São Luis/MA. Os treinamentos foram realizados em um centro de treinamento em São Luis/MA no período de 16 de setembro de 2015 à 19 de fevereiro de 2016.

4.3 População e amostra

Para essa pesquisa foram selecionados pacientes candidatos a gastroplastia de um hospital da rede particular de São Luis/MA.

A amostragem foi do tipo não probabilística, de acordo com o perfil descrito nos critérios de inclusão. O hospital realizou 83 gastroplastias no período de seleção, sendo 46 do gênero feminino das quais 29 se encaixaram na faixa etária estudada e atendiam os critérios de inclusão, todas assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, ao fim do estudo foram excluídas 8 pacientes, sendo 4 por faltar aos treinamentos, 2 por complicações na cirurgia e 2 por problemas ortopedicos.

Figura 4 – Fluxograma de triagem.



4.3.1 Critérios de inclusão

O estudo incluiu pacientes do gênero feminino de faixa etária entre 20 e 59 anos, que foram submetidas à gastroplastia pela técnica de Bypass gástrico (Fobi-Capella) por videolaparoscopia.

A inclusão somente se concretizou após assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, tendo a participação na pesquisa por espontânea vontade.

4.3.2 Critérios de exclusão

Foram excluídas as participantes que não compareceram nas datas de avaliação e reajuste na resistência, não realizaram três treinos consecutivos, se recusaram a realizar e/ou seguir os protocolos de avaliação e treino propostos pelo programa.

Foram excluídas também da amostra, pacientes com condições ortopédicas ou

neuroológicas que poderia impedir a continuidade no programa de exercícios, infarto do miocárdio (após inclusão no estudo), marca-passo implantado, angina instável, distúrbios crônicos no ritmo cardíaco, arritmias agudas significativas, hipertensão não controlada, cirurgia concomitante, uso de beta-bloqueadores.

4.4 Instrumentos de coleta e avaliação dos dados

4.4.1 Anamnese geral, Antropometria e Composição corporal

Foi aplicado um anamnese com o objetivo de caracterização do grupo. Nesta anamnese foram coletados dados de identificação e escolaridade.

Foram avaliadas a massa corporal total (kg) e a estatura (cm), por meio de uma balança de plataforma do tipo WELMY modelo W300 com precisão de 0,05 Kg e 0,5 centímetros respectivamente.

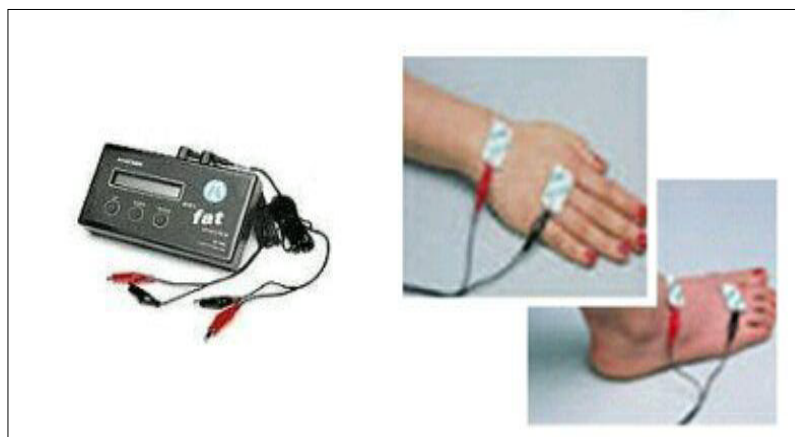
Figura 5 – Balança com estadiômetro acoplado Welmy, modelo W300.



Fonte: Extraído de: www.facbalancas.com.br

A composição corporal foi determinada com o uso do equipamento de bioimpedância Tetrapolar (modelo BF 906 da marca Maltron[®]) Tal equipamento gera uma corrente de 800 μ A com frequência de 50 kHz que permitiu a aquisição dos seguintes parâmetros: (massa magra, massa gorda, percentual de gordura e IMC).

Figura 6 - Bioimpedância Tetrapolar (modelo BF 906 Maltron®)



Fonte: Extraído de: www.cardiomed.com.br

As participantes foram avaliadas nas cinco fases de coleta e usaram somente trajes leves e apropriados, assim foram orientadas a seguir alguns procedimentos prévios, sem os quais os resultados poderiam ser comprometidos: não ingerir alimentação entre (2-3 horas) antes da avaliação; não realizar exercícios físicos nas 24 horas anteriores ao teste; não ingerir álcool 24 horas antes da realização do teste, controle na ingestão de líquido e urinar pelo menos 30 minutos antes da realização da avaliação. Tais orientações foram feitas durante a fase de familiarização e do teste.

As medidas foram caracterizadas com a voluntária em decúbito dorsal, com as pernas abduzidas num ângulo de 45°, em uma maca. Após a limpeza da pele com álcool, quatro eletrodos foram colocados: dois na superfície da mão direita, (o primeiro centralizado diretamente abaixo da terceira articulação do dedo do meio “polo negativo preto” e o segundo eletrodo no começo do punho “polo positivo vermelho”) e dois na superfície do pé direito (o primeiro onde o segundo e terceiro dedo encontram o pé “polo negativo preto” e o segundo eletrodo no começo do tornozelo “polo positivo vermelho”).

4.4.2 Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca.

A variabilidade da frequência cardíaca foi avaliada com os indivíduos deitados em repouso por pelo menos 20 minutos e o eletrocardiograma monitorado por 10 minutos. No final do exame a série de intervalos R-R foi extraída em formato txt através do próprio software de análise do Wincardio, possibilitando uma posterior análise da variabilidade do Intervalo R-R no domínio do tempo e da frequência. Em formato txt os exames foram

analisados através do programa Kubios HRV 2.0 (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, Kuopio, Finlândia) no qual foi processado o sinal ECG para obtenção das variáveis referentes à VFC no domínio do tempo e da frequência. No domínio do tempo foram escolhidas as variáveis SDNN (desvio padrão do intervalo R-R), RMSSD (raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes, expresso em ms), PNN50 (percentual de batimentos maiores que 50 ms), a análise dos dados de VFC no domínio da frequência foi realizada pela Transformada Rápida de Fourier (FFT) em trechos de 5 minutos, com interpolação de 4 Hz, overlap de 50%. As bandas de interesse foram as de muito baixa frequência ou MBF (0 a 0.04 Hz), baixa frequência ou BF (0.04 a 0.15 Hz e este componente refere-se predominantemente a modulação simpática) e alta frequência ou AF (0.15 a 0.4 Hz, refere-se a modulação parassimpática). Adicionalmente, os mesmos serão analisados e apresentados na sua forma normalizada (nu) e estabelecido o balanço simpato-vagal (BF/AF), ou seja:

$$BF_{nu} = \text{potencia de BF} / (\text{potencia total } ms^2 - MBF) \times 100$$

$$AF_{nu} = \text{potencia de AF} / (\text{potencia total } ms^2 - MBF) \times 100$$

$$BF/AF = \text{relação } BF_{m^2} / AF_{m^2}.$$

Figura 7 - Eletrocardiograma



Fonte: Extraído de: www.callecg.com.br

A aferição da pressão arterial foi realizada por um Medidor de Pressão Arterial Automático da marca OMRON, modelo HEM-7200 como tamanho do manguito específico para o tamanho da perimetria do braço dos pacientes. Durante o procedimento as participantes foram orientadas a manter as pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira e relaxado, posicionar o braço na altura do coração, apoiado, com a palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente fletido e não falar durante a medida. Foram

realizadas três medidas e o valor médio entre estas foi adotado como valor representativo. Caso os três valores encontrados tivessem diferenças acima de 10%, outras aferições foram realizadas, o quanto necessárias para encontrar o real valor (SBC, 2010).

Figura 8 – Medidor de Pressão Arterial Automático da marca OMRON, modelo HEM-7200.



Fonte: Extraído de: www.submarino.com

4.4.3 Determinação da glicose e insulina

Glicose (método enzimático colorimétrico) e insulina (ELISA – LincoResearch Inc., St. Charles – USA) e cálculo de índice de HOMA (Homeostasis Model Assessment Index) (Matthewset al., 1985) [glicose (nMol/L) x insulina (μ UI/mL)] / 22,5: se HOMA-IR > 2,71 = RI (Geloneze e Tambascia, 2006).

4.4.4 Mensuração do Perfil Lipídico

Colesterol total, lipoproteína de alta densidade (HDL) e triglicérides (método imunofluorimétrico). A lipoproteína de baixa densidade (LDL) foi calculada de acordo com a equação de Friedewald e cols. (1972) (= colesterol – HDL –triglicérides/5).

4.4.5 Determinação da leptina e Grelina

A análise da concentração dos hormônios foi realizada pelo método ELIZA específico

para cada hormônio. A técnica ELISA para detecção de anticorpo, o antígeno foi fixado a uma placa de poliestireno ou polipropileno e a amostra a ser investigada é aí incubada. Lavou-se, em seguida, para eliminar o excesso de elementos do soro que não tenham reagido com o antígeno. Em seguida, a antiglobulina ligada à enzima é incubada no mesmo lugar da placa. Se, na primeira fase do teste, tiver havido formação de imunocomplexo, a antiglobulina será fixada a ele e aí permanecerá depois de nova lavagem do suporte.

Adicionou-se, então, o substrato da enzima para que se produza a hidrólise e o fenômeno visível apareça, indicando um resultado positivo para a pesquisa de anticorpos específicos no soro do paciente.

Para a detecção de antígeno, o anticorpo foi adsorvido ao suporte e depois lavado, para a remoção do excesso. A amostra onde deverá encontrar-se o antígeno foi colocada e incubada.

Realizou-se uma nova lavagem e adicionou-se o soro contendo anticorpo específico ligado à enzima e incubou-se. Lavou-se. Ao juntar-se o substrato, a reação positiva se manifestou, caso houvesse antígeno na amostra.

Grelina (pg/ml) – Foi utilizado o kit comercial Human Ghrelin (Active) ELISA Kit (Linco Research TM, St Charles – MI, USA). Seguiu-se o protocolo conforme recomendado pelo fabricante.

Leptina (ng/ml) – Foi utilizado o kit comercial Human Leptin ELISA Kit (Linco Research TM, St Charles – MI, USA). Seguiu-se o protocolo conforme recomendado pelo fabricante.

4.5 Protocolo de treinamento

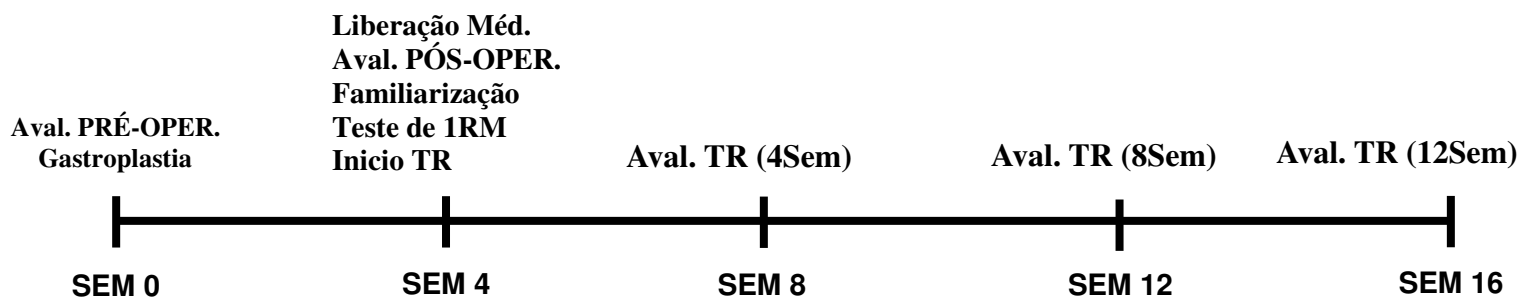
4.5.1 Determinação da força máxima e da capacidade de repetição máxima

Inicialmente será realizado breve alongamento e aquecimento, após, a força máxima (1-RM) será determinada através de três tentativas crescentes com intervalo de três minutos, nos respectivos exercícios, Supino Reto; Puxada Pulley; Flexões de Cotovelo; Extensão de Cotovelo; Leg press 180°; Extensão de Joelho; Flexão de Joelho(HARNAN E, GARHAMMER J, PANDORF G., 2000). Posteriormente, será calculado o valor percentual equivalente a 50% do valor de 1-RM (50%-1-RM) para a execução do teste de repetições máximas. A capacidade de repetição máxima será determinada pela exaustão ou incapacidade de manter o padrão do movimento.

4.5.2 Treinamento resistido

O treinamento resistido foi iniciado após liberação médica para atividade física, sendo realizado no período da tarde por 24 sessões. Para aquelas pacientes que faltaram a no máximo uma sessão, elas continuaram o treinamento até completar as 24 sessões. Todas as sessões foram realizadas em um centro de treinamento em São Luis/MA onde o maquinário era da marca Life Fitness. As sessões de exercícios tiveram duração de sessenta minutos e frequência de três vezes semanais e foram estabelecidas da seguinte maneira: a) Aquecimentos locais (musculatura de tronco, membros superiores e inferiores) ao início; b) treino resistido para membros inferiores (flexão de joelho, extensão de joelho, adução de quadril, abdução de quadril e flexão plantar); c) treino resistido para membros superiores (adução de ombro, abdução de ombro, extensão de cotovelo e flexão de cotovelo). Para o treino de força de membros inferiores foram utilizadas cadeira flexora sentada e cadeira extensora, enquanto que, para o treino de membros superiores foi utilizado o equipamento de polia simples. Os aparelhos foram regulados de acordo com a acomodação adequada de cada paciente para a correta execução dos exercícios. A intensidade do treino foi determinada inicialmente como 60% de 1RM e foi incrementada progressivamente a cada cinco sessões até atingir 80%. Foram realizadas três séries de dez repetições, para cada um dos grupos musculares treinados, com intervalo de dois a três minutos entre as séries. Foi utilizado o modelo de treinamento alternado por seguimento. Durante todas as sessões de treinamento foram monitorados ao início, ao término e se necessário, durante as sessões pressão arterial, frequência cardíaca.

Figura 9 – Desenho do estudo.



4.6 Processamento e tratamento estatístico

Para análise estatística dos resultados foi utilizado a relação de média e desvio padrão, mediana, mínimo e máximo. A fim de caracterizar a amostra como homogênea ou heterogênea, foi utilizada o teste de normalidade de Shapiro-Wilk. As comparações dos dados referentes à variabilidade da frequência cardíaca e dosagem hormonal foram baseadas na aplicação do teste One-way ANOVA e Friedman. As correlações foram analisadas por meio do teste de Pearson e Spearman. Os dados foram analisados pelo software BioEstat 5.3, considerando estatisticamente significante $p \leq 0,05$.

4.7 Aspectos éticos

O trabalho foi iniciado após a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Maranhão (UFMA), pelo parecer substanciado de número 1.136.609 na data de 29 de junho de 2015, de acordo com a Resolução nº 466/12, do Conselho Nacional de Saúde (CNS), em vigor em todo território nacional (BRASIL, 2012).

Para submissão ao comitê de ética, este trabalho foi antes aprovado pela comissão interna de pesquisa e pela administração do estabelecimento selecionado. Posteriormente a aprovação foi coletado o consentimento das participantes da pesquisa, por meio do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

5. RESULTADOS

Os dados coletados foram organizados em planilhas e dispostos num banco de dados no Microsoft Excel for Microsoft Office Professional Plus 2010, para obtenção dos escores. Os dados foram transportados para o programa Bioestat versão 5.3 e a análise estatística foi feita através do teste de normalidade Shapiro-Wilk, os testes ANOVA com pós teste de Tukey e Friedman para análise de significância e as correlações de Pearson e Spearman. Os gráficos foram elaborados pelo mesmo programa.

Para esta pesquisa, foram selecionadas 29 mulheres, com idade entre 20 e 50 anos, que foram submetidas à gastroplastia em um hospital particular de São Luís/MA. Durante a pesquisa, quatro participantes foram excluídas por não comparecerem aos treinamentos, duas por complicações cirúrgicas e duas por problemas ortopédicos, totalizando uma perda de oito pessoas. O estudo chegou ao fim com 21 participantes.

TABELA 3 – Características gerais das mulheres que foram incluídas no estudo.

	n	21
	Gênero	Feminino
DADO	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
Idade	27,67	± 5,46
ESCOLARIDADE	TOTAL	PERCENTUAL (%)
Primário Completo	1	4,76%
Secundário	7	33,33%
Graduação	9	42,86%
Pós - graduação	4	19,05%

A classificação das pacientes, segundo o IMC, no período pré-operatório apontou que a maioria das pacientes encontrava-se com obesidade grau III, no pós-operatório apontou que a maioria das pacientes encontravam-se com obesidade grau II, após 4 semanas de TR apontou que a maioria das pacientes encontrava-se com obesidade grau I, mantendo esta posição até o fim do estudo como se vê na tabela 4.

TABELA 4 – Classificação dos pacientes no período pré-operatório em relação ao IMC.

Classificação	Pré-operat.	Pós-operat. 1 mês	TR (4 semanas)	TR (8 semanas)	TR (12 semanas)
Sobrepeso	0	0	1	1	2
Obesidade I	0	4	11	14	17
Obesidade grau II	6	16	9	6	2
Obesidade grau III	15	1	0	0	0

Em relação às variáveis antropométricas, verificamos que a Massa Corporal Total (kg) e o Índice de Massa Corpórea (Kg/m^2), apresentaram alterações significativas nos períodos pós-operatório, TR (4 semanas), TR (8semanas) e TR (12 semanas) quando comparados com o momento pré-operatório e também no período TR (12 semanas) quando comparado ao momento pós-operatório como se pode observar na tabela 5.

As medidas de Massa Corporal Magra apresentaram alterações significativas no período pós-operatório, TR (4 semanas) e TR (8semanas) quando comparadas com as medidas no período pré-operatório, nos períodos TR (8 semanas) e TR (12 semanas) quando comparado o período pós-operatório e também no período TR (12 semanas) quando comparado ao período TR (4 semanas), a ver na tabela 5.

A Massa Corporal Gorda apenas não apresentou alteração significativa no período TR (12 semanas) quando comparado ao período TR (8 semanas), em todos os outros momentos houveram alterações significativas como descrito na tabela 5.

TABELA 5 – Comparação dos resultados, expressos em média e desvio-padrão, das medidas antropométricas e de composição corporal, de toda a amostra, nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).

	Pré-operat.	Pós-operat.	TR (4 semanas)	TR (8 semanas)	TR (12 semanas)
n	21	21	21	21	21
MCT (Kg)	106,20 ± 8,97	94,16 ± 9,63^a	89,92 ± 9,83^b	87,00 ± 9,65^c	84,63 ± 9,28^{dg}
IMC (Kg/m^2)	41,19 ± 2,23	36,49 ± 2,52^a	34,83 ± 2,47^b	33,69 ± 2,42^c	32,78 ± 2,32^{dg}
MCM (Kg)	32,56 (27,32 – 46,15)	28,09^a (22,43 – 41,98)	28,92^b (23,15 – 42,80)	30,19^{cf} (24,76 – 43,63)	31,96^{gi} (25,39 – 44,28)
MCG (Kg)	71,48 ± 4,08	64,43 ± 4,61^a	59,43 ± 5,03^{be}	54,95 ± 5,14^{cfh}	51,49 ± 4,87^{dgi}

NOTA: "One-way Anova pós-teste de Tukey" e "Friedman".

^a p < 0,05 entre pós-operatório e pré-operatório.

^b p < 0,05 entre TR (4 semanas) e pré-operatório.

^c p < 0,05 entre TR (8 semanas) e pré-operatório.

^d p < 0,05 entre TR (12 semanas) e pré-operatório.

^e p < 0,05 entre TR (4 semanas) e pós operatório.

^f p < 0,05 entre TR (8 semanas) e pós operatório.

^g p < 0,05 entre TR (12 semanas) e pós operatório.

^h p < 0,05 entre TR (8 semanas) e TR (4 semanas).

ⁱ p < 0,05 entre TR (12 semanas) e TR (4 semanas).

^j p < 0,05 entre TR (12 semanas) e TR (8 semanas).

Legenda: IMC = índice de massa corpórea;

MCM = massa corpórea magra;

MCG = massa corpórea gorda.

As médias das variáveis bioquímicas de Colesterol total, LDL-colesterol, Triacilglicerol da amostra toda, apresentaram quedas significativas em todos os momentos do estudo como se pode observar na tabela 6.

O HDL – colesterol apenas não apresentou alteração significativa no período TR (4 semanas) quando comparado ao período pós-operatório, em todos os outros momentos

houveram alterações significativas como descrito na tabela 6.

TABELA 6 – comparação dos resultados dos níveis séricos de Colesterol total, LDL, HDL e Triacilglicerol de toda a amostra nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).

	Pré-operat.	Pós-operat.	TR (4 semanas)	TR (8 semanas)	TR (12 semanas)
Colesterol total (mg/dL)	195,49 ± 5,22	182,30 ± 4,85^a	167,15 ± 5,39^{be}	160,10 ± 5,51^{cfh}	150,42 ± 6,79^{dgi}
LDL-colesterol (mg/dL)	119,69 ± 5,97	112,41 ± 5,56^a	99,17 ± 6,06^{be}	91,19 ± 6,36^{cfh}	79,85 ± 8,28^{dgi}
HDL-colesterol (mg/dL)	43,60 ± 1,25	44,97 ± 1,08^a	45,73 ± 1,12^b	47,68 ± 1,18^{cfh}	50,50 ± 1,88^{dgi}
Triacilglicerol (mg/dL)	161,01 ± 1,50	124,59 ± 1,09^a	111,27 ± 1,20^{be}	106,14 ± 1,86^{cfh}	100,32 ± 1,55^{dgi}

NOTA: "One-way Anova pós-teste de Tukey" e "Friedman".

^a p < 0,05 entre pós-operatório e pré-operatório.

^b p < 0,05 entre TR (4 semanas) e pré-operatório.

^c p < 0,05 entre TR (8 semanas) e pré-operatório.

^d p < 0,05 entre TR (12 semanas) e pré-operatório.

^e p < 0,05 entre TR (4 semanas) e pós-operatório.

^f p < 0,05 entre TR (8 semanas) e pós-operatório.

^g p < 0,05 entre TR (12 semanas) e pós-operatório.

^h p < 0,05 entre TR (8 semanas) e TR (4 semanas).

ⁱ p < 0,05 entre TR (12 semanas) e TR (4 semanas).

^j p < 0,05 entre TR (12 semanas) e TR (8 semanas).

Legenda: LDL = Low Density Lipoprotein;
HDL = High Density Lipoprotein.

As dosagens de Glicemia, Insulina HOMA-IR da amostra toda, apresentaram alterações significativas nos períodos pós-operatório, TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas), quando comparadas com as medidas no período pré-operatório.. como se pode observar na tabela 7.

As Grelina apresentou alterações significativas nos pós-operatório, TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas), quando comparadas com as medidas no período pré-operatório, nos períodos TR (8 semanas) e TR (12 semanas), quando comparado ao período pós-operatório e no período TR (12 semanas) quando comparado ao período TR (4 semanas), a ver na tabela 7.

As dosagens de Leptina apresentaram alterações significativas nos pós-operatório, TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas), quando comparadas com as medidas no período pré-operatório, nos períodos TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas), quando comparado ao período pós-operatório e no período TR (12 semanas) quando comparado ao período TR (4 semanas) como se observar na tabela 7.

TABELA 7 – Comparação dos resultados das taxas séricas de Glicemia, Insulina, HOMA-IR, Grelina e Leptina de toda a amostra, nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).

	Pré-operat.	Pós-operat.	TR (4 semanas)	TR (8 semanas)	TR (12 semanas)
Glicemia (mg/dL)	112,67 (96,72 – 127,51)	99,47^a (86,97 – 109,55)	88,41^{be} (78,63 – 96,72)	86,28^{cf} (79,44 – 93,09)	84,99^{dg} (79,67 – 89,80)
Insulina (μU/ml)	20,6 (14,2 – 29,3)	16,0^a (11,8 – 24,3)	12,6^{be} (9,6 – 18,9)	11,3^{cf} (9,8 – 16,4)	10,8^{dg} (9,7 – 14,9)
HOMA-IR	5,62 (3,85 – 9,22)	3,99^a (2,70 – 6,40)	2,88^{be} (1,86 – 4,26)	2,37^{cf} (2,00 – 3,58)	2,32^{dg} (1,96 – 3,18)
Grelina (pg/mL)	293,50 ± 27,43	249,51 ± 36,50^a	224,33 ± 34,48^b	204,37 ± 33,47^{cf}	186,46 ± 34,28^{dgi}
Leptina (ng/mL)	34,42 ± 1,88	27,52 ± 2,14^a	23,20 ± 2,48^{be}	22,04 ± 2,41^{cf}	21,07 ± 2,06^{dgi}

NOTA: "One-way Anova pós-teste de Tukey" e "Friedman".

^a p < 0,05 entre pós-operatório e pré-operatório.

^b p < 0,05 entre TR (4 semanas) e pré-operatório.

^c p < 0,05 entre TR (8 semanas) e pré-operatório.

^d p < 0,05 entre TR (12 semanas) e pré-operatório.

^e p < 0,05 entre TR (4 semanas) e pós operatório.

^f p < 0,05 entre TR (8 semanas) e pós operatório.

^g p < 0,05 entre TR (12 semanas) e pós operatório.

^h p < 0,05 entre TR (8 semanas) e TR (4 semanas).

ⁱ p < 0,05 entre TR (12 semanas) e TR (4 semanas).

^j p < 0,05 entre TR (12 semanas) e TR (8 semanas).

A tabela a seguir apresenta os resultados da variabilidade da frequência cardíaca nos domínios do tempo.

TABELA 8 – Análise do domínio do tempo da variabilidade da frequência cardíaca de toda a amostra, nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).

	Pré-operat.	Pós-operat.	TR (4 semanas)	TR (8 semanas)	TR (12 semanas)
iRR	674,1 (546,8 - 831,8)	686,8 (561,9 - 846,5)	701,2^b (580,3 - 879,2)	718,4^{cf} (597,1 - 883,6)	741,9^{dgi} (621,3 - 913,7)
SDNN	72,9 (66,7 - 102,3)	74,3 (67,8 - 111,6)	78,4^b (72,1 - 124,9)	88,5^{cf} (79,6 - 149,3)	119,5^{dgi} (86,3 - 171,0)
rMSSD	22,10 ± 14,82	32,67 ± 14,00^a	46,90 ± 13,33^{be}	66,52 ± 13,34^{cfh}	88,00 ± 11,29^{dgiij}
pNN50	9,1 (2,2 - 34,3)	9,6 (2,9 - 35,1)	11,2^b (4,2 - 37,0)	12,6^{cf} (4,9 - 37,6)	13,5^{dgi} (5,7 - 38,9)

^a p < 0,05 entre pós-operatório e pré-operatório.

^b p < 0,05 entre TR (4 semanas) e pré-operatório.

^c p < 0,05 entre TR (8 semanas) e pré-operatório.

^d p < 0,05 entre TR (12 semanas) e pré-operatório.

^e p < 0,05 entre TR (4 semanas) e pós operatório.

^f p < 0,05 entre TR (8 semanas) e pós operatório.

^g p < 0,05 entre TR (12 semanas) e pós operatório.

^h p < 0,05 entre TR (8 semanas) e TR (4 semanas).

ⁱ p < 0,05 entre TR (12 semanas) e TR (4 semanas).

^j p < 0,05 entre TR (12 semanas) e TR (8 semanas).

NOTA: "One-way Anova pós-teste de Tukey" e "Friedman".

Legenda: RR= Média dos intervalos RR;
SDNN= desvio padrão do intervalo RR;
RMSSD= raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes;
PNN50= percentual de batimentos maiores que 50 ms.

Na tabela 9 veremos que a Insulina, a Grelina e a Leptina correlacionaram-se inversamente com a Massa Corporal Total em todos os momentos.

TABELA 9 – Associações entre as dosagens de Insulina, Grelina e Leptina com a Massa Corporal Total nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).

	Pré-operat.	Pós-operat.	TR (4 semanas)	TR (8 semanas)	TR (12 semanas)
Insulina rs(p)	-0,2013 (0,3815)*	-0,2349 (0,3053)*	-0,3288 (0,1455)*	-0,1733 (0,4524)*	-0,1731 (0,4530)*
Grelina r(p)	-0,3314 (0,1421)	-0,4503 (0,0404)	-0,3820 (0,0874)	-0,2973 (0,1905)	-0,2638 (0,2478)
Leptina r(p)	-0,391 (0,0796)	-0,3331 (0,1400)	-0,3460 (0,1244)	-0,3577 (0,1113)	-0,3670 (0,1017)

*Coeficiente de Correlação de Spearman

Gráfico 1 – Massa Corporal Total e Grelina – Pré-operatório

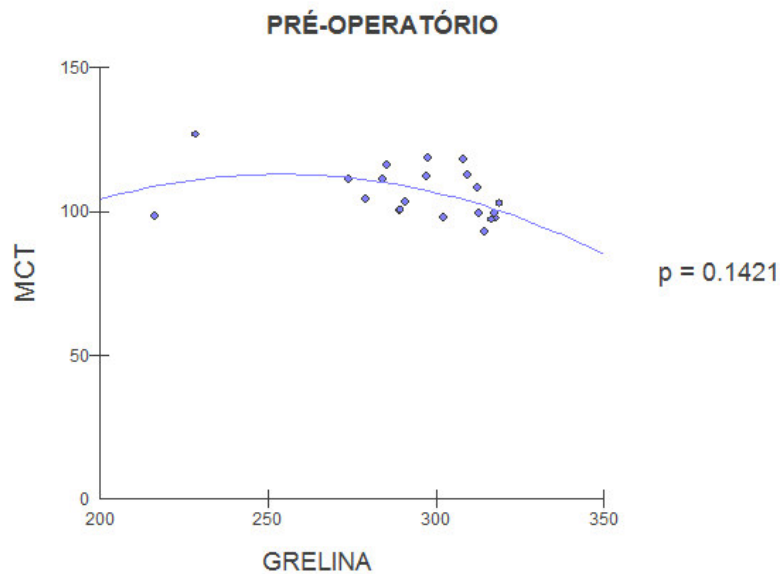


Gráfico 2 – Massa Corporal Total e Grelina – Pós-operatório

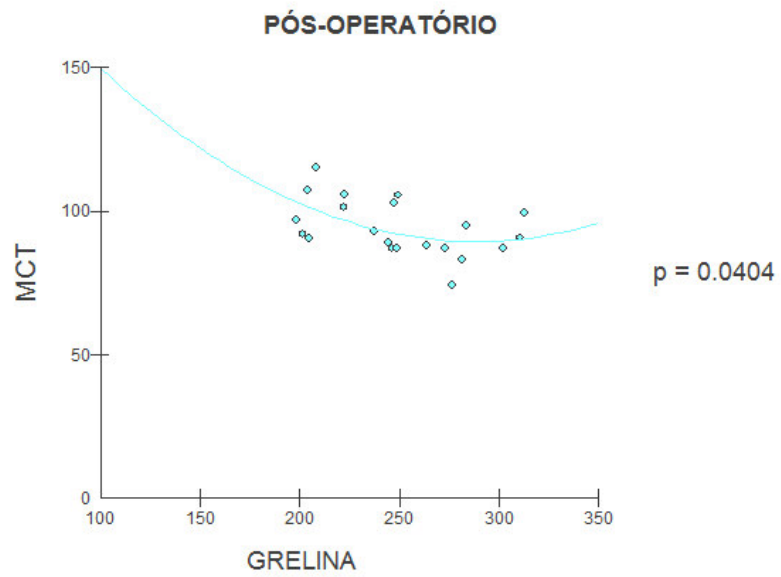


Gráfico 3 – Massa Corporal Total e Grelina – TR (4 semanas)

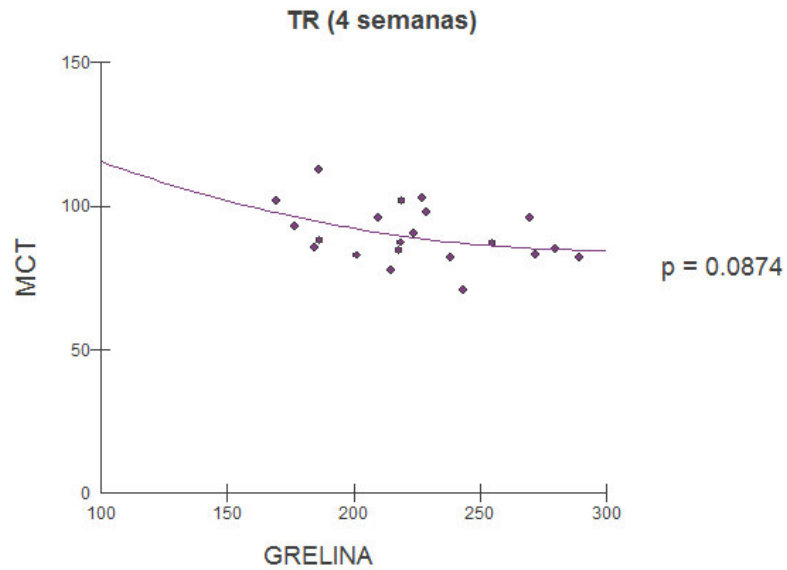


Gráfico 4 – Massa Corporal Total e Grelina – TR (8 semanas)

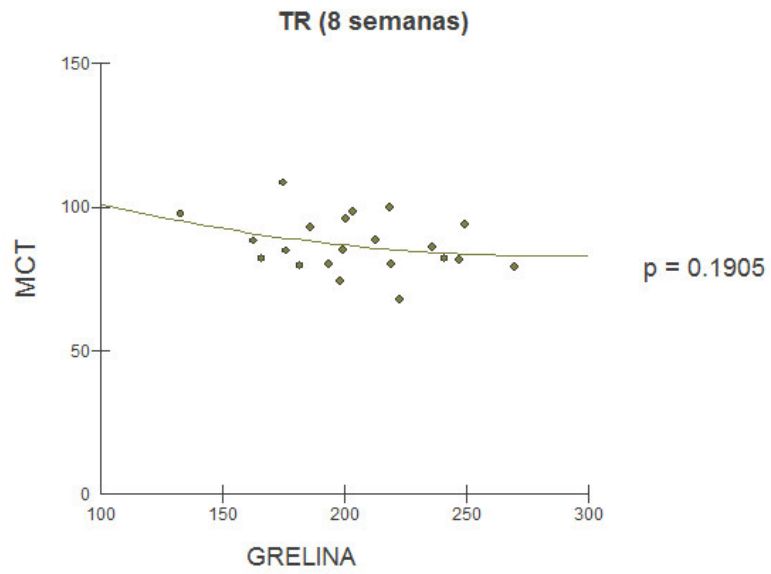


Gráfico 5 – Massa Corporal Total e Leptina – TR (12 semanas)

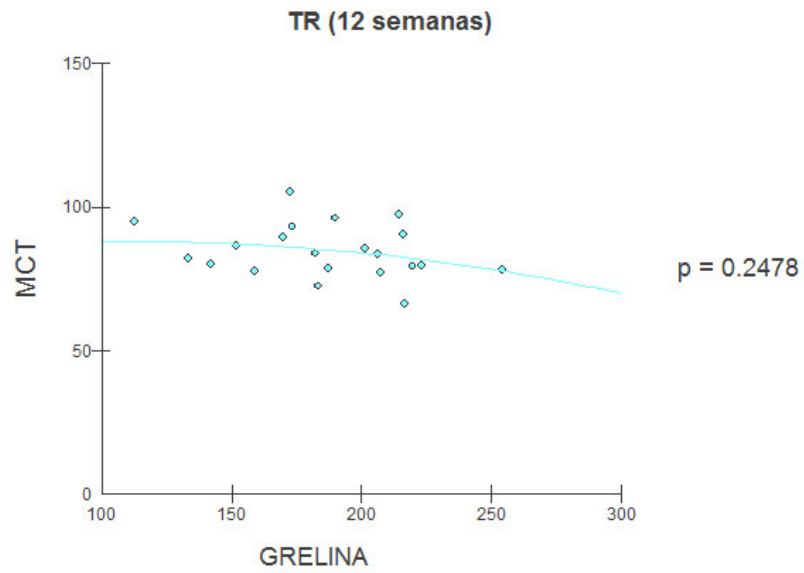


Gráfico 6 – Massa Corporal Total e Leptina – Pré-operatório

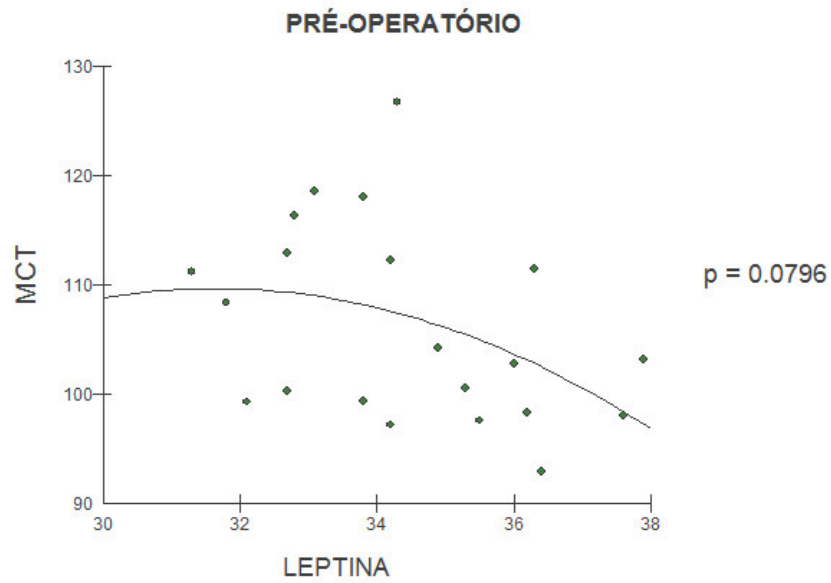


Gráfico 7 – Massa Corporal Total e Leptina – Pós-operatório

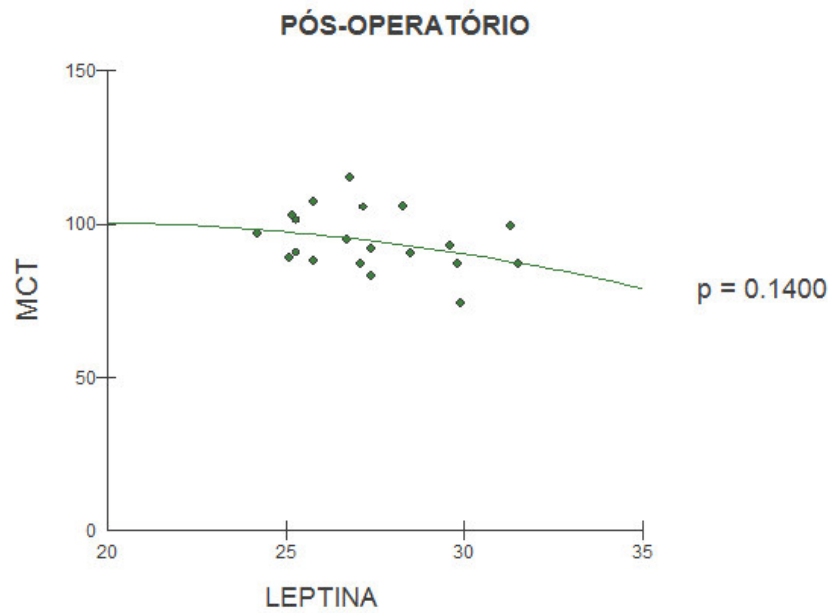


Gráfico 8 – Massa Corporal Total e Leptina – TR (4 semanas)

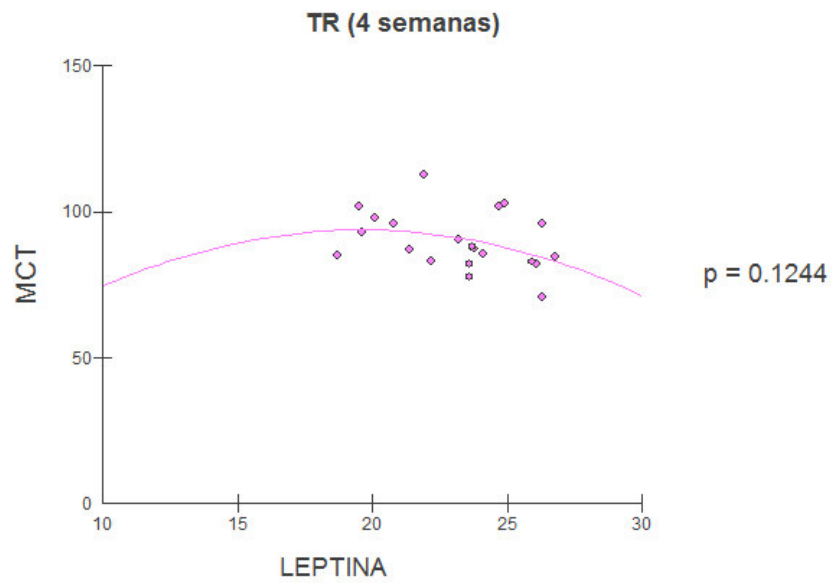


Gráfico 9 – Massa Corporal Total e Leptina – TR (8 semanas)

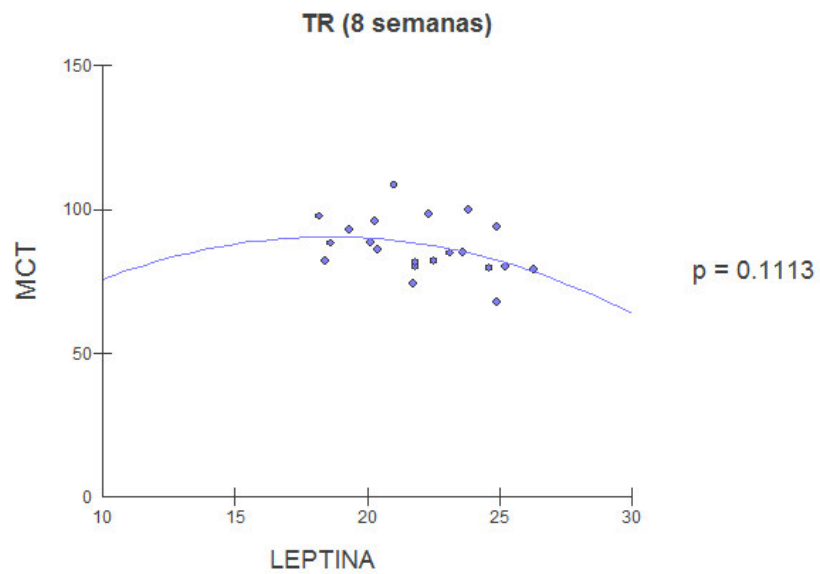
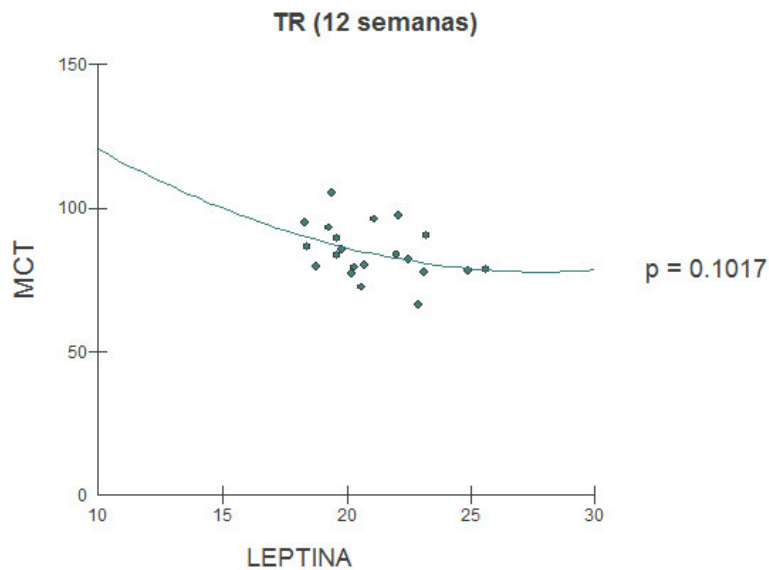


Gráfico 10 – Massa Corporal Total e Leptina – TR (12 semanas)



A tabela 10 demonstra que a Insulina correlacionou-se positivamente com o Índice de Massa Corporal em todos os momentos. A Grelina correlacionou-se inversamente com o Índice de Massa Corporal em todos os momentos do estudo. A Leptina correlacionou-se positivamente com o Índice de Massa Corporal apenas no primeiro momento, nos demais período pré-operatório correlacionou-se inversamente.

TABELA 10 – Associações entre as dosagens de Insulina, Grelina e Leptina com o Índice de Massa Corporal nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).

	Pré-operat.	Pós-operat.	TR (4 semanas)	TR (8 semanas)	TR (12 semanas)
Insulina $r_s(P)$	0,4727 (0,0304)*	0,1299 (0,5746)*	0,0351 (0,8800)*	0,1671 (0,4691)*	0,2851 (0,2103)*
Grelina $r(P)$	-0,2363 (0,3023)	-0,3499 (0,1199)	-0,3333 (0,1397)	-0,2439 (0,2866)	-0,3035 (0,1810)
Leptina $r(P)$	0,2632 (0,2490)	-0,0022 (0,9925)	-0,1034 (0,6555)	-0,0582 (0,8020)	-0,0795 (0,7950)

*Coeficiente de Correlação de Spearman – $r_s(P)$

Gráfico 11 – Índice de Massa Corporal e Grelina – Pré-operatório

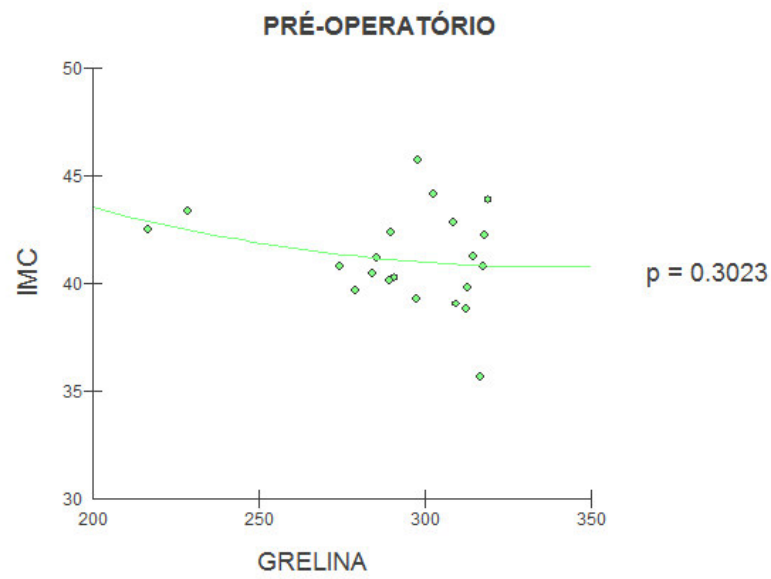


Gráfico 12 – Índice de Massa Corporal e Grelina – Pós-operatório

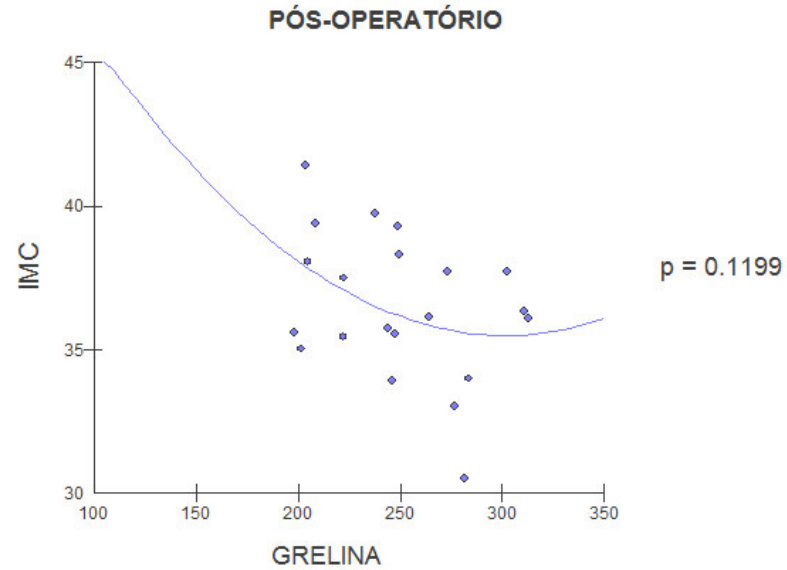


Gráfico 13 – Índice de Massa Corporal e Grelina – TR (4 semanas)

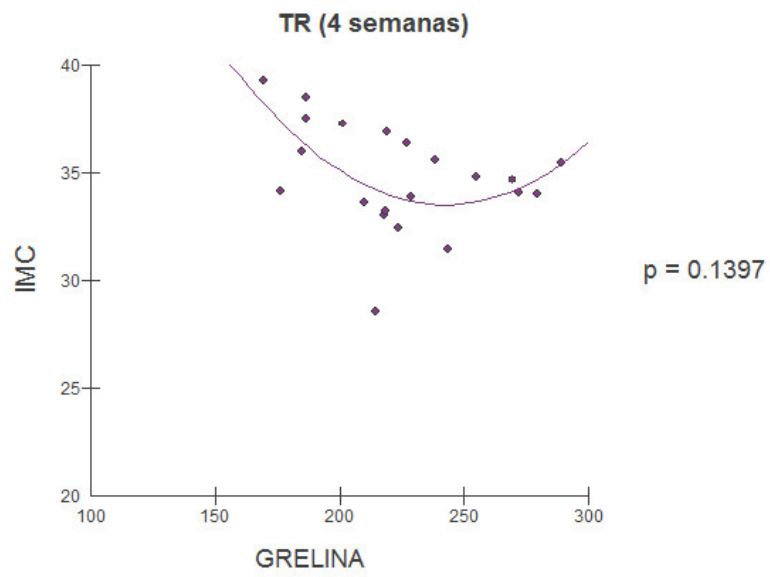


Gráfico 14 – Índice de Massa Corporal e Grelina – TR (8 semanas)

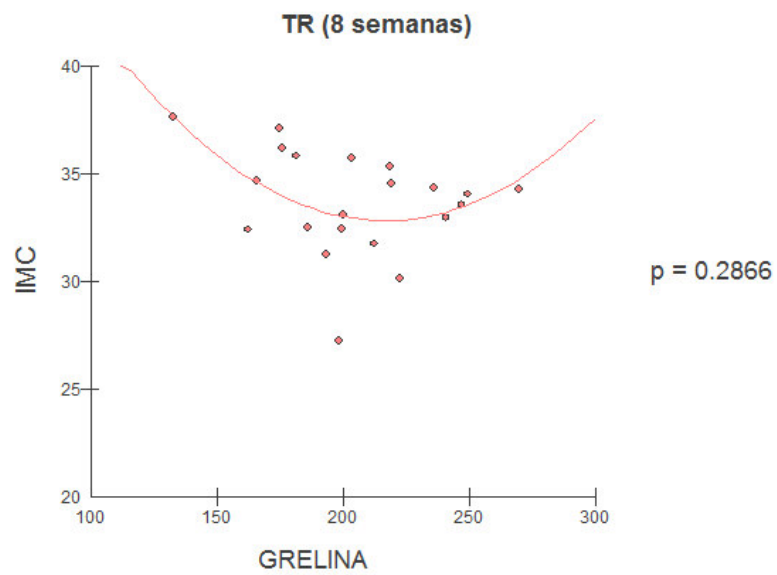


Gráfico 15 – Índice de Massa Corporal e Grelina – TR (12 semanas)

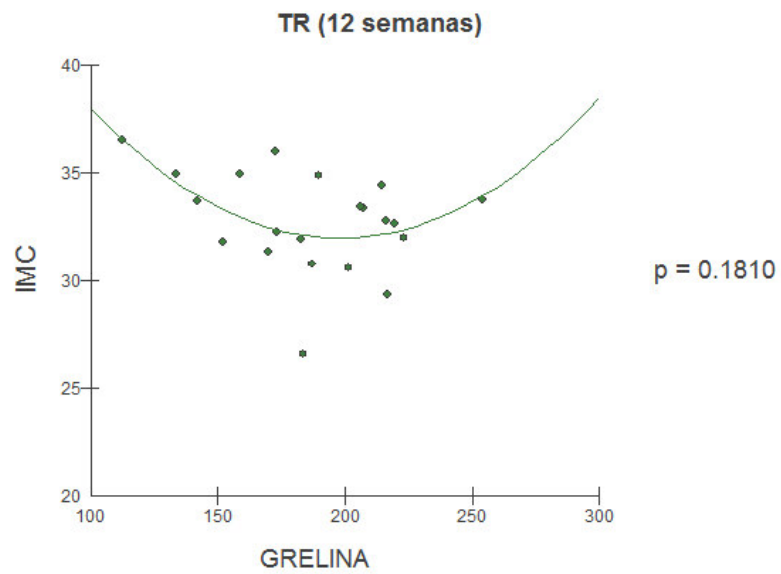


Gráfico 16 – Índice de Massa Corporal e Leptina – Pré-operatório

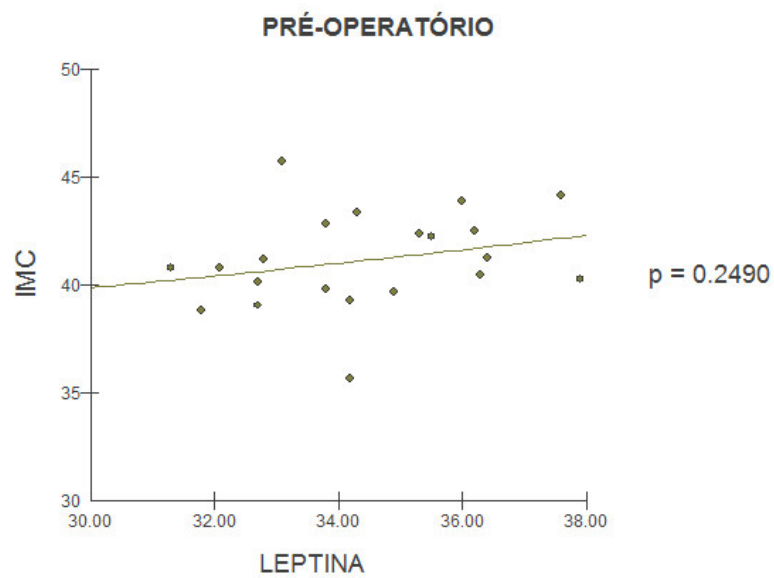


Gráfico 17 – Índice de Massa Corporal e Leptina – Pós-operatório

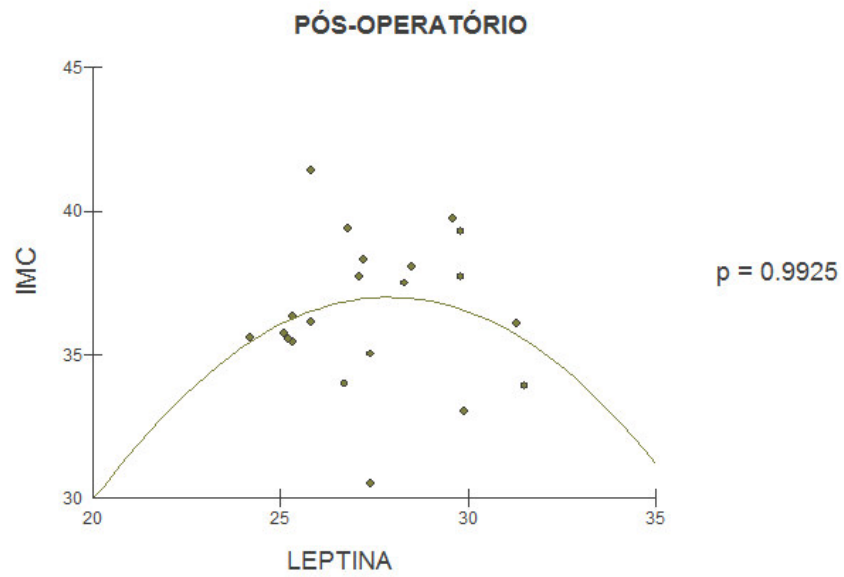


Gráfico 18 – Índice de Massa Corporal e Leptina – TR (4 semanas)

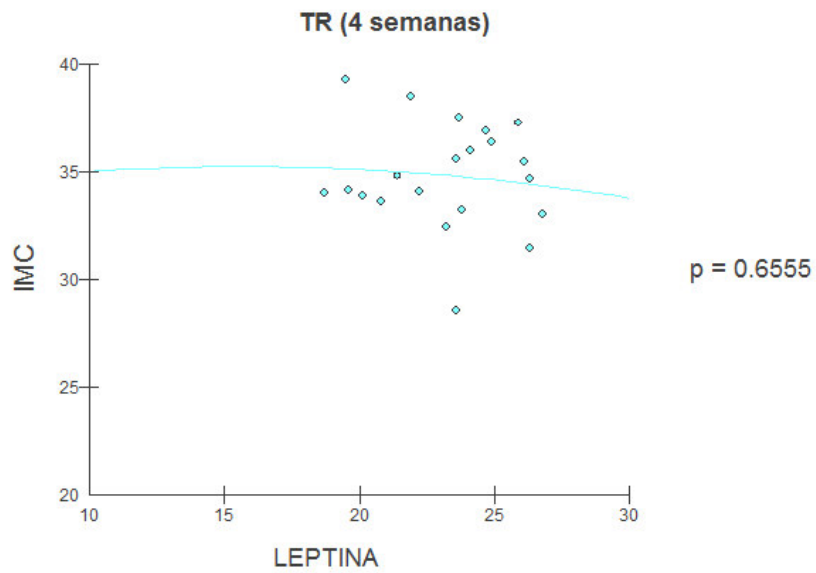


Gráfico 19 – Índice de Massa Corporal e Leptina – TR (8 semanas)

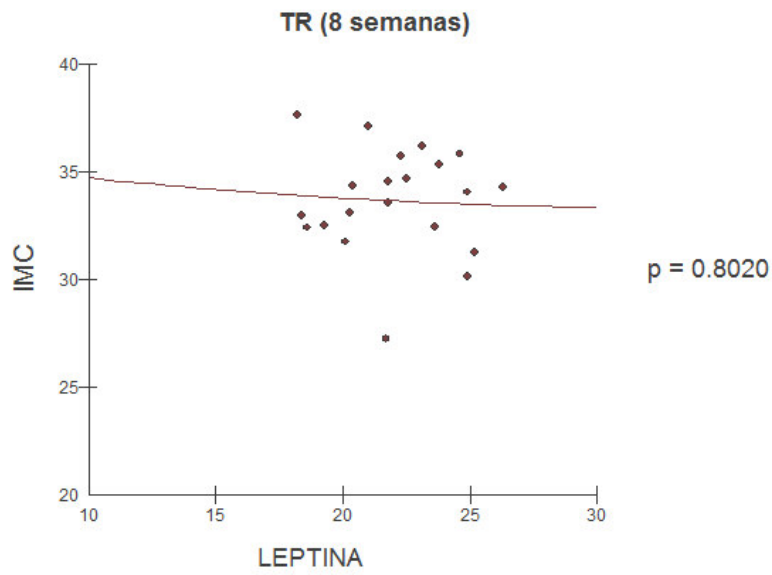
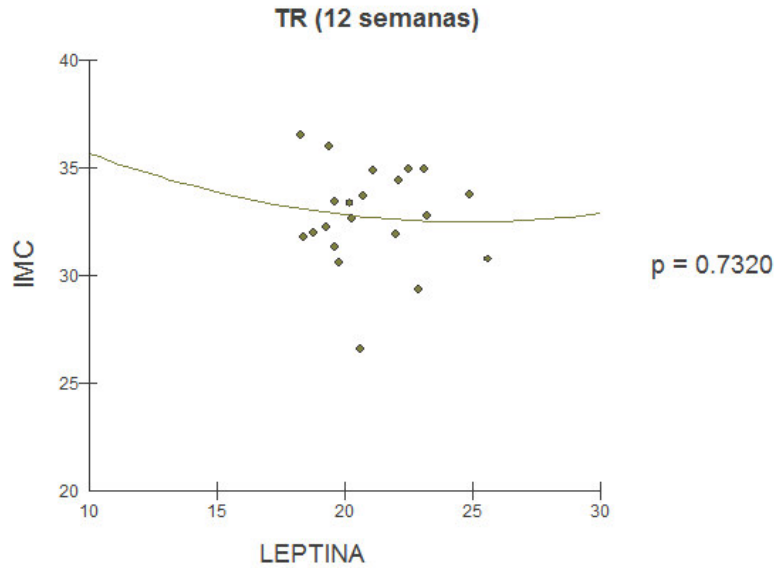


Gráfico 20 – Índice de Massa Corporal e Leptina – TR (12 semanas)



A tabela 11 demonstra que a Insulina correlacionou-se inversamente com o intervalo RR e SDNN nos momentos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas) e positivamente nos períodos TR (8 semanas) e TR (12 semanas). Quando associado aos índices rMSSD e pNN50 verificou-se uma correlação negativa nos momentos pré-operatório, pós-operatório, TR (4 semanas) e TR (8 semanas), no período TR (12 semanas) teve correlação positiva. Todas as correlações não tiveram significância.

TABELA 11 – Associações entre as dosagens de Insulina com a variabilidade da frequência cardíaca nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).

	Pré-operat.	Pós-operat.	TR (4 semanas)	TR (8 semanas)	TR (12 semanas)
iRR	-0.0857 (0.7118)	-0.1767 (0.4436)	-0.1559 (0.4996)	0.0475 (0.8381)	0.1601 (0.4881)
SDNN	-0.0721 (0.7561)	-0.1312 (0.5707)	-0.2265 (0.3234)	0.0153 (0.9476)	0.1178 (0.6111)
rMSSD	-0.1113 (0.6310)	-0.1622 (0.4823)	-0.1154 (0.6182)	-0.0094 (0.9676)	0.1221 (0.5980)
pNN50	-0.0422 (0.8558)	-0.1455 (0.5291)	-0.1128 (0.6265)	-0.0618 (0.7902)	0.1490 (0.5190)

*Coeficiente de Correlação de Spearman – r_s (P)

A tabela 12 demonstra que a Leptina correlacionou-se inversamente com o intervalo RR pré-operatório, pós-operatório, TR (4 semanas) e TR (8 semanas) e no período TR (12 semanas) e positiva mente no período TR (12 semanas). Com o índice SDNN correlacionou-se inversamente nos momentos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas) e positivamente nos períodos TR (8 semanas) e TR (12 semanas). Quando associado aos índices rMSSD teve correlação negativa apenas no período pré-operatório, nos demais momentos obteve correlação positiva. Associando com o índice pNN50 verificou-se uma correlação negativa em todos os momentos. Todas as correlações não tiveram significância.

TABELA 12 – Associações entre as dosagens de Leptina com a variabilidade da frequência cardíaca nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).

	Pré-operat.	Pós-operat.	TR (4 semanas)	TR (8 semanas)	TR (12 semanas)
iRR	-0.2396 (0.2955)	-0.0053 (0.9818)	-0.0646 (0.7810)	-0.0404 (0.8619)	0.0296 (0.8985)
SDNN	-0.3043 (0.1798)	-0.1274 (0.582)	-0.1095 (0.6365)	0.0140 (0.9521)	0.0708 (0.7604)
rMSSD	-0.0687 (0.7674)	0.1612 (0.4852)	0.0869 (0.7081)	0.0661 (0.776)	0.2097 (0.3616)
pNN50	-0.2315 (0.3126)	-0.1424 (0.5381)	-0.0929 (0.6887)	-0.0292 (0.8998)	-0.1351 (0.5593)

*Coeficiente de Correlação de Spearman – r_s (P)

A tabela 13 demonstra que a Grelina correlacionou-se inversamente negativamente com o intervalo RR, com o índice SDNN e com o índice pNN50, apenas no momento pré-

operatório e positivamente com os demais períodos. Quando associado aos índices rMSSD verificou-se uma correlação negativa no dois primeiros períodos, e positivamente com os demais. Todas as correlações não tiveram significância.

TABELA 13 – Associações entre as dosagens de Grelina com a variabilidade da frequência cardíaca nos períodos pré-operatório, pós-operatório e TR (4 semanas), TR (8 semanas) e TR (12 semanas).

	Pré-operat.	Pós-operat.	TR (4 semanas)	TR (8 semanas)	TR (12 semanas)
iRR	-0.1463 (0.5268)	0.1263 (0.5852)	0.2702 (0.2362)	0.2191 (0.3398)	0.2158 (0.3475)
SDNN	-0.1299 (0.5746)	0.0260 (0.9110)	0.1955 (0.3956)	0.1208 (0.6019)	0.1000 (0.6663)
rMSSD	-0.2625 (0.2503)	-0.0423 (0.8556)	0.1123 (0.6280)	0.0468 (0.8402)	0.1196 (0.6057)
pNN50	-0.1806 (0.4334)	0.1052 (0.6500)	0.2592 (0.2565)	0.2098 (0.3613)	0.3286 (0.1458)

*Coeficiente de Correlação de Spearman – r_s (P)

6. DISCUSSÃO

O presente estudo teve como objetivos avaliar os efeitos do treinamento resistido sobre a variabilidade da frequência cardíaca e a concentração sérica dos hormônios leptina, grelina e insulina em mulheres submetidas à gastroplastia. Nossa principal constatação foi uma melhora na Massa Corporal Magra promovida pelo treinamento nas pacientes.

Neste estudo foram estudadas 21 pacientes do sexo feminino, com faixa etária média de idade de $27,67 \pm 5,46$ anos. Aydin et al. (2016), estudou 30 sujeitos onde 83,3% eram do sexo feminino com média de idade de $31,47 \pm 7,17$. Oliveira et al. (2015) analisou em seu estudo 25 indivíduos, sendo 72% do sexo feminino e com idade média $39,28 \pm 8,07$. Freitas e Vicente, (2011) em seu estudo avaliaram 15 pacientes, sendo 80% do sexo feminino e 20% do sexo masculino, com idade média de $35,73 \pm 15,55$ anos. Jacob et al. (2010) analisou 44 pacientes 22,7% eram masculinos e 77,3% femininos onde a faixa etária média ficou em $41,13 + 9,22$ anos. Dias et al, (2006) em seu estudo teve 40 pacientes 100% sexo feminino com idade média de $45,2 \pm 10,8$ anos. O percentual elevado de mulheres nos estudos pode ser explicado por as mesmas terem um maior percentual no número de gastroplastias realizadas.

O tipo de técnica empregada também demonstra diferença nos resultados obtidos quando se avalia a redução do perfil lipídico. Na literatura encontramos vários outros estudos (Hofso et al. 2010, Garcia-Marirrodrga, 2012; Habib et al. 2009; Jacob et al. 2010; Freitas e Vicente, 2011) que também incluíram em seus estudos pacientes que foram submetidos a gastroplastia pela técnica de bypass gástrico em Y de Roux (fobi-Capella).

Alterações significantes foram verificadas em todas as variáveis estudadas após o fim das quatro semanas de Treinamento Resistido. Esses resultados indicam que a intervenção de quatro semanas do Treinamento Resistido influenciou nas respostas das variáveis analisadas.

Algumas características e mecanismos podem explicar esses resultados.

O sucesso após da gastroplastia vem sendo sempre relacionado à grande perda de massa corporal total. Os resultados deste estudo demonstram redução da massa corporal total equivalente à encontrada na literatura após o primeiro mês, que foi de 23,9% Andrade & Lobo (2014), 10,9% para Alamo et al. (2001) , 7,96% para Nassif et al. (2009). Faria et al. (2007) consideraram como sucesso cirúrgico a perda de 20% do excesso de peso no primeiro mês. Nesse estudo observou-se média de perda de 11,33% do excesso de peso no primeiro mês.

O IMC de toda a amostra avaliada, neste estudo, no período pré-operatório foi de 41.19 ± 2.23 kg/m², que permitiu classificar os pacientes com obesidade mórbida, com risco muito grave de problemas de saúde associados à obesidade e mortalidade aumentada (WHO,

2000).

A redução do IMC foi similar em relação a outros estudos encontrados na literatura apenas no seu primeiro mês pós-operatório, após houve uma diferença dos demais estudos encontrados na literatura. Mônaco et al. (2008), demonstram em seu estudo uma diminuição de $45,51 \pm 7,81 \text{ kg/m}^2$ para $36,95 \pm 6,50 \text{ kg/m}^2$ no período de três meses sem intervenção de treinamento resistido, Ramos et al. (2006), demonstra uma redução de $48,4 \text{ kg/m}^2$ para $39,1 \text{ Kg/m}^2$ após o mesmo período de tempo e também sem a intervenção de treinamento resistido. O presente estudo aponta uma redução de $41,19 \pm 2,23 \text{ kg/m}^2$ para $32,78 \pm 2,32 \text{ kg/m}^2$ após 12 semanas de treinamento resistido. Nossos dados evidenciam uma diminuição significativa do IMC em um mesmo período que os demais estudos, demonstrando que a intervenção leva o indivíduos a uma melhor resposta sobre a variável.

Em relação à Massa Corporal Magra alguns estudos têm mostrado perda substancial desta variável em pacientes submetidos à gastroplastia até o terceiro mês pós-operatório (Geber et al, 2015; Carey et al, 2006; Wadstrom et al, 2000; Wadstrom et al, 199), em nosso estudo houve redução apenas no primeiro mês pós-operatório de $34,71 \pm 5,77 \text{ Kg}$ para $29,73 \pm 6,20 \text{ Kg}$. Após intervenção do treinamento resistido houve um aumento desta variável de $29,73 \pm 6,20 \text{ Kg}$ para $33,14 \pm 5,78 \text{ Kg}$ após as 12 semanas. O aumento desta variável pode estar relacionada com a hipertrofia muscular derivada da intervenção de treinamento resistido que as pacientes realizaram durante este período. Em estudo realizado por Perez et al (2007), demonstrou uma alteração similar na massa corporal magra após quatro semanas de treinamento resistido de $43,08 \pm 3,03 \text{ Kg}$ para $43,26 \pm 2,70 \text{ Kg}$. Não houveram estudos na literatura que realizam a intervenção apenas do treinamento resistido com pacientes que foram submetidos a gastroplastia.

Na presente investigação houve redução significativa dos valores de Triacilglicerol, LDL-colesterol e Colesterol total, com elevação dos níveis de HDL-colesterol, após um mês de gastroplastia e 12 semanas de treinamento resistido. As observações feitas reiteram os achados na literatura (GEBER et al, 2015; ANDRADE & LOBO, 2014; BOPP et al, 2009; MÔNACO et al, 2008).

Nessa pesquisa, ao analisar os lipidogramas das pacientes, verificou-se que os níveis de colesterol total alterou de $195,49 \pm 5,22 \text{ mg/dL}$ para $182,30 \pm 4,85 \text{ mg/dL}$ no primeiro mês de pós-operatório e após para $150,42 \pm 6,79 \text{ mg/dL}$ após 12 semanas de treinamento resistido. O nível de HDL reduziu de $43,60 \pm 1,25 \text{ mg/dL}$ para $44,97 \pm 1,08 \text{ mg/dL}$ no primeiro mês de pós-operatório e após para $50,50 \pm 1,88 \text{ mg/dL}$ após 12 semanas de treinamento resistido; o nível de LDL sofreu queda de $119,69 \pm 5,97 \text{ mg/dL}$ para $112,41 \pm 5,56 \text{ mg/dL}$ no primeiro mês

de pós-operatório e após para $79,85 \pm 8,28$ mg/dL após 12 semanas de treinamento resistido; o nível de triacilglicerol sofreu redução de $161,01 \pm 1,50$ para $124,59 \pm 1,09$ mg/dL no primeiro mês de pós-operatório e após para $100,32 \pm 1,55$ mg/dL após 12 semanas de treinamento resistido.

Carvalho et al. (2007) encontraram redução dos níveis de triglicerídeos de 175 mg/dL para 145 mg/dL no primeiro mês de pós-operatório e para 120 mg/dL no terceiro, e alteração mínima nos níveis de HDL (44 mg/dL no pré-operatório, 43 mg/dL após um mês e 44 mg/dL no terceiro). Freitas e Vicente (2011), verificaram que após três meses de pós-operatório o HDL alterou de $44,81 \pm 9,81$ mg/dL para $37,60 \pm 7,17$ mg/dL. O LDL reduziu de $110,87 \pm 23,82$ para $97,92 \pm 17,63$ mg/dL. Morínigo et al. (2015) apresentaram redução na taxa de triglicerídeos de 138,1 mg/dL para 117 mg/dL, decorridos um mês e meio da operação, e redução de HDL de 45,6 mg/dL para 42 mg/dL no mesmo período. Coppini et al. (2006), observou-se níveis bioquímicos durante o pré-operatório, terceiro e sexto mês após a cirurgia, respectivamente, tendo triglicerídeos no pré-operatório de $171,0 \pm 125,0$, no terceiro mês de $106,5 \pm 32,2$, e no sexto mês de $88,6 \pm 27,4$ mg/dL; LDL-colesterol no pré-operatório de $122,2 \pm 32,8$, no terceiro mês de $95,4 \pm 28,1$, e no sexto mês de $99,0 \pm 20,0$ mg/dL, sendo que HDL-colesterol avaliou-se somente no pré-operatório e sexto mês pós-cirúrgico tendo respectivamente $44,0 \pm 12,0$ mg/dL e $53,4 \pm 12,9$ mg/dL. Ao comparar esses resultados com o presente estudo, verifica-se que as variáveis no pós-cirúrgico apresentaram grandes diferenças, onde o presente estudo demonstra alterações após 12 semanas de treinamento resistido abaixo dos demais estudos em um período de tempo menor. No entanto, deve-se considerar que embora o período avaliado neste estudo fosse menor aos demais, houve no mesmo a inclusão da intervenção do treinamento resistido, onde essa situação pode predispor a melhora do perfil bioquímico.

Analisando os resultados dos níveis de glicemia, encontramos neste estudo no período pré-operatório uma média de $111,62 \pm 9,67$ mg/dL, após um mês de pós-operatório o valor alterou para $99,38 \pm 6,99$ mg/dL e após 12 semanas de treinamento resistido, alteraram para $85,40 \pm 2,63$ mg/dL. Comparando com os achados na literatura, verificamos que Nassif et al. (2009) demonstraram uma alteração de $100,80 \pm 29,9$ mg/dL para $87,40 \pm 10,50$ mg/dL após quatro meses de cirurgia. Ribeiro et al. (2009) de $116,9 \pm 53,9$ mg/dL para $79,5 \pm 9,0$ mg/dL após 12 meses de pós-operatório. Podemos verificar que o treinamento resistido foi eficiente para reduzir as taxas glicêmicas dos pacientes em um curto tempo após a gastroplastia.

Comparando os resultados da insulina, Coppini (2004), demonstra em seu estudo que a média dos níveis de insulina se alteraram de $22,5 \pm 8,0$ μ U/ml para $9,3 \pm 4,6$ μ U/ml após três

meses de cirurgia e para $5,3 \pm 2,9$ $\mu\text{U/ml}$ após seis meses de cirurgia. Alves et al. (2011), encontra valores pré-operatórios de $41,00 \pm 37,12$ $\mu\text{U/ml}$ alterando para $11,00 \pm 5,02$ $\mu\text{U/ml}$ após 45 dias de cirurgia. Conroy et al, (2014), demonstra variações de 4.2 ± 0.7 $\mu\text{U/ml}$ para $4,1 \pm 0,8$ $\mu\text{U/ml}$ após 16 semanas. Os resultados encontrados nesse estudo demonstram que a média no período pré-operatório foi de $21,33 \pm 3,93$ $\mu\text{U/ml}$, um mês após a cirurgia de $16,93 \pm 3,28$ $\mu\text{U/ml}$ e após 12 semanas de treinamento resistido de $11,2 \pm 1,48$ $\mu\text{U/ml}$. Esses resultados estão associados à capacidade do treinamento resistido de ocasionar uma melhor resposta da mecânica da insulina, assim, como as demais variáveis o treinamento resistido foi capaz de reduzir os valores em um curto tempo, demonstrando assim seu benefício no pós-cirúrgico de gastroplastia.

Analisando os resultado da variável HOMA-IR na literatura, encontramos que o estudo de Conroy et al, (2014), demonstra 0.90 ± 0.14 para 0.89 ± 0.19 após 16 semanas. Korner et al. (2009) encontra média de 4.4 ± 0.4 no pré-operatório e 2.7 ± 0.5 após doze semanas após cirurgia. Copinni (2004) demonstra as seguintes médias em seu estudo, $5,5 \pm 4,5$ no pré-operatório, $3,6 \pm 1,3$ após três meses de cirurgia e $3,1 \pm 1,8$ após seis meses de cirurgia. Em nosso estudo verificamos que as médias do HOMA-IR foram de $5,95 \pm 1,57$ no pré-operatório, $4,19 \pm 1,05$ após um mês de cirurgia e $2,37 \pm 0,35$ após 12 semanas de treinamento resistido.

Quando comparamos com os resultados demonstrados neste estudo verificamos que os mesmos se encontram próximos às alterações encontradas na literatura, as médias de glicemia, insulina e HOMA-IR, mesmo tendo um período de avaliação menor do que os demais estudos. O treinamento resistido possibilita a hipertrofia muscular, melhorando a translocação do GLUT-4 para a superfície da membrana celular, dessa forma facilita a entrada da glicose e melhora a sensibilidade a insulina. O treinamento resistido dessa forma pode cooperar com a cirurgia para otimizar a correção de distúrbios metabólicos como a Diabetes Mellitus

Quanto às variáveis hormonais, quando se trata da grelina, Hosoda et al. (2006), afirma que na há evidências na literatura atual demonstram que a secreção de grelina aumenta em condições de balanço energético negativo, enquanto diminui no positivo. O presente estudo avaliou apenas a grelina acilada, pois a acilação através da GOAT confere à grelina acilada seu efeito fisiológico principal e bem documentado de ativação de neurônios hipotalâmicos que expressam NPY e AgRP.

Cummings et al. (2002), demonstraram redução dos níveis de grelina após o bypass gástrico para valor 77% menor que o de um grupo controle pareado de pessoas magras e 72%

menor que o de um grupo controle pareado de pessoas obesas.

Cummings et al. (2005), apontam que após o bypass gástrico, observa-se redução dos níveis séricos de grelina. No entanto, segundo Holdstock et (2003), a redução da grelina não é consenso na literatura, alguns autores demonstraram elevação desse peptídeo no pós-operatório. Em números, Conroy et al, (2014), demonstra em seu estudo que nos níveis séricos de grelina alteraram de 343 ± 48 para 326 ± 43 após 16 semanas de pós operatório. No estudo de Terra et al. (2013) as grelina inicialmente foi de 0.87 ± 0.38 pg/mL após 12 meses o valor se alterou para 1.08 ± 0.31 pg/mL. Já Bužga et al. (2014) demonstra que inicialmente o níveis séricos de grelina foram de 127.5 ± 96.9 pg/mL, após 6 meses esse valor foi de 62.6 ± 60.9 pg/mL e após 12 meses foi de 87.5 ± 59.1 pg/mL. No presente estudo os valores séricos de grelina são respectivamente 293.50 ± 27.43 pg/mL no período pré-operatório, 249.51 ± 36.50 pg/mL após um mês após a cirurgia e $186,46 \pm 34,28$ pg/mL após 12 semanas de treinamento resistido. Esses valores corroboram com o estudo de Meier e Gressner (2004) que indivíduos após exercício físico as concentrações de grelina foram mais baixas.

Rubino et al. (2002), citam que em pacientes obesos e diabéticos especula-se que algum fator secretado pelo duodeno e jejuno proximal induza uma forma de resistência à leptina. Segundo Hickey et al. (1998), o bypass gástrico proporcionam redução precoce dos níveis de leptina. No estudo de Conroy et al. (2014), as dosagens séricas de leptina no pré-operatório foi de 21.8 ± 2.5 ng/mL e se alterou para 223.4 ± 66 ng/mL após 16 semanas. Terra et al. (2013) demonstra que a dosagem média de leptina no pré-operatório foi de 248.17 ± 89.16 ng/mL de após 12 meses foi de 63.85 ± 33.48 ng/mL. Bužga et al. (2014) verifica que a leptina inicialmente foi de 43.6 ± 11.9 ng/mL, 6 meses após 24.9 ± 16.7 ng/mL, e após 12 meses 24.3 ± 13.3 ng/mL. No presente estudo os valores séricos de Leptina são respectivamente $34,42 \pm 1,88$ ng/mL no período pré-operatório, $27,52 \pm 2,14$ ng/mL após um mês após a cirurgia e $21,07 \pm 2,06$ ng/mL após 12 semanas de treinamento resistido. Resultados conflitantes têm sido demonstrados sobre as alterações nos valores de leptina em função do treinamento resistido. Porém a literatura coloca como o principal fator responsável pelo aumento das dosagens séricas de leptina esta diretamente relacionada com o aumento da Massa Corporal Gorda. Como foi verificada neste estudo a massa Corporal Gorda dos indivíduos foi reduzida e o treinamento resistido foi capaz de acelerar esse processo derivado de vários fatores, como o aumento do gasto energético e hipertrofia o que ocasiona um aumento da taxa metabólica basal. Dessa forma o treinamento resistido de certa forma colaborou com a regulação das taxas séricas de leptina dos indivíduos.

Neste estudo a análise da VFC foi feita por meio dos índices do domínio do tempo: RMSSD o qual reflete o tônus vagal, SDNN que representa um balanço entre a atividade do sistema nervoso simpático e parassimpático e a análise dos intervalos RR. Foi verificado que a frequência sinusal foi reduzida como demonstrada pelo aumento dos intervalos RR, e sua variabilidade aumentou, indicando que a mudança da modulação autonômica cardíaca ocorreu no sentido de aumento da influência parassimpática. Houve aumento em todos os índices, tanto nos da medida individual dos intervalos RR quanto nos adjacentes.

Alguns autores (Pontiroli et al., 2013; Gandolfini et al., 2015; Vaz et al., 1997; Lombardi et al., 2002) descrevem uma melhora significativa da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes que foram submetidos a cirurgia bariátrica. Alves (2009), aponta os valores do índice SDNN no pré-operatório de $85,42 \pm 42,17$ ms, no pós-operatório de $57,95 \pm 64,58$ ms e após 90 dias de $55,81 \pm 31,77$ ms. Para o índice rRMSSD no pré-operatório de $15,07 \pm 12,08$ ms, no pós-operatório de $53,20 \pm 94,83$ ms e após 90 dias de $47,98 \pm 45,79$ ms. Neste estudo Já o índice pNN50 no pré-operatório de $2,45 \pm 6,85$ ms, no pós-operatório de $10,96 \pm 21,4$ ms e após 90 dias de $11,17 \pm 12,65$ ms. Em nosso estudo verificamos o índice SDNN no pré-operatório $76,78 \pm 11,06$ ms no pós-operatório $78,96 \pm 12,34$ ms e após 12 semanas de treinamento resistido. Para o índice rRMSSD no pré-operatório de $22,10 \pm 14,82$ ms, no pós-operatório de $32,67 \pm 14,00$ ms e após 12 semanas de treinamento resistido de $88,00 \pm 11,29$ ms. Já o índice pNN50 no pré-operatório de $11,04 \pm 8,83$ ms, no pós-operatório de $11,84 \pm 8,96$ ms e após 12 semanas de treinamento resistido de $15,46 \pm 9,25$ ms.

7. CONCLUSÃO

O presente estudo teve como objetivo geral Avaliar os efeitos do treinamento resistido sobre a variabilidade da frequência cardíaca e a concentração sérica dos hormônios leptina, grelina, e insulina em mulheres submetidas à gastroplastia.

Os objetivos específicos do estudo encontram-se descritos no item 3.2 e compreenderam:

Avaliar em um grupo de pacientes que foram submetidos à gastroplastia, os efeitos do programa de treinamento resistido sobre:

- As taxas de Glicose pré e pós gastroplastia e 4, 8 e 12 semanas de Treinamento Resistido;
- A concentração de colesterol total, lipoproteína de alta densidade (HDL) lipoproteína de baixa densidade (LDL) e triglicérides pré e pós gastroplastia e 4, 8 e 12 semanas de Treinamento Resistido;
- As dosagens da leptina, grelina, e insulina pré e pós gastroplastia e 4, 8 e 12 semanas de Treinamento Resistido;
- A Variabilidade da Frequência Cardíaca no pré e pós gastroplastia e 4, 8 e 12 semanas de Treinamento Resistido;
- A Correlação entre os níveis hormonais de grelina, leptina, e insulina com a variabilidade da frequência cardíaca no pré e pós gastroplastia e 4, 8 e 12 semanas de Treinamento Resistido;
- A correlação entre os níveis hormonais de grelina, leptina e insulina com a Massa Corporal Total e o Índice de Massa Corpórea no pré e pós gastroplastia e 4, 8 e 12 semanas de Treinamento Resistido.

As hipóteses experimentais testadas foram:

Hipótese geral

Um programa de doze semanas de treinamento resistido melhorará os níveis hormonais e a resposta da variabilidade da frequência cardíaca de mulheres submetidas a gastroplastia. Dessa forma, três hipóteses foram testadas.

H1- As pacientes submetidas aos protocolos de treinamento resistido responderão de maneira positiva em relação aos níveis séricos de glicose.

H2- As pacientes submetidas aos protocolos de treinamento resistido responderão de

maneira positiva em relação às concentrações de colesterol total, lipoproteína de alta densidade (HDL) lipoproteína de baixa densidade (LDL) e triglicérides.

H3- As pacientes submetidas aos protocolos de treinamento resistido responderão de maneira positiva em relação aos níveis séricos dos hormônios leptina, grelina, e insulina.

H4- As pacientes submetidas aos protocolos de treinamento resistido responderão de maneira positiva em relação à Variabilidade da Frequência Cardíaca.

H5- As pacientes submetidas aos protocolos de treinamento resistido terão forte Correlação entre os níveis hormonais de grelina, leptina, e insulina com a variabilidade da frequência cardíaca.

H6- As pacientes submetidas aos protocolos de treinamento resistido terão forte Correlação entre os níveis hormonais de grelina, leptina, e insulina com a Massa Corporal Total e o Índice de Massa Corpórea.

As pacientes foram submetidas a doze semanas de um programa treinamento resistido para hipertrofia. Pode-se verificar um aumento da Massa Corporal Magra, que pode estar diretamente relacionado com a hipertrofia. Desta forma, o treinamento resistido constitui uma alternativa atrativa para encaminhamento no pós gastroplastia para continuidade do tratamento do individuo. Os resultados do presente estudo apontam para melhoras na Massa Corporal Magra acima dos comparáveis a aqueles tradicionalmente obtidos com o treinamento aeróbico ou para pacientes que não obtiveram treinamento após gastroplastia.

Verificou-se uma perda de Massa Corporal Gorda também acima dos encontrados na literatura. Esses resultados podem ser atribuídos a vários fatores principalmente pelo aumento do gasto energético ocasionado tanto pelo treinamento agudamente, quanto pelo aumento da taxa metabólica basal, atribuída à hipertrofia.

O treinamento resistido também proporcionou uma melhora significativa nas taxas glicêmicas das pacientes.

Desta forma, a hipótese experimental H1 de que as respostas ao treinamento resistido responderiam positivamente nas taxas glicêmicas foi aceita. Ao fim do programa o nível glicêmico da amostra estava em níveis normais de acordo com a referência clínica.

Para atingir o segundo objetivo do estudo, às concentrações de colesterol total, lipoproteína de alta densidade (HDL) lipoproteína de baixa densidade (LDL) e triacilglicerol foram determinados e seus resultados comparados.

Foram encontradas alterações positivas significativas após o programa de treinamento resistido em todas estas variáveis. A hipótese experimental H2 que os grupos experimentais responderiam de forma positiva ao treinamento resistido foi totalmente aceita.

Para atingir o terceiro objetivo os níveis séricos dos hormônios leptina, grelina, e insulina foram determinados e comparados. Foram encontradas alterações positivas significativas ao fim do programa de treinamento. Desta forma, a hipótese experimental H3 foi aceita.

Para atingir quarto objetivo os intervalos RR e com os índices do domínio do tempo: SDNN, rMSSD e pNN50 foram determinados e comparados. Os resultados das análises demonstraram alterações positivas significativas ao fim do programa de treinamento. Desta forma, a hipótese experimental H4 foi aceita.

Para atingir quinto objetivo, foram correlacionados os hormônios Grelina, Leptina e Insulina com a Massa Corporal Total e com o Índice de Massa Corpórea. Os resultados das análises demonstraram correlação significativa que apenas entre o a Insulina e o Índice de Massa Corpórea no pré-operatório e entre a Grelina e a Massa Corporal Total no pós-operatório. Desta forma, a hipótese experimental H5 não foi aceita.

Para atingir o sexto objetivo, foram correlacionados os hormônios Grelina, Leptina e Insulina com os intervalos RR e com os índices do domínio do tempo: SDNN, rMSSD e pNN50. Os resultados das análises demonstraram que em nenhum momento houve correlação significativa entre as variáveis. Desta forma, a hipótese experimental H3 não foi aceita.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AHIMA, R; FLIER, J; Leptin. **Annual Review of Physiology**. 2000;62:413-37.

ALAM, I et al. **Autonomic Neuroscience: Basic and clinical**. p. 168 – 173, 2009.

ALAMO M, TORRES C, PEREZ L. Vertical Isolated Gastroplasty with Gastro-enteral Bypass: Preliminary Results. **Obesity Surgery** 2006; 16: 353-358

ALVES A, FREIRE R, ALVES M, BARRETO J, OLIVEIRA M, MELO E, ALMEIDA F, MOURA J, T PEREIRA L, FRANÇA B. Impacto da cirurgia bariátrica nos níveis de IGF-I, glicemia, insulina e resistência à insulina em pacientes obesos mórbidos. **Revista Bariátrica e Metabólica Ibero-americana**. 2011, Vol 1, numero 2.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**. 6ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

ARIYASU H, TAKAYA K, TAGAMI T, OGAWA Y, HOSODA K, AKAMIZU T, et al. Stomach is a major source of circulating ghrelin, and feeding state determines plasma ghrelin-like immunoreactivity levels in humans. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism** 2001 Oct;86(10):4753-8.

AUBERT, A.; SEPS, B.; BECKERS, F. **Heart rate variability in athletes**. Sports Medicine, v.33, n. 12, p.889-919, 2003.

BEDNAREK M, FEIGNER S, PONG S, MCKEE K, HRENIUK D, SILVA M, et al. Structure-function studies on the new growth hormone-releasing peptide, ghrelin: minimal sequence of ghrelin necessary for activation of growth hormone secretagogue receptor 1a. **Journal of Medical Chemistry**. 2000;43(23):4370-76.

BERTSIAS, G. et al. Overweight and obesity in relation to cardiovascular disease risk factors among medical students in Crete, Greece. **Biomed Central Public Health** 2003, 3: 3.

BITTENCOURT, M.I.; BARBOSA, P.R.B.; DRUMOND NETO, C.; BEDIRIAN, R.; BARBOSA, E.C.; BRASIL, F. et al. Avaliação da função autonômica na cardiomiopatia hipertrófica. **Arquivos Brasileiro de Cardiologia**, v.85, n.6, p.388-96, 2005.

BLACK, S et al. Improved insulin action following short-term exercise training: role of energy and carbohydrate balance. **Journal of Applied Physiology** 2005 99:2285-93.

BOND, D et al. Becoming Physically Active After Bariatric Surgery is Associated With Improved Weight Loss and Health-related Quality of Life: Behavior and Psychology. *Obesity a Research Journal*: **Nature Publishing Group**, EUA, v. 17, n. 1, p.78-83, 2008

BOPP ET AL. Changes in the pre- and postoperative parameters in metabolic syndrome patients submitted to roux-en-y gastric by-pass. **Arquivos Brasileiro de Cirurgia Digestiva**, 2009;22(3):165-70

BOSE M, TEIXEIRA J, OLIVAN B, BAWA B, ARIAS S, MACHINENI S, PI-SUNYER F, SCHERER P, LAFERRE` RE P Weight loss and incretin responsiveness improve glucose control independently after gastric bypass surgery. **Journal of Diabetes** volume 2 2010 pp 47–55

BRANCO-FILHO A, MENACHO A, NASSIF L, HIRATA L, GOBBI R, PERFETE C, SIQUEIRA D. Gastroplastia como tratamento do diabete melito tipo 2. **Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva**. 2011;24(4): 285-289

BUCHWALD H, ESTOK R, FAHRBACH K, BANEL D, JENSEN M, PORIES W, BANTLE J, SLEDGE I. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. **American Journal of Medicine** 2009;122:248–256.

BUŽGA1M, ZAVADILOVÁ V, HOLÉCZY P, ŠVAGERA Z, ŠVORC1 P, FOLTYS A, ZONČA P. Dietary intake and ghrelin and leptin changes after sleeve Gastrectomy Videosurgery Miniinv. **Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne**. 2014 Dec; 9(4): 554–561.

CABALLERO B. The global epidemic of obesity: an overview. **Epidemiologic Reviews**. 2007;29:1

CAMBI, M et al. Aspectos nutricionais e de qualidade de vida em pacientes submetidos à cirurgia bariática. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, São Paulo, v.1 n.18, p.8-15, fev. 2003.

CAREY D, PLIEGO G, RAYMOND R. Body composition and metabolic changes following bariatric surgery: effects on fat mass lean mass and basal metabolic rate: six months to one-year follow-up. **Obesity Surgery**. 2006; 16(12):1602-8.

CARLINI, M; MICHELS, G. **Avaliação nutricional e de qualidade de vida de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica**. 92p. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Santa Catarina, Centro Tecnológico. Florianópolis, 2001.

CARVALHO J, OLIVEIRA J, MAGALHÃES J, ASCENSÃO A, MOTA J, SOARES JMC. Força muscular em idosos II – Efeito de um programa complementar de treino na força muscular de idosos de ambos os sexos. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto** 2004;4:58-65.

CARVALHO P, MOREIRA C, BARELLI M, OLIVEIRA F, GUZZO M, MIGUEL G. Cirurgia bariátrica cura Síndrome Metabólica? **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabismo** 2007 Fev; 51(1)

CHEN C, FUJIMIYA M, ASAKAWA A, CHANG F, CHENG J, LEE S, INUI A. At the cutting edge: ghrelin gene products in food intake and gut motility. **Neuroendocrinology** 2009;89(1):9-17a

COATES, P, et al. Gastric Bypass Surgery for Morbid Obesity Leads to an Increase in Bone Turnover and a Decrease in Bone Mass. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**. v.89:p.1061-1065, 2004.

CONSIDINI RV, SINHA MK, HEIMAN ML, KRIAUCIUNAS A, STEPHENS TW, NYCE MR, et al. Serum immunoreactive leptin concentrations in normal weight and obese humans. **New England Journal Medicine**. 1996;334(5):292-5.

COPPINI L, BERTEVELLO P, GAMA-RODRIGUES J, WAITZBERG D. Changes in insulin sensitivity in morbidly obese patients with or without metabolic syndrome after gastric bypass. **Obesity Surgery** 2006;16:1520–1525.

COPPINI, L. **Modificações da resistência à insulina após septação gástrica e derivação gastrojejunal em Y-de-Roux com anel de contenção, em pacientes portadores de**

obesidade mórbida. Tese 2004 Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

CONROY R, FEBRES G, MCMAHON D, THORNER M, GAYLINN B, CONWELL I, ARONNE L, KORNER J Recombinant human leptin does not alter gut hormone levels after gastric bypass but may attenuate sweet cravings. **International Journal of Endocrinology.** 2014

CRUZ, M; MORIMOTO, I. Intervenção nutricional no tratamento cirúrgico da obesidade mórbida: resultados de um protocolo diferenciado. **Revista de Nutrição.** Campinas, v. 17, n.2, 2004.

CUMMINGS D, FOSTER-SCHUBERT K, OVERDUIN J. Ghrelin and energy balance: focus on current controversies. **Current Drug Targets.** 2005 Mar;6(2):153-69.

CUMMINGS D, WEIGLE D, FRAYO R, BREEN P, MA M, DELLINGER E, PUMMEL J. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss and gastric by-pass surgery. **New England Journal of Medicine.** 2002;346:1623-30.

DIAS, R et al. Influência do processo de familiarização para avaliação da força muscular em testes de 1-RM, **Revista Brasileira de Medicina do Esporte.** Vol. 11, Nº 1 – Jan/Fev, 2005.

DIAS M, RIBEIRO A, SCABIM V, FAINTUCH J, ZILBERSTEIN B, Gama-Rodrigues J. Dietary intake of female bariatric patients after anti-obesity gastroplasty. **Clinics.** 2006; 61(2):93-98.

ELIAS, F.; BARROS, F.; LUCENA, M.; NAVARRO, A. Um programa de exercício de caminhada e musculação de baixa intensidade promoveu a redução de índice de massa corporal e a regulação da pressão arterial em mulheres que foram submetidas à gastroplastia. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício,** v. 1, n. 4, p.17-31, 2007.

FANDIÑO J, BENCHIMOL A, COUTINHO W, APPOLINÁRIO J. Cirurgia bariátrica: aspectos clínicos-cirúrgicos e psiquiátricos. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul.** RS; 2004; 26(1);47-51

FANDIÑO, J et al.. **Aspectos clínicos, cirúrgicos e psiquiátricos de pacientes submetidos a**

cirurgia bariátrica. Psiquiatria na Prática Médica, 2002.

FARIAS, L, et al. Aspectos nutricionais em mulheres obesas submetidas à gastroplastia vertical com derivação gastro-jejunal em Y de Roux. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica.** 2006; 21(2):98-103.

FLECK, S; KRAEMER, W. **Fundamentos do treinamento de força muscular.** 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.

FRASSETO, S; BITENCOURT, G. Aspectos da leptina na anorexia nervosa: possíveis efeitos benéficos no tratamento da hiperatividade. **Revista de Nutrição,** Vol. 22, p. 739-745, 2009.

FRUHBECK, G; AMBROSI, J; MURUZÁBAL, F; BURRELL M. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. **American Journal of Physiology.** 2001;280:E827-47.

FRUHBECK G, CABALLERO A, GIL M. Fundus functionality and ghrelin concentrations after bariatric surgery. **New England Journal of Medicine.** 2004;350:308-9.

GALLO, Jr., MACIEL B, MARIN-NETO J, MARITNS L, LIMA-FILHO E, GOLFETTI R, et al. 1995. Control of heart rate during exercise in health and disease. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research;** 28(11-12):1179-84.

GARRIDO, Jr. Situações especiais: tratamento da obesidade mórbida. In: Halpern A, Godoy M, Suplicy H, Mancini M, Zanella M. **Obesidade.** São Paulo: Lemos editorial;1998. p. 331-41.

GARRIDO, Jr. Cirurgia em obesos mórbidos: experiência pessoal. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo** 2000,44:106-13

GERBER P, ANDERIN C, GUSTAFSSON U, THORELL A. Weight loss before gastric bypass and postoperative weight change: data from the Scandinavian Obesity Registry (SOReg) **Surgery Obesity Related Diseases** 2015 Sep 2. pii: S1550-7289(15)00832-1

GIBSON, G. Obesity, respiratory function and breathlessness. **Thorax.** v. 55 (Supl 1), p. 41 –

44, 2000.

GNANAPAVAN S, KOLA B, BUSTIN S, MORRIS D, MCGEE P, FAIRCLOUGH P, et al. The tissue distribution of the mRNA of ghrelin and subtypes of its receptor, GHS-R, in humans. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism** 2002 Jun;87(6):2988.

GODOY, M.F.; TAKAKURA, I.T.; CORREA, P.R. Relevância da análise do comportamento dinâmico não-linear (Teoria do Caos) como elemento prognóstico de morbidade e mortalidade em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica. **Arquivos de Ciência da Saúde**, v.12, n.4, p.167-71, 2005.

GRAY R, TANNER C, PORIES W, MACDONALD K, HOUMARD J. Effect of weight loss on muscle lipid content in morbidly obese subjects. **American Journal of Physiology, Endocrinology And Metabolism** 2003;284:e726-e32.

GUEDES, D.; GUEDES J. **Musculação: estética e saúde feminina**. São Paulo: Phorte, 2003.

GUEDES, D.; GUEDES, J. **Controle do peso corporal: composição corporal, atividade física e nutrição**. Londrina: Midiograf, 1998.

HABIB P, PHILLIP H, SCROCCO J, TEREK M, VANEK V, MIKOLICH J. Effects of Bariatric Surgery on Inflammatory, Functional and Structural Markers of Coronary Atherosclerosis. **american journal of cardiology** 2009;104: 1251-255.

HADDAD, M et al. **Qualidade de vida após gastroplastia**. **Ciência, Cuidado e Saúde**. Maringá, v. 2, n. 1, p. 37-43, jan./jun. 2003.

HARA, T. et al. Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 94, n. 5-6, p. 520-526, aug. 2005.

HARNAN E, GARHAMMER J, PANDORF G. Administration, scoring, and interpretation of selected tests. In: Baechle TR, Earle RW, editors. **Essentials of strength training and conditioning**. 2nd ed. Champaign: Human Kinetics, 2000.

HICKEY M, PORIES W, MACDONALD K, CORY K, DOHM G, SWANSON M, ISRAEL R, BARAKAT H, CONSIDINE R, CARO J, HOUMARD J. A new paradigm for type 2 diabetes mellitus: could it be a disease of the foregut? **Annals of Surgery**. 1998;227:637-44.

HOFISO, D, NORDSTRAND, N et al. Obesity-related cardiovascular risk factors after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass surgery and intensive lifestyle intervention. **European journal of endocrinology** 2010;163(5): 735-745.

HOJO, V; MELO, J; NOBRE, L. Alterações hormonais após cirurgia bariátrica. **Revista brasileira de nutrição clínica**. 2007 22(1):77-82

HOLDSTOCK C, ENGSTROM BE, ÖHRVALL M, LIND L, SUNDBOM M, KARLSSON F. Ghrelin and adipose tissue regulatory peptides: effect of gastric bypass surgery in obese humans. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**. 2003;88:3177–83.

HOSODA H, KOJIMA M, KANGAWA K. Biological, physiological, and pharmacological aspects of ghrelin. **Journal Pharmacology Science**. 2006;100(5):398-410.

HOUMARD J, TANNER C, YU C, CUNNINGHAM P, PORIES W, MACDONALD K, SHULMAN G. Effect of weight loss on insulin sensitivity and intramuscular long-chain fatty acyl-CoAs in morbidly obese subjects. **Diabetes**. 2002;51:2959-63

JURIMAE, J, et al. Plasma ghrelin responses to acute sculling exercises in elite male rowers. **European Journal of Applied Physiology** 2007 99 467-74.

KAUFFMAN, T. **Manual de reabilitação geriátrica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

KIMURA, T et al. Body fat and blood lipids in postmenopausal women are related to retinal autonomic nervous system activity. **European Journal of Applied Physiology**, 2006; 97(5):542-7.

KOJIMA M, HOSODA H, DATE Y. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. **Nature Publishing Group** . 1999; 402:656-60.

KOJIMA M, KANGAWA K. Ghrelin: Structure and function. **Physiology Review Journal** 2005 Apr;85(2):495-522.

KOLANOWSKI, J. Surgical treatment for morbid obesity. **British Medical Bulletin**, 1997,53: 433-44.

KORNER J, INABNET W, FEBRES G, CONWELL I, MCMAHON D, SALAS R, TAVERAS C, SCHROPE B, BESSLER M. Prospective study of gut hormone and metabolic changes after adjustable gastric banding and Roux-en-Y gastric by-pass. **International Journal of Obesity** 2009 33, 786–795; doi:10.1038/ijo.2009.79

JURIMAE, J; MAESTU, J; JURIMAE, T. Leptin as a maker of training stress in highly trained male rowers? **European Journal of Applied Physiology**, Vol. 90, p. 533-538, 2003.

LEIDY H, GARDNER J, FRYE B, SNOOK M, SCHUCHERT M, RICHARD E. Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal weight young women. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, 2004; 89(6):2659-64.

MALIK, M. et al. Heart rate variability in relation to prognosis after myocardial infarction: selection of optimal processing techniques. **European Heart Journal**, n. 10, p. 1060-1074, 1998.

MARCELL, T.. et al. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectina. **Metabolism Clinical and Experimental**, New York, v. 54, n. 4, p. 533-541, apr. 2005.

MARCHAND, E; LOPEZ, L; RIBEIRO, C. **Treinamento resistido em paciente submetido à cirurgia bariátrica**: um estudo de caso in: congresso brasileiro de ciências do esporte, 18, 2013, Brasília. anais, 1-3.

MARQUES. A. Força: Alguns conceitos importantes. **Efdeportes.com**,: Revista Digital, Buenos Aires, n. 46, p.3-3, mar. 2002. Disponível em: <EFDeportes.com>. Acesso em: 19 set.

2012.

MÉIER U; GRESSNER A. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. **Clinical Chemistry** 2004 Sep;50(9):1511-25.

MEYER, J. Nutrition out comes of gastric operations. **Gastroenterology Clinics of North America**.n. 23, p. 227-260, 1994.

MÔNACO D, MERHI V, ARANHA N, BRANDALISE A, BRANDALISE N. Impacto da cirurgia bariátrica "Tipo Capella modificado" sobre a perda ponderal em pacientes com obesidade mórbida. **Revista de Ciências Médica** 2006; 15(4): 289-98.

MONTEIRO, W. et al. Força muscular e características morfológicas de mulheres idosas praticantes de um programa de atividades físicas. **Revista Brasileira Atividade Física e Saúde**, v. 4, n. 1, p. 20-28, 1999.

MORÍNIGO R, CASAMITJANA R, DELGADO S, LACY A, DEULOFEU R, CONGET I, BARCELÓ-BATLLORI, GOMIS R, VIDAL J. Insulin resistance, inflammation, and the metabolic syndrome following Roux-em-Y gastric bypass surgery in severely obese subjects. **Diabetes Care** 2007 Julho; 30 (7): 1906-1908

NAKAMURA, F. et al. Alteração do limiar de variabilidade da frequência cardíaca após treinamento aeróbio de curto prazo. **Motriz**. 2005; 11(1):1-10.

NASSIF P, LOPES A, LOPES G, MARTINS P, PEDRI, L, VARASCHIM M, BOPP, D. Alterações nos parâmetros pré e pós-operatórios de pacientes com síndrome metabólica, submetidos a Bypass gastrointestinal em Y de Roux. **Arquivos Brasileiros de cirurgia digestiva**. vol.22 no.3 São Paulo July-Sept. 2009.

NATIONAL INSTITUCIONAL OF HEALTH CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE PANEL. Gastrointestinal surgery for severe obesity. **Annals of Internal Medicine**.1991, 115:956-61.

NAULT I et al.. Impact of bariatric surgery-induced weight loss on heart rate variability. **Metabolism**. 2007,10 1425-1430

NIEUWENHUYS, R.; VOOGD, J.; VAN, H. C. The human central nervous system. 4ª ed. **Springer**: New York, 2008.

NISKANEN, J.P.; TARVAINEN, M.P.; RANTA-AHO, P.O.; KARJALAINEN, P.A. Software for advanced HRV analysis. **Computer Methods and Programs in Biomedicine** v. 76, n.1, p.73-81, 2004.

NOVAIS, L.D.; SAKABE, D.I.; TAKAHASHI, A.C.M.; GONGORA, H.; TACIRO, C.; MARTINS, L.E.B.; OLIVEIRA, L.; SILVA, E.; GALLO JUNIOR, L.; CATAI, A.M. Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em repouso de homens saudáveis sedentários e de hipertensos e coronariopatas em treinamento físico. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 8, n.3, p.207-13, 2004.

NGUYEN N, VARELA E, SABIO A, TRAN C, STAMOS M, WILSON S. Resolution of yperlipidemia after laparoscopic roux-en-y gastric bypass. **American Journal of Surgery** 2006; 203:24-9.

NOVAK V, NOVAK P, CHAMPLAIN J, NEDEAU R. Altered cardiorespiratory transfer in hypertension. **Hipertension**.1994; 23:104-3.

PAPAPIETRO K, DÍAZ E, CSENDES A, DÍAZ J, BRAGHETTO I, BURDILES P, MALUENDA F, ROJAS J. Evolution of metabolic comorbidities associated with obesity after bariatric surgery. **Medical journal of chile** 2005; 133:511-16.

PINTO, M. **Uso do balão intragástrico para pacientes com obesidade**: Tese apresentada à Universidade Federal de São Paulo- EPM, 2001.

PEREZ S, AZEVEDO P, DEMAMPRA T, OLIVEIRA G, BALDISSERA V, MENDONÇA B

, MARQUES A, OLIVEIRA J. Effect of 4 week of resistance training of high intensity and low volume in maximal strenght, muscular endurance capacity and body composition in moderate trained women. **Brazilian Journal of Biomotricity**. V. 1, n. 3, p. 76-85, 2007.

POLAK, J. et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor a in obese women. **Metabolism Clinical and Experimental**, New York, v. 55, n. 10, p. 1375-1381, oct. 2006.

POLLOCK, M.; WILMORE, J. **Exercícios na saúde e na doença: avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação**. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1993.

PORIES, W; ROTH, J. Gastric bypass. In: Martin LF, editor. **Obesity Surgery**. New York: McGraw-Hill; 2004. p.213-26.

POSNER J, MCCULLY K, LANDSBERG L, SANSDDS L, TYCENSKI P, HOLFMAN M, et al. Physical determinants of independence in mature women. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation** 1995;76:373–380

PRADO, E; DANTAS, E. Efeitos dos Exercícios Físicos Aeróbio e de Força nas Lipoproteínas HDL, LDL e Lipoproteína(a). **Arquivos brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 79, n. 4, p.429-433, 2002.

PUMPRLA, J.; HOWORKA, K.; GROVES, D.; CHESTER, M.; NOLAN, J. Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. **The International Journal of Cardiology**, v.84, n.1, p.1-14, 2002.

RAMOS A, ABREU M, VENDRAMINI R, BRUNETTI I, PEPATO M. Decrease in circulating glucose, insulin and leptin levels and improvement in insulin resistance at 1 and 3 months after gastric bypass. **Obesit Surgery** 2006; 16: 1359-1364.

RAJENDRA ACHARYA, U.; PAUL JOSEPH, K.; KANNATHAL, N.; LIM, C.M.; SURI, J.S. Heart rate variability: a review. **Medical & Biological Engineering & Computing**, v.44, n.12, p.1031-1051, 2006.

RASSI, JUNIOR, A. Compreendendo melhor as medidas de análise da variabilidade da frequência cardíaca. J Diag Cardiol. 8ª ed., 2000. IN: VANDERLEI, L.C.M.; PASTRE, C. M.; HOSHI, R. A.; CARVALHO, T.D.; GODOY, M.F. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular**, v.24, n.2, p.205-217, 2009.

RIBEIRO A, FAINTUCH J Euglycemia and anti-obesity normolipidemia after gastric bypass. **Nutrition Hospital** 2009; 24(1): 32-39.

RIBEIRO, E et al. Obesidade severa e cirurgia bariátrica: o último recurso, a solução do problema. **Revista Técnica-Científica de Enfermagem**, Curitiba, v.1, n.3, p 198-207, maio/jun. 2003.

RIBEIRO J; MORAES FILHO, R. Variabilidade da frequência cardíaca como instrumento de investigação do sistema nervoso autônomo. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v.12, n.1, p.14-20, 2005.

ROMERO, C; ZANESCO A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. **Revista Nutrição**, Vol. 19,p. 85-91, jan./fev., 2006.

ROQUE, J.. **Variabilidade da Frequência Cardíaca**. (Monografia) Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra. 2009. Disponíveis em: [https://estudogeral.sib.uc.pt/bitstream/10316/13126/1/Variabilidade %20da%20FC.pdf](https://estudogeral.sib.uc.pt/bitstream/10316/13126/1/Variabilidade%20da%20FC.pdf)

RUBINO F, GAGNER M. Potencial of surgery for curing type 2 diabetes mellitus. **Annals of Surgery**. 2002;236:554-9.

RUMENIG, E et al.. Cinética e variabilidade da frequência cardíaca mediante exercício físico predominantemente aeróbio: influência da intensidade e do tempo de análise. **Revista Brasileira de Educação Física**. São Paulo, v.21, n.3, p.205-18, jul./set. 2007.

SALBE A, TSHOP M, DELPARIGI A, VENTI C, TATARANNI P . Negative relationship between fasting plasma ghrelin concentrations and ad libitum food intake. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**. 2004; 89(6):2951-6.

SANDOVAL, D., DAVIS, S. Leptin: metabolic control and regulation.

Journal of Diabetes and its Complications. 2003; 17(2):108-13.

SANTARÉM, J. **Treinamento de força e potência.** In: GHORAYEB, N.; BARROS, T. L. de (Org.). O exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos. São Paulo: Atheneu, 1999. p. 35-50.

SCHWARTZ M, et al. Is the homeostasis system inherently biased toward weight gain?

Diabetes 2003; 52: 232-8.

SEGAL, A.; FANDIÑO, J. Indicações e Contra-indicações para realização das operações bariátricas. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 24 (Supl III), p. 68-72, 2002.

SIMPSON, K.; SINGH, M. Effects of exercise on adiponectin: A systematic review. **Obesity**, Silver Spring, v. 16, n.2, p. 241-256, feb. 2008.

SANTOS H, LIMA J, SOUZA M Estudo comparativo da evolução nutricional de pacientes candidatos à cirurgia bariátrica assistidos pelo Sistema Único de Saúde e pela Rede Suplementar de Saúde. **Revista Ciência e Saúde Coletiva** vol.19 n.5 Rio de Janeiro May. 2014.

SOARES, C; FALCÃO, M. Abordagem nutricional nos diferentes tipos de cirurgia bariátrica. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica.** São Paulo, v. 22, n. 1, p. 590-64, 2007

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA BARIÁTRICA E METABÓLICA. **Evolução da cirurgia bariátrica e metabólica no Brasil.**

Em:<<http://www.scb.org.br/cbariatrica.asp?menu=1>>. Acesso em 23 maio 2015.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA BARIÁTRICA E METABÓLICA. **Técnicas cirúrgicas.** Em: <<http://www.scb.org.br/cbariatrica.asp?menu=1>>. Acesso em 19 Setembro 2015.

STOECKLI R, CHANDA R, LANGER, I, KELLER U. Changes of Body Weight and Plasma Ghrelin Levels after Gastric Banding and Gastric Bypass. **Obesity Research** Vol. 12 No. 2 February, 2004.

TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. **Circulation**, v.93, n.5, p.1043-1065, 1996.

TERRA X, AUGUET T, GUIU-JURADO E, BERLANGA A, ORELLANA-GAVALDÀ J, HERNÁNDEZ M, SABENCH F, PORRAS J, JORDI L Long-term Changes in Leptin, Chemerin and Ghrelin Levels Following Different Bariatric Surgery Procedures: Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy. **Obesity Surgery**. November 2013, Volume 23, Issue 11, pp 1790-1798

TOTH M., POEHLMAN E. Effects of exercise on daily energy expenditure. **Nutrition Journal** 1996;54:S140-8.

TRAYHURN P, BING C. Appetite and energy balance signals from adipocytes. Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, **Biological Sciences**. v. 361, n. 1471, p. 1237-1249, 2006.

TSCHOP M, MORRISON K. Weight loss at high altitude. **Advances in Experimental Medicine and Biology** 2001; 502: 237-47.

UCHIDA, M.; CHARRO, M.; BACURAU, R.; NAVARRO, F.; PONTES JÚNIOR, F.. **Manual de Musculação: Uma abordagem teórico-prática do treinamento de força**. 4ª Ed. São Paulo. Phorte. 2006. p. 29-4.

VITOR, A. **Efeitos do treinamento resistido sobre a variabilidade da frequência cardíaca, capacidade funcional e força muscular periférica na DPOC**. 111. Dissertação – Universidade Estadual Paulista, Presidente Prudente, 2012.

VON-MACH, M. et al. Changes in Bone Mineral Content After Surgical Treatment of Morbid Obesity. **Metabolism**. v.53, p.918-21, 2004.

WADSTROM C, BACKMAN L, FORSBERG A, NILSSON E, HULTMAN E, REIZENSTEIN P, et al. Body composition and muscle constituents during weight loss: studies in obese patients following gastroplasty. **Obesity Surgery**. 2000; 10(3):203-13.

WADSTROM C, LARSSON L, KNUTSSON E, EDSTROM L. The effect of excessive weight loss on skeletal muscle in man. A study of obese patients following gastroplasty. **European Journal Surgery**. 1991; 157(5):347-54.

WILLARDSON, J; BURKETT, L. The effect of rest interval length on bench press performance with heavy vs. light loads. **Journal of Strength Conditioning Research**, v. 20, n. 2, p. 396-399, 2006.

WINETT, R; CARPINELLI, E. Potential health-related benefits of resistance training. **Preventive Medicine**, v. 33, p. 503-513, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. **WHO Technical Report Series 894**. Geneva: World Health Organization.

ZEVE, J., et al. Técnicas em cirurgia bariátrica: uma revisão da literatura. **Revista Ciência & Saúde**, Porto Alegre, v. 5, n. 2, p. 132-140, jul./dez. 2012.

APÊNDICES

APENDICE II - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO SAÚDE MATERNO INFANTIL TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Convidamos a Sra. para participar da Pesquisa AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DO TREINAMENTO RESISTIDO SOBRE A VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E A CONCENTRAÇÃO SÉRICA DOS HORMÔNIOS LEPTINA, GRELINA, ADIPONECTINA E INSULINA EM MULHERES SUBMETIDAS À GASTROPLASTIA sob a responsabilidade do pesquisador Marlon Lemos de Araújo a qual pretende Avaliar os efeitos do treinamento resistido sobre a variabilidade da frequência cardíaca e a concentração sérica dos hormônios leptina, grelina, adiponectina e insulina em mulheres submetidas à gastroplastia.

Sua participação é voluntária e o Sra. será submetida a sessões de treinamento resistido, após liberação médica, durante 12 semanas. Serão avaliados dados antropométricos, composição corporal, a variabilidade da frequência cardíaca, e o perfil lipídico e dosagens hormonais em cinco etapas: pré e pós gastroplastia e 4, 8 e 12 semanas pós intervenção. Os riscos decorrentes de sua participação na pesquisa são desconfortos proporcionados por coleta de sangue, dores musculares, cansaço, diminuição da pressão arterial ou diminuição do açúcar no sangue durante ou após o treinamento físico. Entretanto, você terá abertura para comunicação com os pesquisadores do projeto para resolver de qualquer problema. Alguns benefícios são esperados: melhorias nas suas capacidades físicas (força do músculo) e hemodinâmicas (pressão arterial e batimento do coração) visando interferir na sua capacidade funcional.

Se depois de consentir em sua participação a Sra. desistir de continuar participando, tem o direito e a liberdade de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, seja antes ou depois da coleta dos dados, independente do motivo e sem nenhum prejuízo a sua pessoa. A Sra. não terá nenhuma despesa e também não receberá nenhuma remuneração. Caso aconteça algum dano comprovado que fora causado pela pesquisa, os pesquisadores responsáveis darão apoio financeiro durante um ano com ajuda de custo de 500 (reais) por pesquisador. Os resultados da pesquisa serão analisados e publicados, mas sua identidade não será divulgada, sendo guardada em sigilo. Para qualquer outra informação, a Sra. poderá

entrar em contato com o pesquisador no endereço Av. dos Portugueses S/N - Dpto de Educação Física, Campus do Bacanga, São Luis/MA, (98) 981338639/988477818, ou poderá entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa – CEP/UFMA, na Avenida dos Portugueses s/n, Campus Universitário do Bacanga, Prédio do CEB Velho, PPPG, Bloco C Sala 07, São Luís/MA, telefone (98) 3272-8708.

Consentimento Pós-Informação

Eu, _____, fui informado sobre o que o pesquisador quer fazer e porque precisa da minha colaboração, e entendi a explicação. Por isso, eu concordo em participar do projeto, sabendo que não vou ganhar nada e que posso sair quando quiser. Este documento é emitido em duas vias que serão ambas assinadas por mim e pelo pesquisador, ficando uma via com cada um de nós.

Nome do Avaliado: _____

Assinatura ou digital do Avaliado:



Nome do Avaliador: _____

Assinatura do pesquisador responsável