

Artigos de Revisão

ATIVIDADE LIPOLÍTICA DURANTE A PRÁTICA DE ATIVIDADE FÍSICA: ENFOQUE SOBRE O CONSUMO DE OXIGÊNIO, PRODUÇÃO DE ATP E O ESTÍMULO NEURO-HUMORAL

Ana Paula Serra de Araújo

Fisioterapeuta pela Universidade Paranaense - UNIPAR; Pós-Graduada em Terapia Manual e Postural pelo Centro Universitário de Maringá - CESUMAR; Pós-graduanda em Acupuntura pelo Instituto Brasileiro de Therapias e Ensino - IBRATE. E-mail: anasaraujo@hotmail.com

Elizabeth Menóia

Fisioterapeuta pela Universidade Paranaense - UNIPAR; Pós-Graduada em Fisioterapia Dermato - Funcional pelo Colégio Brasileiro de Estudos Sistêmicos - CBES.

RESUMO: O efeito da atividade física sobre o metabolismo lipídico tem sido bastante estudado nos últimos anos. O tecido adiposo composto por células denominadas de adipócitos é o principal reservatório energético do corpo humano, além de estimular a síntese e a produção de vários hormônios, como a leptina, estrógenos. O objetivo principal do presente estudo foi o de abordar a atividade lipolítica e o consumo de oxigênio durante a prática de atividade física. Os trabalhos utilizados na presente pesquisa são indexados no banco de dados da Scielo e do scholar.google sobre a fisiologia do exercício, metabolismo, atividade física e tecido adiposo, adenosina trifosfato (ATP). A partir dos dados, pode-se verificar que, durante a prática de atividade física aeróbica de baixa intensidade, a energia consumida pelo corpo advém dos lipídeos (adipócitos); ao passo que, durante a prática de exercícios prolongados de maior intensidade, a fonte preferencial do corpo para obter energia é a relacionada ao metabolismo dos carboidratos. Desta forma, quanto menor a intensidade do exercício, maior será a utilização de gordura corporal e, quanto maior a intensidade do exercício, maior a utilização de carboidratos. Pode-se verificar que a lipólise é um processo contrário ao da lipogênese, uma vez que, durante a lipogênese, ocorre o armazenamento de gordura, ou seja, a formação de adipócitos, e, na lipólise, ocorre a formação de ácidos graxos, isto é, a quebra da molécula de gordura em vez de sua manutenção.

PALAVRAS - CHAVE: Metabolismo de lipídios, Atividade física, Exercícios físicos.

LIPOLYTIC ACTIVITY DURING PHYSICAL EXERCISES: CONSUMPTION OF OXYGEN, PRODUCTION OF ADENOSINE TRIPHOSPHATE AND NEURO-HUMORAL STIMULATION

ABSTRACT: Recently the effect of physical activity on lipid metabolism has been thoroughly studied. Adipose tissue composed of adipocyte cells is the main energetic reservoir of the human body. Further, it stimulates the synthesis and the production of several hormones, such as leptin and estrogen. Current analysis investigates the lipolytic activity and the consumption of oxygen during physical exercises. Literature on the physiology of exercise, metabolism, physical activity and adipose tissues, adenosine triphosphate (ATP) in current analysis has been indexed at Scielo Data Bank and at the Scholar Google. Data showed that whereas during low intensity aerobic physical activity the energy consumed by the body hails from lipids (adipocytes), during high intensity prolonged exercises the body's preferential source of energy is related to the metabolism of carbohydrates. The less the intensity of the exercise, the greater is the consumption of body fat; the greater the intensity of physical exercise, the greater is the consumption of carbohydrates. Lipolysis is the opposite process to lipogenesis. Storing of fat occurs

during lipogenesis, or rather, the formation of adipocytes; the formation of fatty acids occurs in lipolysis, or rather, the breaking of the fat molecule instead of its maintenance.

KEY WORDS: Metabolism of Lipids; Physical Activity; Physical Exercises.

INTRODUÇÃO

O interesse pela prática regular de atividade física, nas últimas décadas, despertou o interesse de milhares de pessoas em todo o mundo que buscam melhor qualidade de vida, prevenção e controle de uma série de doenças crônicas degenerativas, como hipertensão, diabetes *mellitus*, obesidade e controle do peso corporal (LEITE, 2000). Definida como qualquer movimento corporal decorrente da contração muscular que ocasiona consumo de energia (Trifosfato de Adenosina - ATP) acima dos valores de repouso a atividade física representa um comportamento humano complexo, voluntário e autônomo, com componentes e determinantes de ordem biológica e psico-sócio-cultural (LEITE, 2000). Considerada como umas das poucas atividades que têm a capacidade de alterar praticamente todo o funcionamento do organismo, os exercícios físicos promovem uma série de alterações funcionais que vão desde o aumento do trabalho e ação de certas enzimas (catalisadoras) até o funcionamento de órgãos internos (fígado) (FERRAZ et al., 2004).

É sabido que a atividade física constitui excelente instrumento para a melhoria e manutenção da saúde em qualquer faixa etária, induzindo adaptações fisiológicas e psicológicas que vão desde aumento do VO₂ máx (Consumo máximo de oxigênio), benefícios em nível da circulação sanguínea periférica, aumento da massa muscular, melhora do controle glicêmico, do perfil lipídico e diminuição do conteúdo gorduroso total do corpo por meio da redução do acúmulo de células adiposas (SANTOS et al., 2006; EVANGELISTA, 2003).

Segundo Diamant e Farti (2006), estudos têm demonstrado que, além de todos estes benefícios, a prática de atividade física regular aumenta a atividade da lecitina, colesterol aciltransferase (LCAT), lipase lipoprotéica (LLP), zimuni e do hormônio luterinizante (LH), levando ao aumento das lipoproteínas de alta densidade (HDL) dependendo da quantidade e não da intensidade do exercício físico.

Santos e colaboradores (2006) informam que os benefícios da atividade física têm sido comprovados em ambos os sexos, porém, na mulher, esta abordagem adquire algumas características próprias que incluem diferenças no perfil hormonal.

Para Souza e Virtuoso (2005), durante a prática de atividade física aeróbica de baixa intensidade, a energia consumida pelo corpo advém, preferencialmente, dos lipídeos. Porém, em exercícios prolongados de maior intensidade, a fonte preferencial do corpo para obter energia é a relacionada ao metabolismo dos carboidratos. Desta forma, quanto menor a intensidade do exercício, maior será a utilização de gordura corporal, quanto maior a intensidade do exercício, maior a utilização de carboidratos (SOUZA; VIRTUOSO, 2005). Hauser, Benetti e Rebelo (2004) ressaltam que exercício físico pode ser considerado o mais poderoso desafio fisiológico para a saúde do corpo humano, pois, durante a prática de atividade física, há grande ajuste metabólico a fim de se aumentar o suprimento de oxigênio (O₂) e de combustível (ATP) durante o trabalho muscular, causando, assim, aumento significativo do consumo e produção de energia (ATP) acima dos valores de repouso.

O presente trabalho justifica-se pelos relatos de Silva e colaboradores (2006) que afirmam que, embora os lipídios sejam considerados importantes fontes energéticas para a realização de exercícios físicos, os mecanismos fisiológicos relacionados ao metabolismo dos lipídios, produção e consumo de ATP e oxigênio, durante a prática de exercícios físicos aeróbicos, ainda não se encontram totalmente esclarecidos.

O presente trabalho tem por objetivo abordar a atividade lipolítica durante a prática de atividade física, envolvendo o sistema adipocitário, estímulo neuro-humoral, estrógeno e seus locais de predileção para ação, produção de ATP, consumo de oxigênio e termogênese, e, por fim, algumas considerações sobre a prática de atividade física.

Foi realizada uma pesquisa de revisão bibliográfica tendo como fonte de dados os sites: www.scielo.br e o www.scholar.google.com.br. A presente pesquisa ocorreu com os seguintes descritores: fisiologia do exercício, atividade física, metabolismo, Adenosina Trifosfato (ATP), tecido adiposo. Além disso, foram utilizados livros e revistas da área de saúde publicados entre os anos de 1997 e 2006, todos abordando os temas citados anteriormente, pesquisados na biblioteca da Unipar - Universidade Paranaense.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 O SISTEMA ADIPOCITÁRIO

O tecido adiposo é composto por adipócitos (células gorduras e/ou adiposas), é um dos últimos tecidos do corpo humano que se desenvolve durante a vida intra-uterina, sendo identificado no feto a partir do terceiro e/ou quarto mês de gestação. Após o desenvolvimento do tecido adiposo, os adipócitos aumentam em número (hiperplasia) até o início da adolescência e, a partir deste período, também passam a aumentar em tamanho (hipertrofia) durante toda a vida (EVANGELISTA et al., 2003).

De acordo com Guirro e Guirro (2004), os adipócitos ocorrem isoladamente ou em grupos no tecido conjuntivo, sendo especialmente numerosos no tecido adiposo. À medida que estas células se acumulam, elas aumentam de tamanho e se tornam globosas, aparecendo, primeiramente, como gotículas pequenas que, posteriormente, juntam-se e formam uma única gota lipídica. Gleeson e Greenhaff (2000) dizem que esta gota lipídica dá origem ao tecido adiposo e é composta por moléculas de lipídios que podem ser classificados de três formas, conforme a sua estrutura química, ou seja, classificados como lipídios simples, compostos e derivados. Os lipídios simples são os triacilglicérides (triglicérides), considerados como lipídios neutros que correspondem a cerca de 95% de todo tecido adiposo do corpo. Os lipídios compostos chamados de diacilglicérides (diglicérides) e, por fim, os lipídios derivados formados por substâncias derivadas dos lipídios compostos e simples, conhecidos popularmente como colesterol.

Segundo Vieira e colaboradores (2005) e Silva e colaboradores (2006), os adipócitos são células diferenciadas, caracterizadas como macromoléculas orgânicas cuja principal característica é a

insolubilidade em meio aquoso, que contribuem para a homeostase e a manutenção da temperatura corporal.

De acordo com Fonseca-Alaniz e colaboradores (2006), o tecido adiposo pode ser classificado como tecido adiposo branco (TAB) e tecido adiposo maduro (TAM). O tecido TAB armazena os TAG (triacilglicérides), ao passo que o TAM produz calor (Termogênese).

Autores como Vieira e colaboradores (2005) relatam que a quantidade de gordura no corpo humano em um indivíduo adulto é de aproximadamente 80% a 95% do volume total do adipócito maduro, com cerca de 0,5 a 1 µg de gordura por célula. Para acomodar a reserva lipídica, os adipócitos são capazes de aumentar seu diâmetro cerca de 20 vezes, variando o seu volume. Ou seja, em um indivíduo adulto normal, cerca de 10 a 20 kg de seu peso corporal corresponde ao valor de sua gordura corporal, o que representa 90.000 a 180.000 kcal em depósitos subcutâneos e viscerais de tecido adiposo. Todo este acúmulo de tecido adiposo poderia servir como fonte de energia e manter um indivíduo vivo por cerca de 45 a 90 dias.

Segundo Guirro e Guirro (2004), no organismo humano, as reservas de gordura constituem cerca de 15% do peso corporal nos homens e 25% do peso corporal nas mulheres. A maior parte dessa gordura é disponibilizada para a produção energética, especialmente durante um exercício moderado e prolongado. Ao passo que a gordura essencial necessária para que ocorram as funções vitais do organismo corresponde a 12% das reservas de gordura no corpo das mulheres e apenas 3% nos homens. Os mesmos autores explicam que, quando um indivíduo consome mais energia do que gasta, a energia adicional é reservada na forma de gordura. Assim, um ganho de 3.500 Kcal de energia promove um armazenamento de 454 gr de gordura. Os ácidos graxos liberados pelos triglicérides nos locais de armazenamento das gorduras são fornecidos ao tecido muscular pela circulação sanguínea, o que contribui consideravelmente para suprir as necessidades energéticas durante a prática de atividade física.

Para Guirro e Guirro (2004), a gordura seria o substrato preferencial para o músculo estriado esquelético durante o exercício de baixa intensidade, enquanto o carboidrato é o substrato dominante para a obtenção de energia durante a prática de exercícios físicos de alta intensidade. Desta forma, à medida que a intensidade do exercício aumenta, ocorre aumento progressivo do metabolismo dos carboidratos e diminuição do metabolismo das gorduras, justificado pelo maior recrutamento das fibras musculares de contração rápida que estão melhores equipadas para metabolizar os carboidratos do que as gorduras. Já durante curtos períodos de exercício moderado, a energia deriva de quantidades aproximadamente iguais de carboidratos e de gorduras. À medida que o exercício se prolonga por mais de 30 min, pode-se observar aumento gradual na quantidade de gordura utilizada para energia de até 80% da energia total exigida.

Autores como Fonseca-Alaniz e colaboradores (2006) relatam que os adipócitos são as únicas células do corpo especializadas no armazenamento de lipídios na forma de triacilglicerol (TAG) em seu citoplasma. Além disso, as células adiposas possuem todas as enzimas e proteínas reguladoras necessárias para sintetizar ácidos graxos (lipogênese) e para o estocamento do triacilglicerol (TAG) em períodos em que a oferta de energia é abundante para mobilizá-los pela lipólise quando houver déficit calórico. Assim, subentende-se que, quando existe excesso de alimentação e/ou falta de atividade física, este é o principal meio de dispênio energético. Isso ocasiona a formação das células adiposas ou o aumento de tamanho (processo de lipogênese).

Quando ocorre o contrário, o aumento do consumo de energia durante a prática de exercícios físicos, por exemplo, e a diminuição da ingestão alimentar, geram déficit calórico que faz com que essas reservas de energia no corpo (células adiposas) comecem a ser "requisitadas", ocorrendo a diminuição do tamanho e/ou do número de células adiposas no tecido adiposo (processo de lipólise).

Segundo Fonseca-Alaniz e colaboradores (2006), o sistema nervoso autônomo tem controle direto sobre o tecido adiposo por meio de seus componentes simpático e parassimpático. O simpático estaria relacionado principalmente com as ações catabólicas (lipólise mediada por receptores β - adrenergicos e dependente da atividade da enzima lipase hormônio-sensível-LHS). Já o parassimpático estaria envolvido na execução dos efeitos anabólicos sobre os depósitos de adipócitos (captação de glicose e de ácidos graxos estimulada pela insulina).

De acordo com Vieira e colaboradores (2005), os adipócitos são células especializadas na esterificação dos ácidos graxos e na sua liberação, a partir dos triacilgliceróis (TG). Nos seres humanos, o fígado é o principal local de síntese em que os ácidos graxos são esterificados, formando TG, e secretados pelo fígado na forma de lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL). Os TG transportados na corrente sanguínea nos quilomicrons e nas VLDL sofrem ação da lipoproteína lipase, enzima sintetizada no adipócito que, posteriormente, é secretada para as células endoteliais adjacentes. Os mesmos autores continuam explicando que os quilomicrons e a VLDL contêm a apolipoproteína CII que é ativadora da lipoproteína lipase (LPL). Os ácidos graxos liberados são captados pelo adipócito, em seguida, ativam a acil-coenzima, sendo transferidos ao glicerol. O glicerol-3-fosfato, um intermediário-chave nessa biossíntese, é formado a partir do catabolismo da glicose na via glicolítica. Os adipócitos são incapazes de fosforilar o glicerol endógeno, porque não possuem a quinase necessária. Assim, as células adiposas precisam de glicose para sintetizar TG. Os TG dos adipócitos são hidrolisados a ácidos graxos e glicerol, reações catalisadas por um complexo multienzimático intracelular, denominado lipase hormônio sensível (LHS). A liberação do primeiro ácido graxo é a etapa limitante da lipólise. A LHS é ativada por fosforilação mediada pela proteína quinase A, a qual é dependente da concentração intracelular de AMP cíclico. Os TG estão continuamente sendo hidrolisados e resintetizados no adipócito. O glicerol derivado da lipólise é liberado na corrente sanguínea e reutilizado pelo fígado.

Para Vieira e colaboradores (2005), a maior parte dos ácidos graxos formados na lipólise será reesterificada se o glicerol-3-fosfato for abundante, como no período pós-prandial (depois das refeições). Em contraste, se o glicerol-3-fosfato estiver escasso em virtude do baixo aporte de glicose para o adipócito, por exemplo, no jejum ou no diabetes *mellitus*, os ácidos graxos serão liberados para a corrente sanguínea. Assim, a captação de glicose pelo adipócito é um importante determinante do destino dos ácidos graxos do adipócito, isto é, se eles serão liberados para o sangue, ou reesterificados intracelularmente. Ainda segundo Vieira e colaboradores (2005), dados recentes comprovaram que, além do armazenamento e da liberação de substratos energéticos, os adipócitos possuem funções secretoras com sinalização endócrina, parácrina e autócrina, influenciando a atividade metabólica do próprio tecido adiposo e de outros tecidos, incluindo cérebro, músculo e fígado, vindo de encontro aos relatos de Fonseca-Alaniz e colaboradores (2006) sobre a influência do sistema nervoso simpático e parassimpático.

2.2 O ESTÍMULO NEURO-HUMORAL

Como já dito anteriormente, os adipócitos, além de possuírem importante função como reservatórios energéticos, secretam inúmeros compostos proteicos e não-proteicos que agem sobre os próprios adipócitos e outros tecidos do organismo, modulando o comportamento funcional dos mesmos, ao mesmo tempo em que se criam mecanismos de feedback entre eles (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004).

O tecido adiposo produz vários hormônios (substâncias químicas sintetizadas e liberadas por uma glândula endócrina, responsável pelos efeitos reguladores específicos em outros órgãos) e é encarregado da produção de peptídeos ativos, como a leptina, adiponectina, adipocina, inibidor do ativador de plasminogênio 1 (PAI-1), proteína estimulante de acilação (ASP), entre outros que serão explicados a seguir (FONSECA-ALANIZ et al., 2006; GUIRRO; GUIRRO, 2004).

Leptina – a leptina é um hormônio secretado pelos adipócitos que tem influência na redução da ingestão alimentar (saciedade) e no aumento do gasto energético por meio da sua ação no hipotálamo. Além disso, a leptina tem efeito em vários órgãos e tecidos, como, por exemplo, nos músculos, a leptina aumenta a oxidação de ácidos graxos em até 42% e diminuiu a síntese de triacilglicerol em até 35% (OLIVEIRA et al., 2004; VIVIANI; GARCIA JUNIOR, 2006).

Adiponectina – também conhecida como Acrp – 30 (30 – kDa *adipocyte complement-related protein*), esta proteína expressa exclusivamente nos adipócitos diferenciados que servem como um fator de proteção para as doenças cardiovasculares e aumenta a sensibilidade insulínica, possui efeito anti-inflamatório e anti-aterogênico. O aumento da sua concentração auxilia na redução do peso corporal, pelo aumento da resistência à insulina (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004; FONSECA-ALANIZ et al., 2006).

Adipocina – proteína do grupo das adipocinas que atua predominantemente no tecido adiposo visceral e desempenha importante papel na regulação da homeostase glicêmica (FONSECA-ALANIZ et al., 2006).

PAI – 1 - Inibidor do ativador de plasminogênio 1: promove a formação de trombos e a ruptura de placas aterogênicas. Estudos têm apontado para fortes correlações entre os níveis elevados de PAI em obesos e em outras alterações metabólicas, como a síndrome de resistência à insulina, hiperglicidemia, concentrações de LDL colesterol. Os elevados níveis séricos de PAI em obesos parece estar relacionado com a maior expressão no tecido adiposo visceral e no tecido adiposo subcutâneo (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004).

ASP - Proteína estimulante de acilação: proteína estimulante secretada no tecido adiposo que tem efeito na lipogênese, inibindo a lipólise neste tecido por meio do aumento da inibição da translocação de transportadores de glicose (GLUT - 4) do citosol para a membrana, com aumento da produção de glicerol-3 fosfato e da atividade da diacilglicerol aciltransferase, enzima catalizadora da síntese de triglicérides. Possui efeito, ainda, sobre o sinergismo da insulina, estimulando

a esterificação de ácidos graxos livres durante a reesterificação pós-lipólise (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004).

Insulina: “hormônio liberado pelas células beta das ilhotas de *Langherans* em resposta a concentrações elevadas de glicose e de aminoácidos. Aumenta a captação tecidual de ambos” (GUIRRO; GUIRRO, 2004). Para Vieira e colaboradores (2005) e Guyton e Hall (1997), a insulina também pode ser considerada uma proteína pequena que tem como função aumentar a absorção de glicose por alguns tecidos insulino-dependentes, ou seja, diminuir o nível de glicose no sangue, estimulando, dessa forma, a formação de glicogênio nos músculos e no fígado. A insulina também faz com que parte da glicose que é absorvida no trato intestinal seja transformada em lipídios e, concomitantemente a isso, a insulina estimula a biossíntese de proteínas a partir de aminoácidos. Durante o treinamento físico, a necessidade do organismo de produzir insulina é diminuída e ocorre o aumento da sensibilidade do organismo à mesma. Levando a uma melhor economia de hormônios

Glucagon: mobiliza a glicose para o sangue por meio da degradação do glicogênio produzido pelo fígado e pelos músculos. Isso faz com que ocorra um aumento na liberação de glicose para a corrente sanguínea (VIEIRA et al., 2005).

Somatotrofina - o Hormônio do crescimento (STH) tem efeito sobre o metabolismo de proteínas, lipídios e carboidratos. A ação do STH no metabolismo das proteínas é, por um lado, pela incorporação mais rápida dos aminoácidos na célula e, por outro, a uma ação mais direta sobre a biossíntese de proteínas. Isto é de essencial importância para a musculatura. Já no metabolismo dos lipídios, o STH age, ora inibindo a síntese de lipídios, ora com seu efeito lipolítico (leva a um aumento na concentração de ácidos graxos na corrente sanguínea). No metabolismo dos carboidratos, age como antagonista da insulina, ou seja, aumentando a concentração de glicose no sangue. No fígado, estimula a gliconeogênese. Durante a prática de atividade física de média intensidade, ocorre aumento na concentração desse hormônio. Como causa para isso, a função lipolítica vem em primeiro lugar, disponibilizando, desse modo, energia para as células. Já no exercício crônico, a hipófise anterior começa a liberar esse hormônio por um período de tempo mais longo, otimizando a produção de energia por meio da oxidação de ácidos graxos (GUYTON; HALL, 1997; VIEIRA, et al., 2005).

Hormônio adrenocorticotrófico (ACTH): de acordo com Guyton e Hall (1997), em baixas concentrações, o hormônio ACTH tem ação estimuladora, ao passo que, em alta concentração, o mesmo tem ação inibidora sobre o diencéfalo e o telencéfalo. Mediante o treinamento prolongado, ocorre alteração funcional no sistema hipotálamo-hipofisário-adrenalino, que reage sob a influência de fatores de estresse de forma hormonalmente mais econômica. Os valores de ACTH no sangue são menores em pessoas treinadas.

Hormônios Gonadotróficos: compreendem um grupo de três hormônios: o FSH (Hormônio Foliculo Estimulante), o LH (Hormônio luterinizante) e o LTH (Prolactina). O primeiro deles estimula, na mulher, a maturação de seus folículos ovarianos e ativa, juntamente com o LH, a produção de estrogênio. Já no homem, estimula a produção de

espermatozoides. O LH, como já foi dito, estimula a produção de estrógeno e, no homem, a produção de testosterona. Por fim, o LTH age sobre o desenvolvimento da glândula mamária, assim como na produção de leite. Ficou comprovado que, por intermédio do treinamento esportivo, ocorre a hipertrofia da hipófise anterior. Com isso, a regulação hormonal é ampliada, adequando-se às exigências elevadas (GUYTON; HALL, 1997).

Oxitocina e Vasopressina (ADH): são dois hormônios que estimulam a contração da musculatura lisa, principalmente da parede dos vasos sanguíneos. A oxitocina age principalmente no útero. O hormônio antidiurético (ADH) aumenta a reabsorção de água pelos túbulos renais, inibindo, desse modo, a eliminação de água. Também causa uma vasoconstrição que leva a um aumento geral na pressão sanguínea. Sob exercício agudo ou de maior duração ocorre maior secreção de ADH, causando uma retenção de água (GUYTON; HALL, 1997).

Catecolaminas (adrenalina e noradrenalina): a secreção desses hormônios é regulada por impulsos nervosos simpáticos. Em repouso, são secretadas pequenas quantidades desses hormônios; durante a atividade física, sua secreção é aumentada em até cerca de dez vezes, quando comparada com o indivíduo em repouso. Já em relação a um indivíduo treinado e outro não, há uma ligeira diferença na resposta do organismo à liberação desses hormônios. Em indivíduos treinados, a concentração desses hormônios no sangue não cai no decorrer de um exercício físico. Em se tratando de exercícios de longa duração, pode ser decisivo para a qualidade do desempenho final. Já não ocorre isso num indivíduo sedentário (GUYTON; HALL, 1997).

Mineralocorticoides - são hormônios glicocorticoides de ação andrógena. Dessa classe de hormônios, temos o cortisol e a corticosterona. Suas principais funções estão relacionadas à gliconeogênese no fígado a partir de proteínas, a lipólise e a ação inibidora de inflamações. Em exercícios de longa duração, a obtenção de glicose a partir de proteínas assume um papel importante no desempenho do atleta. Já o mecanismo de lipólise parece ter uma ação secundária, liberando ácidos graxos na corrente sanguínea (GUYTON; HALL, 1997).

Tiroxina (T4) e Triiodotironina (T3), Hormônio tireotrófico (TSH): T4 e T3 são hormônios armazenados na glândula tireoide e disponibilizados por influência do TSH. Esses hormônios têm como função aumentar o metabolismo basal, num aumento na necessidade de energia e de consumo de oxigênio, assim como na produção de calor. Com o exercício físico, há aumento da função da tireoide, com maior secreção de hormônios. Assim, quanto melhor a condição do atleta, maior o movimento do hormônio. Contudo, apesar de ser aumentada essa resposta na tireoide, num atleta normal, essa taxa nunca passa da taxa normal (GUYTON; HALL, 1997).

Hormônio Paratireoide e Calcitonina: o Hormônio paratireoide tem a função de aumentar a captação de cálcio no intestino, por outro lado, por meio de sua ação nos osteoclastos, liberam mais cálcio dos ossos. Esses dois mecanismos levam a um aumento do nível de cálcio na corrente sanguínea. Ocorre também a alteração nas concentrações de potássio, visto que o mesmo é liberado junto com cálcio. O hormônio Calcitonina é responsável pela economia de cálcio no organismo. Com exercício

físico intenso, mediante a ativação dos osteoclastos (decompõem o osso) e dos osteoblastos (compõem os ossos), levam a maior mineralização e a maior desmineralização dos ossos atingidos, respectivamente (GUYTON; HALL, 1997). Assim, com a prática de atividade física, ocorre aumento na secreção desses hormônios.

De acordo com Guyton e Hall (1997), os hormônios andrógenos e os estrógenos, ambos produzidos tanto no homem quanto na mulher, em proporções distintas, aumentam o desempenho atlético e a força muscular, diminuindo o número de proteínas de alta densidade e aumentando o número de lipoproteínas de baixa densidade. Os hormônios andrógenos têm as seguintes funções anabólicas: aumento de gordura, água e proteína, sendo este processo anabólico de vital importância para o esportista, principalmente nas modalidades que exigem força. O principal representante é a testosterona. Durante os exercícios de treinamentos de força, parece haver estimulação da formação endógena deste hormônio, enquanto que, em treinamentos de resistência, parecem influenciar no eixo hipotálamo-hipófise-gônadas, ocasionando redução na secreção dos hormônios sexuais.

Na mulher, de acordo com Guyton e Hall (1997), o estrógeno aumenta a disposição de gordura, principalmente nas mamas, quadril e no tecido subcutâneo, ao passo que, no homem, esta deposição ocorre no corpo inteiro. Guirro e Guirro (2004) salientam que o “estrógeno é um hormônio sexual feminino produzido, sobretudo nos ovários e no córtex adrenal”. Assim, o estrógeno é o principal responsável pelo desenvolvimento das características sexuais secundárias nas mulheres, como a maciez da pele, as curvas características do corpo feminino, que resultariam do efeito do estrógeno sobre os depósitos de gordura (GUYTON; HALL, 1997). Além disso, segundo os mesmos autores, o estrógeno aumentaria levemente a taxa metabólica do organismo, quando comparado com a testosterona; entretanto, o estrógeno é responsável pela deposição de grandes quantidades de gordura no tecido subcutâneo, e isto faz com que a mulher tenha uma maior menor densidade corpórea em comparação com o homem.

2.3 PRODUÇÃO DE ADENOSINA TRIFOSFATO (ATP)

É sabido que os carboidratos, as gorduras e as proteínas fornecem a energia necessária para a manutenção das funções orgânicas tanto em repouso quanto durante a prática de atividade física (GUIRRO; GUIRRO, 2004).

Segundo Evangelista e colaboradores (2003), se o nosso corpo tiver boa quantidade de reservas de carboidratos (CHO2), este será o combustível preferencial. Isso é muito importante durante a atividade intensa, uma vez que, nestas situações, só o CHO2 pode ser oxidado rapidamente para suprir a energia que o músculo está requerendo. Isso explica o fato de os atletas demorarem mais para se cansar, porque queimam gordura em uma faixa muito maior, mantendo o nível de glicogênio muscular. Os mesmos autores explicam que os exercícios físicos aumentam a concentração plasmática de epinefrina e de outros hormônios, ativando betarceptores dos adipócitos e estimulando a lipase que quebra o triglicérides em 3 ACL e 1 glicerol. Durante o repouso, 70% dos AGL liberados na lipólise são ligados novamente no glicerol e formam novos triglicérides nos adipócitos. Durante a prática de atividade física moderada, esse processo diminui, ao mesmo tempo em que a lipólise aumenta, elevando o nível sanguíneo de AGL, e este AGL, no plasma, liga-se à albumina, diminuindo conforme a intensidade da

atividade física aumente. Silva, Othero e Sogayar (2003) explicam que, para ocorrer o movimento do nosso corpo, existe um custo energético que pagamos na forma de ATP, uma forma de energia química armazenada no interior de nossas células. Assim, o ATP é “um composto altamente energético, importante fonte de energia para o metabolismo intracelular” (GUIRRO; GUIRRO 2004). A produção de ATP é feita por meio de processos químicos que agem coletivamente, conhecidos como metabolismo. No entanto, para compreender como os músculos utilizam os alimentos para produzir energia para a realização do movimento, é necessário que se tenha em mente alguns processos bioquímicos básicos, os quais serão abordados a seguir.

Do ponto de vista fisiológico, o ATP é a fonte energética para a manutenção do metabolismo celular, liberada a partir da reação de hidrólise do ATP, ou seja: Adenosina difosfato (ADP) + fósforo inorgânico (PI) + íon hidrogênio (H⁺) (CARVALHO, 1997; SILVA; OTHERO; SOGAYAR, 2003). Utilizada como fonte energética para vários processos metabólicos, incluindo o transporte ativo em nível de membrana celular, síntese e degradação de proteínas, na maioria das células, a produção de ATP ocorre primeiramente na mitocôndria (Organela intimamente associada aos processos de obtenção de energia pela célula - “respiração celular”) por meio do processo de fosforização oxidativa a energia liberada por este processo utilizada como gradiente iônico dando origem ao ciclo de Krebs (CARVALHO, 1997; SILVA; OTHERO; SOGAYAR, 2003).

Autores, como Guirro; Guirro (2004), afirmam que o ciclo de Krebs é uma “via metabólica mitocondrial na qual a energia e transferida dos carboidratos, gorduras e aminoácidos à NAD (nicotinamida adenina nucleotídeo) para a produção de ATP na cadeia de transportes de elétrons”.

O ciclo de Krebs compreende, portanto, uma série de reações químicas em que o ácido cítrico libera íons H⁺ (desidrogenação) e Ácido carboxílico (COOH), restaurando, ao final, o ácido Oxalacético e é degradado em molécula de CO₂ e íons H⁺, com liberação de energia. Os prótons H⁺ são recolhidos pelo NAD (Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo) para constituir NAD, 2H⁺; nesta fase, são produzidas as moléculas de GTP (guanosina trifosfato) que têm papel semelhante ao do ATP (CARVALHO, 1997).

Para Gleeson e Greenhaff (2000), o ATP é o único combustível energético corporal que pode ser usado diretamente pelo músculo esquelético para a realização da contração muscular. Porém, o estoque de ATP no músculo é relativamente pequeno e, por isso, deve sofrer contínua ressíntese, a partir de seus produtos de degradação (difosfato de adenosina - ADP e o monofosfato de adenosina - AMP). Por sua vez, Guirro e Guirro (2004) explicam que a produção de ATP pelo organismo está intimamente relacionada com a intensidade e duração da atividade física que se está realizando, por exemplo, se o esforço realizado durante a prática de atividade física é de curta duração, porém de grande intensidade, a via de produção de ATP será a anaeróbica (sem a presença de ar inspirado), mas, se o esforço realizado pela prática de atividade física for de longa duração e de baixa intensidade, a via de produção de ATP será a aeróbica (necessita da presença de oxigênio inspirado). Assim, durante a realização de exercícios físicos em nível submáximo (leves e moderados), a ressíntese de ATP é adquirida pela combustão oxidativa dos estoques de gordura e de carboidratos. Durante a realização de exercícios físicos de alta intensidade, a ativação relativa das taxas de liberação de energia ocorrem por fosforização oxidativa, pois não se consegue suprir as

necessidades energéticas da contração muscular e, neste caso, ocorre a liberação de energia anaeróbica para a continuação da contração.

Evangelista e colaboradores (2003) acrescentam que, dependendo do estado nutricional do indivíduo, do tipo de treinamento e do tipo de atividade física que ele está realizando, cerca de 30% a 80% de toda a energia utilizada para a realização dos movimentos durante a prática da atividade física serão derivadas das moléculas adiposas intra e extracelulares, uma molécula de gordura é capaz de produzir 142 ATP.

2.4 O CONSUMO DE OXIGÊNIO

Durante a prática de atividade física, o consumo de oxigênio pelo organismo aumenta em cerca de dez a 20 vezes o valor do consumo de oxigênio total, ao passo que a captação de oxigênio pelo organismo pode ser aumentada em até 200 vezes pelo tecido muscular. Quando há a prática de exercícios físicos intensos, ocorre a ativação de três vias para a produção de espécies reativas de oxigênio: a produção mitocondrial (o oxigênio consumido e reduzido à forma de água na mitocôndria) aumenta em até quatro vezes a atividade de enzimas reguladoras, como citrato sintetase, isocitrato desidrogenase e o oxoglutarado desidrogenase do ciclo de Krebs; a via de produção do citoplasma e a favorecida por íons de ferro e cobre (KOURY; DONANGELO, 2003). Segundo Rodrigues (2004), o consumo de oxigênio e a produção de dióxido de carbono pelos tecidos aumentam muito em relação ao repouso.

Santos e Guimarães (2003) explicam que o consumo máximo de oxigênio, o VO₂ máx, alcança um platô durante a prática de atividade física e não mostra qualquer aumento adicional, ou aumenta pouco com uma carga adicional de trabalho. Para os mesmos autores, o VO₂ máx mede a capacidade funcional dos pulmões e do sistema cardiovascular, relacionando-se e dependendo dos sistemas de fornecimento, transporte, chegada e utilização do oxigênio. O VO₂ máximo e o limiar anaeróbico têm sido utilizados para avaliar a gravidade do comprometimento cardíaco. O oxigênio está intimamente ligado à velocidade de utilização de ATP. Guirro e Guirro (2004) afirmam que o consumo de oxigênio varia de acordo com a temperatura, ou seja, a 37°C, uma célula apresenta um consumo de oxigênio máximo de 100%; se a temperatura diminui, o consumo de oxigênio também diminui, uma vez que, a 15°C, a necessidade de consumo de oxigênio pela célula é reduzida em 10%.

2.4.1 Termogênese

Segundo Caromano, Themudo Filho e Candelero (2003) e Guirro e Guirro (2006), o aumento da temperatura corporal depende da intensidade do exercício físico que se está praticando e, também, de fatores individuais (mecânicos, termorreguladores) e ambientais (temperatura e umidade). Para Magalhães e colaboradores (2001) e Guirro e Guirro (2006), sempre que se aumenta a produção de ATP, aumenta-se também a produção de calor corporal (termogênese), isto é, a termogênese seria a “geração de calor como resultado de reações metabólicas”. Magalhães e colaboradores (2001) e asseveram que a termogênese seria o processo pelo qual a energia gerada em nível tecidual pelo atrito entre as células é transformada em calor, sendo produzida de forma proporcional à taxa de metabolismo corporal do indivíduo. Aproximadamente 40% a 60% da energia proveniente da termogênese é gerada pela hidrólise do ATP, pela lipólise dos adipócitos marrons e/ou brancos e pela glicogênolise em nível muscular e hepático.

De acordo com relatos de Fonseca-Alaniz e colaboradores (2006), os adipócitos maduros são menores que os adipócitos brancos e caracterizados por várias gotículas lipídicas citoplasmáticas de diferentes tamanhos; apresentam grande número de mitocôndrias, por não possuir complexo enzimático necessário para a síntese de ATP. Dessa forma, utilizam a energia liberada pela oxidação de metabólitos, principalmente ácidos graxos, para gerar calor. Isso ocorre porque a proteína desacopladora 1 (UCP-1) a termogênina uma proteína da membrana mitocondrial interna do adipócito marrom, atua como um canal de próton que descarrega a energia gerada pelo acúmulo de prótons no espaço intermembranoso das mitocôndrias, durante as reações oxidativas do ciclo de Krebs, desviando esses prótons do complexo F1F0 (ATP sintase) e impedindo a síntese de ATP, permitindo que se dissipe em calor a energia estocada na mitocôndria. A alta concentração de citocromo oxidase dessas mitocôndrias contribui para a coloração mais escura das células e do tecido (VIVIANI; GARCIA JÚNIOR, 2006; FONSECA-ALANIZ, et al., 2006).

Já o tecido adiposo branco (TAB), ao contrário do tecido adiposo marrom (TAM), apresenta funções mais abrangentes, como proteção mecânica contra choques e traumatismos externos, deslizamento entre as vísceras e feixes musculares; inclui a derme e o tecido subcutâneo; é isolante térmico, tendo importante papel na manutenção da temperatura corporal, uma vez que a termogênese está relacionada diretamente com a produção de ATP (VIVIANI; GARCIA JÚNIOR, 2006; FONSECA-ALANIZ, et al., 2006).

3 CONSIDERAÇÕES A RESPEITO DA PRÁTICA DE ATIVIDADE FÍSICA E METABOLISMO DOS LIPÍDIOS

A prática de atividade física regular tem grande relação com a prevenção e tratamento da obesidade, assim como de várias outras doenças. Os benefícios adquiridos são normalmente consequência da melhora do aparelho cardiorespiratório, das alterações na composição corporal e/ou aumento da massa magra no organismo, ou o aumento da atividade enzimática, pela ação da lipoproteína lipase e da lipase hepática (FRANCISCHI; PERREIRA; LANCHETA JUNIOR, 2002).

Quando da prática de exercícios físicos, o aumento do fluxo sanguíneo muscular ocorre pelo aumento das demandas de oxigênio pelo organismo; aumenta a frequência cardíaca e respiratória pela maior oxidação dos ácidos graxos, com consequente diminuição do glicogênio; a redistribuição do fluxo sanguíneo resulta da vasoconstrição reflexa das arteríolas que irrigam as áreas inativas do corpo (órgãos e vísceras); a vasodilatação dos músculos ativos causam o aumento da temperatura local, da concentração de dióxido de carbono e dos níveis de ácido láctico. Além disso, o exercício físico facilita a perda de peso, por aumentar a taxa metabólica, opondo-se à diminuição da taxa metabólica que ocorre com a restrição energética; promove a diminuição das concentrações plasmáticas de insulina, com a consequente melhora da tolerância à glicose (GUIRRO; GUIRRO, 2004).

De acordo com Viviani e Garcia Júnior (2004), o exercício físico é um potente estressor que leva o corpo para longe do desequilíbrio, influenciando diversos processos que dependem de energia (ATP). Dentre os benefícios promovidos pela prática de atividade física regular, está o aumento da capacidade de hidrolisar o triacilglicerol do tecido adiposo e oxidar os ácidos graxos que chegam ao músculo, a fim de se atender ao aumento da demanda energética imposta pelos mesmos durante a prática da atividade física. Os mesmos autores relatam que,

com o início dos exercícios, existe aumento na liberação de adrenalina e noradrenalina que se ligarão aos receptores B – adrenérgicos das membranas dos adipócitos, desencadeando reação em cadeia. Outros hormônios, como o de crescimento (GH), tireoideo estimulante (TSH) e o adrenocorticotropina (ACTH), também têm sua produção e excreção aumentada com a prática de atividade física (VIEIRA et al., 2005).

Para Pitanga (2001), a atividade física tem ação importante sobre o metabolismo lipídico, e isto tem sido bastante estudado nos últimos anos, uma vez que o perfil lipídico é diferente entre indivíduos ativos e sedentários. Para Fonseca-Alaniz e colaboradores (2006), as principais ações metabólicas da prática de atividade física sobre o tecido adiposo advêm das atividades lipogênicas e lipolíticas. A atividade lipogênica estaria relacionada aos processos de biossíntese, incorporação e armazenamento de TAG na gotícula de gordura (adipócitos); e a atividade lipolítica estaria relacionada às reações que resultam da hidrólise do TAG armazenado e à liberação dos ácidos graxos livres (AGL) e do glicerol.

Dessa forma, entende-se que a atividade lipolítica e a atividade lipogênica são processos do metabolismo dos lipídios completamente contrários. Curi e colaboradores (2003) enfatizam que, durante a prática de atividade física, principalmente durante a realização de exercícios aeróbicos, a atividade lipolítica está aumentada, o que resulta em aumento significativo no número e na atividade das mitocôndrias, além de aumento na oxidação de AGL. Gleeson e Greenhaff (2000) ressaltam que a atividade lipolítica estimulada pela prática de exercícios físicos ocorre de forma gradual e não cessa imediatamente após a interrupção da atividade física.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nesta revisão, foi possível verificar que os lipídios constituem importante classe de macronutrientes para o fornecimento de energia para o organismo, principalmente durante a prática de exercícios físicos, havendo consenso entre diversos autores de que o tecido adiposo é a principal fonte de energia armazenada no organismo. Ainda, que a prática de atividade física aumenta o consumo de oxigênio, assim como o fluxo sanguíneo em níveis muito superiores ao do indivíduo em repouso. O consumo de energia pelo corpo é diretamente proporcional à frequência e à intensidade com que se está praticando a atividade física. Além disso, pode-se observar que o tecido adiposo tem importante função hormonal, por meio da produção e síntese de diversos hormônios reguladores do metabolismo que controlam o ganho e a perda de peso, bem como as características sexuais entre indivíduos de diferentes sexos. Por fim, pode-se verificar que atividade lipolítica (liberação de ácidos graxos a fim de fornecer energia para o organismo) é um processo contrário à lipogênese (armazenamento de TAG formando os adipócitos) e que, durante a prática de atividade física, a atividade lipolítica encontra-se aumentada.

REFERÊNCIAS

- CARVALHO, I. 100 tópicos básicos de biologia para o vestibular. Maringá: Regente. 1997.
- CAROMANO, F. A.; THEMUDO FILHO, M. R. F.; CANDELO-RO, J. M. Efeitos fisiológicos da imersão e do exercício na água. *Rev. Fisioterapia Brasil*, Rio de Janeiro, v. 4, n. 1, p. 60-63, jan./fev. 2003.

- CURI, R. et al. Ciclo de Krebs como fator limitante na utilização de ácidos graxos durante o exercício aeróbico. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v. 47, n. 2. p. 135-143, 2003.
- DIAMENT, J.; FARTI, N. Lipoproteínas de alta densidade: aspectos metabólicos, clínicos, epidemiológicos e de intervenção terapêutica. Atualização para clínicos. **Arq. Bras. Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 87, p. 672-679, 2006.
- EVANGELISTA, A. R. et al.; Estudo comparativo do uso da eletroestimulação na mulher associada com atividade física visando à melhora da performance muscular e redução do perímetro abdominal. **Rev. Fisioterapia Brasil**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 1, p. 49-59, jan./fev. 2003.
- FERRAZ, A. et al **Atividade física**. Trabalho apresentado na disciplina: "Introdução ao estudo da Medicina II" em 22 out. 2004. Disponível em: <http://www.cristina.prof.ufsc.br/seminarios_2004_2/atividade_fisica_med7002_2004_2.doc>. Acesso em: 15 out. 2007.
- FONSECA-ALANIS, M. H. et al. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v. 50, n. 2, p. 216-229, abr. 2006.
- FRANCISCHI, R. P.; PERREIRA, L. O.; LANCHAJUNIOR, A. H. Exercício, comportamento alimentar e obesidade: Revisão dos efeitos sobre a composição corporal e parâmetros metabólicos. **Rev. Paul. Educação física**, v. 15, n. 2, p. 117-140, jun./dez. 2001.
- GLEESON, R. M. M.; GREENHAFF, P. L. **Bioquímica do exercício e do treinamento**. São Paulo: Manole, 2000.
- GUIRRO, E.; GUIRRO, R.; **Fisioterapia dermatofuncional: fundamentos, recursos, patologia**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2006.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Manole. 1997.
- HAUSER, C.; BENETTI, M.; REBELO, F. P. V. Estratégias para o emagrecimento. **Rev. Brasileira de cineantropometria & desempenho humano**, Florianópolis, v. 6, n. 1, p. 72-81, 2004.
- HERMSDORFF, H. M. H.; MONTEIRO, J.B.R. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: Onde está o problema? **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v. 48, n. 6, p. 803-811, dez. 2004.
- KOURY, J.C.; DONANGELO C. M. Zinco, estresse oxidativo e atividade física. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 16, n. 4, p. 433-441, out./dez. 2003.
- LEITE, P. F. **Fisiologia do exercício: ergometria e condicionamento físico, cardiologia desportiva**. 4. ed. São Paulo: Robe, 2000.
- MAGALHÃES, S. **Termorregulação**. Texto de apoio. 2001 Disponível em: <http://fisiologia.med.up.pt/Textos_Apoio.html>. Acesso em: 18 out. 2007.
- OLIVEIRA, C. L.; MELLO, M. T.; CINTRA, I. P.; FISBERG, M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Rev. Nutrição**, Campinas, v. 17, n. 2, p. 237-245, abr./jun. 2004.
- PITANGA, F. J. G. Atividade física e lipoproteínas plasmáticas em adultos de ambos os sexos. **Rev. Bras. Ciências e Movimento**, v. 9, n. 4, p. 25-31, out. 2001.
- RODRIGUES, S.F. **A eficácia da fisioterapia no período pré-operatório de pacientes obesos mórbidos com indicação à cirurgia bariátrica avaliada através da pao2**. Monografia (Graduação em Fisioterapia)- Universidade Estadual do Oeste do Paraná, Cascavel, 2004.
- SANTOS et al. Incidência de doença arterial periférica e nível de atividade física em indivíduos acima de 50 anos no município de Toledo. **Arq. Ciência da saúde da Unipar**, Umuarama, v. 10, n.2, p. 71-76, mai./ago. 2006.
- SANTOS, L. L.; GUIMARÃES, G. A. Alterações no consumo de oxigênio, na difusão da membrana alvéolo - capilar e anormalidades músculo esqueléticas observadas após transplante cardíaco. **Rev. Fisioterapia Brasil**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 3, p. 212-216, mai./jun. 2003.
- SILVA et al. Metabolismo de gordura durante o exercício físico: mecanismos de regulação. **Rev. Bras. Cineantropom & desempenho humano**, Florianópolis, v. 8, n. 4, p. 106-114, 2006.
- SILVA, E.; OTHERO, J.; SOGAYAR, A. C. B. **Consenso brasileiro de sepse disfunções de múltiplos órgãos**. Disponível em: <<http://www.laadti.unifesp.br/2.pdf>>. Acesso em: 15 out. 2007.
- SOUZA, L. M.; VIRTUOSO, J. S. J. A efetividade de programas de exercícios físicos no controle do peso corporal. **Rev. Saúde.com.**, Bahia, v. 1, n. 1. p. 71-76, 2005.
- VIVIANI, M. T.; GARCIA JÚNIOR, J. R. Interações entre os sistemas nervoso e endócrino e tecidos adiposo e muscular na regulação do peso corporal durante dietas alimentares. **Rev. Brasileira de nutrição clínica**, São Paulo, v. 21, n. 1, jan./mar. 2006.
- VIEIRA, A. et al.; **Regulação do peso corporal**. Trabalho apresentado na disciplina: "Introdução ao estudo da Medicina II" em 17 de Junho de 2005. Disponível em: <http://www.ccb.ufsc.br/~cristina/sm_2005_1_med7002.htm>. Acesso em: 14 out. 2007.