

# Influência do Estado Nutricional e do $VO_{2max}$ nos Níveis de Adiponectina em Homens acima de 35 Anos

*Influence of Nutritional Status and  $VO_{2max}$  on Adiponectin Levels in Men Older than 35 Years*

Eduardo Camillo Martinez, Macos de Sá Rego Fortes, Luiz Antônio dos Anjos

Escola Nacional de Saúde Pública; Instituto de Pesquisa da Capacitação Física do Exército; Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia; Universidade Federal Fluminense, Rio de Janeiro, RJ - Brasil

## Resumo

**Fundamento:** A adiponectina é considerada importante fator na patogênese das doenças cardiovasculares e metabólicas, por suas propriedades antiaterogênicas e antiinflamatórias. Poucos estudos, entretanto, sugerem a existência de relação direta entre os níveis de adiponectina e os níveis de condicionamento cardiorrespiratório e atividade física.

**Objetivo:** Verificar a influência do estado nutricional e do condicionamento cardiorrespiratório nos níveis plasmáticos de adiponectina em homens adultos.

**Métodos:** Foram avaliados 250 sujeitos, homens, todos militares da ativa do Exército Brasileiro ( $42,6 \pm 4,8$  anos). Foram mensurados os níveis plasmáticos de adiponectina, massa corporal, estatura, circunferência da cintura (CC), percentual de gordura por pesagem hidrostática e  $VO_{2max}$  por ergoespirometria. Um questionário foi utilizado para obter as características do treinamento físico realizado pelos sujeitos.

**Resultados:** Na amostra, 121 (48%) sujeitos apresentaram sobrepeso e 36 (14%) eram obesos. Ainda, 66 sujeitos (27%) apresentaram percentual de gordura maior que 25% e 26,7% apresentaram  $CC \geq 94$  cm. Sujeitos com sobrepeso e obesidade apresentaram valores significativamente menores de adiponectina em relação aqueles com estado nutricional normal. Sujeitos no mais alto tercil de  $VO_{2max}$  apresentaram níveis de adiponectina mais altos que os demais. Os níveis de adiponectina estiveram positivamente correlacionados com o tempo total de treinamento físico semanal e com o  $VO_{2max}$  e inversamente correlacionados com os valores de massa corporal, IMC e CC. A correlação dos níveis de adiponectina e do  $VO_{2max}$  não permaneceu significante após controlada pelo IMC e CC.

**Conclusão:** Sujeitos com melhor condicionamento cardiorrespiratório e com estado nutricional normal parecem apresentar níveis mais saudáveis de adiponectina. (Arq Bras Cardiol. 2011; [online].ahead print, PP.0-0)

**Palavras-chave:** Adiponectina, obesidade, estado nutricional, aptidão física, militares.

## Abstract

**Background:** Adiponectin is considered an important factor in the pathogenesis of cardiovascular and metabolic diseases, due to its anti-atherogenic and anti-inflammatory properties. Few studies, however, have suggested the existence of a direct association between adiponectin levels and cardiorespiratory fitness and physical activity levels.

**Objective:** To verify the influence of the nutritional status and cardiorespiratory fitness on plasma adiponectin levels in adult men.

**Methods:** A total of 250 subjects, all in active duty in the Brazilian Army (BA), with a mean age of  $42,6 \pm 4,8$  years volunteered to participate in the study. Plasma levels of adiponectin were measured, as well as body mass, height, waist circumference (WC), fat percentage by hydrostatic weighing and  $VO_{2max}$  by ergospirometry. A questionnaire was used to obtain the characteristics of the physical training performed by the individuals.

**Results:** The sample showed that 121 (48%) individuals were overweight and 36 (14%) were obese. Moreover, 66 individuals (27%) had a body fat percentage  $> 25\%$  and 26,7% had a  $WC \geq 94$  cm. Overweight and obese individuals had significantly lower adiponectin levels than those with an adequate nutritional status. Individuals at the highest tertile of  $VO_{2max}$  had higher adiponectin levels than the others. The adiponectin levels were positively correlated with the total weekly physical training time and  $VO_{2max}$  and inversely correlated with body mass, BMI and WC. The correlation between adiponectin levels and  $VO_{2max}$  did not remain significant after being adjusted for BMI and WC.

**Conclusion:** Individuals with better cardiorespiratory fitness and normal nutritional status seem to present healthier levels of adiponectin. (Arq Bras Cardiol. 2011; [online].ahead print, PP.0-0)

**Keywords:** Adiponectin; obesity; nutritional status; physical fitness; military personnel.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

**Correspondência:** Eduardo Camillo Martinez •

Rua Pontes Correa, 101/404 - Andaraí - 20510-050 - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

E-mail: [eduardocmartinez@gmail.com](mailto:eduardocmartinez@gmail.com), [eduardocmartinez@hotmail.com](mailto:eduardocmartinez@hotmail.com)

Artigo recebido em 12/08/10; revisado recebido em 22/10/10; aceito em 10/12/10.

## Introdução

Recentes avanços nas ciências biomédicas estão continuamente modificando conceitos em relação ao papel de diferentes tecidos e órgãos na fisiologia do corpo humano. Além de sua função clássica de armazenamento de energia, o tecido adiposo (TA) é agora reconhecido como uma glândula endócrina importante e bastante ativa<sup>1</sup>. De acordo com Hauner<sup>2</sup>, o TA produz e secreta uma variedade de peptídeos e proteínas bioativas, chamadas adipocitocinas, especialmente a adiponectina, que é um potente modulador do metabolismo da glicose e lipídeos, bem como um indicador de distúrbios metabólicos<sup>3</sup>. Esse hormônio é produzido exclusivamente pelos adipócitos e difere dos outros por sua reduzida concentração no plasma em indivíduos obesos<sup>4</sup>.

A adiponectina é considerada um fator importante na patogênese das doenças metabólicas<sup>5</sup>, devido aos seus efeitos anti-aterogênicos, anti-diabéticos e anti-inflamatórios<sup>6</sup>. Indivíduos com concentrações mais altas de adiponectina apresentam menor de risco de doenças cardiovasculares e metabólicas<sup>7</sup>.

Tem sido sugerido que o exercício físico, aumento da aptidão física e redução da obesidade estão associados com a melhora no estado metabólico, embora concentrações de adiponectina não tenham se alterado após alguns estudos experimentais<sup>8,9</sup>. Embora controversos, alguns estudos<sup>10-12</sup> sugeriram uma relação direta entre os níveis de adiponectina e atividade física e, como ressaltado por Blüher e cols.<sup>13</sup>, o treinamento físico parece aumentar o número de receptores de adiponectina na gordura subcutânea. Entretanto, somente alguns estudos associaram os níveis plasmáticos da adiponectina com mensurações objetivas da aptidão cardiorrespiratória. Assim, o objetivo do presente estudo foi verificar a associação entre medidas antropométricas, estimativa do estado nutricional e aptidão física com os níveis plasmáticos da adiponectina em indivíduos com mais de 35 anos de idade.

## Métodos

Os indivíduos do estudo foram recrutados através de folhetos impressos em Organizações Militares do Exército Brasileiro (EB) na cidade do Rio de Janeiro, Brasil. Um total de 250 indivíduos, todos militares na ativa, foram voluntários para participar do estudo.

Em um dia pré-marcado, todos os indivíduos vieram ao laboratório na parte da manhã (entre 7 e 8 da manhã) após 12 horas de jejum. Todos os procedimentos foram explicados em detalhes aos indivíduos, os quais assinaram o Termo de Consentimento Livre e Informado (TCLI) antes da coleta de dados. Um tubo de ensaio de 4,5 ml de sangue foi obtido de cada participante e mantido congelado até o momento da mensuração dos níveis de adiponectina (ADIP - imunoensaio enzimático).

Em seguida, o índice de massa corporal (IMC) e altura foram medidos utilizando-se uma balança digital Filizola com divisões de 50 g e um estadiômetro de parede Sanny com precisão de 1 mm, respectivamente. O IMC foi calculado como massa corporal (MC) em quilogramas (kg) dividida pela altura ao quadrado ( $m^2$ ) e usado para estabelecer o estado nutricional como adequado ( $18,5 \leq IMC < 25 \text{ kg.m}^{-2}$ ), sobrepeso ( $25 \leq$

$IMC < 30 \text{ kg.m}^{-2}$ ), e obesidade ( $IMC \geq 30 \text{ kg.m}^{-2}$ ) de acordo com a OMS<sup>14</sup>. A circunferência da cintura (CC) foi medida na menor curvatura localizada entre a última costela e a crista ilíaca. O ponto de corte da CC de 94 cm foi utilizado para avaliar o aumento de risco de complicações metabólicas associadas com a obesidade<sup>14</sup>. Essas medidas foram seguidas por pesagem hidrostática, para obter-se a densidade corporal e a porcentagem de gordura corporal (%GC) foi calculada. A gordura corporal total (GCT) foi computada ( $MC \times \%GC$ ) e utilizada na análise. Após a pesagem dentro da água, os indivíduos tomaram o café da manhã e responderam um questionário sobre suas rotinas de treinamento físico, seguido por um eletrocardiograma (ECG) de repouso e um Teste de Exercício Cardiorrespiratório Máximo (TECM) na esteira. O tempo total gasto no treinamento físico (TF), em minutos por semana, foi calculado multiplicando-se a frequência semanal da atividade física pela duração média das sessões. O valor de corte de  $150 \text{ min.sem}^{-1}$  de atividade física com intensidade moderada a alta foi considerado o mínimo recomendado de atividade física<sup>15</sup>.

Um protocolo de rampa foi utilizado no TECM, que consistiu em um período de aquecimento de 3 minutos em ritmo de caminhada rápida, seguido por corrida sem inclinação na esteira (Inbrasport Super ATL - Porto Alegre - Brasil) com aumentos constantes na velocidade por 8 minutos após os quais a velocidade foi mantida constante e a inclinação foi aumentada até a exaustão volitiva. Todos os testes duraram de 8 a 12 minutos. O consumo de oxigênio e a produção de dióxido de carbono foram medidos utilizando-se o sistema CPX-D (Medical Graphics - St Paul Minnesota) durante o TECM. Antes do primeiro teste de cada dia, o equipamento era calibrado manualmente, seguido por autocalibração antes de cada teste. O  $VO_{2max}$  foi medido ao esforço máximo, definido como a incapacidade de continuar o exercício a despeito de vigoroso encorajamento e confirmado pela razão de troca respiratória ( $R \geq 1,1$ ,  $VE/VO_2 \geq 35$ , frequência cardíaca (FC)  $\geq 95\%$  do máximo previsto para a idade e frequência respiratória (FR)  $\geq 30$ <sup>16</sup>.

A análise estatística incluiu as características descritivas dos indivíduos (média, desvio-padrão, valores máximo e mínimo). Os coeficientes de correlação de Pearson foram calculados para verificar a associação entre as variáveis. O teste de análise de variância (ANOVA) foi utilizado para testar a significância do principal efeito da aptidão cardiorrespiratória (tercis de  $VO_{2max}$ :  $< 36,43$ ;  $36,43-42,45$  e  $\geq 42,45 \text{ ml O}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) e do estado nutricional nos níveis plasmáticos de adiponectina. As mesmas análises foram realizadas controlando para CC,  $VO_{2max}$  ou ambos (Análise de covariância - ANCOVA). Os testes *post hoc* de Tukey foram utilizados para testar a significância entre as médias. A significância estatística foi estabelecida em 5%.

As análises bioquímicas foram realizadas por NKB Medicina Diagnóstica (Rio de Janeiro, Brasil) e Roche Diagnóstica (Rio de Janeiro, Brasil).

Todos os procedimentos de pesquisa foram aprovados pelo Comitê de Ética da Escola de Saúde Pública Sérgio Arouca, Fundação Oswaldo Cruz e todos os indivíduos assinaram o TCLI.

## Resultados

A média ( $\pm$  DP) da idade dos indivíduos era  $42,6 \pm 4,8$  anos, com IMC de  $26,5 \pm 3,8$   $kg.m^{-2}$  e níveis séricos de adiponectina de  $15,1 \pm 9,9$   $\mu g.ml^{-1}$  (Tabela 1). A amostra incluiu 121 indivíduos com sobrepeso (48%) e 36 obesos (14%). Um total de 66 indivíduos (27%) apresentavam %GC > 25% e 26,7% tinham CC  $\geq 94$  cm.

Indivíduos com sobrepeso ( $13,9 \pm 8,88$   $\mu g.ml^{-1}$ ) e obesos ( $12,0 \pm 7,5$   $\mu g.ml^{-1}$ ) tinham valores significativamente mais baixos de adiponectina, em comparação com indivíduos com IMC adequado ( $18,1 \pm 11,3$   $\mu g.ml^{-1}$ ). Essas diferenças foram mantidas mesmo quando a análise foi controlada pela CC,  $VO_{2max}$  ou ambos. Os indivíduos no tercil mais baixo de

$VO_{2max}$  tinham níveis de adiponectina significativamente mais baixos (Figura 1). Indivíduos com alta %GC ( $\geq 25\%$ ) tinham níveis significativamente mais baixos de adiponectina ( $12,7 \pm 7,4$   $\mu g.ml^{-1}$ ) do que indivíduos com %GC < 15% ( $18,7 \pm 11,4$   $\mu g.ml^{-1}$ ).

Os níveis séricos de adiponectina apresentaram uma fraca correlação positiva com TF e eram inversamente correlacionados com MC, IMC, %GC, gordura corporal total (GCT) e CC (Tabela 2). A correlação entre a adiponectina e  $VO_{2max}$  ( $r = 0,07$ ) não foi significativa ( $p = 0,29$ ) após controle para IMC e CC. A correlação com o TF permaneceu significativa após o controle para idade, IMC e CC ( $r = 0,14$ ). Indivíduos que realizavam pelo menos 150  $min.sem^{-1}$  de treinamento com intensidade moderada a alta apresentavam os níveis mais altos de adiponectina ( $16,9 \pm 10,4$   $\mu g.ml^{-1}$ ), quando comparados com aqueles que não atingiam tal volume de treinamento ( $14,3 \pm 10,1$   $\mu g.ml^{-1}$ ).

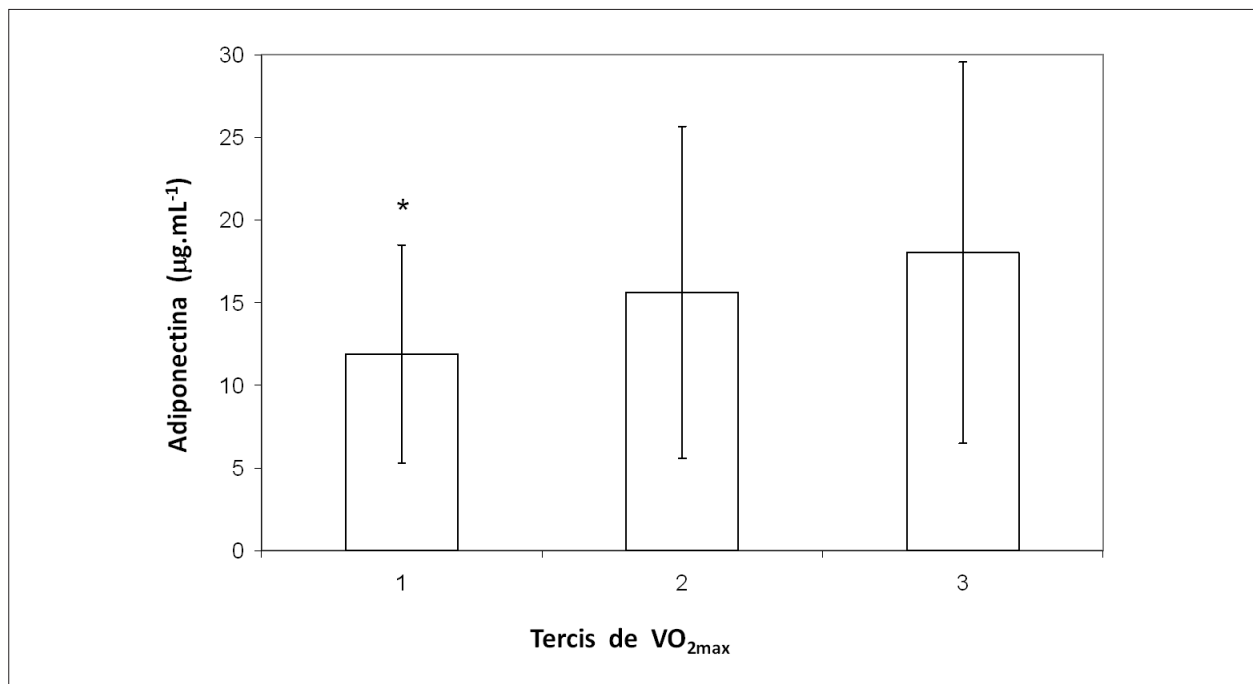
**Tabela 1 - Perfil físico, fisiológico e bioquímico de todos os participantes do estudo**

	Média	DP	Min	Máx
Idade (anos)	42,6	4,8	35,0	57,4
Massa corporal (kg)	82,0	13,8	53,8	142,0
Altura (cm)	175,7	6,5	162,1	192,8
IMC ( $kg.m^{-2}$ )	26,5	3,8	19,2	41,0
Gordura corporal (%)	20,9	6,5	5,1	39,0
CC (cm)	90,9	9,9	68,3	128,0
Adiponectina ( $\mu g.ml^{-1}$ )	15,1	9,9	2,0	56,0
$VO_{2max}$ ( $ml O_2.kg^{-1}.min^{-1}$ )*	38,1	7,3	17,9	62,1
TFT ( $min.wk^{-1}$ )	188,3	126,9	0,0	770

\*n = 249. IMC - índice de massa corporal; CC - circunferência da cintura; TFT - Tempo de Treinamento Físico Total.

## Discussão

Em geral, os resultados do presente estudo estão de acordo com a literatura, que mostra que os níveis circulantes de adiponectina são mais altos em indivíduos não-obesos, em comparação a obesos e que os níveis de adiponectina mostram uma correlação negativa com medidas antropométricas (IMC e CC), mesmo após ajuste para idade e gordura corporal total<sup>7,17</sup>. Kantartzis e cols.<sup>18</sup> não encontraram diferença nos níveis de adiponectina entre indivíduos com sobrepeso e obesos, mesmo após o controle para gordura abdominal. No presente estudo, a adiponectina também não foi diferente entre indivíduos com sobrepeso e obesos, mas indivíduos com estado nutricional adequado apresentavam níveis mais altos de adiponectina.



**Fig. 1 - Níveis de adiponectina ( $\mu g.ml^{-1}$ ) de acordo com os tercis de aptidão cardiorrespiratória ( $VO_{2max}$ ). Significativamente diferente do terceiro tercil ( $p < 0,05$ ).**

**Tabela 2 - Coeficientes de correlação de Pearson (r) entre níveis de adiponectina e variáveis físicas e fisiológicas (VO<sub>2max</sub>) e tempo total de treinamento físico (TTF) dos participantes do estudo**

		MC (kg)	IMC (kg.m <sup>2</sup> )	%BF	GCT (kg)	CC (cm)	VO <sub>2max</sub> (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	TTF (min)
Adiponectina (µg.ml <sup>-1</sup> )	r	-0,224	-0,237	-0,180	-0,197	-0,226	0,192	0,178
	p	0,000	0,000	0,005	0,002	0,001	0,002	0,006

p - valor de probabilidade. MC - massa corporal; IMC - índice de massa corporal; %GC - porcentagem de gordura corporal; GCT - gordura corporal total; CC - circunferência da cintura. VO<sub>2max</sub> - aptidão cardiorrespiratória; TTF - tempo total de treinamento físico.

A relação inversa entre a adiponectina e o IMC ou a %GC encontrada no presente estudo está de acordo com vários outros estudos<sup>7,12,18</sup>. Gavrilu e cols.<sup>19</sup> sugeriram que a obesidade e a distribuição de gordura central eram preditores negativos independentes da adiponectina sérica e que a adiponectina poderia representar uma ligação entre a obesidade central e doenças metabólicas, provavelmente devido ao aumento na expressão de TNF- $\alpha$ , que reduz a expressão da adiponectina e a secreção *in vitro* dos adipócitos<sup>20,21</sup>. Esposito e cols.<sup>22</sup> encontraram um aumento de 48% nos níveis de adiponectina após 2 anos de dieta do Mediterrâneo de baixa energia e aumento da atividade física por 8 semanas em mulheres. Após a intervenção, os indivíduos apresentaram IMC, %GC e MC mais baixos e menor CC e níveis mais altos de adiponectina sérica, em comparação com o período pré-intervenção.

De acordo com Tsukinoki e cols.<sup>12</sup>, os indivíduos com níveis de adiponectina < 4 µg.dl<sup>-1</sup> apresentavam IMC mais alto do que os indivíduos com níveis > 4 µg.dl<sup>-1</sup>. Homens com IMC > 30 kg.m<sup>-2</sup> e mais do que 25% de gordura corporal apresentavam valores mais baixos de adiponectina do que aqueles com menor IMC e %GC<sup>23</sup>. A alteração na MC e massa gordurosa corporal após o treinamento correlacionavam-se significativamente e negativamente com alterações nos níveis de adiponectina. Hulver e cols.<sup>8</sup> concluíram que a perda da massa corporal um ano após a cirurgia bariátrica causou significantes reduções no IMC, níveis de insulina e glicose de jejum e aumentos significantes nos níveis de adiponectina. Além disso, uma redução na massa do tecido adiposo (TA) subcutâneo, isoladamente, após lipoaspiração abdominal, não leva a uma redução similar na inflamação de baixo grau<sup>24</sup>, indicando que o TA visceral está mais intimamente associado com o estado inflamatório na obesidade do que o depósito de TA subcutâneo.

Embora indivíduos obesos tenham mais gordura corporal, eles também apresentam níveis mais altos de citocinas pró-inflamatórias IL-6 e TNF- $\alpha$ . Isso pode causar uma redução na expressão do mRNA da adiponectina e na liberação da adiponectina dos adipócitos. A adiponectina e TNF- $\alpha$  inibem um ao outro. A expressão da adiponectina é suprimida pela IL-6<sup>25</sup>. Isso pode explicar porque indivíduos obesos tem níveis de adiponectina circulantes mais baixos. Em indivíduos obesos, os níveis plasmáticos de adiponectina eram mais baixos, apesar do tecido adiposo ser o único tecido de sua síntese, sugerindo uma retroalimentação negativa na sua produção imposta pelo desenvolvimento da obesidade. Portanto, a redução do peso corporal resultaria em uma desinibição pelo menos transitória, e, portanto, em um aumento da adiponectina no plasma. Nadler e cols.<sup>26</sup> mostraram através de microarranjo,

que a expressão dos genes adipogênicos estava suprimida no desenvolvimento de obesidade em camundongos, sugerindo a existência de uma via inibitória de retroalimentação. Em camundongos obesos ob/ob, a expressão do gene adipoQ estava “down-regulada”. O fato de que o mRNA estável do gene adipoQ diminuiu em camundongos ob/ob quando comparados com os do tipo selvagem indica que o nível da regulação está relacionado, em parte, com o transcrito ou a estabilidade do mRNA. Além disso, o estado estável do mRNA da adiponectina no tecido adiposo parece estar reduzido em indivíduos obesos<sup>27</sup>. Entretanto, os mecanismos biológicos que modulam a expressão da adiponectina durante a redução do peso precisam ser mais estudados para serem melhor entendidos.

Embora a literatura ainda seja inconsistente em relação aos efeitos agudos e crônicos do treinamento aeróbico e o papel da intensidade do exercício nos níveis de adiponectina<sup>28</sup>, St-Pierre e cols.<sup>11</sup> sugeriram uma correlação positiva entre a adiponectina e a atividade física. Kraemer e cols.<sup>29</sup> sugeriram que o efeito era mais frequentemente observado com atividade física vigorosa. Entretanto, Blüher e cols.<sup>10</sup> e Oberbach e cols.<sup>30</sup> mostraram aumentos significantes nos níveis de adiponectina em indivíduos obesos e insulino-resistentes que se exercitavam moderadamente.

Tem sido estimado<sup>31</sup> que exercício aeróbico vigoroso (80 a 90% da FC máxima) pode representar um aumento nos níveis de adiponectina de 0,9 µg.ml<sup>-1</sup>, enquanto exercícios moderadamente intensos podem levar a um aumento de 0,7 µg.ml<sup>-1</sup>.

O exercício produz um aumento na liberação de interleucina-6 de músculos ativos, os quais, por sua vez, suprimem outros marcadores pró-inflamatórios, tais como TNF- $\alpha$  e podem estar associados com o aumento nos níveis de adiponectina<sup>32</sup>. Os efeitos do treinamento de resistência incluem uma “up-regulação” da expressão de GLUT4, ativação crônica de AMPK, facilitação da transdução do sinal da insulina, bem como aumentos na expressão de várias proteínas envolvidas na utilização da glicose e dos lípidos e seu turnover pode estar associado com a adiponectina. Além disso, o treinamento poderia modular a produção de citocinas ao nível de expressão gênica, ligante de proteína e ligação a receptores<sup>33</sup>.

Esposito e cols.<sup>22</sup> e Hulver e cols.<sup>8</sup> sugerem que o exercício físico apenas não é suficiente para aumentar os níveis de adiponectina. Eles concluíram que alguma perda de massa corporal é necessária para aumentar os níveis de adiponectina em indivíduos sedentários ou aqueles com padrões de atividade física. Após seis semanas de treinamento aeróbico

cinco vezes por semana, Yatagai e cols.<sup>34</sup> não observaram mudanças nos níveis de adiponectina. As mudanças no  $VO_{2max}$ , %GC e GCT após o treinamento não estavam associadas com mudanças nos níveis de adiponectina, em contraste com os achados de Bruun e cols.<sup>35</sup> que demonstraram um aumento de cerca de 29% nos níveis circulantes de adiponectina após 15 semanas de dieta hipocalórica mais exercício em homens com obesidade grave, que estava associado com redução no IMC e CC e aumento no  $VO_{2max}$ .

Kim e cols.<sup>36</sup> mostraram um aumento de 10% nos níveis de adiponectina após treinamento (exercício de pular cordas com supervisão), cinco vezes por semana, 40 minutos por dia por seis semanas em jovens coreanos obesos. Os níveis de adiponectina aumentaram 81% após exercícios vigorosos por 2 semanas (expedição de esquí nas montanhas suecas), mas retornaram aos valores basais após 6 semanas em 20 homens<sup>37</sup>. Após 24 meses de treinamento físico (andar de bicicleta  $\geq$  três vezes por semana,  $\geq$  45 minutos por sessão a 50–65% do  $VO_{2pico}$ ) em adultos com predisposição à síndrome metabólica, Ring-Dimitriou e cols.<sup>28</sup> observou que uma melhora de 4,7 ml  $O_2 \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  no  $VO_{2pico}$  estava associada com um aumento de 1,6  $\mu g \cdot ml^{-1}$  nos níveis de adiponectina em homens. Após um ano de treinamento, os níveis de adiponectina aumentaram de forma significativa em homens (1,7  $\mu g \cdot ml^{-1}$ ), mas nenhuma alteração foi observada no  $VO_{2pico}$ , IMC e %GC em homens obesos. No presente estudo,  $VO_{2max}$  estava diretamente (mas fracamente) associado com os níveis séricos de adiponectina. Indivíduos com os maiores valores de  $VO_{2max}$  apresentavam valores significativamente mais altos de adiponectina, de acordo com os dados de Kumagai e cols.<sup>38</sup>, que também observaram uma associação direta entre os níveis de adiponectina e  $VO_{2max}$ .

Em relação ao efeito agudo do exercício, o estudo de Jürimäe e cols.<sup>39</sup> não observou mudanças nos níveis de adiponectina imediatamente após exercícios aeróbicos com duração aproximada de 1 hora em indivíduos saudáveis. Entretanto, os níveis de adiponectina estavam alterados nos atletas altamente treinados após exercícios de alta intensidade envolvendo vários grupos musculares e aumentaram significativamente acima do valor de repouso após os primeiros 30 minutos de recuperação<sup>39</sup>.

Recentes avanços na análise bioquímica da adiponectina tem mostrado que a expressão do receptor da adiponectina também aumenta após o treinamento físico. A expressão do AdipoR2 mRNA na gordura visceral e subcutânea está positivamente associada com os níveis circulantes de adiponectina, mas negativamente associada com obesidade,

mesmo após o ajuste para massa gorda<sup>10</sup>. Quatro semanas de treinamento físico intenso resultou em aumentos na expressão do gene AdipoR1/R2 mRNA do músculo esquelético. A mesma intervenção levou a aumentos na expressão do mRNA dos genes AdipoR1 e AdipoR2 na gordura subcutânea e estava significativamente e positivamente correlacionada com os aumentos de AdipoR2 no músculo esquelético<sup>13</sup>.

A despeito do aumento no  $VO_{2max}$  e redução na MC, IMC, massa gorda e CC, Polak e cols.<sup>40</sup> não demonstraram diferenças significantes nos níveis de adiponectina após 12 semanas de treinamento aeróbico. Os autores especularam que a manutenção dos níveis de mRNA para adiponectina no tecido adiposo subcutâneo seria a razão desses achados.

A adiponectina pode ativar a proteína-quinase AMP-ativada e aumentar a oxidação dos ácidos graxos no músculo esquelético. Enquanto a atividade total da proteína-quinase AMP-ativada está relacionada à massa muscular, pode ser postulado que atletas que utilizam maior massa muscular durante o exercício precisam de mais adiponectina a fim de regular os fluxos metabólicos.

Em conclusão, embora a associação entre os níveis de adiponectina e %GC e IMC seja fraca, ela está de acordo com alguns estudos. Parece que o aumento nos níveis de adiponectina não é causado pelo exercício em si, mas é modulado por alterações na composição corporal. Entretanto, ainda é preciso esclarecer quanta gordura corporal é necessário reduzir para que os níveis de adiponectina aumentem. De forma inversa, embora os resultados sugiram que uma massa corporal adequada represente o maior benefício, é importante promover a atividade física para obter o benefício duplo de manter um IMC mais saudável e aptidão cardiorrespiratória.

## Contribuições

EC Martínez e LA Anjos planejaram a pesquisa e conduziram a análise dos dados. EC Martínez e MSR Fortes supervisionaram a coleta de dados em campo. EC Martínez escreveu a primeira versão do manuscrito, o qual foi revisado e aprovado pelos outros autores.

## Agradecimentos

As análises bioquímicas foram conduzidas por NKB Medicina Diagnóstica (Rio de Janeiro, Brasil) e Roche Diagnóstica (Rio de Janeiro, Brasil). L. A. Anjos recebeu uma bolsa de produtividade em pesquisa do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq, Proc. 311801/06-4).

## Referências

1. Havel PJ. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. *Curr Opin Lipidol.* 2002;13(1):51-9.
2. Hauner H. The new concept of adipose tissue function. *Physiol Behav.* 2004;83(4):653-8.
3. Trujillo ME, Scherer PE. Adiponectin-journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome. *J Intern Med.* 2005;257(2):167-75.
4. Haluzík M, Parízková J, Haluzík MM. Adiponectin and its role in the obesity-induced insulin resistance and related complications. *Physiol Res.* 2004;53(2):123-9.
5. Ukkola O, Santaniemi M. Adiponectin: a link between excess adiposity and associated comorbidities? *J Mol Med.* 2002;80(11):696-702.
6. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(6):2548-56.
7. Rothenbacher D, Brenner H, März W, Koenig W. Adiponectin, risk of coronary heart disease and correlations with cardiovascular risk markers. *Eur Heart J.* 2005;26(16):1640-6.
8. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2002;283(4):E861-5.
9. Yang WS, Chuang LM. Human genetics of adiponectin in the metabolic syndrome. *J Mol Med.* 2006;84(2):112-21.
10. Blüher M, Bullen JW Jr, Lee JH, Kralisch S, Fasshauer M, Klötting N, et al. Circulating adiponectin and expression of adiponectin receptors in human skeletal muscle: associations with metabolic parameters and insulin resistance and regulation by physical training. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(6):2310-6.
11. St-Pierre DH, Faraj M, Karelis AD, Conus F, Henry JF, St-Onge M, et al. Lifestyle behaviours and components of energy balance as independent predictors of ghrelin and adiponectin in young non-obese women. *Diabetes Metab.* 2006;32(2):131-9.
12. Tsukinoki R, Morimoto K, Nakayama K. Association between lifestyle factors and plasma adiponectin levels in Japanese men. *Lipids Health Dis.* 2005;4:27.
13. Blüher M, Williams CJ, Klötting N, Hsi A, Ruschke K, Oberbach A, et al. Gene expression of adiponectin receptors in human visceral and subcutaneous adipose tissue is related to insulin resistance and metabolic parameters and is altered in response to physical training. *Diabetes Care.* 2007;30(12):3110-5.
14. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic, report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization 2000. (WHO Technical Report Series 894).
15. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(2):459-71.
16. McGuire DK, Levine BD, Williamson JW, Snell PC, Blomqvist CG, Saltin B, et al. A 30-year follow-up of the Dallas Bed Rest and Training Study: I. Effect of age on the cardiovascular response to exercise. *Circulation.* 2001;104(12):1350-7.
17. Baratta R, Amato S, Degano C, Farina MG, Patanè G, Vigneri R, et al. Adiponectin relationship with lipid metabolism is independent of body fat mass: evidence from both cross-sectional and intervention studies. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(6):2665-71.
18. Kantartzis K, Rittig K, Balletshofer B, Machann J, Schick F, Porubska K, et al. The relationships of plasma adiponectin with a favorable lipid profile, decreased inflammation, and less ectopic fat accumulation depend on adiposity. *Clin Chem.* 2006;52(10):1934-42.
19. Gavrilu A, Chan JL, Yiannakouris N, Kontogianni M, Miller LC, Orlova C, et al. Serum adiponectin levels are inversely associated with overall and central fat distribution but are not directly regulated by acute fasting or leptin administration in humans: cross-sectional and interventional studies. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88(10):4823-31.
20. Kappes A, Löffler G. Influences of ionomycin, dibutyryl-cycloAMP and tumour necrosis factor-alpha on intracellular amount and secretion of apM1 in differentiating primary human preadipocytes. *Horm Metab Res.* 2000;32(11-12):548-54.
21. Maeda N, Takahashi M, Funahashi T, Kihara S, Nishizawa H, Kishida K, et al. PPARgamma ligands increase expression and plasma concentrations of adiponectin, an adipose-derived protein. *Diabetes.* 2001;50(9):2094-9.
22. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA.* 2003;289(14):1799-804.
23. Vilarrasa N, Vendrell J, Maravall J, Broch M, Estepa A, Megia A, et al. Distribution and determinants of adiponectin, resistin and ghrelin in a randomly selected healthy population. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2005;63(3):329-35.
24. Klein S, Fontana L, Young VL, Coggan AR, Kilo C, Patterson BW, et al. Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med.* 2004;350(25):2549-57.
25. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Okamoto Y, Maeda K, Kuriyama H, et al. Adiponectin, an adipocyte-derived plasma protein, inhibits endothelial NF-kappaB signaling through a cAMP-dependent pathway. *Circulation.* 2000;102(11):1296-301.
26. Nadler ST, Stoehr JP, Schueler KL, Tanimoto C, Yandell BS, Attie AD. The expression of adipogenic genes is decreased in obesity and diabetes mellitus. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2000;97(21):11371-6.
27. Hu E, Liang P, Spiegelman BM. AdipoQ is a novel adipocyte-specific gene dysregulated in obesity. *J Biol Chem.* 1996;271(18):10697-703.
28. Ring-Dimitriou S, Paulweber B, von Duvillard SP, Stadlmann M, LeMura LM, Lang J, et al. The effect of physical activity and physical fitness on plasma adiponectin in adults with predisposition to metabolic syndrome. *Eur J Appl Physiol.* 2006;98(5):472-81.
29. Kraemer RR, Aboudehen KS, Carruth AK, Durand RT, Acevedo EO, Hebert EP, et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(8):1320-5.
30. Oberbach A, Tönjes A, Klötting N, Fasshauer M, Kratzsch J, Busse MW, et al. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *Eur J Endocrinol.* 2006;154(4):577-85.
31. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadottir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism.* 2005;54(4):533-41.
32. Levinger I, Goodman C, Peake J, Garnham A, Hare DL, Jerums G, et al. Inflammation, hepatic enzymes and resistance training in individuals with metabolic risk factors. *Diabet Med.* 2009;26(3):220-7.
33. Hawley JA, Lessard SJ. Exercise training-induced improvements in insulin action. *Acta Physiol (Oxf).* 2008;192:127-35.
34. Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M, et al. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocr J.* 2003;50(2):233-8.
35. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, Stallknecht B. Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2006;290(5):E961-7.
36. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity.* 2007;15(12):3023-30.
37. Eriksson M, Johnson O, Boman K, Hallmans G, Hellsten G, Nilsson TK, et al. Improved fibrinolytic activity during exercise may be an effect of the adipocyte-derived hormones leptin and adiponectin. *Thromb Res.* 2008;122(5):701-8.
38. Kumagai S, Kishimoto H, Masatakasuwa, Zou B, Harukasasaki The leptin to adiponectin ratio is a good biomarker for the prevalence of metabolic syndrome, dependent on visceral fat accumulation and endurance fitness in obese patients with diabetes mellitus. *Metab Syndr Relat Disord.* 2005;3(2):85-94.
39. Jürimäe J, Purge P, Jürimäe T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol.* 2005;93(4):502-5.
40. Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguier N, Berlan M, Hejnova 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 alpha in obese women. *Metabolism.* 2006;55(10):1375-81.