



**CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA**  
**FACULDADE DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E SAÚDE**  
**GRADUAÇÃO EM BIOMEDICINA**

**ANA CLARA DE MENDONÇA MARTINS PEREIRA**

**ATIVIDADE FÍSICA, OBESIDADE E PANDEMIA DA COVID-19**

Trabalho de conclusão de curso apresentado em forma de artigo como requisito, do curso de Biomedicina do Centro Universitário de Brasília (UniCEUB), sob a orientação do professor Me. Cláudio Henrique Cerri e Silva.

**BRASÍLIA**  
**2021**

## **DEDICATÓRIA**

Dedico este trabalho à todas as vítimas da COVID-19 e aos seus familiares.

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente gostaria de agradecer a Deus por, acima de tudo, me dar esta oportunidade de estudo e de crescimento tanto profissional quanto pessoal.

Gostaria de agradecer à minha família por ser minha base na vida e por ter grande influência na pessoa que sou hoje. Um agradecimento caloroso aos meus avós, Elisabeth, Sergio, Idalina e William, os quais sempre me apoiaram com muito carinho ao longo dos anos.

Um agradecimento especial aos meus pais, Sergio e Andréa, e aos meus irmãos, Sergio e João. Obrigada pela oportunidade que me deram de realizar o curso de Biomedicina, por serem minha rede de apoio e por serem meus motivos de alegria diária. Muito obrigada, espero que tenham por mim, pelo menos um décimo, do orgulho que tenho de vocês.

Gostaria de agradecer ao meu namorado Matheus, quem esteve comigo nesta jornada que é a faculdade desde o primeiro dia. Todos os altos e baixos tanto da vida pessoal quanto da vida acadêmica foram vividos com ele. Sempre comigo, não importa o que aconteça. Obrigada por sempre me ajudar, me apoiar e me inspirar a ser minha melhor versão todos os dias.

Mike e Nina, os melhores companheiros de quatro patas que eu poderia ter, foram meu apoio nesta nova fase da minha vida. Agradeço demais por todos os dias que passei com vocês, por todo o carinho e amor que me deram e que me dão. Sem vocês, eu teria uma vida sem cores, obrigada por tudo.

Aos meus professores do curso de Biomedicina, só posso agradecer imensamente. Não só por deixarem marcas inesquecíveis na minha aprendizagem, mas também por deixarem pedaços de quem são em mim. Profissionais incríveis e pessoas melhores ainda.

O meu maior agradecimento, com certeza, vai para o meu professor e orientador, Cláudio Cerri, quem foi a peça-chave em todo este processo. Excepcionalmente paciente e coerente, fez um belo trabalho lapidando, em conjunto comigo, a ideia inicial que eu tinha. Não poderia ter tido um orientador melhor.

Por fim, agradeço imensamente às minhas parceiras de curso, Ana Karoline e Sabrina, pelos 4 anos de amizade e de companheirismo, sem vocês não teria sido tão leve, tão engraçado, tão bom.

Obrigada!

## **EPIGRAFE**

*“Que os nossos esforços desafiem as impossibilidades. Lembrai-vos de que todas as grandes conquistas humanas vieram do que parecia impossível.”*

**(CHAPLIN, Charles)**

## Atividade física, obesidade e pandemia do COVID-19

Ana Clara de Mendonca Martins Pereira  
Cláudio Henrique Cerri e Silva

### Resumo

Atividade física é qualquer movimento realizado pelo corpo que resulte em um gasto energético superior aos períodos de repouso. Já a realização de exercícios físicos regulares diminui inflamações crônicas de baixo grau e melhora respostas imunológicas contra infecções. Em contrapartida, a inatividade física é responsável por mais de três milhões de mortes por ano ao redor do mundo, e, por conseguinte, a obesidade, contribui fortemente para o acometimento de doenças crônicas não transmissíveis, dentre elas a síndrome metabólica, o *Diabetes mellitus*, as doenças cardiovasculares e o câncer. Nesse contexto, perante a pandemia da obesidade, decorre-se também a pandemia do COVID-19, a qual levou prefeitos e governadores do Brasil a publicar documentos decretando o fechamento de inúmeros espaços destinados à prática de atividade física. Fato que dificultou a prática de atividade física pela população, e, possivelmente, foi fator agravante para o aumento da prevalência de obesidade. Desse modo, este trabalho tem por objetivo relacionar os impactos do distanciamento social sobre a prática regular de atividade física e os possíveis aumentos de casos de obesidade e *Diabetes mellitus*, como risco de agravamento do COVID-19. A metodologia utilizada foi uma revisão bibliográfica do tipo narrativa, e as buscas de dados foram realizadas em revistas científicas, artigos e livros encontrados em bases de dados como PubMed, Scielo, Google Acadêmico, Europe PMC, Sistemas de bibliotecas da UNICAMP, entre outros.

**Palavras-chave:** inatividade física; qualidade de vida; desporto; SARS-CoV-2.

### Physical activity, obesity and COVID-19 pandemic

#### Abstract

Physical activity is any movement performed by the body that results in an energy expenditure higher than the rest periods. Regular physical exercise, on the other hand, reduces low-grade chronic inflammation and improves immune responses against infections. In contrast, physical inactivity is responsible for more than three million deaths per year around the world, and, therefore, obesity, contributes strongly to the involvement of chronic non-communicable diseases, among them the metabolic syndrome, *Diabetes mellitus*, cardiovascular diseases and cancer. In this context, in the face of the obesity pandemic, the COVID-19 pandemic is also taking place, which led Brazil's mayors and governors to publish documents decreeing the closure of numerous spaces for the practice of physical activity. This fact made it difficult for the population to practice physical activity, and, possibly, it was an aggravating factor for the increase in the prevalence of obesity. Thus, this study aims to relate the impacts of social distance on the regular practice of physical activity and the possible increases in cases of obesity and *Diabetes mellitus*, as a risk of worsening COVID-19. The methodology used was a bibliographic review of the narrative type, and data searches were carried out in scientific journals, articles and books found in databases such as PubMed, Scielo, Google Scholar, Europe PMC, UNICAMP library systems, among others.

**Keywords:** physical inactivity; quality of life; sport; SARS-CoV-2.

## 1. INTRODUÇÃO

A atividade física é definida como qualquer movimento realizado pelo corpo através da ação excêntrica ou concêntrica da musculatura esquelética que resulte em um gasto energético superior aos períodos de repouso. Por sua vez, o exercício físico é a realização da atividade física de forma planejada, estruturada, sistematizada, de caráter contínuo e repetitivo, tendo como objetivo a manutenção e a melhoria de pelo menos um componente da aptidão física (CASPERSEN; POWELL; CRISTENSEN, 1985).

Segundo as diretrizes do Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM), a realização de exercícios físicos regulares de intensidade moderada a intensa diminui inflamações crônicas de baixo grau e melhora respostas imunológicas contra infecções. Ademais, essa regularidade permite o aprimoramento dos marcadores imunológicos e inflamatórios em vários estados de doenças, incluindo câncer, doenças cardiovasculares, *Diabetes mellitus*, comprometimento cognitivo e obesidade (SIMPSON, 2020).

Em contrapartida, a inatividade física é responsável por mais de três milhões de mortes por ano ao redor do mundo. Nesse contexto, estima-se que 1/3 da população mundial com idade acima de 15 anos não cumpra a recomendação da Organização Mundial de Saúde (OMS) de fazer pelo menos 150 minutos de atividade física por semana (PRATT et al., 2019).

Nesse cenário, a obesidade, um problema de saúde pública global, contribui fortemente para o acometimento de doenças crônicas não transmissíveis, dentre elas a síndrome metabólica, o *Diabetes mellitus*, as doenças cardiovasculares e o câncer (WHO, 2020). Ela é considerada uma doença inflamatória crônica de baixo grau, que pode levar ao aumento da resistência à insulina, à hipertrofia de adipócitos pré-existentes, à alteração da diferenciação de pré-adipócitos, à infiltração e polarização de macrófagos, e à liberação de citocinas inflamatórias (JUNG; CHOI, 2014).

A causalidade dessa doença permeia aspectos genéticos e aspectos relacionados ao estilo de vida (MENDONÇA; ANJOS, 2004). Por conseguinte, além dos próprios fatores do envelhecimento, o sedentarismo, a má alimentação, o consumo de álcool, o tabagismo e as alterações hormonais também influenciam para o desenvolvimento da obesidade (BARBIERI; MELLO, 2012).

No momento atual, além da pandemia da obesidade, decorre-se a pandemia da COVID-19. O novo coronavírus da síndrome respiratória aguda grave (SARS-CoV-2) foi

identificado em Wuhan, na China, em 2019, como causa da COVID-19 e logo se tornou uma emergência de saúde global. A maior parte dos adultos infectados apresenta quadro clínico com febre baixa, fadiga, tosse seca e odinofagia. Alguns casos graves evoluem para síndrome do desconforto respiratório agudo, encefalopatia hipóxico-isquêmica, insuficiência cardíaca e sepse (CHEN et al., 2019).

A pandemia do novo coronavírus levou prefeitos e governadores do Brasil a publicar documentos decretando o fechamento de inúmeros espaços destinados à prática de atividade física. Ademais, para evitar a disseminação da doença, o Ministério da Saúde recomendou o isolamento social, sugerindo que a população permanecesse em casa, fato que restringiu a circulação de pessoas. Desta forma, tais medidas fizeram com que a população brasileira passasse a ter dificuldade com a realização de atividade física (BRASIL, 2020). Portanto, é evidente que estamos perante de múltiplas pandemias: inatividade física, obesidade e COVID-19, as quais podem ter importantes prognósticos e interfaces (PRATT et al., 2019).

Este trabalho tem por objetivo relacionar os efeitos da falta de atividade física e da presença de obesidade, como risco de agravamento da COVID-19.

## **2. METODOLOGIA**

O presente artigo é uma revisão bibliográfica do tipo narrativa, o qual diz respeito a um estudo crítico da literatura. Portanto, o autor da revisão está sujeito ao viés de seleção, ou seja, pode ser influenciado pelas ideias dos autores da literatura coletada. Ademais, foram utilizadas revistas científicas, artigos e livros encontrados em bases de dados como PubMed, Scielo, Google Acadêmico, Europe PMC, Sistemas de bibliotecas da UNICAMP, entre outros.

As bases bibliográficas utilizadas neste trabalho, preferencialmente, possuem um intervalo de 11 anos, entretanto, também houve utilização de bibliografias mais antigas quando necessário. Além disso, para a realização da coleta de dados, foram utilizadas bibliografias nos idiomas português e inglês.

As palavras-chave usadas para a pesquisa do tema foram: atividade física, obesidade, inatividade física, subtipos de obesidade, biomarcadores, pandemia, COVID-19, sendo os termos obesidade e atividade física, usados de forma combinada. Ademais, todas as

palavras-chave foram utilizadas nos idiomas português ou inglês e as buscas foram realizadas durante o mês de setembro de 2020 e o mês de maio de 2021. Nesse contexto, a seleção dos artigos utilizados na produção do trabalho se deu por meio da presença ou ausência de relação com os assuntos trabalhados, dando preferência a artigos de revisão bibliográfica.

### **3. DESENVOLVIMENTO**

#### **3.1 Atividade física**

Atividade física é definida como qualquer movimento corporal produzido por músculos esqueléticos que resultam em gasto de energia. A quantidade de energia necessária para realizar uma atividade pode ser medida em quilojoules (kJ) ou quilocalorias (kcal). Sendo que 4.184 kJ é essencialmente equivalente a 1 kcal. Expresso como uma taxa (kcal por unidade de tempo), a quantidade de energia gasta por cada pessoa é uma variável contínua. A quantidade total do gasto calórico associado à atividade física é determinada pela quantidade de massa muscular produzindo movimentos corporais, e, a intensidade, duração e frequência de tais contrações musculares. (CASPERSEN; POWELL; CRISTENSEN, 1985).

#### **3.2 Inatividade física e sedentarismo**

O sedentarismo e a inatividade física estão entre os principais fatores de risco para as Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) e foram responsáveis por 9% em 2008 e 3,8% de 2002 a 2011, respectivamente, pelas mortes prematuras globalmente (LEE et al., 2012).

O sedentarismo é definido como o tempo dedicado a atividades estáticas com baixo gasto calórico nas posições sentada ou deitada (MENEGUCI et al., 2015). A maioria dos estudos avaliam o sedentarismo em crianças e adolescentes pelo tempo em frente às telas. Já a inatividade física compreende a realização de menos de 60 minutos de atividade física diariamente, contabilizando dimensões do lazer, deslocamento e atividades do cotidiano. Os dois comportamentos são cada vez mais comuns na sociedade e como captam dimensões distintas, uma pessoa pode ser fisicamente ativa e ao mesmo tempo sedentária (CARSON et al., 2016).



Dessa forma, os determinantes da inatividade física e do sedentarismo podem ser diferentes e, portanto, os dois comportamentos devem ser avaliados de forma complementar e não excludente (REZENDE et al., 2014).

### **3.3 Epidemiologia - sobrepeso e obesidade**

É consenso que a obesidade é afetada por fatores biológicos, ambientais, socioeconômicos, psicossociais e culturais. No entanto, sua ascensão tem sido atribuída predominantemente a um desequilíbrio entre consumo e gasto energético. Estudos mostram que as principais causas da obesidade são o consumo de produtos pobres em nutrientes, com alto teor de açúcar e gordura, bebidas açucaradas e atividade física insuficiente (OMS, 2016). Desse modo, o excesso de peso apresenta uma configuração favorável ao surgimento de Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT), entre elas, cardiopatias, cânceres e *Diabetes mellitus* (WHO, 2020).

Nas últimas décadas, o aumento da prevalência de obesidade em países em desenvolvimento se deu em virtude de mudanças acarretadas pela urbanização e pela transição nutricional (BATISTA; RISSIN, 2003). Essas mudanças impactaram nos níveis de atividade física das pessoas e favoreceram o consumo de produtos ultraprocessados, fato que contribuiu para um balanço energético positivo e conseqüentemente para um maior ganho de peso (IBGE, 2010). Nesse sentido, estima-se, segundo a OMS (2004), que 60% da população mundial apresenta algum problema relacionado à obesidade (ARGENTA et al., 2011).

A prevalência global de indivíduos com obesidade aumentou consideravelmente, quando comparados os anos de 1975 e 2016, e quase triplicou nesse período. Em 2016, existiam mais indivíduos com peso elevado que abaixo do peso, resultado observado em quase todos os continentes, exceto em partes da África subsaariana e da Ásia. Naquele mesmo ano, quase dois bilhões de adultos com 18 anos ou mais estavam com peso em excesso, e destes, mais de um quarto (650 milhões) com obesidade (WHO, 2020). No Brasil, em 2019, 55% dos adultos estavam com o peso acima do ideal e 20% se encontravam obesos (BRASIL, 2019).

### **3.4 Fisiologia da obesidade**

A obesidade caracteriza-se pela disfunção na homeostase do tecido adiposo, apresentando hipertrofia proeminente dos adipócitos e acúmulo de triglicerídeos, fato que

resulta em hipóxia, na morte dos adipócitos e na liberação de ácidos graxos livres. Em pessoas obesas, há um intenso perfil inflamatório no tecido adiposo decorrente do excesso de macrófagos e da infiltração de outras células do sistema imunológico neste tecido, fatos que também contribuem para a morte dos adipócitos e para a liberação de ácidos graxos livres (HOTAMISLIGIL et al., 1995).

No tecido adiposo, tanto as células imunes quanto os adipócitos são fontes significativas de secreção de citocinas e de quimiocinas. Ao longo da obesidade, o tecido adiposo aumenta em quantidade e em massa, com alteração relevante do seu perfil metabólico e imunológico, seguida de morte dos adipócitos. Tal morte desencadeia a liberação de ácidos graxos livres e de vários metabólitos, direcionando o sistema imunológico para um estado pró-inflamatório, além de estabelecer um microambiente que suporta estresse oxidativo, mutações e geração de radicais livres associados a danos ao DNA. Esses parâmetros podem contribuir diretamente na transformação de tal microambiente em um modelo pró-carcinogênico (DE PERGOLA; SILVESTRIS, 2013).

Ademais, a suprarregulação de diversos genes inflamatórios nas células imunes pode conduzir a própria resposta inflamatória no tecido adiposo, contribuindo para a resistência à insulina e à glicose, fatores críticos associados à síndrome metabólica. Por conseguinte, essas alterações inflamatórias e metabólicas no tecido adiposo podem interromper a homeostase fisiológica tanto dentro dos tecidos locais quanto sistemicamente, impactando diretamente no início e na progressão do câncer e da síndrome metabólica, através de relações de *feedback* positivo entre eles (OLEFSKY; GLASS, 2010).

A elevação dos níveis de apolipoproteínas B (ApoB) está relacionada com a obesidade e com a consequente disfunção endotelial. As apolipoproteínas A1 e B são proteínas essenciais para o metabolismo das partículas de lipoproteínas. Além disso, os níveis séricos de tais apolipoproteínas são reconhecidos como preditores de risco para doença aterosclerótica mesmo em idades precoces, estando altamente associadas com a adiposidade, com a circunferência da cintura e com o histórico familiar de Doença Arterial Coronária (DAC) (ADITYA et al., 2017). A avaliação de seus níveis plasmáticos pode auxiliar na identificação do aumento do risco e na adoção de estratégias de intervenção precoce (KHALIL et al., 2011).

### **3.5 Subtipos de obesidade e biomarcadores associados**

#### ***3.5.1 Obesidade Monogênica***

Fatores genéticos podem corresponder a 24% a 40% da variância no índice de massa corporal (IMC), uma vez que determinam diferenças em fatores como taxa de metabolismo basal, resposta à superalimentação e outros. Nesse contexto, acredita-se que o determinante principal do crescimento da obesidade no mundo sejam os hábitos de vida sedentários e as mudanças de comportamento alimentar atuando sobre genes de suscetibilidade (YEO, 1998).

Diversas mutações monogênicas já foram associadas com a obesidade grave, com um grande número de novas correlações genótipo-fenótipo sendo identificadas a cada ano. Mutações envolvendo a via de sinalização da melanocortina já descritas incluem mutações no gene da leptina, do receptor da leptina, da proopiomelanocortina (POMC), e do receptor da melanocortina (MC4R) (YEO, 1998).

O adipócito, além de armazenar gordura, desempenha um papel endócrino crucial, através da produção de hormônios que influenciam os centros de regulação de energia no hipotálamo. A leptina, secretada pelo adipócito, atua a nível hipotalâmico estimulando os neurônios produtores de POMC (pró-opiomelanocortina), os quais são clivados e produzem o hormônio estimulador do melanócito, agonista do MC4R. As vias neurais anorexigênicas são estimuladas quando o MC4R está ligado ao agonista, fato que diminui o apetite e a ingestão alimentar. Por outro lado, as vias orexigênicas sofrem “down-regulation” pela leptina, a qual inibe a produção da proteína relacionada com o agouti (agouti-related protein), que é antagonista do MC4R (YEO, 2000).

#### ***3.5.2 Obesidade Poligênica***

A influência genética poligênica é a mais manifestada na obesidade, conferindo a certos indivíduos uma suscetibilidade resultante de fatores genéticos que podem inter-relacionar-se de forma extremamente complexa (SCHADT, 2003). Diversos marcadores genéticos já foram relacionados com a obesidade, porém as interações específicas entre fenótipo e genótipo nas formas poligênicas de obesidade permanecem mal compreendidas. O “mapa gênico da obesidade humana” continua se desenvolvendo rapidamente, em uma versão mais recente, tal mapa gênico relatou mais de 430 genes, marcadores e regiões

cromossômicas associadas com fenótipos de obesidade humana. Todos os cromossomos humanos já tiveram loci ligados ao fenótipo da obesidade, exceto o Y. (SNYDER, 2004).

### **3.5.3 Obesos metabolicamente saudáveis (MHO) e obesos metabolicamente anormais (MAO)**

O grupo MHO ou obeso metabolicamente saudável representa 6 a 40 por cento da população obesa. Indivíduos que possuem obesidade metabolicamente normal apresentam níveis de insulina, índices de resistência à insulina para HOMA, índice de verificação de sensibilidade à insulina quantitativa (QUICKI), proteína C reativa de alta sensibilidade (hsCRP) e interleucina 6 (IL-6) semelhantes aos de uma pessoas saudáveis. (MUÑOZ-GARACH; CORNEJO-PAREJA; TINAHONES, 2016). Os resultados de HOMA e Quicki superiores ou inferiores não são específicos para nenhum fenótipo de obesidade em particular. Entretanto, os indivíduos com MHO apresentam aumento em outros biomarcadores, como a leptina (FERRER et al., 2015).

Indivíduos com MHO possuem maior risco de desenvolver síndrome metabólica do que indivíduos saudáveis e com peso normal, uma vez que possuem maior prevalência de aterosclerose coronária subclínica (BRADSHAW; MONDA.; STEVENS, 2013). Portanto, dissincronia e disfunção diastólica precoce, menor tensão sistólica global longitudinal e disfunção cardiovascular subclínica são fatores associados à MHO (SAHAKYAN, 2015) .

O estado inflamatório na MHO é reduzido devido ao perfil de ácidos graxos, dos ácidos oleico, esteárico, palmítico, mirístico e linoléico. Além disso, a MHO está associada a níveis baixos de proteínas pró-inflamatórias e níveis altos de moléculas anti-inflamatórias, como a proteína 4, a glicoproteína rica em histidina (HRG), rica em histidina ligadora de retinol (RBP4), o fator de complemento 4A (C4A), a regulação negativa do peptídeo liberador de histamina (HRP) e o inibidor de inter-alfa-tripsina da cadeia pesada H4 (ITIH4). Por conseguinte, tais efeitos opostos se neutralizam através de um perfil pró/anti-inflamatório (PERREAULT, 2014).

Grande porcentagem de indivíduos do grupo MAO apresenta sobrepeso, obesidade central com síndrome metabólica, doença cardiovascular ou cerebrovascular, *Diabetes mellitus* tipo 2 (DM2), e, além disso, provavelmente apresentam circunferência

cintura-quadril aumentada e hipertensão diastólica ou sistólica. Em comparação ao grupo MHO, os obesos metabolicamente anormais possuem diferenças no colesterol de lipoproteína de alta densidade, nos triglicerídeos, nos níveis de glicose no sangue pós-prandial, na insulina e na adiponectina. Além desses, alguns biomarcadores associados à síndrome metabólica, como a alanina aminotransferase, podem ter grande aumento apesar de ainda estarem dentro da faixa normal de referência (MOJIMINIYI; ABDELLA; AL MOHAMMEDI, 2010).

Em indivíduos com sobrepeso e com obesos, a circunferência da cintura (CC) e a razão cintura/estatura (RCEst) são utilizadas para identificação do risco cardiometabólico. Além desses, outros fatores cruciais são observados nas citocinas pró-inflamatórias IL-6, IL-8, células T normais expressas e secretadas, proteína quimioatraente de monócitos 1 (MCP-1), regulada na ativação, proteína inflamatória de macrófagos 1 alfa (MIP1 $\alpha$ ) e inibidor 1 do ativador do plasminogênio (PAI 1) no tecido adiposo visceral (VAT). Enquanto a molécula leptina é expressa principalmente em tecido adiposo subcutâneo (SAT) (VIKRAM, 2016).

É sabido que o alto consumo de carboidratos e de gorduras, além dos fatores ambientais, modulam as interações do genótipo e aumentam o risco de obesidade. Desse modo, mecanismos epigenéticos aumentam a quantidade de alterações no genoma, fato que provavelmente está relacionado aos diferentes fenótipos da obesidade existentes (HUANG; HU, 2015). A existência de variantes do gene está relacionada a um risco aumentado de obesidade, como, por exemplo, o gene associado à obesidade a à massa gorda ( *FTO rs9939609*), o qual predispõe significativamente o indivíduo ao aumento do IMC, ao *Diabetes mellitus* e à circunferência do quadril. Entretanto, o poder preditivo desse gene foi atenuado significativamente devido à sua penetrância incompleta, fato sugestivo de que há relevância limitada em explorar a expressão gênica na prática clínica (SCUTERI, 2007).

#### **3.5.4 *Peso normal com obesidade metabólica (MONW)***

O grupo MONW, também conhecido como metabolicamente anormal sem obesidade, aborda acerca da dislipidemia de peso normal ou da pré-obesidade. Indivíduos com IMC normal e sem sinais visuais de obesidade, porém metabolicamente anormais, são também chamados de indivíduos pré-obesos (NAGATOMO, 2015). Tanto homens quanto mulheres

podem ter uma área de gordura visceral (VFA)  $\geq 100 \text{ cm}^2$  com um IMC variável de  $<23$ ,  $<25$  ou  $<26 \text{ kg/m}^2$  (MADEIRA, 2013).

Acerca do grupo MONW, pode haver membros da mesma família que são hipertensos e têm doença cardiovascular ou síndrome metabólica, e uma pequena parcela pode ser diabética, embora seja sabido que o risco de desenvolver *Diabetes mellitus* depende de um número de fatores na síndrome metabólica positiva e não depende da obesidade central (LEE, 2012).

Em indivíduos obesos, o tecido adiposo atua como uma fonte importante de citocinas pró-inflamatórias, e as concentrações circulantes de IL-1  $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , hsCRP, TNF- $\alpha$ , IL-6 e IL-8 são elevados (DE LORENZO, 2007). Em adultos, a HsCRP (high sensitivity C-reactive protein) está diretamente associada a vários fatores também observados na obesidade central, na síndrome metabólica, e no aumento do risco cardiovascular. Entretanto, pode não ser específico para qualquer fenótipo de obesidade. Em um subtipo de MONW com um fenótipo "semelhante à lipodistrofia" ligado a 11 variantes genéticas, as formas monogênicas de resistência à insulina podem causar doença arterial coronariana, hipertensão e *Diabetes mellitus* (YOSHIKANE, 2007).

### **3.5.5 Obesidade sarcopênica**

Redução da massa magra é a definição da obesidade sarcopênica, à qual está associada a fatores preditivos como aumento da idade, diminuição da atividade física, tabagismo, aterosclerose e doença pulmonar. Tais fatores estão relacionados à diminuição da massa muscular esquelética e da força muscular e ao acúmulo de FS (fitomassa seca) (TYROVOLAS, 2016).

Tal subtipo de obesidade pode existir em indivíduos de diferentes faixas etárias, evidenciando um aumento na pressão arterial sistólica nos indivíduos pertencentes a esse grupo. A prevalência de indivíduos de sarcopênicos é de 15% obesos, de não sarcopênicos é de 20%, de sarcopênicos não obesos é de 10% e de não sarcopênicos não obesos é de 53% (KIM; CHO; PARK, 2015).

Em homens com obesidade sarcopênica, o aumento de marcadores inflamatórios como hsCRP e MCP-1 no soro marca o estado pró-inflamatório. Diversos loci estão

associados com a obesidade sarcopênica, tais como os localizados nos *CDK14*, *PTPRD* e *IMMP2L* genes. Dessa forma, o polimorfismo de nucleotídeo único (SNPs), como o polimorfismo TP53, prediz o risco de sarcopenia, fato que contrasta com outros tipos de obesidade (DI RENZO, 2013).

### **3.5.6 Tecido adiposo e seus biomarcadores**

Há três tipos de adipócitos: branco, bege e marrom. Os adipócitos marrons são encontrados nas supraclaviculares, no pescoço e nas áreas interescapulares (VAN HOMMERIG, 2009). Já os adipócitos beges são encontrados no canal inguinal, na região supraclavicular, e próximo à bainha carotídea e ao músculo longo do pescoço (*musculus longus colli*), enquanto os adipócitos brancos são encontrados nas regiões visceral e subcutânea. Por conseguinte, o tecido adiposo branco possui uma diversidade intrínseca, apresentando diferenças específicas acerca do depósito (KWOK; LAM; XU, 2016). Tal depósito subcutâneo expressa níveis mais altos de adiponectina em WAT (tecido adiposo branco) visceral e do gene *Tbx15* (fator de transcrição T-Box 15), em comparação com outros marcadores (GESTA, 2006).

Ademais, adipócitos produzem diversas citocinas, entre elas a leptina, a adiponectina, a interleucina (IL-6), a adipina, a PAI-1, a resistina, o TNF- $\alpha$ , a aromatase, o angiotensinogênio e a CRP (SETHI; VIDAL-PUIG, 2007). Desse modo, o IMC e a CC estão relacionados aos níveis de TNF- $\alpha$ , já a obesidade abdominal está associada ao aumento da IL-6 (MARQUES-VIDAL, 2012).

### **3.6 Biomarcadores de imagem quantitativa**

A Sociedade Radiológica da América do Norte organizou a Aliança Quantitativa de Biomarcadores de Imagens, na qual existe uma tendência para uma ciência mais quantitativa, que poderia melhorar o valor de biomarcadores de imagem quantitativos e reduzir a variabilidade entre tempo, pacientes e dispositivos (KESSLER, 2015). Desse modo, o tecido adiposo total do corpo pode ser mais bem quantificado por meio de métodos de imagem seccionais como a ressonância magnética e a tomografia computadorizada, sendo assim, ele pode ser dividido em duas categorias: interna e subcutânea. O tecido adiposo interno pode ser dividido em dois componentes: visceral (inclui o tecido adiposo distribuído nas três cavidades

corporais: intratorácica, intra-abdominal e intrapélvica) e o não-visceral (inclui o tecido adiposo intermuscular e para ósseo) (SHEN, 2003).

Um importante biomarcador de imagem de doença metabólica é a deposição de gordura visceral e está ligada ao conceito de adiposopatia, a qual pode ser definida como distúrbios anatômicos do tecido adiposo promovidos pelo saldo calórico positivo em indivíduos geneticamente e ambientalmente suscetíveis, que resultam em respostas endócrinas e imunes adversas que contribuem para a doença metabólica e para o risco aumentado de doença cardiovascular (MATHIEU, 2009).

Portanto, após a quantificação de gordura abdominal por ultrassonografia e tomografia computadorizada, encontra-se uma correlação com a circunferência abdominal, o índice de massa corporal e o colesterol sérico. Nesse contexto, apesar de inúmeras limitações, pode-se sugerir que a ultrassonografia seja usada como método alternativo para a quantificação de gordura abdominal devido ao menor custo, à ampla disponibilidade e à ausência de radiação ionizante. Entretanto, para se adequar como um biomarcador de imagem quantitativa, os resultados da ultrassonografia devem ser analisados paralelamente aos eventos cardiovasculares (MAUAD, 2017).

### **3.7 Pandemia da COVID-19**

Em dezembro de 2019, na cidade chinesa de Wuhan, vários casos de pneumonia atípica foram relatados. Tal doença logo foi classificada como Síndrome Respiratória Aguda Grave (SARS), a qual é causada por um novo coronavírus: SARS-CoV-2. Posteriormente, essa doença foi nomeada como COVID-19 (doença Coronavírus 2019) e então foi declarada como uma pandemia pela Organização Mundial de Saúde (OMS), em Março de 2020. A COVID-19 se disseminou rapidamente pelo Mundo, principalmente, devido ao intenso tráfego de viajantes entre Ásia, Europa e América (WALLS, 2020).

O SARS-CoV-2, vírus causador da COVID-19, pertence à família *Coronaviridae* e à família  $\beta$ -coronavírus, assim como outros vírus relacionados à doenças respiratórias, como o MERS-CoV e o SARS-CoV, o quais, anteriormente, causaram surtos na Ásia (2002-2003) e no Oriente Médio (2012-2013), respectivamente. O genoma do SARS-CoV-2, um RNA de fita simples de 29 kb, codifica 9860 aminoácidos. Já o mecanismo de infecção do SARS-CoV-2 pode ocorrer de duas maneiras: por endocitose ou via receptor da enzima



conversora de angiotensina 2 (ACE2). Na célula, o RNA viral é liberado e, em seguida, ocorre a tradução intracelular de polipeptídeos e de proteínas necessárias para a replicação do vírus. O processamento das proteínas virais ocorre no aparelho de Golgi e no retículo endoplasmático, seguido de uma nova geração de vírus. Como última etapa, a exocitose proporciona a liberação dos vírus (GÓMEZ-RÍOS; LÓPEZ-AGUDELO; RAMÍREZ-MALULE, 2020) .

A COVID-19, assim como outras síndromes respiratórias na maioria dos países, apresenta comportamento usual. Cerca de 5% dos pacientes requerem atenção em unidades de alta dependência e cerca de 80% requerem tratamento ambulatorial. Ao longo do curso da doença, 68% dos pacientes apresentam tosse seca como sintoma, associado à odinofagia e à rara congestão nasal (1,7%). A maioria dos pacientes (88%) apresenta febre, uma vez que a COVID-19 é consequência de um processo infeccioso. Em seguida da febre, podem surgir os sintomas respiratórios ou este processo pode ocorrer durante a própria internação do paciente (GUAN, 2020). Ademais, a existência de comorbidades, sejam doenças do trato respiratório, como doença pulmonar obstrutiva crônica e asma, sejam imunodeficiências primárias ou adquiridas, evidentemente predispõe a manifestações mais graves, com mortalidade consideravelmente maior em menor tempo de evolução (ZHOU, 2020).

Apesar da pesquisa na área esteja avançando rapidamente, as previsões sugerem que a pandemia permanecerá durante a maior parte de 2021 e até 2022. No momento, o tratamento limita-se a sintomatologia e terapêutica para pneumonia viral padrão, o que consiste, principalmente, em ventilação mecânica, via aérea não invasiva e medidas de cuidados de suporte como oxigenação por cânula nasal, além da hidratação por fluidos intravenosos ou por ingestão oral supervisionada, preenchimento das necessidades calóricas e repouso (FREEMAN; LEIGH, 2019).

### **3.8 Múltiplas pandemias**

Os importantes benefícios da atividade física para os cardiometabólicos, imunológicos e saúde mental já são amplamente conhecidos pela comunidade científica. A atividade física regular pode ser muito eficaz na prevenção da obesidade, hipertensão e outros distúrbios cardiometabólicos que são fatores de risco para a gravidade das internações hospitalares por

Covid-19 (LIN et al., 2016). Especificamente no que diz respeito ao sistema imunológico, durante o processo infeccioso causado pelo novo coronavírus, os indivíduos mais ativos fisicamente podem ter mecanismos de defesa mais adequados para reduzir o processo inflamatório causado pelo conflito entre o vírus e as células do sistema imunológico do nosso corpo. Assim, a redução do processo inflamatório nos pulmões pode diminuir a gravidade do quadro clínico do paciente, evitando o uso de intervenções mais drásticas, como, por exemplo, a ventilação mecânica (SALLIS; PRATT, 2020).

Nesse contexto, uma publicação recente demonstrou que a inatividade física pode ser um importante fator de risco para internações hospitalares por COVID-19 e sugere que a adoção de um estilo de vida simples pode diminuir o risco de infecção grave por Covid-19 (HAMER et al., 2020). Ainda existem pontos de vista, que nos chamam a atenção para a importância de continuar a atividade física e reduzir o comportamento sedentário durante a pandemia de Covid-19, em além de sugerir aos governantes que, ao publicar decretos sobre restrições de deslocamento da população, considerem a atividade física essencial durante a atual pandemia. Também sugerem que vivemos um momento em que, além da COVID-19, outras pandemias assolam a humanidade, como já a inatividade física e a obesidade também trazem sérias consequências para a saúde da população mundial (PITANGA; BECK; PITANGA, 2020).

Ademais, as publicações chamam a atenção para a importância da atividade física regular como meio de proteção contra a gravidade da infecção causada pelo novo coronavírus. Chegam a sugerir que doses de atividade física sejam “inoculadas” na população como um meio de proteção para futuras pandemias (WONG et al., 2008).

#### **4. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A recomendação das entidades de saúde de se exercitar em casa, já é bem embasada na literatura científica. O exercício físico não imuniza as pessoas contra a COVID-19, porém pode auxiliar na resposta imunológica do corpo.

A tecnologia é um importante aliado nesse processo, através da utilização de videochamadas ou similares, para que o profissional de Educação Física possa orientar os exercícios físicos mesmo que à distância. Essa orientação poderá melhorar os resultados, a segurança e a motivação durante os treinos.

Ademais, políticas públicas de fomento e incentivo à prática de exercícios físicos, de maneira segura, durante a pandemia de COVID-19 precisam ser incentivadas, a fim de minimizar possíveis efeitos deletérios à saúde física e psicológica da população.

A partir desta discussão, evidencia-se que treinos disponibilizados e orientados de forma online podem atingir, positivamente crianças, adultos e idosos. Nesse sentido, a prática de exercícios físicos, configura-se como uma alternativa não medicamentosa e economicamente viável de ser executada, de modo a contribuir com a manutenção da saúde.

## REFERÊNCIAS

ADITYA, GP. et al. Association of metabolic syndrome with hyper apolipoprotein B status in young people with acute coronary syndrome: **Mymensingh Medical Journal**, v. 26, n. 1, p. 68-74, jan 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28260758/>. Acesso em: 2 dez. 2020.

ARGENTA, DK. et al. Obesidade em idosos acompanhados pela estratégia de saúde da família. **Texto & Contexto Enfermagem**, Santa Catarina, v. 20, n. 3, p. 271-277, jul./set. 2011. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/tce/v20n3/07.pdf>. Acesso em: 2 dez 2020.

BARBIERI, A. F.; MELLO, R.A. As causas da obesidade: uma análise sob a perspectiva materialista histórica. **Revista da Faculdade de Educação Física da UNICAMP**, Campinas, v. 10, n. 1, p. 121-141, jan./abr. 2012. Disponível em: <https://periodicos.sbu.unicamp.br/ojs/index.php/conexoes/article/view/8637693>. Acesso em: 2 dez. 2020.

BATISTA, M.; RISSIN, A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. **Cadernos de Saúde Pública**, v.19, n.1, p.181-191, 2003. Disponível em: [https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-311X2003000700019&script=sci\\_abstract&tlng=pt](https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-311X2003000700019&script=sci_abstract&tlng=pt). Acesso em: 2 dez. 2020.

BRADSHAW, PT.; MONDA, KL.; STEVENS, J. Metabolic syndrome in healthy obese, overweight and normal weight individuals: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. **Obesidade (Silver Spring)**, v.21, p.203-9, 2013. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4170589/>. Acesso em: 2 maio 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Vigitel Brasil 2019: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília, 2020. Disponível em: <https://portalarquivos.saude.gov.br/images/pdf/2020/Abril/27/vigitel-brasil-2019-vigilancia-fatores-risco.pdf>. Acesso em: 4 maio 2021.

CARSON, V. et al. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth: an update. **Applied Physiology Nutrition and Metabolism**, v.41, p.240-265, 2016. Disponível em: <https://cdnsiencepub.com/doi/full/10.1139/apnm-2015-0630>. Acesso em: 2 maio 2021.

CASPERSEN, C.; POWELL, K.; CRISTENSEN, G. Physical activity, exercise and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. **Public Health Reports Atlanta** – E.UA.v. 100, n. 2, 126-131, abr. 1985. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1424733/pdf/pubhealthrep00100-0016.pdf>. Acesso em: 27 set. 2020.

CHEN, T. et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. **The BMJ**. v.368, n.1091, 2020. Disponível em: <https://www.bmj.com/content/368/bmj.m1091.short?rss=1>. Acesso em: 2 dez. 2020.

DE LORENZO, A. et al. Normal-weight obese syndrome: early inflammation? **The American Journal of Clinical Nutrition**, v.85, p.40-5, 2007. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17209175/>. Acesso em: 3 maio 2021.

DE PERGOLA, G.; SILVESTRIS, F. Obesity as a major risk factor for cancer. **Journal of Obesity**, 2013. DOI: 10.1155/2013/291546. Acesso em: 2 dez. 2020.

DI RENZO, L. et al. Association between -308 G/A TNF- $\alpha$  polymorphism and appendicular skeletal muscle mass index as a marker of sarcopenia in normal weight obese syndrome. **Disease Markers**, v.35, p.615-23, 2013.

FERRER, R. et al. Morbidly “healthy” obese are not metabolically healthy, but are less metabolically unbalanced than those with type 2 diabetes or dyslipidemia. **Obesity Surgery**, v.25, p.1380–91, 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25515498/>. Acesso em: 2 maio 2021.

FREEMAN, AM.; LEIGH, TR. **Viral Pneumonia**. Stats Pearls, 2019. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513286/>. Acesso em: 4 maio 2021.

GESTA, S. et al. Evidence for a role of developmental genes in the origin of obesity and body fat distribution. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v.103, p.6676-81, 2006. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16617105/>. Acesso em: 5 maio 2021.

GÓMEZ-RÍOS, D.; LÓPEZ-AGUDELO, VA.; RAMÍREZ-MALULE, H. Repurposing antivirals as potential treatments for SARS-CoV-2: From SARS to COVID-19. **Journal of Applied Pharmaceutical Science**, v.10, p.1-9, 2020. DOI: 10.7324 / JAPS.2020.10501. Acesso em: 4 maio 2021.

GUAN, WJ. et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. **The New England Journal of Medicine**, v.382, p.1708-20, 2020. DOI: 10.1056/ NEJMoa2002032. Acesso em: 4 maio 2021.

HAMER, M. et al. Lifestyle risk factors, inflammatory mechanisms, and COVID-19 hospitalization: A community - based cohort study of 387,109 adults in UK. **Brain, Behavior and Immunity**, v.87, p.184 - 187, 2020. DOI:10.1016/j.bbi.2020.05.059. Acesso em: 2 maio 2021.

HOTAMISLIGIL, GS. et al. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin resistance. **The Journal of Clinical Investigation**,

v.95, p. 2409–15, 1995. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7738205/>. Acesso em: 2 dez. 2020.

HUANG, T.; HU, FB. Gene-environment interactions and obesity: recent developments and future directions. **BMC Medical Genomics**, v.8, 2015. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4315311/>. Acesso em: 3 maio 2021.

IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística). **Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009: antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil**. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2010. Disponível em: <https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv45419.pdf>. Acesso em: 2 dez. 2020.

JUNG, UJ.; CHOI, MS. Obesity and inflammatory adipokines: practical implications for exercise prescription. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 15, p.6184–223, 2014. Disponível em: [https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1517-86922009000600012](https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1517-86922009000600012). Acesso em: 2 dez. 2020.

KESSLER, LG. et al. The emerging science of quantitative imaging biomarkers terminology and definitions for scientific studies and regulatory submissions. **Statistical Methods in Medical Research**. v. 24, p.9-26, 2015. DOI: 10.1177/0962280214537333. Acesso em: 4 maio 2021.

KHALIL, A. et al. Lipoprotein (a)--lipid profile and apolipoprotein B in children of young parents with coronary artery disease. **Indian Heart Journal**, 2011. Disponível em: <https://europepmc.org/article/med/23550425>. Acesso em: 2 dez. 2020.

KIM, JH.; CHO, JJ.; PARK, YS. Relationship between sarcopenic obesity and cardiovascular disease risk as estimated by the Framingham risk score. **Journal of Korean Medical Science**, v.30, p.264–71, 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25729248/>. Acesso em: 4 maio 2021.

KWOK, KH.; LAM, KS.; XU, A. Heterogeneity of white adipose tissue: Molecular basis and clinical implications. **Experimental and Molecular Medicine**, v.48, p.215, 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26964831/>. Acesso em: 5 maio 2021.

LEE, I-M. et al. Impact of Physical Inactivity on the World 's Major Non-Communicable Diseases. **The Lancet**, v.380, p.219-229, 2012. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3645500/>. Acesso em: 2 maio 2021.

LEE, IT. et al. Central obesity is important but not essential component of the metabolic syndrome for predicting diabetes mellitus in a hypertensive family-based cohort. Results from the Stanford Asia-pacific program for hypertension and insulin resistance (SAPPHIRE) Taiwan follow-up study. **Cardiovascular Diabetology**, v.11, 2012. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3476431/>. Acesso em: 3 maio 2021.

LEMIEUX, I. et al. Hypertriglyceridemic waist: A useful screening phenotype in preventive cardiology? **Canadian Journal of Cardiology**, v.23, p. 23B-31-B, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2794461/>. Acesso em: 3 maio 2021.

LIN, X. et al. Leisure Time and Physical Activity and Cardio-Metabolic Health: Results From the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). **Journal of the American Heart Association**, 2016. DOI:10.1161/JAHA.116.003337. Acesso em: 2 maio 2021.

MADEIRA, FB. et al. Normal Weight Obesity Is Associated with Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Young Adults from a Middle-Income Country. **Plos One**, v.8, 2013. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3610876/>. Acesso em: 3 maio 2021.

MARQUES-VIDAL, P. et al. Association between inflammatory and obesity markers in a Swiss population-based sample (CoLaus Study) **Obesity Facts**, v.5, p.734-44, 2012. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23108472/>. Acesso em: 4 maio 2021.

MATHIEU, P. et al. Visceral obesity: the link among inflammation, hypertension, and cardiovascular disease. **Hypertension**. v.53, p.577-84, 2009. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.110320. Acesso em: 4 maio 2021.

MAUAD, FM. et al. Reprodutibilidade da avaliação da gordura abdominal pela ultrassonografia e tomografia computadorizada. **Radiologia Brasileira**. v.50, p.141-7, 2017. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rb/a/gTLzhJ6LfvdqmN6bjtTGBWp/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 4 maio 2021.

MENDONÇA, CP.; ANJOS, LA. Dietary and physical activity factors as determinants of the increase. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.20, n.3, maio/jun. 2004. Disponível em: [https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0102-311X2004000300006](https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2004000300006). Acesso em: 2 dez. 2020.

MENEGUCI, J. et al. Comportamento sedentário: conceito, implicações fisiológicas e os procedimentos de avaliação. **Revista Motricidade**, v.11, p.160-174, 2015. Disponível em: <https://revistas.rcaap.pt/motricidade/article/view/3178>. Acesso em: 2 maio 2021.

MOJIMINIYI, OA.; ABDELLA, NA.; AL MOHAMMEDI, H. Higher levels of alanine aminotransferase within the reference range predict unhealthy metabolic phenotypes of obesity in normoglycemic first-degree relatives of patients with type 2 diabetes mellitus. **The Journal of Clinical Hypertension**, v.12, p.301-8, 2010. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20433554/>. Acesso em: 2 maio 2021.

MUÑOZ-GARACH, A.; CORNEJO-PAREJA, I.; TINAHONES, FJ. Does Metabolically Healthy Obesity Exist? **Nutrients**, v.8, p.320, 2016. DOI: 10.3390 / nu8060320. Acesso em: 2 maio 2021.

NAGATOMO, A. et al. Daily intake of rosehip extract decreases abdominal visceral fat in preobese subjects: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. **Diabetes. Metabolic Syndrome and Obesity**, v.8, p.147-56, 2015. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4358417/>. Acesso em: 3 maio 2021.

OLEFSKY, JM.; GLASS, CK. Macrophages, Inflammation, and Insulin Resistance. **Annual Review of Physiology**, v.72, p.219-46, 2010. Disponível em: <https://www.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev-physiol-021909-135846>. Acesso em: 2 dez. 2020.

OMS (Organização Mundial da Saúde). **Report of the commission on ending childhood obesity**. Washington: OMS; 2016. Disponível em: [http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204176/9789241510066\\_eng.pdf;jsessionid=6247383D2A066B77D4D411526EDE532A?sequence=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204176/9789241510066_eng.pdf;jsessionid=6247383D2A066B77D4D411526EDE532A?sequence=1). Acesso em: 2 maio 2021.

PERREAULT, M. et al. A Distinct Fatty Acid Profile Underlies the Reduced Inflammatory State of Metabolically Healthy Obese Individuals. **Plos One**, v.9, 2014. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3919777/>. Acesso em: 2 maio 2021.

PITANGA, FJG.; BECK, CC.; PITANGA, CPS. Should physical activity be considered essential activity during the covid-19 pandemic? **International Journal Cardiovascular Sciences**, v.33, p.401-403, 2020. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/ijcs/v33n4/2359-4802-ijcs-20200072.pdf>. Disponível em: 4 maio 2021.

PRATT, M. et al. Attacking the pandemic of physical inactivity: what is holding us back? **British Journal Sports Medicine**. v.54, p.760-762, Jul. 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31704698/>. Acesso em: 2 dez. 2020.

REZENDE, LFM. et al. Sociodemographic and behavioral factors associated with physical activity in Brazilian adolescents. **BMC Public Health**, v.14, p.485, 2014. Disponível em: <https://bmcpublichealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-14-485>. Acesso em: 2 maio 2021.

SALLIS, JF.; PRATT, M. Multiple benefits of physical activity during the Coronavirus pandemic. **Revista Brasileira Atividade Física e Saúde**, 2020. DOI: 10.12820/rbafs.25e. Acesso em: 2 maio 2021.

SAHAKYAN, KR. et al. Normal Weight Central Obesity: Implications for Total and Cardiovascular Mortality. **Annals of Internal Medicine**, v.163, p.827-35, 2015. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4995595/>. Acesso em: 2 maio 2021.

SCHADT, EE. et al. Genetics of gene expression surveyed in maize, mouse and man. **Nature**. v.422, p.297-302, 2003. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12646919/>. Acesso em: 4 maio 2021.

SETHI, JK.; VIDAL-PUIG, AJ. Thematic review series: Adipocyte biology. Adipose tissue function and plasticity orchestrate nutritional adaptation. **Journal of Lipid Research**, v.48, p.1253-62, 2007. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17374880/>. Acesso em: 5 maio 2021.

SIMPSON, RJ. et al. Can exercise affect immune function to increase susceptibility to infection? **Exercise immunology review**, v.26, p.8–22, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32139352/>. Acesso em: 2 dez. 2020.

- SCUTERI, A. et al. Genome-Wide Association Scan Shows Genetic Variants in the *FTO* Gene Are Associated with Obesity-Related Traits. **Plos Genetics**, v.3, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1934391/>. Acesso em: 3 maio 2021.
- SHEN, W. et al. Adipose tissue quantification by imaging methods: a proposed classification. **Obesity Research**. v.11, p.5-16, 2003. DOI:10.1038/oby.2003.3. Acesso em: 4 maio 2021.
- SNYDER, EE. et al. The human obesity gene map: the 2003 update. **Obesity Research**. v.12, p.369-439, 2004. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15044658/>. Acesso em: 4 maio 2021.
- TYROVOLAS, S. et al. Factors associated with skeletal muscle mass, sarcopenia, and sarcopenic obesity in older adults: a multi-continent study. **Journal of Cachexia Sarcopenia and Muscle**, v. 7, p.312-21, 2016. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4864288/>. Acesso em: 4 maio 2021.
- VAN HOMMERIG, JW. et al. Cold-activated brown adipose tissue in healthy men. **The New England Journal of Medicine**, v.360, p.1500-8, 2009. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19357405/>. Acesso em: 4 maio 2021.
- VIKRAM, NK. et al. Waist-to-Height Ratio Compared to Standard Obesity Measures as Predictor of Cardiometabolic Risk Factors in Asian Indians in North India. **Metabolic Syndrome of Related Disorders**, v.14, p.492-9, 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27740885/>. Acesso em: 2 maio 2021.
- WALLS, AC. et al. Structure, Function, and Antigenicity of the SARS-CoV-2 Spike Glycoprotein. **Cell**, v.181, p.281-292, 2020. DOI: 10.1016/j.cell.2020.02.058. Acesso em: 2 maio 2021.
- WONG, CM. et al. Is Exercise protective against influenza-associated mortality? **Plos One**, v.3, 2008. DOI:10.1371. Acesso em: 2 maio 2021.
- WHO (World Health Organization). **Obesity and overweight**. Geneva: WHO, 2018. Disponível em: <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Acesso em: 2 dez. 2020.
- YEO, GS. et al. A frameshift mutation in MC4R associated with dominantly inherited human obesity. **Nature Genetics**. 1998;20:111–112. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9771698/>. Acesso em: 4 maio 2021.
- YEO, GS. et al. The role of melanocortin signalling in the control of body weight: evidence from human and murine genetic models. **QJM: An International Journal of Medicine**. v.93, p.7-14, 2000. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10623776/>. Acesso em: 4 maio 2021.
- YOSHIKANE, H. et al. Clinical significance of high-sensitivity C-reactive protein in lifestyle-related disease and metabolic syndrome. **Journal of Cardiology**, v.50, p.175-82, 2007. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17941193/>. Acesso em: 3 maio 2021.



ZHOU, F. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. **The Lancet**, v.395, p.1054-62, 2020. DOI: 10.1016 / S0140-6736 (20) 30566-3. Acesso em: 4 maio 2021.