



**ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA**

**OXIDATIVE STRESS AND INFLAMMATORY SIGNALING AS MARKERS OF OBESITY: A BRIEF  
NARRATIVE REVIEW**

**EL ESTRÉS OXIDATIVO Y LA SEÑALIZACIÓN INFLAMATORIA COMO MARCADORES DE LA  
OBESIDAD: UNA BREVE REVISIÓN NARRATIVA**

Ozanildo Vilaça do Nascimento<sup>1</sup>, Sylvia Correia de Almeida<sup>2</sup>

e381746

<https://doi.org/10.47820/recima21.v3i8.1746>

PUBLICADO: 08/2022

**RESUMO**

O estresse oxidativo é a redução da capacidade de agentes antioxidantes e o aumento na produção de espécies reativas do oxigênio ou nitrogênio. Quando liberadas em excesso ocasionam efeitos deletérios em proteínas, danos e fragmentação ao DNA, levando a certas doenças inflamatórias e oxidativas. Os radicais livres (RL) são moléculas com elétron não pareado em sua órbita externa, com alta instabilidade e com grande reatividade. Além disso, pesquisas alertam para quantidade e acúmulo de tecido adiposo visceral, presentes em indivíduos obesos o que pode elevar o processo de inflamações, ativando uma via sinalizadora pelos neutrófilos o que resulta na geração de espécies reativas. Atualmente o tecido adiposo não é mais considerado apenas depositário de células gordurosas, e sim um órgão endócrino, liberando substâncias como adiponectina, resistina, a IL-6, o inibidor do ativador do plasminogênio-1 (PAI-1) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ). Existe uma relação e associação entre o desequilíbrio e liberação dessas substâncias com o aumento do índice de massa corporal e a dislipidemia, o que leva ao desencadeamento de um processo inflamatório com alterações na resposta imune e na produção de espécies reativas, ocasionando o estresse oxidativo, com isso favorecendo o surgimento de patologias como a obesidade, diabetes resistente à insulina, inflamação, doenças cardiovasculares, aterosclerose e a síndrome metabólica.

**PALAVRAS-CHAVE:** Estresse oxidativo. Célula adiposa. Sinalizadores. Adiponectinas.

**ABSTRACT**

*Oxidative stress is the reduction in the capacity of antioxidant agents and the increase in production of reactive oxygen or nitrogen species. When released in excess, causing deleterious effects on proteins, damage, and fragmentation of DNA leading to certain inflammatory and oxidative diseases. Free radicals (RL) are molecules with unpaired electrons in their outer orbit, with high instability and high reactivity. Moreover, researches alert to the amount and accumulation of visceral adipose tissue, present in obese individuals, which may elevate the inflammation process, activating a signaling pathway by neutrophils that results in the generation of reactive species. Currently the adipose tissue is no longer considered just a depository of fat cells, but an endocrine organ, releasing substances such as adiponectin, resistin, IL-6, plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1), and tumor necrosis factor alpha (TNF- $\alpha$ ). There is a relationship and association between the imbalance and release of these substances with the increase in body mass index and dyslipidemia, which leads to the triggering of an inflammatory process, with changes in immune response and in the production of reactive species, causing oxidative stress, thus favoring the emergence of diseases such as obesity, diabetes, insulin resistance, inflammation, cardiovascular diseases, atherosclerosis, and metabolic syndrome.*

**KEYWORDS:** Oxidative stress. Adipose tissue. Signaling. Adiponectins.

<sup>1</sup> Faculdade de Educação Física e Fisioterapia da Universidade Federal do Amazonas. Laboratório de Atividade Biológica; Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia – PPGBiotec Instituto de Ciências Biológicas – ICB

<sup>2</sup> Fisioterapeuta Secretaria Estadual de Saúde SEAS/AM



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vilaça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

### RESUMEN

*El estrés oxidativo es la reducción de la capacidad de los agentes antioxidantes y el aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno o nitrógeno. Cuando se liberan en exceso causan efectos nocivos en las proteínas, dañan y fragmentan el ADN, lo que provoca ciertas enfermedades inflamatorias y oxidativas. Los radicales libres (RL) son moléculas con electrones no apareados en su órbita externa, con gran inestabilidad y alta reactividad. Además, las investigaciones alertan de la cantidad y acumulación de tejido adiposo visceral, presente en los individuos obesos, que puede aumentar el proceso de inflamación, activando una vía de señalización por parte de los neutrófilos que da lugar a la generación de especies reactivas. Actualmente, el tejido adiposo ya no se considera sólo un depósito de células grasas, sino un órgano endocrino, que libera sustancias como la adiponectina, la resistina, la IL-6, el inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ). Existe una relación y asociación entre el desequilibrio y la liberación de estas sustancias con el aumento del índice de masa corporal y la dislipidemia, lo que conlleva el desencadenamiento de un proceso inflamatorio con cambios en la respuesta inmunitaria y la producción de especies reactivas, provocando un estrés oxidativo, favoreciendo así la aparición de enfermedades como la obesidad, la diabetes, la resistencia a la insulina, la inflamación, la enfermedad cardiovascular, la aterosclerosis y el síndrome metabólico.*

**PALABRAS CLAVE:** Estrés oxidativo. Célula adiposa. Señalizadores. Adiponectinas.

### INTRUDUÇÃO

O estresse oxidativo é a redução da capacidade de agentes antioxidantes e o aumento na produção de espécies reativas do oxigênio ou nitrogênio. Quando liberadas em excesso ocasionam efeitos deletérios em proteínas e fragmentação do DNA levando a certas doenças inflamatórias e oxidativas (SARRAFCHI *et al.*, 2016; POPRAC *et al.*, 2017).

De fato, doenças crônicas não transmissíveis, incluindo Parkinson (BLESA *et al.*, 2015), doença renal (LI *et al.*, 2015) doenças cardiovasculares (PAREDES *et al.*, 2016), doenças degenerativas (THANAN *et al.*, 2014), Alzheimer (HUANG *et al.*, 2016), diabetes e obesidade (ASMAT *et al.*, 2016; YE *et al.*, 2015) têm sido associadas ao estresse oxidativo produzido pela proliferação e aumento na geração de radicais livres ou diminuição do nível de antioxidantes nas células e em tecidos alvos.

Esse desequilíbrio entre o aumento e a remoção das espécies reativas pode ser ocasionado pela produção reduzida dos antioxidantes pelo próprio organismo. Por outro lado, a ingestão excessiva de antioxidantes pode criar um sinergismo conjunto com as espécies reativas, levando ao estresse oxidativo. A formação aumentada das espécies reativas pode ser ocasionada tanto pelo desequilíbrio antioxidante ou pro-oxidante.

### METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa de literatura, em consulta em bases de dados da Pubmed, Google Acadêmico e SciELO, em periódicos nacionais e internacionais, selecionando artigos originais e de revisão, utilizando seres humanos e animais. Foram utilizadas as palavras-chave:



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vilaça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

estresse oxidativo, espécies reativas de oxigênio, sinalização, inflamação e obesidade e os seus respectivos termos em inglês.

A seleção dos artigos teve como critérios de inclusão: estudos com amostras em humanos e animais em artigos originais ou de revisão nacionais e internacionais, revisados por pares que estivessem relacionados com a temática, com publicação entre os anos de 2012 e 2022. Os artigos que não preencheram esses requisitos foram excluídos.

### RADICAIS LIVRES E ESPÉCIES REATIVAS

Os radicais livres (RL) são moléculas com elétron não pareado em sua órbita externa, com alta instabilidade e grande reatividade. Essas moléculas tendem a reagir, formando receptores (oxidantes) e doadores (redutores) de elétrons. Com origem no citoplasma, nas mitocôndrias ou na membrana celular, atuando preferencialmente em oxidar proteínas, gordura, hidratos de carbono e DNA (DE VASCONCELOS *et al.*, 2015).

Entretanto, RL parece não ser o termo ou nomenclatura de consenso entre estudiosos, pois alguns intermediários reativos lesivos não apresentam elétrons desemparelhados em sua orbita externa, desta forma as nomenclaturas Espécies Reativas de Oxigênio (EROS) e Espécies Reativas de Nitrogênio (ERN) são mais aceitas (Prevedello e Comachio, 2021).

A geração dos RL desordenados ou em excesso pode ocasionar um aumento na formação de EROS que levam ao estresse oxidativo, na qual as espécies reativas, como os radicais superóxido ( $O_2^{\bullet-}$ ), radicais hidroxil (OH) e o peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ), podem ocasionar prejuízos e desorganização ao organismo (FERREIRA *et al.*, 2020).

Os RL são átomos demasiadamente reativos, o organismo interfere a sua deterioração por meio de dois sistemas antioxidantes agregados: um endógeno enzimático, removendo e degradando as espécies reativas, como os radicais superóxido ( $O_2^{\bullet-}$ ) e outro exógeno não enzimático, no qual compostos bioativos e antioxidantes presentes nos alimentos agem sobre o EROS (PORSCH *et al.*, 2019).

A proporcionalidade entre a geração dos RL e o sistema de defesa antioxidante é uma situação fundamental para um bom funcionamento do organismo humano. Entretanto, quando há uma formação exagerada de RL ou uma insuficiência nos sistemas de defesa antioxidantes, evidenciam-se o estresse oxidativo, ocasionando doenças metabólicas como obesidade, diabetes, dislipidemias, síndrome metabólica (Cordeiro *et al.*, 2019).

Atualmente, pesquisadores tem associado a obesidade à excreção e ação aumentada de mediadores inflamatórios derivados da concentração de macrófagos no tecido adiposo. No quadro de obesidade essas células imunes diferenciam não somente em número, mas também no fenótipo inflamatório e na posição tecidual, ocasionando uma inflamação subclínica (SOUZA, 2018).

A associação entre a obesidade e EROS tem sido relatada na literatura, vinculada ao estresse oxidativo sistêmico no tecido adiposo, músculo, e pâncreas de pacientes obesos (PORSCH



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vileça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

*et al.*, 2019). Existe indicação que longa permanência no estado de estresse oxidativo ocasiona danos oxidativos que podem levar a disfunção mitocondrial, o que pode resultar em uma deposição de lipídeos e resistência à insulina (FERREIRA *et al.*, 2020; PREVEDELLO; COMACHIO, 2021).

Pesquisas têm demonstrado que níveis elevados de espécies reativas e estresse oxidativo em indivíduos e animais obesos e/ou resistentes a insulina, podem ocasionar a diminuição da função, da atividade e biogênese mitocondrial, ocasionando o crescimento de lipídeos na corrente sanguínea com maior acúmulo de gordura ectópica (SIPPEL *et al.*, 2014).

### ESTRESSE OXIDATIVO E A OBESIDADE

O estresse oxidativo influencia diretamente, na maioria das vezes, no desenrolar de doenças incluindo câncer, Parkinson, aterosclerose, artrite reumatoide, diabetes, hipertensão e obesidade (FRANÇA *et al.*, 2017). A membrana celular diretamente é a que mais recebe danos das espécies reativas, devido à peroxidação lipídica, levando a abalos ou destruição da camada lipídica rica em ácidos graxos poli-insaturados (PUFA) (Choudhury *et al.*, 2017).

Esses abalos na membrana celular acarretam a perda da seletividade de produtos citotóxicos que atravessam a membrana, ocorrendo então a morte celular (MARSEGLIA *et al.*, 2014). Indivíduos obesos apresentam uma quantidade excessiva de gordura corporal, lipídeos e lipoproteínas o que favorece as lesões oxidativas.

Segundo França *et al.* (2017) existem 3 processos no qual a obesidade pode contribuir para essas lesões oxidativas. A primeira: existe uma sobrecarga metabólica relacionada com aumento do consumo máximo de oxigênio pelo miocárdio, levando a uma maior produção de superóxidos e peróxidos de hidrogênio ocasionado pela maior produção de energia pela mitocôndria; segunda: na obesidade, a quantidade de tecido adiposo acumulados nos compartimentos corporais gera e libera citocinas produtoras de espécies reativas de oxigênio; e em último: a ingestão de alimentos gordurosos na dieta rica em lipídios com duplas ligações são vulneráveis a reações oxidativa, contribuindo para a peroxidação lipídica (POPRAC *et al.*, 2017; SIES *et al.*, 2017).

Além disso, pesquisas alertam para a quantidade e acúmulo de tecido adiposo visceral, presentes em indivíduos obesos, o que pode elevar o processo de inflamações, ativando uma via sinalizadora pelos neutrófilos que resultam na geração de espécies reativas como superóxido (POPRAC *et al.*, 2017). Ademais, o tecido adiposo não é mais considerado apenas depositário de células gordurosas e sim um órgão endócrino, liberando substâncias como adiponectina, leptina, visfatina, omentina, resistina, a IL-6, o inibidor do ativador do plasminogênio-1 (PAI-1) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) (ASMA *et al.*, 2016).

Existe uma relação e associação entre o desequilíbrio e liberação dessas substâncias com o aumento do índice de massa corporal e a dislipidemia o que leva ao desencadeamento de um processo inflamatório, com alterações na resposta imune e na produção de espécies reativas,



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vilaça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

gerando o estresse oxidativo (MARSEGLIA *et al.*, 2014; PERKINS *et al.*, 2015). Evidências confirmam que uma das características do tecido adiposo branco (TAB) em indivíduos obesos é a elevação de níveis de citocinas e macrófagos (FARKAS *et al.*, 2018; UNAMUNO *et al.*, 2018).

Spritzer *et al.* (2015) citam uma das teorias sobre o que pode determinar a inflamação na obesidade, seria o tamanho e a hipertrofia dos adipócitos no TAB, o que levaria a uma compressão dos vasos sanguíneos, em consequência morte de adipócitos, por hipóxia. Essa circunstância determinaria um quadro de respostas dos sinalizadores inflamatórias (TNF- $\alpha$ , IL6, PCR, MCP-1 entre outros) (FARKAS *et al.*, 2018).

Atualmente é sabido que o estresse oxidativo, associado à inflamação crônica, desempenha papel crucial no desenvolvimento da obesidade e de suas comorbidades associadas. Em outras palavras, o quadro clássico presente na obesidade: inflamação crônica, hiperleptinemia, resistência à insulina, hiperglicemia, injúria tecidual, presença de ácidos graxos livres, deficiência de vitaminas e minerais, disfunção mitocondrial e endotelial (MIKA *et al.*, 2015).

Esse quadro produz níveis elevados de NF $\kappa$ B, que é um redox sensível, desencadeando a liberação de citocinas inflamatórias, que por sua vez aumentam a produção de espécies reativas, estabelecendo assim um círculo vicioso prejudicial ao organismo que acarreta injúria tecidual, resistência à insulina, desordens do sono, diabetes dentre outras comorbidades (MIKA; SLEDZINSKI 2017). Desta forma é importante descrever a atuação destes sinalizadores inflamatórios como marcadores do quadro de obesidade.

### INFLAMAÇÃO DO TECIDO ADIPOSEO

#### TNF- $\alpha$ (fator de necrose tumoral alfa)

Em 1975, pesquisadores liderados pelo cientista Carswell descobriram uma proteína, o fator de transcrição tumoral alpha (TNF- $\alpha$ ), uma citocina envolvida nos principais processos inflamatórios. O TNF- $\alpha$  é sintetizado por macrófagos durante cânceres, infecções, doenças, caquexia, ocasiona necrose tumoral, com ação pró-inflamatória impedindo a proliferação de tumores, originando a apoptose (BARBOSA *et al.*, 2018).

A obesidade tem uma relação direta com as respostas inflamatórias originadas pelo aumento de citocinas, como a Interleucina-6 (IL-6) e o TNF- $\alpha$  e certas proteínas inflamatórias de fase aguda, incluindo a proteína C reativa e fibrinogênio. No tecido adiposo branco, o TNF- $\alpha$  represa a expressão de genes encarregados no recrutamento e acumulação de ácidos graxos livres e glicose, modifica ação dos genes que expressam adiponectina IL-6 (JANG *et al.*, 2021), aumenta a resistência à insulina no tecido adiposo e periféricos, agravando a sinalização da insulina através da fosforilação da serina, induzindo a ampliação da diabetes mellitus tipo 2 (AKASH *et al.*, 2018).

Carrillo *et al.* (2018) descrevem que os macrófagos presentes nos adipócitos podem modificar o perfil do fluxo de citocinas de acordo com o estímulo que recebem. O perfil M1 (IL-1, IL-2, IL-6, TNF- $\alpha$ ), essas citocinas atuam na lipólise ocasionando a quebra dos triacilgliceróis em ácidos



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vilaça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

graxos livres que são reconhecidos por receptores Toll-like 4 (TRL4) que identificam a endotoxinas lipopolissacarídeos (LPS) induzindo o fluxo de citocinas pró-inflamatórias. O perfil M2 por uma ação anti-inflamatória (IL-10, IL-4, IL-13).

Pesquisas indicam que a ingestão de uma dieta com alto teor de gordura libera uma quantidade elevada de ácidos graxos circulantes, que na presença dos receptores TLR4 pode levar a inflamação no tecido adiposo independente de obesidade, elevando a produção de citocinas pró-inflamatórias principalmente TNF- $\alpha$  (AHMADI-KANI GOLZAR *et al.*, 2019). Da mesma forma que as gorduras elevam os níveis de TNF- $\alpha$ , outros estudos analisaram as implicações da ingestão alta taxa de carboidrato simples sobre TNF- $\alpha$  nas modificações morfológicas da célula adiposo visceral em roedores. Para verificat tal afirmação foram utilizados ratos machos da linhagem Wistar, (n=10), partilhados em dois grupos, um controle e outro experimental. O grupo controle ingeriu a dieta padrão Labina®, enquanto o grupo experimental, a dieta com alto índice glicêmico e alta carga glicêmica (HGLI), ambas *ad libitum*, por 17 semanas. Ao final das 17 semanas foram retirados os tecidos adiposos viscerais, retroperitoneal e epididimal para observar se houve ou não modificações morfológicas, assim como, verificar a presença de TNF- $\alpha$ . Os animais alimentados com HGLI apresentaram uma maior hipertrofia e intensa marcação de TNF- $\alpha$  nos adipócitos após a análise imunohistoquímica, quando comparados ao grupo controle (SALVIANO *et al.*, 2017).

Dentre as fitopatologias ocasionadas pela inflamação do TAB está a osteoartrite. Indivíduos obesos com osteoartrite apresentam níveis elevados de TNF- $\alpha$ , IL-1 e IL-6 no líquido sinovial, na cartilagem óssea, membrana sinovial e no osso subcondral, regulando negativamente a síntese de proteoglicanos e colagênio tipo II, que evitam a degradação da matriz e da cartilagem óssea, além de atuarem na reabsorção óssea durante o quadro da osteoartrite (WANG; HE, 2019). Da mesma forma, evidências científicas têm indicado a convergência positiva entre TNF- $\alpha$  e os componentes da Síndrome Metabólica, uma vez que o TNF- $\alpha$  leva à uma redução relevante dos transportadores de glicose e à hipertrigliceridemia por estimular a síntese de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), deteriorando a configuração dos receptores de insulina, agravando a Síndrome Metabólica (MIRAGLIA; DE MELLO, 2012).

Em um estudo de revisão citado por Sippel *et al.* (2014) incluindo mulheres obesas expostas a um trabalho experimental multidisciplinar, incluindo atividade física, dieta e tratamento psicológico, indicou uma diminuição de cerca de 10% da massa corporal inicial. Essa diminuição foi relacionada com redução das retenções de adipocinas pró-inflamatórias entre elas a IL-6, o TNF- $\alpha$ , e as maiores expressões de adiponectina como a leptina. Os autores concluíram que a diminuição da massa corporal é uma estratégia positiva para reduzir o estado inflamatório, retendo a disfunção endotelial nas mulheres obesas, além disso, aumento na produção de TNF- $\alpha$  pode interferir nas características coagulantes, afetando as células endoteliais, ocasionando vasoconstrição ou vasodilatação, funções que podem intervir na normalização da pressão arterial (SANTANA *et al.*, 2021).



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vilaça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

Desta forma, estudos indicam que indivíduos hipertensão resistente (HR) contém níveis aumentados de TNF- $\alpha$ , entretanto indivíduos e animais tratados com infliximabe um agente neutralizador de TNF- $\alpha$  podem ter a redução ou normalização da pressão arterial (PA). Testando essa hipótese, foram recrutados dez portadores de HR. O resultado do desfecho primário indicou uma diminuição aguda dos níveis de PA média (média das diferenças  $\pm$  desvio padrão =  $-6,3 \pm 7,2$  mmHg,  $p=0,02$ ) em relação ao basal, após a administração de infliximabe, quando comparado ao placebo. Os níveis de PA diastólica ( $-4,9 \pm 5,5$  mmHg,  $p=0,02$ ), mas não os níveis de PA sistólica ( $-9,4 \pm 19,7$  mmHg,  $p=0,16$ ), diminuíram após a infusão de infliximabe. No desfecho secundário os níveis de TNF- $\alpha$ , ficaram alterados continuamente após o uso de infliximabe (FARIA *et al.*, 2021). Além dos estudos experimentais com inibidores para o TNF- $\alpha$ , uma das estratégias bastante viável na diminuição do processo inflamatório crônico é a prática dos exercícios físicos de alta intensidade.

Shultz *et al.* (2015), em uma pesquisa com 14 adolescentes participaram de uma sessão 60 minutos de treinamento resistido com 65-85% de 1 RM, 3 vezes na semana. Após 16 semanas de treino foi observada uma diminuição do percentual de gordura e dos níveis de inflamação sistêmica com redução dos níveis de TNF- $\alpha$  e IL-6. Em outro estudo randomizado com participação de 38 idosas obesas, divididos em controle ( $n=19$ ) e grupo treinamento ( $n=19$ ) com protocolo de treinamento resistido aplicado durante 8 semanas. O treinamento era prescrito por 8 exercícios com 3 séries de 10-15 RM realizados 3 vezes na semana, com dieta livre. As medidas antropometria foram realizadas utilizando o aparelho DEXA, teste de 1 RM e de dosagem sanguínea antes e pós treinamento. Os resultados indicaram que o treinamento resistido diminui os depósitos de gordura corporal com aumento da massa muscular magra, promovendo a diminuição dos marcadores da inflamação, TNF- $\alpha$ , proteína C-reativa (PCR) e IL-6 (TOMELERI *et al.*, 2016).

Borges e Carvalho (2014) estudaram 75 pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), sendo que, 46 integravam o grupo controle e 29 pertenciam ao grupo de treino resistido com 80% de 1 RM realizando exercícios para membros inferiores. Os testes padrão de força foram realizados no segundo dia de internação, após os indivíduos receberem alta e após 30 dias após a alta. Houve uma diminuição nos níveis de força nos membros inferiores no grupo controle após o tempo de intervenção. Entretanto, o grupo experimental aumentou os níveis de força nos flexores de quadril na ordem de 17,1%, e nos flexores de joelho em torno de 16,2% com redução relevante nos níveis dos marcadores de inflamatórios de TNF- $\alpha$ , IL-6 e IL-8. Em outro estudo randomizado com participação de 17 adultos obesos submetidos a sessões de treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT) e do treino contínuo de intensidade moderada (MICT), após 12 sessões de treino, os 17 adultos poderiam optar pelo HIIT ou MICT com sessão de 30 minutos, 4 vezes por semana. O protocolo de exercícios teve a duração de 5 semanas. Foram avaliadas aptidão cardiorrespiratória ( $VO_{2max}$ pico), lipídios circulantes e marcadores inflamatórios. O grupo que fez opção pelo HIIT apresentou uma diminuição nos níveis de colesterol, LDL e aumento do  $VO_{2max}$ pico quando comparado ao grupo MICT. A proteína IL-6 e PCR tiveram níveis elevados no HIIT e



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vilaça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

redução no MICT, ou seja, o que levou os pesquisadores a concluir que HIIT teve uma associação com aumento desses marcadores na fase aguda (VELLA *et al.*, 2016).

Steckling, (2015) pesquisou mulheres com síndrome metabólica (SM), sendo submetidas a sessões de treino HIIT na esteira 3 vezes na semana, com duração de 12 semanas e acompanhadas por um período de 2 semanas sem treinamento. Após o período de treinamento, os níveis de nitrito e nitrato (NOx) ficaram elevados seguindo até o período de destreinamento. Entretanto os níveis de IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , indicaram uma relevante diminuição, mantendo sua normalidade após as duas semanas sem treinamento. Em estudo realizado com indivíduos acometidos de Diabetes Mellitus do tipo 2, realizaram 1 sessão aguda de HIIT, com protocolo de 7 tiros de 40 segundos, com 1 minuto de intervalo em um ciclo ergômetro com intensidade de 85%. Após a sessão foi observado um efeito anti-inflamatório com níveis reduzidos de expressão de proteínas de superfície de receptor TLR2 e TNF- $\alpha$  (DURRER *et al.*, 2017). Allen *et al.*, (2017) utilizaram 54 adultos sedentários divididos em 3 grupos, HIIT, treinamento de *sprint* intermitente prolongado (TSIP), e um grupo controle. O treinamento teve a duração de 9 semanas e foi realizado 3 vezes na semana, em uma bicicleta ergométrica. Foram avaliados pré e pós-treinamento medidas antropometria, VO<sub>2</sub> pico e dosagem sanguínea para analisar TNF- $\alpha$  através do método PCR. Os dois treinamentos elevaram o VO<sub>2</sub>pico, entretanto, em participantes do grupo HIIT houve uma diminuição da circunferência da cintura em relação ao grupo controle, mas sem diferença dos marcadores de inflamatórios entre os grupos. Da mesma forma, Bartlett *et al.* (2017), ao confrontarem os efeitos do HIIT e MICT em 10 semanas de treino também não indicaram diferenças significantes nos marcadores inflamatórios sistêmica após o protocolo de treinamento.

Bartlett *et al.* (2017) compararam os efeitos do HIIT e MICT em 10 semanas de treinamento e também não observaram diferenças nos marcadores de inflamação sistêmica com o treino. Quando se compara atletas submetidos a três sessões de exercícios, HIIT curto com intervalo de trabalho de 30 segundos, HIIT longo com intervalo de trabalho de 3 minutos e exercício de carga constante, os resultados indicam que a frequência cardíaca, marcadores de inflamação sistêmica e de danos musculares não apresentaram diferenças relevantes entre atletas de trabalho curtos ou de intervalo longos (CIPRYAN *et al.*, 2017). Porém, o exercício físico tem capacidade de promover um aumento das adipocinas anti-inflamatórias, como por exemplo, a adiponectina, IL-10, além do mais, a diminuição da expressão do TNF- $\alpha$  circulante associados ao treinamento físico é possível devido a supressão do MCP-1 (Proteína Quimioatratante para Monócitos 1) (SAKURAI *et al.*, 2013).



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vilaça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

**Tabela 1. Sinalizadores inflamatórios como marcadores do quadro de obesidade**

Citocinas	Principais características	Referencias
TNF- $\alpha$	Lipolítico, aumenta o consumo energético e reduz a sensibilidade à insulina	Jang <i>et al.</i> , 2021
MCP-1	Atua no processo de inflamação do tecido adiposo	Lim <i>et al.</i> , 2019
PAI-1	Inibe a ativação do plasminogênio, bloqueando a fibrinólise	Zhang <i>et al.</i> , 2021
Resistina	Aumenta a resistência à insulina	Banjac <i>et al.</i> , 2021
IL-6	Pró-inflamatório, lipolítica, reduz a sensibilidade à insulina	Zhang <i>et al.</i> , 2021

**PAI-1 = inibidor de ativação do plasminogênio-1; TNF- $\alpha$  = fator de necrose tumoral- $\alpha$ ; IL-6 = interleucina-6; MCP-1=Proteína quimiotática derivada de macrófagos e monócitos.**

### A MCP-1 (Proteínas Quimioatraente para monócitos 1)

Os macrófagos estão em demasia durante a evolução inflamatória da obesidade, sendo seu maior desenvolvimento no tecido adiposo visceral, quando equiparado ao tecido adiposo subcutâneo (BUYUK *et al.*, 2017). Os macrófagos são reconhecidos em tipo M1 sob a interferência do interferon- $\gamma$  (INF- $\gamma$ ) e da lipoproteína lipase (LPL) e do tipo M2 que recebe intervenção da interleucina-4 (IL-4) e leucina-13 (IL-13) (VILLARROYA *et al.*, 2017).

A MCP-1 (Proteínas Quimioatraente para monócitos 1) tem o papel favorecer o transporte e a penetração de macrófagos nos adipócitos, como também, limitar a absorção de glicose pela insulina em indivíduos com obesidade severa (LIM *et al.*, 2019).

Pesquisadores relatam uma diminuição da captação de glicose pela insulina em experimentos com adipócitos incubados com MCP-1 a (LUO; LIU 2016). A molécula de MCP-1 está relacionada com a expressão de genes encarregados pela adipogênese. Evidências apontam em pesquisas realizadas *in vivo* e *in vitro* que a MCP-1 aumenta os níveis circulantes de monócitos (CHOE *et al.*, 2016).

A aplicação periférica de MCP-1 está relacionada com o aumento e acúmulo de monócitos em artérias o que pode desencadear à gênese da placa de ateroma (YOSHIMURA, 2018). Neste sentido, Torres *et al.*, (2012) sugeriram a hipótese que alimentos ricos em colesterol levavam a elevação no número de macrófagos na esclera e coróide, células, tidas como essenciais para gerar placas ateroscleróticas. Os cientistas utilizaram coelhos New Zealand em dois grupos cada um com 8 animais: GDN (grupo dieta normal, com ração padrão para coelhos, durante 4 semanas; GH (grupo hipercolesterolêmico) ingerindo dieta rica em colesterol a 1% por 8 semanas. Na oitava semana os grupos foram submetidos a eutanásia, os tecidos dos olhos foram analisados por imuno-histoquímica



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vileça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

com o anticorpo (anti-MCP). Ao final da pesquisa houve significativa elevação na expressão da MCP-1 na coróide e esclera dos animais do GH quando comparado ao GDN ( $p < 0,001$ ).

Um estudo realizado com 120 crianças e adolescentes obesos de ambos de sexos, com idade entre seis e 17 anos, teve como objetivo investigar a relação entre MCP-1 e o conteúdo e ativação de células progenitoras endoteliais. Onde crianças ( $n = 41$ ) na mesma faixa-etária e com IMC normal representaram o grupo controle. As variáveis: faixa-etária, gênero, IMC, pressão arterial sistólica e diastólica e a MPC-1 foram estudadas. Os resultados indicam que a pressão arterial sistólica foi diretamente correlacionada ao índice de massa corporal ( $p = 0,471$ ;  $p < 0,001$ ), entretanto, sem correlação significativa quando comparado ao IMC (PIRES *et al.*, 2015).

Breslin *et al.* (2012) investigaram níveis alterados de monócitos e de citocinas/quimiocinas sanguíneos entre crianças americanas e mexicanas consideradas eutóficas ( $n=66$ ), com sobrepeso ( $n=23$ ) e obesos ( $n=39$ ). Foram analisadas: (MCP-1), a fractalcina, a interleucina-8 e o factor de necrose tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ). A concentração total de MCP-1 ( $P = 0,015$ ) e TNF- $\alpha$  ( $P = 0,002$ ) tiveram índices alterados expressivamente em crianças obesas, comparadas com crianças eutóficas. Além do mais, crianças com sobrepeso e obesidade tinham triglicérides elevadas ( $P = 0,001$ ) e HDL ( $P = 0,033$ ), em comparação com crianças saudáveis. Portanto, a obesidade infantil realiza alterações nos monócitos e quimiocinas circulantes, elevando os riscos dessa criança adquirir doenças crônicas relacionadas à obesidade na vida adulta, essa foi a conclusão dos autores.

Chang *et al.* (2015) investigaram 45 crianças do sexo masculino entre 6 e 13 anos. O experimento foi constituído pelos seguintes grupos: um grupo eutófico ( $n=16$ ), um grupo com sobrepeso ( $n=19$ ) e o grupo obeso ( $n=10$ ). Os níveis plasmáticos de TNF- $\alpha$ , IL-6 e MCP-1 foram avaliados. Os resultados indicam valores expressivos de alterados nos níveis plasmáticos de TNF- $\alpha$ , IL-6 e MCP-1 no grupo com sobrepeso e obesidade. Ainda foi feita uma análise de correlação entre o percentil do índice de massa corporal (IMC) e a insulina em jejum que estavam expressivamente correlacionados com a resistência à insulina, perfil lipídico e marcadores inflamatórios, mas sem relação com as adiponectina. Os autores sugerem que ainda que esses marcadores tenham um significado inflamatório e agrave um quadro de obesidade, o MCP-1 juntamente com TNF- $\alpha$  e IL-6 podem ser representativos para prevenir possíveis doenças cardiovasculares no futuro.

### IL-6 (interleucina 6)

A IL-6 pode ser secretada por monócitos, macrófagos, células musculares e com preferência o tecido o adiposo visceral. Sua expressão inibe a adiponectina e receptores e sinalizadores de insulina (GLUT 4) levando a resistência periférica da glicose e da insulina em obesos (SINEM *et al.*, 2019).

Outra participação da IL-6 é elevar o conteúdo de proteína C reativa inibindo a ação da enzima lipase lipoproteica responsável em promover o fluxo de ácidos graxos livres e glicerol (ZHANG *et al.*, 2019). A diminuição dos depósitos de gordura do peso corporal diminui os níveis



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vileça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

plasmáticos de IL-6 e seu fluxo. Entretanto, essa interleucina e fator determinante na regularização da adipogênese e na prevenção de doenças degenerativas (PANDOLFI *et al.*, 2020).

Na regulação da adipogênese a IL-6 está em maior quantidade em pré-adipócitos do que em adipócitos maduros, o que favorece indivíduos acometidos como a diabetes, a interleucina 6 reduz a ação da insulina por diminuir a expressão de seus receptores e das proteínas que envolve a rede de sinalização intracelular deste hormônio (KREINER *et al.*, 2022). O tratamento com IL-6 a em pesquisas experimentais eleva o gasto e a perda de calorías, levando a diminuição da adiposidade. Esses resultados foram evidenciados por Sthphens *et al.*, (2018) em adipócitos de ratos Knockout após a dosagem com de IL-6, indicando que a IL-6 possa ser agonista ao invés de ser antagonista deste distúrbio metabólico. Entretanto, na célula adiposo, os macrófagos geram agentes inflamatórios como TNF- $\alpha$  e IL-6, potencializando *feedbacks* inflamatórias (EL-MIKKAWY *et al.*, 2020).

Esses *feedbacks* inflamatórios levam a uma deposição de monócitos nas artérias colaterais favorecendo a aterogênese, e o fluxo de leptina (FAN *et al.*, 2018). A leptina será encarregada pelos seus níveis elevados de tecido adiposo a ocasionar a hiperfagia. Outra fonte de IL-6 é a fibra muscular. Essa produção está relacionada com a duração do exercício e a quantidade de massa muscular envolvida (ZUO *et al.*, 2019). Seu fluxo plasmático eleva de acordo com o volume do exercício e a massa muscular, podendo subir centenas de vezes, quando comparado com os níveis repouso (VANDERVEEN *et al.*, 2019). Além do mais, essa citocina, após o exercício crônico, não teve redução, ao contrário, continuou com seus níveis plasmáticos elevados (HOSTRUP *et al.*, 2022). Pesquisas citam que, o exercício crônico de intensidade reduzida pode inibir as citocinas pró-inflamatórias, como TNF- $\alpha$ , leptina e MCP-1 (DA ROCHA *et al.*, 2021).

Ademais, a fibra muscular pode fabricar a IL-6 ao longo da contração muscular, através de uma sinalização independente do TNF- $\alpha$ . Isto justifica a relevância desta citocina com funcionamento anti-inflamatória.

### Resistina

A resistina é elevada especialmente no tecido adiposo branco e com maior predominância nos pré-adipócitos do que em adipócitos maduros, e seu fluxo com maior intensidade no plasma de indivíduos com obesidade e diabetes. Pesquisas “*in vitro*” indicam que células adiposas incubadas com resistina recombinante demonstram ter dificuldade na absorção de glicose (BOND; NTAMBI, 2018).

Em indivíduos obesos com característica mórbida apresenta uma maior presença de resistina no tecido adiposo visceral, depois no tecido adiposo subcutâneo é finalmente no tecido adiposo abdominal (MANCUSO; BOUCHARD, 2019). Essa situação da relação localização do tecido adiposo, além da obesidade, também é indicativo para evolução do diabetes tipo II.

Essa hipótese foi referendada pelo estudo de revisão em animais, executado por Park *et al.* (2017), nesta revisão os estudos indicavam uma relação da produção de resistina em camundongos



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vileça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

com o tipo de alimento ingerido e os níveis de gordura visceral, levando a níveis elevados de açúcar no sangue. Para discutir essa relação obesidade, diabetes II e resistina, Nieva-vazquez *et al.* (2014) pesquisaram 117 indivíduos hispânicos divididos em três grupos de estudo: um grupo controle ( $n = 47$ ), grupo com obesidade (OB) ( $n = 36$ ) e um grupo com obesidade e resistência insulina (OB-RI) ( $n = 34$ ). Os resultados demonstraram que os níveis de resistina estavam elevados nos grupos OB e OB-RI quando equiparados ao grupo de controle ( $1331,79 \pm 142,15$  pg / mL,  $1266,28 \pm 165,97$  pg / mL vs.  $959,21 \pm 171,43$  pg / mL;  $P < 0,05$ ). Outra informação importante deste estudo foi uma correlação expressiva  $P < 0,001$  entre os níveis de resistina com a adiposidade e a sensibilidade à insulina (SI) entre os (OB-RI) e (OB), o que seria uma relação entre obesidade e diabetes tipo 2.

Estudos consideraram que os níveis de resistina observados no teste de saliva em indivíduos portadores de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), apresentam aumentos expressivos desta citocina quando confrontados aos não diabéticos. Os estudos ainda indicam que o teste não foi comprometido pelos níveis de glicose circulantes, os níveis séricos foram dosados, durante o teste oral de tolerância à glicose, com diagnósticos mais elevados do que os encontrados na saliva, além da correlação afirmativa entre resistina sérica e salivar com IMC, o que eleva a crença no envolvimento dessa citocina nesta doença (YIN *et al.*, 2012).

Simões *et al.* (2018) investigaram 178 crianças com idade entre de 6 e 10 anos. Neste estudo foram observadas as medidas antropométricas, composição corporal e dosagem bioquímica de resistina. Os resultados demonstraram que os níveis séricos de resistina tiveram correlação aos níveis de LDL, índice de conicidade e ao percentual de gordura. Os autores concluíram uma forte relação entre a gordura depositada no abdômen, a inflamação e a obesidade central com a resistina nesses indivíduos. Além de doenças metabólicas.

Gencer *et al.* (2016) realizara uma abordagem entre 3044 indivíduos obesos, durante 10 anos, com idade entre 70 e 79 anos e a correlação entre níveis de resistina e doenças cardiovascular (DCV). Nesta abordagem os resultados apontaram uma correlação expressiva entre os níveis de resistina e o IMC, glicose de jejum, células adiposo visceral e subcutâneo abdominal, leptina, adiponectina, insulina e inflamação (proteína C-reativa, interleucina-6, fatores de necrose tumoral- $\alpha$ ). Os autores demonstraram que esses indicativos são fatores determinantes para a evolução de doenças cardiovasculares, mesmo que esses indivíduos não apresentem riscos clínicos ou doenças metabólicas.

Muse *et al.* (2015) estudaram 1913 indivíduos acometidos de doenças cardiovasculares (DCV), tendo a seguinte classificação: fibrilação atrial recente (FAR), DCV aterosclerótica (infarto do miocárdio, angina, parada cardíaca ressuscitada, acidente vascular cerebral), insuficiência cardíaca (IC). Os resultados foram retirados do gênero feminino (idade  $64,5 \pm 10$  anos), com a média de concentração de resistina de  $15,1$  ng / mL. O estudo teve a duração de  $7,2 \pm 1,8$  anos. Os resultados demonstram níveis plasmáticos elevados de resistina entre todos os grupos, além da correlação independente entre as concentrações de resistina e incidência de DCV e IC. Além disso, a resistina



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vilaça do Nascimento, Sylvania Correia de Almeida

é um método de diagnóstico de previsão de doenças inflamatórias juntamente com a com a proteína c reativa (PCR) (NIAZ *et al.*, 2019).

Um estudo realizado com 198 indivíduos afro-brasileiros de ambos os gêneros, com obesidade e síndrome metabólica e com todos os indivíduos maiores de 20 anos. O estudo avaliou: circunferências da cintura e abdômen, IMC, glicose, perfil lipídico e PCR. Os níveis séricos de PCR foram expressivamente correlacionados com os resultados da circunferência abdômen (CA) ( $p < 0,001$ ) e da cintura (CC) ( $p < 0,001$ ) e a resistência à insulina (RI) ( $p < 0,001$ ). Houve ainda uma correlação positiva e expressiva entre os níveis de PCR e o IMC ( $p < 0,001$ ) e a quantidade de gordura corporal medidas por bioimpedância ( $p < 0,001$ ). Esses resultados permitiram aos autores indicarem uma correlação expressiva entre os níveis séricos de PCR e resistina no processo inflamatório gerado pela obesidade (DOS SANTOS *et al.*, 2015).

Entretanto, algumas pesquisas comparam os níveis elevados de resistina à calcificação da artéria coronária, sem levar em conta os níveis elevados da PCR, indicando que a inflamação não deve ser o único parâmetro de avaliação e nem de associação (SHAIKH *et al.*, 2019; BANJAC *et al.*, 2021). A literatura também relata a não correlação desta citocina com doenças. A resistina tem um papel proinflamatório, várias pesquisas epidemiológicas não evidenciam a correlação entre a expressão da resistina na célula adiposo com a obesidade e a resistência à insulina, mesmo que esse indivíduo tenha diminuído o peso corporal e elevado a sensibilidade a insulina (BANJAC *et al.*, 2021; NIAZ *et al.*, 2019; *et al.*, 2017).

Montazerifar *et al.* (2016) dosaram os níveis de resistina, leptina, proteína C-reativa (PCR), perfil lipídico e certas enzimas cardíacas (AST, CPK, LDH, CK-MB) em 40 indivíduos com obesidade acometidos de Doença Arterial Coronária (DAC), tendo como 40 indivíduos saudáveis como controle. Os resultados determinaram parâmetros elevados de leptina e PCR, ( $p < 0,001$ ), colesterol ( $p < 0,05$ ), triglicérides ( $p < 0,01$ ) e CC ( $p < 0,05$ ) quando comparados ao grupo controle. Entretanto, não houve diferença expressiva entre DAC e o grupo controle quando correlacionado com a resistina ( $p = 0,058$ ).

De Souza *et al.* (2015) construíram uma revisão com 55 trabalhos originais para com intuito de descrever a relação entre resistina e doença hepática gordurosa não alcoólica. Após o levantamento da literatura, os autores verificaram que as citocinas mais apontadas e discutidas na patogênese da esteatohepatite não alcoólica são a adiponectina, leptina, TNF- $\alpha$ , Il-6 e a visfatina, portanto, não houve qualquer envolvimento da resistina com essa doença.

### PAI-1

PAI-1 é o inibidor do ativador do plasminogênio tipo 1 (PAI-1) é uma proteína com características anti-fibrinolítica, tendo o tecido adipo branco seu principal produtor (ZHANG *et al.*, 2021). OPAI-1 tem como função principal a formação de trombos, elevando com isso o risco de o indivíduo desenvolver certas patologias, incluindo distúrbios trombóticos e hemorrágicos,



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vileça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

aterosclerose, hiperinsulinemia, síndrome metabólica e diabetes melito tipo 2. (MORROW *et al.*, 2021). O PAI-1 é produzido, sobretudo, pelos macrófagos e o endotélio vascular, entretanto, as células adiposas de indivíduos com obesidade são capazes de secretar essa proteína em grande volume (KAIKO *et al.*, 2019). A literatura descreve a relação positiva entre aumentados níveis plasmáticos de PAI-1, a obesidade e as doenças cardiovasculares. Esses autores evidenciam de forma explícita, que níveis aumentados de PAI-1 estão correlacionados com a fibrinólise defeituosa, ocasionando, assim, a disposição da agregação plaquetária, pré-requisito principal para a evolução da aterosclerose e a trombose (JABATI *et al.*, 2018; BHATT *et al.*, 2021; DE OLIVEIRA *et al.*, 2021).

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

O intuito desta revisão foi contribuir para o conhecimento de características relacionadas aos sinalizadores inflamatórios do tecido adiposo. O tecido adiposo, como qualquer outro tecido, recebe estresse oxidativo oriundo principalmente do estado inflamatório originado pelo alto volume de adiposidade. Anteriormente a literatura apontava o tecido adiposo simplesmente como um depósito de gordura. Porém, atualmente, esse tecido é visto como um órgão endócrino e multifuncional, capaz de sintetizar e secretar inúmeros peptídeos bioativos, chamados de adipocinas. Essas adipocinas estão relacionadas a diversas patologias, entre elas obesidade, diabetes resistente à insulina, inflamação, doenças cardiovasculares, aterosclerose, síndrome metabólica. Portanto, compreender as funções sinalizadoras inflamatórias das adipocinas pode ampliar as possibilidades da compreensão dos mecanismos associados a doenças, com isso, estratégias importantes podem ser realizadas na prevenção e terapêutica das doenças ocasionadas pelo estresse oxidativo.

### REFERÊNCIAS

- AHMADI-KANI GOLZAR, F.; FATHI, R.; MAHJOUR, S. High-fat diet leads to adiposity and adipose tissue inflammation: the effect of whey protein supplementation and aerobic exercise training. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v. 44, n. 3, p. 255-262, 2019.
- AKASH, M. S. H.; REHMAN, K.; LIAQAT, A. Tumor necrosis factor-alpha: role in development of insulin resistance and pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. **Journal of cellular biochemistry**, v. 119, n. 1, p. 105-110, 2018.
- ALLEN, N. G.; HIGHAM, S. M.; MENDHAM, A. E.; KASTELEIN, T. E.; LARSEN, P. S.; DUFFIELD, R. The effect of high-intensity aerobic interval training on markers of systemic inflammation in sedentary populations. **European journal of applied physiology**, v. 117, n. 6, p. 1249-1256, 2017.
- ASMAT, U.; ABAD, K.; ISMAIL, K. Diabetes mellitus and oxidative stress: a concise review. **Saudi Pharmaceutical Journal**, v. 24, n. 5, p. 547-553, 2016.
- BANJAC, G.; ARDALIC, D.; MIHAJLOVIC, M.; ANTONIC, T.; CABUNAC, P.; ZELJKOVIC, A.; STEFANOVIC, A. The role of resistin in early preeclampsia prediction. **Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation**, v. 81, n. 6, p. 432-437, 2021.



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vilaça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

BARBOSA, P. H.; CARNEIRO, F.; MARTELLI, A.; TRIGO, E. L. Via de sinalização do Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), síntese e liberação no exercício físico. **Archives of Health Investigation**, v. 7, n. 3, 2018.

BARTLETT, D. B.; SHEPHERD, S. O.; WILSON, O. J.; ADLAN, A. M.; WAGENMAKERS, A. J.; SHAW, C. S.; LORD, J. M. Neutrophil and monocyte bactericidal responses to 10 weeks of low-volume high-intensity interval or moderate-intensity continuous training in sedentary adults. **Oxidative medicine and cellular longevity**, 2017.

BHATT, S. P.; GULERIA, R.; KABRA, S. K. Metabolic alterations and systemic inflammation in overweight/obese children with obstructive sleep apnea. **Plos one**, v. 16, n. 6, p. e0252353, 2021.

BLESA, J.; TRIGO-DAMAS, I.; QUIROGA-VARELA, A.; JACKSON-LEWIS, V. R. Oxidative stress and Parkinson's disease. **Frontiers in neuroanatomy**, v. 9, n. 91, 2015.

BOND, L. M.; NTAMBI, J. M. UCP1 deficiency increases adipose tissue monounsaturated fatty acid synthesis and trafficking to the liver. **Journal of lipid research**, v. 59, n. 2, p. 224-236, 2018.

BORGES, R. C.; CARVALHO, C. R. Impact of resistance training in chronic obstructive pulmonary disease patients during periods of acute exacerbation. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 95, n. 9, p. 1638-1645, 2014.

BRESLIN, W. L.; JOHNSTON, C. A.; STROHACKER, K.; CARPENTER, K. C.; DAVIDSON, T. R.; MORENO, J. P.; MCFARLIN, B. K. Obese Mexican American children have elevated MCP-1, TNF- $\alpha$ , monocyte concentration, and dyslipidemia. **Pediatrics**, v. 129, n. 5, p. e1180-e1186, 2012.

BUYUK, E.; ASEMOTA, O. A.; MERHI, Z.; CHARRON, M. J.; BERGER, D. S.; ZAPANTIS, A.; JINDAL, S. K. Serum and follicular fluid monocyte chemotactic protein-1 levels are elevated in obese women and are associated with poorer clinical pregnancy rate after in vitro fertilization: a pilot study. **Fertility and sterility**, v. 107, n. 3, p. 632-640, 2017.

CARRILLO, J. L. M.; CAMPO, J. O. M. D.; CORONADO, O. G.; GUTIÉRREZ, P. T. V.; CORDERO, J. F. C.; JUÁREZ, J. V. Adipose tissue and inflammation. **Adipose Tissue**, v. 93, 2018.

CHANG, C. J.; JIAN, D. Y.; LIN, M. W.; ZHAO, J. Z.; HO, L. T.; JUAN, C. C. Evidence in obese children: contribution of hyperlipidemia, obesity-inflammation, and insulin sensitivity. **PLoS One**, v. 10, n. 5, p. e0125935, 2015.

CHO, C. L.; ESTEVES, S. C.; AGARWAL, A. Novel insights into the pathophysiology of varicocele and its association with reactive oxygen species and sperm DNA fragmentation. **Asian Journal of Andrology**, v. 18, n. 2, p. 186, 2016.

CHOUDHURY, F. K.; RIVERO, R. M.; BLUMWALD, E.; MITTLER, R. Reactive oxygen species, abiotic stress and stress combination. **The Plant Journal**, v. 90, n. 5, p. 856-867, 2017.

CIPRYAN, L.; TSCHAKERT, G.; HOFMANN, P. Acute and post-exercise physiological responses to high-intensity interval training in endurance and sprint athletes. **Journal of sports science & medicine**, v. 16, n. 2, p. 219, 2017.

CORDEIRO, S. A.; DA SILVA, E. B.; DE SOUZA, G. S. F.; DE LIMA MOURA, R.; DE OLIVEIRA, N. D.; DANTAS, E. N. D. A.; DONATO, N. R. Combate Aos Radicais Livres Através da Alimentação. **International Journal of Nutrology**, v. 11, 2018.

DA ROCHA, A. L.; ROVINA, R. L.; PINTO, A. P.; MARAFON, B. B.; DA SILVA, L. E.; SIMABUCO, F. M.; DA SILVA, A. S. Interleukin-6 ablation does not alter morphofunctional heart characteristics but



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vileça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

modulates physiological and inflammatory markers after strenuous exercise. **Cytokine**, v. 142, p. 155494, 2021.

DE OLIVEIRA, M. M.; PETERLE, G. T.; DA SILVA COUTO, C. V. M.; DE LIMA MAIA, L.; KÜHL, A.; DOS SANTOS, J. G.; DA SILVA, A. M. Á. PAI-1 expression in intratumoral inflammatory infiltrate contributes to lymph node metastasis in oral cancer: A cross-sectional study. **Annals of Medicine and Surgery**, v. 65, p. 102303, 2021.

DE VASCONCELOS, T. B.; CARDOSO, A. R. N. R.; JOSINO, J. B.; MACENA, R. H. M.; BASTOS, V. P. D. Radicais livres e antioxidantes: proteção ou perigo?. **Journal of Health Sciences**, v. 16, n. 3, 2015.

DOS SANTOS, L. A.; DE LIMA, C. R. O. C.; LEMAIRE, D. C.; RIOS, D. L. S.; ARAÚJO, E. M. Q. Associação entre proteína C reativa e cofatores da síndrome metabólica em uma amostra de afrodescendentes do estado da Bahia. **Revista de Ciências Médicas e Biológicas**, v. 14, n. 3, p. 298-302, 2015.

DURRER, C.; FRANCOIS, M.; NEUDORF, H.; LITTLE, J. P. Acute high-intensity interval exercise reduces human monocyte Toll-like receptor 2 expression in type 2 diabetes. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 312, n. 4, p. R529-R538, 2017.

EL-MIKKAWY, D. M.; EL-SADEK, M. A.; EL-BADAWY, M. A.; SAMAHA, D. Circulating level of interleukin-6 in relation to body mass indices and lipid profile in Egyptian adults with overweight and obesity. **Egyptian Rheumatology and Rehabilitation**, v. 47, n. 1, p. 1-7, 2020.

FAN, W.; XU, Y.; LIU, Y.; ZHANG, Z.; LU, L.; DING, Z. Obesity or overweight, a chronic inflammatory status in male reproductive system, leads to mice and human subfertility. **Frontiers in physiology**, v. 8, p. 1117, 2018.

FARIA, A. P. D.; RITTER, A.; SANTA-CATHARINA, A.; SOUZA, D. P.; NASERI, E. P.; BERTOLO, M. B.; MORENO, H. Efeitos da Terapia com Anti-TNF alfa na Pressão Arterial em Pacientes com Hipertensão Resistente: Um Estudo Piloto Randomizado, Duplo-Cego Controlado por Placebo. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 116, p. 443-451, 2021.

FARKAS, G. J.; GORGEY, A. S.; DOLBOW, D. R.; BERG, A. S.; GATER, D. R. The influence of level of spinal cord injury on adipose tissue and its relationship to inflammatory adipokines and cardiometabolic profiles. **The Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 41, n. 4, p. 407-415, 2018.

FERREIRA, J. G. S.; DA SILVA, F. V. V.; DE ALMEIDA COSTA, F.; DE LIMA SANTOS, I. L. V.; DA SILVA, C. R. C. Envelhecimento e a influência degenerativa dos radicais livres nesse processo. *In: VII Congresso Internacional de Envelhecimento Humano*, 2020.

FRANÇA, B. K.; ALVES, M. R. M.; SOUTO, F. M. S.; TIZIANE, L.; BOAVENTURA, R. F.; GUIMARÃES, A.; ALVES JR, A. Peroxidação lipídica obesidade: Métodos para aferição do estresse oxidativo em obesos. **GE jornal português de gastroenterologia**, v. 20, n. 5, p. 199-206, 2013.

GENCER, B.; AUER, R.; DE REKENEIRE, N.; BUTLER, J.; KALOGEROPOULOS, A.; BAUER, D. C.; RODONDI, N. Association between resistin levels and cardiovascular disease events in older adults: the health, aging and body composition study. **Atherosclerosis**, v. 245, p. 181-186, 2016.

HOSTRUP, M.; KNUDSEN, J. G.; KRISTENSEN, C. M.; JESSEN, S.; PILEGAARD, H.; BANGSBO, J. Beta2-agonist increases skeletal muscle interleukin 6 production and release in response to resistance exercise in men. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, 2022.



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vilaça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

HUANG, W. J.; ZHANG, X. I. A.; CHEN, W. W. Role of oxidative stress in Alzheimer's disease. **Biomedical reports**, n. 4, v. 5, p. 519-522, 2016.

JABATI, S.; FAREED, J.; LILES, J.; OTTO, A.; HOPPENSTEADT, D.; BONTEKOE, J.; SYED, M. Biomarkers of inflammation, thrombogenesis, and collagen turnover in patients with atrial fibrillation. **Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis**, v. 24, n. 5, p. 718-723, 2018.

JANG, D. I.; LEE, A. H.; SHIN, H. Y.; SONG, H. R.; PARK, J. H.; KANG, T. B.; YANG, S. H. The role of tumor necrosis factor alpha (TNF- $\alpha$ ) in autoimmune disease and current TNF- $\alpha$  inhibitors in therapeutics. **International journal of molecular sciences**, v. 22, n. 5, p. 2719, 2021.

KAIKO, G. E.; CHEN, F.; LAI, C. W.; CHIANG, I. L.; PERRIGOUÉ, J.; STOJMIROVIĆ, A.; STAPPENBECK, T. S. PAI-1 augments mucosal damage in colitis. **Science translational medicine**, v. 11, 482, 2019.

KREINER, F. F.; KRAAIJENHOF, J. M.; VON HERRATH, M.; HOVINGH, G. K. K.; VON SCHOLTEN, B. J. Interleukin 6 in diabetes, chronic kidney disease, and cardiovascular disease: mechanisms and therapeutic perspectives. **Expert Review of Clinical Immunology**, v. 18, n. 4, p. 377-389, 2022.

LIM, J. P.; CHONG, M. S.; TAY, L.; YANG, Y. X.; LEUNG, B. P.; YEO, A.; LIM, W. S. Inter-muscular adipose tissue is associated with adipose tissue inflammation and poorer functional performance in central adiposity. **Archives of Gerontology and Geriatrics**, v. 81, p. 1-7, 2019.

LUO, L.; LIU, M. Adipose tissue in control of metabolism. **Journal of Endocrinology**, v. 231, n. 3, p. R77-R99, 2016.

MANCUSO, P.; BOUCHARD, B. The impact of aging on adipose function and adipokine synthesis. **Frontiers in endocrinology**, v. 10, n. 137, 2019.

MARSEGLIA, L.; MANTI, S.; D'ANGELO, G.; NICOTERA, A.; PARISI, E.; DI ROSA, G.; ARRIGO, T. Oxidative stress in obesity: a critical component in human diseases. **International journal of molecular sciences**, v. 16, n. 1, p. 378-400, 2014.

MIKA, A.; KASKA, L.; KORCZYNSKA, J.; MIROWSKA, A.; STEPNOWSKI, P.; PROCZKO, M.; SLEDZINSKI, T. Visceral and subcutaneous adipose tissue stearoyl-CoA desaturase-1 mRNA levels and fatty acid desaturation index positively correlate with BMI in morbidly obese women. **European Journal of Lipid Science and Technology**, v. 117, n. 7, p. 926-932, 2015.

MIKA, A.; SLEDZINSKI, T. Alterations of specific lipid groups in serum of obese humans: a review. **Obesity Reviews**, v. 18, n. 2, p. 247-272, 2017.

MIRAGLIA, F.; DE MELLO, E. D. Como avaliar o processo inflamatório em crianças com excesso de peso? **Clinical & Biomedical Research**, v. 32, n. 3, 2012.

MONTAZERIFAR, F.; BOLOURI, A.; PAGHALEA, R. S.; MAHANI, M. K.; KARAJIBANI, M. Obesidade, soro resistina e níveis de leptina ligados à doença arterial coronariana. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 107, p. 348-353, 2016.

MORROW, G. B.; WHYTE, C. S.; MUTCH, N. J. A serpin with a finger in many PAIs: PAI-1's central function in thromboinflammation and cardiovascular disease. **Frontiers in cardiovascular medicine**, v. 8, p. 653655, 2021.

MUSE, E. D.; FELDMAN, D. I.; BLAHA, M. J.; DARDARI, Z. A.; BLUMENTHAL, R. S.; BUDOFF, M. J.; ALLISON, M. A. The association of resistin with cardiovascular disease in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. **Atherosclerosis**, v. 239, n. 1, p. 101-108, 2015.



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vilaça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

ANIAZ, S.; LATIF, J.; HUSSAIN, S. Serum resistin: A possible link between inflammation, hypertension and coronary artery disease. **Pakistan journal of medical sciences**, v. 35, n. 3, p. 641, 2019.

NIEVA-VAZQUEZ, A.; PÉREZ-FUENTES, R.; TORRES-RASGADO, E.; LÓPEZ-LÓPEZ, J. G.; ROMERO, J. R. Serum resistin levels are associated with adiposity and insulin sensitivity in obese Hispanic subjects. **Metabolic syndrome and related disorders**, v. 12, n. 2, p. 143-148, 2014.

PANDOLFI, F.; FRANZA, L.; CARUSI, V.; ALTAMURA, S. ANDRIOLLO, G., NUCERA, E. Interleukin-6 in rheumatoid arthritis. **International journal of molecular sciences**, v. 21, n. 15, p. 5238, 2020.

PAREDES, S.; ROCHA, T.; MENDES, D. E. New approaches for improving cardiovascular risk assessment. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, v. 35, n. 1, p. 15-18, 2016.

PARK, H. K.; KWAK, M. K.; KIM, H. J.; AHIMA, R. S. Linking resistin, inflammation, and cardiometabolic diseases. **The Korean journal of internal medicine**, v. 32, n. 2, p. 239, 2017.

PERKINS, A.; NELSON, K. J.; PARSONAGE, D.; POOLE, L. B.; KARPLUS, P. A. Peroxiredoxins: guardians against oxidative stress and modulators of peroxide signaling. **Trends in biochemical sciences**, v. 40, n. 8, p. 435-445, 2015.

PIRES, A.; MARTINS, P.; PAIVA, A.; PEREIRA, A. M.; MARQUES, M.; CASTELA, E.; SEIÇA, R. Circulating endothelial progenitor cells in obese children and adolescents. **Jornal de pediatria**, v. 91, n. 6, p. 560-566, 2015.

POPRAC, P.; JOMOVA, K.; SIMUNKOVA, M.; KOLLAR V.; RHODES, C. J.; VALKO, M. Targeting free radicals in oxidative stress-related human diseases. **Trends in pharmacological sciences**, v. 38, n. 7, p. 592-607, 2017.

PORSCH, L.; SIMAS, L. A. W.; GRANZOTI, R. O. C. Estresse Oxidativo E O Seu Impacto No Envelhecimento: Uma Revisão Bibliográfica. Revista eletrônica. **Brazilian Journal of Natural Sciences**, v. 2, n. 2, 2019.

PREVEDELLO, M. T.; COMACHIO, G. Antioxidantes e sua relação com os radicais livres, e Doenças Crônicas Não Transmissíveis: uma revisão de literatura Antioxidants and their relationship with free radicals, and Chronic Non communicable Diseases: a literature review. **Brazilian Journal of Development**, v. 7, n. 6, p. 55244-55285, 2021.

SALVIANO, B. D. P. D. **Análise Morfológica e Detecção de TNF- $\alpha$  em Tecido Adiposo Visceral de Ratos Wistar com Obesidade Induzida por Dieta**. 2017. TCC (Bacharel) - Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2017.

SANTANA, V.; DA COSTA, M. V. G.; DE LIMA, L. R.; DA SILVA, I. C. R.; FUNGHETTO, S. S.; STIVAL, M. M. Análise do polimorfismo genético do fator de necrose tumoral alfa (tnf- $\alpha$ ) em idosos com hipertensão arterial. **Estudos Interdisciplinares sobre o Envelhecimento**, v. 26, n. 1, p. 337-350, 2021.

SARRAFCHI, A.; BAHMANI, M.; SHIRZAD, H.; RAFIEIAN-KOPAEI, M. Oxidative stress and Parkinson's disease: new hopes in treatment with herbal antioxidants. **Current pharmaceutical**, v. 22, n. 2, p. 238-246, 2016.

SHAIKH, S.; SALIM, E.; RAM, P. V.; MEMON, S. S.; ZUBAIRI, A.; KHAWAJA, S. A.; ASIM, A. Correlation of C-reactive protein and total leukocyte count in acute infections: a single center study. **Pak J Surg**, v. 35, n. 4, p. 271-74, 2019.



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vilaça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

- SHULTZ, S. P.; DAHIYA, R.; LEONG, G. M.; ROWLANDS, D. S.; HILLS, A. P.; BYRNE, N. M. Muscular strength, aerobic capacity, and adipocytokines in obese youth after resistance training: A pilot study. **The Australasian medical journal**, v. 8, n. 4, p. 113, 2015.
- SIES, H. Hydrogen peroxide as a central redox signaling molecule in physiological oxidative stress: Oxidative eustress. **Redox biology**, v. 11, p. 613-619, 2017.
- SIMÕES, N. F.; DOMINGOS, A. L. G.; DE OLIVEIRA, F. L. P.; CALDAS, I. S.; GUEDES, M. R.; FAJARDO, V. C.; DE FREITAS, S. N. Resistin and visfatin concentrations are related to central obesity and inflammation in Brazilian children. **Nutrire**, v. 43, n. 1, p. 1-8, 2018.
- SINEM, S. A. Ğ.; GÜZEL, D.; SAĞ, M. S.; TEKEOĞLU, İ.; KAMANLI, A.; KEMAL, N. A. S.; DOĞANAY, S. The Evaluation of Serum Tumor Necrosis Factor-Like Weak Inducer of Apoptosis, Interleukin-6, Fetuin-A, Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance, and Insulin Levels in Rheumatoid Arthritis Patients in Clinical Remission. **Archives of Rheumatology**, v. 34, n. 1, p. 71, 2019.
- SIPPEL, C. A.; DE AZEVEDO BASTIAN, R. M.; GIOVANELLA, J.; FACCIN, C.; CONTINI, V.; DAL BOSCO, S. M. Processos inflamatórios da obesidade. **Revista de Atenção à Saúde**, v. 12, n. 42, 2014.
- SOUZA, C. T. Envolvimento da inflamação subclínica e do estresse oxidativo na resistência à insulina associada a obesidade. **HU Revista**, v. 44, n. 2, p. 211-220, 2018.
- SPRITZER, P. M.; LECKE, S. B.; SATLER, F.; MORSCH, D. M. Adipose tissue dysfunction, adipokines, and low-grade chronic inflammation in polycystic ovary syndrome. **Reproduction**, v. 149, n. 5, p. R219-R227, 2015.
- STECKLING, F. M. **Effects of training in profile of women oxidativeinflammatory with metabolic syndrome**. 2015. 50 f. Dissertação (Mestrado em Educação Física) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2015.
- STEPHENS, J. M.; BAILEY, J. L.; HANG, H.; RITTELL, V.; DIETRICH, M. A.; MYNATT, R. L.; ELKS, C. M. Adipose tissue dysfunction occurs independently of obesity in adipocyte-specific oncostatin receptor knockout mice. **Obesity**, v. 26, n. 9, p. 1439-1447, 2018.
- THANAN, R.; OIKAWA, S.; HIRAKU, Y.; OHNISHI, S.; MA, N.; PINLAOR, S.; MURATA, M. Oxidative stress and its significant roles in neurodegenerative diseases and cancer. **International journal of molecular sciences**, v. 16, n. 1, p. 193-217, 2014.
- TOMELERI, C. M.; RIBEIRO, A. S.; SOUZA, M. F.; SCHIAVONI, D.; SCHOENFELD, B. J.; VENTURINI, D.; CYRINO, E. S. Resistance training improves inflammatory level, lipid and glycemic profiles in obese older women: A randomized controlled trial. **Experimental gerontology**, v. 84, p. 80-87, 2016.
- TORRES, R. J. D. A.; NORONHA, L. D.; CASELLA, A. M. B.; LUMIKOSKI, T. I.; PRÉCOMA, L. B.; TORRES, C. L. D. A.; PRÉCOMA, D. B. Increase of choroidal and scleral MCP-1 expression in hypercholesterolemia experimental model. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, v. 75, p. 48-52, 2012.
- UNAMUNO, X.; GÓMEZ-AMBROSI, J.; RODRÍGUEZ, A.; BECERRIL, S.; FRÜHBECK, G.; CATALÁN, V. Adipokine dysregulation and adipose tissue inflammation in human obesity. **European journal of clinical investigation**, v. 48, n. 9, p. e12997, 2018.



## RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

ESTRESSE OXIDATIVO E SINALIZADORES INFLAMATÓRIOS COMO MARCADORES DO  
QUADRO DE OBESIDADE: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA  
Ozanildo Vilaça do Nascimento, Sylvia Correia de Almeida

VANDERVEEN, B. N.; FIX, D. K.; MONTALVO, R. N.; COUNTS, B. R.; SMUDER, A. J.; MURPHY, E. A.; CARSON, J. A. The regulation of skeletal muscle fatigability and mitochondrial function by chronically elevated interleukin-6. **Experimental physiology**, v. 104, n. 3, p. 385-397, 2019.

VELLA, C. A.; TAYLOR, K.; DRUMMER, D. High-intensity interval and moderate-intensity continuous training elicit similar enjoyment and adherence levels in overweight and obese adults. **European journal of sport science**, v. 17, n. 9, p. 1203-1211, 2017.

VILLARROYA, F.; CEREIJO, R.; VILLARROYA, J.; GIRALT, M. Brown adipose tissue as a secretory organ. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 13, n. 1, p. 26-35, 2017.

WANG, T.; HE, C. Pro-inflammatory cytokines: The link between obesity and osteoarthritis. **Cytokine & Growth Factor Reviews**, v. 44, p. 38-50, 2018.

YE, Z. W.; ZHANG, J.; TOWNSEND, D. M.; TEW, K. D. Oxidative stress, redox regulation and diseases of cellular differentiation. **Biochimica et biophysica acta (bba)-general subjects**, v. 1850, n. 8, p. 1607-1621, 2015.

YIN, J.; GAO, H.; YANG, J.; XU, L.; LI, M. Measurement of salivary resistin level in patients with type 2 diabetes. **International journal of endocrinology**, 2012.

YOSHIMURA, T. The chemokine MCP-1 (CCL2) in the host interaction with cancer: a foe or ally? **Cellular & molecular immunology**, v. 15, n. 4, p. 335-345, 2018.

ZHANG, H.; LIU, B.; JIANG, S.; WU, J. F.; QI, C. H.; MOHAMMADTURSUN, N.; DONG, J. C. Baicalin ameliorates cigarette smoke-induced airway inflammation in rats by modulating HDAC2/NF- $\kappa$ B/PAI-1 signalling. **Pulmonary Pharmacology & Therapeutics**, v. 70, p. 102061, 2021.

ZHANG, J.; FENG, F.; ZHAO, M. Glycerol monocaprylate modulates gut microbiota and increases short-chain fatty acids production without adverse effects on metabolism and inflammation. **Nutrients**, v. 13, n. 5, p. 1427, 2021.

ZUO, Q.; QU, F.; LI, N.; WANG, S.; LIU, J.; XU, C.; YU, X. Eccentric exercise results in a prolonged increase in interleukin-6 and tumor necrosis factor- $\alpha$  levels in rat skeletal muscle. **Journal of muscle research and cell motility**, v. 40, n. 3, p. 379-387, 2019.