



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO
GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO
INTEGRADO EM MEDICINA**

OLGA SANTOS DA SILVA

IOGA E REPERCUSSÕES NO METABOLISMO

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE ENDOCRINOLOGIA

TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:

DRA. DÍRCEA RODRIGUES

MAIO 2015

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina

loga e Repercussões no Metabolismo



Artigo de revisão

Olga Santos da Silva ^[1]

[1] Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Rua Pêro Anes do Canto n° 28

9700-150 Angra do Heroísmo, PORTUGAL

E-mail do autor: olgasantosilva@gmail.com

Índice

1. Abreviaturas	5
2. Resumo.....	9
Abstract.....	10
3. Introdução.....	11
4. Materiais e Métodos	13
5. Alterações Fisiopatológicas do Metabolismo e Efeitos do Ioga	14
5.1 Obesidade.....	14
5.2 Tecido Adiposo como Órgão Endócrino	17
5.2.1 Leptina	17
5.2.2 Adiponectina.....	18
5.2.3 Endotelina-1	19
5.2.4 Interleucina-6 e Fator de Necrose Tumoral- α	20
5.2.5 Resistina	21
5.2.6 Inibidor do ativador do plasminogénio-1	21
5.2.7 Proteína Ligadora do Retinol-4	22
5.2.8 Visfatina	22
5.3 Complicações Metabólicas Associadas à Obesidade.....	23
5.3.1 Dislipidémia	24
5.3.2 Hipertensão Arterial	25
5.3.3 Insulinorresistência e Diabetes <i>Mellitus</i> tipo 2.....	26
5.3.4 Síndrome Metabólica.....	27
5.3.5 Stresse, Cortisol e β -Endorfina.....	28
6. Ioga.....	31
6.1 Efeitos do Ioga na Obesidade e nas Complicações Metabólicas Associadas ..	35
6.1.1 Medidas Antropométricos	36
6.1.2 Inflamação associada à Obesidade	38
Adiponectina e Leptina	38
Interleucina-6 e Fator de Necrose Tumoral- α	39
Endotelina-1	40
6.1.3 Dislipidémia	41
6.1.4 Hipertensão Arterial	42

6.1.5	Insulinorresistência e Diabetes <i>Mellitus</i> tipo 2.....	46
6.1.6	Stresse, cortisol, β -endorfinas.....	49
6.2	Mecanismos de ação do Ioga.....	50
6.2.1	Ação do Ioga sobre o SNA e o EHHS.....	50
7.	Conclusão.....	54
8.	Referências Bibliográficas	58

1. Abreviaturas

ACTH – Hormona Adrenocorticotrófica

AG – Ácidos Gordos

AGL – Ácidos Gordos Livres

AIT – Acidente Isquémico Transitório

AVC – Acidente Vascular Cerebral

AVP – Vasopressina

CALM-BP – *Comprehensive Approach to Lower Measured Blood Pressure*

c-HDL – *High Density Lipoprotein Cholesterol* – Colesterol das Lipoproteínas de Alta Densidade

c-LDL – *Low Density Lipoprotein Cholesterol* – Colesterol das Lipoproteínas de Baixa Densidade

c-VLDL – *Very Low Density Lipoprotein Cholesterol* – Colesterol das Lipoproteínas de Muita Baixa Densidade

CRH - Hormona Corticotrófica

CT – Colesterol Total

CV – Cardiovascular

DASH – *Dietary Approaches to Stop Hypertension*

DCV – Doenças Cardiovasculares

DCC – Doença Cardíaca Coronária

DM2 – Diabetes *Mellitus* 2

EAM – Enfarte Agudo do Miocárdio

EHHS – Eixo Hipotálamo-Hipófise-Suprarrenal

ET-1 – Endotelina-1

FC – Frequência Cardíaca

GJ – Glicémia em Jejum

GPP – Glicémia Pós-Prandial

HbA1c – Hemoglobina Glicosilada

HOMA-IR – *Homeostasis Model Assessment for Insulin Resistance*

HTA – Hipertensão Arterial

IC – Insuficiência Cardíaca

IJ – Insulina em Jejum

IL – Interleucina

INF- α – Interferão Alfa

IR – Insulinorresistência

LPL – Lipoproteína Lipase

IMC – Índice de Massa Corporal

MCA – Medicina Complementar e Alternativa

MCP-1 – Proteína Quimiotática de Monócitos-1

MG – Massa Gorda

MM – Massa Magra

NO – Oxido Nítrico

PA – Perímetro da Anca

PAB – Perímetro Abdominal

PAI-1 - Inibidor do Ativador do Plasminogénio-1

PCR – Proteína C Reativa

POMC – Proopiomelanocortina

PTGO – Prova de Tolerância à Glucose Oral

RBP-4 – Proteína Ligante do Retinol-4

SM – Síndrome Metabólica

SNA – Sistema Nervoso Autónomo

SNC – Sistema Nervoso Central

SNS – Sistema Nervoso Simpático

SNP – Sistema Nervoso Parassimpático

SOP – Síndrome do Ovário Poliquístico

SRAA – Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

TA – Tensão Arterial

TAD – Tensão Arterial Diastólica

TAS – Tensão Arterial Sistólica

TG – Triglicerídeos

TMB – Taxa Metabólica Basal

TNF- α – Fator de Necrose Tumoral Alfa

VIH – Vírus da Imunodeficiência Humana

\geq – Maior ou Igual

\leq – Menor ou Igual

$>$ – Maior

$<$ – Menor

$=$ – Igual

2. Resumo

O ioga é uma disciplina que tem como objetivo o desenvolvimento de equilíbrio entre a saúde física, mental e espiritual, através de um estilo de vida saudável e de meditação.

A obesidade é um problema de saúde pública, cuja prevalência está a aumentar substancialmente. Esta está associada a outras comorbilidades, como hipertensão arterial (HTA), insulinoresistência (IR) e diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) e pode contribuir para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV). A obesidade está associada a inflamação e disfunção endotelial, que contribuem para o desenvolvimento das complicações referidas. O stresse, a ansiedade e a depressão podem também aumentar a produção de citocinas pró-inflamatórias.

Todas estas condicionantes contribuem de forma negativa para a saúde do indivíduo, pelo que é crucial encontrar estratégias que diminuam o peso e as complicações associadas à obesidade, estabelecendo um estilo de vida saudável e assim prevenir problemas futuros.

Sabendo que a prática de ioga pode melhorar o perfil clínico de doentes com várias patologias, este trabalho tem como objetivo fazer uma revisão bibliográfica sobre a ação do ioga em diferentes complicações metabólicas associadas à obesidade, de forma a obter uma melhor compreensão do potencial contributo do ioga na prevenção e terapêutica destas complicações.

Palavras-Chave: ioga, obesidade, diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensão, dislipidémia, stresse, doenças cardiovasculares, inflamação.

Abstract

Yoga is a discipline that aims to develop the balance between physical, mental and spiritual health through a healthy lifestyle and meditation.

Obesity is a worldwide health problem and its prevalence is increasing substantially. It is associated with other co-morbidities, such as hypertension, insulin resistance, diabetes mellitus type 2, and may contribute to the development of cardiovascular diseases. Obesity is associated with inflammation and endothelial dysfunction, which contributes to the development of those complications. Stress, anxiety, and depression may also increase the production of pro-inflammatory cytokines.

All of these conditions contribute negatively to the health of the individual, so it is crucial to find strategies that reduce weight and treat the complications associated with obesity, establishing a healthier lifestyle in order to prevent further problems.

Knowing that yoga practice can improve the clinical profile of patients with various diseases, this study aims to review existing literature about the effects of yoga in different metabolic consequences associated to obesity, in order to get a better understanding of the potential yoga contribution in prevention and treatment of these complications.

Keywords: yoga, obesity, diabetes mellitus type 2, hypertension, dyslipidemia, stress, cardiovascular diseases, inflammation

3. Introdução

A obesidade é um problema de saúde pública, cuja prevalência está a aumentar substancialmente, principalmente devido a mudanças do estilo de vida (1,2). Esta doença crónica associa-se a outras condições médicas como a HTA, a dislipidémia, a diabetes *mellitus* tipo 2 e DCV (2). A obesidade visceral está especialmente associada a DCV (1,3), devido ao facto de contribuir para a disfunção endotelial e para um estado inflamatório, que embora seja baixo grau, é crónico (4-6).

O stresse, a ansiedade e a depressão podem também aumentar a produção de citocinas pró-inflamatórias (4), sendo um dos fatores de risco para a maioria das doenças crónicas relacionadas com o estilo de vida. Níveis elevados de stresse podem culminar em HTA, hiperglicemia intermédia ou DM2 (5).

A dislipidémia é outra consequência possível da obesidade, que se observa através de níveis elevados de triglicéridos (TG) plasmáticos, de colesterol LDL (c-LDL) ou diminuição dos níveis colesterol HDL (c-HDL), contribuindo para o desenvolvimento de DCV (1).

Outro fator de risco CV importante é a HTA (6-9), cujo desenvolvimento está cada vez mais associado à obesidade (3). Tanto a tensão arterial (TA) normal alta como a HTA são problemas graves de saúde pública (9).

Pelo que foi dito, é crucial encontrar formas para diminuir o peso e estabelecer um estilo de vida saudável, e assim prevenir problemas futuros (10,11). A modificação do estilo de vida é considerada uma das melhores formas de provocar uma mudança duradoura (12). Esta inclui modificação dos hábitos alimentares, atividade física, terapias comportamentais e psicoterapia (10).

O ioga é uma disciplina antiga, que tem como objetivo o desenvolvimento de equilíbrio entre a saúde física, mental e espiritual, através da prática de várias posturas corporais, de meditação e de técnicas de respiração controlada e de relaxamento (1,3,5,10,13). É cada vez mais conhecido como meio de exercício físico alternativo (2,14). Sabendo que a prática de ioga pode melhorar o perfil clínico de doentes com várias patologias (1), nomeadamente DM2, HTA e doença cardíaca coronária (DCC) (3) e que é utilizado atualmente como tratamento complementar de certas doenças (4,10,14), um programa de estilo de vida baseado no ioga poderá ser útil no tratamento da obesidade e das complicações metabólicas associadas (1).

Desta forma, este trabalho tem como objetivo fazer uma revisão bibliográfica sobre a ação do ioga na obesidade e nas várias complicações metabólicas associadas, de forma a compreender melhor o seu potencial contributo na prevenção e terapêutica destas complicações, tendo em conta as evidências clínicas e científicas demonstradas, nomeadamente na clínica (medidas antropométricas, TA) e nos parâmetros bioquímicos (glicémia, lípidos, marcadores inflamatórios, de stresse e citocinas).

4. Materiais e Métodos

Foi realizada uma pesquisa da literatura na *Medline* e outras fontes de dados disponíveis, usando as palavras-chave *yoga*, *endocrinology*, *metabolism* e *obesity*. O banco de dados *PubMed* foi a principal ferramenta de pesquisa, tendo a pesquisa sido feita na procura de publicações de 2009 a 2015, bem como as informações a partir de *links* encontrados noutros motores de busca e referências cruzadas. A seleção para o estudo incluiu vários tipos de artigos (científicos, revisões, meta-análises, estudos comparativos e ensaios clínicos). Foram analisadas publicações em língua inglesa e portuguesa.

5. Alterações Fisiopatológicas do Metabolismo e Efeitos do Ioga

5.1 Obesidade

O excesso de peso e a obesidade definem-se como a acumulação excessiva ou anormal de gordura, que representa um risco para a saúde do indivíduo (15). A etiologia da obesidade é multifatorial, no entanto, a causa principal é o balanço positivo de energia, ou seja, aumento da ingestão calórica em combinação com a diminuição do gasto energético (16).

A classificação da obesidade e do excesso de peso é feita com base no Índice de Massa Corporal (IMC), que é calculado através do quociente entre o peso em quilogramas e a altura em metros ao quadrado (kg/m^2). Considera-se obesidade quando o $\text{IMC} \geq 30$ kg/m^2 . Essa classificação encontra-se na **tabela 1**, de acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) (15).

Classificação	IMC	Risco de comorbilidades
Baixo peso	<18.50	Baixo
Normal	18.50-24.99	Médio
Excesso de peso	≥ 25.00	
Pré-obesidade	25.00-29.99	Aumentado
Obesidade classe I	30.00-34.99	Moderado
Obesidade classe II	35.00-39.99	Grave
Obesidade classe III	≥ 40.00	Muito grave

Tabela 1: Classificação do peso de adultos de acordo com o IMC. Adaptado de OMS (2000).

A obesidade é um problema de saúde pública, cuja prevalência está a aumentar substancialmente, principalmente devido a mudanças do estilo de vida (1,2). Segundo a OMS, em 2008, 59,1% dos adultos portugueses (idade > 20 anos) tinham excesso de peso e 24% eram obesos. A prevalência do excesso de peso em homens (61,8%) era superior

à das mulheres (56,6%). Para além disso, previram que em 2020, 21% dos homens e 22% das mulheres seriam obesos (17).

A obesidade também pode ser classificada de acordo com a distribuição da gordura corporal, na medida em que essa distribuição tem um papel central nas repercussões metabólicas associadas à obesidade. Existe, assim, a obesidade androide, central ou visceral, em que a acumulação de gordura é maior na região abdominal, associada a mais complicações metabólicas e a maior risco CV, e a obesidade ginóide, menos grave, em que a distribuição da gordura é mais periférica e subcutânea. O perímetro abdominal (PAB) é uma medida antropométrica que tem uma boa correlação com a gordura intra-abdominal, refletindo o risco CV e de outras doenças crónicas. Trata-se de obesidade visceral quando o PAB é superior ou igual a 94 cm nos homens e 80 cm nas mulheres (**tabela 2**) (15).

Risco de complicações metabólicas	Perímetro abdominal (cm)	
	Homem	Mulher
Aumentado	≥ 94	≥ 80
Substancialmente aumentado	≥ 102	≥ 88

Tabela 2: Perímetro abdominal de cada sexo e risco de complicações metabólicas associado.

Adaptado de OMS (2000).

A gravidade desta doença crónica prende-se com o facto de estar associada a outras condições médicas como HTA, dislipidémia, diabetes *mellitus* tipo 2, DCV e outros distúrbios metabólicos. Especialmente a obesidade visceral está relacionada com

esses problemas metabólicos, por interferir de forma mais acentuada no metabolismo, nomeadamente dos lípidos e dos glúcidos (2).

Outros problemas que podem advir da obesidade são o sofrimento psicológico, a depressão, a ansiedade e a diminuição da qualidade de vida (11). A saúde músculo-esquelética também fica prejudicada, estando a mobilidade, o equilíbrio e a propriocepção comprometidos (12).

Desta forma, é crucial encontrar formas de perda peso eficazes, estabelecendo um estilo de vida saudável, com o objetivo de prevenir complicações futuras (11). Para a prevenção e melhoria das complicações associadas à obesidade, é recomendada uma perda de 10-20% da massa corporal inicial, que pode ser atingida através de modificações do estilo de vida (1).

As terapêuticas possíveis para obesidade incluem terapêutica médica não farmacológica, terapêutica médica farmacológica e cirurgia bariátrica (10). A terapêutica médica não farmacológica é constituída por modificações no estilo de vida, incluindo alteração do regime alimentar, em combinação com o exercício físico adequado e recurso a técnicas de motivação. Relativamente à terapêutica farmacológica, o orlistat é o mais prescrito. No entanto, apesar de ter efeito a curto prazo, a tendência para a recuperação do peso anterior é elevada e a sua utilização só deve ser ponderada quando a terapêutica não farmacológica não tiver sucesso. Por fim, a cirurgia bariátrica é uma opção terapêutica apropriada para adultos com obesidade classe III ou classe II associada a comorbilidades, como DM2, HTA, dislipidemia, apneia do sono ou artropatias (18).

As modificações no estilo de vida são consideradas uma das melhores formas de perda de peso e da sua manutenção a longo prazo (12).

5.2 Tecido Adiposo como Órgão Endócrino

O tecido adiposo, para além de ser o principal local de armazenamento de gordura, é também órgão endócrino, que produz e liberta diversas moléculas (19). Estas apresentam várias funções metabólicas, nomeadamente ao nível da homeostasia energética, do sistema imunitário e da inflamação (20). Algumas dessas moléculas são proteínas denominadas adipocinas, como a leptina, a adiponectina, a resistina e a visfatina, que atuam de forma autócrina, parácrina ou endócrina (21). Outras moléculas secretadas pelo tecido adiposo ou associadas à obesidade são as citocinas e quimiocinas, como o fator de necrose tumoral- α , (TNF- α), as interleucinas (IL)-6, IL-1, IL-18, a proteína ligadora do retinol 4 (RBP4) ou ainda o inibidor do ativador do plasminogénio (PAI)-1, entre outras (19).

Numa situação em que há excesso de tecido adiposo, com disfunção do adipócito, há desregulação desse mecanismo endócrino, que poderá ter vários efeitos metabólicos (19). A produção aumentada de mediadores inflamatórios (pelos adipócitos ou pelos macrófagos infiltrados no tecido adiposo) submete o indivíduo a um estado de inflamação que, apesar de ser de baixo grau, é um processo crónico, que pode promover o aparecimento de várias complicações metabólicas, nomeadamente IR, DM2, dislipidémia, disfunção endotelial e HTA, contribuindo também para o desenvolvimento de DCV (1,4). É necessária uma compreensão destes mediadores associados ao tecido adiposo, por apresentarem um papel crucial no desenvolvimento de complicações metabólicas.

5.2.1 Leptina

A leptina é produzida pelo tecido adiposo e tem um papel importante na regulação do apetite, promovendo a saciedade através da sua ação nos recetores hipotalâmicos. Essa ação no hipotálamo, para além de controlar a ingestão de alimentos,

promove também o gasto de energia (1,4,20). Apesar da sua principal função ser o controle do peso, os seus níveis plasmáticos e a expressão do seu mRNA no tecido adiposo encontram-se aumentados em indivíduos obesos (19), o que favorece a hipótese de haver resistência à leptina na obesidade (20). Os níveis elevados desta adipocina estão também associados a complicações como DM2 e DCV (1).

Esta hormona também diminui a vasodilatação dependente do endotélio, pelo que o aumento dos níveis de leptina pode estar associado à HTA (1,4). Outra função desta hormona é a regulação dos níveis de glucose, aumentando a sensibilidade à insulina no fígado e no músculo esquelético, mas diminuindo nos adipócitos (19).

O estado inflamatório presente na obesidade é influenciado por esta molécula, que promove a produção de citocinas pró-inflamatórias, como IL-2, IL-6, interferão- α (INF- α) e TNF- α , para além de ativar os macrófagos e inibir a produção de citocinas anti-inflamatórias, como IL-4, pelas células T ou células mononucleares. De forma independente de citocinas, a produção da proteína C reativa (PCR) (marcador inflamatório) também é promovida pela leptina. Por outro lado, os níveis da leptina aumentam em resposta a citocinas pró-inflamatórias (TNF- α e IL-1). Por isso, pode-se deduzir que as citocinas pró-inflamatórias aumentam a síntese e libertação da leptina, que por sua vez contribui para a manutenção da inflamação crónica na obesidade (4,19).

Para além da obesidade, também a atividade do sistema nervoso simpático (SNS) pode ser importante na secreção da leptina (4).

5.2.2 Adiponectina

A adiponectina é produzida no tecido adiposo. No entanto, os seus níveis correlacionam-se inversamente com a gordura visceral, estando os baixos níveis desta molécula associados à obesidade, à IR, à DM2 e DCC, ao contrário do que acontece com

a leptina (1,3). É uma potente proteína anti-aterogénica (3), anti-inflamatória (2–4) e está associada a uma maior sensibilidade à insulina (19).

A sua ação anti-inflamatória resulta da produção de citocinas anti-inflamatórias, como a IL-10, e por ser antagonista do recetor de IL-1, para além de diminuir os níveis de PCR, de IL-6 e de TNF- α (4).

Tem ação protetora vascular na medida em que suprime a inflamação, inibe a vasoconstrição, através da ativação da *NOsintase* (enzima responsável pela formação de óxido nítrico, vasodilatador) e inibição da endotelina-1 (ET-1) (potente vasoconstritor) (3), bloqueia a formação de células espumosas pelos macrófagos e inibe o stresse oxidativo, que contribuiriam para o processo aterosclerótico (1).

Desta forma, a hipoadiponectinémia contribui para inflamação crónica e disfunção endotelial, pelo que poderá representar um fator de risco independente de DCV (1–3). Tem sido sugerido também que a hipoadiponectinemia é um fator de risco independente para a HTA (1).

Assim a adiponectina, em oposição à leptina, é importante na prevenção do desenvolvimento de complicações associadas à obesidade, como DM2, síndrome metabólica (SM) e DCC. O ratio leptina-adiponectina poderá ser um parâmetro importante, nomeadamente como um índice de IR (4).

5.2.3 Endotelina-1

O peptídeo vasoconstritor mais potente libertado pelo endotélio é a ET-1, que desempenha um papel fundamental na regulação do tónus vascular e na homeostasia vascular. Os seus níveis aumentados estão envolvidos na etiologia da aterosclerose e da HTA. Apesar das endotelinas não serem adipocinas ou citocinas, está demonstrado que o

excesso de peso e a obesidade estão associados a níveis elevados de ET-1, o que prejudica a função endotelial (1,3).

Tem sido demonstrado que a adiponectina diminui os níveis de ET-1, enquanto a leptina tem ação contrária. A hiperinsulinemia e o stresse oxidativo também estimulam a produção de ET-1 (1). Por sua vez, a ET-1 pode aumentar a produção de IL-6, citocina pro-inflamatória (3).

5.2.4 Interleucina-6 e Fator de Necrose Tumoral- α

A IL-6 e o TNF- α são duas importantes citocinas inflamatórias envolvidas na obesidade e em complicações metabólicas associadas. Estas moléculas afetam a diferenciação de adipócitos e promovem a inflamação associada à obesidade (1,5). Ambas estão também associadas à IR (19).

A IL-6 é produzida pelo tecido adiposo e tem um papel importante no desenvolvimento da IR (19). Na ausência de inflamação aguda, cerca de 15-30% desta citocina em circulação provém do tecido adiposo (3), pelo que é provável que o tecido adiposo regule os níveis séricos desta molécula, principalmente o tecido adiposo visceral. Já os níveis de TNF- α estão relacionados com a gordura corporal total (1).

Esta citocina apresenta diversas funções: tem ação pró-inflamatória, afeta a produção de plaquetas e induz a síntese de proteínas de fase aguda no fígado, nomeadamente a PCR, que é um marcador importante do risco CV. O endotélio vascular e as células musculares lisas também produzem esta molécula, que tem ação sobre a função endotelial, promovendo a progressão de aterosclerose. Outra ação da IL-6 é a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal (EHHS), que está associado à obesidade visceral e à HTA (1).

Os níveis elevados de IL-6 são um forte indicador independente de mortalidade, de DCC e de prognóstico de DCV (1,3).

O TNF- α é uma citocina pró-inflamatória produzida por vários tipos celulares, tais como os macrófagos que se encontram no tecido adiposo e os próprios adipócitos (16). A sua expressão está aumentada na obesidade e na IR (19). Esta citocina está associada a disfunção do endotélio, na medida em que provoca adesão monocitária às células endoteliais, stresse oxidativo vascular, apoptose e resposta aterogénica, podendo contribuir para trombose. Para além disso, à semelhança da leptina, o TNF- α diminui a vasodilatação dependente do endotélio (1). Esta molécula está também envolvida no desenvolvimento da dislipidémia, ao inibir a lipoproteína lípase (LPL) e aumentar a lipólise (16).

5.2.5 Resistina

A resistina é uma adipocina secretada especificamente pelo tecido adiposo. O nome deve-se ao seu envolvimento na IR. Estudos sugerem também haver relação entre a resistina, a obesidade e a DM2 (19). É considerada uma molécula pró-inflamatória, que estimula a libertação de citocinas, como o TNF- α e a IL-6. Contudo, a ação da resistina na obesidade e na IR, nos humanos, é ainda controversa (20).

5.2.6 Inibidor do ativador do plasminogénio-1

A fibrinólise é o processo fisiológico através do qual o coágulo de fibrina é dissolvido pela plasmina (plasminogénio ativado), após a hemostase estar garantida. O PAI-1 é um importante inibidor desse processo, pelo que o aumento dos seus níveis circulantes vai condicionar a diminuição da capacidade fibrinolítica e por conseguinte um estado de hipercoaguabilidade, sendo considerado um fator de risco CV (22). O PAI-1 é sintetizado nos adipócitos e também nas células do estroma vascular, como fibroblastos, células endoteliais e células do sistema imunitário. Os níveis desta molécula encontram-se elevados na obesidade visceral e na IR (19).

5.2.7 Proteína Ligadora do Retinol-4

A RBP-4 é uma proteína produzida no fígado, responsável pelo transporte da vitamina A (retinol) no organismo. Recentemente tem sido sugerido que esta molécula também é produzida pelos adipócitos, sobretudo pelo tecido adiposo visceral. Estudos mostraram que os níveis elevados de RBP-4 estão associados a IR, DM2 e anomalia da tolerância à glucose em indivíduos obesos, mas também em indivíduos de peso normal (19). Noutro estudo, concentrações elevadas desta proteína correlacionaram-se com níveis baixos de c-HDL e elevados de TG (16).

5.2.8 Visfatina

Estudos têm demonstrado que a visfatina é produzida pelo tecido adiposo, principalmente o visceral. A sua expressão está aumentada na obesidade central, na DM2 e está também associada à IR (20). Noutro estudo, foi mostrado que os níveis de visfatina estão associados aos de IL-6 e TNF- α (19).

Na **figura 1** pode-se observar uma representação resumida do estado pró-inflamatório do tecido adiposo e as complicações metabólicas, numa situação de obesidade.

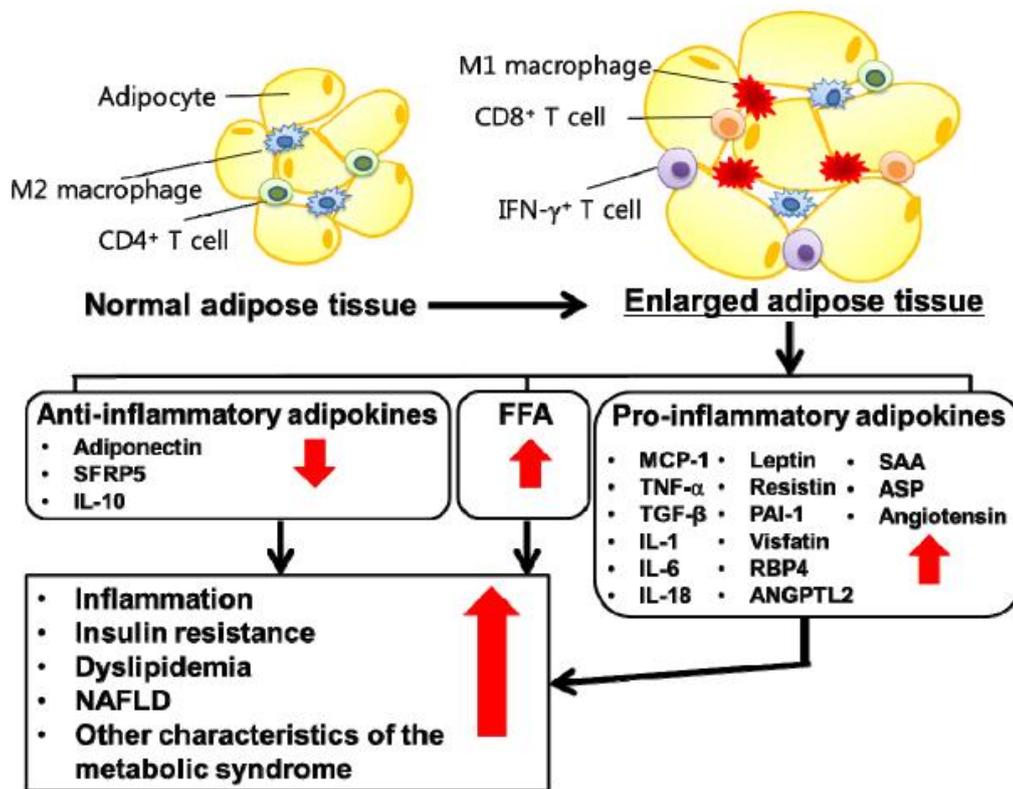


Figura 1: Estado pró-inflamatório na obesidade. ANGPTL2 – proteína semelhante à angiopoietina 2; ASP – proteína estimulante de acilação; FFA – ácidos gordos livres; IL – interleucina; M1 – macrófagos pró-inflamatórios; M2 – macrófagos anti-inflamatórios; MCP-1 – proteína quimiotática de monócitos 1; NAFLD – esteatohepatite não alcoólica; PAI-1 – inibidor do ativador do plasminogénio 1; RBP4 – proteína ligadora do retinol 4; SAA – proteína amiloide A sérica; SFRP5 – *secreted frizzled-related protein 5*; TGF- β – fator de crescimento transformador β ; TNF- α – fator de necrose tumoral- α . Adaptado de Jung U.J. e colaboradores (2014) (19).

5.3 Complicações Metabólicas Associadas à Obesidade

A obesidade pode conduzir a diversas complicações. Estas vão desde doenças debilitantes que diminuem a qualidade de vida até doenças graves que aumentam o risco de mortalidade (15). O facto do tecido adiposo ser um órgão endócrino, o seu aumento vai condicionar um desequilíbrio hormonal, que poderá ter várias repercussões

metabólicas. As complicações metabólicas mais importantes associadas à obesidade são a IR, a DM2, a dislipidemia e a HTA (20).

5.3.1 Dislipidemia

A dislipidemia é a acumulação anormal de lipídios, na forma de colesterol ou de TG no sangue, e é avaliada através do doseamento plasmático de colesterol total (CT), TG, c-HDL e c-LDL. Esta encontra-se frequentemente associada à obesidade, manifestando-se através da redução dos níveis de c-HDL e aumento dos níveis de TG e de c-LDL (23).

O principal contribuinte para a dislipidemia é a libertação aumentada de ácidos gordos (AG) do tecido adiposo, especialmente o visceral, através da lipólise, que irá provocar um aumento da síntese de lipoproteína de muita baixa densidade (c-VLDL) pelo fígado. O aumento dos níveis de ácidos gordos livres (AGL) diminui a atividade da LPL, que tem como funções o catabolismo dos TG, presentes nos quilomicrons e nos c-VLDL, e a síntese de c-HDL. A diminuição da sua ação provoca o desenvolvimento de hipertrigliceridemia. Esta, por sua vez, conduz ao aumento dos níveis de c-LDL (19). Uma das causas da dislipidemia presente na obesidade poderá ser a IR, que está associada a um aumento da síntese hepática de c-VLDL e a uma diminuição da atividade da LPL. No entanto, mesmo na sua ausência de IR, a dislipidemia pode ocorrer (23).

Quando o c-LDL está em excesso, é oxidado e fagocitado pelos macrófagos, induzindo um aumento na libertação de citocinas inflamatórias. A sinalização por parte das citocinas leva à proliferação e do músculo liso e sua migração para a camada subendotelial dos vasos, promovendo o desenvolvimento do processo aterosclerótico (1).

5.3.2 Hipertensão Arterial

Apesar da HTA ser frequentemente idiopática, a maioria dos novos casos está associada à obesidade. O seu desenvolvimento na obesidade é dependente da interação entre fatores genéticos e ambientais (24).

A disfunção dos adipócitos presente na obesidade contribui para resistência vascular, IR, aumento do tónus do SNS e ativação do sistema renina angiotensina-aldosterona (SRAA). Estes mecanismos contribuem para o desenvolvimento de HTA. Também alterações estruturais e funcionais renais, como a ativação da angiotensina II, são importantes na HTA associada à obesidade (25).

A classificação da TA pode ser observada na **tabela 3**. A TA considera-se normal quando a TA sistólica (TAS) é menor ou igual a 129 mmHg e a TA diastólica (TAD) é menor ou igual a 84 mmHg. É considerada HTA quando a TAS é maior ou igual a 140 mmHg e/ou a TAD é maior ou igual a 90 mmHg (26).

Classificação da TA	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
Ótima	<120	e	<80
Normal	120-129	e/ou	80-84
Normal Alta	130-139	e/ou	85-89
HTA grau I	140-159	ou	90-99
HTA grau II	160-179	ou	100-109
HTA Grau III	≥180	ou	≥110
Hipertensão Sistólica Isolada	≥140	e	<90

Tabela 3: Classificação da TA. De acordo com a norma nº 020/2011 de 28/09/2011, atualizada a 19/03/2013 da Direção Geral da Saúde (26).

Relativamente à clínica, a HTA é normalmente assintomática. Contudo, está associada a um risco elevado de DCV (6–8), como o acidente vascular cerebral (AVC),

o enfarte agudo do miocárdio (EAM) e a insuficiência renal (24). Mesmo pacientes com TA normal alta têm risco aumentado de eventos CV adversos, comparativamente aos que têm TA normal. Tanto a TA normal alta como a HTA são crescentes preocupações na saúde pública (9).

5.3.3 Insulinorresistência e Diabetes *Mellitus* tipo 2

A IR é um importante fator de risco para o desenvolvimento de DM2. A obesidade tem sido associada tanto à IR como à DM2. A IR é definida como a diminuição da resposta dos tecidos à ação da insulina. A insulina tem ação no tecido adiposo ao estimular o armazenamento de TG. Na obesidade, os níveis aumentados de AG e de várias adipocinas prejudicam a sinalização da insulina, diminuindo a sensibilidade do tecido adiposo a esta hormona (19).

DM2 é uma doença crónica cada vez mais frequente na população portuguesa. A hiperglicemia na DM2 deve-se à insuficiente produção pelas células β pancreáticas e/ou à insuficiente ação da insulina (27).

Os critérios de diagnóstico de DM, de acordo com a Norma DGS N.º 2/2001, de 14/01/2011, são os seguintes:

- Glicemia de jejum ≥ 126 mg/dl (ou $\geq 7,0$ mmol/l) ou
- Sintomas clássicos de descompensação (polidipsia, poliúria, fadiga, polifagia, perda ponderal, infeções recorrentes, visão turva, dificuldade de cicatrização de feridas) + Glicemia ocasional ≥ 200 mg/dl (ou $\geq 11,1$ mmol/l) ou
- Glicemia ≥ 200 mg/dl (ou $\geq 11,1$ mmol/l) às 2 horas, na prova de tolerância à glucose oral (PTGO) com 75g de glucose, ou
- Hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c) $\geq 6,5\%$.

A hiperglicemia intermédia é uma condição em que os indivíduos apresentam níveis de glucose no sangue superiores ao normal, não sendo, contudo, suficientemente elevados para serem classificados como diabetes (27). No entanto, indivíduos com hiperglicemia intermédia têm um risco acrescido de desenvolver DM2. Cerca de 5-10% irá desenvolver DM2 num ano e 25% em 5 anos (28). A hiperglicemia intermédia pode dever-se a anomalia da glicemia em jejum, tolerância diminuída à glucose, ou ambas. Os critérios de diagnóstico são, de acordo com a Norma DGS N.º 2/2011, de 14/01/2011:

- Anomalia da glicemia em jejum – Glicemia em jejum ≥ 110 mg/dl e < 126 mg/dl (ou $\geq 6,1$ e $< 7,0$ mmol/l);
- Tolerância diminuída à glucose – Glicemia às 2 horas após a ingestão de 75g de glucose ≥ 140 mg/dl e < 200 mg/dl (ou $\geq 7,8$ e $< 11,1$ mmol/l) (27).

5.3.4 Síndrome Metabólica

Muitas das complicações associadas à obesidade fazem parte de um conjunto de fatores de risco CV, algumas das quais constituem a denominada SM. Os critérios para se definir a SM são: obesidade abdominal; dislipidemia aterogénica (hipertrigliceridemia e/ou redução dos níveis de colesterol-HDL); TA normal alta ou HTA; anomalias do metabolismo glicídico (hiperglicemia intermédia e DM), associadas a um estado pró-trombótico e pró-inflamatório (29).

Na **tabela 4** seguem-se os critérios diagnósticos de SM:

Critérios da <i>International Diabetes Federation</i> (1º critério obrigatório + 2 critérios)	Critérios da <i>National Cholesterol Education Programa – Adult Treatment Panel III</i> (pelo menos 3 de 5 critérios)
PAB > 94 cm (homens)	PAB > 102 cm (homens)
PAB > 80 cm (mulheres)	PAB > 88 cm (mulheres)

TG > 150 mg/dl ou em tratamento antilipidémico	TG > 150 mg/dl
c-HDL < 40 mg/dl (mulheres) c-HDL < 50 mg/dl (homens) ou em tratamento antilipidémico	c-HDL < 40 mg/dl (mulheres) c-HDL < 50 mg/dl (homens)
TA > 130/85 mmHg ou em tratamento anti-hipertensor	TA < 130/85 mmHg ou sob medicação anti-hipertensora
GJ > 100 mg/dl ou diagnóstico anterior de DM2	GJ > 110 mg/dl

Tabela 4: Critérios diagnósticos de SM. Adaptado da Recomendações da Sociedade Portuguesa de Aterosclerose (18).

Esta síndrome evolui de forma progressiva, com agregação adicional fatores de risco CV e é muito importante do ponto de vista clínico, uma vez que permite identificar os doentes com maior risco de desenvolver DM2 e DCV. Desta forma, permite que se possa intervir preventivamente, promovendo alterações do estilo de vida (29).

5.3.5 Stresse, Cortisol e β -Endorfina

O stresse, a ansiedade e a depressão são complicações associadas à obesidade que podem aumentar a produção de citocinas pró-inflamatórias (4). Para além disso, o stresse é um dos fatores de risco para muitas doenças crónicas relacionadas com um mau estilo de vida, como a obesidade, a DM2, as DCV, as doenças respiratórias e o cancro. Todas estas doenças têm em comum um estado de inflamação crónica. Doentes obesos ou com excesso de peso associado ao stresse têm maior propensão para a inflamação crónica que poderá, por sua vez, estar na base de muitas das doenças referidas (5).

O cortisol e as β -endorfinas são dois marcadores importantes de stresse e têm funções fisiológicas contrárias (30).

O cortisol é um dos glucocorticóides produzidos pelo córtex da glândula suprarrenal. A produção desta hormona é estimulada pela ACTH (hormona adrenocorticotrófica), quando é ativado o EHHS.

As glândulas suprarrenais são estimuladas sempre que um indivíduo está sob uma circunstância desfavorável, causadora de stresse. No entanto, o stresse não afeta diretamente o córtex da glândula suprarrenal, atua sim no hipotálamo, aumentando a secreção de CRH (hormona corticotrófica) e de AVP (vasopressina). A CRH, por sua vez, estimula a secreção de ACTH, por parte da hipófise anterior. O cortisol tem ação inibitória (*feedback* negativo) sobre o hipotálamo e a hipófise anterior (**figura 2**).

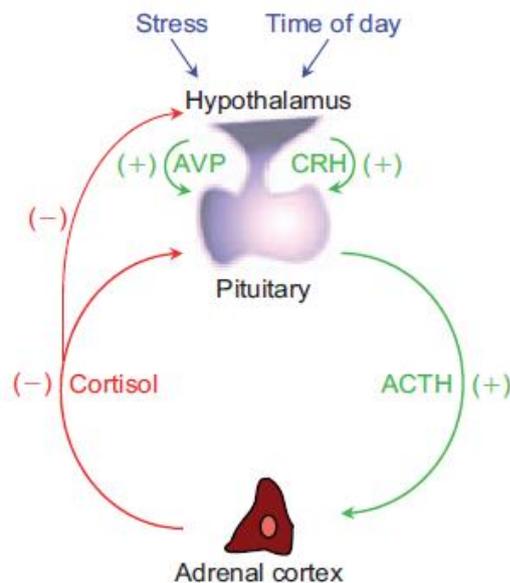


Figura 2: EHHS e *feedback* negativo pelo cortisol (31). AVP – vasopressina; CRH – hormona libertadora de corticotrofina; ACTH – hormona adrenocorticotrófica. Adaptado de Goodman, H.M. (2009).

Esta hormona apresenta diversas funções a nível do metabolismo energético, de salientar a diminuição da sensibilidade à insulina e da utilização de glucose pelo músculo e pelo tecido adiposo, o aumento da lipólise, da gluconeogénese e do armazenamento da glucagina (**figura 3**) (31).

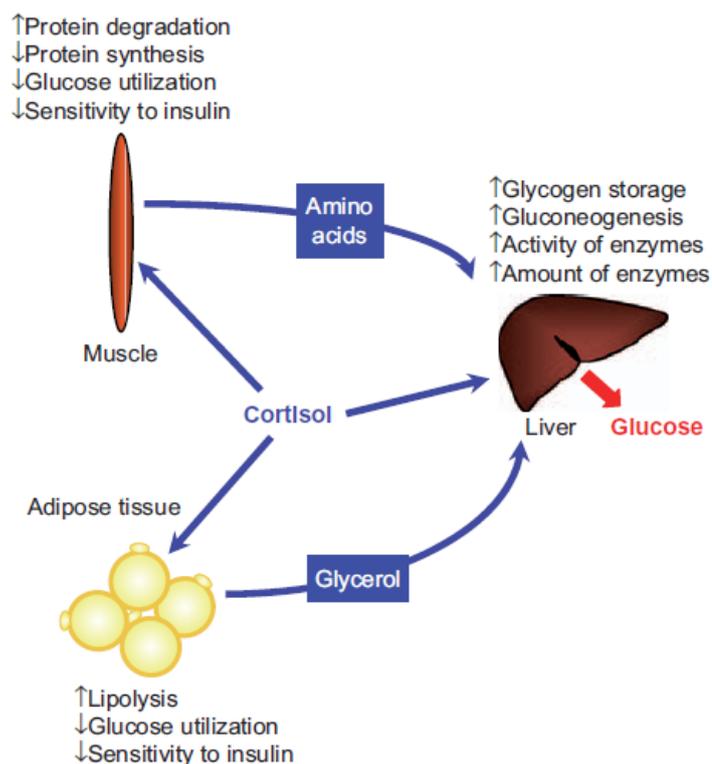


Figura 3: Os efeitos principais do cortisol no metabolismo energético (31).

Os níveis elevados de cortisol estão associados à obesidade e, ao longo do tempo, poderão contribuir para SM, diminuição da densidade óssea, stresse crónico, privação do sono e depressão (5). Os níveis do cortisol salivar são um indicador de ativação do EHHS (30).

A β -endorfina é um opióide endógeno que faz parte da família das adenocorticotrofinas, pois é sintetizada através da clivagem da proopiomelanocortina (POMC), assim como a ACTH. Esta hormona é libertada pela hipófise anterior para a corrente sanguínea e pelo hipotálamo para o cérebro e medula espinhal, como neurotransmissor (31). A sua libertação aumenta em situações de stresse e de dor, provocando relaxamento e analgesia ao interagir com recetores opióides. Baixos níveis desta hormona estão associados a estados de ansiedade (5).

Em pacientes com DM2, baixos níveis de endorfinas e elevados de cortisol estão relacionados com uma IR aumentada. A metformina, o antidiabético oral mais usado na

DM2, aumenta os níveis de β -endorfina, que poderá contribuir para a sua ação de sensibilização dos tecidos à insulina (5).

Desta forma, a redução do stresse, com redução do cortisol e aumento das endorfinas, através de modificações do estilo de vida, pode ser clinicamente benéfica (5).

6. Ioga

Existem muitas definições de ioga, o que mostra a complexidade desta prática (32). A sua descrição original foi encontrada em Sutras (escrituras canónicas budistas), que foram, aparentemente, escritas em 3000 a.C. por Patanjali, estudante de Sânscrito e médico Indiano (33). A palavra “ioga” provém do Sânscrito e significa “unir” o corpo, a mente e o espírito. Apesar do ioga se ter desenvolvido sob as filosofias e religiões da Índia, não é necessário ter crenças espirituais ou religiosas para praticá-lo (34).

O ioga é uma das práticas corpo-mente, isto é, que praticam o corpo e a mente e que são caracterizadas pela bidirecionalidade entre a o cérebro e os tecidos periféricos. Essa bidirecionalidade é constituída por mecanismos *top down* e *bottom-up*. Os mecanismos *top down* iniciam-se no córtex e incluem hipnose, imaginação, meditação e percepção da respiração, por outro lado, os mecanismos *bottom up* estimulam recetores sensoriais somáticos, viscerais e quimiosensoriais que vão influenciar as vias ascendentes da periferia para o tronco cerebral e córtex, englobando a componente física desta prática (35).

Os Sutras descrevem o ioga como uma filosofia de vida, um caminho para a consciencialização e *enlightenment* (iluminação espiritual), caminho esse que providencia um estado de calma. Este caminho é constituído por oito passos: *yama* (ética universal, código moral de conduta), *niyama* (ética individual e autodesenvolvimento), *asana* (posturas corporais), *pranayama* (regulação da respiração voluntária), *pratyahara*

(abstração dos sentidos), *dharana* (concentração plena), *dhyana* (meditação) e *samadhi* (super consciência ou liberdade total) (13,32,34).

Cada uma destas técnicas pode ser usada individualmente. No entanto, de acordo com a filosofia do ioga, a prática funciona como uma todo, em que a componente física, constituída pelas posturas corporais e técnicas de respiração, prepara o corpo para o desenvolvimento mental e espiritual, através da concentração, meditação e super consciência, de forma a atingir a libertação de tensões, stresse e doenças (32).

Há diferentes formas de praticar ioga e cada uma enfatiza mais um ou outro aspeto, mas, de uma forma geral, todos combinam *dhyana*, *pranayama* e *asana*, ou seja, meditação, técnicas de respiração e posturas (10,28,33). Nos países ocidentais, estas são as componentes de maior importância. As posturas físicas e técnicas de respiração utilizadas são normalmente as do *Hatha yoga* (34).

Os *asanas* tornaram-se o centro das atenções da prática, na cultura ocidental, o que não vai de acordo com a verdadeira e original filosofia do ioga. Ao considerar o ioga como *yogasanas* é limitar o conceito de ioga. No entanto, o que acontece é que o ioga é muitas vezes considerado apenas como um exercício físico alternativo, frequentemente encontrado em centros de ioga ou ginásios (36).

Relativamente à ação do ioga a nível físico, as posturas foram idealizadas para alongar e tonificar os músculos, desenvolver força, resistência cardiorrespiratória, equilíbrio postural, coordenação, flexibilidade das articulações e também para massajar órgãos internos através de posturas de flexão, torção, extensão, entre outras (33). Assim, os exercícios posturais libertam o corpo de limitações físicas e restauram o equilíbrio do corpo – entre os hemicorpos esquerdo e direito, os músculos internos e externos em relação à linha média e os músculos híper e os hipotrofiados. A respiração voluntária e controlada tem como principal função o desenvolvimento da concentração (34).

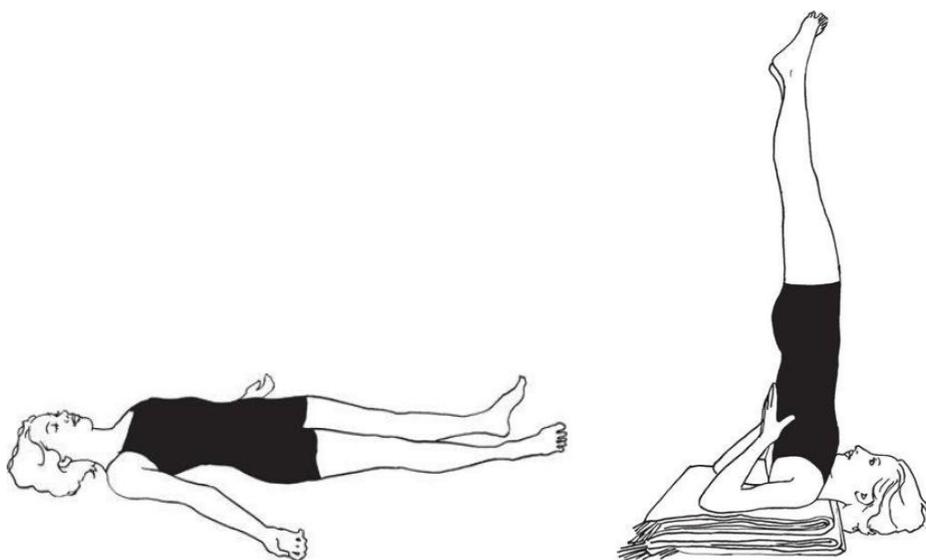
As diferentes posturas são realizadas em ortostatismo, sentado, em decúbito ventral ou dorsal. Geralmente, são acompanhadas com uma respiração profunda e diafragmática. Devem ser realizadas lentamente e sequencialmente, mantendo a concentração na posição do corpo e na respiração. O movimento que conecta uma postura à seguinte é feito de forma coordenada com a respiração. Cada postura é mantida durante 4-5 respirações (10,33). A prática de *asanas* e *pranayama* pode ser considerada como um exercício de moderada intensidade, útil para pessoas com limitações físicas (10).

Atualmente, os métodos de ioga mais populares são *Hatha*, *Ashtanga*, *Anusara*, *Iyengar* e *Bikram yoga*. O *Hatha yoga* refere-se a qualquer prática que dê ênfase às posturas, apesar de incluir também técnicas de respiração e meditação (32); *Ashtanga yoga* é muitas vezes referido como *power yoga*, devido à sua natureza aeróbia e é constituído por séries de posturas. As suas etapas progressivas exigem adesão, concentração, auto-controle, auto-consciência e resistência física, mas é adaptável às limitações dos praticantes (11,33); *Anusara yoga* é conhecido pelos seus movimentos de fluidez (*Vinyasa*); o *Iyengar yoga* baseia-se em posturas que são mantidas por mais tempo e que são mais intensas (33); no *Bikram yoga*, conhecido como *hot yoga*, as posturas são realizadas num ambiente tipo sauna com uma temperatura de cerca de 40,5°C e 40-60% de humidade relativa, durante mais de 90 minutos (37), não estando recomendado a doentes hipertensos (33).

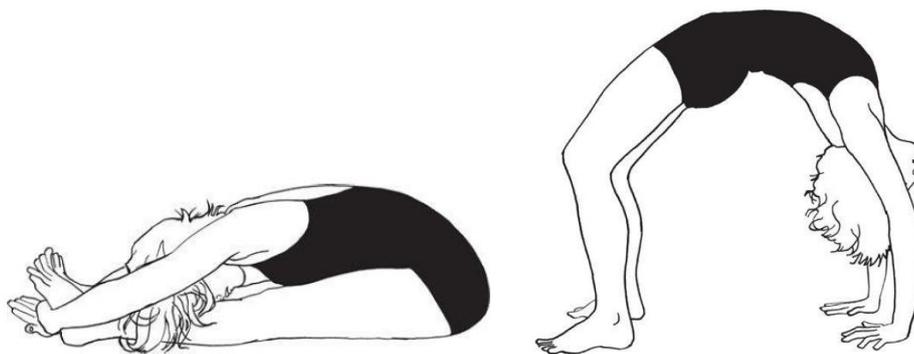
Algumas posturas podem ser observadas nas figuras que se seguem: *Surya Namaskar* ou Saudação ao Sol (**Figura 4**) é um componente utilizado em vários tipos de ioga, incluindo o *Hatha* e o *Ashtanga*, e consiste numa série de 12 *asanas* diferentes (38); *Savasana* (**Figura 5**), que consiste em ter a consciência do corpo, enquanto se está na posição de decúbito dorsal; *Sarvangasana* ou *Shoulderstand* (**Figura 6**); *Paschimottanasana* (**Figura 7**); *Urdhva Dhanurasana* (**Figura 8**) (39).



Figura 5 – *Surya Namaskar* ou Saudação ao Sol. Adaptado de Mody B.S. e colaboradores (2011).



Figuras 6 e 7: *Savasana* e *Sarvangasana*. Adaptado de Broad, W. J. (2011)



Figuras 8 e 9: Paschimottasana e Urdhva Dhanurasana. Adaptado de Broad, W. J. (2011)

Do ponto de vista fisiológico, o ioga tem como base princípios psiconeuroimunológicos, isto é, envolve interações entre os sistemas nervoso, endócrino e imunológico, ao interferir com o SNA e com o EHS (5).

Relativamente aos seus benefícios, sabe-se que a prática de ioga pode melhorar o perfil clínico dos doentes (1), podendo contribuir para a perda de peso e melhoria do perfil lipídico de doentes com DM2, HTA e DCC (3). Também o stresse e a ansiedade são alvo desta prática, que é muito utilizada nesse sentido (6). Devido aos seus benefícios na saúde, o ioga é cada vez mais conhecido e praticado (2,14), não só como meio de exercício físico, mas também como tratamento complementar de várias condições médicas (9), nomeadamente excesso de peso, HTA, DM2, DCC, asma, fadiga, síndrome do intestino irritável, insónias, depressão e ansiedade (1,4,10,14).

6.1 Efeitos do Ioga na Obesidade e nas Complicações Metabólicas Associadas

Apesar do progresso das modalidades terapêuticas no combate à obesidade e outros fatores de risco CV, um tratamento eficaz ainda está por alcançar (1). A prática regular de ioga poderá ser um bom método não farmacológico para melhorar o peso e por conseguinte o perfil lipídico, a IR, a glicémia e a TA, de acordo com vários estudos realizados (2).

6.1.1 Medidas Antropométricas

O ioga é uma prática que aumenta da atividade física, pois a prática de *asanas* providencia uma forma alternativa de exercício físico, que é necessário para melhorar a composição corporal e a taxa metabólica basal (TMB) (10). Vários estudos recentes têm mostrado que esta prática é eficaz na redução do peso, do IMC e outras medidas antropométricas (1).

A prática de *asanas* revelou ser um exercício adequado para diminuir a obesidade em adolescentes do sexo masculino, como indicado por diminuição do IMC e da percentagem de massa gorda (MG), e aumento da massa magra (MM) e da TMB, em comparação com os valores iniciais, após um programa de apenas 8 semanas de ioga (*asanas*). Também provocou redução do CT (10).

No estudo de Benevides S. e colaboradores (2009), realizado em adolescentes e crianças, um programa de 12 semanas de *Astanga yoga* levou a uma perda de peso média de 2 kg (11).

Com o intuito de comparar a ação do ioga e das caminhadas, no estudo de McDermott K.A. e colaboradores (2014), um conjunto de indivíduos com vários fatores de risco para DM2 foram divididos em dois grupos, para realizar um programa de 8 semanas. O grupo que praticou ioga revelou uma diminuição significativa do peso, do IMC e do PAB, quando comparado com o que realizou caminhadas (28). À semelhança deste estudo, o IMC e o PAB também melhoraram, para além da diminuição da MG e da melhoria dos perfis lipídicos e glicémicos, em mulheres obesas pós-menopáusicas, durante um programa de ioga (*pranayama* e *asana*) de 16 semanas (2).

Num estudo realizado em mulheres com obesidade, que praticaram *Hatha yoga* durante 6 meses, não se observou diferenças significativas na maioria das medidas antropométricas (peso, IMC e perímetro da anca (PA)) entre os grupos de ioga e controlo.

Contudo, foi observada uma diferença significativa relativamente ao PAB, o sugere que pode ter havido um ganho de MM e perda de MG. Como o PAB é um preditor independente de risco CV, a sua redução é benéfica, mesmo que as variações de peso ou IMC sejam ligeiras (40). No estudo de Pal A. e colaboradores (2013), realizado em doentes com DCC, a prática de 18 meses *asanas* simples e *pranayama* levou a uma diminuição do IMC e do ratio perímetro cintura/anca significativamente maior do que no grupo controlo (6).

Noutros estudos, tem-se provado que mesmo programas curtos de ioga provocam melhorias significativas (1,3), como se pode observar num programa de 10 dias de prática, que provocou reduções significativas do peso, do IMC, da TA, da glicémia e melhorias no perfil lipídico (3). Já num programa de 6 dias de prática de ioga, apesar de haver redução do IMC e dos PAB e da PA, houve redução da MM, o que significa que a redução dos outros parâmetros pode se dever à redução da MM e não da MG (12).

É sugerido que os tratamentos comportamentais de perda peso devem ter uma duração mínima de 6 meses, na medida em que programas maiores relacionam-se com maiores perdas de peso do que programas curtos (40).

Para além do período de duração, há que ter em conta que, para as pessoas fisicamente inativas e com excesso de peso, qualquer atividade física torna-se mais difícil, o que poderá impedir os doentes com obesidade de aderir ao exercício físico. Isto implica uma adaptação do exercício às capacidades do indivíduo. Nesse sentido, o ioga é uma boa opção, na medida em que se pode optar por posturas menos extenuantes, podendo até muitas delas serem realizadas enquanto sentado (12).

É importante salientar que o controlo do peso depende de diversos fatores, sendo o exercício físico apenas um deles. Um regime alimentar adequado aliada a uma vida

equilibrada e um maior gasto calórico são três pilares na promoção do controlo do peso e de uma vida saudável (38).

6.1.2 Inflamação associada à Obesidade

A prática de ioga apresenta vários benefícios metabólicos, nomeadamente a redução do estado inflamatório associada à obesidade, o que permite que esta prática possa atenuar ou impedir a progressão das várias complicações, como HTA, dislipidémia, IR e aterogénese. Vários estudos testaram a ação do ioga em diferentes fatores de risco CV, tais como excesso de peso/obesidade, TA, c-LDL e c-HDL, TG e níveis plasmáticos de IL-6, adiponectina, leptina e ET-1, entre outros parâmetros relacionadas com a inflamação (3).

Adiponectina e Leptina

O exercício físico e o sedentarismo podem alterar tanto a leptina como adiponectina, com mudanças dependentes das variações do IMC e da intensidade do exercício físico (4).

No estudo de Telles e colaboradores (2010), observou-se a redução estatisticamente significativa da leptina em jejum, em indivíduos com excesso de peso, durante um programa de 6 dias de ioga (*asanas* e sobretudo diferentes tipos de *pranayama*) e regime alimentar lacto-vegetariano, à base de fruta, legumes, leguminosas e hidratos de carbono complexos. Também se observou uma redução do IMC, do PAB e do PA, no entanto, com redução da MM (12).

Relativamente à adiponectina, os seus níveis foram doseados no estudo de Lee J.A. (2012), em que mulheres obesas pós-menopáusicas realizaram um programa de ioga (*asana* e *pranayama*) durante 16 semanas. Os resultados revelaram melhoria dos níveis séricos dessa adipocina, concomitantemente com a diminuição do peso, da percentagem de MG, do IMC, do PAB, da insulina e da *Homeostasis Model Assessment of Insulin*

Resistance (HOMA-IR, um método utilizado para quantificar a IR e a função das células β pancreáticas). Os níveis de adiponectina correlacionam-se negativamente com a insulina, a IR, a TAD e o IMC e positivamente com o c-HDL. Contudo, não houve diferenças significativas relativamente aos níveis de TG, c-HDL, c-LDL entre o grupo controlo e o que praticou ioga (2).

No estudo de Kiecolt-Glaser J.K. (2012), que avaliou os efeitos do *Hatha yoga* na adiponectina e leptina, compararam principiantes (seis a doze sessões de ioga) com especialistas (dois anos de prática de ioga, com uma frequência de duas vezes por semana no último ano). Foram encontradas razoáveis diferenças entre os grupos: a leptina foi 36% superior nos principiantes, comparada com os especialistas, em que o ratio adiponectina/leptina médio dos especialistas foi quase o dobro do ratio dos principiantes. A leptina mostrou ter uma relação inversa com a prática do ioga. Estes resultados sugerem que o ioga pode providenciar potenciais vias no controlo da inflamação, na medida em que a adiponectina pode indiretamente diminuir os níveis de PCR e de IL-6 e, pelo contrário, a leptina promove o aumento dos níveis de PCR independente de citocinas (4). Resultados semelhantes foram observados no estudo Sarvottam K. e colaboradores (2013), em que foi testada a ação do ioga nos níveis de adiponectina e de IL-6, através de um programa de 10 dias (*asanas e pranayamas*), em homens com excesso de peso ou obesos e se observou um aumento de adiponectina plasmática e redução da IL-6. Estes resultados sugerem ter havido efeitos anti-aterogénico e anti-inflamatório. O aumento da adiponectina plasmática correlacionou-se com a perda de peso e a redução do IMC (3).

Interleucina-6 e Fator de Necrose Tumoral- α

A IL-6 é um mediador inflamatório muito importante devido ao seu papel na ligação entre a obesidade e inflamação e por ser um marcador independente do prognóstico de DCV (3). Dois estudos recentes revelaram que a prática do ioga reduz

significativamente a IL-6 (3,4), o que sugere que esta prática contribui para a redução da inflamação. No estudo de Yadav R.K. e colaboradores (2012), em que 86 doentes com obesidade ou excesso de peso praticaram ioga durante 10 dias ao longo de 2 semanas, houve também uma redução significativa na inflamação, medida através da IL-6 e TNF- α (5).

A redução da IL-6, encontrada no estudo de Sarvottam K. e colaboradores (2013), associou-se de forma significativa à redução da TAS, do peso e do IMC. Uma possível razão para a redução dos níveis de IL-6 foi a redução significativa do peso e do IMC, visto que 15-30% da IL-6 em circulação provém do tecido adiposo, na ausência de inflamação aguda. Contudo, outros estudos não mostraram qualquer alteração da IL-6 através de exercício físico, o que poderá ser explicado por fatores como o stresse psicológico, a ansiedade e a depressão, que são também capazes de influenciar a inflamação. O ioga, por sua vez, é uma prática que pode ter benefícios relativamente a esses fatores (3).

Endotelina-1

Relativamente à ET-1, que também se encontra aumentada em indivíduos obesos, tem um determinado papel na inflamação ao provocar o aumento da IL-6. O facto do ioga resultar na diminuição do IL-6, há a possibilidade desta diminuição estar associada a uma redução concomitante dos níveis de ET-1. No entanto, no estudo de Sarvottam K. e colaboradores (2013), não houve mudanças significativas nos níveis de ET-1 (3).

De acordo com os vários estudos, é sugerido que a prática de ioga, mesmo que durante um curto espaço de tempo, pode ser eficaz na redução da inflamação associada à

obesidade, através diminuição dos níveis de IL-6, de TNF- α , de leptina e aumento dos níveis de adiponectina. Ações semelhantes são provocadas por alguns fármacos utilizados em certas DCV. Por exemplo, o telmisartan, um agente anti-hipertensor, proporciona o aumento da adiponectina e diminui os níveis de IL-6. Hipoteticamente, o ioga poderia ser utilizado como complemento ou até mesmo substituto numa fase inicial de determinadas doenças CV (3).

6.1.3 Dislipidémia

Ao sabermos que o ioga tem efeitos benéficos na obesidade e na inflamação associada, é possível que também tenha efeitos no metabolismo lipídico. Vários estudos têm testado a ação de ioga em diversos parâmetros metabólicos, nomeadamente no perfil lipídico.

O estudo de Pal A. e colaboradores (2011) testou a ação do ioga sobre o perfil lipídico, medidas antropométricas, entre outros parâmetros, em indivíduos com DCC. Para isso compararam dois grupos: um que praticou *asanas*, *pranyama* e meditação e outro que realizou apenas meditação. Foi observado um aumento dos níveis de c-HDL e diminuição dos de CT, TG e c-LDL, para além da melhoria da TA, da FC, do IMC, das percentagens de MG e de MM no grupo do ioga. O grupo que realizou apenas meditação não obteve mudanças na maioria das variáveis (7).

Noutro estudo, foi testada a ação do ioga em adolescentes com idades compreendidas entre os 15 e os 18 anos, com síndrome do ovário poliquístico (SOP), visto que é uma doença fortemente associada a níveis elevados de TG, c-VLDL e c-LDL, e baixos níveis de c-HDL. Foram divididas em 2 grupos, tendo um praticado ioga (*asanas* e *pranayamas*) e o outro exercício físico (caminhadas e alongamentos), num programa com duração de 12 semanas. No final do programa, observou-se uma redução de 5,72% de CT e de 7,95% de c-LDL, no grupo que praticou ioga. Esses resultados foram melhores

do que os do estudo de Vigorito e colaboradores, em que 3 meses de exercício aeróbio provocou reduções de 1,31% para o CT e de 4,06% para c-LDL (41,42).

No estudo de Seo D.Y. (2011), contudo, apenas se observou diminuição do CT, sem evidenciar alterações no resto do perfil lipídico (10). Já no estudo de Sarvottam K. e colaboradores (2013), apesar de não terem sido estatisticamente significativos, os resultados revelaram uma melhoria do perfil lipídico significativa do ponto de vista clínico, com uma correlação entre a redução do IMC e o aumento do c-HDL (3).

Nagarathna e colaboradores (2012) compararam a ação do ioga à do exercício físico no perfil lipídico em doentes com DM2. Um grupo praticou *asanas*, *pranayama*, meditação e recebeu aulas sobre a filosofia do ioga e o outro praticou exercício físico. O grupo do ioga apresentou diminuição do c-LDL e aumento do c-HDL maiores do que o grupo que praticou exercício físico. Relativamente ao TG, CT e c-VLDL, os resultados de ambos os grupos foram semelhantes (43).

Apesar dos vários resultados positivos, em vários estudos observou-se a redução de c-HDL (10,12,44). Esta redução pode ser explicada por alterações do regime alimentar, como uma dieta ovo-lacto-vegetariana, por um período metabolicamente ativo, como é o caso da adolescência, ou por um fator desconhecido que possa ter mascarado os efeitos benéficos do ioga nos níveis de c-HDL (10).

6.1.4 Hipertensão Arterial

Os fármacos anti-hipertensores conseguem reduzir de forma eficaz o risco de AVC e DCC, pelo que parte do tratamento das DCV associadas à TA tem-se baseado na terapia farmacológica, o que provoca uma prescrição mássica de fármacos. Mesmo assim, o controlo da TA continua a não estar otimizado (8).

Têm sido recomendadas modificações no estilo de vida como abordagem de primeira linha para os indivíduos com TA normal alta ou com HTA grau I (9). Mesmo

que a redução da TA com recurso a modificações do estilo de vida seja ligeira, pequenas diminuições na TAS (3-5mmHg) podem provocar melhorias clínicas significativas (1).

O controlo de fatores alimentares, físicos e psicossociais têm mostrado influenciar a TA (45). A redução do peso, com base em exercício físico aeróbico e dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) têm mostrado reduzir a TAS até 4-9 mmHg. A dieta DASH constitui um plano alimentar idealizado pela *United States National Institutes of Health* para reduzir a TA sem recurso à medicação. Baseia-se num regime alimentar rico em fruta, vegetais, laticínios e alimentos com baixo teor de gorduras saturadas (9). Em estudos com base nesse plano, a redução da TA foi semelhante à redução atingida através terapia farmacológica (45).

O CALM-BP (*Comprehensive Approach to Lower Measured Blood Pressure*) constitui outro programa idealizado para reduzir a TA, baseado numa abordagem multimodal, com recurso um regime alimentar à base de produtos integrais, educação sobre culinária e escolha de alimentos, execução de caminhadas, exercício físico com movimentos lentos, técnicas de respiração, de relaxamento e de controlo de stresse (45).

No estudo de Ziv A. e colaboradores (2013), compararam a ação dos programas CALM-BP (que usou o ioga como exercício físico, técnica de relaxamento e controlo do stresse) e DASH (associado a exercício físico). Ambos os programas revelaram ser eficazes na redução da TA em indivíduos hipertensos. No entanto, a redução da TA foi mais rápida no grupo CALM-BP, assim como foi maior a necessidade de redução da medicação anti-hipertensora nesse grupo. É difícil perceber qual a componente principal de cada plano na redução da TA. Porém, como vários estudos mostram que técnicas de controlo de stresse podem ter efeitos significativos na redução da TA, a utilização destas técnicas no plano CALM-BP poderá ter um efeito adicional na redução da TA (45).

Assim como estas opções de tratamento médico não farmacológico, várias componentes da medicina complementar e alternativa (MCA), incluindo terapias corporalmente, têm sido usadas no controlo de elevações modestas da TA. O ioga constitui uma dessas componentes, de uso crescente em doentes hipertensos e tem-se revelado como uma potencial alternativa à medicação na redução da TA (9,14). Esta prática tem, assim, mostrado ser benéfica na saúde CV, ao melhorar não só a TAS e a TAD, como também a frequência cardíaca (FC) (7).

Nos resultados do estudo de Pal A. e colaboradores (2013), observou-se que o ioga, com a medicação anti-hipertensora concomitante, reduziu a TAS, a TAD e a FC de forma mais acentuada que o grupo controlo, submetido apenas a medicação anti-hipertensora, num programa de 18 meses em doentes com DCC (6). No estudo de Sarvottam K. e colaboradores (2013), verificou-se uma redução significativa da TAS, associada à redução de IL-6 (3).

No estudo de Cade W.T. e colaboradores (2010), foi aplicado um programa de *Ashtanga yoga* em indivíduos VIH (Vírus da Imunodeficiência Humana) positivos e com risco moderado de DCV, pois a infeção pelo VIH e o tratamento antirretroviral têm sido associados a um aumento do risco CV (IR, dislipidémia e obesidade central). Os resultados, após 20 semanas de prática, revelaram a redução da TAS e da TAD, comparativamente ao grupo que realizou o tratamento *standard* anti-hipertensor (não especificado). O facto de não terem sido observadas mudanças da tolerância à glucose, da sensibilidade à insulina, do perfil lipídico, do peso corporal e da gordura visceral, sugere que o ioga atua diretamente na diminuição da TA (46).

A prática de *Ashtanga yoga* ao longo de 12 semanas revelou ter efeitos superiores ao exercício anaeróbio no estudo de Hagins M. e colaboradores (2014), na medida em que provocou a diminuição da TA em pacientes com TA normal alta ou HTA

grau I, quando o grupo que praticou exercício físico aeróbio não sofreu alterações. No entanto, a única diferença estatisticamente significativa encontrada entre os grupos foi nos valores da TAD durante a noite (14).

No estudo de Subramanian H. e colaboradores (2011), realizado em adultos com TA normal alta, dividiu os participantes em quatro grupos (controle, caminhadas, restrição de sódio e ioga). O programa teve uma duração 8 semanas. Os resultados revelaram que todos os grupos, à exceção do controle, obtiveram uma redução da TA. Contudo, o que realizou exercício físico mostrou uma redução na TA superior, de cerca de 5mmHg na TAS e de 6mmHg na TAD, do que os grupos da restrição de sódio e o do ioga, que apresentaram uma redução de 2,5/2,0mmHg (TAS/TAD) e de 2,3/2,4mmHg (TAS/TAD) respectivamente (47).

Relativamente à TA das 24 horas em ambulatório, observou-se redução em indivíduos com TA normal alta ou HTA grau I, com a prática de *Iyengar yoga* durante 12 semanas (48).

Os efeitos do ioga na redução da TA têm sido quase sempre modestos. De qualquer forma, segundo os dados de *Framingham Heart Study*, até uma redução de 2mmHg na TAD pode reduzir o risco de AVC ou AIT em 14% e uma redução de 10mmHg na TAS está associada com uma redução relativa de 30% no risco de AVC (9).

Assim, a prática de ioga pode produzir reduções na TA semelhantes àsquelas produzidas por outras alterações no estilo de vida, podendo reduzir a incidência de HTA e de eventos CV, se praticado de forma continuada. Para além de não apresentar efeitos colaterais significativos, tem a vantagem de ser uma medida simples de aplicar, segura e não farmacológica (46).

No entanto, uma revisão recente da *American Heart Association* classificou a evidência de efeitos do ioga na TA na categoria mais baixa possível (classe C), ou seja,

há apenas opinião consensual dos especialistas e/ou pequenos estudos, estudos retrospectivos e registos. Essa classificação deve-se ao facto de muitos dos estudos que avaliam os efeitos do ioga na TA são não controlados e usam participantes não hipertensos (14).

6.1.5 Insulinorresistência e Diabetes *Mellitus* tipo 2

As intervenções no estilo de vida, incluindo o exercício físico, têm sido eficazes na prevenção de complicações da DM2 e da progressão de hiperglicémia intermédia para DM2. Ao modificar as fibras musculares e ao promover a função das células β , o exercício pode melhorar a sensibilidade à insulina e a tolerância à glucose. O exercício poderá ser eficaz em estágios precoces e tem sido associado a uma redução de 63-65% do risco de DM2 em doentes com hiperglicémia intermédia (28). A perda de peso é um fator importante, que a curto prazo pode melhorar a sensibilidade à insulina, ao reduzir o PAB (41).

Na Índia, há registos históricos do uso do ioga no controlo da DM2 (28) e vários estudos têm mostrado que o ioga reduz a IR (2). O gasto calórico do ioga é semelhante ao do exercício físico de intensidade baixa a moderada, podendo ter resultados semelhantes, relativamente à população com DM2. Há cada vez mais evidências que sugerem que o ioga pode ser considerado uma prática preventiva em populações de elevado risco para DM2, como indivíduos com excesso de peso ou hiperglicémia intermédia (28).

O estudo Nagarathna e colaboradores, realizado em 277 doentes com DM2, comparou a ação do ioga com a do exercício físico com a mesma intensidade em diversos parâmetros do perfil glicémico. Os resultados foram semelhantes relativamente à redução

da glicemia em jejum (GJ) e da HbA1c (hemoglobina glicosilada), mas o ioga foi superior ao exercício físico na diminuição da necessidade de antidiabéticos orais (43).

A GJ, a insulina em jejum (IJ) e o HOMA-IR reduziram através de um programa de 12 semanas ioga, no estudo de Nidhi R. e colaboradores realizado em adolescentes com SOP. Os mesmos parâmetros aumentaram no grupo que praticou exercício físico, durante o mesmo período de tempo. Para além disso, a redução da GJ no grupo que praticou ioga (5,4%) (41) foi superior a 1% de redução, no estudo de Vigorito e colaboradores, em que foi realizado exercício físico (42). Também foi superior à redução de 0,4% no estudo de Bridger e colaboradores, em que foi implementada terapêutica com metformina (anti-diabético oral) (49). A redução de IJ de 14,9% no fim do programa de ioga (41), foi também maior do que os 9% encontrados após 3 meses de exercício físico (42). Relativamente ao HOMA-IR, este reduziu cerca de 22,49% (41), enquanto no estudo em que foi administrada metformina a redução foi de 18% (49).

É importante salientar que a maioria dos estudos que revela uma associação positiva entre a redução da GJ, da IJ, do IMC e do ratio PAB/PA foram realizados em indivíduos obesos. Contrariamente, o estudo de Nidhi R. e colaboradores, foi realizado em adolescentes, das quais 84% apresentavam peso normal, e não foram observadas mudanças antropométricas significativas. Assim, é possível deduzir que a não perda de peso após 12 semanas de ioga, com uma redução bem sucedida de GJ, IJ e dos níveis dos lípidos, poderá indicar a presença de ação no EHHS e em vias simpático-suprarrenais que poderão ter influenciado os resultados (41).

No estudo de Hunter S.D. e colaboradores (2013), avaliou-se a prática de *Bikram yoga* durante 8 semanas na tolerância à glucose, em dois grupos: indivíduos adultos e obesos e jovens adultos de peso normal. Nos adultos e obesos, houve pequenas mas

significativas reduções do IMC, apesar da percentagem de MG não se ter alterado. A PTGO, sem alterações significativas entre os grupos no início do estudo, melhorou significativamente com o programa de ioga em indivíduos obesos, mas não em indivíduos magros. Estes resultados sugerem que os efeitos do *Bikram yoga* na tolerância à glucose estão limitados a diabéticos e obesos, nos quais a IR está comprometida (37).

O mecanismo possível através do qual o *Bikram yoga* melhora a tolerância à glucose em indivíduos obesos é a de que os *asanas* do *Hatha yoga*, que são realizadas no *Bikram yoga* só que em condições de temperatura e humidade elevadas, possa ter levado a mudanças da ação da insulina após repetidos exercícios de alongamentos, na medida em que têm sido associados a um aumento da captação de glucose por parte do músculo (37). Contudo, um estudo prévio realizado em indivíduos VIH-positivos não foi concordante, pois após 20 semanas de *Hatha yoga*, sem calor, não demonstrou na melhoria da tolerância à glucose (46). Outra possibilidade é a de que o *Bikram yoga*, através dos seus efeitos térmicos, diminui a IR, melhorando a tolerância à glucose (37).

Contudo, noutros estudos os resultados não foram positivos relativamente ao perfil glicémico: no estudo de McDermott K.A. e colaboradores (2014), compararam o ioga com um grupo que realizou caminhadas, num programa também com duração de 8 semanas, em indivíduos com anomalia da glicémia em jejum. Os resultados revelaram uma diminuição significativa do peso, do IMC e do PAB no grupo que praticou ioga em comparação o outro grupo. Contudo, não foram observadas diminuições na GJ, na glicémia pós-prandial (GPP), na insulina, na IR, na TA e no CT (28). O estudo Cade W.T. e colaboradores, também não revelou melhorias da tolerância à glucose e sensibilidade à insulina, após 20 semanas de ioga (46).

6.1.6 Stresse, cortisol, β -endorfinas

A diminuição do stresse psicológico tem vários benefícios na saúde, na medida em que o stresse é um fator de risco importante na etiopatogenia de doenças crónicas, pois contribui para um estado pró-inflamatório (5).

Se a prática de ioga promove o bem-estar psicológico (50) e diminui o stresse e a inflamação associada, então a sua prática regular pode ter um papel importante para a saúde, melhorando o perfil clínico em pacientes com várias patologias, nomeadamente obesidade e complicações associadas (5).

Para testar a ação do ioga no stresse, Yadav R.K. e colaboradores (2012) dosearam os níveis de cortisol e β -endorfina antes e após um programa de 2 semanas de ioga. Os resultados demonstraram uma diminuição do stresse, com uma redução dos níveis de cortisol e um aumento dos de β -endorfina, associado a uma redução da inflamação, com diminuição do TNF- α da IL-6 (5).

No estudo de West e colaboradores (2004), compararam os efeitos de uma aula de ioga com os de uma aula de dança (exercício vigoroso) nos níveis de stresse. Ambos os grupos denotaram uma diminuição dos níveis de stresse e do humor deprimido. Contudo, enquanto o ioga provocou reduções significativas nos níveis de cortisol salivar, na dança, os níveis aumentaram. Isto indica que tanto o ioga como o exercício físico extenuante podem melhorar o humor e a ansiedade, mas atuam de forma diferente no EHHS (30).

A redução do stresse psicológico ajuda, assim, a restabelecer o ritmo do cortisol. Estes efeitos dão-se possivelmente através da interação entre o sistema nervoso autónomo (SNA) e o sistema endócrino (40).

6.2 Mecanismos de ação do Ioga

6.2.1 Ação do Ioga sobre o SNA e o EHHS

Os mecanismos exatos através dos quais o ioga atua não estão ainda bem esclarecidos. Contudo, há mecanismos hipotéticos que procuram explicar a sua ação. Nomeadamente através da sua ação ao nível do SNA e do EHHS (14).

O EHHS e o SNS respondem a fatores de stresse físico e psicológico, provocando efeitos fisiológicos, psicológicos e comportamentais, como resultado da libertação de várias moléculas, como o cortisol e as catecolaminas. Esta resposta leva a mobilização de energia necessária para combater um fator de stresse, através do conhecido mecanismo *fight or flight* (luta ou foge) (13).

Ao longo do tempo, o constante estado de hipervigilância, resultante da ativação repetida do EHHS e do SNS, pode levar a desregulação dos sistemas e contribuir para doenças como obesidade, DM2, doenças autoimunes, depressão e DCV. Alguns mecanismos de ação do stresse sobre o EHHS e SNS podem ser vistos na **figura 10**. Na mesma imagem também estão indicados os parâmetros onde o ioga mostrou ter efeitos (13).

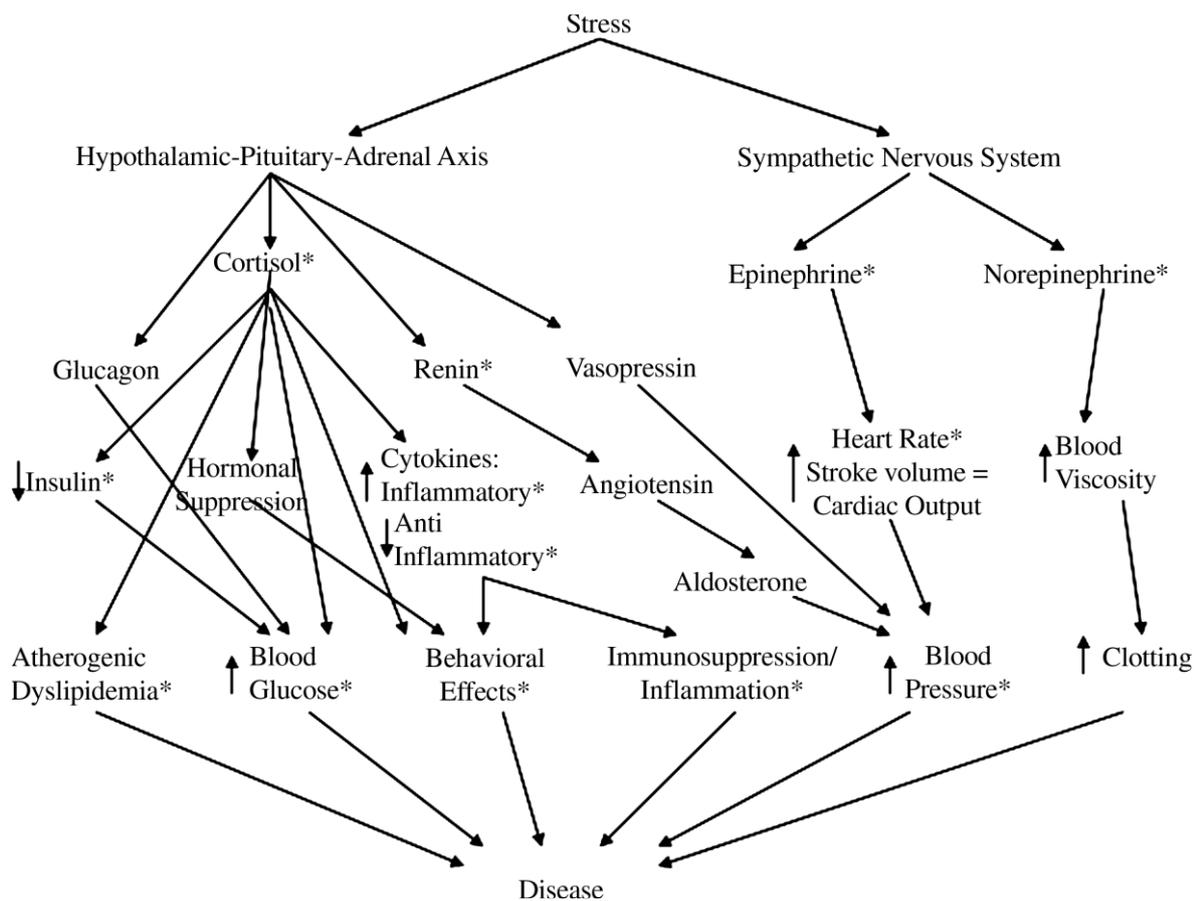


Figura 10: O impacto do stresse no EHHS e no SNS. O asterisco (*) indica os parâmetros onde o ioga mostrou ter efeito significativo. Adaptado de Ross A. (2010).

Cada vez mais estudos defendem que o ioga pode melhorar a saúde física e mental através da regulação do EHHS e do SNA (4,7,13,14,28), apesar do estudo de Pal A. e colaboradores (2013) não ter demonstrado uma redução estatisticamente significativa da atividade do SNS (6).

As diferenças que se encontraram entre o ioga e outras formas de exercício físico podem ser resultado da forma como ambos atuam no EHHS e SNS, pois diferentes níveis de intensidade têm mostrado afetar o EHHS e o SNS de forma diferente. O exercício físico de baixa intensidade diminui os níveis de cortisol, enquanto o de alta intensidade aumenta-os. Isto pode explicar porque é que o ioga, que envolve atividade lenta e muitas vezes não intensa, diminui a resposta do EHHS ao stresse. Para além disso, o exercício

físico intenso também estimula o SNS, levando a um aumento da concentração plasmática de epinefrina e norepinefrina. O ioga, por sua vez, tende a diminuir o tónus do SNS (13).

Para além da ação sobre o EHHS e o SNS, há estudos que defendem que o ioga afeta também o sistema nervoso parassimpático (SNP). O mecanismo hipotético apresentado na **figura 11** apresenta duas vias de ação possíveis. Na via 1 (*Pathway 1*), o ioga inibe a atividade do SNS e do EHHS, reduzindo o stresse e aumentando a sensação de bem-estar; Através da via 2 (*Pathway 2*), o ioga pode estimular diretamente o nervo vago, aumentando o tónus do SNP (14).

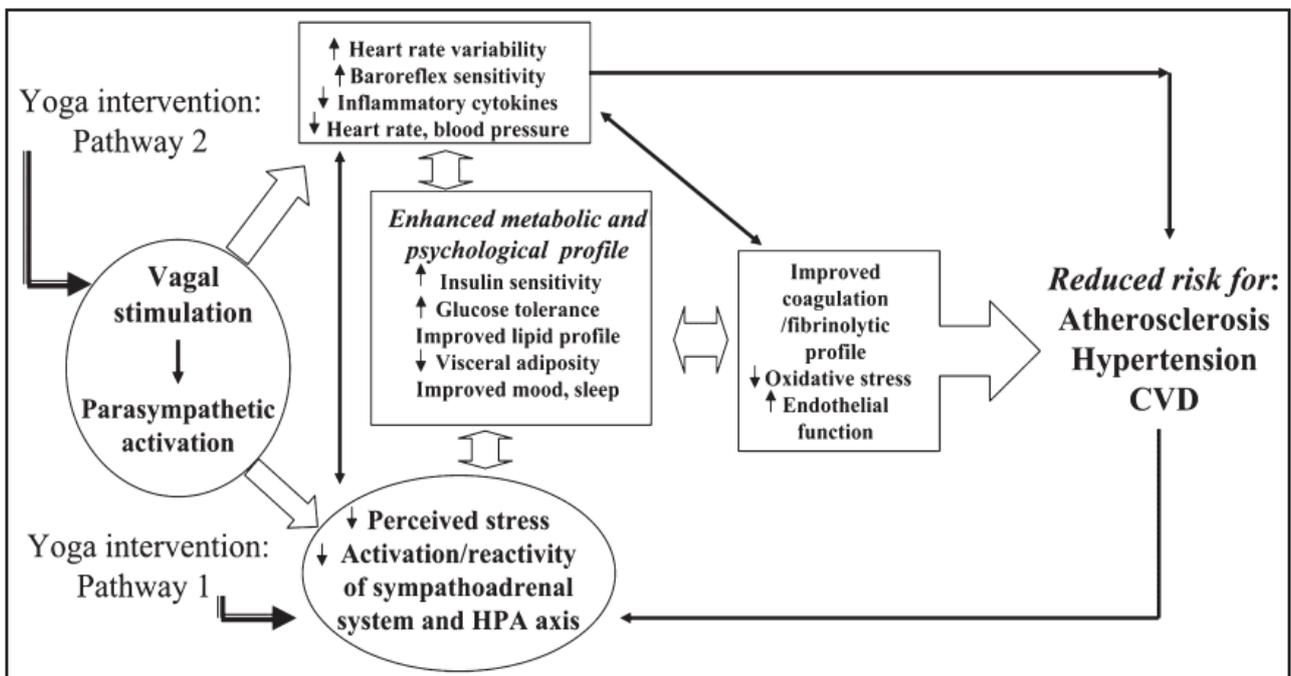


Figura 11: Possíveis vias de ação do ioga. (HPA – Hypotalaic-Pituitary-Adrenal axis).

Adaptado de Hagins M. e colaboradores (2014).

O aumento do tónus do SNP, através de estimulação vagal (13), pode ser explicado pela ação do ioga semelhante à massagem. Se se considerar o ioga como uma auto-massagem, na medida em que há contacto dos membros do corpo uns com os outros e com o chão, pode haver estimulação de recetores da hipoderme que são inervados por fibras vagais aferentes. Estas fibras, por sua vez, ativam o SNP, que se projeta no sistema

límbico, incluindo estruturas hipotalâmicas envolvidas na secreção de cortisol, diminuindo a sua secreção (33).

A ação do ioga no SNA e EHHS pode ser explicada através do conceito de psiconeuroimunologia, no qual interações multidirecionais entre o comportamento e o SNC terá repercussões ao nível do sistema imunitário e endócrino, como a redução da inflamação. Contudo, a forma como o ioga induz um estado de calma e as suas repercussões sistémicas, estão possivelmente associadas atividades complexas no cérebro (1).

7. Conclusão

Os diversos estudos existentes não são congruentes quanto à ação benéfica do ioga na obesidade e nas complicações metabólicas associadas. No entanto, pode-se considerar que um estilo de vida baseado no ioga é benéfico relativamente a alguns fatores de risco modificáveis, o que pode explicar a sua ação preventiva e terapêutica na obesidade e complicações associadas (1).

Relativamente à ação do ioga sobre as medidas antropométricas, vários estudos demonstraram melhorias, nomeadamente do peso, do IMC, da percentagem de MG e de MM, da TMB e PAB, ratio PAB/PA (2,3,6,10,11,28,40). Contudo, nem todos mostram ser estatisticamente significativos, no que respeita a medidas antropométricas (12,46). Para maior eficácia, os tratamentos comportamentais de perda peso devem ter uma duração mínima de 6 meses, na medida em que programas maiores relacionam-se com maiores perdas de peso do que programas curtos (40). No entanto, a maioria dos estudos são realizados em principiantes e por um curto período de tempo.

O ioga, de uma forma geral, mostrou ser eficaz na redução da inflamação associada à obesidade (3), pois estudos mostraram a diminuição da IL-6, do TNF- α , da PCR da leptina e/ou aumento da adiponectina (1-5,12). De forma que pode contribuir positivamente na redução do risco CV.

A redução do stresse psicológico pode diminuir a inflamação. O ioga, por ser uma prática que provoca relaxamento, reduz o stresse (6), podendo então melhorar a clínica de doentes com várias patologias (5,50). A redução do stresse provocada pelo ioga pode ser percebida através de alterações benéficas em hormonas relacionadas com o

stress, como o cortisol e a β -endorfina (5,6). Estas ações do ioga são possíveis através da interação entre o SNA e o sistema endócrino, estimulando o SNP e diminuindo a resposta do EHHS e do SNS ao stress (13,30,40).

Relativamente ao perfil lipídico, apesar da atividade física moderada ser muito recomendada, por provocar um grande gasto calórico, o ioga é uma medida mais segura em doentes com a capacidade cardiorrespiratória comprometida. Vários estudos confirmaram que o ioga altera pelo menos um dos aspetos do perfil lipídico: aumento do c-HDL e diminuição de TG, c-LDL e c-VLDL (7,10,41,43). Havendo correlação estatisticamente significativa entre a redução do IMC e o aumento do c-HDL. No entanto, vários estudos mostraram redução de c-HDL (10,12,44).

A TA é outro parâmetro que pode ser modificado através de alterações do estilo de vida (1,45). As terapias corpo-mente têm sido usadas no controlo de TA normal alta ou de HTA grau I e o ioga pode até ser uma potencial alternativa à medicação antihipertensora (9,14). Vários estudos testaram o ioga e mostraram redução significativamente da TAS, da TAD e até mesmo da FC e da TA das 24 horas em ambulatório (1–3,6,7,45–48).

Relativamente à DM2, o exercício físico tem sido eficaz na prevenção de complicações e da progressão de hiperglicemia intermédia para DM2 (28), ao melhorar a sensibilidade à insulina (41). O gasto calórico do ioga é semelhante ao do exercício de intensidade baixa a moderada e tem resultados semelhantes, relativamente à população com DM2 ou hiperglicémia intermédia (28). Vários estudos têm mostrado que o ioga reduz um ou mais dos seguintes parâmetros: IR, GJ, insulina em jejum e a HbA1c (2,41,43). A alteração de parâmetros glicémicos pode acontecer sem mudanças antropométricas significativas, através da ação no EHHS e SNA (41). Já noutros estudos,

apesar dos resultados revelarem uma diminuição significativa no peso, no IMC e no PAB, não foram observadas diminuições na GJ, na GPP, na insulina ou na IR (28).

De uma forma geral, um estilo de vida baseado no ioga pode controlar a progressão das complicações associadas à obesidade, não só através da melhoria das medidas antropométricas, da TA, dos perfis glicémico e lipídico, mas também através do controlo do SNA e EHHS, ou por vias psiconeuroimunológicas, que parecem também influenciar a inflamação associada à obesidade.

No entanto, não há consensualidade entre os diversos estudos, o que se pode prender ao facto do ioga representar uma intervenção multimodal e muito heterogénea. Cada estudo utilizou um tipo específico de ioga, deu mais ênfase à parte meditativa ou física, ou descreveu de forma inadequada o método de ioga realizado, para além de alguns terem associado uma dieta específica ou terapêutica farmacológica. Todas estas diferenças vão originar diferentes resultados e assim dificultar uma análise dos mesmos. Deste modo não é possível equiparar todos os ensaios analisados visto que um “estilo de vida baseado no ioga” nem sempre tem o mesmo significado de um estudo para o outro.

Pode-se afirmar, contudo, que o ioga tem diversas vantagens: tem custo reduzido, é uma prática simples e segura, podendo ser uma alternativa ideal ao exercício tradicional, especialmente em idosos e obesos, devido à sua natureza de baixo impacto físico. Contudo, há que ter em atenção que o controlo do peso e suas consequências deve ser multifatorial e a prática de ioga (se reduzido a *yogasanas*), é apenas um único aspeto de uma vida saudável. Uma alimentação adequada, a prática de exercício e uma vida equilibrada são três pilares essenciais na promoção de uma vida saudável.

O ioga é uma prática que deve continuar a ser estudada como medida de tratamento complementar da obesidade e de comorbilidades associadas, de forma a evitar

o recurso massivo à terapêutica farmacológica no tratamento de diversas doenças, que poderiam ser prevenidas ou tratadas numa fase inicial com recurso ao ioga ou outras MCA, evitando os efeitos colaterais e o elevado custo da terapêutica farmacológica.

É importante continuar a estudar o efeito benéfico do ioga na saúde CV e comorbilidades associadas. No entanto, é necessário ter em conta que o ioga não é um exercício físico específico, mas um estilo de vida, do qual fazem parte muitas características físicas, mentais e espirituais, com muitas e variadas vertentes. De forma que, para saber os seus efeitos, é necessária uma descrição detalhada dos métodos utilizados, de forma a ser consensual a ação desta prática, nas diferentes patologias e populações.

8. Referências Bibliográficas

1. Sarvottam K, Yadav RK. Obesity-related inflammation & cardiovascular disease: Efficacy of a yoga-based lifestyle intervention. *Indian J Med Res.* 2014;139:822–34.
2. Lee J-A, Kim J-W, Kim D-Y. Effects of yoga exercise on serum adiponectin and metabolic syndrome factors in obese postmenopausal women. *Menopause.* 2012;19(3):486.
3. Sarvottam K, Magan D, Yadav RK, Mehta N, Mahapatra SC. Adiponectin, interleukin-6, and cardiovascular disease risk factors are modified by a short-term yoga-based lifestyle intervention in overweight and obese men. *J Altern Complement Med.* 2013;19:397–402.
4. Kiecolt-Glaser JK, Christian LM, Andridge R, Hwang BS, Malarkey WB, Belury M a. Adiponectin, leptin, and yoga practice. *Physiol Behav.* 2012;107:809–13.
5. Yadav RK, Magan D, Mehta N, Sharma R, Mahapatra SC. Efficacy of a Short-Term Yoga-Based Lifestyle Intervention in Reducing Stress and Inflammation: Preliminary Results. *J Altern Complement Med.* 2012;18(7):662–7.
6. Pal A, Srivastava N, Narain V, Agrawal G, Rani M. Effect of yogic intervention on the autonomic nervous system in the patients with coronary artery disease: A randomized controlled trial. *East Mediterr Heal J.* 2013;19(5):452–8.
7. Pal A, Srivastava N, Tiwari S, Verma NS, Narain VS, Agrawal G. Effect of Treatment on Lipid Profile and Body Fat Composition in the Patients of Coronary Artery Diseases (CAD). *Complement Ther Med.* 2011;19:122—127.

8. Miller ER, Erlinger TP, Young DR, Jehn M, Charleston J, Rhodes D, et al. Results of the diet, exercise, and weight loss intervention trial (DEW-IT). *Hypertension*. 2002;40:612–8.
9. Cohen DL, Bowler A, Fisher S a, Norris A, Newberg A, Rao H, et al. Lifestyle Modification in Blood Pressure Study II (LIMBS): study protocol of a randomized controlled trial assessing the efficacy of a 24 week structured yoga program versus lifestyle modification on blood pressure reduction. *Contemp Clin Trials*. 2013;36:32–40.
10. Seo DY, Lee SR, Figueroa A, Kim HK, Baek YH, Kwak YS. Yoga Training Improves Metabolic Parameters in Obese Boys. *Korean J Physiol Pharmacol*. 2012;16:175–80.
11. Benavides S, Caballero J. Ashtanga yoga for children and adolescents for weight management and psychological well being: An uncontrolled open pilot study. *Complement Ther Clin Pract*. 2009;15:110–4.
12. Telles S, Naveen VK, Balkrishna A, Kumar S. Short term health impact of a yoga and diet change program on obesity. *Med Sci Monit*. 2010;16(1):CR35–R40.
13. Ross A, Thomas S. The health benefits of yoga and exercise: a review of comparison studies. *J Altern Complement Med*. 2010;16(1):3–12.
14. Hagins M, Rundle A, Consedine NS, Khalsa SBS. A Randomized Controlled Trial Comparing the Effects of Yoga With an Active Control on Ambulatory Blood Pressure in Individuals With Prehypertension and Stage 1 Hypertension. *J Clin Hypertens*. 2014;16:54–62.

15. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000;894:i – xii, 1–253.
16. De Ferranti S, Mozaffarian D. The perfect storm: Obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences. Clin Chem. 2008;54:945–55.
17. World Health Organization. WHO Global Health Observatory Data Repository [Internet]. World Health Organization. 2013 [cited 2015 Mar 21]. Available from: <http://apps.who.int/gho/data/view.main>
18. Silva AM, Coelho AS, Rodrigues E, Santos F, Duarte JS, Barata JLT, et al. Recomendações portuguesas para a prevenção primária e secundária da aterosclerose. 2008;120.
19. Jung UJ, Choi M-S. Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. Int J Mol Sci. 2014;15:6184–223.
20. Singla P, Bardoloi A, Parkash A a. Metabolic effects of obesity: A review. World J Diabetes. 2010;1(3):76–88.
21. Greenberg a S, Obin MS. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. A J Clin Nutr. 2006;83:461–5.

22. Juhan-Vague I, Alessi MC, Vague P. Increased plasma plasminogen activator inhibitor 1 levels. A possible link between insulin resistance and atherothrombosis. *Diabetologia*. 1991;34(457-62):457–62.
23. Segula D. Complications of obesity in adults: A short review of the literature. *Malawi Med J*. 2014;26(March):20–4.
24. Head GA. Cardiovascular and metabolic consequences of obesity. *Front Physiol*. 2015;6.
25. DeMarco VG, Aroor AR, Sowers JR. The pathophysiology of hypertension in patients with obesity. *NIH Puclib Access*. 2014;10(6):364–76.
26. George HM. Hipertensão Arterial: definição e classificação. *Direção-Geral da Saúde*. 2013;1–6.
27. Sociedade Portuguesa de Diabetologia. *Diabetes Facto e Números - Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes*. 2014.
28. McDermott K, Rao MR, Nagarathna R, Murphy EJ, Burke A, Nagendra RH. A yoga intervention for type 2 diabetes risk reduction: a pilot randomized controlled trial. *BMC Complement Altern Med*. 2014;14:212.
29. Fiuza M, Cortez-Dias N, Martins S, Belo A. Síndrome metabólica em Portugal: Prevalência e implicações no risco cardiovascular - Resultados do estudo VALSIM. *Rev Port Cardiol*. 2008;27(12):1495–529.

30. West J, Otte C, Geher K, Johnson J, Mohr DC. Effects of Hatha yoga and African dance on perceived stress, affect, and salivary cortisol. *Annals of behavioral medicine : a publication of the Society of Behavioral Medicine*. 2004 p. 114–8.
31. Goodman HM. *Basic Medical Endocrinology*. 4th ed. 2008.
32. Telles S, Singh N. *Science of the Mind. Ancient Yoga texts and Modern Studies*. *Psychiatr Clin North Am*. Elsevier Inc; 2013;36(1):93–108.
33. Field T. Yoga clinical research review. *Complement Ther Clin Pr*. 2011;17(1):1–8.
34. Collins C. Yoga: intuition, preventive medicine, and treatment. 1998;27:563–8.
35. Telles S, Singh N, Balkrishna A. Rolle of respiration in mind-body practices: concepts from contemporary science and traditional yoga texts. *Front Psychiatry*. 2014;5(November):1–2.
36. Nagendra HR. Defining yoga. *Int J Yoga*. 2008;1(2):43–4.
37. Hunter SD, Dhindsa M, Cunningham E, Tarumi T, Alkatan M, Tanaka H. Improvements in glucose tolerance with Bikram yoga in older obese adults: A pilot study. *J Bodyw Mov Ther*. 2013;17:404–7.
38. Mody BS. Acute effects of Surya Namaskar on the cardiovascular & metabolic system. *J Bodyw Mov Ther*. 2011;15(3):343–7.
39. Broad WJ. *THE SCIENCE OF YOGA The Risks and the Rewards*. 2011.

40. Littman AJ, Ceballos R, Ulrich CM, Ramaprasad J, McGregor B, BLC. Randomized controlled pilot trial of yoga in overweight and obese breast cancer survivors: effects on quality of life and anthropometric measures. *Support Care Cancer*. 2012;20:267–77.
41. Nidhi R, Padmalatha V, Nagarathna R, Ram A. Effect of a yoga program on glucose metabolism and blood lipid levels in adolescent girls with polycystic ovary syndrome. *Int J Gynecol Obstet*. 2012;118:37–41.
42. Vigorito C, Giallauria F, Palomba S, Cascella T, Manguso F, Lucci R. Beneficial effects of a three-month structured exercise training program on cardiopulmonary functional capacity in young women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(4):1379–84.
43. Nagarathna R, Usharani MR, Rao a. R, Chaku R, Kulkarni R, Nagendra HR. Efficacy of yoga based life style modification program on Medication score and lipid profile in type 2 diabetes-a randomized control study. *Int J Diabetes Dev Ctries*. 2012;32:122–30.
44. Sun MX, Huang XQ, Yan Y, Li BW, Zhong WJ, Chen JF, et al. One-hour after-school exercise ameliorates central adiposity and lipids in overweight Chinese adolescents: A randomized controlled trial. *Chin Med J (Engl)*. 2011;124:323–9.
45. Ziv A, Vogel O, Keret D, Pintov S, Bodenstein E, Wolkomir K. Comprehensive Approach to Lower Blood Pressure (CALM-BP): a randomized controlled trial of a multifactorial lifestyle intervention. *J Hum Hypertens*. 2013;27:594–600.

46. Cade WT, Reeds DN, Mondy KE, Overton ET, Grassino J, Tucker S. Yoga lifestyle intervention reduces blood pressure in HIV-infected adults with cardiovascular disease risk factors. *HIV Med.* 2010;11:379–88.
47. Subramanian H, Jayalakshmy R, Thiruselvakumar D, Navasakthi D, Sahai A, Soudarssanane M. Non-pharmacological interventions in hypertension: a community-based cross-over randomized controlled trial. *Indian J Community Med.* 2011;36(3):191–6.
48. Cohen DL, Bloedon LT, Rothman RL, Farrar JT, Galantino M Lou, Volger S. Iyengar yoga versus enhanced usual care on blood pressure in patients with prehypertension to stage i hypertension: A randomized controlled trial. *Evidence-based Complement Altern Med.* 2011;2011.
49. Bridger T, MacDonald S, Baltzer F, Rodd C. Randomized placebo-controlled trial of metformin for adolescents with polycystic ovary syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2006;160(3):241–6.
50. Kosuri M, Sridhar GR. Yoga practice in diabetes improves physical and psychological outcomes. *Metab Syndr Relat Disord.* 2009;7(6):515–7.