

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA, FISIOTERAPIA E DANÇA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO

**Carlos Ernani Olendzki de Macedo**

**EFEITO DE DIFERENTES SESSÕES DE EXERCÍCIO CONCORRENTE SOBRE A  
LIPEMIA PÓS-PRANDIAL DE HOMENS JOVENS**

Porto Alegre  
2015

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA, FISIOTERAPIA E DANÇA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO

**Carlos Ernani Olendzki de Macedo**

**EFEITO DE DIFERENTES SESSÕES DE EXERCÍCIO CONCORRENTE SOBRE A  
LIPEMIA PÓS-PRANDIAL DE HOMENS JOVENS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano da Escola de Educação Física Fisioterapia e Dança da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre

Orientador: Prof. Alvaro Reischak de Oliveira

Porto Alegre  
2015

Carlos Ernani Olendzki de Macedo

**EFEITO DE DIFERENTES SESSÕES DE EXERCÍCIO CONCORRENTE SOBRE A  
LIPEMIA PÓS-PRANDIAL DE HOMENS JOVENS**

Conceito\_\_\_\_\_

Aprovada em \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_ de 2015.

---

Prof.

---

Prof.

---

Prof.

## AGRADECIMENTOS

Foi realmente “sobre os ombros de gigantes” que esta dissertação pode ser construída. Agradeço muito a todos os colegas e amigos que estiveram envolvidos comigo na elaboração deste projeto: André Lopes, Ronei Pinto, Bruno Teixeira, Francesco Bueno, Jéssica Queiroz, Rodrigo Macedo, Juliano Farinha, Thiago Ramis, Renata Krüger, Josiane Krause e Gabriel Fonseca, recebam todos meus mais sinceros agradecimentos. A Renatinha salvou a minha vida, sem ela meu cérebro teria simplesmente explodido.

Meu reconhecimento de gratidão se estende aos professores que a muito custo me abecedaram nos conhecimentos necessários a esta jornada: Adroaldo Gaya, Flávio Castro e Alvaro Reischak de Oliveira.

Também não poderia deixar de citar os sujeitos de pesquisa que se dispuseram literalmente a doar sangue e suor por esta causa, dificilmente se encontrará uma amostra tão qualificada.

Agradeço também à Universidade Federal do Rio Grande do Sul, onde fiz minha graduação e agora me oferece a oportunidade de cursar pós-graduação no qualificado programa de Ciências do Movimento Humano.

Por fim agradeço ao meu orientador, mas mais do que isto um querido amigo de longa jornada, Alvaro Reischak de Oliveira, por te me “amadrinhado” nesta bruta “camperiada”. Tchê Alvaro, um abraço do tamanho do Rio Grande.

## RESUMO

O exercício físico tem sido indicado na prevenção do aumento da lipemia pós-prandial (após o consumo de uma refeição hiperlipídica). O objetivo deste estudo foi comparar o efeito de duas sessões de exercício físico concorrente (tradicional e em circuito) na curva lipêmica de sujeitos submetidos à refeição hiperlipídica. Onze sujeitos do sexo masculino, familiarizados com treinamento concorrente (IMC  $25,50 \pm 2,10 \text{ kg/m}^2$ ) com idade média de  $28,1 \pm 4,7$  anos participaram da realização de um experimento composto por 2 dias consecutivos. No dia 1, os sujeitos realizavam um dos três protocolos randomizados: 1) CON - repouso; 2) CT - exercício concorrente tradicional (30 minutos de exercícios de força em circuito, seguidos de 20 min de exercício aeróbico a 70% do consumo máximo de oxigênio); 3) CC - exercício concorrente em circuito (50 minutos de exercícios de força e “tiros” de 2 min na esteira a 70% do consumo máximo de oxigênio, sob forma de circuito).

No dia 2, 12h após a realização dos protocolos, os sujeitos consumiam uma refeição hiperlipídica. As coletas de sangue para análise de Triglicerídeos (TG), Glicose e Insulina foram realizadas no momento basal e de 1 à 5h após o consumo da refeição. O CT e o CC apresentaram menores níveis de TG comparado ao CON na hora 1 ( $p < 0,05$ ) e o CT também apresentou diferença do CON na hora 4 ( $p < 0,05$ ). Em relação à área abaixo da curva (AUC) de TG, houve diferença entre os protocolos CT e CC em comparação ao CON ( $p < 0,05$ ). Não foram encontradas diferenças entre os protocolos para Glicose. Em relação à AUC de Insulina, houve diferença entre os protocolos CT e CC em comparação ao CON ( $p < 0,05$ ), sendo que o CC apresentou diferença para maior em relação ao CT ( $p < 0,05$ ). Em conclusão, tanto o exercício CT quanto o CC são eficazes para atenuar a lipemia e a insulina pós-prandiais, sendo o CC ainda mais eficaz na atenuação da insulina.

Palavras-chave: lipemia pós-prandial; treinamento concorrente; exercício físico.

## ABSTRACT

The physical exercise has been shown to prevent the increase of postprandial lipemia (after consuming a high-fat meal). The objective of this study was to compare the effect of two concurrent sessions of exercise (traditional or circuit) in lipaemic curve of subjects who underwent fat meal. Eleven male subjects, familiar with concurrent training (BMI  $25.50 \pm 2,10\text{kg/m}^2$ ) with average age of  $28.1 \pm 4.7$  years participated in the realization of an experiment in 2 consecutive days. On day 1, the subjects performed one of three randomized protocols: 1) CON - break; 2) CT - traditional concurrent exercise (30 minutes of circuit strength exercises, followed by 20 minutes of aerobic exercise at 70% of maximal oxygen uptake; 3) CC - concurrent exercise circuit (50 minutes of strength exercises and "bouts" of 2 min on the treadmill at 70% of maximal oxygen consumption, as circuit).

On day 2, 12 hours after the completion of the protocols, the subjects consumed a high-fat meal. The blood samples for analysis of triglycerides (TG), glucose and insulin were performed at baseline and 1 to 5 hours after consumption of the meal. The TC and CC showed lower levels of TG compared to the CON 1 hour ( $p < 0.05$ ) and CT also showed difference in the CON 4 hours ( $p < 0.05$ ). In relation to the area under the curve (AUC) of TG there was a difference between TC and CC protocols compared to the CON ( $p < 0.05$ ). No differences were found between the protocols for glucose. Regarding Insulin AUC there was a difference between TC and CC protocols compared to the CON ( $p < 0.05$ ), considering that the CC showed a difference from the CT ( $p < 0.05$ ). In conclusion, both the CT and CC exercises are effective to mitigate lipemia and postprandial insulin, being the CC more efficient in insulin attenuation.

Keywords: postprandial lipemia; concurrent training; physical exercise.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Processo de oxidação do LDL. O LDL sofre oxidação gradual até a formação do LDL-ox.....	15
Figura 2 - Produção normal de NO no interior da célula endotelial vascular e funcionamento do NO no estado de lipemia pós-prandial.....	17
Figura 3 - Sequência de encontros para a realização do estudo.....	32
Figura 4 - Desenho experimental.....	34
Figura 5 - Concentrações plasmáticas de Triglicérides durante os protocolos de exercício e repouso.....	42
Figura 6 - Concentrações plasmáticas de Glicose e Insulina durante os protocolos de exercício e repouso.....	44
Quadro 1 – Sequência dos exercícios.....	31
Quadro 2 - Características dos Recordatórios Alimentares de 24h.....	37
Quadro 3 - Marcadores bioquímicos .....	39

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Características gerais dos participantes.....	29
Tabela 2 - Volume das Sessões de Exercício.....	41

## LISTA DE ABREVIATURAS

- ACSM – American College of Sports Medicine.
- AUC – Área sob a curva.
- CC – Protocolo concorrente em circuito.
- CON – Controle (repouso).
- CT – Protocolo concorrente tradicional.
- DAC – Doença arterial coronariana.
- DCV – Doença cardiovascular.
- EROs – Espécies reativas de oxigênio.
- ESEF– Escola Superior de Educação Física.
- FC – Frequência cardíaca.
- HDL-C – Lipoproteína de alta densidade.
- HIIT – Treinamento intervalado de alta intensidade.
- LAPEX – Laboratório de Pesquisa do Exercício.
- LDL-C – Lipoproteína de baixa densidade.
- LLP – Lipase lipoproteica.
- LPP – Lipemia pós-prandial.
- OMS – Organização Mundial da Saúde.
- RH – Refeição hiperlipídica.
- RM – Repetição máxima.
- TA – Treinamento aeróbico.
- TC – Treinamento concorrente.
- TF – Treinamento de força.
- TG – Triglicerídeos.
- TMB – Taxa metabólica basal.
- VLDL– C- Lipoproteína de muito baixa densidade.
- VO<sub>2máx</sub> – Consumo máximo de oxigênio.
- UFRGS – Universidade federal do Rio Grande do Sul.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	<b>12</b>
<b>2 REFERENCIAL TEÓRICO</b> .....	<b>14</b>
2.1 LIPEMIA PÓS-PRANDIAL.....	14
2.2 EXERCÍCIO E LIPEMIA PÓS-PRANDIAL.....	18
2.3 MECANISMOS DE ATENUAÇÃO DA LIPEMIA PÓS-PRANDIAL .....	20
2.4 EXERCÍCIO CONCORRENTE.....	21
<b>3 OBJETIVOS</b> .....	<b>26</b>
3.1 OBJETIVO GERAL .....	26
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	26
3.3 HIPÓTESES.....	26
3.4 DEFINIÇÃO OPERACIONAL DAS VARIÁVEIS .....	27
<b>3.4.1 Variáveis independentes</b> .....	<b>27</b>
<b>3.4.2 Variáveis dependentes</b> .....	<b>27</b>
<b>3.4.3 Variáveis intervenientes</b> .....	<b>27</b>
<b>4 MÉTODOS</b> .....	<b>29</b>
4.1 POPULAÇÃO E AMOSTRA .....	29
4.2 DESENHO EXPERIMENTAL.....	30
<b>4.2.1 Exercício concorrente em circuito</b> .....	<b>30</b>
<b>4.2.2 Exercício concorrente tradicional</b> .....	<b>31</b>
<b>4.2.3 Situação controle (repouso)</b> .....	<b>31</b>
4.4 PROTOCOLOS .....	34
4.5 AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL .....	35
4.6 CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO.....	36
4.7 TAXA METABÓLICA BASAL (TMB) .....	36
4.8 CONTROLE DIETÉTICO .....	37
<b>4.8.1 Registro Alimentar de 24h</b> .....	<b>37</b>
<b>4.8.2 Refeição Padrão</b> .....	<b>38</b>
<b>4.8.3 Refeição Hiperlipídica</b> .....	<b>38</b>
4.9 AMOSTRAS SANGUÍNEAS.....	38
<b>4.9.1 Preparação das amostras</b> .....	<b>38</b>
<b>4.9.2 Análise das amostras</b> .....	<b>39</b>
<b>4.10 Marcadores bioquímicos</b> .....	<b>39</b>

<b>4.11 Tratamento estatístico .....</b>	<b>40</b>
<b>5 RESULTADOS.....</b>	<b>41</b>
5.1 EXERCÍCIO.....	41
5.2 TRIGLICERÍDEOS .....	41
5.3 GLICOSE .....	43
5.4 INSULINA.....	43
<b>6 DISCUSSÃO .....</b>	<b>45</b>
<b>7 CONCLUSÕES.....</b>	<b>51</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>54</b>
<b>APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO .....</b>	<b>71</b>
<b>ANEXO B – REGISTRO ALIMENTAR DE 24h .....</b>	<b>73</b>

## 1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares relacionadas à aterosclerose e comprometimento da função endotelial, estão entre as que mais contribuem para a mortalidade e baixa qualidade de vida da população adulta brasileira (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006), sendo atualmente responsáveis por mais de 40% do total de óbitos no nosso país (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2009). Dessa forma, intervenções que melhorem o perfil cardiometabólico, reduzam os níveis de triglicerídeos pós-prandiais, e, portanto, diminuam o risco de doença cardiovascular são de interesse da saúde pública.

Os benefícios da atividade física regular para a saúde são amplamente discutidos na literatura. Evidências epidemiológicas e experimentais apontam que o exercício físico protege contra o desenvolvimento e a progressão de inúmeras doenças crônicas, tais como as doenças cardiovasculares, obesidade e diabetes tipo 2 (KAWAMURA; HEINECKE; CHAIT, 1994).

As comodidades da vida moderna tem levado a população mundial ao sedentarismo e a excessos alimentares. Tais fatores de risco favorecem o surgimento e/ou a aceleração da progressão da doença aterosclerótica, resultando em elevados gastos públicos (GORTER, 2004).

Doenças como hipertensão arterial, diabetes mellitus e hipercolesterolemia podem causar danos ao endotélio, gerando disfunção endotelial, que na grande parte das vezes está relacionada à aterosclerose e aos eventos cardiovasculares (TEIXEIRA, 2014).

A aterosclerose é um processo patológico complexo que ocorre nas paredes das artérias, gerando um processo inflamatório que leva a uma série de outras doenças cardiovasculares (WHO, 2011). Segundo a Organização Mundial de Saúde, estas doenças são a principal causa de morte no mundo, levando ao óbito sete milhões de pessoas em 2011 (WHO, 2011).

A aterosclerose é desencadeada, classicamente, por uma elevação crônica dos níveis de lipídios circulantes. Cabe notar que estes níveis estão aumentados, em especial, após as refeições. A maioria das pessoas consome várias refeições ao longo do dia, de modo que o estado pós-prandial representa o estado metabólico usual (NORDESTGAARD, 2014, HEGELE, 2014); assim sendo, esta condição gera um constante desafio para o endotélio vascular (ANDERSON *et al.*, 2001, BLENDEA

*et al.*, 2005). Isso se explica pelo fato de que moléculas ricas em triglicerídeos e colesterol circulantes, provenientes de uma refeição rica em gorduras, podem se acumular no endotélio durante o período pós-prandial, desencadeando ao longo da vida o processo aterosclerótico. Sendo assim, o fenômeno da aterogênese é consequência da hiperlipidemia pós-prandial, causada pelo aumento de concentrações de lipídios após uma refeição (ZILVERSMIT, 1979).

Além do comprometimento da função endotelial (VOGEL, 1997), longos períodos de elevação nos triglicerídeos estão associados com redução na produção do HDL e aumento na produção de LDL (FORD, 2002). Dessa forma, estratégias que possam prevenir o aparecimento da aterosclerose são de extrema importância para a saúde pública.

Dentre essas estratégias, uma das mais importantes é o exercício físico (CORREA *et al.*, 2014, BARBOSA *et al.*, 2011), podendo atenuar tanto as concentrações de triglicerídeos após uma refeição, como o tempo de permanência destas moléculas na circulação (BARBOSA *et al.*, 2011, COX, 2013).

No entanto, qual o melhor exercício a ser utilizado na prevenção da aterosclerose é uma pergunta que parece estar longe de ser respondida. A quase totalidade dos estudos sobre lipemia pós-prandial envolve exercícios aeróbicos ou exercícios de força ou exercícios intervalados de alta intensidade (HIIT) analisados isoladamente. Porém, a situação de vida real é que a maioria das pessoas que buscam as academias com objetivos de saúde comparecem de duas a três vezes por semana e, por consequência, tanto o treino de força como o treino aeróbico necessitam ser realizados no mesmo dia (treinamento concorrente). Até onde é de nosso conhecimento e para nossa surpresa, não encontramos trabalhos que investiguem o efeito destes modelos de exercício na lipemia pós-prandial.

Desta forma existe uma evidente lacuna na literatura sobre os efeitos do exercício concorrente na prevenção da aterosclerose e sendo assim, esta dissertação teve o objetivo de verificar e comparar o efeito de duas diferentes sessões de exercício concorrente (tradicional e em circuito) sobre a curva lipêmica em sujeitos submetidos à refeição hiperlipídica (RH).

## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 LIPEMIA PÓS-PRANDIAL

A palavra prandial vem do Latim “Prandium” e significa alimento, refeição. Lipemia pós-prandial é, então, a concentração de lipídios no plasma após uma refeição. Esta situação pode levar ao desenvolvimento de um processo patológico complexo denominado aterosclerose (ZILVERSMIT *et al.*, 1979).

Segundo Teixeira (2014), níveis de colesterol elevados e também doenças como hipertensão arterial e diabetes mellitus podem causar danos ao endotélio dos vasos sanguíneos, levando ao processo aterosclerótico e ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares. De fato, estudos epidemiológicos prospectivos demonstraram que triglicerídeos elevados, constituem um fator de risco independente para doenças cardiovasculares em homens e mulheres (NORDESTGAARD, 2014).

Além da formação da placa aterosclerótica (ZILVERSMIT *et al.*, 1979), o aumento na concentração de triglicerídeos circulantes causa uma série de outras anormalidades metabólicas, como a redução na produção de HDL colesterol e aumento no LDL colesterol (FORD, 2002), bem como o comprometimento da função endotelial (VOGEL, 1997). Isto é preocupante, pois de acordo com a Organização Mundial de Saúde, as doenças cardiovasculares constituem a principal causa de morte no mundo (WHO, 2011).

Tradicionalmente, o risco de doença cardiovascular é determinado pela mensuração de lipídios e lipoproteínas plasmáticas obtidas após uma noite de jejum por meio de exame sanguíneo único. No entanto, uma das formas de avaliação da lipemia que ganhou importância é a resposta pós-prandial, caracterizada por aumento dos níveis de lipoproteínas ricas em triglicerídeos após uma refeição hiperlipídica (KRAUS, 2009).

As lipoproteínas ricas em triglicerídeos se dividem em: quilomícrons derivados do intestino, os quais transportam o colesterol; as lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), sintetizadas principalmente no fígado e exportam triglicerídeos para os tecidos; as lipoproteínas de baixa densidade (LDL), responsáveis por transportar o colesterol do fígado até as células de vários outros tecidos; e as

lipoproteínas de alta densidade (HDL), as quais se originam basicamente no fígado e intestino (GINSBERG, 1998).

Após o consumo de uma refeição rica em lipídios, há aumento na quantidade de partículas circulantes de colesterol, principalmente LDL. Uma vez que o LDL é o maior transportador de colesterol plasmático, esta lipoproteína parece estar mais fortemente ligada ao processo de aterosclerose (KARPE, 1999, CHAN, 2013; NORDESTGAARD, 2014).

Durante o estado de lipemia pós-prandial, ocorrem trocas de lipídios neutros entre partículas ricas em triglicerídeos, LDL-c e HDL-c, levando a uma menor concentração de HDL-c e a formação de partículas de LDL-c pequenas e densas (MITCHELL; BRONTE-STEWART, 1959).

O LDL é uma gotícula oleosa que contém um núcleo hidrofóbico de ésteres de colesterol e uma monocamada de fosfolipídios e colesterol livre que cobre cerca de 70% da sua superfície. Os 30% restantes da sua superfície são cobertos por uma grande apolipoproteína (apo) B-100 que estabiliza a partícula na fase aquosa do sangue (LAKATOS, 1995).

Estas partículas de LDL, quando sofrem modificação oxidativa causada por espécies reativas de oxigênio (EROs) (Figura 1), migram para o espaço subendotelial e levam à formação de células espumosas na camada íntima endotelial (MOREL, 1983).

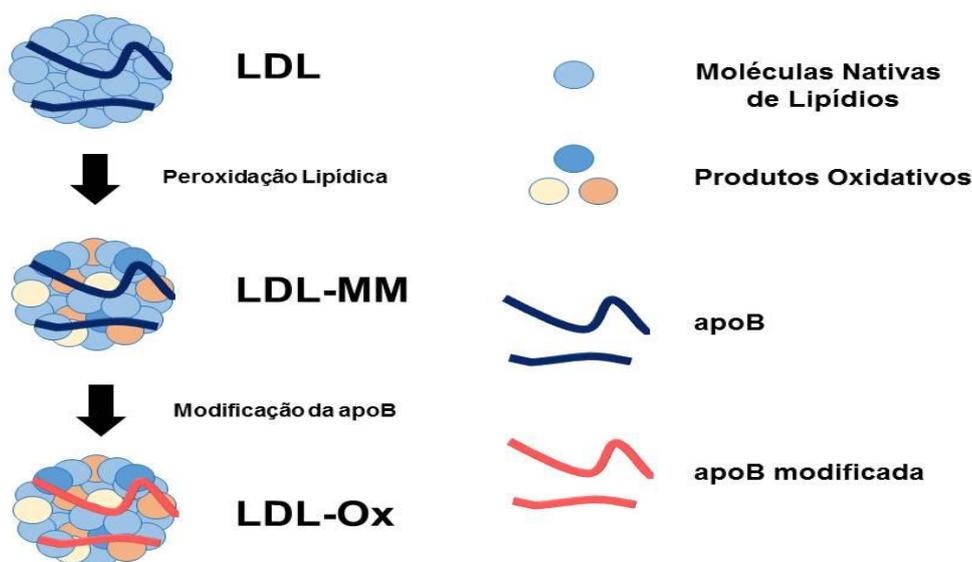


Figura 1 - Processo de oxidação do LDL. O LDL sofre oxidação gradual até a formação do LDL-ox.

Acontece que, como consequência da lipemia pós-prandial, aumenta o influxo de ácidos graxos livres no tecido muscular, adiposo e hepático, bem como nas células endoteliais. Deste modo há um aumento na  $\beta$ -oxidação e, conseqüentemente, dos processos oxidativos que ocorrem na cadeia de transporte de elétrons. A maior parte do  $O_2$  consumido é eliminado do organismo sob forma de água e o restante é reduzido a metabólitos denominados EROs (JENKINS, 1993, GOLDBERG, 2009).

As EROs desempenham papel importante do desenvolvimento da aterosclerose pelo aumento da oxidação de LDL (LIBBY, 2013, MOREL, 1983). Na fase inicial de modificação do LDL, os componentes lipídicos reagem com agentes oxidativos, causando uma reação em cadeia que produz diversos tipos de produtos oxidativos de lipídios, resultando em resposta inflamatória (ITABE, 2011).

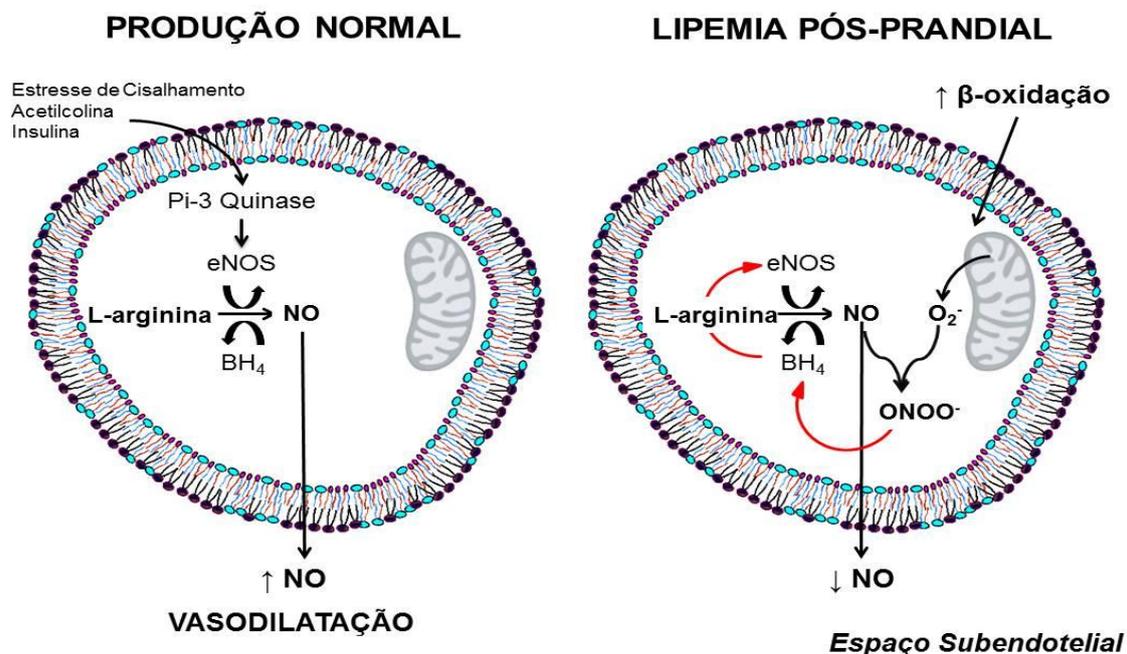
O LDL oxidado (LDL-ox) leva, então, à ativação dos monócitos por quimiotaxia, os quais são transformados em macrófagos no espaço subendotelial.

Conforme os macrófagos começam a fagocitar lipídios, vão se formando células espumosas, derivadas dos macrófagos, as quais contêm lipídios principalmente na forma de colesterol livre. A formação dessas placas, compostas especialmente de lipídios e tecido fibroso (ateromas), podem obstruir a luz arterial e reduzir sua elasticidade afetando a função endotelial. Após a ruptura da placa, os LDL-ox são rapidamente liberados das lesões na circulação, o que provoca um aumento temporal dos níveis circulantes de LDL-ox (GERSZTEN, 2012, ITABE, 2011, STOCKER, 2004, STEINBERG, 1987).

O endotélio, por sua vez, está localizado entre a circulação sanguínea e a musculatura vascular lisa e é fonte de uma grande variedade de agentes vasoativos que atuam controlando o tônus vascular, fatores de crescimento, função plaquetária e coagulação (LUSCHER, 1994, CERQUEIRA, 2002).

O estresse oxidativo causado pelo consumo de uma refeição rica em lipídios, também pode comprometer a função endotelial pela diminuição da biodisponibilidade de óxido nítrico (NO). O óxido nítrico (NO) desempenha uma importante função protetora contra o processo aterosclerótico, mantendo o vaso sanguíneo em um estado constante de vasodilatação (MATSUOKA, 2001). O acúmulo de radicais superóxidos, provenientes da oxidação lipídica, interage com o NO formando peroxinitrito, contribuindo para a diminuição dos fatores de relaxamento derivados do endotélio (óxido nítrico, por exemplo) e,

consequentemente prejudica ainda mais a função endotelial, fator que pode ser precursor de doenças cardiovasculares como a aterosclerose (Figura 2) (PALMER, 1988, FARREL, 1996).



**Figura 2** - Produção normal de NO no interior da célula endotelial vascular e funcionamento do NO no estado de lipemia pós-prandial.

Sendo assim, estratégias que sejam capazes de promover mudanças na conformação vascular podem ser benéficas para prevenir possíveis disfunções endoteliais (CORRETTI, 2002).

Além do mais é importante ressaltar que os danos ao endotélio e o desenvolvimento da placa aterosclerótica ocorrem ao longo da vida, enfatizando a importância da atenuação da lipemia pós-prandial começar já na adolescência (BERENSON, 1987; GRONER, 2006), já que mesmo em jovens saudáveis, refeições ricas em gorduras podem ser de natureza aterogênica (TUSHUIZEN, 2006).

Apesar de que tradicionalmente o risco de doença cardiovascular é determinado pela mensuração de lipídios e lipoproteínas plasmáticas obtidas após uma noite de jejum, Kraus (2009) sugere que este pode não ser o melhor indicador do verdadeiro impacto da dislipidemia sobre a saúde cardiovascular. As elevações em lipídios séricos que ocorrem em resposta à alimentação (resposta pós-prandial),

podem ser um melhor marcador e mais potente mediador de risco cardiovascular do que determinações em jejum.

Hegele (2014) se alinha com este raciocínio ao afirmar que geralmente as pessoas passam a maior parte do dia em estado absorptivo, devido às várias refeições que são consumidas. Deste modo o estado pós-prandial representa o estado metabólico usual.

Sendo assim, lipemia pós-prandial (LPP) é um fenômeno fisiológico caracterizado pelo aumento de triglicerídeos no sangue após uma refeição com conteúdo lipídico, sendo normalmente apresentada como o total de triglicerídeos no plasma ou representada pela área sob a curva (AUC) (KRAUS, 2009).

O exercício tem se mostrado um instrumento eficaz na redução dos triglicerídeos pós-prandiais e de seus efeitos deletérios (BURNS, 2015).

## 2.2 EXERCÍCIO E LIPEMIA PÓS-PRANDIAL

O exercício físico é atualmente a principal intervenção não farmacológica utilizada para prevenção e redução dos fatores de risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares (DCV) (PEDDIE, 2012; MARAKI, 2013; CORREA, 2015).

Dentre as alterações metabólicas decorrentes de diferentes tipos de exercício está a redução da lipemia pós-prandial e, conseqüentemente, de seus efeitos deletérios, entre os quais se destaca a aterosclerose (AUSTIN, 1998; ROCHE, 2000; FLETCHER, 2005), proporcionando assim um menor risco de doenças cardiovasculares (DCV) em indivíduos fisicamente ativos (BERLIN, 1990).

De fato, a literatura tem mostrado que indivíduos bem treinados apresentam baixos níveis de lipemia pós-prandial, o que indica que o exercício físico pode afetar de maneira benéfica o tempo de permanência dos lipídios na circulação (SHANNON, 2005).

Então, buscando mostrar a relação entre exercício e lipemia, Barrett (2007) realizou um estudo com adolescentes. Tanto o grupo que treinou com exercício contínuo como o grupo que treinou com variação de velocidade, reduziram a lipemia pós-prandial 16 horas após o exercício. Os autores relatam que o grupo que realizou exercício intermitente, com variações de velocidade, teve uma duração e um gasto calórico um pouco maiores do que o grupo que treinou de forma contínua. Talvez isto explique a maior redução dos triglicerídeos no estado pós prandial no grupo

exercício intermitente (26%) comparado com o grupo de exercício contínuo (14%). Porém, a percepção subjetiva de esforço (PSE) foi muito semelhante nos dois casos. Segundo os autores, a variação de velocidade pode ter sido mais agradável do que o exercício contínuo, sugerindo que o tipo de exercício utilizado pode facilitar a adesão ao programa de exercícios.

Inúmeros estudos, dentre os quais os de nosso grupo, tem mostrado ser o exercício uma estratégia eficiente na redução dos triglicerídeos pós-prandiais. Trabalhos experimentais (GILL, 2000; GROSS, 2014; ARJUNAN, 2015; KRÜGER 2015), meta análises e revisões sistemáticas (PETITT, 2003; PEDDIE, 2012; MARAKI, 2013; CORREA, 2014) demonstram que a realização de diferentes tipos e intensidades de sessões de exercício pode reduzir os níveis de triglicerídeos pós-prandiais em diferentes populações (KATSANOS, 2003).

No que diz respeito ao tipo de exercício a ser utilizado, Freese (2014) afirma que tanto o aeróbico moderadamente intenso, assim como o de força e o exercício intervalado de alta intensidade (HIIT) realizados 24-48 h antes, atenuam em 20/25% as concentrações de TG em jejum e pós prandiais.

Segundo a revisão de Correa (2014), comparando diferentes modelos de exercício, o papel benéfico do exercício aeróbico na prevenção das DCV tem sido bem documentado, ao contrário dos efeitos do exercício de força, que ainda carece de estudos. No entanto, o autor sugere um efeito benéfico destes últimos sobre a lipemia pós-prandial (CORREA, 2014).

. De fato, Aparecido et al. (2011) verificaram que tanto o exercício aeróbico quanto o de força realizados 15 horas antes de uma refeição rica em lipídios, mostraram ser efetivos na diminuição da lipemia pós-prandial em homens e mulheres. Além do mais, múltiplas séries de treinamento de força também diminuem os níveis de triglicerídeos (DARBY, 2003, SHANNON, 2005).

Tem sido relatado que o gasto calórico total promovido pelo exercício parece ser a primeira variável determinante da magnitude de redução dos triglicerídeos. (PEDDIE, 2012; KATSANOS, 2003; TSETSONIS, 1996; GILL, 2002). Conforme foi mostrado por Tsetsonis (1996), quando o gasto calórico é igual em diferentes intensidades e volumes de caminhada, a redução nos triglicerídeos pós-prandiais também é muito semelhante. Na mesma linha de raciocínio, caminhar na mesma intensidade, mas com o dobro da duração, duplicou a redução dos triglicerídeos pós-prandiais (GILL, 2000).

Possivelmente o mesmo valha para outros tipos de exercícios além do aeróbico, pois quando o gasto calórico foi o mesmo, o exercício de força induziu mudanças positivas nos níveis basais de VLDL-TG, comparáveis ao exercício aeróbico (MAGKOS, 2008).

Em oposição a estes achados, em nosso laboratório, pedalar em intensidade moderada mostrou maior redução nos triglicerídeos pós-prandiais comparado ao protocolo de alta intensidade, mesmo que o gasto calórico tenha sido o mesmo nas duas situações (GROSS, 2014). Foi sugerido haver uma maior atividade da enzima lipase lipoproteica, mediada por uma menor liberação de insulina no exercício de mais baixa intensidade.

Estudos mostram que o efeito do exercício na trigliceridemia é na verdade mais do que consequência de um simples déficit calórico. A restrição calórica igual ao de um déficit de energia produzida pelo exercício não induz uma redução semelhante nos triglicerídeos, sugerindo que o exercício estimula outros mecanismos que influenciam ou a taxa de aparecimento ou a taxa de remoção das partículas de lipoproteínas ricas em triglicerídeos no período pós-prandial. (GILL, 2000).

### 2.3 MECANISMOS DE ATENUAÇÃO DA LIPEMIA PÓS-PRANDIAL

O mecanismo proposto para o aumento da remoção de triglicerídeos após uma sessão de exercício aeróbico é o aumento na atividade da enzima lipase lipoproteica (SEIP, 1995).

A lipase lipoproteica (LLP) é encontrada no endotélio vascular dos músculos esqueléticos, sendo que o pico de sua atividade ocorre 8h após a realização de um exercício, retornando aos valores basais em 24h (SEIP, 1997).

Embora o aumento na atividade da lipase lipoproteica seja mais frequentemente relatado em estudos envolvendo exercícios aeróbicos (BEY, 2003, FERGUSON, 1998), pesquisas nos últimos anos com HIIT tem sugerido que o aumento da atividade da LLP seja provavelmente o mecanismo envolvido na redução dos triglicerídeos pós-prandiais após uma sessão de exercícios (GABRIEL, 2012, GABRIEL, 2013).

Concomitantemente ao aumento da atividade da lipase lipoproteica músculo esquelética, foi demonstrado que a redução da produção hepática de VLDL também

é responsável pela atenuação dos triglicerídeos (MALKOVA, 2000), a qual é causada pelo aumento da atividade parassimpática do fígado (BRUINSTROOP, 2013).

Estudos envolvendo exercícios aeróbicos de moderada intensidade, sugerem que a secreção reduzida de VLDL hepática pode ser tão ou mais importante na redução pós-prandial de triglicerídeos do que o aumento da atividade e / ou de massa da lipase lipoproteica (MALKOVA, 2006).

Em contrapartida, investigação com homens jovens saudáveis e sedentários utilizando isótopos estáveis para calcular mudanças em jejum nas taxas de secreção e de remoção de VLDL após uma única sessão de HIIT em intensidades de 60 e 90% do consumo máximo de oxigênio, por 32min, descobriu que VLDL de jejum foi reduzido 14 h pós-exercício por causa de um aumento de aproximadamente 21% na taxa de remoção e nenhuma alteração na secreção de VLDL, o que sugere aumento da massa e / ou atividade pós-exercício da lipase lipoproteica músculo esquelética (BELLOU, 2013).

Tendo em conta que a lipase lipoproteica (LLP) é provavelmente o principal mecanismo envolvido na redução dos triglicerídeos pós-prandiais e que sua velocidade de remoção dos triglicerídeos pode ser aumentada através de exercício agudo ou crônico (FREESE, 2014), é importante observar que as contrações musculares do exercício causam um aumento transitório (SEIP, 1997), “tecido específico” (SEIP, 1995) e provavelmente “fibra específico” (GABRIEL, 2013) na atividade desta enzima.

Deste modo, comparar protocolos de exercício com diferentes solicitações musculares e também com diferentes interações entre fontes de produção energética, em situações de vida real é pertinente. A realidade é que a maioria das pessoas que buscam as academias com objetivos de saúde realizam tanto o treino de força como o treino aeróbico no mesmo dia e na mesma sessão, o que caracteriza treinamento concorrente.

## 2.4 EXERCÍCIO CONCORRENTE

A literatura geralmente tem adotado o termo treinamento concorrente (TC) para se referir aos programas que combinam treinamento de força e de resistência aeróbica num mesmo período de tempo, bem como as possíveis adaptações

geradas pelo treinamento dessas duas capacidades motoras (HÄKKINEN *et al.*, 2003, GUEDES, 2004). O efeito almejado é a melhoria dos dois componentes (força e aeróbico) em um tempo menor de treinamento (KLIKA; JORDAN, 2013).

O termo concorrente deriva da expressão inglesa *concurrent*, que significa concorrência ou simultaneidade e prevê a realização de ambos os treinos numa mesma sessão ou microciclo semanal de treino (dias alternados).

Tradicionalmente o treinamento de força (musculação) é realizado separadamente do treinamento aeróbico, em dois ou três dias não consecutivos na semana (GARBER; BLISSMER; DESCHENES, 2011). O *American College of Sports Medicine* (ACSM) recomenda 8 a 12 repetições de um exercício de treinamento de força para cada grande grupo muscular a uma intensidade de 40% a 80% de uma repetição máxima (RM), dependendo do nível de treinamento do participante. Além disto, são recomendadas duas a quatro séries para cada grupo muscular e dois a três minutos de descanso entre exercícios que trabalhem mesmos músculos, a fim de permitir a recuperação adequada (KLIKA; JORDAN, 2013).

Já para o treinamento aeróbico a indicação é 150 minutos por semana de exercício de intensidade moderada (46% a 63% do consumo máximo de oxigênio) com 30 a 60 minutos por sessão ou 75 minutos por semana de exercício vigoroso a uma intensidade de 64% a 90% do  $VO_{2máx}$  durante 20 a 60 minutos por sessão (GARBER; BLISSMER; DESCHENES, 2011).

Foi no âmbito desportivo que Hickson (1980) propôs e investigou o treinamento concorrente, motivado pela necessidade encontrada em várias modalidades desportivas de se treinar simultaneamente os diferentes aspectos da força muscular (força máxima, potência, resistência muscular localizada), assim como os diferentes aspectos da capacidade aeróbica (resistência, potência e economia de corrida).

Essa combinação de diferentes tipos de treino vem sendo investigada em diferentes populações como homens jovens sedentários (McCARTHY, 2002), indivíduos fisicamente ativos (BELL *et al.*, 2000), atletas (IZQUIERDO, 2010), mulheres de meia-idade com sobrepeso (CARNERO *et al.*, 2013) e idosos (CADORE, 2013).

Porém, a despeito dos propalados benefícios do treinamento concorrente, existe a possibilidade de que o treinamento de duas ou mais qualidades físicas, especialmente na mesma sessão, possam ocasionar algum prejuízo nos resultados

de uma ou ambas propriedades motoras. Este aspecto toma importância, pelo fato de que, por experiência prática, sabe-se que a maioria das pessoas que buscam exercício como instrumento de promoção saúde, tem uma frequência semanal na academia de 2-3 vezes por semana. Esta condição praticamente exige que os treinamentos tanto de força quanto aeróbico sejam realizados na mesma sessão.

Com relação a estes aspectos, o que os estudos sugerem é que o treinamento de força não prejudica adaptações aeróbicas, porém o treinamento aeróbico pode prejudicar adaptações na força (CADOORE, 2010).

Este prejuízo no desenvolvimento da força ocasionado pelo treinamento aeróbico tem sido chamado de “efeito de interferência” (CADOORE, 2010), porém é importante ressaltar que o efeito de interferência ocorre apenas quando volumes elevados de ambos os tipos de treinamento, aeróbico e força, são executados (KRAEMER, 1995) ou quando a potência muscular é uma qualidade física treinada (HÄKKINEN, 2003).

Desta forma o efeito de interferência não é de interesse para o presente estudo, visto que o público em questão compõe-se de indivíduos não atletas, os quais, pela característica desta população, não realizam altos volumes de exercício, bem como também não costumam realizar exercícios de força explosiva.

Uma possibilidade de realização do treinamento concorrente é mediante a forma de circuito. O modelo atual de treinamento em circuito foi desenvolvido por R. E. Morgan e G.T. Anderson, em 1953, na Universidade de Leeds, Inglaterra (KRAVITZ, 1996). Inicialmente foi realizado como um protocolo de 9 a 12 exercícios onde os participantes treinavam em intensidade moderada (40% a 60% de 1RM), isto para um determinado número de repetições ou tempo estabelecido. Uma vez que as repetições fossem realizadas ou o tempo expirado, o participante passa para a próxima estação de exercícios com o mínimo intervalo. Melhoras na força muscular e resistência foram observadas, assim como nos componentes de aptidão aeróbica.

Em estudo publicado por Klika e Jordan, (2013), foi sugerido um modelo de treinamento em circuito. Esta abordagem combina treinamento aeróbico e treinamento de força em uma única sessão. Segundo os autores, quando os exercícios de força, utilizando variados e grandes grupos musculares, são usados com muito pouco descanso entre as séries, podem provocar tanto benefícios aeróbicos como metabólicos. A investigação revelou que estes benefícios

metabólicos podem estar presentes por até 72 horas após uma sessão de exercícios. Segundo os autores, o conceito de circuito não é novo, mas está crescendo em popularidade por causa de sua eficiência e praticidade, além do que a combinação de treinamento aeróbico e de força em um modelo de circuito pode gerar numerosos benefícios em saúde em muito menos tempo do que os programas tradicionais. Neste estudo, o peso corporal foi utilizado como resistência, visando eliminar os fatores limitantes do acesso a equipamentos e instalações. Desta forma o treinamento pode ser aplicado em diferentes populações.

Porém, o embasamento fisiológico do programa deixa clara a possibilidade deste modelo de treinamento ser realizado com aparelhos de musculação, desde que os parâmetros fisiológicos e biomecânicos sejam mantidos.

Ainda neste estudo, afirma-se que o treinamento em circuito pode ser um meio extremamente eficiente para aumentar o  $VO_{2máx}$  dos indivíduos, um bem estabelecido marcador de saúde cardiopulmonar, pois quando protocolos intermitentes foram comparados com os protocolos em intensidade constante, o circuito provoca ganhos semelhantes e às vezes maiores em  $VO_{2máx}$ , apesar do significativo menor volume de exercício.

Estes achados fortalecem o conceito do treinamento concorrente em circuito, como fator de maior adesão do indivíduo ao exercício, sugerindo que com menor esforço percebido e menor tempo dispendido, alterações metabólicas importantes possam ser alcançadas de modo semelhante aos programas tradicionais que costumam tomar mais tempo dos praticantes.

A eficiência deste tipo de treino cresceu em popularidade e se expandiu por causa dos avanços em equipamentos pelos Estados Unidos (com colunas de pesos e equipamentos hidráulicos) (KRAVITZ, 1996).

Resumidamente, a literatura tem mostrado que os efeitos agudos e subagudos de uma sessão de exercício físico sobre parâmetros de lipemia pós-prandial, parecem variar bastante de acordo com a metodologia do exercício realizado. Nesta linha de pesquisa muito se tem investigado utilizando exercícios aeróbicos, no entanto poucos estudos verificaram os efeitos do treinamento de força e curiosamente não foram encontradas pesquisas investigando o efeito do exercício concorrente na lipemia pós-prandial.

Desta forma, essa dissertação teve como objetivo determinar os efeitos subagudos de duas sessões de exercício físico concorrente (tradicional e em

circuito), seguidos por refeição hiperlipídica, sobre as curvas lipêmica, glicêmica e insulinêmica.

### 3 OBJETIVOS

#### 3.1 OBJETIVO GERAL

Verificar e comparar o efeito subagudo de diferentes tipos de exercício concorrente (em circuito e concorrente tradicional) na lipemia pós-prandial de homens jovens.

#### 3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Verificar e comparar a resposta da curva lipêmica (triglicerídeos), após refeição hiperlipídica, 12hs após uma sessão de 50 minutos de repouso.

Verificar e comparar a resposta da curva lipêmica (triglicerídeos), após refeição hiperlipídica, 12hs após uma sessão de treinamento concorrente tradicional.

Verificar e comparar a resposta da curva lipêmica (triglicerídeos), após refeição hiperlipídica, 12hs após uma sessão de exercício intermitente na forma de treinamento concorrente em circuito.

Verificar e comparar os efeitos do repouso sobre os valores da curva de insulina e glicose.

Verificar e comparar os efeitos subagudos do exercício concorrente tradicional sobre os valores da curva de insulina e glicose.

Verificar e comparar os efeitos subagudos do exercício concorrente em circuito sobre os valores da curva de insulina e glicose.

Comparar os valores das curvas glicêmica, lipídica e insulinêmica entre o grupo que realizou treinamento concorrente em circuito, com o grupo que realizou treinamento concorrente tradicional e comparar seus resultados com a curva desses marcadores com os sujeitos em repouso.

#### 3.3 HIPÓTESES

**H1-** Os valores da curva lipêmica serão menores no grupo que realizou exercício concorrente em circuito quando comparados ao grupo que permaneceu em repouso.

**H2-** Os valores da curva lipêmica serão menores no grupo que realizou exercício concorrente tradicional quando comparados ao grupo que permaneceu em repouso.

**H3-** Os valores de glicose e insulina serão menores no grupo que realizou exercício concorrente em circuito quando comparados ao grupo que permaneceu em repouso.

**H4-** Os valores de glicose e insulina serão menores no grupo que realizou exercício concorrente tradicional quando comparados ao grupo que permaneceu em repouso.

**H5-** Os valores da curva lipídica serão diferentes nos dois grupos exercício: concorrente em circuito e concorrente tradicional.

**H6-** Os valores da curva glicêmica e insulinêmica serão diferentes nos dois grupos exercício: concorrente em circuito e concorrente tradicional.

**H7-** Os resultados de resistência à insulina, calculados pelo índice HOMA, serão menores nos grupos exercício quando comparados ao grupo que permaneceu em repouso.

### 3.4 DEFINIÇÃO OPERACIONAL DAS VARIÁVEIS

#### 3.4.1 Variáveis independentes

Exercício: protocolo de exercício concorrente tradicional ou exercício concorrente em circuito.

#### 3.4.2 Variáveis dependentes

Curvas lipêmica, glicêmica e insulinêmica: magnitude e amplitude dos valores sanguíneos de Triglicérides (TG), glicose e insulina, em relação ao tempo, após sobrecarga lipídica (RH).

#### 3.4.3 Variáveis intervenientes

Fatores de risco para coronariopatia: (idade, história familiar, hipertensão, colesterol alto, tabagismo, diabetes, sedentarismo, obesidade) fatores de risco para

doenças coronarianas de acordo com o Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM) que influenciam a integridade dos vasos sanguíneos, bem como doenças ortopédicas que impeçam a realização de exercícios de força.

## 4 MÉTODOS

### 4.1 POPULAÇÃO E AMOSTRA

Foi utilizada uma amostra não probabilística voluntária, composta por homens com  $28 \pm 4,0$  anos, estudantes ou professores da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e da Universidade Luterana do Brasil, familiarizados com treinamento concorrente, que não apresentavam complicações metabólicas, sanguíneas e ortopédicas, não eram fumantes e que não faziam o uso de medicamentos que pudessem interferir nas variáveis do estudo. O recrutamento se deu por divulgação nos centros da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e da Universidade Luterana do Brasil. As características gerais dos participantes encontram-se na Tabela 1.

**Tabela 1** - Características gerais dos participantes

	<b>N=11</b> <b>(Média <math>\pm</math> DP)</b>
<b>Idade (anos)</b>	28 $\pm$ 4,0
<b>Massa Corporal (kg)</b>	77,3 $\pm$ 7,9
<b>Estatutura (cm)</b>	1,70 $\pm$ 0,1
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	25,5 $\pm$ 2,1
<b>TMB (kcal/dia)</b>	1890,2 $\pm$ 157,6
<b>VO<sub>2Máx</sub> (ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>)</b>	46,3 $\pm$ 6,1
<b>Massa Muscular (kg)</b>	35,8 $\pm$ 7,7
<b>Massa Adiposa (kg)</b>	21,3 $\pm$ 5,8
<b>Somatório de dobras cutâneas (mm)</b>	79,8 $\pm$ 20,0

IMC: índice de massa corporal; TMB: taxa metabólica basal; VO<sub>2máx</sub>: consumo máximo de oxigênio. O somatório de dobras cutâneas foi realizado com as seguintes dobras: tricipital, subescapular, supraespinhal, abdominal, coxa e panturrilha.

O *N* amostral foi calculado a partir do *software* G\*Power 3.1.3 (FraunFaurUniversität Kiel, Alemanha), onde: o “*Effect Size*” adotado foi de 0,40; o  $\alpha=0,05$  e o poder adotado foi de 0,80, usando o teste ANOVA para medidas repetidas como teste estatístico para a comparação das variáveis entre os momentos (HOPKINS, 2007; RHEA, 2004; MAYR *et al*, 2007; COHEN, 1990, HOPKINS, 2008).

## 4.2 DESENHO EXPERIMENTAL

Este estudo é caracterizado como quase experimental. Foram realizados três protocolos com os mesmos indivíduos: grupo controle (CON) (grupo 1), grupo intervenção exercício concorrente tradicional (CT) (grupo 2), grupo intervenção exercício concorrente em circuito (CC) (grupo 3).

Os protocolos do estudo seguiram as recomendações da declaração de Helsinki e passaram por verificação do comitê de ética em pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e aprovado de acordo com o número 878.731.

### 4.2.1 Exercício concorrente em circuito

Nesta sessão os participantes do estudo realizaram um circuito durante 50 min. A cada três exercícios diferentes de força, com alternância de grupos musculares, os participantes realizaram dois minutos de corrida na esteira rolante a uma intensidade de 70% do  $VO_{2máx}$ . Os exercícios de membros superiores e de membros inferiores foram realizados em uma relação intensidade/volume de 10RM.

Os exercícios para abdominais e eretores constaram de 20 repetições submáximas. Não houve intervalo entre os exercícios, de modo que os participantes se deslocaram diretamente de um aparelho para outro ou para a esteira. A sequência constou de um exercício de membro superior, seguido de um exercício de membro inferior, seguido de um exercício para abdominais ou eretores, seguido de dois minutos na esteira e assim sucessivamente até completarem 50 minutos. A velocidade de execução dos exercícios de força ficou a critério de cada sujeito. Caso o participante completasse os dez estágios de exercício em menos de 50 minutos deveria recomeçar do primeiro estágio até completar os 50 minutos previstos. Da mesma forma, se o participante chegasse aos 50 min antes de completar os dez estágios, o circuito seria interrompido (Quadro 1).

**Quadro 1** - Sequência dos exercícios para o protocolo concorrente em circuito

Estágio	Exercício 1	Exercício 2	Exercício 3	Exercício 4
1	2 min esteira	→ Supino	→ Leg Press	→ Abdominal
2	2 min esteira	→ Remada	→ Ext pernas	→ Abdominal
3	2 min esteira	→ Elev lateral	→ Flex pernas	→ Eretores
4	2 min esteira	→ Puxada	→ Flex pernas	→ Abdominal
5	2 min esteira	→ Peitoral	→ Panturrilha	→ Abdominal
6	2 min esteira	→ Dorsal	→ Panturrilha	→ Eretores
7	2 min esteira	→ Bíceps	→ Glúteo	→ Abdominal
8	2 min esteira	→ Tríceps	→ Glúteo	→ Abdominal
9	2 min esteira	→ Elev frontal	→ Adutor	→ Eretores
10	2 min esteira	→ Pull over	→ Abdutor	→ Abdominal

#### 4.2.2 Exercício concorrente tradicional

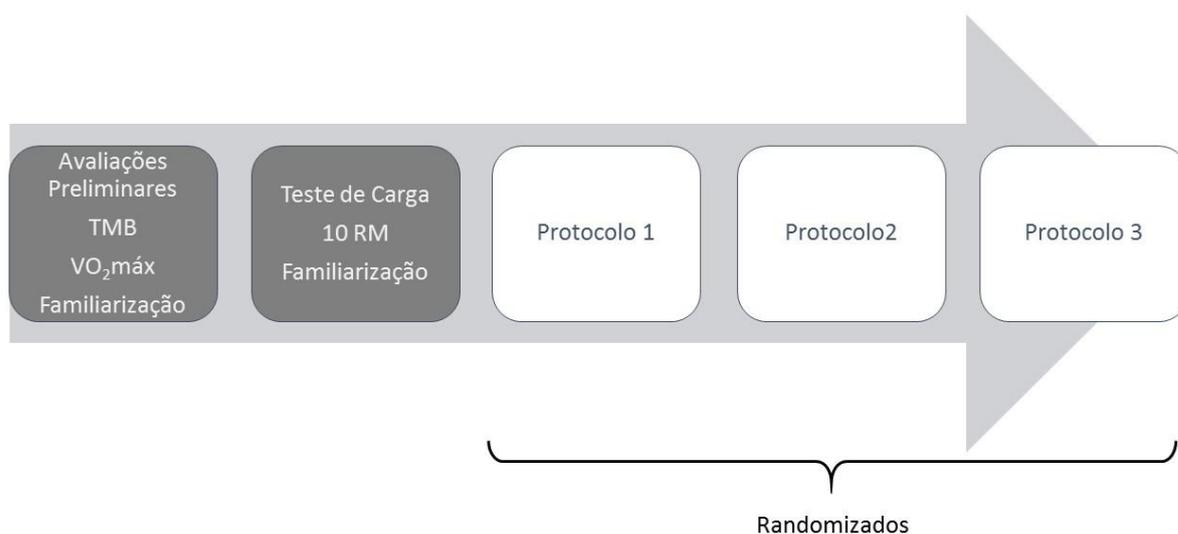
Nesta sessão, os participantes realizaram os mesmos exercícios de força do treinamento concorrente em circuito, na mesma sequência, com a mesma carga, com o mesmo número de repetições e também sem intervalo entre os exercícios até completarem 30 min, porém sem o exercício 1 (esteira). A velocidade de execução dos exercícios de força ficou a critério de cada sujeito.

Em seguida realizaram exercício aeróbico contínuo que consistia de corrida em esteira rolante durante 20min a uma intensidade de 70% do  $V_{O_{2máx}}$ . Desta maneira o exercício teve duração total de 50 minutos.

#### 4.2.3 Situação controle (repouso)

Nesta sessão, os participantes, ao invés de exercício, permaneceram em repouso por 50 minutos.

### 4.3 LOGÍSTICA



**Figura 3** – Sequência de encontros para realização do estudo.

Os participantes compareceram a uma reunião preliminar no Laboratório de Pesquisa do Exercício da Escola de Educação Física da UFRGS para os devidos esclarecimentos. O aceite em participar do estudo se deu pela assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (anexo 1), quando foram então agendados para uma sequência de encontros (Figura 3).

Em dia posterior os participantes selecionados compareceram às 07h e 30 min ao Laboratório de Pesquisa do Exercício da Escola de Educação Física da UFRGS, após jejum de 12 horas, quando realizaram análise de TMB (Taxa Metabólica Basal). Após, receberam dejejum compatível com sua massa corporal. Os sujeitos foram então medidos individualmente nas seguintes variáveis: massa corporal e estatura para determinação do IMC e avaliação da composição corporal. Também foi verificada a pressão arterial com esfigmomanômetro digital (M6 Confort, OMRON®). Foi efetuada uma coleta de sangue para análise posterior de sua glicemia (glicosímetro *Accu Check Advanced*, Roche®) e insulinemia. Em seguida, preencheram uma ficha de anamnese, incluindo uso habitual de fármacos e hábitos de vida. Passados 40 minutos da refeição, foi então realizada uma avaliação do consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2máx}$ ). A partir desses resultados, foram obtidos os

parâmetros sobre a capacidade aeróbica dos voluntários para que fosse calculada a intensidade para a realização das sessões de exercício.

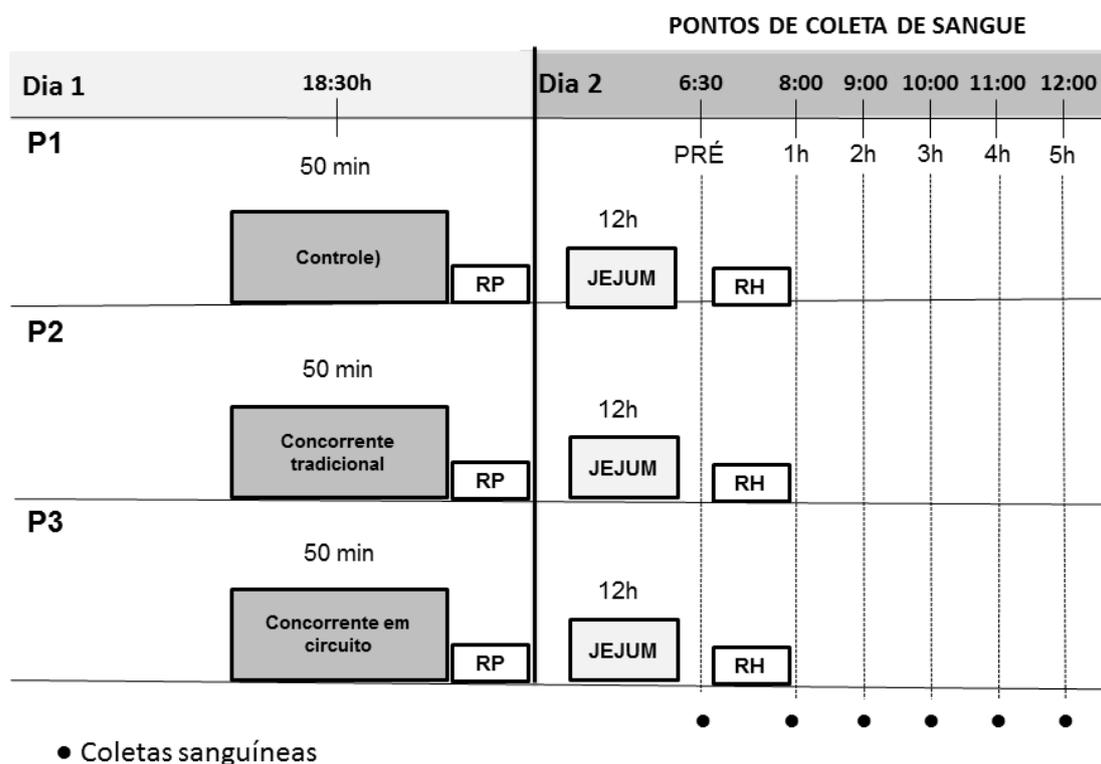
Ainda neste primeiro encontro, foram informados quanto à correta execução dos exercícios de força que fizeram parte dos protocolos de treinamento. Os sujeitos foram agendados para uma segunda visita, para determinação da carga 10RM nos exercícios de força e reforço no aprendizado dos exercícios para abdominais e eretores. O teste de 10 repetições máximas (10RM) nos exercícios de força foi realizado de acordo com as recomendações de Kraemer e Fry (1995), por um mesmo avaliador treinado, precedido de cinco minutos de aquecimento. Foi considerada carga 10RM o maior peso possível que os sujeitos conseguiram executar corretamente 10 movimentos em cada exercício. Foi utilizado o método de ensaio e erro e os participantes puderam realizar até três tentativas a fim de determinar a carga. O teste de 10RM, por trabalhar com pesos sub-máximos, apresenta risco mínimo à integridade dos indivíduos.

Os sujeitos ainda compareceram, em ordem randomizada, para a realização de três protocolos, compostos cada um deles, por dois dias consecutivos de avaliação e com uma semana de intervalo entre os protocolos.

No primeiro dia, os voluntários realizaram as sessões de exercício físico, orientados por professores e estudantes de educação física, ou repouso. As sessões de exercício ocorreram no Laboratório de Fisiologia do Exercício da ESEF/UFRGS.

No segundo dia, após uma primeira coleta de sangue em jejum às 6h 30min no laboratório, foi realizada a refeição hiperlipídica, seguida de sucessivas coletas de sangue às 8h, 9h, 10h, 11h e 12 horas, para avaliação da lipemia pós-prandial, totalizando seis coletas.

## 4.4 PROTOCOLOS



**Figura 4** – Desenho Experimental. RP: refeição padrão; RH: refeição hiperlipídica.

**Protocolo 1** - O voluntário apresentou-se no LAPEX às 18h, vestindo trajes apropriados a prática de exercícios e orientado para que neste dia tivesse uma alimentação normal. Após exercícios preparatórios (aquecimento), permaneceu em repouso por 50 minutos. Em seguida foi fornecida uma refeição padrão, como jantar.

No dia posterior, o voluntário apresentou-se ao LAPEX às 6h e 30min, após ter realizado 12 horas de jejum, quando foi feita a primeira coleta de sangue. Após esse período o sujeito consumiu uma refeição hiperlipídica (30% carboidratos, 50% lipídios e 20% proteínas) e fez coletas de sangue nas cinco horas subsequentes à refeição, tendo sido necessárias seis (6) amostras de 15ml cada (Figura 4).

**Protocolo 2** - O voluntário apresentou-se no LAPEX às 18h, vestindo trajes apropriados a prática de exercícios e orientado para que neste dia tivesse uma alimentação normal. Após exercícios preparatórios (aquecimento) foi submetido a uma sessão de 50 minutos de exercício concorrente tradicional. Uma sequência de exercícios de força em circuito com duração de 30 minutos foi seguida de 20

minutos de exercício aeróbico contínuo a 70% do  $VO_{2máx}$  em esteira rolante. Em seguida foi fornecida uma refeição padrão, como jantar.

No dia posterior, o voluntário apresentou-se ao LAPEX às 6h e 30min, após ter realizado 12 horas de jejum, quando foi feita a primeira coleta de sangue. Após esse período o sujeito consumiu uma refeição hiperlipídica (30% carboidratos, 50% lipídios e 20% proteínas) e fez coletas de sangue nas cinco horas subsequentes à refeição, tendo sido necessárias seis (6) amostras de 15ml cada (Figura 4).

**Protocolo 3** - O voluntário apresentou-se no LAPEX às 18h, vestindo trajés apropriados a prática de exercícios e orientado para que neste dia tivesse uma alimentação normal. Após exercícios preparatórios (aquecimento) foi submetido a uma sessão de 50 minutos de exercício concorrente em circuito. Sendo assim, um exercício para membro superior era seguido de outro para membro inferior, depois outro para abdominais/erectores e por fim 2 min correndo em esteira rolante a 70% do  $VO_{2máx}$  e assim sucessivamente até completar 50 min. Em seguida foi fornecida uma refeição padrão, como jantar.

No dia posterior, o voluntário apresentou-se ao LAPEX às 6h e 30min, após ter realizado 12 horas de jejum, quando foi feita a primeira coleta de sangue. Após esse período o sujeito consumiu uma refeição hiperlipídica (30% carboidratos, 50% lipídios e 20% proteínas) e fez coletas de sangue nas cinco horas subsequentes à refeição, tendo sido necessárias seis (6) amostras de 15ml cada (Figura 4).

#### 4.5 AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

As dobras cutâneas foram mensuradas utilizando-se um plicômetro (CESCORF, modelo Harpenden Científico), diâmetros ósseos por paquímetro e antropômetro (CESCORF), perímetros eram medidos usando fita métrica (SANNY), massa e estatura medidas por meio de balança e estadiômetro (URANO modelo OS-180). As marcações dos locais e a técnica de tomada das dobras cutâneas (tríceps, subescapular, supra-espinhal, abdominal, coxa medial e panturrilha) seguiram os padrões da Sociedade Internacional para o Avanço da Cineantropometria (ISAK). Os cálculos da composição corporal foram realizados usando a metodologia de cinco componentes (ISAK, 2006).

#### 4.6 CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO

O consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2máx}$ ) foi determinado usando um sistema de ergoespirometria de circuito aberto por analisador de gases (COSMED, modelo Quark CPET). Os testes de carga progressiva, em esteira rolante foram realizados segundo protocolo em rampa. A intensidade inicial estabelecida foi de  $7\text{km.h}^{-1}$ , com aumento de  $1\text{km.h}^{-1}$  a cada minuto. Uma faixa telemétrica foi posicionada para monitorar continuamente a Frequência Cardíaca (FC) dos participantes (POLAR ELECTRO OY, modelo S610). O teste seguiu as recomendações do American College of Sports Medicine (ACSM, 2009) e foi encerrado quando os participantes atingiram um dos seguintes critérios: (a) Platô no consumo de oxigênio; (b) Frequência cardíaca  $\geq$  predita para idade; (c) Valor de taxa de troca respiratória  $> 1,15$ ; (d) percepção subjetiva de esforço  $> 18$  ou quando o participante voluntariamente interrompesse o teste.

Considerou-se  $VO_{2máx}$  a intensidade mínima em que os valores de  $VO_2$  alcançassem um platô. Um platô foi considerado como uma variação inferior a  $1,5\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  mesmo com incrementos subsequentes da intensidade do exercício.

#### 4.7 TAXA METABÓLICA BASAL (TMB)

Anteriormente ao teste de TMB, os sujeitos foram instruídos a não realizar atividades físicas de intensidade moderada a alta 24 horas antes do teste, uma noite de sono de no mínimo 8 horas previamente ao teste, jejum por 12 horas, bem como, não consumir álcool, cafeína ou qualquer tipo de medicação neste período sem comunicação prévia à equipe pesquisadora, sendo permitido o consumo de água pura *ad libitum*. Todos os testes de TMB foram realizados entre 07h e 08h30min em sala climatizada entre 20 e 25°C, com ruídos controlados e com luminosidade baixa.

O protocolo consistiu de 10 minutos de repouso em maca na posição de decúbito dorsal, seguidos de 20 minutos de captação de gases expirados. Para determinação dos valores de  $VO_2$  e  $VCO_2$  foi utilizado um analisador de gases computadorizado (Quark CPET, Cosmed, Itália). Para a obtenção dos valores de kcal/dia utilizamos a equação proposta por Weir, 1949:  $[(3,9 \times VO_2) + (1,1 \times VCO_2)]$  (Weir, 1949). Este valor foi posteriormente multiplicado por 1440, número de minutos em um dia (24h).

## 4.8 CONTROLE DIETÉTICO

Todos os participantes foram instruídos a não consumir bebidas alcoólicas e/ou que contivessem cafeína por, no mínimo, 24 horas anteriores aos dias de avaliação. Além disso, outros cuidados nutricionais foram observados, como descritos a seguir.

### 4.8.1 Registro Alimentar de 24h

Para realizar a avaliação do consumo alimentar dos participantes foi utilizado o Recordatório Alimentar de 24 horas (R24) (anexo 2). O procedimento de preenchimento foi realizado da seguinte maneira: um nutricionista treinado questionava o participante sobre todas as bebidas e alimentos consumidos nas últimas 24 horas anteriores a intervenção, perfazendo três momentos: (P1, P2, P3). As refeições foram descritas com os horários, as quantidades em medidas caseiras e, quando possível, a marca do produto alimentício. Para minimizar erros na descrição das porções dos alimentos foi elaborado um material com fotos, baseado no Registro Fotográfico para Inquéritos Dietéticos (ZABOTTO, 1996), para que os R24 fossem os mais detalhados e padronizados possíveis. Os dados foram posteriormente calculados com o auxílio do Software de Nutrição DietWin Profissional (Brubins CAS, Brasil), a fim de realizar comparações no conteúdo e qualidade dos alimentos consumidos pelos participantes e proporcionaram a determinação dos dados apresentados no quadro 2.

**Quadro 1** - Características dos Recordatórios Alimentares de 24h

Variável	Controle	Concorrente	Circuito	p
Valor Energético Total (kcal)	2599 ± 481	2376 ± 429	2531 ± 540	0,33
Carboidratos (%)	46,2 ± 8,3	46,7 ± 9,1	48,0 ± 9,6	0,47
Carboidratos (g)	298,03 ± 72,3	272,3 ± 50,3	296,5 ± 54,1	0,32
Proteínas (%)	25,3 ± 5,2	24,4 ± 5,1	23,6 ± 4,1	0,51
Proteínas (g)	164,5 ± 44,2	147,5 ± 49,1	153,6 ± 58,2	0,43
Lipídeos (%)	28,4 ± 7,1	28,8 ± 6,7	28,3 ± 7,2	0,93
Lipídeos (g)	83,2 ± 29,8	77,5 ± 28,7	81,2 ± 32,4	0,72

Valores expressos em média ± DP

#### **4.8.2 Refeição Padrão**

A refeição padrão foi composta por 60% de carboidratos, 20% de lipídios e 20% de proteínas. O conteúdo energético foi calculado individualmente a partir de 50% da TMB de um dia, isto é, o gasto calórico basal de 12 horas. Foi utilizada pizza de quatro queijos e maltodextrina diluída em água.

#### **4.8.3 Refeição Hiperlipídica**

A refeição hiperlipídica foi composta por 35% de Carboidratos, 50% de Lipídios e 15% de Proteínas. O conteúdo energético era formulado a partir do valor das 12 horas de jejum a partir de 50% da TMB. Foi fornecido uma refeição mista de pão de sanduíche branco, nata, queijo mozzarella, leite integral e achocolatado. Em ambas as refeições os indivíduos tinham 10 minutos para consumir a refeição. Foi provida água *ad libitum*.

As refeições padrão e hiperlipídica contiveram uma média de  $910 \pm 91$  e  $910 \pm 92$  kcal, respectivamente, e perfizeram as composições de macronutrientes estabelecidas previamente.

Não houve diferenças entre o consumo energético e de macronutrientes entre os 3 dias de intervenção, conforme quadro 2.

### **4.9 AMOSTRAS SANGUÍNEAS**

#### **4.9.1 Preparação das amostras**

As coletas de sangue (15ml) foram realizadas na região antecubital por um profissional capacitado, utilizando um cateter para realização das coletas. Todos os materiais utilizados foram descartados de forma adequada.

Para preparação das amostras do perfil lipídico (TG, CT e HDL), utilizou-se o tipo vacutainer contendo EDTA. O sangue foi centrifugado a 3500 rpm por 10 min e à 4°C e o plasma foi alíquotado e armazenado em -80°C para posterior análise (KOENIG, 1999, BURG, 2000).

#### 4.9.2 Análise das amostras

As análises de glicose e perfil lipídico foram realizadas por método enzimático colorimétrico, utilizando um analisador bioquímico (Cobas C111 – Roche). O colesterol LDL foi calculado utilizando a equação de Friedewald (FRIEDEWALD, 1972).

Os níveis plasmáticos de insulina foram determinados com o uso de kits para humanos (DRG International, Springfield, EUA) pelo método de ensaio imunoadsorvente ligado à enzima (ELISA), conforme instruções do fabricante.

#### 4.10 MARCADORES BIOQUÍMICOS

As análises bioquímicas foram realizadas no Laboratório de Bioquímica do LAPEX conforme os protocolos especificados no quadro 1:

**Quadro 3 - Marcadores bioquímicos**

Teste	Método	Equipamento
Colesterol Total	Enzimático Colorimétrico	Cobas C111
Colesterol HDL	Enzimático Colorimétrico	Cobas C111
Colesterol LDL	Equação de Friedewald	-
Glicose	Enzimático Colorimétrico	Cobas C111
Insulina	Enzimático Colorimétrico	Leitora de microplacas
Triglicerídeos	Enzimático Colorimétrico	Cobas C111

#### 4.11 TRATAMENTO ESTATÍSTICO

Os valores foram apresentados como média  $\pm$  DP. A normalidade dos dados foi verificada pelo teste de Shapiro-Wilk.

Foi realizada uma análise de variância (ANOVA) de modelo misto seguida de um post hoc de Bonferroni para verificar o efeito dos protocolos e dos momentos sobre as variáveis sanguíneas. Existindo um efeito do protocolo, foi realizada uma ANOVA de um fator com post hoc de Bonferroni para identificar a diferença.

Existindo um efeito do momento, realizou-se uma ANOVA de medidas repetidas com post hoc de Bonferroni para comparação dos valores ao longo do tempo. Realizou-se o teste de esfericidade de Mauchly e, quando os dados não apresentaram esfericidade assumida, foi utilizado o fator de correção Épsilon de Greenhouse-Geisser.

Foi realizado um cálculo de Área abaixo da curva (AUC) utilizando o método trapezoidal. A diferença entre os protocolos da AUC foi verificada utilizando uma ANOVA de um fator com post hoc de Bonferroni para as variáveis lipemia, glicemia e insulinemia.

Os valores de  $p \leq 0,05$  foram considerados estatisticamente significativos. Foi utilizado o software SPSS versão 20.

Com relação ao controle dietético, os dados foram estruturados e analisados utilizando o pacote estatístico IBM SPSS *statistics* (*Statistical Package for Social Sciences*) versão 20.0 (IBM, EUA) para Windows. A distribuição de todos os dados foi verificada pelo teste de Shapiro-Wilk.

Para comparação entre os momentos, foi utilizado a ANOVA para medidas repetidas e a análise da esfericidade pelo Teste de Mauchly.

## 5 RESULTADOS

### 5.1 EXERCÍCIO

O protocolo de exercício concorrente tradicional (CT) apresentou cerca de 36 séries de exercícios de força e mais 20min de esteira, enquanto o protocolo em circuito (CC) apresentou cerca de 35 séries de exercícios de força e mais 23min de esteira (Tabela 2).

**Tabela 2** - Volume das Sessões de Exercício

	<b>Concorrente tradicional P2</b>	<b>Concorrente em circuito P3</b>
<b>Total de exercícios de força</b>	36	35
<b>Total de esteira</b>	20min	23min

Não houve diferença entre os protocolos de exercício.

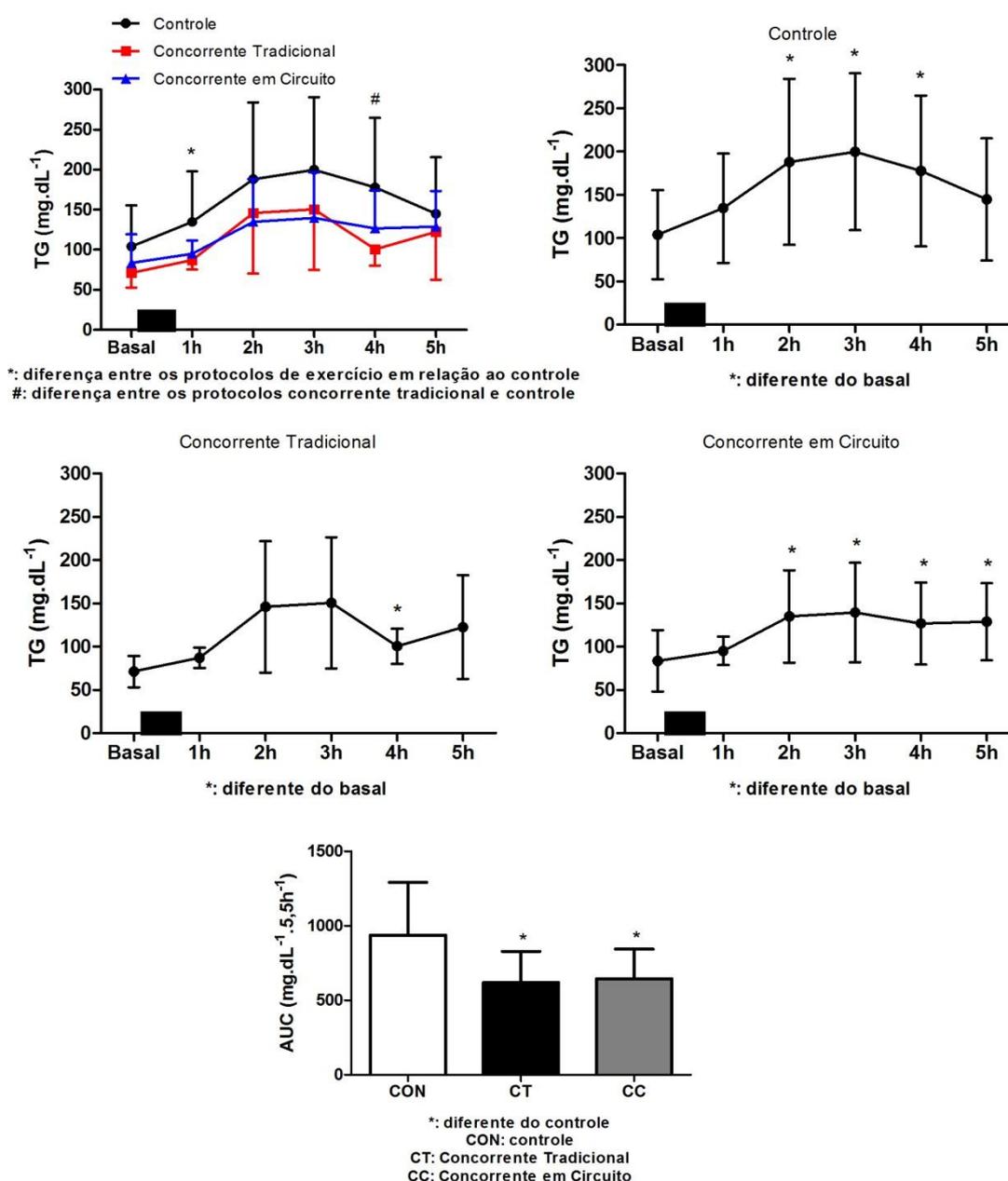
### 5.2 TRIGLICERÍDEOS

Foram encontradas diferenças significativas entre as concentrações de triglicerídeos nos protocolos de exercício físico e repouso. Os dois protocolos de exercício apresentaram menores níveis de triglicerídeos quando comparados ao repouso no momento 1h após a refeição ( $111,88 \pm 22,08$  e  $108,00 \pm 24,03$  vs.  $134,76 \pm 44,94$  mg.dl<sup>-1</sup>;  $p < 0,05$ ) e o protocolo concorrente tradicional (CT) também apresentou menores níveis de triglicerídeos quando comparados ao repouso no momento 4h após a refeição ( $124,78 \pm 22,18$  vs.  $177,82 \pm 37,91$  mg.dl<sup>-1</sup>;  $p < 0,05$ ). Não houve diferença nas concentrações de TG entre os protocolos de exercício concorrente (Figura 5).

O protocolo de repouso apresentou diferença nas concentrações de triglicerídeos ao longo do tempo nos momentos 2h, 3h e 4h em relação ao basal. O protocolo concorrente tradicional (CT) apresentou diferença nas concentrações de triglicerídeos ao longo do tempo no momento 4h em relação ao basal e o protocolo concorrente em circuito (CC) apresentou diferença nas concentrações de triglicerídeos ao longo do tempo nos momentos 2h, 3h, 4h e 5h em relação ao basal (Figura 5).

Em relação à AUC de triglicerídeos, houve diferença entre os dois protocolos de exercício e o repouso ( $p < 0,05$ ), não havendo diferenças entre os protocolos de

exercício. O protocolo concorrente tradicional foi capaz de reduzir em 23% a concentração de triglicerídeos na AUC, enquanto o protocolo concorrente em circuito reduziu em 24 % (Figura 5).



**Figura 5** - Concentrações plasmáticas de Triglicerídeos durante os protocolos de exercício e repouso. \*Protocolo CT e CC significativamente menor que Rep ( $p < 0,05$ ). #Protocolo CT significativamente menor que Rep ( $p < 0,05$ ). Área abaixo da curva total (AUC) de Triglicerídeos durante os protocolos de exercício e repouso: \*diferença dos protocolos CT e CC em relação ao repouso ( $p < 0,05$ ). Protocolo concorrente tradicional (CT); Protocolo concorrente em circuito (CC); Protocolo repouso (CON).

O protocolo CT reduziu os triglicerídeos de jejum em 13% e o protocolo CC reduziu em 20% comparado ao CON, porém estas diferenças não foram significativas.

### 5.3 GLICOSE

Não foram encontradas diferenças significativas entre as concentrações de glicose nos diferentes momentos nos protocolos de exercício físico e repouso. O protocolo concorrente tradicional apresentou diferença nas concentrações de glicose ao longo do tempo no momento 1h, em relação ao basal. Em relação à AUC de glicose, não houve diferença entre os protocolos (Figura 6).

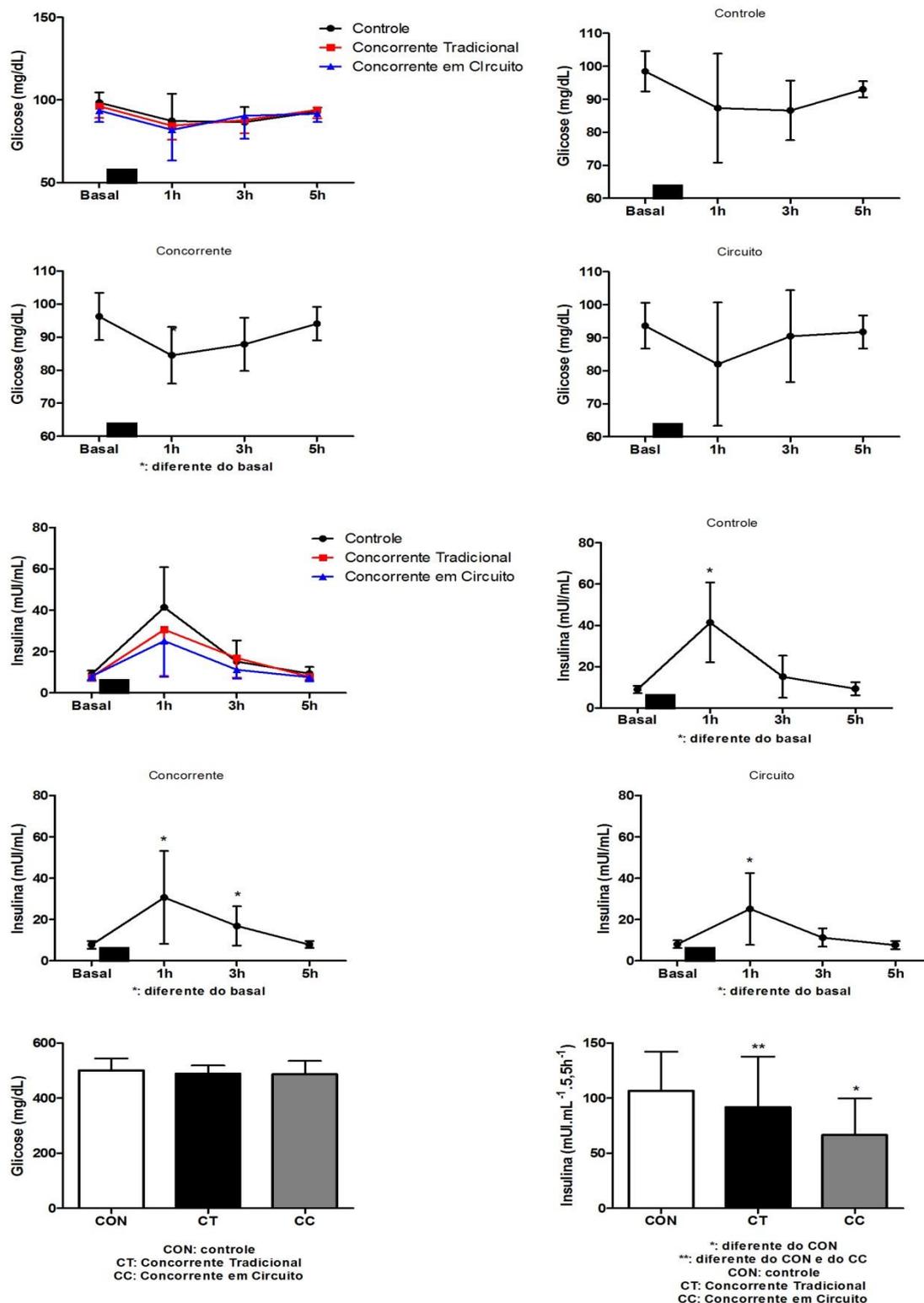
### 5.4 INSULINA

Não foram encontradas diferenças significativas entre as concentrações de insulina nos diferentes momentos nos protocolos de exercício físico e repouso (Figura 6).

O protocolo de repouso apresentou diferença nas concentrações de insulina ao longo do tempo no momento 1h, em relação ao basal. O protocolo concorrente tradicional apresentou diferença nas concentrações de insulina ao longo do tempo nos momentos 1h e 3h em relação ao basal e o protocolo concorrente em circuito apresentou diferença nas concentrações de insulina ao longo do tempo no momento 1h em relação ao basal (Figura 6).

Em relação à AUC de insulina, houve diferença entre os dois protocolos de exercício em comparação ao repouso ( $p < 0,05$ ), havendo também diferença entre os dois protocolos de exercício ( $p < 0,05$ ). O protocolo concorrente tradicional (CT) foi capaz de reduzir em 14% a concentração de insulina na AUC, enquanto o protocolo concorrente em circuito (CC) reduziu 38% no que diz respeito ao controle (repouso). Comparando os protocolos de exercício, o circuito foi capaz de reduzir em 28% a AUC em relação ao protocolo concorrente tradicional (Figura 6).

A resistência à insulina, calculada pelo índice HOMA foi 16% menor no protocolo CT e 15% menor no protocolo CC em relação ao CON, porém estas diferenças não foram significativas.



**Figura 6** - Concentrações plasmáticas de Glicose e Insulina durante os protocolos de exercício e repouso. \* = diferente do basal.

Área abaixo da curva (AUC) de Glicose e Insulina durante os protocolos de exercício e repouso: \*diferença dos protocolos CT e CC em relação ao CON ( $p < 0,05$ ). \*\* Diferença do protocolo CC em relação ao CT. Protocolo concorrente tradicional (CT); Protocolo concorrente em circuito (CC); Protocolo repouso (CON).

## 6 DISCUSSÃO

Os principais resultados deste estudo foram:

1) uma sessão de exercício concorrente é capaz de atenuar as concentrações pós-prandiais de TG.

2) uma sessão de exercício concorrente é capaz de atenuar a AUC das concentrações pós-prandiais de insulina.

3) a AUC de Insulina pós-prandial foi menor na sessão de exercício CC do que na sessão de exercício CT.

Até onde é de nosso conhecimento, não existem estudos que tenham verificado o efeito subagudo do exercício concorrente sobre a lipemia pós-prandial.

Como esperado, o presente estudo verificou que existe aumento dos níveis de lipídios circulantes (TG) após o consumo da refeição hiperlipídica em todos os protocolos, porém, após os protocolos de exercício físico, quando comparados ao repouso, foi encontrada redução da curva pós-prandial de TG. O exercício CC foi capaz de atenuar a curva de TG somente 1h após a RH, enquanto o exercício CT mostrou-se mais eficaz para a redução da curva lipêmica por mais tempo, reduzindo-a 1h e 4h após o consumo da RH. Por outro lado, o exercício CC foi capaz de reduzir 24% a concentração de TG medidos na AUC, enquanto o protocolo CT reduziu 23%.

Com relação a exercício e lipemia, muitas investigações foram conduzidas utilizando exercícios aeróbicos e o papel benéfico deste tipo de intervenção na prevenção das DCV tem sido bem documentado. Porém, poucos estudos foram realizados com treinamento de força e lipemia pós-prandial (CORREA, 2014).

Outro modelo que vem ganhando destaque no treinamento físico e nas investigações sobre exercício e lipemia são os exercícios intervalados de alta intensidade (HIIT). Uma revisão recentemente publicada por Burns *et al.* (2015) examinou 15 estudos com HIIT. De 10 trabalhos com baixo volume de exercício, os autores relatam que em sete deles houve uma redução na área sob a curva entre 10% e 21% na manhã após o exercício e de cinco trabalhos com alto volume de exercício, em quatro deles a área sob a curva reduziu entre 15% e 30% na manhã seguinte. No presente estudo, o exercício CT foi capaz de reduzir a AUC em 23% e o exercício CC reduziu em 24%. Embora os nossos resultados tenham sido melhores que os encontrados com HIIT, há que se ressaltar que este método de

treinamento geralmente apresenta um gasto energético mais baixo que nos modelos de treinamento concorrente, como utilizado em nosso estudo.

Destes três modelos de exercício (aeróbico, força e HIIT), o treinamento intervalado, embora não tenha exercícios com carga, talvez seja o que mais se assemelha fisiologicamente ao concorrente, objeto do presente estudo, devido ao fato de apresentar uma mescla entre metabolismos aeróbico e anaeróbico.

Em outra revisão sobre lipemia pós-prandial, esta conduzida por Freese *et al.* (2014), foram selecionados estudos utilizando exercícios aeróbicos, exercícios de força e HIIT. Na média, houve uma resposta na redução da AUC de 23%, valores semelhantes aos que foram encontrados no presente estudo sobre exercício concorrente. Estes dados sugerem que o exercício concorrente possa ser uma estratégia eficiente na redução da lipemia pós-prandial.

Buscando estabelecer relações entre diferentes tipos de exercício e lipemia, Petitt, Arngrimsson e Cureton (2003) comparam treinamento aeróbico com treinamento de força em jovens sujeitos de ambos os sexos. Neste estudo, os triglicerídeos de jejum foram significativamente reduzidos (força 19% e aeróbico 21%) em relação ao controle. Comparando ao nosso estudo, foram encontrados 20% de redução nos triglicerídeos basais no protocolo CC e 13% no protocolo CT. Embora não significativa do ponto de vista estatístico, esta redução provavelmente seja importante do ponto de vista clínico na prevenção da aterosclerose.

Como já discutido anteriormente, as medidas de lipídios em jejum não são o melhor indicador do impacto da dislipidemia sobre a saúde cardiovascular. A elevação dos lipídeos séricos que ocorre em resposta à alimentação é considerado um melhor marcador e mais potente mediador de risco cardiovascular (KRAUS, 2009).

Voltando ao estudo de Petitt, Arngrimsson e Cureton (2003), a AUC de TG foi menor no protocolo força (14%) e no aeróbico (18%) em relação ao controle. Estes resultados foram mais modestos que os do presente estudo, levantando a possibilidade de que o treinamento concorrente possa ser mais efetivo que os exercícios de força ou aeróbico realizados de forma isolada para a redução da lipemia pós-prandial.

Ainda sobre treinamento de força e com relação à AUC de triglicerídeos, Singhal *et al.* (2009) compararam dois protocolos nos quais foram utilizados exclusivamente exercícios de força (moderada e alta intensidade) e encontraram

resultados ainda melhores que os nossos, visto que o exercício de alta intensidade foi capaz de reduzir a AUC de triglicérides em 36% enquanto o protocolo de moderada intensidade reduziu em 26%.

Em consonância com nossos achados, Zafeiridis *et al.* (2007) utilizaram dois protocolos de força com volumes diferentes (0.76 e 1.40MJ dispendidos) e os dois grupos exercício reduziram significativamente a resposta lipêmica pós-prandial (medido pela AUC) em relação ao controle, porém os grupos exercício não apresentaram diferenças entre si. O mesmo resultado foi encontrado no presente estudo, os nossos dois protocolos de exercício apresentaram diferença em relação ao controle, porém o protocolo CT não foi diferente do CC na resposta lipêmica pós-prandial.

Em contraponto aos nossos resultados, nem todos os trabalhos tem demonstrado redução da lipemia pós-prandial como efeito subagudo do exercício, após refeição hiperlipídica. Shannon *et al.* (2005) testaram sessões com diferentes volumes de treinamento de força (1 série, 3 séries e 5 séries de 8 exercícios a 75% de 1RM com 10 repetições) e não encontraram diferenças significativas entre os tratamentos para lipemia pós-prandial na área sob a curva para triglicérides.

Da mesma forma, em nosso laboratório, mulheres pós-menopáusicas não mostraram redução nos triglicérides pós-prandiais após sessão única de exercício de força (CORREA, 2014), no entanto, 12 semanas de treinamento induziram uma redução significativa nos TGs pós-prandiais (CORREA, 2015).

No presente estudo, houve diferença entre os dois protocolos de exercício em comparação ao controle nas concentrações de insulina. O resultado mais original foi a diferença encontrada entre os protocolos CT e CC. O protocolo CT foi capaz de reduzir em 14% a concentração de insulina na AUC, enquanto o protocolo CC reduziu 38% em relação ao controle. Comparando os dois protocolos de exercício, o circuito foi capaz de reduzir em 28% a AUC em relação ao protocolo concorrente tradicional.

Estes achados surpreendem, pois os dois protocolos de exercício tiveram intensidades e volumes semelhantes. No CT a média de corrida foi 20min e no CC 23min. Já no CT a média de exercícios de força foi 36, enquanto no CC foram 35.

Sabe-se que o exercício físico melhora a captação de glicose e a sensibilidade à insulina. O exercício físico é um importante potencializador da sinalização da insulina e da captação de glicose no músculo esquelético em

indivíduos saudáveis e também naqueles com resistência à insulina (PAULI *et al.*, 2009, KNOWLER; BARRET; FOWLER, 2002). Desta maneira, o exercício físico é peça chave tanto na prevenção como no tratamento do diabetes tipo 2 (PAULI *et al.*, 2009).

Uma única sessão de exercício melhora a sensibilidade à insulina e a tolerância à glicose por até 48h em indivíduos saudáveis (SHORT; PRATT; TEAGUE, 2012), uma resposta que vale para ambos os exercícios, força e aeróbico (BACCHI *et al.*, 2012), o que corrobora os achados do presente estudo com exercício concorrente.

A diminuição da insulina resultante de uma sessão de exercício pode ocorrer por diferentes mecanismos e tem sido relatada como sendo consequência de uma melhor sensibilidade à insulina (SHORT; PRATT; TEAGUE, 2012), captação de glicose aumentada por vias de sinalização independentes da insulina (SIMONEAU, 1999) ou expressão reduzida de proteínas inflamatórias cujo efeito é negativo à ação da insulina (ROPELLE *et al.*, 2007).

Dentre estes mecanismos, sabe-se que a proteína TRB3 (*a mammalian homolog of Drosophila Tribbles*), tem sua expressão aumentada na obesidade e tem a capacidade de se ligar fisicamente à proteína quinase B (Akt), inibindo sua ativação, prejudicando assim os efeitos biológicos provenientes de sua atividade, como por exemplo, a translocação do GLUT4 para a membrana da célula muscular (DU *et al.*, 2003; MATOS *et al.*, 2010).

Um estudo realizado por Matos *et al.* (2010) demonstrou que o exercício físico agudo foi capaz de diminuir a expressão de TRB3 e restaurar a fosforilação da Akt no músculo esquelético de animais obesos. Este é um dos mecanismos moleculares pelo qual o exercício físico é capaz de aumentar a fosforilação da Akt. Embora no presente estudo não foi avaliada a expressão da TRB3, é possível que ambos os protocolos de exercício físico tenham reduzido a expressão da TRB3 e consequentemente tenha colaborado para o aumento subagudo na fosforilação da Akt após a sessão de exercício físico.

Sabe-se também que cronicamente o exercício tem ação anti-inflamatória (PADWAL; SHARMA, 2010), portanto melhora a sensibilidade à insulina (WEINSTOCK; DAI; WADDEN, 1998). Porém, há dúvidas se este é um efeito isolado do exercício ou consequência do emagrecimento.

O presente estudo verificou os efeitos subagudos de uma sessão única de exercício concorrente. Como o papel anti-inflamatório do exercício físico crônico e conseqüentemente o seu efeito sobre a ação da insulina ainda não está bem estabelecido, torna-se mais difícil implicar a redução da inflamação na atenuação da insulina plasmática 12h após uma sessão de exercício.

Em oposição a este argumento, Fischer *et al.* (2007) verificaram que uma única sessão de exercício com obesos foi capaz de reduzir os níveis séricos de TNF- $\alpha$  e de proteína-C reativa sem alteração da massa corporal, evidenciando o papel anti-inflamatório do exercício.

Além do mais, uma menor produção de proteínas inflamatórias poderia oferecer alguma explicação quanto ao fato dos protocolos exercício do nosso estudo atenuarem os níveis de insulina pós-prandiais em relação ao controle. No entanto, até onde é de nosso conhecimento não explicariam a maior redução plasmática de insulina no protocolo CC em comparação ao CT.

Da mesma maneira, o aumento da sensibilidade à insulina pode justificar a atenuação deste hormônio nos dois protocolos de exercício em relação ao controle. Porém não foi possível encontrar fundamentação fisiológica que justifique o porquê de dois protocolos de exercício, os quais apresentam intensidade e volume de exercícios muito próximos, apenas arranjados em sequências diferentes, mostrarem diferenças significativas na quantidade de insulina plasmática no dia seguinte.

A diminuição da insulina poderia ser observada se a captação da glicose estivesse ocorrendo por outras vias de sinalização independentes da insulina. A degradação de ATP (adenosina trifosfato) durante a realização de um exercício físico gera um déficit energético celular e aumenta os níveis de AMP (adenosina monofosfato), levando, por sua vez, a ativação da enzima AMPK (proteína quinase ativada por AMP).

A atividade aumentada da AMPK durante o exercício físico promove a translocação do GLUT-4, o que facilita o transporte de glicose por difusão facilitada para o músculo, em resposta a uma necessidade em gerar energia na forma ATP durante o exercício físico, de maneira semelhante à via da insulina, (SIMONEAU, 1999; PERES, 2005).

Existe a possibilidade que o exercício CC ative mais intensamente esta via não insulínica de captação de glicose (AMPK), o que justificaria a atenuação da

insulina no protocolo em circuito em comparação ao CT, no qual os exercícios de força e esteira são realizados de forma separada.

Acontece que quando um exercício aeróbico é realizado de forma contínua, temos um déficit de oxigênio no início do exercício até que seja atingido o estado de equilíbrio. Nestes minutos iniciais temos então uma maior participação da glicose como combustível devido à ativação da glicólise anaeróbica, comparado aos minutos subsequentes do exercício, nos quais há uma maior participação das gorduras como fonte de produção de energia (MCARDLE, 2003).

Desta maneira, o protocolo de 10 períodos de 2min na esteira (CC) provavelmente utilize mais glicose para produção de energia do que 20 min na esteira executados de forma contínua. Então a hipótese é que frente à necessidade de que mais glicose seja transportada para a célula muscular, a degradação de ATP até AMPK ative a enzima AMPK, a qual atua nas vesículas sarcoplasmáticas, provocando uma maior liberação e translocação de GLUT-4 para a membrana celular. Desta forma, a glicose é transportada para a célula sem a necessidade de insulina, o que pode justificar os achados do presente estudo.

Ainda com relação à atividade da AMPK, O’Gorman *et al.* (2006) ao estudar o aumento da captação de glicose induzida pelo exercício em indivíduos obesos e obesos com diabetes tipo 2, relata que uma sessão aguda de exercício físico de uma hora a uma intensidade de 75% do  $VO_{2\text{pico}}$ , realizado em bicicleta ergométrica, não foi suficiente para aumentar a sensibilidade à insulina.

Em contraposição, nossos resultados mostram que uma única sessão de exercício é capaz de atenuar os níveis de insulina plasmática, levantando a possibilidade de que talvez o exercício de força associado ao aeróbico tenha sido o fator capaz de promover tais alterações. Por outro lado, após a realização de sete sessões com o mesmo volume e intensidade da sessão aguda, O’Gorman *et al.* (2006) observaram aumentos na captação de glicose.

De acordo com o anteriormente descrito, este fenômeno pode ser explicado porque o exercício físico consegue estimular a captação de glicose por vias independentes da insulina, como a via da AMPK (HAWLEY; LESSARD, 2008; PAULI, 2009).

Os benefícios do treinamento físico no controle glicêmico são em grande parte devido aos efeitos cumulativos de cada sessão de exercícios sucessivos, em oposição às adaptações induzidas pelo treinamento crônico (GOODYEAR; KAHN,

1998). Devido à natureza rápida, porém transitória, de melhorias induzidas pelo exercício no controle glicêmico, sessões de exercício regulares são necessárias para a manutenção em longo prazo da homeostase da glicose em todo o corpo (MIKUS *et al.*, 2012).

Segundo Stephenson, Smiles, Hawley (2014), os efeitos agudos ou subagudos do exercício de força sobre o controle glicêmico são semelhantes aos do exercício aeróbico. Portanto a realização de sessões de exercício de intensidade suficiente, programados para ocorrer antes que os efeitos da sessão de exercício anterior diminuam, parece ser o procedimento ideal para o controle da glicemia.

No que diz respeito aos níveis de glicose plasmática após a refeição hiperlipídica, não foram encontradas diferenças entre os protocolos. Resultados semelhantes foram encontrados por Shannon (2005) em uma investigação com exercícios de força e também no nosso laboratório em um estudo com exercícios aeróbicos (Gross, 2014). Ao que parece a interação entre glicose e insulina proporciona um mecanismo de retroalimentação (feedback) que mantém normalmente a concentração sanguínea de glicose dentro de limites estreitos (MCARDLE, 2003).

## **7 CONCLUSÕES**

Em nosso desenho experimental e população estudada podemos concluir que os dois modelos de exercício concorrente, realizados 12h antes, foram capazes de provocar redução nos níveis plasmáticos de triglicérides após uma refeição hiperlipídica, comparados ao grupo controle, não havendo diferença entre os protocolos de exercício.

Além do mais os dois modelos de exercício concorrente, realizados 12h antes, também foram capazes de provocar redução nos níveis plasmáticos de insulina após uma refeição hiperlipídica, comparados ao grupo controle, tendo o exercício concorrente em circuito provocado uma maior redução na insulina em relação ao exercício concorrente tradicional.

## LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Como limitação do presente estudo, não foi determinado o dispêndio energético durante as sessões de exercício e nem após. Esta informação permitiria uma mais adequada comparação com outros experimentos. Isto se justifica porque o tamanho do déficit de energia induzido pelo exercício tem sido sugerido ser a primeira variável determinante da extensão na redução dos triglicerídeos. (PEDDIE, 2012; KATSANOS; MOFFATT, 2006, TSETSONIS, 1996; GILL, 2002).

## PERSPECTIVAS FUTURAS

Tendo em conta que a lipase lipoproteica (LLP) é provavelmente o principal mecanismo envolvido na redução dos triglicerídeos pós-prandiais e que sua velocidade de remoção dos triglicerídeos pode ser aumentada através de exercício agudo ou crônico, é importante observar que as contrações musculares do exercício causam um temporário, tecido específico e provavelmente fibra específico aumento na atividade desta enzima (SEIP, 1997; SEIP, 1995; GABRIEL, 2013).

Deste modo e como perspectiva futura, sugere-se comparar protocolos de exercício com diferentes solicitações musculares e também com diferentes interações entre fontes de produção energética, de preferência em situações de vida real que concedam validade externa a estes estudos. Um desenho experimental que compare os exercícios concorrente, aeróbico, HIIT e força, poderia ser de bastante utilidade na busca de entender qual o melhor exercício na prevenção da aterosclerose e seus efeitos deletérios.

A maior parte das investigações sobre os efeitos do exercício na lipemia pós-prandial estão centralizadas no exercício aeróbico subagudo, em indivíduos do sexo masculino, entre as idades de 18 e 40 anos e que não têm ou não estão em risco de desenvolver doença metabólica.

Futuras investigações destinadas ao entendimento de exercício e a resposta lipêmica pós-prandial, deveriam incluir estudos crônicos (treinamento), bem como pessoas que têm ou estão em risco de desenvolver doença metabólica, especialmente aquelas com idade superior a 40 anos.

Com respeito à insulina, os achados do presente estudo chamam a atenção para o fato de que o exercício na forma de circuito possa ser mais benéfico quanto

aos mecanismos de captação de glicose. Sugere-se replicar o presente estudo em indivíduos com resistência à insulina ou diabéticos.

## REFERÊNCIAS

ABERNETHY, P. J. Influence of acute endurance activity on isokinetic strength. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 7, n. 3, Aug. 1993.

ANDERSON, R. A. *et al.* The relationships between post-prandial lipaemia, endothelial function and oxidative stress in healthy individuals and patients with type 2 diabetes. **Atherosclerosis**, v. 154, n. 2, p. 475-483, 1 Feb. 2001.

APARECIDO, P. F. The influence of intense intermittent versus moderate continuous exercise on postprandial lipemia. **Clinics**, v. 66, n. 4, p. 535-541, 2011.

ARJUNAN., S. P. *et al.* The effect of prior walking on coronary heart disease risk markers in South Asian and European men. **European Journal of Applied Physiology**. 2015.

AUSTIN, M. A; HOKANSON, J. E.; EDWARDS, K. L. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. **Am J Cardiol.**, v. 26, n. 81, p. 7B-12B, Feb 1998.

BAAR, K. Training for endurance and strength: lessons from cell signaling. **Med. Sci. Sports Exerc.**, n. 38, p. 1939-1944, 2006.

BACCHI, E. *et al.* Differences in the acute effects of aerobic and resistance exercise in subjects with type 2 diabetes: results from the RAED2 Randomized Trial, 2012.

BAE, J. H. *et al.* Postprandial hypertriglyceridemia impairs endothelial function by enhanced oxidant stress. **Atherosclerosis**, v. 155, n. 2, p. 517-523, 2001.

BARBOSA, J. P. A. S. *et al.* Physical activity level in individuals with peripheral arterial disease: a systematic review. **J Vasc Bras.**, v. 11, n. 1, 2011.

BARRET, L. A. *et al.* Exercise and Postprandial Plasma Triacylglycerol Concentrations in Healthy Adolescent Boys. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 39, n. 1, 2007.

BELL, G. J. *et al.* Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans. **Eur. J. Appl. Physiol.**, n. 81, p. 418-427, 2000.

BELLOU, E., MAGCOS, F., KOUKA, T., *et al.* Effect of high-intensity interval exercise on basal triglyceride metabolism in non-obese men. **Appl Physiol Nutr Metab**, n. 38, p. 823–829, 2013.

BERENSON, G., S *et al.* Atherosclerosis and its evolution in childhood. **Am J Med Sci**, n. 294, p. 429–440, 1987.

BERLIN, J. A., COLDITZ, G. A. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. **Am J Epidemiol**, n. 132, p. 612–628, 1990.

BEY, L.; HAMILTON, M. T. Suppression of skeletal muscle lipoprotein lipase activity during physical inactivity: a molecular reason to maintain daily low-intensity activity. **J Physiol.**, n. 551, p. 673–682, 2003.

BLENDEA, M. C. *et al.* High-fat meal impairs vascular compliance in a subgroup of young healthy subjects. **Metabolism**, v. 54, n. 10, p. 1337-1344, Oct. 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Prevenção clínica de doenças cardiovasculares, cerebrovasculares e renais.** São Paulo: 2006.

BRUINSTROOP, E. *et al.* The autonomic nervous system regulates postprandial hepatic lipid metabolism. **Am J Physiol Endocrinol Metab.**, n. 304, p. E1089–E1096, 2013.

BURG, P. J. Van Den *et al.* Aging, physical conditioning, and exercise-induced changes in hemostatic factors and reaction products. **J Appl Physiol.**, v. 88, n. 5, p. 1558-1564, 2000.

BURNS, S.F., MIYASHITA, M., STENSEL D. J. High-intensity interval exercise and postprandial triacylglycerol. **Sports Med.**, 2015.

BURTON, F. L. *et al.* Energy replacement attenuates the effects of prior moderate exercise on postprandial metabolism in overweight/obese men. **Int J Obes.**, n. 32, p. 481–489, 2008.

CADORE, E. L. *et al.* Neuromuscular adaptations to concurrent training in the elderly: effects of intrasession exercise sequence. **Age** (Dordr), n. 35, p. 891-903, 2013.

CADORE, E. L. *et al.* Physiological effects of concurrent training in elderly men. **Inter. Jour. of Sports Med.**, n. 31, p. 689-697, 2010.

CARNERO, E. A. *et al.* Regional fat mobilization and training type on sedentary, premenopausal and overweight and obese women. **Obesity**, 9 Jul. 2013.

CARSTENSEN, M.; THOMSEN, C.; HERMANSEN, K. Incremental area under response curve more accurately describes the triglyceride response to an oral fat load in both healthy and type 2 diabetic subjects. **Metabolism.**, n. 52, p. 1034–1037, 2003.

CASTRO CABEZAS, M. *et al.* Diurnal triglyceride profiles: a novel approach to study triglyceride changes. **Atherosclerosis**, v. 155, n. 1, p. 219-228, Mar. 2001.

CERIELLO, A. *et al.* Evidence for an independent and cumulative effect of postprandial hypertriglyceridemia and hyperglycemia on endothelial dysfunction and oxidative stress generation: effects of short- and long-term simvastatin treatment. **Circulation.**, v. 106, n. 10, p. 1211-1218, 3 Sep. 2002.

CERQUEIRA, N. F.; YOSHIDA, W. B. Óxido nítrico: revisão. **Acta Cir Bras.**, v. 17, n. 6, 2002.

CHAN, D. C. P. J.; ROMIC, G., WATTS, G. F. Postprandial hypertriglyceridemia and cardiovascular disease: current and future therapies. **Curr Atheroscler Rep.**, v. 15, n. 309, 2013.

COHEN, J. Things I have learned. **American Psychologist.**, n. 12, p. 1304-1312, 1990.

COHN, J. S. Postprandial lipemia: emerging evidence for atherogenicity of remnant lipoproteins. **Can J Cardiol.**, n. 14(B), p. 18B-27B, 1998.

COHN J. S.; MCNAMARA, J. R.; SCHAEFER, E. J. Lipoprotein cholesterol concentrations in the plasma of human subjects as measured in the fed and fasted states. **Clin Chem.**, v. 34, n. 12, p. 2456-2459, Dec. 1988.

CORREA, C. S.; TEIXEIRA, B. C.; BITTENCOURT, A., MACEDO, R. C. O.; REISCHAK-OLIVEIRA, A. Postprandial lipemia and cardiovascular diseases: the beneficial role of strength exercise. **J Vasc Bras.**, v. 13, n. 2, p. 123-130, 2014.

CORREA, C. S. *et al.* Resistance exercise at variable volume does not reduce postprandial lipemia in postmenopausal women. **American Aging Association.**, v. 36, p. 869–879, 2014.

CORREA, C. S. *et al.* High-volume resistance training reduces postprandial lipaemia in postmenopausal women. **Journal of Sports Sciences**, 2015.

CORRETTI, M. C. *et al.* Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the international brachial artery reactivity task force. **JACC**, v. 39, n. 2, p. 257-65, 2002.

COX-YORK, K. A. The effects of sex, metabolic syndrome and exercise on postprandial lipemia. **Metabolism.**, v. 62, n. 2, p. 244-54, 2013.

DARBY, S. P.; SIGURBJORN, À. A.; KIRK, J. C. Effect of resistance exercise on post-prandial lipemia. **J Appl Physiol.**, n. 94, p. 694–700, 2003.

DU, K. *et al.* TRB3: a tribbles homolog that inhibits Akt/PKB activation by insulin in liver. **Science**, v. 300, n. 5625, p. 1574-1577, 2003.

FARRELL, A. J.; BLAKE, D. R. Nitric oxide. **ARD.**, v. 55, n. 1, p. 7-20, 1996.

FERGUSON, M. A.; ALDERSON, N. L.; TROST, S.G. *et al.* Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. **J Appl Physiol.**, v. 85, p. 1169–74, 1998.

FISCHER, C. P. *et al.* Plasma levels of interleukin-6 and C-reactive protein are associated with physical inactivity independent of obesity. **Scand J Med Sci Sports**, v. 17, n. 5, 580-587, 2007.

FLETCHER, B. *et al.* Managing abnormal blood lipids: a collaborative approach. **Circulation**, n. 112, p. 3184–3209, 2005.

FORD, E. S.; GILES, W. H.; DIETZ, W. H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third national health and nutrition examination survey. **JAMA**, n. 287, p. 356–359, 2002.

FORSTERMANN, U.; MUNZEL, T. Endothelial nitric oxide synthase in vascular disease: from marvel to menace. **Circulation.**, v. 113, n. 13, p. 1708-1714, 2006.

FREESE, E. C. *e tal.* Effects of acute sprint interval cycling and energy replacement on postprandial lipemia. **J Appl Physiol.**, n. 111, p. 1584–1589, 2011.

FREESE, E. C.; GIST, N. H.; CURETON, K. J. Effect of prior exercise on postprandial lipemia: an updated quantitative review. **J Appl Physiol.**, n. 116, p. 67-75, 2014.

FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**, v. 18, n. 6, p. 499-502, 1972.

GABRIEL, B.; RATKEVICIUS, A.; GRAY, P. High-intensity exercise attenuates postprandial lipaemia and markers of oxidative stress. **Clin Sci (Lond)**, 2012.

GABRIEL, B. M.; PUGH, J.; PRUNETTA-DELOCHE, V., *et al.* The effect of high intensity interval exercise on postprandial triacylglycerol and leukocyte activation: monitored for 48 h post exercise. **PLoS One.**, 2013.

GARBER, C. E.; BLISSMER, B.; DESCHENES M. R. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. **Med Sci Sports Exerc.**, v. 43, n. 7, p. 1334-1359, Jul. 2011.

GERSZTEN R. E.; TAGER, A. M. The monocyte in atherosclerosis--should I stay or should I go now? **N Engl J Med.**, v. 366, n. 18, p. 1734-1736, 2012.

GILL, J. M.; HARDMAN, A. E. Postprandial lipemia: effects of exercise and restriction of energy intake compared. **Am J Clin Nutr.**, v. 71, n 2, 465-471, 2000.

GINSBERG, H. N. Lipoprotein physiology. **Endocrinol Metab Clin North Am.**, v. 27, n. 3, p. 503-519, 1998.

GOODYEAR, L; KAHN, B. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity, n. 49, p. 235–261, 1998.

GOLDBERG, I. J.; ECKEL, R. H.; ABUMRAD, N. A. Regulation of fatty acid uptake into tissues: lipoprotein lipase- and CD36-mediated pathways. **J. Lipid Res.**, n. 50, p. 86-90, 2009.

GORTER, P. M. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. **Atherosclerosis**, v. 173, n. 2, 363-369, 2004.

GRONER, J. A.; JOSHI, M.; BAUER, J. A. Pediatric precursors of adult cardiovascular disease: noninvasive assessment of early vascular changes in children and adolescents. **Pediatrics**, n. 118, p. 1683–1691, 2006.

GROSS, J., S. **Efeitos agudos do exercício de média e alta intensidade sobre a curva lipêmica em adolescentes saudáveis.** Dissertação (Mestrado em Ciências do Movimento Humano) - Escola de Educação Física, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2014.

GUEDES, D. P. **Treinamento concorrente:** abordagem atual. São Paulo: UNIFESP, 2004.

HÄKKINEN, K. *et al.* Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training. **J. Appl. Physiol.**, n. 89, p. 42-52, 2003.

HARDMAN, A. E.; LAWRENCZE, J. E. M.; HERD, S. L. Postprandial lipaemia in endurance-trained people during a short interruption to training. **J Appl Physiol.**, n. 84, p. 1895-1901, 1998.

HARRISON, M. *et al.* Influence of acute exercise with and without carbohydrate replacement on postprandial lipid metabolism. **JAppl Physiol.**, n. 106, p. 943–949, 2009.

HAWLEY, J. A.; LESSARD, S. J. Exercise training-induced improvements in insulin action. **Acta Physiol.**, v. 192, n. 1, p. 127-135, 2008.

HEGELE, R. A.; GINSBERG, H. N.; CHAPMAN, M. J.; European Atherosclerosis Society Consensus Panel, *et al.* The polygenic nature of hypertriglyceridaemia: implications for definition, diagnosis, and management. **Lancet Diabetes Endocrinol.**, v. 2, p. 655–66, 2014.

HICKSON, R. C. Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. **Eur. J. Appl. Physiol.**, n. 45, p. 255–263, 1980.

HOPKINS, W.G. A spreadsheet for deriving a confidence interval, mechanistic inference and clinical inference from a P value. **Sportscience.**, n. 11, p.16-20, 2007.

HOPKINS, W.G. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. **Medicine & Science in Sports & Exercise.**, 2008.

HURREN, N. M.; EVES, F. F.; BLANNIN, A. K. Is the effect of prior exercise on postprandial lipaemia the same for a moderate-fat meal as it is for a high-fat meal? **BJN**, v. 105, n. 4, p. 506-516, 2011.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Indicadores sociodemográficos e de saúde no Brasil.** [Internet]. 2009. Disponível em:

<[http://www.ibge.gov.br/english/estatistica/populacao/indic\\_sociosaude/2009/indic\\_sade.pdf](http://www.ibge.gov.br/english/estatistica/populacao/indic_sociosaude/2009/indic_sade.pdf)>. Acesso em: 2015.

INTERNATIONAL SOCIETY FOR THE ADVANCEMENT OF KINANTHROPOMETRY INTERNATIONAL SOCIETY FOR THE ADVANCEMENT OF KINEANTHROPOMETRY. **International standards for anthropometric assessment**: a manual for teaching materials for accreditation. 2<sup>nd</sup>. ed. [s.l.]: [s.n.], 2006.

ITABE, H.; OBAMA, T.; KATO, R. The Dynamics of Oxidized LDL during Atherogenesis. **J Lipids**. 2011.

IZQUIERDO-GABARREN, M. *et al*. Concurrent endurance and strength training not to failure optimizes performance gains. **Med. Sci. Sports Exerc.**, n. 42, p. 1191-1199, 2010.

JENKINS, R. R.; GOLDFARB, A. Introduction: oxidant stress, aging, and exercise. **MSSE**, v. 25, n. 2, p. 210-212, 1993.

KARPE, F. Postprandial lipoprotein metabolism and atherosclerosis. **J Inter Med.**, n. 246, p. 341-355, 1999.

KATSANOS, C. S., MOFFATT, R. J. Acute effects of premeal versus postmeal exercise on postprandial hypertriglyceridemia. **Clin J Sport Med.**, n. 14, p. 33-39, 1998.

KATSANOS, C. S., GRANDJEAN, P. W., MOFFATT, R. J. Effects of low and moderate exercise intensity on postprandial lipemia and postheparin plasma lipoprotein lipase activity in physically active men. **J Appl Physiol**, v. 96, n. 1, 181-188, 2004.

KAWAMURA, M.; HEINECKE, J. W.; CHAIT, A. Pathophysiological concentrations of glucose promote oxidative modification of low density lipoprotein by a superoxide-dependent pathway. **J Clin Invest.**, v. 94, n. 2, p. 771-778, Aug. 1994.

KLIKA, B.; JORDAN, C. High intensity circuit training using body weight: maximum results with minimal investment. **ACSM's Health & Fitness Journal**, v. 17, n. 3, p. 8-13, May/June 2013.

KNOWLER, W. C.; BARRET, C. E.; FOWLER, S. E. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. **N Engl J Med.**, v. 346, n. 6, p. 393-403, 2002.

KNUTH, N. D.; HOROWITZ, J. F. The elevation of ingested lipids within plasma chylomicrons is prolonged in men compared with women. **J Nutr.**, n. 136, p. 1498–1503, 2006.

KOENIG, W. J. *et al.* C-Reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. **Circulation**, v. 99, n. 2, 237-242, 1999.

KRAEMER, W. J. *et al.* Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. **J. Appl. Physiol.**, n. 78, p. 976–989, Mar. 1995.

KRAEMER, W.J.; FRY, N.R. Strength testing: development and evaluation of methodology. **Human Kinetics**, 1995.

KRAUS, W. E.; SLENTZ, C.A. Exercise training, lipid regulation, and insulin action: a tangled web of cause and effect. **Obesity.**, v 17, n. 3, 21-26, 2009.

KRAVITZ, L. The fitness professional's complete guide to circuits and intervals. **IDEA Today**, 1996. (se for artigo)

KRÜGER, R., L. **Efeito do exercício físico em diferentes intensidades na curva lipêmica e estresse oxidativo de sujeitos submetidos à refeição hiperlipídica.** Dissertação (Mestrado em Ciências do Movimento Humano) - Escola de Educação Física, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2015.

LAKATOS, S.; FURESZ, J.; PALLINGER, E.; RISCHAK, K.; SCHWEITZER, K.; SZOLLAR, L. Noncovalent interactions in maintaining the native structure of low density lipoprotein. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, n. 216, p. 414-21, 1995.

LIBBY, P.; LICHTMAN, A. H.; HANSSON, G. K. Immune effector mechanisms implicated in atherosclerosis: from mice to humans. **Immunity**, v. 38, n. 6, p. 1092-1104, 2013.

LOPES, A. L. *et al.* Validação de equações de predição da taxa metabólica basal por meio de calorimetria indireta em indivíduos obesos. **Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde**, v. 15, n. 4, p. 234-238, 2015.

LUSCHER, T. F. The endothelium and cardiovascular disease--a complex relation. **N Engl J Med.**, v. 330, n. 15, 1081-1083, 1994.

MAGKOS, F. *et al.* Women produce fewer but triglyceride-richer very low-density lipoproteins than men. **J Clin Endocrinol Metab.**, n. 92, p. 1311–1318, 2007.

MAGKOS, F. Cute exercise-induced changes in basal VLDL-triglyceride kinetics leading to hypotriglyceridemia manifest more readily after resistance than endurance exercise. **J Appl Physiol.**, n. 105, p. 1228–1236, 2008.

MALKOVA, D. Prior exercise and postprandial substrate extraction across the human leg. **Am J Physiol Endocrinol Metab.**, n. 279, p. E1020–E1028, 2000.

MALKOVA, D., GILL, J. M. Effects of exercise on postprandial lipoprotein metabolism. **Future Lipidol.**, n. 1, p. 743–755, 2006.

MARAKI, M. I.; SIDOSSIS, L. S. The latest on the effect of prior exercise on postprandial lipaemia. **Sports Med.**, n. 43, p. 463–81, 2013.

MATOS, A. *et al.* Acute exercise reverses TRB3 expression in the skeletal muscle and ameliorates whole body insulin sensitivity in diabetic mice. **Acta Physiol.**, v. 198, n. 1, 61-69, 2010.

MATSUOKA, H. Endothelial dysfunction associated with oxidative stress in human. **DRCP**, v. 54, n. 2, p. 65-72, 2001.

MAYR, S *et al.* A short tutorial of *GPower*. v. 3, p. 51-59, 2007.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

MCCARTHY, J. P.; POZNIAK, M. A.; AGRE, J. C. Neuromuscular adaptations to concurrent strength and endurance training. **Med. Sci. Sports Exerc.**, n. 34, p. 511–519, 2002.

MC CLEAN, C. M. *et al.* The effect of acute aerobic exercise on pulse wave velocity and oxidative stress following postprandial hypertriglyceridemia in healthy men. **Eur J App Physiol.**, v. 100, n. 2, p. 225-234, 2007.

MIKUS, C. R. *et al.* Glycaemic control is improved by 7 days of aerobic exercise training in patients with type 2 diabetes. **Diabetologia**, n. 55, p. 1417–1423, 2012.

MILANSKI, M. *et al.* Saturated fatty acids produce an inflammatory response predominantly through the activation of TLR4 signaling in hypothalamus: implications for the pathogenesis of obesity. **J Neurosci.**, v. 29, n. 2, p. 359-370, 2009.

MITCHELL, J. R.; BRONTE-STEWART, B. Alimentary lipaemia and heparin clearing in ischaemic heart-disease. **Lancet.**, v. 1, n. 7065, p. 167-169, 24 Jan 1959.

MOREL, D. W.; HESSLER, J. R.; CHISOLM, G. M. Low density lipoprotein cytotoxicity induced by free radical peroxidation of lipid. **JLR**, v. 24, n. 8, p. 1070-1076, 1983.

MORETON, J. R. Atherosclerosis and Alimentary Hyperlipemia. **Science**, v. 106, n. 2748, p. 190-191, 29 Aug. 1947.

MORETON, J. R. Physical State of Lipids and Foreign Substances Producing Atherosclerosis. **Science**, v. 107, n. 2780, p. 371-373, 9 Apr. 1948.

NEWSOM, S. A. *et al.* Energy deficit after exercise augments lipid mobilization but does not contribute to the exercise-induced increase in insulin sensitivity. **J Appl Physiol.**, n. 108, p. 554–560, 2010.

NÓBREGA, A. C. L. da. O conceito de efeitos sub-agudos do exercício. **Rev. Bras. Ed. Fís.**, 2006.

NORDESTGAARD, B. G.; VARBO, A. Triglycerides and cardiovascular disease. **Lancet.**, v. 35, p. 626–35, 2014.

O’GORMAN, D. J. *et al.* Exercise training increases insulin-stimulated glucose disposal and GLUT4 (SLC2A4) protein content in patients with type 2 diabetes. **Diabetologia**, v. 49, n. 12, p. 2983-2992, 2006.

OOSTROM, A. J. von. *et al.* Postprandial recruitment of neutrophils may contribute to endothelial dysfunction. **J. Lipid Res.**, v. 44, n. 3, p. 576-583, 2003.

OTANI, H. Oxidative stress as pathogenesis of cardiovascular risk associated with metabolic syndrome. **Antioxid Redox Signal.**, v. 15, n. 7, p. 1911-1926, 2011.

PADWAL, R. S.; SHARMA, A. M. Prevention of cardiovascular disease: obesity, diabetes and the metabolic syndrome. **Can J Cardiol.**, v. 26, Suppl C, p. 18C-20C, 2010.

PALMER, R. M.; ASHTON, D. S.; MONCADA, S. Vascular endothelial cells synthesize nitric oxide from L-arginine. **Nature**, v. 333, n. 6174, p. 664-666, 1988.

PAULI, J. R. Efeitos do exercício físico na expressão e atividade da AMPK em ratos obesos induzidos por dieta rica em gordura. **Rev Bras Med Esporte**, v. 15, n. 2, p. 98-103, 2008.

PAULI, J. R. *et al.* Novos mecanismos pelos quais o exercício físico melhora a resistência à insulina no músculo esquelético. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v. 53, n. 4, p. 399-408, 2009.

PEDDIE, M. C.; REHRER, N. J.; PERRY, T. L. Physical activity and postprandial lipidemia: are energy expenditure and lipoprotein lipase activity the real modulators of the positive effect? **Prog Lipid.**, v. 51, p. 11–22, 2012.

PERES, S. B. *et al.* Endurance exercise training increases insulin responsiveness in isolated adipocytes through IRS/PI3-kinase/Akt pathway. **J Appl Physiol.**, v. 98, n. 3, p. 1037-1043, 2005.

PETITT, D. S.; ARNGRIMSSON, S. A; CURETON, K. J. Effect of resistance exercise on postprandial lipemia. **J Appl Physiol.**, n. 94, p. 694–700, 2003.

PRASSL, R.; LAGGNER, P. Molecular structure of low density lipoprotein: current status and future challenges. **EBJ**, v. 38, n. 2, 145-158, 2009.

RHEA, M.R. Determining the magnitude of treatment effects in strength training research through the use of the effect size. **Journal of Strength and Conditioning Research.**, n. 18, p. 918-920, 2004.

ROCHE, H. M.; GIBNEY, M. J. Effect of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids on fasting and postprandial triacylglycerol metabolism. **Am. J. Clin. Nutr.**, n. 7, p. S232–S237, 2000. Suplemento.

ROPELLE, E. R. *et al.* Reversal of diet-induced insulin resistance with single bout of exercise in the rat the role of PTP1B and IRS-1 serine phosphorylation. **J Physiol.**, n. 577, p. 997-1007, 2007.

SAVAGE, D. B.; PETERSEN, K. F.; SHULMAN, G. I. Disordered lipid metabolism and the pathogenesis of insulin resistance. **Physiol. Rev.**, v. 87, n. 2, p. 507-520, 2007.

SCHAUN, M. I. *et al.* The effects of periodized concurrent and aerobic training on oxidative stress parameters, endothelial function and immune response in sedentary male individuals of middle age. **Cell Biochem Funct.**, v. 29, n. 7, p. 534-542, 22 Jul. 2011.

SEIP, R. L.; ANGELOPOULOS, T. J.; SEMENKOVICH, C. F. Exercise induces human lipoprotein lipase gene expression in skeletal muscle but not adipose tissue. **Am J Physiol Endocrinol Metab.**, n. 268, p. E229–E236, 1995.

SEIP, R. L. *et al.* Induction of human skeletal muscle lipoprotein lipase gene expression by short-term exercise is transient. **Am J Physiol Endocrinol Metab.**, n. 272, p. E255–E261, 1997.

SHANNON, K. A. *et al.* Resistance exercise and postprandial lipemia: the dose effect of differing volumes of acute resistance exercise bouts. **Metabolism**, n. 54, p. 756-763, 2005.

SHORT, K. R.; PRATT, L. V.; TEAGUE, A. M. The acute and residual effect of a single exercise session on meal glucose tolerance in sedentary young adults. **J Nutr Metab**, 278-678, 2012.

SIGNORI, L. U. *et al.* Reduced venous endothelial responsiveness after oral lipid overload in healthy volunteers. **Metabolism**, v. 57, n. 1, p. 103-109, Jan. 2008.

SIMONEAU, J. A. Markers of capacity to utilize fatty acids in human skeletal muscle: relation to insulin resistance and obesity and effects of weight loss. **FASEB**, v. 13, n. 14, p. 2051-2060, 1999.

SINGHAL, A. *et al.* Effect of intensity of resistance exercise on postprandial lipemia. **J Appl Physiol.**, n. 106, p. 823–829, 2009.

STEINBERG, D. *et al.* Lipoproteins and the pathogenesis of atherosclerosis. **Circulation**, v. 80, n. 3, p. 719-723, Sep. 1989.

STEINBERG, D. Lipoproteins and the pathogenesis of atherosclerosis. **Circulation**, v. 76, n. 3, p. 508-514, 1987.

STEPHENSON, E. J.; SMILES, W.; HAWLEY, J. A. The Relationship between Exercise, Nutrition and Type 2 Diabetes. *Med Sport Sci. Basel, Karger*, 2014. (é um artigo?)

STOCKER, R., KEANEY, J. F., JR. Role of oxidative modifications in atherosclerosis. **Physiol Rev.**, v. 84, n. 4, p. 1381-478, 2004.

TEIXEIRA, B. C. *et al.* Marcadores inflamatórios, função endotelial e riscos cardiovasculares. **J Vasc Bras.**, v. 13, n. 2, 108-115, 2014.

TJØNNA, A. E. *et al.* **Low- and High-Volume of Intensive Endurance Training Significantly Improves Maximal Oxygen Uptake after 10-Weeks of Training in Healthy Men.** 2013. Disponível em <<http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0065382>>. Acesso em: 2014.

TSAI, W. C. *et al.* Effects of oxidative stress on endothelial function after a high-fat meal. **Clin Sci.**, v. 106, n. 3, p. 315-319, Mar. 2004.

TSEKOURAS, Y. E. *et al.* High-intensity interval aerobic training reduces hepatic very low-density lipoprotein-triglyceride secretion rate in men. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, n. 295, p. E851–E858, 2008.

TSETSONIS, N. V.; HARDMAN, A. E. Reduction in postprandial lipemia after walking: influence of exercise intensity. **Med Sci Sports Exerc.**, v. 28, p. 1235–42, 1996.

TUSHUIZEN, M. E.; NIEUWLAND, R.; SCHEFFER, P. G.; STURK, A.; HEINE, R. J.; DIAMANT, M. Two consecutive high-fat meals affect endothelial-dependent vasodilation, oxidative stress and cellular microparticles in healthy men. **JTH.**, v. 4, p. 1003-10, 2006.

TYLDUM, G. A. *et al.* Endothelial dysfunction induced by post-prandial lipemia: complete protection afforded by high-intensity aerobic interval exercise. **JACC.**, v. 53, n. 2, 200-206, 2009.

VOGEL, R. A.; CORRETTI, M. C.; PLOTNICK, G. D. Effect of a single high-fat meal on endothelial function in healthy subjects. **Am J Cardiol.**, n. 79, p. 350–354, 1997.

WALLACE, J. P. Postprandial lipaemia, oxidative stress and endothelial function: a review. **Int J Clin Pract.**, v. 64, n. 3, p. 389-403, 2010.

WEINSTOCK, R. S.; DAI, H; WADDEN, T. A. Diet and exercise in the treatment of obesity: effects of 3 interventions on insulin resistance. **Arch. Intern. Med.**, v. 158, n. 22, p. 2477-2483, 1998.

WEIR, J.B. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. **The Journal of Physiology**, 1949.

WILLIAM, E *et al.* Exercise training, lipid regulation, and insulin action: a tangled web of cause and effect. **Obesity**, v. 17, suppl. 3, Dec. 2009.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global atlas of cardiovascular disease prevention and control**. Geneva: World Health Organization, 2011a.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **The top 10 causes of death**. Geneva: World Health Organization. 2011.

ZABOTTO, C. B. **Registro fotográfico para inquéritos dietéticos: utensílios e porções**. São Paulo: UNICAMP, 1996.

ZAFEIRIDIS, A. *et al.* Effects of low- and high-volume resistance exercise on postprandial lipaemia. **Br J Nutr.**, n. 97, p. 471–477, 2007.

ZILVERSMIT, D. B. Atherogenesis: a postprandial phenomenon. **Circulation**, v. 60, n. 3, p. 473-485, Sep. 1979.

ZILVERSMIT, D. B. Atherogenic nature of triglycerides, postprandial lipidemia, and triglyceride-rich remnant lipoproteins. **Clin Chem.**, v. 41, n. 1, 153-158, Jan. 1995.

ZILVERSMIT, D. B. Mechanisms of cholesterol accumulation in the arterial wall. **Am J Cardiol.**, v. 35, n. 4, p. 559-566, Apr. 1975.

ZILVERSMIT, D. B. Relative atherogenicity of different plasma lipoproteins. **Adv Exp Med Biol.**, n. 109, p. 45-59, 1978.

ZILVERSMIT, D. B. Role of triglyceride-rich lipoproteins in atherogenesis. **Ann N Y Acad Sci.**, n. 275, p.138-144, 1976.

## APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado a participar de um estudo que tem como objetivo avaliar os efeitos do exercício físico sobre indicadores sanguíneos de saúde (colesterol total, LDL - colesterol, HDL - colesterol, Triglicérides, glicose e insulina).

Leia este termo com atenção. Você só participará do estudo se concordar com os procedimentos que serão explicados a seguir. Você tem total liberdade de pedir esclarecimentos para suas dúvidas antes de tomar uma decisão e, se decidir participar, poderá esclarecer quaisquer questões durante o estudo. Você também pode se retirar do estudo a qualquer momento se assim decidir. A participação no estudo é voluntária, e você tem o direito a receber informações dos seus resultados ao longo do estudo em qualquer momento. Os resultados deste estudo serão mantidos confidenciais e, quando divulgados, garante-se o anonimato dos participantes.

Você deverá comparecer doze (12) vezes à ESEF/UFRGS para realização das avaliações preliminares, para realização das sessões de exercício e para as sessões de coleta de sangue.

Você inicialmente irá passar por avaliação da composição corporal que consiste em verificar a quantidade de gordura e massa magra do seu corpo, por meio de medidas que necessitam ser realizadas com uso de traje de banho (sunga ou calção). Fará também um teste de esforço máximo em esteira rolante.

Será ainda testado em diversos exercícios de musculação para determinação da carga a ser utilizada nos treinos de força. Após essa primeira fase que consta de duas visitas, você será sorteado quanto à sequência de realização de cinco protocolos (quatro de exercício e um de repouso), cada um composto por dois dias em sequência e com pelo menos uma semana de intervalo entre eles. Para realização destes protocolos, deverá comparecer a academia da ESEF/UFRGS para uma sessão que consta de: a) 50 minutos de caminhada, trote ou corrida na esteira b) 50 minutos de um circuito que intercala exercícios de força (musculação) com caminhada, corrida ou trote na esteira ou c) 30 minutos de musculação, seguido de 20 minutos de caminhada, corrida ou trote na esteira ou d) 50 minutos de um circuito de exercícios de força ou e) repouso de 50 minutos. Em seguida lhe será servido um jantar e nenhum tipo de alimento deve ser consumido nas próximas 12 horas. Você poderá ingerir água sem restrições durante a refeição.

Doze horas após o exercício ou repouso, você deverá comparecer ao laboratório em jejum para se alimentar com uma refeição padrão, fornecida pelos pesquisadores e, então, permanecer no laboratório durante seis horas para seis coletas de sangue (realizadas no mesmo dia, uma a cada hora, por meio da inserção de uma cânula venosa). As coletas de sangue ocorrerão em repouso e serão realizadas por profissional devidamente qualificado e certificado. Quando realizar o protocolo de repouso, fará todos os procedimentos menos o exercício.

O estudo oferecerá um risco mínimo aos participantes. Os protocolos de exercício podem causar algum desconforto após sua realização. Durante a realização do teste de esforço máximo, você poderá sentir algum desconforto como cansaço, devido à intensidade do exercício físico. Em casos raros podem surgir náuseas ou enjoo. Caso isso ocorra, você terá acompanhamento adequado para seu restabelecimento total.

Também é possível que você sinta um pequeno incômodo com a picada da agulha utilizada para a inserção de uma cânula intravenosa (um pequeno tubo

plástico para coleta de sangue), mas não deve sentir nada enquanto o tubo estiver sendo inserido na veia e nem durante o seu uso.

Como benefício você terá os resultados de todos os testes sanguíneos que realizar durante o estudo, além dos outros resultados obtidos, como composição corporal, taxa metabólica basal e consumo máximo de oxigênio, que poderão ser utilizados para subsidiar um treinamento físico.

O pesquisador responsável, Dr. Alvaro Reischak de Oliveira se compromete a acompanhar o andamento de sua participação e prestar eventuais informações a qualquer momento do estudo. Também se compromete, caso houver uma nova informação que altere o que foi previsto durante a obtenção deste consentimento informado, a avisar imediatamente aos participantes do estudo e o Comitê de Ética em Pesquisa da UFRGS, providenciando uma nova versão deste termo de consentimento.

Qualquer dúvida que surja durante a sua participação poderá ser resolvida contatando o Dr. Alvaro Reischak de Oliveira pelo telefone 9547-0301 ou o mestrando Carlos de Macedo pelo telefone 9968-5545. Para dúvidas sobre aspectos éticos da pesquisa você pode entrar em contato diretamente com o comitê de ética em pesquisa da UFRGS pelo telefone 3359-8304.

Este termo de consentimento livre e esclarecido deverá ser preenchido em duas vias, sendo uma mantida com o sujeito da pesquisa (você), ou por seu representante legal, e outra mantida arquivada pelo pesquisador.

Nome do pesquisador responsável: Alvaro Reischak de Oliveira

Assinatura:

Nome do mestrando responsável: Carlos Ernani Olendzki de Macedo

Assinatura:

Nome do Voluntário do estudo: \_\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_

Porto Alegre, de 2015.

## ANEXO B – REGISTRO ALIMENTAR DE 24H



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA



### REGISTRO ALIMENTAR

O objetivo deste registro é conhecer os seus hábitos alimentares. Para que eles estejam o mais próximo possível da sua realidade, é importante que você anote TUDO o que comer e beber neste dia, durante as refeições e entre elas. Anote as quantidades (raso, cheio), as medidas caseiras (copo de requeijão, xícara, colher de sopa/chá, concha média, prato raso/fundo). Detalhe o tipo de alimento consumido, se o pão é integral ou branco, se o suco é artificial ou natural, se adoçou com açúcar ou adoçante, se o leite é desnatado ou integral, se comeu alguma fruta ou salada, especificar qual (por exemplo: maçã, banana, rúcula, tomate, etc). Sempre que possível, procure anotar as marcas dos fabricantes (por exemplo, requeijão *nestlé*, pão de sanduíche *nutrella*, etc.), indicar quando o alimento for *light* ou *diet*. Seja o mais preciso e honesto possível, é melhor superestimar a quantidade de alimento consumido do que subestimar, ou não fazer nenhuma estimativa.

Exemplo de preenchimento:

Hora	Lugar	Medida Caseira	Alimento	Marca
7:00	Casa	1 copo de requeijão	Leite Integral	Santa Clara
		1 colher de sopa cheia	Achocolatado	Nescau
		2 fatias	Pão de Sanduíche	Seven Boys
		1 colher de sopa rasa	Margarina	Becel
		1 fatia média	Queijo lance	

---

10:00	Fora	1 unidade	Barra Cereal Banana	Nutry
13:00	Fora	1 bife grande	Carne de gado magra	
		8 colheres de	Arroz	
		sopa		
		1 concha média	Feijão	
		2 colheres sopa	Vagem Cozida	
		cheias		
		3 folhas médias	Alface	
		1 colher sopa	Azeite de Oliva	
		rasa		
		2 pegadores	Batata Frita	
16:00	Fora	1 unidade média	Maçã	
		1 pote 200 ml	logurte de Morango	Elegê
18:00	Casa	6 unidades	Bolacha Cream	Nestlé
			Craker	
		1 lata	Coca Cola Light	
20:30	Casa	1 prato raso cheio	Macarrão Cozido	
		6 colheres de	Molho de Tomate	Pomarola
		sopa		
		1 bife médio	Peito de Frango	
		½ unidade	Cenoura crua ralada	
		2 rodela grandes	Tomate	
		1 copo requeijão	Suco de Uva	Tang
		2 unidades	Bombom Sonho de	Lacta
			Valsa	

---

**Contato:** Nutricionista Rodrigo Macedo

Telefone: (51) 9656-2740

NOME:

DATA: / /

Horário/Local	Alimento	Medida Caseira
____H		
____H		