



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE DESPORTO E SAÚDE

EFEITOS DE UM PROGRAMA DE TREINO DE RESISTÊNCIA AERÓBIA E DE FORÇA NO PERFIL LIPÍDICO EM ADULTOS JOVENS

André José Gomes Freitas

Orientação | Prof. Doutor Nuno Miguel Prazeres Batalha

Coorientação | Prof.^a Doutora Ana Cristina Bugalho

Oliveira Rodrigues Costa

Mestrado em Exercício e Saúde

Dissertação

Évora, 2018



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE DESPORTO E SAÚDE

EFEITOS DE UM PROGRAMA DE TREINO DE RESISTÊNCIA AERÓBIA E DE FORÇA NO PERFIL LIPÍDICO EM ADULTOS JOVENS

André José Gomes Freitas

Orientação | Prof. Doutor Nuno Miguel Prazeres Batalha

Coorientação | Prof.^a Doutora Ana Cristina Bugalho

Oliveira Rodrigues Costa

Mestrado em Exercício e Saúde

Dissertação

Évora, 2018

Agradecimentos

Ao Prof. Doutor Nuno Batalha, meu orientador, por todo o apoio durante a elaboração desta dissertação. A sua exigência, rigor e aconselhamento fizeram com que este trabalho fosse elaborado de forma a proporcionar-me uma grande aprendizagem.

À Prof.^a Doutora Ana Costa, minha coorientadora, por toda a disponibilidade, ajuda, incentivo e conhecimento, que fizeram elevar o nível deste trabalho. Por me ter dado a conhecer novos horizontes e conhecimentos laboratoriais.

À Prof.^a Doutora Catarina Pereira, que com a sua ajuda e disponibilidade no tratamento estatístico, fez com que conseguimos analisar devidamente os resultados.

A todos os participantes que fizeram parte desta investigação e que com o seu empenho tornaram este trabalho possível. Agradeço terem dispensado algum do vosso tempo durante 5 meses para termos melhores resultados.

Ao Nuno Laurentino, que cedeu o seu ginásio Physical Workout, onde se realizaram todos os treinos com as melhores condições e todo o rigor necessário.

Ao meu irmão que sempre que pôde me deu as suas palavras de força para me motivar no sentido de finalizar este trabalho.

Aos meus pais, que tudo fizeram e fazem por mim, para que continue a sonhar e a lutar pelos meus objetivos. Por todo o apoio e força diária que sempre me deram, estando perto ou longe. Dedico-lhes o meu trabalho, pois tudo o que sou e consegui até agora devo-lhes a eles. Obrigado.

À minha namorada Cátia Carmo, com quem partilho todos os meus dias. Obrigado pelo amor, compreensão, incentivo, paciência e confiança. Sem ela nada disto teria sido possível. Obrigado meu amor.

EFEITOS DE UM PROGRAMA DE TREINO DE RESISTÊNCIA AERÓBIA E DE FORÇA NO PERFIL LIPÍDICO EM ADULTOS JOVENS

Resumo

As doenças cardiovasculares são das principais causas de mortalidade no mundo, e os valores anormais de lípidos no sangue são um importante fator de risco para essas doenças. Assim, é essencial controlar este fator de risco, particularmente os níveis de colesterol e triglicéridos. É consensual que a atividade física contribui para níveis lipídicos saudáveis, no entanto, não está claro qual o tipo de exercício que melhor contribui para este fim. O presente estudo teve por objetivo analisar o efeito do treino aeróbio vs. força no colesterol total (TC) e os níveis de triglicéridos (TG) de adultos jovens.

A amostra foi randomizada em três grupos: o grupo de treino aeróbio (N = 32), o grupo de treino de força (N = 28) e grupo de controlo (N = 21). Todos os participantes eram estudantes universitários sedentários (jovens adultos) e eram similares na idade e altura. O programa de treino aeróbio e de força era composto por um período de 14 semanas, com três sessões por semana durante 1 hora. Foram realizadas três avaliações (inicial, 7 semanas e 14 semanas), na qual a composição corporal foi medida e fez-se recolha de saliva sem estimulação. Os triglicéridos e o colesterol salivar foram avaliados por métodos espectrofotométricos.

As comparações evidenciam que o grupo de força mostrou uma diminuição no colesterol total (TC) ao longo das 14 semanas. Pelo contrário, o grupo de controlo mostrou um aumento no TC ($p = 0.017$). Estas variações contribuíram para as diferenças observadas no TC entre grupos de força e controlo, após as 14 semanas ($p = 0.035$).

Sobre os triglicéridos (TG), houve uma redução no grupo aeróbio às 14 semanas ($p = 0.003$). Os níveis de TG nos grupos de força e de controlo, não mudaram significativamente. Tendo em conta a população de jovens adultos e os programas de treino realizados, os resultados parecem indicar que o treino de força pode ser útil na redução do TC e o treino aeróbio na redução dos TG.

Palavras-chave: perfil lipídico; colesterol total; triglicéridos; treino aeróbio; treino de força; saliva.

EFFECTS OF ENDURANCE VERSUS STRENGTH TRAINING PROGRAMS IN THE LIPID PROFILE OF SEDENTARY YOUNG ADULTS

Abstract

Cardiovascular diseases are a major cause of mortality in the world, and abnormal blood lipids are an important risk factors for these disease. Thus, controlling this risk factor, particularly cholesterol and triglycerides levels is essential. It is consensual that physical activity contributes to healthy lipidic levels, however, it is not clear which type of exercise training is the best to this end. The present study aimed to analyze the effect of aerobic vs. strength training in total cholesterol (TC) and triglycerides (TG) levels of young adults.

The sample was randomly clustered into three groups: the aerobic training group (N=32), the strength training group (N=28) and the control group (N=21). All participants were sedentary college students (young adults) and were similar age and height. The aerobic and strength training programs comprised a period of 14 weeks, with three sessions/week for 1 hour. Three evaluations were performed (initial, 7weeks and 14weeks), in which body composition was measured and unstimulated whole saliva was collected using the drooling technique. Salivary cholesterol and triglyceride were assessed by colorimetric methods.

Comparison evidenced that the strength group showed a decrease in total cholesterol over the 14 weeks. On the contrary, the control group showed an increase in TC ($p=0,017$). These contributed to the observed differences in TC between strength and control groups after the 14 weeks ($p=0,035$). Regarding the triglycerides, there was a reduction in the aerobic group over the 14 weeks ($p=0,003$). The TG levels of the strength and the control groups did not changed significantly.

Taking into account the young adults population and the training programs performed, our results seem to indicate that the strength training may be useful in TC reduction and the aerobic training in TG reduction.

Keywords: lipid profile; total cholesterol; triglycerides; aerobic training; strength training; saliva.

Índice Geral

	<i>Página</i>
Agradecimentos	iii
Resumo	v
Abstract	vi
Índice de Tabelas	x
Índice de Figuras	xii
Lista de Abreviaturas	xiii
Capítulo I - Introdução	1
1. Enquadramento do Estudo	2
2. Definição do Tema em Estudo	2
3. Objetivos do Estudo	3
Capítulo II – Revisão de Literatura	5
1. O Metabolismo Lipídico	6
1.1. Principais Lípidos da Dieta	7
1.2. O Transporte de Lípidos entre Órgãos	8
2. Perfil Lipídico	11
2.1. Valores Normativos	12
2.2. Avaliação do Perfil Lipídico	12
3. Treino Aeróbio	13
4. Treino de Força	14
5. Diferenças entre o Treino Aeróbio e de Força	14
6. Alterações do Perfil Lipídico com o Exercício	15
Capítulo III - Metodologia	18
1. Amostra	19
2. Procedimentos	20
2.1. Desenho do Estudo	20
2.2. Programas de Treinos Aeróbios e de Força	21
2.3. Avaliação da Composição Corporal	22
2.3.1. Instrumentos e Protocolos de Avaliação Utilizados	22
2.3.2. Variáveis de Estudo	23
2.4. Avaliação da Recolha Salivar	24
2.4.1. Instrumento e Protocolos de Avaliação Utilizados	24
2.4.2. Variáveis de Estudo	26
2.5. Avaliação da Recolha Sanguínea	26
2.5.1. Instrumento e Protocolo de Avaliação Utilizado	26

2.6.	Tratamento Estatístico	27
Capítulo IV – Apresentação de Resultados		28
1.	Variáveis de composição corporal	29
2.	Variável de força manual	35
3.	Variáveis lipídicas	36
3.1.	Correlação entre as variáveis soro-saliva	37
3.2.	Variáveis lipídicas salivares	38
Capítulo V – Discussão dos Resultados		42
1.	Variáveis de composição Corporal	43
2.	Variável de força manual	45
3.	Variáveis lipídicas	45
4.	Correlações entre variáveis	51
Capítulo VI – Conclusões		52
Capítulo VII – Referências Bibliográficas		54
Anexos		69

Índice de Tabelas

Tabela 1	Valores normativos dos lípidos	11
Tabela 2	Caracterização da Amostra	18
Tabela 3	Avaliação na massa corporal (Kg) entre grupos durante as 14 semanas	28
Tabela 4	Alterações na massa corporal (Kg) intra grupos durante as 14 semanas	29
Tabela 5	Avaliação no índice de massa corporal (Kg/m ²) entre grupos durante as 14 semanas	29
Tabela 6	Alterações no índice de massa corporal (Kg/m ²) intra grupos durante as 14 semanas	30
Tabela 7	Avaliação da taxa de metabolismo basal (Kcal) entre grupos durante as 14 semanas	30
Tabela 8	Alterações na taxa de metabolismo basal (Kcal) intra grupos durante as 14 semanas	31
Tabela 9	Avaliação da percentagem de massa gorda (%) entre grupos durante as 14 semanas	31
Tabela 10	Alterações na percentagem de massa gorda (%) intra grupos durante as 14 semanas	32
Tabela 11	Avaliação da massa gorda (Kg) entre grupos durante as 14 semanas	32
Tabela 12	Alterações na massa gorda (Kg) intra grupos durante as 14 semanas	33
Tabela 13	Avaliação da massa magra (Kg) entre grupos durante as 14 semanas	33
Tabela 14	Alterações na massa magra (Kg) intra grupos durante as 14 semanas	33
Tabela 15	Avaliação da água total (Kg) entre grupos durante as 14 semanas	34
Tabela 16	Alterações na água total (Kg) intra grupos durante as 14 semanas	34
Tabela 17	Avaliação da força manual (Kg) entre grupos durante as 14 semanas	35
Tabela 18	Alterações na força manual (Kg) intra grupos durante as 14 semanas	35

Tabela 19	Correlação entre colesterol (tiras) e colesterol (saliva)	36
Tabela 20	Correlação entre triglicéridos (tiras) e triglicéridos (saliva)	36
Tabela 21	Avaliação do colesterol total (mg/dL) entre grupos durante as 14 semanas	38
Tabela 22	Alterações no colesterol total (mg/dL) intra grupos durante as 14 semanas	38
Tabela 23	Avaliação dos triglicéridos (mg/dL) entre grupos durante as 14 semanas	39
Tabela 24	Alterações nos triglicéridos (mg/dL) intra grupos durante as 14 semanas	40
Tabela 25	Avaliação da proteína salivar (mg/dL) entre grupos durante as 14 semanas	41
Tabela 26	Alterações na proteína salivar (mg/dL) intra grupos durante as 14 semanas	41

Índice de Figuras

Figura 1	Transporte exógeno e endógeno das lipoproteínas	6
Figura 2	Distribuição das principais classes de partículas de lipoproteínas no plasma humano de acordo com a sua densidade e tamanho	9
Figura 3	Análise de correlação entre os valores lipídicos na saliva e no sangue. Em A apresenta-se a representação gráfica relativa ao colesterol e em B aos triglicéridos.	37
Figura 4	Alterações nos níveis de colesterol total em mg/dL durante as 14 semanas nos três grupos em estudo.	39
Figura 5	Alterações nos níveis de triglicéridos em mg/dL durante as 14 semanas nos três grupos em estudo.	40

Lista de Abreviaturas

TC – Colesterol Total
TG – Triglicéridos
HDL-C - Lipoproteína de Alta Densidade
LDL-C - Lipoproteína de Baixa Densidade
VLDL - Lipoproteína de Muito Baixa Densidade
IDL - Lipoproteína de Densidade Intermédia
MC - Massa Corporal
IMC – Índice de Massa Corporal
MB – Metabolismo Basal
PMG – Percentagem de Massa Gorda
MG – Massa Gorda
MM – Massa Magra
AT – Água Total
FM – Força Manual
DCV – Doenças Cardiovasculares
GA – Grupo Aeróbio
GF – Grupo de Força
GC – Grupo de Controlo

Capítulo I – Introdução

1. Enquadramento do estudo
2. Definição do tema em estudo
3. Objetivos do estudo

Capítulo I – Introdução

1. Enquadramento do Estudo

As doenças cardiovasculares (DCV) são uma das grandes causas de morte nas sociedades ocidentais (Twisk, 2000).

As DCV constituem a principal causa de morte a nível mundial com 23% de todos os óbitos (Cardoso, 2001).

Mais de 50% da mortalidade e incapacidade resultantes da doença cardíaca isquémica e dos acidentes vasculares cerebrais poderia ser evitada pela implementação de medidas simples e custo-efetivas a nível individual e/ou nacional dirigidas ao controlo adequado dos principais fatores de risco para estas patologias (nomeadamente a hipertensão arterial, a hipercolesterolemia, o tabagismo e a obesidade) (Costa et al., 2003).

Para minimizar os efeitos deste fenómeno é então necessário conhecer o papel dos diferentes fatores de risco (Cardoso, 2001). Costil e Wilmore (1994) referem dois grupos fundamentais de fatores de risco, (I) os não modificáveis, ou seja, a idade, o sexo, a hereditariedade e a raça e (II) os modificáveis, ou seja, a concentração de lípidos sanguíneos (colesterol total (TC); HDL-colesterol; LDL-colesterol e triglicéridos (TG) elevados), hipertensão, hábitos tabagísticos, obesidade, inatividade física, diabetes, nutrição/hábitos alimentares, *stress* e fatores psicossociais. Alterações nos níveis sanguíneos de lípidos ou de lipoproteínas são normalmente classificados como uma condição clínica designada por dislipidémia, que constitui um fator de risco para DCV (Barata, 1997; Gennes, 1997; Costa et al., 2003).

Além disso, os mesmos autores referem, que quando existe dois ou mais fatores de risco conhecidos, as previsões de episódio de DCV aumentam de forma exponencial.

2. Definição do Tema em Estudo

Já é conhecido que os níveis de lipoproteínas estão diretamente relacionados com o processo de aterosclerose e, conseqüentemente, com a ocorrência de DCV. O colesterol total tem evidenciado uma correlação positiva com as doenças cardiovasculares, encontrando-se o seu efeito aterogénico dependente da relação existente entre o colesterol presente nas lipoproteínas de densidade baixa (Low Density Lipoprotein – LDL-C) e nas lipoproteínas de alta densidade (High Density Lipoprotein – HDL-C) (Twisk, 2000).

Gennes (1997) refere que níveis aumentados de colesterol-LDL (LDL-C) estão direta ou indiretamente implicados no dano dos tecidos endoteliais das artérias, o seu depósito origina a formação de uma placa ateromatosa saliente no interior da artéria com a consequente proliferação subendotelial de células musculares lisas arteriais, que contribuem para o crescimento da placa, de fibroblastos e de macrófagos tumefactos pelo colesterol, verificando-se ainda um núcleo lipídico com cristais de colesterol e células necrosadas. Estas lesões, mais avançadas e calcificadas estão, assim, sujeitas à erosão e rutura, podendo contribuir para a oclusão arterial e consequente trombose.

Por outro lado, o colesterol HDL (HDL-C) é considerado protetor das doenças cardiovasculares, pois é responsável por transportar o colesterol dos tecidos periféricos, incluindo as paredes arteriais, de volta para o fígado, no qual é metabolizados e excretado (Twisk, 2000).

Para além das HDL-C e LDL-C, também as lipoproteínas de muito baixa densidade (Very Low Density Lipoprotein – VLDL) e os triglicéridos (TG) plasmáticos têm de ser considerados. Contudo, os efeitos aterogénicos destas duas famílias de compostos ainda não se encontram totalmente estabelecidos (Twisk, 2000).

3. Objetivos do Estudo

O objetivo geral deste trabalho consiste na análise dos efeitos de um programa de treino de resistência aeróbia e de força no perfil lipídico em adultos jovens.

Com a realização deste estudo pretendemos também alcançar os seguintes objetivos específicos:

1. Aplicar três diferentes modalidades de treino: grupo aeróbio (GA), no grupo de força (GF) e no grupo de controlo (GC).
2. Analisar a variação e comparar as variáveis de composição corporal e força manual ao longo do programa de treino, em três momentos de avaliação, quer no grupo aeróbio (GA), no grupo de força (GF) e no grupo de controlo (GC).
3. Estudar a correlação entre a concentração de TC e TG entre amostras de saliva e sangue.
4. Analisar a variação dos níveis de TC e TG ao longo do programa de treino, ou seja nos três momentos de avaliação, quer no grupo aeróbio (GA), no grupo de força (GF) e no grupo de controlo (GC).

5. Analisar a variação e comparar todas as variáveis ao longo do programa de treino, ou seja nos três momentos de avaliação, quer no grupo aeróbio (GA), no grupo de força (GF) e no grupo de controlo (GC).

Capítulo II – Revisão de Literatura

1. O Metabolismo Lipídico
 - 1.1. Principais Lípidos da Dieta
 - 1.2. O Transporte de Lípidos entre Órgãos

2. Perfil Lipídico
 - 2.1. Valores Normativos
 - 2.2. Avaliação do Perfil Lipídico

3. Treino Aeróbio

4. Treino de Força ou Resistência

5. Diferenças entre Treino Aeróbio e de Força

6. Alterações do Perfil Lipídico com o Exercício

Capítulo II – Revisão de Literatura

1. O Metabolismo Lipídico

Quase todos os lípidos da dieta são absorvidos da mucosa intestinal para o sistema linfático. Apenas os ácidos gordos de cadeia média são absorvidos diretamente para a circulação através do fígado. Os lípidos resultantes da alimentação sob a forma de TG, são hidrolisados pela lipoproteína-lípase ou lipase lipoproteica no duodeno, formando monoglicéridos e ácidos gordos (Mahan & Arlin, 1995; Mayes, 1994; Wardlaw & Insel, 1995).

Na mucosa intestinal, os ácidos gordos e os monoglicéridos são reesterificados a TG, que juntamente com o colesterol são englobados pelas quilomícras e transportados aos vasos linfáticos. As quilomícras são então conduzidas pelo sangue venoso até o fígado ou removidas do sangue para o tecido adiposo (Mahan & Arlin, 1995; Mayes, 1994; Wardlaw & Insel, 1995). Os TG são removidos das quilomícras pela lipoproteína-lípase, e os fragmentos destes são recolhidos pelo fígado e processados novamente (Figura 1).

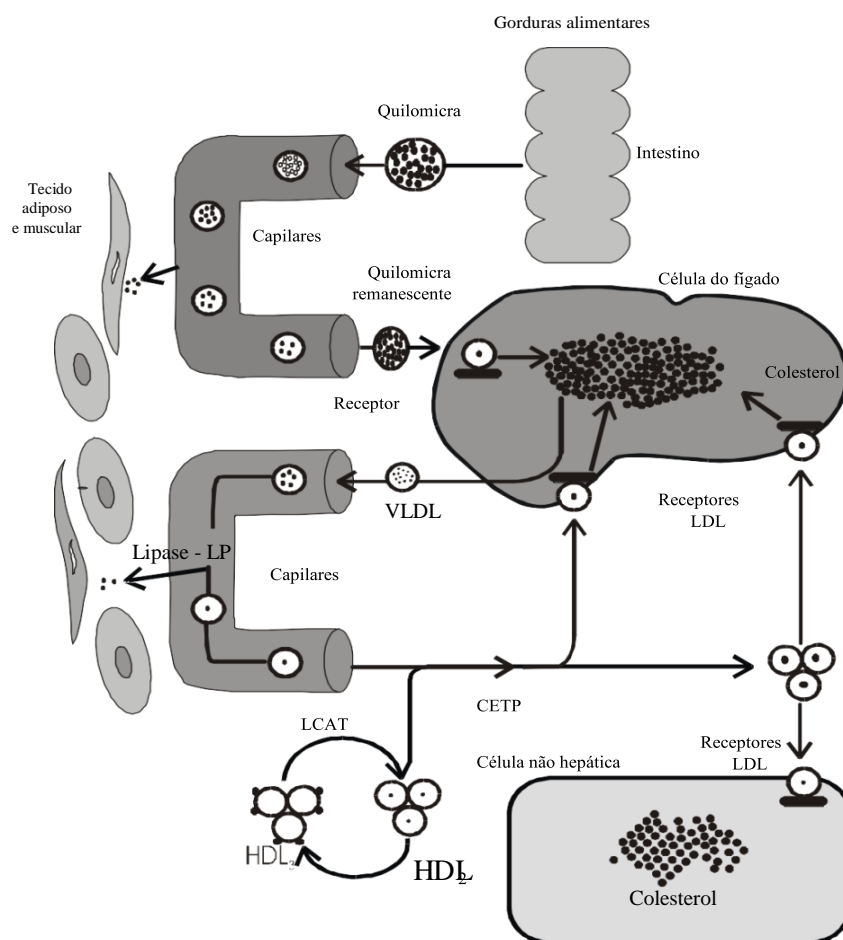


Figura 1. Transporte exógeno e endógeno das lipoproteínas. Retirado de Klafke, A. 2001.

1.1. Principais Lípidos da Dieta

Segundo Gennes (1997) o colesterol tem duas origens: exógeno, sendo este absorvido no intestino, a partir dos alimentos, sob a forma essencialmente livre, é esterificado pelo enterócito e segregado no plasma sob a forma de quilomícra e de VLDL, e a origem endógena onde numerosos tecidos do organismo são ricos em colesterol porque todas as células nucleares dos mamíferos são capazes de o sintetizar, mas são os tecidos hepáticos e intestinais que desempenham a maior função no metabolismo deste lípido (Figura 1).

Na membrana das células destes tecidos, um recetor específico acolhe a LDL-C e entra com esta na célula, onde são degradados em aminoácidos, ácidos gordos e colesterol livre. Este último é de imediato utilizado para renovação do colesterol das membranas celulares ou é armazenado (Moinet, 1984 cit. Barreiros, 1985).

O colesterol mais antigo e o excedente são captados pelas HDL-C que, como já vimos, têm a principal função de conduzir aquele ao fígado depois de esterificado.

Uma vez chegado ao fígado, três possibilidades são encaradas quanto ao seu futuro (Akanuma e Glomset, 1986):

- a reutilização para a formação de HDL-C neoformadas ou a transferência para outras lipoproteínas;
- a eliminação sem transformação do colesterol das HDL-C em colesterol biliar;
- a eliminação direta pela bÍlis ou na digestão intestinal dos lípidos depois da transformação em ácidos biliares.

No que refere aos limites de colesterol estabelecidos Gennes (1997) relata-nos que entre os 20 e os 30 anos não devem ser ultrapassados os 200 mg/dl de sangue, pelo que, logo que este limiar seja excedido, o risco multiplica-se por 2; ultrapassando os 250 mg/dl multiplica-se por 4 e assim sucessivamente. Por outro lado, é necessário modelar este limiar em função da idade, somando-lhe uma certa margem: 180 mg/dl na criança com idade inferior a 15 anos; 220 a 230 mg/dl no adulto com mais de 30-40 anos; 240 a 250 mg/dl depois dos 50-60 anos (Gennes, 1997).

O estabelecimento da relação TC/HDL-C, que não deve exceder 4,5 na Europa e 5 nos Estados Unidos, é pois, um meio simples e eficaz de avaliar a amplitude do risco relativamente à ameaça de aterosclerose.

Assim, podemos referir que existem duas frações do colesterol, veiculadas por apoproteínas diferentes. Uma destas frações pode depositar-se nas artérias consistindo, desta forma, o grande responsável pelo processo aterosclerótico, é o colesterol LDL-C, proveniente dos seus precursores, o colesterol VLDL e IDL, transportado pela apoproteína B. O colesterol LDL-C é por vezes designado de “mau” colesterol, na realidade só é nocivo

quando existe em excesso. A outra parte, o HDL-C, pelo contrário, parece ter por função drenar os tecidos e as artérias a fim de transportar o seu colesterol até ao fígado, sendo desta forma considerado um fator preventivo das DCV. O colesterol é conjugado para transporte no sangue como VLDL (Mayes, 1994; Wardlaw & Insel, 1995). A VLDL que é formada principalmente por TG, circula para os tecidos periféricos onde se transforma em LDL-C pela ação da lipoproteína-lípase, que remove uma parte dos TG para utilização pelas células (Mayes, 1994; Wardlaw & Insel, 1995).

É então estabelecido um ciclo onde a LDL-C leva o colesterol para as células extra-hepáticas (e paredes das artérias) enquanto outra quantidade de colesterol regressa ao fígado pela HDL-C onde será excretado via biliar. Dentro da HDL-C o colesterol é esterificado a ácidos gordos num processo catalisado pela enzima lecitina-colesterol aciltransferase. Uma grande fração dos produtos do colesterol resultantes da reação com a lecitina-colesterol aciltransferase é transmitida para a LDL-C (Mayes, 1994; Wardlaw & Insel, 1995).

Os triglicéridos constituem 95% das gorduras do organismo e a sua fórmula possui uma molécula de glicerol esterificada com três moléculas de ácidos gordos, são também os principais lípidos encontrados nos alimentos (Silva, 2005). Os ácidos gordos que fazem parte dos triglicéridos podem variar no comprimento da cadeia de carbonos e no grau de saturação. Os ácidos gordos nos TG das gorduras e óleos podem variar de saturado a altamente insaturado. Em geral, gorduras de fonte animal (carnes, ovos, leite e derivados) contêm uma maior percentagem de ácidos gordos saturados do que os óleos vegetais, com algumas exceções (Kim, 1993; Mayes, 1994; Wardlaw & Insel, 1995).

1.2. O Transporte de Lípidos entre Órgãos

Os lípidos absorvidos na dieta e os lípidos sintetizados pelo fígado e tecido adiposo devem ser transportados para os vários tecidos e órgãos, para utilização e armazenamento. O transporte destes no plasma sanguíneo é realizado pelas lipoproteínas. A densidade das lipoproteínas varia conforme a proporção de proteína e lípido, portanto, uma forma de separá-los do plasma é por centrifugação (Mayes, 1994; Wardlaw & Insel, 1995). Desta forma, estas são classificadas em função da sua densidade (Figura 2), em 5 principais categorias: As Quilomícra que são derivados da absorção intestinal de TG; as Lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) que são também chamadas de pré-lipoproteína, sendo derivadas do fígado de TG que foram libertados; as Lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C), ou b-lipoproteína, representando um estágio final do catabolismo da VLDL; as Lipoproteínas de alta densidade (HDL-C) ou a- lipoproteína, envolvidas no metabolismo das VLDL, quilomícra e no metabolismo do colesterol e por último as

Lipoproteínas de Densidade Intermédia (IDL) que são um produto intermediário na formação da LDL-C. A VLDL em contato com a enzima lípase proteica pode dar origem à IDL e no seguimento a IDL sofre a ação da lípase hepática formando LDL-C (Mayes, 1994).

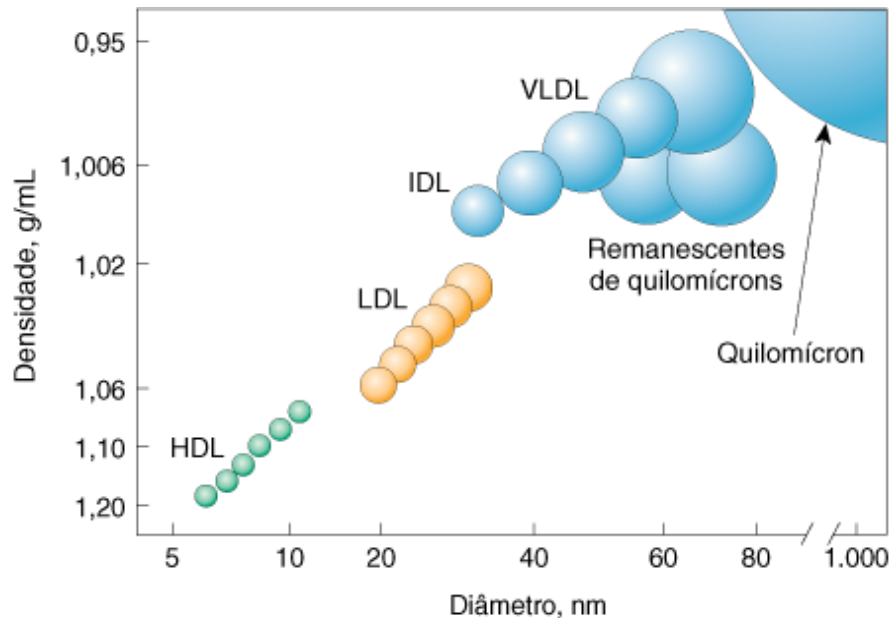


Figura 2. Distribuição das principais classes de partículas de lipoproteínas no plasma humano de acordo com a sua densidade e tamanho. Retirado de Fauci et al., 2009.

Assim, cada lipoproteína é formada por um núcleo hidrofóbico contendo TG e ésteres de colesterol em proporções variadas. Uma capa de fosfolípidos polares envolve este núcleo, tornando a partícula hidrossolúvel. A parte proteica das lipoproteínas é representada pelas apoproteínas ou apolipoproteínas que envolvem a partícula proteica, fazendo com que esta possa ligar-se a enzimas específicas ou proteínas de transporte em membranas celulares (Kim, 1993; Mayes, 1994).

As HDL-C são constituídas por 50% de apoproteínas, 30% de fosfolípidos e 18-20% de colesterol. As HDL-C podem ainda ser fracionadas em HDL-C2 e HDL-C3, apresentando composição diferente, quer quanto à parte lipídica, quer quanto à proteica (Gotto & Dphil, 1983).

As HDL-C perfazem 20 a 30% do TC e são sintetizadas no fígado e intestino (Sezilla et al., 1976; Hamilton, 1978). As HDL-C estão envolvidas no transporte inverso do colesterol, ou seja, transportam o colesterol endógeno de volta para o fígado (Cooper, 1988). O nível elevado de HDL-C está, assim, inversamente correlacionado com o fator de risco das doenças cardiovasculares (Cooper, 1988; Gennes, 1999).

As HDL-C plasmáticas apresentam a Apo E como componente de menor

importância, sendo o seu péptido determinante a Apo A, nomeadamente a A1 que é adquirido das lipoproteínas ricas em TG (Cooper, 1988).

Existe um forte consenso nas evidências epidemiológicas que baixos níveis de HDL-C (<35 mg/dl) aumentam a ocorrência de episódios cardiovasculares, assim como, os casos de mortalidade e mobilidade (Gordon et al, 1989). Já Gennes (1997) faz uma distinção nestes níveis em função do sexo, ou seja, este é excessivamente baixo no homem se for inferior a 35 mg/dl e na mulher se inferior a 45 mg/dl.

Evidências demonstram que a diminuição de 1% nas HDL-C está associada com 2-3% de aumento do risco das doenças cardiovasculares (Gordon et al., 1989). Contudo, a relação entre níveis baixos de HDL-C e a ocorrência de episódios cardiovasculares ainda não se encontra totalmente esclarecido. Alguns dados recentes referem que baixos níveis de HDL-C estão correlacionados com a presença de outros fatores aterogénicos, nomeadamente elevados níveis de TG e de partículas densas de LDL-C.

As LDL-C são ricas em TG, fosfolípidos e colesterol esterificado (colesterol em forma de éster) (Eisenberg, 1973; Avogaro, 1979) e transportam sobretudo colesterol (~45%), contendo ainda fosfolípidos e TG (Stein, 1976). As LDL-C constituem cerca de 60-70% do TC. Esta é constituída pela apolipoproteína, designada de Apo B-100 (Apo B) (Barreiros, 1985). Os locais mais importantes para o catabolismo das LDL-C encontram-se nos tecidos extra-hepáticos (células musculares lisas, adipócitos, células endoteliais e fibroblastos que dispõem de recetores de membrana) (Steinmetz et al., 1989).

As LDL-C representam o estado final do catabolismo do colesterol VLDL e são o principal transportador do colesterol até às células periféricas (Durstine & Moore, 1997). São pequenas e densas o suficiente para se ligarem às membranas do endotélio (revestimento interno dos vasos sanguíneos). Por esta razão, as LDL-C são as lipoproteínas responsáveis pela aterosclerose – deposição de placas lipídicas (ateromas) nas paredes das artérias. Consequentemente, níveis elevados de LDL-C estão associados com os altos índices de doenças cardiovasculares (Namboodiri et al., 1984; Gennes, 1997).

A forte relação entre o TC e as doenças cardiovasculares, encontradas nos estudos epidemiológicos, evidenciam níveis elevados de LDL-C, como um forte fator de risco, pois grande parte do TC está contido nestas lipoproteínas. As LDL-C fixadas por recetores específicos que reconhecem a Apo B, a qual tem a função de vincular a LDL-C adequadamente ao recetor, entram na célula por endocitose, sofrendo posteriormente, uma hidrólise no lisossoma sendo os aminoácidos e o colesterol livre libertados no citoplasma celular (Cooper, 1988).

Níveis de LDL-C abaixo dos 25-60 mg/dl são fisiologicamente suficientes e níveis acima dos 100 mg/dl são considerados aterogénicos (Brown e Goldstein, 1986). Níveis

de LDL-C <100 mg/dl durante a vida estão associados a um baixo risco de doenças cardiovasculares (nível ótimo). Mesmo com níveis perto do ótimo (100-129 mg/dl), são evidentes processos de ocorrência aterosclerótica, os níveis de *borderline* (elevados) correspondem a 130-159 mg/dl e o processo aterosclerótico é significativo; os níveis considerados elevados encontram-se nos 160-189 mg/dl e muito altos >190 mg/dl sendo o processo aterosclerótico marcadamente acelerado (Law, 1999).

As VLDL possuem uma elevada percentagem de TG (~50%) e cerca de 20% de colesterol (Cooper, 1988).

As VLDL, são ricas em triglicéridos, contêm cerca de 10-15% do TC e são sintetizadas pelo fígado e acessoriamente pelo intestino, são os precursores das LDL-C e são o primeiro transporte dos triglicéridos endógenos (Durstine e Moore, 1997).

As VLDL e as quilomícras têm características em comum, sendo ambas definidas como lipoproteínas ricas em TG, a função das VLDL é a de transportar os TG endógenos para a periferia, enquanto as quilomícras fazem o transporte dos glicéridos exógenos provenientes da absorção intestinal (Barreiros, 1985).

A Lipoproteína de Densidade Intermédia é um produto intermediário na formação da LDL-C. As VLDL em contato com a enzima lípase proteica pode dar origem à IDL e em seguida a IDL sofre a ação da lípase hepática formando LDL-C (Cooper, 1988).

2. Perfil Lipídico

A avaliação do perfil lipídico compreende as determinações do colesterol total (TC), colesterol constituinte da LDL-C, colesterol constituinte da HDL-C, dos TG, da relação TC/HDL-C, relação LDL-C/HDL-C e segmentos não HDL-C (Rover et al., 2011).

A relevância da determinação do perfil lipídico e o levantamento dos fatores de risco que levam à predisposição de doenças cardiovasculares são informações importantes para a população em geral e para indivíduos que já se encontram em risco e desconhecem. O conhecimento destas alterações e a forma preventiva do controlo podem auxiliar na consciencialização e aquisição de comportamentos de vida saudáveis, podendo contribuir para a diminuição da incidência de doenças cardiovasculares e outras patologias (Cançado et al., 1985; Murray et al., 2002).

2.1. Valores Normativos

Conhecer os valores normais e de risco do perfil lipídico são úteis para determinar a realidade dos lípidos no sangue e as moléculas que os transportam no sangue, e através da comparação dos resultados obtidos na avaliação, com os valores normativos (Tabela 1), é possível realizar o diagnóstico e ajudar no tratamento ou prevenção de possíveis dislipidemia.

Tabela 1

Valores normativos dos lípidos.

Lípidos	Valores (mg/dL)	
	Desejável	Elevado
Colesterol Total	< 200	≥ 240
Triglicéridos	< 150	200 - 499
HDL- C	40 - 60	≥ 60
LDL- C	<100	160 - 189

Nota: Valores normativos segundo o ACSM (2010).

2.2. Avaliação do Perfil Lipídico

A avaliação do perfil lipídico, através dos seus componentes químicos pode ser efetuada a partir do plasma do sangue ou da saliva. O procedimento laboratorial mais utilizado no diagnóstico do perfil lipídico inclui uma análise dos constituintes celulares e químicos do sangue/plasma. Este procedimento é um método invasivo, poderá ser desconfortável e muito dispendioso quando se trata de uma investigação com uma amostra numerosa.

Outros fluidos biológicos como a saliva têm sido utilizados em testes bioquímicos semelhantes, por oferecerem algumas vantagens (Kaufman & Lamster, 2002). Uma vez que os lípidos estão presentes na saliva, esta pode ser utilizada para a avaliação do perfil lipídico (Karjalainen et al., 1997; Slomiany et al., 1983).

Como ferramenta clínica, a saliva possui inúmeras vantagens em relação ao plasma do sangue. Esta inclui a facilidade de recolha por indivíduos sem formação específica, facilidade de armazenamento e transporte. Para os pacientes, as técnicas de recolha não-invasivas reduzem drasticamente a ansiedade, desconforto e simplificam a aquisição de amostras repetidas para a monitorização ao longo do tempo. A saliva é mais fácil de manusear para procedimentos de diagnóstico uma vez que não coagula, diminuindo assim os manuseamentos necessárias. Não é necessário nenhum equipamento especial para a

recolha de saliva. Para além disso, a análise da saliva pode proporcionar uma abordagem mais rentável para o rastreio em grandes populações (Kaufman & Lamster, 2002; Malamud, 2011; Wong, 2006; Streckfus & Bigler, 2002). Apesar das diferenças entre estes dois métodos a correlação entre o perfil lipídico do plasma e da saliva tem sido pouco caracterizada.

3. Treino Aeróbio

O treino aeróbio depende essencialmente da via energética designada via aeróbia, chamada também de via oxidativa. O sistema aeróbio pode ser simplificado em três etapas, primeiro pela Beta-oxidação (formado pelas reações que degradação oxidativa dos ácidos gordos), depois o Ciclo de Krebs (oxida os substratos vindos da Beta-oxidação) e por fim a Cadeia transportadora de Eletrões (permite gerar ATP) (Curi et al., 2003).

Durante o exercício aeróbio existem dois sistemas que trabalham juntos para colmatar o gasto energético e de oxigénio exigido pelo mesmo, sendo esses sistemas o circulatório e o respiratório (Tortora, 2006). Quanto mais eficiente for o trabalho desses dois sistemas, no suporte de um determinado esforço envolvendo grandes grupos musculares por um período de tempo relativamente longo, aproveitando o máximo do oxigénio consumido para compensar os gastos do exercício, maior será a capacidade aeróbia desse indivíduo. (Pitanga, 2004).

O treino aeróbio envolve exercícios de resistência cardiorrespiratória sendo eles a corrida, caminhada, andar de bicicleta e exercícios que se caracterizam na zona de trabalho aeróbio (Jones & Bartlett, 1996), sendo que estes são utilizados de acordo com o objetivo do treino e o nível de aptidão do indivíduo, assim podem-se subdividir os métodos em contínuos, com a utilização de uma carga contínua, intervalado, com a utilização de cargas intervaladas, fracionados, cargas divididas em módulos, circuito, várias aplicações de cargas diferenciadas, adaptativos, utilizam estímulos além do exercício e o último, zona alvo, onde o volume de trabalho de 20 a 60 minutos dentro da zona alvo, representa a intensidade em que o exercício vai ser realizado (Curi et al., 2003).

A prescrição de treino aeróbio dentro da zona alvo, com a intensidade estabelecida a ser realizada, pode ser determinada através de testes diretos e indiretos, que determinam o limiar de velocidade e o limiar anaeróbio de cada indivíduo, sendo este a intensidade de esforço onde a produção de lactato começa a superar a sua remoção, aumentando assim a ventilação, fazendo com que o exercício passe a ser predominantemente anaeróbio após este ponto (Pitanga, 2004).

4. Treino de Força

O treino de força tem como principal característica a superação de uma determinada resistência oferecida por um equipamento, material ou peso do próprio corpo, também é conhecido como musculação ou treino de resistência (Terjung et al., 2000). Entre os vários métodos de treino de resistência as manipulações das variáveis como: volume, intensidade, tempo de recuperação e ordem dos exercícios a serem executados, são capazes de induzir secreções hormonais diferenciadas e provocar vários tipos de adaptações (Ushida et al., 2004).

O treino de resistência utiliza fontes anaeróbias para produção de energia, independentemente do objetivo, seja o aumento de força máxima ou hipertrofia, sendo utilizado o sistema ATP-Creatina Fosfato e a glicólise (fase anaeróbia do catabolismo da glicose), com produção de ácido láctico (Bacurau et. al., 2009). O treino de resistência pode ser subdividido em vários métodos um deles seria a utilização de exercícios com ações musculares concêntricas e excêntricas, denominados de exercícios dinâmicos realizados com equipamentos ou com pesos livres (Zatsiorsky & Kraemer 1999).

A prática contínua e sistematizada do treino de resistência provoca reações e adaptações fisiológicas tanto neuronais como musculares, estando elas inter-relacionadas, sendo o músculo esquelético um tecido extremamente adaptável aos estímulos a que são expostos. (Bacurau et al., 2009). Entre as mudanças no que se diz respeito à força também as alterações na composição corporal são um dos benefícios proporcionado pelo treino de força, normalmente notadas pela diminuição da percentagem de massa gorda e um aumento da massa muscular (Fleck & Kraemer, 1999). Segundo Tortora (2006), o treino de resistência não afeta somente os músculos mais fortes, também contribui para o aumento da resistência óssea aumentando o depósito de minerais, aumento da massa corporal magra e consequentemente aumenta a taxa de metabolismo basal.

5. Diferenças entre o Treino Aeróbio e de Força

A grande diferença entre o treino aeróbio e de força (resistência) baseia-se na fonte de energia predominante utilizada por cada um destes dois tipos de exercício e a partir desse ponto as diferenças aumentam.

O treino aeróbio, através da via energética da oxidação, induz adaptações significativas em uma ampla variedade de capacidades funcionais relacionadas com o transporte e utilização do oxigênio. O treino aeróbio produz melhorias significativas na capacidade para o

controle respiratório no músculo esquelético, melhora o metabolismo dos lípidos e hidratos de carbono. Induz adaptações metabólicas em cada tipo de fibra muscular e importantes adaptações na função cardiovascular com melhorias no fornecimento de oxigênio ao músculo ativo (McArdle et al., 2003).

O treino de força, em conformidade com o conceito e especificidade do treino, exige um nível alto no metabolismo anaeróbio que produz alterações imediatas e a curto prazo nos sistemas de energia, sem aumentos concomitantes nas funções aeróbias. O treino de força/resistência induz alterações nos níveis de substratos anaeróbios, maior quantidade e atividade das enzimas que controlam a fase anaeróbia do catabolismo da glicose e maior capacidade de gerar níveis altos de lactato sanguíneo durante o exercício explosivo (McArdle et al., 2003).

6. Alterações do Perfil Lipídico com o Exercício

Os lípidos fornecem a energia necessária para o exercício prolongado. A sua utilização inicia-se no tecido adiposo e termina na mitocôndria do músculo esquelético. Um dos mais importantes efeitos do exercício físico nos seres humanos é no sistema metabólico, especialmente nos lípidos, que incluem o colesterol, fosfolípidos e triglicéridos (Kravitz & Heyward, 1994).

Tanto em homens treinados como em não treinados, os exercícios prolongados podem induzir a redução aguda da concentração de LDL-C no plasma (Kantor et al., 1987). Leon et al., (2002) investigaram o efeito do exercício em bicicleta ergo durante 20 semanas sobre os lípidos no plasma, em indivíduos do sexo masculino e feminino com idades entre os 17-65 anos, e observaram uma redução no TC (Leon et al., 2000). Rossi et al., (2016) observou que o treino combinado (aeróbio + resistência) era mais eficiente na redução da gordura corporal, e no perfil lipídico houve um aumento nos níveis de HDL-C.

Wood e Haskell, (1977) observaram que mulheres e homens ativos (24 ou mais Km/semana) possuíam altos níveis de HDL-C, baixos níveis de LDL-C, TC e TG e baixa percentagem de massa gorda em relação ao grupo de controlo da mesma idade e sedentários. Outros estudos vieram comprovar tais afirmações, demonstrando que homens e mulheres adultos e idosos, praticantes regulares de atividade física, possuíam valores de HDL-C cerca de 20% a 30% superiores comparativamente ao grupo de controlo sedentário (Durstine et al., 1994; Stefanick e Wood, 1994).

Alguns estudos têm demonstrado que a atividade física regular aumenta os níveis plasmáticos de HDL-C e diminui a ligação TC/HDL-C, os níveis de LDL-C e as concentrações de TG (Haskell, 1984; Durstine et al., 2001).

Baixos níveis de TG e de VLDL são evidenciados em adultos ativos em contraste com inativos. Contudo, isto é menos consistente nas mulheres, as quais possuem tendências de possuírem menor nível de TG e de VLDL em relação aos homens, independentemente dos níveis de atividade física (Durstine e Haskell, 1994; Stefanick, 1994; Stefanick e Wood, 1994).

Existem evidências que a perda de massa gorda através do exercício é o maior fator para o aumento dos níveis de HDL-C (Stefanick, 1993). Uma possível explicação para estes resultados encontrados nos estudos em relação aos aumentos nos valores de HDL-C, em homens versus mulheres, é que os homens possuem uma maior tendência para perder peso através do exercício aeróbio do que as mulheres (Espeland et al., 1997), apesar do efeito do exercício físico sobre os níveis de HDL-C e TG parecerem independentes de alterações no peso corporal e dieta nutricional (Romero et al., 2013). Por outro lado, tal como já foi referido anteriormente, as mulheres, antes da menopausa, já possuem valores superiores de HDL-C (Gennes, 1997).

A gordura abdominal parece ser um fator particularmente importante, associado à perda de peso, para o aumento dos valores de HDL-C (Stefanick, 1993). Isto pelo facto dos homens, na sua generalidade, possuírem uma porção de excesso de gordura visceral em relação às mulheres, a influência da atividade física sobre essa porção de gordura pode ser a principal regra nas diferenças verificadas entre o homem e a mulher no que respeita aos efeitos do exercício sobre as lipoproteínas (Espeland et al., 1997).

Vários estudos têm-se debruçado em analisar a quantidade de exercício realizado e as suas repercussões nos valores dos lípidos (Espeland et al., 1997, Williams e Moussa, 1995). Nestes estudos, verificou-se, em ambos os sexos, que à medida que a distância percorrida, a frequência e a duração dos exercícios aumentavam, o mesmo sucedia com os níveis de HDL-C, evidenciando uma relação de “dose-resposta”. Em ambos os estudos os níveis de HDL-C eram significativamente elevados em relação aos sedentários e indivíduos ativos com baixos volumes de atividade por semana.

Seals et al., (1984) observaram que um programa de treino de seis meses a 60% da frequência cardíaca teórica máxima, não promoveu alterações no perfil lipídico, enquanto o prolongamento do mesmo programa a 80-90% da frequência cardíaca máxima, se verificaram aumentos nos níveis de HDL-C e diminuições nos níveis de TC e na razão CT/HDL-C em idosos saudáveis. Haram et al., (2009) relataram que o exercício em alta intensidade é mais benéfico que o exercício em intensidade moderada na redução do risco de doença cardiovascular.

Fauci et al., (2004) verificou que o exercício físico quando é realizado com frequência e intensidade é eficaz e suficiente na redução dos níveis de TG e LDL-C e aumentar os níveis de HDL-C. Os efeitos positivos do exercício físico regular e realizado

a longo prazo sobre as características físicas, fisiológicas, psicológicas e motoras têm sido relatadas (Fox et al., 1999). Lahiji et al., (2005) mostraram uma redução não significativa do LDL-C, imediatamente após exercício aeróbio de intensidade moderada.

Exercício aeróbio regular e intenso reduz o TC, LDL-C, TG e aumenta os níveis de HDL-C (Lemura et al., 2000). A fim de descobrir os efeitos do exercício físico regular nas lipoproteínas, descobriu-se que realizar exercício pelo menos durante 5 semanas tem um efeito positivo no metabolismo lipídico (Sekeroglu et al., 1997).

O treino aeróbio aumenta a atividade da lipase lipoproteica no músculo esquelético e tecido adiposo. A lipoproteína lipase é a enzima chave para a hidrólise dos TGL e a sua redução de concentração no sangue, resultando na transferência de colesterol para HDL (Hartung & Lawrence, 1993).

A prática regular de futebol de lazer reduz a gordura corporal, o colesterol total e o LDL-C Bangsbo et al. (2015) e Krstrup et al. (2009) observaram uma diminuição não significativa do TC num programa de futebol de lazer em homens com idades próximas de 29 anos, durante 12 semanas, a 82% da frequência cardíaca máxima, 3 treinos por semana com uma duração de 60 minutos. Está bem estabelecido que exercício físico regular induz adaptações metabólicas caracterizadas por uma melhoria do perfil lipídico no sangue e reduz o risco de doença cardíaca coronária (Durstine et al., 2001). Mas também há fortes evidências de que uma única sessão de exercício, pode causar reduções agudas nos níveis de TG e aumento de HDL-C (Thompson et al., 2001).

Kesaniemi et al., (2001) avaliaram 51 artigos, descrevendo as intervenções da atividade física, e relataram um aumento significativo do colesterol HDL-C de 4,6%. Os efeitos sobre os TG e LDL-C foram inconsistentes. Concluíram também que a melhoria no perfil lipídico induzida pela atividade física, é provável que seja devido ao aumento do colesterol HDL-C.

Assim, parece que a prática de atividade física promove alterações favoráveis nas concentrações plasmáticas das lipoproteínas, nomeadamente na elevação dos níveis de HDL-C e diminuição dos TG, estando estas alterações fortemente correlacionadas com a perda simultânea de peso.

Capítulo III – Metodologia

1. Amostra

2. Procedimentos

2.1. Desenho de Estudo

2.2. Programas de Treinos Aeróbios e de Força

2.3. Avaliação da Composição Corporal

2.3.1. Instrumentos e Protocolos de Avaliação Utilizados

2.3.2. Variáveis de Estudo

2.4. Avaliação da Recolha Salivar

2.4.1. Instrumentos e Protocolos de Avaliação Utilizados

2.4.2. Variáveis de Estudo

2.5. Avaliação da Recolha Sanguínea

2.5.1. Instrumento e Protocolo de Avaliação Utilizado

2.6. Tratamento Estatístico

Capítulo III – Metodologia

1. Amostra

A amostra foi inicialmente constituída por 84 indivíduos, sendo depois randomizados (randomização simples) através do programa de computador (random.org), em três grupos: um grupo de treino aeróbio (N=32), um grupo de treino de força (N=31) e um grupo de controlo não sujeito a nenhum tipo de treino (N=21) com características semelhantes (idade e estatura), todos eles estudantes universitários (adultos jovens) mas não praticantes de desporto ou de qualquer outro tipo de exercício físico, de forma regular, e em todos os grupos estão representados ambos os géneros. A participação teve um carácter voluntário. A todos os participantes foram explicados os objetivos, tarefas e possíveis dificuldades na realização dos protocolos, após o qual, assinaram uma declaração de consentimento para participarem no estudo (anexo 1). Todos os procedimentos foram previamente aprovados pela comissão de ética da área de saúde e bem-estar da Universidade de Évora (processo: 46079/2014) e estiveram de acordo com a declaração de Helsínquia de 1975.

Durante o decurso da investigação e das avaliações efetuadas, finalizaram o processo 81 participantes (96,4% dos avaliados). Três indivíduos abandonaram voluntariamente o estudo, todos eles do grupo de treino de força, apontaram o motivo da falta de tempo para não concluírem todo o processo. Foram estabelecidos os seguintes critérios de exclusão: um número de faltas superior a 3 sessões de treino, praticarem qualquer tipo de exercício físico fora do contexto da investigação e ausência a um dos momentos de avaliação. Três indivíduos foram excluídos do estudo por estarem numa destas condições anteriores. Foi também solicitado a todos os indivíduos para não alterarem os seus hábitos alimentares.

Tabela 2

Caracterização da Amostra

	Idade (anos)	Massa Corporal (Kg)	Estatura (cm)	<i>p</i>
G. Aeróbio (N=32)	20.84 ± 2.09	68.59 ± 12.99	170.59 ± 7.81	.561
G. Força (N=28)	21.82 ± 3.10	64.12 ± 9.68	169.71 ± 8.46	.059
G. Controlo (N=21)	20.95 ± 2.10	60.33 ± 12.69	168.23 ± 9.53	.644

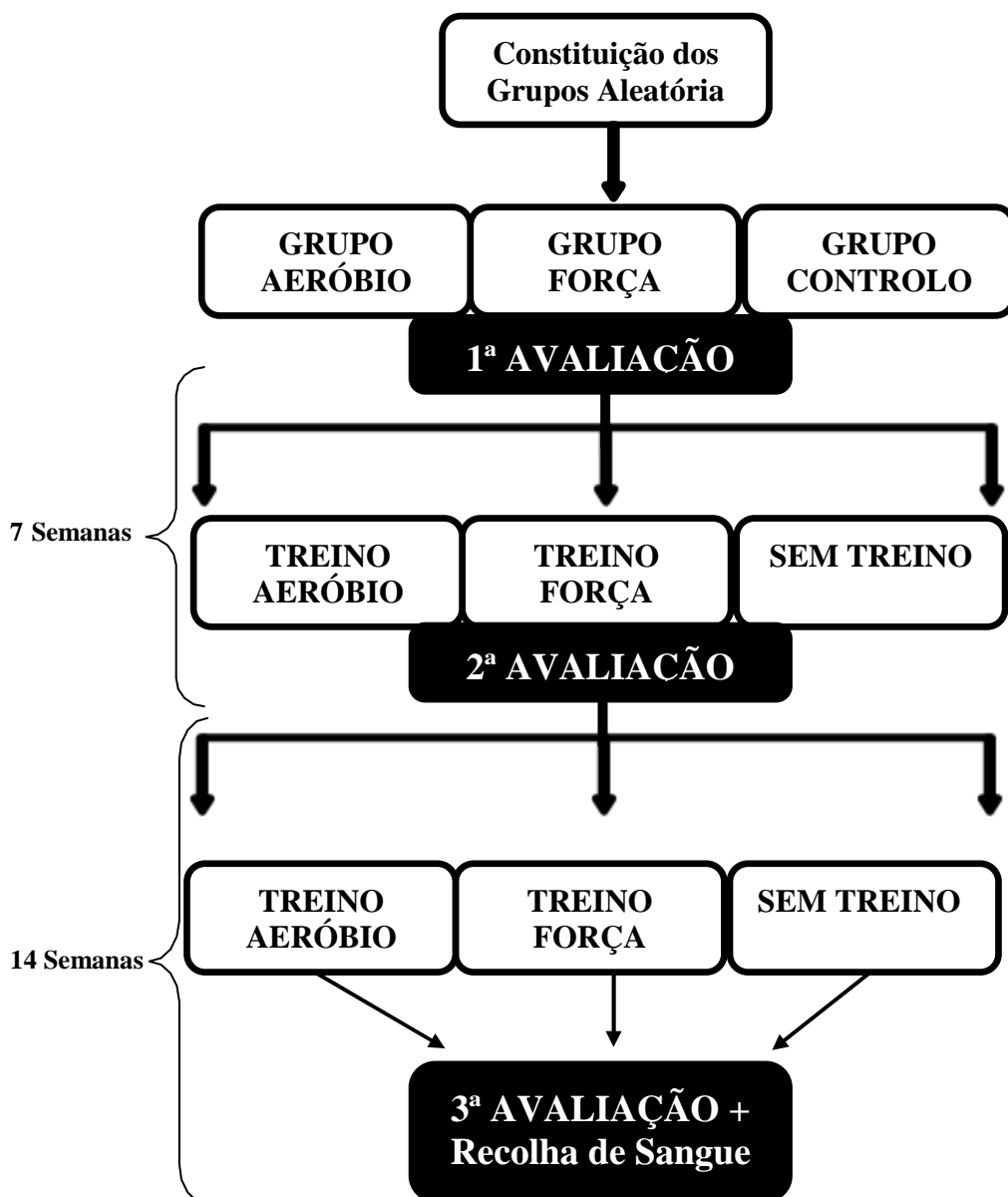
p - Valores de *p* relativos à comparação entre grupos – Kruskal-Wallis Test (ANOVA)

Foram estabelecidos alguns critérios de inclusão para os participantes poderem integrar a investigação, tais como, não praticarem exercício físico, não terem lesões ou doenças que impedissem a prática das sessões de treino e não estarem sujeitos a medicação. Todos os

indivíduos aceites na investigação foram distribuídos nos grupos aleatoriamente. Grupo Aeróbio ficou com (14 homens e 18 mulheres), o grupo de força com (15 homens e 13 mulheres), o grupo de controlo (12 homens e 9 mulheres).

2. Procedimentos

2.1. Desenho do Estudo



2.2. Programas de Treinos Aeróbios e de Força

O programa de Treino Aeróbio foi aplicado durante um período de 14 semanas, com uma frequência de três vezes por semana com a duração de uma hora por cada sessão. Estas sessões caracterizavam-se por:

Tipo de Exercício: Exercícios Aeróbios, baseados em movimentos rítmicos e cíclicos (bicicleta, passadeira, remo e elíptica) que implicavam a exercitação dos grandes grupos musculares. Começavam a sessão na bicicleta, por ser um exercício de baixo impacto osteoarticular e assim realizavam o aquecimento. Terminavam a sessão com um retorno à calma, com exercícios de abdominais e dorsais.

Frequência: Realizavam três sessões por semana, uma sessão por dia, os dias das sessões eram consoante a disponibilidade dos participantes, sendo aconselhados dias alternados.

Intensidade: Foi prescrita uma intensidade moderada e progressiva, começaram nos 50% da $FC_{máx}$ e no fim das 14 semanas estavam nos 75% da $FC_{máx}$. Cada exercício tinha a duração de 10 minutos com 1 minuto e 30 segundos de descanso entre exercícios, após a 7ª semana passou para 1 minuto. A frequência cardíaca máxima foi calculada através da fórmula ($FC_{máx}(bpm) = 207 - 0,7 \times idade$).

Duração: As sessões tinham uma duração de 55-60 minutos, contando com o aquecimento e retorno à calma.

Progressão: Na fase inicial começou-se com sessões de moderada intensidade (50% do $VO_{2máx}$), e ao fim de um mês aumentou-se a intensidade para (65% do $VO_{2máx}$). Manteve-se os 65% durante um mês e na fase final atingiu-se os 75% do $VO_{2máx}$. Foi tido em conta a capacidade de adaptação individual à carga. A intensidade de treino era controlada através da frequência cardíaca dada pelos aparelhos ergométricos.

Supervisão: Houve uma constante supervisão durante toda a investigação, no início para explicar todos os procedimentos e funcionamento das sessões, depois através de feedback dos participantes após novo plano de treino (aumento da intensidade/cargas).

O programa de Treino de Força foi também aplicado durante um período de 14 semanas, com uma frequência de três vezes por semana com a duração de uma hora por cada sessão. Estas sessões caracterizavam-se por:

Tipo de Exercício: Exercícios de Força (resistente), baseados em movimentos rítmicos e controlados em máquinas de resistência com pesos (supino, leg press, leg extension, shoulder press, peck back e vertical chest) que implicavam a exercitação de grandes grupos musculares. Tinham a liberdade de começar pelo exercício que quisessem, faziam sempre em todos eles 15 repetições sem pesos e com movimentos muito controlados para

realizarem o aquecimento. Terminavam a sessão com um retorno à calma, com exercícios de abdominais e dorsais.

Frequência: Realizavam três sessões por semana, uma sessão por dia, os dias das sessões eram consoante a disponibilidade dos participantes.

Intensidade: Foi prescrita uma intensidade moderada e progressiva, começaram nos 50% de 1 RM no fim das 14 semanas estavam nos 75% de 1 RM. Realizavam 3 séries de 10 repetições em cada exercício com um tempo de descanso de 1 minuto e 30 segundos entre exercícios, após a 7 semana passou para 1 minuto. A repetição máxima foi estimada através do número de repetições realizada, multiplicando pelo fator conversão (Baechle et al., 2000).

Duração: As sessões tinham uma duração de 55-60 minutos, contando com o aquecimento e retorno à calma.

Progressão: Na fase inicial começou-se com sessões de moderada intensidade (50% de 1 RM e ao fim de um mês aumentou-se a intensidade para (65% de 1 RM). Manteve-se os 65% durante um mês e na fase final atingiu-se os 75% de 1 RM. Foi tido em conta a capacidade de adaptação à carga da cada individuo e também o género.

Supervisão: Houve uma constante supervisão durante toda a investigação, no início para explicar todos os procedimentos, funcionamento das máquinas e sessões, depois através de feedback dos participantes após novo plano de treino (aumento da intensidade/cargas).

2.3. Avaliação da Composição Corporal

A análise da composição corporal foi realizada com recurso à bioimpedância elétrica (BIA). Este método é baseado na condução de uma corrente elétrica indolor, de baixa intensidade, aplicada ao organismo por meio de cabos conectados a eletrodos ou superfícies condutoras, que são colocados em contato com a pele. A impedância, dada pelos valores de reactância e resistência, é baixa no tecido magro, onde se encontram, principalmente, os líquidos intracelulares e eletrólitos, e alta no tecido adiposo (Romám et al., 1999).

2.3.1. Instrumentos e Protocolos de Avaliação Utilizados

As medições foram feitas pela manhã (07h00) e após jejum de 7 horas, sem consumo de álcool ou de bebidas estimulantes, sem prática desportiva nas últimas 10 horas e urinar pelo menos 30 minutos antes da medida. A composição corporal, foi medida com recurso ao equipamento Tanita Pé-Pé de uni-frequência (modelo TBF-310, frequência a 50kHz). Os participantes realizaram a avaliação descalços e em roupa ligeira. O peso médio para a roupa que traziam foi de 0,2 Kg. A altura foi medida com precisão de 0,1 cm por um

Estadiómetro Portátil 20-205cm. A força manual foi avaliada através de Dinamómetro (Hand Grip) – Camry EH-101, a avaliação foi feita no membro superior direito, realizando um ângulo de 90° na flexão do cotovelo.

2.3.2. Variáveis de Estudo

Com vista a cumprir os objetivos delineados, para analisar com mais dados os efeitos dos dois tipos de treino foram utilizadas as seguintes variáveis de estudo:

Massa Corporal, diz respeito à quantidade de matéria de todos os sistemas orgânicos presentes no corpo humano (Brodie et al., 1998), a sua unidade é em (Kg).

Índice de Massa Corporal, é um indicador utilizado para verificar o estado nutricional e observar se o indivíduo está dentro dos padrões de normalidade em relação ao seu peso e estatura (Keys et al., 2014). Após a medição da altura e do peso do indivíduo, o índice de massa corporal é obtido por aplicação da fórmula: $IMC = \text{Peso (Kg)} / (\text{Altura(m)})^2$. A sua unidade é (Kg/m²).

Taxa de metabolismo Basal é indicativa da quantidade mínima de energia (calorias) necessária para manter as funções vitais do organismo em repouso (Mcardle, 1992). Essa taxa pode variar de acordo com o sexo, peso, altura, idade e nível de atividade física. A sua unidade é em (Kcal).

Percentagem de Massa Gorda, é a quantidade de gordura no corpo em relação à massa total corporal (Brodie et al., 1998). É expressa em (%).

Massa Gorda, é a quantidade total de gordura corporal, isenta de massa magra (Brodie et al., 1998). A sua unidade é em (Kg).

Massa Magra, é composta por músculos, órgãos vitais, ossos e líquidos corporais e é isenta de qualquer tipo de gordura (Brodie et al., 1998). A sua unidade é em (Kg).

Água Total, é a quantidade de água existente em toda a massa corporal (Massa Magra + Massa Gorda), (Frisch et al., 1973) A sua unidade é em (Kg).

Força Manual, consiste em um teste simples e objetivo que tem como princípio a

avaliação da força máxima voluntária de apreensão manual (Dias et al., 2010). A sua unidade é em (Kg).

2.4. Avaliação da Recolha Salivar

Uma vez que a investigação de saliva para fins de diagnóstico tem sido utilizada em diversas doenças, tais como infeções bacterianas, virais e fúngicas, cancro, doenças hereditárias, doenças cardiovasculares e também em doenças autoimunes, a saliva foi utilizado no presente estudo para avaliar alguns parâmetros dos lípidos (Malamud, 2011).

2.4.1. Instrumentos e Protocolos de Avaliação Utilizados

As medições de saliva mista foram feitas pela manhã (07h00-07h30) e após jejum de 7 horas, sem consumo de álcool ou de bebidas estimulantes, sem prática desportiva nas últimas 10 horas, de acordo com as metodologias descritas por (Kaufman & Lamster, 2002). Foi indicado aos participantes que lavassem os dentes 40 minutos antes da recolha, sem usar pasta de dentes.

Imediatamente antes da recolha os indivíduos enxaguaram a boca com água, depois individualmente tiveram a recolher a saliva produzida espontaneamente (não induziram a secreção) durante o tempo de 3 minutos (cronometrados). A saliva foi recolhida para dentro de tubos (devidamente identificados por códigos) e colocados numa caixa de esferovite com gelo para conservar, até processamento no laboratório.

No laboratório, pesou-se cada um dos tubos, para permitir posterior cálculo de fluxo. Os tubos foram em seguida centrifugados a 2500 rpm (3500 g), a fim de retirar eventuais células epiteliais. Retirou-se a saliva sem os depósitos e colocou-se em micro tubos (devidamente identificados por códigos) para armazenamento no congelador a -20 °C (Kaufman & Lamster, 2002).

Quantificação do Fluxo Salivar

Encheu-se vários tubos com volume de água, entre (1,25-15 ml), tendo sido posteriormente pesados numa balança analítica. Construiu-se uma curva de calibração, (Volume Vs Peso), que permitiu o cálculo do volume de saliva em cada amostra. O cálculo do fluxo foi realizado tendo em conta os 3 minutos de recolha para todas as amostras, exprimiu-se em mL/min (Malamud, 2011).

Quantificação da Proteína Salivar

Descongelou-se as amostras de saliva em gelo, tendo em seguida sido centrifugadas a 13000 g, durante 10 minutos e a 4 °C, para remoção de mucinas (proteínas viscosas que precipitam após congelamento). A proteína total foi quantificada nas amostras livres de mucinas pelo método de Bradford (Bradford, 1976).

Fez-se as diluições 5x, 10x e 20x de cada amostra identificada, depois colocou-se numa microplaca de 96 poços, 10 µl da solução padrão de albumina de soro bovino (BSA) em triplicado, com as concentrações definidas de 0; 15,625; 31,25; 62,5; 125; 250 e 500 µg/ml.

De seguida, aplicou-se também 10 µl e em triplicado das amostras diluídas até preencher os restantes poços da placa. Adicionou-se 200 µl do reagente de Bradford em todos os poços da placa. E leu-se a absorvância num leitor de microplacas a 595 nm.

Por fim construiu-se a curva padrão ABS / [BSA] e calcularam-se as concentrações de proteína presentes em cada amostra de saliva.

Quantificação do Colesterol Total

O colesterol total foi quantificado com o kit Sentinel REF. 17644H, com algumas alterações relativas ao protocolo descrito, uma vez que este era referente a amostras de sangue, tendo havido a necessidade de tornar a deteção mais sensível. O princípio da técnica baseia-se na oxidação do colesterol numa reação catalisada pelo colesterol oxidase, com libertação de H₂O₂. Este composto é substrato de uma segunda reação, na qual se liberta um composto corado.

Fez-se as diluições 5x e 10x de cada amostra identificada, depois colocou-se numa microplaca de 96 poços, 10 µl da solução padrão de colesterol (fornecido pelo kit) em triplicado, com as concentrações definidas no intervalo entre 0,4-12,50 mg/dL.

De seguida, aplicou-se também 10 µl e em triplicado das amostras diluídas até preencher os restantes poços da placa. Adicionou-se 230 µl da solução fornecida pelo kit em todos os poços da placa. E leu-se a absorvância num leitor de microplacas a 505 nm e 700nm ao fim de 10 min de incubação à temperatura ambiente (Singh et al., 2014).

Por fim construiu-se a curva padrão ABS / [colesterol] e calcularam-se as concentrações de proteína presentes em cada amostra de saliva humana.

Quantificação dos Triglicéridos Total

Os triglicéridos foram quantificados com o kit Sentinel REF. 17624H, com algumas alterações relativas ao protocolo descrito, uma vez mais porque também este kit era referente a amostras de sangue, tendo havido a necessidade de tornar a deteção mais sensível. O princípio da técnica baseia-se na hidrólise enzimática dos triglicéridos a glicerol

e ácidos gordos. O glicerol formado é por sua vez enzimicamente convertido em dihidroxiacetona fosfato, sendo o H_2O_2 um produto desta reação. Tal como no kit anterior, também o H_2O_2 é substrato de uma reação final, na qual se liberta um composto corado.

Fez-se as diluições 5x de cada amostra identificada, depois colocou-se numa microplaca de 96 poços, 10 μ l da solução padrão de triglicéridos (fornecido pelo kit) em triplicado, com as concentrações definidas no intervalo entre 0,4-25 mg/dL. Aplicou-se também 10 μ l das amostras diluídas em triplicado até preencher os restantes poços da placa. Nestes, foi ainda adicionada uma solução de dopagem, 10 μ l de solução de triglicéridos na concentração 3,125 mg/dL. Por fim, adicionou-se 230 μ l da solução do kit em todos os poços da placa, padrões e amostras. Leu-se a absorvância num leitor de microplacas a 505 nm e 700nm ao fim de 10 min de incubação à temperatura ambiente (Singh et al., 2014).

Por fim construiu-se a curva padrão ABS / [triglicéridos] e calcularam-se as concentrações de triglicéridos presentes em cada amostra de saliva humana, tendo em atenção, nos cálculos, a dopagem artificial realizada.

2.4.2. Variáveis de Estudo

Proteína Salivar, é produzida nas glândulas salivares e segregada para a saliva, sendo um dos seus componentes maioritários. As proteínas na saliva desempenham diversas funções: Digestão, mineralização dentária, lubrificação e proteção de tecidos, tamponamento e ação antimicrobiana.

Colesterol, é uma substância que o nosso organismo consegue produzir, embora também seja absorvido pela dieta. Está presente nas membranas celulares circula no sangue em lipoproteínas. É necessário a várias funções vitais, como a produção de vitaminas, hormonas e faz parte das paredes das células. Está presente na saliva como resultado de transudação das mucosas ou fazendo parte do fluido gengival crevicular.

Triglicéridos, são a forma de lípido mais comum no nosso corpo, sendo usados para acumular e fornecer energia para o organismo. Tal como os colesterol, os TG estão presentes na saliva como resultado de transudação das mucosas ou fazendo parte do fluido gengival crevicular.

2.5. Avaliação da Recolha Sanguínea

A análise de uma pequena amostra de sangue proporciona uma vasta informação sobre as suas propriedades físico-químicas e sobre a concentração dos seus componentes habituais ou de elementos que apenas aparecem ao longo de diversas alterações orgânicas. É por essa razão que constitui um dos testes médicos mais solicitados em exames de saúde

(Singh et al., 2014).

2.5.1. Instrumento e Protocolo de Avaliação Utilizado

As medições de sangue foram feitas pela manhã (08h00-08h30) e após jejum de 9 horas, sem consumo de álcool ou de bebidas estimulantes, sem prática desportiva nas últimas 11 horas. Usou-se uma gota de sangue obtida por punção de um dedo, e através do aparelho medidor Accutrend Plus, com recurso a tiras para avaliação de colesterol (180 segundos) e de triglicéridos (< 174 segundos).

2.6. Tratamento Estatístico

Os dados foram alvo de uma análise estatística descritiva e inferencial. Na estatística descritiva foram utilizadas as médias, desvios padrão e intervalos de confiança com 95%.

Relativamente a cada uma das técnicas estatísticas aplicadas, verificou-se o cumprimento dos respetivos pressupostos. A normalidade das distribuições foi testada usando o teste de *Shapiro-Wilk* sendo a homogeneidade de variâncias testada através do teste de *Lilliefors*.

Para comparar os parâmetros de caracterização da amostra e as variáveis entre grupos nos diferentes momentos de avaliação foi utilizada a técnica estatística não paramétrica (duas amostras ou mais relacionadas) através do teste de *Kruskal-Wallis* (ANOVA).

Nas variações das variáveis intra grupos nos diferentes momentos de avaliação foi utilizada a técnica estatística não paramétrica (duas amostras ou mais independentes) através do teste de *Friedman's Test* (ANOVA).

Nas correlações entre o teste de saliva e o de sangue foi utilizada o coeficiente de correlação de Pearson.

Para a realização da análise estatística foi utilizado o *software Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 20.0, sendo adotado o nível de significância de $p \leq 0.05$.

Capítulo IV – Apresentação dos Resultados

1. Variáveis de composição corporal

2. Variáveis de força manual

3. Variáveis lipídicas
 - 3.1. Correlação entre as variáveis soro-saliva
 - 3.2. Variáveis lipídicas salivares

Capítulo IV – Apresentação dos Resultados

1. Variáveis de composição corporal

Iniciamos a apresentação dos resultados com as variáveis de composição corporal, que parecem ter uma ligação com a variação do perfil lipídico. As seguintes Tabelas apresentam a comparação entre grupos e intra grupos de forma a podermos observar as todas as alterações ocorridas durante as 14 semanas de treino nos diferentes grupos. Nas Tabelas 3 e 4 temos a apresentação dos resultados da variação da MC em Kg.

Tabela 3

Avaliação na massa corporal (Kg) entre grupos durante as 14 semanas.

	Massa Corporal (Kg)			<i>p</i>
	Início (média ± DP)	7 semanas (média ± DP)	14 semanas (média ± DP)	
Grupo Aeróbio	68.59 ± 12.99	68.74 ± 12.81	68.26 ± 12.85	.059
Grupo Força	64.13 ± 9.68	65.03 ± 10.04	64.94 ± 10.00	.059
Grupo Controlo	60.33 ± 12.69	60.56 ± 12.96	60.04 ± 12.84	.073

p – Valores de *p* relativos à comparação entre grupos – Kruskal-Wallis Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Controlo ($p \leq .05$)

^b Diferenças significativas entre Grupo Força e Grupo Controlo ($p \leq .05$)

^c Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Força ($p \leq .05$)

Como podemos verificar na Tabela 3, os valores iniciais de MC são diferentes entre grupos. Em todos os grupos houve um aumento não significativo de MC entre o início e as 7 semanas. Para depois entre as 7 e 14 semanas ter havido uma diminuição em todos os grupos.

Tabela 4

Alterações na massa corporal (Kg) intra grupos durante as 14 semanas.

Varição na Massa Corporal entre Avaliações (Kg)				
	Início-7s Média (95% IC)	7s-14s Média (95% IC)	Início-14s Média (95% IC)	<i>p</i>
Grupo Aeróbio	0.15 (-0.30 a 0.67)	-0.48 (-0.94 a -0.03)	-0.33 (-0.89 a 0.16)	.359
Grupo Força	0.91 (0.43 a 1.45) ^a	-0.09 (-0.42 a 0.25)	0.82 (0.24 a 1.40)	.016
Grupo Controlo	0.23 (-0.26 a 0.73)	-0.52 (-0.94 a -0.11) ^b	-0.29 (-0.75 a 0.19)	.016

p – Valores de *p* relativos à comparação intra grupos – Friedman's Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas intra grupo entre início e 7 semanas. ($p \leq .05$)

^b Diferenças significativas intra grupo entre 7 e 14 semanas. ($p \leq .05$)

^c Diferenças significativas intra grupo entre início e 14 semanas. ($p \leq .05$)

Na Tabela 4 verifica-se que houve diferenças significativas na MC no GF entre o início-7 semanas, e no GC entre as 7-14 semanas.

Tabela 5

Avaliação no índice de massa corporal (Kg/m²) entre grupos durante as 14 semanas.

Índice de Massa Corporal (Kg/m²)				
	Início (média ± DP)	7 semanas (média ± DP)	14 semanas (média ± DP)	<i>p</i>
Grupo Aeróbio	23.53 ± 3.86 ^a	23.58 ± 3.80	23.42 ± 3.83 ^a	.038
Grupo Força	22.23 ± 2.68	22.55 ± 2.79	22.51 ± 2.73	.043
Grupo Controlo	21.09 ± 2.63 ^a	21.17 ± 2.70	20.99 ± 2.73 ^a	.043

p – Valores de *p* relativos à comparação entre grupos – Kruskal-Wallis Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Controlo ($p \leq .05$)

^b Diferenças significativas entre Grupo Força e Grupo Controlo ($p \leq .05$)

^c Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Força ($p \leq .05$)

Relativamente aos resultados da variação do IMC (Kg/m²) expressos nas Tabelas 5 e 6, observa-se diferenças significativas entre o GA e GC no início e às 14 semanas (Tabela 5).

Tabela 6

Alterações no índice de massa corporal (Kg/m²) intra grupos durante as 14 semanas.

	Varição do Índice Massa Corporal entre Avaliações (Kg/m²)			<i>p</i>
	Início-7s Média (95% IC)	7s-14s Média (95% IC)	Início-14s Média (95% IC)	
Grupo Aeróbio	0.05 (-0.10 a 0.23)	-0.17 (-0.33 a -0.01)	-0.11 (-0.31 a 0.06)	.284
Grupo Força	0.32 (0.15 a 0.50) ^a	-0.04 (-0.15 a 0.08)	0.28 (0.09 a 0.48)	.027
Grupo Controlo	0.08 (-0.09 a 0.25)	-0.18 (-0.32 a -0.05)	-0.10 (-0.26 a 0.06)	.073

p – Valores de *p* relativos à comparação intra grupos – Friedman's Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas intra grupo entre início e 7 semanas. (*p*≤.05)

^b Diferenças significativas intra grupo entre 7 e 14 semanas. (*p*≤.05)

^c Diferenças significativas intra grupo entre início e 14 semanas. (*p*≤.05)

Na Tabela 6 podemos observar que existe diferenças significativas intra grupo no GF entre o início e as 7 semanas, neste mesmo grupo há um aumento do IMC desde o início até às 14 semanas.

Tabela 7

Avaliação da taxa de metabolismo basal (Kcal) entre grupos durante as 14 semanas.

	Metabolismo Basal (Kcal)			<i>p</i>
	Início (média ± DP)	7 semanas (média ± DP)	14 semanas (média ± DP)	
Grupo Aeróbio	1641.13 ± 247.14	1641.56 ± 245.17	1634.97 ± 243.28	.465
Grupo Força	1595.04 ± 199.46	1606.13 ± 206.03	1604.43 ± 206.59	.429
Grupo Controlo	1562.05 ± 242.49	1564.48 ± 246.23	1557.38 ± 242.87	.454

p – Valores de *p* relativos à comparação entre grupos – Kruskal-Wallis Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Controlo (*p*≤.05)

^b Diferenças significativas entre Grupo Força e Grupo Controlo (*p*≤.05)

^c Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Força (*p*≤.05)

Os resultados apresentados na Tabela 7 dizem respeito à taxa de metabolismo basal em (Kcal) e não há diferenças significativas entre grupos.

Tabela 8

Alterações na taxa de metabolismo basal (Kcal) intra grupos durante as 14 semanas.

	Variação do Metabolismo Basal entre Avaliações (Kcal)			<i>p</i>
	Início-7s Média (95% IC)	7s-14s Média (95% IC)	Início-14s Média (95% IC)	
Grupo Aeróbio	0.44 (-5.19 a 6.77)	-6.59 (-11.82 a -1.03)	-6.16 (-12.81 a -0.41)	.257
Grupo Força	11.04 (4.65 a 18.59)	-1.64 (-5.43 a 2.42)	9.39 (2.14 a 16.72)	.060
Grupo Controlo	2.43 (-3.61 a 9.11)	-7.10 (-13.26 a -1.41) ^b	-4.67 (-11.26 a 1.78)	.030

p – Valores de *p* relativos à comparação intra grupos – Friedman's Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas intra grupo entre início e 7 semanas. (*p*≤.05)

^b Diferenças significativas intra grupo entre 7 e 14 semanas. (*p*≤.05)

^c Diferenças significativas intra grupo entre início e 14 semanas. (*p*≤.05)

Os resultados na Tabela 8 com diferenças estatisticamente significativas dizem respeito apenas ao GC entre as 7-14 semanas, onde ocorreu uma diminuição do MB.

Tabela 9

Avaliação da percentagem de massa gorda (%) entre grupos durante as 14 semanas.

	Percentagem de Massa Gorda (%)			<i>p</i>
	Início (média ± DP)	7 semanas (média ± DP)	14 semanas (média ± DP)	
Grupo Aeróbio	22.92 ± 8.54 ^a	22.87 ± 8.57 ^a	22.15 ± 8.71 ^a	.008
Grupo Força	19.64 ± 8.27	19.93 ± 8.08	20.06 ± 8.08	.012
Grupo Controlo	15.80 ± 6.56 ^a	15.93 ± 6.57 ^a	15.39 ± 6.95 ^a	.011

p – Valores de *p* relativos à comparação entre grupos – Kruskal-Wallis Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Controlo (*p*≤.05)

^b Diferenças significativas entre Grupo Força e Grupo Controlo (*p*≤.05)

^c Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Força (*p*≤.05)

Relativamente aos resultados da PMG, apresentada em %, verifica-se que há diferenças estatisticamente significativas entre os grupos aeróbio e controlo nas três avaliações realizadas. No GF existe um aumento da PMG mas não é significativa como mostra a Tabela 9.

Tabela 10

Alterações na percentagem de massa gorda (%) intra grupos durante as 14 semanas.

	Variação da Percentagem da Massa Gorda entre Avaliações (%)			<i>p</i>
	Início-7s Média (95% IC)	7s-14s Média (95% IC)	Início-14s Média (95% IC)	
Grupo Aeróbio	-0.05 (-0.56 a 0.52)	-0.72 (-1.24 a -0.19) ^b	-0.77 (-1.49 a -0.08) ^c	.043
Grupo Força	0.29 (-0.16 a 0.75)	0.13 (-0.20 a 0.48)	0.42 (0.01 a 0.80)	.137
Grupo Controlo	0.12 (-0.41 a 0.72)	-0.54 (-1.05 a -0.04)	-0.42 (-1.09 a 0.21)	.097

p – Valores de *p* relativos à comparação intra grupos – Friedman's Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas intra grupo entre início e 7 semanas. ($p \leq .05$)

^b Diferenças significativas intra grupo entre 7 e 14 semanas. ($p \leq .05$)

^c Diferenças significativas intra grupo entre início e 14 semanas. ($p \leq .05$)

Na mesma variável de PMG, observa-se na Tabela 10 que existem diferenças significativas intra grupo no GA em dois momentos, das 7-14 semanas e do início-14 semanas. Assim sendo o programa de treino aeróbio teve uma redução significativa intra grupo nas suas 14 semanas.

Tabela 11

Avaliação da massa gorda (Kg) entre grupos durante as 14 semanas.

	Massa Gorda (Kg)			<i>p</i>
	Início (média ± DP)	7 semanas (média ± DP)	14 semanas (média ± DP)	
Grupo Aeróbio	16.01 ± 7.58 ^a	15.91 ± 7.59 ^a	15.35 ± 7.37 ^a	.005
Grupo Força	12.67 ± 5.91	13.03 ± 5.83	13.09 ± 5.79	.005
Grupo Controlo	9.76 ± 4.91 ^a	9.85 ± 4.94 ^a	9.45 ± 5.07 ^a	.006

p – Valores de *p* relativos à comparação entre grupos – Kruskal-Wallis Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Controlo ($p \leq .05$)

^b Diferenças significativas entre Grupo Força e Grupo Controlo ($p \leq .05$)

^c Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Força ($p \leq .05$)

Da mesma forma que a PMG apresenta resultados significativos, também a MG em (Kg) na Tabela 11, apresenta diferenças estatisticamente significativas entre os grupos aeróbio e controlo nas três avaliações realizadas. No GF há a correspondência do aumento sem significância anteriormente visto na PMG.

Tabela 12

Alterações na massa gorda (Kg) intra grupos durante as 14 semanas.

	Variação da Massa Gorda entre Avaliações (Kg)			<i>p</i>
	Início-7s Média (95% IC)	7s-14s Média (95% IC)	Início-14s Média (95% IC)	
Grupo Aeróbio	-0.10 (-0.48 a 0.28)	-0.55 (-0.99 a -0.14)	-0.65 (-1.25 a -0.12)	.069
Grupo Força	0.36 (0.01 a 0.73)	0.05 (-0.22 a 0.31)	0.42 (0.08 a 0.70)	.071
Grupo Controlo	0.09 (-0.27 a 0.49)	-0.40 (-0.75 a -0.04)	-0.31 (-0.77 a 0.09)	.071

p – Valores de *p* relativos à comparação intra grupos – Friedman's Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas intra grupo entre início e 7 semanas. ($p \leq .05$)

^b Diferenças significativas intra grupo entre 7 e 14 semanas. ($p \leq .05$)

^c Diferenças significativas intra grupo entre início e 14 semanas. ($p \leq .05$)

Na Tabela 12 e ao contrário do foi observado na Tabela 10 não existem variações estatisticamente significativas intra grupos, apesar dos aumentos e diminuições corresponderem à PMG.

Tabela 13

Avaliação da massa magra (Kg) entre grupos durante as 14 semanas.

	Massa Magra (Kg)			<i>p</i>
	Início (média ± DP)	7 semanas (média ± DP)	14 semanas (média ± DP)	
Grupo Aeróbio	52.59 ± 10.09	52.84 ± 10.17	52.91 ± 10.39	.473
Grupo Força	51.46 ± 8.96	52.00 ± 9.20	51.86 ± 9.25	.436
Grupo Controlo	50.57 ± 10.22	50.71 ± 10.56	50.59 ± 10.56	.436

p – Valores de *p* relativos à comparação entre grupos – Kruskal-Wallis Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Controlo ($p \leq .05$)

^b Diferenças significativas entre Grupo Força e Grupo Controlo ($p \leq .05$)

^c Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Força ($p \leq .05$)

Tabela 14

Alterações na massa magra (Kg) intra grupos durante as 14 semanas.

	Variação da Massa Magra entre Avaliações (Kg)			<i>p</i>
	Início-7s Média (95% IC)	7s-14s Média (95% IC)	Início-14s Média (95% IC)	
Grupo Aeróbio	0.25 (-0.07 a 0.56)	0.07 (-0.36 a 0.52)	0.32 (-0.13 a 0.79)	.227
Grupo Força	0.54 (0.22 a 0.87)	-0.14 (-0.44 a 0.17)	0.40 (0.03 a 0.79)	.283
Grupo Controlo	0.14 (-0.27 a 0.49)	-0.12 (-0.44 a 0.18)	0.02 (-0.31 a 0.36)	.769

p – Valores de *p* relativos à comparação intra grupos – Friedman's Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas intra grupo entre início e 7 semanas. ($p \leq .05$)

^b Diferenças significativas intra grupo entre 7 e 14 semanas. ($p \leq .05$)

^c Diferenças significativas intra grupo entre início e 14 semanas. ($p \leq .05$)

Como podemos verificar nas Tabelas 13 e 14 os resultados da MM não têm significância entre e intra grupos, mas é no GF onde os valores de MM aumentaram mais desde o início até às 14 semanas, apesar da diminuição entre as 7-14 semanas e comparado com os valores dos GA E GC.

Tabela 15

Avaliação da água total (Kg) entre grupos durante as 14 semanas.

	Água Total (Kg)			p
	Início (média ± DP)	7 semanas (média ± DP)	14 semanas (média ± DP)	
Grupo Aeróbio	38.49 ± 7.39	38.69 ± 7.44	38.73 ± 7.61	.475
Grupo Força	37.66 ± 6.57	38.07 ± 6.73	37.96 ± 6.77	.431
Grupo Controlo	37.02 ± 7.47	37.12 ± 7.73	37.04 ± 7.73	.435

p – Valores de p relativos à comparação entre grupos – Kruskal-Wallis Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Controlo (p≤.05)

^b Diferenças significativas entre Grupo Força e Grupo Controlo (p≤.05)

^c Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Força (p≤.05)

Tabela 16

Alterações na água total (Kg) intra grupos durante as 14 semanas.

	Variação da Água Total entre Avaliações (Kg)			p
	Início-7s Média (95% IC)	7s-14s Média (95% IC)	Início-14s Média (95% IC)	
Grupo Aeróbio	0.20 (-0.04 a 0.42)	0.04 (-0.27 a 0.37)	0.24 (-0.09a 0.58)	.221
Grupo Força	0.41 (0.17 a 0.64)	-0.11 (-0.31 a 0.12)	0.30 (0.04 a 0.58)	.153
Grupo Controlo	0.10 (-0.20 a 0.36)	-0.08 (-0.31 a 0.14)	0.02 (-0.22 a 0.27)	.769

p – Valores de p relativos à comparação intra grupos – Friedman's Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas intra grupo entre início e 7 semanas. (p≤.05)

^b Diferenças significativas intra grupo entre 7 e 14 semanas. (p≤.05)

^c Diferenças significativas intra grupo entre início e 14 semanas. (p≤.05)

Os Valores apresentados nas Tabelas 15 e 16, referentes à variação da AT expressa em (Kg) revelam que não há diferenças estatisticamente significativas, mas o GF teve novamente a maior variação entre o início e as 14 semanas, comparado com os GA E GC.

2. Variável de força manual

Neste capítulo apresentamos as Tabelas 17 e 18, com os valores da média, desvio padrão e intervalo de confiança na FM, fazendo a comparação entre e intra grupos nas três avaliações.

Tabela 17

Avaliação da força manual (Kg) entre grupos durante as 14 semanas.

	Força Manual (Kg)			p
	Início (média ± DP)	7 semanas (média ± DP)	14 semanas (média ± DP)	
Grupo Aeróbio	34.95 ± 10.76	36.51 ± 11.12	36.24 ± 12.14	.121
Grupo Força	38.72 ± 9.79	38.51 ± 10.39	39.16 ± 10.73	.319
Grupo Controlo	34.26 ± 8.73	34.05 ± 9.76	33.73 ± 10.28	.199

p – Valores de p relativos à comparação entre grupos – Kruskal-Wallis Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Controlo (p≤.05)

^b Diferenças significativas entre Grupo Força e Grupo Controlo (p≤.05)

^c Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Força (p≤.05)

Tabela 18

Alterações na força manual (Kg) intra grupos durante as 14 semanas.

	Variação da Força Manual entre Avaliações (Kg)			p
	Início-7s Média (95% IC)	7s-14s Média (95% IC)	Início-14s Média (95% IC)	
Grupo Aeróbio	1.56 (0.38 a 2.89)	-0.27 (-1.21 a 0.66)	1.29 (0.08 a 2.61)	.118
Grupo Força	-0.20 (-1.53 a 1.10)	0.64 (-0.46 a 1.67)	0.44 (-0.68 a 1.66)	.501
Grupo Controlo	-0.21 (-1.85 a 1.44)	-0.32 (-1.46 a 0.78)	-0.53 (-2.12 a 1.19)	.827

p – Valores de p relativos à comparação intra grupos – Friedman's Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas intra grupo entre início e 7 semanas. (p≤.05)

^b Diferenças significativas intra grupo entre 7 e 14 semanas. (p≤.05)

^c Diferenças significativas intra grupo entre início e 14 semanas. (p≤.05)

Podemos verificar que não existem diferenças significativas entre e intra grupos nas três avaliações da FM. Apesar dos resultados, na Tabela 18 realçamos a variação da FM no GA (1.56) do início às 7 semanas, e do GF (0.64) das 7 às 14 semanas.

3. Variáveis lipídicas

Para que os níveis de TC e TGC salivares possam ser utilizados como indicativos dos valores sanguíneos, realizou-se uma análise de correlação, cujos resultados se apresentam no subcapítulo seguinte.

3.1. Correlação entre as variáveis soro-saliva

Foi analisada a correlações entre a quantificação do colesterol e dos triglicéridos na saliva e no sangue, cujas representações gráficas se apresentam na figura 3.

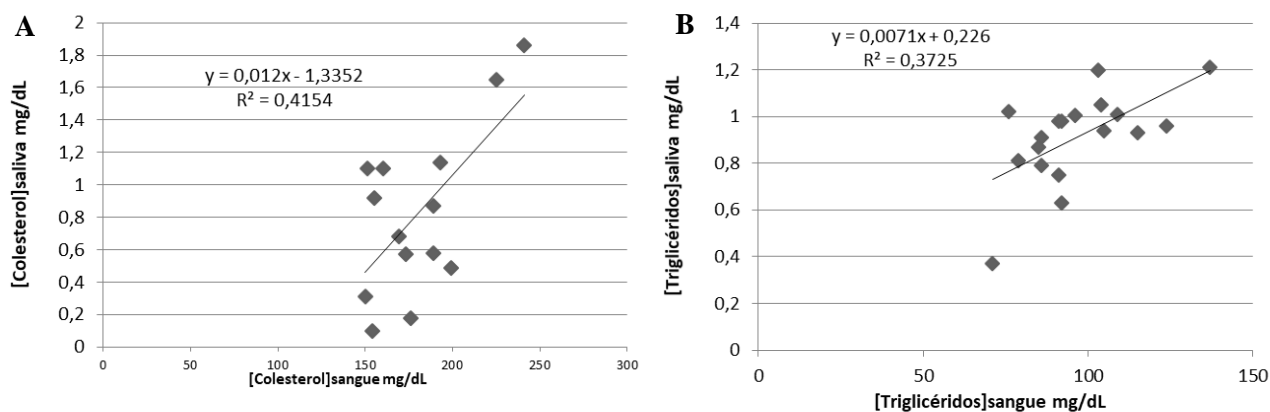


Figura 3. Análise de correlação entre os valores lipídicos na saliva e no sangue. Em A apresenta-se a representação gráfica relativa ao colesterol e em B aos triglicéridos.

Os parâmetros de correlação apresentam-se na tabela 19 e 20.

Tabela 19

Correlação entre colesterol (tiras) e colesterol (saliva).

	Colesterol (Tiras)	Colesterol (Saliva)
Colesterol (Tiras)	1	
Colesterol (Saliva)	0.644532	1

Tabela 20

Correlação entre triglicéridos (tiras) e triglicéridos (saliva).

	Triglicéridos (Tiras)	Triglicéridos (Saliva)
Triglicéridos (Tiras)	1	
Triglicéridos (Saliva)	0.610354305	1

Verificamos que existe uma correlação moderada entre os valores de colesterol salivar e colesterol sanguíneo (0.644) e também entre os valores dos triglicéridos

salivares e triglicéridos no sangue (0.610) (Tabelas 19 e 20). Com base nessa observação, será aplicada a metodologia de quantificação de TC e TGC na saliva para avaliar as variações nos níveis destes parâmetros lipídicos ao longo do tempo nos três grupos de treino.

3.2. Variáveis lipídicas salivares

Os resultados apresentados de seguida dizem respeito ao efeito do treino nas variáveis lipídicas, o colesterol total e triglicéridos, mais a proteína salivar expressos em (mg/dL) durante as 14 semanas, comparando os resultados entre e intra grupos.

Tabela 21

Avaliação do colesterol total (mg/dL) entre grupos durante as 14 semanas.

Colesterol Total (mg/dL)				
	Início (média ± DP)	7 semanas (média ± DP)	14 semanas (média ± DP)	<i>p</i>
Grupo Aeróbio	0.60 ± 0.89	0.54 ± 0.62	0.53 ± 0.56	.711
Grupo Força	0.53 ± 0.50	0.45 ± 0.25	0.28 ± 0.19 ^b	.755
Grupo Controlo	0.59 ± 0.85	0.73 ± 1.11	0.84 ± 1.32 ^b	.039

p – Valores de *p* relativos à comparação entre grupos – Kruskal-Wallis Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Controlo ($p \leq .05$)

^b Diferenças significativas entre Grupo Força e Grupo Controlo ($p \leq .05$)

^c Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Força ($p \leq .05$)

Tabela 22

Alterações no colesterol total (mg/dL) intra grupos durante as 14 semanas.

Variação do Colesterol entre Avaliações (mg/dL)				
	Início-7s Média (95% IC)	7s-14s Média (95% IC)	Início-14s Média (95% IC)	<i>p</i>
Grupo Aeróbio	-0.06 (-0.25 a 0.11)	-0.01 (-0.13 a 0.12)	-0.07 (-0.32 a 0.13)	.256
Grupo Força	-0.08 (-0.30 a 0.09)	-0.17 (-0.26 a -0.08) ^b	-0.25 (-0.47 a -0.08) ^c	.002
Grupo Controlo	0.14 (-0.03 a 0.33)	0.11 (-0.09 a 0.30)	0.25 (0.02 a 0.52) ^c	.033

p – Valores de *p* relativos à comparação intra grupos – Friedman's Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas intra grupo entre início e 7 semanas. ($p \leq .05$)

^b Diferenças significativas intra grupo entre 7 e 14 semanas. ($p \leq .05$)

^c Diferenças significativas intra grupo entre início e 14 semanas. ($p \leq .05$)

As diferenças significativas encontradas entre grupos dizem respeito entre o GF e o GC às 14 semanas (Tabela 21).

Nos resultados intra grupos verifica-se diferenças estatisticamente significativas no GF entre 7-14 semanas e entre o início e as 14 semanas, com uma diminuição (-0.25) do TC. E no GC entre o início e as 14 semanas com um aumento (0.25) do TC (Tabela 22).

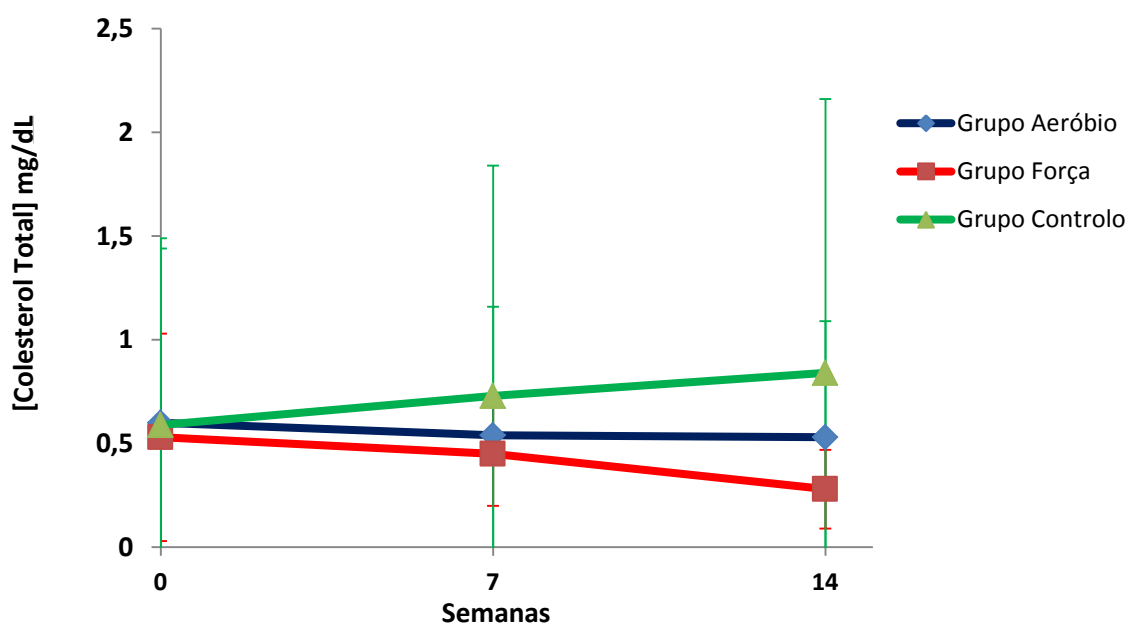


Figura 4. Alterações nos níveis de colesterol total em mg/dL durante as 14 semanas nos três grupos em estudo.

Tabela 23

Avaliação dos triglicéridos (mg/dL) entre grupos durante as 14 semanas.

	Triglicéridos (mg/dL)			<i>p</i>
	Início (média ± DP)	7 semanas (média ± DP)	14 semanas (média ± DP)	
Grupo Aeróbio	2.03 ± 1.88	1.36 ± 0.95	1.08 ± 0.66	.524
Grupo Força	2.07 ± 2.42	1.56 ± 1.48	2.09 ± 3.16	.337
Grupo Controlo	2.00 ± 1.38	1.04 ± 0.76	1.76 ± 1.44	.238

p – Valores de *p* relativos à comparação entre grupos – Kruskal-Wallis Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Controlo (*p* ≤ .05)

^b Diferenças significativas entre Grupo Força e Grupo Controlo (*p* ≤ .05)

^c Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Força (*p* ≤ .05)

Tabela 24

Alterações nos triglicéridos (mg/dL) intra grupos durante as 14 semanas.

	Variação dos Triglicéridos entre Avaliações (mg/dL)			p
	Início-7s Média (95% IC)	7s-14s Média (95% IC)	Início-14s Média (95% IC)	
Grupo Aeróbio	-0.68 (-1.30 a -0.12)	-0.27 (-0.57 a 0.01)	-0.95 (-1.57a -0.45) ^c	.003
Grupo Força	-0.52 (-1.58 a 0.49)	0.53 (-0.59 a 1.88)	0.01 (-0.71 a 0.79)	.779
Grupo Controlo	-0.96 (-1.40 a -0.54) ^a	0.72 (0.22 a 1.32) ^b	-0.24 (-0.95 a 0.57)	.003

p – Valores de p relativos à comparação intra grupos – Friedman's Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas intra grupo entre início e 7 semanas. (p≤.05)

^b Diferenças significativas intra grupo entre 7 e 14 semanas. (p≤.05)

^c Diferenças significativas intra grupo entre início e 14 semanas. (p≤.05)

Nos resultados de TG (mg/dL) entre grupos, observou-se que não existem diferenças significativas (Tabela 23).

Verificou-se que os resultados dos TG com diferenças estatisticamente significativas dizem respeito a diferenças intra grupo, no GA entre o início e as 14 semanas e no GC entre o início-7 semanas e as 7-14 semanas.

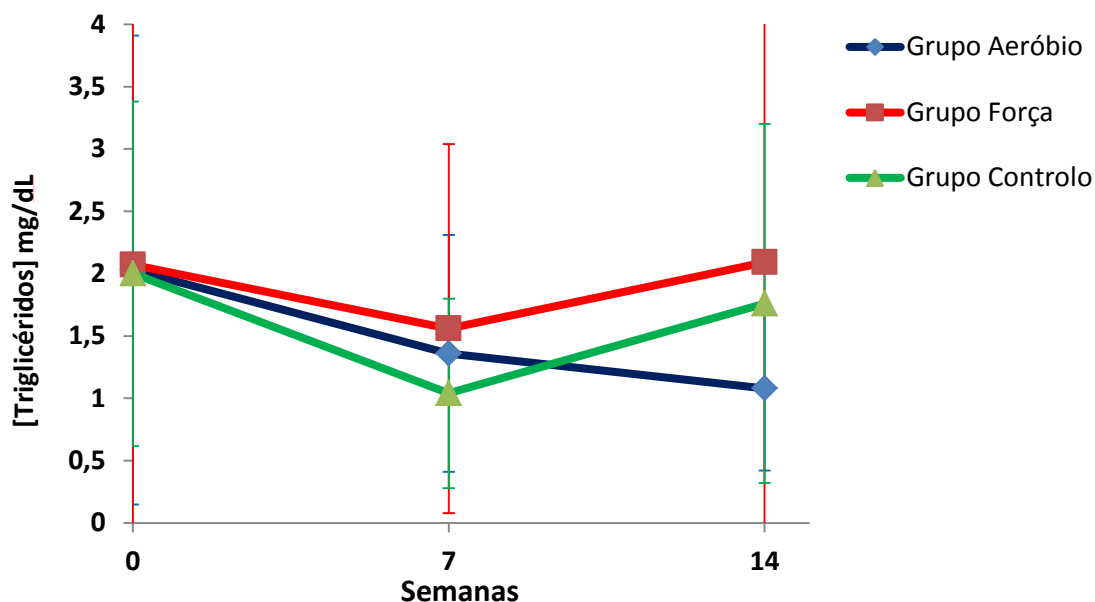


Figura 5. Alterações nos níveis de triglicéridos em mg/dL durante as 14 semanas nos três grupos em estudo.

Tabela 25

Avaliação da proteína salivar (mg/dL) entre grupos durante as 14 semanas.

	Proteína (mg/dL)			p
	Início (média ± DP)	7 semanas (média ± DP)	14 semanas (média ± DP)	
Grupo Aeróbio	505.37 ± 303.17	552.20 ± 268.25	682.65 ± 490.35	.768
Grupo Força	606.35 ± 560.07	546.09 ± 322.45	784.81 ± 658.03	.161
Grupo Controlo	608.00 ± 464.27	715.41 ± 400.29	795.59 ± 645.84	.894

p – Valores de p relativos à comparação entre grupos – Kruskal-Wallis Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Controlo (p≤.05)

^b Diferenças significativas entre Grupo Força e Grupo Controlo (p≤.05)

^c Diferenças significativas entre Grupo Aeróbio e Grupo Força (p≤.05)

Tabela 26

Alterações na proteína salivar (mg/dL) intra grupos durante as 14 semanas.

	Variação da Proteína entre Avaliações (mg/dL)			p
	Início-7s Média (95% IC)	7s-14s Média (95% IC)	Início-14s Média (95% IC)	
Grupo Aeróbio	46.83 (-56.30 a 145.98)	130.45 (10.43 a 271.00)	177.28 (43.89 a 306.78)	.055
Grupo Força	-60.26 (-237.08 a 97.55)	238.72 (-14.35 a 551.55)	178.46 (-100.95 a 427.89)	.102
Grupo Controlo	107.42 (-61.55 a 289.30)	80.18 (-126.59 a 354.70)	187.60 (-49.30 a 536.70)	.717

p – Valores de p relativos à comparação intra grupos – Friedman's Test (ANOVA)

^a Diferenças significativas intra grupo entre início e 7 semanas. (p≤.05)

^b Diferenças significativas intra grupo entre 7 e 14 semanas. (p≤.05)

^c Diferenças significativas intra grupo entre início e 14 semanas. (p≤.05)

Em relação aos resultados da proteína salivar podemos observar nas Tabelas 25 e 26 que os valores não são significativos nas comparações entre e intra grupos. De salientar que as variações entre os início e as 14 semanas são muito semelhantes entre e intra grupos.

Capítulo V – Discussão dos Resultados

1. Variáveis de composição corporal
2. Variáveis de força manual
3. Variáveis lipídicas
4. Correlações entre variáveis

Capítulo V – Discussão dos Resultados

1. Variáveis de composição corporal

Após a apresentação dos resultados, e ao contrário do que alguns estudos indicam (Leite, 2002; Paulo, 2003) os nossos valores de variação de MC no GF tiveram um aumento entre o início e as 14 semanas (+ 0.82 kg; 0.24 a 1.40), mas este valor pode ser justificado de acordo com Nam et al., (2003) que refere que o treino de força contribui para o aumento da MM, fazendo com que a MC tenha um aumento.

Na variação do GA observou-se uma diminuição entre o início e as 14 semanas (-0.33 kg; -0.89 a 0.16) de acordo com Mahdireje et al., (2015) que conclui que o treino aeróbio pode ser usado como fator eficaz na redução da MC, como tem um papel central na gestão do peso corporal, otimizando a composição corporal, minimizando as perdas de massa livres de gordura e maximizando a perda de massa gorda, aumentando assim a aptidão metabólica (Hills & Byrne, 2004).

No GC ocorreu uma diminuição na variação da MC entre o início e as 14 semanas (-0.29 kg; -0.75 a 0.19) ao contrário do que Leite, (2002) observou num estudo com adultos submetidos a um programa de treino aeróbio e treino de força durante 38 semanas, com 3 sessões semanais (60 minutos cada), que na MC ocorreram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de exercício e de controlo, havendo uma diminuição da MC nos grupos de exercício. No nosso estudo esta diminuição de MC pode estar relacionada com perdas de MM. Sendo a recomendação do American College of Sports Medicine a combinação de treino de força com exercícios aeróbios para uma maior perda de massa corporal (Donnelly et al., 2009).

Em relação aos resultados do IMC, possuem uma relação direta com a MC, apresentando o mesmo padrão de resultados. No GF houve diferenças significativas intra grupo, com um aumento de (0.32 Kg/m^2 ; 0.15 a 0.50) entre o início e as 7 semanas, que segundo Reis Filho et al., (2008) podem advir do aumento da MM.

Na variável MB não ocorreram diferenças significativas entre grupos, havendo diferenças estatisticamente significativas intra grupo no GC, com uma diminuição do MB (-7.10 kcal; -13.26 a -1.41) entre as 7 e as 14 semanas. Os nossos resultados são semelhantes a outros estudos (Nam et al., 2003; Paulo, 2003; Leite, 2002) que observaram também uma diminuição no MB em indivíduos sedentários. Já a diminuição dos valores de MB no GA (-6.16 kcal; -12.81 a -0.41) entre o início e as 14 semanas, comparados com os mesmos autores, são resultados opostos, pois estes indicam aumento do MB com o treino aeróbio.

Este resultado poderá ser justificado pela perda de MC, que gerasse a diminuição no MB, mas ainda não há um grande número de evidências que comprovem tal conclusão.

Relativamente aos resultados da PMG, verifica-se que há diferenças estatisticamente significativas entre os GA e GC nas três avaliações realizadas. Na mesma variável de PMG, observou-se diferenças significativas intra grupo no GA em dois momentos, das 7 às 14 semanas (-0.72 %; -1.24 a -0.19) e do início às 14 semanas (-0.77 %; -1.49 a -0.08). Assim sendo o programa de treino aeróbio teve uma redução significativa intra grupo nas suas 14 semanas tal como Valle (2012), verificou num grupo de 20 mulheres, que realizaram 12 semanas de treino aeróbio, a 55-85% da $FC_{máx}$ que o IMC e a PMG diminuíram significativamente. No GF os resultados são diferentes comparados com outros estudos (Leite, 2002; Reis Filho et al., 2008; Paulo, 2013) que mostram uma diminuição da PMG induzida pelo treino de força.

Da mesma forma que a PMG apresenta resultados significativos, também a MG em apresenta diferenças estatisticamente significativas entre o GA e o GC nas três avaliações realizadas. No GF há um aumento (0.42 kg; 0.08 a 0.70) sem significância da MG anteriormente visto na PMG, mas que não está de acordo com Nam et al., (2003) referindo que o treino de força contribui para o aumento da MM e MB, aumentando o gasto calórico e consequentemente contribui para a redução da MG.

Os resultados da MM não têm significância entre e intra grupos, mas é no GF onde os valores de MM aumentaram mais (0.40 kg; 0.03 a 0.79) desde o início até às 14 semanas, apesar da oscilação entre as 7 e as 14 semanas (de 0.54 para 0.40 respetivamente) e comparado com os valores dos GA e GC. Alguns estudos mostraram também aumentos na MM, como Leite, (2002) a observar um aumento significativo (8%) nos grupos de exercício em comparação com o GC, sendo o maior aumento no GF, como também num estudo com 21 mulheres divididas aleatoriamente em dois grupos (treino aeróbio e treino de força), durante 8 semanas verificaram que em ambos os grupos ocorreram uma diminuição do IMC e PMG, porém só o GF apresentou aumentos da MM (Reis Filho et al., 2008). No GA a variação da MM também foi positiva mas não significativa (0.32 kg; -0.13 a 0.79) com também Valle (2012) observou no seu estudo de 12 semanas de treino aeróbio a 55-85% da $FC_{máx}$ em que a MM não apresentou nenhuma alteração.

Os valores obtidos referentes à variação da AT revelam que não há diferenças estatisticamente significativas entre e intra grupos, mas o GF teve novamente a maior variação entre o início e as 14 semanas (0.30 kg; 0.04 a 0.58), comparado com os GA E GC. Apesar de haver poucos estudos sobre os efeitos do exercício na variação dos níveis de AT no corpo, estes valores parecem responder proporcionalmente às variações da MM, pois como sabemos grande parte do músculo é água (~76%), se os níveis de ingestão de água

manterem-se constantes, se ocorrer aumento de MM, muito possivelmente haverá um aumento da AT.

2. Variável de força manual

Utilizamos a variável de força manual ou força de preensão manual por não ser utilizada somente para medir a força da mão, mas por ser uma variável com níveis de correlação com a força total do indivíduo (Frederiksen et al., 2006; Desrosiers et al., 1997; Desrosiers et al 1999). Em alguns estudos foi demonstrado que níveis de força, aumentaram significativamente (15,87%) após o treino de força durante 3 meses, três vezes por semana em mulheres adultas sedentárias (Santos et al., 2012; Morais et al., 2004). No nosso estudo o resultado da FM no GF não foi o esperado, pois o aumento desde o início às 14 semanas não foi significativo (0.44 kg; -0.68 a 1.66), comparado com os resultados de Buzzachera et al., (2008) que realizaram um protocolo de treino de força em adultos durante 12 semanas e encontraram aumentos significativos na força muscular, resistência da força muscular nos membros superiores, força de preensão manual, flexibilidade e aptidão cardiorrespiratória. No GA houve aumento da FM (1.29 kg; 0.08 a 2.61), entre o início e as 14 semanas, superior ao GF, mas também sem significância. Estes resultados no GF e GA são diferentes do estudo de Guedes et al., (2016), que observou aumentos de FM de forma significativa nos dois grupos (treino de força e treino aeróbio) na mão dominante em oito semanas de treino, sendo que nenhuma diferença significativa foi observada entre grupos. O GC teve uma diminuição progressiva dos níveis de FM ao longo das 14 semanas (-0.53 kg; -2.12 a 1.19), demonstrando que indivíduos sedentários vão diminuindo os níveis de força ao longo do tempo.

3. Variáveis lipídicas

Em relação ao principal objetivo do presente estudo, pretendeu-se investigar os efeitos de um programa de treino de resistência aeróbia e de força no perfil lipídico em adultos jovens.

Neste estudo e em relação ao TC verificou-se diferenças significativas ($p \leq 0.05$) entre o GF (0.28 ± 0.19) mg/dL e o GC (0.84 ± 1.32) mg/dL às 14 semanas. Nos resultados intra grupos observaram-se diferenças estatisticamente significativas ($p \leq 0.05$) no GF entre 7-14 semanas (-0.17 mg/dL; -0.26 a -0.08) (média; 95% IC) e entre o início e as 14 semanas (-0.25 mg/dL; -0.47 a -0.08) com uma diminuição estatisticamente significativa do TC. Também se observaram diferenças estatisticamente significativas ($p \leq 0.05$) no GC entre o início e as 14 semanas com um aumento significativo (0.25 mg/dL; 0.02 a 0.52) do TC. No

GA ocorreu uma variação negativa (-0.07 mg/dL; -0.32 a 0.13) ao longo das 14 semanas, ou seja o TC também diminui mas com valores sem significância.

Nos resultados de TG entre grupos, observou-se que não existem diferenças estatisticamente significativas. Verificou-se que os resultados dos TG com diferenças estatisticamente significativas dizem respeito a diferenças intra grupo, no GA entre o início e as 14 semanas (-0.95 mg/dL; -1.57a -0.45), com uma diminuição significativa dos TG, e no GC entre o início-7 semanas (-0.96 mg/dL; -1.40 a -0.54) e as 7-14 semanas (0.72 mg/dL; 0.22 a 1.32) havendo uma oscilação com um aumento e uma diminuição, ambos respectivamente significativos. No GF ocorreu uma variação positiva (0.01 mg/dL; -0.71 a 0.79) ao longo das 14 semanas de treino, ou seja os TG também aumentaram mas são valores sem significância.

Poucos estudos, têm vindo a ser publicados analisando a relação do exercício aos lípidos e lipoproteínas plasmáticas em populações de adultos jovens, e aqueles que são publicados mostram muita controvérsia nos resultados. Na maioria dos adultos os níveis de HDL-C e TG no plasma, respondem favoravelmente ao exercício físico regular de uma maneira reprodutível, ao passo que as concentrações de TC e LDL-C são menos sensíveis (Durstine et al., 2001). Em um estudo sobre efeitos do exercício físico, verificaram que o aumento do HDL-C e a diminuição nos TG são observados mais frequentemente do que a diminuição dos níveis de TC ou LDL-C (Durstine et al., 2002). No entanto, há grande variação inter-individual na magnitude das alterações das lipoproteínas, observado com o exercício físico regular (Leon et al., 2002).

Uma recente revisão da Sociedade Europeia de Cardiologia, resumiu os efeitos a curto e longo prazo do exercício aeróbio e resistência em indivíduos normolipídicos e hiperlipídicos, concluindo que ainda não foi estabelecida a quantidade e tipo de exercício necessário para melhorar o perfil lípico e reduzir o risco cardiovascular (Vanhees et al., 2012).

Prabhakaran et al., (2004) investigou o efeito de 14 semanas de treino de resistência em mulheres adultas (n = 24). O treino de resistência era a uma intensidade de 85% de uma repetição máxima (85% 1 RM). Os participantes foram distribuídos aleatoriamente por um grupo de controlo e um grupo de treino de resistência. As sessões de treino eram supervisionadas, com duração de 40-50 minutos, três vezes por semana. Houve uma diminuição significativa ($p < 0,05$) de TC (4.6-4.26 mmol/L), LDL-C (2.99-2.57 mmol/L) e gordura corporal (27.9-26.5%), este estudo tem alguma semelhança com o nosso na diminuição do TC no GF. Kelley & Kelley, (2009) sugerem que o treino de resistência reduz o TC, TG, LDL-C e aumenta o HDL-C em adultos, como também Ghahramanloo et al., (2009) observaram que os valores de TC melhoraram significativamente em todos os grupos de treino (27 indivíduos), distribuídos aleatoriamente em treino de resistência, força e grupo de controlo, durante 8 semanas.

Por outro lado um estudo com 26 homens obesos, divididos em três grupos (aeróbio, resistência e controlo), durante 4 semanas com intensidades de 65-80% do $VO_{2máx}$ e 60-80% de 1 RM, mostrou que houve uma redução significativa nos níveis de LDL no grupo aeróbio, enquanto o TC, TG, HDL-C, LDL-C não alteraram significativamente nos grupos de resistência e controlo (Mahdireje et al., 2015).

Em relação aos TG, encontramos resultados semelhantes ao nosso estudo em Lemura et al., (2000) que relataram reduções significativas nos TG no plasma (1.4-1.2 mmol / L, $p < 0.05$) e aumentos no HDL-C (1.4-1.8 mmol / L, $p < 0.05$) após treino aeróbio, três vezes por semana a 70-75% $FC_{máx}$ durante 30 minutos para as primeiras 8 semanas, progredindo para quatro vezes por semana a 85% $FC_{máx}$ durante 45 minutos, também Bala et al., (2015) indicam que um programa de exercícios aeróbios a longo prazo realizados diariamente tem um impacto positivo nos parâmetros antropométricos, sistema cardiovascular e nos níveis de lípidos no plasma. Observaram também uma diminuição nos níveis de TC, TG e aumentou o HDL-C.

Comparando os resultados do nosso estudo, com outros estudos analisados (Casella-Filho et al., 2011; Banz et al., 2003; Romero et al., 2013; Tokmakidis & Volaklis, 2003; Lee, 2005; Lemura et al., 2000; Crouse et al., 1997; Lahiji et al., 2005) verificamos que o nosso estudo apresentou valores significativos tanto no TC (diminuição no GF e aumento no GC) como nos TG, (diminuição no GA) ao contrário dos estudos acima mencionados, que possuem significância maioritariamente nos TG e HDL-C e nos grupos de exercício aeróbio, não havendo alterações do TC nos grupos de exercício de força nem significância quando comparados com os grupos de controlo.

Observou-se também que existem muitas diferenças nos programas de treino realizados e respetiva dinâmica de carga, dos programas de treino usados nos estudos, tais como duração do programa, frequência, duração da sessão, intensidade, tipo de exercício e progressão.

O tipo e a intensidade do exercício que produz os efeitos mais benéficos no perfil lípico permanecem pouco claros e os seus efeitos são inconsistentes em diferentes estudos (Halbert et al., 1999; Hurley & Roth, 2000). Mas estudos recentes sugerem que há maiores benefícios da atividade física no perfil lípico, em intensidades mais altas com maiores consumos de energia (Bo et al., 2015) e que o treino aeróbio em intensidade elevada promove melhorias na obesidade e perfil lipídico (Donnelly et al., 2009).

O exercício físico vigoroso, (intensidade alta) e não moderado, associou-se a mudanças mais positivas no perfil lipídico, do que a duração do exercício isoladamente (Silva et al., 2016).

Quando a intensidade nos exercícios aeróbios é aumentada durante o esforço contínuo, os efeitos sobre o perfil lipídico parecem tornar-se mais consistentes. Dunn et al., (1997)

investigaram os efeitos de um programa de exercícios aeróbios, durante 6 meses, que progrediu de 50 a 85% do $VO_{2máx}$ durante 20-60 minutos, três vezes por semana e relataram uma diminuição significativa no TC (-0.3 mmol / L, $p < 0.001$). Neste caso, o período de intervenção foi relativamente longo e a intensidade relativamente alta.

Kraus et al., (2002) investigaram o impacto do aumento do volume e intensidade no exercício aeróbio sobre o perfil lipídico em 111 participantes com sobrepeso, sedentários e todos com leve a moderada dislipidémia. Os participantes foram divididos entre 6 meses (grupo de controlo) e 8 meses (3 grupos de exercício aeróbio). Os três grupos de exercício aeróbio foram divididos por intensidade alta/volume alto (65-80% $VO_{2máx}$), intensidade alta/volume baixo (65-80% $VO_{2máx}$) e intensidade moderada/volume baixo (40-55% $VO_{2máx}$). Relatou-se que a combinação de intensidade alta/ volume alto resultou em maiores melhorias em 10 de 11 variáveis lipídicas. O LDL-C diminuiu (130.1-128.2 mg / dl, $p < 0.05$), HDL-C aumentou (44.3-48.6 mg / dl, $p < 0,05$) e TG diminuíram (166.9-138.5 mg / dl, $p < 0,05$). Estes dados sugerem que no exercício aeróbio, tanto as despesas energéticas como a intensidade são fatores na redução dos lípidos. Também uma meta-análise de 51 intervenções, envolvendo 12 semanas ou mais de exercício aeróbio ($n=4700$), relatou que em média o HDL-C aumentou 4,6%, enquanto os níveis de TG diminuíram em 3,7% e o LDL-C diminuiu em 5%. O TC permaneceu inalterado, embora o HDL;LDL melhoraram consideravelmente, o que sugere que o aumento da intensidade no exercício aeróbio tem um impacto mais consistente sobre os TG e o LDL-C, que níveis moderados de atividade física (Leon & Sanchez, 2001).

Mas os efeitos da intensidade no treino aeróbio não são os mesmos no treino de força e Lira et al., (2010) revelou que o exercício com resistência em intensidades baixas/moderadas tem um maior impacto sobre os lípidos plasmáticos do que exercícios com resistência a alta intensidade. Fett et al., (2009) realizaram um programa de resistência incorporada num circuito de treino, onde não especificou o peso, mas especificou o tempo de duração de cada exercício. As sessões duravam 60 minutos e foram realizadas três vezes por semana no primeiro mês, no segundo mês eram quatro vezes por semana. Relataram reduções significativas no TC (203-186 mg/dl, $p < 0.01$) e TG (122-91 mg/dl, $p < 0.05$), mais a especulação de que o volume de treino pode ser tão importante, ou ainda mais do que a quantidade de peso levantado.

Não só Fett et al., (2009), como também Nybo et al., (2010) sugeriram que o volume de treino em oposição à intensidade de treino é a chave para melhorar o perfil lipídico, pois volume suficiente para alterar a massa gorda, pode alterar favoravelmente o perfil lipídico. Dessa forma e para mais esclarecimentos, controlou-se o volume de treino para avaliar diretamente o impacto da intensidade no treino. Sessenta e quatro homens anteriormente sedentários foram distribuídos aleatoriamente por um grupo de controlo, um grupo de

exercício de intensidade moderada (60% $VO_{2máx}$) ou um grupo de exercício de intensidade alta (80% $VO_{2máx}$). Ambos os grupos de exercício realizaram três sessões de 400 kcal por semana, durante 24 semanas. Ao definirem o volume da sessão em calorias, o volume global de treino foi controlado. Os participantes foram instruídos a manter os seus hábitos alimentares. Relataram que houve uma melhoria significativa no perfil lipídico apenas no grupo de intensidade alta, com uma diminuição significativa ($p < 0,05$) nos níveis de TC, (6.02-5.48 mmol / L), LDL-C (a partir de 4.04 a 3.52 mmol / L) e HDL-C (a partir de 4.58 a 4.04 mmol / L) (O'Donovan et al., 2005).

Podemos concluir que o exercício aeróbio em intensidade elevada parece ser eficaz na melhoria do perfil lipídico, iniciando a degradação do LDL-C do plasma e TG. Durante o exercício de resistência tem sido demonstrado que o aumento do volume através de um aumento do número de repetições tem um maior impacto sobre o perfil lipídico do que o aumento da intensidade através do treino com pesos elevados (Mann et al., 2014).

Depois de analisarmos os efeitos do treino aeróbio e de força individualmente, e porque ambos são recomendados como uma estratégia geral para modificar o perfil lipídico (Mann et al., 2014; Tambalis et al., 2009), analisou-se os efeitos do treino combinado (aeróbio + resistência) para conseguirmos compreender melhor os efeitos do exercício físico nos componentes lipídicos. Tokmakidis & Volaklis (2003) realizaram um estudo, com um programa de treino durante 8 meses, com os participantes divididos aleatoriamente por um grupo de controlo e um grupo de exercício (aeróbio + resistência). No grupo exercício, o programa consistiu em quatro sessões por semana: duas sessões envolvendo exercício aeróbio (60-85% da frequência cardíaca máxima) e duas sessões que consistem em circuito com pesos (60% de 1 repetição máxima). Ambos os exercícios, aeróbios e de resistência, duravam 60 minutos incluindo um período de aquecimento (10 minutos), o programa principal (40 minutos), e um período de tempo de recuperação (10 minutos). Observaram reduções significativas nos níveis de concentração do TC (9.4%), TG (18.6%), LDL-C (7.5%) e aumento do HDL-C (5.2%) comparados com o grupo de controlo. Tomar & Allen, (2016), dividiram aleatoriamente 30 indivíduos, por dois grupos, grupo de controlo e grupo de exercício combinado. O grupo de exercício combinado (aeróbio + resistência), realizou durante 12 semanas, 2 vezes por semana (um dia para cada tipo de exercício). A intensidade do treino aeróbio foi aumentada a cada 4 semanas, 65-75-85% da frequência cardíaca máxima respetivamente. O treino de resistência foi fixado em 60-70-80% de 1 RM (1 repetição máxima), também alterado a cada 4 semanas. Observaram que os níveis de TC no grupo de exercício foram reduzidos significativamente após 12 semanas de treino, quando comparados com o grupo de controlo. O LDL-C também reduziu significativamente após o programa de treino, comparados com o grupo de controlo. Em relação ao HDL-C e TG, não mostraram qualquer alteração significativa entre o grupo de intervenção e o grupo

de controlo.

Mesmo assim combinando os dois tipos de exercício, nem sempre os resultados são significantes como mostram Shaw et al., (2009) que examinou o efeito de um programa combinado de treino aeróbio e resistência em homens não treinados mas saudáveis ($n = 28$), durante 16 semanas. Relatou que o LDL-C reduziu significativamente após o treino aeróbio e de resistência (4,39 para 3,23 mmol/L, $p < 0,05$), embora a redução não tenha sido significativamente diferente do alcançado por 45 minutos de exercício aeróbio sozinho (3,64-2,87 mmol/L, $p < 0,05$). Conclui-se então que não houve redução adicional de LDL-C, resultante do treino combinado.

Ha & So (2012) combinaram 30 minutos de exercício aeróbio (60-80% $FC_{reserva}$) com 30 minutos de treino de resistência (12-15 repetições), em 16 participantes (20-26 anos) durante 12 semanas. O perfil lipídico melhorou, com reduções nos níveis de TC (180,29-161 mg/dL), LDL-C (112,14-103,57 mg/dL) e TG (97,14-50,43 mg/dL), embora as melhorias não tenham atingido significância estatística comparados com os valores de controlo. Em outro estudo verificou-se os efeitos do exercício combinado (aeróbio + resistência sobre o perfil lipídico e variáveis antropométricas em homens saudáveis, e observou que este tipo de exercício era mais eficaz do que o exercício aeróbio e de resistência isolados em melhorar o perfil lipídico e composição corporal (Ghahramanloo et al., 2009).

Teoricamente o treino de resistência (exercício de força desenvolvida utilizando resistência externa e do próprio peso corporal) (Jones & Bartlett, 1996), pode ser uma forma mais acessível de exercício para grupos menos móveis, bem como proporcionar uma alternativa ao treino aeróbio para indivíduos mais móveis (Brooks et al., 2007).

A diminuição dos níveis de TC, LDL-C, TG, e aumento da HDL-C são alterações favoráveis observadas após o exercício (Tran et al., 1983; Skoumas et al., 2003; Trejo et al., 2007). Estudos relevantes com indivíduos saudáveis demonstraram que o exercício resistido ou a combinação de força e exercício aeróbio podem induzir adaptações favoráveis no perfil lipídico após 3 a 4 meses de treino (Goldberg et al., 1984; Hurley et al., 1988).

O exercício aeróbio prolongado e de intensidade moderada, deve ser recomendado como iniciação para indivíduos sedentários. O treino de resistência é uma alternativa viável ao exercício aeróbio ou de forma independente ter uma intervenção eficaz. O exercício combinado pode complementar-se e possivelmente aumentar os efeitos sobre o perfil lipídico, embora haja poucos estudos comparando os três modos de exercício (Mann et al., 2014).

Embora a percentagem de proteínas totais na saliva é baixa em comparação com o sangue (Schneyer, 1962), nos resultados da proteína salivar podemos observar que os valores não são significativos nas comparações entre e intra grupos. De salientar que as variações entre os início e as 14 semanas são muito semelhantes entre e intra grupos. Dos

poucos estudos encontrados, houve um que mostrou que em quatro meses de treino aeróbio resultaram num aumento da síntese proteica mas não afetou o volume total de proteína no corpo (Short et al., 2003).

4. Correlações entre variáveis

Neste capítulo iremos discutir os possíveis valores de correlação que possam existir entre dois parâmetros de avaliação, a recolha salivar e sanguínea no colesterol e nos triglicéridos.

Já tem mais de 50 anos, que a hipótese de utilizar a saliva como meio para monitorizar a deteção e diagnóstico de doenças foi efetuada (Gordon et al., 1998). Este método não invasivo tem várias vantagens sobre a amostragem de sangue, tais como: são facilmente reproduzíveis, sem stress, baixos custos e uma recolha indolor (Groschl, 2008). Dessa forma ao longo dos anos foram surgindo vários estudos que utilizavam este método, como Alagendran et al., (2009) que avaliou a utilidade da saliva como biomarcador na deteção da ovulação, e relatou que a saliva pode ser usada para testar o colesterol e os fosfolípidos em vez do sangue, e Al Rawi (2010) que realizou dois estudos diferentes e comparou o perfil lipídico plasmático e salivar em indivíduos com acidente vascular cerebral isquémico e diabetes mellitus e sugeriu que os componentes lipídicos particularmente os TG podem ser avaliados na saliva e podem ser usados sozinhos ou em combinação com outros parâmetros lipídicos para monitorar a atividade das doenças em tais estudos.

No nosso estudo verificou-se que existe uma correlação moderada positiva entre os valores de colesterol salivar e colesterol sanguíneo (0.644) e também entre os valores dos triglicéridos salivares e triglicéridos no sangue (0.610). Os resultados encontrados no nosso estudo assemelham-se aos encontrados por Singh et al., (2014) que encontraram um grau significativo de correlação moderada positiva entre os níveis de sangue e salivares de TC, TG, HDL-C e VLDL e uma correlação significativa, porém baixa e bastante pequena, foi encontrada entre os níveis de LDL-C salivar e sérico. Por sua vez Karjalainen et al, (1997) orientou um estudo com base na relação do colesterol salivar e colesterol no sangue em adultos saudáveis encontrando correlações positivas fracas entre as concentrações de saliva e colesterol no sangue.

Desta forma e apesar de haver poucos estudos sobre a correlação entre estes dois métodos de avaliação, o nosso estudo encontra-se de acordo com os resultados de vários estudos que mostraram uma correlação moderada entre o soro do plasma e a saliva do TC, TG, HDL-C, LDL-C e VLDL, por conseguinte, a avaliação de lípidos por amostragem de saliva é um método útil para determinar o nível do perfil lípico (Singh et al., 2014; Al-Rawi, 2010; Karjalainen et al., 1997; Alagendran et al., 1960; Jacobs & VanDemark, 1960).

Capítulo VI – Conclusões

Capítulo VI – Conclusões

No presente estudo foi analisado os efeitos de um programa de treino de resistência aeróbia e de força no perfil lipídico em adultos jovens.

Assim após a análise e discussão dos resultados podemos referir as seguintes conclusões:

- Os distintos tipos de treino realizados não foram suficientes para alterar a composição corporal;
- As 14 semanas de treino não foram suficientes para induzir diferenças na força manual;
- Verificou-se diferenças nos níveis de TC entre o GF e o GC após as 14 semanas, ocorrendo uma variação positiva e negativa respetivamente;
- O treino de força induziu uma evolução favorável nos níveis de TC durante as 14 semanas de treino;
- Indivíduos sem exercício físico tendem a aumentar os níveis de TC;
- O treino aeróbio induziu uma evolução favorável nos níveis de TG durante as 14 semanas;
- A determinação dos níveis TC e TG pode ser realizada quer pelo soro do plasma quer pela saliva;
- De um modo geral, tendo em conta a população de adultos jovens e os programas de treino realizados, os nossos resultados parecem indicar que o treino de força pode ser útil na redução do TC e o treino aeróbio na redução dos TG.

Capítulo VII – Referências Bibliográficas

Capítulo VII – Referências Bibliográficas

- Akanuma, Y., & Glomset, J. (1968). In vitro incorporation of cholesterol-¹⁴C into very low density lipoprotein cholesteryl esters. *The Journal of Lipid Research*, 9, 620-626. Retrieved from <http://www.jlr.org>
- Alagendran, S., Archunan, G., Neelamathi, E., Anusha, R., Miller Samson, S., & Puspha, N. (2009). Lipid fluctuations in women saliva during menstrual cycle. *Journal of Cell & Tissue Research*, 9, 1915-1919. Retrieved from http://tcrjournals.com/tr_journalcms.php
- Al-Rawi, N. H. (2010). Salivary lipid peroxidation and lipid profile levels in patients with recent ischemic stroke. *Journal of International Dental and Medical Research*, 3, 57-64. Retrieved from <http://www.ektodermaldisplazi.com/journal.htm>
- American College of Sports Medicine. (2010). *ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription* (8th Rev. ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Avogaro, P., Bon, G. B., Cazzolato, G., & Quinci, G. B. (1979). Are apolipoproteins better discriminators than lipids for atherosclerosis?. *The Lancet*, 313, 901-903. doi:10.1016/S0140-6736(79)91375-8
- Bacurau, R. F., Navarro, F., Uchida, M. C., & Rosa, L. F. (2001). *Hipertrofia hiperplasia. Fisiologia, nutrição e treinamento do crescimento muscular*. São Paulo, Brasil: Phorte.
- Bala, S., Gupta, N., Bhatia, A. S. (2015). Effect of exercise training on physical fitness and lipid profile in healthy adults. *Academic Journal of Oral and Dental Medicine*, 2(2), 23-28. doi:10.5829/idosi.ajodm.2015.2.2.94259
- Bangsbo, J., Hansen, P. R., Dvorak, J., & Krstrup, P. (2015). Recreational football for disease prevention and treatment in untrained men: A narrative review examining cardiovascular health, lipid profile, body composition, muscle strength and functional capacity. *British Journal of Sports Medicine*, 49, 568-576. doi:10.1136/bjsports-2015-094781
- Banz, W. J., Maher, M. A., Thompson, W. G., Bassett, D. R., Moore, W., Ashraf, M., ... Zemel, M. B. (2003). Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Experimental Biology Medicine*, 228, 434-440. doi:10.1177/153537020322800414

- Barata, T. (Ed.). (1997). *Actividade física e medicina moderna*. Odivelas, Portugal: Europress.
- Barreiros, M. (1985). *Análise da condição física: Estudo da influência de diferentes tipos de esforço ergométrico e de diferentes práticas corporais sobre o teor do colesterol das lipoproteínas de alta densidade (HDL- C)* (Dissertação de doutoramento não publicada). Instituto Superior de Educação Física – Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, Portugal.
- Bo, H., Liu, X. Y., Zheng, Y., Fan, H. M., Yin, S. F., Guo, C. Y., ... Yuan, J. X. (2015). High physical activity is associated with an improved lipid profile and resting heart rate among healthy middle-aged Chinese people. *Biomedical and Environmental Sciences*, 28, 263-271. doi:10.3967/bes2015.037
- Bradford, M. M. (1976). A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Analytical Biochemistry*, 72, 248-254. doi:10.1016/0003-2697(76)90527-3
- Brodie, D., Moscrip, V., & Hutcheon, R. (1998). Body composition measurement: A review of hydrodensitometry, anthropometry, and impedance methods. *Nutrition*, 14, 296-310. doi:10.1016/S0899-9007(97)00474-7
- Brooks, N., Layne, J. E., Gordon, P. L., Roubenoff, R., Nelson M. E., Castaneda-Sceppa, C. (2007). Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *International Journal of Medical Sciences*, 4, 19-27. doi:10.7150/ijms.4.19
- Brown, M. S., & Goldstein, J. L. (1986). A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. *Science*, 232, 34-47. doi:10.1126/science.3513311
- Buzzachera, C. F., Elsangedy, H. M., Krinski, K., Colombo, H., Campos, W., & Silva, S. G. (2008). Efeitos do treinamento de força com pesos livres sobre os componentes da aptidão funcional em mulheres idosas. *Journal of Physical Education*, 19, 195-203. doi:10.4025/reveducfis.v19i2.5549
- Cardoso, A. M., Mattos, I. E., & Koifman, R. J. (2001). Prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares na população Guaraní-Mbyá do Estado do Rio de Janeiro. *Cadernos de Saúde Pública*, 17, 345-354. doi:10.1590/S0102-311X2001000200009
- Casella-Filho, A., Chagas, A. C., Maranhão, R. C., Trombetta, I. C., Cesena, F. H., Silva, V. M., ... Luz, P. L. (2011). Effect of exercise training on plasma levels and functional properties of high-density lipoprotein cholesterol in the metabolic

- syndrome. *The American Journal of Cardiology*, 107, 1168-1172. doi:10.1016/j.amjcard.2010.12.014
- Cooper, K. H. (1988). *Controlando o colesterol. Medicina preventiva*. Rio de Janeiro, Brasil: Nórdica.
- Costa, J., Borges, M., Oliveira, E., Gouveia, M., & Carneiro, A. V. (2003). Incidência e prevalência da hipercolesterolemia em Portugal: Uma revisão sistemática da literatura. Parte I. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 22, 569-577. Recuperado através de <http://www.spc.pt/spc/publicacoes/rpc.aspx>
- Crouse, S. F., O'Brien, B. C., Grandjean, P. W., Lowe, R. C., Rohack, J. J., & Green, J. S. (1997). Effects of training and a single session of exercise on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic men. *Journal of Applied Physiology*, 83, 2019-2028. Retrieved from <http://jap.physiology.org>
- Curi, R., Lagranha, C. J., Jair Rodrigues, J. G., Jr., Pithon-Curi, T. C., Lancha, A. H., Jr., Pellegrinotti, I. L., & Procopio, J. (2003). Ciclo de Krebs como fator limitante na utilização de ácidos graxos durante o exercício aeróbico. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 47, 135-143. doi:10.1590/S0004-27302003000200005
- Desrosiers, J., Bravo, G., & Hébert, R. (1997). Isometric grip endurance of healthy elderly men and women. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 24, 75-85. doi:10.1016/S0167-4943(96)00756-X
- Desrosiers, J., Hébert, R., Bravo, G., & Rochette, A. (1999). Age-related changes in upper extremity performance of elderly people: A longitudinal study. *Experimental Gerontology*, 34, 393-405. doi:10.1016/S0531-5565(99)00018-2
- Dias, J. A., Ovando, A. C., Kulkamp, W., & Borges Junior, N. G. (2010). Força de preensão palmar: Métodos de avaliação e fatores que influenciam a medida. *Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano*, 12, 209-216. doi:10.5007/1980-0037.2010v12n3p209
- Donnelly, J. E., Blair, S. N., Jakicic, J. M., Manore, M. M., Rankin, J. W., & Smith, B. K. (2009). Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 41, 459-471. doi:10.1249/MSS.0b013e3181949333
- Dunn, A. L., Marcus, B. H., Kampert, J. B., Garcia, M. E., Kohl, H. W., III, & Blair, S. N. (1997). Reduction in cardiovascular disease risk factors: 6-month results from Project Active. *Preventive Medicine*, 26, 883-892. doi:10.1006/pmed.1997.0218

- Durstine, J. L., Grandjean, P. W., Cox, C. A., & Thompson, P. D. (2002). Lipids, lipoproteins, and exercise. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 22, 385-398. doi:10.1097/00008483-200211000-00002
- Durstine, J. L., Grandjean, P. W., Davis, P. G., Ferguson, M. A., Alderson, N. L., & DuBose, K. D. (2001). Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: A quantitative analysis. *Sports Medicine*, 31, 1033-1062. doi:10.2165/00007256-200131150-00002
- Durstine, J. L., & Haskell, W. L. (1994). Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 22, 477-522. doi:10.1249/00003677-199401000-00017
- Durstine, J. L., & Moore, G. E. (1997). Hyperlipidemia. In J. L. Durstine, L. E. Bloomquist, S. F. Figoni, G. Moore, P. L. Painter, K. H. Pitetti, S. Roberts, & C. Pope (Eds.), *ACSM's, Exercise management for persons with chronic diseases* (pp 101-105). Champaign, IL: HumanKinetics.
- Eisenberg, S., Bilheimer, D. W., Levy, R. I., & Lindgren, F. T. (1973). On the metabolic conversion of human plasma very low density lipoprotein to low density lipoprotein. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Lipids and Lipid Metabolism*, 326, 361-377. doi:10.1016/0005-2760(73)90138-0
- Espeland, M. A., Stefanick, M. L., Kritz-Silverstein, D., Fineberg, S. E., Waclawiw, M. A., James, M. K., & Greendale, G. A. (1997). Effect of postmenopausal hormone therapy on body weight and waist and hip girths. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 82, 1549-1556. doi:10.1210/jcem.82.5.3925
- Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. (2009). Harrison: medicina interna, 15ª edição. In *Harrison: medicina interna, 15ª edição*.
- Fett, C. A., Fett, W. C., & Marchini, J. C. (2009). Circuit weight training vs jogging in metabolic risk factors of overweight/obese women. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 93, 519-525. doi:10.1590/S0066-782X2009001100013
- Fleck, S. J., & Kraemer, W. J. (2017). *Fundamentos do treinamento de força muscular* (4ª ed.; J. L. Ribeiro & R. M. Garcez, Trad.). Porto Alegre, Brasil: Artmed Editora. (Obra original publicada em 2014)
- Fox, E. L., Bowers, R. W., & Foss, M. L. (1999). *Physiological foundations of physical education and sports*. Ankara, Turkey: Bağırgan Publishing House.
- Frederiksen, H., Hjelmberg, J., Mortensen, J., Mcgue, M., Vaupel, J. W., & Christensen, K. (2006). Age trajectories of grip strength: Cross-sectional and

- longitudinal data among 8,342 Danes aged 46 to 102. *Annals of epidemiology*, 16, 554-562. doi:10.1016/j.annepidem.2005.10.006
- Frisch, R. E., Revelle, R., & Cook, S. (1973). Components of weight at menarche and the initiation of the adolescent growth spurt in girls: Estimated total water, lean body weight and fat. *Human Biology*, 45, 469-483.
- Gennes, J.-L. (1997). *Le cholestérol et l'athérosclérose*. Paris, France: Hermann.
- Ghahramanloo, E., Midgley, A. W., & Bentley, D. J. (2009). The effect of concurrent training on blood lipid profile and anthropometrical characteristics of previously untrained men. *Journal of Physical Activity and Health*, 6, 760-766. doi:10.1123/jpah.6.6.760
- Goldberg, L., Elliott, D. L., Schutz, R. W., & Kloster, F. E. (1984). Changes in lipid and lipoprotein levels after weight training. *Journal of the American Medical Association - JAMA*, 252, 504-506. doi:10.1001/jama.1984.03350040034018
- Gordon, D. J., Probstfield, J. L., Garrison, R. J., Neaton, J. D., Castelli, W. P., Knoke, J. D., ... Tyroler, H. A. (1989). High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: Four prospective American studies. *Circulation*, 79, 8 - 15. doi:10.1161/01.CIR.79.1.8
- Gordon, P. M., Fowler, S., Warty, V., Danduran, M., Visich, P., & Keteyian, S. (1998). Effects of acute exercise on high density lipoprotein cholesterol and high density lipoprotein subfractions in moderately trained females. *British Journal of Sports Medicine*, 32, 63-67. doi:10.1136/bjism.32.1.63
- Gotto, A. M., Jr. (1983). High-density lipoprotein: Biochemical and metabolic factors. *American Journal of Cardiology*, 52, b2-b4. doi:10.1016/0002-9149(83)90647-1
- Gröschl, M. (2008). Current status of salivary hormone analysis - Hormone Analysis. *Clinical Chemistry*, 54, 1759-1769. doi:10.1373/clinchem.2008.108910
- Guedes, J. M., Bortoluzzi, M. G., Matte, L. P., Andrade, C. M., Zulpo, N. C., Sebben, V., & Tourinho Filho, H. (2016). Efeitos do treinamento combinado sobre a força, resistência e potência aeróbica em idosas. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 22, 480-484. doi:10.1590/1517-869220162206124834
- Ha, C. H., & So, W. Y. (2012). Effects of combined exercise training on body composition and metabolic syndrome factors. *Iranian Journal of Public Health*, 41(8), 20-26. Retrieved from <http://ijph.tums.ac.ir/index.php/ijph/index>
- Halbert, J. A., Silagy, C. A., Finucane, P., Withers, R. T., & Hamdorf, P. A. (1999). Exercise training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: A

- meta-analysis of randomized, controlled trials. *European Journal of Clinical Nutrition*, 53, 514-522. doi: 10.1038/sj.ejcn.1600784
- Haram, P. M., Kemi, O. J., Lee, S. J., Bendheim, M. Ø., Al-Share, Q. Y., Waldum, H. L., ... Wisløff, U. (2009). Aerobic interval training vs. continuous moderate exercise in the metabolic syndrome of rats artificially selected for low aerobic capacity. *Cardiovascular Research*, 81, 723–732. doi:10.1093/cvr/cvn332
- Hartung, G. H., Lawrence, S. J., Reeves, R. S., & Foreyt, J. P. (1993). Effect of alcohol and exercise on postprandial lipemia and triglyceride clearance in men. *Atherosclerosis*, 100, 33-40. doi:10.1016/0021-9150(93)90065-3
- Haskell, W. L. (1984). The influence of exercise on the concentrations of triglyceride and cholesterol in human plasma. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 12, 205-244. doi:10.1249/00003677-198401000-00009
- Hills, A. P., & Byrne, N. M. (2004). Physical activity in the management of obesity. *Clinics in Dermatology*, 22, 315-318. doi:10.1016/j.clindermatol.2004.01.002
- Hurley, B. F., Hagberg, J. M., Goldberg, A. P., Seals, D. R., Ehsani, A. A., Brennan, R. E., & Holloszy, J. O. (1988). Resistive training can reduce coronary risk factors without altering VO_{2max} or percent body fat. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 20, 150-154. doi:10.1249/00005768-198820020-00008
- Hurley, B. F., & Roth, S. M. (2000). Strength training in the elderly: Effects on risk factors for age-related diseases. *Sports Medicine*, 30, 249-268. doi:10.2165/00007256-200030040-00002
- Jacobs, N. J., & VanDemark, P. J. (1960). The purification and properties of the α -glycerophosphate-oxidizing enzyme of *Streptococcus faecalis* 10C1. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 88, 250-255. doi:10.1016/0003-9861(60)90230-7
- Kantor, M. A., Cullinane, E. M., Sady, S. P., Herbert, P. N., & Thompson, P. D. (1987). Exercise acutely increases high density lipoprotein-cholesterol and lipoprotein lipase activity in trained and untrained men. *Metabolism*, 36, 188-192. doi:10.1016/0026-0495(87)90016-3
- Karjalainen, S., Sewón, L., Soderling, E., Larsson, B., Johansson, I., Simell, O., ... Seppänen, R. (1997). Salivary cholesterol of healthy adults in relation to serum cholesterol concentration and oral health. *Journal of Dental Research*, 76, 1637-1643. doi:10.1177/00220345970760100401
- Kaufman, E., & Lamster, I. B. (2002). The diagnostic applications of saliva—A review. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 13, 197-212. doi:10.1177/154411130201300209

- Kelley, G. A., & Kelley, K. S. (2009). Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Preventive Medicine, 48*, 9-19. doi:10.1016/j.ypmed.2008.10.010
- Kesaniemi, Y. K., Danforth, E., Jr., Jensen, M. D., Kopelman, P. G., Lefebvre, P., & Reeder, B. A. (2001). Dose-response issues concerning physical activity and health: An evidence-based symposium. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 33*, S351-S358. doi:10.1097/00005768-200106001-00003
- Keys, A., Fidanza, F., Karvonen, M. J., Kimura, N., & Taylor, H. L. (2014). Indices of relative weight and obesity. *International Journal of Epidemiology, 43*, 655-665. doi:10.1093/ije/dyu058
- Kim, S. K., & Nawar, W. W. (1993). Parameters influencing cholesterol oxidation. *Lipids, 28*, 917-922. doi:10.1007/BF02537501
- Klafke, A. (2001). Avaliação do perfil lipídico em pacientes com insuficiência renal crônica tratados com hemodiálise, diálise peritoneal ambulatorial contínua ou mantidos em tratamento conservador.
- Kraus, W. E., Houmard, J. A., Duscha, B. D., Knetzger, K. J., Wharton, M. B., McCartney, J. S., ... Slentz, C. A. (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine, 347*, 1483-1492. doi:10.1056/NEJMoa020194
- Kravitz, L., & Heyward, V. (1994). The exercise and cholesterol controversy. *Idea Today, 12*(2), 38-42.
- Krustrup, P., Nielsen J. J., Krustrup, B. R., Christensen, J. F., Pedersen, H., Randers, M. B., ... Bangsbo, J. (2009). Recreational soccer is an effective health-promoting activity for untrained men. *British Journal of Sports Medicine, 43*, 825-831. doi:10.1136/bjism.2008.053124
- Kushner, R. F. (2004). Evaluation and management of obesity. In A. S. Fauci, E. Braunwald, D. L. Kasper, S. L. Hauser, D. L. Longo, J. L. Jameson, & J. Loscalzo (Eds.), *Harrison's principles of internal medicine* (17th ed., pp. 468-472). New York, NY: McGraw-Hill.
- Lahiji, F., Gharamaleki, B. V., Dizgah, I. M., Abdollahi, A., & Moghadam, B. A. (2015). The effect of a single session of aerobic or resistance exercise on salivary lipid profile. *Journal of Archives in Military Medicine, 3*(1), e26341. doi:10.5812/jamm.26341
- Law, M. R. (1999). Lowering heart disease risk with cholesterol reduction: evidence from observational studies and clinical trials. *European Heart Journal*

Supplements, 1(S), S3-S8.

- Lee, K. J. (2005). Effects of a exercise program on body composition, physical fitness and lipid metabolism for middle-aged obese women. *Journal of Korean Academy of Nursing*, 35, 1248-1257. doi:10.4040/jkan.2005.35.7.1248
- Leite, C. F., & Silva Nunes, V. G. (2002). Alterações da composição corporal e de vo2máx. em pessoas obesas submetidas a um programa de exercícios aeróbicos e resistidos. *Revista Brasileira de Ciências do Esporte*, 24(1), 99-116. Recuperado de <http://www.rbceonline.org.br>
- LeMura, L. M., von Duvillard, S. P., Andreacci, J., Klebez, J. M., Chelland, S. A., & Russo, J. (2000). Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. *European Journal of Applied Physiology*, 82, 451-458. doi:10.1007/s004210000234
- Leon, A. S., Gaskill, S. E., Rice, T., Bergeron, J., Gagnon, J., Rao, D. C., ... Bouchard, C. (2002). Variability in the response of HDL cholesterol to exercise training in the heritage family study. *International Journal of Sports Medicine*, 23, 1-9. doi:10.1055/s-2002-19270
- Leon, A. S., Rice, T., Mandel, S., Despres, J.-P., Bergeron, J., Gagnon, J., ... Bouchard, C. (2000). Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: The heritage family study. *Metabolism*, 49, 513-520. doi:10.1016/S0026-0495(00)80018-9
- Leon, A. S., & Sanchez, O. A. (2001). Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33, S502-S515. doi:10.1097/00005768-200106001-00021
- Lima, A. O., Soares, B. J., Greco, J. B., Galizzi, J., & Cançado, J. R. (1985). *Métodos de laboratório aplicados à clínica* (6ª ed.). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.
- Lira, F. S., Yamashita, A. S., Uchida, M. C., Zanchi, N. E., Gualano, B., Martins, E., Jr., ... Seelaender, M. (2010). Low and moderate, rather than high intensity strength exercise induces benefit regarding plasma lipid profile. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2, 31. doi:10.1186/1758-5996-2-31
- Mahan, L. K., & Arlin, M. T. (1995). *Krause, nutrición y dietoterapia* (8ª ed.). Madrid, España: Interamericana.
- Mahdirejei, T. A., Razi, M., Barari, A., Farzanegi, P., Mahdirejei, H. A., Shahrestani, Z., & Ahmadi, M. (2015). A comparative study of the effects of endurance and

- resistance exercise training on PON1 and lipid profile levels in obese men. *Sport Sciences for Health*, 11, 263-270. doi:10.1007/s11332-015-0232-2
- Malamud, D. (2011). Saliva as a diagnostic fluid. *Dental Clinics of North America*, 55, 159-178. doi: 10.1016/j.cden.2010.08.004
- Mann, S., Beedie, C., & Jimenez, A. (2014). Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: Review, synthesis and recommendations. *Sports Medicine*, 44, 211-221. doi:10.1007/s40279-013-0110-5
- Mayes, P. A. (1994). Transporte e armazenamento de lipídeos. In R. K. Murray, D. K. Granner, P. A. Mayes, & V. W. Rodwell (Eds.), *Harper: Bioquímica* (pp. 245-261). São Paulo, Brasil: Atheneu.
- McArdle, W. D., Katch, F. I. & Katch, V. L (1992). *Fisiologia do exercício: Energia, nutrição e desempenho humano* (3ª ed.; G. Taranto, Trad.). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan. (Obra original publicada em 1981)
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2003). *Fisiologia do exercício: Energia, nutrição e desempenho humano* (5ª ed.; G. Taranto, Trad.). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan. (Obra original publicada em 1981)
- Moinet, G. H., Dostert, P. L., & Bourgerly, G. R. (1984). *U.S. Patent No. 4,431,851*. Washington, DC: U.S. Patent and Trademark Office.
- Morais, I. J., Rosa, M. T. S., Securon, R. É. D., & Rinaldi, W. (2008). A melhora da força muscular em idosas através de um programa de treinamento de força de intensidade progressiva. *Journal of Physical Education*, 15(2), 7-15. Recuperado de <http://www.periodicos.uem.br/ojs/index.php/RevEducFis/index>
- Nam, S., Lee, S., Nam, Y., Lee, C., & Choi, K. (2003). The changes in muscle strength and body composition after 12 weeks of circuit weight training program. *Proceedings of Symposium on Human-Environment System*, 27, 67-70.
- Namoodiri, K. K., Green, P. P., Kaplan, E. B., Morrison, J. A., Chase, G. A., Elston, R. C., ... Tyroler, H. A. (1984). The collaborative lipid research clinics program family study: IV. Familial associations of plasma lipids and lipoproteins. *American Journal of Epidemiology*, 119, 975-996. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a113818
- Nybo, L., Sundstrup, E., Jakobsen, M. D., Mohr, M., Hornstrup, T., Simonsen, L., ... Krstrup, L. (2010). High-intensity training versus traditional exercise interventions for promoting health. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42, 1951-1958. doi:10.1249/MSS.0b013e3181d99203
- O'Donovan, G., Owen, A., Bird, S. R., Kearney, E. M., Nevill, A. M., Jones, D. W., &

- Woolf-May, K. (2005). Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate- or high-intensity exercise of equal energy cost. *Journal of Applied Physiology*, 98, 1619-1625. doi:10.1152/jappphysiol.01310.2004
- Organização Mundial da Saúde. (1997). *Obesidade - Prevenindo e controlando a epidemia global* (9ª ed.). São Paulo, Brasil: Atheneu.
- Paulo, R. M. D. (2013). *Efeitos da atividade física na composição corporal e nos parâmetros fisiológicos com impacto no estado de saúde, de alunos do ensino superior* (Tese de doutoramento, Universidade da Beira Interior, Covilhã, Portugal). Recuperada de <http://hdl.handle.net/10400.6/4406>
- Pitanga, F. J. G. (2004). *Testes, medidas e avaliação em educação física e esportes* (3ª ed.). São Paulo, Brasil: Phorte.
- Prabhakaran, B., Dowling, E. A., Branch, J. D., Swain, D. P., & Leutholtz, B. C. (1999). Effect of 14 weeks of resistance training on lipid profile and body fat percentage in premenopausal women. *British Journal of Sports Medicine*, 33, 190-195. doi:10.1136/bjism.33.3.190
- Reis Filho, A. D., Silva, M. L. S., Fett, C. A., & Lima, W. P. (2012). Efeitos do treinamento em circuito ou caminhada após oito semanas de intervenção na composição corporal e aptidão física de mulheres obesas sedentárias. *Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*, 2, 498-507. Recuperado de <http://www.rbone.com.br/index.php/rbone>
- Román, M. C., Torres, S. P., & Bellido, M. C. (1999). Bases físicas del análisis de la impedancia bioeléctrica. *Vox Paediatrica*, 7, 139-143. Recuperado de <https://spaoyex.es/voxp>
- Romero Moraleda, B., Morencos, E., Peinado, A. B., Bermejo, L., Gómez Candela, C., Benito, P. J. (2013). ¿El modo de ejercicio puede ser determinante en la mejora del perfil lipídico en pacientes con obesidad?. *Nutrición Hospitalaria*, 28, 607-617. doi:10.3305/nh.2013.28.3.6284
- Rossi, F. E., Fortaleza, A. C., Neves, L. M., Buonani, C., Picolo, M. R., Diniz, T. A., ... & Freitas Junior, I. F. (2016). Combined training (aerobic plus strength) potentiates a reduction in body fat but demonstrates no difference on the lipid profile in postmenopausal women when compared with aerobic training with a similar training load. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 30, 226-234. doi:10.1519/JSC.0000000000001020
- Santos, F. C., Benassi, R., & Gonçalves, L. C. O. (2012). A influência de cinco

- semanas de treinamento de força para membros inferiores na força de preensão manual, em mulheres sedentárias. *Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício*, 6, 284-290. Recuperado de <http://www.rbpfex.com.br/index.php/rbpfex/index>
- Schneyer, C. A. (1962). Alterações das glândulas salivares após o alargamento induzido isoproterenol. *Am J Physiol*; 203: 232-6.
- Seals, D. R., Hagberg, J. M., Hurley, B. F., Ehsani, A. A., & Holloszy, J. (1984). Effects of endurance training on glucose tolerance and plasma lipid levels in older men and women. *Journal of the American Medical Association - JAMA*, 252, 645-649. doi:10.1001/jama.1984.03350050033022
- Şekeroglu, M. R., Leo, R., Tarakcioglu, M., Kelly, M. (1997). Effects of acute and regular submaximal exercise on apolipoproteins and lipids. *Journal of General Medicine*, 7(1), 5-8.
- Shaw, I., Shaw, B. S., Krasilshchikov, O. (2009). Comparison of aerobic and combined aerobic and resistance training on low-density lipoprotein cholesterol concentrations in men. *Cardiovascular Journal of Africa*, 20, 290-295. Retrieved from <http://www.cvja.co.za/index.php>
- Short, K. R., Janet L. V., Maureen L. B., Proctor, D. N., and Sreekumaran N. K.,(2003). Age and aerobic exercise training effects on whole body and muscle protein metabolism. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 286, 92–101.
- Silva, E. B. (2005). Estudo do perfil lipídico de um grupo de idosos. *NewsLab*, 72, 142-158.
- Silva, R. C., Diniz, M. F., Alvim, S., Vidigal, P. G., Fedeli, L. M., & Barreto, S. M. (2016). Physical activity and lipid profile in the ELSA-Brasil study. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 107, 10-19. doi:10.5935/abc.20160091
- Singh, S., Ramesh, V., Oza, N., Balamurali, P. D., Prashad, K. V., & Balakrishnan, P. (2014). Evaluation of serum and salivary lipid profile: A correlative study. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*, 18, 4-8. doi:10.4103/0973-029X.131881
- Skoumas, J., Pitsavos, C., Panagiotakos, D. B., Chrysohoou, C., Zeimbekis, A., Papaioannou, I., ... Stefanadis, C. (2003). Physical activity, high density lipoprotein cholesterol and other lipids levels, in men and women from the ATTICA study. *Lipids in Health and Disease*, 2, 3. doi:10.1186/1476-511X-2-3
- Slomiany, B. L., Zdebska, E., Murty, V. L., Slomiany, A., Petropoulou, K., Mandel, I. D. (1983) Lipid composition of human labial salivary gland secretions. *Archives of Oral Biology*, 28, 711-714. doi:10.1016/0003-9969(83)90105-X

- Stefanick, M. L. (1993). Exercise and weight control. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 21, 363-396. doi:10.1249/00003677-199301000-00012
- Stefanick, M. L., & Wood, P. D. (1994). Physical activity, lipid and lipoprotein metabolism, and lipid transport. In C. Bouchard, R. J. Shepard, T. Stephens (Eds.), *Physical activity, fitness and health: International Proceedings and Consensus Statement* (pp. 417-431). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Stein, O., Vanderhoek, J., & Stein, Y. (1976). Cholesterol content and sterol synthesis in human skin fibroblasts and rat aortic smooth muscle cells exposed to lipoprotein-depleted serum and high density apolipoprotein/phospholipid mixtures. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Lipids and Lipid Metabolism*, 431, 347-358. doi:10.1016/0005-2760(76)90155-7
- Steinmetz, A., Hocke, G., Saïle, R., Puchois, P., & Fruchart, J.-C. (1989). Influence of serum amyloid A on cholesterol esterification in human plasma. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Lipids and Lipid Metabolism*, 1006, 173-178. doi:10.1016/0005-2760(89)90192-6
- Streckfus, C. F., & Bigler, L. R. (2002). Saliva as a diagnostic fluid. *Oral Diseases*, 8, 69-76. doi:10.1034/j.1601-0825.2002.10834.x
- Tambalis, K., Panagiotakos, D. B., Kavouras, S. A., & Sidossis, L. S. (2009). Responses of blood lipids to aerobic, resistance, and combined aerobic with resistance exercise training: A systematic review of current evidence. *Angiology*, 60, 614-632. doi:10.1177/0003319708324927
- Terjung, R. L., Clarkson, P., Eichner, E. R., Greenhaff, P. L., Hespel, P. J., Israel, R. G., ... & Williams, M. H. (2000). Physiological and health effects of oral creatine supplementation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32, 706-717. doi:10.1097/00005768-200003000-00024
- Thompson, P. D., Crouse, S. F., Goodpaster, B., Kelley, D., Moyna, N., & Pescatello, L. (2001). The acute versus the chronic response to exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33, S438-S445. doi:10.1097/00005768-200106001-00012
- Tokmakidis, S. P., & Volaklis, K. A. (2003). Training and detraining effects of a combined-strength and aerobic exercise program on blood lipids in patients with coronary artery disease. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 23, 193-200. doi:10.1097/00008483-200305000-00006
- Tomar, R., & Allen, J. A. (2016). Effect of short term workplace exercise intervention on lipid profile, depression, work ability and selected physical parameters of university

- employees in Saudi Arabia: A randomized controlled trial. *Indian Journal of Science and Technology*, 9(8). doi:10.17485/ijst/2016/v9i8/84795
- Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2017). *Corpo humano - Fundamentos de anatomia e fisiologia* (10^a ed.; A. L. Werneck, L. C. Lima & O. C. Pires, Trad.). Porto Alegre, Brasil: Artmed. (Obra original publicada em 2015)
- Tran, Z. V., Weltman, A., Glass, G. V., & Mood, D. P. (1983). The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins: A meta-analysis of studies. *Medicine & Science Sports Exercise*, 15, 393-402. doi:10.1249/00005768-198315050-00009
- Trejo-Gutierrez, J. F., & Fletcher, G. (2007). Impact of exercise on blood lipids and lipoproteins. *Journal of Clinical Lipidology*, 1, 175-181. doi:10.1016/j.jacl.2007.05.006
- Twisk, J. W., Kemper, H. C., & van Mechelen, W. (2000). Tracking of activity and fitness and the relationship with cardiovascular disease risk factors. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32, 1455-1461. doi:10.1097/00005768-200008000-00014
- U. S. Department of Health and Human Services (1996). *Physical activity and health: A report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Retrieved from <https://www.cdc.gov/nccdphp/sgr/index.htm>
- Ushida, M. C., Navarro, F., Pontes, F. L., Jr., Charro, M. A., & Bacurau, R. F. P. (2004). *Manual de musculação: Uma abordagem teórico-prática do treinamento de força* (2^a ed.). São Paulo, Brasil: Phorte.
- Valle, V. S. (2012). Efeito de doze semanas de treinamento de ciclismo indoor sobre a composição corporal e nível sérico lipídico de mulheres adultas com sobrepeso. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento*, 20(1), 34-40. Recuperado de <https://portalrevistas.ucb.br/index.php/RBCM>
- Vanhees, L., Geladas, N., Hansen, D., Kouidi, E., Niebauer, J., Reiner, Ž., ... Börjesson, M. (2012). Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in the management of cardiovascular health in individuals with cardiovascular risk factors: Recommendations from the EACPR (Part II). *European Journal of Preventive Cardiology*, 19, 1005-1033. doi:10.1177/1741826711430926
- Wardlaw, G. M., & Insel, P. M. (1995). *Perspectives in nutrition* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Williams, P. T., & Moussa, D. K. (1995). Women runners show improvements in

- plasma HDL-cholesterol and adiposity at higher exercise levels than currently recommended. *Circulation*, 92, 2956-2956.
- Wilmore, J. H., & Costill, D. L. (1994). *Physiology of sport and exercise*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Wong, D. T. (2006). Salivary diagnostics powered by nanotechnologies, proteomics and genomics. *The Journal of the American Dental Association*, 137, 313-321. doi:10.14219/jada.archive.2006.0180
- Wood, P. D., Haskell, W. L., Stern, M. P., Lewis, S., & Perry, C. (1977). Plasma lipoprotein distributions in male and female runners. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301, 748-763. doi:10.1111/j.1749-6632.1977.tb38244.x
- Zatsiorsky, V. M., & Kraemer, W. J. (1999). *Ciência e prática do treinamento de força* (Vol. 1). São Paulo, Brasil: Phorte.

ANEXOS

ANEXO 1

Declarações de Consentimento (Participantes)

Declaração de Consentimento Informado

Conforme a lei 67/98 de 26 de Outubro e a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial (Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Hong Kong 1989; Somerset West 1996, Edimburgo 2000; Washington 2002, Tóquio 2004, Seul 2008).

Designação do Estudo: Efeitos de um programa de treino de resistência aeróbia e de força no perfil lipídico em adultos jovens (Estudo Experimental).

Eu, _____, portador do documento de identificação n.º _____, estou ciente da prática voluntária no seguinte estudo experimental.

Este projeto de investigação para a realização de uma dissertação de mestrado, na área do Exercício e Saúde, na Universidade de Évora, será controlado e implementado por uma equipa de investigadores liderada pelo Prof. Doutor Nuno Batalha, co-orientada pela Prof. Ana Costa integrando também o Prof. André Freitas.

Fui informado de que o estudo de investigação acima mencionado se destina a identificar qual dos programas de exercícios (resistência aeróbia e força) poderá ter um efeito mais positivo na diminuição do colesterol total, como também a composição corporal a essa alteração.

Sei que neste estudo está prevista a realização dos testes no ginásio Physical Workout desde o mês de Janeiro até Maio, com uma frequência de 3 treinos semanais com a duração de 50 minutos por sessão (exercícios simples de fácil compreensão e execução).

Sei que o seguinte estudo experimental não terá riscos de maior, visto que serei acompanhado durante todo o processo por profissionais da área e o meu estado atual e antecedentes terá sido analisado á priori.

Fui informado que com estes exercícios poderá haver desconforto respiratório até à adaptação.

Sei que tenho de realizar três recolhas iguais em períodos temporais diferentes para que possam comparar os resultados recolhidos.

As recolhas irão ser através de pequenas gotas de sangue (pequena picada), saliva e composição corporal através de bioimpedância (aparelho não invasivo).

Foi-me garantido que todos os dados relativos à identificação dos Participantes neste estudo são confidenciais e que será mantido o anonimato.

Sei que posso recusar-me a participar ou interromper a qualquer momento a participação no estudo, sem nenhum tipo de penalização por este facto.

Compreendi a informação que me foi dada, tive oportunidade de fazer perguntas e as minhas dúvidas foram esclarecidas.

Aceito participar de livre vontade no estudo acima mencionado. Concordo que sejam efetuados os testes e as supostas recolhas para realizar as análises que fazem parte deste estudo.

Também autorizo a divulgação dos resultados obtidos no meio científico, garantindo o anonimato.

Nome do Investigador e Contacto: **André Freitas - 961015579**

Data

____/____/____

Assinatura (Orientador)

Assinatura (Investigador)

Assinatura (Participante)

ANEXO 2

Imagens Laboratoriais



Figura 8. Preparação do material



Figura 9. Bancada com material para proceder à extração da saliva

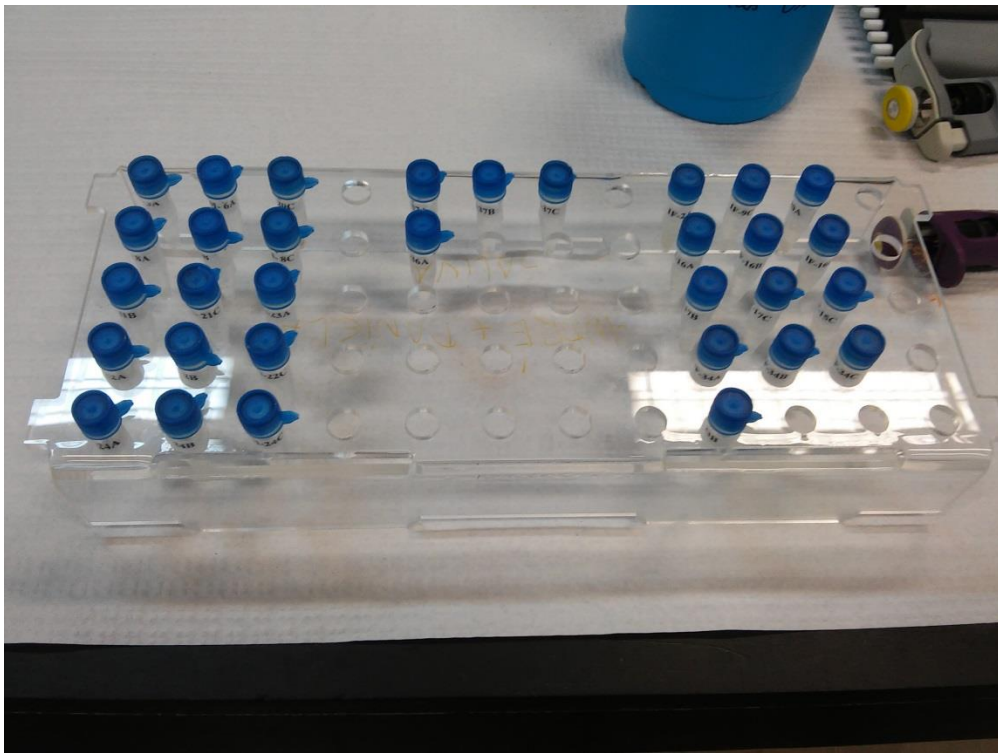


Figura 10. Tubos eppendorf, com a saliva já recolhida e organizados por individuo

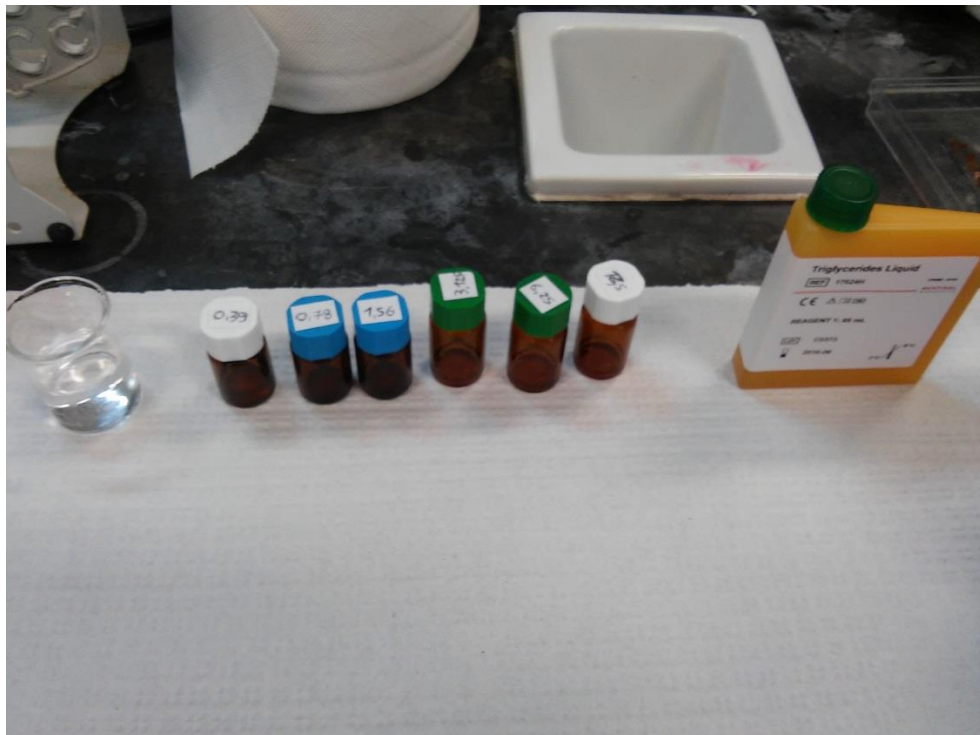


Figura 11. Soluções diluídas para fazer a reta de calibração

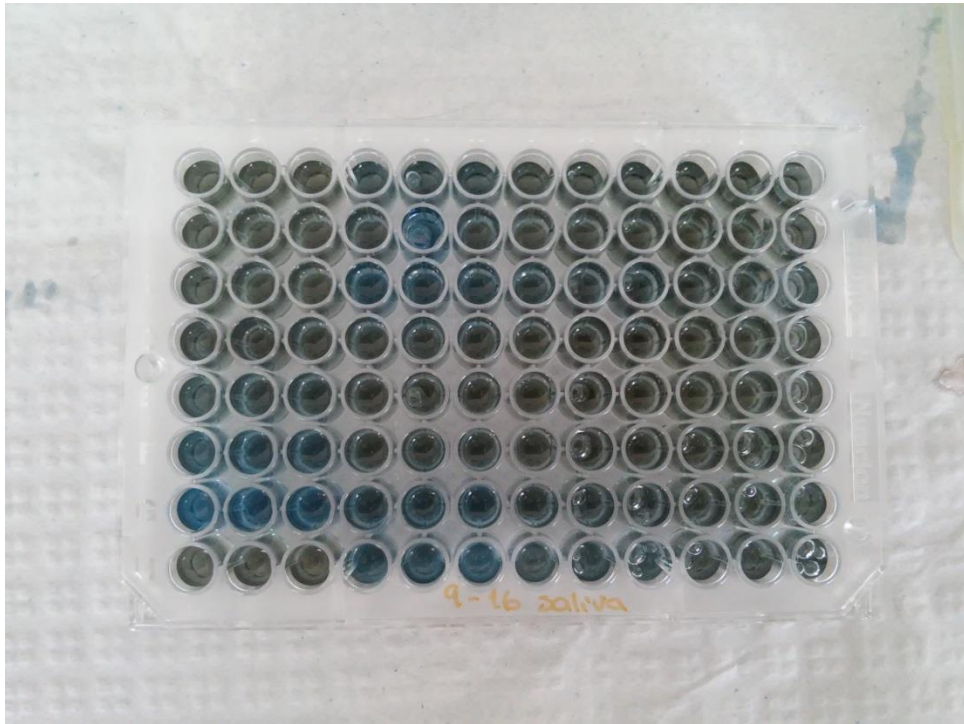


Figura 12. Microplaca, com as soluções prontas para leitura

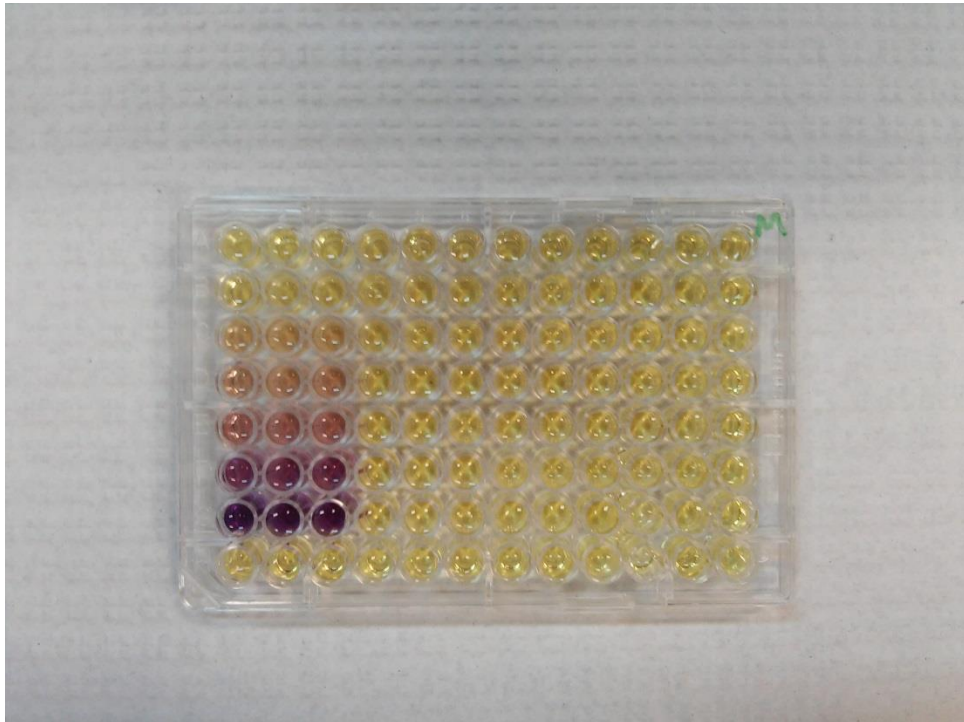


Figura 13. Microplaca com soluções e amostras de colesterol

ANEXO 3

Imagens dos Aparelhos de Treino



Figura 14. Máquinas utilizadas nos programas de treino

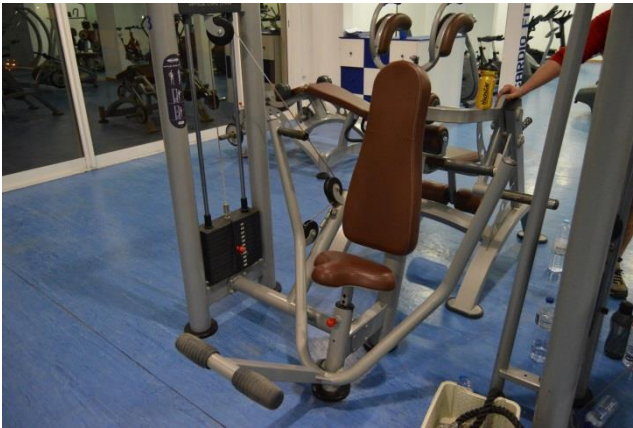
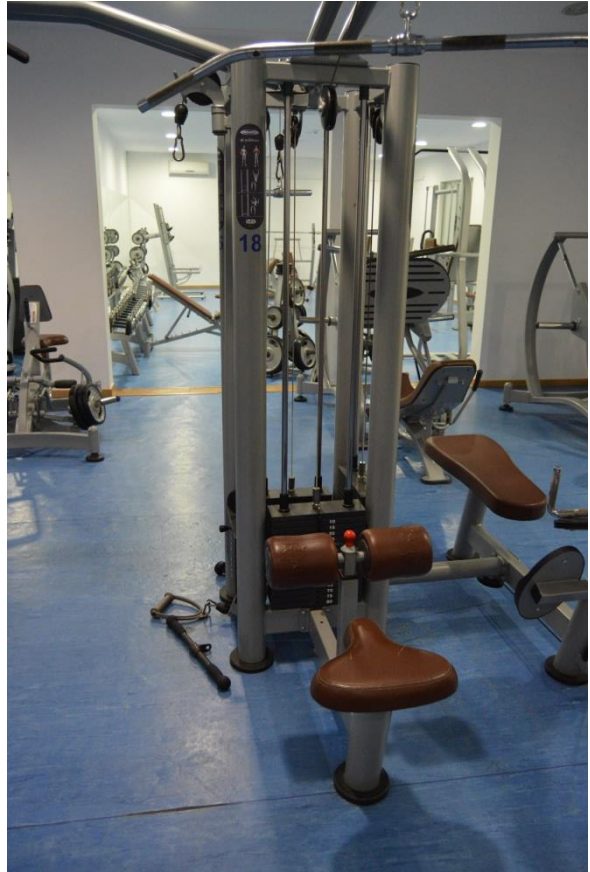


Figura 15. Máquinas utilizadas no programa de treino de força