

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO**

**EFEITOS DO TREINAMENTO DE FORÇA NA LIPEMIA PÓS PRANDIAL EM
MULHERES PÓS MENOPÁUSICAS**

**CLEITON SILVA CORREA
ORIENTADOR: ÁLVARO REISCHAK DE OLIVEIRA
Porto Alegre, Maio de 2014.**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO**

CLEITON SILVA CORREA

**EFEITOS DO TREINAMENTO DE FORÇA NA LIPEMIA PÓS PRANDIAL EM
MULHERES PÓS MENOPÁUSICAS**

Tese de Doutorado no
Programa de Pós-Graduação em
Ciências do Movimento Humano,
ESEF- UFRGS como requisito para
obtenção do título de Doutor em
Ciência do Movimento Humano.

Porto Alegre, Maio de 2014.

Cleiton Silva Correa

**EFEITOS DO TREINAMENTO DE FORÇA NA LIPEMIA PÓS PRANDIAL EM
MULHERES PÓS MENOPÁUSICAS**

Comissão de Avaliação:

Prof. Dr. Ronei Silveira Pinto - UFRGS

Prof. Dr. Giovani dos Santos Cunha – IFRGS

Prof. Dr. Eduardo Lusa Cadore – UNB

Resumo

Elevadas concentrações de triglicerídeos (TAG) no período pós-prandial são associados com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV), bem como são responsáveis por mais de 23% da mortalidade em mulheres na menopausa. O treinamento de força (TF) é uma intervenção não farmacológica impregada na prevenção e redução dos múltiplos fatores de risco para o desenvolvimento de DCV. O exercício de força realizado em alto volume vem sendo apresentado como estratégia efetiva na redução da lipemia pós-prandial (LPP) em jovens. No entanto, a comparação entre alto e baixo volume do TF não havia sido investigado. Por esse motivo, o objetivo deste estudo foi comparar a resposta aguda e de 11 semanas de TF realizado em baixo e alto volume na força dinâmica máxima, espessura muscular, gasto energético e perfil lipídico de mulheres pós-menopáusicas. Trinta e nove mulheres pós-menopáusicas saudáveis e destreinadas (59,5±4,8 anos de idade, massa corporal 69,6±9,1 kg, estatura 157,9±7,2 cm; IMC 27,6±4,1 kg·m²; circunferência da cintura 76,1±9,7 cm; VO_{2pico} 18,7±1,4 mL·kg·min) foram aleatoriamente distribuídas em três grupos que realizaram a sessão de exercícios de força em: baixo volume (uma série) (BVEF, n=12), alto volume (AVEF, n=14) e um grupo controle (GC, n = 13) que permaneceu em repouso. Os grupos experimentais (BVEF e AVEF) foram submetidos a uma sessão de exercícios de força (SEF), envolvendo oito exercícios. O grupo BVEF realizou uma série de 15 repetições máximas (RM), e o grupo AVEF realizou três séries de 15RM. Na SEF foram avaliados o gasto energético da sessão e o EPOC (*excess post-exercise oxygen consumption*). No teste de tolerância oral a gordura (TTOG), ~16 horas após a SEF, todos os grupos receberam um refeição hiperlipídica a base de leite seguido por uma avaliação do perfil lipídico (colesterol total (CT), glicose (GLU), HDL, LDL e TAG) nos períodos basal, 1, 2, 3, 4 e 5 horas após o TTOG. Resultados: Não houve diferença significativa entre os grupos no perfil lipídico em nenhum dos períodos avaliados. O gasto energético total (SEF+EPOC) foi significativamente maior para AVEF em comparação ao BVEF (6,0±0,12 MJ e 3,1±1,1 MJ, respectivamente, p<0,001). No estudo com treinamento, foram avaliadas trinta e seis mulheres pós-menopáusicas com uma perda amostral de três mulheres, sendo estas submetidas a 11 semanas de TF. Os grupos AVEF e BVTF foram divididos em alto volume de treinamento de força (AVTF=13) e baixo volume de treinamento de força (BVTF=12), o GC (n=11) foi preservado. Neste estudo, todas as variáveis foram avaliadas pré e pós treinamento. Como resultados; nenhuma diferença significativa foi observada entre os grupos na LPP (mmol/L/5hs) para GLU, HDL, LDL e CT. Além disso, o AVTF vs BVTF foi significativamente maior após 11 semanas de TF nas variáveis taxa de oxidação de gordura (5,52±1,69 g/h vs 4,11±1,12 g/h), espessura muscular (VM, 21,4 ± 1,8 mm vs 18,4±1,2 mm e VL (22,3±1,2 mm vs 20,8±1,3 mm). Os pontos 0, 1, 2, 4 e 5 horas após TTOG para TAG e AUC de TAG (5,79±0,42 mmol/L/5hs vs 7,78±0,68 mmol/L/5hs), respectivamente, foram significativamente menores no grupo AVTF (p<0,05). Em conclusão, diferentes volumes de uma única sessão de exercícios de força não são capazes de reduzir a lipemia pós-prandial de mulheres pós-menopáusicas após teste de tolerância a gordura. Entretanto, os resultados desta investigação sugerem que a prescrição do alto volume de treinamento de força reduz a lipemia pós-prandial em mulheres pós-menopáusicas.

Palavras-chave: Gasto energético, treinamento de força, triglicerídeos, perfil lipídico, menopausa, espessura do músculo, oxidação de gordura em repouso.

Abstract

Elevated concentrations of triglycerides (TAG) in the postprandial period are associated with the development of cardiovascular disease (CVD) and are responsible for over 23 % mortality in postmenopausal women. Resistance training (RT) is a non-pharmacological strategy to reduce multiple risk factors for developing CVD. The RT performed at high volume has been shown to be effective for the reduction of postprandial lipemia (PPL) in young people. However, the RT regular and systematic comparing high and low volume training had not been investigated. Therefore, the aim of this study was to compare the response subacute and 11 weeks of RT in low volume and high in strength, muscle thickness, energy expenditure and lipid profile of postmenopausal women. In article acute, thirty-nine postmenopausal women and healthy untrained (59.5±4.8 years, body mass 69.6±9.1 kg, height 157.9±7.2 cm, BMI 27.6±4.1 kg·m⁻², waist circumference 76.1±9.7 cm; VO_{2peak} 18.7±1.4 mL·kg⁻¹·min⁻¹) were randomly divided into three groups: group that conducted the exercise session strength at low volume (one set) (LVSE, n=12), high volume (HVSE, n=14) and a control group (CG, n=13) who did not perform any exercise session. The experimental groups (LVSE and HVSE) held a session of strength exercises (SSE), involving eight exercises. In LVSE held a series of 15 repetitions maximum (RM), and the HVSE group performed three sets of 15RM, SSE were evaluated in the energy expenditure of the session and the EPOC (excess post-exercise oxygen consumption). In the test of oral fat tolerance (OGTT), ~16 hours of the SSE, all groups were given a high-fat meal and the milk, were evaluate; lipid profile (total cholesterol (TC), glucose (GLU), HDL, LDL and TAG) in times baseline, 1, 2, 3, 4 and 5 hours after an OGTT. Results: No significant difference between groups in lipid profile in any of the periods. Total energy expenditure (SSE+EPOC) was significantly higher compared to HVSE vs LVSE (6.0±0.12 MJ and 3.1±1.1 MJ, respectively, p<0.001). In the third study was evaluated thirty-six postmenopausal women, with a sample loss of three women who underwent 11 weeks of ST, and HVSE and LVSE groups were divided into high-volume strength training (HVST=13) and low volume strength training (LVST=12), GC (n=11) was preserved. In this study, all variables were assessed before and after 11 weeks os ST. Results: no significant difference was observed among groups in LPP (mmol/L/5 hours) to GLU, HDL, LDL and TC, also the HVSE versus LVSE was significantly greater after 11 weeks of ST for variables; rate fat oxidation, 5.52±1.69 g/h vs. 4.11±1.12g/h), muscle thickness (VM 21.4±1.2 mm versus 18.4±1.8 mm and VL, 22.3±1.2 mm versus 20.8±1.3 mm). In points 0, 1, 2, 4 and 5 hours after OGTT for TAG and TAG AUC (5.79±0.42 versus 7.78±0.68), respectively, were significantly lower in group AVTF (p<0.05). In conclusion, different volumes of a session of strength exercises do not reduce the subacutely postprandial lipemia in postmenopausal women after oral fat tolerance test. The results of this investigation suggest that the prescription of high volume strength training reduces postprandial lipemia in postmenopausal women.

Keywords: Energy expenditure, resistance training, triglycerides, profile lipid, menopause, muscle thickness, resting fat oxidation.

*“Reconhece a queda e não desanima, levanta sacode a poeira e dá a volta por cima”
Paulo Vanzolini.*

Agradecimentos

Este trabalho é dedicado a todos os queridos mestres que tive durante minha trajetória acadêmica que foram primordiais para minha formação. Especialmente aos Professores Luis Fernando Martins Krueel, Ronei Silveira Pinto, Álvaro Reischak de Oliveira e Eduardo Lusa Cadore.

Eu, também gostaria de agradecer a *New Hampshire University* principalmente o Professor Dain Patrick Laroche pela oportunidade de conhecer um outro país e ter vivência acadêmica em uma instituição dos Estados Unidos da América.

Dedico esse trabalho aos colegas e amigos de ESEF-UFRGS que foram essenciais nos momentos de dificuldade tanto profissional quanto pessoal.

Agradeço imensamente os órgãos de fomento como CAPES e CNPQ pelo financiamento do meu sonho acadêmico.

Por fim, gostaria de expressar meu sentimento de gratidão e de respeito a Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul pelos 10 anos de ensino, de qualidade e excelência acadêmica em Educação Física. Enfatizo que estarei a disposição dos professores e da instituição pelo resto da minha vida.

SUMÁRIO

LISTA DE QUADROS E TABELAS:.....	ii
LISTA DE FIGURAS:	iii
APRESENTAÇÃO:.....	5
1. INTRODUÇÃO:	7
1.1. OBJETIVOS:	9
1.1.1. Objetivo Geral:.....	9
1.1.2. Objetivos Específicos:.....	9
2. CAPÍTULO I: REVISÃO DE LITERATURA	11
2.1. Formação, Função e Utilização das Lipoproteínas:	11
2.1.1. Mecanismo de formação de TAG e fontes de fornecimento de ácidos graxos.	14
2.2. Formação e Progressão da Placa Aterosclerótica.	16
2.3. Mecanismo do Efeito Agudo Hipotriacilglicerolinemico do Exercício Físico	18
2.4. Ação do Exercício Físico na Atividade da Enzima Lípase Lipoproteica.	19
2.5. Lipemia Pós Prandial (LPP):	23
2.6. Efeitos do Treinamento de Força na Lipemia Pós Prandial:.....	24
2.7. Treinamento de Força e Doenças Cardiovasculares (DCV):.....	30
2.8. Menopausa e exercício:	32
2.9. Efeitos do treinamento de força nas lipoproteínas de mulheres pós- menopáusicas:	33
3. CAPÍTULO II: Diferentes volumes de exercício de força não reduzem a lipemia pós prandial de mulheres pós-menopáusicas	37
3.1. Introdução:	37
3.2. Métodos:.....	39
3.3. As análises estatísticas	45
3.4. Resultados:	45
3.5. Discussão.....	49
3.6. Referências	56
4. CAPÍTULO III: Alto volume de treinamento de força reduz a lipemia pós-prandial em mulheres pós-menopáusicas.....	59
4.1. Introdução:	59
4.2. Métodos:.....	62
4.3. Análises estatísticas	68
4.4. Resultados:	68
4.5. Discussão:.....	74
4.6. Referências:	81
5. CONSIDERAÇÃO FINAIS.....	84
6. REFERÊNCIAS:.....	87
7. ANEXOS:	96

LISTA DE QUADROS E TABELAS:

Tabela 1. Valores de referência para o diagnóstico das dislipidemias em adultos acima dos 20 anos adaptado de (Pearson et al., 2002a).	13
Quadro 1. Comparativo das metodologias utilizadas e resultados na investigação da lipemia pós-prandial após uma sessão de exercícios de força.	30
Tabela 1. Caracterização dos participantes e resposta metabólica.	45
Tabela 2. Perfil lipídico em jejum das amostras sanguíneas calculada para os 3 grupos.	46
Tabela 3. Características dos registros alimentares de 3 dias pré sessão de exercícios de força.	47
Tabela 1. Caracterização dos participantes e resposta metabólica pré e pós 11 semanas de treinamento de força.	70
Tabela 2. Valores em média \pm desvio padrão de força e espessura muscular antes e após 11 semanas de treinamento de força.	71
Tabela 3. Perfil lipídico de jejum nas amostras sanguíneas dos 3 grupos 1 e 2 semanas pré período de treinamento de força.	71
Tabela 4. Características dos registros alimentares de 3 dias pré e pós período de treinamento de força.	72

LISTA DE FIGURAS:

Figura 1. Origem dos triglicerídeos (TAG) provenientes das lipoproteínas exógenas e endógenas e mecanismos de lipoproteínas ricas em triglicerídeos e sua liberação no plasma.	16
Figura 2. Representação gráfica da patogênese da aterosclerose e formação de placa aterosclerótica:	18
Figura 3. Mecanismo de utilização de TAG pelo treinamento de força.	27
Figura 2. Perfil lipídico sérico, A-Glicose (GLU) B-Colesterol Total (CT) C-Lipoproteína de alta densidade (HDL) e D- Lipoproteína de baixa densidade (LDL). Abreviações: Alto Volume de Exercício de Força (AVEF =■-), Baixo Volume de Exercício de Força (BVEF =-■-) e Grupo Controle (GC =-●-). Valores expressos em médias ± desvio-padrão representados por barras verticais.	48
Figura 3. Concentrações de TAG de jejum após sessão de exercício de força (A), (B) por 5 h após o consumo de uma refeição rica em gordura no Alto Volume de Exercício de Força (AVEF =■-), Baixo Volume de Exercício de Força (BVEF =-■-) e Grupo Controle (GC =-●-). Valores expressos em médias ± desvio-padrão representados por barras verticais.	49
Figura 1. Perfil lipídico sérico. A-Glicose (GLU) da sessão de exercício de força pré-treino; B-GLU da sessão de exercício de força pós-treino; C-Colesterol total (CT) da sessão de exercício de força pré-treino; D-CT da sessão de exercício de força pós-treino. E-lipoproteína de alta densidade (HDL) da sessão de exercício de força pré-treino; F-HDL da sessão de exercício de força pós-treino; G-lipoproteína de baixa densidade (LDL) da sessão de exercício de força pré-treino; H-LDL da sessão de exercício de força pós-treino. Alto Volume de Exercício de Força (AVEF =■-), Baixo Volume de Exercício de Força (BVEF =-■-) e Grupo Controle (GC =-●-). Os valores foram expressos em médias ± desvio padrão representados por barras verticais. ..	73
Figura 2. Concentrações de TAG de jejum da sessão de exercício de força pré-treino (A), pós-treino (B) por 5 h após o consumo de uma refeição rica em gordura (C) no Alto Volume de Exercício de Força (AVEF =■-), Baixo Volume de Exercício de Força (BVEF =-■-) e Grupo Controle (GC =-●-). Os valores foram expressos em médias ± desvio-padrão representados por barras verticais.	74

APRESENTAÇÃO:

A hiperlipidemia pós-prandial ou lipemia pós prandial (LPP) (aumento da concentração de lipoproteínas na circulação sanguínea após um período de jejum) tem associação direta com a formação de placa aterosclerótica, um fenômeno interligado com diversos fatores de risco ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV) como a hiperglicemia, hiperinsulinemia, estresse oxidativo, processo inflamatório e disfunção endotelial. Acredita-se que os exercícios de força podem apresentar efeito significativo na LPP, visto que ocorre um aumento na atividade da enzima lipase lipoproteica (LPL), e subsequente aumento da hidrólise de TAG após a ingestão de uma refeição hiperlipídica.

O treinamento de força aumenta a sensibilidade à insulina, diminui a concentração plasmática de TAG em jejum e aumenta acentuadamente a oxidação de gorduras em até 24 horas após o término de uma sessão de exercícios de força. Este grande aumento na mobilização e utilização de gordura causado pelo treinamento de força pode ser particularmente útil para reduzir a LPP. Em vista disso, a presente tese de doutorado buscou responder a seguinte questão: existem diferenças nos efeitos agudos e crônicos do treinamento de força realizado com diferentes volumes nas adaptações funcionais, metabólicas e bioquímicas, tais como alterações na força dinâmica máxima de membros inferiores, espessura muscular do quadríceps, gasto energético, consumo do excesso de oxigênio pós sessão de exercícios de força (EPOC), perfil lipídico (glicose, colesterol total, HDL, LDL e triglicerídeos), e lipemia pós-prandial de mulheres pós-menopáusicas após um período de 11 semanas de intervenção?

Todos os procedimentos foram realizados no Setor de Fisiologia e Bioquímica do Laboratório de Pesquisa do Exercício (LAPEX) da Escola de Educação Física (ESEF) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Assim, o conteúdo da presente tese é apresentado em três capítulos.

Capítulo I: Abrange uma revisão de literatura que aborda os efeitos do treinamento de força sobre lipoproteínas na lipemia pós-prandial em mulheres pós-menopáusicas. Deste modo, são contemplados conceitos como Formação,

Função e Utilização de Lipoproteínas; Mecanismo de Formação de TAG e Fontes de Fornecimento de Ácidos Graxos; Formação e Progressão da Placa Aterosclerótica; Ação do Exercício Físico na Atividade da Enzima Lípase Lipoproteica; Efeitos dos Exercícios de Força na Concentração Plasmática de Lipídios no Jejum; Lipemia Pós Prandial (LPP); Efeitos do Treinamento de Força na Lipemia Pós Prandial; Treinamento de Força e Doenças Cardiovasculares (DCV); Menopausa e Exercício; e por fim, Efeitos do Treinamento de Força sobre Lipoproteínas de Mulheres Pós-menopáusicas; Este texto originou dois artigos de revisão que estão aceitos para publicação no periódico *Jornal Vascular Brasileiro* (ANEXO G).

Capítulo II: é apresentado em formato de artigo científico e descreve o experimento conduzido com o objetivo de verificar o efeito agudo do alto e baixo volume de uma sessão de exercícios de força na lipemia pós prandial de mulheres pós-menopáusicas. Este artigo está aceito para publicação no periódico internacional; *Age* (ANEXO G).

Capítulo III: é apresentado em formato de artigo científico e descreve o experimento conduzido com o objetivo de verificar os efeitos de 11 semanas de treinamento de força realizado em diferentes volumes na lipemia pós-prandial de mulheres pós-menopáusicas. Este artigo está submetido para publicação no periódico *Journal of Sports Science*.

Ao final do presente estudo, uma sessão sucinta e objetiva é dedicada a apresentação das principais conclusões obtidas a partir dos resultados desta tese.

1. INTRODUÇÃO:

Ao final da década de 70, (Zilversmit, 1979), propôs que o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV) pela aterogênese (i.e formação de placa aterosclerótica) estaria associado ao fenômeno da hiperlipidemia ou aumento da lipemia pós prandial (LPP). Por esse motivo, é crescente o interesse de investigação sobre a ação do exercício físico, seja ele aeróbio ou de força, no metabolismo dos lipídeos principalmente no período pós prandial, visto que os indivíduos passam a maior parte do dia em estado pós absorptivo. Deste modo, a avaliação da LPP torna-se uma ferramenta de avaliação funcional e preventiva (Goldberg et al., 1984, Zilversmit, 1995, Van Heek and Zilversmit, 1990, Gill and Hardman, 2000b) para mulheres pós-menopáusicas que apresentam um risco maior de desenvolver DCV do que mulheres fora do período menopáusico (Ballor and Poehlman, 1992, Prabhakaran et al., 1999).

As DCV são responsáveis por mais de 23% da mortalidade feminina, tornando-se a principal causa de morte em mulheres acima dos 60 anos de idade no mundo (Wooten et al., 2011, Costa R et al., 2011). Acredita-se que essa maior vulnerabilidade esteja relacionada à diminuição dos níveis hormonais de estrogênio (i.e estradiol endógeno), que possui efeitos cardioprotetores e pela promoção de um perfil lipídico anti-aterogênico do estrogênio, com a diminuição deste hormônio ocorre o aumento de receptores hepáticos para a lipoproteína de baixa densidade (LDL), diminuição da concentração sérica da lipoproteína de alta densidade (HDL), efeito vasodilatador, aumento de fatores pró-coagulantes, diminuição de anti-coagulantes (antitrombina e proteína S) e aumento na densidade de receptores de serotonina. Todo esse processo apresenta uma ação direta sobre a função endotelial desses indivíduos. Mulheres na menopausa apresentam maior inatividade física do que os homens da mesma faixa etária (Witard et al., 2009, Kemmler et al., 2004), o que aumenta ainda mais a sua propensão ao desenvolvimento de DCV.

Muitos estudos defendem a significativa importância do exercício aeróbio realizado regularmente na prevenção e no controle das DCV (Tousoulis et al., 2001, Prabhakaran et al., 1999, Kemmler et al., 2004, Boyden et al., 1993, Wooten et al., 2011). Contudo, pouco se sabe sobre a ação preventiva dos exercícios de força no desenvolvimento de importantes fatores de risco para DCV como a redução da LPP, sendo o exercício de força muitas vezes considerado como simples estratégia alternativa ou adicional ao treinamento aeróbio (Campbell et al., 2009, Prabhakaran et al., 1999, Singhal et al., 2009b).

Acredita-se que, não somente o exercício aeróbio pode auxiliar na diminuição da LPP, mas também os exercícios de força. Essa alteração ocorre devido ao aumento da atividade da Lipase Lipoproteica (LPL) (e.g. uma enzima chave na hidrólise do triacilglicerol) (Moore et al., 2007, Costa R et al., 2011, Campbell et al., 2009). Ademais, o treinamento de força aumenta a sensibilidade à insulina (Poehlman et al., 2000, Smutok et al., 1993), diminui a concentração plasmática de triglicerídeos (TAG) em jejum (Yarasheski et al., 2001) e aumenta acentuadamente a oxidação de gorduras de repouso em até 24 horas após o término da sessão de exercícios de força (Treuth et al., 1995). Este aumento na mobilização e utilização de gordura pode ser particularmente útil para redução da LPP (Shannon et al., 2005b).

Ao nosso conhecimento apenas cinco estudos (Petitt et al., 2003, Burns et al., 2005a, Zafeiridis et al., 2007, Burns et al., 2007, Singhal et al., 2009b) analisaram a influência das principais variáveis do treinamento de força como volume (número de séries) e intensidade (%1RM) (Kraemer and Ratamess, 2004) sobre a LPP após uma sessão de exercícios de força, sendo que nenhum deles avaliou a resposta de um programa regular e sistemático de treinamento de força nas concentrações de TAG e LPP. Além disso, estes estudos apresentam resultados controversos, uma vez que, em relação a diferentes volumes, somente o estudo de Petitt et al. (2003) observou uma redução nas concentrações de LPP como efeito subagudo dos exercícios de força. Por outro lado, (Zafeiridis et al., 2007), (Burns et al., 2005b) e (Shannon et al., 2005b) não observaram alterações na LPP, após uma sessão de exercícios de força.

Apesar disso, estudos apontam para a superioridade das séries múltiplas sobre as séries únicas (alto volume versus baixo volume) no desenvolvimento de adaptações neuromusculares e morfológicas (Krieger, 2010, Schlumberger et al., 2001, Rhea et al., 2002a, Rhea et al., 2002b), porém pouco se sabe sobre as respostas metabólicas e bioquímicas em diferentes volumes de treinamento de força.

Sendo assim, a carência de dados na literatura a respeito da comparação de diferentes volumes de treinamento de força nas respostas metabólicas e bioquímicas, como o gasto calórico e lipemia pós-prandial, respectivamente, são fundamentais para a saúde das mulheres pós-menopáusicas segundo recomendações do Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM) (Donnelly et al., 2009), o que motivou a elaboração da presente pesquisa. Baseado nas justificativas supracitadas surge o seguinte problema:

Existem diferenças dos efeitos agudos e crônicos do treinamento de força realizado com diferentes volumes nas respostas morfológicas, metabólicas e bioquímicas tais como alterações na espessura muscular, no gasto energético e na lipemia pós-prandial de mulheres pós-menopáusicas após um período de 11 semanas de intervenção?

1.1. OBJETIVOS:

1.1.1. Objetivo Geral:

O objetivo do presente estudo foi comparar os efeitos de volumes diferentes de uma sessão de exercícios de força na lipemia pós-prandial e adaptações morfológicas após um período de 11 semanas de treinamento de força com mulheres pós-menopáusicas.

1.1.2. Objetivos Específicos:

- Avaliar e comparar os efeitos de uma sessão de exercícios de força realizados com diferentes volumes nas concentrações pós-prandial de triglicerídeos (TAG), colesterol total (CT), HDL e LDL de mulheres pós-menopáusicas.

- Avaliar e comparar os efeitos de 11 semanas do treinamento de força realizado com diferentes volumes nas concentrações de GLU, TAG, CT, HDL e LDL de mulheres pós-menopáusicas.
- Avaliar e comparar os efeitos de 11 semanas de treinamento de força realizado com diferentes volumes no desempenho de testes de força dinâmica máxima na extensão de joelhos em mulheres pós-menopáusicas.
- Avaliar e comparar os efeitos de 11 semanas de treinamento de força realizado com diferentes volumes nas adaptações morfológicas como espessura muscular dos músculos extensores de joelhos de mulheres pós-menopáusicas.
- Avaliar e comparar os efeitos de 11 semanas de treinamento de força realizado com diferentes volumes nas adaptações metabólicas como consumo excessivo de oxigênio pós-sessão de exercícios de força (EPOC) e taxa metabólica basal (TMB) em mulheres pós-menopáusicas.

2. CAPÍTULO I: REVISÃO DE LITERATURA

Neste capítulo, foram discutidos, de acordo com a literatura científica selecionada, os efeitos do treinamento de força na lipemia pós-prandial. O capítulo inclui discussões sobre o efeito do exercício de força na atividade da enzima lipase lipoproteica, mecanismo para a diminuição da lipemia pós-prandial após o exercício de força, bem como os efeitos de uma sessão de exercícios de força em diferentes volumes e a utilização do treinamento de força como ação preventiva no desenvolvimento de doenças cardiovasculares como aterosclerose e hipertensão. Finalmente, é abordada a justificativa para a avaliação aguda e crônica de uma sessão de exercícios de força como uma possível forma de intervenção física não farmacológica na redução da lipemia pós-prandial em mulheres pós-menopáusicas.

2.1. Formação, Função e Utilização das Lipoproteínas:

As lipoproteínas têm como função solubilizar e transportar os lipídeos, substâncias geralmente hidrofóbicas em meio aquoso plasmático. Os principais lipídeos são os ácidos graxos livres e os TAG. Os TAG são a forma de armazenamento energético mais importante do organismo depositado nos tecidos adiposo e muscular, sendo este composto por três ácidos graxos e uma molécula de glicerol (LeMura et al., 2000, Durstine et al., 2002).

O colesterol é uma substância composta por ésteres e alcóois, não sendo considerado um lipídeo ou gordura, essencial para a vida, pois é usado na produção de hormônios, ácidos biliares e na formação das membranas celulares. Apenas 30% do colesterol presente no organismo provém da dieta, o restante é sintetizado de forma endógena (Durstine et al., 2002). Para que o colesterol possa circular pelo sangue, este é transportado pelas lipoproteínas (Henry N, 2000).

São conhecidas quatro classes de lipoproteínas separadas em dois grandes grupos: (1) as lipoproteínas ricas em TAG, maiores e menos densas, representadas pelos quilomícrons de origem intestinal (responsáveis pelo transporte dos lipídeos absorvidos pelo intestino, originários da dieta da

circulação entero-hepática), e (2) as lipoproteínas de origem hepática, as quais apresentam densidade muito baixa “*very low density lipoprotein*” (VLDL), as ricas em colesterol de densidade baixa “*low density lipoprotein*” (LDL) ou de densidade alta “*high density lipoprotein*” (HDL), compostas por pequenas partículas protéicas, as apolipoproteínas (Apo), bem como por triglicerídeos, colesterol e fosfolípidos. Existe ainda uma classe de lipoproteínas de densidade intermediária “*intermediary density lipoprotein*” (IDL) e a lipoproteína (a) [Lp (a)], resultado da ligação covalente de uma partícula de LDL à apo(a) (Kolovou et al., 2011, Kelley and Kelley, 2009, Parks, 2001).

Os quilomícrons e as VLDL normalmente são rapidamente catabolisados pelo organismo no estado pós prandial. Os TAG dos quilomícrons e das VLDL são hidrolisados pela lipoproteína lipase (LPL), presente nas paredes dos capilares, coração, tecido adiposo, baço, pulmões, medula renal, aorta, diafragma e no fígado dos recém nascidos. Os fosfolípidos e a apolipoproteína C-II (presentes nos quilomícrons e VLDL) são co-fatores da LPL, pelo qual os quilomícrons e as VLDL apresentam o substrato e os co-fatores desta enzima. Pela ação da LPL formam-se os quilomícrons remanescentes e VLDL remanescentes ou IDL, extremamente ricos em colesterol e ésteres de colesterol devido à perda de triacilgliceróis. Assim, as VLDL são precursoras das IDL e estas das LDL (Parks, 2001).

As LDL possuem a apolipoproteína Apo B-100 que é reconhecida por receptores específicos, aproximadamente 30% da LDL é degradada em tecidos extra-hepáticos, enquanto 70% da LDL é degradada no fígado. As HDL são sintetizadas e secretadas a partir do fígado e intestino. As HDL secretadas do intestino pela lipogênese de novo, não contêm Apo-C ou Apo-E, contêm apenas Apo-A. Desta forma, a Apo-C e Apo-E são sintetizadas no fígado e transportadas deste para o intestino e em seguida para o plasma. Uma das funções principais das HDL é o fato de serem utilizadas como armazenadoras da Apo-C e Apo-E, requeridas para o metabolismo das VLDL e quilomícrons.

Dentre as quatro classes de lipoproteínas supracitadas, VLDL e LDL são frequentemente avaliadas na literatura para a análise de dislipidemias e propensão a DCV (Henry N, 2000). Os valores de referência para o diagnóstico das dislipidemias em adultos acima dos 20 anos estão apresentados na Tabela 1- adaptada de (Pearson et al., 2002a).

O excesso de LDL, VLDL e IDL circulantes podem se acumular nas paredes das artérias induzindo o desenvolvimento de DCV. A hipercolesterolemia pode ter causas genéticas ou dietéticas, onde na maioria das vezes, se dá por uma alimentação desequilibrada, rica em gorduras, preferencialmente nas formas saturadas e/ou hidrogenada, e pela falta de atividade física.

Tabela 1. Valores de referência para o diagnóstico das dislipidemias em adultos acima dos 20 anos adaptado de (Pearson et al., 2002a).

<i>Lípides</i>	<i>Valores</i>	<i>Nível</i>
Colesterol Total (CT)	< 200	Ótimo
	200-239	Limítrofe
	≥ 240	Alto
LDL-colesterol (LDL-c)	< 100	Ótimo
	100-129	Desejável
	130-159	Limítrofe
	≥ 190	Muito alto
HDL- colesterol (HDL-c)	< 40	Baixo
	> 60	Alto
Triglicerídeos (TAG)	< 150	Ótimo
	150-200	Limítrofe
	201-499	Alto
	≥ 500	Muito alto

2.1.1. Mecanismo de formação de TAG e fontes de fornecimento de ácidos graxos.

As duas maiores fontes de energia utilizadas durante a realização do exercício físico são carboidratos (glicogênio e glicose) e lipídios (triglicerídeos). Embora aminoácidos de cadeia ramificada e alguns outros aminoácidos possam ser oxidados pelo músculo, sua contribuição é muito pequena quando comparada aos substratos energéticos inicialmente citados (Jeukendrup and Wallis, 2005).

A relativa contribuição desses substratos na produção total de energia depende da intensidade e duração do esforço físico realizado (Kolovou et al., 2011). Os lipídios representam uma grande fonte de reserva corporal. Os ácidos graxos (AG), estocados na forma de triacilglicerol ou TAG são a principal reserva energética disponível no homem. O rendimento da oxidação completa de ácidos graxos é em torno de 9 kcal/g, em contraste com cerca de 4 kcal/g para glicídeos e proteínas. Os carboidratos são armazenados na presença de água (2g de água por grama de glicogênio armazenado). Em razão disso, a capacidade de estocagem muscular e hepática de glicogênio é limitada. Porém, os lipídeos podem ser estocados no corpo em grandes quantidades, pelo menos em uma quantidade 6 vezes maior de energia do que 1g de glicogênio hidratado. Portanto, lipídeos são combustíveis muito mais eficientes por unidade de peso corporal (Jeukendrup et al., 1998).

O mecanismo de depuração dos TAG no sangue e as fontes de fornecimento de ácidos graxos estão apresentados esquematicamente na Figura 1. No estado de jejum, maior parte dos ácidos graxos utilizados para a síntese de VLDL-TAG são derivados de ácidos graxos não esterificados (NEFA) provenientes do tecido adiposo (índice 1, Figura 1). Em jejum, alguns ácidos graxos podem ser derivados de gotículas hepáticas de TAG (índice 2, Figura 1), no entanto, a contribuição relativa dessa fonte ainda é desconhecida. No estado pós-absorptivo, a síntese de VLDL é inibida temporariamente (aproximadamente em 1 hora) pela ação da insulina (Parks, 2001). A liberação de NEFA pode

contribuir com a liberação dos ácidos graxos no estado pós-prandial, mas em pacientes com diabetes do tipo II sua concentração cai neste período devido ao efeito antilipolítico da insulina no tecido adiposo. Por último, os lipídios remanescentes de quilomícrons poderiam fornecer uma grande quantidade de ácidos graxos para o fígado, os quais são reesterificados e secretados novamente com o VLDL. A contribuição desta fonte de VLDL-TAG ainda não foi avaliada em seres humanos (Kolovou et al., 2011).

Conforme acontece na lipogênese *de novo* intestinal, neste sítio, são fornecidos novos ácidos graxos para a produção de quilomícrons e TAG, porém, este processo é somente uma das hipóteses aceitas para as quebras e utilização de lipoproteínas pelo organismo.

Na literatura científica, a compreensão do termo "liberação de TAG", é de suma importância para o delineamento de qual mecanismo de liberação dos TAG poderia estar sendo utilizado (Henry, 2000). O primeiro mecanismo possível é mediado pela quebra e remoção de ácidos graxos fora dos TAG e das partículas ricas em lipoproteínas que circulam no sangue (3, Figura 1). A redução na liberação de TAG pode ocorrer com a regulação e aumento do conteúdo ou atividade da enzima LPL. Outra hipótese de utilização dos TAG no plasma ocorre quando a partícula de triacilglicerol é absorvida pelo fígado por intermédio de seu receptor (4, Figura 1). As lipoproteínas formadas em excesso tendem a se depositar nas paredes das artérias formando placas de gordura conhecidas como ateromas, capazes de obstruir a passagem do sangue e estimular a produção de coágulos, contribuindo para o estreitamento dos vasos sanguíneos, principalmente em situação de baixa concentração plasmática do HDL (Graham, 2004).

O resultado final da lipólise consiste em três moléculas de ácidos graxos livres e uma molécula de glicerol, que devem ser transportadas do citosol das membranas celulares para a circulação sanguínea (Hills et al., 2010). A molécula de glicerol livre não pode ser reutilizada pelo tecido adiposo, pois esse tecido não contém quantidades significativas da enzima glicerol quinase. Sendo assim, os níveis de glicerol sanguíneo podem ser considerados uma medida indireta da

taxa de lipólise no organismo (Rodriguez et al., 2009). Devido a isso, o glicerol é transportado ao fígado, onde será utilizado como um precursor da gliconeogênese.

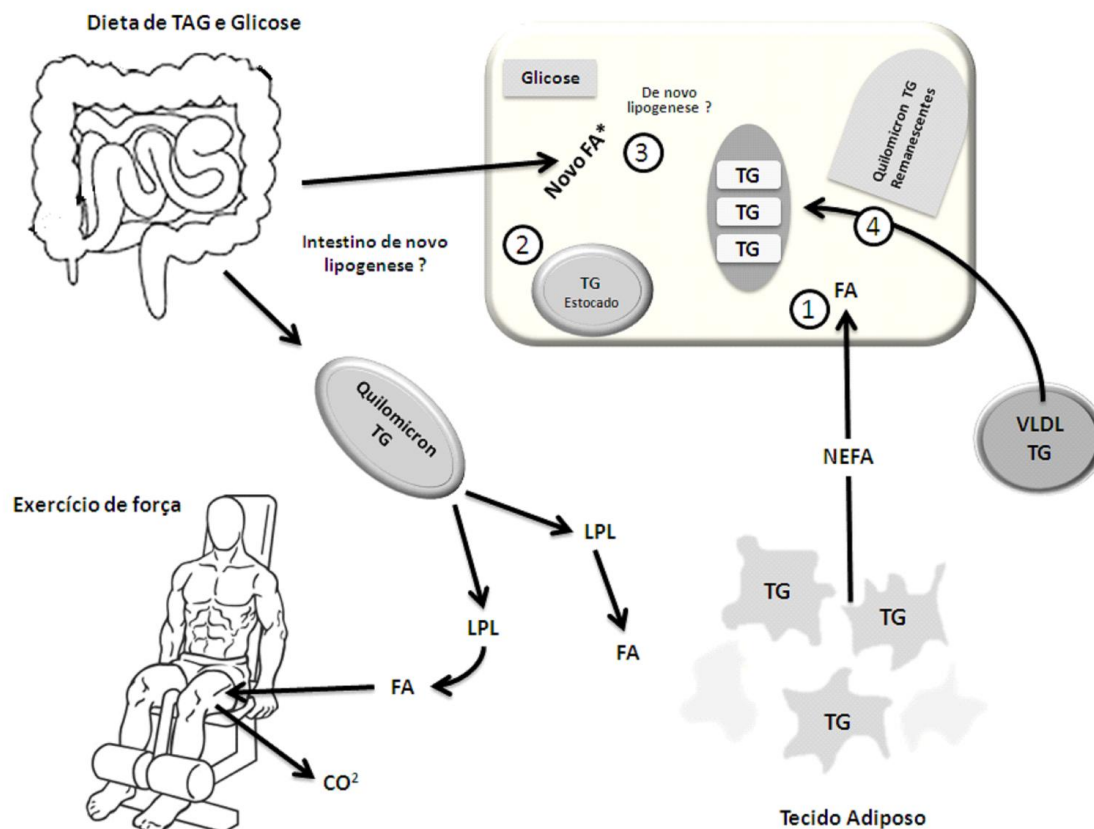


Figura 1. Origem dos triglicerídeos (TAG) provenientes das lipoproteínas exógenas e endógenas e mecanismos de lipoproteínas ricas em triglicerídeos e sua liberação no plasma.

Siglas: (FA- *fatty acid*- ácido graxo; LPL- lípase lipoproteína; NEFA- ácidos graxos não esterificados; VLDL-lipoproteína de muito baixa densidade).

2.2. Formação e Progressão da Placa Aterosclerótica.

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial que ocorre em resposta à agressão endotelial, agindo principalmente na camada íntima das artérias de médio e grande calibre (Hill et al., 2005). A formação da

placa aterosclerótica pode ter início a partir de diversos fatores de risco como a elevação de lipoproteínas aterogênicas (LDL, IDL, VLDL, remanescentes dos quilomícrons), hipertensão arterial, tabagismo e etc. Após a hidrólise, os quilomícrons remanescentes apresentam um comportamento aterogênico, principalmente quando penetram no tecido arterial (Zafeiridis et al., 2007, Witard et al., 2009).

A aterosclerose também se caracteriza pelo espessamento e enrijecimento da parede arterial seguida pelo acúmulo de gorduras e fibras de colágeno (Sorace et al., 2006). A gênese e o crescimento desse espessamento ocorrem gradativamente por meio de um processo que envolve lesão endotelial, proliferação do tecido conjuntivo, infiltração de macrófagos, retenção de lipídeos derivados do plasma e necrose tecidual. Este processo de formação de placa pode iniciar até mesmo na idade fetal (Napoli et al., 1997). O processo da patogênese e formação de placa aterosclerótica está detalhadamente abaixo descrito na Figura 2.

O combate as DCV é uma preocupação constante para pesquisadores de todo o mundo, pois as mesmas são a principal causa de mortalidade mundial (Castellani et al., 2006). Níveis anormais de CT, TAG, LDL, VLDL e Lp(a), também estão diretamente associadas à gênese e evolução da aterosclerose. Algumas evidências surgem que a redução dos níveis de LDL é diretamente proporcional a redução do risco de eventos coronarianos (Robinson and Graham, 2004). Isto significa que o benefício da intervenção está diretamente relacionado com o risco absoluto inicial de ocorrência de eventos advindos das DCV, tais como a morte súbita e o próprio infarto do miocárdio (Graham, 2004).

Nas últimas três décadas, a hipótese sobre o efeito das lipoproteínas em pacientes com DCV foi confirmada, evidenciando que a diminuição dos níveis plasmáticos de LDL-c, leva a uma redução da mortalidade em indivíduos com alto risco de desenvolvimento de síndrome metabólica e DCV como os obesos e diabéticos (Zilversmit, 1995).

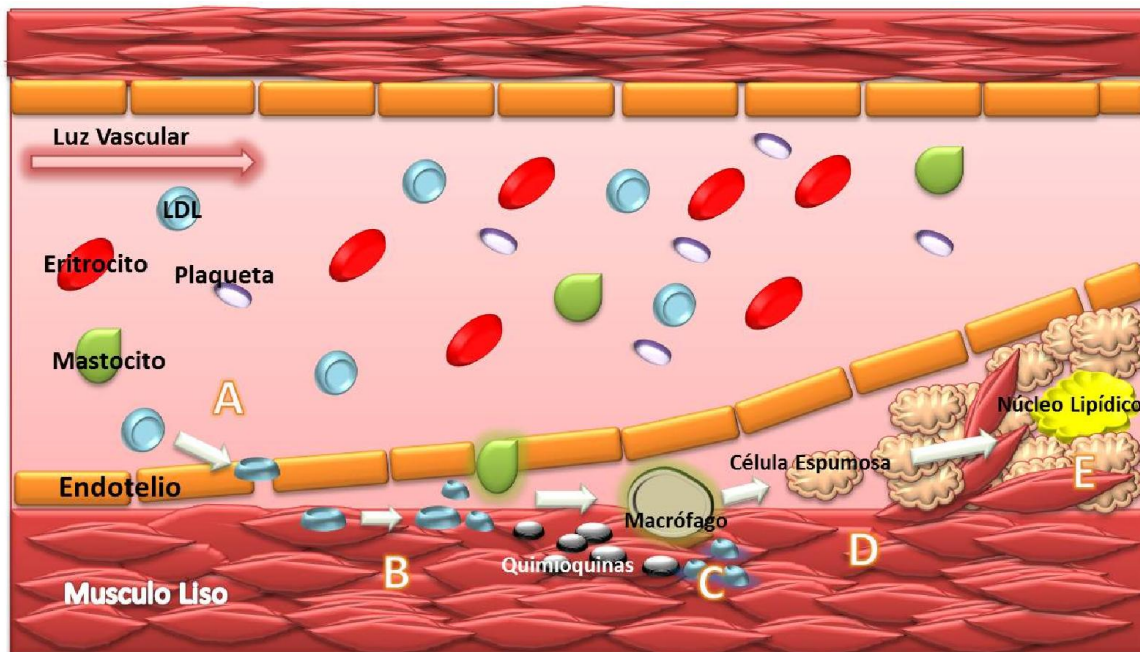


Figura 2. Representação gráfica da patogênese da aterosclerose e formação de placa aterosclerótica:

A) início de lesão endotelial pelas lipoproteínas como o LDL e VLDL na camada subendotelial, B) atração de monócitos, C) ação das quimiocinas, fatores de crescimento que promovem a diapedese de monócitos na camada íntima arterial e diferenciação de monócitos em macrófagos, D) início da formação das células espumosas devido à internalização de lipoproteínas oxidadas, principalmente LDL, E) início do acúmulo de uma camada de gordura na parede do endotélio pela grande deposição local de células espumosas.

2.3. Mecanismo do Efeito Agudo Hipotriacilglicerolinêmico do Exercício Físico

Os mecanismos responsáveis pelo efeito de diminuição aguda do TAG, até o momento estão parcialmente compreendidos, particularmente no que diz respeito ao período pós-prandial (Maraki and Sidossis, 2013). Os efeitos hipotriacilglicerolinêmicos dos exercícios de força e aeróbio são atribuídos ao aumento da atividade da LPL muscular (Seip et al., 1995, Seip et al., 2006, Seip et al., 2011). A hidrólise aumentada da LPL resulta no aumento da depuração da TAG no músculo esquelético em estado pós-prandial, presumivelmente, a fim de

repor os estoques intramusculares de TAG anteriormente esgotados pelo exercício (Gill et al., 2001a).

O aumento da utilização do VLDL-TAG no dia seguinte a realização de exercícios, ou após um período de treinamento físico não pode ser atribuído unicamente ao aumento da massa muscular esquelética ou atividade da LPL, mesmo que o exercício apresente um efeito hipotriacilglicerolinemico, este nem sempre é acompanhado por mudanças na LPL (Miyashita et al., 2009). Uma hipótese aceita é que o aumento da utilização de TAG no dia após o exercício de força pode ser um resultado secundário da redução observada na secreção da VLDL (apolipoproteína B100) e/ou mudanças no tamanho das partículas de VLDL (Magkos et al., 2006). A redução na secreção de partículas de VLDL hepática ou TAG-VLDL pode resultar em maior eficiência na ação mediada pela LPL sobre os quilomicrons observada após o exercício de força (Petitt et al., 2003).

Além disso, o fígado de homens exercitados secreta a mesma quantidade de TAG em partículas menores de VLDL em relação à condição de repouso (Magkos et al., 2006). Em estudo recente de cinética das lipoproteínas, a taxa de secreção de VLDL (apolipoproteína B) permaneceu inalterada após o exercício, no entanto, houve um aumento na quebra de TAG, o que se pré-supõe em um aumento da quantidade de partículas de VLDL (Gill et al., 2001a). Finalmente, algumas evidências de estudos com exercícios de força sugerem que o aumento no fluxo de sangue aos músculos exercitados anteriormente podem desempenhar um papel importante na redução da LPP induzida pelo exercício, presumivelmente por aumentar a hidrólise do TAG dentro de capilares por meio da ação da LPL, especialmente em face de um aumento da sensibilidade à insulina induzida pelo exercício de força (Shannon et al., 2005b, Zafeiridis et al., 2007).

2.4. Ação do Exercício Físico na Atividade da Enzima Lípase Lipoproteica.

A prática de atividade física tanto aeróbia quanto de força, ou ainda, a combinação de ambas juntamente com uma dieta controlada, podem

efetivamente prevenir e tratar a obesidade, a hiperlipidemia e DCV por meio de uma ação estimuladora da atividade da enzima LPL (Smutok et al., 1993, Tanasescu et al., 2002).

A LPL é encontrada no endotélio dos vasos capilares no tecido adiposo, coração e músculo esquelético. Esta enzima ajuda a “varrer” os quilomícrons do sangue, catalisando os TAG em ácidos graxos livres e glicerol (Cowan and Nash, 2010). A LPL também pode apresentar uma função de âncora, anexando os quilomícrons remanescentes para a parede do fígado, local em que ocorre o processo de re-esterificação (Graham, 2004). No tecido adiposo e muscular, a atividade da LPL pode ser sutilmente regulada, onde o aumento da atividade de uma está intimamente associado à diminuição na atividade da outra (Tambalis et al., 2009).

A liberação de insulina atenua a atividade da LPL no músculo esquelético, em compensação potencializa a atividade da LPL no tecido adiposo, o que é relevante durante os períodos de pós absorvitivos (Figura 1). A atividade da LPL é estimulada pelo exercício físico, em especial o de força, principalmente durante período de repouso após o término da sessão (Bell and Bloomer, 2010, Trejo-Gutierrez and Fletcher, 2007).

Nas últimas três décadas, principalmente após a publicação de (Zilversmit, 1979) que relacionou o fenômeno de aumento da LPP com o desenvolvimento e agravamento das DCV, inúmeros estudos (Burns et al., 2005b, Burns and Stensel, 2008, Gill et al., 2001b, Herd et al., 1998, Katsanos, 2006, Kolovou et al., 2011, Tsetsonis and Hardman, 1996a, Zafeiridis et al., 2007, Gill and Hardman, 2000a, Gill and Hardman, 2003, Gill et al., 1998, Tsetsonis and Hardman, 1996b, Tsetsonis et al., 1997, Zaman et al., 2012, Singhal et al., 2009a, Sorace et al., 2006, Teixeira et al., 2006) foram realizados associando a redução nas concentrações de lipoproteínas plasmáticas e aumento de atividade física, passando a mesma a ser visada na prevenção de doenças como a aterosclerose.

De fato, o exercício físico realizado de forma regular e sistemática produz modificações no metabolismo lipídico e lipoprotéico (Graham, 2004, Singhal et

al., 2009a, Gill and Hardman, 2003). No entanto, são controversas as opiniões a respeito do tipo, volume e intensidade do exercício físico, tornando-se necessário ainda, o esclarecimento sobre os mecanismos de ação do exercício físico nos níveis plasmáticos de lipoproteínas (Wooten et al., 2011, Jorge et al., 2011).

Embora muito poucos estudos tenham sido publicados sobre os efeitos dos exercícios de força nas respostas lipídicas pós-prandiais (Shannon et al., 2005b, Petitt et al., 2003, Zafeiridis et al., 2007, Burns et al., 2005b, Burns and Stensel, 2008), alguns trabalhos avaliaram o treinamento de força sobre o perfil lipídico plasmático em jejum (Kokkinos et al., 1991).

No estudo de Kokkinos et al, 1991 não foram encontradas melhoras no perfil lipídico em homens de meia idade que apresentavam risco de desenvolvimento das DCV após 20 semanas de treinamento de força. No entanto, estes mesmos pesquisadores relataram uma redução nas concentrações séricas de insulina durante um período de 15 horas de jejum e, conseqüentemente, aumento na captação de glicose.

Em contrapartida, o estudo de (Prabhakaran et al., 1999) com mulheres jovens apresentou uma melhora do perfil lipídico por intermédio da diminuição dos níveis de CT, LDL e um aumento no HDL, após 14 semanas de treinamento de força. Porém é preciso ter cautela com os resultados deste estudo devido a população utilizada (i.e. fora do período menopáusic), visto que, durante o período fértil, as variações hormonais cíclicas podem alterar o metabolismo lipídico e de carboidratos (confundindo os resultados obtidos, em especial de perfil lipídico) (Poehlman et al., 2000). Outro trabalho que encontrou redução na concentração plasmática dos TAG em jejum bem como uma maior taxa de oxidação de gorduras foi o de (Yarasheski et al., 2001), após 16 semanas de treinamento de força.

Em relação à taxa de oxidação de gordura em repouso, a literatura apresenta um aumento de até 93% após um período de treinamento de força (Treuth et al., 1995). Os autores (Burlinson et al., 1998) analisaram o consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (EPOC) e taxa de oxidação de gorduras,

após a realização de 27 minutos de exercícios de força em comparação a 27 minutos de exercício aeróbio em esteira rolante, com uma velocidade para obter o mesmo consumo de oxigênio da sessão de exercícios de força. Como resultados, o EPOC e a taxa de oxidação de gordura foram maiores na sessão de exercícios de força quando comparado ao exercício em esteira.

Os autores (Binzen et al., 2001) avaliaram a taxa de oxidação de gorduras em mulheres treinadas demonstrando que, após uma sessão de exercícios de força com duração de 45 minutos, houve um gasto calórico total médio de 155 kcal e taxa de oxidação de gordura 79% maior durante a recuperação quando comparado ao período controle, apesar de um gasto energético semelhante ao período controle.

Ao que parece, o treinamento de força apresenta um efeito importante sobre a taxa de oxidação de gordura após o término da sessão. Isto fica evidenciado pelo aumento expressivo do EPOC após uma sessão de exercícios de força. No período após a sessão de exercícios de força, dependendo da intensidade e do volume desta sessão, ocorre um aumento da demanda de substratos energéticos para suprir as necessidades musculares durante o período de recuperação e adaptação muscular.

Neste período, os AG que se desprendem do tecido adiposo ou aqueles derivados dos estoques de triacilgliceróis intramuscular ou ainda da hidrólise de lipoproteínas circulantes representam os principais substratos energéticos do metabolismo energético para o músculo, sendo consequência de um processo denominado lipólise (Jeukendrup and Wallis, 2005).

Essen Gustavsson and Tesch (1990), ao realizar análise do substrato energético muscular utilizado antes e após uma sessão de exercícios de força em alta intensidade (85-90%, 1RM) em nove fisiculturistas, mostrou que as concentrações dos TAG no vasto lateral foram 30% menores após o término do exercício em relação à medida pré-sessão, enquanto que o conteúdo de glicogênio foi 28% menor após o término da sessão. Estas descobertas sugerem que a lipólise contribuiu substancialmente para a utilização de energia durante a realização dos exercícios de força e que a utilização de gordura durante e após

uma sessão de exercícios de força é significativamente elevado. Provavelmente, aconteça uma maior utilização dos TAG pela demanda energética no músculo durante o período de recuperação e adaptação muscular após um período de treinamento de força.

2.5. Lipemia Pós Prandial (LPP):

A lipemia pós prandial é um fenômeno de aumento das lipoproteínas séricas após a ingestão de uma refeição lipídica. A permanência da alta concentração de lipoproteínas no sangue durante um período prolongado muitas vezes provém de distúrbios na metabolização das gorduras como por exemplo a dislipidemia, que favorecem o aparecimento de doenças metabólicas como o diabetes e obesidade, e DCV como aterosclerose e hipertensão (Zilversmit, 1979).

Os fatores de risco para o desenvolvimento de DCV são a idade avançada, histórico familiar de doença do coração prematuro, tabagismo, hipertensão, obesidade, sedentarismo, diabetes mellitus, altas concentrações de LDL e baixas concentrações de HDL (Pearson et al., 2002b).

A curva lipêmica pós-prandial é avaliada pela magnitude (duração e/ou extensão) que corresponde ao tempo para o retorno aos valores basais dos triglicerídeos e pela amplitude (e/ou pico) que corresponde ao momento em que ocorre o valor máximo encontrado após sobrecarga lipídica (Kolovou et al., 2011).

Em relação à magnitude da resposta aguda à sobrecarga lipídica em indivíduos normolipêmicos em jejum, há aumento nos valores das concentrações das lipoproteínas ricas em TAG. Em relação ao tempo, estes valores apresentam-se em forma de curva ascendente 2 horas após a sessão de exercícios, atinge seu ápice em aproximadamente 4 horas retornando aos valores basais 6 horas mais tarde (Patsch et al., 1992).

Entretanto, em indivíduos com dislipidemia, o pico na concentração dos TAG é observado entre a 4^a e a 6^a horas e o retorno aos níveis basais demorando mais tempo (aproximadamente 8 horas após) (Pafili et al., 2009).

As dislipidemias são fortes fatores de risco para o desenvolvimento de DCV, nomeadamente o aumento do LDL, assim como a diminuição dos níveis de HDL e o aumento dos TAG (Parks, 2001). A determinação do colesterol total e do perfil lipídico em jejum proporciona informações a respeito do risco para DCV (valores normativos vide Tabela 1). A razão colesterol total/HDL é um parâmetro extremamente útil para avaliar o transporte de colesterol sérico para diversos tecidos periféricos, onde os valores da razão de colesterol total/HDL acima de 5 são um forte indicativo de risco para DCV (Pearson et al., 2002b).

Neste contexto, evidências epidemiológicas e a atual literatura científica sugerem que o incremento da LPP está diretamente ligado a progressão da placa aterosclerótica, por meio da deposição de lipoproteínas na superfície arterial durante período pós-prandial como quilomícrons, LDL e VLDL (Zilversmit, 1995).

A LPP reflete uma medida integrada da capacidade individual de remoção dos TAG e é caracterizada por um estado hipertrigliceridêmico transitório, sendo que as concentrações dos TAG no jejum relacionam-se ao tamanho da partícula de LDL (Zilversmit, 1979). Essa resposta pode estar condicionada a maior mobilização dos ácidos graxos, aumento da síntese e retardo da remoção de VLDL, propiciando maior interação entre lipoproteínas que contribuem para a formação de partículas pequenas e densas de LDL, que são extremamente aterogênicas (Parks, 2001). Assim, intervenções que tenham capacidade de moderar a resposta lipídica pós-prandial podem ser benéficas à saúde cardiovascular (Gill and Hardman, 2000b, Zilversmit, 1979, Kolovou et al., 2011).

2.6. Efeitos do Treinamento de Força na Lipemia Pós Prandial:

Em homens e mulheres de diferentes idades, uma única sessão de exercício antes da ingestão de uma refeição rica em gordura atenua a LPP (Kraus and Slentz, 2009, Zaman et al., 2012, Becker et al., 2012, Mamo et al., 1998a, Mamo et al., 1998b, Takagi and Umemoto, 2011, Takagi et al., 2011, Gill et al., 1998, Gill et al., 2001b, Gill et al., 2002b, Gill et al., 2007), e a magnitude

desta redução parece estar ligada ao dispêndio energético durante a sessão de exercício, seja ele aeróbio ou de força (Trejo-Gutierrez and Fletcher, 2007).

Para haver uma redução aguda significativa de lipoproteínas após uma sessão de exercício aeróbio é necessário um gasto energético maior que 350 kcal (Gill and Hardman, 2003). Entretanto, os resultados em relação aos exercícios de força são inconsistentes e conflituosos (Quadro 1).

O estudo de Shannon et al. (2005), não apresentou diferença significativa após uma sessão de exercício de força com um gasto energético de 138 kcal, 328 kcal e 616 kcal para uma, três e cinco séries, respectivamente. Contudo, o estudo de Zaifeiridis et al. (2007) apresentou diferença significativa após uma sessão de exercícios de força com um gasto energético de 181 kcal para somente duas séries, um gasto energético muito baixo em relação ao estudo anterior.

Os estudos supracitados foram realizados com indivíduos jovens e treinados em força, o que aumenta ainda mais as inconsistências em relação a influência dos exercícios de força no metabolismo lipídico (Quadro 1). Um possível mecanismo para a maior utilização ou não de lipoproteínas após exercícios de força é o aumento na concentração e atividade da LPL que desempenha um importante papel neste processo (Gill and Hardman, 2000a). Isto porque, somente após a hidrólise dos TAG presentes nas lipoproteínas por meio da LPL, os AG poderão ser transportados para a célula muscular (Tsetsonis and Hardman, 1996b). A degradação de TAG com liberação de AG e glicerol é uma consequência da ação da LPL, que está localizada na superfície endotelial no músculo bem como no tecido adiposo (Hamilton et al., 1998). Nesses locais específicos ela está ligada aos proteoglicanos de sulfato de heparina.

Assim, uma importante característica da enzima é sua capacidade de se ligar à heparina, o que possibilita a sua dosagem após a injeção de heparina no plasma (Durstine and Haskell, 1994). A enzima somente pode ser ativa na sua forma dimérica, pois a presença da apolipoproteína (apoCII) é essencial para a sua ativação. No processo de hidrólise, os AG resultantes da quebra dos TAG são

captados pelos tecidos periféricos para que haja a produção ou reserva de energia. Simultaneamente, o excesso de componentes na superfície dos quilomicrons e VLDL é transferido para o HDL, juntamente com apo-CII (Herd et al., 2001). Portanto, a LPL é essencial para a regulação dos TAG séricos, bem como para o armazenamento de TAG nos adipócitos e para o fornecimento de combustível celular.

Após a restrição de ingestão calórica no período pós prandial, há um aumento da LPL no tecido adiposo de humanos (Poehlman et al., 2000). Consequentemente é possível que a atenuação da lipemia pelo exercício de força seja atribuível ao déficit de energia e não associado somente ao tipo de exercício.

A realização de exercício aeróbio entre 15-18 horas antes da ingestão de uma refeição rica em gordura pode atenuar a resposta de LPP (Tsetsonis and Hardman, 1996a, Gill et al., 2002a, Gill et al., 2001b). A energia gasta durante o exercício aeróbio é um fator determinante para essa redução (Gill et al., 2001b). Já em relação ao treinamento de força, poucos estudos avaliaram a influência deste tipo de treinamento sobre a LPP.

Apesar disso, o exercício de força é amplamente recomendado por associações de saúde para a melhoria da qualidade de vida, controle de peso corporal e prevenção de várias doenças (Durstine et al., 2002). Um dos mecanismos propostos para uma maior utilização e quebra de TAG pelo treinamento de força seria o efeito na atividade da LPL encontrada no endotélio capilar do coração, músculo esquelético e tecido adiposo, (Hamilton et al., 1998).

Tanto em animais como em humanos, a ação da LPL apresenta um atraso que pode perdurar até 48 horas após a última sessão de exercício (Durstine et al., 2002). Um possível mecanismo para tal efeito é que a lesão muscular após uma sessão de treinamento de força pode afetar a expressão da LPL (Gill et al., 2001b). Outra possível explicação para a diminuição da LPP está na relação entre a depleção das reservas energéticas musculares induzidas pelos exercícios de força e sua subsequente reposição após a sessão (Gill &

Hardman, 2003). O aumento da oxidação de lipídios, como já relatado anteriormente, pode persistir durante o período de recuperação muscular, sendo que neste período ocorre a deposição de TAG muscular e/ou reservas de glicogênio utilizado durante a sessão de exercícios de força (Gill & Hardman, 2003; Kimber et al 2003).

Durante o exercício de força, ocorre redução de 23% a 30% nas concentrações de glicogênio e TAG muscular (Essen-Gustavsson & Tesch, 1990; Koopman et al. 2006) e aumento do gasto energético e oxidação de gordura durante 10-24 horas (Figura 2).

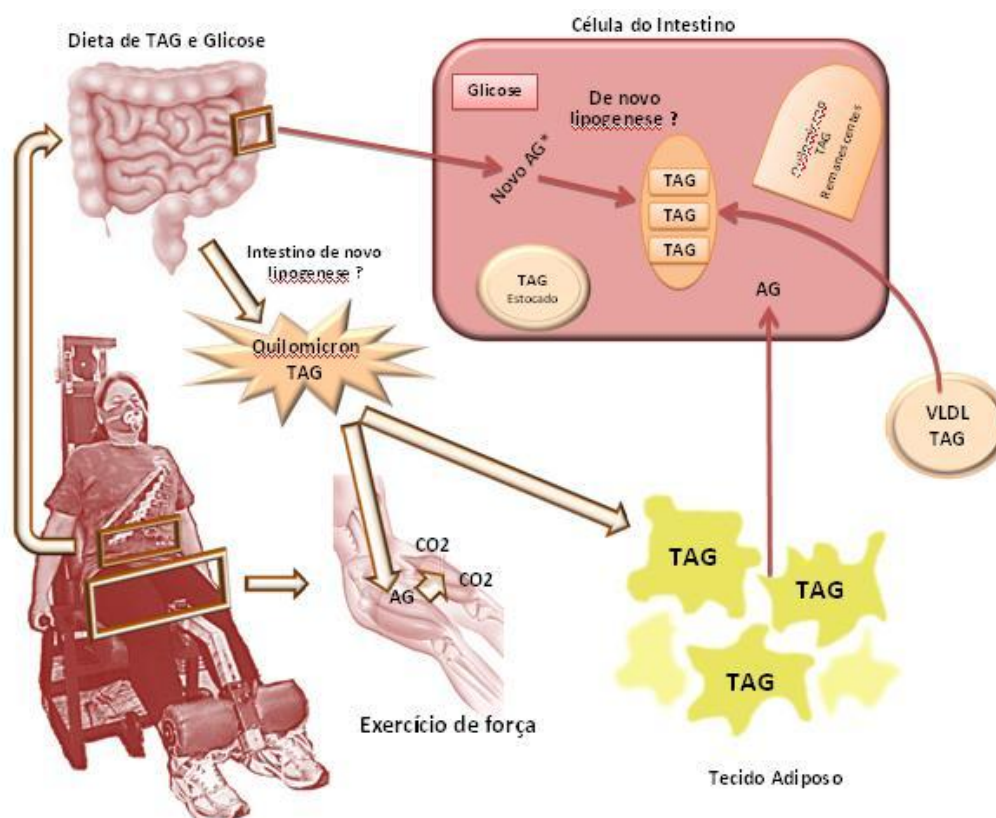


Figura 3. Mecanismo de utilização de TAG pelo treinamento de força.

Durante o exercício, ocorre um aumento da demanda energética, que por sua vez é atendida com o aumento do uso de glicogênio muscular e hepático, assim como de TAG intramuscular, resultando em depleção de glicogênio e TAG intramuscular. O pós-exercício de força é seguido por um período de aumento na mobilização de ácidos graxos livres e na atividade da LPL, aumentando a captação de glicose para facilitar a liberação de glicogênio e TAG intramuscular.

Apenas quatro estudos analisaram os efeitos de diferentes volumes de uma sessão de exercícios de força sobre a LPP após 14-16 horas de um protocolo de tolerância oral a gorduras (TTOG), apresentando resultados conflituosos de redução (Pettit et al., 2003, Zaifeiridis, et al., 2007) ou de nenhuma mudança da LPP (Shannon et al., 2005a, Pettitt et al., 2003). Deve-se destacar que Shannon et al. (2005) e Burns et al. (2005) utilizaram diferentes abordagens experimentais a de Pettitt et al. (2003). Assim, os efeitos dos exercícios de força sobre a LPP ainda não estão claros.

Dentre estes estudos, Shannon et al. (2005), foi o único estudo clínico que avaliou os efeitos de dose-resposta de três diferentes volumes (uma, três e cinco séries de dez repetições máximas) de exercícios de força sobre a LPP, não encontrando diferença significativa nos resultados, considerando que os indivíduos consumiram proporcionalmente mais energia e gordura em comparação ao grupo controle na noite anterior ao teste de tolerância à gordura. Isso pode ter aumentado a possibilidade de modificação da dieta como um fator de confusão, principalmente porque os pesquisadores não equilibraram o déficit energético que não ocorreu no protocolo de exercício, mascarando o efeito do exercício de força sobre a resposta glicêmica. Dessa forma, seria interessante avaliar o efeito de diferentes volumes de treinamento de força na LPP sem supressão das manifestações relacionadas ao exercício, que incluem o déficit de energia, bem como aspectos fisiológicos, metabólico e perturbações hormonais. Além disso, os autores do mesmo estudo (Shannon et al. 2005) basearam seus resultados em uma amostra mista de homens e mulheres, embora tenham relatado diferentes respostas de LPP entre os sexos.

Ao que parece, a realização de uma série única com intensidade moderada (Burns et al., 2005b, Shannon et al., 2005b), reduz substancialmente o tempo total e o período de recuperação muscular, processo inflamatório e dor muscular tardia induzindo, dessa forma, uma menor concentração plasmática de marcadores inflamatórios como a Proteína C-Reativa (PCR), Fator de Necrose Tumoral-alfa (TNF- α) e Interleucina-6 (IL-6) (Burns et al., 2007, Aizawa et al.,

2009) em comparação as séries múltiplas (Zafeiridis et al., 2007) e alta intensidade (Singhal et al., 2009a).

Com base nos resultados contraditórios acima descritos e apresentados no Quadro 1, os efeitos do exercício de força sobre a LPP requerem uma investigação mais aprofundada. Adicionalmente, nenhum destes estudos investigou os efeitos de diferentes volumes após um período de treinamento de força.

No dia subsequente a realização de uma sessão de exercícios de força em diferentes volumes (baixo e alto), observou-se uma redução da área total sob a curva de TAG, no período pós-prandial como uma resposta aguda da LPP em ambos os casos. Neste mesmo protocolo foram gastos cerca de 0,76 e 1,40 megajoules (MJ) de energia respectivamente, contabilizado entre o período de exercícios e coleta de sangue (Zafeiridis et al. 2007).

O mesmo autor recentemente completou um estudo no qual foi examinado os efeitos de um protocolo com exercício aeróbio e outro com exercícios de força em que se obteve um gasto energético no total estimado de 5,1MJ na LPP, apresentando uma redução de 12% e 18%, respectivamente, no total da área incremental do gráfico sob a curva das concentrações plasmáticas de LPP (Zafeiridis et al., 2010).

As evidências sobre este tópico ainda são confusas, uma vez que existe somente um estudo que discorda desses resultados, o estudo de Pettitt et al. (2003), no qual os autores relataram uma redução nas concentrações de LPP após uma sessão exercícios de força, com um gasto energético estimado em 1,7MJ e calculado um tamanho de efeito para este estudo de -0,78, muito próximo ao observado no estudo de Zafeiridis et al. (2007).

No entanto, Burns et al. (2005, 2007) e Shannon et al., (2005) não observaram diferença na LPP após a execução de exercícios de força ao mesmo tempo em que a estimativa para o gasto energético encontrava-se em torno de 2,3MJ. O argumento utilizado para justificar os resultados encontrados no estudo de Shannon et al. (2005), referentes as alterações não encontradas nas concentrações de TAG após sessão de exercícios foi a reposição de

alimentos aos participantes efetuada durante o estudo, reduzindo assim, o possível efeito do déficit de energia causado pelos exercícios de força.

Todavia, estes autores concordam que há uma redução na concentração de LPP para além do que é interposto pelo déficit de energia. Devido a uma grande parte dos estudos com exercícios aeróbios envolverem um longo período de duração (acima de 90 minutos), o exercício de força parece ser mais eficaz do que o exercício aeróbico na redução das concentrações de LPP. Os principais resultados estudos supracitados estão apresentados no Quadro 1.

Quadro 1. Comparativo das metodologias utilizadas e resultados na investigação da lipemia pós-prandial após uma sessão de exercícios de força.

Estudo	RM	Séries	Intervalo (minutos)	Tempo total da SEF (minutos)	kcal/min, DE total.	↓ LPP- TAG na AUC relativa ao controle, %
Petitt et al., (2003)	10	3	2	88	4,62 (406,6)	14 (p= 0,05)
Shannon et al., (2005)	10	1	1	20	6,85 (137,0)	NS
	10	3	1	48	6,85 (328,8)	NS
	10	5	1	90	6,85 (616,5)	NS
Burns et al., (2006)	10	4	2	88	6,25 (550,0)	NS
Zaifeiridis et al., (2007)	12	2	1,5	39	4,66 (181,7)	20 (p= 0,017)
	12	4	1,5	79	4,24 (335,0)	24 (p=0,004)
Singhal et al., (2009)	8	3	3	90	4,18 (376,2)	26 (p= 0,052; NS)
	16	3	2,3	90	4,81 (432,9)	35 (p= 0,014)

Abreviaturas: RM, repetições máximas; SEF, Sessão de exercícios de força; DE, dispêndio energético; LPP, lipemia pós prandial; TAG, triglicerídeos; AUC, área sobre a curva; NS, não significativo.

2.7. Treinamento de Força e Doenças Cardiovasculares (DCV):

O treinamento de força (TF) provoca uma melhora das condições neuromusculares, morfológicas e metabólicas (Shimano et al., 2006, Thornton and Potteiger, 2002, Teixeira et al., 2006, Thyfault et al., 2004). Estas adaptações apresentam um efeito protetor sobre a mortalidade e a síndrome

metabólica (Kokalas et al., 2005, Tanasescu et al., 2002). Evidências de estudos epidemiológicos apontam para uma redução do risco de doenças cardíacas e coronarianas (Milewicz et al., 2006) com a prática regular e sistemática de TF.

Investigações voltadas para a análise da atividade ocupacional no desenvolvimento de DCV em estivadores demonstram que trabalhadores portuários que realizam trabalho físico intenso, tais como o levantamento e carregamento de cargas elevadas, apresentam um menor índice de mortalidade por DCV, quando comparado a estivadores que não realizam tarefas físicas extenuantes (Paffenbarger e Hale, 1975).

De fato, indivíduos que realizam 30 minutos ou mais de exercícios de força por semana apresentam um risco 23% menor de desenvolver doenças coronarianas do que aqueles que não realizam nenhum tipo de treinamento com pesos (Tanasescu et al., 2002).

As DCV compartilham uma fisiopatologia comum envolvendo a aterosclerose e trombose (Tanasescu et al., 2002, Zilversmit, 1995, Kolovou et al., 2011). Distúrbios no metabolismo das lipoproteínas durante período pós-prandial podem aumentar as chances para o desenvolvimento de doenças inflamatórias crônicas, tais como a aterosclerose. Esse fenômeno ocorre devido a longa permanência de acúmulo de lipoproteínas ricas em triacilglicerol de baixa densidade (LDL) e de baixíssima densidade (VLDL) remanescentes no plasma, o que aumenta a susceptibilidade à oxidação dessas partículas.

A investigação epidemiológica de (Paffenbarger et al., 1977) em estivadores sugere que o trabalho de força é benéfico para a saúde, é possível que o gasto energético neste tipo de trabalho forneça alguns dos efeitos cardioprotetores para estes indivíduos. Por isso, torna-se cada vez mais relevante os estudos voltados para os efeitos deste tipo de intervenção na saúde cardiovascular de populações especiais como mulheres sedentárias e pós-menopáusicas (Sorichter et al., 2006, Paulsen et al., 2005, Nosaka and Clarkson, 1996)

2.8. Menopausa e exercício:

O envelhecimento provoca alterações fisiológicas nas mulheres durante o período da perimenopausa (transição que leva a menopausa), onde ocorre a primeira irregularidade menstrual e termina após 12 meses posteriores a última menstruação (Joon Cho et al., 2008).

A menopausa é caracterizada pela depleção dos folículos ovarianos, resultando na incapacidade na produção de hormônios como estrogênio somado às mudanças fisiológicas que ocorrem na perimenopausa (Asikainen et al., 2004). Este período da vida é marcado pelo encerramento dos ciclos menstruais e ovulatórios da mulher e ocorre geralmente entre 47-54 anos de idade (Elliott et al., 2002).

À medida que a perimenopausa avança, os ovários tornam-se resistentes as ações do hormônio folículo-estimulante (FSH), gerando um aumento da concentração desse hormônio (Prabhakaran et al., 1999). A perimenopausa é caracterizada por aumento do índice de massa corporal (IMC), diminuição da atividade física, diminuição da densidade mineral óssea (Kemmler et al., 2004), diminuição do metabolismo basal (Poehlman et al., 2000), aumento de grelina independente do IMC e aumento de leptina em mulheres não obesas além de maior estresse oxidativo, aumento de marcadores inflamatórios (Zotou et al., 2010), maiores concentrações de triglicerídeos e lipoproteína de baixa intensidade (LDL).

Além de maior densidade das partículas de LDL e menor concentração de lipoproteína de alta intensidade (HDL), a diminuição de massa muscular (sarcopenia) e conseqüentemente produção de força (dynapenia) colaboram no aumento do risco para o desenvolvimento de DCV (Wooten et al., 2011, Manini and Clark, 2012).

2.9. Efeitos do treinamento de força nas lipoproteínas de mulheres pós-menopáusicas:

Assim como os homens, as mulheres compartilham vários fatores de risco para DCV, como o histórico familiar, maus hábitos alimentares, obesidade, tabagismo, dislipidemia, níveis altos de homocisteína, fibrinogênio alto, sedentarismo, diabetes e hipertensão arterial (Boyden et al., 1993, Wooten et al., 2011). Mulheres jovens apresentam um risco significativamente menor de desenvolver DCV em comparação aos homens da mesma faixa etária (Prabhakaran et al., 1999). Em compensação, com o avanço da idade, especialmente após a menopausa, esse risco se aproxima ao dos homens. Esta maior vulnerabilidade está relacionada à diminuição dos níveis hormonais de estrogênio. Esse hormônio promove um efeito anti-aterogênico agindo diretamente sobre a parede dos vasos sanguíneos (Wooten et al., 2011).

Apesar do entendimento popular de que as DCV são um mal que acometem prioritariamente os homens, estas enfermidades são responsáveis por 23% da mortalidade feminina, e atualmente é a principal causa de mortes em mulheres acima dos 60 anos de idade (Costa R et al., 2011, Ballor and Poehlman, 1992, Ballor et al., 1996). Com a menopausa, as mulheres perdem grande parte do efeito cardioprotetor do estradiol endógeno, apresentado assim um maior risco de desenvolvimento de DCV quando comparadas aos homens (Fenkci et al., 2006). Portanto, qualquer intervenção física que reduza o risco do desenvolvimento de doença coronariana é particularmente relevante para este grupo. Em adição a isso, os possíveis efeitos das concentrações hormonais cíclicas no metabolismo lipídico e de carboidratos podem intervir nos estudos realizados com mulheres pré-menopáusicas (Poehlman et al., 2000).

Recentemente, o *status* pós-menopausa tem sido identificado como um fator de risco para a síndrome metabólica. Os autores (Joon Cho et al., 2008) relataram que mulheres na pós-menopausa apresentam uma maior prevalência de obesidade abdominal, elevadas concentrações de TAG, glicemia de jejum e hipertensão durante os 10-14 anos seguintes à menopausa, o que propicia um

aumento no índice de síndrome metabólica e doenças cardiometabólicas tais como diabetes do tipo 2 e dislipidemia (Ren and Kelley, 2009).

O exercício aeróbico é comumente prescrito como uma estratégia não farmacológica para a prevenção e tratamento de doenças cardiometabólicas como a obesidade, entretanto, a eficácia do treinamento de força como uma possível intervenção para a prevenção e tratamento de DCV continua incerta (Wooten et al., 2011, Ballor et al., 1996).

O treinamento de força resulta em efeitos consistentes sobre o IMC, massa muscular e gordura corporal em adultos obesos e com diabetes do tipo 2 (Hills et al., 2010). Da mesma forma, o treinamento de força tem se mostrado eficiente para a redução das concentrações séricas de CT, TAG e LDL, bem como no aumento das concentrações de HDL (Campbell et al., 2009, Costa R et al., 2011, Prabhakaran et al., 1999, Poehlman et al., 2000, Moore et al., 2007). Contudo, diversos autores relatam uma ineficiência de diferentes períodos de treinamento de força (e.g. 8-20 semanas) sobre alterações nas concentrações plasmáticas de lipídios e lipoproteínas (Banz et al., 2003, Elliott et al., 2002, Kelley and Kelley, 2009, Vincent et al., 2003).

As incoerências e conflitos da literatura sobre os efeitos do TF sobre o perfil lipídico podem ocorrer devido às diferenças no período de treinamento, tipos de exercício (exemplo, circuito com máquinas, pesos livres ou bandas elásticas), volume total e intensidade do trabalho realizado, assim como as características físicas dos participantes (Elliott et al., 2002, Wooten et al., 2011, Durstine and Haskell, 1994, Goldberg et al., 1984).

Poucos estudos investigaram as respostas do treinamento de força nas concentrações de lipídios e lipoproteínas circulantes em mulheres pós-menopáusicas. O estudo de Fahlman et al. (2002) analisou as respostas dos TAG em mulheres idosas pós-menopáusicas, com idades entre 70-87 anos e excesso de peso, onde os indivíduos foram designados aleatoriamente para dois grupos, um aeróbico (treinamento realizado em 3 dias/semana, 20-50 minutos, com 70% da frequência cardíaca de reserva) e outro força (3 dias/semana, 1-3 séries, 8 exercícios, 8 repetições máximas) durante 10 semanas. O treinamento

aeróbio apresentou aumento significativo nas concentrações séricas do CT e HDL com a concomitante redução do LDL e TAG, o grupo do treinamento de força também aumentou as concentrações HDL e reduziu favoravelmente o CT, LDL e TAG, apesar desses valores de aumento e redução percentualmente serem mais significativos para o grupo aeróbio.

Em contraste, Elliott et al. (2002) examinaram os efeitos do treinamento de força (3 dias/semana, 3 séries em 6 exercícios a 80% de 10-RM) por 8 semanas nas concentrações de lipídios e lipoproteínas circulantes, bem como avaliaram a força muscular em mulheres pós menopáusicas com idade entre 49-62 anos. O estudo anterior apresenta algumas falhas metodológicas, como o uso de sujeito que faziam terapia de reposição hormonal e alterações no volume plasmático após a sessão de treinamento. Entretanto, o estudo encontrou aumentos significativos na força muscular e nas concentrações séricas de lipídios e lipoproteínas observadas no pós treino.

O trabalho de Wooten et al. (2011) observou uma redução significativa nas concentrações sanguíneas de CT e LDL em mulheres pós menopáusicas sem tratamento de reposição hormonal após 12 semanas de treinamento de força, apesar de não ter encontrado nenhuma diferença no IMC e composição corporal quando comparadas ao grupo controle.

Semelhante ao encontrado em estudos que utilizaram treinamento de força, os efeitos de uma única sessão de exercício sobre os lipídios e lipoproteínas apresentam resultados inconsistentes. Em homens saudáveis, segundo Wallace et al. (1991) ocorrem reduções significativas na concentração de TAG (20%) e um aumento no HDL (11%) e HDL₃ (12%) 24 horas após uma sessão de exercícios de força com volume alto e intensidade moderada de treinamento (7 exercícios com intensidade entre 08-12 RM), embora uma única série e sessão com volume baixo e alta intensidade de treinamento (7 exercícios com intensidade entre 1-5 RM), não tenham apresentado alterações significativas nas concentrações séricas de lipídios e lipoproteínas.

Em contrapartida, Hill et al. (2005) observaram um aumento no HDL-c imediatamente após uma única sessão de exercícios de força com alta

intensidade (3 séries, 8 exercícios e 10 RM) em homens saudáveis. No entanto, a mudança encontrada na concentração de HDL pode ter ocorrido em função das mudanças no volume plasmático após o término da sessão de exercícios, já que os ajustes de volume no plasma não foram realizadas nesta investigação.

Até o presente momento não foram realizadas investigações sobre os efeitos agudos de uma sessão de exercícios de força e após treinamento de força sobre a metabolização e a concentração de lipídios e lipoproteínas em mulheres pós-menopáusicas.

3. CAPÍTULO II: Diferentes volumes de exercício de força não reduzem a lipemia pós prandial de mulheres pós-menopáusicas

3.1. Introdução:

A lipemia pós-prandial (LPP) tem sido frequentemente associada às diversas doenças cardiovasculares (DCV) (Shannon et al. 2005; Zafeiridis et al. 2007). O risco de DCV é reduzido entre as mulheres na pré-menopausa, presumivelmente devido aos efeitos protetores cardiovasculares do estradiol endógeno (Burns, et al. 2005; Kanaya et al. 2003). Globalmente, as DCV são responsáveis por 23% das mortes entre as mulheres com mais de 60 anos de idade (Takagi e Umemoto, 2011).

A perda de massa muscular na menopausa juntamente com a queda da atividade da enzima lípase lipoproteína (LPL), estão estreitamente relacionadas com o aumento da LPP em mulheres pós-menopáusicas (Pettit et al. 2003). Estudos têm demonstrado um interesse crescente na relação exercício físico e metabolismo lipídico, sugerindo que o aumento LPP está associado com a progressão da aterosclerose, que por sua vez, ocorre diretamente por meio do depósito de lipoproteínas na superfície arterial (Mamo et al. 1998), o que contribui indiretamente para aumento do colesterol total, LDL e VLDL (Aldred et al. 1994). Assim, as intervenções destinadas à redução e prevenção do risco de DCV, tais como o treinamento de força (TF) são particularmente relevantes para este grupo de indivíduos, levando em conta que o músculo esquelético é um dos principais tecidos responsáveis pelo o aumento do gasto energético durante e após a prática de exercícios físicos (Mamo et al. 1998).

Isto ocorre, devido ao maior consumo de oxigênio do músculo esquelético comparada com a de outros tecidos durante o exercício (Ballor e Poehlman 1992; Henry et al. 2003). Por conseguinte, tem sido sugerido que o TF e o consequente aumento da massa muscular podem reduzir múltiplos fatores de risco para DCV (Hurley et al. 1988; Poehlman et al. 2000; Smutok et al. 1993). O TF é conhecido por induzir uma melhoria significativa na sensibilidade à insulina (Tsetsonis et al. 1997), diminuir os triglicerídeos (TAG) em jejum (Yarasheski et

al. 2001), aumentar a taxa metabólica basal (TMB) e aumentar significativamente a taxa de oxidação de gordura em repouso nas 24 horas após uma única sessão de exercícios de força (SEF) (Treuth et al. 1995). Este aumento na oxidação de gordura sugere que os exercícios de força podem ser particularmente úteis na redução da LPP no período de repouso (Gill e Hardman, 2000).

Após uma sessão de exercício aeróbio, a LPP diminui, devido ao alto gasto energético que ocorre como resultado da grande massa muscular utilizada durante o exercício e também em relação a rota energética envolvida durante o exercício aeróbio, o que é importante para as mulheres na menopausa (Gill e Hardman, 2000). Em relação aos efeitos dos exercícios de força, poucos estudos têm investigado os efeitos de diferentes volumes de TF na redução da LPP, e nenhum estudo avaliou estes efeitos em mulheres na pós-menopausa (Burns, et al 2005; Burns e Stensel, 2008; Petitt e Cureton 2003; Shannon et al 2005; Zafeiridis et al 2007).

As variações no volume de uma SEF podem apresentar diferentes respostas bioquímicas e metabólicas. O maior dispêndio energético (DE) parece promover maiores respostas bioquímicas, como demonstrado pelo aumento da atividade da LPL após exercício de força e aeróbio (Zafeiridis et al 2007) como as DCV de mulheres pós-menopáusicas (Kanaya et al. 2003).

Por esse motivo, é de grande relevância avaliar os efeitos de diferentes volumes de TF na LPP considerando outras alterações relacionadas ao exercício, que incluem o déficit de energia, desordens fisiológicas, metabólicas e hormonais. Além disso, o TF é recomendado por organizações de saúde como a *American College of Sports Medicine* (2009), e *American Diabetes Association* (Cefalu 2012) para a melhoria da qualidade de vida, controle de peso e prevenção de várias doenças como parte integrante e fundamental de um programa de saúde e aptidão física.

Assim sendo, o presente estudo foi desenhado para investigar os efeitos agudos do TF realizado em diferentes volumes: alto volume de exercícios de

força (AVEF) e baixo volume de exercícios de força (BVEF) na LPP em mulheres pós-menopáusicas.

3.2. Métodos:

Participantes. Trinta e nove mulheres saudáveis pós-menopáusicas (idade, $59,1 \pm 4,2$ anos, massa corporal $69,6 \pm 9,1$ kg, estatura, $157,9 \pm 7,2$ cm; índice de massa corporal (IMC), $27,1 \pm 4,2$ kg/m², circunferência da cintura, $76,1 \pm 9,7$ cm; consumo de oxigênio de pico (VO_{pico}), $21,7 \pm 2,4$ mL/kg/min), não envolvidas em TF regular e sistemático, pelo menos, um ano antes do estudo. O estudo excluiu os indivíduos com histórico de doenças endócrinas, doenças metabólicas, doenças cardiovasculares, doenças neuromusculares graves, bem como diabetes, dislipidemia e fumantes. Os participantes foram recrutados por meio de um anúncio em um jornal local de ampla circulação.

Antes do experimento, os participantes foram cuidadosamente informados sobre o estudo, especialmente os possíveis riscos e desconfortos relacionados aos procedimentos. Os participantes, após isso, assinaram o termo de consentimento informado (ANEXO A). O protocolo do estudo cumpriu com a Declaração de Helsinki e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (nº109.020).

Delineamento experimental. Os trinta e nove voluntários foram divididos em três diferentes grupos: baixo volume de exercícios de força (BVEF = 12, uma série), alto volume de exercícios de força (AVEF = 14, três séries) e um grupo controle (GC = 13) que não realizou nenhum tipo de exercício físico durante todas as etapas do presente experimento. Os grupos BVEF e AVEF realizaram oito exercícios (supino, bíceps rosca, tríceps extensão, serrote com halteres, pressão de pernas, extensão do joelho, flexão de joelho e abdominal), todos os exercícios realizados em 15 repetições máximas (RM) (Shimano et al. 2006). Um intervalo de tempo de 40s foi utilizado entre as séries e exercícios. A duração de cada sessão de exercícios foi cerca de 15min para BVEF e 45min para AVEF (Figura 1).

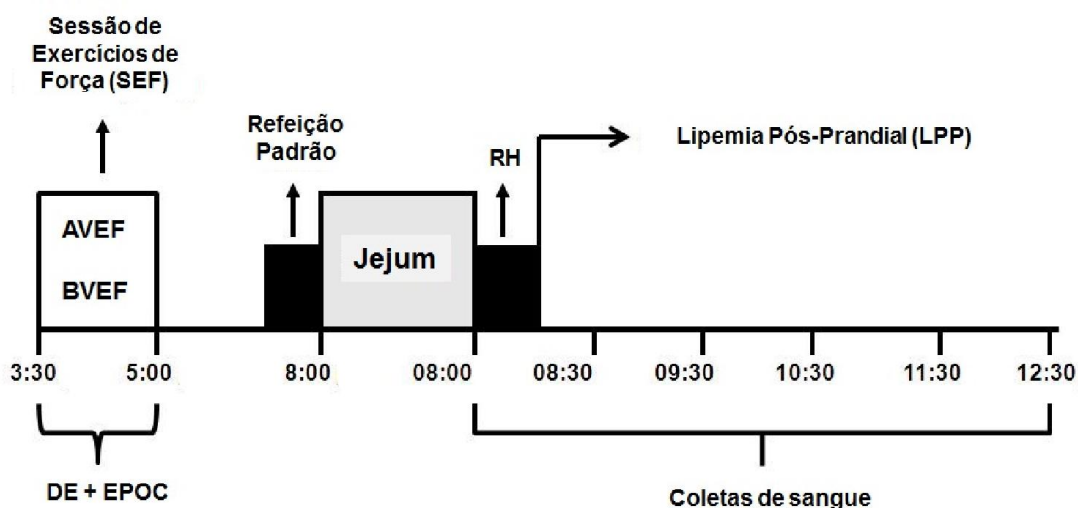


Figura 1. O delineamento experimental do protocolo do teste de tolerância oral a gordura (TTOG). Os participantes foram submetidos a uma sessão de exercícios de força (SEF) com avaliação do dispêndio energético (DE) e do consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (EPOC) entre 3:30-05:00 horas da tarde, após isso uma refeição padrão foi consumida às 08:00, os participantes entraram em um jejum de 12 horas e retornaram ao laboratório no dia seguinte, entre 7:30-8:00 horas da manhã para a primeira coleta de amostra de sangue; uma refeição hiperlipídica foi administrada entre 8:00-8:30 horas da manhã para os participantes; amostras de sangue no período pós-prandial foram coletadas às 08:00h, 08:30h, 09:30h, 10:30h, 11:30h e 12:30h para avaliar a lipemia pós-prandial (LPP).

O perfil lipídico dos participantes foi avaliado duas vezes anteriores ao primeiro protocolo (i.e. duas semanas e uma semana anterior a primeira avaliação), todos os participantes não apresentaram diferença significativa nas concentrações de lipoproteínas para ambos os grupos (Tabela 2). Após esse procedimento, todos os participantes foram familiarizados com os exercícios de força utilizados na SEF na semana anterior ao protocolo subagudo de avaliação da LPP. Os participantes realizaram o teste e re-teste de 1RM na cadeira extensora (Taurus, Brasil) (ANEXO B).

Caracterização dos participantes. Anteriormente a sessão de exercícios de força, os participantes visitaram o laboratório para a realização de avaliações preliminares, onde foram coletados os dados antropométricos e foi realizado o teste de VO_{pico} . A massa corporal e estatura foram registradas para o cálculo do IMC [massa corporal (kg)/altura (m²)]. A circunferência da cintura foi medida no ponto de menor perímetro entre a crista ilíaca e a última costela do torác. O perímetro da coxa foi medido no ponto médio entre a borda superior da patela e a linha inguinal da coxa.

As dobras cutâneas foram medidas em sete locais (tríceps, subescapular, axilar, abdômen, supra-ilíaca, supra espinhal, coxa e panturrilha), utilizando um plicometro científico da marca Cescorf de acordo com o método recomendado pela Sociedade Internacional para o Avanço da Cineantropometria (ISAK). As dobras cutâneas também foram utilizadas para calcular o percentual de gordura corporal (Marfell-Jones 2006).

O VO_{pico} foi determinado utilizando o método *breath-by-breath* com um sistema de espirometria de circuito aberto (CPX/D, MGC, de Saint Paul, Minnesota, EUA). O teste de cicloergômetro progressivo (The Bike, Cibex, Ronkonkoma, NY, EUA), consistiu em uma carga inicial de 25W, em seguida, um aumento inicial 25W/min a cada 2 min, até a exaustão dos indivíduos com um período de recuperação em 3min a uma carga de 25W. A cadência da pedalada foi mantida entre 60 e 70rpm. A frequência cardíaca foi monitorada por meio de um frequencímetro (S610, Polar Electro Oy, Finlândia). Os participantes foram estimulados verbalmente a realizar o máximo esforço físico durante o teste. O teste teve duração em média de 6-8min, de acordo com as recomendações do *American College of Sports Medicine* (2009) para mulheres na pós-menopausa, o teste poderia ser interrompido a qualquer momento caso o participante apresentasse incapacidade de manter a rotação, ou quando houvesse um platô na curva do VO_2 e/ou uma frequência cardíaca próxima do máximo previsto (220-idade) (Cunha et al 2011; Dekerle et al 2003; McConnell e

Copestake, 1999). Os dados de VO_{pico} foram determinados por três observadores diferentes por meio de inspeção visual dos gráficos.

Avaliação da força dinâmica máxima (1RM). O teste de 1RM na extensão de joelhos do membro inferior dominante foi realizado por meio de um equipamento "cadeira extensora", o mesmo utilizado para as sessões de exercícios de força (Taurus, Brasil, resolução de 0,1kg) (ANEXO B). Para controlar a velocidade de movimento durante o teste, foi utilizado um metrônomo com uma resolução de 1Hz, para detalhes do teste, ver Correa et al. (2012). Não houve diferenças significativas entre os testes de 1RM no início do estudo (teste de $27,2 \pm 4,1\text{kg}$; re-teste de $28,8 \pm 2,8\text{kg}$), e o coeficiente de correlação intra-classe (ICC) foi de 0,83. O Alfa de Cronbach para AVEF, BVEF e CG foi de 0,79, 0,75 e 0,94, respectivamente.

Procedimento experimental. Todas as avaliações preliminares foram realizadas pelo turno da manhã após um período de jejum de 12hs. Foram coletados três registros alimentares nos três dias que antecederam os testes experimentais. Para detalhar com precisão e padronizar a descrição das porções de alimentos, um portfólio com as fotos foi elaborado e entregue aos participantes (ANEXO F). Os participantes foram solicitados a abster-se de exercício nas 48hs antecedentes ao teste bem como o consumo de cafeína, álcool e exercício físico extenuante nas 24hs anteriores as principais visitas ao laboratório.

Após a chegada ao laboratório, os dados de taxa metabólica basal (TMB) foram coletados durante 30 min via calorimetria indireta contínua (CPX/D, MGC, Saint Paul, Minnesota, EUA), com o indivíduo em decúbito dorsal durante 30 min. O período de 25-30min foi mensurado para representar os valores de TMB (Bianco et al. 2011).

No dia 1, após as avaliações preliminares foram mensurados o gasto energético (GE) e EPOC no ergoespirômetro. O participante voltou ao laboratório entre 15:30-17:30 horas e executou uma SEF com série única para

cada um dos exercícios realizados pelo grupo BVEF ou três séries para o grupo AVEF. Imediatamente após a conclusão da sessão de exercício, os participantes foram mantidos deitados durante 30min de recuperação para as medições de EPOC (Bianco et al. 2011).

Os valores para o dispêndio energético (DE) das SEF (AVEF e BVEF) foram obtidos pela soma dos produtos do VO_2 médio por minuto pelo RER durante cada parte do protocolo (SEF para o AVEF=45 min, BVEF=15 min e EPOC=30 min para ambos os grupos) e subtraindo TMB total do participante, ou seja, o número de kcal que os indivíduos teriam consumido se estivessem em repouso durante o protocolo da SEF. A taxa de VO_2 de repouso foi de aproximadamente 0,3 L.min para ambos os grupos e foi multiplicado pelo tempo de recuperação para produzir a taxa de repouso correspondente a de repouso (0,3 L.min x 45 min= 13,5L) usando um equivalente calórico (EC) de 4,92 kcal por litro de oxigênio consumido para o cálculo do DE no EPOC. Para o cálculo do DE nas SEF, foi usado um EC de 5,05 kcal por litro de VO_2 , valor que é consenso na literatura, devido ao grande aumento na produção de CO_2 , que ocorre durante a SEF, devido à hiperventilação e, assim, gera valores de RER acima de 1 (Ratamess et al. 2007).

O AVEF e o BVEF apresentaram uma média de VO_2 de 0,74 L.min e 0,67 L.min, respectivamente; o RER da SEF foi de 0,88 e 0,89, respectivamente; o DE da SEF foi de 0,42 L.min e 0,34 L.min, respectivamente; e o RER de 0,87 e 0,81, respectivamente, para o EPOC. Todos os dados de VO_2 foram convertidos em megajoules (MJ, sendo que 1 kcal = 0,0041868 MJ).

O teste de tolerância a oral a gordura (TTOG). No dia 2, um TTOG foi administrado após o jejum de 12hs durante a noite (em torno de 15hs pós-exercício), as avaliações no 2 começaram às 07h30 da manhã e duraram 5hs (até 12:30). Após a chegada ao laboratório, os participantes descansaram por 5min, enquanto ocorria a inserção de uma cânula em uma veia do braço dos indivíduos para a coleta de amostras de sangue. Logo após estes procedimentos, os participantes receberam 5-10min para consumir uma refeição

hiperlipídica, nenhum desconforto gastrointestinal ou náuseas foi anunciado pelos sujeitos.

A refeição hiperlipídica consistia de um composto a base de leite e derivados do leite "*milk-shake*" (leite, sorvete e creme de leite), isto porque a absorção gástrica deste composto (60% de lípidos, 30% de carboidratos 10% de proteína) é mais rápida. A energia fornecida pela refeição foi calculada individualmente para cobrir o DE ao longo da TMB. As refeições hiperlipídicas tinham de média±desvio padrão em MJ; $0,29 \pm 0,04$, $0,27 \pm 0,06$ e $0,26 \pm 0,08$ para os grupos AVTF, BVTF e GC, respectivamente, sem diferença significativa nos valores das refeições testes entre os grupos.

Para o cálculo, o volume de oxigênio consumido por cada indivíduo foi convertida em unidades metabólicas (MET), com base no pressuposto de que um MET é equivalente a 1,0 kcal/kg/h (Ainsworth et al. 2000), o gasto de energia de cada participante, foi calculado pela soma dos valores da massa corporal (kg). O conteúdo da refeição, a energia e os macronutrientes foram calculados com o auxílio de programa *DietWin Software Professional* (Brubins CAS, Porto Alegre, Brasil). A água foi fornecida *ad libitum* durante os ensaios.

Amostras de sangue. As amostras de soro foram analisadas para determinar as concentrações de, GLU, CT, HDL, LDL e TAG. O sangue foi coletado em amostras basais, 1h, 2h, 3h, 4h e 5h em ensaios utilizando uma cânula estéril descartável e aplicados na região antecubital do braço. A cânula foi mantida limpa com solução salina não heparinizada (9 mg/mL de NaCl). Cada amostra de sangue coletada correspondia a um volume de 10mL (Burns et al. 2005). A temperatura ambiente (22°C) e a umidade relativa do ar (65%) foram controladas em todos os testes.

As análises bioquímicas do sangue para CT, HDL, LDL, TAG e GLU foram armazenados em tubos sem anti-coagulante. Estas amostras foram centrifugadas a 3.500rpm (1400g) a 4°C durante 10min. Os respectivos sobrenadantes foram alíquotados e congelados a -75°C para posterior análise. As concentrações de CT, HDL, LDL, TAG e GLU foram analisados usando o

método enzimático colorimétrico, utilizando um analisador automático (cobas c111 analisador, Roche®). A AUC total foi calculada para TAG usando o método trapezoidal, como descrito em estudo anterior (Shannon et al. 2005), utilizando o software Matlab (Versão 7.14).

3.3. As análises estatísticas

Todos os dados foram analisados com o auxílio do programa *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS), versão 19.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, EUA). A normalidade dos dados foi avaliada pelo teste de *Shapiro-Wilk*. A área sob a curva (AUC) foi calculada para os parâmetros sanguíneos correlacionando com a curva do tempo por regras trapezoidais. A análise de variância de um fator (ANOVA *one-way*) foi utilizada para determinar as diferenças entre os grupos. Quando apropriado, o teste de *post-hoc* de Bonferroni foi utilizado. A fim de comparar o efeito da intervenção (momentos pré e pós), as variáveis foram tratadas com o teste t de *Student* para amostras pareadas. O nível de confiança de 95% foi determinado como o critério mínimo para aceitar uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$). Os dados são expressos como médias \pm desvio padrão.

3.4. Resultados:

A caracterização da amostra está listada na Tabela 1. Não houve diferença significativa entre os grupos quanto a massa corporal, composição corporal, massa muscular, índice de massa corporal, circunferência da cintura e coxa, consumo de oxigênio de pico, taxa metabólica basal e força muscular para os grupos AVEF, BVEF e GC.

Tabela 1. Caracterização dos participantes e resposta metabólica.

<i>Variáveis</i>	AVEF, n=12	BVEF, n=14	GC, n=13
Massa corporal (kg)	65,4 \pm 10,8	70,1 \pm 9,9	67,6 \pm 6,01
Percentual de Gordura (%)	39,3 \pm 4,6	37,8 \pm 5,1	36,3 \pm 5,1
Massa Muscular (%)	33,1 \pm 4,1	37,1 \pm 3,8	36,2 \pm 2,8
IMC (kg·m)	25,4 \pm 4,1	26,1 \pm 3,6	24,7 \pm 2,6

Circunferência da cintura (cm)	79,6 ± 9,2	82,4 ± 7,4	78,8 ± 6,5
Circunferência da coxa (cm)	50,2 ± 9,2	53,4 ± 7,8	50,8 ± 9,5
Relação cintura/quadril	0,79 ± 0,06	0,78 ± 0,05	0,81 ± 0,05

Resposta Metabólica

VOpico (mL/kg/min)	21,8 ± 1,6	23,4 ± 1,7	21,5 ± 1,4
TMB (kcal)	1342 ± 241	1361 ± 184	1377 ± 271
GE (MJ)	0,25 ± 0,12 [#]	0,10 ± 0,08	
EPOC (MJ)	0,24 ± 0,11 [#]	0,08 ± 0,02	

Diferença significativa entre o alto volume de exercícios de força (AVEF) versus o baixo volume de exercícios de força (BVEF) ($p < 0,05$). GC = grupo controle, IMC = índice de massa corporal, VOpico = consumo de oxigênio de pico, TMB = taxa metabólica basal, GE = gasto energético da sessão de exercício de força, EPOC = consumo do excesso de oxigênio após sessão de exercício.

Os gastos de energia, EPOC (Tabela 1) e gasto energético total da sessão de exercícios de força (GE+EPOC) dos grupos exercitados foram significativamente maiores para AVEF quando comparados a BVEF ($0,61 \pm 0,12$ MJ), ($0,31 \pm 0,11$ MJ), respectivamente ($p < 0,001$).

A Tabela 2 apresenta não haver diferenças significativas entre os grupos com relação ao perfil lipídico (TAG, GLU, CT, HDL e LDL) em duas semanas e uma semana antes da sessão de exercícios de força.

Em relação aos dados obtidos pelos Registros Alimentares de Três Dias, não houve diferença para nenhuma variável, isolando o efeito alimentação (Tabela 3).

Tabela 2. Perfil lipídico em jejum das amostras sanguíneas calculada para os 3 grupos.

Amostras de sangue em jejum	AVEF, n=12		BVEF, n=14		GC, n=13	
	2 semanas pré	1 semanas pós	2 semanas pré	1 semanas pós	2 semanas pré	1 semanas pós
TAG (mmol·L)	1,02 ± 0,24	1,06 ± 0,22	1,03 ± 0,25	0,97 ± 0,23	0,96 ± 0,16	1,03 ± 0,13
GLU (mmol·L)	4,66 ± 1,53	4,92 ± 1,55	4,21 ± 1,96	3,93 ± 2,12	4,71 ± 1,5	4,55 ± 1,23
TC (mmol·L)	5,36 ± 0,97	5,27 ± 0,86	6,11 ± 0,98	5,32 ± 1,08	5,23 ± 0,98	5,21 ± 0,97
HDL (mmol·L)	1,65 ± 0,28	1,67 ± 0,38	1,61 ± 0,62	1,60 ± 0,62	1,58 ± 0,56	1,63 ± 0,23
LDL (mmol·L)	2,91 ± 0,73	3,11 ± 0,63	2,94 ± 0,64	3,01 ± 0,75	3,03 ± 0,56	2,93 ± 0,47

AVEF = alto volume de exercícios de força, BVEF = baixo volume de exercícios de força, GC = grupo controle, TAG = triglicerídeos, GLU = glicose, TC = colesterol total, HDL = lipoproteína de alta densidade, LDL = lipoproteína de baixa densidade.

Tabela 3. Características dos registros alimentares de 3 dias pré sessão de exercícios de força.

CARACTERÍSTICA	AVEF	BVEF	GC
Valor energético total (kcal)	2002,28 ± 326,02	2015,28 ± 526,02	1815,18 ± 226,02
Carboidratos (%)	52,13 ± 10,79	47,13 ± 8,79	46,12 ± 12,91
Carboidratos (g)	252,17 ± 64,25	232,10 ± 44,15	182,11 ± 54,59
Carboidratos (g/kg)	4,03 ± 1,18	3,39 ± 1,32	4,51 ± 1,02
Proteínas (%)	16,31 ± 5,52	14,22 ± 4,39	17,63 ± 6,12
Proteínas (g)	81,71 ± 29,36	81,71 ± 29,36	81,71 ± 29,36
Proteínas (g/kg)	1,23 ± 0,6	1,33 ± 0,9	1,31 ± 0,7
Lipídeos (%)	31,91 ± 8,1	30,92 ± 10,1	27,39 ± 7,9
Lipídeos (g)	71,88 ± 34,83	61,98 ± 29,83	72,45 ± 31,87
Lipídeos (g/kg)	1,13 ± 0,51	1,16 ± 0,48	1,10 ± 0,47

Os dados estão expressos em média ± DP. AVEF = alto volume de exercícios de força, BVEF = baixo volume de exercícios de força, GC = grupo controle.

Não houve diferença significativa após as sessões de exercícios de força entre os grupos para os níveis plasmáticos em jejum de GLU (Fig. 2A), TC (Fig. 2B), HDL (Fig. 2C), LDL (Fig. 2D), TAG (Fig. 3A) e também na AUC TAG (Fig. 3B).

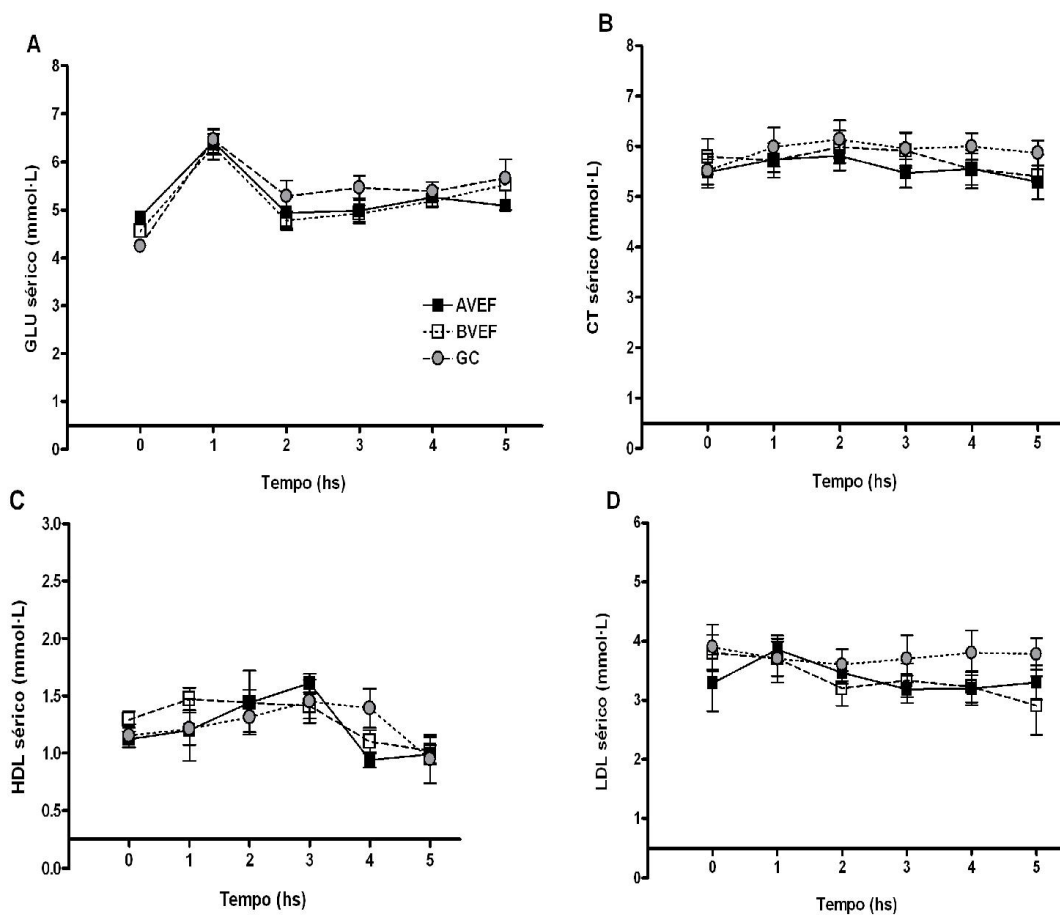


Figura 2. Perfil lipídico sérico, A-Glicose (GLU) B-Colesterol Total (CT) C-Lipoproteína de alta densidade (HDL) e D- Lipoproteína de baixa densidade (LDL). Abreviações: Alto Volume de Exercício de Força (AVEF = ■), Baixo Volume de Exercício de Força (BVEF = □) e Grupo Controle (GC = ○). Valores expressos em médias \pm desvio-padrão representados por barras verticais.

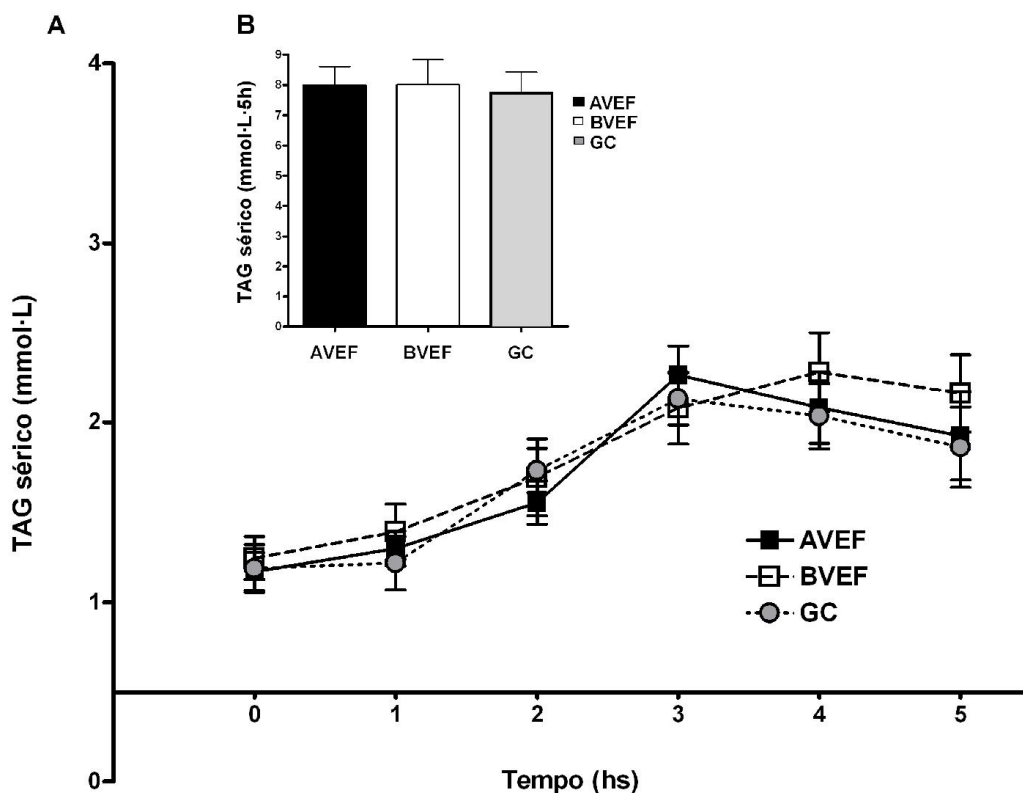


Figura 3. Concentrações de TAG de jejuno após sessão de exercício de força (A), (B) por 5 h após o consumo de uma refeição rica em gordura no Alto Volume de Exercício de Força (AVEF = ■), Baixo Volume de Exercício de Força (BVEF = □) e Grupo Controle (GC = ●). Valores expressos em médias \pm desvio-padrão representados por barras verticais.

3.5. Discussão

O principal achado deste estudo foi que uma sessão de exercícios de força realizados cerca de 16 horas antes da administração de um teste de tolerância oral a gorduras não diminuiu a concentração de TAG basal, o perfil lipídico ou o TAG sérico total mensurados pela AUC de mulheres na pós-menopausa.

Estes resultados são importantes porque com o início da menopausa, as mulheres perdem muito do efeito cardio protetor do estradiol endógeno e a sua incidência de doença cardiovascular ultrapassa a dos homens (Kanaya et al. 2003). Além disso, qualquer intervenção que reduza o risco de DCV é particularmente relevante para as mulheres na pós-menopausa. A amostra deste estudo apresentaram homogeneidade no que diz respeito à composição do

corpo (Tabela 1), perfil lipídico (Tabela 2) e a ingestão dietética (Tabela 3). Ao nosso conhecimento, esta foi a primeira investigação que avaliou a LPP em mulheres pós-menopáusicas após uma sessão de exercícios de força com diferentes volumes (uma e três séries) e que não apresentou nenhum efeito de dose-resposta na concentração de TAG (Fig. 3A) e AUC (Fig. 3B) significativa entre os grupos.

Os exercícios de força produzem um aumento do despêndio energético pelo aumento da utilização de glicogênio muscular, hepático e de TAG intramuscular (Petitt et al 2003; Shannon et al 2005), resultando no esgotamento do glicogênio e TAG intramuscular (Burns, et al. 2005; Burns e Stensel 2008). A SEF é seguida por um período de aumento da mobilização de ácidos graxos livres no pós-exercício, aumento da atividade da LPL (Petitt et al 2003) e da captação de GLU (Singhal et al 2009) para facilitar a reposição de glicogênio muscular (Gill et al 2002; Petitt et al 2003) e de TAG intramuscular (Gill e Hardman 2000; Tsetisonis et al 1997; Zafeiridis et al 2007).

De fato, este mecanismo de utilização de gordura é dependente de uma relação dose-resposta do volume da SEF (Petitt et al 2003; Shannon et al 2005). No entanto, no presente estudo, as avaliações do perfil lipídico não diferiram significativamente entre os grupos (Fig. 2 e Fig. 3). Ao que parece uma SEF, independentemente do volume, alto ou baixo, não apresenta nenhum efeito sobre a LPP (Burns, et al . de 2005; Shannon et al 2005). Por exemplo, a resposta pós-prandial de GLU não foi diferente entre os 3 grupos, como a SEF foi realizada no dia anterior ao protocolo LPP, no dia seguinte da SEF, ou seja, durante a fase de recuperação muscular, utiliza-se como substrato energético principalmente gorduras (Pettit et al., 2003). Devido a isso, a curva de GLU (Figura 2A) manteve-se inalterada em ambos os grupos, de acordo com os resultados de estudos anteriores (Burns, et al 2005; Chapman et al 2002; Shannon et al 2005). Isto ocorre, porque durante a fase de recuperação muscular após o TTOG utilizou-se neste protocolo uma refeição rica em gordura (60% de gordura) e dentro de até quatro horas após a SEF, acontece prioritariamente a absorção de carboidratos pelas células que é facilitado pelo

transportador de glicose (GLUT4) (Poehlman et al 2000), o que diminui a concentração de GLU imediatamente após o exercício (Chapman et al 2002; Gill e Hardman , 2000). Além disso, a maior metabolização de GLU, pós SEF, pode estar diretamente relacionada com um grande volume de massa muscular ou um grande aumento dessa massa muscular após um período longo de treinamento de força regular e sistemático. Szczypaczewska et al. (1989) relataram que os fisiculturistas apresentaram melhor tolerância a GLU quando comparados com indivíduos magros (massa muscular menor) e obesos não treinados, sugerindo que o grande aumento da massa corporal magra, após um período longo de treinamento de força e a redução na gordura corporal podem ser responsáveis por esses efeitos na utilização da GLU pelos fisiculturistas. Além de GLU, outros parâmetros, incluindo CT, HDL e LDL, também não parecem apresentar diferenças significativas entre os grupos.

Estudos anteriores que utilizaram exercícios de força para avaliar a LPP não encontraram nenhuma diferença nas concentrações séricas de CT (Burns et al 2005; Zafeiridis et al 2007), HDL (Shannon, et al 2005) e LDL (Zaman et al 2012) entre os grupos experimentais alto, baixo volume e o período controle após as SEF.

Os resultados deste estudo corroboram com os trabalhos de Burns et al. (2005) e Shannon et al. (2005), em que, independentemente do volume da SEF, o gasto calórico destas sessões não parece exercer qualquer influência sobre a redução de TAG no pós-prandial. O dispêndio energético (DE) estimado da SEF do nosso estudo foi de $0,25 \pm 0,12$ MJ no grupo AVEF e $0,10 \pm 0,08$ MJ no grupo BVEF ($p < 0,001$) (Tabela 1). Este DE é considerado muito baixo, quando comparado com os resultados dos estudos acima mencionados, o que pode ter tido influência na significância desses estudos prévios e do atual estudo. Não obstante, alguns estudos têm relatado dados mais robustos de LPP pós SEF em indivíduos jovens como apresentado por Singhal et al. (2009) (DE=1,81 MJ, 3 séries/16 repetições, intervalo=2 min, $p=0,042$) e Zafeiridis et al. (2007) (DE=1,40 MJ, 2 séries/12 repetições, intervalo=2 min, $p=0,017$). Petitt et al. (2003) (DE=1,70 MJ, 3 séries/10 repetições, intervalo=2 min, $p=0,017$) obteve

estes resultados comparando uma SEF com uma sessão de exercício aeróbio em indivíduos jovens. Apesar do estudo anterior não ter avaliado diferentes volumes e intensidades de SEF, os seus resultados foram importantes porque indicaram que uma SEF exerce um forte efeito sobre o DE e, por sua vez, pode apresentar uma ação efetiva sobre o metabolismo e utilização de gorduras após a SEF.

Interessantemente, outros autores demonstraram maiores valores de DE nas SEF sem diferença significativa na LPP como relatado por Burns et al. (2005) (DE=2,30 MJ, 4 séries/10 repetições, intervalo=2 min), Shannon et al. (2005) (DE=2,58 MJ, 5 séries/10 repetições, intervalo=1 min) e o presente trabalho para o AVEF (DE=0,25 MJ, 3 séries/15 repetições, intervalo=40 s). Apesar de termos utilizado um número menor de exercícios de força (oito exercícios) em comparação com os estudos acima (10 exercícios, em média), cinco dos oito exercícios utilizados foram realizados com halteres e barras, os intervalos de tempo entre as séries e os exercícios foram breves (40 s). A SEF também apresentou um elevado EPOC para o AVEF (0,25 MJ), que foi significativamente maior do que o BVEF (0,08 MJ) ($p < 0,001$) (Tabela 1), mas não foi suficiente para reduzir a LPP. O trabalho de Binzen et al. (2001) estimaram que, após uma SEF com mulheres na pré menopausa, com 45min de AVEF (70-80% de 1-RM, 60s de intervalo), o EPOC apresentou um DE de 0,13 MJ acima dos valores de repouso nas duas horas pós SEF. No entanto, o estudo anterior não investigou a LPP, de acordo Binzen et al. (2001) uma SEF pode elevar significativamente o DE em pelo menos uma hora após a SEF e que esse fenómeno pode favorecer a oxidação de gordura no pós exercício.

O estudo de Petitt et al. (2003) demonstraram uma redução de TAG, no entanto, os autores utilizaram uma amostra mista de homens (n=10) e mulheres (n=4), todos com no mínimo 6 anos de experiência em levantamento de peso. Zafeiridis et al. (2007) apresentaram uma AUC de TAG após a SEF em AVEF (DE=1,40 MJ, 4 séries/oito exercícios e 12RM) e BVEF (0,76 MJ, 2 séries/oito exercícios e 12RM) quando comparado ao grupo controle, concluindo que o

exercício de força, anteriormente a um protocolo de TTOG com a utilização de uma refeição hiperlipídica reduz a LPP.

Em contraste, nenhum dos participantes dos estudos supracitados foram avaliados após um período de treinamento de força. A avaliação de um período de treinamento de força realizado de forma regular e sistemática, com o acúmulo de DE das SEF, pode ser eficaz na redução da TAG. Recentemente, Davitt et al. (2013) indicaram que o DE para a redução da LPP após uma SEF e uma sessão de exercício aeróbio não é suficientemente efetiva devido a alta concentração de gordura da dieta da grande maioria da população, mas sim, é eficiente para a redução de ácido graxo endógeno em TAG que esta abundante no plasma. Curiosamente, o estudo anterior mostrou que a SEF e a sessão de exercício aeróbio podem ser igualmente eficazes na redução da concentração de TAG no pós-prandial e também podem aumentar a oxidação lipídica, isto quando as sessões de exercícios aeróbio e de força são comparados pelo tempo de duração, em vez do DE de cada uma destas sessões.

Os estudos anteriores que avaliaram os exercícios de força têm resultados conflitantes e utilizaram diferentes protocolos de SEF, frente aos resultados obtidos no presente estudo, não temos nenhuma evidência para apoiar as teorias supracitadas de redução da LPP como foi apresentado por Pettit et al. (2003) e Zaferidis et al. (2007).

A redução progressiva da massa muscular (sarcopenia), devido ao processo de envelhecimento (Chapman et al 2002; Zaman et al 2012) é geralmente associada com comprometimento funcional e é uma das causas para a diminuição da força muscular em idosos (Correa et al. 2012; Tzankoff e Norris, 1977). Além disso, a inatividade física pela perda de massa muscular com o envelhecimento leva à perda da resistência muscular (Kanaya et al., 2003). Este fenômeno é enfatizado após a menopausa e é evidenciado pelos baixos valores de $VO_{2\text{pico}} \sim 18,7 \text{ ml/kg/min}$ obtidos pelos participantes deste estudo, uma vez que o consumo de VO_2 também representa uma medida da capacidade funcional em idosos. Além disso, o processo da menopausa tem sido associada com uma diminuição do consumo total de energia em repouso.

Os participantes do presente estudo também apresentaram uma TMB muito baixa (aproximadamente 5,67 MJ), quando comparados com indivíduos fisicamente ativos e atletas (Tzankoff e Norris, 1977), o que pode ter influenciado a fraca resposta da SEF sobre a LPP da amostra após o protocolo de TTOG (Figura 1).

Apesar disso, o TF é de fundamental importância para a saúde física das mulheres na menopausa, o *American College of Sports Medicine* (2009) recomenda que o TF deve ser parte integrante de um programa de exercícios físicos para adultos porque é eficaz no desenvolvimento e manutenção da força muscular, resistência muscular, massa livre de gordura e densidade mineral óssea. Os estudos referidos (Gill e Hardman, 2000; Burns, et al 2005; Pettit et al 2003; Zafeiridis et al 2007), apresentaram resultados significativos, sugerindo que o treinamento de força pode ser uma estratégia eficaz para a redução de lipídios, TAG e colesterol no plasma sanguíneo. No entanto, os resultados deste estudo fornecem uma forte evidência de que uma SEF não reduz a LPP em mulheres na pós-menopausa (resultado específico para as SEF deste estudo, oito exercícios realizados em uma sessão, baixo volume, e três séries, alto volume, de 15RM com 40s de intervalo entre séries e exercícios), tal como foi observado em indivíduos jovens e não treinados em força (Burns, et al 2005; Zafeiridis et al 2007), entretanto com a utilização de um protocolo de SEF diferente.

Uma limitação do presente estudo foi de que o DE para o AVEF contra BVEF ~59 kcal (0,25 MJ) e ~24 kcal (0,10 MJ), respectivamente e o gasto energético total de exercício (DE + EPOC) para AVEF foi ~143kcal (0,60 MJ), enquanto o BVEF foi ~74kcal (0,31MJ), substancialmente menor do que todos os outros estudos que avaliaram um protocolo de exercícios de força sobre a LPP. Além disso, neste estudo foi utilizado diferentes indivíduos para cada um dos grupos experimentais, em oposição ao desenho de estudos clínicos randomizados 'cross-over'.

Outra limitação foi a utilização da faixa de repetições em 15RM, essa faixa de repetições enfatiza a resistência muscular, combinados com o tempo de

fase concêntricas e excêntricas dos exercícios de força em 2s podem ter implicações sérias no sentido do recrutamento de fibras musculares e as vias de utilização de energia (por exemplo, o glicogênio muscular). Esta poderia ser uma explicação de por que os nossos dados não foram significativos. Outras investigações com mulheres pós-menopausicas devem ser realizadas utilizando uma faixa de repetição menor (por exemplo, 5RM-10RM), o que poderia provocar uma redução significativa na LPP.

Conclusões

Em conclusão, nossos resultados sugerem que o alto e baixo volume de volume de exercícios de força não diminuem a concentração basal de TAG, e conseqüentemente a LPP, quando avaliados 16 horas após as sessões de exercício de força em resposta pós-prandial a um teste de tolerância oral a gordura em mulheres na pós-menopausa.

3.6. Referências

1. American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 30:975-991; 1998
2. Ainsworth, B.E.; Haskell, W.L.; Whitt, M.C.; Irwin, M.L.; Swartz, A.M.; Strath, S.J.; O'Brien, W.L.; Bassett, D.R., Jr.; Schmitz, K.H.; Emplainscourt, P.O.; Jacobs, D.R., Jr.; Leon, A.S. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc.* 32:S498-504; 2000
3. Aldred, H.E.; Perry, I.C.; Hardman, A.E. The effect of a single bout of brisk walking on postprandial lipemia in normolipidemic young adults. *Metabolism: clinical and experimental.* 43:836-841; 1994
4. Ballor, D.L.; Poehlman, E.T. Resting metabolic rate and coronary-heart-disease risk factors in aerobically and resistance-trained women. *American Journal of Clinical Nutrition.* 56:968-974; 1992
5. Becker, G.F.; Macedo, R.C.; Cunha G dos, S.; Martins, J.B.; Laitano, O.; Reischak-Oliveira, A. Combined effects of aerobic exercise and high-carbohydrate meal on plasma acylated ghrelin and levels of hunger. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme.* 37:184-192; 2012
6. Bianco, A.; Pomara, F.; Jemni, M.; Paoli, A.; Petrucci, M.; Bellafiore, M.; Palma, A. Influence of family history of NIDDM on basal metabolic rate in sedentary and active women. *Panminerva medica.* 53:253-259; 2011
7. Binzen, C.A.; Swan, P.D.; Manore, M.M. Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women. *Med Sci Sports Exerc.* 33:932-938; 2001
8. Bradford, M.M. 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; 1976
9. Burns, S.F.; Corrie, H.; Holder, E.; Nightingale, T.; Stensel, D.J. A single session of resistance exercise does not reduce postprandial lipaemia. *Journal of Sports Sciences.* 23:251-260; 2005
10. Burns, S.F.; Stensel, D.J. Effects of low- and high-volume resistance exercise on postprandial lipaemia: comments by Burns and Stensel. *The British journal of nutrition.* 99:211; discussion 212-213; 2008
11. Cefalu, W.T. American diabetes association-European association for the study of diabetes position statement: due diligence was conducted. *Diabetes Care.* 35:1201-1203; 2012
12. Correa, C.S.; Laroche, D.P.; Cadore, E.L.; Reischak-Oliveira, A.; Bottaro, M.; Krueel, L.F.; Tartaruga, M.P.; Radaelli, R.; Wilhelm, E.N.; Lacerda, F.C.; Gaya, A.R.; Pinto, R.S. 3 Different Types of Strength Training in Older Women. *Int J Sports Med;* 2012
13. Cunha, G.; Lorenzi, T.; Sapata, K.; Lopes, A.L.; Gaya, A.C.; Oliveira, A. Effect of biological maturation on maximal oxygen uptake and ventilatory

- thresholds in soccer players: an allometric approach. *J Sports Sci.* 29:1029-1039; 2011
14. Dekerle, J.; Baron, B.; Dupont, L.; Vanvelcenaher, J.; Pelayo, P. Maximal lactate steady state, respiratory compensation threshold and critical power. *Eur J Appl Physiol.* 89:281-288; 2003
 15. Gill, J.M.; Hardman, A.E. Postprandial lipemia: effects of exercise and restriction of energy intake compared. *The American journal of clinical nutrition.* 71:465-471; 2000
 16. Gill, J.M.; Herd, S.L.; Hardman, A.E. Moderate exercise and post-prandial metabolism: issues of dose-response. *J Sports Sci.* 20:961-967; 2002
 17. Henry, C.J.; Lightowler, H.J.; Marchini, J. Intra-individual variation in resting metabolic rate during the menstrual cycle. *The British journal of nutrition.* 89:811-817; 2003
 18. Hurley, B.F.; Hagberg, J.M.; Goldberg, A.P.; Seals, D.R.; Ehsani, A.A.; Brennan, R.E.; Holloszy, J.O. Resistive training can reduce coronary risk factors without altering VO_{peak} or percent body fat. *Med Sci Sports Exerc.* 20:150-154; 1988
 19. Kanaya, A.M.; Herrington, D.; Vittinghoff, E.; Lin, F.; Grady, D.; Bittner, V.; Cauley, J.A.; Barrett-Connor, E. Glycemic effects of postmenopausal hormone therapy: the Heart and Estrogen/progestin Replacement Study. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Annals of internal medicine.* 138:1-9; 2003
 20. Mamo, J.C.; Proctor, S.D.; Smith, D. Retention of chylomicron remnants by arterial tissue; importance of an efficient clearance mechanism from plasma. *Atherosclerosis.* 141 Suppl 1:S63-69; 1998
 21. Marfell-Jones, T.S., A. International standards for anthropometric assessment. *International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK)*; 2006
 22. McConnell, A.K.; Copestake, A.J. Maximum static respiratory pressures in healthy elderly men and women: issues of reproducibility and interpretation. *Respiration; international review of thoracic diseases.* 66:251-258; 1999
 23. Pettitt, D.S.; Cureton, K.J. Effects of prior exercise on postprandial lipemia: a quantitative review. *Metabolism: clinical and experimental.* 52:418-424; 2003
 24. Poehlman, E.T.; Dvorak, R.V.; DeNino, W.F.; Brochu, M.; Ades, P.A. Effects of Resistance Training and Endurance Training on Insulin Sensitivity in Nonobese, Young Women: A Controlled Randomized Trial. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 85:2463-2468; 2000
 25. Ratamess, N.A.; Falvo, M.J.; Mangine, G.T.; Hoffman, J.R.; Faigenbaum, A.D.; Kang, J. The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise. *Eur J Appl Physiol.* 100:1-17; 2007
 26. Shannon, K.A.; Shannon, R.M.; Clore, J.N.; Gennings, C.; Warren, B.J.; Potteiger, J.A. Resistance exercise and postprandial lipemia: the dose effect of differing volumes of acute resistance exercise bouts. *Metabolism: clinical and experimental.* 54:756-763; 2005

27. Shimano, T.; Kraemer, W.J.; Spiering, B.A.; Volek, J.S.; Hatfield, D.L.; Silvestre, R.; Vingren, J.L.; Fragala, M.S.; Maresh, C.M.; Fleck, S.J.; Newton, R.U.; Spreuwenberg, L.P.; Hakkinen, K. Relationship between the number of repetitions and selected percentages of one repetition maximum in free weight exercises in trained and untrained men. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*. 20:819-823; 2006
28. Silvestre, R.; Kraemer, W. J.; Quann, E. E.; Seip, R. L.; Maresh, C. M.; Vingren, J. L.; Hatfield, D. L. & Volek, J. S. Effects of exercise at different times on postprandial lipemia and endothelial function. *Med Sci Sports Exerc*, 40, 264-74; 2008
29. Singhal A, Trilk JL, Jenkins NT, Bigelman KA, Cureton KJ. Effect of intensity of resistance exercise on postprandial lipemia. *Journal of Applied Physiology*. 2009;106(3):823-9.
30. Smutok, M.A.; Reece, C.; Kokkinos, P.F.; Farmer, C.; Dawson, P.; Shulman, R.; DeVane-Bell, J.; Patterson, J.; Charabogous, C.; Goldberg, A.P.; Hurley, B.F. Aerobic versus strength training for risk factor intervention in middle-aged men at high risk for coronary heart disease. *Metabolism: clinical and experimental*. 42:177-184; 1993
31. Szczypaczewska M, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H. Glucose tolerance and insulin response to glucose load in body builders. *Int J Sports Med*. 1989;10(1):34-7.
32. Takagi, H.; Umemoto, T. The specter of publication bias: adjustment for publication bias in the evidence on cardiac death associated with passive smoking in nonsmoking women. *International journal of cardiology*. 149:388-389; 2011
33. Thornton, M.K.; Potteiger, J.A. Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. *Med Sci Sports Exerc*. 34:715-722; 2002
34. Treuth, M.S.; Hunter, G.R.; Weinsier, R.L.; Kell, S.H. Energy expenditure and substrate utilization in older women after strength training: 24-h calorimeter results. *J Appl Physiol*. 78:2140-2146; 1995
35. Tsetsonis, N.V.; Hardman, A.E.; Mastana, S.S. Acute effects of exercise on postprandial lipemia: a comparative study in trained and untrained middle-aged women. *The American journal of clinical nutrition*. 65:525-533; 1997
36. Yarasheski, K.E.; Tebas, P.; Stanerson, B.; Claxton, S.; Marin, D.; Bae, K.; Kennedy, M.; Tantisiriwat, W.; Powderly, W.G. Resistance exercise training reduces hypertriglyceridemia in HIV-infected men treated with antiviral therapy. *Journal of Applied Physiology*. 90:133-138; 2001
37. Zafeiridis, A.; Goloi, E.; Petridou, A.; Dipla, K.; Mougios, V.; Kellis, S. Effects of low- and high-volume resistance exercise on postprandial lipaemia. *The British journal of nutrition*. 97:471-477; 2007.

4. CAPÍTULO III: Alto volume de treinamento de força reduz a lipemia pós-prandial em mulheres pós-menopáusicas

4.1. Introdução:

Diversos estudos mostram que elevadas concentrações de triglicérides (TAG) no período pós-prandial estão associados à doença cardiovascular (DCV) (7, 18, 24, 27, 38, 39), as quais são responsáveis por mais de 23% da mortalidade das mulheres após os 50 anos, tornando-se a principal causa mundial de morte no início da menopausa (38, 40). Este aumento da vulnerabilidade em mulheres na pós-menopausa está relacionado com a diminuição da massa muscular e dos níveis hormonais de estrogênio (18).

Estratégias não farmacológicas como o treinamento de força (TF) são importantes na redução da LPP e aumento da espessura muscular (38). Além do estado hipertrigliceridêmico, o fenômeno da menopausa promove o aumento da conversão de lipídios essenciais; lipoproteína de baixíssima densidade (VLDL) e taxas de triglicérides (TAG) para éster de colesterol das lipoproteínas ricas em colesterol, que por sua vez são metabolizadas por meio da ação de lipases (18). A consequência disso é uma depleção de lipoproteína de alta densidade (HDL), e uma preponderância de pequenas lipoproteínas de baixa densidade (LDL) (19). Do ponto de vista metabólico, a LPP pode ser considerada como um episódio transitório de hipertrigliceridemia que ocorre diversas vezes por dia.

Evidências recentes vinculam a magnitude da resposta de TAG plasmática à ingestão de gorduras como um dos principais determinantes da heterogeneidade da LDL de jejum (18, 32). Por isso, é fundamental identificar intervenções que influenciam nessa resposta, neste caso o exercício físico, em particular o TF que possivelmente provoca uma rápida remoção de lipoproteínas ricas em TAG, o que irá reduzir os efeitos da LPP e, potencialmente por inferência, a sua ação aterogênica (32).

O TF possui este efeito devido a utilização do músculo esquelético, que é o principal tecido responsável pelo gasto energético (GE) durante a contração muscular na execução dos exercícios de força, primeiramente por um rápido gasto do glicogênio durante a sessão, possivelmente pelas alterações na

relação ATP/ADP intramuscular, seguido pelo aumento da translocação do principal transportador de glicose presente nas células musculares (GLUT-4) à membrana das células (4). Por esta razão, tem sido sugerido que após um período de TF e conseqüente aumento da massa muscular reduzem múltiplos fatores de risco para DCV por meio de uma maior utilização de TAG circulantes (27). Além disso, o treinamento de força é conhecido por ser um forte indutor de melhoria da sensibilidade à insulina (37), diminui as concentrações séricas de TAG de jejum e aumenta a taxa de oxidação de gorduras em repouso até 40hs após uma única sessão de exercício de força (SEF) (36).

Neste contexto, Tremblay et al. (35) demonstraram que uma SEF de alto volume pode favorecer o aumento do consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (EPOC) e da oxidação de lipídeos, durante a recuperação muscular pós-exercício, quando comparado com o exercício aeróbio. Portanto, o TF pode induzir o EPOC, o GE bem como uma maior utilização de TAG durante o período de recuperação muscular pós SEF (4, 34, 36) e principalmente após um período de TF. Neste sentido, torna-se interessante voltarmos às atenções para as respostas metabólicas ao TF com mulheres na pós-menopausa (40).

A literatura sugere que os efeitos do TF no GE e EPOC são influenciados pela fase lútea do ciclo menstrual, por esse motivo os estudos com mulheres antes da menopausa ficam comprometidos. Matsuo et al. (24) encontraram que o exercício realizado durante a fase lútea induz uma maior resposta de EPOC do que durante a fase folicular. Henry et al. (20) relataram uma importante variação inter-individual na taxa metabólica basal (TMB) de 11,8% durante todas as extensões do ciclo menstrual em mulheres na pré-menopausa.

As variáveis metabólicas (EPOC, GE e TMB) e bioquímicas (perfil lipídico) têm uma relação direta de dose-resposta com o volume de TF (4,24). O volume de TF é o produto de um número de séries realizadas para cada exercício, sendo que o volume total de treinamento desempenha um papel significativo na força, nos aspectos morfológicos e nas alterações metabólicas e bioquímicas. No entanto, o número ideal de séries (uma versus três) ou volume (baixo versus alto volume) de uma sessão de exercícios de força ainda permanece

controverso, visto que a maioria dos estudos não apresenta diferença significativa para o aumento da força e da espessura muscular (30,32).

Ao nosso conhecimento, apenas três estudos (6, 7, 39) observaram a influência de diferentes volumes da LPP após uma sessão única de exercícios de força, sendo que nenhum deles avaliou a resposta de um programa regular e sistemático de TF nas concentrações de TAG na curva lipídica e sua relação com o aumento da massa e força muscular de mulheres na pós-menopausa. Além disso, estes estudos são controversos quando comparam diferentes volumes de sessão, considerando que nenhum encontrou diferença aguda entre o baixo e o alto volume de exercício de força. No entanto, Pettitt et al. (25) e Zaiferidis et al. (39) observaram uma redução nas concentrações de LPP em 15 horas após uma sessão de exercícios de força com GE de 406 kcal (1,7 MJ) para três séries (25) e 182 kcal (0,8 MJ) e 366 kcal (1,4 MJ) para duas e quatro séries, respectivamente (39). Em contraste, outros estudos com GE maior do que os estudos anteriores não apresentaram diferença significativa após a realização de uma, três e cinco séries 137 kcal (0,6 MJ), 328 kcal (1,7 MJ) e 616 kcal (2,6 MJ) (30), assim como após quatro séries com GE de 550 kcal (2,3 MJ) (6).

Os estudos supracitados apresentam resultados conflituosos em relação as respostas bioquímica e metabólica dos exercícios de força Já em relação as respostas neuromusculares e morfológicas parece haver um consenso na literatura que diferentes volumes de TF não apresentam diferença significativa na força e espessura muscular após um período de intervenção com o TF (29, 41).

De fato, o baixo volume de TF realizado em intensidade moderada (6, 30), quando comparado a um volume elevado (39), reduz substancialmente o período de tempo total da sessão e tempo de recuperação muscular. No entanto, todos os estudos acima são de resposta aguda a uma única sessão de exercícios de força, não encontramos nenhum estudo publicado que avaliou os efeitos do treinamento na LPP com mulheres na pós-menopausa.

Portanto, o objetivo deste estudo foi comparar os efeitos de 11 semanas de treinamento de força realizado em baixo e alto volume sobre a força, espessura muscular, lipemia pós-prandial, gasto energético da sessão, taxa metabólica basal e EPOC em mulheres pós-menopáusicas.

4.2. Métodos:

Participantes. Trinta e seis mulheres saudáveis pós-menopáusicas (idade, $58,9 \pm 5,8$ anos, massa corporal $68,6 \pm 10,3$ kg, estatura, $158,5 \pm 3,2$ cm; índice de massa corporal (IMC), $26,9 \pm 4,8$ kg/m², circunferência da cintura, $79,8 \pm 7,7$ cm; consumo de oxigênio de pico (VO_{pico}), $21,2 \pm 2,9$ mL/kg/min), não envolvidas em TF regular e sistemático, pelo menos, um ano antes do estudo. O estudo excluiu os indivíduos com histórico de doenças endócrinas graves, doenças metabólicas, doenças cardiovasculares, doenças neuromusculares, diabetes, dislipidemia e também fumantes. Os participantes foram recrutados por meio de anúncio de jornal local com ampla divulgação. Antes do experimento, os participantes foram cuidadosamente informados sobre todos os procedimentos do estudo, especialmente sobre os possíveis riscos e desconfortos relacionados aos procedimentos de avaliação. Os participantes, após isso, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO A). O protocolo do estudo cumpriu com as exigências da Declaração de Helsinki e foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (nº 109.020).

Delineamento experimental. Este estudo é do tipo longitudinal e teve duração de 11 semanas de treinamento. Os trinta e seis voluntários foram divididos em um grupo com baixo volume de treinamento de força (BVTF=12, uma série), alto volume de treinamento de força (AVTF=13, três séries) e um grupo controle (GC=11) que não realizou nenhum tipo de exercício físico durante as 11 semanas do estudo. Os grupos BVTF e AVTF realizarão oito exercícios (supino, bíceps rosca, tríceps extensão, serrote com halter, pressão de pernas,

extensão do joelho, flexão de joelho e abdominal) (ANEXO C), todos os exercícios realizados em 15 repetições máximas (RM) (30). O intervalo de tempo de 40s foi utilizado entre as séries e exercícios. A duração de cada sessão de exercícios foi de cerca de 15 minutos para o BVTF e 45 minutos para AVTF. Nas duas semanas anteriores ao período de treinamento foram realizadas as avaliações de perfil lipídico, uma vez por semanas, de cada participante. Na semana anterior ao início do treinamento de força, todos os participantes foram familiarizados com os exercícios de força da sessão. Os participantes realizaram o teste de uma repetição máxima (1RM) em uma máquina de extensão de joelhos em dois momentos diferentes (ANEXO B). Todas as variáveis deste estudo foram analisadas nos momentos pré e pós-treinamento.

Caracterização dos participantes. Antes da sessão de exercícios, os participantes foram avaliados antropométricamente e foi avaliado o teste de VO_{pico} . A massa corporal e estatura foram registradas para o cálculo do IMC [massa corporal (kg)/altura (m^2)]. A circunferência da cintura foi medida pelo ponto de menor perímetro entre a crista ilíaca e a última costela do tórax. A circunferência da coxa foi medida na maior área de volume muscular da coxa direita. As dobras cutâneas foram medidas em sete locais (tríceps, subescapular, peitoral, axilar, abdômen, supra-ilíaca e coxa), utilizando um paquímetro Lange (Beta Technology Inc., Cambridge, Maryland, EUA), de acordo com o método recomendado pela Sociedade Internacional para o Avanço da Cineantropometria (ISEAK). As dobras cutâneas também foram utilizadas para calcular o percentual de gordura corporal (23).

Análise de calorimetria indireta. O VO_{pico} foi determinado utilizando o método *breath-by-breath* com um ergo-espirômetro de circuito aberto (CPX/D, MGC, de Saint Paul, Minnesota, EUA). O teste de ciclo-ergômetro progressivo (The Bike, Cibex, Ronkonkoma, NY, EUA), consistiu em uma carga inicial de 25W, em seguida, um aumento de 25W a cada 2min até a exaustão dos participantes com um período de recuperação de 3min a 25W. A cadência da

pedalada foi mantida e controlada entre 60 e 70rpm. A frequência cardíaca foi monitorada por meio de frequencímetro (S610, Polar Electro Oy, Finlândia). Os participantes foram estimulados verbalmente a realizar o máximo esforço máximo durante todo o teste. Os testes tiveram a duração entre 6-8min, de acordo com as recomendações do *American College of Sports Medicine* (1) para mulheres na pós-menopausa (13, 14, 24). Os dados obtidos de VO_{pico} foram determinados por três observadores independentes por meio de inspeção visual dos gráficos e foram conferidos utilizando o software Matlab (versão 7.14).

Avaliação da força muscular (1RM). O teste de 1RM extensor do joelho do membro inferior dominante foi realizada por meio do exercício de extensão do joelho "cadeira extensora" o mesmo equipamento utilizado para as sessões durante o treinamento de força (Taurus, Brasil, resolução de 0,1 kg) (ANEXO B). Para controlar a velocidade de movimento durante o teste, foi utilizado um metrônomo da marca *Quartz* com uma resolução de 1Hz, para detalhes do teste, ver Correa et al. (12). Não houve diferença significativa entre o teste e re-teste de 1RM anteriormente ao início do treinamento (teste de $27,2 \pm 4,1\text{kg}$; re-teste de $28,3 \pm 2,8\text{kg}$), e o coeficiente de correlação intra-classe (ICC) foi de 0,81.

Medidas de espessura muscular. Antes e depois do período de treinamento, as espessuras musculares (EM) dos extensores do joelho foram medidas utilizando o modo B do ultra-som (Philips, Brasil-VMI). Todas as medidas foram realizadas com os indivíduos na posição deitada, após 15min de descanso. A EM pós-teste foi avaliada entre 3-5 dias após a última sessão de treino para evitar qualquer efeito dos edemas musculares nos valores de EM (3). Uma sonda linear de 7,5MHz, com 38mm foi colocada sobre a pele dos indivíduos perpendicularmente à interface do tecido. A sonda foi revestida com um gel a base de água para proporcionar um melhor contacto acústico com a superfície cutânea. As EM dos músculos vasto lateral (VL), reto femoral (RF) e vasto medial (VM) foram determinadas. A sonda foi posicionada de acordo com estudos prévios (10,21). Todas as imagens foram digitalizadas e posteriormente

analisadas no *software ImageJ* (National Institute of Health, EUA, versão 1.37). A interface entre o tecido muscular, tecido adiposo subcutâneo e interface músculo-osso foram identificados a partir da imagem do ultrassom, e a distância entre eles foi definida como EM. O mesmo investigador fez todas as medições pré e pós-treinamento. O coeficiente de variação para os extensores de joelho foi menos do que 4,0%. A linha de base do teste e re-teste (ICC) foi de 0,86.

Procedimento experimental. Todas as avaliações de TMB e perfil lipídico preliminares foram realizados pelo turno da manhã após um jejum de 12hs durante a noite. Foram coletados três dias de registros alimentares nas semanas que antecederam os testes pré e pós-treinamento, sendo os participantes solicitados a seguir o mesmo plano de refeições durante os três dias que antecederam os testes pós-treinamento (ANEXO D). Para detalhar com precisão e padronizar a descrição das porções de alimentos, um portfólio com as fotos foi elaborado com base em estudo prévio (2) e entregue aos participantes (ANEXO F). Os participantes foram solicitados a abster-se de exercício extenuante nas 48hs anteriores ao teste, bem como para abster se de cafeína e álcool. Os valores e características da média dos três registros alimentares estão apresentados na Tabela 4, sem diferença estatística para nenhum dos substratos consumidos tanto pré quanto pós-treinamento para ambos os grupos experimentais.

Os indivíduos ao chegarem ao laboratório em jejum de no mínimo 12hs e no máximo de 14hs, foram avaliados em protocolo de TMB durante um período de 30min na posição deitado e decúbito dorsal via calorimetria indireta (CPX/D, MGC, Saint Paul, Minnesota, EUA). Os dados foram coletados durante 25-30min do período de descanso sendo usados para representar a atividade metabólica de repouso (5).

No dia 1, após a avaliação de TMB, 48hs após, foram avaliados o gasto energético das sessões de exercícios de força (GE) e EPOC com o ergoespirômetro. Os participantes voltaram ao laboratório entre 15:30-17:30 e realizaram uma série de oito exercícios de força para o grupo BVTF e três séries

para o grupo AVTF. Imediatamente após a conclusão da sessão de exercício, os participantes foram posicionados deitados em uma maca e foram mantidos na posição deitado 30 min durante o período de recuperação para as medidas de EPOC (5).

Medidas das respostas metabólicas. Para o cálculo do GE das SEF, foi adotado o equivalente calórico (EC) de 5,05kcal por litro de oxigênio consumido, valor que é consenso na literatura em virtude do grande aumento na produção de CO₂ que ocorre no TF, em virtude da hiperventilação, isto porque no TF ocorre a mudança do tamponamento dos ácidos tornando assim as medidas de taxa de troca gasosa (RER) imprecisas (6, 28, 35). Para o cálculo do EPOC líquido do período de 30min pós SEF foi adotado o EC de 4,92kcal por litro de oxigênio consumido. Os valores foram obtidos por meio do somatório do produto das médias de VO₂ por minuto pelo EC desse período de recuperação, subtraindo-se do total o valor da TMB dos sujeitos, ou seja, a quantidade de kcal que os sujeitos teriam consumido no período de 30min, caso não tivessem sido submetidos à SEF. A área sob a curva (AUC) foi calculada para o VO₂, como uma resposta relativa durante o exercício usando a técnica padrão trapezoidal. Todos os valores de GE foram transformados em megajoules MJ em que 1kcal=0,0041868MJ. A taxa de oxidação de lipídeos foi determinada pelo cálculo estequiométrico; (g/min)=1,695 x VO₂ - 1,701 x VCO₂ e todos os dados metabólicos foram analisados usando o software Matlab (versão 7.14).

Medida da lipemia pós-prandial (LPP) pelo teste de tolerância oral a gordura (TTOG). No dia 2, um TTOG foi administrado após o jejum de 12hs durante a noite (cerca de 15hs pós-exercício), que começou às 07h30hs e durou 5hs (até 12:30hs). Após a chegada ao laboratório, os participantes descansaram por 5min, logo após foi inserido um cateter em uma veia do braço e as amostras de sangue foram coletadas. Em seguida a primeira coleta de sangue os participantes tiveram 5-10min para consumir uma refeição hiperlipídica, sendo que nenhum desconforto gastrointestinal ou náuseas foram relatados pelos

participantes do estudo. A refeição do TTOG consistiu-se em uma refeição líquida a base de leite "*milk-shake*" (leite, sorvetes e creme de leite), devido a sua rápida absorção gástrica (60% de lípidos, 30% de hidratos de carbono e 10% de proteína). A energia fornecida pela refeição foi calculada individualmente para suprir o GE com base na composição corporal e TMB dos sujeitos. Para o cálculo, o VO_2 de cada indivíduo foi convertido em unidades metabólicas (MET). Com base no pressuposto de que um MET é equivalente a 1,0 kcal/kg/h (2), o GE de cada participante foi calculado pela soma dos valores da massa corporal (kg). As refeições hiperlipídicas foram às mesmas no pré e pós-treinamento para ambos os grupos e apresentaram os seguintes valores; $695,6 \pm 113,7$ kcal, $657,0 \pm 137,6$ kcal e $624,2 \pm 189,2$ kcal para os grupos AVTF, BVTF e GC, respectivamente, sem diferença significativa nos valores das refeições testes entre os grupos. O conteúdo da refeição, a energia e os macro-nutrientes foram calculados com o auxílio do programa *DietWin Software Professional* (Brubins CAS, Porto Alegre, Brasil). A água foi fornecida *ad libitum* durante os ensaios.

Análises bioquímicas. As amostras de sangue foram analisadas para determinar os níveis de, GLU, CT, HDL, LDL e TAG. O sangue foi coletado em amostras basais, 1h, 2h, 3h, 4h e 5h em ensaios utilizando uma cânula estéril descartável e aplicados na região antecubital do braço. A cânula foi mantida limpa com solução salina não heparinizada (9mg/mL NaCl). Cada amostra de sangue coletada correspondia a um volume de 10mL (7,8). A temperatura ambiente (22°C) e a umidade relativa do ar (65%) da sala de coleta foi controlada em todos os dias de teste.

As amostras do sangue para análise de CT, HDL, LDL e TAG foram armazenados em tubos sem anti-coagulante, e as amostras de sangue para análise de GLU foram armazenados em tubos com fluoreto e anti-coagulante. Estas amostras foram centrifugadas a 3.500rpm (1400g) a 4°C durante 10min. Os respectivos sobrenadantes foram aliquotados e congelados a -80°C para posterior análise. As concentrações de CT, HDL, LDL, TAG e GLU foram analisados usando o método automático colorimétrico enzimático (Cobas c111

analisador, Roche®). A AUC total foi calculada para as concentrações de TAG usando o método trapezoidal, como descrito anteriormente em estudos prévios (29), utilizando o software Matlab (Versão 7.14).

4.3. Análises estatísticas

As estatísticas descritivas foram calculadas e apresentadas como média±DP. A normalidade dos dados foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov, teste de homogeneidade de variância de Levene foram realizados para todas as análises. Para as comparações entre os grupos pré e pós treinamento de força, uma análise de variância de medidas repetidas de duas vias (ANOVA *two way*) (3 grupos × 2 tempos), e o teste *post-hoc* de Bonferroni foi realizado quando necessário. A fim de comparar o efeito da intervenção (momentos pré e pós), as variáveis foram tratadas com o teste *t* de *Student* para amostras pareadas. Além disso, quando foi o caso, a ANOVA *one way* foi realizada para comparar as alterações relativas ($\Delta\%$) entre os grupos na AUC total de TAG. O nível de significância para todos os testes estatísticos foi de $p < 0,05$ e todos os resultados foram analisados utilizando o software estatístico SPSS versão 19.0.

4.4. Resultados:

As características dos participantes estão listadas na Tabela 1. Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos pré e pós-programa de TF para estatura, massa corporal, composição corporal, massa muscular, índice de massa corporal, circunferência da cintura e coxa, relação cintura quadril, consumo de oxigênio de pico e taxa metabólica basal.

A GE, EPOC e GE total (GE + EPOC) das sessões de TF foram significativamente maiores para o grupo AVTF quando comparadas a BVTF nos períodos pré ($0,51 \pm 0,14$ MJ), ($0,18 \pm 0,12$ MJ) e pós TF ($0,62 \pm 0,12$ MJ), ($0,23 \pm 0,08$ MJ), respectivamente ($p < 0,001$). No entanto, não houve diferença significativa entre os grupos pré e pós TF (Tabela 1). A taxa de oxidação de gordura de repouso foi significativamente maior após 15hs no pós-treinamento

para o grupo AVTF em relação ao grupo BVTF (22%, $p=0,042$) e GC (37%, $p=0,001$), mas não diferiram entre os tratamentos nas avaliações pré treinamento (Tabela 1).

Efeitos temporais significativos foram observados para a força dinâmica máxima 1RM ($p<0,001$). As 11 semanas de TF aumentaram significativamente os valores absolutos de 1RM na extensão de joelhos ($p<0,001$), espessura muscular dos músculos VL e VM para o grupo AVTF quando comparado aos grupos BVTF e GC ($p=0,042$ e $p=0,048$). Houve incremento significativo da espessura muscular dos músculos VL e VM para o grupo BVTF em relação ao GC, enquanto que especificamente os valores de espessura muscular do RF foram significativamente maiores para os grupos AVTF e BVTF quando comparados ao GC (Tabela 2).

O perfil lipídico (TAG, GLU, TC, HDL, LDL) no pré-treino (ou seja, duas semanas e uma semana de pré TF) não apresentou diferença significativa entre os grupos (Tabela 3).

Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos no OFFT em todos os pontos (0 h, 1 h, 2 h, 3 h, 4 h e 5 h) para GLU (pré FIG. 1A e pós FIG. 1B), CT (pré FIG. 1C e pós FIG. 1D), colesterol HDL (pré FIG. 1E e pós FIG. 1F), ou LDL (pré FIG. 1G e pós FIG. 1H), bem como para TAG no pré TF (Fig. 2A). No entanto, a concentração sérica de TAG pós TF nos pontos 0 h, 1 h, 2 h, 4 h e 5 h (Fig. 2B), e AUC total foram significativamente diferentes em resposta ao treinamento no grupo AVTF quando comparado aos grupos BVTF e GC ($p<0,05$) (Fig. 2C).

Tabela 1. Caracterização dos participantes e resposta metabólica pré e pós 11 semanas de treinamento de força.

Variáveis	AVTF, n=12		BVTF, n=13		GC, n=11	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
Massa corporal (kg)	65,4 ± 10,8	64,3 ± 10,7	70,1 ± 9,9	68,6 ± 10,1	67,6 ± 6,01	71,6 ± 13,7
Percentual de Gordura (%)	39,3 ± 4,6	37,3 ± 3,7	37,8 ± 5,1	36,5 ± 5,2	36,3 ± 5,1	39,1 ± 6,9
Massa Muscular (%)	33,1 ± 4,1	35,9 ± 3,8	37,1 ± 3,8	38,1 ± 3,1	36,2 ± 2,8	35,4 ± 3,8
IMC (kg·m)	25,4 ± 4,1	25,2 ± 3,5	26,1 ± 3,6	26,5 ± 3,8	24,7 ± 2,6	26,8 ± 5,7
Circunferência da cintura (cm)	79,6 ± 9,2	78,2 ± 12,2	82,4 ± 7,4	81,2 ± 5,7	78,8 ± 6,5	82,4 ± 14,2
Circunferência da coxa (cm)	50,2 ± 9,2	52,2 ± 4,0	53,4 ± 7,8	54,2 ± 7,7	50,8 ± 9,5	51,4 ± 7,6
Relação cintura/quadril	0,79 ± 0,06	0,78 ± 0,11	0,78 ± 0,05	0,77 ± 0,04	0,81 ± 0,05	0,82 ± 0,06
Resposta Metabólica						
VO_{pico} (mL/kg/min)	21,8 ± 1,6	22,9 ± 2,0	23,4 ± 1,7	22,6 ± 2,0	20,5 ± 1,4	21,3 ± 1,9
TMB (kcal)	1342 ± 241	1298 ± 218	1361 ± 184	1453 ± 151	1377 ± 271	1305 ± 201
Taxa de oxidação de gorduras (g/h)	3,32 ± 1,21	5,52 ± 1,69 ^{†£}	3,33 ± 0,71	3,91 ± 1,12	3,41 ± 1,06	3,91 ± 1,46
GE (MJ)	0,25 ± 0,12 [#]	0,34 ± 0,09 [#]	0,10 ± 0,08	0,14 ± 0,08		
EPOC (MJ)	0,24 ± 0,11 [#]	0,26 ± 0,08 [#]	0,08 ± 0,02	0,08 ± 0,02		

† diferença significativa entre pré e pós 11 semanas de treinamento de força ($p < 0.05$).

diferença significativa entre alto volume de treinamento de força (AVTF) versus baixo volume de treinamento de força (BVTF) ($p < 0.05$).

£ diferença significativa entre alto volume de treinamento de força (AVTF) versus baixo volume de treinamento de força (BVTF) e grupo controle (GC) ($p < 0.05$).

IMC = índice de massa corporal, VO_{pico} = consumo de oxigênio de pico, TMB = taxa metabólica basal, GE = gasto energético da sessão de treinamento de força, EPOC = consumo do excesso de oxigênio pós exercício.

Tabela 2. Valores em média \pm desvio padrão de força e espessura muscular antes e após 11 semanas de treinamento de força.

Variáveis	AVTF, n=12		BVTF, n=13		GC, n=11	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
1RM-EJ (kg)	27,0 \pm 4,4	37,1 \pm 3,6 [†]	26,6 \pm 2,8	34,9 \pm 5,3 ^{†*}	28,0 \pm 4,6	28,3 \pm 6,2
EM- VM (mm)	18,1 \pm 2,2	21,4 \pm 1,8 [£]	17,7 \pm 1,8	18,9 \pm 1,2 ^{†#}	17,5 \pm 3,1	17,9 \pm 3,3
EM- VL (mm)	18,9 \pm 2,3	22,3 \pm 1,2 [£]	18,2 \pm 2,8	20,8 \pm 1,3 ^{†#}	18,6 \pm 3,3	18,2 \pm 2,1
EM- RF (mm)	14,5 \pm 2,3	18,3 \pm 2,1 [£]	14,8 \pm 2,2	16,9 \pm 1,8 ^{†#}	13,8 \pm 2,8	14,2 \pm 2,6

† diferença significativa entre pré e pós 11 semanas de treinamento de força ($p < 0.05$).

diferença significativa entre alto volume de treinamento de força (AVTF) versus baixo volume de treinamento de força (BVTF) ($p < 0.05$).

£ diferença significativa entre alto volume de treinamento de força (AVTF) versus baixo volume de treinamento de força (BVTF) e grupo controle (GC) ($p < 0.05$).

* diferença significativa entre alto volume de treinamento de força (AVTF) e baixo volume de treinamento de força (BVTF) versus grupo controle (GC) ($p < 0.05$). 1RM = uma repetição máxima, EJ = extensão de joelhos, EM = espessura muscular, VL = vasto lateral, VM = vasto medial, RF = reto femoral.

Tabela 3. Perfil lipídico de jejum nas amostras sanguíneas dos 3 grupos 1 e 2 semanas pré período de treinamento de força.

Amostras de sangue em jejum	AVTF, n=12		BVTF, n=13		GC, n=11	
	2 semanas pré	1 semanas pré	2 semanas pré	1 semanas pré	2 semanas pré	1 semanas pré
TAG (mmol/L)	1,05 \pm 0,24	1,09 \pm 0,22	1,01 \pm 0,25	0,99 \pm 0,23	0,98 \pm 0,16	1,01 \pm 0,13
GLU (mmol/L)	4,76 \pm 1,53	4,98 \pm 1,55	4,23 \pm 1,96	3,97 \pm 2,12	4,75 \pm 1,5	4,95 \pm 1,23
CT (mmol/L)	5,46 \pm 0,97	5,47 \pm 0,86	6,01 \pm 0,98	5,35 \pm 1,08	5,22 \pm 0,98	5,31 \pm 0,97
HDL (mmol/L)	1,60 \pm 0,28	1,76 \pm 0,38	1,71 \pm 0,62	1,70 \pm 0,62	1,68 \pm 0,56	1,73 \pm 0,23
LDL (mmol/L)	3,11 \pm 0,73	3,19 \pm 0,63	2,97 \pm 0,64	3,06 \pm 0,75	3,13 \pm 0,56	3,03 \pm 0,47

AVEF = alto volume de exercícios de força, BVEF = baixo volume de exercícios de força, GC = grupo controle, TAG = triglicerídeos, GLU = glicose, CT = colesterol total, HDL = lipoproteína de alta densidade, LDL = lipoproteína de baixa densidade.

Tabela 4. Características dos registros alimentares de 3 dias pré e pós período de treinamento de força.

CARACTERÍSTICA	AVTF, n=12		BVTF, n=13		GC, n=11	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
Valor energético total (kcal)	2002,28 ± 326,02	1802,21 ± 226,03	1877,33 ± 761,76	1897,44 ± 561,62	2022,12 ± 661,71	2032,83 ± 426,02
Carboidratos (%)	52,13 ± 10,79	55,11 ± 9,87	54,4 ± 11,23	55,4 ± 13,55	57,4 ± 14,91	53,17 ± 14,92
Carboidratos (g)	252,17 ± 64,25	259,17 ± 48,23	253,34 ± 119,43	243,49 ± 103,21	263,10 ± 96,32	258,44 ± 84,22
Carboidratos (g/kg)	4,03 ± 1,18	4,07 ± 1,82	3,82 ± 1,89	4,12 ± 1,93	4,02 ± 1,89	4,03 ± 1,18
Proteínas (%)	16,31 ± 5,52	16,61 ± 5,72	17,3 ± 4,55	18,3 ± 3,65	17,3 ± 4,55	16,31 ± 5,52
Proteínas (g)	81,71 ± 39,36	71,33 ± 29,36	78,8 ± 28,57	77,4 ± 29,67	78,5 ± 29,74	81,71 ± 29,36
Proteínas (g/kg)	1,27 ± 0,63	1,23 ± 0,74	1,21 ± 0,57	1,28 ± 0,57	1,28 ± 0,77	1,33 ± 0,61
Lípídeos (%)	31,91 ± 8,12	34,12 ± 7,15	28,3 ± 10,14	29,3 ± 11,41	28,3 ± 12,41	31,91 ± 8,14
Lípídeos (g)	71,88 ± 34,83	71,22 ± 39,32	56,96 ± 26,51	56,96 ± 26,51	59,96 ± 29,14	71,33 ± 32,3
Lípídeos (g/kg)	1,13 ± 0,51	1,12 ± 0,61	0,91 ± 0,42	0,99 ± 0,52	0,98 ± 0,42	1,16 ± 0,55

Os dados estão expressos em média ± DP. AVEF = alto volume de exercícios de força, BVEF = baixo volume de exercícios de força, GC = grupo controle.

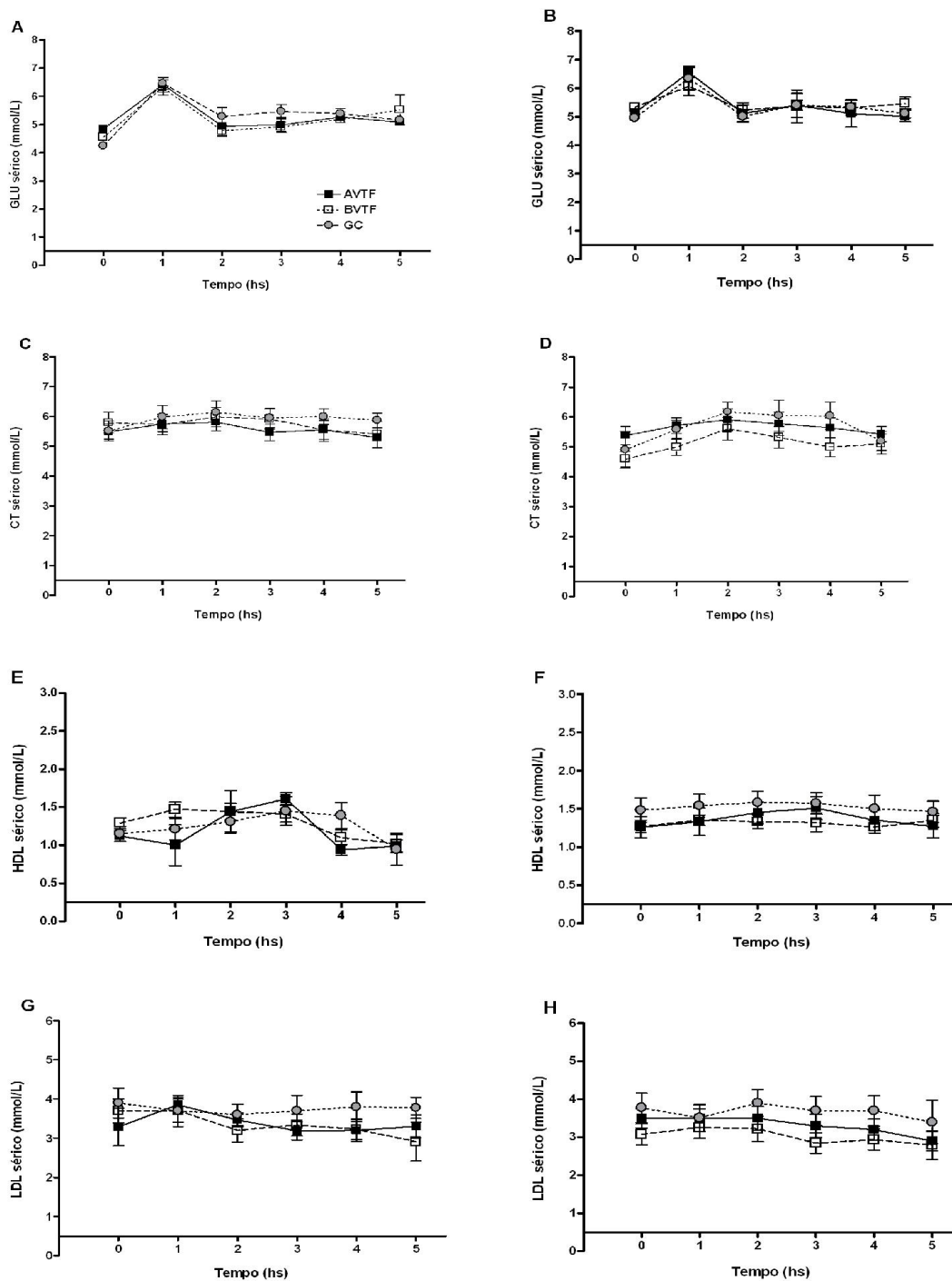


Figura 1. Perfil lipídico sérico. A-Glicose (GLU) da sessão de exercício de força pré-treino; B-GLU da sessão de exercício de força pós-treino; C-Colesterol total (CT) da sessão de exercício de força pré-treino; D-CT da sessão de exercício de força pós-treino. E-lipoproteína de alta densidade (HDL) da sessão de exercício de força pré-treino; F-HDL da sessão de exercício de força pós-treino; G-lipoproteína de baixa densidade (LDL) da sessão de exercício de força pré-treino; H-LDL da sessão de exercício de força pós-treino. Alto Volume de Exercício de Força (AVEF = ■), Baixo Volume de Exercício de Força (BVEF = □) e Grupo Controle (GC = ○). Os valores foram expressos em médias \pm desvio padrão representados por barras verticais.

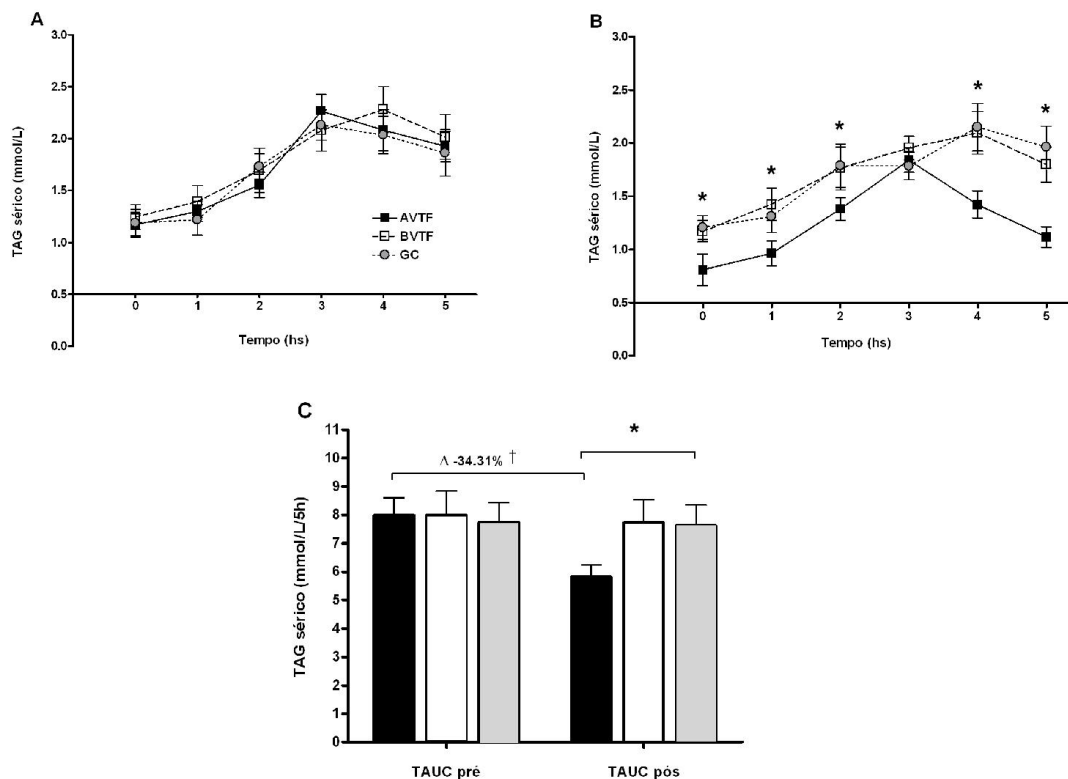


Figura 2. Concentrações de TAG de jejum da sessão de exercício de força pré-treino (A), pós-treino (B) por 5 h após o consumo de uma refeição rica em gordura (C) no Alto Volume de Exercício de Força (AVEF = ■), Baixo Volume de Exercício de Força (BVEF = □) e Grupo Controle (GC = ○). Os valores foram expressos em médias \pm desvio-padrão representados por barras verticais.

† diferença significativa entre pré e pós 11 semanas o treinamento de força ($p < 0,05$).

* Diferença significativa entre AVTF vs BVTF e GC ($p < 0,05$).

4.5. Discussão:

O principal achado da presente investigação foi que após 11 semanas de treinamento de força em alto volume ocorreu uma diminuição nas concentrações de TAG após protocolo subagudo de TTOG, bem como na resposta de TAG sérico pelo cálculo da AUC total. Além disso, a taxa de oxidação de gordura no repouso e as espessuras musculares de VL, RF e VM foram significativamente maiores no grupo AVTF em relação aos grupos BVTF e GC.

Com o início da menopausa, as mulheres sofrem de um aumento de gorduras plasmáticas circulantes e consequente aumento da LPP, especialmente na concentração sérica de TAG, já que nesta fase da vida as

mulheres perdem o efeito cardioprotetor do estradiol endógeno, o que por sua vez aumenta o risco de DCV. Por esse motivo, o risco de DCV é muito mais acentuado em mulheres do que em homens após os 45 anos de idade (38,40). Portanto, qualquer intervenção que reduza o risco de DCV é particularmente relevante para este grupo.

Esta investigação sobre os efeitos de volumes diferentes de TF se fez importante principalmente porque utilizou mulheres pós-menopáusicas (4,5,36,37), considerando que durante o ciclo menstrual normal os efeitos das concentrações hormonais cíclicas no metabolismo lipídico podem confundir o estudo de mulheres na pré-menopausa, resultando em conclusões controversas e pouco confiáveis (17). Além disso, as mulheres na pós-menopausa são uma população homogênea como demonstrado pelos nossos resultados na composição corporal (Tabela 1), no perfil lipídico pré-treinamento (Tabela 3) e nas características da dieta (Tabela 4).

Recentemente, Zaman et al (40) realizaram um protocolo de TTOG sem executar qualquer tipo de exercício, comparando mulheres na pré-menopausa com mulheres na pós-menopausa, onde o TAG sérico foi significativamente maior no segundo grupo. Os autores concluíram que a resposta da LPP indica padrões de risco maior em mulheres pós-menopáusicas. Neste sentido, pelos motivos anteriormente descritos, o presente estudo foi o primeiro que avaliou especificamente mulheres pós-menopáusicas submetidas a um programa de TF realizado em diferentes volumes na concentração de lipoproteínas em protocolo de LPP.

Nosso estudo apresentou uma redução significativa dos TAG de jejum (FIG. 2B, $p=0,004$) e da AUC total (-34,31%, $p=0,012$) (FIG. 2C) para o grupo AVTF após 11 semanas de TF. A AUC total representa o comportamento da concentração de TAG durante um período de tempo, no caso deste estudo 5 horas do pós-prandial. Esta análise é primordial para avaliar o efeito da LPP aumentada no desenvolvimento das DCV (16,17,32,39,40). Este resultado pode ter sido observado devido ao aumento da hidrólise dos TAG circulantes consequente do aumento na atividade da LPL ou reduzida secreção de VLDL

pelo fígado (16,17). Em animais e em humanos, a atividade da LPL apresenta um atraso devido à atividade das proteínas carreadoras, essas reações podem perdurar até 48 horas após a última sessão de exercício de força (17). O aumento na expressão da LPL foi observado utilizando a técnica de biópsia no músculo gastrocnêmico de ratos (19) e humanos (18) após a realização de exercícios de força, sugerindo que a resposta de LPL ocorre por um recrutamento e estímulo das contrações musculares durante o exercício de força.

Outra hipótese para o aumento de LPL após exercícios de força é que o surgimento de quilomicrons para a circulação foi retardado na BVTF e GC. Isto é improvável, pois o pico nas concentrações de TAG ocorreu em um mesmo momento para todos os grupos, ou seja, em um ponto da curva lipídica similar em todos os grupos (3 horas após o protocolo TTOG) (FIG. 2B).

A captação dos TAG, quilomicrons e VLDL na circulação é um processo de duas fases; os TAG são primeiramente hidrolisados pela ação da LPL no endotélio capilar, o que libera ácidos graxos. Estes ácidos graxos são convertidos em adipócitos, onde são armazenados e re-esterificados (12,17, 28). No estado pós-prandial, derivados de ácidos graxos são armazenados em adipócitos e o restante volta para a circulação sanguínea (38). Na verdade, a maior parte dos ácidos graxos do plasma no estado pós-prandial é originada a partir da ação da LPL (18) e provavelmente, quanto maior o tempo de estímulo para contração muscular pelos exercícios de força provavelmente maior será a ação da LPL.

O maior tempo de estímulo a contração muscular, durante e após os exercícios de força, está intimamente relacionado com o aumento da GE e déficit de energia observada com a utilização de glicogênio do músculo, fígado e dos TAG intramusculares, resultando em um aumento da demanda energética e utilização dos sistemas bioenergéticos pelo músculo esquelético em exercício (16). Por isso, se torna extremamente importante a realização de um período de treinamento de força com alto volume, em virtude de que quanto maior for o tempo de utilização do músculo maior será o efeito sobre o metabolismo dos

lipídeos, o que não aconteceu no grupo BVTF (17). Neste contexto, o AVTF é seguido por um maior período de mobilização de ácidos graxos livres e atividade da LPL para facilitar a reposição do glicogênio e TAG intramuscular.

No presente estudo as variáveis como taxa de oxidação das gorduras de repouso para o grupo AVTF=5,52g/h, GE=0,26MJ e GE total (GE + EPOC)=0,61MJ ($p=0,042$) (Tabela 1) foram significativamente maiores em relação aos grupos BVTF e GC. O BVTF apresentou baixa taxa de oxidação de gorduras no repouso=3,91 g/h, GE=0,14MJ e GE total=0,22MJ. Aparentemente, o TF de alto volume é mais eficaz para aumentar a resposta metabólica em mulheres na pós-menopausa do que o TF de baixo volume. Estudos prévios comparando a resposta aguda de diferentes volumes de exercícios de força apresentaram dados significativos com indivíduos jovens como os resultados de Singhal et al. (32) (GE=1,81MJ, 3 séries/16 repetições, intervalo (I)=2min, $p=0,042$), Zafeiridis et al. (39) (GE=1,40MJ, 2 séries/12 repetições, I=2min, $p=0,017$) e Pettitt et al. (25) (GE=1,70MJ, 3 séries/10 repetições, I=2min, $p=0,017$) em comparação a uma sessão aguda de exercício aeróbico em indivíduos jovens, apesar do último autor não ter avaliado diferentes volumes de exercícios de força.

Entretanto, os resultados de Pettitt et al. (25) foram importantes porque indicaram que o TF têm forte efeito sobre o gasto de energia e, conseqüentemente, efeito sobre a oxidação de gordura de repouso e LPP sendo maior do que no exercício aeróbico realizado em esteira. Curiosamente, outros autores mostraram um maior GE do que os autores supracitados, porém não encontraram valores significativos após uma SEF, como o experimento de Burns, et al. (6) (GE=2,30MJ, 4 séries/10 repetições, I=2min) e Shannon et al. (30) (GE=2,58MJ, 5 séries/10 repetições, I=1min).

E ainda, o maior GE=0,27MJ, EPOC (pré=0,25MJ e pós=0,27MJ) (Tabela 1) e GE total=0.62MJ pós-treinamento em AVTF, contribuíram efetivamente para a diminuição de TAG em AVTF quando comparado aos grupos BVTF e GC. Outra questão primordial foi que o intervalo de tempo entre as séries e os exercícios de 40s utilizado neste estudo foi mais curto do que os autores acima

mencionados. Este tempo de intervalo propiciou uma sessão de exercícios de força mais “intensa” e com impacto metabólico maior. Este incremento no GE causou uma redução substancial de TAG após 11 semanas de treinamento de força (FIG 2B e 2C), resultado esperado, já que os TAG são removidos do tecido adiposo e utilizados conforme a demanda energética, aumentando dessa forma, a taxa de oxidação de gordura (Tabela 1) (25).

Outra limitação importante dos estudos acima mencionados foi que estes trabalhos não avaliaram as espessuras musculares de nenhum dos músculos utilizados nos exercícios de força selecionados e, considerando que a espessura e o aumento da massa muscular estão diretamente relacionados com o metabolismo de gordura em repouso, essa avaliação se torna fundamental.

O aumento da massa muscular requer maior demanda energética para a realização de trabalho, tanto para a SEF quanto para o período de transição entre a recuperação muscular e a adaptação muscular (7, 9, 14, 27). Entretanto, a literatura apóia a idéia de que diferentes volumes de treinamento de força podem ter os mesmos efeitos sobre a força e a hipertrofia muscular (6, 8, 19, 24, 36). De fato, os ganhos de força observados em AVTF neste estudo foram claramente relacionados ao aumento das espessuras musculares (VL, VM e RF), em comparação com o GC (Tabela 2). Em relação ao desenvolvimento da força dinâmica máxima, os nossos resultados estão de acordo com estudos anteriores que observaram melhora na força muscular de membros inferiores relacionadas com o aumento da hipertrofia muscular (22, 29). As adaptações morfológicas mostraram aumento na espessura muscular do VL, VM e RF (maior em AVTF) bem como no BVTF em relação ao GC, indicando que a hipertrofia muscular contribuiu para o aumento da força dinâmica máxima (11).

Além do incremento significativo das espessuras musculares, a concentração sérica de TAG após protocolo de TTOG e as respostas metabólicas de GE e EPOC foram significativamente maiores para AVTF. Estes resultados sugerem que um alto volume de treinamento de força é fundamental para os incrementos de adaptações morfológicas, metabólicas e bioquímicas, principalmente para indivíduos que estão em risco de desenvolver DCV ou

síndrome metabólica, tais como mulheres pós-menopáusicas, diabéticos e obesos.

Apesar disso, nenhum dos grupos experimentais se mostrou efetivo para a redução pós-prandial da curva de GLU. De acordo com alguns trabalhos como o de Burns, et al. (6), Chapman et al. (9) e Fenicchia et al. (14), não existem alterações significativas no metabolismo de GLU de jejum e pós-prandial como ocorreu no nosso estudo, sugerindo que as mudanças pós-prandiais em TAG causadas pelo AVTF não são susceptíveis a alterações na GLU. Neste contexto, ao que parece, a maior utilização de GLU pode estar relacionada a um grande aumento da massa magra, embora o presente estudo demonstre aumento significativo na espessura muscular dos extensores de joelho, não apresentando efeito sobre GLU. Szczypaczewska et al. (33), demonstraram em seu trabalho que fisiculturistas (ou seja, indivíduos com grande massa muscular e percentual de gordura corporal baixo), apresentam melhores níveis de tolerância a GLU quando comparados a indivíduos magros e obesos não treinados, indicando que o aumento da massa corporal magra induzida por meio do treinamento e uma redução significativa da gordura corporal podem ser responsáveis por esses efeitos nos fisiculturistas.

Além da GLU, outros parâmetros como CT, HDL e LDL, também não apresentaram diferenças significativas após 11 semanas de TF. Em nenhum dos estudos citados anteriormente apresentaram efeito sobre a LPP ou detectaram qualquer diferença entre diferentes volumes de exercícios de força nas concentrações séricas de CT, HDL e LDL (6).

Em relação à composição corporal, apesar do efeito significativo do AVTF sobre os TAG e espessura muscular dos extensores de joelho, as 11 semanas de treinamento de força não foram suficientes para diminuir o percentual de gordura, parâmetro metabólico como TMB (principalmente porque não houve aumento significativo da massa magra total) (33) e bioquímica de GLU, TC, HDL e LDL. Devido a isso, a limitação deste trabalho foi o período de treinamento de força de apenas 11 semanas. Neste sentido, acreditamos que este estudo

também deva ser investigado por períodos de TF mais longos (por exemplo, um ano).

Neste estudo a redução da LPP foi apresentada após 11 semanas, bem como após a realização de uma SEF (25, 30, 32). A realização do TF de forma regular e sistemática é amplamente apoiada por importantes órgãos internacionais tais como o *Center of Disease Control* e o *American College of Sports Medicine* (15) os quais recomendam o TF como parte integrante de um programa de condicionamento físico de adultos devido a sua eficácia no desenvolvimento e manutenção da força muscular, da hipertrofia muscular, da massa livre de gordura e da densidade mineral óssea.

Em conclusão, baixo e alto volumes de treinamento de força demonstram ser eficazes para aumentar a força muscular. O alto volume de treinamento de força diminui a concentração basal de triglicerídeos, bem como a área sob a curva total dos triglicerídeos no período pós-prandial, aumenta a taxa de oxidação de gordura no repouso 16 horas após protocolo subagudo de lipemia pós-prandial e espessuras musculares dos extensores do joelho em maior magnitude do que o treinamento de força de baixo volume. O treinamento de força de alto volume pode ser considerado como uma estratégia não-farmacológica efetiva para a prevenção de doenças cardiovasculares associadas com o fenômeno do aumento da lipemia pós-prandial na menopausa.

4.6. Referências:

1. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(9 Suppl):S498-504.
2. Becker GF, Macedo RC, Cunha GS, Martins JB, Laitano O, Reischak-Oliveira A. Combined effects of aerobic exercise and high-carbohydrate meal on plasma acylated ghrelin and levels of hunger. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme.* 2012;37(1):184-92.
3. Berg HE, Tedner B, Tesch PA. Changes in lower limb muscle cross-sectional area and tissue fluid volume after transition from standing to supine. *Acta Physiol Scand.* 1993;148(4):379-85.
4. Binzen CA, Swan PD, Manore MM. Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(6):932-8.
5. Bradford MM. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Analytical biochemistry.* 1976;72:248-54.
6. Burns SF, Corrie H, Holder E, Nightingale T, Stensel DJ. A single session of resistance exercise does not reduce postprandial lipaemia. *Journal of Sports Sciences.* 2005;23(3):251-60.
7. Burns SF, Stensel DJ. Effects of low- and high-volume resistance exercise on postprandial lipaemia: comments by Burns and Stensel. *The British journal of nutrition.* 2008;99(1):211; discussion 2-3.
8. Carpinelli RN, Otto RM. Strength training. Single versus multiple sets. *Sports Med.* 1998;26(2):73-84.
9. Chapman J, Garvin AW, Ward A, Cartee GD. Unaltered insulin sensitivity after resistance exercise bout by postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(6):936-41.
10. Chilibeck PD, Stride D, Farthing JP, Burke DG. Effect of creatine ingestion after exercise on muscle thickness in males and females. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(10):1781-8.
11. Correa CS, Laroche DP, Cadore EL et al. 3 Different Types of Strength Training in Older Women. *Int J Sports Med.* 2012.
12. Cunha G, Lorenzi T, Sapata K, Lopes AL, Gaya AC, Oliveira A. Effect of biological maturation on maximal oxygen uptake and ventilatory thresholds in soccer players: an allometric approach. *J Sports Sci.* 2011;29(10):1029-39.
13. Dekerle J, Baron B, Dupont L, Vanvelcenaher J, Pelayo P. Maximal lactate steady state, respiratory compensation threshold and critical power. *Eur J Appl Physiol.* 2003;89(3-4):281-8.
14. Fenicchia LM, Kanaley JA, Azevedo JL, Jr. et al. Influence of resistance exercise training on glucose control in women with type 2 diabetes. *Metabolism: clinical and experimental.* 2004;53(3):284-9.
15. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and

maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(7):1334-59.

16. Gill JM. Exercise and oxidation of dietary fat. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(6):1072; author reply

17. Gill JM, Hardman AE. Exercise and postprandial lipid metabolism: an update on potential mechanisms and interactions with high-carbohydrate diets (review). *The Journal of nutritional biochemistry.* 2003;14(3):122-32.

18. Gill JM, Murphy MH, Hardman AE. Postprandial lipemia: effects of intermittent versus continuous exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(10):1515-20.

19. Hamilton MT, Etienne J, McClure WC, Pavey BS, Holloway AK. Role of local contractile activity and muscle fiber type on LPL regulation during exercise. *The American journal of physiology.* 1998;275(6 Pt 1):E1016-22.

20. Henry CJ, Lightowler HJ, Marchini J. Intra-individual variation in resting metabolic rate during the menstrual cycle. *The British journal of nutrition.* 2003;89(6):811-7.

21. Korhonen MT, Mero AA, Alen M et al. Biomechanical and skeletal muscle determinants of maximum running speed with aging. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(4):844-56.

22. Krieger JW. Single versus multiple sets of resistance exercise: a meta-regression. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association.* 2009;23(6):1890-901.

23. Marfell-Jones TS, A. International standards for anthropometric assessment. In. *International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK)2006.*

24. Matsuo T, Saitoh S, Suzuki M. Effects of the menstrual cycle on excess postexercise oxygen consumption in healthy young women. *Metabolism: clinical and experimental.* 1999;48(3):275-7.

25. Petitt DS, Arngrimsson SA, Cureton KJ. Effect of resistance exercise on postprandial lipemia. *J Appl Physiol.* 2003;94(2):694-700.

26. Petitt DS, Cureton KJ. Effects of prior exercise on postprandial lipemia: a quantitative review. *Metabolism: clinical and experimental.* 2003;52(4):418-24.

27. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. Effects of Resistance Training and Endurance Training on Insulin Sensitivity in Nonobese, Young Women: A Controlled Randomized Trial. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2000;85(7):2463-8.

28. Ratamess NA, Falvo MJ, Mangine GT, Hoffman JR, Faigenbaum AD, Kang J. The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2007;100(1):1-17.

29. Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN. Single versus multiple sets for strength: a meta-analysis to address the controversy. *Research quarterly for exercise and sport.* 2002;73(4):485-8.

30. Shannon KA, Shannon RM, Clore JN, Gennings C, Warren BJ, Potteiger JA. Resistance exercise and postprandial lipemia: the dose effect of differing

volumes of acute resistance exercise bouts. *Metabolism: clinical and experimental*. 2005;54(6):756-63.

31. Shimano T, Kraemer WJ, Spiering BA et al. Relationship between the number of repetitions and selected percentages of one repetition maximum in free weight exercises in trained and untrained men. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*. 2006;20(4):819-23.

32. Singhal A, Trilk JL, Jenkins NT, Bigelman KA, Cureton KJ. Effect of intensity of resistance exercise on postprandial lipemia. *Journal of Applied Physiology*. 2009;106(3):823-9.

33. Szczypaczewska M, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H. Glucose tolerance and insulin response to glucose load in body builders. *Int J Sports Med*. 1989;10(1):34-7.

34. Tremblay A, Despres JP, Leblanc C et al. Effect of intensity of physical activity on body fatness and fat distribution. *The American journal of clinical nutrition*. 1990;51(2):153-7.

35. Tremblay A, Nadeau A, Despres JP, St-Jean L, Theriault G, Bouchard C. Long-term exercise training with constant energy intake. 2: Effect on glucose metabolism and resting energy expenditure. *International journal of obesity*. 1990;14(1):75-84.

36. Treuth MS, Hunter GR, Weinsier RL, Kell SH. Energy expenditure and substrate utilization in older women after strength training: 24-h calorimeter results. *J Appl Physiol*. 1995;78(6):2140-6.

37. Tsetsonis NV, Hardman AE, Mastana SS. Acute effects of exercise on postprandial lipemia: a comparative study in trained and untrained middle-aged women. *The American journal of clinical nutrition*. 1997;65(2):525-33.

38. Wooten JS, Phillips MD, Mitchell JB et al. Resistance exercise and lipoproteins in postmenopausal women. *International Journal of Sports Medicine*. 2011;32(1):7-13.

39. Zafeiridis A, Goloi E, Petridou A, Dipla K, Mougios V, Kellis S. Effects of low- and high-volume resistance exercise on postprandial lipaemia. *The British journal of nutrition*. 2007;97(3):471-7.

40. Zaman GS, Rahman S, Rahman J. Postprandial lipemia in pre- and postmenopausal women. *Journal of natural science, biology, and medicine*. 2012;3(1):65-70.

5. CONSIDERAÇÃO FINAIS

A síntese dos resultados encontrados no artigo de revisão e nos dois experimentos conduzidos na presente tese permite chegar às seguintes conclusões:

(1) no experimento descrito no Capítulo II, a realização de uma sessão de volumes diferentes, alto e baixo (ou seja, uma e três séries), demonstrou que subagudamente não há nenhum efeito das sessões de exercícios de força no período pós prandial sobre o perfil lipídico de mulheres pós-menopáusicas.

Entretanto, a realização de três séries nos exercícios de força apresenta um gasto energético na sessão de alto volume (tres séries) significativamente maior do que na realização da sessão de baixo volume (uma série), bem como o consumo do excesso de oxigênio pós-exercício (EPOC) também é maior após realização da sessão de alto volume de exercícios de força.

(2) os resultados preliminares do Capítulo II apresentam informações importantes para a investigação do efeito do treinamento de força na lipemia pós-prandial, cronicamente, já que o alto volume em uma única sessão de exercícios de força apresenta um gasto energético maior em megajoules (MJ), o dobro do gasto energético de uma sessão de baixo volume. Isto se torna um forte indício de que a sucessão de sessões agudas de exercícios de força (um período de treinamento de força) pode ser eficaz para a redução basal do perfil lipídico em mulheres pós-menopáusicas, bem como pode ser capaz de diminuir a curva lipídica destes indivíduos, quando submetidos a um protocolo subagudo de teste oral de tolerância a gordura em até 24 horas após uma sessão de exercícios de força. Além disso, segundo Silvestre et al. (2008) o gasto energético, ou *deficit* de energia, proveniente do acúmulo de sessões de exercícios de força é o ponto chave para a diminuição de triglicerídeos no pós-prandial.

(3) no estudo reportado no Capítulo III, durante 11 semanas de treinamento de força foram avaliados três grupos experimentais: o grupo de treinamento de força em alto volume (AVTF), o grupo de treinamento de força em volume baixo (BVTF) e um grupo controle (GC), que não realizou nenhum

tipo de treinamento no período de 11 semanas. Após 11 semanas de treinamento de força os grupos experimentais (AVTF e BVTF) incrementaram significativamente a força muscular do 1RM na extensão de joelho.

(4) a espessura muscular dos músculos vasto lateral, vasto medial e reto femoral também aumentaram significativamente nos dois grupos experimentais após as 11 semanas de treinamento, mas foi significativamente maior no grupo AVTF. Estes resultados ressaltam a idéia de que uma única série é suficiente para aumentar a força e espessura muscular de mulheres na menopausa e necessita de um terço do tempo total da sessão, em torno de 15 minutos, do que uma sessão com AVTF que teve duração de 45 minutos. Entretanto, a realização do alto volume de treinamento de força propicia um incremento percentualmente maior da espessura muscular dos extensores de joelho.

(5) neste estudo, as respostas metabólicas e bioquímicas foram significativamente maiores no grupo AVTF. O gasto energético da sessão (GE) e gasto energético total da sessão de treinamento de força (GE + EPOC) foram estatisticamente maiores no grupo AVTF, porém não houve incremento significativo no gasto energético pré e pós em ambos os grupos experimentais. Outro resultado de resposta metabólica importante foi o da taxa de oxidação de gorduras que incrementou significativamente após treinamento do grupo AVTF, possivelmente afirmando a hipótese de que o AVTF tem efeito positivo sobre as respostas metabólicas.

(6) os resultados de concentração basal sérica e área sob a curva de triglicerídeos confirmaram que, realmente, a realização de um alto volume de treinamento de força influencia a hidrólise e utilização de triglicerídeos após um protocolo subagudo de tolerância de gordura (~16 horas após sessão).

O treinamento de força em alto volume parece ser uma efetiva estratégia não farmacológica, preventiva no combate as doenças cardiovasculares em mulheres pós-menopáusicas. Já que estes indivíduos apresentam um grande aumento nas lipoproteínas circulantes. O gasto energético após 11 semanas de treinamento de força tem influência importante no perfil lipídico de mulheres pós-menopáusicas.

Em suma, baixo e alto volume de treinamento de força são eficazes para aumentar a força muscular. O alto volume de treinamento de força diminui a concentração basal de triglicerídeos, bem como a área sob a curva de triglicerídeos no período pós-prandial, aumenta a oxidação de gordura no repouso o que diminui a propensão de desenvolvimento de doenças cardiovasculares em mulheres pós-menopáusicas. Além disso, o treinamento de força de alto volume também incrementa a espessura muscular dos extensores do joelho em maior magnitude do que o treinamento de força de baixo volume. Neste contexto, acredita-se que estes achados possam contribuir de maneira significativa com a prática de profissionais da saúde, como educadores físicos, uma vez que, com o processo de envelhecimento, principalmente após a menopausa, os fenômenos das adaptações metabólicas, bioquímicas e morfológicas interferem na saúde, independência física e doenças cardiovasculares de mulheres pós-menopáusicas.

6. REFERÊNCIAS:

- AIZAWA, K., SHOEMAKER, J. K., OVEREND, T. J. & PETRELLA, R. J. 2009. Metabolic syndrome, endothelial function and lifestyle modification. *Diab Vasc Dis Res*, 6, 181-9.
- ASIKAINEN, T. M., KUKKONEN-HARJULA, K. & MIILUNPALO, S. 2004. Exercise for health for early postmenopausal women: a systematic review of randomised controlled trials. *Sports Med*, 34, 753-78.
- BALLOR, D. L., HARVEY-BERINO, J. R., ADES, P. A., CRYAN, J. & CALLES-ESCONDON, J. 1996. Contrasting effects of resistance and aerobic training on body composition and metabolism after diet-induced weight loss. *Metabolism*, 45, 179-83.
- BALLOR, D. L. & POEHLMAN, E. T. 1992. Resting metabolic rate and coronary-heart-disease risk factors in aerobically and resistance-trained women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 56, 968-974.
- BANZ, W. J., MAHER, M. A., THOMPSON, W. G., BASSETT, D. R., MOORE, W., ASHRAF, M., KEEFER, D. J. & ZEMEL, M. B. 2003. Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Exp Biol Med (Maywood)*, 228, 434-40.
- BECKER, G. F., MACEDO, R. C., CUNHA GDOS, S., MARTINS, J. B., LAITANO, O. & REISCHAK-OLIVEIRA, A. 2012. Combined effects of aerobic exercise and high-carbohydrate meal on plasma acylated ghrelin and levels of hunger. *Appl Physiol Nutr Metab*, 37, 184-92.
- BELL, H. K. & BLOOMER, R. J. 2010. Impact of serum estradiol on postprandial lipemia, oxidative stress, and inflammation across a single menstrual cycle. *Gender Medicine*, 7, 166-178.
- BINZEN, C. A., SWAN, P. D. & MANORE, M. M. 2001. Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33, 932-938.
- BOYDEN, T. W., PAMENTER, R. W., GOING, S. B., LOHMAN, T. G., HALL, M. C., HOUTKOOPER, L. B., BUNT, J. C., RITENBAUGH, C. & AICKIN, M. 1993. Resistance Exercise Training Is Associated With Decreases in Serum Low-Density Lipoprotein Cholesterol Levels in Premenopausal Women. *Arch Intern Med*, 153, 97-100.
- BURLESON, M. A., JR., O'BRYANT, H. S., STONE, M. H., COLLINS, M. A. & TRIPLETT-MCBRIDE, T. 1998. Effect of weight training exercise and treadmill exercise on post-exercise oxygen consumption. *Med Sci Sports Exerc*, 30, 518-22.
- BURNS, S. F., CORRIE, H., HOLDER, E., NIGHTINGALE, T. & STENSEL, D. J. 2005a. A single session of resistance exercise does not reduce postprandial lipaemia. *J Sports Sci*, 23, 251-60.
- BURNS, S. F., CORRIE, H., HOLDER, E., NIGHTINGALE, T. & STENSEL, D. J. 2005b. A single session of resistance exercise does not reduce postprandial lipaemia. *Journal of Sports Sciences*, 23, 251-260.

- BURNS, S. F., MIYASHITA, M., UEDA, C. & STENSEL, D. J. 2007. Multiple bouts of resistance exercise and postprandial triacylglycerol and serum C-reactive-protein concentrations. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 17, 556-73.
- BURNS, S. F. & STENSEL, D. J. 2008. Effects of low- and high-volume resistance exercise on postprandial lipaemia: comments by Burns and Stensel. *Br J Nutr*, 99, 211; discussion 212-3.
- CAMPBELL, W. W., HAUB, M. D., WOLFE, R. R., FERRANDO, A. A., SULLIVAN, D. H., APOLZAN, J. W. & IGLAY, H. B. 2009. Resistance training preserves fat-free mass without impacting changes in protein metabolism after weight loss in older women. *Obesity (Silver Spring)*, 17, 1332-9.
- CASTELLANI, J. W., YOUNG, A. J., DUCHARME, M. B., GIESBRECHT, G. G., GLICKMAN, E. & SALLIS, R. E. 2006. American College of Sports Medicine position stand: prevention of cold injuries during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 38, 2012-29.
- COSTA R, R., LIMA, A. C., TAGLIARI, M. & MARTINS KRUEL L, F. 2011. Effects of resistance training on the lipid profile in obese women. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 51, 169-177.
- COWAN, R. E. & NASH, M. S. 2010. Cardiovascular disease, SCI and exercise: unique risks and focused countermeasures. *Disabil Rehabil*, 32, 2228-36.
- DONNELLY, J. E., BLAIR, S. N., JAKICIC, J. M., MANORE, M. M., RANKIN, J. W. & SMITH, B. K. 2009. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*, 41, 459-71.
- DURSTINE, J. L., GRANDJEAN, P. W., COX, C. A. & THOMPSON, P. D. 2002. Lipids, Lipoproteins, and Exercise. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 22, 385-398.
- DURSTINE, J. L. & HASKELL, W. L. 1994. Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. *Exerc Sport Sci Rev*, 22, 477-521.
- ELLIOTT, K. J., SALE, C. & CABLE, N. T. 2002. Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. *Br J Sports Med*, 36, 340-4.
- FAHLMAN, M. M., BOARDLEY, D., LAMBERT, C. P. & FLYNN, M. G. 2002. Effects of endurance training and resistance training on plasma lipoprotein profiles in elderly women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 57, B54-60.
- FENKCI, S., SANSAN, A., ROTA, S. & ARDIC, F. 2006. Effects of resistance or aerobic exercises on metabolic parameters in obese women who are not on a diet. *Adv Ther*, 23, 404-13.
- GILL, J. M., AL-MAMARI, A., FERRELL, W. R., CLELAND, S. J., PERRY, C. G., SATTAR, N., PACKARD, C. J., CASLAKE, M. J. & PETRIE, J. R. 2007. Effect of prior moderate exercise on postprandial metabolism in men with type 2 diabetes: heterogeneity of responses. *Atherosclerosis*, 194, 134-43.
- GILL, J. M., FRAYN, K. N., WOOTTON, S. A., MILLER, G. J. & HARDMAN, A. E. 2001a. Effects of prior moderate exercise on exogenous and endogenous lipid metabolism and plasma factor VII activity. *Clin Sci (Lond)*, 100, 517-27.
- GILL, J. M. & HARDMAN, A. E. 2000a. Postprandial lipemia: effects of exercise and restriction of energy intake compared. *Am J Clin Nutr*, 71, 465-71.

- GILL, J. M. & HARDMAN, A. E. 2000b. Postprandial lipemia: effects of exercise and restriction of energy intake compared. *Am J Clin Nutr*, 71, 465-471.
- GILL, J. M. & HARDMAN, A. E. 2003. Exercise and postprandial lipid metabolism: an update on potential mechanisms and interactions with high-carbohydrate diets (review). *J Nutr Biochem*, 14, 122-32.
- GILL, J. M., HERD, S. L. & HARDMAN, A. E. 2002a. Moderate exercise and post-prandial metabolism: issues of dose-response. *J Sports Sci*, 20, 961-7.
- GILL, J. M., HERD, S. L., TSETSONIS, N. V. & HARDMAN, A. E. 2002b. Are the reductions in triacylglycerol and insulin levels after exercise related? *Clin Sci (Lond)*, 102, 223-31.
- GILL, J. M., MEES, G. P., FRAYN, K. N. & HARDMAN, A. E. 2001b. Moderate exercise, postprandial lipaemia and triacylglycerol clearance. *Eur J Clin Invest*, 31, 201-7.
- GILL, J. M., MURPHY, M. H. & HARDMAN, A. E. 1998. Postprandial lipemia: effects of intermittent versus continuous exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 30, 1515-20.
- GOLDBERG, L., ELLIOT, D. L., SCHUTZ, R. W. & KLOSTER, F. E. 1984. Changes in Lipid and Lipoprotein Levels After Weight Training. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 252, 504-506.
- GRAHAM, T. E. 2004. Exercise, postprandial triacylglyceridemia, and cardiovascular disease risk. *Can J Appl Physiol*, 29, 781-99.
- HAMILTON, M. T., ETIENNE, J., MCCLURE, W. C., PAVEY, B. S. & HOLLOWAY, A. K. 1998. Role of local contractile activity and muscle fiber type on LPL regulation during exercise. *Am J Physiol*, 275, E1016-22.
- HENRY N, G. 2000. Nonpharmacologic management of low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *The American Journal of Cardiology*, 86, 41-45.
- HERD, S. L., HARDMAN, A. E., BOOBIS, L. H. & CAIRNS, C. J. 1998. The effect of 13 weeks of running training followed by 9 d of detraining on postprandial lipaemia. *Br J Nutr*, 80, 57-66.
- HERD, S. L., KIENS, B., BOOBIS, L. H. & HARDMAN, A. E. 2001. Moderate exercise, postprandial lipemia, and skeletal muscle lipoprotein lipase activity. *Metabolism*, 50, 756-62.
- HILL, S., BERMINGHAM, M. A. & KNIGHT, P. K. 2005. Lipid metabolism in young men after acute resistance exercise at two different intensities. *J Sci Med Sport*, 8, 441-5.
- HILLS, A. P., SHULTZ, S. P., SOARES, M. J., BYRNE, N. M., HUNTER, G. R., KING, N. A. & MISRA, A. 2010. Resistance training for obese, type 2 diabetic adults: a review of the evidence. *Obes Rev*, 11, 740-9.
- JEUKENDRUP, A. E. & WALLIS, G. A. 2005. Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *Int J Sports Med*, 26 Suppl 1, S28-37.
- JOON CHO, G., HYUN LEE, J., TAE PARK, H., HO SHIN, J., CHEOL HONG, S., KIM, T., YOUNG HUR, J., WAN LEE, K., KYUN PARK, Y. & HAENG KIM, S. 2008. Postmenopausal status according to years since menopause as an independent risk factor for the metabolic syndrome. *Menopause*, 15, 524-529
10.1097/gme.0b013e3181559860.

- JORGE, M. L., DE OLIVEIRA, V. N., RESENDE, N. M., PARAISO, L. F., CALIXTO, A., DINIZ, A. L., RESENDE, E. S., ROPELLE, E. R., CARVALHEIRA, J. B., ESPINDOLA, F. S., JORGE, P. T. & GELONEZE, B. 2011. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*, 60, 1244-52.
- KATSANOS, C. S. 2006. Prescribing Aerobic Exercise for the Regulation of Postprandial Lipid Metabolism: Current Research and Recommendations. *Sports Medicine*, 36, 547-560.
- 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. *Prev Med*, 48, 9-19.
- KEMMLER, W., LAUBER, D., WEINECK, J., HENSEN, J., KALENDER, W. & ENGELKE, K. 2004. Benefits of 2 Years of Intense Exercise on Bone Density, Physical Fitness, and Blood Lipids in Early Postmenopausal Osteopenic Women: Results of the Erlangen Fitness Osteoporosis Prevention Study (EFOPS). *Arch Intern Med*, 164, 1084-1091.
- KOKALAS, N., PETRIDOU, A., NIKOLAIDIS, M. G. & MOUGIOS, V. 2005. Effect of aerobic exercise on lipaemia and its fatty acid profile after a meal of moderate fat content in eumenorrhoeic women. *Br J Nutr*, 94, 698-704.
- KOKKINOS, P. F., HURLEY, B. F., SMUTOK, M. A., FARMER, C., REECE, C., SHULMAN, R., CHARABOGOS, C., PATTERSON, J., WILL, S. & DEVANE-BELL, J. 1991. Strength training does not improve lipoprotein-lipid profiles in men at risk for CHD. *Medicine and science in sports and exercise*, 23, 1134-9.
- KOLOVOU, G. D., MIKHAILIDIS, D. P., BILIANOU, H., PANOTOPOULOS, G. & NORDESTGAARD, B. G. 2011. Definition of Postprandial Lipaemia. *Current Vascular Pharmacology*, 9, 292-301.
- KRAEMER, W. J. & RATAMESS, N. A. 2004. Fundamentals of Resistance Training: Progression and Exercise Prescription. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36, 674-688.
- KRAUS, W. E. & SLENTZ, C. A. 2009. Exercise training, lipid regulation, and insulin action: a tangled web of cause and effect. *Obesity (Silver Spring)*, 17 Suppl 3, S21-6.
- KRIEGER, J. W. 2010. Single vs. multiple sets of resistance exercise for muscle hypertrophy: a meta-analysis. *J Strength Cond Res*, 24, 1150-9.
- 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.
- MAGKOS, F., WRIGHT, D. C., PATTERSON, B. W., MOHAMMED, B. S. & MITTENDORFER, B. 2006. Lipid metabolism response to a single, prolonged bout of endurance exercise in healthy young men. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 290, E355-62.

- MAMO, J. C., PROCTOR, S. D. & SMITH, D. 1998a. Retention of chylomicron remnants by arterial tissue; importance of an efficient clearance mechanism from plasma. *Atherosclerosis*, 141 Suppl 1, S63-9.
- MAMO, J. C., SMITH, D., YU, K. C., KAWAGUCHI, A., HARADA-SHIBA, M., YAMAMURA, T. & YAMAMOTO, A. 1998b. Accumulation of chylomicron remnants in homozygous subjects with familial hypercholesterolaemia. *Eur J Clin Invest*, 28, 379-84.
- MANINI, T. M. & CLARK, B. C. 2012. Dynapenia and aging: an update. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 67, 28-40.
- MARAKI, M. I. & SIDOSSIS, L. S. 2013. The latest on the effect of prior exercise on postprandial lipaemia. *Sports Med*, 43, 463-81.
- MILEWICZ, T., RAJTAR, R., FEDAK, D., KOLASINSKA-KLOCH, W., KRZYSIEK, J., BANACH, T. & THOR, P. 2006. [TNFalpha and sVCAM plasma levels during standard exercise test are higher in postmenopausal women with hypercholesterolemia]. *Przegl Lek*, 63, 650-3.
- MIYASHITA, M., BURNS, S. F. & STENSEL, D. J. 2009. Acute effects of accumulating exercise on postprandial lipemia and C-reactive protein concentrations in young men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 19, 569-82.
- MOORE, D. R., DEL BEL, N. C., NIZI, K. I., HARTMAN, J. W., TANG, J. E., ARMSTRONG, D. & PHILLIPS, S. M. 2007. Resistance training reduces fasted- and fed-state leucine turnover and increases dietary nitrogen retention in previously untrained young men. *J Nutr*, 137, 985-91.
- NAPOLI, C., D'ARMIENTO, F. P., MANCINI, F. P., POSTIGLIONE, A., WITZTUM, J. L., PALUMBO, G. & PALINSKI, W. 1997. Fatty streak formation occurs in human fetal aortas and is greatly enhanced by maternal hypercholesterolemia. Intimal accumulation of low density lipoprotein and its oxidation precede monocyte recruitment into early atherosclerotic lesions. *J Clin Invest*, 100, 2680-90.
- NOSAKA, K. & CLARKSON, P. M. 1996. Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. *Int J Sports Med*, 17, 120-7.
- PAFFENBARGER, R. S., JR., HALE, W. E., BRAND, R. J. & HYDE, R. T. 1977. Work-energy level, personal characteristics, and fatal heart attack: a birth-cohort effect. *Am J Epidemiol*, 105, 200-13.
- PAFILI, Z. K., BOGDANIS, G. C., TSETSONIS, N. V. & MARIDAKI, M. 2009. Postprandial lipemia 16 and 40 hours after low-volume eccentric resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 41, 375-82.
- PARKS, E. J. 2001. Recent findings in the study of postprandial lipemia. *Curr Atheroscler Rep*, 3, 462-70.
- PATSCH, J. R., MIESENBOCK, G., HOPFERWIESER, T., MUHLBERGER, V., KNAPP, E., DUNN, J. K., GOTTO, A. M., JR. & PATSCH, W. 1992. Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease. Studies in the postprandial state. *Arterioscler Thromb*, 12, 1336-45.
- PAULSEN, G., BENESTAD, H. B., STROM-GUNDERSEN, I., MORKRID, L., LAPPEGARD, K. T. & RAASTAD, T. 2005. Delayed leukocytosis and cytokine response to high-force eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 37, 1877-83.

- PEARSON, T. A., BLAIR, S. N., DANIELS, S. R., ECKEL, R. H., FAIR, J. M., FORTMANN, S. P., FRANKLIN, B. A., GOLDSTEIN, L. B., GREENLAND, P., GRUNDY, S. M., HONG, Y., HOUSTON MILLER, N., LAUER, R. M., OCKENE, I. S., SACCO, R. L., SALLIS, J. F., SMITH, S. C., STONE, N. J. & TAUBERT, K. A. 2002a. AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update. *Circulation*, 106, 388-391.
- PEARSON, T. A., BLAIR, S. N., DANIELS, S. R., ECKEL, R. H., FAIR, J. M., FORTMANN, S. P., FRANKLIN, B. A., GOLDSTEIN, L. B., GREENLAND, P., GRUNDY, S. M., HONG, Y., MILLER, N. H., LAUER, R. M., OCKENE, I. S., SACCO, R. L., SALLIS, J. F., JR., SMITH, S. C., JR., STONE, N. J. & TAUBERT, K. A. 2002b. AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update: Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients Without Coronary or Other Atherosclerotic Vascular Diseases. American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. *Circulation*, 106, 388-91.
- PETITT, D. S., ARNGRIMSSON, S. A. & CURETON, K. J. 2003. Effect of resistance exercise on postprandial lipemia. *J Appl Physiol*, 94, 694-700.
- POEHLMAN, E. T., DVORAK, R. V., DENINO, W. F., BROCHU, M. & ADES, P. A. 2000. Effects of Resistance Training and Endurance Training on Insulin Sensitivity in Nonobese, Young Women: A Controlled Randomized Trial. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85, 2463-2468.
- 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.
- REN, J. & KELLEY, R. O. 2009. Cardiac health in women with metabolic syndrome: clinical aspects and pathophysiology. *Obesity (Silver Spring)*, 17, 1114-23.
- RHEA, M. R., ALVAR, B. A., BALL, S. D. & BURKETT, L. N. 2002a. Three sets of weight training superior to 1 set with equal intensity for eliciting strength. *J Strength Cond Res*, 16, 525-9.
- RHEA, M. R., ALVAR, B. A. & BURKETT, L. N. 2002b. Single versus multiple sets for strength: a meta-analysis to address the controversy. *Res Q Exerc Sport*, 73, 485-8.
- ROBINSON, L. E. & GRAHAM, T. E. 2004. Metabolic Syndrome, a Cardiovascular Disease Risk Factor: Role of Adipocytokines and Impact of Diet and Physical Activity. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 29, 808-829.
- RODRIGUEZ, N. R., DI MARCO, N. M. & LANGLEY, S. 2009. American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc*, 41, 709-31.
- SCHLUMBERGER, A., STEC, J. & SCHMIDTBLEICHER, D. 2001. Single- vs. multiple-set strength training in women. *J Strength Cond Res*, 15, 284-9.
- SEIP, R. L., ANGELOPOULOS, T. J. & SEMENKOVICH, C. F. 1995. Exercise induces human lipoprotein lipase gene expression in skeletal muscle but not adipose tissue. *Am J Physiol*, 268, E229-36.

- SEIP, R. L., OTVOS, J., BILBIE, C., TSONGALIS, G. J., MILES, M., ZOELLER, R., VISICH, P., GORDON, P., ANGELOPOULOS, T. J., PESCATELLO, L., MOYNA, N. & THOMPSON, P. D. 2006. The effect of apolipoprotein E genotype on serum lipoprotein particle response to exercise. *Atherosclerosis*, 188, 126-33.
- SEIP, R. L., ZOELLER, R. F., ANGELOPOULOS, T. J., SALONIA, J., BILBIE, C., MOYNA, N. M., MILES, M. P., VISICH, P. S., PESCATELLO, L. S., GORDON, P. M., TSONGALIS, G. J., BAUSSERMAN, L. & THOMPSON, P. D. 2011. Interactive effects of APOE haplotype, sex, and exercise on postheparin plasma lipase activities. *J Appl Physiol* (1985), 110, 1021-8.
- SHANNON, K. A., SHANNON, R. M., CLORE, J. N., GENNINGS, C., WARREN, B. J. & POTTEIGER, J. A. 2005a. Resistance exercise and postprandial lipemia: The dose effect of differing volumes of acute resistance exercise bouts. *Metabolism*, 54, 756-63.
- SHANNON, K. A., SHANNON, R. M., CLORE, J. N., GENNINGS, C., WARREN, B. J. & POTTEIGER, J. A. 2005b. Resistance exercise and postprandial lipemia: the dose effect of differing volumes of acute resistance exercise bouts. *Metabolism*, 54, 756-763.
- SHIMANO, T., KRAEMER, W. J., SPIERING, B. A., VOLEK, J. S., HATFIELD, D. L., SILVESTRE, R., VINGREN, J. L., FRAGALA, M. S., MARESH, C. M., FLECK, S. J., NEWTON, R. U., SPREUWENBERG, L. P. & HAKKINEN, K. 2006. Relationship between the number of repetitions and selected percentages of one repetition maximum in free weight exercises in trained and untrained men. *J Strength Cond Res*, 20, 819-23.
- SILVESTRE, R., KRAEMER, W. J., QUANN, E. E., SEIP, R. L., MARESH, C. M., VINGREN, J. L., HATFIELD, D. L. & VOLEK, J. S. 2008. Effects of exercise at different times on postprandial lipemia and endothelial function. *Med Sci Sports Exerc*, 40, 264-74.
- SINGHAL, A., TRILK, J. L., JENKINS, N. T., BIGELMAN, K. A. & CURETON, K. J. 2009a. Effect of intensity of resistance exercise on postprandial lipemia. *Journal of Applied Physiology*, 106, 823-829.
- SINGHAL, A., TRILK, J. L., JENKINS, N. T., BIGELMAN, K. A. & CURETON, K. J. 2009b. Effect of intensity of resistance exercise on postprandial lipemia. *J Appl Physiol*, 106, 823-9.
- SMUTOK, M. A., REECE, C., KOKKINOS, P. F., FARMER, C., DAWSON, P., SHULMAN, R., DEVANE-BELL, J., PATTERSON, J., CHARABOGOS, C., GOLDBERG, A. P. & HURLEY, B. F. 1993. Aerobic versus strength training for risk factor intervention in middle-aged men at high risk for coronary heart disease. *Metabolism*, 42, 177-184.
- SORACE, P., LAFONTAINE, T. & THOMAS, T. R. 2006. Know the Risks: Lifestyle Management of Dyslipidemia. *ACSM's Health & Fitness Journal*, 10, 18-25.
- SORICHTER, S., MARTIN, M., JULIUS, P., SCHWIRTZ, A., HUONKER, M., LUTTMANN, W., WALTERSPACHER, S. & BERG, A. 2006. Effects of unaccustomed and accustomed exercise on the immune response in runners. *Med Sci Sports Exerc*, 38, 1739-45.

- TAKAGI, H., MATSUI, M. & UMEMOTO, T. 2011. High-density lipoprotein-dependent effects of statins on the risk of coronary heart disease deaths and events. *Int J Cardiol*, 152, 377-9.
- TAKAGI, H. & UMEMOTO, T. 2011. The specter of publication bias: adjustment for publication bias in the evidence on cardiac death associated with passive smoking in nonsmoking women. *Int J Cardiol*, 149, 388-9.
- 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.
- TANASESCU, M., LEITZMANN, M. F., RIMM, E. B., WILLETT, W. C., STAMPFER, M. J. & HU, F. B. 2002. Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA*, 288, 1994-2000.
- TEIXEIRA, M., KASINSKI, N., IZAR, M. C., BARBOSA, L. A., NOVAZZI, J. P., PINTO, L. A., TUFIK, S., LEITE, T. F. & FONSECA, F. A. 2006. [Effects of acute exercise on postprandial lipemia in sedentary men]. *Arq Bras Cardiol*, 87, 3-11.
- THORNTON, M. K. & POTTEIGER, J. A. 2002. Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. *Med Sci Sports Exerc*, 34, 715-22.
- THYFAULT, J. P., RICHMOND, S. R., CARPER, M. J., POTTEIGER, J. A. & HULVER, M. W. 2004. Postprandial metabolism in resistance-trained versus sedentary males. *Med Sci Sports Exerc*, 36, 709-16.
- TOUSOULIS, D., DAVIES, G. J., ASIMAKOPOULOS, G., HOMAEI, H., ZOURIDAKIS, E., AHMED, N. & KASKI, J. C. 2001. Vascular cell adhesion molecule-1 and intercellular adhesion molecule-1 serum level in patients with chest pain and normal coronary arteries (syndrome X). *Clin Cardiol*, 24, 301-4.
- TREJO-GUTIERREZ, J. F. & FLETCHER, G. 2007. Impact of exercise on blood lipids and lipoproteins. *Journal of Clinical Lipidology*, 1, 175-181.
- TREUTH, M. S., HUNTER, G. R., WEINSIER, R. L. & KELL, S. H. 1995. Energy expenditure and substrate utilization in older women after strength training: 24-h calorimeter results. *J Appl Physiol*, 78, 2140-6.
- TSETSONIS, N. V. & HARDMAN, A. E. 1996a. Effects of low and moderate intensity treadmill walking on postprandial lipaemia in healthy young adults. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 73, 419-26.
- TSETSONIS, N. V. & HARDMAN, A. E. 1996b. Reduction in postprandial lipemia after walking: influence of exercise intensity. *Med Sci Sports Exerc*, 28, 1235-42.
- TSETSONIS, N. V., HARDMAN, A. E. & MASTANA, S. S. 1997. Acute effects of exercise on postprandial lipemia: a comparative study in trained and untrained middle-aged women. *Am J Clin Nutr*, 65, 525-33.
- VAN HECK, M. & ZILVERSMIT, D. B. 1990. Postprandial lipemia and lipoprotein lipase in the rabbit are modified by olive and coconut oil. *Arteriosclerosis*, 10, 421-9.
- VINCENT, K. R., BRAITH, R. W., BOTTIGLIERI, T., VINCENT, H. K. & LOWENTHAL, D. T. 2003. Homocysteine and lipoprotein levels following resistance training in older adults. *Prev Cardiol*, 6, 197-203.

- WALLACE, M. B., MOFFATT, R. J., HAYMES, E. M. & GREEN, N. R. 1991. Acute effects of resistance exercise on parameters of lipoprotein metabolism. *Med Sci Sports Exerc*, 23, 199-204.
- WITARD, O. C., TIELAND, M., BEELEN, M., TIPTON, K. D., VAN LOON, L. J. & KOOPMAN, R. 2009. Resistance exercise increases postprandial muscle protein synthesis in humans. *Med Sci Sports Exerc*, 41, 144-54.
- WOOTEN, J. S., PHILLIPS, M. D., MITCHELL, J. B., PATRIZI, R., PLEASANT, R. N., HEIN, R. M., MENZIES, R. D. & BARBEE, J. J. 2011. Resistance exercise and lipoproteins in postmenopausal women. *International Journal of Sports Medicine*, 32, 7-13.
- YARASHESKI, K. E., TEBAS, P., STANERSON, B., CLAXTON, S., MARIN, D., BAE, K., KENNEDY, M., TANTISIRIWAT, W. & POWDERLY, W. G. 2001. Resistance exercise training reduces hypertriglyceridemia in HIV-infected men treated with antiviral therapy. *Journal of Applied Physiology*, 90, 133-138.
- ZAFEIRIDIS, A., GOLOI, E., PETRIDOU, A., DIPLA, K., MOUGIOS, V. & KELLIS, S. 2007. Effects of low- and high-volume resistance exercise on postprandial lipaemia. *Br J Nutr*, 97, 471-7.
- ZAFEIRIDIS, A., SARIVASILIOU, H., DIPLA, K. & VRABAS, I. S. 2010. The effects of heavy continuous versus long and short intermittent aerobic exercise protocols on oxygen consumption, heart rate, and lactate responses in adolescents. *Eur J Appl Physiol*, 110, 17-26.
- ZAMAN, G. S., RAHMAN, S. & RAHMAN, J. 2012. Postprandial lipemia in pre- and postmenopausal women. *J Nat Sci Biol Med*, 3, 65-70.
- ZILVERSMIT, D. B. 1979. Atherogenesis: a postprandial phenomenon. *Circulation*, 60, 473-85.
- ZILVERSMIT, D. B. 1995. Atherogenic nature of triglycerides, postprandial lipidemia, and triglyceride-rich remnant lipoproteins. *Clin Chem*, 41, 153-8.
- ZOTOU, E., MAGKOS, F., KOUTSARI, C., FRAGOPOULOU, E., NOMIKOS, T., SIDOSSIS, L. S. & ANTONOPOULOU, S. 2010. Acute resistance exercise attenuates fasting and postprandial triglyceridemia in women by reducing triglyceride concentrations in triglyceride-rich lipoproteins. *Eur J Appl Physiol*, 110, 869-74.

7. ANEXOS:

ANEXO A: Termo de consentimento livre e esclarecido:

Você está sendo convidado a participar como sujeito do estudo intitulado “***Efeitos do Treinamento de Força na Lipemia Pós Prandial de Mulheres Pós Menopáusia***”, que tem como objetivo avaliar os efeitos do treinamento de força sobre a lipemia pós prandial, força de pernas e indicadores sanguíneos de saúde (colesterol total, LDL - colesterol, HDL - colesterol, Triglicérides e Glicose).

Para que haja a sua participação no estudo você deve ler com atenção e concordar com todos os procedimentos que serão explicados a seguir, tendo total liberdade de negar caso não concorde com uma ou mais situações do projeto.

Você realizara um período de treinamento de força de 11 semanas na Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (ESEF-UFRGS), caso você seja sorteada aleatoriamente para o Grupo Controle do estudo em um primeiro momento você não irá realizar nenhum tipo de treinamento regular ou sistemático, porém após este período você poderá realizar o período de 11 semanas de treinamento de força se optar por isso.

Você irá passar por avaliação da composição corporal; teste de força dinâmica máxima de pernas e braços; deverá se alimentar com uma refeição fornecida pelos pesquisadores; fazer 12 horas de jejum e retornar ao laboratório para 7 coletas de sangue realizadas no mesmo dia. Após uma semana você deverá retornar ao laboratório para realizar 1 sessão de exercício de força, com nove exercícios, receberá a mesma refeição anterior; deverá fazer 12 horas de jejum e retornar ao laboratório para repetir as 7 coletas de sangue no mesmo dia. Os momentos das coletas de sangue serão em repouso e coletadas por profissional devidamente qualificado e certificado.

Você terá os resultados sobre o seu percentual de gordura corporal, sua capacidade cardiorrespiratória, perfil lipídico e as principais solicitações metabólicas do exercício realizado mediante sua capacidade individual. Durante a realização dos testes de força máxima, sessão de exercícios de força ou

qualquer outro teste deste estudo você poderá sentir algum desconforto como náuseas e enjôo, devido à intensidade do exercício físico. Caso ocorra isso você terá um acompanhamento adequado para seu restabelecimento total. A participação no estudo é voluntária, e você tem o direito a receber informações dos seus resultados ao longo do estudo em qualquer momento bem como, desistir da participação em qualquer estágio do processo. Os resultados deste estudo serão mantidos confidenciais e quando divulgados preservarão o anonimato dos participantes. Você é livre para realizar perguntas antes, durante e após o estudo.

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

Qualquer dúvida ou dificuldade você pode entrar em contato com os pesquisadores responsáveis Cleiton Silva Correa ou Álvaro Reischak de Oliveira pelos telefones: 93589414 ou 3308-5862 ou se preferir pode tirar suas dúvidas diretamente no comitê de ética em pesquisa da UFRGS (CEP-UFRGS) pelo telefone (051) 3308-3629.

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

Porto Alegre ____ de _____ de 2012.

Pesquisador responsável

Voluntário do estudo

ANEXO C. Sessão de Treinamento de Força:

EXERCÍCIOS	SÉRIES/ REPETIÇÕES					CARGA				
I) Leg Press										
II) Extensão de Joelhos										
III) Flexão de Joelhos										
IV) Rosca Bíceps										
V) Treiceps										
VI) Serrote										
VII) Supino com Halteres										
VIII) Abdominais										

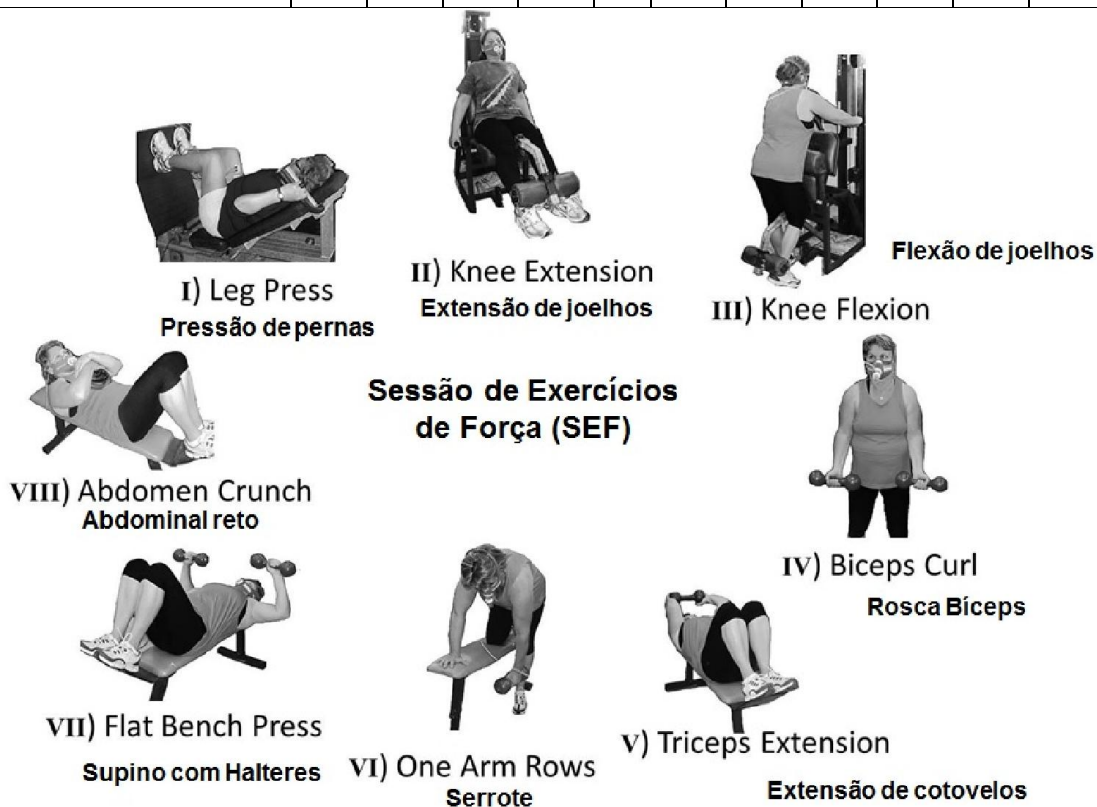


Figura. Sessão de exercícios de força.

Ordem dos exercícios: I) Leg press; II) Knee Extension; III) Knee Flexion; IV) Biceps Curl; V) Triceps Extension; VI) One arm Rows; VII) Flat Bench Press; VIII) Abdomen Crunch.

ANEXO D: Registro Alimentar 24 horas (RA24):



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
 ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA
 PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO



REGISTRO ALIMENTAR

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

PrGEncher o registro alimentar em dois dias da semana e um dia do final de semana.

Exemplo de prGEnchimento:

Hora	Lugar	Medida Caseira	Alimento	Marca
7:00	Casa	1 copo de requeijão	Leite Integral	Santa Clara
		1 colher de sopa cheia	Achocolatado	Nescau
		2 fatias	Pão de Sanduíche	Seven Boys
		1 colher de sopa rasa	Margarina	Becel
		1 fatia média	Queijo lanche	
10:00	Fora	1 unidade	Barra Cereal Banana	Nutry
13:00	Fora	1 bife grande	Carne de gado magra	

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

Contato:
 Nutricionista Rodrigo Macedo
 Telefone: (51) 9656-2740

NOME:

DATA: / /

Horário/Local	Alimento	Medida Caseira
____H		
____H		
____H		
____h		
____H		
____H		

ANEXO E: ORIENTAÇÕES PARA REFEIÇÃO TESTE



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
 ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA
 PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO



ORIENTAÇÕES PARA REFEIÇÃO PRÉ-TESTE (REFEIÇÃO PADRÃO)

	RECOMENDAMOS	COM MODERAÇÃO	NÃO RECOMENDAMOS
Gorduras	Todas as gorduras deveriam ser limitadas	Óleos e margarinas rotulados como ricos em polinsaturados. Óleo de soja, milho, girassol, canola, azeite. Patês pobres em gorduras.	Gema de ovo, Manteiga, gordura que se desprende da carne ao ser cozida, toucinho, sebo, óleo de coco, margarinas, cozimento em óleo de origem desconhecida, gorduras e óleos hidrogenados.
Carnes	Frango, peru	Carne vermelha magra, presunto, porco, cordeiro, picadinho com carne magra, hamburgers de boa qualidade, fígado e rim.	Gordura visível na carne (inclusive torresmo), peito de cordeiro, barriga do porco, bacon em fatias, salsichas, salames, tortas, tortas de carne. Pele de aves, presunto, salame, lingüiça e patê.
Laticínios	Leite desnatado, queijos magros; como, por exemplo, queijo tipo cottage, tipo quark (queijo cremoso de leite desnatado), ricota, clara de ovo, iogurte desnatado, queijo minas.	Leite semi-desnatado, queijos meio gordurosos, (Camembert, Gouda, Brie), requeijões, queijos industrializados no geral. Queijo com 50% de gordura.	Creme de leite, leite condensado, cremes, cremes artificiais. Queijos com gordura integral (amarelo ou cremoso), leite integral, queijos cremosos e iogurte integral.
Peixes	Todos peixes brancos: por ex., bacalhau, hadoque e linguado. Peixes oleosos, por exemplo, arenque, cavalinha, sardinha, atum e salmão.	Mariscos	Peixe frito em óleo apropriado. Ovas de peixe.
Frutas e Vegetais	Todos vegetais frescos ou congelados. Ervilha, feijão, milho verde, todos tipos de feijões secos, vagens, lentilhas, broto de feijão. Batatas cozidas ou assadas com casca. Frutas frescas, frutas enlatadas não adoçadas, frutas secas.	Abacate. Amêndoas, castanha do Pará, nozes, castanhas avelã.	Batata frita tipo chips e assada, cozida em óleo ou gordura. Salgadinhos. Batata crocante. Coco.
Alimentos à base de cereais	Farinha integral, pães integrais, cereais integrais, farinha de aveia, farinha de milho, mingau de aveia, milho doce – verde, arroz e massa integral, torradas, bolo de aveia.	Farinha branca, pão branco, cereais em flocos açucarados, arroz branco e macarrão, bolachas levemente adoçadas, bolachas d'água.	Pães especiais como por exemplo: croissants, brioche, bolachas de queijos
Alimentos preparados	Pudins e derivados (gelatina, pudins preparados com leite desnatado, iogurtes com baixos teores de gordura e molhos com baixos teores de gordura).	Bolos, massas, pudins, biscoitos e molhos preparados com margarina ou óleo adequados. Lanches caseiros	Bolos, massas, pudins, biscoitos preparados com gorduras saturadas, bolinhos e pudins preparados com gordura animal. Molhos a base de manteigas e cremes. Salgadinhos fritos. Sorvetes de leite e creme de leite.

Bebidas	Chá, café, água mineral, bebidas da linha de produtos dietéticos, sucos de fruta não adoçados. Caldo de sopa, soja de vegetais caseira. Cerveja.	Refrigerantes, bebidas à base de malte e de chocolate de baixa caloria ocasionalmente. Sopas semi- prontas de pacote, sopas de carne, álcool.	Cafés cremosos. Bebidas à base de malte preparadas com gordura integral, bebidas à base de chocolate. Sopas cremosas.
Miscelânea de vegetais	Ervas, temperos, mostarda, pimenta, vinagre. Molhos de baixa caloria: por exemplo, limão ou iogurtes com baixa caloria.	Massas com carne e peixe. Molhos cremosos para salada de baixa-caloria ou maionese de baixa caloria, molhos engarrafados. Molho francês com moderação. Molho de soja.	Molho de salada cremoso comum, maionese, molhos à base de creme de leite ou de queijos cremosos.

ANEXO F: ÁLBUM FOTOGRÁFICO DE MEDIDAS CASEIRAS

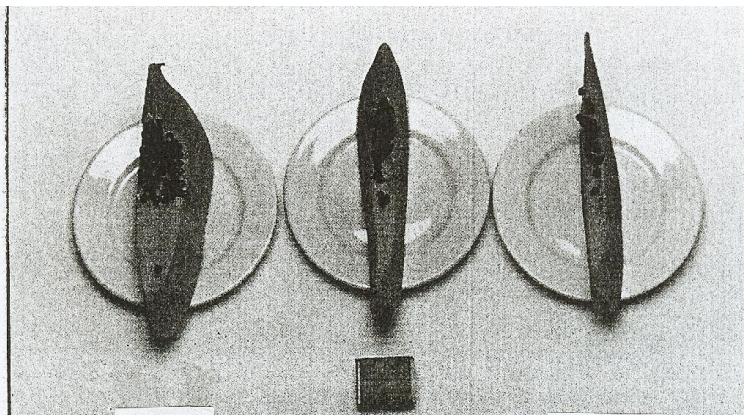


UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA
PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO



**ÁLBUM
FOTOGRAFICO DE
MEDIDAS CASEIRAS**

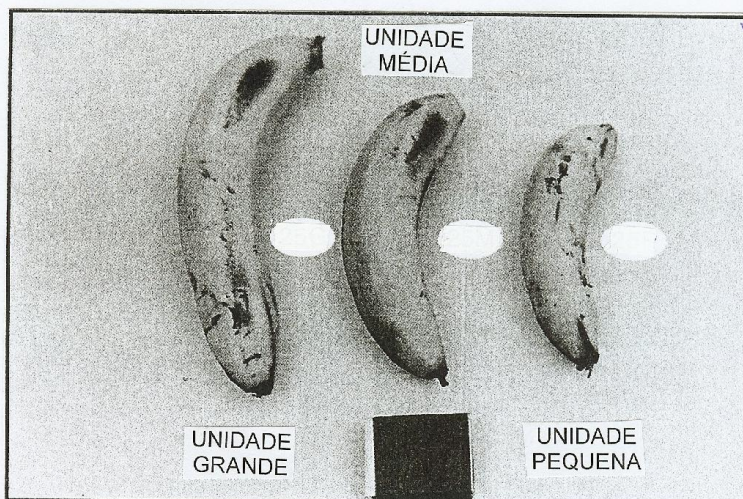
UTILIZE ESTE INSTRUMENTO PARA PRGENCHER O REGISTRO ALIMENTAR DE
FORMA COMPLETA



FATIA GRANDE

FATIA MÉDIA

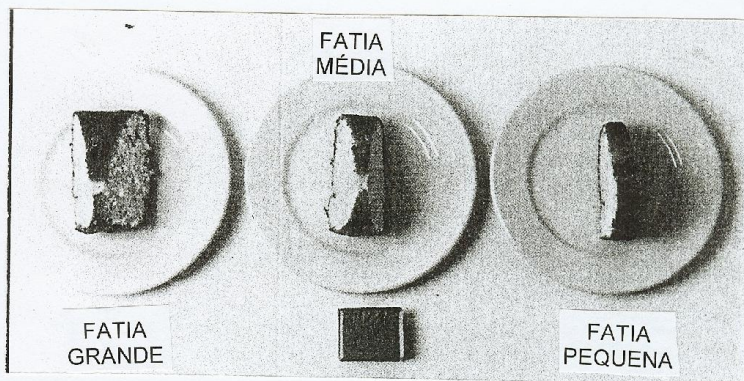
FATIA PEQUENA



UNIDADE MÉDIA

UNIDADE GRANDE

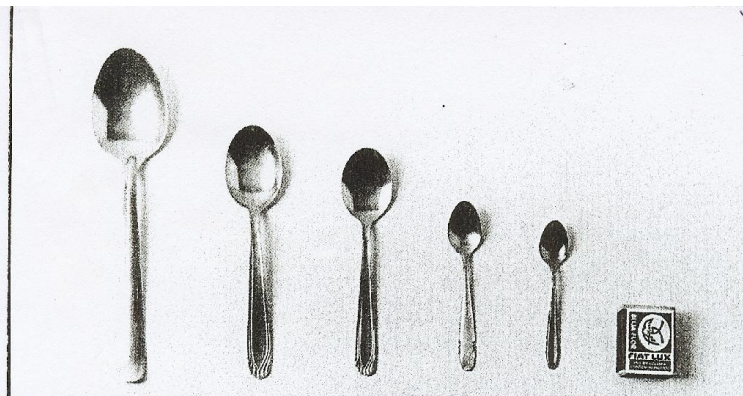
UNIDADE PEQUENA



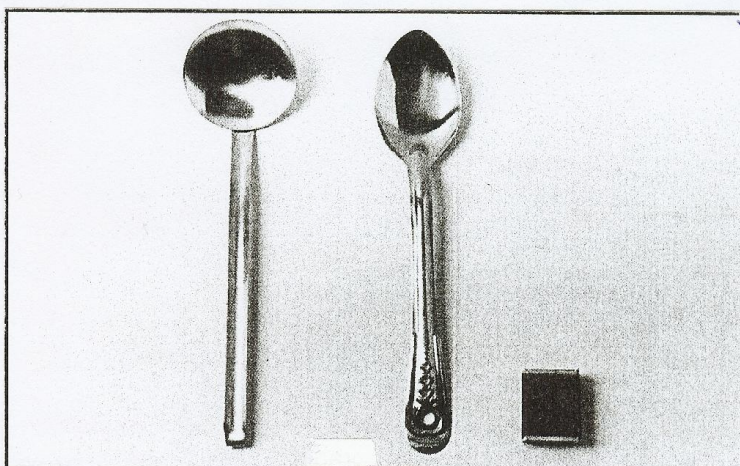
FATIA MÉDIA

FATIA GRANDE

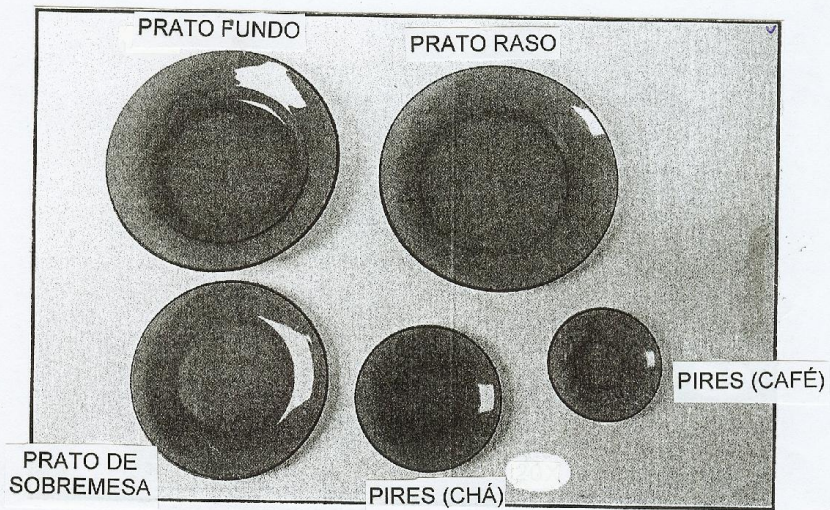
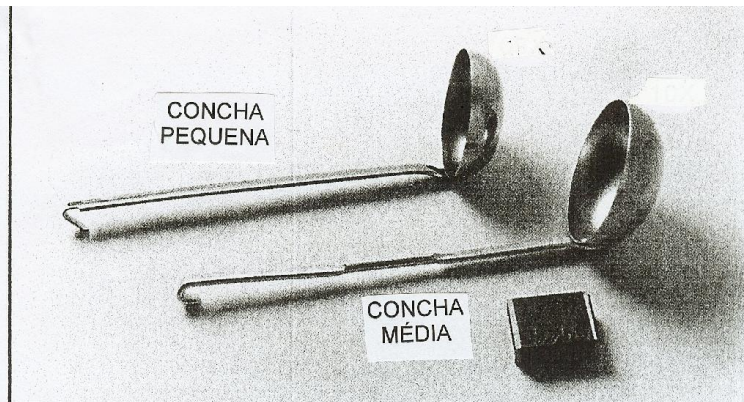
FATIA PEQUENA

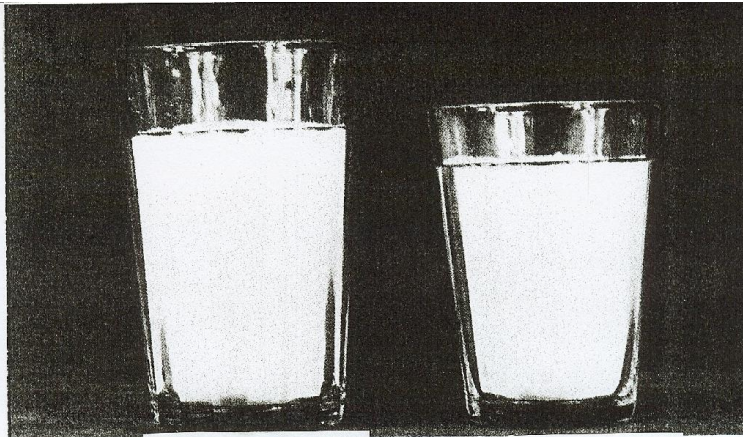


COLHER DE ARROZ COLHER DE SOPA COLHER DE SOBREMESA COLHER DE CHÁ COLHER DE CAFÉ



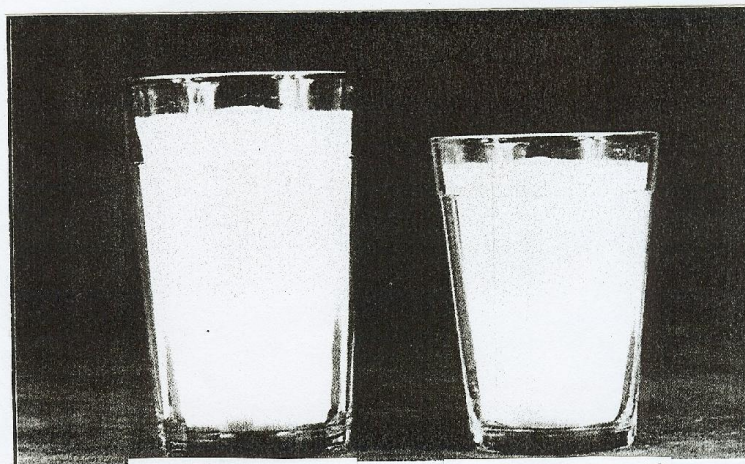
COLHER REGIONAL





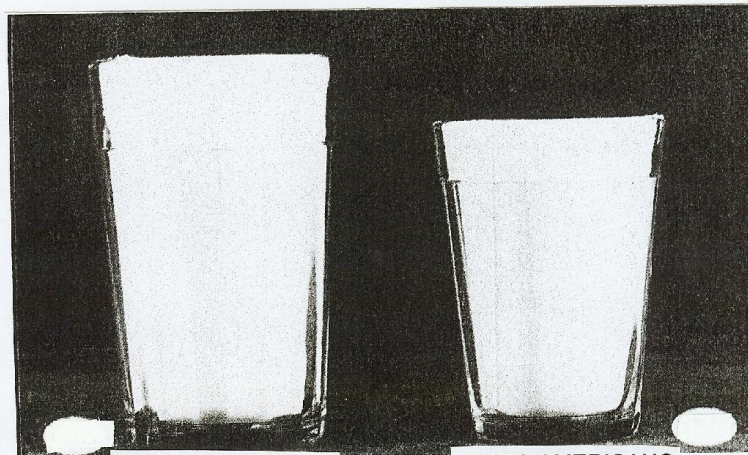
COPO AMERICANO
DUPLO NIVELADO

COPO AMERICANO
NORMAL NIVELADO



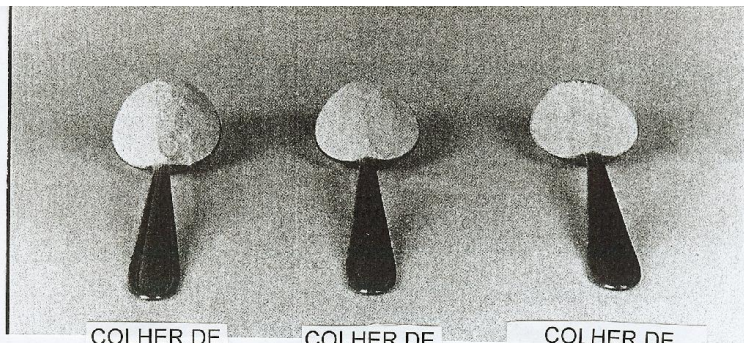
COPO AMERICANO
DUPLO RASO

COPO AMERICANO
NORMAL RASO



COPO AMERICANO
DUPLO CHEIO

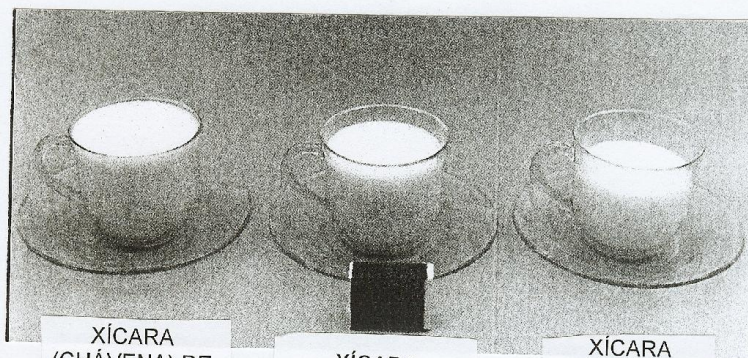
COPO AMERICANO
NORMALCHEIO



COLHER DE
SOPA CHEIA

COLHER DE
SOPA RASA

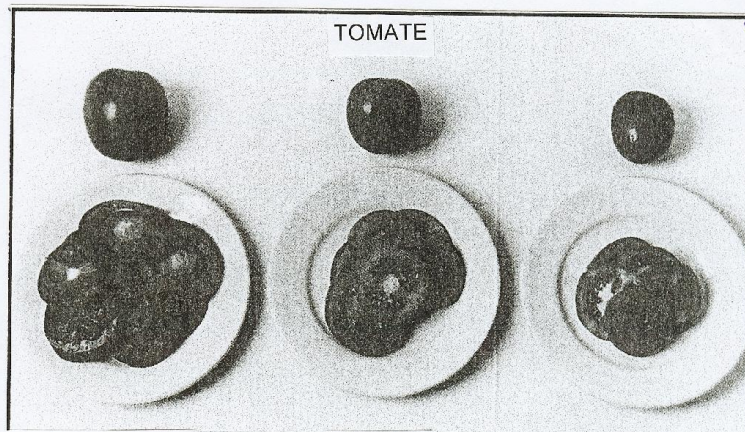
COLHER DE
SOPA NIVELADA



XÍCARA
(CHÁVENA) DE
CHÁ CHEIA

XÍCARA
(CHÁVENA) DE
CHÁ RASA

XÍCARA
(CHÁVENA) DE
CHÁ NIVELADA

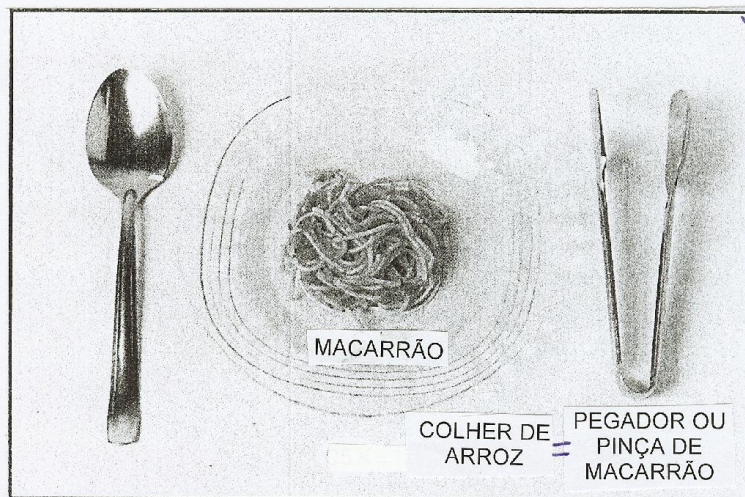
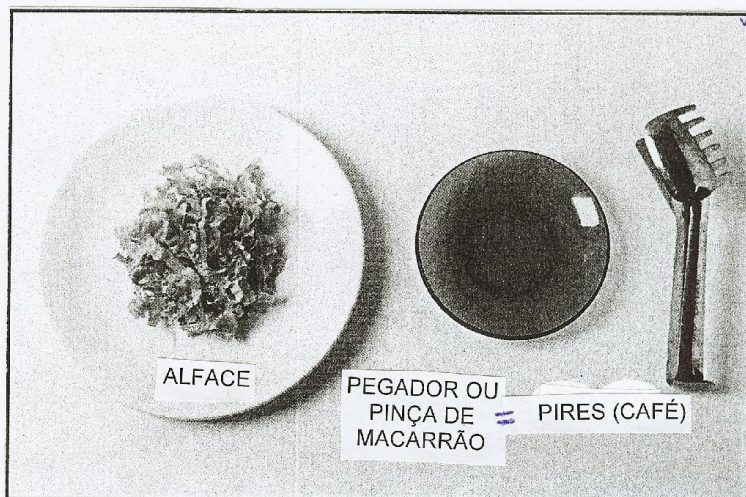


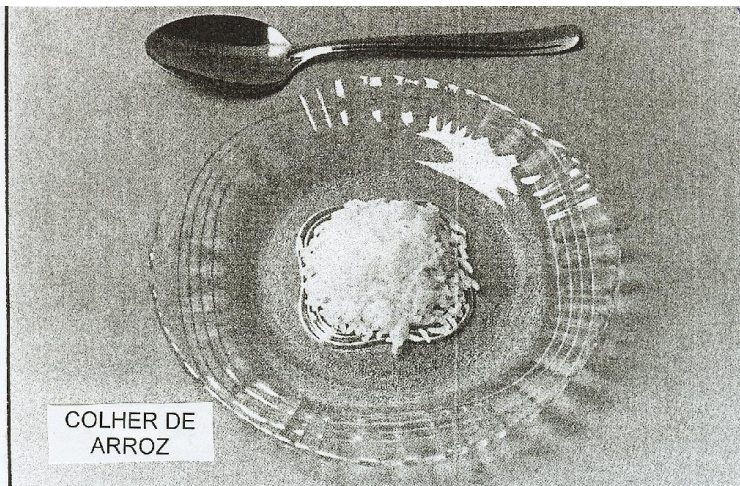
TOMATE

UNIDADE
GRANDE

UNIDADE
MÉDIA

UNIDADE
PEQUENA

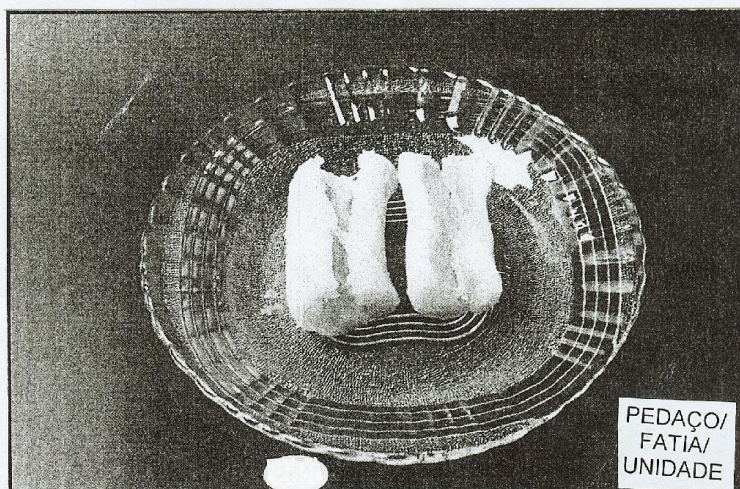




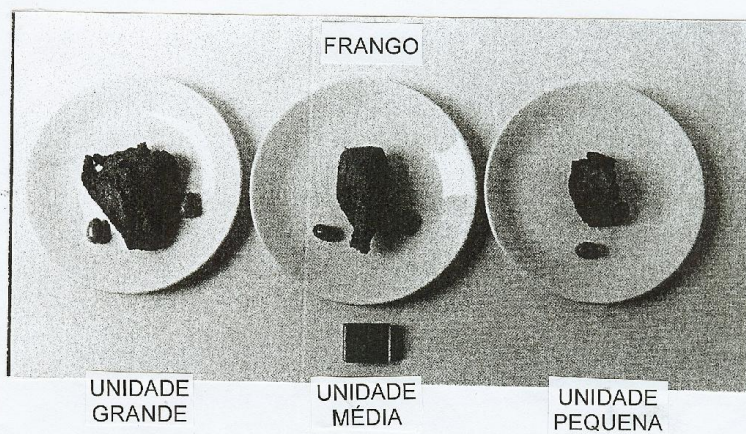
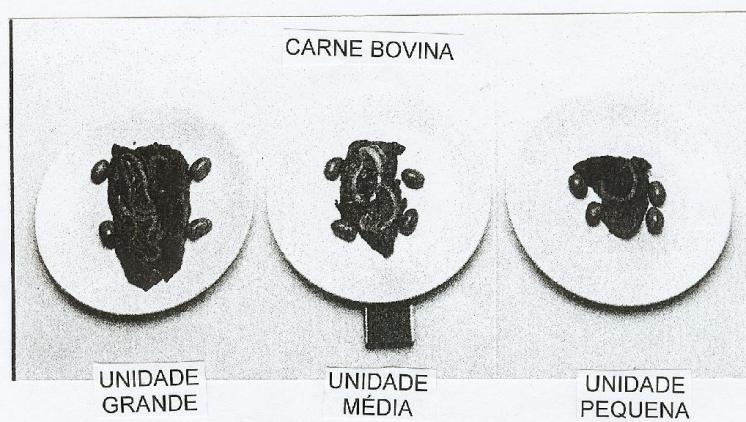
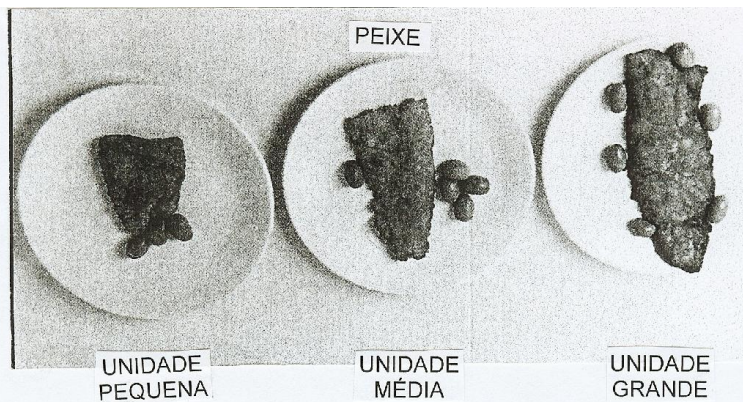
COLHER DE
ARROZ

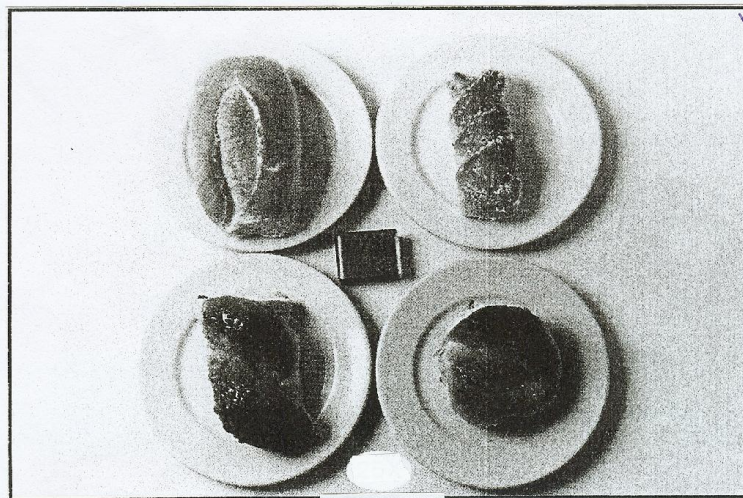


CONCHA
MÉDIA

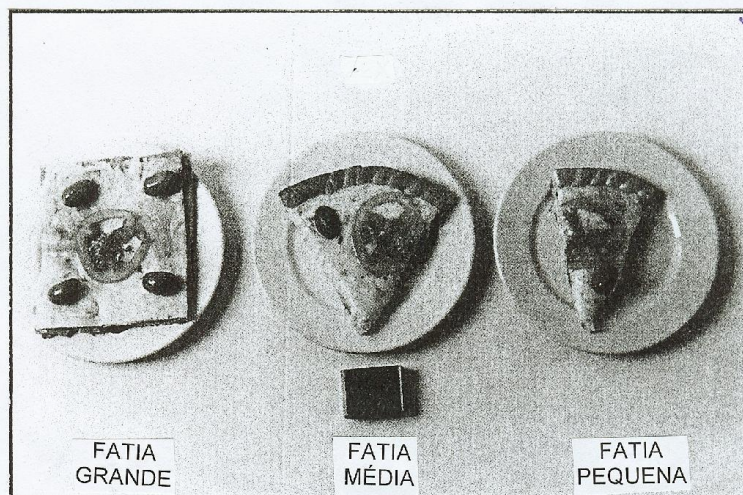


PEDAÇO/
FATIA/
UNIDADE





UNIDADE



FATIA
GRANDE

FATIA
MÉDIA

FATIA
PEQUENA


ANEXO G: Capítulo I: Artigo de revisão de literatura.

19/2/2014

cleitonese - Yahoo! Mail

Buscar no Yahoo! Mail

Buscar na Web


 Oi, cleiton

PUBLICIDADE
Recolher cartões de visita

Apagar |
 Mover |
 Spam |
 Mais

Pastas

- apresentações
- artigos, aceites, submi
- base dados
- compras, recibos
- docs digitais, certifica
- documentos cleiton
- fotos
- livros, artigos
- processo seletivo
- projetos
- senhas sites softwares
- trabalho pessoal

Jornal Vascular Brasileiro - Decision on Manus... ★

✉ **jvascbr.ed@gmail.com** 11 de Fev ★
 Para Eu

11-Feb-2014

Dear Dr. Correa:

It is a pleasure to accept your manuscript entitled "Efeitos do treinamento de força sobre as concentrações de lipoproteínas sanguíneas em mulheres pós-menopáusicas" in its current form for publication in the *Jornal Vascular Brasileiro*. The comments of the reviewer(s) who reviewed your manuscript are included at the foot of this letter.

Thank you for your fine contribution. On behalf of the Editors of the *Jornal Vascular Brasileiro*, we look forward to your continued contributions to the Journal.

Sincerely,
 Dr. Winston Yoshida
 Editor-in-Chief, *Jornal Vascular Brasileiro*
jvascbr.ed@gmail.com

Entire Scoresheet:
 Reviewer: 1

Recommendation: Accept

Comments:
 (There are no comments.)

Additional Questions:
 Does the manuscript contain new and significant information to justify publication?: Yes

Does the Abstract (Summary) clearly and accurately describe the content of the article?: Yes

Is the problem significant and concisely stated?: Yes

Are the methods described comprehensively?: Yes

Are the interpretations and conclusions justified by the results?: Yes

Is adequate reference made to other work in the field?: Yes

Is the language acceptable?: Yes

Please rate the priority for publishing this article (1 is the highest priority, 10 is the lowest priority): 6

Length of article is: Adequate

Number of tables is: Adequate

Number of figures is: Adequate

Please state any conflict(s) of interest that you have in relation to the review of this paper (state "none" if this is not applicable):

Rating:

Interest: 3. Average

Quality: 3. Average

Originality: 3. Average

Overall: 3. Average

Study was approved by Ethics Committee.: Not Applicable



Efeitos do treinamento de força sobre as concentrações de lipoproteínas sanguíneas em mulheres pós-menopáusicas

Journal:	<i>Jornal Vascular Brasileiro</i>
Manuscript ID:	JVB-2013-0083.R4
Manuscript Type:	Review
Keyword--Select your keywords from the list available here.:	exercício físico, aterosclerose, metabolismo basal, menopausa, doenças cardiovasculares

SCHOLARONE™
Manuscripts

Artigo capítulo I Revisão de Literatura em inglês:

Jornal Vascular Brasileiro



POSTPRANDIAL LIPAEMIA AND CARDIOVASCULAR DISEASES, THE BENEFICIAL ROLE OF STRENGTH EXERCISE

Journal:	<i>Jornal Vascular Brasileiro</i>
Manuscript ID:	JVB-2013-0116.R2
Manuscript Type:	Review
Keyword--Select your keywords from the list available here.::	physical training, lipoprotein, atherosclerotic, lipoprotein lipase

SCHOLARONE™
Manuscripts

<http://mc04.manuscriptcentral.com/jvb-scielo>

Artigo capítulo II da presente Tese.

AGE
DOI 10.1007/s11357-013-9610-3

Resistance exercise at variable volume does not reduce postprandial lipemia in postmenopausal women

Cleiton Silva Correa · Bruno Costa Teixeira ·
Rodrigo Cauduro Oliveira Macedo · Aline Bittencourt · Renata Lopes Kruger ·
Julia Silveira Gross · Ronei Silveira Pinto · Álvaro Reischak-Oliveira

Received: 28 June 2013 / Accepted: 16 December 2013
© American Aging Association 2014

Abstract The aim of this study was to investigate the acute effects of resistance exercise sessions (RESs) performed at different levels of high-volume resistance exercise (HVRE) and low-volume resistance exercise (LVRE) on postprandial lipemia (PPL) in postmenopausal women. Thirty-nine healthy unconditioned postmenopausal women (59.5±4.8 years of age, body mass 69.6±9.1 kg, height 157.9±7.2 cm, BMI 27.6±4.1 kg m⁻², waist circumference 76.1±9.7 cm, VO_{2max} 18.7±1.4 mL kg⁻¹ min⁻¹) were assigned to a LVRE (*n*=12), HVRE (*n*=14), and control group (CG, *n*=13). Experimental groups performed one RES involving eight exercises. The HVRE group performed three sets with a maximum of 15 repetitions, and the LVRE group performed one set with a maximum of 15 repetitions. Approximately 16 h after a RES, all of the groups were

given an oral fat tolerance test (OFTT). During the RES, we evaluated the energy expenditure (EE) of the resistance session and excess postexercise oxygen consumption (EPOC); following the RES and the OFTT, we evaluated lipid profiles (total cholesterol, HDL, LDL, and triglycerides). While the study groups did not demonstrate significant differences in lipid profiles, the total energy expenditure (EE+EPOC) of the session exercise treatments was significantly higher for HVRE than for LVRE (0.60±0.12 and 0.31±0.11 MJ, respectively, *p*<0.001). Different levels of resistance exercise do not lower basal triglyceride concentration and postprandial lipid profile parameters at approximately 16 h following resistance exercise in untrained postmenopausal women.

Keywords Energy expenditure · Resistance exercise · Triglycerides · Postprandial lipemia · Menopause

C. S. Correa · B. C. Teixeira · R. C. O. Macedo ·
A. Bittencourt · R. L. Kruger · J. S. Gross · R. S. Pinto ·
Á. Reischak-Oliveira
Physical Education School, Federal University of Rio Grande do Sul,
Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil

A. Bittencourt
Institute Basic Science in Health, Federal University of Rio Grande do Sul,
Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil

C. S. Correa (✉)
Exercise Research Laboratory (LAPEX), Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS),
Rua Felizardo, 750, Bairro Jardim Botânico, CEP
90690-200 Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil
e-mail: cleitonescf@yahoo.com.br

Introduction

Postprandial lipemia (PPL) has been associated with cardiovascular disease (CVD) (Shannon et al. 2005; Zafeiridis et al. 2007). CVD risk is reduced among premenopausal women, presumably due to the cardioprotective effects of endogenous estradiol, the lack of which confers upon men a risk factor for the development of CVD (Burns et al. 2005). Postmenopausal women lose much of the cardioprotective effect of endogenous estradiol through hormonal changes (i.e., decrease of estrogen), and their incidence of cardiovascular

disease rises above that of men (Kanaya et al. 2003). Globally, CVDs are responsible for 23 % of deaths among women over 60 years of age (Takagi and Umemoto 2011). Loss of muscle mass and reduced activity of the enzyme lipoprotein lipase (LPL) are closely related to the increased PPL observed in postmenopausal women (Petitt et al. 2003). Studies on postprandial lipid metabolism have suggested that increased PPL is directly associated with atherosclerosis progression via the deposition of postprandial lipoproteins on the arterial surface (Mamo et al. 1998) or indirectly through the contribution of PPL to the predominance of LDL and VLDL cholesterol (Aldred et al. 1994). Thus, interventions such as resistance training (RT) that are designed to reduce the risk for coronary heart disease are particularly relevant for postmenopausal women.

The skeletal muscle has a major effect on energy expenditure and is considered to be an important determinant of resting metabolic rate (Mamo et al. 1998) due to the greater oxygen uptake of the skeletal muscle compared to that of other tissues (Ballor and Poehlman 1992; Henry et al. 2003). Accordingly, it has been suggested that RT and the consequent increase in muscle mass can reduce multiple risk factors for cardiovascular disease (Hurley et al. 1988; Poehlman et al. 2000; Smutok et al. 1993). RT is known to induce a marked improvement in insulin sensitivity (Tsetsonis et al. 1997), decrease fasting triglycerides (Yarasheski et al. 2001), and markedly increase the rate of fat oxidation rate at rest and 24 h following a single RT episode (Treuth et al. 1995). This increase in fat oxidation suggests that resistance exercise may be particularly useful in reducing lipemia both at rest and in the postprandial period. Lower levels of lipemia observed following aerobic exercise are due to energy expenditure and occur as a result of muscle mass used and the energetic pathways involved during aerobic exercise that is important for women in menopause (Gill and Hardman 2000). Few studies have investigated the effects of different levels of RT in reducing PPL, and no study has examined these effects in postmenopausal women (Burns et al. 2005; Burns and Stensel 2008; Petitt and Cureton 2003; Zafeiridis et al. 2007). The only study that examined the acute effect of resistance exercise performed at different volume levels on PPL reported no dose-response relationship (Shannon et al. 2005; Zafeiridis et al. 2007). Thus, opportunities exist to examine the effects of different RT regimens on PPL with consideration of other exercise-related effects such as metabolic

and hormonal changes, energy deficits, and physiological disorders.

Variations in the volume of resistance exercise sessions may produce different biochemical and metabolic responses. Higher energy expenditures appear to promote greater biochemical responses, as demonstrated by the increased activity of LPL. Thus, the prescription of resistance exercise is recommended for the improvement of quality of life and prevention of several disorders (Zafeiridis et al. 2007) as cardiovascular disease in postmenopausal women (Kanaya et al. 2003). Furthermore, the effects of different volumes of a single resistance exercise session and the subsequent effects of training at different volumes warrant study. In addition, RT as a component of a health and fitness program is recommended by health organizations such as the American College of Sports Medicine (2009) and the American Diabetes Association (Cefalu 2012) to improve quality of life and weight management as well as to prevent various diseases. Thus, the present study was designed to investigate the acute effects of RT performed as high-volume resistance exercise (HVRE) and low-volume resistance exercise (LVRE) on PPL in postmenopausal women.

Methods

Participants Thirty-nine postmenopausal women (59 ± 4 years of age, body mass 69.6 ± 9.1 kg, height 157.9 ± 7.2 cm, body mass index (BMI) 27.6 ± 4.1 kg m⁻², waist circumference 76.1 ± 9.7 cm, maximal oxygen uptake (VO_{2max}) 18.7 ± 1.4 mL kg⁻¹ min⁻¹), who had not engaged in regular and systematic RT for at least 1 year before the study, participated. The low VO_{2max} was believed to be due to the participants' menopausal status, high BMI, and sedentary lifestyles. The study excluded nonsmokers and individuals with diabetes, dyslipidemia, and/or a history of severe endocrine, metabolic, cardiovascular, and neuromuscular diseases. Participants were recruited by advertisement in a widely read local newspaper. Before the experiment, the participants were carefully informed about the study design, especially regarding the potential risks and discomfort related to the procedures. The participants then gave their written informed consent. The study protocol complied with the Declaration of Helsinki and was approved by the Ethics Committee of the Federal University of Rio Grande do Sul.

AGE

Experimental design Thirty-nine volunteers were divided into low-volume resistance exercise (LVRE=12, one set), high-volume resistance exercise (HVRE=14, three sets), and a control group (CG=13). The LVRE and HVRE groups performed eight exercises: bench press, biceps curl, triceps free weights, one-arm dumbbell row, leg press, knee extension, knee flexion, and abdominal crunch. All of the exercises were performed for 15 maximum repetitions (RMs) using the heaviest possible weight for the designated number of repetitions (Shimano et al. 2006). Participants were familiarized with all exercises by the 15-RM test. The exercise cadence was 2 s for the concentric phase and 2 s for the eccentric phase. A 40-s time interval was used between sets and exercises. The duration of each resistance exercise session (RES) was approximately 15 min for LVRE and 45 min for HVRE. All of the participants underwent lipid profile analysis 1 and 2 weeks prior to the first session, and all participants were familiarized with the resistance exercises 1 week before the study onset. At two separate times, participants performed a 1-RM test on a knee extensor exercise machine.

Participant characteristics Before the RES, participants underwent preliminary laboratory testing to collect anthropometric data and to obtain $\text{VO}_{2\text{max}}$ determinations. Body mass and height were recorded for the calculation of BMI [body mass (kg)/height (m^2)]. Waist circumference was measured at the most narrow point between the iliac crest and the last rib. Thigh circumference was measured at the point of the largest muscular volume for the right thigh. The skinfolds were measured at seven sites (triceps, subscapula, pectoral, axilla, abdomen, suprailiac, and thigh) using a Lange caliper (Beta Technology Inc., Cambridge, MD, USA) according to the method recommended by the International Society for the Advancement of Kinanthropometry. All of the skinfold measurements were performed by a single examiner with contingency coefficient (CC) reliability >0.8 . The skinfolds were also used to calculate the body fat percentage (Marfell-Jones 2006).

The $\text{VO}_{2\text{max}}$ was determined by the breath-by-breath method using an open-circuit spirometry system (metabolic cart, CPX/D, MGC, Saint Paul, MN, USA). The progressive cycle ergometer test (The Bike, Cibex, Ronkonkoma, NY, USA) produced an initial workload of 25 W with a prompt increase of 25 W min^{-1} at 2 min until exhaustion with a recovery period of 3 min at 25 W. The pedaling cadence was maintained between

60 and 70 r min^{-1} . The heart rate was monitored using short-range telemetry (S610, Polar Electro Oy, Finland). Participants were verbally encouraged to perform at maximum effort during the test. The test lasted for 6–8 min in accordance with the recommendations of the American College of Sports Medicine (2009) for postmenopausal women and was halted at any time if the participant was unable to maintain pedal rotation, reached a plateau in the oxygen uptake (VO_2) curve, or reached a heart rate (HR) near the maximum predicted (220 minus age). The data obtained from the $\text{VO}_{2\text{max}}$ test performed by the breath-by-breath method were graphically recorded for ventilation and respiratory exchange ratio as a function of VO_2 and time during the test (Cunha et al. 2011; Dekerle et al. 2003; McConnell and Copestake 1999). Ergospirometer data were obtained by visual inspection of graphs by three independent observers.

Muscle strength evaluation (1 RM) The knee extensor 1-RM test of the dominant lower limb was performed by a knee extensor exercise using the same “extension chair” equipment employed for the resistance exercise sessions (Taurus, Brazil, resolution 0.1 kg). To control the movement speed during the test, a Quartz metronome with a 1-Hz resolution was used. The cadence of the knee extension exercise was 2 s for the concentric phase and 2 s for the eccentric phase (for test details, see Correa et al. (2012)). No significant differences were found between 1-RM tests at baseline for all groups evaluated: HVRE averaged 27.2 ± 4.1 SD, 1.14 kg standard error (SE); LVRE averaged 27.0 ± 2.81 SD, 0.78 kg SE; and CG 27.6 ± 4.65 SD, 1.42 kg SE. On retesting, HVRE averaged 27.5 ± 3.1 SD, 1.43 kg SE; LVRE averaged 27.4 ± 2.81 SD, 0.89 kg SE; and CG 27.5 ± 6.05 SD, 1.40 kg SE. Cronbach’s alpha for HVRE, LVRE, and CG was 0.79, 0.75, and 0.94, respectively.

Experimental procedure Preliminary assessments were performed in the morning following a 12-h overnight fast. Starting time was maintained constant among participants. Dietary records were collected for the 3 days preceding the experiment. To accurately detail and standardize the description of food portions, a portfolio with photos was prepared for the participants. No differences in energy and macronutrient intake occurred between all three groups (Table 3). Participants were required to refrain from exercise for 48 h prior to testing and were

asked to refrain from caffeine, alcohol, and strenuous exercise 24 h prior to evaluation visits.

Upon arrival at the laboratory, basal metabolic rate (BMR) data were collected for 30 min via continuous indirect calorimetry (metabolic cart, CPX/D, MGC, Saint Paul, MN, USA) with the subject in a supine position. Data collected during minutes 20–25 of the rest period were averaged and used to represent the resting metabolic activity (Bianco et al. 2011).

On the day before the oral fat tolerance test (day 1), subjects returned to the laboratory between 3:30 p.m. and 5:30 p.m. and performed one set of exercises (for LVRE), three sets (for HVRE), and no exercise (for CG). Dietary records were obtained for the 2 days preceding the pre- and postprandial lipemia protocol. Immediately after the exercise session completion, the subject returned to the darkened room and resumed a supine position for 30 min of recovery for excess post-exercise oxygen consumption (EPOC) measurements (Fig. 1). Data collected during minutes 20–25 of the rest period were averaged and used to represent the resting metabolic activity (Bianco et al. 2011). The values for energy expenditure (EE) in RES (HVRE and LVRE) were obtained by summing the product of the average VO_2 per minute by respiratory exchange ratio (RER) during each part of the protocol (RES for HVRE=45 min, LVRE=15 min, and EPOC=30 min for both) and subtracting the participant's total BMR, i.e., the number of kilocalories that subjects would have consumed if they had been at rest during the RES. The

resting VO_2 rate was approximately 0.3 L min^{-1} for both groups and was multiplied by the rate recovery time to produce the equivalent of rest ($0.3 \text{ L min}^{-1} \times 45 \text{ min} = 13.5 \text{ L}$) using an adopted caloric equivalent (CE) of 4.92 kcal L^{-1} of oxygen consumed for the calculation of EE in EPOC. For the calculation of EE in the RES, an adopted CE of 5.05 kcal L^{-1} of VO_2 was used, a value for which there is consensus in the literature due to the large increase in CO_2 production that occurs during the RES due to hyperventilation and thus generating RER values above 1 (Ratamess et al. 2007). The values were obtained from the sum of the product of the mean VO_2 per minute by the CE in this recovery period, subtracting the total value of the BMR of the participants or the number of kilocalories that the subjects would have consumed during the period of the RES and EPOC had they not performed the RES (Ratamess et al. 2007; Thornton and Potteiger 2002). The HVRE and LVRE showed an average VO_2 of 0.74 and 0.67 L min^{-1} , respectively; RER for EE of 0.88 and 0.89 , respectively; RES of 0.42 and 0.34 L min^{-1} , respectively; and RER of 0.87 and 0.81 , respectively, for EPOC. All VO_2 data were converted to megajoules (MJ), whereby $1 \text{ kcal} = 0.0041868 \text{ MJ}$.

Oral fat tolerance test On day 2, an oral fat tolerance test (OFTT) was administered after a 12-h overnight fast, approximately 16 h postexercise protocol of RES+EPOC. The 5-h OFTT began at 07:30 a.m. and ended at 12:30 p.m. Upon 07:30 a.m. arrival at the

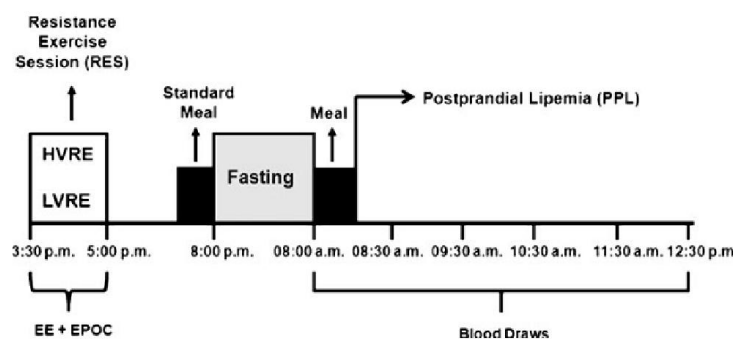


Fig. 1 Experimental design of the OFTT protocol. The participants underwent a session of resistance exercises (RES) with evaluation of energy expenditure (EE) and excess postexercise oxygen consumption (EPOC) between 3:30 p.m. and 5:00 p.m.; a standard meal was consumed at 08:00 p.m.; participants then fasted for 12 h and arrived at the laboratory 7:30 a.m. to 8:00 a.m.

the following morning for the first blood sample; a fatty meal was consumed between 8:00 a.m. and 8:30 a.m.; and postprandial blood samples were collected at 08:00 a.m., 08:30 a.m., 09:30 a.m., 10:30 a.m., 11:30 a.m., and 12:30 p.m. to assess postprandial lipemia (PPL)

laboratory, participants rested for 5 min while a fasting baseline blood sample was collected. Participants were given 5–10 min to consume the meal, and no gastrointestinal discomfort or nausea was reported (Fig. 1). The test meal consisted of a whole milk “milk shake” (milk, ice cream, and sour cream) given the rapid gastric absorption of this mixture (60 % lipids, 30 % carbohydrate, and 10 % protein). The energy provided by the meal was calculated individually to cover the half of EE of BMR (12-h overnight fast). For the calculation, the volume of oxygen consumed by each individual was converted into metabolic equivalents (METs). Based on the assumption that one MET is equivalent to $1.0 \text{ kcal kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ (Ainsworth et al. 2000), the energy expenditure of each participant was calculated using the individual’s body mass (in kilograms). The meals contained a high amount of fat (mean MJ \pm SD: 2.9 ± 0.4 , 2.7 ± 0.6 , and 2.6 ± 0.8 for HVRE, LVRE, and CGs, respectively), with no significant difference in energy or macronutrient values for test meals between groups. The energy and macronutrient contents of the meal were calculated with the assistance of DietWin Professional software (Brubins CAS, Porto Alegre, Brazil). Water was provided ad libitum during the trials.

Blood samples were analyzed to determine the levels of glucose (GLU), total cholesterol (TC), HDL, LDL, and triglycerides (TAG). The blood samples were collected at baseline, 1, 2, 3, 4, and 5 h using a disposable sterile cannula inserted at the antecubital region of the arm. The cannula was maintained with nonheparinized saline solution ($9 \text{ mg mL}^{-1} \text{ NaCl}$). A 10-mL volume was obtained for each blood sample (Burns et al. 2005; Burns and Stensel 2008). The ambient temperature ($22 \text{ }^\circ\text{C}$) and the relative air humidity (65 %) were controlled for all tests.

Blood biochemistry Blood samples for TC, HDL, LDL, and TAG analyses were stored in tubes without anticoagulants; blood samples for GLU analysis were stored in tubes with fluoride anticoagulant. These samples were centrifuged at $3,500 \text{ r min}^{-1}$ ($1,400g$) at $4 \text{ }^\circ\text{C}$ for 10 min. The respective supernatants were aliquoted and frozen at $-75 \text{ }^\circ\text{C}$ for future analysis. The concentrations of TC, HDL, LDL, TAG, and GLU were analyzed using an automated enzymatic colorimetric method (cobas[®] c111 analyzer, Roche Diagnostics, NY, USA). Total area under the curve (AUC) was calculated for TAG using the trapezoidal method as previously described

(Shannon et al. 2005) using the MATLAB software (version 7.14).

Statistical analyses

All data were analyzed using the Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 19.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Normality of data was first assessed using the Shapiro–Wilk test. The AUC was calculated for blood parameters versus time curve by trapezoidal rules. One-way analysis of variance test was used to determine differences between groups. When appropriate, post hoc tests were applied using the Bonferroni test. For hypothesis testing, the 95 % level of confidence was predetermined as the minimum criterion to denote a statistical difference ($p < 0.05$). Data are expressed as means \pm SD.

Results

The subjects’ characteristics are listed in Table 1. No significant differences were observed between HVRE, LVRE, and CGs prior to RES for height, body mass, body composition, muscle mass, body mass index, waist and thigh circumference, $\text{VO}_{2\text{max}}$, BMR, and muscle strength. The EEs (EPOC; Table 1) and total EE (EE+EPOC) of session exercise treatments were significantly greater for HVRE ($0.60\pm 0.12 \text{ MJ}$) than for LVRE ($0.31\pm 0.11 \text{ MJ}$) ($p < 0.001$).

Table 2 demonstrates no significant lipid profile differences between groups (TAG, GLU, TC, HDL, and LDL) at 2 weeks and 1 week prior to RESs. No significant differences in fasting levels of GLU (Fig. 2a) ($p = 0.077$), TC (Fig. 2b) ($p = 0.089$), HDL (Fig. 2c) ($p = 0.068$), LDL (Fig. 2d) ($p = 0.137$), TAG (Fig. 3a) ($p = 0.095$), or AUC TAG (Fig. 3b) ($p = 0.097$) were observed between groups following RESs.

Discussion

The main finding of this study is that high- and low-volume resistance exercises performed approximately 16 h before administration of an OFTT do not decrease basal TAG, lipid profile, or total serum TAG as measured by AUC after a single RES in postmenopausal women. These results are significant regarding

AGE

Table 1 Participant characteristics and metabolic responses

	HVRE, n=12	LVRE, n=14	CG, n=13
Variables			
Body mass (kg)	65.4±10.8	70.1±9.9	67.6±6.01
Body fat (%)	39.3±4.6	37.8±5.1	36.3±5.1
Muscle mass (%)	33.1±4.1	37.1±3.8	36.2±2.8
BMI (kg m ⁻²)	25.4±4.1	26.1±3.6	24.7±2.6
Waist circumference (cm)	79.6±9.2	82.4±7.4	78.8±6.5
Thigh circumference (cm)	50.2±9.2	53.4±7.8	50.8±9.5
Waist-hip ratio	0.79±0.06	0.78±0.05	0.81±0.05
Metabolic responses			
VO _{2max} (mL kg ⁻¹ min ⁻¹)	18.8±1.6	18.4±1.7	17.5±1.4
BMR (MJ)	5.62±1.09	5.49±1.14	5.52±1.13
EE (MJ)	0.25±0.12 [#]	0.10±0.08	
EPOC (MJ)	0.24±1.12 [#]	0.08±0.02	

CG control group, BMI body mass index, VO_{2max} maximal oxygen uptake, BMR basal metabolic rate, EE energy expenditure, EPOC excess postexercise oxygen consumption

[#] Significant difference between high-volume resistance exercise (HVRE) and low-volume resistance exercise (LVRE) ($p < 0.001$)

menopause onset as postmenopausal women lose much of the cardioprotective effect of endogenous estradiol, and their incidence of cardiovascular disease rises above that of men (Kanaya et al. 2003). Additionally, any intervention that reduces coronary heart disease risk is particularly relevant for postmenopausal women. In this study, postmenopausal women demonstrated homogeneity with regard to body composition (Table 1), lipid profile (Table 2), and dietary intake (Table 3). To our knowledge, this is the first report to evaluate PPL in postmenopausal women under a protocol of variable-

volume RESs and to demonstrate no significant dose-response reduction in TAG (Fig. 3a) and AUC (Fig. 3b) between groups.

Resistance exercise produces an increased energy demand that is met by increased utilization of muscle and liver glycogen and intramuscular TAG (Petitt et al. 2003; Shannon et al. 2005), thus resulting in glycogen and intramuscular TAG depletion (Burns et al. 2005; Burns and Stensel 2008). Exercise is followed by a period of increased postexercise free fatty acid mobilization (Singhal et al. 2009), LPL activity (Petitt et al.

Table 2 Fasting blood lipid profiles calculated for all three groups

Fasting blood sample analyte	HVRE, n=12			LVRE, n=14			CG, n=13		
	Pre 2 weeks	Pre 1 week	Cronbach's alpha	Pre 2 weeks	Pre 1 week	Cronbach's alpha	Pre 2 weeks	Pre 1 week	Cronbach's alpha
TAG (mmol L ⁻¹)	1.02±0.24	1.06±0.22	0.97	1.03±0.25	0.97±0.23	0.93	0.96±0.16	1.03±0.13	0.79
GLU (mmol L ⁻¹)	4.66±1.53	4.92±1.55	0.95	4.21±1.96	3.93±2.12	0.85	4.71±1.5	4.55±1.23	0.97
TC (mmol L ⁻¹)	5.36±0.97	5.27±0.86	0.98	6.11±0.98	5.32±1.08	0.97	5.23±0.98	5.21±0.97	0.96
HDL (mmol L ⁻¹)	1.65±0.28	1.73±0.38	0.93	1.61±0.62	1.60±0.62	0.96	1.58±0.56	1.63±0.23	0.94
LDL (mmol L ⁻¹)	2.91±0.73	3.11±0.63	0.95	2.49±0.64	3.01±0.75	0.65	3.03±0.56	2.93±0.47	0.84

The lipid profile was evaluated on two occasions (pre 2 weeks and pre 1 week) before commencement of the OFTT protocol. The reliability (pre 2 weeks and pre 1 week before RES) for each of the blood markers was evaluated with Cronbach's alpha

HVRE high-volume resistance exercise, LVRE low-volume resistance exercise, CG control group, TAG triglycerides, GLU glucose, TC total cholesterol, HDL high-density lipoprotein, LDL low-density lipoprotein, RES resistance exercise session

Table 1 Participant characteristics and metabolic responses

	HVRE, n=12	LVRE, n=14	CG, n=13
Variables			
Body mass (kg)	65.4±10.8	70.1±9.9	67.6±6.01
Body fat (%)	39.3±4.6	37.8±5.1	36.3±5.1
Muscle mass (%)	33.1±4.1	37.1±3.8	36.2±2.8
BMI (kg m ⁻²)	25.4±4.1	26.1±3.6	24.7±2.6
Waist circumference (cm)	79.6±9.2	82.4±7.4	78.8±6.5
Thigh circumference (cm)	50.2±9.2	53.4±7.8	50.8±9.5
Waist-hip ratio	0.79±0.06	0.78±0.05	0.81±0.05
Metabolic responses			
VO _{2max} (mL kg ⁻¹ min ⁻¹)	18.8±1.6	18.4±1.7	17.5±1.4
BMR (MJ)	5.62±1.09	5.49±1.14	5.52±1.13
EE (MJ)	0.25±0.12 [#]	0.10±0.08	
EPOC (MJ)	0.24±1.12 [#]	0.08±0.02	

CG control group, BMI body mass index, VO_{2max} maximal oxygen uptake, BMR basal metabolic rate, EE energy expenditure, EPOC excess postexercise oxygen consumption

[#] Significant difference between high-volume resistance exercise (HVRE) and low-volume resistance exercise (LVRE) ($p < 0.001$)

menopause onset as postmenopausal women lose much of the cardioprotective effect of endogenous estradiol, and their incidence of cardiovascular disease rises above that of men (Kanaya et al. 2003). Additionally, any intervention that reduces coronary heart disease risk is particularly relevant for postmenopausal women. In this study, postmenopausal women demonstrated homogeneity with regard to body composition (Table 1), lipid profile (Table 2), and dietary intake (Table 3). To our knowledge, this is the first report to evaluate PPL in postmenopausal women under a protocol of variable-

volume RESs and to demonstrate no significant dose-response reduction in TAG (Fig. 3a) and AUC (Fig. 3b) between groups.

Resistance exercise produces an increased energy demand that is met by increased utilization of muscle and liver glycogen and intramuscular TAG (Petitt et al. 2003; Shannon et al. 2005), thus resulting in glycogen and intramuscular TAG depletion (Burns et al. 2005; Burns and Stensel 2008). Exercise is followed by a period of increased postexercise free fatty acid mobilization (Singhal et al. 2009), LPL activity (Petitt et al.

Table 2 Fasting blood lipid profiles calculated for all three groups

Fasting blood sample analyte	HVRE, n=12			LVRE, n=14			CG, n=13		
	Pre 2 weeks	Pre 1 week	Cronbach's alpha	Pre 2 weeks	Pre 1 week	Cronbach's alpha	Pre 2 weeks	Pre 1 week	Cronbach's alpha
TAG (mmol L ⁻¹)	1.02±0.24	1.06±0.22	0.97	1.03±0.25	0.97±0.23	0.93	0.96±0.16	1.03±0.13	0.79
GLU (mmol L ⁻¹)	4.66±1.53	4.92±1.55	0.95	4.21±1.96	3.93±2.12	0.85	4.71±1.5	4.55±1.23	0.97
TC (mmol L ⁻¹)	5.36±0.97	5.27±0.86	0.98	6.11±0.98	5.32±1.08	0.97	5.23±0.98	5.21±0.97	0.96
HDL (mmol L ⁻¹)	1.65±0.28	1.73±0.38	0.93	1.61±0.62	1.60±0.62	0.96	1.58±0.56	1.63±0.23	0.94
LDL (mmol L ⁻¹)	2.91±0.73	3.11±0.63	0.95	2.49±0.64	3.01±0.75	0.65	3.03±0.56	2.93±0.47	0.84

The lipid profile was evaluated on two occasions (pre 2 weeks and pre 1 week) before commencement of the OFTT protocol. The reliability (pre 2 weeks and pre 1 week before RES) for each of the blood markers was evaluated with Cronbach's alpha

HVRE high-volume resistance exercise, LVRE low-volume resistance exercise, CG control group, TAG triglycerides, GLU glucose, TC total cholesterol, HDL high-density lipoprotein, LDL low-density lipoprotein, RES resistance exercise session

AGE

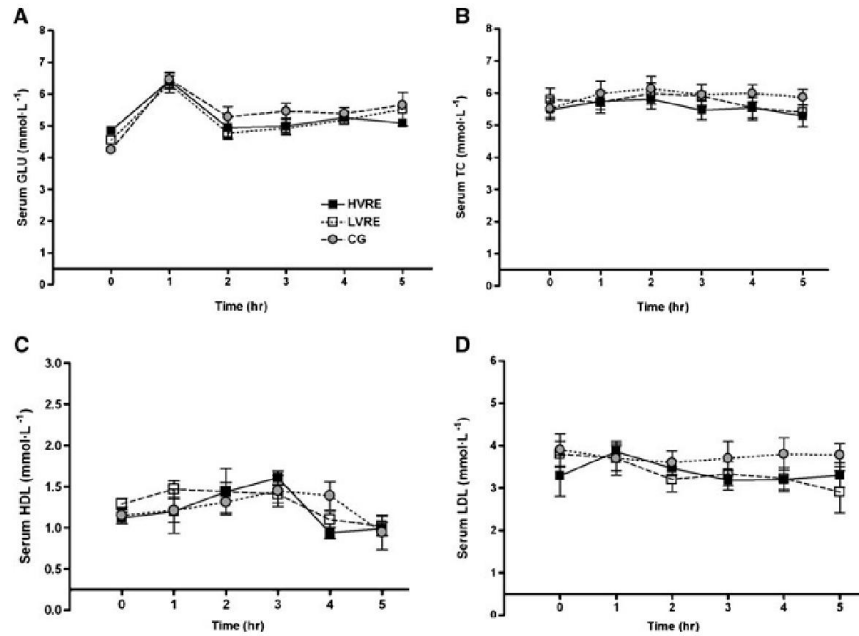


Fig. 2 Serum lipid profile, **a** glucose (GLU), **b** total cholesterol (TC), **c** high-density lipoprotein cholesterol (HDL), and **d** low-density lipoprotein cholesterol (LDL). Abbreviations: HVRE (—■—) high-volume resistance exercise, LVRE (---□---) low-volume resistance exercise, and CG (-●-) control group. The time points

(0=baseline, 1, 2, 3, 4, and 5h) represent blood drawn at 08:00 a.m., 08:30 a.m., 09:30 a.m., 10:30 a.m., 11:30 a.m., and 12:30 p.m., respectively, according to the OFTT protocol. Values are means±SD represented by vertical bars

Fig. 3 a TAG concentrations in the fasting state resistance exercise session, **b** for 5 h after consumption of a high-fat meal in the high-volume resistance exercise (HVRE, —■—), low-volume resistance exercise (LVRE, ---□---), and control group (CG, -●-). The time points (0=baseline, 1, 2, 3, 4, and 5h) represent blood drawn at 08:00 a.m., 08:30 a.m., 09:30 a.m., 10:30 a.m., 11:30 a.m., and 12:30 p.m., respectively, according to the OFTT protocol. Values are means ±SD represented by vertical bars

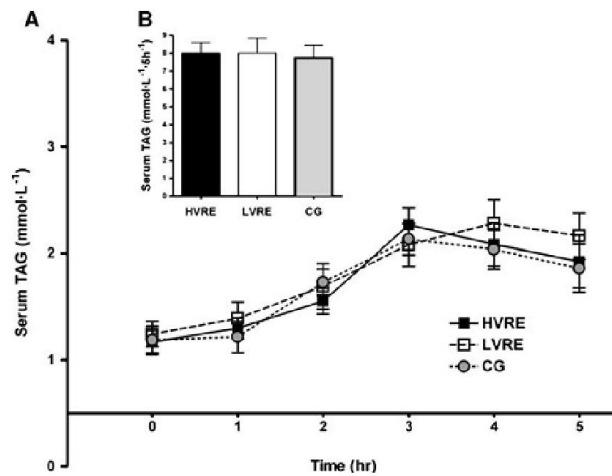


Table 3 Energy and macronutrient intake in experimental groups

Characteristic	HVRE	LVRE	CG
Energy intake (kcal)	2,002.28±326.02	1,877.33±761.76	2,032.83±426.02
Carbohydrate (%)	52.13±10.79	54.4±11.23	53.17±14.92
Carbohydrate (g)	252.17±64.25	253.34±119.43	258.44±84.22
Carbohydrate (g kg ⁻¹)	4.03±1.18	3.82±1.89	4.03±1.18
Protein (%)	16.31±5.52	17.3±4.55	16.31±5.52
Protein (g)	81.71±39.36	78.8±28.57	81.71±29.36
Protein (g kg ⁻¹)	1.27±0.63	1.21±0.57	1.33±0.61
Fat (%)	31.91±8.12	28.3±10.14	31.91±8.14
Fat (g)	71.88±34.83	56.96±26.51	71.33±32.3
Fat (g kg ⁻¹)	1.13±0.51	0.91±0.42	1.16±0.55

Data are expressed as mean±SD

HVRE high-volume resistance exercise, LVRE low-volume resistance exercise, CG control group

2003), and GLU uptake (Gill et al. 2002; Pettitt et al. 2003) to facilitate repletion of muscle glycogen (Gill and Hardman 2000) and intramuscular TAG (Gill and Hardman 2000; Tsetsonis et al. 1997; Zafeiridis et al. 2007).

Indeed, this fat utilization mechanism depends on a dose–response relationship to the volume of resistance exercise (Pettitt et al. 2003; Shannon et al. 2005). However, acute postprandial lipid profile measurements did not differ significantly between the two volume levels (Figs. 2 and 3), which appears to indicate that a single RES, regardless of the volume level, has no effect on PPL (Burns et al. 2005; Shannon et al. 2005). For instance, postprandial GLU response was not different among the three groups as the RES was held the day before the PPL protocol; the next day, the RES, this time (i.e., recovery muscle), primarily uses fat (Pettitt et al. 2003). The curve of GLU (Fig. 2a) remained unchanged in both groups in accordance with previous studies (Burns et al. 2005; Chapman et al. 2002; Shannon et al. 2005). Furthermore, during the recovery of the muscle, OFTT protocol utilized a high-fat meal (60 % fat); due to the HVRE, it was more effective to use TAG. Also, within 4 h after the RES, carbohydrate absorption by the cells was facilitated by a GLU transporter (GLUT4) (Poehlman et al. 2000), which decreases the concentration of GLU immediately after exercise (Chapman et al. 2002; Gill and Hardman 2000). Thereupon, the increasing use of this GLU related to a large increase in lean mass. Szczypaczewska et al. (1989) reported that bodybuilders exhibited better GLU tolerance when compared to untrained lean and

obese subjects, suggesting that an increase in lean body mass mediated through training, and a reduction in body fat may account for these effects. In addition to GLU, other parameters including TC, HDL, and LDL also did not appear to present significant differences between groups. Previous studies of acute resistance exercise and PPL have not detected any difference in fasting TC (Burns et al. 2005; Zafeiridis et al. 2007), HDL (Shannon et al. 2005), and LDL (Zaman et al. 2012) concentrations between low- and high-volume resistance exercise groups and CG. Moreover, the bulk of evidence derived from the present research and other studies (Burns et al. 2005; Shannon et al. 2005) indicates that resistance exercise does not influence fasting TC, HDL, and LDL concentrations.

The results of this study corroborate with those of Burns et al. (2005) and Shannon et al. (2005) in that, regardless of the volume of an EE session, caloric expenditure related to a single acute bout of resistance exercise does not appear to exert any influence on the reduction of postprandial TAG. The estimated EE during resistance exercises in our study was 0.25±0.12 MJ in the HVRE group and 0.10±0.08 MJ in the LVRE group ($p<0.001$) (Table 1). This EE is considered very low when compared to the aforementioned studies, which may have an implication on the significance of the current study. Notwithstanding, some studies have reported more robust data from acute responses measured in young individuals as reported by Singhal et al. (2009) (EE=1.81 MJ, 3 sets/16 repetitions, rest=2 min, $p=0.042$) and Zafeiridis et al. (2007) (EE=1.40 MJ, 2 sets/12 repetitions, rest=2 min, $p=0.017$). Pettitt et al.

(2003) (EE=1.70 MJ, 3 sets/10 repetitions, rest=2 min, $p=0.017$) compared an acute session of RT with an aerobic session in young individuals. While those authors did not evaluate different intensities of RT, their results were important because they indicated that HVRE exerted a strong effect on EE and, in turn, on fat metabolism. Interestingly, other authors have shown higher EE in RES as reported by Burns et al. (2005) (EE=2.30 MJ, 4 sets/10 repetitions, rest=2 min) and Shannon et al. (2005) (EE=2.58 MJ, 5 sets/10 repetitions, rest=1 min) in accordance with the present work (EE=0.25 MJ, 3 sets/15 repetitions, rest=40 s) which found no significant differences after an acute RES. Although we employed a smaller number of resistance exercises (eight exercises) in comparison to the aforementioned studies (ten on average), five of the eight exercises used were performed with dumbbells and barbells. The time intervals between sets and exercises were brief, which made the exercise sessions intensive. This phenomenon is evidenced by the high EPOC after RES in HVRE (0.25 MJ), which was significantly greater than LVRE (0.08 MJ) ($p<0.001$) (Table 1), but was not sufficient to reduce PPL. Binzen et al. (2001) estimated that following an acute bout of resistance exercise in women, 45 min of high volume (70–80 % 1 RM, 60-s rest interval), EPOC accounted for 0.13 MJ of energy expended above resting values during a 2-h recovery period. However, the previous study did not investigate the PPL, and according to Binzen et al. (2001), the RES can significantly elevate recovery EE for at least 1 h postexercise and fuel utilization favors fat oxidation. It therefore seems improbable that the energy expended because of EPOC contributed significantly to the attenuation of PPL after RES.

The study of Pettitt et al. (2003) demonstrated a reduction in TAG; however, that study involved males ($n=10$) and females ($n=4$) who had 6 years of weight lifting experience. Zafeiridis et al. (2007) showed an AUC TAG curve that is lower in HVRE and LVRE compared to control, concluding that resistance exercise of 1.40 MJ (four sets, eight exercises, and 12 RMs) or 0.76 MJ (two sets, eight exercises, and 12 RMs) before a high-fat meal reduces the total PPL response. In contrast, none of the participants in the present study were regularly involved in RT. The performance of RT in a regular and systematic fashion, with a buildup of acute resistance exercise episodes, may be effective in reducing TAG. Recently, Davitt et al. (2013) indicated that the reduction in PPL after aerobic exercise session and RES

bouts is not achieved by enhanced clearance of dietary fat but, rather, is achieved by reduced abundance of endogenous fatty acid in plasma TAG. Interestingly, the previous study showed that RES and aerobic exercise session may be equally effective in reducing postprandial plasma TAG concentration and enhancing lipid oxidation when the exercise sessions are matched for duration rather than for EE. Furthermore, previous studies have conflicting results and different RES protocols. Given our results, we do not have strong evidence to support these theories in the reduction of PPL.

A progressive reduction in muscle mass (sarcopenia) due to the aging process (Chapman et al. 2002; Zaman et al. 2012) is usually associated with functional impairment and functional disability and is a direct cause of reduced muscle strength (Correa et al. 2012; Tzankoff and Norris 1977). Furthermore, physical inactivity and loss of muscle mass with aging lead to loss of muscle strength and endurance (Kanaya et al. 2003). This phenomenon is emphasized after menopause and is evidenced by the low values obtained for VO_{2max} with an average of $18.7 \text{ mL kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ among the participants, given that VO_2 consumption represents a measure of functional capacity in the elderly. Moreover, the menopausal process has been associated with a decrease in resting and total EE. Participants in the present study had a lower BMR (approximately 5.67 MJ) when compared with physically active individuals and athletes (Tzankoff and Norris 1977), which may have influenced the poor response to RES in postmenopausal women after an OFTT challenge (Fig. 1).

The American College of Sports Medicine (2009) recommends that RT should be an integral part of an adult fitness program and that RT should be effective in the development and maintenance of muscular strength and endurance, fat-free mass, and bone mineral density. The aforementioned studies (Gill and Hardman 2000; Burns et al. 2005; Pettitt et al. 2003; Zafeiridis et al. 2007), showing significant or nonsignificant results, suggest that RT can be an effective strategy for the reduction of plasma lipids, TAG, and cholesterol. Nevertheless, the results of this study provide strong evidence that an acute RES does not effectively reduce PPL in postmenopausal women as has been observed in both young untrained individuals (Burns et al. 2005; Zafeiridis et al. 2007) and those under a specific type of RES used in the current study.

The limitation of the present study was that the EE for HVRE versus LVRE was $\sim 59 \text{ kcal}$ (0.25 MJ) and

~24 kcal (0.10 MJ), respectively, and the total EE (EE+EPOC) of exercise for HVRE was ~143 kcal (0.60 MJ) while that for LVRE was ~74 kcal (0.31 MJ), substantially lower than those of all other studies on resistance exercise and PPL. In addition, we use different subjects in each group as opposed to performing a crossover-designed trial. Another limitation was the use of 15 RM, which elicits improvements in muscular endurance, combined with the 2-s concentric and eccentric contraction times which can have serious implications towards muscle fiber recruitment and energy utilization pathways (e.g., muscle glycogen). This could be an explanation why our data are not significant. Currently, to our knowledge, the majority of studies in the literature indicate that resistance exercise does reduce PPL. Further research in this population should consider RES, lower repetition (e.g., 5–10 RMs), that have elicited significant attenuation in PPL.

Conclusions

In summary, these results suggest that the volume of resistance exercises that were used in this study does not attenuate basal TAG concentration and lipid profile as measured by a postprandial response approximately 16 h after resistance exercise in postmenopausal women.

Conflict of interest The authors declare that they have no conflict of interest.

Ethics statement All of the participants gave their written informed consent to participate in the study, which was approved by the Human Ethics Committee of the Federal University of Rio Grande do Sul and conformed to current laws for such research conducted in Brazil.

References

- Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, O'Brien WL, Bassett DR Jr, Schmitz KH, Emplaineourt PO, Jacobs DR Jr, Leon AS (2000) Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 32:S498–S504
- Aldred HE, Perry IC, Hardman AE (1994) The effect of a single bout of brisk walking on postprandial lipemia in normolipidemic young adults. *Metab Clin Exper* 43:836–841
- American College of Sports Medicine Position Stand (2009) The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 30:975–991
- Ballor DL, Poehlman ET (1992) Resting metabolic rate and coronary-heart-disease risk factors in aerobically and resistance-trained women. *Am J Clin Nutr* 56:968–974
- Bianco A, Pomara F, Jemmi M, Paoli A, Petrucci M, Bellafiore M, Palma A (2011) Influence of family history of NIDDM on basal metabolic rate in sedentary and active women. *Pan Med* 53:253–259
- Binzen CA, Swan PD, Manore MM (2001) Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women. *Med Sci Sports Exerc* 33:932–938
- Burns SF, Stensel DJ (2008) Effects of low- and high-volume resistance exercise on postprandial lipemia: comments by Burns and Stensel. *Br J Nutr* 99:211, discussion 212–213
- Burns SF, Corrie H, Holder E, Nightingale T, Stensel DJ (2005) A single resistance exercise session does not reduce postprandial lipemia. *J Sports Sci* 23:251–260
- Cefalu WT (2012) American Diabetes Association-European Association for the Study of Diabetes position statement: due diligence was conducted. *Diab Care* 35:1201–1203
- Chapman J, Garvin AW, Ward A, Cartee GD (2002) Unaltered insulin sensitivity after resistance exercise bout by postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc* 34:936–941
- Correa CS, Laroche DP, Cadore EL, Reischak-Oliveira A, Bottaro M, Kruel LF, Tartaruga MP, Radaelli R, Wilhelm EN, Lacerda FC, Gaya AR, Pinto RS (2012) 3 Different types of strength training in older women. *Int J Sports Med* 33:962–969
- Cunha G, Lorenzi T, Sapata K, Lopes AL, Gaya AC, Oliveira A (2011) Effect of biological maturation on maximal oxygen uptake and ventilatory thresholds in soccer players: an allometric approach. *J Sports Sci* 29:1029–1039
- Davitt PM, Arent SM, Tuazon MA, Golem DL, Henderson GC (2013) Postprandial triglyceride and free fatty acid metabolism in obese women after either endurance or resistance exercise. *J Appl Physiol* 114:1743–1754
- Dekerle J, Baron B, Dupont L, Vanvelcenaher J, Pelayo P (2003) Maximal lactate steady state, respiratory compensation threshold and critical power. *Eur J Appl Physiol* 89:281–288
- Gill JM, Hardman AE (2000) Postprandial lipemia: effects of exercise and restriction of energy intake compared. *Am J Clin Nutr* 71:465–471
- Gill JM, Herd SL, Hardman AE (2002) Moderate exercise and post-prandial metabolism: issues of dose-response. *J Sports Sci* 20:961–967
- Graham TE (2004) Exercise, postprandial triacylglyceridemia, and cardiovascular disease risk. *Can J Appl Physiol* 29:781–799
- Henry CJ, Lightowler HJ, Marchini J (2003) Intra-individual variation in resting metabolic rate during the menstrual cycle. *Brit J Nutr* 89:811–817
- Hurley BF, Hagberg JM, Goldberg AP, Scals DR, Ehsani AA, Brennan RE, Holloszy JO (1988) Resistive training can reduce coronary risk factors without altering $\dot{V}O_{2max}$ or percent body fat. *Med Sci Sports Exerc* 20:150–154

- Kanaya AM, Herrington D, Vittinghoff E, Lin F, Grady D, Bitner V, Cauley JA, Barrett-Connor E (2003) Glycemic effects of postmenopausal hormone therapy: the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *An Internal Med* 138:1–9
- Mamo JC, Proctor SD, Smith D (1998) Retention of chylomicron remnants by arterial tissue; importance of an efficient clearance mechanism from plasma. *Atheroscl 141(Suppl 1):S63–S69*
- Marfell-Jones TS, A. (2006) International standards for anthropometric assessment. International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK)
- McConnell AK, Copestake AJ (1999) Maximum static respiratory pressures in healthy elderly men and women: issues of reproducibility and interpretation. *Resp Int Rev Thor Dis* 66: 251–258
- Petitt DS, Cureton KJ (2003) Effects of prior exercise on postprandial lipemia: a quantitative review. *Metab Clin Exp* 52: 418–424
- Petitt DS, Arngrimsson SA, Cureton KJ (2003) Effect of resistance exercise on postprandial lipemia. *J Appl Physiol* 94:694–700
- Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA (2000) Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab* 85:2463–2468
- Ratamess NA, Falvo MJ, Mangine GT, Hoffman JR, Faigenbaum AD, Kang J (2007) The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise. *Eur J Appl Physiol* 100:1–17
- Shannon KA, Shannon RM, Clore JN, Gennings C, Warren BJ, Potteiger JA (2005) Resistance exercise and postprandial lipemia: the dose effect of differing volumes of acute resistance exercise bouts. *Metab Clin Exp* 54:756–763
- Shimano T, Kraemer WJ, Spiering BA, Volek JS, Hatfield DL, Silvestre R, Vingren JL, Fragala MS, Maresh CM, Fleck SJ, Newton RU, Spreuwenberg LP, Hakkinen K (2006) Relationship between the number of repetitions and selected percentages of one repetition maximum in free weight exercises in trained and untrained men. *J Strength Cond Res* 20: 819–823
- Singhal A, Trilk JL, Jenkins NT, Bigelman KA, Cureton KJ (2009) Effect of volume of resistance exercise on postprandial lipemia. *J Appl Physiol* 106:823–829
- Smutok MA, Reece C, Kokkinos PF, Farmer C, Dawson P, Shulman R, DeVane-Bell J, Patterson J, Charabogios C, Goldberg AP, Hurley BF (1993) Aerobic versus strength training for risk factor intervention in middle-aged men at high risk for coronary heart disease. *Metab Clin Exp* 42:177–184
- Szczypaczewska M, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H (1989) Glucose tolerance and insulin response to glucose load in body builders. *Int J Sports Med* 10:34–37
- Takagi H, Umamoto T (2011) The specter of publication bias: adjustment for publication bias in the evidence on cardiac death associated with passive smoking in nonsmoking women. *Inter J Cardiol* 149:388–389
- Thomton MK, Potteiger JA (2002) Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. *Med Sci Sports Exerc* 34:715–722
- Treuth MS, Hunter GR, Weinsier RL, Kell SH (1995) Energy expenditure and substrate utilization in older women after strength training: 24-h calorimeter results. *J Appl Physiol* 78: 2140–2146
- Tsetsonis NV, Hardman AE, Mastana SS (1997) Acute effects of exercise on postprandial lipemia: a comparative study in trained and untrained middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 65:525–533
- Tzankoff SP, Norris AH (1977) Effect of muscle mass decrease on age-related BMR changes. *J Appl Physiol* 43:1001–1006
- Yarasheski KE, Tebas P, Stanerson B, Claxton S, Marin D, Bae K, Kennedy M, Tantisiriwat W, Powderly WG (2001) Resistance exercise training reduces hypertriglyceridemia in HIV-infected men treated with antiviral therapy. *J Appl Physiol* 90:133–138
- Zafeiridis A, Goloi E, Petridou A, Dipla K, Mougios V, Kellis S (2007) Effects of low- and high-volume resistance exercise on postprandial lipemia. *Brit J Nutr* 97:471–477
- Zaman GS, Rahman S, Rahman J (2012) Postprandial lipemia in pre- and postmenopausal women. *J Nat Sci Biol Med* 3:65–70