

**FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA
CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
MESTRADO PROFISSIONAL EM ENSINO EM CIÊNCIAS DA
SAÚDE E DO MEIO AMBIENTE**

**TREINAMENTO DE FORÇA NO CONTROLE DO SOBREPESO-
OBESIDADE:
PROPOSTA PARA GRADUANDOS EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

PEDRO HENRIQUE ROMANO BIDONE

**VOLTA REDONDA - RJ
2019**

**FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA
CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
MESTRADO PROFISSIONAL EM ENSINO EM CIÊNCIAS DA
SAÚDE E DO MEIO AMBIENTE**

**TREINAMENTO DE FORÇA NO CONTROLE DO SOBREPESO-
OBESIDADE:
PROPOSTA PARA GRADUANDOS EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Mestrado Profissional em Ensino de Ciências da Saúde e do Meio Ambiente do UniFOA como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre.

Aluno: Pedro Henrique Romano Bidone

Orientador: Prof. Dr. Adilson Pereira

**VOLTA REDONDA - RJ
2019**

FICHA CATALOGRÁFICA

Bibliotecária: Alice Tacão Wagner - CRB 7/RJ 4316

B 584t Bidone, Pedro Henrique Romano.

Treinamento de força no controle do sobrepeso-obesidade: proposta para graduandos em Educação Física. / Pedro Henrique Romano Bidone. - Volta Redonda: UniFOA, 2019. 176 p. Il.

Orientador (a): Prof. Dr. Adilson Pereira

Dissertação (Mestrado) – UniFOA / Mestrado Profissional em Ensino em Ciências da Saúde e do Meio Ambiente, 2019.

1. Ciências da saúde - dissertação. 2. Exercícios físicos - obesidade. 3. Saúde – exercícios físicos. I. Pereira, Adilson. II. Centro Universitário de Volta Redonda. III. Título.

CDD – 610

FOLHA DE APROVAÇÃO

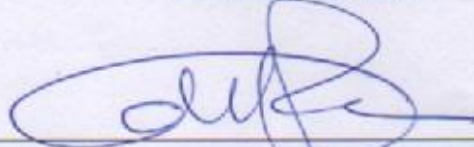
Aluno: Pedro Henrique Romano Bidone

**TREINAMENTO DE FORÇA NO CONTROLE DE SOBREPESO -
OBESIDADE: PROPOSTA PARA GRADUANDOS EM EDUCAÇÃO FÍSICA**


Orientador:

Prof. Dr. Adilson Pereira

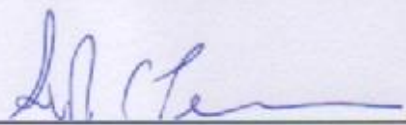
Banca Examinadora



Prof. Dr. Adilson Pereira



Prof. Dr. Aldair José de Oliveira



Profa. Dra. Ana Paula Cunha Pereira

Agradeço a todos com quem tive contato no UniFOA, em especial ao professor Marcelo Paraiso Alves, cujos ensinamentos (ainda em 2008-2012) definiram novos sentidos e significados à minha medíocre existência até então; ao professor Adilson Pereira, cujos devaneios em mim suscitados contribuíram desmesuradamente para a ampliação de minha estreita visão de mundo (*fortuna imperatrix mundi*); ao professor Carlos Alberto Sanches Pereira, pelo esmero com o qual investigou essa dissertação, mesmo estando em posição de poder optar por uma análise superficial e despreocupada; à professora Ana Paula Cunha Pereira, pela severidade (honestidade firme) com a qual apontou as incompatibilidades e lacunas desse texto, aproximando-o de seu propósito original e acadêmico, mesmo estando em um ambiente acometido pela praga politicamente correta; e aos meus pais, pelo incomensurável sustentáculo que têm me oferecido desde que iniciei essa aventura na Terra.

[...] Raskolnikov, quando na universidade, quase não tinha aí nenhum amigo; afastava-se de todos, não se dava com ninguém e não lhe agradava que o visitassem. Aliás, não tardou também que lhe voltassem as costas. Não tomava parte em coisa alguma, nem nas reuniões gerais, nem nas discussões, nem nos recreios. Estudava com afinco, sem ter pena de si mesmo, e por isso o respeitavam, mas não lhe tinham amizade. Era [...] extremamente orgulhoso e nada comunicativo; parecia que escondia algum mistério. Na verdade, parecia que encarava alguns dos seus condiscípulos como se fossem crianças, por sobre o ombro, como se estivesse muito acima de todos eles, tanto pela inteligência como pelo saber e pelas ideias, e considerasse as suas convicções e interesses como algo de inferior (FIODOR MIKHAILOVICH DOSTOIEVSKI, 1866).

Falar em “má qualidade do ensino” no Brasil é eufemismo. Neste país não há ensino algum. Só há fingimento e vigarice (OLAVO DE CARVALHO, 2019).

RESUMO

O excesso de tecido adiposo no organismo humano é considerado um dos mais graves problemas de saúde do mundo. No ano de 2016, o número de adultos acometidos por sobrepeso e obesidade, respectivamente, era de 1,9 bilhões e 600 milhões. No Brasil, dados do mesmo ano indicaram que 54% dos adultos residentes nas capitais apresentavam sobrepeso, e que cerca de 18,9% apresentava obesidade. Os perigos relacionados ao excesso de tecido adiposo no organismo estão associados a alterações na síntese e secreção de uma série de mediadores químicos por parte dos adipócitos hipertrofiados. Essas alterações justificam sobrepeso e obesidade como condição prévia de uma série de doenças. Deste modo, na medida em que os adipócitos se tornam cada vez mais conhecidos, novos dados acerca do exercício físico e dieta vão surgindo e sendo fortalecidos como estratégias eficientes para controle ponderal. Dentre os variados tipos de exercícios físicos se encontra o treinamento de força, e dentro de seus prováveis benefícios para o controle ponderal, uma série de dados divergem a respeito do incremento da taxa metabólica basal, do consumo excessivo de oxigênio pós-exercício e do déficit calórico diário, tornando possível que a manutenção e a perda de gordura estejam ligadas a complexas adaptações fisiológicas e metabólicas decorrentes do treinamento, como o aumento da expressão gênica e da atividade da via IRS-1/PI3K/GLUT-4 e da via PGC-1 α , além de outros fatores como a via da miocina IL-6/IL-1ra/IL-10 e da FNDC-5/irisina. Contudo, apesar de o treinamento de força possuir bases bem estabelecidas no que se refere à sua prescrição, sua fisiologia e seus resultados, os motivos pelos quais esse tipo de exercício pode servir de ferramenta ao controle ponderal ainda não são bem conhecidos por muitos profissionais e/ou não são bem aceitos por grande parte da população, principalmente quando comparados ao treinamento aeróbico convencional e às intervenções farmacológicas e cirúrgicas, que muitas vezes são propagandeadas pela indústria farmacêutica como sendo as melhores estratégias para manutenção da saúde. Por esse motivo, o treinamento de força foi escolhido como objeto desse estudo e como tema de livro digital a ser aplicado no processo de ensino-aprendizagem para graduandos do último ano em Educação Física.

Palavras-chave: Exercício físico; treinamento de força; sobrepeso; obesidade.

ABSTRACT

The excess of adipose tissue in the human body is considered one of the most serious health problems in the world. In 2016, the number of adults affected by overweight and obesity, respectively, was 1.9 billion and 600 million. In Brazil, data from the same year indicated that 54% of adults residing in the capitals were overweight, and about 18.9% were obese. The dangers related to excess fat in the body are associated with changes in the synthesis and secretion of a number of chemical mediators by hypertrophied adipocytes. These changes justify overweight and obesity as previous conditions for a number of diseases. Thus, as adipocytes become increasingly known, new data on physical exercise and diet are emerging and being strengthened as efficient strategies for weight control. Among the various types of physical exercise is strength training, and among its benefits for weight control, authors disagree about the increase in basal metabolic rate, excessive post-exercise oxygen consumption and daily energy expenditure, making it possible that weight maintenance and weight loss are linked to complex physiological and metabolic adaptations resulted from training, such as increased gene expression and activity of the IRS-1/PI3K/GLUT-4 and PGC-1 α pathways, besides other factors such as the myocins IL-6/IL-1ra/IL-10 and FNDC-5/irisina pathways. However, although strength training has a well-established basis for its prescription, physiology and results, the reasons why this type of exercise can serve as a tool for weight control are not yet well known by many professionals and/or are not well accepted by most of the population, especially when compared to conventional aerobic training and pharmacological and surgical interventions, which are often propagated by the pharmaceutical industry as the best strategies for health maintenance. For this reason, strength training was chosen as the subject of this study and as a digital book theme to be applied in the teaching-learning process for Physical Education students.

Keywords: Physical exercise; strenght training; overweight; obesity.

SUMÁRIO

1	APRESENTAÇÃO	8
2	INTRODUÇÃO	9
2.1	OBJETIVOS	12
2.1.1	Objetivo geral.....	12
2.1.2	Objetivos específicos.....	12
2.2	MATERIAIS E MÉTODOS	13
2.2.1	Bases de dados consultadas	14
2.2.2	Critérios de inclusão	14
2.2.3	Critérios de exclusão	14
2.2.4	Estratégia de busca	14
2.2.5	Artigos incluídos	14
3	REVISÃO DE LITERATURA	15
3.1	EDUCAÇÃO FÍSICA CONTRA A MEDICALIZAÇÃO DA VIDA	15
3.1.1	Vida nas sociedades pré e pós-industriais.....	17
3.1.2	Êxodo rural, crescimento urbano e saúde	18
3.1.3	Ciência e saúde	19
3.1.4	Ciência e saúde na América	19
3.1.5	Globalismo, Saúde e Educação.....	20
3.1.6	Relatório Flexner, Fundação Carnegie e Fundação Rockefeller	24
3.1.7	Relatório Flexner, Positivismo e Augusto Comte	25
3.1.8	Relatório Flexner e Indústria farmacêutica	27
3.1.9	Medicalização da vida.....	28
3.1.10	Medicalização da vida e sobrepeso-obesidade	30
3.1.11	Educação física contra a medicalização da vida	32
3.2	TECIDO ADIPOSEO COMO ÓRGÃO ATIVO	33
3.2.1	Tecido adiposo branco (TAB)	33
3.2.2	Tecido adiposo marrom (TAM)	35
3.2.3	Tecido adiposo bege	36
3.2.4	Tecido adiposo em excesso	36
3.3	CAUSAS DO SOBREPESO-OBESIDADE	40
3.3.1	Dieta	40
3.3.2	Sedentarismo.....	41
3.4	SÍNDROME METABÓLICA E EXERCÍCIO FÍSICO	43

3.4.1	Síndrome da apneia obstrutiva do sono	44
3.4.2	Hiperatividade do sistema nervoso simpático.....	44
3.5	RESISTÊNCIA À INSULINA, DIABETES MELLITUS DO TIPO 2 E EXERCÍCIO.....	48
3.5.1	Prescrição do exercício para diabéticos	50
3.5.2	Anamnese.....	53
3.5.3	Prevenção de hipoglicemia durante e após o exercício.....	54
3.5.4	Cuidados no exercício em presença de complicações crônicas.....	59
3.6	HIPERTENSÃO ARTERIAL E EXERCÍCIO.....	60
3.6.1	Prescrição do Exercício Para Hipertensos.....	61
3.6.2	Relação Entre Carga e Número de Repetições.....	65
3.6.3	Massa Muscular Envolvida	65
3.6.4	Quantidade de Séries	66
3.6.5	Intervalo Entre as Séries.....	66
3.6.6	Dislipidemia e Exercício.....	66
3.7	ASPECTOS GERAIS DO EXERCÍCIO FÍSICO NO CONTROLE DO SOBREPESO-OBESIDADE.....	69
3.7.1	Balanco energético negativo e termogênese adaptativa	72
3.7.2	Mammalian Target of Rapamycin Complex 1 (mTORC-1)	73
3.7.3	Proteína Quinase Ativada por AMP (AMPK).....	74
3.7.4	Receptor- γ ativado por proliferador de peroxissomo (PPAR- γ) coativador-1 α (PGC-1 α) – PGC-1 α	78
3.7.5	Interleucina 6 (IL-6).....	82
3.7.6	Irisina	86
3.7.7	Angiogênese e aumento da função vascular	88
3.7.8	Redução-interrupção da ingestão de carboidratos e aumento na ingestão de proteínas no controle do sobrepeso-obesidade	90
3.8	TREINAMENTO AERÓBICO NO CONTROLE DO SOBREPESO-OBESIDADE.....	94
3.8.1	Treinamento Intervalado de Alta Intensidade (HIIT)	94
3.8.2	Treinamento Contínuo	97
3.8.3	Treinamento Fartlek.....	98
3.8.4	Intensidade de Treinamento com Percentual da FC _{máx}	99
3.8.5	Zona Alvo de Treinamento.....	101
3.8.6	Prescrição do exercício.....	102
3.9	TREINAMENTO DE FORÇA NO CONTROLE DO SOBREPESO-OBESIDADE.....	105

3.9.1	Taxa Metabólica Basal.....	106
3.9.2	Consumo Excessivo de Oxigênio Pós-Exercício (EPOC).....	112
3.9.3	Gasto calórico diário total	117
3.9.4	Treinamento de Força e Hipertrofia Muscular.....	119
3.9.5	Aspectos Moleculares da Hipertrofia Muscular.....	120
3.9.6	Anamnese Pré-Treinamento de Força.....	123
3.9.7	Prescrição do Treinamento de Força para a Hipertrofia Muscular.....	124
3.9.8	Informações gerais	125
4	TRAJETÓRIA METODOLÓGICA	129
4.1	Estado, Educação e Ensino como Ferramentas de Manutenção do Status Quo 129	
4.2	Educação/Ensino Público	131
4.3	Educação/Ensino Privado (mas ainda regulado pelo Estado/Ministério da Educação)	135
4.4	Educação/Ensino Privado e a Necessidade de Diploma	136
4.5	Educação/Ensino Privado e os Órgãos Fiscalizadores dos Profissionais Diplomados	138
4.6	Educação/Ensino Privado e Distribuição de Renda/Desvio de Verba	139
4.7	Educação Clássica	141
4.8	Ensino Tecnista.....	142
4.9	Local da Pesquisa	144
4.10	Tipo de Pesquisa	145
4.11	Sujeitos do Estudo	145
4.12	Elaboração do Produto	146
4.13	Aplicação do produto	146
5	RESULTADOS E DISCUSSÃO	148
5.1	Conteúdo científico do eBook	148
5.2	Linguagem do eBook	149
5.3	Avaliação dos materiais já disponíveis	151
5.4	Substituição dos materiais já disponíveis	152
5.5	Comentar sobre o eBook com colegas de profissão	154
5.6	Proposta inovadora do eBook.....	155
5.7	Substituição de livros físicos por eBook.....	157
5.8	Acesso dos universitários a materiais eletrônicos	158
5.9	Outros	160
6	CONCLUSÃO	160

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	162
---	------------

1 APRESENTAÇÃO

Durante minha trajetória acadêmica, constatei que os exercícios físicos e a nutrição eram capazes de muito mais do que apenas proporcionar a melhora da aparência física, mas também de proporcionar saúde. Dentro disso, constatei que o excesso de gordura no organismo humano era condição prévia para uma série de doenças, inclusive hipertensão arterial e diabetes mellitus – das quais eu sempre tive interesse em saber os parâmetros de prevenção-tratamento –. Portanto, uma coisa levou à outra e esse foi o primeiro motivo pelo qual escolhi sobrepeso-obesidade como objeto de estudo deste trabalho.

Já durante minha trajetória profissional, constatei que a maioria dos indivíduos que iniciavam programas de exercícios físicos em academias de ginástica buscava a manutenção do peso ou a perda de gordura. Daqueles indivíduos, também constatei que a maioria não possuía qualquer conhecimento acerca das respostas fisiológicas provenientes da contração muscular e da nutrição. Esse desconhecimento os caracterizava como entusiastas de vídeos da internet – dos quais muitos logravam resultados significantes – ou como errantes que acabavam frustrados por não conseguirem atingir a composição corporal almejada. Portanto, a observação do cenário caótico das academias de ginástica, ao qual estavam submetidos os indivíduos que adotavam os exercícios físicos como estratégia para controle do peso, foi o segundo motivo pelo qual escolhi sobrepeso-obesidade como objeto de estudo deste trabalho.

Por fim, daqueles indivíduos que iniciavam programas de exercícios físicos em academias de ginástica, constatei que muitos já haviam visitado o médico e/ou experimentado remédios para emagrecer – como também esteroides anabolizantes para ganhar massa muscular – como primeira tentativa de obter controle do peso. Portanto, a constatação de que a grande população possuía percepções distorcidas acerca de sobrepeso-obesidade – muito provavelmente devido a uma atividade da indústria farmacêutica na cultura, que parece ter incutido no senso comum que remédios significam saúde e/ou que cirurgias são a melhor forma de restabelecer uma boa composição corporal – me ofereceu o espírito combativo para entender sobre os motivos históricos que permeiam o assunto, assim configurando o terceiro motivo pelo qual escolhi sobrepeso-obesidade como objeto de estudo deste trabalho.

2 INTRODUÇÃO

O excesso de tecido adiposo no organismo humano é considerado um dos mais graves problemas de saúde do mundo (ABESO, 2016; OMS, 2018). No ano de 2016, o número de adultos com 18 ou mais anos de idade, acometidos por sobrepeso e obesidade, respectivamente, era de 1,9 bilhões e 600 milhões, que representavam 39% e 13% da população mundial total. As projeções para o ano de 2025 são de que o número de pessoas com sobrepeso e obesidade, respectivamente, aumente para 2,3 bilhões e mais de 700 milhões (OMS, 2018).

Adultos não são os únicos a ser acometidos por sobrepeso-obesidade (ABESO, 2016; OMS, 2018). No ano de 2016, cerca de 340 milhões de crianças e adolescentes de 5 a 19 anos de idade, além de 41 milhões de crianças abaixo dos 5 anos de idade, apresentavam uma das condições. Esses números indicam que, nos últimos 40 anos, a obesidade infantil aumentou aproximadamente 11 vezes ao redor do mundo (OMS, 2018).

No Brasil, dados do ano de 2016 indicaram que 54% dos adultos residentes nas capitais apresentavam sobrepeso, e que cerca de 18,9% apresentava obesidade. Esses números indicam aumento de 60,2% no número de adultos obesos em comparação com 10 anos atrás, em 2006, quando a parcela de obesos era de 11,8% (BRASIL, 2017).

Os perigos relacionados ao excesso de tecido adiposo no organismo estão associados a alterações na síntese e secreção de uma série de mediadores químicos por parte dos adipócitos hipertrofiados. Essas alterações justificam sobrepeso-obesidade – sobretudo central-abdominal-visceral (SAXTON et al., 2019) – como condição prévia de uma série de doenças (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; GLEESON et al., 2011; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019; SINGH; BENENCIA, 2019), tais como inflamação crônica de baixo grau (DESPRÉS; LEMIEUX, 2006; GALIC; OAKHILL; STEINBERG, 2010; HEBER, 2010; GLEESON et al., 2011; GREGOR, HOTAMISLIGIL, 2011; BILSKI et al., 2014; SAKURAI et al., 2017; SAXTON et al., 2019; SINGH; BENENCIA, 2019); disfunção endotelial (LYON et al., 2003; STROBER; FUSS, 2011; TEIXEIRA et al., 2016); hipertensão arterial (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; PAOLI et al., 2013; SIMÃO, 2014); aterosclerose, trombose, infarto

agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; MONTAZERIFAR et al., 2016; SBC, 2016; SINGH; BENENCIA, 2019), diabetes mellitus do tipo 2 (BARBOSA; OLIVEIRA; SEARA, 2008; REIS et al., 2008; ROGNMO et al., 2012; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SINGH; BENENCIA, 2019), asma, síndrome da apneia do sono (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016), osteoartrite, gota, irregularidades menstruais, ovulação irregular, problemas gestacionais, problemas para utilização de anestésicos em cirurgias (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016), retocolite ulcerativa, doença de Crohn (SCHÄFFLER; SCHÖLMERICH; BÜCHLER et al., 2005; YAMAMOTO et al., 2015; OLIVIER et al., 2011; KASER; TILG, 2012; TERRA et al., 2012; BILSKI et al., 2014; SPERETTA; LEITE; DUARTE, 2014) e até câncer (TRUJILLO; GARCÍA; VON OETINGER, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; MODZELEWSKA et al., 2019), cujos fatores de risco são entendidos como síndrome metabólica (NOVAES, 2008; SBEM, 2008; PORTER et al., 2009). Como se não bastasse, indivíduos obesos apresentam maior atividade do fenótipo M1 de macrófagos, que secretam um padrão de citocinas (INF- γ , TNF- α etc.) de linfócitos do tipo T auxiliares 1 (Th1), e por isso são considerados de perfil pró-inflamatório, enquanto indivíduos eutróficos apresentam maior expressão de macrófagos de fenótipo M2, que secretam um padrão de citocinas (IL-4, IL-10, TGF- β etc.) de linfócitos do tipo T auxiliares 2 (Th2), e por isso são considerados de perfil anti-inflamatório (SILVA, 2015).

Na medida em que os adipócitos se tornam cada vez mais conhecidos pelos efeitos que podem desencadear sobre a saúde, novos dados acerca do exercício físico e dieta vão surgindo e sendo fortalecidos como estratégias eficientes para prevenir e reverter quadros de sobrepeso e obesidade (ROKLING-ANDERSEN et al., 2007; NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SILVEIRA et al., 2014; SIMÃO, 2014; SHULTZ et al., 2015; VARGAS et al., 2015; VILLAREAL et al., 2017; ZEMKOVÁ et al., 2017). Nesse sentido, a recomendação geral para indivíduos que desejam controlar o peso é a realização de 150 a 200 minutos de atividade por semana, gerando um gasto calórico em torno de 1.200 a 2.000Kcal por semana; para indivíduos que desejam reverter quadros de sobrepeso e obesidade, 250 a 300 minutos de exercício físico por semana, gerando um gasto calórico de no mínimo 2.000Kcal por semana; e para indivíduos que almejam alcançar um controle ponderal significativo e

duradouro, a associação de exercício à dieta hipocalórica contendo cerca de 500 a 1.000Kcal ao dia, indicando que somente a atividade física é insuficiente para o sucesso em um programa de prevenção e reversão de sobrepeso e obesidade (ACSM, 2011; 2019).

Dentre os variados tipos de exercícios físicos se encontra o treinamento de força, e dentro de seus prováveis benefícios para o controle ponderal, uma série de dados divergem a respeito do incremento da taxa metabólica basal (TMB), proporcionado pelo aumento de massa muscular (BALLOR; POEHLMAN, 1995; GALLAGHER et al., 1998; NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; BONGANHA et al., 2011; WANG et al., 2011; SIMÃO, 2014; OLIVEIRA et al., 2016); do consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (EPOC), proporcionado pela elevada ressíntese de ATP para restabelecer o organismo à homeostase nas horas pós-atividade (DOLEZAL et al., 2000; BINZEN et al., 2001; THORNTON; POTTEIGER, 2002; HUNTER et al., 2003; HADDOCK; WILKIN, 2006; RATAMESS et al., 2007; NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; ABOUD et al. 2013; FARINATTI; DA SILVA; MONTEIRO, 2013; BURT, 2014; SIMÃO, 2014; ANGADI; GAESSER, 2015; GREER et al., 2015; FARINATTI; CASTINHEIRAS NETO; AMORIM, 2016; TUCKER; ANGADI; GAESSER, 2015); e do déficit calórico diário proveniente da atividade (DONNELLY et al., 2003; DONNELLY et al. 2013), tornando possível que a manutenção e a perda de gordura estejam ligadas a complexas adaptações fisiológicas e metabólicas decorrentes do treinamento, como por exemplo o aumento da expressão gênica e da atividade da via IRS-1/PI3K/GLUT-4 (PORTER et al. 2009; CORYMANS et al., 2013), da atividade da AMPK (NEGRÃO; BARRETO, 2010; COCHRAN et al., 2014; CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018) e da PGC-1 α (TANG; HARTMAN; PHILLIPS, 2006; HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008; SCHJERVE et al. 2008; LIRA et al., 2010; COCHRAN et al., 2014; EISELE et al., 2015; POPOV, 2018), além de outros fatores ainda pouco conhecidos, como por exemplo a atividade da miocina IL-6/IL-1ra/IL-10 (PEDERSEN, 2006; PEDERSEN; FEBBRAIO, 2008; PRADO et al., 2009) e da FNDC-5/irisina, secretadas pelos músculos em atividade (BÖSTROM et al., 2012; RUAS et al. 2012; TERRA et al., 2012; BILSKI et al., 2014; SPERETTA et al., 2014; FOX et al., 2018; ARHIRE; MIHALACHE; COVASA, 2019; KORKMAZ et al., 2019).

Todavia, apesar de o treinamento de força possuir bases bem estabelecidas no que se refere à sua prescrição, sua fisiologia e seus resultados para com diferentes públicos acometidos por diversas condições (ROKLING-ANDERSEN et al., 2007; SILVEIRA et al., 2014; SHULTZ et al., 2015; VARGAS et al., 2015; VILLAREAL et al., 2017; ZEMKOVÁ et al., 2017), os motivos pelos quais esse tipo de exercício pode servir de ferramenta ao controle ponderal ainda não são bem conhecidos por muitos profissionais e/ou não são bem aceitos por grande parte da população (NOVAES, 2008; SIMÃO, 2014), principalmente quando comparados ao treinamento aeróbico convencional e às intervenções farmacológicas e cirúrgicas, que muitas vezes são propagandeadas pela indústria farmacêutica como sendo as melhores estratégias para manutenção da saúde (ILLICH, 1975; MENDES, 1985; PAGLIOSA; DA ROS, 2008; GØTZSCHE, 2016). Por esse motivo, o treinamento de força foi escolhido como objeto desse estudo e como tema de livro digital a ser preparado e aplicado no processo de ensino-aprendizagem para graduandos do último ano em Educação Física.

2.1 OBJETIVOS

2.1.1 Objetivo geral

- a) Investigar o efeito do treinamento de força no controle do sobrepeso-obesidade.
- b) Elaborar um livro digital acerca do treinamento de força no controle do sobrepeso-obesidade como proposta para graduandos do último ano em Educação Física.

2.1.2 Objetivos específicos

- a) Discutir a educação física como ferramenta de contraposição ao fenômeno da medicalização da vida a partir de análise histórica;
- b) Discutir o tecido adiposo e suas subdivisões em tecido adiposo branco, tecido adiposo marrom e tecido adiposo bege;
- c) Discutir o tecido adiposo como órgão ativo, através da apresentação da leptina, adiponectina, aromatase p450, angiotensinogênio, TNF- α , IL-6, PAI-1, resistina, IGF-1 e IGFBP-3 e irisina;

- d) Discutir os métodos de quantificação da gordura corporal;
- e) Discutir as principais causas do sobrepeso e obesidade;
- f) Discutir a fisiologia integrativa no exercício físico através da interação entre fisiologia endócrina e exercício físico, fisiologia respiratória e exercício físico e fisiologia cardiovascular e exercício físico;
- g) Discutir os aspectos gerais do exercício físico no controle do sobrepeso e obesidade, através de abordagem da síndrome metabólica e exercício físico; resistência à insulina, diabetes mellitus do tipo 2 e exercício físico; e hipertensão arterial e exercício físico;
- h) Discutir o treinamento aeróbico no controle do sobrepeso e obesidade;
- i) Discutir o treinamento de força no controle do sobrepeso e obesidade;
- j) Discutir a importância das vias IRS-1/PI3K/GLUT-4; AMPK; PGC-1 α ; IL-6/IL-1ra/IL-10 e FNDC-5/irisina no controle de sobrepeso e obesidade.
- k) Investigar a opinião de professores atuantes no último ano do curso de Educação Física acerca do material elaborado sob forma de livro digital através de pré e pós-questionário.

2.2 MATERIAIS E MÉTODOS

O produto é um estudo de revisão de literatura realizada em: 1) livros de grande destaque na área da saúde e da Educação Física (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; GUYTON; HALL, 2017) e em 2) base de dados multidisciplinares, no período de 01/01/2000 a 01/09/2019.

O produto foi testado através de um pré-questionário – respondido pelos professores participantes num momento antes de terem avaliado o eBook – e por um pós-questionário – respondido pelos mesmos após já terem avaliado o eBook. Após análise das respostas de ambos os questionários, foi considerada necessidade de adição de novas informações e artigos mais recentes ao eBook.

O número de professores que responderam ao pré-questionário foi maior do que os que responderam ao pós-questionário, totalizando 10 e 6, respectivamente. Por motivos desconhecidos, 4 professores não puderam participar da segunda etapa da pesquisa.

2.2.1 Bases de dados consultadas

A base de dados consultada foi a *National Center for Biotechnology Information* (NCBI – PubMed). Contudo, para manter o carácter pedagógico, o produto teve de contar com textos oriundos de outras bases de dados, como por exemplo a *Scientific Electronic Library Online* (Biblioteca Eletrônica Científica Online – SciELO).

2.2.2 Critérios de inclusão

Foram considerados artigos que estabeleceram o excesso de tecido adiposo como condição patológica, as adipocinas como agentes inflamatórios e/ou potencialmente prejudiciais à saúde e o exercício físico como ferramenta não-farmacológica para a prevenção e tratamento de doenças.

2.2.3 Critérios de exclusão

Foram desconsiderados artigos duplicados e que não estabeleceram relação com a proposta do estudo, como por exemplo aqueles ausentes de relações com seres humanos.

2.2.4 Estratégia de busca

Os descritores utilizados foram: “*strenght training*” and “*obesity*” and “*inflammation*”; “*exercise*” and “*adipose tissue*” and “*adipokines*”. As duas combinações de palavras-chave resultaram em 214 e 562 resultados, respectivamente.

2.2.5 Artigos incluídos

Ao todo, 186 artigos foram incluídos na pesquisa.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 EDUCAÇÃO FÍSICA CONTRA A MEDICALIZAÇÃO DA VIDA

No mundo, de 2012 a 2016, houve um aumento de 6,81% do comércio de medicamentos, uma quantia de \$719 para \$768 bilhões. A projeção de crescimento sugere que esse mercado deva superar a casa do trilhão de dólares em 2022, onde o montante será de \$1.06 trilhões (INTERFARMA, 2017).

No Brasil, de 2013 a 2017, houve um aumento em torno de 35% do comércio de remédios em farmácias: de 120 para 162 bilhões de doses vendidas; representando um aumento em torno de 58% no faturamento de parte da indústria farmacêutica: de R\$36 bilhões para R\$57 bilhões (INTERFARMA, 2017).

Em 2015, as redes afiliadas à Associação Brasileira de Redes de Farmácias e Drogarias (ABRAFARMA) movimentaram R\$35,94 bilhões: aumento de 11,99% em comparação com o ano de 2014. Naquele ano, o número de lojas cadastradas na associação aumentou 7,07%, passando de 5.570 para 5.964 unidades; medicamentos representaram 66% das vendas (INTERFARMA, 2018).

No Brasil, medicamentos ocupam o primeiro lugar dos causadores de intoxicação desde 1994. De todos os casos, 44% foram classificados como tentativas de suicídio e, 40%, como acidentes, sendo que as crianças menores de cinco anos (33%) e adultos de 20 a 29 anos (19%) constituíram as principais vítimas. De 2002 a 2012, foram registrados 304,6 mil casos de intoxicação por medicamentos, totalizando a morte de pelo menos 853 pessoas e indicando um aumento de 28,6% entre aqueles anos (SINTOX/FIOCRUZ, 2019).

Os dados mencionados oferecem os valores necessários para a tomada de iniciativa por parte dos profissionais da saúde em incentivar a prática de atividade física e a adoção de dieta saudável como alternativa ao uso indiscriminado de remédios por parte da população. Todavia, o número de indivíduos sedentários e submetidos à má alimentação em todos os países ainda é grande (OMS, 2018).

Dentre as mencionadas razões que levam à inatividade física e a má alimentação parecem constar o desconhecimento geral sobre: 1) o que são, de fato, atividade física, exercício físico e dieta, 2) como praticá-los/adotá-los, 3) suas finalidades, 4) as limitações que alguns grupos populacionais podem enfrentar, e 5) as percepções distorcidas sobre o assunto. Dentro das 5) percepções distorcidas que a maior parte da população possui em

relação aos exercícios físicos e a nutrição, consta 5.1) a escolha pela prática médica como o método mais adequado de cuidar da saúde. Por conta disso, é imenso o número de pessoas que desconhecem as causas e os possíveis tratamentos de sobrepeso-obesidade, e por isso acreditam que tais condições devem ser tratadas através de remédios – obtidos em farmácias ou através das próprias consultas médicas – quando não diretamente através de cirurgias, feitas no ambiente hospitalar.

Para piorar, a eliminação das alternativas naturais de tratamento não só de sobrepeso-obesidade, mas também de diversas outras doenças, continua existindo e sendo incentivada pela indústria farmacêutica, pela mídia, por corporações protecionistas e profissionais que se dividem entre vítimas ou algozes de um círculo vicioso diligentemente implementado para transformar a doença em fonte de lucro (GOTZSCHE, 2016).

No mais, parece óbvio que a ciência médica beneficiou a humanidade, como por exemplo menciona Harari (2015, p.382): “nos últimos dois séculos a medicina moderna reduziu a mortalidade infantil de 33% para menos de 5%”. Apesar disso, a discussão sobre métodos naturais de tratamento e exageros da prática médica não são recentes. O próprio Hipócrates, considerado o “pai da medicina” (460-370 a.C.), recomendou, ainda na Era pré-Cristo, uma maior atenção para com a importância dos efeitos desencadeados pelos alimentos (CAIRUS; RIBEIRO JUNIOR, 2005). Já na idade moderna, Montaigne (1580/2010, p.257) foi quem alertou que alguns profissionais “não se contentam em ter a doença sob seu governo: tornam a saúde doente para evitar que não se possa em nenhum momento escapar da autoridade deles”. Mais recentemente, Illich (1975) foi quem apontou uma instrumentalização da saúde, indicando que “uma estrutura social e política destruidora apresenta como alibi o poder de encher suas vítimas com terapias que elas foram ensinadas a desejar”. Atualmente, Gøtzsche (2016) é quem compara a atividade da indústria farmacêutica a um “crime organizado” (SANTOS et al., 2017). Portanto, uma vez que o fenômeno da medicalização da vida possui histórico bem definido, uma análise mais detalhada do passado talvez possa ajudá-lo.

O mundo, hoje, tem 6,8 bilhões de pessoas. Esse número irá aumentar para 9 bilhões [de pessoas]. Agora, se fizermos um trabalho realmente bom, em 1) novas vacinas; 2) assistência à saúde; 3) serviços de saúde reprodutiva... nós poderemos reduzir isso [o número de pessoas no mundo] em 10% ou talvez 15% (BILL GATES/TED, 2010).

3.1.1 Vida nas sociedades pré e pós-industriais

A idéia de que as primeiras fábricas solaparam o paraíso bucólico das sociedades pré-industriais parece errada. As condições que antecederam a Revolução Industrial dependiam de um sistema social insuficiente para atender as necessidades de uma população que não parava de crescer: as guildas e a agricultura eram incapazes de absorver o excesso de mão de obra, e o ofício mercantil estava impregnado de castas e monopólios que restringiam ou proibiam a concorrência. Tal cenário fazia com que a maioria dos adultos e crianças daquele período fosse composta de párias que recebiam muito pouco em troca de trabalhos os quais tinham a rara oportunidade de exercer; e quando não conseguiam emprego, acabavam dependendo de assistencialismo ou caridade. Os jovens, por sua vez, alistavam-se no exército ou na marinha caso tivessem condição, de onde retornavam mutilados dos frequentes combates e explorações, quando não morriam em virtude das adversidades do ofício, das doenças tropicais ou de sífilis. Outros, aos milhares, infestavam os países como errantes afeitos ao crime como forma de conseguir dinheiro (MISES, 2009).

Os camponeses cultivavam os alimentos, e os reis, nobres e senhores feudais extraíam o excedente [...] numa quantidade acima do que era necessário para mantê-los vivos [...]. Por mais brutal, exploratório e triste que fosse o despotismo agrário, ainda assim ele predominava, por dois motivos principais: a economia era capaz de se sustentar, ainda que num nível básico de subsistência; e porque as massas não conheciam nada melhor, nunca haviam vivido sob outro sistema e, portanto, podiam ser induzidas a continuar trabalhando como animais de carga para seus senhores (ROTHBARD, 2013, p.368).

Foi o Capitalismo que atendeu, direta ou indiretamente, as necessidades dos mais pobres, que passaram a se beneficiar principalmente da exportação de manufaturados e da importação de alimentos e matérias-primas de outros países. Os primeiros empreendedores, sempre que se arriscavam a explorar um novo setor, começavam fabricando artigos baratos, para o consumo das massas; suas fábricas só se voltavam para a produção de artigos luxuosos anos depois, quando o lucro oriundo da melhoria sem precedentes no padrão de vida dos mais necessitados já a havia tornado economicamente viável. Como se não bastasse, para que pudessem funcionar, as fábricas tinham de contar com a força de trabalho das massas de

miseráveis, que por esse motivo passaram a ter sua autonomia e sustento garantidos (MISES, 2009).

Dois fatores atestam os benefícios proporcionados pelo novo modo de produção que começava a ser implementado naquele período histórico. Nos primeiros anos de Capitalismo, mais precisamente na Europa, entre 1760 e 1830, a população de países como a Inglaterra dobrou, indicando que houve melhora dos aspectos necessários à vida e, principalmente, que houve redução na mortalidade infantil (OFFICE FOR NATIONAL STATISTICS, 2012). Aliado a isso, houve intenso fluxo migratório para os locais onde as fábricas haviam se instalado, indicando que mesmo que os salários e as condições de trabalho fossem precários, ainda assim eram muito melhores do que os de qualquer outro lugar, sobretudo do campo, de onde haviam migrado (MISES, 2009).

[...] a Revolução Industrial foi um grande salto na história [...]. Pela primeira vez [...] criou-se uma sociedade em que o padrão de vida das massas passou do nível de subsistência para um nível nunca antes atingido. A população do Ocidente, até então estagnada, passou a proliferar, aproveitando-se da vantagem oferecida pelas oportunidades cada vez maiores de emprego e uma boa condição de vida (ROTHBARD, 2013, p.368).

3.1.2 Êxodo rural, crescimento urbano e saúde

A esperança da vida nas cidades (MISES, 2009), junto da reestruturação do campo no sentido de aumentar a exploração de pastos (DONNANGELO, 1979), promoveu intenso êxodo rural na direção dos centros urbanos. Num determinado momento, o número de camponeses que chegava às cidades tornou-se elevado ao ponto de não mais conseguir ser absorvido pelas fábricas, e então foi dado início à constituição de uma grande massa de urbanitas desempregados, que quando não se amontoavam em cortiços ou favelas, aglomeravam-se em multidões de mendigos moradores de rua (DONNANGELO, 1979; SILVA JÚNIOR, 1998).

Essas aglomerações, surgidas primeiramente em países como Inglaterra, França e Alemanha, trouxeram consigo uma série de problemas sociais, dentre eles a deterioração das condições de saúde e vida das populações mais pobres (SILVA JÚNIOR, 1998). Seres humanos que nunca haviam se encontrado, oriundos dos mais diferentes lugares, convivendo juntos em condições lastimáveis de habitação, saneamento, alimentação, entre outros, transformaram as metrópoles em espaços caóticos, superlotados e imundos: terreno perfeito para o surgimento e a proliferação

de doenças que resultaram em: 1) prejuízo do andamento das fábricas, devido à morte ou adoecimento de seus operários; e 2) instabilidade política, tanto pelo descontentamento popular quanto pela pressão por parte dos detentores dos meios de produção (DONNANGELO, 1979).

3.1.3 Ciência e saúde

Na tentativa de manter a ordem social, os Estados formularam políticas no sentido de preservar a força de trabalho operária e atender as crescentes reivindicações de todo o espectro sócioeconômico. Logo, os cuidados em saúde exercidos à época visavam cumprir os objetivos estipulados pelos empresários e pelos trabalhadores (FOUCAULT, 1979). Foi nesse contexto que aconteceram inúmeros avanços na saúde, como por exemplo as descobertas no campo da microbiologia, realizadas por Robert Koch (1843-1910) e Louis Pasteur (1822-1895), ascendendo o entendimento de que uma série de doenças e condições possuíam determinantes precisos e passíveis de intervenção humana, atribuindo à ciência o alívio do sofrimento (DONNANGELO, 1979).

Até o século XX, entre 1/4 e 1/3 das crianças das sociedades agrícolas jamais chegavam à vida adulta. A maioria delas sucumbia a doenças infantis como difteria, rubéola e varíola. Na Inglaterra do século XVII, 150 de cada 1.000 recém-nascidos morriam no primeiro ano de vida, e 1/3 de todas as crianças morriam antes de completar 15 anos. Hoje, apenas 5 de cada 1.000 bebês ingleses morrem no primeiro ano de vida, e apenas 7 de cada 1.000 morrem antes de completar 15 anos (HARARI, 2015, p.271).

3.1.4 Ciência e saúde na América

Ainda no século XIX, o método científico chegou à América para competir contra os praticantes de métodos alternativos de cura. Nos Estados Unidos, o cenário pós-guerra da independência (1775-1783) – e talvez ainda mais pós-guerra de secessão (1861-1865) –, pautado nos ideais de “vida, liberdade e busca da felicidade” (NATIONAL ARCHIVES, 1976-2019), não contava com qualquer necessidade de concessão estatal para o exercício de uma série de profissões, inclusive da medicina, o que possibilitou a proliferação nacional de escolas de abordagens terapêuticas diversas; sem nenhuma padronização; vinculadas ou não a instituições; com equipamentos, critérios de admissão e tempo de duração diferenciados; além de não obrigadas a ter qualquer fundamentação teórico-científica (MENDES, 1985; PAGLIOSA; DA ROS, 2008). Esse cenário caótico, no entanto, logo seria interpretado

como uma oportunidade por investidores poderosos, que modificá-lo-iam em pouco tempo.

3.1.5 Globalismo, Saúde e Educação

Muitos são os grupos globalistas. Eles podem se apresentar como políticos, religiosos, intelectuais, cineastas, cientistas, bilionários, entre outros. Esses últimos são apontados como uma ampla variedade de banqueiros internacionais e/ou figurões da alta sociedade, que agem através de suas fundações, na maioria das vezes criadas para atender os “interesses sociais” ou praticar “filantropia”, e se unem através de órgãos políticos (CARVALHO, 2013; 2014; 2016; COSTA, 2015; DE PAOLA, 2015) como a Organização das Nações Unidas, o Federal Reserve, a Comissão Trilateral, o Diálogo Interamericano, o Conselho de Relações Exteriores, o Clube de Roma, e muitas outras, como também o Clube Bildeberg: conferência anual privada, estabelecida em 1954, para cerca de 150 especialistas em indústria, finanças, educação e meios de comunicação que fazem parte da elite política e econômica da Europa e da América anglo-saxônica (COSTA, 2015).

O principal projeto globalista é a criação de um governo mundial de parâmetros predominantemente comunistas,

e os grupos econômicos ocidentais que se deixaram seduzir pela idéia, esperando tirar proveito dela, sempre acabaram financiando movimentos comunistas ao mesmo tempo que expandiam globalmente seus próprios negócios. As fundações Ford e Rockefeller são os exemplos mais notórios. Nesses, como em outros casos, a contradição entre o interesse econômico envolvido e as ambições políticas de longo prazo são origem de inumeráveis ambiguidades que desorientam o observador e, se ele é preguiçoso, o induzem a não pensar mais no assunto (CARVALHO, 2013, p.127-128).

Em curtas palavras, globalistas bilionários são capitalistas tão ricos que já não querem mais ser submetidos às flutuações do mundo/mercado que os enriqueceu, mas sim controlá-lo (CARVALHO, 2013), juntos compondo o grupo mais conhecido da Nova Ordem Mundial,

[...] que controla as principais fontes de financiamento das campanhas eleitorais, simultaneamente espalha seu poder de influência social valendo-se das suas fundações, das universidades e da imprensa. Questões fundamentais para implantação da nova sociedade desejada por esses “iluminados”, como aborto, as cotas, ações afirmativas, controle da Internet, a extinção da família e dos valores tradicionais são patrocinadas e difundidas à exaustão, de forma a modificar o senso comum após algum tempo de metódica repetição. Como estes

ideais também fazem parte do menu marxista, líderes socialistas, comunistas e tiranos de toda espécie são mantidos em seus cargos e quando enfrentam problemas internos contam com a ajuda política dos seus organismos internacionais e de uma imprensa amestrada (COSTA, 2015, p.25-26).

Ainda na década de 1920, muitas das idéias hoje implementadas já constavam nos planos obscuros de aristocratas europeus convencidos de que tinham a solução para os problemas do mundo:

Aldous Huxley, por exemplo, participante de algumas destas reuniões, percebeu não apenas como [as idéias] seriam implantadas, mas também as suas consequências nefastas, e as deixou gravadas no seu [*Brave New World, 1932*] Admirável Mundo Novo. Outros, confiantes nos planos nascentes, os chamados socialistas fabianos, já planejavam aspectos e detalhavam o seu utópico funcionamento em seus livros, como H.G. Wells. Mais tarde, George Orwell [autor de *Nineteen Eighty-Four, 1949*] foi outro inglês que percebeu a arapuca que estavam armando para o povo do futuro: nós (COSTA, 2015, p.30).

Nascido na Hungria, e também com nacionalidade norte-americana, George Soros (György Schwartz) é um investidor, negociador e filantropo húngaro-americano, considerado por muitos como um dos maiores investidores do mundo. Atualmente (2019), Soros, o magnata fundador da *Open Society Foundations* (OSF), tem uma fortuna avaliada em torno de US\$8 bilhões, por isso sendo considerado um dos 180 homens mais ricos do mundo (178ª posição), antecedido por Bill Gates (2ª posição: US\$96,5 bilhões), Warren Buffet (3ª posição: US\$82,5 bilhões), Mark Zuckerberg (8ª posição: US\$62,3 bilhões) e Jorge Paulo Lemann e família (35ª posição: US\$22,8 bilhões) (FORBES, 2019). Junto dele, dinastias como as Carnegie, Rockefeller, Rothschild, Morgan e Ford são quem influenciam e controlam as finanças, a cultura, a política, a mídia, a educação e os meios de comunicação de quase todo o mundo. Os dados são públicos. O banqueiro norte-americano David Rockefeller, patriarca da família, por exemplo, confessou, em sua autobiografia, *Memoirs* (2003, p.427):

Por mais de um século, extremistas ideológicos, provenientes dos dois polos do espectro político, apoderaram-se de acontecimentos amplamente divulgados, como meu encontro com Fidel Castro, para atacar a família Rockefeller pela excessiva influência que dizem que temos sobre instituições políticas e econômicas americanas. Alguns acreditam que somos parte de um grupo secreto de conspiradores trabalhando contra os melhores interesses dos Estados Unidos, caracterizando minha família e eu como 'internacionalistas' e afirmando que conspiramos com outras pessoas ao redor do mundo para construir uma estrutura global política e econômica mais integrada – um mundo unificado, se quiser chamá-lo assim. Se esta é a acusação, declaro-me culpado e tenho orgulho da minha culpa.

Os globalistas atuam através da luta contra os três pilares que sustentam o mundo ocidental: a 1) filosofia grega, a 2) religião judaico-cristã e o 3) direito romano. Esses pilares são atacados para que as soberanias nacionais sejam enfraquecidas e, posteriormente, não mais funcionem como um obstáculo contra a soberania do puro e simples Capital: o deles. Esses ataques se dão através do financiamento de pessoas físicas e jurídicas cujas ideologias vão na contramão do conservadorismo e, por esse motivo, cujas atividades vão contra a instituição familiar, a igreja católica, a propriedade privada, a liberdade individual, a liberdade de expressão, *etc.* Em poucas palavras,

O objetivo não declarado é a destruição da sociedade ocidental em que vivemos, baseada nos valores, crenças e costumes que formaram nossas personalidades. Com todos os seus defeitos, a civilização que surgiu na Europa sobre as bases da moral cristã, do pensamento grego e do direito romano é a mais avançada, justa e próspera civilização que a história humana conheceu (COSTA, 2015, p.26).

Talvez seja por isso que o dinheiro proveniente dos cofres globalistas

[...] só vai [...] para iniciativas que atendam o grande projeto global de revolução social [...], o que significa promover [...] ataques sistemáticos a todos os costumes, tradições e instituições sociais que de alguma maneira ainda protegem a sociedade [...] da ação revolucionária¹. Por isso, o apoio cada vez maior a grupos que usam o termo “mídia independente” para desenvolver de forma radical e inclusive pressionar o trabalho realizado pela grande imprensa (GARSCHAGEN, 2017).

É interessante que os planos de destruição das sociedades estruturadas já constavam nos escritos de um dos principais mentores filosóficos do Comunismo:

Os comunistas não se rebaixam a dissimular suas opiniões e seus fins. Proclamam abertamente que seus objetivos só podem ser alcançados pela derrubada violenta de toda a ordem social existente. Que as classes dominantes tremam à idéia de uma revolução comunista. Os proletários nada têm a perder nela a não ser suas correntes: têm um mundo a ganhar (MARX, 2014, p.45).

No Brasil e em outros países da América Latina, a Open Society Foundations aplica cerca de US\$37 milhões por ano. A Ford Foundation – igualmente notória por

¹ Segundo Gramsci (1999, p.152), uma teoria é “revolucionária” precisamente na medida em que é elemento de separação e de distinção consciente em dois campos, na medida em que é um vértice inacessível ao campo adversário.

financiar movimentos revolucionários ao redor do mundo –, destina cerca de US\$25 milhões (GARSCHAGEN, 2017).

Na educação, mais uma vez utilizando as informações oficiais, é possível especular sobre o poder exercido por alguns bilionários. Em sua biografia (*Memoirs*, 2003), David Rockefeller cita dezenas de financiamentos a universidades espalhadas por todo o mundo e enumera algumas com as quais a família manteve ou ainda mantém relações próximas: Harvard, Chicago, Califórnia, Yale e Stanford, nos EUA, além da inglesa Oxford e das brasileiras USP e Unicamp.

Outro bilionário que vem estendendo seus projetos à educação e à política é Jorge Paulo Lemann – mentor da Fundação Lemann e eleito em 2019 o segundo homem mais rico do Brasil (FORBES, 2019) –, que apoia financeiramente a Associação Nova Escola, cujos dizeres são por “um Brasil mais justo, inclusivo e avançado, com educação pública de qualidade e com pessoas que estão resolvendo os grandes desafios sociais do país”. Em reportagem de Montesanti (2019), intitulada “Bancada Lemann: os políticos apoiados pelo 2º homem mais rico do Brasil”, pelo menos cinco políticos ligados/financiados à Lemann já foram eleitos e se encontram em atividade: Tabata Amaral (PDT-SP), Felipe Rigoni (PSB-ES), Tiago Mitraud (NOVO-MG), Renan Ferreirinha (PSB-RJ) e Daniel José (NOVO-SP) – absolutamente todos eles com pautas sobre educação –.

Um dos motivos pelos quais o interesse de alguns bilionários repousa sobre a educação/saúde pode estar no depoimento do cardiologista e ex-diretor da *Merck Sharp & Dohme* e da *Ciba-Geigy Corporation*, nos Estados Unidos, Lair Ribeiro: em 1910, foi feito o *Flexner Report*, através do qual as dinastias Carnegie e Rockefeller atuaram em conjunto para dominar as indústrias farmacêuticas, valendo-se para isso de campanhas destinadas a substituir os currículos médicos e encerrar as atividades de universidades indispostas a aceitarem suas determinações. De acordo com suas palavras (2017), em entrevista concedida ao programa Conexão Repórter, do Sistema Brasileiro de Televisão (SBT): “o médico sofre uma lavagem cerebral enquanto está em processo de formação, quando ainda é universitário em medicina”; e mais: “a indústria farmacêutica comprou o cérebro do médico. E nós não somos culpados disso. Nós somos vítimas. O médico é uma vítima da indústria farmacêutica. Ele sai da faculdade sabendo fazer uma coisa, só: receitar remédio”.

Há pouco, presidentes socialistas que me antecederam desviaram centenas de bilhões de dólares, comprando parte da mídia e parte do parlamento. Tudo por um projeto de poder absoluto. [...] Meu país esteve muito próximo do Socialismo, o que nos colocou numa situação de corrupção generalizada, grave recessão econômica, altas taxas de criminalidade e de ataques ininterruptos aos valores familiares e religiosos que formam nossas tradições. [...] Não estamos aqui para apagar nacionalidades e soberanias em nome de um interesse global abstrato. Esta não é a Organização do Interesse Global. É a Organização das Nações Unidas. Assim deve permanecer (BOLSONARO, 2019).

3.1.6 Relatório Flexner, Fundação Carnegie e Fundação Rockefeller

Para que uma nova sociedade seja construída, controlar as instituições parece ser insuficiente: é necessário destruí-las, e também o que elas simbolizam. É preciso inverter os valores, diminuir a capacidade de raciocínio da maioria, corrompê-la com esmolas, e também desmoralizá-la com vulgaridades. Somente com a sociedade em ruínas, então ausente de civilização, é que se pode implementar outra, totalmente nova: perfeita (BERNARDIN, 2013; CARVALHO, 2013; 2014; 2016; COSTA, 2015; DE PAOLA, 2015). Em sua própria autobiografia (*Memoirs*, 2003), David Rockefeller, o então patriarca da dinastia Rockefeller e homem de frente da Rockefeller Foundation (Fundação Rockefeller), deixou claro que a Nova Ordem Mundial emergiria do caos, e que, ainda, para que a população a aceitasse, bastaria apenas a crise certa.

Percebendo o caos na saúde – e, conseqüentemente, uma oportunidade –, por volta de 1908, a Fundação Carnegie – que durante sua existência sempre realizou investimentos em setores cruciais ao controle social, como também o direito e a teologia, além da saúde (MENDES, 1985; COSTA, 2015) – convidou o educador Abraham Flexner para realizar um estudo sobre a situação das escolas médicas norte-americanas e canadenses. A obra de Flexner – Educação Médica nos Estados Unidos e Canadá: um Relatório à Fundação Carnegie para o Avanço no Ensino, ou Boletim Nº4, posteriormente apelidado de Relatório Flexner – teve como conclusão fundamental a necessidade de aproximar a prática médica do método científico (FLEXNER, 1910), e dela surgiu a reestruturação de todo o quadro de saúde norte-americano (MENDES, 1985).

As principais propostas do Relatório Flexner sobre a medicina foram: definição de padrões de ingresso para o estudo médico; aumento da duração dos cursos; introdução do ensino laboratorial; estímulo à docência em tempo integral; expansão do ensino a hospitais; anexo das escolas a universidades; ênfase na pesquisa biológica; estímulo à especialização-subdivisão; e regulamentação da profissão – com

sugestão de fechamento de 124, de 155, escolas de medicina – (FLEXNER, 1910). As consequências foram: homogeneização do currículo médico; prolongamento dos estudos para 6 ou até 8 anos; submissão ao método científico; controle estatal das escolas-universidades; fechamento de 50 escolas de medicina entre os anos 1910 e 1912; redução de 20 para 4 escolas homeopáticas entre os anos 1910 e 1920; fechamento de 5 das 7 escolas médicas para negros; e encarecimento geral dos cursos de medicina, que por conta disso passaram a ser frequentados majoritariamente por homens, brancos e de classe média alta – além de posterior participação de Abraham Flexner no *General Education Board*, fundado em 1902 por John D. Rockefeller, de 1919 a 1927 (MENDES, 1985) –.

3.1.7 Relatório Flexner, Positivismo e Augusto Comte

O relatório Flexner concebe o conhecimento científico, mediante observação e experimentação, como o único conhecimento seguro. Logo, a exclusão de todas as formas não-científicas de saúde levou a medicina no ocidente a assumir um caráter eminentemente positivista (PAGLIOSA; DA ROS, 2008).

O positivismo é uma corrente filosófica-sociológica que surgiu no início do século XIX, em meio à revolução industrial e o iluminismo. Seu principal idealizador foi o filósofo francês Augusto Comte, que por conta disso é considerado o “pai do positivismo” (MISES, 2010).

Comte observou o processo de formação dos grandes centros urbanos e refletiu sobre os fenômenos sociais absolutamente novos que surgiram em razão das modificações ocorridas na sociedade europeia daquela época. Por conta da corrente de pensamento predominante no espaço-tempo de Comte, o autor defendia, em grande medida, a racionalidade humana como a autoridade suprema no enfrentamento dos problemas sociais (BRANDÃO, 2011). Para ele, o estudo da sociedade deveria possuir um método tão rigoroso quanto o estudo das ciências naturais: o método científico. Assim, o estudo da sociedade deveria ser rigoroso ao ponto de oferecer à sociologia o caráter de uma ciência universalmente válida, pautada na observação-experimentação como método de compreender os fenômenos sociais (BRANDÃO, 2011).

Comte (1830) defendia que a história do pensamento humano teria se desenvolvido a partir da lei dos três Estados: 1) o primeiro estado, teológico, no qual

o intelecto humano estaria mais voltado para crenças/imaginações do que para o uso da razão como forma de entender a realidade, apelando comumente para deuses e seres sobrenaturais como as causas dos diferentes fenômenos observáveis no mundo; 2) o segundo estado, metafísico, no qual o intelecto humano explicaria a realidade não mais pela imaginação, mas por termos naturais, onde aquela seria substituída pela argumentação metafísica questionadora das explicações sobrenaturais, e; por último, 3) o terceiro estado, positivo, no qual o intelecto humano estaria submetido a observação-experimentação como forma de compreender a realidade, onde o método científico seria o responsável por aproximar o homem de sua maturidade racional (BRANDÃO, 2011).

O positivismo também chegou ao Brasil, que o aplicou a uma série de atividades reguladas pelo Estado, como por exemplo a saúde, a partir de onde houve o início da condenação aos conhecimentos populares de cura por parte da ciência. De acordo com o código penal dos Estados Unidos do Brasil, em 1890, dentre os crimes contra a saúde pública constavam: 1) Art. 156: Exercer a medicina em qualquer dos seus ramos, a arte dentária ou a farmácia; praticar a homeopatia, a dosimetria, o hipnotismo ou magnetismo animal, sem estar habilitado segundo as leis e regulamentos; 2) Art. 158: Ministrando, ou simplesmente prescrever, como meio curativo para uso interno ou externo, e sob qualquer forma preparada, substância de qualquer dos reinos da natureza, fazendo, ou exercendo assim, o ofício denominado curandeiro (BRASIL, 1890). No mais, a noção de que o conhecimento adquirido através do método científico tem o propósito de alcançar o lema “o Amor por princípio e a Ordem por base; o Progresso por fim”, fez com que tais conceitos acabassem por ser resumidos e expressos na bandeira do país, em 1989, quatro dias após a proclamação da república pelo militar e estadista Benjamin Constant (VALENTIM, 2010).

Por fim, como contraponto ao pensamento de Augusto Comte e o emprego do método científico à todas as esferas da vida, Ludwig von Mises (2010, p.103-104) menciona que,

Houve, ao longo da história, filósofos que não hesitaram em superestimar a capacidade da razão. Supunham que o homem fosse capaz de descobrir, pelo raciocínio, as causas originais dos eventos cósmicos ou os objetivos que a força criadora do universo, determinante de sua evolução, pretendia alcançar. Discorreram sobre o “absoluto” com a tranquilidade de quem descreve o seu relógio de bolso. Não hesitaram em anunciar valores eternos e absolutos nem em estabelecer códigos morais que deveriam ser respeitados por todos os homens. [...] Houve Augusto Comte. Pensava conhecer o futuro que estava

reservado para a humanidade. E, portanto, considerava-se o supremo legislador. Pretendia proibir certos estudos astronômicos, por considerá-los inúteis. Planejava substituir o cristianismo por uma nova religião e chegou a escolher uma mulher para ocupar o lugar da Virgem. Comte pode ser desculpado, já que era louco, no sentido mesmo com que a patologia emprega este vocábulo. Mas como desculpar os seus seguidores?

3.1.8 Relatório Flexner e Indústria farmacêutica

Considerando o cenário caótico dos diversos países naquela época, parece que o Relatório Flexner foi de alguma importância na promoção de melhorias na saúde (MENDES, 1985). Contudo, as recomendações presentes naquele documento permitiram a impulsão da indústria de equipamentos, medicamentos, pesquisa e ensino em medicina (SILVA JÚNIOR, 1998), possibilitando o surgimento de um mercado bastante lucrativo por trás da “saúde” (MENDES, 1985). Posteriormente, a associação desse mercado aos conselhos de medicina passou a exercer pressão sobre as universidades e os governos para que houvesse a implementação das recomendações-conclusões de Flexner e seus financiadores – em essência as fundações Carnegie e Rockefeller (MENDES, 1985) –. Era o que faltava para

[...] o crescimento do número de hospitais, indústrias, laboratórios e profissionais médicos; a maior produção, variedade e distribuição de medicamentos; a incorporação de temas pela racionalidade biomédica; o controle dos indivíduos através da medicina; as novas técnicas terapêuticas e a incorporação de aspectos da condição humana (social, econômica e existencial) aos diagnósticos, cura, terapêutica e patologias médicas (TESSER, 2010 apud CANESQUI, 2015).

Em poucas palavras, as finanças e as políticas daquelas corporações permitiram que elas aparelhassem as instituições, as empresas e as escolas-universidades, lhes garantindo o controle total de todas as instâncias (CARVALHO, 2013; 2014; 2016; COSTA, 2015; DE PAOLA, 2015) ligadas à saúde (MENDES, 1985). Ao possuírem as leis, as fábricas e as ciências da primeira metade do século XX (CARVALHO, 2013; 2014; 2016; COSTA, 2015; DE PAOLA, 2015), eles abriram espaço para que a indústria farmacêutica pudesse se desenvolver numa dinâmica funesta cujos lucros passariam a depender diretamente da doença (GØTZSCHE, 2016).

A principal condição para a ascensão da indústria farmacêutica foi a eliminação da concorrência (PAGLIOSA; DA ROS, 2008; GØTZSCHE, 2016), visto que intervenções naturais – como exercícios físicos e dieta – podem ser capazes de prevenir, atenuar, controlar e até mesmo eliminar uma série de distúrbios (OMS, 2018), além de não serem patenteáveis e possuírem margens de lucro baixas. Como resultado,

burocratas e corporativistas gozaram de liberdade total para o desenvolvimento de sistemas de saúde pública em todos os países e para a transformação das pessoas em dependentes crônicos de seus medicamentos (GØTZSCHE, 2016).

O complexo médico-industrial também foi capaz de definir o paradigma da saúde, sobretudo após o uso de propaganda para induzir a confiabilidade dos consumidores em marcas e produtos da indústria farmacêutica (ILLICH, 1975; GØTZSCHE, 2016).

Dentro disso, denúncias apontam que essa indústria passou a corromper publicações científicas, financiando-as caso publicassem artigos provenientes de determinadas empresas, e também médicos, presenteando-os caso validassem pesquisas ou receitassem medicamentos de eficácia e/ou efeitos colaterais parcial ou completamente desconhecidos. Para piorar, ao mesmo tempo em que a mídia começou a promover um certo tipo de padrão, passou a vender a solução mágica para tudo que escapasse aos seus ditames, colaborando para o que vemos hoje: os sintomas das doenças são combatidos no lugar das causas; os indivíduos seguem iludidos acreditando que estão ingerindo pílulas de saúde; e o lucro de um dos mercados mais rentáveis do mundo é garantido (GØTZSCHE, 2016).

3.1.9 Medicalização da vida

Segundo dados do Anuário Estatístico do Mercado Farmacêutico (2018), produzido pela Câmara de Regulação do Mercado de Medicamentos (CMED), veiculados pela ANVISA (2018), o mercado farmacêutico brasileiro cresceu 9,4% entre os anos 2016 e 2017, com um faturamento de R\$ 69,5 bilhões por parte das 214 empresas que atuam no setor, através de 12.805 tipos de apresentações de produtos diferentes, que totalizaram mais de 4,4 bilhões de caixas de medicamentos vendidas. Dentre os 5 princípios ativos mais comercializados no ranking de faturamento estavam: 1º: Trastuzumabe; 2º: Adalimumabe (Humira); e 4º: Infliximabe (Remicade), utilizados no tratamento de câncer de mama e doenças autoimunes – nessas últimas através do controle dos níveis circulantes de TNF- α : papel que também desempenha o exercício físico (PETERSEN; PEDERSEN, 2005; PEDERSEN, 2006; PORTER et al., 2009; GLEESON et al., 2011; TERRA et al., 2012; BILSKI et al., 2014; SPERETTA; LEITE; DUARTE, 2014; VARGAS, 2015) –.

Ivan Illich, ainda na década de 1970, já alertava para a crescente apropriação da saúde por parte de conluíus que manipulavam não só o mercado de remédios, mas também a cultura. Dentre suas críticas, estava a redução da autonomia das pessoas e

o cada vez maior número de dependentes – inclusive saudáveis – de medicamentos: vítimas de uma indústria química-propagandista que promete pôr fim ao que ela mesmo cria. Um importante conceito analisado por Illich (1975) foi o de iatrogênese (iatros: médico; genesis: origem): doença ou condição que não existia até o momento da intervenção médica. O autor a interpretou sob três versões: 1) iatrogênese clínica: causada pelos próprios cuidados de saúde, onde se encontram os danos provenientes de negligência e imperícia profissionais, além do abuso de drogas e tecnologias médicas ainda não totalmente conhecidas; 2) a iatrogênese social: referente ao comportamento humano, por vezes manipulado pelos efeitos midiáticos sobre as pessoas, que acabam sendo transformadas em dependentes químicos ou até mesmo paranóicos com a saúde – ao que o autor denomina, em suas reflexões futuras, de “busca patogênica da saúde” –; e 3) a iatrogênese cultural: referente à destruição do potencial individual e coletivo das pessoas em lidar de forma médico-independente com a fragilidade, a enfermidade, a dor e a morte, de si mesmas ou de entes queridos.

O que interessa da análise de Illich (1975) para este texto foi sua sensibilidade em identificar que muitas doenças do passado foram controladas de maneira pouco dependente de drogas e cuidados médicos diretos, mas quase totalmente por causa da melhoria das condições gerais de higiene, habitação e nutrição da população, indicando que o fim das moléstias infecciosas que dominaram os primeiros anos da Revolução Industrial teve pouca relação com a boa reputação da medicina atual. De acordo com o autor,

A tuberculose [...] atingiu o apogeu em duas gerações. Em Nova York, a taxa de mortalidade era da ordem de 700 para 100.000 em 1812, e baixou para 370 por volta de 1882 – quando Koch estava ainda se preparando para cultivar e colorir o primeiro bacilo –. Mesmo que a tuberculose mantivesse sempre o 2º lugar entre as causas de óbito, a sua taxa já havia caído para 180 quando foi aberto o primeiro sanatório, em 1904. Depois da Segunda Guerra Mundial, antes do emprego dos antibióticos, havia passado para 11º lugar, com taxa de 48 para 100.000 (GORDON; GORDON, 1952 apud ILLICH, 1975, p.5-6).

Illich ainda exemplifica outros casos:

Cólera, disenteria e tifo conheceram seu máximo da mesma forma e em seguida desapareceram, independentemente da ação médica. Quando a etiologia dessas moléstias foi compreendida e lhes foi aplicada terapêutica específica, elas já tinham perdido muito de sua atualidade (DUBOS, 1952 apud ILLICH, 1975). Adicionando-lhes as taxas de mortalidade da escarlatina, da difteria, da coqueluche e da varíola de 1860 a 1965, em crianças com menos de 15 anos, mostrasse que quase 90% da diminuição total da mortalidade durante esse

período ocorreu antes da introdução dos antibióticos e da imunização em grande escala contra a difteria (PORTER, 1972 apud ILLICH, 1975, p.6).

A indicação de que o controle das antigas causas de mortalidade não foi exatamente decorrente do ofício médico estabelece relação com os dias atuais no que se refere ao tratamento não-medicamentoso de uma série de doenças (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; GLEESON et al., 2011; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019; SINGH; BENENCIA, 2019), tais como inflamação crônica de baixo grau (DESPRÉS; LEMIEUX, 2006; GALIC; OAKHILL; STEINBERG, 2010; HEBER, 2010; GLEESON et al., 2011; GREGOR, HOTAMISLIGIL, 2011; BILSKI et al., 2014; SAKURAI et al., 2017; SAXTON et al., 2019; SINGH; BENENCIA, 2019); disfunção endotelial (LYON et al., 2003; STROBER; FUSS, 2011; TEIXEIRA et al., 2016); hipertensão arterial (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; PAOLI et al., 2013; SIMÃO, 2014); aterosclerose, trombose, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; MONTAZERIFAR et al., 2016; SBC, 2016; SINGH; BENENCIA, 2019), diabetes mellitus do tipo 2 (BARBOSA; OLIVEIRA; SEARA, 2008; REIS et al., 2008; ROGNMO et al., 2012; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SINGH; BENENCIA, 2019), asma, síndrome da apneia do sono (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016), osteoartrite, gota, irregularidades menstruais, ovulação irregular, problemas gestacionais (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016), retocolite ulcerativa, doença de Crohn (SCHÄFFLER; SCHÖLMERICH; BÜCHLER et al., 2005; YAMAMOTO et al., 2015; OLIVIER et al., 2011; KASER; TILG, 2012; TERRA et al., 2012; BILSKI et al., 2014; SPERETTA; LEITE; DUARTE, 2014) e até câncer (TRUJILLO; GARCÍA; VON OETINGER, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; MODZELEWSKA et al., 2019), cujos fatores de risco são entendidos como síndrome metabólica (NOVAES, 2008; SBEM, 2008; PORTER et al., 2009).

3.1.10 Medicalização da vida e sobrepeso-obesidade

Na obesidade, particularmente, embora exercícios físicos e dieta se mostrem eficazes no controle do tecido adiposo (ROKLING-ANDERSEN et al., 2007; NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SILVEIRA et al., 2014; SIMÃO, 2014; SHULTZ et al., 2015; VARGAS et al., 2015; VILLAREAL et al., 2017; ZEMKOVÁ et al., 2017), alguns

médicos de todos os setores continuam a optar pela prescrição de medicamentos e até mesmo cirurgias (WANNMACHER, 2004; OPAS/OMS, 2016; ANVISA, 2018).

Nesse sentido, vale dizer que os medicamentos são indicados somente para pessoas cujas mudanças no hábitos/comportamentos não apresentem efeitos ou para pessoas que apresentem IMC > 30 ou IMC > 25 em associação com comorbidades, como por exemplo às da síndrome metabólica (ANS, 2017). A cirurgia bariátrica é indicada somente para indivíduos acometidos por obesidade mórbida ($IMC \geq 40$) ou obesidade de grau menor ($35 \leq IMC < 40$), contanto que esteja relacionada à comorbidades e/ou que não apresentem resposta a tratamento medicamentoso e mudanças nos hábitos/comportamentos (ABESO, 2016). Ambas as intervenções – medicamentosa e cirúrgica – são aconselhadas sob intenção de promover perda de 10% do peso corporal total, pois esse valor já se mostra capaz de melhorar o quadro de complicações provenientes do sobrepeso-obesidade, como resistência à insulina, disfunção endotelial, diabetes mellitus e hipertensão arterial (ANS, 2016).

Atualmente, a ANVISA (2018) tem registrados quatro medicamentos para o tratamento da obesidade no Brasil: Sibutramina (Biomag e outros 21 nomes diferentes), Orlistat (Lipoxen, idem), Cloridrato de lorcasserina hemihidratado (Belviiq), Liraglutida (Saxenda); e não recomenda como parte da terapia, por escassez de evidências científicas suficientes, um rol de substâncias amplamente propagandeadas e comercializadas por oportunistas e desavisados: hormônios da tireóide, diuréticos, laxativos, sedativos, óleo de coco, cafeína, cromo, cálcio e gonadotrofina coriônica humana (hCG).

A ANVISA (2018) menciona que, em 2011, retirou do mercado alguns inibidores de apetite do tipo anfetamínicos que eram vendidos para combater obesidade, indicando que “uma revisão da literatura científica apontou que seus riscos relacionados”, como por exemplo hipertensão pulmonar e doença valvular cardíaca (ABESO, 2016), “eram maiores que o seu benefício”. Sobre isso, a agência comenta que “não foi a primeira vez em que medicamentos foram retirados do mercado por causa de uma revisão de segurança”, pois “esta, na verdade, é uma situação que faz parte da rotina das agências reguladoras no mundo todo”. Ou seja, os medicamentos parecem ir para as prateleiras com pouca ou nenhuma segurança-efetividade aos seus consumidores. Quanto à sibutramina, atualmente liberada sob a ordem de, no máximo, 15mg/dia, e por, no máximo, 60 dias, a ANVISA (2018) menciona que “seu benefício é maior que o seu risco”,

que pode ser náusea, vômito, sensação de hipoglicemia, tontura, cefaleia, insônia, irritabilidade, impaciência, excitação e boca seca (ABESO, 2016).

3.1.11 Educação física contra a medicalização da vida

Os conceitos de saúde e doença vão muito além das cinco letras. O ser humano, enquanto complexa entidade biopsicocultural, deve ser observado de forma integral ao longo de todas as fases de sua vida, cuidando para que jamais seja transformado em instrumento-útil de corporações multinacionais, profissionais comprometidos e apedeutas bem-intencionados. Logo, os cuidados sobre a saúde devem ser direcionados para o incentivo à atividade física e à alimentação saudável, tanto como estratégias de manutenção como de prevenção e tratamento de uma série de condições, colaborando para que os resultados sobre a vida humana sejam muito mais eficientes e benéficos.

3.2 TECIDO ADIPOSEO COMO ÓRGÃO ATIVO

O tecido adiposo é o principal reservatório energético do organismo. Suas células (adipócitos) possuem todo o aparato necessário para sintetizar ácidos graxos e estocá-los sob a forma de triglicerídeos (lipogênese), em períodos de abundância energética, e depois liberá-los através do processo contrário (lipólise), em períodos de escassez. A regulação dos adipócitos ocorre por meio do sistema nervoso e endócrino, e depende sobretudo das necessidades energéticas do indivíduo (FRUHBACH et al., 2001; FONSECA-ALANIZ et al., 2006; PORTER et al., 2009; SIPPEL et al., 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; GUYTON; HALL, 2017; HALUCH, 2017).

O sistema nervoso autônomo age sobre os adipócitos de forma direta, através de seus componentes simpático e parassimpático. O sistema nervoso simpático desencadeia efeitos catabólicos, como a lipólise, mediada pelos receptores β -adrenérgicos e dependente da atividade da enzima lipase hormônio-sensível (LHS). Já o sistema nervoso parassimpático desencadeia efeitos anabólicos, como a lipogênese, estimulada pela insulina (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; GUYTON; HALL, 2017).

Além dos adipócitos, o tecido adiposo contém uma matriz de tecido conjuntivo (fibras colágenas e reticulares), tecido nervoso, células do estroma vascular, nódulos linfáticos, células do sistema imunológico (leucócitos, macrófagos), fibroblastos e pré-adipócitos (AHIMA; FLIER, 2000; FRUHBACH et al., 2001).

Nos mamíferos, o tecido adiposo é dividido principalmente entre o tecido adiposo branco (TAB) e o marrom (TAM).

3.2.1 Tecido adiposo branco (TAB)

O TAB pode ser encontrado em diversas regiões do organismo. Dentre suas funções estão armazenamento de energia sob a forma de triglicerídeos, manutenção da temperatura corporal e proteção mecânica. Além disso, o TAB é conhecido por secretar uma série de moléculas bioativas/mediadores químicos: as adipocinas, que são substâncias biológicas diretamente envolvidas em processos metabólicos e fisiológicos do organismo (FRUHBACH et al., 2001; FONSECA-ALANIZ et al., 2006; PORTER et al., 2009; SIPPEL et al., 2014).

Os adipócitos do TAB armazenam triglicerídeos em uma única e grande gota lipídica que ocupa a maior parte do citoplasma, assim deixando pouco espaço para o núcleo no interior da célula. As células do TAB são células grandes, muitas vezes maiores que hemácias, fibroblastos e células do sistema imune, que podem mudar seu tamanho conforme a quantidade de triglicerídeos acumulada (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Tabela 1. Algumas substâncias sintetizadas e secretadas pelo TAB.

Algumas substâncias sintetizadas e secretadas pelo TAB (WAJCHENBERG, 2000; PORTER et al., 2009)	
Substância	Função
Leptina	Correlação positiva com inflamação; controle da fome sobre o SNC
Adiponectina	Correlação negativa com resistência à insulina, doença cardiovascular e inflamação
Resistina	Correlação positiva com inflamação e resistência à insulina
TNF- α	Correlação positiva com inflamação, resistência à insulina (IRS-1, PI3K, GLUT4) e doença cardiovascular (transcrição NFkB)
IL-6	Correlação positiva com inflamação (adipocina) e anti-inflamação (miocina)
Proteína estimuladora de acilação (ASP)	Estimula a síntese de triglicerídeos no TAB (\uparrow GLUT4); inibição da lipólise (\downarrow LHS)
Angiotensinogênio	Precursor de Angiotensina 2; elevação da pressão arterial
Inibidor do ativador do plasminogênio-1 (PAI-1)	Inibe a ativação do plasminogênio e a fibrinólise; impede a dissolução de coágulos
Fator tecidual	Inicia a cascata de coagulação

Fator de crescimento endotelial vascular (VEGF)	Estimula a proliferação vascular no tecido adiposo (angiogênese)
Visfatina	Parece ter efeitos semelhantes aos da insulina
Monobutirina	Vasodilatação e angiogênese
Fator de transformação de crescimento- β (TGF- β)	diferenciação de pré-adipócitos, diferenciação, desenvolvimento e apoptose de adipócitos
Estrogênios	Produzido pela ação da aromatase (P450): principal fonte de estrogênio em homens e mulheres pós-menopausa

Fonte: Wajchenberg (2000); Porter et al. (2009).

3.2.2 Tecido adiposo marrom (TAM)

O TAM é conhecido por sua capacidade na produção de calor (termogênese) e, portanto, por sua participação na regulação da temperatura corporal (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Até pouco tempo, o TAM era tido como ausente em humanos adultos, e encontrados apenas em fetos e recém-nascidos, de onde foi apelidado de *baby fat* (CANNON; NEDERGAARD, 2004). Contudo, estudos atuais revelaram que adultos também o possuem e que sua expressão está aumentada após exposição a baixas temperaturas (SAITO, 2013).

O TAM possui adipócitos com um grande número de mitocôndrias que, por não possuírem o complexo enzimático necessário para a síntese de ATP, utilizam a energia liberada pela oxidação de metabólitos, principalmente ácidos graxos, para gerar calor (CANNON; NEDERGAARD, 2004). A termogênese proveniente dos adipócitos ocorre devido ao aumento da atividade do sistema nervoso simpático da seguinte maneira: 1) a noradrenalina se liga aos receptores β -adrenérgicos de adipócitos e inicia a cascata de sinalização para a degradação de triglicerídeos; 2) os ácidos graxos liberados ativam a proteína desacopladora 1 (UCP-1), que será oxidada para servir como fonte de energia pelo corpo, de onde 3) ocorre a conhecida perda de rendimento sob a forma de calor (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

3.2.3 Tecido adiposo bege

O tecido adiposo bege é definido como um tecido adiposo que não é branco nem marrom, mas “escurecido”. Acredita-se que a ativação simpática crônica produz a hiperplasia do TAM e a formação de células bege, aumentando o gasto energético corporal e proporcionando a diminuição da quantidade de gordura do corpo. Contudo, autores atribuem esse efeito à irisina (SAITO, 2013; ARHIRE; MIHALACHE; COVASA, 2019) – discutida em pormenores mais a frente –.

O tecido adiposo bege possui forte relação com a irisina (BÖSTROM et al., 2012), que também será melhor abordada posteriormente.

3.2.4 Tecido adiposo em excesso

Adipócitos em número e tamanho acima do normal podem se tornar um importante fator desencadeador de inflamação crônica (SAKURAI et al., 2017) e de uma série de doenças (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014).

Estudos apontam que a hipertrofia dos adipócitos, proveniente do acúmulo excessivo de triglicerídeos, atinge um limite a partir do qual o suprimento sanguíneo para essas células torna-se insuficiente (DESPRÉS; LEMIEUX, 2006). Quando isso acontece, mecanismos fisiológicos proporcionam uma infiltração-ativação de macrófagos no tecido adiposo, desencadeando o processo inflamatório de baixa intensidade que, se não revertido, incrementa-se por feedback positivo e torna-se crônico (DESPRÉS; LEMIEUX, 2006; GALIC; OAKHILL; STEINBERG, 2010; HEBER, 2010; GLEESON et al., 2011; GREGOR, HOTAMISLIGIL, 2011; BILSKI et al., 2014; SAKURAI et al., 2017).

Os perigos relacionados ao excesso de tecido adiposo no organismo estão associados a alterações na síntese e secreção de uma série de mediadores químicos por parte dos adipócitos hipertrofiados. Dentre eles, existem os de perfil pró-inflamatório, como a interleucina-1 (IL-1), IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-12, IL-18, fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), Interferon- γ (INF- γ), proteína C-reativa (PCR) (PORTER et al., 2009; GLEESON et al., 2011), leptina (MONTAZERIFAR et al., 2016) e resistina (CANNON, 2000), e os de perfil anti-inflamatório, como a IL-1ra, IL-4, novamente a IL-6, IL-10, o fator de transformação de crescimento β (TGF- β) (PEDERSEN, 2006; PORTER et al., 2009; GLEESON et al., 2011) e a adiponectina, as quais podem inibir a produção de alguns mediadores pró-inflamatórios (GLEESON et al., 2011). Alguns

mediadores são declarados como anti-inflamatórios por competirem pelo mesmo receptor dos mediadores pró-inflamatórios, como por exemplo a IL-1ra, que compete pelo receptor da IL-1 (CANNON, 2000; PEDERSEN, 2006); a IL-6, que tem sido relacionada à contração muscular e parece estimular a liberação de IL-1ra e IL-10, além de inibir o TNF- α circulantes (PETERSEN; PEDERSEN, 2005; PEDERSEN, 2006); outros, que por sua vez, são acoplados a subunidades que inibem a si mesmos, como por exemplo a IL-12, que leva consigo uma subunidade de nome p40, capaz de inibir a ação da própria IL-12, quando livre (BILSKI et al., 2014); e, por fim, a proteína quimiotática de monócitos (MCP-1), que também parece inibir a IL-12 (OMATA et al., 2002).

Essas alterações justificam sobrepeso-obesidade – sobretudo central-abdominal-visceral (SAXTON et al., 2019) – como condição prévia de uma série de doenças (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; GLEESON et al., 2011; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019; SINGH; BENENCIA, 2019), tais como inflamação crônica de baixo grau (DESPRÉS; LEMIEUX, 2006; GALIC; OAKHILL; STEINBERG, 2010; HEBER, 2010; GLEESON et al., 2011; GREGOR, HOTAMISLIGIL, 2011; BILSKI et al., 2014; SAKURAI et al., 2017; SAXTON et al., 2019; SINGH; BENENCIA, 2019); disfunção endotelial (LYON et al., 2003; STROBER; FUSS, 2011); hipertensão arterial (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; PAOLI et al., 2013; SIMÃO, 2014); aterosclerose, trombose, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; MONTAZERIFAR et al., 2016; SBC, 2016; SINGH; BENENCIA, 2019), diabetes mellitus do tipo 2 (BARBOSA; OLIVEIRA; SEARA, 2008; REIS et al., 2008; ROGNMO et al., 2012; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SINGH; BENENCIA, 2019), asma, síndrome da apneia do sono (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016), osteoartrite, gota, irregularidades menstruais, ovulação irregular, problemas gestacionais, problemas para utilização de anestésicos em cirurgias (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016), retocolite ulcerativa, doença de Crohn (SCHAFFLER et al., 2005; TERRA et al., 2012; BILSKI et al., 2014; SPERETTA; LEITE; DUARTE, 2014) e até câncer (TRUJILLO; GARCÍA; VON OETINGER, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016;

MODZELEWSKA et al., 2019), cujos fatores de risco são entendidos como síndrome metabólica (NOVAES, 2008; SBEM, 2008; PORTER et al., 2009).

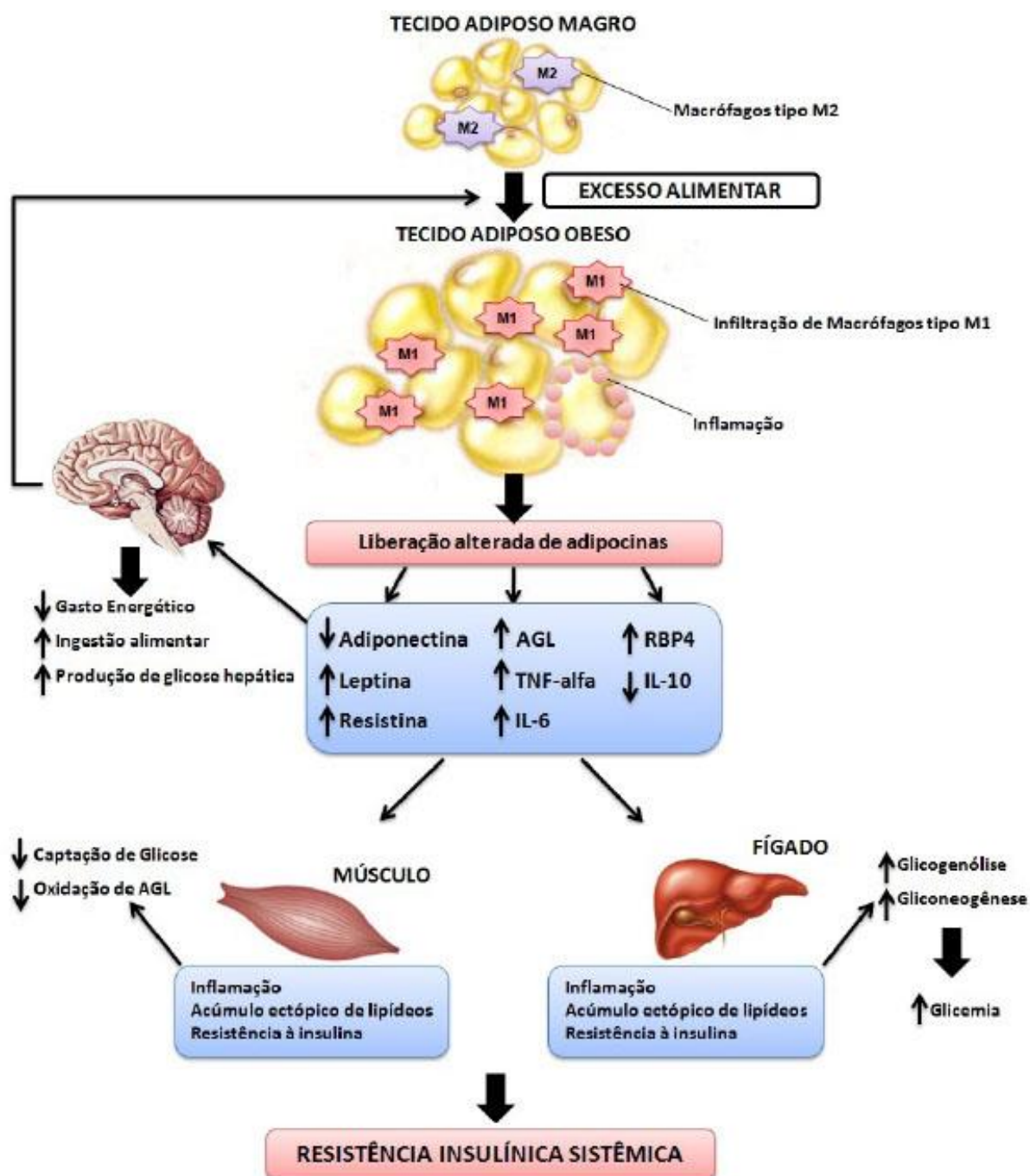
Como se não bastasse, tem sido identificado que indivíduos obesos costumam apresentar maior atividade de macrófagos de fenótipo M1, cujos efeitos são pró-inflamatórios, enquanto indivíduos eutróficos costumam apresentar maior expressão de macrófagos de fenótipo M2, cujos efeitos são anti-inflamatórios. A expressão do fenótipo M2 de macrófagos cursa com as atividades de citocinas anti-inflamatórias, como IL-4, IL-13 e IL-10, enquanto que a expressão do fenótipo M1 resulta em atividades de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1, IL-1 β , IL-6 e TNF- α (GLEESON et al., 2011; NAKAMURA; FUSTER; WALSH, 2014).

Tabela 2. Tipos de macrófagos e suas citocinas relacionadas.

Tipos de macrófagos e suas citocinas relacionadas (GLEESON et al., 2011; NAKAMURA; FUSTER; WALSH, 2014)		
Tipo de Macrófago	Citocinas	Ação
Macrófagos M1	IL-1, IL-1 β , IL-6 e TNF- α	Inflamatória
Macrófagos M2	IL-4, IL-13 e IL-10	Anti-inflamatória

Fonte: Gleeson et al. (2011); Nakamura; Fuster; Walsh (2014).

Figura 1. Consequências do excesso de gordura no organismo humano.



Fonte: SPERETTA; LEITE; DUARTE. Obesidade, inflamação e exercício: foco sobre o TNF-alfa e IL-10.

3.3 CAUSAS DO SOBREPESO-OBESIDADE

Apesar de características genéticas, hormonais, farmacológicas e ambientais participarem da etiologia do sobrepeso e obesidade, tais condições têm como causa principal o desequilíbrio energético proveniente da maior quantidade de calorias ingeridas do que gastas num determinado período de tempo (NOVAES, 2008; SBEM, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 014; SBD, 2015; MCARDLE; KATC; KATCH, 2016; ABESO, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019). Esse desequilíbrio tem sido potencializado pela crescente 1) substituição de alimentos naturais por alimentos processados e ricos em carboidratos e gorduras; e 2) pelo sedentarismo, oriundo das novas formas de trabalho e lazer, do aumento da violência urbana, da mudança nos meios de locomoção e do aumento da urbanização (OMS, 2018).

3.3.1 Dieta

O excesso de gordura corporal tem se mostrado consequência, principalmente, de uma dieta desequilibrada, proveniente de hábitos/comportamentos favoráveis ao desequilíbrio energético (SBEM, 2008; SBD, 2015; ABESO, 2016; SBC, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019). Por esse motivo, grande parte dos esforços devem ser aplicados na identificação e alteração de fatores comportamentais envolvidos (CANCELLO et al., 2004; KONTUREK et al, 2005).

Os hábitos/comportamentos predominantes das grandes cidades dos países ocidentais, caracterizados pela grande oferta de alimentos de fácil de acesso, baixo custo, alta palatabilidade e alta concentração energética, como as bebidas açucaradas (CABALLERO, 2007) e as batatas-fritas (MOZAFFARIAN et al., 2011), representam a maior parte do consumo calórico de uma parcela considerável da população (SBEM, 2008; SBD, 2015; ABESO, 2016; SBC, 2016; OMS, 2018).

Os carboidratos são divididos em grupos separados por índice glicêmico. O índice glicêmico é a capacidade com a qual o carboidrato contido de um alimento aumenta a glicemia de acordo com o tempo da digestão, absorção e chegada da glicose na circulação sanguínea. Nesse sentido, sabendo-se que carboidratos com alto índice glicêmico, quando comparados aos de baixo índice glicêmico, são capazes de elevar a insulina plasmática de forma significativa, tal hormônio se mostra importante no que se refere ao estudo da obesidade, visto que é conhecido pela

hipertrofia de adipócitos. Por outro lado, alimentos de baixo índice glicêmico estão relacionados com maior saciedade, manutenção da glicemia em repouso e redução nos níveis plasmáticos de triglicerídeos, por isso podendo ser úteis na manutenção adequada da concentração plasmática de glicose, insulina e ácidos graxos livres, sobretudo em pacientes com resistência à insulina, hiperglicemia e esteatose hepática não-alcoólica (HALUCH, 2017).

3.3.2 Sedentarismo

O sedentarismo está diretamente ligado ao sobrepeso-obesidade pelo fato de que menor quantidade de movimento implica em menor gasto energético (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; HALUCH, 2017; OMS, 2018; ACSM, 2019).

Os níveis de sedentarismo estão aumentando em muitos países, gerando implicações para a saúde das pessoas em países de todo o espectro de desenvolvimento. Dados mais recentes sugerem que a inatividade física é estimada como sendo a principal causa mundial de câncer de mama e cólon (21% e 25%, respectivamente), de diabetes mellitus (27%) e doenças cardiovasculares isquêmicas (30%): números que contribuem para o alerta de que as DCNT representam, atualmente, 6 de cada 10 mortes anuais, e que o sedentarismo pode ser responsável por cerca de 3,2 milhões de mortes anuais no mundo (OMS, 2018).

Dados do Plano de Ação Global Sobre Atividade Física 2018-2030 (PAGSAV), de autoria da OMS (2018), apontam que, em todo o mundo, 1/4 dos adultos com 18 ou mais anos de idade e 3/4 dos adolescentes entre 11 e 17 anos de idade são considerados fisicamente inativos. Isso parece acontecer devido a um incremento na economia e urbanização – responsáveis por alterações nos padrões de transporte, lazer, e maior acesso à tecnologia – dos diversos países, e por razões de cultura, faixa etária, sexo, condição financeira, física e de saúde. Os parâmetros estabelecidos pelo PAGSAV/OMS sobre inatividade física são: 1) para adultos: praticar menos de 150 minutos de atividade física aeróbica moderada por semana; para adolescentes: praticar menos de 60 minutos de atividade moderada-intensa por dia.

No Brasil, por sua vez, a Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD), através das Práticas de Esporte e Atividade Física (PEAF), do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), encomendada pelo Ministério do Esporte, feita no ano

de 2015 e disponibilizada no ano de 2017, apontou que a atividade física estava ausente na vida de 6 em cada 10 pessoas com 15 ou mais anos de idade: 100,5 milhões de pessoas, 62,1% da população total.

O PNAD (2017) identificou que o percentual de mulheres com 15 anos ou mais de idade no Brasil era de 52,2% e, de homens, 47,8%. De todos os praticantes de atividade física no país, 46,1% eram mulheres e, 53,9%, homens. De todas as pessoas do país, 33,4% das mulheres e 42,7%, homens praticavam atividade física: 66,6% das mulheres 57,3% dos homens eram inativos.

A maioria dos adultos declararam que o principal motivo para não se exercitarem era falta de tempo (38,2%), enquanto adolescentes declararam falta de gosto ou vontade (35%); outros adultos, adolescentes (19%) e adultos com 60 anos ou mais de idade (51,4%) declararam que problemas de saúde ou idade eram os principais motivos para não realizarem atividade física; outros motivos foram: falta de companhia (1,7%), dificuldade financeira (1,9%) e falta de infraestrutura (2,7%) – números que indicam a importância do fator livre arbítrio na hora de praticar esportes –. Por outro lado, os entrevistados declararam que o principal motivo para praticarem esportes era por relaxamento/diversão (28,9%) e melhora da qualidade de vida/bem-estar (26,8%) (PNAD, 2017).

No mais, a pesquisa indicou que pessoas com ensino superior completo realizam mais atividade física (56,7%) do que pessoas sem instrução (17,3%), indicando ligação positiva entre escolaridade e nível de atividade física. Na renda, as pessoas que recebiam 5 salários mínimos ou mais praticavam mais atividade física (65,2%) do que as pessoas sem rendimento financeiro (31,1%), indicando ligação positiva entre renda e nível de atividade física. Dentre os estados com altos níveis de atividade física, o Amazonas foi o mais expressivo (32,2%) e, o Rio de Janeiro, o menos expressivo (18,9%), bem próximo de São Paulo (19,1%). A modalidade esportiva identificada como a mais praticada foi o futebol (39,3%); as atividades físicas identificadas como as mais praticadas foram caminhada (49,1%), fitness/academia (16,8%) e fisiculturismo/treinamento de força (7,2%) (PNAD, 2017).

3.4 SÍNDROME METABÓLICA E EXERCÍCIO FÍSICO

Como visto até agora, sobrepeso-obesidade são condição prévia de uma série de doenças (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; GLEESON et al., 2011; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019) cujos fatores de risco entendidos como síndrome metabólica (SBEM, 2008; PORTER et al., 2009).

As definições de síndrome metabólica divergem, mas todas mencionam a relação entre obesidade, diabetes mellitus e doença cardiovascular. Nesse sentido, para melhor entendimento, aqui será tomada a definição da *National Cholesterol Education Program's - Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATPIII, 2001), por ser bastante completa. Portanto, a síndrome metabólica representa a combinação de pelo menos três dos seguintes fatores de risco: 1) obesidade abdominal (circunferência abdominal nos homens > 102 cm e, nas mulheres, > 88 cm); hiperglicemia de jejum (≥ 100 mg/dL); hipertensão arterial (PAS ≥ 130 mmHg e/ou PAD ≥ 85 mmHg); dislipidemia (HDL-colesterol baixo, para homens < 40 mg/dL e, mulheres, < 50 mg/dL; e/ou hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dL para ambos). Ainda, semelhante definição de síndrome metabólica consta abaixo (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016):

Tabela 3. Caracterização da síndrome metabólica pela presença de pelo menos 3, dos seguintes fatores de risco.

Caracterização da síndrome metabólica pela presença de pelo menos 3, dos seguintes fatores de risco (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016)		
Fator de risco	Homens	Mulheres
Circunferência abdominal	> 102 cm	> 88cm
HDL-colesterol	< 40 mg/dl	< 50 mg/dl
TGCemia em jejum	≥ 150 mg/dL	
Glicemia em jejum	≥ 110 mg/dL	
Hipertensão arterial	PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg	

Fonte: Mcardle; Katch; Katch (2016).

3.4.1 Síndrome da apneia obstrutiva do sono

Outra condição frequentemente associada à síndrome metabólica é a síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) ou simplesmente apneia do sono, cujo diagnóstico e importância ainda são negligenciados no diagnóstico de sobrepeso-obesidade. A SAOS é um distúrbio caracterizado por obstruções totais (apneias) ou parciais (hipopneias) das vias aéreas superiores durante o sono, ocasionando hipóxia ($\downarrow O_2$) e hipercapnia ($\uparrow CO_2$). Para reverter esses eventos, os indivíduos sofrem pequenos despertares que restauram o tônus faríngeo e, por conseguinte, o fluxo aéreo, no intuito de evitar sufocamentos. Isso torna o sono bastante fragmentado e pouco restaurador, levando o indivíduo a apresentar sonolência excessiva na vigília e cansaço crônico ao longo do tempo. A prevalência de SAOS é bem maior em obesos e hipertensos quando comparados a eutróficos e normotensos, sendo de aproximadamente 50% naqueles grupos (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

3.4.2 Hiperatividade do sistema nervoso simpático

Hiperatividade do sistema nervoso simpático também está associada à síndrome metabólica. Algumas variáveis que podem explicar a hiperativação simpática em indivíduos obesos são: 1) hiperinsulinemia, 2) resistência à insulina, 3) hiperleptinemia e 4) altos níveis de ácidos graxos não-esterificados circulantes. A hiperativação simpática também estabelece a obesidade como fator causador de 1) diminuição do fluxo sanguíneo muscular, 2) hipertensão arterial, 3) aumento da resistência vascular periférica, 4) disfunção barorreflexa, 5) hipersensibilidade quimiorreflexa durante eucapnia (níveis normais de CO_2) e 6) diminuição do controle metaborreflexo (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Clamp euglicêmico hiperinsulinêmico demonstra que a elevação da insulinemia provoca aumento expressivo na atividade nervosa simpática a partir da 1) elevação plasmática de catecolaminas, 2) aumento da liberação/surgimento (*spillover*) de noradrenalina e 3) aumento na própria sinalização eferente simpática para o músculo esquelético. Todavia, a ligação entre a atividade nervosa simpática e a hiperinsulinemia parece ser dependente de etnia – o que dá caráter genético a essa relação –. Nessa lógica, em indivíduos eutróficos diferenciados por etnia, apesar da insulina aumentar a atividade nervosa simpática, ela provoca aumento no fluxo sanguíneo e na captação de glicose muscular através da produção de NO- (\uparrow insulina

→ ↑SNC + ↑NO-) (LAAKSO et al., 1990). Por outro lado, em obesos, a ação vasodilatadora do NO- e a captação de glicose encontram-se diminuídas (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Tjønnna et al. (2008) randomizaram 32 indivíduos acometidos por síndrome metabólica ($52,3 \pm 3,7$ anos de idade; $VO_2Máx$ de 34 mL/kg/min) em três grupos submetidos a volumes iguais de 1) exercício moderado contínuo (EMC; 70% da $FCMáx$), 2) treinamento aeróbico intervalado (TIA; 90% $FCMáx$) e controle, por 3 vezes/semana, durante 16 semanas. Foram observados maior aumento no $VO_2Máx$ no AIT do que no EMC (35% vs. 16%; $P < 0,01$) e maior redução dos fatores de risco para a síndrome metabólica no AIT do que no EMC (número de fatores: AIT: 5,9 antes vs. 4,0 depois; $P < 0,01$; CME, 5,7 antes vs. 5,0 depois; diferença entre os grupos: $P < 0,05$); foi observado que o AIT foi superior ao CME no aumento da função endotelial (9% vs. 5%; $P < 0,001$), na sinalização de insulina nos tecidos adiposo e muscular esquelético, biogênese e acoplamento excitação-contração do músculo esquelético, e na redução da glicose e lipogênese no tecido adiposo; e que os dois programas de exercício foram igualmente eficazes na redução da pressão arterial média, do peso (AIT: $\downarrow 2,3$ vs. EMC: $\downarrow 3,6$ kg) e da gordura corporal total. Os autores concluíram que a intensidade do exercício foi um fator importante para melhorar a capacidade aeróbica e reverter os fatores de risco da síndrome metabólica.

Tabela 4. Observações de Tjønnna et al. (2008)

Observações de Tjønnna et al. (2008)		
Resultados	Resultados	Resultados
TIA: 35% vs. EMC: 16%; $P < 0,01$	TIA: 35% vs. EMC: 16%; $P < 0,01$	TIA: 35% vs. EMC: 16%; $P < 0,01$

AIT: 5,9 antes vs. 4,0 depois; P < 0,01; CME, 5,7 antes vs. 5,0 depois; diferença entre os grupos: P < 0,05 AIT: 9% vs. EMC: 5%; P < 0,001	AIT: 5,9 antes vs. 4,0 depois; P < 0,01; CME, 5,7 antes vs. 5,0 depois; diferença entre os grupos: P < 0,05	AIT: 5,9 antes vs. 4,0 depois; P < 0,01; CME, 5,7 antes vs. 5,0 depois; diferença entre os grupos: P < 0,05
	AIT: 9% vs. EMC: 5%; P < 0,001	AIT: 9% vs. EMC: 5%; P < 0,001
	AIT: ↓2,3 vs. EMC: ↓3,6 kg	AIT: ↓2,3 vs. EMC: ↓3,6 kg
	Outros	↑Sinalização de insulina nos tecidos adiposo e muscular esquelético, ↑biogênese fibras musculares e ↑acoplamento excitação-contracção do músculo esquelético, ↓glicose e ↓lipogênese no tecido adiposo, ↓PAS, ↓% gordura total

Fonte: Tjønnha et al. (2008). ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

Vargas (2015) submeteu 21 homens adultos ($57,8 \pm 7,74$ anos de idade), acometidos por dois ou mais fatores de risco para a síndrome metabólica, a TF (período de 15 semanas, frequência de 3x/sem., duração ~1h/sessão, intensidade 55-80% de 1RM) e dividiu os resultados em dois manuscritos. No manuscrito 1, foi observado diminuição nos níveis de IL-1 β , IL-6, IL-18, TNF- α , INF- γ , resistina, leptina, grelina e glicose, além de aumento nos níveis de IL-10 e adiponectina; também se caracterizaram mudanças positivas no perfil inflamatório, hormonal e no metabolismo da glicose sem que houvesse perda de massa corporal total dos participantes. No manuscrito 2, foi observado diminuição na circunferência de quadril, PAS, percentual de gordura corporal e glicemia de jejum. A autora conclui que o TF, aplicado nos

moldes da pesquisa, foi benéfico para o perfil inflamatório, hormonal, glicemia e PAS de homens com fatores de risco para a síndrome metabólica, mesmo sem perda de peso ponderal.

Tabela 5. Observações de Vargas (2015)

Observações de Vargas (2015)	
Citocinas	Citocinas
IL-1B	162,9 ± 7,27 vs. 141,71 ± 8,39 pg/mL
IL-6	182,38 ± 6,9 vs. 146,19 ± 11,28 pg/mL
IL-18	79,33 ± 6,65 vs. 56 ± 7,9 pg/mL
TNF-α	208,71 ± 7,69 vs. 176,28 ± 9,01 pg/mL
INF-γ	281,95 ± 10,79 vs. 216,71 ± 22,45 mg/mL
Resistina	77,8 ± 5,56 vs. 58,57 ± 8,11 ng/mL
Leptina	140,57 ± 7,76 vs. 83,9 ± 10,94 ng/mL
Grelina	49,47 ± 5,7 vs. 40,23 pg/mL
IL-10	78,52 ± 9,49 vs. 95,23 ± 9,99
Adiponectina	39,9 ± 6,41 vs. 12,98 ng/dL
Circunferência de quadril	↓1,76cm
% Gordura corporal	↓0,62%
PAS	↓7,73 mmHg
Glicemia de jejum	↓25,52mmol/L
Massa magra	↑0,56%

Fonte: Vargas (2015). ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

3.5 RESISTÊNCIA À INSULINA, DIABETES MELLITUS DO TIPO 2 E EXERCÍCIO

A competição por substratos para uso energético pode ser um dos mecanismos presentes na fisiopatologia da hiperinsulinemia e resistência à insulina em obesos. Isso acontece porque níveis elevados e crônicos de ácidos graxos livres na circulação podem alterar a preferência energética da glicose para os lipídios. Logo, a menor utilização de glicose faz com que seus níveis circulantes se elevem, estimulando a síntese, secreção e acúmulo de insulina no plasma.

A hiperinsulinemia pode agir no hipotálamo, ocasionando hiperatividade do sistema nervoso simpático e, por conseguinte, hipertensão arterial por vasoconstrição. Além disso, tanto a hiperinsulinemia quanto a hiperatividade simpática podem estimular a reabsorção de sódio que, por osmose, ocasionando hipertensão arterial por aumento na volemia (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

A prática regular de exercício está associada ao emagrecimento e à maior sensibilidade à insulina (BROOKS et al., 2006; LANGLEITE et al., 2016; SWIFT et al., 2016). Contudo, o efeito da prática regular de exercício sobre essa última continua sendo observado mesmo quando não acontece queda ponderal – o que sugere que os efeitos benéficos do exercício não dependem da perda de peso (BRYNER et al., 1999; MORADI, 2015; VARGAS et al., 2015; VILLAREAL et al., 2017) –. A dieta restritiva também pode reduzir o peso corporal e a resistência à insulina – o que sugere que a combinação entre exercícios e dieta pode ocasionar respostas mais significativas na sensibilidade à insulina (HALUCH, 2017) –.

Três mecanismos podem explicar o efeito dos exercícios na sensibilidade à insulina: 1) aumento do fluxo sanguíneo muscular induzido pelo exercício – o que facilita a mobilidade da insulina e a captação de glicose –; 2) aumento da ligação da insulina a um maior número de seus receptores (SBD, 2015); e 3) aumento da expressão de GLUT4 na membrana celular (LITTLE et al., 2011; GILLEN et al., 2014).

Antes de iniciar um programa de exercícios, indivíduos acometidos por DM devem ser submetidos à avaliação clínica para que sejam identificadas possíveis complicações associadas à doença. Indivíduos acima dos 40 anos ou acima dos 30 anos acometido por DM e/ou fatores de risco cardiovasculares devem realizar, adicionalmente, teste ergométrico ou ergoespirométrico, de preferência

periodicamente, para que haja o controle clínico durante o treinamento. No mais, pode ser aconselhável que diabéticos sejam acompanhados pelo médico durante os exercícios (SBD, 2015).

Tabela 6. Recomendações para realização de avaliação cardiovascular pré-exercício

Recomendações para realização de avaliação cardiovascular pré-exercício (NEGRÃO; BARRETO, 2010)
Idade > 35 anos
Idade > 25 anos, quando: duração do DM1 > 10 anos; duração do DM2 > 15 anos
Presença de outro fator de risco para DCV; presença de retinopatia proliferativa ou nefropatia, incluindo microalbuminúria; doença vascular periférica; neuropatia autonômica

Fonte: Negrão; Barreto, 2010.

Tabela 7. Recomendações para realização de avaliação cardiovascular pré-exercício

Recomendações para realização de avaliação cardiovascular pré-exercício (SBD, 2015)
Idade acima de 40 anos.
Idade acima de 30 anos e presença de um fator de risco CV adicional: Diagnóstico de DM2 > 10 anos e de DM1 > 15 anos; hipertensão arterial; dislipidemia; tabagismo; retinopatia proliferativa; nefropatia (inclusive microalbuminúria); doença vascular periférica; neuropatia autonômica; suspeita ou diagnóstico de doença cardiovascular

Fonte: SBD, 2015.

Em qualquer situação, o indivíduo acometido por DM deve estar em bom estado de controle metabólico. Esse controle deve ser verificado periodicamente por exames laboratoriais e por monitorização glicêmica individual. A glicemia capilar deve ser realizada antes, durante (se necessário) e após a sessão de exercícios, para que haja monitoramento da resposta metabólica à prática de exercícios e para orientar os ajustes da alimentação e das doses de insulina subsequentes à atividade (SBD, 2015).

Silveira et al. (2014) submeteram 6 homens e 6 mulheres ($24,4 \pm 6,4$ anos de idade) diagnosticados com DM1 ($7,3 \pm 6,8$ anos de acometimento) à 3 sessões de TF

com porcentagens de carga randomizadas. A glicemia dos indivíduos foi medida no repouso, após o aquecimento, imediatamente após o último set de cada exercício, e 10, 20 e 30 minutos após a sessão de exercício. As três intensidades investigadas promoveram redução na glicemia, sendo que as intensidades de 60 e 80% de 1RM demonstraram grandes magnitudes. Os autores concluíram que TF de intensidade moderada e alta parece diminuir os níveis de glicose no sangue em maior extensão do que a baixa intensidade e, que, portanto, podem ser recomendadas para pacientes diabéticos.

3.5.1 Prescrição do exercício para diabéticos

A prescrição do exercício para diabéticos possui os mesmos parâmetros da prescrição do exercício para normoglicêmicos, desde que seja feito o monitoramento da glicemia com o intuito de evitar crises de hipoglicemia (WILLIAMS/ACSM, 2018). Ainda, dada a prevalência de sedentarismo entre os diabéticos, a adoção de grandes volumes e/ou intensidades de treinamento não são recomendadas, de onde deve-se prezar pela aderência ao invés da aptidão física (SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

O treinamento aeróbico deve ser praticado sob 1) frequência: de 3 dias/semana de exercício de intensidade moderada e não mais de 2 dias consecutivos entre as sessões de exercício, devido à curta duração das melhorias na função da insulina. A quantidade recomendada de exercícios aeróbicos para a população geral é de 5 dias/semana de intensidade moderada ou 3 dias/semana de intensidade vigorosa; 2) intensidade: moderada, entre 40-60% da FC de reserva ($FC \text{ de Repouso} + [(FC \text{ Máxima} - FC \text{ de Repouso}) \times \% \text{ Trabalho}]$), que é semelhante à caminhada rápida na maioria dos pacientes com DM2, mas levando em consideração que benefícios adicionais podem ser observados com exercícios vigorosos de intensidade superior a 60% da FCRes; 3) duração: pelo menos 150 min./semana para exercícios de intensidade moderada, não precisando ser contínuo e podendo ser dividido em curtas sessões de 10 minutos cada; 4) tipo: exercícios aeróbicos que usam grandes grupos musculares, como natação, ciclismo, caminhada, corrida e remo; 5) taxa de progressão: gradual, de não mais de 10% por semana na intensidade ou duração do exercício, para minimizar riscos de lesão e promover aderência (SBD, 2015).

O treinamento de força deve ser praticado sob 1) frequência: 2 ou 3 dias não consecutivos/semana, com um mínimo de 48 a 72 horas de descanso entre cada sessão, visando um determinado grupo muscular; 2) intensidade: moderado ou vigoroso, para melhorar a força e a ação da insulina, sendo que a intensidade moderada começa em 50% de 1RM e, a intensidade vigorosa, em 75-80% de 1RM; 3) duração: a sessão deve consistir de 1-4 séries para 5-10 exercícios de 10-15 repetições que usam todos os grandes grupos musculares da parte superior e inferior do corpo, além do core (complexo lombar-pelve-abdome); 4) tipo: máquinas de resistência e pesos livres, além de bandagens, cabos, peso corporal, entre outros. Além disso, exercícios de movimento funcional que permitem ao indivíduo simular atividades da vida diária, como caminhar e subir escadas, e atividades instrumentais de vida diária, como cozinhar e outras tarefas domésticas, devem ser um foco para melhorar a qualidade específica da doença e geral da vida; 5) taxa de progressão: deve ser lenta e ocorrer somente quando o número de repetições por série puder ser excedido de forma consistente. Uma regra comum é a regra 2 por 2, afirmando que o aumento de peso deve ocorrer se o indivíduo puder realizar mais 2 repetições em 2 sessões consecutivas de treinamento. A progressão do TF para três sessões/semana, 3 séries de 8-12 repetições a 75-80% de 1RM deve ser a meta ideal para ganhos de força. Os intervalos de recuperação entre as séries variam de acordo com as metas individuais de treinamento (hipertrofia, força, potência ou resistência), geralmente variando de 30 segundos para resistência a 3 ou mais minutos para força máxima e potência (SBD, 2015).

Ao mesmo tempo, também é recomendado que seja mantido um padrão regular quanto ao 1) tipo de exercício, 2) horário de realização, 2) duração e 3) intensidade de treinamento para diabéticos. Isso porque a especificidade do exercício irá se relacionar diretamente com a dose de insulina administrada e à dieta. Além disso, devem ser evitados exercícios intensos e esporádicos pelo risco de hipoglicemia (SBD, 2015).

Diabéticos dependentes de insulina que estejam iniciando a prática de exercícios ou estejam para aumentar o volume e/ou a intensidade de seus treinamentos devem receber orientações sobre 1) como realizar os ajustes de suas doses individuais de insulina (cada indivíduo tem a sua) e de 2) como realizar os ajustes na ingestão de alimentos. Caso contrário, a maior dose de contrações

musculares pode provocar resposta hipoglicêmica durante, logo após, ou muitas horas após (hipoglicemia de início tardio) o exercício (SBD, 2015).

Embora exercícios físicos aumentem a concentração dos hormônios hiperglicemiantes contrarreguladores de insulina (GUYTON; HALL, 2017), eles também podem desencadear um quadro de hiperglicemia, visto que a interrupção das contrações musculares pode fazer com que a glicose circulante se acumule, sobretudo caso não sejam feitos os ajustes adequados na dose de insulina (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Por fim, no DM gestacional, caso não haja complicação médica obstétrica, a prática de exercícios deve incluir treinamento aeróbico e TF para amenizar as alterações geradas pela gravidez, manter na saúde e a qualidade de vida (AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS – ACOG, 2002). De acordo com as recomendações do ACOG (2002), existem contraindicações absolutas e relativas à prática de exercício aeróbico durante a gestação. Nas contraindicações absolutas, a gestante não estará liberada para a prática de exercícios e, nas contraindicações relativas, consta o DM mal controlado.

Little et al. (2011) submeteram 8 idosos (idade: 63 ± 8 ; IMC: 32 ± 6 kg/m², HbA1C) $6.9 \pm 0.7\%$) acometidos por DM2, a sessões de HIIT (10 x 60 segundos de pedalagem a $\sim 90\%$ FCMáx, intercalados com 60 segundos de descanso) sob frequência de 3x/semana e duração de 25 minutos. Após a intervenção, foi constatado redução na concentração média (24h) de glicose circulante ($7,6 \pm 1,0$ vs. $6,6 \pm 0,7$ mmol/L), bem como da soma das 3h pós-prandiais de glicose no café da manhã, almoço e jantar (ambos $P < 0,05$); aumento na capacidade mitocondrial do músculo, conforme evidenciado pela maior atividade da citrato sintase ($\pm 20\%$) e do conteúdo da subunidade da proteína *Complex II 70 kDa* ($\sim 37\%$), proteína *Complex III Core 2* ($\sim 51\%$) e subunidade IV do complexo IV ($\sim 68\%$, todos $P < 0,05$); e aumento na mitofusina 2 ($\sim 71\%$) e GLUT4 ($\sim 369\%$, ambos $P < 0,05$). Os autores concluíram que os achados indicam que o HIIT de baixo volume pode melhorar rapidamente o controle da glicose e induzir adaptações no músculo esquelético que estão ligadas à melhora da saúde metabólica em indivíduos acometidos por DM2.

Gillen et al. (2014) submeteram 7 mulheres e 7 homens obesos (n: 7 cada; idade: 29 ± 9 ; IMS: 29.8 ± 2.7 kg/m²) a 18 sessões de HIIT, por 6 semanas, com

duração de 10 minutos por sessão e frequência de 3x/semana. Após a intervenção, foi identificado aumento (12%) do VO₂Máx ($32,6 \pm 4,5$ vs. $29,1 \pm 4,2$ ml/kg/min) e diminuição (7%) da pressão arterial média em repouso (78 ± 10 vs. 83 ± 10 mmHg), sem diferença entre os grupos (ambos $p < 0,01$, efeitos principais para o tempo); aumento da atividade máxima da citrato sintase e do conteúdo protéico da citocromo oxidase 4 ($P < 0,01$), enquanto a atividade máxima da β -hidroxi acil-CoA desidrogenase aumentou apenas em homens ($p < 0,05$); diminuição na glicemia (24h) nos homens (5.4 ± 0.6 vs. 5.9 ± 0.5 mmol/L, $p < 0.05$), mas não nas mulheres (5.5 ± 0.4 vs. 5.5 ± 0.6 mmol/L), com maior conteúdo protéico de GLUT4 nos homens do que nas mulheres (138% vs. 23%, $P < 0.05$). Os autores concluíram que o HIIT de curta duração, usando um protocolo de 10 minutos que envolveu apenas 1 minuto de exercício intenso, 3x/semana, estimulou mudanças fisiológicas ligadas à melhoria da saúde em adultos com sobrepeso.

3.5.2 Anamnese

Antes de iniciar um programa de exercícios, treinadores e indivíduos acometidos por DM devem entrar em contato com o médico responsável e solicitar um relatório indicando presença-ausência de complicações crônicas da doença. Se os acometidos forem crianças ou adolescentes, pelo pouco tempo de DM, é pouco provável, mas não impossível, que eles apresentem complicações significantes da doença (SBD, 2015).

Tabela 8. Exemplo de anamnese para início de exercício em acometidos por DM

Exemplo de anamnese para início de exercício em acometidos por DM	
Histórico familiar e pessoal de doenças crônicas	Peso, altura, IMC;
Tempo de DM e existência de doenças relacionadas	Circunferência abdominal
Histórico pessoal de atividade física (anterior e atual)	Composição corporal (variação do peso após programa)

Se possui capacidade de automonitorização e auto aplicação de insulina	PAS, PAD e FC; IL-1, IL-1 β , IL-6, IL-10, TNF- α , INF- γ , PCR, leptina, resistina, adiponectina <i>etc.</i>
Se é capaz de reconhecer sinais e sintomas de hipoglicemia e hiperglicemia	Medicação: doses e horários de insulina, hipoglicemiantes e outros tipos de medicação que possam interferir no exercício

Fonte: Negrão; Barreto, 2010; Mcardle; Katch; Katch, 2016.

3.5.3 Prevenção de hipoglicemia durante e após o exercício

A administração de insulina antes, durante ou após o exercício reduz a produção hepática de glicose (glicólise) e aumenta (ainda mais) a captação de glicose pelos músculos prestes a ser ativados, ativos, ou ativados há pouco tempo, aumentando assim as chances de ocorrer hipoglicemia (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Por conta disso, algumas recomendações devem ser levadas em consideração para que o exercício seja realizado sem efeitos colaterais e com o máximo proveito:

Dose e tipo de insulina: são individuais e de conhecimento do indivíduo. Precisam ser ajustados, de preferência sob orientação médica, com o início ou aumento do volume-intensidade do exercício. Em geral, quando o exercício é realizado no período pós-prandial, para diabéticos insulino-dependentes, (esquema basal-bolus²) a dose de insulina rápida (insulina tipo bolus, prandial ou a dose de insulina que cobre a refeição) deve ser reduzida em alguma porcentagem (25-75%), de acordo com o tempo e a intensidade do treinamento (PETER et al., 2005);

Aplicação de insulina/Região do corpo: Deve-se evitar a aplicação de insulina na região do corpo que será mais solicitada durante o exercício físico (NEGRÃO; BARRETO, 2010);

² O pâncreas secreta a insulina de duas maneiras: basal e bolus. Como basal entende-se uma secreção constante de insulina que permanece em níveis baixos no sangue o tempo todo e é produzida em forma de “conta-gotas”, mantendo a liberação de glicose para as células do organismo; enquanto o termo bolus se refere a quantidades maiores de insulina que são liberadas na circulação sanguínea em momentos de maior necessidade, como por exemplo após as refeições. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/publico/diabetes/insulina>>.

Bomba de infusão de insulina: Diabéticos que usam bomba de infusão de insulina devem desligá-la ou retirá-la quando realizarem exercícios por 40 a 45 minutos (ADMON et al., 2005);

Glicemia pré, durante e pós-exercício: Se necessário, deve ser aumentada a ingestão de carboidratos antes ou após o exercício (SBD, 2015), para evitar hipoglicemia durante, após ou horas após o exercício (SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Diabéticos praticantes de exercícios com alto volume-intensidade, principalmente no período pós-prandial e sem ajustes nas doses individuais de insulina, geralmente necessitam de ingestão de 15g de carboidrato a cada 30 min. de exercício – durante sua realização –; ou, de maneira geral, 15g de carboidrato para glicemias de 50-70 mg/dL ou 30g de carboidrato para glicemias abaixo de 50 mg/dL. É indispensável que o diabético tenha sempre uma fonte de carboidratos para uso imediato, durante ou após o exercício físico, tais como açúcar, mel, suco ou balas moles (SBD, 2015);

Tabela 9. Doses de glicose para Crise Hipoglicêmica

Doses de glicose para Crise Hipoglicêmica	
Alimento	Medida Caseira
Açúcar ou mel	01 colher de sopa
Refrigerante comum ou suco de laranja	01 copo americano (150mL)
Balas de caramelo	03 unidades

Fonte: Negrão; Barreto, 2010.

Hipoglicemia em crianças e adolescentes: crianças e adolescentes apresentam maior risco de hipoglicemia do que adultos. Por isso, devem iniciar o exercício apenas com glicemia \geq 120 mg/dL. Para adultos, essa recomendação é de 100 mg/dL. Assim, caso a glicemia esteja inferior a 120 mg/dL, recomenda-se a ingestão de carboidratos de alto índice glicêmico para normalizá-la (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Autoavaliação e autoaplicação: além da equipe multiprofissional, os próprios diabéticos devem conhecer os sintomas de hipoglicemia-hiperglicemia, bem como as devidas providências para controlá-la. Ao primeiro sintoma de hipoglicemia, deve-se interromper o exercício e ingerir carboidratos (NEGRÃO; BARRETO, 2010: 15g de

carboidrato para glicemias de 50-70 mg/dL ou 30g de carboidrato para glicemias < 50 mg/dL (SBD, 2015).

Sintomas de hipoglicemia: glicemias próximas de 70 mg/dL são consideradas leves e têm como principais sintomas 1) taquicardia, 2) palpitações, 3) sudorese, 4) tremores, 5) tontura e 6) visão borrada; glicemias próximas de 55 mg/dL são consideradas moderada e têm como sintomas 1) alteração das funções motoras e 2) confusão mental; glicemias < 50 mg/dL (e próximas de 20 mg/dL) são consideradas graves e têm como sintomas, nessa ordem, 1) convulsões, 2) perda de consciência e 2) coma (CRYER et al., 2009; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; GUYTON; HALL, 2017).

O tratamento apropriado ao paciente que se encontra em choque hipoglicêmico ou em coma é a administração intravenosa imediata de grande quantidade de glicose. Isso, em geral, traz o paciente de volta do choque dentro de 1 minuto ou um pouco mais. A administração de glucagon (ou, com menos eficácia, de epinefrina) também pode causar glicogenólise no fígado e, conseqüentemente, aumentar o nível sanguíneo da glicose de modo extremamente rápido. Se o tratamento não for prontamente administrado, é frequente ocorrer lesão permanente nas células neuronais do sistema nervoso central (GUYTON; HALL, 2017, p.2350-2351).

Sintomas de hiperglicemia: a hiperglicemia, por outro lado, leva à 1) diurese osmótica, e, por conseguinte, 2) desidratação e 3) sede. Alguns sintomas da desidratação são: náusea, cólica abdominal, perda de sódio, potássio, cloro e fósforo, câimbras e tontura (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; GUYTON; HALL, 2017). A redução da captação de glicose nos diversos tecidos e órgãos ocasiona perda de peso, fraqueza, cansaço e fome (GUYTON & HALL, 2017). Visão turva também pode ser sinal de hiperglicemia, uma vez que essa pode indicar incapacidade da captação tecidual de glicose. O indivíduo hiperglicêmico não precisa adiar o exercício, desde que esteja se sentindo bem, preparado e apto a realizá-lo, pois a tendência é que as contrações musculares diminuam a glicemia. Todavia, recomenda-se a suspensão do exercício 1) na presença de cetose, se a glicemia estiver acima de 250 mg/dL ou nos casos em que, 2) mesmo na ausência de cetose, a glicemia esteja superior a 300 mg/dL (SBD, 2015).

Tabela 10. Sintomas de Hipoglicemia

Sintomas de Hipoglicemia (CRYER et al., 2009).

Glicemia	Sintomas
< 70 mg/dL	taquicardia, palpitações, sudorese, tremores, tontura, visão turva, fome excessiva, ansiedade, irritabilidade, sonolência, cansaço excessivo, fraqueza.
< 55 mg/dL	alteração das funções motoras e emocionais, confusão mental, descoordenação motora.
< 50 mg/dL	Convulsões, perda de consciência e coma.

Fonte: Cryer et al., 2009.

Tabela 11. Sintomas de Hipoglicemia e Hiperglicemia

Sintomas de Hipoglicemia e Hiperglicemia (SBD, 2015)		
Sintoma	Hipoglicemia	Hiperglicemia
Início	Súbito (minutos)	Lento
Sede	Inalterada	Muita
Urina	Inalterada	Muita quantidade
Fome	Muita ou normal	Muita
Perda de peso	Não	Frequente
Pele	Normal ou úmida	Seca
Mucosa da boca	Normal	Seca

Fonte: SBD (2019).

Atenção para maiores volume-intensidade de exercício: se o indivíduo souber que irá realizar exercício de maior volume-intensidade que o habitual, deve diminuir a dose de insulina antes da atividade e ingerir carboidratos para evitar que as contrações musculares prolongadas-vigorosas ocasionem hipoglicemia (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Tabela 12. Orientação para redução da dose de insulina ultrarrápida da refeição pré-exercício em relação ao volume-intensidade do exercício

Orientação para redução da dose de insulina ultrarrápida da refeição pré-exercício em relação ao volume-intensidade do exercício (SBD, 2015)		
Intensidade	Redução da dose de insulina prandial	
	30 min. de exercício	60 min. de exercício

25% VO2Máx	25%	50%
50% VO2Máx	50%	75%
75% VO2Máx	75%	Não aplicar

Fonte: SBD (2017; 2018).

Parâmetros de glicemia para realização de exercício: vale ressaltar a importância de se medir a glicemia pré-exercício e de se observar os parâmetros adequados para o treinamento que se pretende (SBD, 2015).

Tabela 13. Parâmetros glicêmicos para início do exercício.

Parâmetros glicêmicos para início do exercício	
Glicemia (mg/dL)	Conduta
≤ 80	Não realizar exercício.
80 ≥ 100 (120 para crianças e adolescentes)	Ingerir carboidrato; medir novamente a glicemia.
100 ≥ 250 (120 para crianças e adolescentes)	Realizar exercício.
< 250, com cetonúria	Não realizar exercício.
< 300, sem cetonúria e sem sintomas de hiperglicemia.	Realizar exercício, sob supervisão acentuada. Atentar para a hidratação

Fonte: Negrão; Barreto (2010); SBD (2017; 2018); Mcardle; Katch; Katch (2016).

Maior chance de hipoglicemia em dias ativos: o praticante de exercícios acometido por DM deve medir a glicemia com maior frequência nos dias em que são realizados exercícios, inclusive durante a madrugada (antes de dormir, uma vez durante a madrugada e ao acordar), pois a glicemia costuma apresentar um padrão de duas fases, diminuindo 1) logo após o exercício e 2) novamente, cerca de 7 a 11h após o exercício. Isso acontece porque, após o fim do treinamento, grande parte do GLUT4 deslocado continua por tempo considerável na membrana plasmática (LITTLE et al., 2011; GILLEN et al., 2014): considerando-se que a captação de glicose é realizada apenas em parte pelo estímulo da insulina, o aumento de sua sensibilidade após o exercício pode ser explicado, em parte, pela ação da AMPK (COCHRAN et al., 2014; CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; KJØBSTED et al., 2018), cuja

atividade permanece elevada por pelo menos 30 min. após o exercício e, a expressão gênica de GLUT4, por até 24h (NEGRÃO; BARRETO, 2010; HALUCH, 2017).

3.5.4 Cuidados no exercício em presença de complicações crônicas

Na presença de complicações crônicas do DM, treinadores e praticantes devem tomar alguns cuidados:

Retinopatia: devem ser evitadas intensidades de esforço que elevem demasiadamente a PAS ou que exijam a realização de manobra de Valsalva. Portanto, recomenda-se aguardar de 3 a 6 meses para início do exercício, após fotocoagulação (SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Nefropatia: devem ser evitados exercícios cuja intensidade intensifique a proteinúria – já presente em diabéticos crônicos – (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Neuropatia periférica: é indispensável o uso de palmilhas de silicone, meias de algodão sem costura, exame de pés pós-treinamento, para verificar se não houve nenhuma lesão e, em casos mais graves, devem ser priorizados exercícios que não exijam suporte do peso corporal em posição ortostática, sendo boas opções a natação ou o ciclismo (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Neuropatia autonômica: deve ser evitada a realização de exercícios que 1) exijam mudanças bruscas de posição; 2) exijam adaptações bruscas na atividade cardiorrespiratória, e 3) exercícios em ambiente com temperaturas extremas. Isso porque o organismo acometido por DM crônica/neuropatia autonômica pode ser incapaz de alterar a PA de forma repentina, além de produzir suor, fluxo sanguíneo cutâneo e maior FC para dissipação de calor (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

3.6 HIPERTENSÃO ARTERIAL E EXERCÍCIO

Atualmente, existem divergências quanto a eficácia dos exercícios físicos no controle da pressão arterial (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014). Contudo, a grande maioria os define como benéficos na prevenção e tratamento da hipertensão arterial (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019).

Exercícios físicos são capazes de reduzir a PA no repouso (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019), sob a ordem de 5-7 mmHg em indivíduos hipertensos (ACSM, 2019), mesmo que não haja perda de peso (BRYNER et al., 1999; MORADI, 2015; VARGAS et al., 2015; VILLAREAL et al., 2017). A queda na PA acontece, principalmente, pela 1) redução da atividade nervosa simpática no repouso, devido a menor resistência vascular periférica, atribuída a menores níveis de noradrenalina circulantes (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016) e 2) alteração da função renal, que facilita a eliminação de sódio pelos rins e reduz a volemia-pressão (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Menores valores de PA no repouso atenuam riscos para infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, rompimento de aneurisma, lesão endotelial, insuficiência cardíaca congestiva, entre outros (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019).

Alterações hemodinâmicas provenientes dos exercícios também podem reduzir a PA. Exercícios podem aumentar a produção de NO- (TJØNNA et al., 2008) e a densidade de receptores β 2-adrenérgicos na musculatura esquelética, resultando em maior vasodilatação muscular e melhor distribuição de fluxo sanguíneo durante o repouso, as atividades físicas cotidianas e o exercício (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Naci; Ioannidis (2015) compararam a eficácia de exercícios, intervenções farmacológicas e controle (placebo ou tratamento usual) sobre desfechos de mortalidade (prevenção secundária de doença arterial coronária, reabilitação de acidente vascular cerebral, tratamento de falência cardíaca e prevenção de diabetes mellitus). Os autores selecionaram 16 (4 exercícios; 12 drogas) meta-análises, que totalizaram 305 ensaios clínicos randomizados e 339.274 participantes. Não foram

detectadas diferenças entre exercícios e intervenções farmacológicas na prevenção secundária de doença arterial coronária e pré-diabetes; exercícios foram mais eficazes do que o tratamento farmacológico entre pacientes com acidente vascular cerebral, e; diuréticos foram mais eficazes que exercícios na insuficiência cardíaca. Os autores concluíram que exercícios e muitas intervenções farmacológicas são frequentemente semelhantes em termos de redução dos riscos de mortalidade, na prevenção secundária de doença coronariana, reabilitação após acidente vascular cerebral, tratamento da insuficiência cardíaca e prevenção de diabetes.

3.6.1 Prescrição do Exercício Para Hipertensos

Exercícios e atividades físicas devem ser incentivados em indivíduos hipertensos (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019). Esses indivíduos só devem iniciar a prática de exercícios após terem sido submetidos à avaliação clínica prévia (NEGRÃO; BARRETO, 2010). Já atividades físicas (andar, subir escadas, brincar *etc.*) não exigem necessidade de exames prévios. Em ambos os casos, hipertensos devem ser orientados a procurar um médico caso identifiquem algum desconforto (SBC, 2016). De qualquer forma, indivíduos ativos apresentam risco 30% menor de desenvolver hipertensão arterial do que inativos (SBC, 2016).

O treinamento aeróbico é recomendado como o principal tipo de exercício para a prevenção-tratamento de hipertensão arterial (SBC, 2016; ACSM, 2019). Deve ser realizado através de 1) tipo: caminhada, corrida, dança, natação, entre outras; 2) frequência: pelo menos 3 vezes/semana ou, preferencialmente, 5 vezes/semana; 3) duração: pelo menos 30 minutos ou, preferencialmente, entre 40 e 50 minutos; 4) intensidade: moderada, sendo definida por a) maior intensidade conseguindo conversar/sem ficar ofegante, b) sentir-se ligeiramente cansado e cansado ou c) FC de Reserva ($FC \text{ de Repouso} + [(FC \text{ Máxima} - FC \text{ de Repouso}) \times \% \text{ Trabalho}]$) (SBC, 2016).

É interessante que a $FC_{Máx}$ de indivíduos hipertensos seja avaliada por teste ergométrico-ergoespirométrico, tanto na presença quanto na ausência de medicação cardiovascular de uso constante. Na falta do teste, a intensidade do exercício pode ser controlada objetivamente pela ventilação. A atividade considerada predominantemente aeróbica acontece quando o indivíduo permanece discretamente

ofegante, conseguindo falar frases completas sem interrupções durante o esforço. Na impossibilidade de se realizar testes objetivos para a obtenção da FCMáx, recomenda-se a fórmula $(220 - \text{idade})$ – exceto em hipertensos usuários de betabloqueadores e/ou inibidores de canais de cálcio não-dihidropiridínicos –. Hipertensos iniciantes devem realizar atividades leves-moderadas, aumentando a intensidade somente após estarem adaptados e confortáveis, além de estarem livres de contraindicações médicas. Assim como no diabetes mellitus, treinadores devem objetivar a aderência em detrimento do volume-intensidade de treinamento. Esses cuidados se devem principalmente aos picos pressóricos durante o esforço, que aumentam os riscos de 1) rompimento de aneurismas ou de 2) oclusão vascular, causando acidente vascular cerebral hemorrágico ou isquêmico, uma vez que hipertensos (crônicos) apresentam maior chance de ser acometidos por essas condições (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Tabela 14. Recomendação de treinamento aeróbico para hipertensos

Recomendação de treinamento aeróbico para hipertensos (SBC, 2016)	
Tipo	Caminhada, corrida, dança, natação, entre outras
Frequência	Pelo menos 3 vezes/semana ou, preferencialmente, 5 vezes/semana
Duração	Pelo menos 30 minutos ou, preferencialmente, entre 40 e 50 minutos
Intensidade	Moderada, sendo definida por a) maior intensidade conseguindo conversar/sem ficar ofegante, b) sentir-se ligeiramente cansado e cansado ou c) FC de Reserva $(FC \text{ de Repouso} + [(FC \text{ Máxima} - FC \text{ de Repouso}) \times \%Trabalho])$

Fonte: SBC (2016).

O treinamento de força deve ser realizado através de 1) tipo: máquinas de resistência, pesos livres, bandagens, cabos, peso corporal, entre outros; 2) frequência: 2 a 3 vezes/semana; 3) número de séries: 8 a 10 exercícios para os

principais grupos musculares, com prioridade para execução unilateral, quando possível, pois menores quantidades de músculos tendem a desencadear menores valores de pressão arterial; 4) número de repetições: 10 a 15 repetições até a fadiga moderada (quando o praticante começar a apresentar redução da velocidade de movimento e tendência a apneia), pois quanto maior a falha concêntrica, maior será a força exigida para mover a carga e, por conseguinte, maior será a resposta da pressão arterial; 5) intervalo entre séries: pausas longas, passivas, de 90 a 120 segundos (SBC, 2016).

Tabela 15. Recomendação geral de treinamento para hipertensos

Recomendação geral de treinamento para hipertensos (ACSM, 2019)		
Variável	Treinamento aeróbico	Treinamento de força (TF); flexibilidade (TFL)
Frequência	5-7 dias/semana	TF: 2-3 dias/semana; TFL: ≥ 2-3 dias/semana
Intensidade	Moderada (40-60% VO ₂ Máx ou 11-14 em uma escala de 6-20 (6: sem esforço, 20: esforço máximo): nível de esforço que provoca aumento perceptível na frequência cardíaca e respiratória	TF: Moderada a vigorosa (60-80% 1RM); TFL: alongar ao ponto de sentir aperto ou desconforto leve
Duração	Mínimo de 30 min. ou até 60 min./dia para exercício contínuo ou acumulado. Mínimo de 10 min. para exercício intermitente	
Tipo	Atividades prolongadas e rítmicas usando grandes grupos musculares: caminhada, ciclismo, natação <i>etc.</i>	TF: 2-4 séries de 8-12 repetições para cada um dos principais grupos musculares; TFL: 2-4 repetições, 10-30 segundos para cada grupo muscular

Outros	Treinamento de equilíbrio (neuromotor) é recomendado para indivíduos com alto risco de queda (isto é, adultos mais velhos), com possível benefício também em adultos jovens
--------	---

Fonte: ACSM (2019).

Tabela 16. Recomendação geral de treinamento para hipertensos

Recomendação geral de treinamento para hipertensos (SBH, 2019)	
Intensidade	Recomendação
Leve	Até 70% da FC _{máx} , sendo recomendado 60-70% da FC _{máx} para treinamento efetivo eminentemente aeróbico
Moderada	70-80% da FC _{máx}
Vigorosa	> 80% da FC _{máx} , sendo proposto 80-90% para treinamento aeróbico limite, em transição para o metabolismo anaeróbio

Fonte: SBH (2010).

Simão et al. (2005) submeteram homens jovens a 2 grupos de exercício para que fossem verificados os efeitos da intensidade do TF, volume e formato da sessão na resposta hipotensiva pós-exercício. O grupo 1 (G1) e o grupo 2 (G2) realizaram 3 séries de 6 repetições máximas (6RM) em um conjunto de repetições para 5 e 6 exercícios, respectivamente. Os grupos também foram submetidos a um protocolo de exercícios a partir de 50% dos 6RM para 3 séries de 12 repetições (protocolo de 12 repetições). PAS e PAD foram determinadas antes e cerca de 60 minutos pós-exercício. A PAS pós-exercícios do G1 demonstrou uma diminuição significativa de sua PAS pré-exercício, com duração de 50 minutos após as sessões de TF. A PAS pós-exercício do G2 demonstrou uma diferença significativa em relação à PAS pré-exercício após o protocolo de 6RM e 12 repetições, com duração de 60 e 40 minutos, respectivamente. A única diferença significativa na PAD a partir do repouso foi aos 10 minutos pós-exercício para o G2 após o protocolo de 12 repetições por conjunto. Os autores concluíram que a intensidade do TF afeta a duração, mas não a magnitude, da resposta hipotensiva pós-exercício.

Quanto ao treinamento de força, parâmetros indispensáveis devem ser considerados para sua prática segura por parte de hipertensos:

3.6.2 Relação Entre Carga e Número de Repetições

As contrações musculares exigidas pelo treinamento de força elevam a pressão arterial de maneira diretamente proporcional ao 1) volume e 2) intensidade do esforço. Por conta disso, os exercícios não devem conter muitas repetições e tão pouco ser realizados até a falha concêntrica, pois o tempo de contração e a força aplicada pelo músculo em falência desencadeiam respostas muito altas de pressão arterial (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019).

Volume e intensidade ocasionam elevação da pressão arterial por esmagamento dos vasos sanguíneos adjacentes à musculatura trabalhada. Se a falha concêntrica ocorrer em baixas repetições (sob intensidade de 90% de 1RM, por exemplo), a hipertensão arterial acontecerá pela força de compressão vascular; se ocorrer em altas repetições (sob intensidade de 50% de 1RM, por exemplo), a hipertensão arterial acontecerá pelo tempo de compressão vascular.

De qualquer forma, o número de repetições parece prevalecer sobre a intensidade no tocante à elevação da pressão arterial. Isso acontece porque o maior tempo de contrações musculares parece estar relacionado a uma maior ativação simpática proveniente dos quimiorreceptores e mecanorreceptores localizados em músculos-articulações (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Tabela 17. Exemplo de comparação da pressão arterial entre exercício de leg press realizado por duas pessoas idênticas

Exemplo de comparação da pressão arterial entre exercício de leg press realizado por duas pessoas idênticas		
Intensidade	Nº de repetições	PAS e PAD alcançadas
90% 1 RM	4	240 mmHg/140 mmHg
30% 1 RM	24	280 mmHg/180 mmHg

3.6.3 Massa Muscular Envolvida

Quanto maior o volume de massa muscular envolvida durante o exercício, maior será a elevação da pressão arterial. Ao mesmo tempo, exercícios com os membros superiores tendem a elevar a pressão arterial de forma mais acentuada que exercícios com os membros inferiores, devido a maior resistência vascular periférica

e a menor capacidade de produção de força, presentes nos membros superiores (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019), conforme mencionado no item [Pressão Arterial no Exercício com Membros Superiores](#).

3.6.4 Quantidade de Séries

O número de séries apresenta efeito acumulativo na elevação da pressão arterial, principalmente quando não são intercaladas por intervalos de descanso suficientes. Isso acontece porque a pressão arterial não retorna aos valores de repouso imediatamente após a série (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019), conforme mencionado no próximo item.

3.6.5 Intervalo Entre as Séries

O intervalo entre as séries deve ser suficiente para permitir que a pressão arterial retorne a valores próximos dos basais. O tempo mínimo sugerido para que isso aconteça é 90-120 segundos (SBC, 2016). Todavia, como a pressão arterial demora muito tempo para retornar aos valores de repouso, recomenda-se atenção por parte do treinador-praticante para com o tempo total de exercício (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; ACSM, 2019).

3.6.6 Dislipidemia e Exercício

Obesidade e dislipidemia são condições intimamente relacionadas. A dislipidemia é um dos fatores de risco presentes na síndrome metabólica (NCEP-ATPIII, 2001) e se refere a 1) baixa concentração de HDL-colesterol e 2) altas concentrações de LDL-colesterol, 3) TGC e 4) outros componentes de grande poder aterogênico (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; SBC, 2016; ACSM, 2019). Embora a relação entre exercícios físicos e o lipidograma ainda sejam alvo de controvérsias (NEGRÃO; BARRETO, 2010), sabe-se que a união entre exercícios físicos e dietas restritivas são conduta importante para o controle de sobrepeso-obesidade (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; ABESO, 2016; SBC, 2016; HALUCH, 2017; OMS, 2018; ACSM, 2019) – a partir de onde talvez também possa ocorrer controle lipídico –.

Níveis alterados de lipídios no sangue podem levar a uma série de distúrbios cardiometabólicos. A obesidade (principalmente visceral) 1) aumenta a oferta de ácidos graxos livres para o fígado, 2) estimulando a produção de insulina e a 3) gliconeogênese hepática. A hiperinsulinemia e o aumento da oferta de ácidos graxos livres para o fígado ainda pode resultar em 4) produção de partículas ricas em triglicerídeos (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Exercícios proporcionam melhora no perfil lipídico a partir do aumento da atividade da lipase lipoprotéica, presente no músculo esquelético, e da diminuição da atividade da lipase hepática (NEGRÃO; BARRETO, 2010; HALUCH, 2017). A lipase lipoprotéica, responsável pela reposição dos estoques de triglicerídeos intramusculares, tem sua atividade aumentada após uma sessão de exercício (NEGRÃO; BARRETO, 2010). Isso explica a diminuição aguda da trigliceridemia pós-exercício (WAJCHENBERG et al., 2009; NEGRÃO; BARRETO, 2010; HALUCH, 2017). Tal efeito ocorre principalmente após exercícios aeróbicos prolongados e de intensidade moderada, caracterizados pelo uso de lipídios como fonte de ressíntese de ATP (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; HALUCH, 2017). O aumento da atividade da lipase lipoprotéica e o catabolismo de triglicerídeos também resultam em um dos maiores efeitos do exercício no colesterol plasmático: aumento do HDL-colesterol. A diminuição da lipase hepática, por sua vez, evita a degradação do HDL-colesterol (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Por outro lado, exercícios físicos parecem desencadear pouca ou nenhuma redução dos níveis de LDL-colesterol. Contudo, pode ser que haja um efeito cardioprotetor relativo à ocorrência de alterações na sua composição química por aumento do colesterol livre, de ésteres de colesterol, de fosfolipídios e aumento da relação lipídio/proteína (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Por fim, exercícios físicos que estimulem gasto energético de 1200-2200 Kcal/semana parecem aumentar o HDL-colesterol e diminuir os triglicerídeos. No entanto, o colesterol total e o LDL-colesterol tendem a melhorar apenas quando há associação entre exercícios e dietas restritivas (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Prabhakaran et al. (1999) randomizaram 24 mulheres (27 ± 7 anos de idade) em grupo controle, sem exercício, e um grupo de treinamento de força sob 45-50 minutos/sessão, 85% de 1RM, 3 dias/semana não consecutivos, por 14 semanas.

Foram observadas reduções significativas no colesterol total, no LDL-colesterol, na relação colesterol total/HDL-colesterol e no percentual de gordura corporal, bem como uma forte tendência a uma redução significativa na relação LDL/HDL-colesterol no grupo exercitado. Não foram observadas diferenças nos índices de triglicérides e HDL-colesterol e nenhuma mudança foi encontrada no grupo controle. Os autores concluíram que o treinamento de resistência tem um efeito favorável sobre o perfil lipídico e o percentual de gordura corporal em mulheres saudáveis, sedentárias e em idade pré-menopausa.

Paoli et al. (2013) randomizaram 58 participantes ($61 \pm 3,3$ anos de idade, IMC $29,8 \pm 0,9$) em 3 grupos de exercício: treinamento em circuito de alta intensidade (HICT), treinamento em circuito de baixa intensidade (LICT) e treinamento em endurance tradicional (ET). Os 3 grupos exercitaram-se 3 vezes/semana, 50 minutos/sessão, durante 12 semanas. Em comparação com os outros grupos, o HICT mostrou reduções significativamente maiores em massa gorda, pressão arterial diastólica, colesterol total, LDL-colesterol, triglicérides, Apolipoproteína B e aumentos significativamente maiores em HDL-colesterol. O grupo LICT demonstrou maior redução na pressão arterial sistólica. Todos os grupos apresentaram melhora significativa do peso corporal total, sem diferenças significativas entre os grupos. Os autores concluíram que o treinamento em circuito de alta intensidade foi mais eficaz na melhora da pressão arterial e nos níveis circulantes de lipoproteínas e triglicérides do que o treinamento em circuito de baixa intensidade ou o treinamento em endurance tradicional.

3.7 ASPECTOS GERAIS DO EXERCÍCIO FÍSICO NO CONTROLE DO SOBREPESO-OBESIDADE

O fator preponderante para o controle da gordura corporal é a dieta (FARINATTI, 2008; NOVAES, 2008; DONNELLY et al./ACSM, 2009; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SBC, 2016; HALUCH, 2017; OMS, 2018; ACSM 2019). Portanto, o único modo de perder peso de forma saudável, eficiente e segura é reduzindo a quantidade de gordura armazenada no organismo enquanto se mantém a massa muscular (FARINATTI, 2008; SIMÃO, 2014; OMS, 2018; ACSM, 2019). Para isso, enquanto uma série de produtos têm se mostrado ineficazes ou apenas coadjuvantes no controle do peso (WANNMACHER, 2004), exercícios físicos e nutrição adequada continuam sendo as melhores estratégias para promover a conquista inteligente de uma boa composição corporal (SIMÃO, 2014; OMS, 2018). Por outro lado, a adoção de dieta desacompanhada de exercícios físicos leva à perda de massa muscular (BRYNER et al., 1999), prejudicando a saúde (FARINATTI, 2008; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019). Outros fatores também podem influenciar os resultados entre indivíduos, como o 1) PGC-1 α (LIRA et al., 2010; POPOV, 2018), responsável pela biogênese mitocondrial; o 2) GLUT-4 (SCHJERVE et al. 2008; PORTER, 2009; ARSLAN et al., 2010; NEGRÃO; BARRETO, 2010; COCHRAN et al., 2014; CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; KJØBSTED et al., 2018), responsável pela absorção de glicose pela célula muscular; a 3) AMPK (CANTÓ; AUWERX, 2009; NEGRÃO; BARRETO, 2010; HALUCH, 2017; HARDIE, 2018; KJØBSTED et al., 2018); 4) diferentes isoformas da creatina quinase (CK) (NEGRÃO; BARRETO, 2010; HALUCH, 2017); e 5) o perfil de distribuição tecidual de receptores β 2-adrenérgicos (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Além de alterar a composição corporal na direção de garantir maior perda de gordura e menor perda de tecido magro (BALLOR; POEHLMAN, 1995; GALLAGHER et al., 1998; BRYNER et al., 1999; NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; BONGANHA et al., 2011; WANG et al., 2011; SIMÃO, 2014; OLIVEIRA et al., 2016; ACSM, 2019), tem sido demonstrado que exercícios físicos podem diminuir os fatores de risco associados à obesidade (ROKLING-ANDERSEN et al., 2007; SILVEIRA et al., 2014; SHULTZ et al., 2015; VARGAS et al., 2015; VILLAREAL et al., 2017;

ZEMKOVÁ et al., 2017) e desencadear aprimoramentos na aptidão física, independentemente de alterações no IMC (BRYNER et al., 1999; MORADI, 2015; VARGAS, 2015; OMS, 2018). Nesse sentido, exercícios físicos apresentam aspectos agudos e crônicos que aumentam a mobilização e utilização de gorduras, influenciando o processo de emagrecimento (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MORADI, 2015; VARGAS, 2015; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; ACSM, 2019), como por exemplo através do aumento da atividade nervosa simpática, que estimula a quebra de triglicerídeos no tecido adiposo, aumenta a sensibilidade β -adrenérgica nos adipócitos, e estimula a oxidação de ácidos graxos nos músculos (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

A redistribuição da gordura corporal também é outro aspecto mediado pelos exercícios. Apesar do treinamento estimular uma redução geral em todos os depósitos de gordura, existe uma preferência para a redução de gordura visceral, uma vez que adipócitos dessa região possuem maior número de receptores β -adrenérgicos (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Dessa forma, na prescrição de exercícios, seja com fins estéticos, de performance ou de prevenção-tratamento de doenças, deve-se levar em consideração quatro princípios básicos (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; ACSM, 2019):

Tabela 18. Princípios norteadores da prescrição de exercício

Princípios norteadores da prescrição de exercício	
Princípio	Descrição
Sobrecarga	O estresse físico, modulado por intensidade, duração e frequência, desencadeia adaptações no organismo.
Especificidade	Exercícios específicos desencadeiam respostas fisiológicas e adaptações específicas.
Individualidade	Exercícios e sobrecargas idênticos podem provocar respostas diferentes em indivíduos diferentes.
Reversibilidade	Adaptações alcançadas retornam ao estado de pré-treinamento caso haja suspensão do treinamento.

Fonte: Mcardle; Katch; Katch, 2016; ACSM, 2019.

Dessa forma, Donnelly et al./ACSM (2009) apontam que 1) adultos pratiquem ao menos 150 min./semana de atividades físicas de intensidade moderada para evitarem ganho significativo de peso e para reduzirem fatores de risco associados a doenças crônicas; que 2) indivíduos com sobrepeso-obesidade pratiquem ao menos 150 min./semana de atividades físicas de intensidade moderada para obterem reduções modestas no peso corporal, mas que provavelmente obtenham melhores resultados se praticarem 250-300 min./semana (aproximadamente 2000 Kcal/semana) de atividades físicas de intensidade moderada; que 3) em todos os casos, o esforço deve ser progressivo, de forma que indivíduos sedentários priorizem a duração em detrimento da intensidade da atividade, podendo valer-se da escala de percepção do esforço (escala de Borg) para tal; e que 4) todas as atividades devem ser iniciadas e finalizadas com aquecimento e diminuição progressiva de esforço, além de exercícios de alongamento e flexibilidade. Todavia, Donnelly et al./ACSM (2009) indicam que somente o gasto calórico proveniente de exercícios físicos pode ser insuficiente para o sucesso de um programa de emagrecimento. Por isso, um emagrecimento significativo e duradouro deve ser acompanhado de dieta restritiva (500-1000 Kcal/dia).

Tabela 19. Recomendações de Donnelly et al./ACSM (2009) para exercícios físicos no controle do peso

Recomendações de Donnelly et al./ACSM (2009) para exercícios físicos no controle do peso	
Público-alvo e objetivo	Recomendação
Adultos inseridos na variação de peso normal. Para evitarem ganho significativo de peso e ↓fatores de risco associados a doenças crônicas	150 min./semana de atividades físicas de intensidade moderada
Para indivíduos com sobrepeso-obesidade; para obterem ↓modestas no peso corporal	150 min./semana de atividades físicas de intensidade moderada
Para indivíduos com sobrepeso-obesidade; para obterem ↓significativas no peso corporal	250-300 min./semana (aproximadamente 2000

	Kcal/semana) de atividades físicas de intensidade moderada
--	--

Fonte: Donnelly et al./ACSM (2009).

Tabela 20. Escala de Borg para percepção de esforço

Escala de Percepção Subjetiva do Esforço (Escala de BORG)		
Valor	Equivalente da %FCmáx	Equivalente do %VO2 Máximo
6		
7 Extremamente leve		
8		
9 Muito leve		
10		
11 Razoavelmente leve	52 a 66 bpm	31 a 50 mL/kg/min.
12		
13 Um pouco difícil	61 a 85 bpm	51 a 75 mL/kg/min.
14		
15 Difícil	86 a 91 bpm	76 a 85 mL/kg/min.
16		
17 Muito difícil	92 bpm	85 mL/kg/min.
18		
19 Extremamente difícil		

Fonte: Mcardle; Katch; Katch (2016).

3.7.1 Balanço energético negativo e termogênese adaptativa

O processo de emagrecimento depende muito do balanço energético negativo. Contudo, a escassez energética prolongada desencadeia alterações metabólicas que levam a redução de todos os componentes do gasto energético total, como síntese hormonal, *turnover* proteico, entre outras (MÜLLER; ENDERLE; BOSY-WESTPHAL, 2016). Prova disso é que valores individuais de [taxa metabólica basal](#) tendem a cair cerca de até 40% durante o jejum prolongado (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016) – motivo pelo qual o emagrecimento torna-se lento e desanimador após algum tempo de dieta restritiva (HALUCH, 2017) –.

Alguns dos mecanismos relacionados à termogênese adaptativa são as 1) reduções dos níveis de leptina e 2) de triiodotironina (T3), que levam à 3) menor atividade do sistema nervoso simpático, além de 4) menor atividade da proteína desacopladora mitocondrial (UCP), que age na cadeia transportadora de elétrons produzindo calor e aumentando a oxidação de gorduras e carboidratos, e 5) menor consumo de oxigênio muscular.

3.7.2 Mammalian Target of Rapamycin Complex 1 (mTORC-1)

O mTORC-1 funciona como um sensor de nutrientes e energia intracelular, o que é demonstrado por sua capacidade de detectar aminoácidos e regular (ativar e inibir) a síntese proteica. O mTORC1 regula o desenvolvimento da massa muscular através do S6K ribossômico p70 e da proteína de ligação fator de iniciação eucariótica 4E (4E-BP1) (HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018).

Por outro lado, a atividade do mTORC1 pode ser regulada pela AMPK através da fosforilação do complexo esclerótico tuberoso-2 (TSC-2) em Thr1227 ou Ser1345, o que faz o TSC-2 inibir a atividade da mTORC-1. Alternativamente, a AMPK pode fosforilar a Thr2446/mTOR, impedindo a fosforilação da Ser2448/mTOR pela Akt, também resultando na inibição da via mTORC-1. No mais, a AMPK pode fosforilar a proteína reguladora associada à mTOR (RAPTOR) em Ser722 e Ser792, mais uma vez resultando na inibição da via mTORC-1. Dessa forma, aumentos na demanda energética (\uparrow AMP: \downarrow ATP) podem inibir a síntese proteica por um desequilíbrio entre a atividade da AMPK e da mTORC-1 (HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018).

Tabela 21. Mecanismos de ação da mTORC-1 e da AMPK/mTORC-1

Mecanismos de ação da mTORC-1 e da AMPK/mTORC-1
Insulina → PI3K → AKT → mTOR → P70S6K → S6 → Síntese proteica
AMPK → TSC-2 → Thr1227 ou Ser1345 → inibição da mTORC-1
AMPK → Thr2446 → Impedindo a fosforilação da Ser2448 pela AKT → Inibição da mTORC-1
AMPK → RAPTOR → Ser722 e Ser792 → Inibição da mTORC-1

Fonte: KJØBSTED et al., 2018.

3.7.3 Proteína Quinase Ativada por AMP (AMPK)

A AMPK é uma quinase reguladora primordial da homeostase energética intracelular, que equilibra oferta e demanda de substratos através da inibição de vias anabólicas e ativação de vias catabólicas. Uma vez que o consumo de ATP no músculo esquelético aumenta durante o exercício, quantidades intracelulares de AMP podem acumular-se como resultado das contrações musculares provenientes dos parâmetros de volume e intensidade de treinamento. Esse aumento das relações entre AMP e ATP (\uparrow AMP: \downarrow ATP), como também de ADP e ATP (\uparrow ADP: \downarrow ATP), leva ao acoplamento de AMP e ADP às subunidades específicas da AMPK e, conseqüentemente, à sua ativação. [Adiponectina](#) e Cálcio/Calmodulina (\uparrow Cálcio intracelular/Proteínas modificadas por Cálcio) também parecem ativar a AMPK, ambas através da proteína kinase kinase ativada por calmodulina- β (CaMKK β), sobretudo pela redução da quantidade de gordura corporal (emagrecimento) e pelo exercício de alto volume e baixa intensidade, respectivamente. Por outro lado, concentrações elevadas de ATP e glicogênio se ligam a outras subunidades específicas da AMPK e, conseqüentemente, levam à sua inativação. Insulina também parece inibir a AMPK. No músculo esquelético – tecido altamente recrutado no exercício –, a ativação da AMPK promove uma maior atividade de GLUT-4 e oxidação de ácidos graxos, ao mesmo tempo que suprime a síntese de glicogênio e proteínas; como se não bastasse, sua expressão crônica reduz marcadores de fragilidade e melhora a capacidade oxidativa por estímulo à biogênese mitocondrial (CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018).

Tabela 22. Mecanismos ativadores e desativadores da AMPK

Mecanismos ativadores e desativadores da AMPK (CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018)	
Ativa a AMPK	AMP; ADP; Cálcio/Calmodulina; Adiponectina
Desativa a AMPK	ATP; Glicogênio; Insulina

Fonte: Kjøbsted et al. (2018).

As adaptações na atividade muscular esquelética da AMPK parecem depender dos parâmetros de exercício. Deste modo, a ativação da AMPK parece ser relativamente reduzida após um certo período de treinamento, indicando a necessidade de se realizar incrementos na duração, frequência e intensidade de exercício. Normalmente, a ativação da AMPK é observada em intensidades de exercício de um mínimo de 60% VO₂Máx. Contudo, exercícios de baixa intensidade (30-40% VO₂Máx) realizados sob longa duração também parecem ativá-la, indicando a importância do volume do exercício. De qualquer forma, os parâmetros (intensidade-volume) de exercício dependem dos níveis de AMP, ADP, Cálcio e Calmodulina para que a AMPK seja ativada (CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018).

Estima-se que 20% do consumo total de oxigênio seja proveniente da síntese proteica, enquanto 15% seja para a síntese de DNA e RNA. Nesse sentido, a AMPK inativa a mTORC1 através da fosforilação de suas subunidades, inibindo assim a síntese de muitas proteínas, especialmente aquelas necessárias para o rápido crescimento celular. Quanto à síntese de DNA e RNA, a AMPK inibe a síntese de RNA ribossômico (RNAr) por meio da fosforilação direta do fator chave de transcrição (TIF-IA). Esses mecanismos conferem à AMPK um papel inibidor da síntese de todos os principais componentes do crescimento celular (lipídios, proteínas e ácidos nucleicos) toda vez que as células se encontram com baixa energia (CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; KJØBSTED et al., 2018).

O efeito da AMPK proveniente do exercício parece aumentar a expressão gênica de uma série de fatores de transcrição e coativadores, incluindo SIRT-1/PGC-1 α e dois principais intermediários da utilização de glicose, o GLUT-4 e a Hexokinase-2 (HK-2), pela regulação da histona desacetilase-5 (HDAC-5) e da resposta da cAMP (HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008; CANTÓ; AUWERX, 2009; LIRA et al., 2010; HARDIE, 2018; HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018; POPOV, 2018). Isso confere à AMPK (\uparrow GLUT-4; \uparrow HK-2) a capacidade de reduzir a glicemia através de volumes e intensidades de exercício capazes de ativá-la (\downarrow ATP; \uparrow AMP; \uparrow ADP; \uparrow Cálcio; \uparrow Calmodulina).

A AMPK ativada também fosforila/inativa a acetil-CoA carboxilase (ACC), a glicerol-3-fosfato aciltransferase e a HMG-CoA redutase, enzimas essenciais na síntese de ácidos graxos, triglicerídeos e colesterol, respectivamente. A inibição de

acetil-CoA leva à diminuição na concentração de malonil-CoA e à desinibição de carnitina palmitoil transferase-1 (CPT-1), permitindo um maior transporte de ácidos graxos para o interior das mitocôndrias, onde serão oxidados. Deste modo, a AMPK inibe a lipogênese e a síntese de colesterol no fígado; e estimula a oxidação de ácidos graxos em músculos submetidos a exercício (HERZIG; SHAW, 2018).

Apesar da expressiva indução à lipólise por parte da AMPK, foi identificado que sua ativação inibe a atividade da lipase hormônio sensível (HSL), impedindo liberação-oxidação de ácidos graxos armazenados sob a forma de triglicerídeos para ressíntese de ATP. Logo, tem sido explicado que se esses ácidos graxos liberados pelos triglicerídeos não forem consumidos, eles serão convertidos novamente em triglicerídeos à custa do consumo de ATP. Portanto, foi proposto que a fosforilação-inibição da HSL pela AMPK é uma forma de garantir que a taxa de liberação de ácidos graxos (quebra de triglicerídeos) não ultrapasse a taxa na qual eles sejam transportados/oxidados (KIM et al., 2016).

Recentemente, tem sido demonstrado que a AMPK também pode detectar a disponibilidade de glicose – principal fonte de carbono para a maioria das células eucarióticas – independentemente de alterações na AMP ou ADP (\downarrow ATP proveniente de exercício) – o que a torna objeto de estudo para futuras intervenções farmacológicas/independentes de exercício (CANTÓ; AUWERX, 2009; HARDIE, 2018; KJØBSTED et al., 2018) –.

A IL-6 parece estabelecer alguma relação com a AMPK. Ainda não se sabe se a IL-6 proveniente da contração muscular ativa a AMPK ou se é a AMPK ativa pelo exercício que induz elevações na síntese-secreção de IL-6. Irisina, fator neurotrófico cérebro-derivado (BDNF) e fator inibidor de leucemia (LIF) também parecem estabelecer ligação com a AMPK (KJØBSTED et al., 2018).

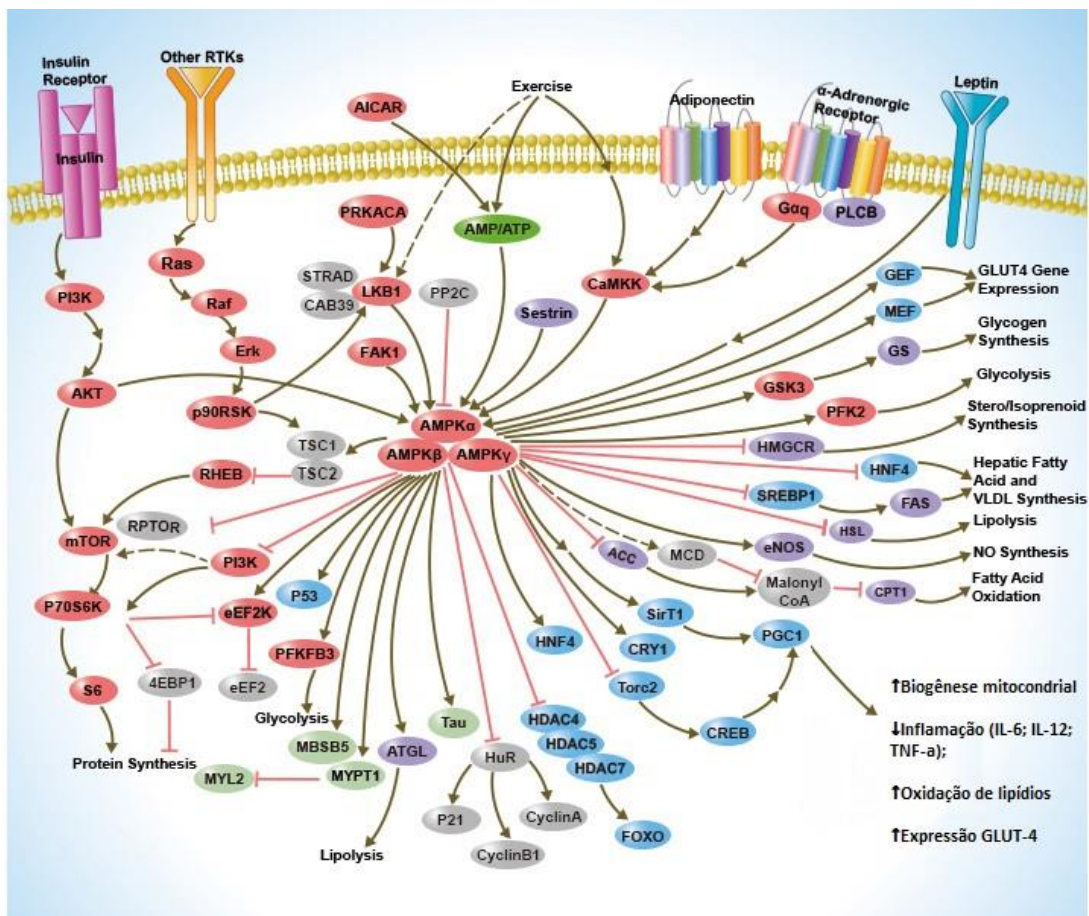
A AMPK é capaz de fosforilar a proteína reguladora associada à mTOR (RAPTOR), ocasionando inibição da via mTORC-1 e, conseqüentemente, da síntese proteica. Isso parece ser acontecer para que as células não gastem energia com a formação de novas proteínas durante períodos de escassez (HARDIE, 2018; HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018).

No mais, a AMPK é capaz de fosforilar a proteína O3a da forkhead box protein (HDAC-4/HDAC-5/HDAC-7 \rightarrow FoxO3a), assim promovendo a degradação proteica. Durante o jejum prolongado, a FoxO3a também regula a transcrição de várias

proteínas envolvidas no processo de autofagia. Dessa forma, a FoxO3a parece ter sua importância em oferecer aminoácidos para a ressíntese de ATP em momentos de escassez para manutenção da vida (KJØBSTED et al., 2018).

A atividade da AMPK sobre a mTORC-1 e a FoxO3a parece explicar porque não é interessante a realização de exercícios físicos por períodos prolongados quando se tem por objetivo o ganho de massa muscular ou o emagrecimento acompanhado de manutenção da massa muscular.

Figura 2. Cascata de sinalização da AMPK.



Fonte: Sino Biological (<https://www.sinobiological.com/ampk-signaling-pathway.html>)

Carroll et al. (2019) submeteram 15 homens bem treinados a TF 3 dias/semana por 10 semanas em um grupo sob repetição máxima (RM, n = 8) e outro grupo sob intensidade relativa (RI, n = 7). O grupo RM se exercitou até a falha muscular em cada exercício enquanto o grupo RI não atingiu a falha muscular. Biópsias por agulha do vasto lateral foram obtidas pré e pós-intervenção, juntamente com análises de ultrassonografia. As análises foram sobre a secção transversa (CSA) para o tipo de

fibra muscular; CSA anatômica (ACSA); espessura do músculo (MT); mTOR; AMPK; e cadeias pesadas de miosina (MHC) específicas para tipo I (MHC1), tipo IIA (MHC2A) e tipo IIX (MHC2X). O grupo RI aumentou estatisticamente a CSA do tipo I, CSA tipo II, ACSA e MT, além de ter demonstrado redução significativa de mTOR. Por outro lado, o grupo RM estatisticamente aumentou apenas MT. O tamanho dos efeitos entre os dois grupos apontou maiores resultados no grupo RI para CSA tipo I, CSA tipo II, ACSA, MT, MHC2X, MHC2A e MHC1; com todos os outros efeitos sendo de magnitude trivial. Os autores concluíram que maiores adaptações no tamanho da fibra, no tamanho do músculo total e em várias proteínas-chave contráteis no treinamento de intensidade relativa/submáxima em comparação com o treinamento de intensidade máxima. Os resultados desse estudo são bastante curiosos, visto que contrações musculares executadas até a exaustão são mais divulgadas como responsáveis por maiores adaptações.

3.7.4 Receptor- γ ativado por proliferador de peroxissomo (PPAR- γ) coativador-1 α (PGC-1 α) – PGC-1 α

O PGC-1 α foi inicialmente identificado como um coativador transcricional por sua interação com PPAR- γ em células do tecido adiposo marrom e muscular esquelético expostos ao frio (\uparrow Cálcio por contração muscular). Atualmente, no entanto, entende-se que o PGC-1 α está envolvido tanto na termogênese quanto no metabolismo energético e outros processos essenciais aos diversos órgãos do corpo por sua interação e coativação com/de uma série de fatores transcricionais e receptores nucleares como 1) receptor relacionado ao estrogênio (ERR) (autorregulação na expressão de PGC-1 α nuclear), 2) fator nuclear respiratório-1 (NRF-1), 3) NRF-2 (replicação de DNA mitocondrial e biogênese mitocondrial) e 4) fator desenvolvidor de miócito-2 (MEF-2) (aumento na expressão de GLUT-4). Outra expressão do PGC é o PGC-1 β . Ambos (α e β) compartilham uma distribuição tecidual similar e são encontrados em tecidos que contém boa quantidade de mitocôndrias, como por exemplo o músculo esquelético. As funções do PGC-1 α e PGC-1 β parecem ser redundantes (HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008; LIRA et al., 2010).

Tem sido proposto que exercícios físicos são capazes de alterar positivamente a expressão do PGC-1 α , que, por sua vez, tem sido associado a adaptações metabólicas positivas: 1) transformações nos tipos de fibras musculares, 2) aumentos

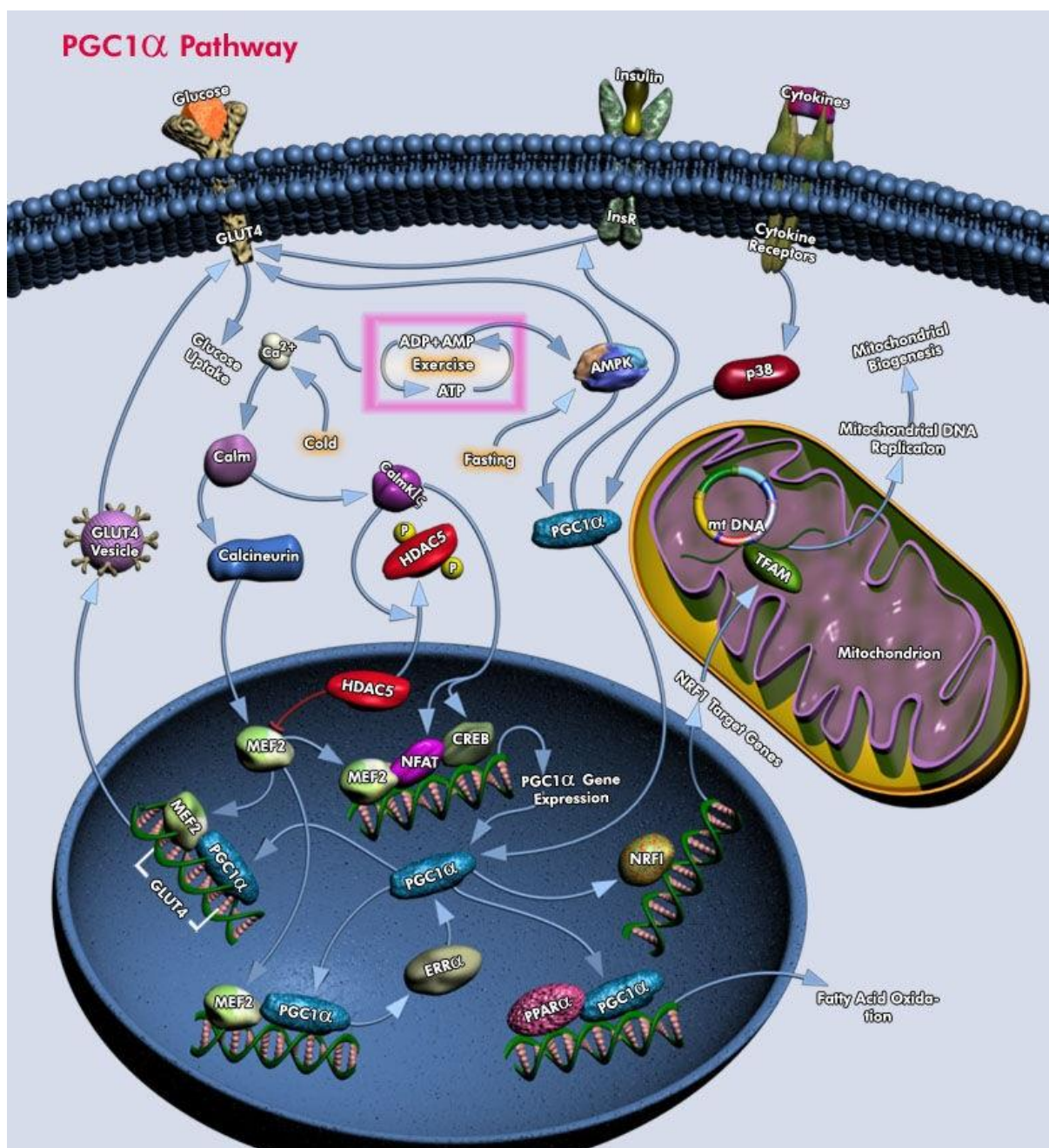
na utilização de lipídios, 3) sensibilidade à insulina (\uparrow GLUT-4), 4) angiogênese, 5) biogênese mitocondrial e, conseqüentemente, 6) melhora da aptidão física. Os exercícios físicos parecem ativar o PGC-1 α através de sinalizações intracelulares, intimamente ligadas aos exercícios físicos (contração muscular): 1) aumento nos níveis de cálcio/calmodulina, que ativam a calcineurina; 2) aumento na IL-6 e nas espécies reativas de oxigênio e hidrogênio (EROHs), que ativam a p38 MAPK; 3) ativação da AMPK por aumento nos níveis de AMP e ADP (\uparrow AMP: \downarrow ATP); 4) ação da AMPc (cíclica) (POPOV, 2018); e pela 5) desacetilase dependente de NAD sirtuína-1 ou apenas sirtuína-1 (SIRT-1: \uparrow NAD+/ \downarrow NADH) (HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008; LIRA et al., 2010).

Tabela 23. Respostas do PGC-1 α ao exercício

Respostas do PGC-1α ao exercício. Adaptado de Lira et al. (2010).
Exercício, jejum etc. \rightarrow \uparrow AMP/ \downarrow ATP \rightarrow AMPK \rightarrow PGC-1 α \rightarrow adaptações metabólicas positivas
Citocinas e EROHs \rightarrow p38 MAPK \rightarrow PGC-1 α \rightarrow idem
\uparrow NAD+/ \downarrow NADH \rightarrow SIRT-1 \rightarrow PGC-1 α \rightarrow idem
Exercício e frio \rightarrow \uparrow Cálcio intracelular + \uparrow calmodulina \rightarrow PGC-1 α \rightarrow idem

Fonte: Lira et al. (2010).

PGC-1 α e PGC-1 β parecem diminuir a resposta inflamatória em células musculares esqueléticas através de redução na atividade do NF κ B. Ainda, também parece que o PGC-1 α foi capaz de inibir a IL-12 em ratos (EISELE et al., 2015) e que níveis diminuídos de PGC-1 α em músculos de ratos acometidos por diabetes mellitus do tipo 2 demonstraram correlação negativa com níveis elevados de IL-6 e TNF- α (HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008).

Figura 3. Cascata de sinalização da PGC-1 α .

Fonte: <https://www.qiagen.com/us/shop/genes-and-pathways/pathway-details/?pwid=354>

Algumas evidências sugerem que o treinamento de força pode diminuir o conteúdo relativo de mitocôndrias musculares através de sua "diluição" numa fibra muscular que se hipertrofiou em decorrência do esforço. Tal adaptação reduziria a resistência à fadiga, além de comprometer a síntese aeróbica de ATP e a capacidade de oxidação de ácidos graxos. Para atestarem a veracidade dessa afirmação, Tang; Hartman; Phillips (2006) randomizaram 12 homens destreinados ($21,9 \pm 0,5$ anos de idade; $1,79 \pm 0,03$ metros; $83,2 \pm 3,2$ kg) em programa de treinamento de força

progressiva de 12 semanas para avaliarem o efeito desse tipo de exercício em enzimas mitocondriais do ciclo do ácido cítrico (citrato sintase; CS) e beta-oxidação (beta-hidroxiacil CoA desidrogenase; beta-HAD), bem como marcadores do potencial para a fosforilação da glicose (hexoquinase; HK) e glicólise (fosfofrutoquinase; PFK). Foi identificado que o treinamento aumentou a área transversal média da fibra muscular ($p < 0,05$) e as atividades do CS (antes = $4,53 \pm 0,44$ mol/kg proteína/h; depois = $5,63 \pm 0,40$ mol/proteína/kg/h; $p < 0,001$) e beta-HAD (antes = $2,55 \pm 0,28$ mol.kg de proteína/h; depois = $3,11 \pm 0,21$ mol/kg/proteína/h; ($p < 0,05$); a atividade da HK aumentou 42% ($p < 0,05$), enquanto a atividade da PFK permaneceu inalterada. Os autores concluíram que o treinamento de força fornece um estímulo para melhorar o potencial oxidativo muscular através das atividades aumentadas de CS e beta-HAD concomitantemente à hipertrofia muscular.

Schjerve et al. (2008) randomizaram 40 indivíduos em grupos de HIIT, treinamento aeróbico contínuo de intensidade moderada (MOD) ou treinamento de força (TF) por 12 semanas, 3 vezes/semana. O grupo HIIT realizava caminhada e corrida a 85-95% da FCMáx, enquanto o MOD se exercitava continuamente a 60-70% da FCMáx. Os protocolos foram isocalóricos. O grupo TF realizou exercícios *leg press*, abdominal e costas. O consumo máximo de oxigênio e a função endotelial melhoraram em todos os grupos; a maior melhora foi observada após o HIIT, e melhoras iguais foram observadas após o MOD e o TF. HIIT e TF foram associados a níveis aumentados de PGC-1 α e transporte de cálcio no músculo esquelético, enquanto apenas o TF melhorou o perfil antioxidante. Tanto o TF quanto o MOD diminuíram os níveis de LDL-colesterol oxidado. Apenas o HIIT e MOD diminuiu o peso corporal e a pressão arterial diastólica. Os autores concluíram que o HIIT foi melhor que o MOD para melhorar a aptidão aeróbica e a função endotelial; e que uma contribuição importante para melhorar a capacidade aeróbica, a função endotelial e a saúde cardiovascular podem vir do TF, que pode atuar como substituto de HIIT e MOD quando contraindicados ou de impossível realização.

Croymans et al. (2013) randomizaram 28 participantes (IMC: $\sim 30,9$ kg/m²; idade: ~ 22 anos de idade) a 12 semanas de treinamento de força (3 sessões/semana) para serem avaliados quanto a alterações nos índices derivados do teste oral de tolerância à glicose (TOTG), taxa metabólica basal, composição corporal, adipocinas séricas e conteúdo proteico do músculo esquelético (hexoquinase 2: HK2),

transportador de glicose tipo 4 (GLUT-4), RAC- β serina/treonina proteína quinase (Akt-2), glicogênio sintase quinase 3β e substrato receptor de insulina 1 (IRS-1). Foi identificado que o treinamento de força melhorou significativamente a ação da insulina, o índice de sensibilidade à insulina muscular, o IMC, a massa corporal magra, a força relativa, o conteúdo proteico de HK2, GLUT-4 e AKT-2; sem alteração nos índices de resistência à insulina hepática, adiponectina, leptina e amilina. Os autores concluíram que o treinamento de força melhorou os índices de sensibilidade à insulina muscular e função de células β , mas não a resistência à insulina hepática em homens jovens com sobrepeso-obesidade; e que, além do aumento da massa livre de gordura, as melhorias na ação da insulina podem ser devidas, em parte, ao aumento das proteínas-chave de sinalização da insulina (IRS-1; Akt-2).

Popov (2018) verificou uma série de estudos e constatou que um aumento na duração do exercício aeróbico de 30 para 90 minutos não fornece estímulos adicionais para ativar as vias de sinalização de PGC-1 α e para aumentar a expressão genética de PGC-1 α , mas que, por outro lado, a intensidade do exercício é capaz de promover alterações metabólicas que regulam a biogênese mitocondrial através de um maior recrutamento de fibras musculares do tipo II. O autor concluiu que o exercício intermitente que recruta fibras musculares do tipo II (como por exemplo o HIIT) é mais eficiente na ativação da biogênese mitocondrial do que o exercício contínuo; que no músculo esquelético adaptado ao treinamento aeróbico, a ativação da biogênese mitocondrial depende da intensidade de exercício e está associada principalmente à via da AMPK/PGC-1 α , à maior expressão de genes regulados pela PGC-1 α e à maior expressão genética de PGC-1 α proveniente da AMPc (cíclica) e aos seus coativadores.

3.7.5 Interleucina 6 (IL-6)

A IL-6, também chamada de citocina gp130, é conhecidamente produzida por células T, macrófagos, tecido adiposo e músculos esqueléticos. Essa citocina pode desencadear processos pró-inflamatórios e anti-inflamatórios, dependendo de onde for secretada (BILSKI et al., 2014). Níveis plasmáticos de IL-6 se dão de forma diretamente proporcional à massa de gordura do indivíduo, de onde atua como citocina pró-inflamatória (NAKAMURA; FUSTER; WALSH, 2014). Ao mesmo tempo, níveis de IL-6 são aumentados em decorrência da atividade de músculos esqueléticos

de forma diretamente proporcional à intensidade, duração e quantidade de massa muscular recrutada durante o esforço, de onde atua como miocina anti-inflamatória (PEDERSEN, 2006; PEDERSEN; FEBBRAIO, 2008; PRADO et al., 2009).

A produção de IL-6 pelos adipócitos é induzida pelo TNF- α , em especial na gordura visceral. Entre as ações da IL-6 está a redução da atividade da LPL, o que estimula a captação local de AG pelo tecido adiposo em conjunto com o TNF- α , resultando em maior afluxo de AG para o fígado. No caso da gordura abdominal, a IL-6 aumenta a secreção de triglicerídeos pelo fígado, o que contribui para a hipertrigliceridemia associada com esse tipo de obesidade.

No músculo esquelético, a IL-6 é a principal miocina produzida durante a atividade, tendo efeito lipolítico e pró-inflamatório agudo. Sua concentração é aumentada durante o exercício, sinalizando a inflamação aguda. Contudo, na medida em que é liberada, a IL-6 leva ao aumento de outras interleucinas como a Interleucina 1-ra (IL-1ra) e a Interleucina 10 (IL-10), que apresentam efeito anti-inflamatório crônico e estimulam a liberação de receptores solúveis para TNF- α (PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN, 2006; BILKSI et al., 2014). Dentre algumas funções específicas desempenhadas pela IL-1ra e IL-10 estão o bloqueio na apresentação de antígenos pelos macrófagos, a inibição na produção de IL-1 β , IL-6, TNF- α e quimiocinas oriundas de macrófagos e linfócitos, acarretando em diminuição-interrupção da resposta inflamatória (PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000; BILKSI et al., 2014). Ou seja, o exercício físico pode funcionar como estratégia não-farmacológica contra a inflamação.

Além de seu efeito imunomodulador – por aumento indireto de IL-1ra e IL-10 –, a IL-6 ativa a captação de glicose e a oxidação de AG pelo músculo esquelético, a glicogenólise hepática e a lipólise no tecido adiposo via ativação da proteína quinase dependente de AMP ([AMPK](#)). Esse aumento de substratos energéticos é importante para que os processos de reparo e síntese tecidual possam acontecer (PEDERSEN, 2005). A IL-6 também controla a condição de estresse oxidativo no tecido danificado, via indução na expressão de proteínas de choque térmico (HSPs) tanto nos músculos quanto nas células do sistema imunológico (FEBBRAIO et al., 2002); também regula a migração de células-satélite, a fim de promover reparo/hipertrofia muscular (SERRANO, 2008); e em conjunto com as citocinas IL-4, IL-5, IL-10, IL-13 e IL-1ra, parece dirigir a resposta inflamatória para uma maior

produção de anticorpos e uma acentuada ativação dos eosinófilos (GLEESON et al., 2011).

O exercício suave aumenta a IL-6, mas a sua produção é diretamente proporcional à intensidade, duração e quantidade de massa muscular envolvida (PETERSEN, PEDERSEN, 2005). Ou seja, quanto mais intensas e demoradas forem as contrações musculares, mais IL-6 será produzida. Contudo, exercício intenso pode ser prejudicial em outros aspectos, não sendo recomendado para populações especiais.

Phillips et al. (2010) submeteram 28 mulheres de cerca de 71 anos de idade, acometidas por sobrepeso, a 10 semanas de TF sob frequência de 3 vezes por semana e intensidade de 80% 1RM. Os autores verificaram significativos aumento na força muscular e redução dos níveis circulantes de TNF- α e IL-6.

Tabela 24. Observações de Phillips et al. (2010)

Observações de Phillips et al. (2010)	
Intervenção	Resultados
28 mulheres de cerca de 71 anos de idade, acometidas por sobrepeso, a 10 sem. TF, 3x sem., 80% 1RM.	↑Força, ↓TNF- α , ↓IL-6.

Fonte: Phillips et al. (2010). ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

Shultz et al. (2015) submeteram 14 adolescentes obesos a 16 semanas de TF sob frequência de 3 dias não-consecutivos por semana, duração de 60 minutos, 1-2 séries para 15 exercícios e intensidade de 60% a 80% 1RM e verificaram queda nas concentrações de IL-6 e TNF- α e pequeno aumento nos níveis de Adiponectina. Ainda, foi constatado que os indivíduos que obtiveram maior desempenho aeróbico demonstraram menores níveis de Leptina e que aumento na força de quadríceps mostrou correlação positiva com IL-6 e TNF- α enquanto aumento na força de adutor de ombro mostrou correlação positiva com IL-6 apenas.

Tabela 25. Observações de Shultz et al. (2015)

Observações de Shultz et al. (2015)	
Intervenção	Resultados
14 adolescentes obesos a 16 sem. de TF, 3x dias não-consecutivos/semana, 60min./dia, 1-2 séries, 15 exercícios, 60% - 80% 1RM	↓IL-6, ↓TNF- α , ↑Adiponectina
	↓Leptina nos indivíduos com maior desempenho aeróbico
	↑Força de adutor de ombro = ↑IL-6

Fonte: Shultz et al. (2015). ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

Nunes et al. (2016) submeteram 2 mulheres e 7 homens, ativos e treinados em TF, a 3 séries para 10 exercícios, sob intensidade de 8 a 10RM e intervalo de descanso de 90 a 120 seg., para verificarem o efeito agudo do TF sobre as respostas da testosterona total, GH, cortisol, IL-6, IL-10 e TNF- α e se a variação individual nas respostas destes hormônios e citocinas se associavam. Os autores mencionaram que os participantes foram avaliados em condição controle e em exercício nos momentos pré-treino, 30min. e 240min. pós-treino. Os resultados apontaram que houve efeito significativo ($p < 0,05$) da interação das condições do estudo (exercício e controle) pelos momentos para IL-6, TNF- α , cortisol e GH. A IL-6, cortisol e GH aumentaram aos 30 min. e retornaram aos níveis basais aos 240 min. somente na condição exercício. Para o TNF- α , houve aumento aos 240 min. na condição controle, enquanto na condição exercício não houve alteração nos momentos avaliados. Correlação positiva ($r^2 = 0,53$) e significativa foi observada somente entre as respostas do cortisol e IL-6 aos 30min. Os autores concluíram que o TF agudo aumenta transitoriamente as concentrações de IL-6, cortisol e GH e inibe a elevação matutina de TNF- α .

Tabela 26. Observações de Nunes et al. (2016).

Observações de Nunes et al. (2016)	
Intervenção	Resultados
2 mulheres e 7 homens, ativos e treinados em TF, 3	Correlação entre os níveis de IL-6, TNF- α , cortisol e GH pós-exercício

séries, 10 exercícios, 8 – 10RM, 90 a 120seg. de descanso entre séries	↑IL-6, ↑cortisol e ↑GH pós-exercício aos 30 min. e retorno aos níveis basais aos 240 min.
	ØTNF-α em nenhum momento pós-exercício
	Correlação entre Il-6 e Cortisol aos 30min. pós-exercício
	TF agudo ↑IL-6, ↑cortisol, ↑GH de forma transitória pós-exercício e ØTNF-α matutino

Fonte: Nunes et al. (2016). Ø = sem alteração significativa; ↑ = aumento; ↓ = diminuição.

3.7.6 Irisina

O aumento de PGC-1α ocasiona aumento na produção da proteína fibronectin type III domain containing-5 (FNDC-5: uma miocina PGC-1α-dependente), que por sua vez é clivado e origina, como subproduto, a irisina (PGC-1α → FNDC-5 → Irisina) (BÖSTROM et al., 2012; ARHIRE; MIHALACHE; COVASA, 2019).

A Irisina ainda não é conhecida por ter uma relação tão específica com o tecido adiposo como têm as citocinas mencionadas acima (leptina, adiponectina, resistina etc.), mas ainda assim ela age sobre tal (PEDERSEN; FEBBRAIO, 2012; ARHIRE; MIHALACHE; COVASA, 2019).

No geral, estudos apontam que a irisina se trata de um hormônio polipeptídico que age principalmente nas células adiposas subcutâneas, transformando tecido adiposo branco em uma espécie de tecido adiposo marrom, que é mais termogênico e mais capaz de elevar o gasto calórico total, e por isso ajuda no controle de peso e protege contra diversos tipos de doenças, em especial às ligadas ao metabolismo (BÖSTROM et al., 2012; TRUJILLO; GARCÍA; VON OETINGER, 2016).

Alguns autores indicam que a Irisina é secretada principalmente pela contração da musculatura esquelética em resposta ao exercício aeróbico e de força, sobretudo quando praticados sob alta intensidade, e que seus níveis plasmáticos parecem estar positivamente relacionados com sensibilidade à insulina, emagrecimento, alongamento de telômeros, T4 livre e, conforme achados recentes, à efeitos

antitumorais em alguns tipos de câncer (TRUJILLO; GARCÍA; VON OETINGER, 2016).

Dessa forma, o surgimento da irisina parece acontecer da seguinte maneira: 1) o exercício físico (principalmente aeróbico) aumenta a expressão do receptor- γ ativado por proliferador de peroxissomo coativador 1-alfa (PGC-1 α) no músculo (HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008; BÖSTROM et al., 2012): o PGC-1 α protege contra o ganho de peso, inflamação, estresse oxidativo, perda de massa muscular e óssea e melhora a sensibilidade à insulina (HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008); em seguida, 2) ocorre o aumento da expressão da proteína fibronectin type III domain containing-5 (FNDC-5), responsável por 3) aumentar a secreção de irisina na circulação: esta, então, transforma o tecido adiposo branco em marrom por meio de sua ligação a um receptor ainda desconhecido nos adipócitos brancos, induzindo a 4) expressão de receptores ativados por proliferadores de peroxissoma tipo γ /gama (PPAR- γ), 5) elevando a expressão da UCP-1, que provoca o aumento do gasto energético, promovendo efeitos favoráveis sobre o metabolismo e resistência a doenças metabólicas (BÖSTROM et al., 2012; ARHIRE; MIHALACHE; COVASA, 2019).

Tabela 27. Relação da irisina com o tecido adiposo

Relação da irisina com o tecido adiposo (HANDSCHIN; SPIEGELMAN, 2008; BÖSTROM et al., 2012)
Exercício físico → ↑PGC-1 α em músculos → ↑expressão FNDC5 → ↑irisina circulante → ligação da irisina a receptor desconhecido no TAB → transformação de TAB em TAM → ↑expressão PPAR- γ → ↑expressão UCP-1 → ↑densidade e atividade enzimática mitocondrial

Fonte: Handschin; Spiegelman (2008; Böstrom et al. (2012). → = acarreta/proporciona; ↑ = aumento.

Também tem sido identificado que os níveis plasmáticos de irisina se associam ao fator neurotrófico cérebro-derivado (BDNF), que mostra correlação positiva com a função cognitiva em atletas de endurance (BELVIRANLI et al. 2016; ARHIRE; MIHALACHE; COVASA, 2019).

No mais, existe pouca ou nenhuma evidência de que a FNDC-5-irisina esteja associada ao treinamento de força. Essa não-associação pode ser explicada pela descoberta de que o treinamento aeróbico ativa a cascata PGC-1 α /FNDC-5/irisina,

enquanto o TF ativa uma isoforma diferente de PGC-1 α , que é o PGC-1 α 4 (RUAS et al. 2012).

Fox et al. (2018) realizaram meta-análise e identificaram que uma sessão aguda de exercício foi acompanhada por um aumento médio na concentração de irisina pós-exercício (10,8% -19,3%). Não houve relação significativa entre concentração de irisina pós-exercício e idade, tipo (TF ou aeróbico) ou intensidade do exercício. Todavia, aptidão física e IMC foram identificados como variáveis preditivas significativas para a concentração de irisina pós-exercício. Nessa linha, uma análise identificou o nível de aptidão física como o melhor preditor para aumentos na concentração de irisina pós-exercício (21,1% \pm 2,2%) de quase duas vezes quando comparado com indivíduos de baixa aptidão (11,8% \pm 2,1%). Os autores concluíram que, imediatamente após uma sessão aguda de exercício, a concentração de irisina aumenta substancialmente em adultos, sendo o nível de aptidão física como um modificador importante para o efeito.

Korkmaz et al. (2019) realizaram estudo com 144 homens acometidos por sobrepeso-obesidade submetidos a 12 semanas de treinamento de força ou aeróbico (caminhada nórdica), 3 vezes/semana, 60 minutos/sessão. Comparado aos controles, a caminhada nórdica, mas não o TF, aumentou os níveis de irisina no plasma em comparação com os controles. Ao considerar todos os indivíduos, a irisina mostrou correlação positiva com o índice aterogênico de plasma e níveis de insulina de 2 horas, e negativamente com a idade e adiponectina. As alterações no FNDC-5 induzidas pelo treinamento mostraram correlação negativa com HbA1c no grupo TF. Os autores concluíram que 12 semanas de caminhada nórdica foram mais eficazes do que o TF na elevação plasmática da irisina em homens de meia-idade com tolerância à glicose diminuída. Assim, a mudança na irisina em resposta ao treinamento físico variou de acordo com o tipo de exercício, mas mostrou associação limitada com melhorias na homeostase da glicose.

3.7.7 Angiogênese e aumento da função vascular

A angiogênese é uma adaptação fisiológica decorrente do efeito *shear stress* do exercício (estresse de cisalhamento proveniente de elevado fluxo sanguíneo), que determina ao endotélio a liberação de fatores angiogênicos, como o 1) fator de crescimento do endotélio vascular e o 2) fator de crescimento de fibroblastos. No exercício, o *shear stress* ocorre com o aumento do débito cardíaco de forma

diretamente proporcional à intensidade. No treinamento aeróbico, quanto maior for os parâmetros de volume-intensidade de exercício – esforços próximos do ponto de compensação respiratória (desequilíbrio ácido-base), do VO₂Máx/FCMáx e da 1RM – , maior será o estresse gerado pelo elevado fluxo sanguíneo sobre a parede dos vasos. No treinamento de força, parece que o *shear stress* é proveniente de séries com grande volume/número de repetições, de onde há maior influência do fluxo sanguíneo/débito cardíaco aumentado.

A angiogênese pode contribuir para o aumento da utilização de substratos energéticos, pois é através dos vasos sanguíneos-capilares que aminoácidos, glicose e ácidos graxos chegam aos tecidos para serem oxidados no interior das mitocôndrias. Como se não bastasse, a angiogênese pode ser importante na redução da resistência vascular periférica e, conseqüentemente, no controle da hipertensão arterial – tão comum em obesos (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; MONTAZERIFAR et al., 2016; SBC, 2016; SINGH; BENENCIA, 2019) –.

Ramos et al. (2015) realizaram revisão sistemática para avaliarem os impactos sobre a função vascular em decorrência de HIIT em comparação com o treinamento aeróbico contínuo de moderada intensidade (MICT). Os parâmetros de HIIT encontrados pelos autores foram de 4 intervalos de 4 minutos (4 x 4 HIIT), a 85-95% da FCMáx, intercalados por recuperação ativa de 3 minutos, a 60-70% FCMáx, 3 vezes/semana, durante 12-16 semanas. Foi identificado que a dilatação mediada por elevação de fluxo sanguíneo (FMD) da artéria braquial melhorou no HIIT (4,31%) e no MICT (2,15%); e que HIIT teve uma tendência maior que o MICT na aptidão cardiorrespiratória, nos fatores de risco cardiovasculares, estresse oxidativo, inflamação e sensibilidade à insulina. Os autores concluíram que o HIIT de acordo com os parâmetros investigados é uma forma poderosa de exercício para melhorar a função vascular.

Tabela 28. Observações de Ramos et al. (2015)

Observações de Ramos et al. (2015)	
Intervenção	Resultados
4 x 4 HIIT, exercício: 85-95% da FCMáx, recuperação ativa:	↑ FMD da artéria braquial (4,31%); ↑aptidão cardiorrespiratória;

3 minutos, 60-70% FCMáx, frequência: 3 vezes/semana, período: 12-16 semanas	↓fatores de risco cardiovascular; ↓estresse oxidativo; ↓inflamação e ↑sensibilidade à insulina
---	--

Fonte: Ramos et al. (2015).

3.7.8 Redução-interrupção da ingestão de carboidratos e aumento na ingestão de proteínas no controle do sobrepeso-obesidade

A adoção de dieta desacompanhada de exercícios físicos tem grande chance de levar o indivíduo a responder com perda de massa muscular (BRYNER et al., 1999), prejudicando sua saúde (FARINATTI, 2008; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019). Isso acontece porque as vias intracelulares de sinalização presentes no processo de hipertrofia muscular esquelética (anabolismo) e de perda de gordura (catabolismo) são antagônicas (HARDIE, 2018; HERZIG; SHAW, 2018; KJØBSTED et al., 2018) – não tanto pelos estímulos do exercício, mas principalmente pelos da dieta (↓ATP; ↓Glicogênio etc.) –. Essa realidade faz com que seja extremamente difícil construir ou manter massa muscular durante o processo de emagrecimento, exceto para iniciantes e usuários de esteroides anabolizantes – motivo pelo qual fisiculturistas naturais, como regra, apresentam percentual de gordura maior do que os de fisiculturistas hormonizados (HALUCH, 2017) –.

Para um indivíduo inserido num processo de emagrecimento – que não esteja iniciando um programa de treinamento e não esteja fazendo uso de esteroides anabolizantes –, o mais provável é que sofra perda de massa muscular de forma diretamente proporcional ao déficit calórico e à diminuição de suas reservas de gordura. A explicação para isso é que, num estado de deficiência calórica/nutricional, a AMPK inibe a via mTORC-1 (mammalian target of rapamycin complex-1) – uma das principais cascatas de sinalização envolvidas no processo de hipertrofia muscular esquelética, estimulada pelo treinamento de força, ingestão de proteínas e hormônios anabólicos –, e inibe o fator de transcrição FoxO3a – presente na via de sinalização da proteína quinase IRS-1/Akt por estímulo da insulina e IGF-1 –, que por sua vez inicia uma cascata de degradação proteica/autofagia com o intuito de prover aminoácidos para uso energético (CANTÓ; AUWERX, 2009; HALUCH, 2017; HARDIE, 2018; KJØBSTED et al., 2018).

Tabela 29. Consequências da AMPK sobre a massa muscular esquelética

Consequências da AMPK sobre a massa muscular esquelética (KJØBSTED et al., 2018)
Fosforilação da proteína reguladora associada à mTOR (RAPTOR), da TSC2 (que inibe a mTORC1), e da própria mTORC1 → inibição da síntese proteica
Fosforilação da ULK1 (Ser317/467/555/637/777 e Thr575) e FoxO3a → autofagia e degradação proteica mediada por proteassoma ³

Fonte: KjØbsted et al., 2018.

Contudo, apesar de inevitável perder uma boa quantidade de massa muscular quando se impõe ao organismo uma baixa ingestão calórica e/ou um baixo percentual de gordura (BRYNER et al., 1999), é possível atenuar o catabolismo proteico durante o processo de emagrecimento (SIMÃO, 2014): aumentando a ingestão proteica (HALUCH, 2017), por exemplo, ou realizando treinamento de força (BALLOR; POEHLMAN, 1995; GALLAGHER et al., 1998; BRYNER et al., 1999; NEGRÃO; BARRETO, 2010; BONGANHA et al., 2011; WANG et al., 2011; SCHULTZ et al., 2015; OLIVEIRA et al., 2016; HALUCH, 2017). Nesse sentido, aumentar e diminuir (ciclar) a quantidade de carboidratos na dieta parece ser a melhor estratégia para otimizar a perda de gordura a longo prazo (HALUCH, 2017). Isso acontece porque qualquer estratégia que limite carboidratos por muito tempo – como a dieta *low carb* ou a cetogênica –, pode desencadear desordens alimentares, facilitar a recuperação do peso perdido (SIMÃO, 2014) e ainda provocar perda de massa muscular (BRYNER et al., 1999) – o que prejudica a saúde (FARINATTI, 2008; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; OMS, 2018; ACSM, 2019) –, como já mencionado.

A restrição de carboidratos reduz os níveis de insulina de forma diretamente proporcional à hipoglicemia causada. O cortisol, pelo contrário, é aumentado no estado hipoglicêmico. Por desencadear o catabolismo e a gliconeogênese, o cortisol atua elevando a quantidade de substratos energéticos circulantes para que continue possível a manutenção energética nos diversos tecidos (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

³ Protease dependente de ATP usada para destruir proteínas danificadas ou proteínas com erros de síntese (KJØBSTED et al., 2018).

Todavia, apesar da baixa ingestão de carboidratos ser uma boa estratégia para perda de gordura no curto prazo, principalmente quando associada a uma maior quantidade de proteínas (2-3 g/kg corporal), o déficit calórico provocado por essa estratégia pode gerar adaptações metabólicas capazes de tornar o emagrecimento ineficiente depois de algumas semanas ou meses (SIMÃO, 2014; HALUCH, 2017). Por isso, ingerir maiores ou menores quantidades de carboidratos permite ao indivíduo 1) aproveitar melhor a sensibilidade à insulina e 2) controlar melhor os níveis de cortisol, obtendo os benefícios da queima de gordura enquanto previne a perda de massa magra. Logo, manipular as variações hormonais provenientes da dieta é de suma importância para que haja aumento da lipólise em adipócitos e manutenção da massa muscular.

Existem várias formas de utilizar carboidratos de forma intermitente, sendo que todas elas devem, preferencialmente, estar acompanhadas dos parâmetros de volume-intensidade de treinamento: consumir mais carboidratos nos dias de atividade e consumir menos carboidratos nos dias de inatividade. Alguns exemplos de ciclos de carboidratos são 1) na mesma semana: alguns dias com doses altas, outros com doses baixas; ou 2) em semanas diferentes: algumas semanas com doses altas, outras com doses baixas (HALUCH, 2017). Todavia, vale lembrar que o déficit calórico continua sendo o fator preponderante para a perda de gordura (ACSM, 2009; ABESO, 2016; OMS, 2018).

Em dietas restritivas, comumente adotadas poucos meses ou semanas pré-competição, muitos atletas profissionais costumam aumentar a quantidade de proteínas na dieta para atenuar a perda de massa muscular. A ordem desse aumento pode representar mais de 50% da ingestão calórica diária (HALUCH, 2017). Todavia, apesar dessa estratégia ajudar na saciedade e no aumento do gasto energético diário total, a redução drástica de carboidratos ainda constitui um fator limitante do desempenho nos treinos e nas atividades da vida diária. Como se não bastasse, dietas hiperproteicas, que por exemplo são compostas de mais de 3-4 g/kg corporal, também limitam a quantidade de micronutrientes importantes para a saúde, fitoquímicos e fibras, prejudicando a microbiota e o metabolismo do indivíduo no longo prazo (HALUCH, 2017), além de elevarem o risco de sobrecarga renal, hepática, de desequilíbrio hídrico-eletrolítico e ainda assim não prevenirem alguma perda de massa muscular (SIMÃO, 2014), tornando o aumento da quantidade de proteínas na

dieta acima dos níveis necessários uma estratégia um tanto perigosa, sobretudo quando adotada por longos períodos e/ou por indivíduos inexperientes.

Bryner et al. (1999) randomizaram 20 indivíduos obesos (17 mulheres, 3 homens, média de 38 anos de idade) em dois grupos de controle + dieta (C+D, n=10) e treinamento de força + dieta (R+D, n=10), e submeteram todos à mesma dieta hipocalórica líquida de 800 Kcal/dia. O treinamento aeróbico ao qual o C+D foi submetido consistiu de 4 sessões/semana, de moderada intensidade, e atividades de caminhada, bicicleta e subir escadas. O treinamento de força ao qual o R+D foi submetido consistiu de 3 sessões/semana, 10 exercícios, 2 a 4 séries, 8-15 repetições. Após 12 semanas de intervenção, tanto o C+D (7,4%) quanto o R+D (8,6%) reduziram o percentual de gordura corporal. Todavia, além da perda de gordura, o C+D também sofreu perda de massa magra (51kg → 47kg), além de ter apresentado redução na TMB (~211 Kcal). O R+D não perdeu massa magra e teve aumento significativo na TMB (2.6 → 3.1 ml/kg/min). Os autores concluíram que a participação do TF de alto volume resultou na preservação de massa magra e TMB durante uma estratégia de perda de peso baseada numa dieta de muito baixa caloria.

Tabela 30. Observações de Bryner et al. (1999)

Observações de Bryner et al. (1999)	
Intervenção	Resultados
Treinamento aeróbico de moderada intensidade + dieta hipocalórica líquida de 800 Kcal/dia	↓7,4% na gordura corporal; ↓~211 Kcal na TMB; ↓~4kg na massa magra (51kg → 47kg)
Treinamento de força com 3 sessões/semana, 10 exercícios, 2 a 4 séries, 8-15 repetições + dieta hipocalórica líquida de 800 Kcal/dia	↓8,6% na gordura corporal; ↑TMB (~2.6 → 3.1 ml/kg/min); manutenção da massa magra.

Fonte: Bryner et al. (1999). ↑ = aumento; ↓ = diminuição; ~ = por volta de, cerca de.

3.8 TREINAMENTO AERÓBICO NO CONTROLE DO SOBREPESO-OBESIDADE

Duas variáveis possuem destaque na prescrição do treinamento aeróbico: a 1) ativação de grupos musculares específicos, cujo objetivo deve ser aprimorar a circulação e o complexo metabólico desses músculos; e a 2) intensidade, cujo objetivo deve ser proporcionar estresse suficiente ao sistema cardiorrespiratório (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; ACSM, 2019).

Séries relativamente curtas de atividades repetidas, como o HIIT ou o treinamento fracionado ao longo das horas úteis do dia, bem como esforços contínuos de longa duração, como o treinamento contínuo em steady-state – desde que alcancem uma intensidade suficiente a ponto de sobrecarregar todos os componentes de transporte e utilização de O₂ –, são capazes de aprimorar a capacidade aeróbica (FARINATTI, 2008; NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; COCHRAN et al., 2014; JUNG et al., 2014; PATTYN et al., 2014; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; ALLEN et al., 2017; ACSM, 2019).

É interessante que o treinamento aeróbico seja compatível com a vida profissional e/ou as atividades cotidianas do praticante, de modo a tornar seu organismo mais eficiente para exercê-las (FARINATTI, 2008; SBD, 2015; SBC, 2016; ACSM, 2019). Em poucas palavras: “os corredores precisam correr, os ciclistas precisam pedalar, os remadores precisam remar e os nadadores precisam nadar” (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

HIIT, treinamento contínuo e fartlek representam três métodos comuns para aprimorar a aptidão aeróbica:

3.8.1 Treinamento Intervalado de Alta Intensidade (HIIT)

Esforços intensos, impossíveis de serem realizados de forma ininterrupta, podem ser divididos entre intervalos passivos ou ativos de descanso que variam de segundos a minutos. Cerca de apenas 6 sessões de HIIT, realizadas durante um período de 2 semanas, já são capazes de elevar a aptidão cardiovascular e a capacidade oxidativa do músculo treinado (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016) e geralmente proporcionam consequências mais benéficas à

saúde e aptidão física do que o treinamento aeróbico contínuo de moderada intensidade (ROGNMO et al., 2004; LITTLE et al., 2011; MOLMEN-HANSEN et al., 2012; ROGNMO et al., 2012; NORMANDIN et al., 2013; GILLEN et al., 2014).

A prescrição do HIIT depende da 1) intensidade e duração do intervalo de exercício; 2) intensidade e duração do intervalo de recuperação; e 3) número de intervalos de exercício-recuperação (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). A proporção entre os intervalos de exercício-descanso costuma ser de 1-3 para o treinamento do sistema de energia imediata; 1-2 para o sistema de energia glicolítico de curto prazo; e 1-1 sistema aeróbico de longo prazo (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Tomando como exemplo uma corrida ininterrupta de 1.000 metros em 100 segundos, parece óbvio que a ressíntese de ATP seria feita predominantemente pela via da glicólise anaeróbica, fazendo com que, dentro de pouco tempo, o nível de lactato se elevasse ao ponto de exaurir o corredor. No caso do HIIT, 10-20 sessões de exercício, de 10 segundos cada, totalizando 50-100 metros por sessão, possivelmente permitiriam ao indivíduo completar o trajeto sem acúmulo exagerado de lactato, pois a via anaeróbica aláctica (CP) de ressíntese de ATP passaria a ser predominante.

Tabela 31. Exemplo de HIIT / Especificações dos Intervalos

Exemplo de HIIT / Especificações dos Intervalos		
Série	Duração / intensidade de esforço	Duração / intensidade de descanso
1	10 seg. / 16 Km/h	10 seg. / 2 Km/h
2	20 seg. / 15 Km/h	20 seg. / 3 Km/h
3	30 seg. / 14 Km/h	30 seg. / 4 Km/h
4	40 seg. / 13 Km/h	40 seg. / 5 Km/h
5	50 seg. / 12 Km/h	50 seg. / 6 Km/h
6	60 seg. / 11 Km/h	60 seg. / 7 Km/h

O HIIT pode ser de característica aeróbica ou anaeróbica. Por isso, é necessário que treinador e praticante estipulem a intensidade de esforço de acordo com o tipo de metabolismo energético que pretendem aprimorar.

Cochran et al. (2014) realizaram dois estudos para verificar as consequências do HIIT. No primeiro estudo, os grupos realizaram 4 sessões de 30 segundos intercaladas com 4 minutos de descanso (HIIT) ou exercício contínuo (CONT) que foram combinados para gerar um trabalho total (67 ± 7 kJ) e que exigiram ~4 minutos para serem concluídos o mais rápido possível. Ambos os protocolos provocaram aumentos similares nos 1) marcadores da proteína quinase ativada por monofosfato de adenosina (AMPK) e ativação da 2) proteína quinase p38 ativada por mitógeno, bem como da expressão de 3) mRNA do coativador 1-alfa (PGC-1 α) do receptor de proliferação peroxisomo (principais efeitos para tempo, $P \leq 0,05$). No segundo estudo, os autores verificaram se 6 semanas do protocolo CONT (3 vezes/semana) aumentariam o conteúdo mitocondrial do músculo esquelético no mesmo nível que após 6 semanas de HIIT. Apesar das respostas de sinalização aguda semelhantes nos protocolos CONT e INT, o CONT não aumentou a atividade máxima ou o conteúdo proteico de uma série de marcadores mitocondriais. No entanto, o $VO_2Máx$ foi maior após o treinamento com CONT ($45,7 \pm 5,4$ vs. $48,3 \pm 6,5$ ml/kg/min; $P < 0,05$) e o desempenho na prova de tempo de 250 kJ foi melhorado ($26min32seg \pm 4min48seg$ vs. $23min55seg \pm 4min16seg$; $P < 0,001$). Os autores concluíram que estímulos intervalados são importantes para maximizar as adaptações do músculo esquelético ao HIIT de baixo volume e intensidade máxima; que apesar da escassez de adaptações mitocondriais no músculo esquelético, os dados mostraram que o HIIT de menos de 10 minutos/sessão, incluindo aquecimento, e realizado 3 vezes/semana, durante 6 semanas, melhorou o $VO_2Máx$ em jovens saudáveis.

Jung et al. (2014) submeteram 44 indivíduos a 1) HIIT, correspondendo a 1 minuto a 100% da potência máxima e 1 minuto a 20% da potência máxima por 20 minutos; 2) treinamento contínuo de moderada intensidade (CMI), correspondendo a ~40% da potência máxima por 40 minutos; e 3) treinamento contínuo de vigorosa intensidade (IVC), correspondendo a ~80% da potência máxima durante 20 minutos. Os participantes relataram maior prazer no HIIT em comparação com CMI e CVI, com mais de 50% dos participantes relatando uma preferência para se envolver em HIIT do que em CMI ou CVI; o HIIT foi considerado mais prazeroso que o IVC após o exercício, mas menos prazeroso que o IMC; os participantes relataram mais confiança para engajar no HIIT do que no CMI, mas menos confiantes para se engajar no CVI.

Os autores concluíram que o estudo destaca a utilidade do HIIT em indivíduos inativos e sugere que ele pode ser uma alternativa viável às modalidades de treinamento contínuo tradicionalmente prescritos para promover aptidão física e prazer.

Pattyn et al. (2014) realizaram meta-análise com 206 indivíduos (100 submetidos a HIIT e 106 submetidos a treinamento contínuo de moderada intensidade) acometidos por doença arterial coronariana. Foram constatados maiores aumentos do VO₂Máx no grupo submetido a HIIT (+1.60 mL/kg/min) e maiores perdas de peso corporal no grupo submetido a treinamento contínuo de moderada intensidade (-0.78 kg). Os autores concluíram que o HIIT se mostrou mais eficaz no aumento do VO₂Máx e que o treinamento contínuo de moderada intensidade se mostrou mais eficaz na redução do peso corporal.

Allen et al., (2017) randomizaram 55 adultos sedentários (49,2 ± 6,1 anos de idade) em grupo submetido a HIIT (n = 20), treinamento intervalado e prolongado de sprint (PIST, n = 21), e controle (CTRL, n = 14). Os grupos HIIT e o PIST realizaram 3 sessões de treinamento/semana, durante 9 semanas, em cicloergômetro, combinadas para o tempo total de alta intensidade, enquanto o CTRL continuou com comportamentos sedentários. Foi identificado que os grupos HIIT e PIST aumentaram o VO₂Máx em relação ao CTRL (+3,66 ± 2,23 e 3,74 ± 2,62 ml/kg/min); que apenas o HIIT apresentou redução significativa na circunferência de cintura em relação ao CTRL (-2,1 ± 2,8 cm). Os autores concluíram que 9 semanas de HIIT ou PIST foram eficazes para melhorar a capacidade aeróbica em indivíduos sedentários, mas que apenas o HIIT reduziu significativamente o perímetro da cintura e a relação cintura-quadril em comparação com o CTRL; que marcadores de inflamação sistêmica permaneceram inalterados em todos os grupos; e que, para inflamação e VO₂Máx, a intervalos de exercício e descanso passivo ou ativo são irrelevantes, desde que a duração total dos esforços de alta intensidade seja semelhante.

3.8.2 Treinamento Contínuo

O treinamento contínuo é uma modalidade aeróbica de exercício, geralmente longa e realizada em steady-state (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Esse tipo de exercício engloba atividades como caminhada, trote, corrida, ciclismo, natação, remo, pular cordas (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016), entre outras, e é muito comum entre atletas

que treinam acima de 60 minutos/dia, como triatletas e corredores de longa distância (MCARDLE/ KATCH; KATCH, 2016).

A intensidade do treinamento contínuo deve alcançar um valor mínimo para que ocorram adaptações fisiológicas no praticante (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Diferente do HIIT, o treinamento contínuo de moderada intensidade pode ser praticado sem grandes desconfortos. Essa característica pode ser interessante no tratamento de indivíduos acometidos por fatores de risco cardiovascular, doenças cardiovasculares já instaladas, lesões osteomioarticulares, bem como daqueles com baixa preferência para exercícios extenuantes. Além disso, o treinamento contínuo pode ser benéfico para praticantes iniciantes que desejam gastar muitas calorias com a finalidade de controle ponderal. Para atletas mais experientes, o treinamento contínuo costuma ser praticado em alto volume, no qual muitos dos competidores treinam de 2 a 5 vezes as distâncias das provas das quais irão participar (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

No treinamento contínuo, o recrutamento de fibras musculares específicas depende da intensidade do esforço. Por esse motivo, esse tipo de treinamento pode ser interessante para indivíduos que buscam adaptações celulares específicas. No HIIT, pelo contrário, é imposto um estresse desproporcional às fibras musculares de contração rápida, com pouca participação para as fibras de contração lenta, recrutadas predominantemente em provas de longa distância (FARINATTI, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Tabela 32. Exemplo de treinamento contínuo

Exemplo de treinamento contínuo		
Série	Distância	Intensidade
1	10Km	75% VO2 máximo
2	20Km	65% VO2 máximo

3.8.3 Treinamento Fartlek

Ao contrário do HIIT e do treinamento contínuo, o treinamento Fartlek é pouco científico e não exige a sistematização das variáveis de treinamento vistas anteriormente. Nesse tipo de treinamento, o praticante determina a intensidade e duração com base em sua disposição em determinado momento, normalmente

utilizando a escala de percepção subjetiva de esforço para isso (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

O treinamento Fartlek pode utilizar uma ou todas as vias de ressíntese de ATP e pode ser interessante para treinamentos fora de temporada, de caráter lúdico, livre e variável (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

3.8.4 Intensidade de Treinamento com Percentual da FC_{máx}

Exercícios aeróbicos realizados sob intensidade de 55-70% da FC_{máx} já são considerados responsáveis por desencadear adaptações positivas no organismo. Isso significa que esforços de alto volume-intensidade não são necessários para promover benefícios na saúde e aptidão física (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; ACSM, 2019).

Nos indivíduos saudáveis, exercícios aeróbicos realizados sob intensidade de 70% da FC_{máx} representam esforço moderado, sem desconforto (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; ACSM, 2019). Essa intensidade parece ser suficiente para desencadear adaptações sobre a saúde e aptidão física, mesmo que não produzam acúmulo de lactato (SBD, 2015; SBC, 2016). Todavia, quanto maior for a intensidade de treinamento, maiores serão as adaptações no organismo, e quanto menor for a intensidade, menores ou nulas serão as adaptações, e o exercício desencadeará efeito apenas sobre o gasto calórico (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Exercício aeróbicos realizados sob intensidade muito alta não desencadeiam adaptações adicionais no organismo e, realizados sob intensidade muito baixa, não desencadeiam quaisquer adaptações. As intensidades mínimas e máximas de treinamento para desencadear adaptações ainda não foram estabelecidas e são individuais, mas parece que 85% do VO₂Máx ou 90% da FC_{máx} representam um marco geral a partir dos quais esforços adicionais podem se tornar pouco interessantes (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

A intensidade do treinamento deve acompanhar o nível de aptidão física do indivíduo. Logo, quanto maior o estado de treinamento do indivíduo, maior deve ser a intensidade de treinamento para ele demonstre novas adaptações ou para que ele mantenha as adaptações já conquistadas. Vale lembrar exaustos no volume-intensidade não produzem resultados adicionais (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016),

mas aumentam o risco de lesões osteomioarticulares (OLIVEIRA et al., 2012; ASTUR et al., 2014; SALICIO et al., 2017), conforme será tratado em breve.

Tabela 33. Relação entre FCMáx e VO2Máx.

Relação entre FCMáx e VO2Máx (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016)	
%FCmáx	%VO2máx
50	28
60	40
70	58
80	70
90	83
100	100

Fonte: Mcardle; Katch; Katch (2016).

Conforme já discutido no item [Adaptações do sistema cardiovascular ao exercício físico – Frequência Cardíaca](#), a aptidão física proveniente do treinamento diminui a resposta da FC no exercício submáximo em cerca de 10-20bpm (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Logo, para que novas adaptações sejam conquistadas, a FC deve ser frequentemente ajustada.

Tabela 34. Exemplo de ↓ da FC de treinamento por Adaptação

Exemplo de ↓ da FC de treinamento por Adaptação			
Estado	Atividade	Intensidade	% FCmáx
Sedentário	Corrida	10 Km/h	85% - 171bpm
Iniciante	Corrida	10 Km/h	75% - 160bpm
Experiente	Corrida	10 Km/h	65% - 149bpm
Treinado	Corrida	10 Km/h	55% - 138bpm

Exemplo hipotético de diminuição da FC de treinamento para o mesmo exercício sem aumento da intensidade. %FCmáx calculada com base na fórmula de Karvonen. Valores obtidos a partir de indivíduo de 33 anos, de FC de repouso 79bpm e FC máxima 187bpm.

Tabela 35. Exemplo de ↑ da Intensidade para ↑ da Aptidão

Exemplo de ↑ da Intensidade para ↑ da Aptidão
--

Estado	Atividade	Intensidade	% FCM_{máx}
Sedentário	Caminhada	6 Km/h	50% - 125bpm
Iniciante	Trote	8 Km/h	65% - 135bpm
Experiente	Corrida	9 Km/h	75% - 142bpm
Treinado	Corrida	10 Km/h	85% - 149bpm

Exemplo hipotético de aumento da FC de treinamento para o mesmo exercício. %FC_{máx} calculada em Karvonen. Valores obtidos a partir de indivíduo de 60 anos, de FC de repouso 90bpm e FC máxima 160bpm.

3.8.5 Zona Alvo de Treinamento

A FCM_{máx} pode ser determinada durante a execução de um esforço máximo (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Todavia, muita saúde e motivação são exigidas para tal, fazendo com que esse tipo de teste não seja interessante para indivíduos sedentários, sem avaliação médica, acometidos por síndrome metabólica e/ou, muito menos acometidos por sobrepeso-obesidade, seja pelo risco cardiovascular, osteomioarticular e/ou pela impossibilidade de se realizar determinadas amplitudes e intensidades de movimento. Todavia, fórmulas matemáticas calculadas a partir da idade, sexo e etnia, e fundamentadas em médias obtidas a partir de estudos populacionais são utilizadas para determinar a FCM_{máx} (NEGRÃO; BARRETO, 2010). Apesar de indivíduos de mesmo perfil costumarem apresentar números variáveis de FCM_{máx}, essas variações são individuais e exercem pouca influência na prescrição do treinamento efetivo para a população geral, variando apenas em torno de 10bpm (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Tabela 36. FCM_{máx} de acordo com Karvonen et al. (1971); Tanaka et al. (2001); Jones et al. (1975)

FCM_{máx} de acordo com Karvonen et al. (1971); Tanaka et al. (2001); Jones et al. (1975)	
FCM_{máx}	Autores
220 – idade	Karvonen et al. (1971)
208 – (0,7 x idade)	Tanaka et al. (2001)
220 – (0,65 x idade)	Jones et al. (1975)

Fonte: Karvonen et al. (1971); Tanaka et al. (2001); Jones et al. (1975). Fonte: Mcardle; Katch; Katch (2016).

Um método alternativo e igualmente efetivo para se determina a FCMáx é a partir da FC de reserva: $[FC \text{ de repouso} + (FCMáx - FC \text{ de repouso}) \times \%Trabalho]$. Todavia, a FC de reserva costuma resultar valores mais altos do que os encontrados por fórmulas mais simples:

Tabela 37. Exemplo de aplicação da FC de reserva a partir de FCMáx = 220 – idade

Exemplo de aplicação da FC de reserva a partir de FCMáx = 220 – idade			
Idade	FCRep	Zona de Treinamento	%FCMáx equivalente
20	75	60% ~ 90% FCMáx	150bpm ~ 187bpm
61	85	45% ~ 65% FCMáx	118bpm ~ 133bpm
77	90	30% ~ 60% FCMáx	106bpm ~ 122bpm

Para homens e mulheres com percentuais de gordura corporal maior ou igual a 30%, a FCMáx é prevista da seguinte maneira: $[200 - (0,5 \times \text{idade})]$ (MILLER; WALLCE; EGGERT, 1993).

Após terem sido levados em consideração os princípios da prescrição do exercício, a intensidade de treinamento aeróbico que mais requer lipídios como fonte de ressíntese de ATP (zona lipolítica) encontra-se em torno de 50% a 60% da FCMáx (MOURA, 2014).

3.8.6 Prescrição do exercício

A recomendação geral para indivíduos que desejam controlar o peso é a realização de 150 a 200 minutos de atividade por semana, gerando um gasto calórico em torno de 1.200 a 2.000Kcal por semana; para indivíduos que desejam reverter quadros de sobrepeso e obesidade, 250 a 300 minutos de exercício físico por semana, gerando um gasto calórico de no mínimo 2.000Kcal por semana; e para indivíduos que almejam alcançar um controle ponderal significativo e duradouro, a associação de exercício à dieta hipocalórica contendo cerca de 500 a 1.000Kcal ao dia, indicando que somente a atividade física é insuficiente para o sucesso em um programa de prevenção e reversão de sobrepeso e obesidade (ACSM, 2009). Ainda, dada a

prevalência de sedentarismo entre os obesos, a adoção de grandes volumes e/ou intensidades de treinamento não são recomendadas, de onde deve-se prezar pela aderência ao invés da aptidão física (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; SBD, 2015; SBC, 2016; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). É recomendado aplicação dos parâmetros de exercícios para diabéticos e hipertensos para com obesos acometidos por essas condições (SBD, 2015; SBC, 2016).

Tabela 38. Exemplo de treinamento aeróbico para obesos sedentários e ativos.

Exemplo de treinamento aeróbico para obesos sedentários e ativos				
Tipo	Aptidão	Frequência	Duração	Intensidade
Aeróbico	Sedentário	3 dias/sem.	20 a 30 min.	Leve
	Ativo	6 dias/sem.	40 a 60 min.	Moderada

Por fim, é possível que indivíduos sedentários apresentem 1) fragilidade no aparelho locomotor a nível osteomioarticular, além de 2) [inaptidão cardiometabólica](#), devido ao excesso de tecido adiposo no organismo. Por isso, previamente a qualquer tipo de exercício, treinadores devem submeter os praticantes a períodos de treinamento que visem o fortalecimento osteomioarticular, com o intuito de evitar lesões nas fases posteriores de maior volume-intensidade de treinamento.

Salicio et al. (2017), com o intuito de verificar a prevalência de lesões musculoesqueléticas e associação de fatores de risco com as lesões em corredores de rua em Cuiabá-MT, realizaram um estudo observacional de corte transversal com 101 corredores de rua, homens e mulheres amadores e profissionais, de 16 a 55 anos de idade e que tivessem no mínimo 6 meses de prática. A prevalência de lesão foi de 37,7%, sendo os principais tipos: distensão muscular (55,3%), entorse (13,2%), canelite (10,5%), lesão ligamentar (7,8%), tendinite infrapatelar (5,2%), luxação (2,6%) e fratura (2,6%), sendo o quadril, o joelho e o tornozelo as articulações mais acometidas. Além disso, os autores observaram que a frequência de treinamento, a distância percorrida, a prática de aquecimento e outras variáveis não foram associadas à prevalência de lesão entre os corredores ($p > 0,05$). Os autores concluíram que a prática da corrida de rua pode levar a lesões musculoesqueléticas, tanto no âmbito competitivo como recreativo, e estimam que

mais da metade dos corredores recreativos podem ter lesões relacionadas a essa prática.

Oliveira et al. (2012) investigaram 77 corredores de rua de ambos os sexos que responderam a um questionário de 27 perguntas para identificar a rotina de seus treinamentos. Os resultados apontaram que 48,1% treinavam de 3 a 4 vezes/semana, 80,5% 1 vez/dia, 72,7% por até 120min./dia, 35,1% com tempo estimado em minutos para 10km e apenas 22,1% com orientação profissional. Desses corredores, 32,5% responderam ter tido lesões em 2011, com 14,3% tendo o joelho como a região mais afetada.

Astur et al. (2016), em pesquisa com 240 indivíduos a respeito da incidência de lesão de ligamento cruzado anterior e meniscos, e a relação dessas lesões com o esporte praticado, verificaram que 44,58% dos participantes apresentavam lesão isolada do ligamento cruzado anterior, seguido por 30,2% que apresentavam lesão do ligamento cruzado anterior e lesão de menisco, e 25% que apresentavam lesão isolada de menisco. Os autores concluíram que atletas de futebol apresentaram lesão de ligamento cruzado anterior em 0,523/1000 horas de jogo e de lesões de menisco em 0,448/1000 horas de jogo, e que corrida, voleibol e treinamento em academia (definido apenas como “academia”) estavam em ordem crescente de riscos das lesões mencionadas.

3.9 TREINAMENTO DE FORÇA NO CONTROLE DO SOBREPESO-OBESIDADE

As explicações para as alterações na composição corporal obtidas a partir de qualquer tipo de treinamento costumam ser subjetivas. Existem duas explicações possíveis para isso: o gasto energético gerado pelo exercício é compensado por um aumento na ingestão calórica total/diária, levando a crer que aumentar a quantidade de exercícios realizados e diminuir a quantidade de comida ingerida é uma estratégia superficial, pois parte do princípio que gasto e ingestão calóricos são variáveis independentes, enquanto na verdade são interdependentes e influenciadas diretamente por alterações nas reservas de energia do indivíduo; o gasto energético gerado pelo exercício é compensado pela diminuição do gasto energético das atividades diárias (termogênese de atividade não-exercício – NEAT), tais como andar de um lugar a outro, subir escadas, carregar objetos *etc.*, levando a um reequilíbrio das reservas de energia do indivíduo. Logo, os efeitos dos exercícios no controle do peso parecem depender mais das variáveis ingestão calórica diária/total, NEAT, volume-intensidade de treinamento, tempo de contração, entre outras, do que pelos movimentos corporais *per se* – prova disso são os estudos em ambiente controlado que atribuem parte da eficácia dos exercícios físicos mais à preservação da massa magra do que à perda de massa gorda (BALLOR; POEHLMAN, 1995; GALLAGHER et al., 1998; BRYNER et al., 1999; NEGRÃO; BARRETO, 2010; BONGANHA et al., 2011; WANG et al., 2011; SCHULTZ et al., 2015; OLIVEIRA et al., 2016) –.

No mais, as referências indicam que o treinamento aeróbico ainda é o principal tipo de exercício recomendado para o controle de sobrepeso-obesidade (ABESO, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SBD, 2015; SBC, 2016; ACSM, 2019). Dentro disso, o treinamento de força é apontado como secundário, com funções de prevenir a perda de massa muscular e fortalecer o sistema osteomioarticular. Todavia, ao longo das próximas páginas haverá uma reflexão a respeito de uma possível substituição das recomendações oficiais, procurando ascender o treinamento de força como o tipo de exercício mais importante para a manutenção ou redução da gordura corporal. Portanto, serão analisados a influência do treinamento de força na taxa metabólica basal (TMB), no consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (EPOC), no gasto calórico diário total (GCDT), e nas adaptações fisiológicas a nível celular.

Hallsworth et al. (2011) submetem adultos sedentários acometidos por esteatose hepática não alcoólica a 8 semanas de TF (n = 11) ou tratamento normal continuado (n = 8). A intervenção não ofereceu melhoras sobre o peso corporal, o volume do tecido adiposo visceral ou a massa de gordura corporal total ($p > 0,05$). Todavia, houve redução relativa de 13% nos níveis de gordura hepática ($14,0 \pm 9,1$ vs. $12,2 \pm 9,0$; $p < 0,05$). Ainda, os níveis de oxidação de lipídios ($-0,020 \pm 0,010$ vs. $-0,004 \pm 0,003$; $p < 0,05$), controle glicêmico (-12% vs. $+12\%$; $p < 0,01$) e resistência à insulina ($5,9 \pm 5,9 \rightarrow 4,6 \pm 4,6$ vs. $4,7 \pm 2,1 \rightarrow 5,1 \pm 2,5$; $p < 0,05$) foram todos melhorados. Os autores concluíram que o estudo demonstrou que o TF melhora especificamente a esteatose hepática não alcoólica, independentemente de alterações no peso corporal.

3.9.1 Taxa Metabólica Basal

A taxa metabólica basal é a quantidade mínima de energia necessária para manter as funções do organismo durante o repouso. Dentre essas funções se encontram a síntese hormonal, a renovação de proteínas do corpo, entre outras (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; MÜLLER; ENDERLE; BOSY-WESTPHAL, 2016). Valores individuais de taxa metabólica basal tendem a cair cerca de 10% durante o sono e até 40% durante o jejum prolongado (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016) – motivo pelo qual o emagrecimento torna-se lento e desanimador após algum tempo de dieta/emagrecimento (HALUCH, 2017) –.

A medida mais certa da taxa metabólica basal é feita em laboratório. Para tal, o indivíduo precisa permanecer em jejum por um mínimo de 12-18 horas, de modo a evitar aumentos do metabolismo devido ao processo digestivo, e sem realizar atividades físicas por um mínimo de 2 horas antes da avaliação. Após isso, o indivíduo repousa confortavelmente, em decúbito dorsal, em um ambiente de temperatura neutra, por cerca de 30 minutos, antes de medir o consumo de oxigênio por um mínimo de 10 minutos. Os valores obtidos na taxa metabólica basal são individuais e dependem do sexo, idade, estatura e massa livre de gordura da pessoa (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Por outro lado, fórmulas matemáticas também têm sido descritas como capazes de prever a taxa metabólica basal:

Tabela 39. Fórmulas para predição da taxa metabólica basal mais utilizadas (Kcal/24h).

Fórmulas para predição da taxa metabólica basal mais utilizadas (Kcal/24h)	
Autores	Fórmula
Harris; Benedict (1918)	$655,0955 + (9,5634 \times \text{massa corporal}) + (1,8496 \times \text{ESTATURA}) - (4,6756 \times \text{IDADE})$
Schofield (1985)	18-30 anos: $[(0,062 \times \text{MASSA CORPORAL}) + 2,036] \times 239$ 30-60 anos: $[(0,034 \times \text{MASSA CORPORAL}) + 3,538] \times 239$
OMS/WHO (1985)	18 - 30 anos: $(14,7 \times \text{MASSA CORPORAL}) + 496$ 30 - 60 anos: $(8,7 \times \text{MASSA CORPORAL}) + 829$
Henry; Rees (1991)	18-30 anos: $[(0,048 \times \text{MASSA CORPORAL}) + 2,562] \times 239$ 30-60 anos: $[(0,048 \times \text{MASSA CORPORAL}) + 2,448] \times 239$

Fonte: Harris; Benedict (1918); Schofield (1985); OMS/WHO (1985); Henry; Rees (1991).

A hipótese de que exercícios físicos podem aumentar ou evitar a queda da taxa metabólica basal tem sido pauta de controvérsia, sobretudo no que se refere às diferenças quanto ao tipo, duração, frequência e intensidade do treinamento. Evidências sugerem, por exemplo, que a manutenção da massa muscular oriunda do treinamento de força pode atenuar reduções na taxa metabólica basal provenientes em programas de dieta restritiva (HALUCH, 2017), e que aumentos na taxa metabólica basal provenientes de exercício acontecem pela maior síntese-degradação (*turnover*) de noradrenalina (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Ballor; Poehlman (1995) realizaram meta-análise envolvendo 60 grupos (cerca de 650 homens e mulheres) para examinarem os efeitos independentes e interativos da restrição alimentar e treinamento de endurance na taxa metabólica basal de homens e mulheres. Não foram encontradas respostas significativas na taxa metabólica basal de homens e mulheres durante a perda de peso. Em todos os grupos, a restrição dietética resultou numa diminuição de -0,59 kJ/min

(aproximadamente $\downarrow 12\%$) na taxa metabólica basal ($P < 0,05$). Os autores concluíram que o treinamento físico não afeta diferencialmente a taxa metabólica basal durante a perda de peso induzida por dieta, e que diminuições no metabolismo de repouso parecem ser proporcionais à perda de tecido metabolicamente ativo.

Gallagher et al. (1998) submeteram 13 indivíduos (5 mulheres, 8 homens) para análise da taxa metabólica basal, massa total livre de gordura e massa celular total. Foi identificado que os órgãos foram os principais contribuintes para a taxa metabólica basal: cérebro, fígado, coração e rins representaram $58.0 \pm 4.8\%$ do metabolismo de repouso. Curiosamente, esses quatro órgãos, que compreendem apenas $5,7\%$ do peso corporal médio, foram identificados como os menores contribuintes tanto para massa total livre de gordura ($6,9 \pm 1,1\%$) quanto para massa celular total ($7,5 \pm 1,3\%$). Por outro lado, 2) o músculo esquelético foi pouco determinante na taxa metabólica basal dos 13 indivíduos ($22,5 \pm 3,4\%$), enquanto representou grande proporção tanto de massa total livre de gordura ($50,4 \pm 4,1\%$) quanto da massa celular total ($62,1 \pm 3,9\%$). Já o tecido adiposo, responsável por $13,8 \pm 3,7\%$ do peso corporal, foi o menor contribuinte na taxa metabólica basal ($3,9 \pm 1,3\%$), massa celular total ($3,4 \pm 1,3\%$) e massa total livre de gordura ($5,2 \pm 2,0\%$).

Tabela 40. Observações de Gallagher et al. (1998).

Observações de Gallagher et al. (1998)			
Órgãos / tecidos	% na massa total livre de gordura	% peso corporal médio	% TMB
Cérebro, fígado, coração e rins	$6,9 \pm 1,1\%$	$5,7\%$	$58.0 \pm 4.8\%$
Tecido muscular esquelético	$50,4 \pm 4,1\%$	-	$22,5 \pm 3,4\%$
Tecido adiposo	$5,2 \pm 2,0\%$	$13,8 \pm 3,7\%$	$3,9 \pm 1,3\%$

Fonte: Gallagher et al. (1998).

Bonganha et al. (2011) avaliaram a resposta da taxa metabólica basal em 28 mulheres na pós-menopausa submetidas a TF, subdivididas em grupos de treinamento (GT, $n = 17$) e controle (GC, $n = 11$). Os exercícios foram realizados em 3 sessões/semana, em dias alternados e com duração de aproximadamente 60

minutos/sessão, por 16 semanas; a intensidade da carga foi determinada por meio de %1RM, com reajuste semanal de carga. O consumo de O₂ e a produção de gás carbônico CO₂ foram utilizados para cálculo da taxa metabólica basal segundo equação de Weir (1949), por meio de calorimetria indireta de circuito aberto. Foi encontrado aumento significativo na massa e força muscular somente no GT; não foram encontradas diferenças significativas para os valores da taxa metabólica basal após a intervenção no GT e no GC. Os autores concluíram que o TF aplicado foi eficiente para promover alterações na composição corporal e na força muscular de mulheres na pós-menopausa, mas não para promover alterações da taxa metabólica de repouso após a intervenção.

Tabela 41. Observações de Bonganha et al. (2011).

Observações de Bonganha et al. (2011)	
Grupo	Alterações
GT, n = 17	↑ Massa muscular; ↑ Força muscular; Ø TMB pós-intervenção
GC, n = 11	Ø Massa muscular; Ø Força muscular; Ø TMB pós-intervenção

Fonte: Bonganha et al. (2011). ↑ = aumento; Ø = sem alteração.

Wang et al. (2011) estudaram 106 indivíduos (homens, n = 49; e mulheres, n = 57; 20-49 anos de idade) não-obesos (IMC 18,5-29,9 kg/m²) para compararem os valores da taxa metabólica basal masculinos com os femininos. Os autores calcularam os valores de taxa metabólica basal (kcal/kg/dia) propostos por Elia (1992) com base nos principais órgãos e tecidos: 200 para o fígado, 240 para o cérebro, 440 para coração e rins, 13 para músculos esqueléticos, 4,5 para o tecido adiposo e 12 para a massa residual. Maiores valores para gordura corporal foram encontrados nas mulheres em comparação com os homens (P < 0,001); por outro lado, IMC, massa livre de gordura e conteúdo mineral ósseo foram maiores nos homens do que nas mulheres (P < 0,001). A partir disso, a taxa metabólica basal e a massa dos principais órgãos e músculos esqueléticos foram todos maiores nos homens (1780 ± 188 kcal/dia) do que nas mulheres (1407 ± 137 kcal/dia), indicando que o tamanho do corpo (órgãos, músculos, etc.) exerce impacto direto no metabolismo de repouso). No mais, os valores estipulados por Elia foram correlacionados com a taxa metabólica basal em homens (r = 0,87) e mulheres (r = 0,86, ambos P < 0,001) e estavam dentro

do intervalo de confiança de 95% para ambos, revelando que o ajuste para sexo não é necessário. Os autores concluíram que as taxas metabólicas específicas propostas por Elia para adultos são válidas para homens e mulheres jovens e não-obesos.

Tabela 42. Observações de Wang et al. (2011) sobre massa total (kg).

Observações de Wang et al. (2011) sobre massa total (kg)		
Órgãos e tecidos	Homens	Mulheres
Fígado (kg)	1.54 ± 0.26	1.27 ± 0.18
Cérebro (kg)	1.40 ± 0.08	1.26 ± 0.09
Coração (kg)	0.37 ± 0.07	0.26 ± 0.06
Rins (kg)	0.32 ± 0.05	0.26 ± 0.05
Músculo esquelético (kg)	32.4 ± 3.7	21.5 ± 3.2
Tecido adiposo (kg)	17.1 ± 6.2	21.4 ± 5.7
Massa residual (kg)	28.5 ± 4.3	20.7 ± 3.0
TMB (Kcal/dia)	1780 ± 188	1407 ± 137

Fonte: Wang et al. (2011).

Tabela 43. Observações de Wang et al. (2011) sobre TMB.

Observações de Wang et al. (2011) sobre TMB			
Órgãos e tecidos	Valores de Elia (1992)	Homens	Mulheres
Fígado	~200 Kcal/kg/dia	(179, 213)	(183, 214)
Cérebro	~240 Kcal/kg/dia	(216, 253)	(223, 254)
Coração	~440 Kcal/kg/dia	(342, 481)	(342, 488)
Rins	~440 Kcal/kg/dia	(325, 484)	(339, 491)
Músculo esquelético	~13 Kcal/kg/dia	(11.9, 13.5)	(12.0, 13.8)
Tecido adiposo	~4.5 Kcal/kg/dia	(2.83, 5.71)	(3.82, 5.14)
Massa residual	~12 Kcal/kg/dia	(10.8, 12.6)	(10.9, 12.8)

Fonte: Wang et al. (2011)

Oliveira et al. (2016) realizaram estudo com 20 adolescentes obesos (12-14 anos de idade), divididos em 2 grupos diferentes (TF: n=8, idade=13,4±1,0; treinamento funcional: n=12, idade= 13,0±1,1) para verificar os efeitos de dois modelos de treinamento sobre o gasto energético de repouso e a composição corporal. O protocolo de treinamento consistiu de 30 minutos de treino aeróbio seguidos de 30 minutos de treino contra resistência (TC) ou funcional (TF), ambos durante 20 semanas. Não foram identificadas diferenças significativas nas respostas entre os dois modelos de treinamento na composição corporal (massa gorda, treinamento funcional = -7,6 ± 5,5% vs. TF = -8,9 ± 6,2%; p = 0,620), (massa corporal magra, treinamento funcional = 9,0 ± 5,3% vs. TF = 6,8 ± 6,7%; p = 0,431) e na taxa metabólica de repouso (treinamento funcional = 19,6 ± 15,3% vs. TF = 10,7 ± 24,5%; p = 0,331). Os autores concluíram que não há diferença nos resultados entre os dois modelos de treinamento, porém ambos são eficazes na melhora da composição corporal e aumento da taxa metabólica basal de adolescentes obesos; e que, adicionalmente, foi verificada a importância do treinamento físico sistematizado, uma vez que variações na massa corporal magra e na massa gorda contribuíram para o aumento da taxa metabólica basal após o treinamento.

Tabela 44. Observações de Oliveira et al. (2016).

Observações de Oliveira et al. (2016)			
Grupo	TMB	Massa magra	Massa gorda
TF	10,7 ± 24,5%	6,8 ± 6,7%	-8,9 ± 6,2%
Treinamento Funcional	19,6 ± 15,3%	9,0 ± 5,3%	-7,6 ± 5,5%

Fonte: Oliveira et al. (2016)

Os dados acima demonstram que alterações na taxa metabólica basal foram, em grande parte, insignificantes ou até mesmo inexistentes. Isso pode ter acontecido tanto pela incapacidade de os exercícios físicos aumentarem a taxa metabólica basal como amplamente divulgado, quanto pelas características das intervenções aplicadas ou dos indivíduos investigados.

3.9.2 Consumo Excessivo de Oxigênio Pós-Exercício (EPOC)

Os processos fisiológicos desencadeados pelos exercícios costumam produzir EPOC como forma de restabelecer a homeostase (NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; HALUCH, 2017; ACSM, 2019). Dependendo dos [aspectos norteadores](#) dos exercícios, esse EPOC pode durar poucos minutos ou muitas horas (DOLEZAL et al., 2000; THORNTON; POTTEIGER, 2002; HUNTER et al., 2003; RATAMESS et al., 2007; BURT, 2014; FARINATTI; CASTINHEIRAS NETO; AMORIM, 2016).

Tabela 45. Algumas causas de EPOC.

Algumas causas de EPOC (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016)	
Restauração dos efeitos causados pela elevação das atividades cardiorrespiratórias, hormonais etc.	Restauração dos efeitos termogênicos causados pelo exercício
Conversão de lactato à glicogênio	↓ ativação simpática
Conversão de lactato à energia	Restauração de O ₂ em hemoglobina e mioglobina
Ressíntese de ATP e CP	

Fonte: Mcardle; Katch; Katch (2016).

Por outro lado, estudos também demonstram que aumentos no metabolismo pós-treinamento são insignificantes (HADDOCK; WILKIN, 2006; ABOUD et al. 2013; FARINATTI; DA SILVA; MONTEIRO, 2013; GREER et al., 2015; TUCKER; ANGADI; GAESSER, 2015). De qualquer forma, algumas características das contrações musculares, como intensidade, volume e velocidade de acoplamento também podem influenciar o EPOC.

Farinatti; Da Silva; Monteiro (2013) realizaram estudo para verificar o efeito da ordem do TF sobre 1) o número de repetições, 2) VO₂Máx e 3) taxa de percepção do esforço (PSE) em mulheres jovens (YG: n = 10; 22 ± 2 anos; VO₂Máx = 42,2 ± 2,9 ml/kg/min) e mais velhas (EG: n = 8; 69 ± 7 anos; VO₂Máx = 22,7 ± 2,5 ml/kg/min/). As participantes realizaram 3 séries de cada exercício até a fadiga, utilizando 10 repetições máximas em 2 sequências de ordem oposta: (a) sequência A (SEQA): supino em banco (BP), pressão de ombro na máquina (SP), extensão de tríceps na polia (TE); (b) sequência B (SEQB): TE-SP-BP. O VO₂ foi avaliado durante os

exercícios, intervalos de descanso e 20 minutos após as sequências (EPOC). Não foram encontradas diferenças ($p > 0,22$) entre as sequências para o VO₂ total (sequências de exercícios + EPOC) no YG (SEQA = $25,41 \pm 6,51$ L vs. SEQB = $24,81 \pm 4,08$ L) e EG (SEQA = $26,45 \pm 5,24$ L vs. SEQB = $26,91 \pm 4,62$ L). Os autores concluíram que a ordem dos exercícios não afetou o VO₂ total: durante os exercícios, intervalos de descanso e 20 minutos após as sequências.

Burt et al. (2014) avaliaram os efeitos do dano muscular induzido pelo exercício (EIMD) sobre a TMB, corrida submáxima e EPOC. Após jejum de 12 horas, 8 homens saudáveis foram avaliados na 1) TMB, 2) marcadores indiretos de EIMD, 3) 10 minutos de corrida submáxima e 4) 30 minutos de recuperação para verificar o EPOC. As medições foram então repetidas 24 e 48 h após 100 repetições de agachamento na máquina Smith. Foram identificados aumentos significativos ($P < 0,05$) da dor muscular, creatina quinase (CK) e diminuição do pico de torque extensor do joelho em 24 e 48 h após a intervenção. Além disso, as respostas de TMB, fisiológicas, metabólicas e perceptivas durante corrida submáxima e EPOC foram aumentadas nos dois dias após a intervenção ($P < 0,05$). Os autores argumentaram que a TMB elevada foi consequência de uma elevada demanda energética para a degradação-síntese (renovação) das fibras musculares danificadas; e que o aumento da demanda de O₂ durante a corrida submáxima após o dano muscular foi responsável pelo aumento do EPOC. Os autores concluíram que indivíduos inativos engajados em exercícios de resistência que resultam em danos musculares devem estar cientes dos aumentos na TMB e EPOC.

Greer et al. (2015) submeteram 10 homens moderadamente ativos (22 ± 2 anos) a 3 sessões de exercício isocalórico, não randomizados, separados por 7 dias. A 1ª sessão foi de treinamento de resistência (RT), seguido por exercício aeróbico de intensidade moderada/steady-state (SS), e concluída por uma sessão de HIIT. O gasto total de energia, a taxa de gasto de energia e a duração não diferiram entre os ensaios ($p > 0,05$). A razão de troca respiratória (CO₂ produzido/O₂ utilizado) foi maior durante o RT do que o SS ($p < 0,05$); 12 horas pós-exercício, a TMB foi maior após no RT ($4,7 \pm 0,67$ mL/kg/min) e HIIT ($4,6 \pm 0,62$ mL/kg/min) em comparação com suas respectivas medidas iniciais ($p < 0,008$) e o SS ($4,3 \pm 0,58$ mL/kg/min; $p < 0,008$); 21 horas após o exercício, a TMB foi maior após o RT ($3,7 \pm 0,51$ mL/kg/min) e o HIIT ($3,5 \pm 0,39$ mL/kg/min) em comparação com o SS ($3,2 \pm 0,38$ mL/kg/min; $p < 0,008$); O SS não

alterou a TMB às 12 ou às 21 horas pós-exercício. Os autores concluíram que RT e HIIT aumentaram o EPOC em um grau maior do que o SS, indicando que RT e HIIT podem ser mais eficazes em aumentar o gasto calórico diário total do que o SS.

Farinatti; Castinheiras Neto; Amorim (2016) submeteram 10 homens (26 ± 4 anos; 179 ± 6 cm; 77 ± 8 kg) a múltiplas séries de leg-press horizontal (LP) e crucifixo/fly (CF) (5 séries de 10 repetições com 15 RM e 1 minuto de intervalo entre séries) para avaliarem o consumo de O₂ e o uso de substrato durante e após exercícios de resistência realizados diferentes músculos. As taxas de oxidação total de gordura e carboidratos foram calculadas de acordo com o quociente respiratório não proteico. Ambos os exercícios provocaram EPOC de duração similar (~40 minutos); a magnitude do EPOC aos 40 minutos foi maior após LP do que após o CF ($7,36 \pm 1,10$ L vs. $4,73 \pm 0,99$ L; $P < 0,001$); a TMB durante o exercício foi maior no LP ($1,30 \pm 0,04$) do que no CF ($1,16 \pm 0,05$, $P = 0,0003$); A TMB durante a recuperação foi semelhante no LP e CF ($P > 0,05$) e menor do que no momento pré-exercício (Pré-exercício = $0,78 \pm 0,04$ vs. CF (40min) = $0,74 \pm 0,04$; CF (90min) = $0,68 \pm 0,02$ e LP (50min) = $0,73 \pm 0,06$; LP (90min) = $0,65 \pm 0,04$, $P < 0,05$); a oxidação de gordura após LP foi maior que a de CF entre 30-90 minutos de recuperação (oxidação média total de gordura: LP = $10,9$ g vs. CF = $8,4$ g; $P < 0,01$). Os autores concluíram que os aumentos no gasto energético e na oxidação de gordura durante a recuperação pós-exercício foram maiores após múltiplos conjuntos de exercícios resistidos realizados com maior massa muscular do que menor massa muscular.

Intensidade e EPOC

Thornton e Potteiger (2002) randomizaram 14 mulheres jovens treinadas à controle (COM) e TF de 2 séries de 15 repetições a 45% de 8RM (LO) e 2 séries de 8 repetições a 85% de 8RM (HI). As medidas para as 3 sessões incluíram: frequência cardíaca (FC) e lactato sanguíneo (LA) nos momentos pré-exercício, imediatamente após o exercício e 20, 60 e 120 minutos pós-exercício; além de volume de ventilação (VE), consumo de oxigênio (VO₂) e razão de troca respiratória (RER) durante o exercício e em intervalos de 0-20, 45-60 e 105-120 minutos pós-exercício. O VO₂ não foi significativamente diferente entre HI e LO, mas VE, LA e FC foram significativamente maiores para HI em comparação com LO. O RER de HI e LO ($1,07 \pm 0,03$ e $1,05 \pm 0,02$) foi significativamente maior que do CN ($0,86 \pm 0,02$), mas não

houve diferenças entre as condições pós-exercício. O EPOC foi maior para HI do que o LO em 0-20 min, 45-60 minutos e 105-120 minutos. Os autores concluíram que para TFs de volume idêntico, exercícios de maior intensidade (85% 8RM) produzirão consumo de oxigênio semelhante, mas EPOC de maior magnitude e volume do que exercícios de baixa intensidade (45% 8RM).

Tucker; Angadi; Gaesser (2015) submeteram 10 homens moderadamente ativos (24 ± 4 anos) a controle e 3 condições de exercício em cicloergômetro: HIIT (quatro intervalos de 4 minutos com 95% FCMáx, separados por 3 minutos de recuperação ativa), sprint intervalado (6 sprints protocolo-Wingate de 30 segundos, separados por 4 minutos de recuperação ativa) e treinamento aeróbico em steady-state (30 minutos a 80% FCMáx). O consumo de O₂ foi medido durante e 3 horas após o exercício. Para todas as condições, o consumo de O₂ foi maior que o controle somente durante a primeira hora pós-exercício. Embora o EPOC de 3 horas e o gasto energético total após exercício tenham sido maiores ($p = 0,01$) para o sprint ($22,0 \pm 9,3$ L; 110 ± 47 Kcal) em comparação com o steady-state ($12,8 \pm 8,5$ L; 64 ± 43 kcal), o consumo total de O₂ (exercício + pós-exercício) e o gasto energético foram maiores ($p = 0,03$) para o steady-state ($69,5 \pm 18,4$ L; 348 ± 92 Kcal) do que para o sprint ($54,2 \pm 12,0$ L; 271 ± 60 kcal). Os autores concluíram que os valores do HIIT não foram significativamente diferentes do sprint ou steady-state, e que é improvável que o EPOC após o HIIT e o sprint seja responsável pelo maior gasto calórico associado aos treinamentos HIIT e sprint relatados na literatura.

Intervalo de recuperação e EPOC

Ratamess et al. (2007) submeteram indivíduos a cinco séries de supino com 75 ou 85% de 1RM para dez (10REP) e cinco (5REP) repetições, respectivamente, utilizando diferentes intervalos (IR) de descanso (30s, 1, 2, 3 e 5 minutos). O VO₂ médio e a ventilação foram progressivamente maiores na medida em que o comprimento do IR foi encurtado. A curva de VO₂ indicou 10REP > 5REP para todos os RI, exceto 1 minuto. A relação de troca respiratória (RER) foi elevada de forma semelhante para cada protocolo. Após o exercício, VO₂, Ventilação e RER foram elevados em 30 min. Não foram observadas diferenças entre IR após 10REP; no entanto, o VO₂ após 30 segundos foi maior que 2, 3 e 5 minutos, e 1 minuto foi maior que 5 minutos durante 5REP. Os autores concluíram que houve um continuum de

reduções de desempenho e respostas metabólicas; que as maiores reduções no desempenho ocorreram com o IR muito curto (<1 min); e que o desempenho foi mantido durante as primeiros 3-4 séries para IR de 3 e 5 minutos.

Volume e EPOC

Haddock; Wilkin (2006) randomizaram mulheres treinadas a TF de 1 e 3 séries, sob intensidade 8RM. O gasto energético durante o exercício foi significativamente maior durante o protocolo de 3 séries (661,9 +/- 43,9 kJ) do que o protocolo de 1 série (234,7 +/- 13,4 kJ). No entanto, por minuto de exercício, não houve diferença significativa entre os dois protocolos. Durante os 120 min de recuperação, o gasto energético pós-exercício não foi significativamente diferente entre os dois protocolos (1 série: 93,3 +/- 20,1 kJ vs. 3 séries: 94,1 +/- 7,1 kJ). No entanto, ao comparar o gasto energético pós-exercício com os minutos gastos na sessão de exercício, o protocolo de 1 série levou a um gasto energético significativamente maior no período de recuperação (1,0 +/- 0,22 kJ/min) do que o protocolo de 3 séries (0,4 +/- 0,03 kJ / min). Os autores concluíram que, em mulheres previamente treinadas, aumento do volume (de 1 para 3 séries) e a manutenção da intensidade do TF não aumentará significativamente o gasto energético pós-exercício acima do encontrado em menor volume de trabalho.

Abboud et al. (2013) submeteram 8 homens treinados (22 ± 3 anos) a duas sessões de TF randomizadas, separadas por pelo menos uma semana, com volumes de carga total de 10.000 e 20.000 kg, respectivamente. O gasto energético do exercício e a TMB foram medidos por calorimetria indireta 8,5 horas antes, 1,5 horas antes e durante as sessões de TF e 12, 24, 36 e 48 horas após o exercício. A creatina quinase (CK) foi medida antes e após o TF e 12, 24, 36 e 48 horas pós-exercício; avaliações de dor muscular percebida foram medidas em um curso de tempo similar. Durante o protocolo de 20.000 kg, os sujeitos gastaram significativamente ($p < 0,01$) mais energia (484 ± 29 kcal) do que o protocolo de 10.000 kg (247 ± 18 kcal). Após o protocolo de 20.000 kg, 12 horas após o exercício, a CK (1.159 ± 729 U/L) estava significativamente elevada ($p < 0,05$) em comparação com o valor inicial (272 ± 280 U/L) e imediatamente após exercício (490 ± 402 U/L). Não foram encontradas diferenças significativas no tempo ou no teste de TMB entre os ensaios de 10.000 e 20.000 kg. Os autores concluíram que o TF de alta intensidade com volumes de carga

de até 20.000kg usando homens treinados em resistência não aumenta significativamente o EPOC acima da TMB.

Velocidade de Contração e EPOC

Dolezal et al. (2000) submetem jovens treinados e destreinados, a TF de 8 séries de 6RM no exercício leg-press, com ênfase na fase excêntrica da contração. O grupo destreinado obteve uma TMB significativamente maior 24h ($9.705,4 \pm 204,5$ kJ) e 48h pós-exercício ($8.930,9 \pm 104,4$ kJ) quando comparado com o grupo treinado ($9.209,3 \pm 535,3$ e $8.601,7 \pm 353,7$ kJ). Os autores concluíram que o dano muscular induzido excentricamente causa perturbações na TMB até 48 horas após o exercício.

Hunter et al. (2003) submetem indivíduos a 2 grupos de TF com 10 exercícios de 2 séries, 8 repetições e 1min. de intervalo de recuperação. O primeiro grupo (treinamento tradicional) foi submetido à intensidade de 65% de 1RM e velocidade de execução que fez com que 1 série durasse 30 segundos para as fases concêntrica e excêntrica; e, o segundo, a 25% de 1RM e velocidade de execução de 10 segundos para a fase concêntrica e 5 segundos para a fase excêntrica. Os autores verificaram que o EPOC foi significativamente maior no primeiro grupo (41Kcal/15min.) do que no segundo (33,5Kcal/15min.). Isso pode ter acontecido devido à baixa intensidade na qual o segundo grupo foi submetido.

3.9.3 Gasto calórico diário total

Os resultados de alguns estudos demonstram que praticar exercícios e realizar dieta à determinados valores de déficit calórico não significam redução do peso e da gordura corporal, sobretudo quando analisados sob a tese de que 7700 Kcal equivalem a 1kg de gordura.

Donnelly et al. (2003) randomizaram homens e mulheres a controle e exercício no qual seria gasto o equivalente energético de ~400 cal/sessão (~2000 cal/semana). Após a intervenção, foi identificado que os homens do grupo de exercício tiveram redução no peso ($5,2 \pm 4,7$ kg), IMC ($1,6 \pm 1,4$), e massa gorda ($4,9 \pm 4,4$ kg). As mulheres do grupo de exercícios mantiveram o peso basal, o IMC e a massa gorda. Os controles mostraram aumentos médios significativos no IMC ($1,1 \pm 2,0$), peso ($2,9 \pm 5,5$ kg) e massa gorda ($2,1 \pm 4,8$ kg). No final do estudo, os homens que se exercitaram gastaram uma média de aproximadamente 3300 Kcal/semana no gasto

energético do exercício e estavam em balanço energético negativo de aproximadamente 350 Kcal/dia, enquanto as mulheres tiveram números de 2200 Kcal/semana e 200 Kcal/dia, respectivamente. Em 16 meses, 5 dias/semana (~320 dias), 350 Kcal/dia e 200 Kcal/dia somam déficit calórico de 112000 Kcal e 64000 Kcal. Logo, se o senso comum de que 1kg de gordura = 7700 Kcal for válido, então esperava-se que homens e mulheres perderiam $112000/7700 = \sim 14,5\text{kg}$ e $64000/7700 = 8,3\text{kg}$, que são valores um tanto maiores que a média de 5,2~4,9kg/16 meses (homens) e 0kg/16 meses (visto que as mulheres mantiveram o peso).

Donnelly et al. (2013) randomizaram 141 homens/mulheres com sobrepeso e obesidade (IMC: $31,0 \pm 4,6 \text{ kg/m}^2$; idade $22,6 \pm 3,9$ anos, razão 2:2:1) para se exercitarem a 400 Kcal/sessão, 600 Kcal/sessão ou a controle (inatividade). O exercício foi supervisionado, 5 dias/semana, durante 10 meses. Todos os participantes foram instruídos a manter dietas. A conclusão de $\geq 90\%$ das sessões de exercício foi uma definição a priori de cada protocolo, e esses participantes foram incluídos na análise. A perda de peso total (10 meses) para os protocolos 400 Kcal e 600 Kcal/sessão foi de $3,9 \pm 4,9 \text{ kg}$ (4,3%) e $5,2 \pm 5,6 \text{ kg}$ (5,7%), respectivamente, comparado com ganho de peso por parte do grupo controle de $0,5 \pm 3,5 \text{ kg}$ (0,5 %) ($P < 0,05$). Não foram encontradas perdas de peso significativas entre os praticantes de exercício ao longo de todo o estudo (10 meses).

A análise dos dados mencionados acima dá a entender que TMB, EPOC e gasto calórico influenciam muito pouco na manutenção e redução da gordura corporal. Portanto, para o controle de sobrepeso-obesidade, parece ser necessário que o exercício e a alimentação promovam alterações e adaptações fisiológicas ([ASPECTOS GERAIS DO EXERCÍCIO NO CONTROLE DE SOBREPESO-OBESIDADE](#)) no sentido de aumentar a lipólise, a oxidação de gorduras, a recuperação dos estoques de glicogênio, a degradação-síntese de fibras musculares, a biogênese mitocondrial, o aumento da atividade enzimática da glicólise, da beta-oxidação, do ciclo de Krebs e da cadeia transportadora de elétrons: variáveis observáveis no processo da [hipertrofia muscular esquelética](#).

3.9.4 Treinamento de Força e Hipertrofia Muscular

Contrações musculares realizadas sob determinado volume-intensidade são capazes de desencadear uma série de adaptações, sendo a hipertrofia uma das principais (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; SIMÃO, 2014; KJØBSTED et al., 2018; ACSM, 2019). Como se não bastasse, espessamento-fortalecimento de tecidos conjuntivos ligados ao músculo, que por sua vez aprimoram a integridade estrutural-funcional de tendões e ligamentos, também estão associados ao treinamento (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

A hipertrofia muscular esquelética eleva as reservas intracelulares de ATP, CP e glicogênio nos músculos treinados. Essas reservas anaeróbicas contribuem para o aperfeiçoamento da ressíntese de ATP, tão necessária no TF. Em contrapartida, essas adaptações anaeróbicas acompanham pouco ou não acompanham outros tipos de adaptações, como aumentos na capilarização local, na densidade (tamanho-número) de mitocôndrias e na quantidade-atividade de enzimas mitocondriais/aeróbicas. A ausência desses fatores reduz a razão entre volume mitocondrial e enzimático e volume miofibrilar (\uparrow volume muscular/ \downarrow volume mitocondrial-enzimático), mas não prejudica o desempenho nas atividades de força-potência, uma vez que essas são anaeróbicas, apesar de afetar a performance aeróbica (muita demanda muscular para pouca oferta energética aeróbica) (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

O entendimento dos conceitos celulares e moleculares é fundamental aos profissionais da saúde, sobretudo aos profissionais dos exercícios físicos que trabalham com reabilitação e performance, pois o conhecimento nessas áreas os oferece subsídios para implementar e avaliar de forma crítica certos procedimentos dentro dos quais os benefícios precisam ser maximizados e os prejuízos atenuados-anulados.

Células Satélites

As fibras musculares esqueléticas são formadas predominantemente de células multinucleadas (vários núcleos). Cada fibra resulta da fusão de muitas centenas de células progenitoras mononucleadas, conhecidas como células satélites, capazes de originar células musculares maduras e assim denominadas por sua posição adjacente às fibras musculares, abaixo da lâmina basal. As células satélites permanecem “em

repouso” no músculo esquelético: prontas para serem “ativadas”. Nessa posição, atuam para a produção de novos núcleos musculares durante o processo de reparo tecidual desencadeado pelo exercício; a proliferação-diferenciação das células satélites em fibras musculares permite reparo e hipertrofia de miofibrilas preexistentes ou a geração de novas miofibrilas (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

A hipertrofia muscular esquelética envolve tanto o aumento do número de núcleos quanto do volume plasmático das fibras musculares, por isso incorporando parte da definição de hiperplasia (aumento no número de núcleos). Ainda, núcleos adicionais podem ser provenientes de divisão nuclear interna ou da fusão de células satélites e seus núcleos doados à fibra muscular. Portanto, o aumento na síntese de DNA, que seria um marcador de hiperplasia em outros tecidos, nem sempre está evidenciado no músculo esquelético, uma vez que aumentos no tamanho das fibras são maiores do que no volume, contribuído pela fusão de células mononucleadas. Além disso, os mioblastos podem fundir-se entre dois para formar uma nova fibra muscular (NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Por fim, de acordo com Negrão; Barreto (2010, p.226),

A transformação das células satélites em mioblastos envolve a regulação de proteínas músculoespecíficas da família de fatores de transcrição hélice-alça-hélice (basic-helix-loop-helix). Os membros dessa família incluem myoD, miogenina, myf-5, fator regulatório miogênico (MRF)-4 e fator potencializador de miócitos (MEF)-2 (myocyte enhancer factor), os quais funcionam como ativadores da diferenciação do músculo esquelético. A diferenciação das células satélites também pode ser feita por hormônios como o IGF-1, o qual pode participar da ativação da calcineurina, a angiotensina II e o fator de crescimento de fibroblasto (FGF). A via de sinalização responsável por ativar a diferenciação miogênica parece ser dependente do aumento de cálcio intracelular, ativando a via de sinalização intracelular da calcineurina.

3.9.5 Aspectos Moleculares da Hipertrofia Muscular

A hipertrofia muscular esquelética é o resultado de um balanço positivo entre a síntese e a degradação proteica, que é um processo constante (GUYTON; HALL, 2017). O estímulo proporcionado pelo treinamento pode regular a expressão gênica de proteínas estruturais do músculo estriado. Esse estímulo pode ser dado por efeitos diretos, a partir de sobrecarga de volume-intensidade, ou por efeitos indiretos, a partir de fatores-estímulos hemodinâmicos ou neuroendócrinos. O músculo esquelético

submetido ao processo de hipertrofia responde com aumento do número de suas miofibrilas contráteis e da área de sua seção transversa, tornando-se capaz de exibir um maior potencial para produção de força máxima (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

DNA, RNA e síntese proteica

Durante o processo de hipertrofia muscular esquelética, diferentes sinais são traduzidos como alterações bioquímicas que levam à ativação de 1) mensageiros no citoplasma e 2) mensageiros que agem no núcleo da célula, interagindo com o DNA e promovendo a reprogramação da atividade celular, aumentando ou diminuindo a expressão de genes que codificam proteínas.

A 1) expressão do RNAm de genes que podem ser modificados com o treinamento e a 2) identificação de genes no músculo exercitado podem influenciar o processo de hipertrofia muscular. Nesse sentido, a 1) síntese de proteínas (atividade do RNAm) e as 2) modificações que ocorrem nessas proteínas, já sintetizadas (fosforilação, glicação e degradação *etc.*), podem contribuir de forma positiva ou negativa nas adaptações decorrentes do treinamento. Nesse sentido, a quantidade de RNAm é o fator limitante no processo de síntese proteica, que por sua vez pode ser alterada por outros fatores que colaboram para seu excesso (\uparrow RNAm) ou escassez (\downarrow RNAm). Portanto, alterações nos ribossomos (fábricas de proteínas) e nos fatores que utilizam o RNAm expresso podem contribuir de forma positiva (\uparrow hipertrofia) ou negativa (\downarrow hipertrofia) nas adaptações correntes do treinamento; e após os aminoácidos serem sintetizados nos ribossomos, a formação e o transporte das proteínas para seus sítios funcionais na célula, além de fosforilações e glicações, também podem alterar o processo anabólico. De modo geral, as alterações na expressão de RNAm ocorrem em 0-4 horas após o exercício, enquanto as alterações na síntese proteica ocorrem 3-36 horas após o exercício (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Hormônios anabólicos ativam a síntese proteica (transcrição e tradução) e hormônios catabólicos a prejudicam. A testosterona é o principal hormônio envolvido no processo de transcrição da síntese de proteínas, enquanto o IGF-1 (sobretudo local, produzido pela contração muscular) e a insulina participam da ativação das vias de sinalização intracelulares da síntese de proteínas: ativação da enzima PI3K →

ativação de Akt e mTOR → ativação de uma cascata com vários outros reguladores-chave da síntese proteica (NEGRÃO; BARRETO, 2010; HALUCH, 2017).

Tabela 46. Fases da ativação da síntese proteica.

Fases de Ativação da Síntese Proteica		
Fase	Local	Ação
Transcrição	Núcleo celular	Síntese e processamento de RNA
Tradução	Citoplasma	Síntese, processamento e regulação de proteínas

Fonte: Negrão; Barreto (2010).

O treinamento específico estimula a síntese proteica induzindo aumentos no número-tamanho de núcleos e outros componentes celulares, particularmente as cadeias pesadas de actina e miosina – elementos contráteis –. Isso acontece em virtude das microlesões das fibras musculares, seguidas por supercompensação (alimentar) (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

Catabolismo proteico

Dentro do bom senso, maiores parâmetros de volume-intensidade desencadeiam maiores efeitos sobre a secreção de hormônios anabólicos e síntese proteica – acompanhados dos níveis circulantes de cortisol –. Por outro lado, da mesma forma que treinamento-alimentação ativam cascatas intracelulares de síntese proteica, parâmetros incorretos ou exagerados também podem inibi-las, desencadeando catabolismo muscular.

A miostatina, por exemplo, é um fator negativo para a hipertrofia muscular, pois sua ativação provoca diminuição da atividade de células satélites e prejudica o *turnover* muscular. Nesse sentido, parece que esforços se correlacionam negativamente com as concentrações de miostatina (↑volume-intensidade → ↓miostatina) (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Diferentes tipos de treinamento (aeróbico vs. contra resistência) sobre uma mesma massa muscular também parecem inibir os processos adaptativos um do outro. Nessa lógica, o treinamento aeróbico parece inibir as vias hormonais e de sinalização intracelular de hipertrofia, com isso prejudicando a síntese proteica devido

a um redirecionamento para que haja aperfeiçoamento do metabolismo aeróbico (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

O biotipo é outra variável que ajuda a explicar as diferentes respostas individuais aos tipos de treinamento. Indivíduos com maior relação massa magra/estatura-gordura pré-treinamento demonstram maior sensibilidade ao TF (NEGRÃO; BARRETO, 2010).

O envelhecimento também afeta as adaptações provenientes do treinamento. As áreas transversais das fibras musculares dos tipos I e II aumentam menos em homens mais velhos quando comparados aos mais novos. Isso pode ser associado à menor capacidade de ingestão proteica-energética, mas também à menor síntese de testosterona e maior expressão genética de miostatina (FARINATTI, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

3.9.6 Anamnese Pré-Treinamento de Força

É interessante que iniciantes respondam a um questionário para que sejam detectados fatores de risco [cardiovascular](#), [metabólicos](#) e [osteomioarticulares](#) no intuito de maximizarem os possíveis benefícios e atenuarem-anulem os possíveis prejuízos decorrentes do treinamento (ACSM, 2013; ACSM, 2019):

Tabela 47. Questionário de Prontidão para Atividade Física (PAR-Q).

Questionário de Prontidão para Atividade Física (PAR-Q)
Seu médico já disse que você tem alguma alteração cardíaca ou que você deve participar de atividades apenas com aval médico?
Você sente dores no peito durante esforços físicos?
No último mês, você teve dores no peito enquanto não estava realizando esforços físicos?
Você costuma perder seu equilíbrio por causa de tonturas? Você já chegou a perder a consciência?
Você tem algum problema ósseo ou articular que poderia ser piorado por causa de atividades físicas?
Seu médico atualmente prescreve medicamentos para sua pressão arterial ou condição cardíaca?
Você sabe de qualquer motivo que pelo qual você não deveria praticar atividades físicas?

Se você respondeu SIM a uma ou mais perguntas, se você tem mais de 40 anos de idade e tem sido recentemente inativo, ou se você está preocupado com sua saúde, consulte um médico para realizar um teste de aptidão (teste de esforço) ou iniciar um programa de exercícios físicos.

Se você respondeu NÃO a todas as perguntas, então é provável que você pode começar a se exercitar com segurança, apesar de ainda lhe ser recomendado um teste médico de aptidão física (teste de esforço)

Fonte: ACSM (2013); USP (s.d.).

3.9.7 Prescrição do Treinamento de Força para a Hipertrofia Muscular

Poucos minutos (20-30min.) de TF já são capazes de promover hipertrofia muscular (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016). Nesse sentido, vale dizer que qualquer dose de exercício é melhor do que nenhuma (FARINATTI, 2008). No mais, o TF pode ser realizado com máquinas de resistência, pesos livres, bandagens, cabos, peso corporal, entre outros (ACSM, 2011).

A maioria dos fisiculturistas profissionais treina 2 vezes/dia, comumente pela manhã e pela tarde, dividindo seus treinos em 1) cardiorrespiratório e 2) contra resistência, ou até mesmo 1) cardiorrespiratório + contra resistência e 2) cardiorrespiratório + contra resistência (novamente). Isso é facilmente observável em seus vídeos, veiculados por DVD oficiais ou redes sociais.

De maneira geral, antes de determinar os [princípios norteadores da prescrição do exercício](#), treinador e praticante devem ter em mente que os movimentos devem ser executados com a técnica correta, na qual 1) as repetições são realizadas de maneira controlada, 2) por toda a amplitude articular e 3) com respiração apropriada (expiração durante a fase concêntrica e inalação durante a fase excêntrica, evitando a manobra de Valsalva). Nessa lógica, treinamentos baseados exclusivamente em contrações excêntricas devem ser desencorajados, pois podem ocasionar danos e dor musculares graves, além de complicações como rabdomiólise (ACSM, 2011).

A determinação dos parâmetros de volume-intensidade depende do nível de aptidão física, neural/motora e dos objetivos individuais do praticante. Todavia, é interessante que sedentários, inativos e indivíduos mais frágeis (idosos *etc.*) iniciem programas de TF sem exageros, mas sim visando a aderência e o ganho de

adaptações neurais, que por si só garantem aumentos na força, preferencialmente realizando exercícios em máquinas, que requerem menor grau de equilíbrio e por isso são consideradas mais seguras do que pesos livres.

3.9.8 Informações gerais

As recomendações abaixo (número de séries, intervalo entre séries, intensidades de treinamento, frequência de treinamento e período de descanso entre séries) são gerais e destinadas para indivíduos saudáveis de ambos os sexos e todas as idades. Contudo, é recomendado que indivíduos sedentários, inativos ou frágeis, que estejam prestes a iniciar um programa de TF, devam começar com menor intensidade de treinamento, talvez 40-50% de 1RM (intensidade muito leve-leve), e maior número de repetições, talvez 10-20 repetições (ACSM, 2011).

Alguns movimentos podem representar risco de queda e fraturas ósseas, sobretudo em indivíduos acometidos por declínio na força muscular e na densidade mineral óssea. Portanto, é recomendado que o TF para indivíduos inativos e mais frágeis deva enfatizar o desenvolvimento de capacidades como força, equilíbrio, *etc.* Nesse sentido, é recomendado 3 séries de 8-12 repetições sob intensidade de 20-50% de 1RM (muito leve-moderada) para desenvolvimento da força e equilíbrio em idosos, embora mais estudos sejam necessários para melhor orientar a prescrição de exercícios para indivíduos de idade avançada (ACSM, 2011).

Número de séries

A maioria dos indivíduos obtém ganhos na força e hipertrofia muscular com 2-4 séries por grupo muscular. Contudo, uma série já é capaz proporcionar adaptações, particularmente em iniciantes. O número alvo de séries por grupo muscular pode ser alcançado com um ou mais exercícios, por exemplo, 2 séries de supino inclinado e 2 séries de crucifixo com halteres (ACSM, 2011).

Intervalo entre séries

Intervalos de descanso de 2 a 3 minutos são eficazes para proporcionar adaptações na força e hipertrofia muscular (ACSM, 2011).

Simão; Polito; Monteiro (2008) submeteram 12 homens ($26,4 \pm 5,1$ anos; $181,3 \pm 6,2$ cm; $85,9 \pm 7,6$ kg) a 8 semanas de treinamento para verificarem a influência de

dois diferentes intervalos de recuperação entre séries para grupos musculares distintos, durante 8 semanas de treinamento. Os participantes foram divididos em 2 grupos de 6 indivíduos, os testes de carga em 10RM foram coletados em dois dias distintos e a aplicação no teste 10RM obedeceu à seguinte ordem: supino horizontal (SH), leg-press 45° (LP) e rosca bíceps (RB). Os grupos treinaram com 1 e 3 minutos de intervalo. O treinamento compreendeu 3 sessões/semana, realizadas em dias alternados, totalizando 24 sessões. Realizaram-se 3 séries de cada exercício com os respectivos intervalos e, somente após as 3 séries no mesmo exercício, executava-se a sequência no exercício posterior. A ordem do treinamento foi SH, LP, RB, hack machine, puxada pela frente no pulley alto, abdominal flexão parcial e tríceps no pulley. Não foram observadas diferenças significativas entre as cargas para 10RM quando comparados os intervalos de recuperação entre si. Os autores concluíram que, independentemente do intervalo de recuperação adotado, não foram encontradas diferenças significativas nas cargas obtidas para 10RM nos protocolos conduzido por 8 semanas. Portanto, para esclarecer a influência dos intervalos no desempenho da força, os autores sugerem a realização de estudos futuros com maiores tempos de acompanhamento e amostras com níveis de aptidão diferenciada.

Intensidades de treinamento

No geral, intensidades de 60 a 80% de 1RM costumam proporcionar adaptações na força e hipertrofia muscular. É recomendado que iniciantes utilizem uma carga de 60 a 70% de 1RM (intensidade moderada), enquanto experientes utilizem cargas maiores ou igual a 80% de 1RM (intensidade difícil-muito difícil). De qualquer forma, a intensidade deve permitir que o praticante conclua de 8 a 12 repetições máximas por série, de modo que alcance a fadiga muscular, e não a exaustão geral (ACSM, 2011).

Praticantes que visem obter ganhos na resistência muscular, intensidades menores que 50% de 1RM (intensidade leve-moderada) são recomendadas. Nesse caso, a intensidade deve permitir que o praticante conclua de 15 a 25 repetições máximas, num total de 2 séries (ACSM, 2011).

Frequência de treinamento

Ganhos ótimos em função e hipertrofia muscular são obtidos com a frequência de 2 a 3 vezes/semana. Essa frequência pode ser para sessões de treinamento de "corpo inteiro", onde são trabalhados todos os músculos do corpo, ou de "corpo dividido", onde são trabalhados grupos musculares isolados (ACSM, 2011).

Período de descanso entre séries

Um período de descanso de 48 a 72 horas entre as sessões é necessário para otimizar as adaptações celulares/moleculares necessárias aos ganhos de força e hipertrofia muscular (ACSM, 2011).

Tabela 48. Exemplos de TF para indivíduos iniciantes, intermediários e experientes.

Exemplos de TF para indivíduos iniciantes, intermediários e experientes			
Categoria	Dia(s)	Grupos musculares	Série Geral
Iniciante/ Sedentário	Segunda, quarta e sexta	Treinamento aeróbico; Costas, peito, ombros, trapézio, braços, coxas e panturrilhas	2 séries de 12 reps.
Intermediário	Segunda e quinta	Treinamento aeróbico; Costas, peito, ombros, braços	3 séries de 10 RM
	Terça e sexta	Coxas e panturrilhas	
Avançado/ Profissional	Segunda	Treinamento aeróbico; Costas e deltoide posterior	4 séries de RM, sendo 1x15; 1x12; 1x9 e 1x6.
	Terça	Treinamento aeróbico; Peito e panturrilhas	

	Quinta	Treinamento aeróbico; Quadríceps e Isquiotibiais	
	Sexta	Treinamento aeróbico; Ombros e trapézio	
	Sábado	Treinamento aeróbico; Bíceps e tríceps braquial e abdome	

Fonte: ACSM (2011; 2019).

Tabela 49. Exemplos de TF para o Público Geral.

Exemplos de TF para o Público Geral			
Grupo Muscular	Peso livre	Máquina	Peso corporal
Peito	Supino reto deitado	Supino reto sentado	Flexão de braço
Costas	Remada curvada	Puxada alta	Barra fixa
Ombros	Elevação lateral	Pressão de ombros	Rotação de braços
Bíceps braquial	Rosca direta	Rosca "Scott"	Barra fixa com mãos supinadas
Tríceps braquial	"Coice"	Extensão de cotovelo	Barra paralela
Abdome	Abdominal clássico deitado	Abdominal clássico sentado	"Prancha"
Quadríceps	Agachamento	Extensão na cadeira	Passada/avanço
Isquiotibiais	"Stiff"	Flexão na mesa	Elevação de quadril

Fonte: ACSM (2011; 2019).

4 TRAJETÓRIA METODOLÓGICA

Considerando os itens deste capítulo, o produto dessa dissertação foi realizado sob os parâmetros da [educação clássica](#) e com [características](#) e [temas](#) que pudessem aproximar o estudo das [ciências biológicas](#) ao [desenvolvimento pessoal/despertar crítico-analítico](#) do aluno. Para tal, foi feito um estudo de revisão de literatura realizada em: 1) livros de grande destaque na área da saúde e da Educação Física (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016; GUYTON; HALL, 2017) e em 2) base de dados multidisciplinares, no período de 01/01/2000 a 01/09/2019. A base de dados consultada foi a National Center for Biotechnology Information (NCBI – PubMed). Contudo, para manter o caráter pedagógico, o produto teve de contar com textos oriundos de outras bases de dados, como por exemplo a Scientific Electronic Library Online (Biblioteca Eletrônica Científica Online – SciELO). Foram considerados artigos que estabeleceram o excesso de tecido adiposo como condição patológica, as adipocinas como agentes inflamatórios e/ou potencialmente prejudiciais à saúde e o exercício físico como ferramenta não-farmacológica para a prevenção e tratamento de doenças. Foram desconsiderados artigos duplicados e que não estabeleceram relação com a proposta do estudo, como por exemplo aqueles ausentes de relações com seres humanos. Os descritores utilizados foram: “strenght training” and “obesity” and “inflammation”; “exercise” and “adipose tissue” and “adipokines”. As duas combinações de palavras-chave resultaram em 214 e 562 resultados, respectivamente. Ao todo, 170 artigos foram incluídos na pesquisa.

4.1 Estado como Ferramenta de Manutenção do Status Quo

Se existe uma cadeia alimentar da qual participam os diversos animais da natureza, também existe uma cadeia alimentar própria aos humanos das cidades. Assim como “o leão tem os dentes e as garras; o elefante e o javali, as presas; o touro, os chifres; a siba, a tinta, que lhe serve para turvar a água em volta dela”, a natureza deu, ao homem, a inteligência (SCHOPENHAUER, 1850/2014) e a moral (NIETZSCHE, 1887/2009).

O Brasil ocupa a 150ª posição no ranking de liberdade econômica da Heritage, cercado de países como Uzbequistão (140), Haiti (143), Camarões (145), Micronésia

(149), Nigéria (151), Afeganistão (152), Malawi (153), Líbano (154), Irã (155), Angola (156) e Congo (158), e muito distante de países como (1) Hong Kong, (2) Cingapura, (3) Nova Zelândia, (7) Inglaterra e (12) Estados Unidos da América (HERITAGE, 2019). Tamanha restrição significa que, por aqui, as relações comerciais não existem apenas para suprir as demandas gerais por bens e serviços, mas, antes disso, existem para que a configuração das classes sociais seja mantida.

O método para que os ricos continuem ricos e para que os pobres continuem pobres é o uso do Estado como ferramenta de criação e aplicação de um emaranhado de leis estúpidas para que os ricos realizem funções intelectuais bem remuneradas (muitas vezes desnecessárias e inúteis) e os pobres realizem trabalhos braçais extenuantes ao troco de quantias irrelevantes (muitas vezes insalubres, humilhantes e até mortais). Dito isso, o Estado brasileiro não passa de uma imensa organização mafiosa cujo propósito maior é garantir a boa vida de pouquíssimos funcionários públicos, políticos e grandes empresários através do roubo escancarado (cobrança de impostos) de praticamente todos os pequenos trabalhadores do setor privado e microempreendedores.

O topo da cadeia alimentar é o *deep state*: camada mais interna da política, composta por políticos representantes das grandes empresas multinacionais como Ambev; Itaú; Bradesco; JBS; BRF; Friboi; Odebrecht; Andrade Gutierrez; Vivo; Tim; Oi; Claro; Vale; Queiroz Galvão, Engevix, Camargo Corrêa, UTC Engenharia, Companhia Siderúrgica Nacional, planos de saúde, grandes grupos de “ensino” etc. Esses políticos são homens de grande notoriedade e habilidade política como Luiz Inácio Lula da Silva, José Dirceu, José Genoíno e companhia (membros do Foro de São Paulo, instituição supranacional cujo objetivo é criar a “Grande Pátria”: uma América Latina unificada em torno dos ideais Soviéticos); José Sarney e família; Tancredo, Aécio Neves e família; família Arraes e Eduardo Campos; Fernando Collor de Mello, Marco Aurélio Mello e família; Renan Calheiros e família; Francisco Peixoto de Magalhães Neto, Antônio Carlos Magalhães e família; Ciro Gomes, Cid Gomes e família; José Agripino Maia, César Maia, Rodrigo Maia e família; família Bornhausen; Anthony Garotinho e família; Paulo Maluf e família; Eduardo Suplicy e família; Jair Messias Bolsonaro, Eduardo Bolsonaro, Carlos Bolsonaro, Flávio Bolsonaro e família; entre outros). Esses dois grupos do *deep state* trabalham, respectivamente,

manipulando a moeda e controlando as leis para perpetuarem seus monopólios através da proibição da concorrência.

Abaixo do *deep state* estão funcionários públicos e profissionais diplomados que fornecem bens e serviços no mercado. Todavia, num país de mercado extremamente regulado como o Brasil, a economia vai além da essência, servindo antes como forma de manutenção das classes sociais do que para qualquer outra coisa. Isso acontece porque uma das características da restrição de mercado é a existência de uma infinidade de leis que tornam a entrada no mercado de trabalho algo extremamente oneroso, que proíbem definitivamente a iniciativa privada/empreendedorismo ou que servem unicamente para criar demandas artificiais que posteriormente serão supridas por profissionais artificiais (essa é a regra do serviço público). Esses fatores tornam extremamente difíceis ou impossíveis a oferta de bens e serviços na sociedade por novos empreendedores, e aumenta o número de funcionários inúteis no serviço público e privado - o que aumenta o tamanho do Estado e a quantidade de impostos a serem pagos; e diminui a qualidade ao mesmo tempo que aumenta o preço dos diversos bens e serviços no mercado.

Os dois próximos itens são destinados a explicar as origens daquilo que se entende por educação/ensino no Brasil.

4.2 Educação/Ensino Público como Ferramenta de Reprodução Ideológica

Na década de 1960, antes do início do processo ocidental de transformações culturais, militares da primeira metade do mapa, pertencentes a todo e qualquer espectro político-ideológico, estavam receosos com o avanço soviético no Ocidente (VILLA, 2014; DE PAOLA, 2015; KRAENSKI; PETRILAK, 2017). Por conta disso, enquanto os EUA viviam o festival de Woodstock (1969), motivados pela libertação sexual, o uso de drogas alucinógenas e os ideais de “paz e amor” (JONES, 2019), o Brasil começava a experimentar algo semelhante, porém sob grande tensão.

Temerosos de herdarem o mesmo destino no qual seguiam alguns países vizinhos, e pressionados pelos EUA para se posicionarem contra o ideal Comunista que se espalhava pela América, os militares brasileiros daquele período histórico tinham como maior preocupação a insurreição armada por parte de revolucionários socialistas treinados em Cuba e financiados pela extinta União das Repúblicas Socialistas Soviéticas (URSS) no Brasil: motivo pelo qual instauraram um regime

militar que durou de 1964 à 1985. Por conta disso, guerrilheiros, assaltantes e sequestradores adeptos do pensamento revolucionário/socialista tiveram frustrados seus planos de tomada do Estado brasileiro pelo uso das armas (VILLA, 2014; KRAENSKI; PETRILAK, 2017).

Privados do uso de violência, os revolucionários socialistas atuantes no Brasil acabaram por ter que redirecionar suas atividades para uma nova maneira de atingir seus objetivos: 1) a união entre a reformulação do ideal marxista pela via da Escola de Frankfurt (à época composta por Max Horkheimer, Theodor Adorno, Herbert Marcuse, Erich Fromm, Leo Löwenthal, Jürgen Habermas, Walter Benjamin *etc.*); 2) o aparelhamento das instituições, encorajados pelos escritos de Antonio Gramsci, para quem o poder deveria ser conquistado e conservado através da pessoa comum, dotada de aspectos culturais, morais e ideológicos (intelectual orgânico), através dos meios de propagação da mensagem (mídia, religião e educação) (CARVALHO, 2013; VILLA, 2014; COSTA, 2015; DE PAOLA, 2015; KRAENSKI; PETRILAK, 2017); tudo isso 3) com o auxílio do Lumpemproletariado⁴ para atacar as [bases do Ocidente](#): a filosofia grega, a religião cristã e o direito romano (CARVALHO, 2013; COSTA, 2015; DE PAOLA, 2015).

Nessa lógica, apesar de terem combatido a guerrilha, os militares não foram capazes de perceber e combater a disseminação do comunismo na esfera intelectual (CARVALHO, 2011; COSTA, 2015), pois conforme a “teoria da panela de pressão”, proposta pelo próprio general Golbery do Couto e Silva: não se poderia “tampar todos os buracos da panela e fazer pressão”, porque senão “a panela iria explodir”. Portanto, a válvula de escape que os militares

deixaram para a esquerda foram as universidades e o aparato cultural. Na mesma época, uma parte da esquerda foi para a guerrilha, mas a maior parte dela se encaixou no esquema pregado por Antonio Gramsci, que é a revolução cultural, a penetração lenta e gradual em todas as instituições de cultura, mídia *etc.* Foi a facção que acabou tirando vantagem de tudo isso – até da derrota, porque a derrota lhes deu uma plêiade de mártires (CARVALHO, 2011).

⁴ [...] arruinados, com duvidosos meios de vida e de duvidosa procedência, junto a descendentes degenerados e aventureiros da burguesia, vagabundos, licenciados de tropa, ex-presidiários, fugitivos da prisão, escroques, saltimbancos, delinquentes, batedores de carteira e pequenos ladrões, jogadores, alcaguetes, donos de bordéis, carregadores, escrevinhadores, tocadores de realejo, trapeiros, afiadores, caldeireiros, mendigos – em uma palavra, toda essa massa informe, difusa e errante [...] – (MARX; ENGELS, 1852/2016)

Mais do que divulgadores das idéias marxistas na Europa e na América,

Theodor Adorno, Herbert Marcuse, Max Horkheimer e seus comparsas foram amplificadores destes ideais destrutivos. Como perceberam a falência do modelo revolucionário soviético antes mesmo da sua completa instalação, a idéia de uma mudança na tática já era debatida por alguns intelectuais marxistas europeus. A não-adesão dos proletários ao projeto de socialismo mundial forçou o marxismo a mudar o discurso, que lentamente passou a priorizar as questões culturais em detrimento das econômicas. A transição do foco do discurso marxista se completou logo após a Segunda Guerra, e se consolidou como um escape, um disfarce para marcar uma posição distante daquele regime assassino. O proletariado saiu de cena e o revolucionário passou então a ser “o jovem” (COSTA, 2015, p.68).

Gramsci, por sua vez,

definiu a sociedade como “um complexo sistema de relações ideais e culturais” onde a batalha deveria ser travada no plano das idéias religiosas, filosóficas, científicas, artísticas, etc. Por essa razão, a caminhada ao socialismo proposta por Gramsci não passava pelos proletários de Marx e Lênin e nem pelos camponeses de Mao Tsé-Tung, e sim pelos intelectuais, pelos estudantes, pela cultura, pela educação e pelo efeito multiplicador dos meios de comunicação social, buscando, através de métodos persuasivos, sugestivos ou compulsivos, mudar a mentalidade, desvinculando-a do sistema de valores tradicionais, para implantar os valores ateus e materialistas (AZAMBUJA; PUGGINA, 2014).

Ao proclamar o diálogo e aceitar o debate – próprios dos sistemas verdadeiramente democráticos –, o intelectual orgânico⁵ de Antonio Gramsci

trabalhou sobre todas as formas de expressão cultural, atuando sob a cobertura do pluralismo, com a contribuição de todos aqueles que, por compartilhar a ideologia marxista, por snobismo, por conveniência ou por negligência, se somaram voluntária ou involuntariamente a essa nova expressão do “frentismo”, denominando “fascistas” ou “retrógados” aqueles que se opunham a essa forma de pensar e atuar. Nessa confusão de idéias, chegou-se a substituir a contradição hegeliana de “burguês versus proletário” (tese e antítese) pela de “fascista versus antifascista”. O inimigo não era o “patrão”, mas sim o “fascista”. Assim modificou-se o sentido do fascismo – que nada tem a ver com o fascismo histórico (AZAMBUJA; PUGGINA, 2014).

⁵ Uma vez que o proletariado teve sua vida melhorada pelo Capitalismo e foi ascendido à condição socioeconômica de classe média (MISES, 2009; ROTHBARD, 2013), a nova força revolucionária passaria a ser o intelectual orgânico: qualquer entidade pensante, consciente ou inconsciente, dissimulada ou factual, mas sempre simpatizante-militante do ideal Revolucionário, que enquanto estivesse lutando por justiça social, estaria, na verdade, colaborando para a Revolução cultural necessária e indispensável para uma futura tomada do Estado por parte de uma tirania ideológica (CARVALHO, 2013; COSTA, 2015).

Hoje, após mais de 50 anos de monocultura Marxista-Frankfurteana-Gramsciana inserida na cultura, nas artes e nas instituições de ensino,

Mesmo com a quantidade de recém-doutores ter aumentado 510% entre 1997 e 2017, o Brasil praticamente não saiu do lugar em relação ao impacto mundial de sua pesquisa. O país tinha 50% do impacto do 1º lugar do mundo (Cingapura) em 2005 e, nos anos seguintes, passou a ter apenas 40 e 45% (HERMES-LIMA, 2019).

Ainda, apenas 2/25 brasileiros em idade ativa (8%) são considerados capazes de lidar com o conjunto alfanumérico (ler, entender e omitir raciocínio através de palavras e números) – por isso sendo considerados “proficientes” na escala de alfabetismo proposta pelo estudo Alfabetismo no Mundo do Trabalho, aplicado à população de 15 a 64 anos de idade, realizado pelo Instituto Paulo Montenegro e pela ONG Ação Educativa –:

Apenas 8% dos respondentes estão no último grupo de alfabetismo, revelando domínio de habilidades que praticamente não mais impõem restrições para compreender e interpretar textos em situações usuais e resolvem problemas envolvendo múltiplas etapas, operações e informações (AnMT, 2016, p.7).

A partir do momento em que o Estado toma para si a obrigatoriedade de educar/ensinar o povo, e ainda por cima propagandeia essa educação/ensino como um direito civil, destruindo a noção de que o indivíduo possui um dever moral para com a sociedade/humanidade, o Estado cria um fetiche em torno do diploma (universitário) e passa a vendê-lo como *souvenir*. não mais para ser utilizado como documento comprobatório que ateste uma capacidade de contribuir com a sociedade/humanidade através da prestação de serviços de excelência num determinado espaço-tempo, mas sim como artifício de formação de idiotas úteis mantenedores de oligopólios; e/ou como enfeite emoldurado na parede da sala.

A própria esquerda, inspirada em Pierre Bourdieu, ensina que as universidades são a "máquina de reprodução" da ideologia dominante. Só não explica que a ideologia dominante é a dela mesma e que as universidades são a máquina pela qual a própria esquerda se reproduz de geração em geração. Enquanto não quebrarmos essa máquina, ela não cessará de reproduzir comunistas e picaretas que, mais cedo ou mais tarde, ocuparão todos os cargos públicos. Enquanto o eleitor tira dez comunistas das prefeituras, do Senado, da Câmara ou de onde quer que seja, ela está gerando mais mil (CARVALHO, 2016).

Enquanto as instituições de ensino não estiverem totalmente desvinculadas do Estado; enquanto governos estiverem submetendo os pagadores de impostos às suas decisões, pretendendo que isso seja um método para torná-los esclarecidos, a educação/ensino continuará sendo artifício para inchaço do Estado e aumento de gastos públicos; e sendo artimanha política-ideológica para imbecilização e transformação do povo em gado eleitor.

"É melhor não ser educado do que ser educado por seus governantes"
(THOMAS HODGSKIN).

4.3 Educação/Ensino Privado (mas ainda regulado pelo Estado/Ministério da Educação)

Apesar de serem reguladas pelo Estado através do Ministério da Educação (MEC), universidades particulares são empresas que dependem do lucro para se manterem no mercado. Para isso, essas universidades devem oferecer, ao público pagante, aquilo que ele procura.

O aluno é visto como cliente pelas universidades particulares. O motivo pelo qual ambos estabelecem uma relação é de razão estritamente comercial. Deste modo, pode-se dizer que universidades particulares são empresas que vendem diplomas para clientes que compram diplomas.

Para que o processo de compra e venda ocorra com a menor quantidade possível de reclamações e desistências, a dinâmica universitária deve ser a mais branda possível. Isso significa que, quanto mais ameno forem os anos dentro da universidade, maior será a probabilidade de o aluno-cliente estar em dia com a mensalidade e mais assegurado estará o dinheiro nos cofres da escola-empresa.

Nas universidades particulares, o que se entende por ensino-aprendizagem deve ser o menos sacrificante possível para os alunos-clientes. Tudo o que pode funcionar como um empecilho ao processo de compra e venda do diploma deve ser atenuado ou eliminado. Nesse sentido, ler um livro, um capítulo de livro ou até mesmo uma frase podem representar um sacrifício ou uma vergonha ao aluno-cliente (visto que muitos são analfabetos funcionais e não entendem nada do que lêem); apresentar um trabalho, resolver um problema ou simplesmente verbalizar alguma reflexão, pior ainda (visto que muitos são analfabetos completos).

O fato de que o aluno-cliente precisa exibir um desempenho mínimo para obter uma nota mínima nas disciplinas deve ser manipulado, pois caso contrário ele é reprovado e corre o risco de desistir do curso e, com isso, deixar de pagar as mensalidades. Uma série de estratégias deve ser arquitetada para facilitar sua aprovação: trabalhos em dupla, provas em trio, textos de autoavaliação valendo 8 ou 10 pontos, avaliação por simples presença na sala de aula também valendo 8 ou 10 pontos, entre outras.

A responsabilidade/capacidade individual ao longo dos cursos deve ser diluída. É necessário encontrar um meio através do qual os melhores alunos-clientes possam carregar os piores, ou então um meio através do qual nenhum aluno-cliente precise carregar coisa alguma. Os professores-vendedores que entendem e trabalham para isso são os professores-vendedores “eficazes/eficientes”, e os que não entendem e/ou que não trabalham para isso - e conseqüentemente acabam administrando um conteúdo mais denso e/ou que exija mais tempo, inteligência e força de vontade para ser assimilado -, acabam por receber muitas reclamações na coordenadoria/ouvidoria, e, caso persistam no “erro”, são devidamente advertidos e dispensados.

As justificativas contra esses últimos professores-vendedores são diversas: alguns alunos-clientes dizem que “não têm tempo para ler, pois têm que trabalhar o dia inteiro”, outros dizem que “não conseguem estudar porque precisam cuidar dos filhos”; e outros ainda, mais modernos, posam como vítimas de “homofobia”, “racismo”, “machismo” ou “assédio sexual” (temas que, inclusive, vêm se tornando cada vez mais assunto de Trabalho de Conclusão de Curso por parte de alunos-clientes que não têm nada a dizer) frente a alguma tarefa um pouco mais exigente.

Assim, o conhecimento não deve ser importante e não deve ser priorizado, mas sim transmitido em nível pré-demente. O aluno-cliente quer apenas o diploma. Ele é a maioria dentro das universidades particulares. Quanto mais alunos-clientes desse tipo, pagando as mensalidades por mais tempo, melhor. E quanto mais diplomas vendidos, melhor.

4.4 Educação/Ensino Privado e a Necessidade de Diploma

O aluno-cliente compra o diploma com a perspectiva de melhorar sua vida. Ele o faz porque esse pedaço de papel lhe confere permissão para o exercício de determinada profissão no mercado de trabalho. Sem esse pedaço de papel, o aluno-

cliente é proibido de trabalhar com o que eventualmente tenha aptidão ou lhe ofereça uma remuneração decente.

Talvez os próximos parágrafos possam explicar porque cada vez mais atividades humanas são transformadas em profissões regulamentadas com exigência de diploma.

Não importa o quão “bom” seja o aluno-cliente ou o quanto alguém esteja disposto a contratá-lo. Ele não pode vender suas habilidades, ganhar dinheiro com elas, e tornar-se autossuficiente sem antes perder uma preciosa quantidade de tempo dentro de salas de aula, sem antes lidar com uma série de conteúdos e pessoas inúteis que não lhe agregarão nada (muito pelo contrário), sem antes conviver com outros alunos-clientes e professores-vendedores cuja maioria não serve para outra coisa senão sugar sua energia vital, tentar torná-lo um imbecil (como eles são), e, logicamente, sem antes deixar muito de sua grana nos cofres das universidades. Tudo isso acontece dentro da lei, reforçando aquilo que foi dito no item 4.1, que o Estado brasileiro é a institucionalização/legalização das diferentes máfias que existem no país.

De fato, é compreensível que um neurocirurgião, um construtor de prédios, um operador de máquinas pesadas, um piloto de aviões ou um fisiologista do exercício necessitem e/ou devam frequentar cursos formais para aprenderem as técnicas que irão capacitá-los a exercer suas profissões, seja porque os ambientes necessários para tal são escassos, porque os aparatos necessários para tal são caros ou porque existe a necessidade de que conhecimentos individuais extremamente específicos sejam transferidos de mestre para aprendiz. Todavia, se observarmos friamente alguns cursos como os de Relações Públicas, Publicidade e Propaganda, Marketing, Administração, Lazer e Turismo, Letras, Jornalismo, Licenciatura e Bacharelado (90% do currículo) em Educação Física (Basquetebol, Futebol, Voleibol, Natação, Dança, Lutas...), Culinária, Moda, Pintura, Artes Cênicas, Cinema, Arquitetura, Ciência Política, Direito, Teologia, Biblioteconomia, História, Filosofia, Sociologia, Psicologia *etc.*, podemos observar que a necessidade de diploma para se trabalhar nessas áreas é algo completamente equivocado, substituível pela leitura de um par de bons livros; e podemos observar que até mesmo a própria existência de algumas dessas áreas de conhecimento são inúteis.

Normalmente, quanto mais alto for o grau da diplomação, mais genérica e confusa a coisa fica. Alguns cursos de graduação, mestrado, doutorado e pós-doutorado servem apenas para formar professores aptos a formar professores aptos a formar professores aptos a formar professores... dando origem e sustentação a um círculo vicioso de cabides de emprego cujo início se dá com o ingresso do jovem bacharel e o fim se dá pela aposentadoria do septuagenário pós-doutor. Outros cursos de graduação, mestrado, doutorado e pós-doutorado servem apenas para vender diplomas de forma escancarada para funcionários públicos que buscam um “adicional de qualificação” aos seus salários no final do mês, funcionando assim como um conluio escancarado entre o governo e as universidades: um pérfido esquema de enriquecimento daqueles que juram defender os mais pobres (mas com o dinheiro deles).

Eliminando a necessidade de diploma para se trabalhar em muitas das profissões atualmente regulamentadas, pouca coisa sobraria dentro da maioria esmagadora das universidades: Medicina, Odontologia, Enfermagem, Engenharias (Mecânica, Elétrica, Civil *etc.*) e quase mais nada além disso. Conseqüentemente, menos dinheiro iria para a conta bancária do pessoal da “educação/ensino”. Daí não resta outra conjectura senão de que as leis que tratam da “educação/ensino” são fruto de um conluio entre grandes figurões do mercado e da política, e cujo intuito não é outro senão o de enriquecer ambos através da venda de mentiras para uma porção de jovens que sonham em ganhar muito dinheiro com uma graduação/pós-graduação fácil e prazerosa.

4.5 Educação/Ensino Privado e os Órgãos Fiscalizadores/Protetores dos Profissionais Diplomados

O nível da maioria dos profissionais que as universidades particulares despejam no mercado é tão deplorável que os próprios esquemas estatais que as regulam se contradizem a si mesmos. O maior exemplo disso são os Órgãos Fiscalizadores: eles existem e cobram mensalidades para verificar se os profissionais atuantes no mercado de trabalho são realmente profissionais atuantes no mercado de trabalho. Logo, a existência dos Órgãos Fiscalizadores escancara que o diploma universitário não vale de nada. Portanto, ao aluno-cliente não adianta simplesmente pagar pelo diploma universitário para poder trabalhar. Ele precisa participar e pagar

(mais uma vez, agora pela totalidade do tempo em que estiver trabalhando) um Conselho (outra máfia), depois de já ter recebido o diploma, para que ele então possa trabalhar sem ser multado, sem perder o diploma que ele comprou a um alto preço, ou sem ir preso.

Vejamos no Direito: ao mesmo tempo em que o MEC diz que o advogado diplomado está apto a lidar com a justiça/advocacia após a conclusão do curso superior em direito, a OAB lhe requer a necessidade de ser aprovado no Exame de Ordem. Logo, a OAB é quem define quando o advogado está apto a trabalhar, e, como se não bastasse, escancara a incapacidade que as universidades possuem em formar profissionais aptos a advogar, pois além da própria exigência do Exame de Ordem, é sabido que apenas uma quantidade ínfima de portadores de diploma em Direito consegue ser aprovada nesse exame: a maioria desiste da profissão ou trabalha a vida inteira por debaixo dos panos por não conseguir o aval da OAB.

Um outro exemplo é o de serviços públicos de altíssima exigência que requerem conhecimentos densos em direito, independentemente de os concorrentes possuírem diploma: Polícia Militar, Polícia Civil, Polícia Federal, Polícia Rodoviária Federal e Agência Brasileira de Inteligência (ABIN) são bons exemplos. Essas profissões também demonstram que a exigência de diploma universitário em Direito para se exercer uma função social que requer conhecimentos em Direito não possui qualquer paralelo com a realidade.

Falar em “má qualidade do ensino” no Brasil é eufemismo. Neste país não há ensino algum. Só há fingimento e vigarice (CARVALHO, 2019).

4.6 Educação/Ensino Privado e Distribuição de Renda/Desvio de Verba

Uma vez que também estão submetidas ao Ministério da Educação, ao invés de funcionarem como uma alternativa ao ensino público e suas greves, seus roubos e sua gestão voltada para a formação de militância esquerdista, nos últimos anos as universidades particulares também foram utilizadas como parte do grande esquema de corrupção da inteligência e enriquecimento de grandes empresários (GORDON, 2017; CARVALHO, 2019).

Talvez os números abaixo possam explicar porque funcionários do alto escalão (professores doutores, reitores, coordenadores etc.) das universidades particulares

apoiaram Ciro Gomes no 1º turno e Fernando Haddad no 2º turno das eleições presidenciais de 2018.

Em meados de 2010, depois da criação do Fundo de Garantia de Operações de Crédito Educativo (FGEDUC), que tornou dispensável a apresentação de fiadores para alunos com renda familiar mensal bruta per capita de até 1,5 salário mínimo, o número de matrículas feitas em universidades particulares através do Fundo de Financiamento Estudantil (FIES) multiplicou, levando consigo o aumento considerável de gastos públicos. Em curtas palavras, a intelectualidade socialista por trás do FIES simplesmente desviou todo o risco da inadimplência do bolso do aluno para os cofres do governo, e daí para a conta bancária de magnatas da educação/ensino (NASCIMENTO, 2018).

Sem risco, o FIES funcionou como um estímulo para que algumas universidades privadas passassem a estimular a adesão indiscriminada de estudantes (NASCIMENTO, 2018). Disso ocorreu que uma enorme quantidade de mão-de-obra foi despejada num mercado de trabalho sem vagas suficientes para suportar tamanho número de trabalhadores diplomados; o número de inadimplentes no programa, que atingia 31,4% dos contratos em 2013 (ano seguinte ao término da gestão Fernando Haddad como ministro da educação), aumentou após a recessão e hoje supera 50%; ao mesmo tempo em que muito dinheiro foi transferido para a conta bancária dos maiores monopolistas do ensino (FNDE, 2019).

Analisando os dados oficiais do ensino superior privado entre 2010 e 2015, após tamanha intervenção estatal na economia pela via do FIES, o número de matriculados que arcavam com os próprios estudos caiu de 3,8 milhões para 2,9 milhões (↓23,6%); e o número de matriculados pelo FIES foi de 200 mil para 1,9 milhão (↑9400%!). Isso não poderia resultar em outra coisa senão o aumento absurdo dos lucros dos maiores grupos do setor: entre 2009 e 2012 (sob gestão de Haddad no MEC), a Kroton saiu de um prejuízo de R\$8,1 milhões para um lucro de R\$268 milhões (↑3.308%!); a Ser Educacional cresceu 116%, a Anima, 248%, e, a Estácio de Sá, 42% (TCU, 2016; FNDE, 2019).

Como se não bastasse, cálculos do Tesouro Nacional apontam que, entre os anos 2019 e 2030, o FIES - que até agora já custou cerca de R\$80,8 bilhões - vai continuar a onerar o pagador de impostos e a consumir em torno de R\$46,5 bilhões de dinheiro público, mesmo considerando que 50% dos diplomados não conseguirão

emprego e, por consequência, não conseguirão pagar pelo empréstimo/financiamento (TCU, 2016; NASCIMENTO, 2018; FNDE, 2019).

Enquanto boa parte e cada vez mais áreas de conhecimento necessitarem de diploma universitário para serem exercidas numa sociedade; enquanto a educação/ensino não estiver sendo administrada pela família, pela igreja, pela comunidade, pelo pequeno empresariado⁶ num livre mercado, ou pelo próprio indivíduo autodidata em sua casa, a educação/ensino privado (ainda regulado pelo MEC) continuará servindo apenas como método de enriquecimento de mafiosos monopolistas e de pseudo-intelectuais avessos à verdade.

Os comunistas estão no topo do país. Eles são o topo das organizações financeiras. Eles são os donos dos jornais. Eles são os donos das grandes empresas. Eles são os donos dos monopólios. Os monopolistas apoiaram Lula. Os monopolistas estavam dando dinheiro pro Haddad (WEINTRAUB, 2018).

4.7 Educação Clássica

O ser humano nasce dotado de uma certa natureza (humana), mas ausente de conhecimento e desprovido de caráter. Nesse sentido, a educação tem a importante tarefa de formar indivíduos sábios e capazes de alcançar uma vida dotada de felicidade. Para tal, o indivíduo deve seguir um caminho no sentido que o afaste dos vícios – que são as práticas que podem escravizá-lo – e que o aproxime das virtudes – que são as práticas que podem levá-lo a ter uma vida boa, mais preenchida com prazeres do que dores –. Esse caminho exige esforço e dedicação, principalmente por requerer o controle sobre a volúpia, mas se percorrido com disciplina e força de vontade, pode ser vencido, assim fazendo com que as boas práticas, que levam à virtude, se tornem um hábito (ARISTÓTELES, 349 a.C/2015)

A ética de Aristóteles pressupõe que a prática das virtudes leva à perfeição, tal como o processo em que se aprende a tocar um instrumento musical, pois

[...] sendo de duas espécies a virtude, intelectual e moral, a primeira, por via de regra, gera-se e cresce graças ao ensino – por isso requer experiência e tempo;

⁶ À título de exemplo, o grupo Terça Livre oferece cursos com cerca de 20 disciplinas por R\$9,90 mensais. Disponível em: <<https://www.tercalivre.com.br/tlescola>> Como se não bastasse, Olavo de Carvalho oferece o Curso Online de Filosofia com disciplinas que vão de Religião comparada, Ciências Humanas à Comunicação e Expressão por R\$30,00 mensais. Disponível em: <<https://www.seminariodefilosofia.org/o-curso-online-de-filosofia>>

enquanto a virtude moral é adquirida em resultado do hábito [...]. Por tudo isso, evidencia-se também que nenhuma das virtudes morais surge em nós por natureza; com efeito, nada do que existe naturalmente pode formar um hábito contrário à sua natureza. Por exemplo, à pedra que por natureza se move para baixo não se pode imprimir o hábito de ir para cima, ainda que tentemos adestrá-la jogando-a dez mil vezes no ar; nem se pode habituar o fogo a dirigir-se para baixo, nem qualquer coisa que por natureza se comporte de certa maneira a comportar-se de outra (ARISTÓTELES, 349 a.C./2015, p.22).

Aristóteles reconhecia, no homem, o potencial para uma existência superior. De fato, para os gregos, a raça humana partilhava de uma fisiologia animal e uma essência divina, tendo assim algo em comum com os animais – a parte baixa – e com os deuses – que existiam “acima” dos mortais e que tinham uma visão perfeita do mundo –. Nesse sentido, aqueles que eram capazes de enxergar além do senso comum, de controlar os instintos e de tomar decisões acertadas, eram tidos como homens mais afastados dos animais e mais dotados de razão, e por isso mais próximos do divino. Por conta disso, em oposição à estupidez, os gregos idealizaram a figura de Odisseu (ou Ulisses – HOMERO. Século IX a.C.): a expressão humana máxima das virtudes, que está sempre em contato com o passado, presente e futuro; está sempre curioso, sedento por conhecimento, e é capaz de conceber as ações humanas – inclusive as suas – sob um ponto de vista realista, prudente e consequencialista. Odisseu possui um espírito sagrado num corpo mortal, e, apesar de ser um personagem de poema épico, teve serventia à Aristóteles enquanto um dos principais responsáveis pela proeminência da união entre inteligência e ação de Alexandre, o Grande.

Nesse sentido, O produto dessa dissertação foi feito para que os estudantes não só possuíssem apenas mais um material de pesquisa dentre os milhares dispostos nas bibliotecas físicas e digitais, mas que também pudessem adquirir virtudes durante o processo de aprendizagem ao qual se submetessem. Por isso, o eBook foi feito para ser um material extenso, de linguagem técnica/científica, com conhecimentos que vão além da universidade.

4.8 Ensino Tecnícista

O produto dessa dissertação foi pautado no Ensino de Excelência – uma modalidade da corrente Racional-Tecnológica – (LIBÂNEO, 1994; 2010). Essa metodologia de ensino está associada a uma pedagogia a serviço da formação para o sistema produtivo, valendo-se, para isso, da formulação de objetivos, conteúdos,

padrões de desempenho, competências e habilidades com base em critérios científicos e técnicos (LIBÂNEO, 1994; 2010).

A corrente racional-tecnológica busca seu fundamento na formação técnica e instrumental, visando o desenvolvimento de habilidades para capacitar um profissional técnico. Esse método pode conter procedimentos mais refinados para a transmissão de conhecimentos, como por exemplo a tecnologia digital. O ensino de excelência tem o objetivo de formar uma elite intelectual e técnica para o sistema produtivo; e formar mão-de-obra intermediária, centrada na educação utilitária e eficaz para o mercado (LIBÂNEO, 1994; 2010).

A pedagogia tecnicista surgiu na segunda metade do século XX, chegando ao Brasil entre as décadas de 1960 e 1970, inspirada em teorias de psicologia comportamental da aprendizagem, as quais esperavam moldar parte da sociedade de acordo com a demanda industrial e tecnológica da época. A pedagogia tecnicista é associada com o modo de produção capitalista do momento em que foi criada, numa perspectiva de que seu objetivo primordial era o de formar indivíduos competentes a atuar no mercado de trabalho (SAVIANI, 1983).

Dentro da pedagogia tecnicista, professor e aluno são valorizados sob a ótica da produção, ou seja, sob o ponto de vista de quão capaz o primeiro está sendo em capacitar o segundo para o trabalho com a tecnologia, no ambiente profissional, em vistas da produção, com fins de acúmulo de capital. Nesse sentido, 1) a relação entre professor e aluno é predominantemente técnica, com o intuito de transmitir o conhecimento da maneira mais eficaz possível; 2) o professor é o especialista, responsável por transmitir verdades científicas incontestáveis dentro de uma escola que não preza necessariamente pela reflexão e raciocínio crítico; 3) o ensino é limitado àquilo que é necessário para que o aluno possa atuar de maneira prática em seus trabalhos; 4) o conteúdo é embasado na objetividade do conhecimento; 5) o método é programado passo-a-passo com o uso de livros didáticos, manuais, *etc.*; e 6) a avaliação é pautada na verificação formal e busca analisar a eficácia da realização das tarefas propostas, das quais o professor estipula uma nota ao aluno (SAVIANI, 1983).

Por fim, vale dizer que uma proposta de educação humana voltada estritamente para o mercado de trabalho é um erro fatal, pois uma educação desse tipo tem boas chances de destruir a capacidade de raciocínio crítico do indivíduo, transformando-o

em massa de manobra. Por esse motivo, os conhecimentos científicos dispostos no eBook acompanham a [Educação Física como estratégia de contraposição à medicalização da vida e promoção da saúde](#), numa tentativa de oferecer significado adicional aos leitores.

No livro *Como as Corporações Globais Querem Usar as Escolas para Moldar o Homem para o Mercado*, Joel Spring (2018) procura rastrear a influência que as teorias econômicas exerceram na educação desde a década de 1940, especialmente as da Escola de Chicago: o centro de pensamento que desenvolveu a tese de que a educação pode fazer a economia crescer. De acordo com Spring (2018), alguns economistas e sociólogos passaram a dar maior atenção às interações familiares quando notaram a necessidade dos pais de ensinarem a seus filhos os atributos “corretos” para o êxito na escola e no mercado de trabalho. Ele explica como se deu, em decorrência disso, a “corporativização” das escolas e a “economização” do comportamento. Para o autor, a aplicação desses termos às famílias e escolas não é teoria da conspiração, mas sim uma convergência de interesses entre [grandes empresas, políticos/governos e formuladores de políticas educacionais](#).

4.9 Local da Pesquisa

O local da pesquisa foi o curso de Educação Física do Centro Universitário de Volta Redonda – Universidade Fundação Oswaldo Aranha (UniFOA) –, Campus Oezio Galotti, localizado na Avenida Paulo Erlei Alves Abrantes, 1325, Três Poços, Volta Redonda – RJ, Cep: 27240-560. O curso e a universidade foram intencionalmente escolhidos pelo fato de que o autor dessa pesquisa está contido no quadro de ex-alunos do curso de Educação Física – bacharelado e licenciatura – e de atuais alunos do curso de mestrado em Ensino de Ciências da Saúde (e do Meio Ambiente) da instituição.

A presente pesquisa ocorreu no Curso de Educação Física da mencionada instituição de ensino superior. Os docentes participantes avaliaram o produto de aprendizagem e apresentaram suas considerações em função dos objetivos estabelecidos no projeto de pesquisa aprovado pelo COEPS/UniFOA sob o CAAE: 06519517.1.0000.5237 e número do parecer: 3.152.709.

4.10 Tipo de Pesquisa

Para verificar a aplicabilidade do eBook, foi feita uma pesquisa descritiva de natureza qualiquantitativa, uma vez que essa combinação foi a que melhor se enquadrou para análise e discussão dos dados obtidos (SERAPIONE, 2000; THOMAS; NELSON; SILVERMAN, 2012).

O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro Universitário de Volta Redonda – UniFOA, sob o parecer Nº 3.152.709, conforme as propostas éticas da pesquisa, regulamentadas pelas normas da Resolução 196/96, do Conselho Nacional de Saúde. O estudo foi iniciado após a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, por parte dos participantes; da Carta de Ciência, por parte do orientador; e da Carta de Anuência, por parte do coordenador do curso de Educação Física.

4.11 Sujeitos do Estudo

O eBook foi destinado aos estudantes do último ano do curso de Educação Física, uma vez que “treinamento de força no controle do sobrepeso-obesidade” é tema próprio dessa área de conhecimento. A opção por estudantes que se encontram no último ano de formação universitária foi pautada pelo entendimento de que esse público possui maior nível de maturidade em relação aos conhecimentos abordados, além de estar atuando no mercado de trabalho através de estágio supervisionado.

Assim sendo, para que o produto pudesse ser validado, onze professores com conhecimentos nas áreas de que trata o produto foram selecionados, sendo oito professores atuantes no curso de bacharelado em Educação Física da UniFOA, 2 professores atuantes na academia de ginástica do Clube FOA e 1 professora de Educação Física que, no período de confecção do produto, era aluna do curso de Mestrado em Ensino de Ciências da Saúde e do Meio Ambiente (MECSMA) da UniFoa: 1) Carlos Marcelo de Oliveira Klein, professor de Fisiologia do Exercício; 2) Cassio Martins, professor de Atletismo e Tópicos Especiais em Educação Física; 3) Christian Georgea Spithourakis Junqueira, professora de Metodologia do Ensino de Atividades de Academia; 4) Christiane Guimarães Pançardes da Silva, professora de Atividades Aquáticas; 5) Daniel Alves Ferreira Junior, professor de Bases Teórico Metodológicas do Treinamento Desportivo, Preparação de Atletas de Alto Nível, Fisiologia Humana Aplicada à Educação Física e Métodos de Intervenção Profissional

em Educação Física; 6) José Cristiano Paes Leme da Silva, professor de Cineantropometria, Avaliação Funcional e Musculação; 7) Marcos Guimarães de Souza Cunha, professor de Cinesiologia; 8) Rodolfo Guimaraes Silva, professor de Educação Física e Saúde Coletiva, Primeiros Socorros e Reflexões Epistemológicas do Esporte e do Lazer; e os professores de Educação Física 9) Patrícia, 10) Rodrigo e 11) Thamyres Christine.

Os instrumentos de coleta de dados foram dois questionários: o primeiro, chamado de pré-questionário, contendo questões a respeito do que os professores entrevistados esperavam do eBook que eles estavam prestes a analisar; e, o segundo, chamado de pós-questionário, contendo questões a respeito da opinião dos professores entrevistados acerca do eBook que eles analisaram.

Os questionários e o cálculo das respostas foram feitos através da plataforma Google Forms.

4.12 Elaboração do Produto

O produto foi elaborado através do Microsoft Word Professional Plus 2016, em conformidade com o que foi discutido entre o autor, orientador e os diversos professores que o auxiliaram. A revisão de literatura foi feita a partir de livros pertencentes à área da saúde (GUYTON; HALL, 2017) e do exercício físico (NOVAES, 2008; NEGRÃO; BARRETO, 2010; SIMÃO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016), além de artigos oriundos da base de dados *National Center for Biotechnology Information* (NCBI – PubMed). Contudo, para manter o caráter pedagógico, o produto contou com textos oriundos de outras bases de dados, como por exemplo a *Scientific Electronic Library Online* (Biblioteca Eletrônica Científica Online – SciELO). A escolha por eBook foi devido à sua gratuidade e facilidade de acesso. Portanto, espera-se que o material produzido incentive a aquisição de conhecimento e sirva para a promoção de saúde e qualidade de vida nos diferentes espaços de atividade física.

4.13 Aplicação do produto

O produto foi testado através de um pré-questionário – respondido pelos professores participantes num momento antes de terem avaliado o eBook – e por um pós-questionários – respondido pelos mesmos após já terem avaliado o eBook. Após

análise das respostas de ambos os questionários, foi considerada necessidade de adição de novas informações e artigos mais recentes ao eBook.

Jamais permita que a escola interfira na sua educação (Samuel Langhorne Clemens, 1835-1910).

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O produto foi testado através de um pré-questionário – respondido pelos professores participantes num momento antes de terem avaliado o eBook – e por um pós-questionário – respondido pelos mesmos após já terem avaliado o eBook. Após análise das respostas de ambos os questionários, foi considerada necessidade de adição de novas informações e artigos mais recentes ao eBook.

O número de professores que responderam ao pré-questionário foi maior do que os que responderam ao pós-questionário, totalizando 10 e 6, respectivamente. Por motivos desconhecidos, 4 professores não puderam participar da segunda etapa da pesquisa.

5.1 Conteúdo científico do eBook

O eBook foi produzido com intenção de conter linguagem e conhecimentos complexos. Para isso, foi dada preferência por denso conteúdo científico ao invés de um conhecimento facilitado, visando a adaptação do aluno ao conhecimento, e não o contrário (adaptação do conhecimento ao aluno). No pré-questionário, metade (5 professores – 50% das respostas) dos entrevistados acerca do conteúdo científico do eBook prezou por um material que apenas “cumprisse com o objetivo”, enquanto 3 (30%) prezaram por um que fosse “complexo”. No pós-questionário, a metade (3 – 50%) dos professores avaliou o conteúdo científico do eBook como “médio”, e apenas 1 (16,7%) o avaliou como “complexo”. Logo, apesar da intenção de produzir um eBook de conteúdo científico complexo, pequeno foi o número de professores que o declarou como tal. Entretanto, uma vez que a maioria das respostas indica que o material foi tido como “médio”, pode-se dizer que o objetivo foi, de certa forma, alcançado, pois pior seria se a maioria das respostas o apontassem como “simples” ou algo como que “cumprisse com o objetivo”.

Gráfico 1. Pré-questionário – Conteúdo científico do eBook.

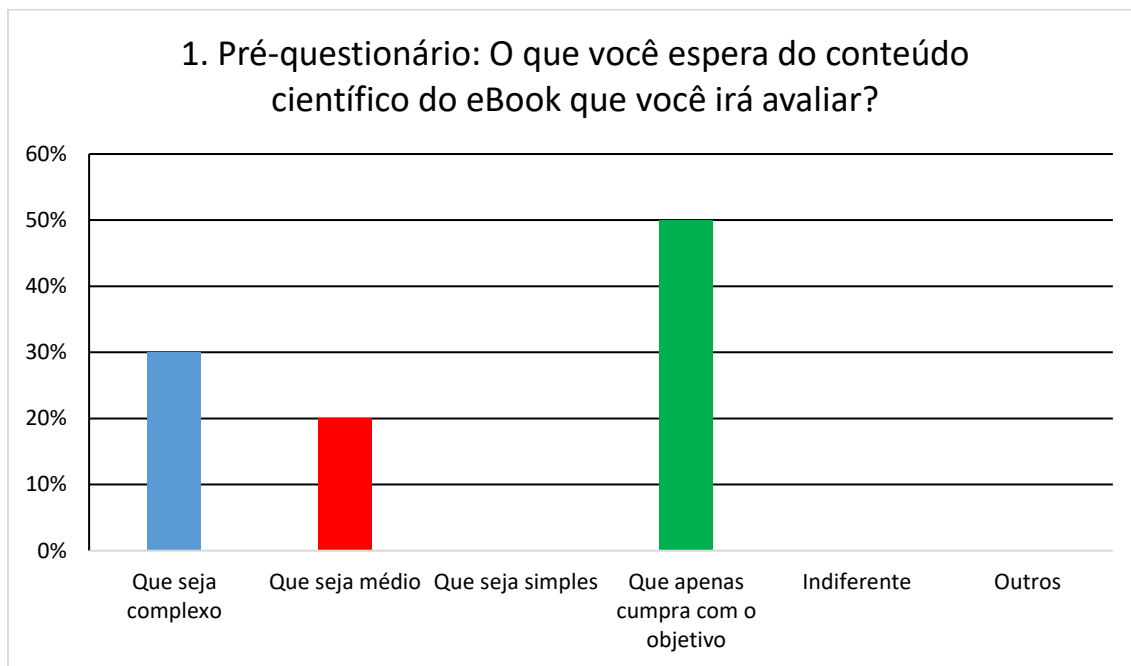
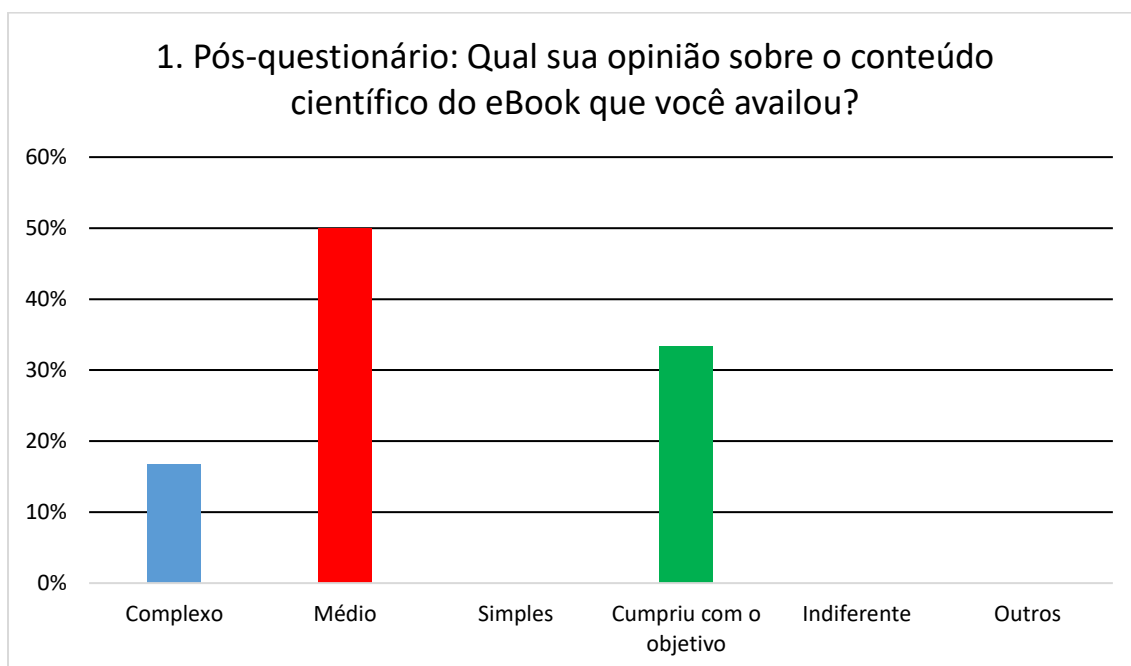


Gráfico 2. Pós-questionário – Conteúdo científico do eBook.



5.2 Linguagem do eBook

O eBook foi produzido com intenção de conter linguagem culta/técnica, mesmo sabendo que muitos alunos pudessem vir a apresentar desconhecimento de uma série de termos científicos. Isso foi feito para incentivar a pesquisa por parte do estudante. No pré-questionário, metade (5 – 50%) dos professores entrevistados prezou uma por

uma linguagem “culta/técnica”, enquanto outra metade (5 – 50%) prezou por uma linguagem “coloquial/facilitadora”. No pós-questionário, a maioria (5 – 83,3%) dos professores entrevistados apontou a linguagem do eBook como “culta/técnica”, enquanto apenas 1 (16,7%) apontou-a como “coloquial/facilitadora”. Assim, pode-se dizer que o objetivo de construir um eBook com linguagem “culta/técnica” foi alcançado quase que totalmente.

Gráfico 3. Pré-questionário – Linguagem do eBook.

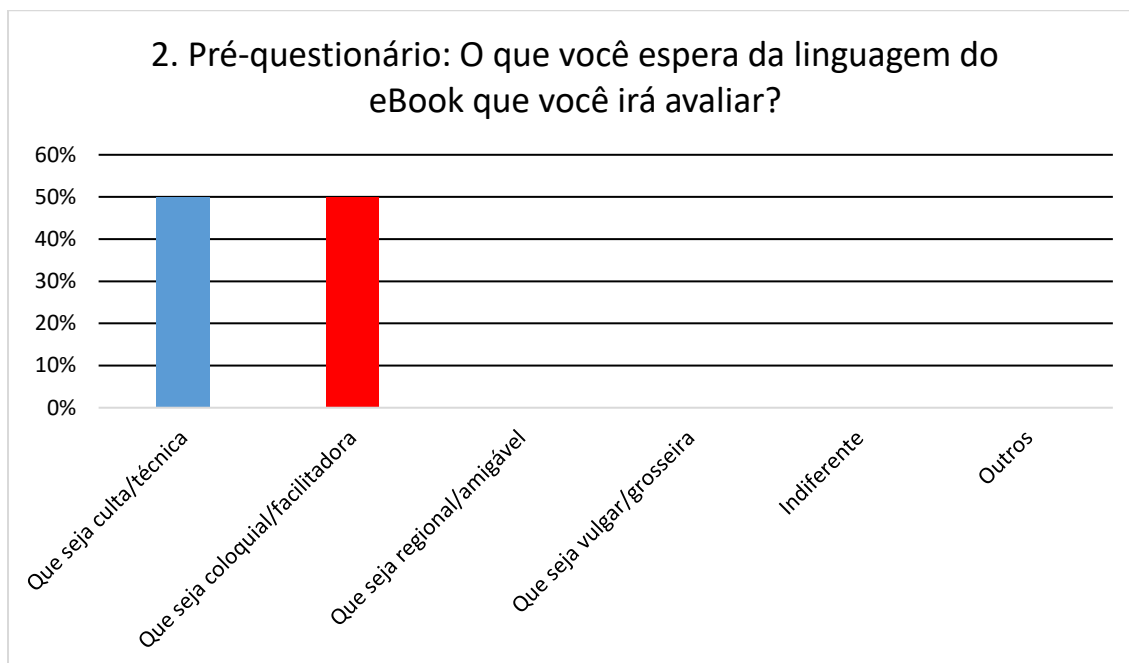
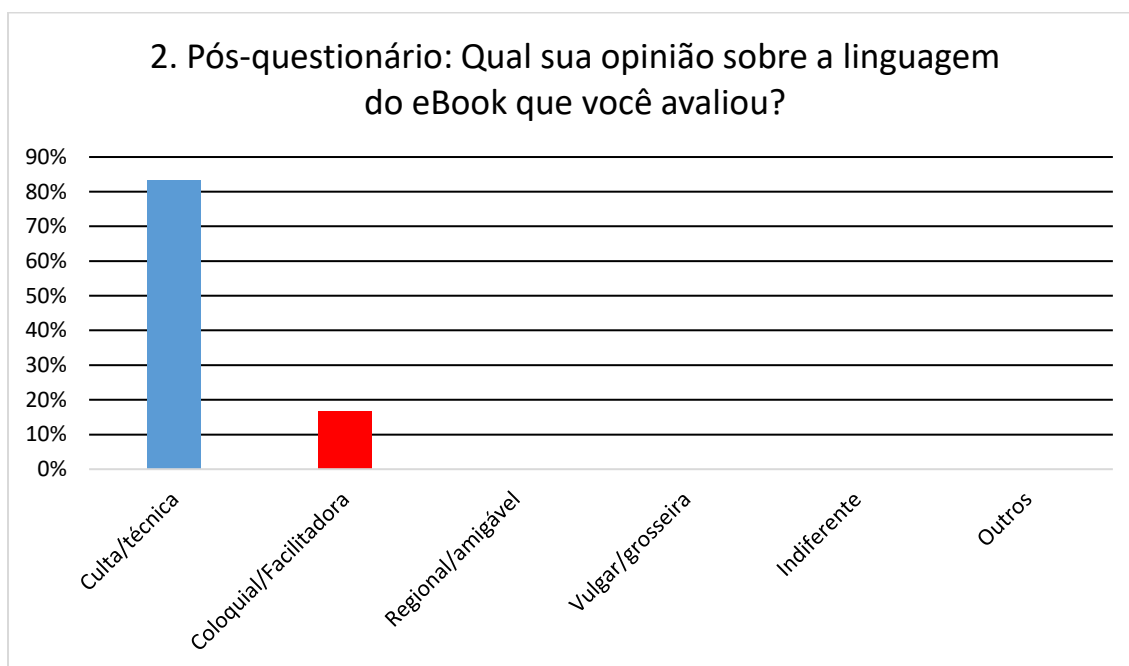


Gráfico 4. Pós-questionário – Linguagem do eBook.



5.3 Avaliação dos materiais já disponíveis

O eBook não foi produzido com o intuito de oferecer um material melhor do que os já disponíveis, mas sim o de fazer surgir um material individualizado e atualizado, fruto de anos de estudo do autor. No pré-questionário, 60% (6) dos professores disseram que os materiais – de mesmo tema do eBook – já disponíveis são “bons”, sendo que 2 deles mencionaram não ter tido como responder à pergunta em questão – 1) o primeiro por não ter tido contato com materiais suficientes para que pudesse formar um parâmetro e, 2) o segundo, por não ter tido contato suficiente com materiais referentes ao treinamento de força no controle do sobrepeso-obesidade para que pudesse emitir uma opinião –. No pós-questionário, quase todos (83,3% - 5) os professores responderam que os materiais já disponíveis no mercado são “bons”. As respostas do pré e pós-questionário dão a entender que o eBook não superou os materiais já disponíveis no mercado, e que, portanto, ele se apresenta como um material adicional. Portanto, pode ser interessante que o eBook passe por adaptações em que sejam adicionadas novas informações, dados mais recentes, entre outros.

Gráfico 5. Pré-questionário – Avaliação dos materiais já disponíveis.

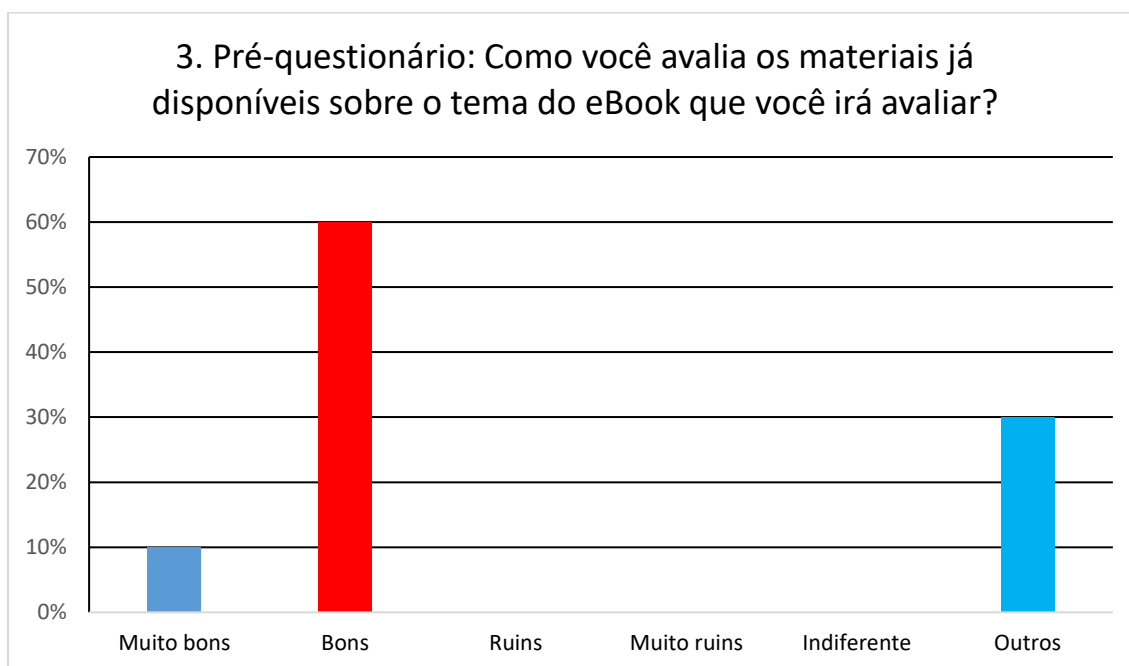
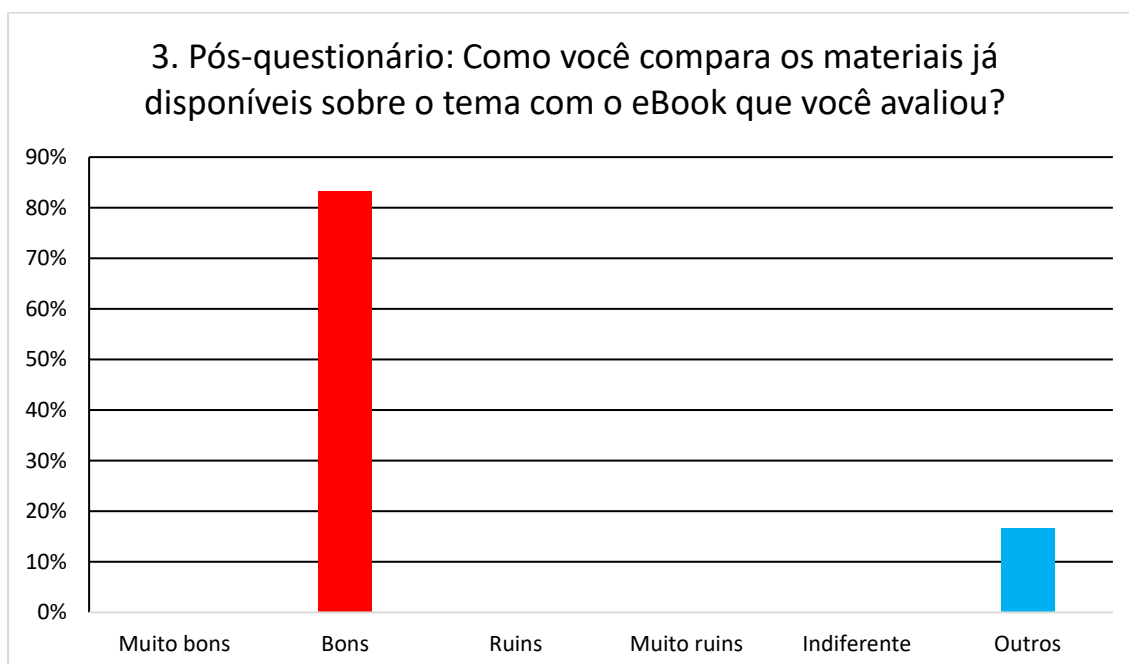


Gráfico 6. Pós-questionário – Avaliação dos materiais já disponíveis.



5.4 Substituição dos materiais já disponíveis

O eBook não foi produzido com o intuito de substituir os materiais já existentes no mercado, mas talvez de servir como substituto dos materiais utilizados no curso de Educação Física do UniFOA, tanto como estratégia para promoção do próprio curso, quanto como estratégia de marketing para atrair alunos para ingresso no MEC SMA,

visto que o autor da dissertação-produto é ex-aluno/aluno dos cursos citados. No pré-questionário, 10% (1) dos professores disseram ser “muito necessário” substituir os materiais já disponíveis por algum material mais atualizado, enquanto 80% (8) disse ser apenas “necessário”. No pós-questionário, metade (50% - 3) dos professores disse ser “necessário” substituir os materiais já disponíveis por algum material mais atualizado, enquanto 33,3% (2) e 16,7% (1) disseram ser “pouco necessário” e “desnecessário”, respectivamente. A análise das respostas dá a entender que metade dos professores manteve a opinião de achar “necessário” substituir os materiais já existentes por outros mais atualizados, enquanto a outra metade mudou de opinião, acreditando então ser “pouco necessário” ou “desnecessário”. Logo, pode ser que alguns professores identificaram o eBook como melhores ou mais atualizados do que os materiais atualmente dispostos na biblioteca e/ou utilizados em sala de aula, e por isso capaz de substituí-los. Ainda, pode ser que outros professores tiveram o eBook como inferior ou igual aos já disponíveis/utilizados, por isso enxergando sua utilização/substituição como indiferente.

Gráfico 7. Pré-questionário – Substituição dos materiais já disponíveis.

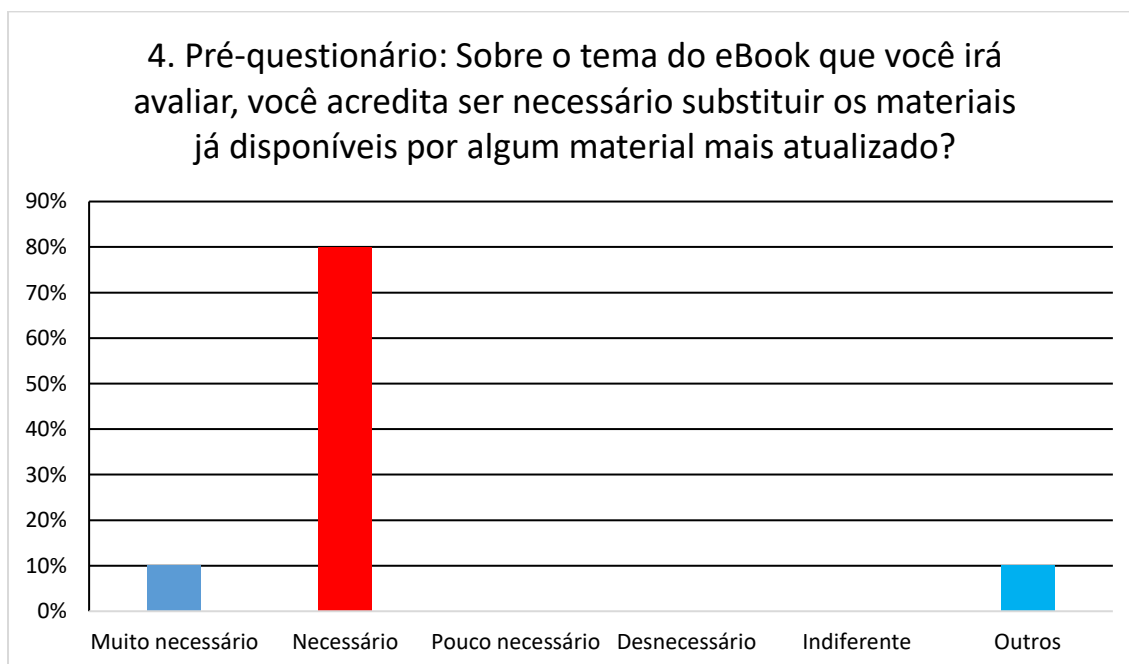
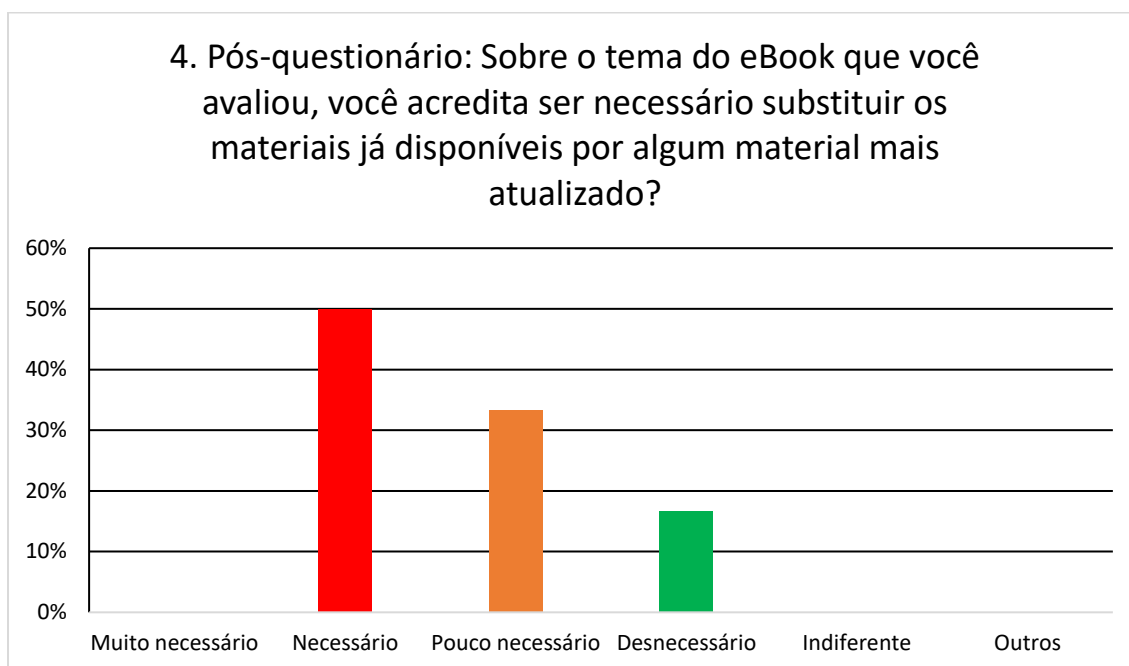


Gráfico 8. Pós-questionário – Substituição dos materiais já disponíveis.



5.5 Comentar sobre o eBook com colegas de profissão

Inicialmente, no pré-questionário, absolutamente todos os professores disseram ser “muito provável” que recomendassem o eBook para seus colegas de profissão. Contudo, no pós-questionário, somente 33,3% (2) dos professores mantiveram a opinião, sendo que 66,7% (4) disse que a mencionada recomendação seria apenas “provável”. A análise das respostas dá a entender que, num segundo momento, após já terem tido contato com o material, a maior parte dos professores identificaram o eBook como um material comum/igual aos já existentes, e por isso diminuíram suas expectativas de comentá-lo/recomendá-lo para os colegas.

Gráfico 9. Pré-questionário – Comentar sobre o eBook com um colega de profissão.

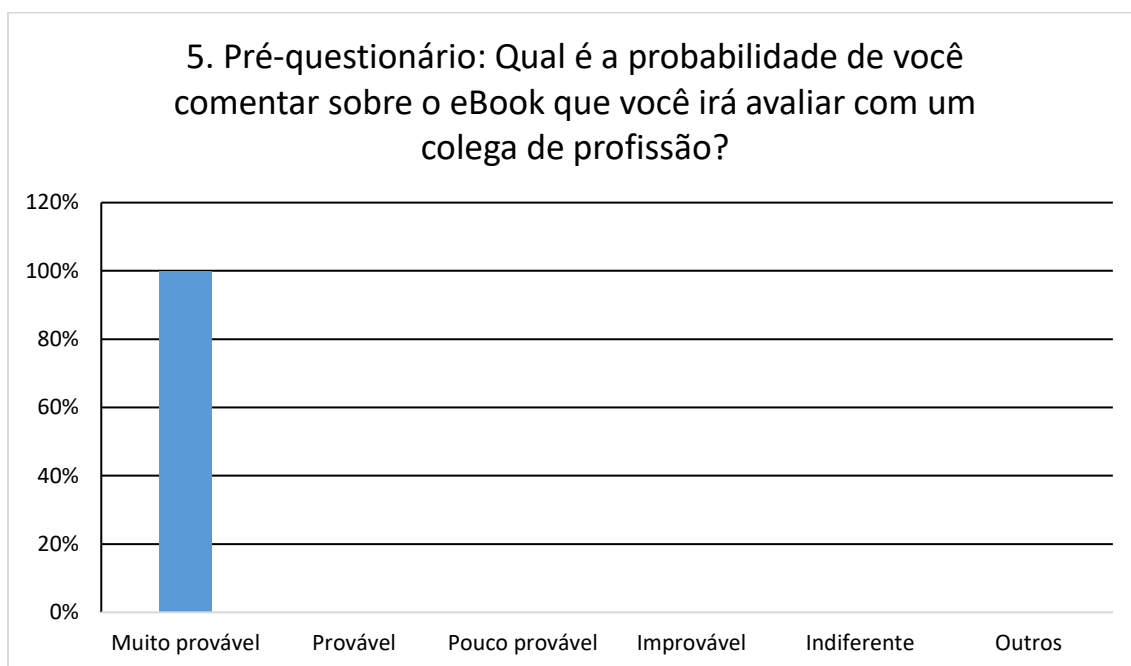
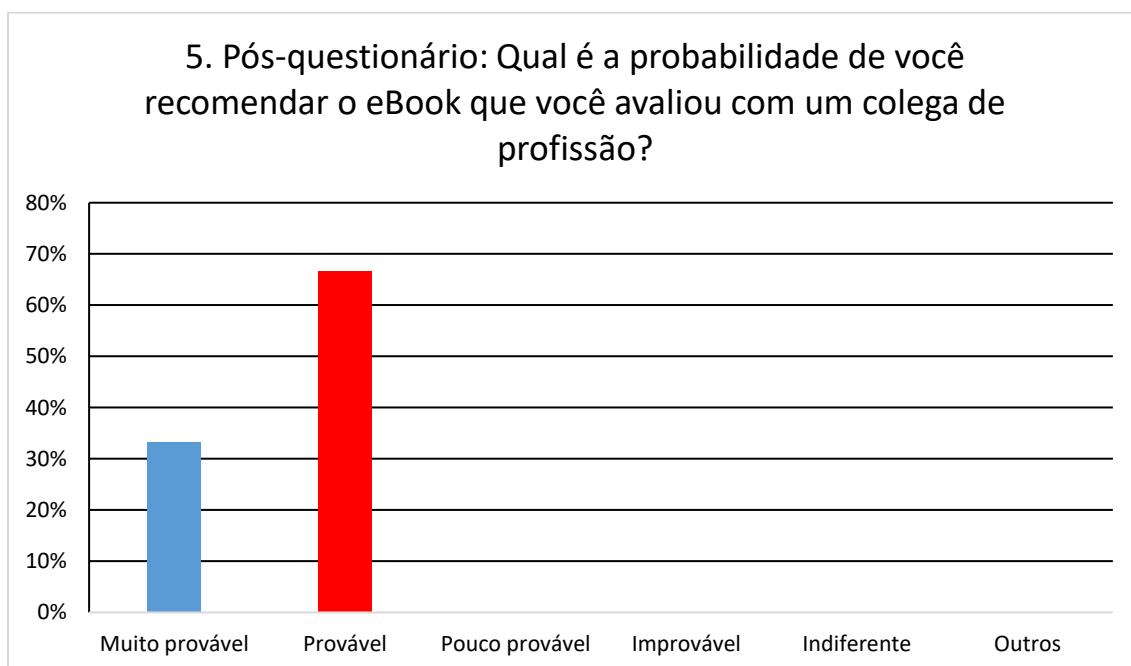


Gráfico 10. Pós-questionário – Comentar sobre o eBook com um colega de profissão.



5.6 Proposta inovadora do eBook

A não ser pelo formato digital do livro – e suas características de proporcionar fácil acesso (gratuito) aos leitores, contribuir para com o meio ambiente ao poupar folhas de papel *etc.* – o eBook não foi elaborado com o objetivo de ser um material inovador sob o ponto de vista de trazer informações até então desconhecidas pela

fisiologia do exercício, apesar da informação contida nos [aspectos gerais do exercício físico no controle do sobrepeso-obesidade](#) ser bastante incomum nos processos costumeiros de ensino-aprendizagem em Educação Física, talvez por serem de assunto mais próprio ao universo da bioquímica. No pré-questionário, 40% (4) dos professores tiveram como “inovadora” a proposta do eBook, 30% (3) como “muito inovadora” e 30% (3) como “pouco inovadora”. No pós-questionário, 66,7% (4) dos professores tiveram como “inovadora” a proposta do eBook, 16,7% (1) como “pouco inovadora” e 16,7% (1) disse que “poucas descobertas atuais se mostram significativas”. A análise das respostas dá a entender que os professores mantiveram sua opinião quanto a inovação proposta pelo eBook, e que a diferença na contagem de votos nos outros quesitos é consequência da ausência dos professores que não responderam ao pós-questionário. Logo, o eBook parece ter sido reconhecido como uma proposta inovadora.

Gráfico 11. Pré-questionário – eBook como inovador.

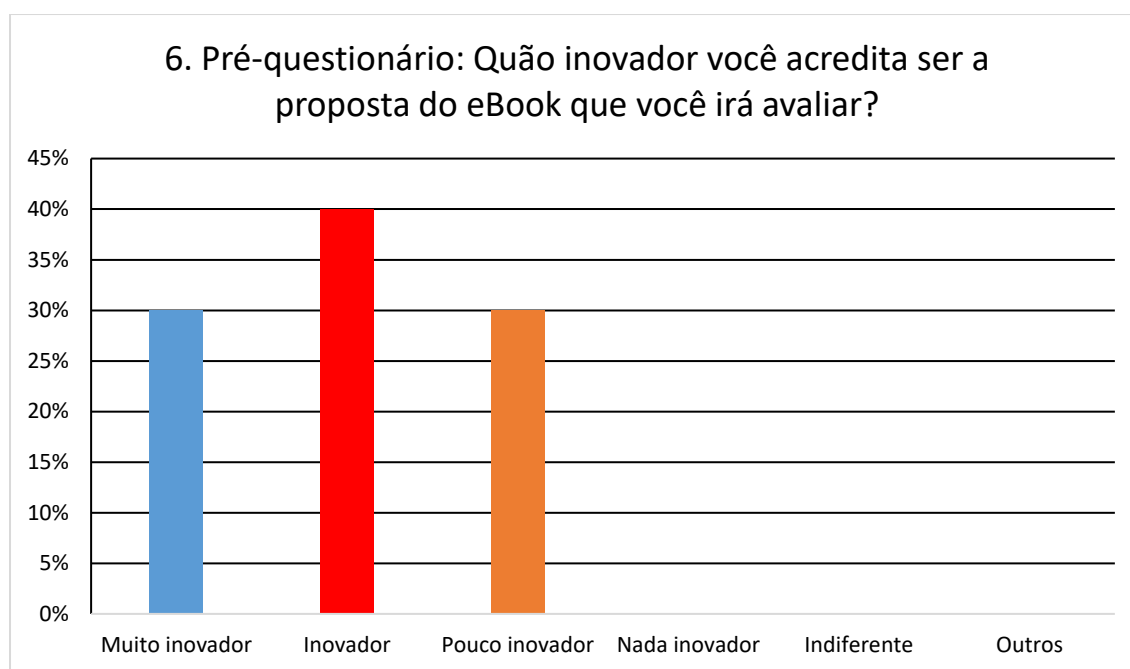
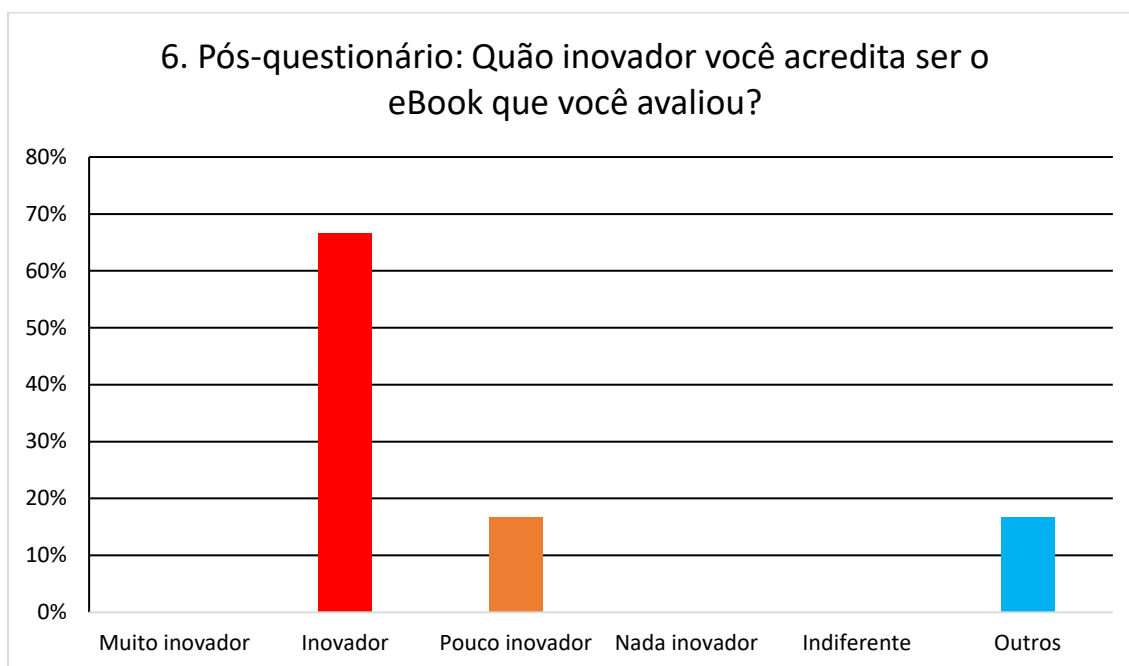


Gráfico 12. Pós-questionário – eBook como inovador.



5.7 Substituição de livros físicos por eBook

Ainda sem ter avaliado o eBook, no pré-questionário, 20% (2) dos professores disseram ser “muito interessante” o uso de livros eletrônicos no lugar de livros físicos, enquanto 60% (6) disse ser “interessante”, apenas, e 10% (1) disse ser “pouco interessante”. Nesse momento, um professor respondeu: “Independente do recurso disponível para consulta, a produção científica, em todas as áreas de conhecimento, deve adequar-se ao que é prioridade em termos de avanços para a melhor vida, a vida com qualidade em sua plenitude para todos. Embora isso dependa de particularidades e peculiaridades nos diferentes contextos socioculturais, creio ser essa uma dentre as vertentes a serem consideradas no sentido de produção científica”. Já tendo avaliado o eBook, 16,7% (1) dos professores disseram ser “muito interessante” o uso de livros eletrônicos no lugar de livros físicos, enquanto 83,3% (5) disse ser “interessante”, apenas. Nesse momento, um professor respondeu: “Creio na integração de todo material considerado válido em termos da produção de conhecimento”. A análise das respostas dá a entender que as opiniões se mantiveram idênticas, exceto pela menor quantidade de números – proveniente dos professores faltantes –. Portanto, parece que existe uma tendência para a digitalização de materiais de estudo e pesquisa nos centros de ensino-aprendizagem – prova disso foi a recente formalização da digitalização das dissertações (qualificação e final) no MEC SMA em julho de 2019.

Gráfico 13. Pré-questionário – Interesse em livros eletrônicos.

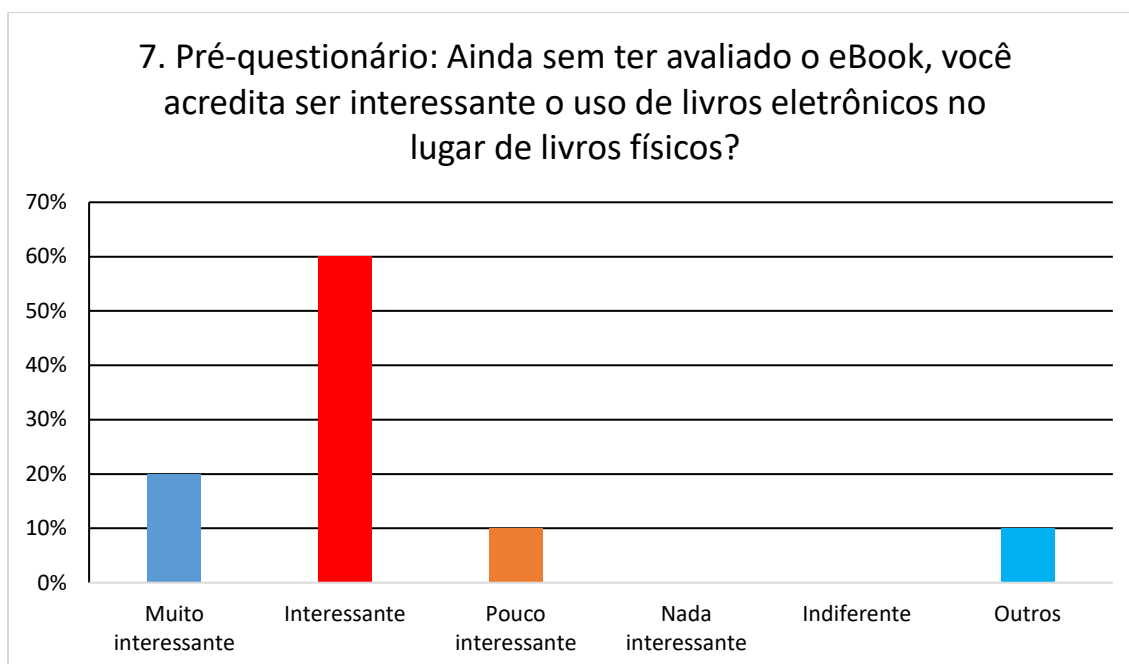


Gráfico 14. Pós-questionário – Interesse em livros eletrônicos.



5.8 Acesso dos universitários a materiais eletrônicos

No pré-questionário, a percepção sobre o acesso dos universitários ao estudo de materiais eletrônicos – como o eBook – foi tida como de “total acesso” por 20% (2) dos professores, enquanto foi tida como de “fácil acesso” por 80% (8) dos professores.

Após análise do material, no pós-questionário, 33,3% (2) dos professores disseram ser “muito interessante” o incentivo ao acesso dos universitários ao estudo de materiais eletrônicos, enquanto 66,7% (4) disse ser “interessante”, apenas. A análise das respostas mostra que todos os professores, no mínimo, acham “interessante” o uso de eBook como ferramenta de ensino-aprendizagem. Isso parece corroborar a tendência mencionada no item anterior.

Gráfico 15. Pré-questionário – Acesso dos universitários a livros eletrônicos.

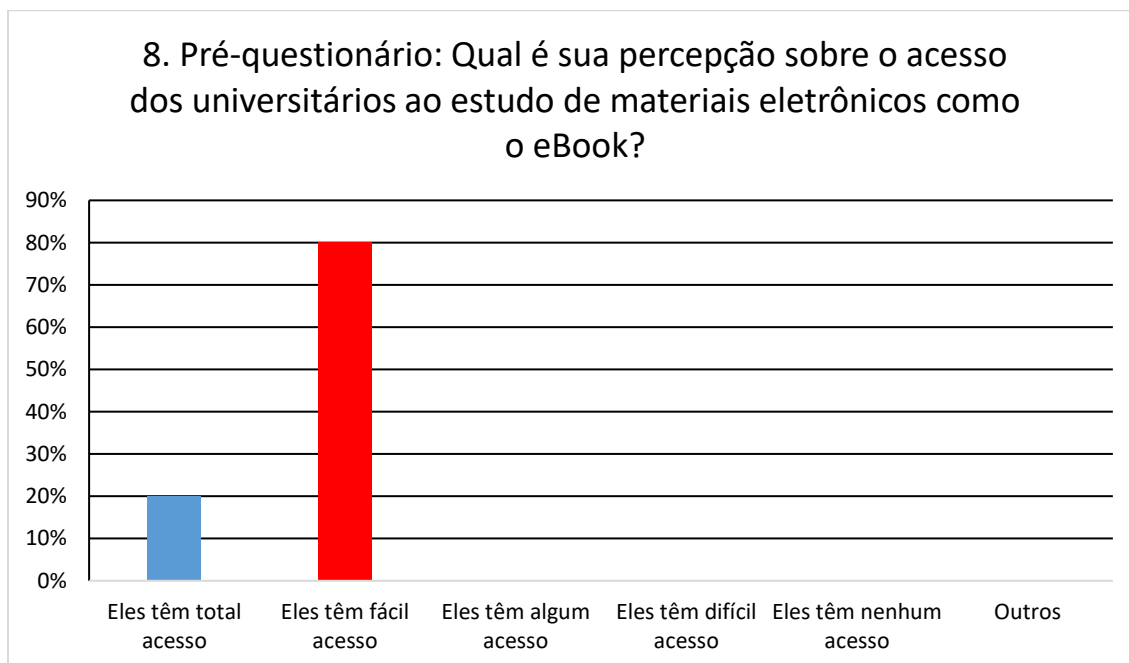
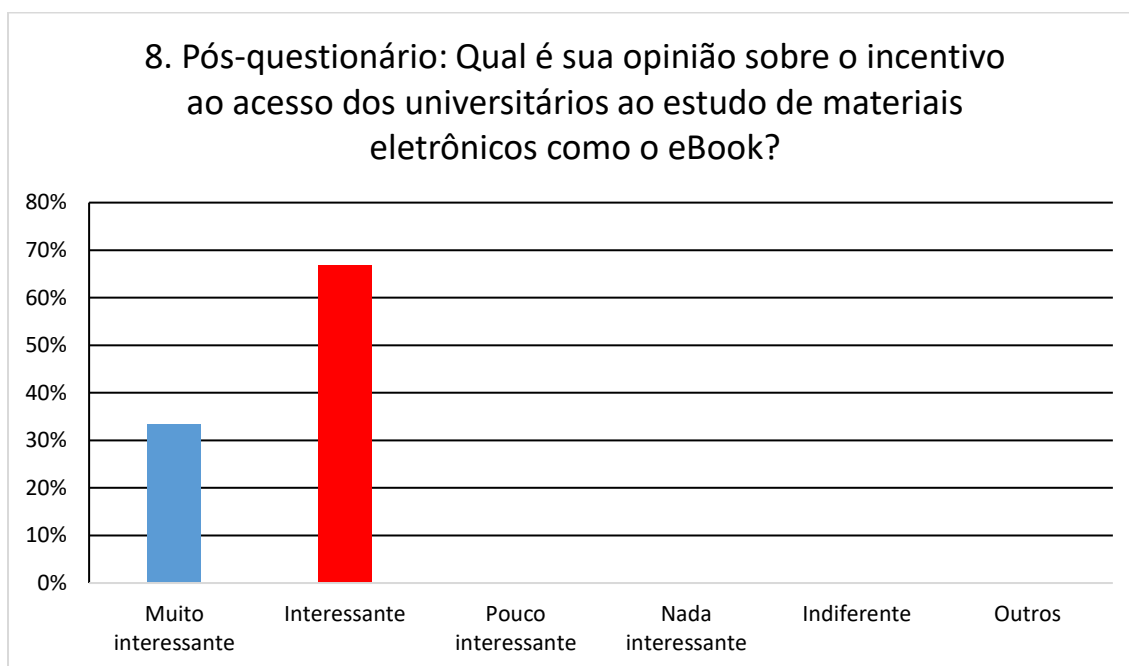


Gráfico 16. Pós-questionário – Acesso dos universitários a livros eletrônicos.



5.9 Outros

Por fim, na questão número 9, antes de analisarem o eBook, no pré-questionário, 2 professores escreveram livremente. O primeiro professor disse: “Creio que essa obra configura um sinal da contemporaneidade no cenário da Educação. Desejo sucesso a você e que seu trabalho prospere na direção de melhorias para as demandas na produção científica de nossos tempos”; e, o segundo: “Ainda temos alunos que não possuem acesso ilimitado à internet, são poucos, mas são alunos interessados e se tivessem melhores condições financeiras provavelmente iriam acessar”. No pós-questionário, 2 professores também emitiram livre escrita: “Fiquei um pouco confuso sobre a proposta do e-book. É pra ser algo profundo cientificamente falando ou algo que seja uma referência técnica para a prática? Como dica, sugiro consultar o guideline do ACSM !! Grande abraço e sucesso!! Obrigado pela oportunidade...”; e “Na minha opinião a diferença entre o livro físico e o virtual é o lugar que ocupam no espaço, a forma de ler e a mobilidade do acesso. No entanto quem não tem o hábito da leitura, não lerá nenhum dos dois”.

6 CONCLUSÃO

Com a análise dos questionários, conclui-se que o ensino através da via digital foi bem recebido pelos entrevistados, e por isso talvez seja possível de aplicação para

estudantes do curso de bacharelado em Educação Física. Isso é interessante, pois cada vez mais os processos de ensino-aprendizagem têm acontecido pela via digital e de maneira virtual.

Outra conclusão obtida a partir deste estudo foi sobre o êxito na elaboração do produto. A análise das respostas deu a entender que o eBook poderá transmitir informações aos estudantes para que possam conhecer os procedimentos necessários para atuar em qualquer local de prática de exercícios físicos: seja em casa, no local de estudo, nas academias de musculação, quadras poliesportivas, praças, entre outros.

Em contrapartida, para que o eBook seja finalmente implementado no processo de ensino-aprendizagem, pode ser interessante que o material passe por adaptações a nível de informações adicionais e atualizadas.

Dessa forma, espera-se que, no longo prazo, não só os professores, mas também os estudantes sejam multiplicadores de conhecimento e geradores de qualidade de vida na sociedade, contribuindo assim para a diminuição do número de indivíduos acometidos por sobrepeso-obesidade, seja em na região sul-fluminense – onde a pesquisa foi realizada –, ou onde quer que decidam atuar.

Por fim, o autor acredita que o produto possa servir como ferramenta pedagógica de grande valor para o processo de ensino-aprendizagem, e concede total autorização para sua inclusão como ferramenta de ensino na universidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AHIMA RS, FLIER JS. **Adipose tissue as an endocrine organ**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10996528>>. Acesso em: 02/08/2019.

AGÊNCIA NACIONAL DE SAÚDE SUPLEMENTAR (ANS). **Manual De Diretrizes Para O Enfrentamento Da Obesidade Na Saúde Suplementar Brasileira**. Disponível em: <http://www.ans.gov.br/images/Manual_de_Diretrizes_para_o_Enfrentamento_da_Obesidade_na_Saúde_Suplementar_Brasileira.pdf>. Acesso em: 20/07/2019.

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (ANVISA). **Anuário Estatístico do Mercado Farmacêutico - 2018**. Disponível em: <<http://portal.anvisa.gov.br/documents/374947/3413536/Anuário+Estatístico+do+Mercado+de+Medicamentos+2017/9f8fb420-e4b7-4a2e-8d76-6edf4b6cb856>>. Acesso em: 22/07/2019.

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (ANVISA). **Inibidores de apetite. Sibutramina e remédios para emagrecer: entenda**. Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/rss/-/asset_publisher/Zk4q6UQCj9Pn/content/id/3423550>. Acesso em: 21/07/2019.

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (ANVISA). **Indústria farmacêutica movimentou R\$ 63,5 bi em 2016. Maior faturamento foi concentrado na comercialização de medicamentos novos**. Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/noticias/-/asset_publisher/FXrpx9qY7FbU/content/industria-farmacautica-movimentou-r-63-5-bi-em-2016/219201/pop_up?_101_INSTANCE_FXrpx9qY7FbU_viewMode=print&_101_INSTANCE_FXrpx9qY7FbU_languageId=pt_BR>. Acesso em: 22/07/2019.

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (ANVISA). **HUMIRA – ADALIMUMABE**. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula/frmVisualizarBula.asp?pNuTransacao=21329082017&pIdAnexo=9972862>. Acesso em: 22/07/2019.

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (ANVISA). **MERCADO DE MEDICAMENTOS. Faturamento do setor farmacêutico cresceu 9,4% em 2017**. Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/rss/-/asset_publisher/Zk4q6UQCj9Pn/content/id/5126772>. Acesso em: 23/07/2019.

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (ANVISA). **REMICADE – INFLIXIMABE**. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula/frmVisualizarBula.asp?pNuTransacao=1105252018&pIdAnexo=10456906>. Acesso em: 22/07/2019.

ARHIRE, L.I.; MIHALACHE, L.; COVASA, M. **Irisin: A Hope in Understanding and Managing Obesity and Metabolic Syndrome**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31428053>>. Acesso em: 23/08/2019.

ARISTÓTELES. **Ética a Nicômaco**. Editora: Martin Claret; Edição: 1ª, 2015.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE REDES DE FARMÁCIAS E DROGARIAS (ABRAFARMA). **Abrafarma em números**. Disponível em: <https://docs.wixstatic.com/ugd/03661a_fb59a67aa92b42bbb2651f71c99762f0.pdf>. Acesso em: 16/06/2019.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA (ABESO). Atualização das diretrizes para o tratamento Farmacológico da obesidade e do sobrepeso. Disponível em: <<http://www.abeso.org.br/uploads/downloads/2/5521af637d07c.pdf>>. Acesso em: 16/07/2019.

ABESO. **Diretrizes brasileiras de obesidade 2016**. Disponível em: <<http://www.abeso.org.br/uploads/downloads/92/57fcc403e5da.pdf>>. Acesso em: 19/07/2019.

ASSOCIAÇÃO DA INDÚSTRIA FARMACÊUTICA DE PESQUISA (INTERFARMA). **Guia 2018 Interfarma**. Disponível em: <https://www.interfarma.org.br/guia/guia-2018/dados_do_setor/>. Acesso em: 16/06/2019.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (ACSM). **Resistance Training for Health and Fitness**, 2013. Disponível em: <<https://www.acsm.org/docs/brochures/resistance-training.pdf>>. Acesso em: 26/02/2018.

AMERICAN COLLEGE OS SPORTS MEDICINE (ACSM): PESCATELLO, L.; THOMPSON, P. **What's Changed: New High Blood Pressure Guidelines**. Disponível em: <<https://www.newswise.com/articles/what-s-changed-new-high-blood-pressure-guidelines>>. Acesso em: 04/12/2018.

AMERICAN COLLEGE OS SPORTS MEDICINE (ACSM): SCHMIDT, Stacy. **Obesity and Exercise**, 2016. Disponível em: <<http://www.acsm.org/public-information/articles/2016/10/07/obesity-and-exercise>>. Acesso em: 15/04/2018.

ASTUR et al. **Lesões do ligamento cruzado anterior e do menisco no esporte: incidência, tempo de prática até a lesão e limitações causadas pelo trauma**. Revista Brasileira de Ortopedia. V.51, Issue 6, November–December 2016, p.652-656.

AZAMBUJA, Carlos; Puggina, Percival. **O Pensamento de Gramsci**. Disponível em: <<http://www.puggina.org/artigo/convidados/o-pensamento-de-gramsci/1698>>. Acesso em: 14/04/2019.

BALLOR D.L.; POEHLMAN, E.T.. **A meta-analysis of the effects of exercise and/or dietary restriction on resting metabolic rate**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8983922>>. Acesso em: 23/02/2018.

BARBOSA, J.H.; OLIVEIRA, S.L.; SEARA, L.T. **O Papel dos Produtos Finais da Glicação Avançada (AGEs) no Desencadeamento das Complicações Vasculares do Diabetes**. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302008000600005>>. Acesso em: 05/07/2019.

BILSKI, J. et al. **The Role of Physical Exercise in Inflammatory Bowel Disease.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4022156>>. Acesso em: 11/05/2019.

BINZEN C.A., SWAN P.D., MANORE M.M. **Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11404658>>. Acesso em: 21/06/2018.

BOLSONARO, JM. **Assista à íntegra do discurso de Jair Bolsonaro na ONU.** Disponível em: <<https://www.youtube.com/watch?v=7OfUQd45ETw>>. Acesso em: 02/10/2019).

BÖSTROM, P. et al. **A PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22237023>>. Acesso em: 04/08/2019.

BONGANHA, V. et al. **Resposta da taxa metabólica de repouso após 16 semanas de treinamento com pesos em mulheres na pós-menopausa.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1517-86922011000500011>>. Acesso em: 16/02/2019.

BRANDÃO, R. **A postura do positivismo com relação às ciências humanas.** Theoria - Revista Eletrônica de Filosofia. 2011.

BRASIL. **Decreto nº 847, de 11 de outubro de 1890.** Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/decreto/1851-1899/D847.htm>. Acesso em: 08/08/2019.

BROOKS et al. **Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17211497>>. Acesso em: 15/06/2018.

BRYNER R.W., et al. **Effects of resistance vs. aerobic training combined with an 800 calorie liquid diet on lean body mass and resting metabolic rate.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10204826>>. Acesso em: 19/06/2018.

BURT, D.G. et al. **Effects of exercise-induced muscle damage on resting metabolic rate, sub-maximal running and post-exercise oxygen consumption.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23566074>>. Acesso em: 19/06/2018.

CABALLERO, B. **The Global Epidemic of Obesity: An Overview**, 2007. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17569676>>. Acesso em: 06/05/2017.

CAIRUS, H.F; RIBEIRO J.R., W.A. **Textos hipocráticos: o doente, o médico e a doença.** Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 2005. História e Saúde collection. 252 p. Disponível em: <<http://books.scielo.org/id/9n2wg/pdf/cairus-9788575413753.pdf>>. Acesso em: 14/06/2019.

CANESQUI, A.M. **A Medicalização da Vida como estratégia de biopolítica.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/1413-81232015206.13022014>>. Acesso em: 19/07/2019.

CANNON B.; NEDERGAARD J. **Brown adipose tissue: function and physiological significance.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14715917>>. Acesso em: 06/08/2019.

CANNON, J.G. **Inflammatory Cytokines in Nonpathological States.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11390930>>. Acesso em: 06/08/2019.

CANTÓ, C.; AUWERX, J. **PGC-1alpha, SIRT1 and AMPK, an energy sensing network that controls energy expenditure.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3627054>>. Acesso em: 14/08/2019.

CARROLL, K.K. et al. **Skeletal Muscle Fiber Adaptations Following Resistance Training Using Repetition Maximums or Relative Intensity.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31373325>>. Acesso em: 19/07/2019.

CARVALHO, Olavo de. **A História oficial de 1964.** Disponível em: <<http://www.olavodecarvalho.org/semana/1964.htm>>. Acesso em: 10/05/2019.

CARVALHO, O. de. **A nova era e a Revolução Cultural.** Instituto de Artes Liberais/Stella Caymmi Editora, 1994.

CARVALHO, Olavo de. **Lula Planetário.** Disponível em: <<http://www.olavodecarvalho.org/semana/040103globo.htm>>. Acesso em: 20/05/2019.

CARVALHO, O. de. **O mínimo que você precisa saber para não ser um idiota.** 1ªed. - Rio de Janeiro: Record, 2013.

CARVALHO, O. de. **Sem Título.** Disponível em: <<https://www.facebook.com/carvalho.olavo/posts/707974452687965/>>. Acesso em: 24/09/2019.

CASTRO, Gabriel (Revista Veja). **Olavo de Carvalho: esquerda ocupou vácuo pós-ditadura. Filósofo diz que espaço deixado pela ditadura militar foi tomado por esquerdistas, que contaram com a conivência de direitistas.** Disponível em: <<https://veja.abril.com.br/brasil/olavo-de-carvalho-esquerda-ocupou-vacu-pos-ditadura>>. Acesso em: 05/03/2019.

COCHRAN AJ et al. **Intermittent and continuous high-intensity exercise training induce similar acute but different chronic muscle adaptations.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24532598>>. Acesso em: 29/08/2018.

CROYMANS, D.M. **Resistance training improves indices of muscle insulin sensitivity and β -cell function in overweight/obese, sedentary young men.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23970530>>. Acesso em: 17/08/2019.

OLIVEIRA, B.A.P. et al. **Comparison between two models of training with regard to resting energy expenditure and body composition in obese adolescents.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.5007/1980-0037.2016v18n3p268>>. Acesso em: 27/04/2018.

DE PAOLA, Heitor. **O Eixo do Mal Latino-Americano e a Nova Ordem Mundial.** Editora: Observatório Latino; Edição: 2, 2015.

DESPRÉS J.P.; LEMIEUX I. **Abdominal obesity and metabolic syndrome.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17167477>>. Acesso em: 17/07/2019.

DOLEZAL, B.A. et al. **Muscle damage and resting metabolic rate after acute resistance exercise with an eccentric overload.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10912882>>. Acesso em: 27/04/2017.

DONNANGELO, M.C.F.; PEREIRA, L. **Saúde e Sociedade.** 2. Ed. São Paulo: Duas Cidades, 1979. 124 p.

DONNELLY, J.E. et al. **American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19127177>>. Acesso em: 14/08/2018.

DONNELLY, J.E. et al. **Effects of a 16-month randomized controlled exercise trial on body weight and composition in young, overweight men and women: the Midwest Exercise Trial.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12796071>>. Acesso em: 04/08/2019.

DUBOS, R. **L'Homme et l'Adaptation au milieu, 1952.** In: ILLICH, I. **A expropriação da saúde: nêmesis da medicina.** 3. ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1975.

DUGIN, A.; CARVALHO, O. de. **Os EUA e a Nova Ordem Mundial. Um Debate Entre Alexander Dugin e Olavo de Carvalho.** Editora: Vide; Edição: 1ª, 2012.

EISELE, P.A. et al. **The PGC-1 coactivators promote an anti-inflammatory environment in skeletal muscle in vivo.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4657152>>. Acesso em: 04/04/2019.

FARINATTI, P.T.V. **Envelhecimento, promoção da saúde e exercício: bases teóricas e metodológicas.** Volume 1, Barueri - SP, editora Manolo, 2008.

FARINATTI P.T.V.; CASTINHEIRAS NETO A.G.; AMORIM P.R. **Oxygen Consumption and Substrate Utilization During and After Resistance Exercises Performed with Different Muscle Mass.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27293507>>. Acesso em: 05/08/2019.

FARINATTI P.T.V.; DA SILVA N.S.; MONTEIRO W.D. **Influence of exercise order on the number of repetitions, oxygen uptake, and rate of perceived exertion during strength training in younger and older women.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22648138>>. Acesso em: 05/08/2019.

FIOCRUZ/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS (SINITOX). **Dados de intoxicação.** Disponível em: <<https://sinitox.icict.fiocruz.br/dados-nacionais>>. Acesso em: 18/07/2019.

FLEXNER, A. **Medical Education in the United States and Canada: A Report to the Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching (PDF), Bulletin No. 4.** New York City: The Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching, 1910.

FONSECA-ALANIZ, M.H. et al. **O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S000427302006000200008>>. Acesso em: 07/03/2018.

FORBES. **Billionaires: the richest people in the world.** Disponível em: <<https://www.forbes.com/billionaires/#435bb3d0251c>>. Acesso em: 24/08/2019.

FOUCAULT, M. **Microfísica do Poder.** Organização e tradução de Roberto Machado. 18 ed. Rio de Janeiro: Edições Graal, 1979.

FOX et al. **Effect of an acute exercise bout on immediate post-exercise irisin concentration in adults: A meta-analysis.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28453881>>. Acesso em: 03/08/2019.

FUNDO NACIONAL DE DESENVOLVIMENTO DA EDUCAÇÃO (FNDE). MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO (MEC). **FIES: Estudantes terão três meses para pedir renegociação de dívidas do Fies.** Disponível em: <<https://www.fnde.gov.br/aceso-a-informacao/institucional/area-de-imprensa/noticias/item/12802-estudantes-terao-três-meses-para-pedir-renegociação-de-dívidas-do-fies>>. Acesso em: 22/07/2019.

GALIC S.; OAKHILL J.S.; STEINBERG G.R. **Adipose tissue as an endocrine organ.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19723556>>. Acesso em: 03/07/2018.

GALLAGHER, D. et al. **Organ-tissue mass measurement allows modeling of REE and metabolically active tissue mass.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9688626>>. Acesso em: 22/01/2019.

GARSCHAGEN, B. **George Soros, o financiador da esquerda brasileira.** Disponível em: <<https://www.gazetadopovo.com.br/vozes/bruno-garschagen/georgesoros-o-financiador-da-esquerda-brasileira/>>. Acesso em: 17/07/2019.

GILLEN, J.B. et al. **Three minutes of all-out intermittent exercise per week increases skeletal muscle oxidative capacity and improves cardiometabolic health.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25365337>>. Acesso em: 13/06/2018.

GLEESON, M. et al. **The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21818123>>. Acesso em: 18/07/2019.

Gordon, Flávio. **A corrupção da Inteligência**. Editora: Record. 1ª ed. Rio de Janeiro, 2017.

GØTZSCHE, P. **Medicamentos mortais e crime organizado: Como a indústria farmacêutica corrompeu a assistência médica**. Porto Alegre: Bookman Companhia Editorial, 2016. 312p.

GRAMSCI, A. **Cadernos do cárcere**. V.1. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira, 1999.

GREER, B.K. et al. **EPOC Comparison Between Isocaloric Bouts of Steady-State Aerobic, Intermittent Aerobic, and Resistance Training**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25675374>>. Acesso em: 16/02/2019.

GREGOR M.F.; HOTAMISLIGIL G.S. **Inflammatory mechanisms in obesity**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21219177>>. Acesso em: 05/07/2019.

GUYTON; HALL. **Tratado de Fisiologia Médica**. Elsevier, 2017. 13ªed.

HADDOCK BL, WILKIN LD. **Resistance training volume and post exercise energy expenditure**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16475061>>. Acesso em: 17/02/2019.

HALLSWORTH K et al. **Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21708823>>. Acesso em: 05/08/2019.

HALUCH, CEF. **Hormônios no Fisiculturismo: História, Fisiologia e Farmacologia**. 2017, ed. Letras Contemporâneas.

HALUCH, CEF. **Nutrição no Fisiculturismo: Dieta, Metabolismo e Fisiologia**. 2017, ed. Letras Contemporâneas.

HANDSCHIN C.; SPIEGELMAN B.M. **The role of exercise and PGC1alpha in inflammation and chronic disease**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18650917>>. Acesso em: 04/09/2019.

HARARI, Yuval Noah. **Sapiens: Uma Breve História da Humanidade**. 25ªed. Porto Alegre, RS: L&PM. 2017.

HARDIE, D.G. **Keeping the home fires burning: AMP-activated protein kinase (AMPK)**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5805978>>. Acesso em: 14/08/2019.

HEBER, D. **An integrative view of obesity**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2793113>>. Acesso em: 01/05/2019.

HERITAGE. **2019 Index of Economic Freedom**. Disponível em: <<https://www.heritage.org/index/ranking>>. Acesso em: 12/09/2019.

HERMES-LIMA, Marcelo. **Brasil produz e investe em muitas pesquisas científicas. Resultado: baixo impacto mundial. Grande produção de artigos por ano, causada pelo crescimento descontrolado de recém-doutores, ofusca a qualidade desses estudos.** Disponível em: <<https://www.gazetadopovo.com.br/educacao/brasil-produz-e-investe-em-muitas-pesquisas-cientificas-resultado-baixo-impacto-mundial-2d80nu5riefr6q40gzdtc85lr/>>. Acesso em: 05/11/2019.

HERZIG, S.; SHAW, R. **AMPK: guardian of metabolism and mitochondrial homeostasis.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5780224>>. Acesso em: 20/08/2019.

HUNTER, G.R.; SEELHORST, D; SNYDER, S. **Comparison of metabolic and heart rate responses to super slow vs. traditional resistance training.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12580660>>. Acesso em: 24/09/2018.

ILLICH, I. **A expropriação da saúde: nêmesis da medicina.** 3ª edição. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1975.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Pesquisa Nacional pro Amostra de Domicílios. Práticas de Esporte e Atividade Física.** Disponível em: <<https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv100364.pdf>>. Acesso em: 18/07/2019.

INSTITUTO PAULO MONTENEGRO. **Indicador De Alfabetismo Funcional – Inaf: Estudo Especial Sobre Alfabetismo E Mundo Do Trabalho.** Disponível em: <http://acaoeducativa.org.br/wp-content/uploads/2016/09/INAFEstudosEspeciais_2016_Letramento_e_Mundo_do_Trabalho.pdf>. Acesso em: 26/10/2017.

JONES, E. Michael. **Libido Dominandi: Libertação Sexual e Controle Político.** Editora: Vide; Edição: 1ª (29 de março de 2019)

JUNG, M.E. et al. **Where does HIT fit? An examination of the affective response to high-intensity intervals in comparison to continuous moderate- and continuous vigorous-intensity exercise in the exercise intensity-affect continuum.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25486273>>. Acesso em: 10/09/2018.

KASER A.; TILG H. **Metabolic aspects" in inflammatory bowel diseases.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22023201>>. Acesso em: 10/09/2018.

KJØBSTED, R. **AMPK in skeletal muscle function and metabolism.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9389742>>. Acesso em: 19/08/2019.

KIM, S.J. et al. **AMPK Phosphorylates Desnutrin/ATGL and Hormone-Sensitive Lipase To Regulate Lipolysis and Fatty Acid Oxidation within Adipose Tissue.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4936063>>. Acesso em: 19/06/2018.

KORKMAZ et al. **Plasma irisin is increased following 12 weeks of Nordic walking and associates with glucose homoeostasis in overweight/obese men with impaired glucose regulation.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30132382>>. Acesso em: 05/08/2019.

KRAENSKI, Mauro Abranches; PETRILAK, Vladimir. 1964: **O Elo Perdido: O Brasil nos Arquivos do Serviço Secreto Comunista.** Editora: Vide; Edição: 1ª, 2017.

KUO; HARRIS. **Abdominal fat reducing outcome of exercise training: fat burning or hydrocarbon source redistribution?.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27152424>>. Acesso em: 23/05/2017.

LANGLEITE, T.M. et al. **Insulin sensitivity, body composition and adipose depots following 12 w combined endurance and strength training in dysglycemic and normoglycemic sedentary men.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27477619>>. Acesso em: 18/05/2017.

LIBÂNEO, José Carlos. **Didática.** Ed. Cortês, 1994.

LIBÂNEO, José Carlos. **Educação na Era do Conhecimento em Rede e Transdisciplinaridade.** Editora Alínea, 2010.

LIRA, V.A. et al. **PGC-1alpha regulation by exercise training and its influences on muscle function and insulin sensitivity.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20371735>>. Acesso em: 13/08/2019.

LITTLE et al. **Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21868679>>. Acesso em: 24/10/2017.

LYON C.J.; LAW R.E.; HSUEH W.A. **Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12746274>>. Acesso em: 22/03/2019.

MARX, Karl; ENGELS, Friedrich. **Manifesto Comunista.** Disponível em <<https://www.marxists.org/archive/marx/works/1848/communist-manifesto/ch01.htm>>. Acesso em: 22/09/2018.

MCARDLE; KATCH; KATCH. **Fisiologia do exercício energia, nutrição e desempenho humano.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. 8º ed.

MENDES, E.V. **A Evolução Histórica da Prática Médica, Suas Implicações no Ensino, na Pesquisa e na Tecnologia Médica.** Belo Horizonte: PUC/FINEP; 1985.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **VIGILÂNCIA DE FATORES DE RISCO E PROTEÇÃO PARA DOENÇAS CRÔNICAS POR INQUÉRITO TELEFÔNICO (VIGITEL). Estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2017.** Disponível em:

<http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2017_vigilancia_fatores_risco.pdf>. Acesso em: 20/07/2019.

MISES, Ludwig von. **As seis lições**. São Paulo: Instituto Ludwig von Mises Brasil, 7ª edição, 2009.

MISES, Ludwig von. **Ação Humana**. São Paulo: Instituto Ludwig von Mises Brasil, 1ª edição, 2010.

MODZELEWSKA P. et al. **The influence of leptin on the process of carcinogenesis**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31316286>>. Acesso em: 01/08/2019.

MONTAIGNE, Michel de. **Os Ensaio**s. Editora: Penguin; Edição: 1ª, 2010.

MONTAZERIFAR, F. et al. **Obesity, Serum Resistin and Leptin Levels Linked to Coronary Artery Disease**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27627223>>. Acesso em: 05/08/2019.

MONTESANTI, Beatriz. **"Bancada Lemann": os políticos apoiados pelo 2º homem mais rico do Brasil**. Disponível em: <<https://noticias.uol.com.br/politica/ultimas-noticias/2019/05/22/com-trajetoria-parecida-deputados-associados-a-lemann-divergem-na-politica.htm>>. Acesso em: 20/05/2019.

MORADI F. **Changes of Serum Adiponectin and Testosterone Concentrations Following Twelve Weeks Resistance Training in Obese Young Men**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26715965>>. Acesso em: 22/08/2018.

MORENO-NAVARRETE JM. **Circulating omentin concentration increases after weight loss**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20380714>>. Acesso em: 04/07/2018.

MOURA, J. **O que é Zona Lipolítica? Queima mais gordura?**. Disponível em: <<https://www.youtube.com/watch?v=TfjoRxutr5g>>. Acesso em: 11/09/2018.

MOZAFFARIAN, D. et al. **Changes in Diet and Lifestyle and Long-Term Weight Gain in Women and Men, 2011. The New England Journal of Medicine**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21696306>>. Acesso em: 16/05/2017.

MÜLLER M.J.; ENDERLE J.; BOSY-WESTPHAL A. **Changes in Energy Expenditure with Weight Gain and Weight Loss in Humans**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27739007>>. Acesso em: 10/08/2019.

NAKAMURA, K.; FUSTER, J.J.; WALSH, K. **Adipokines: a link between obesity and cardiovascular disease**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24355497>>. Acesso em: 12/07/2019.

NATIONAL ARCHIVES. **The Declaration of Independence**. Disponível em: <<https://www.archives.gov/founding-docs/declaration>>. Acesso em: 23/07/2019.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. **Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III**, Maio 2001. Disponível em: <<https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/resources/heart/atp-3-cholesterol-full-report.pdf>>. Acesso em: 04/11/2018.

NACI H, IOANNIDIS JP. **Comparative effectiveness of exercise and drug interventions on mortality outcomes: metaepidemiological study**. Disponível em: <<https://www.bmj.com/content/347/bmj.f5577>>. Acesso em: 20/02/2018.

NEGRÃO, CE; BARRETO, ACP. **Cardiologia do Exercício - do Atleta ao Cardiopata** - 3ª Ed. 2010.

NG M. et al. **Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24880830>>. Acesso em: 02/03/2017.

NIETZSCHE, Friedrich Wilhelm. **Genealogia da moral**, 1ª Ed., 1887/2009.

NORMANDIN E. et al. **Acute responses to intermittent and continuous exercise in heart failure patients**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23007142>>. Acesso em: 26/08/2018.

NOVAES, J.S. **Ciência do Treinamento dos Exercícios Resistidos**. São Paulo: Phorte, 2008.

NUNES, P.R.P. et al. **Efeito do exercício resistido sobre as respostas hormonais e citocínicas**. Disponível em: <<http://www.rbpfex.com.br/index.php/rbpfex/article/view/825>>. Acesso em: 14/06/2019.

OFFICE FOR NATIONAL STATISTICS. **England, Interim Life Tables, 1980-82 to 2007-09**. Disponível em: <<https://www.ons.gov.uk/peoplepopulationandcommunity/birthsdeathsandmarriages/lifeexpectancies/bulletins/interimlifetables/englandandwales20102012/previous/v1>>. Acesso em: 22/05/2019.

OLIVEIRA, B.A.P. et al. **Comparison between two models of training with regard to resting energy expenditure and body composition in obese adolescents**. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.5007/1980-0037.2016v18n3p268>>. Acesso em: 10/05/2017.

OLIVEIRA et al. **Prevalência de lesões e tipo de treinamento de atletas amadores de corrida de rua**. Disponível em: <<http://apl.unisuam.edu.br/revistas/index.php/corpusetscientia/article/view/>>. Acesso em: 21/02/2018.

OLIVIER, I. et al. **Is Crohn's creeping fat an adipose tissue?** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20684014>>. Acesso em: 17/04/2019.

OMATA, N. et al. **Monocyte chemoattractant protein-1 selectively inhibits the acquisition of CD40 ligand-dependent IL-12-producing capacity of monocyte-derived dendritic cells and modulates Th1 immune response.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12391196>>. Acesso em: 19/03/2019.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). **Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health: Childhood overweight and obesity**, 2017. Disponível em: <<http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/>>. Acesso em: 14/04/2018.

OMS. **Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health: Diet, 2017.** Disponível em: <<http://www.who.int/dietphysicalactivity/diet/en/>>. Acesso em: 14/04/2018.

PAGLIOSA, F.L; DA ROS, M.A. **O relatório Flexner: para o bem e para o mal.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-55022008000400012>>. Acesso em: 20/07/2019.

PAOLI A. et al. **Effects of high-intensity circuit training, low-intensity circuit training and endurance training on blood pressure and lipoproteins in middle-aged overweight men.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24004639>>. Acesso em: 29/08/2018.

PEDERSEN, B.K. **The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17144883>>. Acesso em: 01/08/2019.

PEDERSEN B.K.; FEBBRAIO M.A. **Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18923185>>. Acesso em: 20/08/2019.

PEDERSEN, B.K.; HOFFMAN-GOETZ, L. **Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17144883>>. Acesso em: 20/08/2019.

PETERSEN, A.M.; PEDERSEN, B.K. **The anti-inflammatory effect of exercise.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15772055>>. Acesso em: 05/05/2019.

PHILLIPS et al. **Resistance training at eight-repetition maximum reduces the inflammatory milieu in elderly women.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19927028>>. Acesso em: 14/07/2018.

POPOV, D.V. **Adaptation of Skeletal Muscles to Contractile Activity of Varying Duration and Intensity: The Role of PGC-1 α .** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30195320>>. Acesso em: 22/08/2019.

PORTER, R.R. **The contribution of the biological and medical sciences to human welfare**, 1972. In: ILLICH, I. **A expropriação da saúde: nêmesis da medicina**. 3. ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1975.

PORTER A.S. et al. **Abdominal subcutaneous adipose tissue: a protective fat depot?** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19244087>>. Acesso em: 01/08/2019.

PRABHAKARAN B. et al. **Effect of 14 weeks of resistance training on lipid profile and body fat percentage in premenopausal women.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1756170>>. Acesso em: 29/08/2018.

PRADO, W.L. et al. **Obesity and inflammatory adipokines: practical implications for exercise prescription.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1517-86922009000600012>>. Acesso em: 20/08/2019.

RAMOS, J.S. et al. **The impact of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on vascular function: a systematic review and meta-analysis.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25771785>>. Acesso em: 19/11/2018.

RATAMESS, N.A. et al. **The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17237951>>. Acesso em: 16/02/2019.

REIS, J.S. et al. **Estresse Oxidativo: Revisão da Sinalização Metabólica no Diabetes Tipo 1.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302008000700005>>. Acesso em: 16/02/2019.

ROTHBARD, M.N. **Por uma Nova Liberdade: o Manifesto Libertário.** Ano: 2013; Editora: Mises Brasil: 2013.

RUAS, J.L. et al. **A PGC-1 α isoform induced by resistance training regulates skeletal muscle hypertrophy.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23217713>>. Acesso em: 06/08/2019.

ROCKEFELLER, D. **Memoirs.** Editora: Random House Trade Paperbacks; Edição: Reprint, 2003.

ROGNMO et al. **Cardiovascular risk of high- versus moderate-intensity aerobic exercise in coronary heart disease patients.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22879367>>. Acesso em: 22/08/2018.

ROGNMO et al. **High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15179103>>. Acesso em: 25/08/2018.

ROKLING-ANDERSEN, M.H. et al. **Effects of long-term exercise and diet intervention on plasma adipokine concentrations.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17991638>>. Acesso em: 05/03/2019.

SAITO, M. **Brown Adipose Tissue as a Regulator of Energy Expenditure and Body Fat in Humans.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3579148>>. Acesso em: 04/08/2019.

SALICIO, V. **Prevalência de Lesões Musculoesqueléticas em Corredores de Rua em Cuiabá-MT.** Disponível em: <<http://revista.pgsskroton.com.br/index.php/JHealthSci/article/view/4623/355>>. Acesso em: 25/01/2019.

SANTOS, I.T.L.S. et al. **Audácia baseada em evidências.** Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/317819258_Audacia_baseada_em_evidencias>. Acesso em: 20/07/2019.

SAKURAI et al. **Exercise Training Attenuates the Dysregulated expression of Adipokines and Oxidative Stress in White Adiposidade Tissue.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28168013>>. Acesso em: 15/04/2017.

SAKURAI et al. **The effects of exercise training on obesity-induced dysregulated expression of adipokines in white adipose tissue.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24369466>>. Acesso em: 22/04/2017.

SAXTON, S.N. et al. **Mechanistic Links Between Obesity, Diabetes, and Blood Pressure: Role of Perivascular Adipose Tissue.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31339053>>. Acesso em: 20/08/2019.

SCHÄFFLER A.; SCHÖLMERICH J.; BÜCHLER C. **Mechanisms of disease: adipocytokines and visceral adipose tissue--emerging role in intestinal and mesenteric diseases.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16265128>>. Acesso em: 14/07/2018.

SCHJERVE, I.E. et al. **Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18338980>>. Acesso em: 17/08/2019.

SCHOPENHAUER, Arthur. **As Dores do Mundo: o Amor, a Morte, a Arte, a Moral, a Religião, a Política, o Homem e a Sociedade.** Editora: Edipro; Edição: 1 (01/01/2014).

SHULTZ, S.P. et al. **Muscular Strength, Aerobic Capacity, and Adipocytokines in Obese Youth after Resistance Training: A Pilot Study.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26045721>>. Acesso em: 25/11/2018.

SILVA JÚNIOR, A.G. **Modelos Tecnoassistenciais em Saúde: O debate no campo da Saúde Coletiva.** São Paulo: Hucitec, 1998.142 p.

SILVEIRA, A.P. **Acute effects of different intensities of resistance training on glycemic fluctuations in patients with type 1 diabetes mellitus.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24392773>>. Acesso em: 12/06/2019.

SIMÃO, R. **Treinamento de Força na Saúde e Qualidade de Vida.** São Paulo: Ed. Phorte. 2014.

SIMÃO, R.; POLITO, M.; MONTEIRO, W.D. **Efeito de diferentes intervalos de recuperação em um programa de treinamento de força para indivíduos**

treinados. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1517-86922008000400006>>. Acesso em: 03/08/2019.

SIMÃO R.; FLECK S.J.; POLITO M.; MONTEIRO W.; FARINATTI P. **Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16287352>>. Acesso em: 28/06/2019.

SINGH, M.; BENENCIA, F. **Inflammatory processes in obesity: focus on endothelial dysfunction and the role of adipokines as inflammatory mediators.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31286783>>. Acesso em: 09/08/2019.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). **7ª Diretriz Brasileira De Hipertensão Arterial.** Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2016/05_HIPERTENSAO_ARTERIAL.pdf>. Acesso em: 05/08/2019.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Atividade física e diabetes: a prática segura de atividades desportivas.** Disponível em: <<https://www.diabetes.org.br/profissionais/images/2017/posicionamento-4.pdf>>. Acesso em: 14/07/2019.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDROCRINOLOGIA E METABOLOGIA (SBEM). **Síndrome Metabólica.** Disponível em: <<https://www.endocrino.org.br/sindrome-metabolica>>. Acesso em: 24/12/2018.

STROBER W.; FUSS I.J. **Proinflammatory cytokines in the pathogenesis of inflammatory bowel diseases.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21530742>>. Acesso em: 12/06/2019.

SPERETTA, G.F.F.; LEITE, R.D.; DUARTE, A.C.G.O. **Obesidade, inflamação e exercício: foco sobre o TNF-alfa e IL-10.** Disponível em: <http://revista.hupe.uerj.br/detalhe_artigo.asp?id=464>. Acesso em: 01/08/2016.

SPRING, Joel. **Como as Corporações Globais Querem Usar as Escolas Para Moldar o Homem Para o Mercado.** Editora: Vide. Edição: 1, 2018.

SWIFT, D.L. et al. **Effects of clinically significant weight loss with exercise training on insulin resistance and cardiometabolic adaptations.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26935138>>. Acesso em: 13/05/2017.

TANG J.E.; HARTMAN J.W.; PHILLIPS S.M. **Increased muscle oxidative potential following resistance training induced fibre hypertrophy in young men.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17111003>>. Acesso em: 17/08/2019.

TEIXEIRA et al. **Endothelial nitric oxide synthase Glu298Asp gene polymorphism influences body composition and biochemical parameters but not the nitric oxide response to eccentric resistance exercise in elderly obese women.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26046684>>. Acesso em: 22/05/2017.

TERRA, R. et al. **Efeito do exercício no sistema imune: resposta, adaptação e sinalização celular.** Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1517-86922012000300015>>. Acesso em: 07/05/2019.

THORNTON, M.K., POTTEIGER, J.A. **Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11932584>>. Acesso em: 16/02/2019.

TJØNNA, A.E. et al. **Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study.** *Circulation*. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18606913>>. Acesso em: 29/07/2019.

TRIBUNAL DE CONTAS DA UNIÃO (TCU). **TC 011.884/2016-9.** Disponível em: <https://portal.tcu.gov.br/data/files/08/43/F7/B1/51B98510784389852A2818A8/011.884-2016-9%20_FIES_.pdf>. Acesso em: 21/07/2019.

TRUJILLO; GARCIA; VON OETINGER. **Actualizaciones sobre "Irisina": la nueva mioquina.** *Rev. chil. nutr.*, Santiago, v.43, n.3, p.308-314, sept. 2016. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182016000300012>>. Acesso em: 12/05/2017.

TUCKER W.J.; ANGADI, S.S.; GAESSER, G.A. et al. **Excess Postexercise Oxygen Consumption After High-Intensity and Sprint Interval Exercise, and Continuous Steady-State Exercise.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26950358>>. Acesso em: 16/02/2019.

VALENTIM, O.F.. **O Brasil e o Positivismo.** Rio de Janeiro: Publit, 2010.

VARGAS, LS. **Efeitos do treinamento com exercícios resistidos nos fatores de risco para a Síndrome metabólica,** 2015. Disponível em: <<http://repositorio.ufsm.br/bitstream/handle/1/6745/VARGAS%2c%20LIZIANE%20D%20SILVA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>>. Acesso em: 20/02/2018.

VIGITEL - Vigilância de Fatores de Risco e Proteção Para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico. Disponível em: <<http://portalarquivos.saude.gov.br/images/pdf/2017/abril/17/Vigitel.pdf>>. Acesso em: 15/04/2017.

VILLAREAL, D.T. et al. **Aerobic or Resistance Exercise, or Both, in Dieting Obese Older Adults,** 2017. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28514618>>. Acesso em: 10/05/2017.

WAJCHENBERG, B. et al. **Adipose tissue at the crossroads in the development of the metabolic syndrome, inflammation and atherosclerosis.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19466206>>. Acesso em: 21/06/2018.

WAJCHENBERG, B.L.. **Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome.** Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11133069>>. Acesso em: 20/06/2018.

WAJCHENBERG, B.L.. **Tecido adiposo como glândula endócrina**. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302000000100004>>. Acesso em: 07/05/2018.

WANG, Z. et al. **Evaluation of specific metabolic rates of major organs and tissues: comparison between men and women**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21484913>>. Acesso em: 21/01/2019.

WANNMACHER, L./OMS. **Obesidade: Evidências e fantasias**. Disponível em: <https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_docman&view=download&alias=467-obesidade-evidencias-e-fantasias-v-1-n-3-2003-7&category_slug=uso-racional-medicamentos-685&Itemid=965>. Acesso em: 10/08/2019.

WEINTRAUB, A. **Palestra do Prof. Abraham Weintraub na Cúpula Conservadora das Américas (DEZ/2018)**. Disponível em: <<https://www.youtube.com/watch?v=EKTpVqLLoaM>>. Acesso em: 08/10/2019.

YAMAMOTO, K. et al. **Production of adiponectin, an anti-inflammatory protein, in mesenteric adipose tissue in Crohn's disease**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15888786>>. Acesso em: 26/03/2019.

ZEMKOVÁ, E. et al. **Three months of resistance training in overweight and obese individuals improves reactive balance control under unstable conditions**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27858700>>. Acesso em: 16/05/2017.