

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS

CARLA NASCIMENTO DOS SANTOS RODRIGUES

**RESPOSTAS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS EM SESSÃO DO MÉTODO  
TREINAMENTO CORRETIVO POSTURAL (TCP)<sup>®</sup>**

São Carlos  
2019

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS

CARLA NASCIMENTO DOS SANTOS RODRIGUES

**RESPOSTAS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS EM SESSÃO DO MÉTODO  
TREINAMENTO CORRETIVO POSTURAL (TCP)<sup>®</sup>**

Dissertação apresentada ao Programa Interinstitucional de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas Associação Ampla UFSCar/UNESP, para obtenção do título de Mestre em Ciências Fisiológicas.

Orientação: Prof.(a) Dra. Ana Claudia Garcia de Oliveira Duarte.

São Carlos  
2019

Nascimento dos Santos Rodrigues, Carla

RESPOSTAS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS EM SESSÃO DO  
MÉTODO TREINAMENTO CORRETIVO POSTURAL (TCP)® / Carla  
Nascimento dos Santos Rodrigues. -- 2019.

97 f. : 30 cm.

Dissertação (mestrado)-Universidade Federal de São Carlos, campus São  
Carlos, São Carlos

Orientador: Ana Cláudia Garcia de Oliveira Duarte

Banca examinadora: Ana Cláudia Garcia de Oliveira Duarte, Cássio  
Mascarenhas Robert Pires, Wladimir Rafael Beck

Bibliografia

1. Análises bioquímicas em sessão aguda do Treinamento Corretivo  
Postural. I. Orientador. II. Universidade Federal de São Carlos. III. Título.

Ficha catalográfica elaborada pelo Programa de Geração Automática da Secretaria Geral de Informática (SIn).

DADOS FORNECIDOS PELO(A) AUTOR(A)

Bibliotecário(a) Responsável: Romildo Santos Prado – CRB/8 7325



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS**

Centro de Ciências Biológicas e da Saúde  
Programa Interinstitucional de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas

---

**Folha de Aprovação**

---

Assinaturas dos membros da comissão examinadora que avaliou e aprovou a Defesa de Dissertação de Mestrado da candidata Carla Nascimento dos Santos Rodrigues, realizada em 17/04/2019:

  
\_\_\_\_\_  
Prof. Dra. Ana Claudia Garcia de Oliveira Duarte  
UFSCar

  
\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Cassio Mascarenhas Robert Pires  
UNIARA

  
\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Wladimir Rafael Beck  
UFSCar

## **AGRADECIMENTO**

Agradeço principalmente minha mãe por todo esforço acometido em minha criação. Obrigada aos colegas de laboratório, principalmente ao João Manuel, que me auxiliaram para a realização deste trabalho, contribuindo para meu crescimento pessoal e profissional. Agradeço à minha orientadora, Ana Cláudia, pela oportunidade e confiança. Por fim, obrigada a todos, que de forma direta ou indiretamente, como os voluntários, a Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES) e aos professores envolvidos, afinal, não existe pesquisa sem colaboração. O presente trabalho foi realizado com apoio da CAPES. Obrigada!

## RESUMO

RODRIGUES, Carla, N. S. **RESPOSTAS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS EM UMA SESSÃO DO MÉTODO TREINAMENTO CORRETIVO POSTURAL (TCP)<sup>®</sup>**. 2019. 91 f. Dissertação de Mestrado – Universidade Federal de São Carlos, *campus* São Carlos, 2019.

Treinamento Corretivo Postural (TCP)<sup>®</sup> é um método ginástico com variabilidade de movimentos que visa o controle postural, melhora nas alterações metabólicas e na qualidade de vida de seus participantes. Contudo, poucos são os estudos que analisaram o comportamento de variáveis fisiológicas e metabólicas frente à sessão aguda da modalidade. Dessa forma, o presente estudo teve como objetivo analisar os efeitos de uma sessão do método (TCP)<sup>®</sup> sobre a concentração da lactacidemia, glicemia, perfil lipídico (Triglicerídeos (TG), Colesterol Total (CT), Low Density Lipoprotein (LDL), High Density Lipoproteins (HDL), Very Low Density Lipoprotein (VLDL)), Série Branca, Marcadores Inflamatórios (Interleucina - 6 (IL-6) e Fator de Necrose Tumoral – Alfa (TNF-  $\alpha$ )) e Creatina Quinase (CK) em homens ativos e saudáveis sem experiência prévia ao método. Para tal, dezesseis homens adultos e ativos foram submetidos a uma sessão do método (TCP)<sup>®</sup> com duração de 40 minutos. Amostras de sangue foram coletadas pré e pós-intervenção para realização das dosagens de: CK, Perfil Lipídico e IL-6 e TNF-  $\alpha$ . Para análise da glicemia e lactacidemia, as amostras foram coletadas antes, durante e imediatamente após a sessão. Os dados foram analisados utilizando-se o software estatístico IBM<sup>®</sup> SPSS<sup>®</sup>. Os resultados estão expressos em média e desvio padrão. As comparações estatísticas foram realizadas através de análise de variância unifatorial (ANOVA) e Test-t pareado para dados paramétricos, e teste de Wilcoxon para dados não-paramétricos, sendo considerado significativo  $p < 0,05$ . Os principais resultados mostraram que a sessão de (TCP)<sup>®</sup> avaliada promoveu manutenção nos níveis médios glicêmicos e aumentos significativos de lactato sanguíneo nos tempos 20 e 30' comparados ao tempo 40'. As variáveis CT e LDL elevaram-se imediatamente após a sessão, entretanto, as mudanças foram insignificantes para frações de HDL, TG e VLDL. Além disso, mudanças foram encontrados para as concentrações de neutrófilos e eosinófilos imediatamente após a sessão. Por fim as citocinas TNF-  $\alpha$  e IL-6 não foram alteradas imediatamente após a sessão; assim como os níveis de CK 24hs após a realização do protocolo. Assim, concluiu-se que, a sessão de (TCP)<sup>®</sup> avaliada apresenta intensidade moderada com predominância do sistema oxidativo e estímulo metabólico não extenuante. A sessão apresentou manutenção dos níveis glicêmicos e alterações nos níveis médios de lactato frente à musculatura envolvida. Quanto ao perfil inflamatório, a sessão apresentou baixo grau inflamatório e baixo dano muscular, o que o torna uma opção de sessão para o início de um protocolo de treinamento ou como abordagem regenerativa após esforços extenuantes.

**Palavras-chave:** (TCP)<sup>®</sup>. Exercício físico. Aeróbico. Lactato. Citocinas inflamatórias. Dano muscular.

## ABSTRACT

RODRIGUES, Carla, N. S. **METABOLIC AND INFLAMMATORY RESPONSES IN A SESSION OF THE POSTURAL CORRECTIVE TRAINING (TCP)<sup>®</sup> METHOD.** 2019. 91 f. Master Thesis - Federal University of São Carlos, Campus São Carlos, 2019.

Corrective Postural Training (TCP) <sup>®</sup> is a gymnastic method with variability of movements that aims at postural control, metabolic changes and improvement in the quality of life of its participants. However, few studies have analyzed the behavior of physiological and metabolic variables in relation to the acute session of the modality. Thus, the present study aimed to analyze the effects of a session of the method (TCP)<sup>®</sup> on the concentration of lactate, glycemia, lipid profile (Triglycerides (TG), Total Cholesterol (CT), Low Density Lipoprotein (LDL) (IL-6) and Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF- $\alpha$ )) and Creatin Kinase (CK) in human serum. active and healthy men without prior method experience. Sixteen adult and active men underwent for 40 minutes procedure (TCP) <sup>®</sup> session. Blood samples were collected pre- and post-intervention to perform the dosages of: CK, lipid profile and IL-6 and TNF- $\alpha$ . For glycemia and lactacidemia analysis, samples were collected before, during and immediately after the session. The data were analyzed using the statistical software IBM<sup>®</sup> SPSS<sup>®</sup>. Results are expressed as mean and standard deviation. Statistical comparisons were performed using a one-way ANOVA and Paired Test-t for parametric data, and Wilcoxon's test for non-parametric data, being considered significant  $p < 0.05$ . The main results showed that the (TCP) <sup>®</sup> evaluated session promotes maintenance in the glycemic levels and significant increases in blood lactate at times 20 and 30 'compared to time 40'. The variables CT and LDL increased immediately after the session. However, the changes were insignificant for fractions of HDL, TG and VLDL. In addition, changes were found for neutrophil and eosinophil concentrations immediately after the session. Finally, cytokines TNF- $\alpha$  and IL-6 were not altered immediately after the session; as well as levels of CK 24hs after the protocol was performed. Thus, it was concluded that the (TCP)<sup>®</sup> session evaluated presented moderate intensity with predominance of the oxidative system and non-strenuous metabolic stimulus. The session presented maintenance of glycemic levels and alterations in mean lactate levels in relation to the involved musculature. As for the inflammatory profile, the session presented low inflammatory grade and low muscle damage, which makes it a session option for the beginning of a training protocol or as a regenerative approach after strenuous efforts.

**Key words:** (TCP)<sup>®</sup>. Physical exercise. Aerobic. Lactate. Inflammatory cytokines. Muscle damage.

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> - Lactacidemia em diferentes intensidades de exercício físico.....	29
<b>Figura 2</b> - Ciclo de transporte de lipídeos no plasma.....	31
<b>Figura 3</b> - Funções biológicas da IL-6 induzida pela contração muscular no metabolismo energético.....	37
<b>Figura 4</b> - Desenho experimental.....	41
<b>Figura 5</b> - Momentos da sessão de (TCP) <sup>®</sup> realizada pelos voluntários.....	43
<b>Figura 6</b> - Dispositivos para análise das variáveis de glicemia (Accu-Chek <sup>®</sup> ), lactato sanguíneo (Accutrend <sup>®</sup> ) e creatina quinase (Reflotron Plus <sup>®</sup> ).....	47
<b>Figura 7</b> - Valores médios de glicemia e lactacidemia durante a sessão de (TCP) <sup>®</sup> em adultos fisicamente ativos. São Carlos, São Paulo, Brasil, 2018.....	52
<b>Figura 8</b> - Valores médios da frequência cardíaca durante a sessão de (TCP) <sup>®</sup> em adultos fisicamente ativos. São Carlos, São Paulo, Brasil, 2018.....	55

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> - Parâmetros antropométricos e hemodinâmicos de adultos fisicamente ativos.....	50
<b>Tabela 2</b> - Valores médios $\pm$ desvio padrão para perfil lipídico (HDL, LDL, VLDL e CT e TG) e glicemia em jejum de 12 horas em adultos fisicamente ativos. São Carlos, São Paulo, Brasil, 2018.....	51
<b>Tabela 3</b> - Valores médios $\pm$ desvio padrão das variáveis sanguíneas do perfil lipídico antes e imediatamente após sessão de (TCP) <sup>®</sup> em adultos ativos. São Carlos, São Paulo, Brasil, 2018.....	52
<b>Tabela 4</b> - Valores médios $\pm$ desvio padrão das variáveis sanguíneas da branca em homens adultos, ativos pré e imediatamente após a sessão de (TCP) <sup>®</sup> . São Carlos, São Paulo, Brasil, 2018.....	53
<b>Tabela 5</b> - Valores médios $\pm$ desvio padrão dos níveis séricos de IL-6 e TNF- $\alpha$ , em adultos ativos pré e imediatamente após a sessão de (TCP) <sup>®</sup> . São Carlos, São Paulo, Brasil, 2018.....	54
<b>Tabela 6</b> - Valores médios $\pm$ desvio padrão das concentrações sanguínea de CK, em adultos ativos, pré e 24h após a sessão de (TCP) <sup>®</sup> . São Carlos, São Paulo, Brasil, 2018.....	54

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

<b>Acetil-CoA</b>	Acetil-Coenzima A
<b>ACMS</b>	Colégio Americano de Medicina Esportiva
<b>ADP</b>	Adenosina Difosfato
<b>ADP</b>	Adenosina trifosfato
<b>AGL</b>	Ácidos graxos livres
<b>Akt</b>	Proteína quinase B
<b>AMP</b>	Monofosfato de adenosina
<b>AMPK</b>	Proteinoquinase ativada por monofosfato de adenosina
<b>ANOVA</b>	Análise de variância
<b>ATP-CP</b>	Sistema Fosfocreatina
<b>Ca<sup>2+</sup></b>	Cálcio
<b>CEP</b>	Comitê de Ética e Pesquisa
<b>CETEP</b>	<i>Cholesterylester transfer protein</i>
<b>CK</b>	Creatina quinase
<b>CK-BB</b>	Creatina quinase tecido cerebral
<b>CK-MB</b>	Creatina quinase músculo cardíaco
<b>CK-MM</b>	Creatina quinase músculo esquelético
<b>CO<sub>2</sub> -</b>	Dióxido de carbono
<b>CP</b>	Fosfocreatina
<b>CT</b>	Colesterol total
<b>DAC</b>	Doença arterial coronariana
<b>DEFMH</b>	Departamento de Educação Física e Motricidade Humana
<b>FADH<sup>2</sup></b>	Dinucleótido de flavina e adenina
<b>FC<sub>max</sub></b>	Frequência Cardíaca Máxima
<b>g/dL</b>	Gramas por decilitro
<b>GLUT - 4</b>	Transportador de glicose 4
<b>GTP</b>	Guanosina trifosfato
<b>H<sup>+</sup></b>	Hidrogênio
<b>H<sub>2</sub>O</b>	Água
<b>HDL</b>	Lipoproteína de alta densidade
<b>HDL-C</b>	Colesterol ligado a HDL
<b>HITT</b>	Treino intervalado de alta intensidade

<b>IDL</b>	Lipoproteína de densidade intermediária
<b>IL-10</b>	Interleucina-10
<b>IL-1B</b>	Interleucina 1-B
<b>IL-6</b>	Interleucina-6
<b>Kcal</b>	Quilocalorias
<b>LAa</b>	Limiar anaeróbio
<b>LAe</b>	Limiar aeróbio
<b>LCAT</b>	Lecitina-colesterol aciltransferase
<b>LDH</b>	Lactato desidrogenase
<b>LDL</b>	Lipoproteína de baixa densidade
<b>LDL-C</b>	Colesterol ligado a LDL
<b>LH</b>	Lipase hepática
<b>LL</b>	Limiar de lactato
<b>LPL</b>	Lipase lipoproteica
<b>LV 1</b>	Limiar ventilatório 1
<b>LV 2</b>	Limiar ventilatório 2
<b>MCTs</b>	Transportadores de monocarboxilato ligados a prótons
<b>MEEL</b>	Máximo estado estável de lactato
<b>METs</b>	<i>Metabolic equivalent task</i>
<b>mg/dL</b>	Miligramas por decilitros
<b>Min</b>	Minutos
<b>Mol</b>	Molécula
<b>Na/K ATP<sub>ases</sub></b>	Sódio/potássio ATP <sub>ase</sub>
<b>NADH</b>	Nicotinamida-adenina-dinucleotídeo
<b>O<sub>2</sub></b>	Oxigênio
<b>OMS</b>	Organização Mundial da Saúde
<b>pcg</b>	Picograma
<b>pg/mL</b>	Picograma por mililitro
<b>pH</b>	Potencial hidrogeniônico
<b>Pi</b>	Fosfato inorgânico
<b>PKF</b>	Fosfofrutoquinase
<b>SBC</b>	Sociedade Brasileira de Cardiologia
<b>TCLE</b>	Termo de consentimento livre e esclarecido
<b>(TCP)<sup>®</sup></b>	Treinamento Corretivo Postural

<b>TG</b>	Triglicerídeos
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	Fator de necrose tumoral-alfa
<b>UFSCar</b>	Universidade Federal de São Carlos
<b>VLDL</b>	Lipoproteína de muito baixa densidade
<b>VO<sub>2max</sub></b>	Volume máximo de oxigênio

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	29
<b>2 DESENVOLVIMENTO TEÓRICO</b> .....	31
2.1 TREINAMENTO CORRETIVO POSTURAL - (TCP) <sup>®</sup> .....	31
2.2 BIOENERGÉTICA.....	33
2.3 SISTEMA ATP-CP.....	34
2.4 SISTEMA GLICOLÍTICO .....	35
2.5 SISTEMA OXIDATIVO.....	37
2.6 REGULAÇÃO DO METABOLISMO DE SUBSTRATOS ENERGÉTICOS DURANTE O EXERCÍCIO FÍSICO.....	38
2.7 PRODUÇÃO, CONSUMO E REMOÇÃO DO LACTATO DURANTE O EXERCÍCIO .....	40
2.8 PERFIL LIPÍDICO E EXERCÍCIO FÍSICO.....	44
2.9 DANO MUSCULAR, EXERCÍCIO E CREATINA QUINASE .....	47
2. 10 CITOCINAS E EXERCÍCIO FÍSICO .....	48
<b>3 OBJETIVOS</b> .....	54
3.1 OBJETIVO GERAL.....	54
3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO .....	54
<b>4 METODOLOGIA</b> .....	55
4.1 APROVAÇÃO ÉTICA .....	55
4.2 SUJEITOS .....	55
4.3 DESENHO EXPERIMENTAL .....	55
4.4 VARIÁVEIS DE ESTUDO.....	57
4.5 ANAMNESE .....	58
4.7 PRESSÃO ARTERIAL (P.A.) .....	58
4.8 DETERMINAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA .....	59
4.9 DETERMINAÇÃO DO PERFIL LIPÍDICO E SÉRIE BRANCA .....	59
4.10 DETERMINAÇÃO DA GLICEMIA, LACTATO E CREATINA QUINASE .....	60
4.11 DETERMINAÇÃO DAS CITOCINAS IL-6 E TNF- $\alpha$ .....	61
4.12 DESJEJUM.....	62
4.13 SESSÃO DE (TCP) <sup>®</sup> .....	62
4.14 ANÁLISE ESTATÍSTICA .....	63
<b>4 RESULTADOS</b> .....	64
4.1 PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS E HEMODINÂMICOS DA AMOSTRA.....	64
4.2 LACTACIDEMIA E GLICEMIA DURANTE E IMEDIATAMENTE APÓS A SESSÃO DE (TCP) <sup>®</sup> .....	65
4.3 PERFIL LIPÍDICO NÍVEIS SÉRICOS PRÉ E IMEDIATAMENTE APÓS A SESSÃO DE (TCP) <sup>®</sup> .....	66
4.4 SÉRIE BRANCA SÉRICA PRÉ E IMEDIAMENTE APÓS-SESSÃO DE (TCP) <sup>®</sup> .....	67
4.5 TNF- $\alpha$ E IL-6 PLASMÁTICOS PRÉ E IMEDIATAMENTE APÓS A SESSÃO .....	67
4.6 CK SANGUÍNEO PRÉ E 24 HORAS APÓS A SESSÃO DE (TCP) <sup>®</sup> .....	68
4.7 FREQUÊNCIA CARDÍACA .....	68
<b>5 DISCUSSÃO</b> .....	70
<b>6 CONCLUSÃO</b> .....	79
<b>7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	80
<b>ANEXO 1 - Parecer Consubstanciado do CEP</b> .....	96
<b>ANEXO 2 - Movimentos da sessão de (TCP)<sup>®</sup></b> .....	98

<b>APÊNDICE 1 - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido .....</b>	<b>102</b>
<b>APÊNDICE 2 – Ficha de Avaliação Individual .....</b>	<b>104</b>
<b>APÊNDICE 3 - Anamnese Projeto TCP® .....</b>	<b>105</b>
<b>APÊNDICE 4 - Descrição dos movimentos da sessão de (TCP)® .....</b>	<b>107</b>
<b>APÊNDICE 5 - Sessão do (TCP)® em blocos de movimentos.....</b>	<b>110</b>

## 1 INTRODUÇÃO

O Exercício Físico é caracterizado como um subconjunto de atividades físicas planejadas, estruturadas, repetitivas com objetivos para melhorar ou manter componentes do condicionamento físico, além de alterar a composição corporal (CASPERSEN et al., 1985). Utilizado como uma ferramenta não farmacológica atua na prevenção e tratamento de doenças crônicas associadas à obesidade como Diabetes Mellitus tipo 2, hipertensão arterial e dentre outras.

Diariamente, uma infinidade de métodos, modelos e protocolos de exercícios são utilizados por meio das mídias sociais, academias de ginásticas e clubes esportivos. Dentre os modelos utilizados destacam -se o treinamento com peso corporal, treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT), treinamento funcional, treinamento resistido (THOMPSON, 2017), dentre outros.

Com o objetivo de reduzir os efeitos indesejáveis oferecido pela alta complexibilidade ofertada por alguns modelos, associado aos protocolos inadequados em que se elevam os riscos de lesões musculó-articulares, consequentemente reduzindo sua prática, surge o Treinamento Corretivo Postural (TCP)<sup>®</sup>. O (TCP)<sup>®</sup> é um método de treinamento que visa o equilíbrio biomecânico para melhora da realização das atividades diárias. Baseado nos princípios do treinamento físico, sua demanda se dá por meio de ações musculares dinâmicas e posturais executadas em ângulos e amplitudes que promove melhores adaptações morfofuncionais (DUARTE, 2012).

Considerando que o Método busca uma maior aderência e adesão, para que o aluno possa alcançar os benefícios oferecidos pela prática, torna-se necessário compreender as respostas fisiológicas frente a sessão aguda da atividade física realizada. Neste contexto diversas alterações podem ser advindas de forma aguda, ou seja, após uma única sessão (THOMPSON et al. 2007). Tantos exercícios com predominâncias aeróbias quanto anaeróbias são capazes de promover adaptações morfofuncionais e metabólicas fundamentais ao organismo (WILMORE; COSTILL, 2001). Sinais neurais são conduzidos ao músculo esquelético, sistema cardiovascular, respiratório e imunológico, o que juntamente ao *feedback* neural da contração muscular, permitem que as demandas metabólicas sejam atendidas com uma limitada alteração na homeostase (SHEPHARD e SHEK, 1998; HAWLEY et al., 2014). A análise das variáveis bioquímicas sanguíneas é uma das ferramentas utilizadas para monitorização das respostas metabólicas.

O metabolismo é a integração das vias bioquímicas na condução da geração de energia. Este é um processo regulatório para síntese/quebra de moléculas de carboidratos, lipídeos e aminoácidos para geração de energia e conseqüentemente regulação dos sistemas celulares (NELSON et al., 2011).

Outras respostas que envolve o exercício físico é seu caráter imunológico e inflamatório. A resposta inflamatória é um mecanismo necessário ao organismo frente a um agente agressor, cujo objetivo é induzir a cura ou reparo de tecidos lesados. Sua ativação é local e sistêmica, podendo ser estimulada frente a uma ou diversas sessões de exercícios físicos. A resposta de fase aguda consiste em ações integradas entre leucócitos, citocinas, proteínas de fase aguda, hormônios, e outras moléculas sinalizadoras que controlam essas respostas moduladoras, pró e anti-inflamatórias. Variedades dessas alterações podem ser avaliadas dentro de poucas horas, dependentes principalmente, da intensidade e duração do estímulo gerado (SILVA; MACEDO, 2011).

Considerando as necessidades em se compreender as repostas fisiológicas frente aos exercícios físicos associados aos escassos estudos envolvendo os efeitos sobre parâmetros metabólicos e inflamatórios frente ao método de treinamento (TCP)<sup>®</sup>, o objetivo do presente estudo foi caracterizar as repostas metabólicas e inflamatórias frente a sessão aguda do método (TCP)<sup>®</sup> em adultos ativos.

## **2 DESENVOLVIMENTO TEÓRICO**

### **2.1 TREINAMENTO CORRETIVO POSTURAL - (TCP)<sup>®</sup>**

O exercício físico é caracterizado como um subconjunto de atividade física planejada, estruturada, repetitiva e com objetivos para melhorar ou manter um ou mais componentes do condicionamento físico, como a flexibilidade, força e agilidade, além de alterar a composição corporal (CASPERSEN et al., 1985).

A utilização dos termos treinamento físico ou desportivo frequentemente utilizados, se dá para caracterizar a prática regular de exercício físico em nível superior ao usualmente realizado, com o objetivo de aumentar a força e resistência muscular ou o desempenho mecânico visando uma melhora da performance física. Dessa forma, a utilização do termo apresenta uma íntegra relação com adaptação psicológica e morfofuncional que se altera durante sua realização (GOMES, 2009).

A capacidade funcional do indivíduo é desenvolvida por meio da adaptação dos sistemas orgânicos mediante o treinamento, respeitando os limites fisiológicos individuais, cada qual em suas particularidades e capacidades. Os princípios do treinamento físico tratam da organização para a aplicação dos métodos científicos de treinamento, visando atingir a maximização do rendimento humano nos aspectos e características técnicas, físicas e psicológicas por meio de processos pedagógicos (WEINECK, 1999), o que possibilita um treino seguro e eficiente.

Neste contexto, o (TCP)<sup>®</sup> surge como um método de treinamento, que visa a saúde como prática programada na busca pelo equilíbrio e o controle postural para as atividades diárias (DUARTE, 2012). Um método com a marca registrada da Universidade Federal de São Carlos, disponibilizado para a população de forma gratuita há 20 anos, com aulas semanais realizadas na universidade. Todas as aulas são abertas à prática de qualquer pessoa que procura o Método. Indicado tanto para ser aplicado em grupo de pessoas ou de forma individualizada, cada qual em suas particularidades e capacidades (DUARTE, 2012).

As aulas de (TCP)<sup>®</sup> são caracterizadas por técnicas ginásticas que englobam ações dos membros superiores e inferiores, realizados nos planos naturais em que eles estão contidos. Por meio de movimentos em diferentes ângulos e amplitudes, executados nos planos frontal e sagital, de contrações dinâmicas e isométricas, almeja equilíbrio biomecânico entre as forças internas e externas. Por ser isento de movimentos realizados no

plano transversal e movimentos de grande impacto, garante maior segurança aos seus praticantes e menor risco de lesões (DUARTE, 2012).

Baseado em princípios físicos do corpo em movimento, o método (TCP)<sup>®</sup> se separa em três vertentes principais que se integram entre si: mobilização, fixação e conscientização (DUARTE, 2012). O objetivo central da mobilização é atingir a amplitude ideal de movimentos em todas as articulações - base.

A etapa da fixação se dá por meio da correção do movimento, que almeja o reequilíbrio da musculatura estabilizadora das articulações produzindo um equilíbrio geral em toda a musculatura agonista e sinergista responsável pelos movimentos dinâmicos gerados em uma dada articulação (DUARTE, 2012). Por fim, na etapa postural se estabelece a conscientização do movimento. Ao alcançar esta fase, acredita-se que o indivíduo atingiu um grau de maturidade de movimento e noção pessoal de autocontrole apoderando-se do próprio controle corporal de acordo com a necessidade de movimento. A liberdade de movimento encontra-se nesta etapa, na qual o ritmo e a coordenação passam a ser necessários para a execução dos movimentos (DUARTE, 2012).

Estudo realizado em nosso laboratório por Lima (2018), mostrou que uma sessão aguda do método (TCP)<sup>®</sup> em homens adultos ativos, sem conhecimento prévio do método, apresentou frequência cardíaca média de 66% da  $FC_{max}$ , e quociente respiratório de 0,86, sendo caracterizada de moderada intensidade. Esta mesma sessão apresentou um consumo de 50,7% de carboidrato e 49,3% lipídios, mostrando um equilíbrio no consumo de substratos energéticos promovidos pela sessão avaliada. Essa mesma sessão apresentou uma demanda aproximadamente de 5 *metabolic equivalent task* (METs), com gasto energético de ~ 297 quilocalorias (kcal). Isso torna a aplicação do método interessante para contribuir na redução do risco de mortalidade por todas as causas (LIMA et al.,2018).

Em outro estudo sobre o método (TCP)<sup>®</sup>, Wenzel (2014) avaliou que 20 semanas de prática do método, associados à dieta alimentar, foram eficientes em controlar a glicemia em portadoras de diabetes mellitus tipo 2, o que pode ser eficiente no tratamento da doença, reduzindo parâmetros de risco de complicações crônicas.

Entretanto, ainda são escassos os estudos que avaliaram os efeitos da sessão aguda do método (TCP)<sup>®</sup> sobre parâmetros sanguíneos metabólicos e inflamatórios em indivíduos saudáveis perante uma sessão aguda da modalidade.

## 2.2 BIOENERGÉTICA

A realização de diferentes atividades que englobam o trabalho muscular, como nadar, correr e saltar é determinada pela capacidade de extração e conversão da energia química presente nos alimentos (carboidratos, lipídeos e proteínas) em uma forma biologicamente utilizável (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016). Esse processo metabólico é denominado de bioenergética e regula, em parte, a performance em diferentes modalidades esportivas (POWERS e HAWLEY, 2014). Segundo McArdle e colaboradores (2016), é por meio da hidrólise dos alimentos ingeridos que a energia para ressíntese de combustível químico que permite todos os tipos de trabalho biológico ocorra, sendo esta energia conservada na forma de adenosina trifosfato (ATP) (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016).

Adenosina trifosfato (ATP) é a moeda energética celular que ativa diversos processos celulares envolvidos na contração muscular, tais como a manutenção da excitabilidade sarcolemal sódio/potássio ATP<sub>ase</sub> (Na/K ATP<sub>ases</sub>), reentrada de cálcio (Ca<sup>2+</sup>) no interior do retículo sarcoplasmático (Ca<sup>2+</sup> ATP<sub>ase</sub>) e a geração de força via formação das pontes cruzadas actina-miosina (miosina ATP<sub>ase</sub>) (MAUGHAN, GLEESON e GREENHAFF, 2000).

As células corporais apresentam baixo conteúdo de ATP armazenado, necessitando de um contínuo processo de ressíntese, a fim de acompanhar sua taxa de utilização (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016). Para isso, diferentes vias metabólicas são utilizadas, a fim de conduzir a geração de ATP, mantendo seus níveis intracelulares estáveis (EGAN e ZIERATH, 2013). De fato, as células musculares podem produzir ATP através de uma, ou de uma combinação de três vias metabólicas localizadas no citoplasma celular, ou no interior das mitocôndrias (POWERS e HAWLEY, 2014; MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016). Essas vias são denominadas de via da fosfocreatina (ATP-CP), via glicolítica (glicólise) e via oxidativa (POWERS e HAWLEY, 2014). As duas primeiras vias utilizadas na ressíntese de ATP são anaeróbias (não necessitam de oxigênio), e ocorrem no citosol celular, utilizando apenas um substrato específico para a produção de energia (ATP, fosfocreatina e glicose). Os processos aeróbios ou oxidativos (necessidade de uso do oxigênio) ocorrem na mitocôndria e metabolizam diferentes substratos no interior da cadeia transportadora de elétrons (MAUGHAN, GLEESON e GREENHAFF, 2000). Entretanto, vale ressaltar que a produção de ATP nunca é alcançada por um único sistema de energia,

mas ao invés disso é uma resposta coordenada de todos os sistemas que contribuem em diferentes graus (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016).

### 2.3 SISTEMA ATP-CP

O sistema dos fosfagênios ou ATP-CP pode ser utilizado para ressintetizar ATP em uma taxa muito alta de energia. Devido à capacidade do músculo esquelético em poder exercer força sem a necessidade de utilização do oxigênio, o momento inicial da contração muscular é caracterizado pelo mais simples sistema bioenergético presente em nosso organismo (MARZZOCO e TORRES, 1999). O sistema ATP-CP é formado por uma única reação, que se inicia com a queda da concentração intramuscular de ATP, quando o exercício intenso é iniciado (WILMORE, COSTIL e KENNEY, 2010). A pequena quantidade de ATP disponível nas células musculares é hidrolisada, mediante ação da enzima  $ATP_{ase}$ , que cliva as ligações de alta energia entre os fosfatos presentes em sua estrutura química, convertendo o ATP em adenosina difosfato (ADP) e fosfato inorgânico (Pi), liberando energia livre. Essa reação rompe o equilíbrio existente entre ATP, ADP e Pi, estimulando a degradação de outros substratos energéticos a fim de manter os níveis de ATP (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016).

O aumento na concentração de ADP acentua a atividade da enzima creatina-cinase ativando o reservatório de fosfocreatina para repor os níveis de ATP em uma rápida velocidade (NELSON e COX, 2014). Por ser rápido e efetuado sem nenhuma estrutura especial no interior da célula, o sistema ATP-CP é classificado como metabolismo ao nível do substrato (WILMORE, COSTIL e KENNEY, 2010).

Parte da sua importância é vista em atividades de alta intensidade e curta duração, como em corridas de alta velocidade (entre 30 a 50 metros) (POWERS e HAWLEY, 2014). Isso confere ao músculo a capacidade de produzir contrações fortes e vigorosas por aproximadamente 10 segundos (MARZZOCO e TORRES, 1999; MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016).

Dentre as grandes desvantagens no uso dessa via energética encontra-se a baixa quantidade disponível de energia para a sua utilização. Na ausência de qualquer outra fonte energética disponível para o músculo, rapidamente a fadiga se instala. Com isso, a permanência do trabalho muscular exigirá recorrer a outros processos de formação de ATP:

a combustão glicolítica e oxidativa dos substratos energéticos (MARZZOCO e TORRES, 1999).

## 2.4 SISTEMA GLICOLÍTICO

O segundo processo de produção de ATP rapidamente sem o uso de oxigênio, envolve o fracionamento da glicose. Esse sistema é denominado de glicolítico (glicólise) e catalisa a glicose ou glicogênio em sequências de reações enzimáticas para a formação de duas moléculas de piruvato ou lactato, por meio da fosforilação ao nível de substrato (POWERS e HAWLEY, 2014).

Aproximadamente cerca de 99% dos açúcares circulantes no sangue encontram-se na forma de glicose. A glicose sanguínea proveniente da digestão de carboidratos advindos da alimentação e da utilização do glicogênio hepático, é transportada para dentro da célula muscular, via difusão facilitada, mediante o uso de proteínas carreadoras denominadas de transportadores de glicose (GLUT). No músculo esquelético humano, o transportador de glicose 4 (GLUT-4) é o principal mediador da entrada de glicose, sendo em repouso ativado por insulina, por intermédio de um sistema de segundo mensageiro, ou pela contração muscular durante o exercício (PLOWMAN e SMITH, 2012). Parte da glicose sofre um processo denominado de glicogênese, se convertendo em glicogênio e sendo armazenado no fígado ou no músculo até ser utilizado. Ao ser recrutado, o glicogênio é fracionado a glicose-1-fosfato, que ingressa na via da glicólise em um processo chamado de glicogenólise (WILMORE, COSTIL e KENNEY, 2010).

Para dar início à série de 10 a 11 reações enzimáticas que constituem a glicólise, tanto glicose quanto glicogênio precisam ser convertidos em glicose-6-fosfato. Tecnicamente, a glicólise se inicia assim que ocorre a formação de glicose-6-fosfato (WILMORE, COSTIL e KENNEY, 2010).

Resumidamente, o processo de glicólise envolve uma série de reações acopladas catalisadas por enzimas no citoplasma (sarcoplasma) celular, produzindo um ganho líquido de duas moléculas de ATP, duas moléculas de piruvato ou lactato, por molécula de glicose (POWERS e HAWLEY, 2014) e 3 moles de ATP para cada glicogênio fracionado (WILMORE, COSTIL e KENNEY, 2010). Essa diferença no resultado líquido de mols de ATP entre glicose e glicogênio, se dá em razão de 1 mol de ATP ser utilizado para a conversão de glicose em glicose-6-fosfato (WILMORE, COSTIL e KENNEY, 2010).

As reações envolvidas na glicólise podem ser divididas em uma fase de investimento de energia, em que o ATP é gasto para doar fosfato em duas reações alostéricas reguladas pelas enzimas hexoquinase e fosfofrutoquinase (PFK), sendo esta última a enzima limitadora de fluxo na glicólise, e uma fase de geração de energia contabilizando para a formação de 4 moles de ATP, duas moléculas de piruvato e duas moléculas de nicotinamida-adenina-dinucleotídeo em sua forma reduzida (NADH) (POWERS e HAWLEY, 2014).

O piruvato gerado ao longo do processo de glicólise pode ser metabolizado por três vias metabólicas: 1) ser completamente oxidado para gerar o grupo acetil da acetil-coenzima A (acetil-CoA); 2) ser reduzido a lactato, e 3) sofrer fermentação alcoólica em tecidos vegetais e em certos invertebrados (NELSON e COX, 2014). Em função do objetivo do trabalho, apenas as duas primeiras rotas metabólicas serão apresentadas.

A definição da rota do destino do piruvato é dada pela relação entre velocidade de formação e capacidade mitocondrial de sua captação. Em exercícios de baixa intensidade, quando a disponibilidade de oxigênio presente é suficiente para oxidar os substratos convertidos em Acetil-CoA, o piruvato é oxidado em dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) no ciclo do ácido cítrico, e seus elétrons resultantes são transferidos ao oxigênio (O<sub>2</sub>) na cadeia transportadora de elétrons na mitocôndria, formando água. A energia liberada nessas reações de transferência de elétrons impulsiona a síntese de ATP na mitocôndria (NELSON e COX, 2014).

A segunda via metabólica do destino do piruvato ocorre no músculo ativo, durante atividades de alta intensidade. Nessa situação, o piruvato gerado não consegue ser oxidado pela mitocôndria, e seu excesso no citosol da célula é submetido a fermentação láctica. Parte desse processo ocorre quando o músculo esquelético trabalha com um aporte de oxigênio inferior à sua taxa de utilização (hipóxia), fazendo com que NADH+H não possa ser reoxidado a NAD<sup>+</sup>, o aceptor de elétrons necessário para a oxidação de piruvato. Dessa forma, o piruvato é reduzido a lactato pela ação da enzima lactato desidrogenase (LDH), recebendo elétrons do NADH, regenerando NAD<sup>+</sup> necessário para continuar a glicólise. (NELSON e COX, 2014).

A taxa da formação de lactato durante o exercício físico é dependente principalmente da intensidade do exercício. Nos exercício de alta intensidade, os estoques de glicogênio muscular são quebrados com rapidez, com uma alta taxa de formação de lactato. Parte do lactato formado no sarcoplasma muscular se difunde para fora das fibras musculares onde é produzido, aparecendo no sangue. Uma grande parte, mas não toda, do estoque de glicogênio muscular pode ser utilizada para a produção de energia anaeróbia durante este

tipo de exercício e irá suprir a maior parte das necessidades energéticas para esforços de intensidade máxima durante 20 segundos a 5 minutos (MAUGHAN, GLEESON e GREENHAFF, 2000). Os destinos do lactato gerado durante o exercício são destacados nos capítulos seguintes.

## 2.5 SISTEMA OXIDATIVO

No momento que o sistema circulatório e o respiratório são ativados, a contribuição da glicólise para fornecimento de energia é auxiliada pela completa oxidação da glicose, (MARZZOCO e TORRES, 1999) dos lipídeos e dos aminoácidos, por intermédio da via oxidativa (WILMORE, COSTIL e KENNEY, 2010). Caracterizada por baixa potência e alta eficiência no fornecimento de energia, o fator limitativo é a capacidade de transporte e utilização de O<sub>2</sub>. Apesar de ser um sistema com velocidade lenta, possui ação prolongada, devido às enzimas atuantes estarem localizadas no citosol e nas mitocôndrias. Todavia, o substrato que vai fornecer energia está localizado em diferentes tecidos (citosol, sangue, fígado e tecido adiposo) (WILMORE, COSTIL e KENNEY, 2010).

Nesta via, o catabolismo é proveniente mediante três etapas para geração do produto final que será utilizado como fonte energética. Inicialmente, o acetil-CoA é gerado a partir da oxidação dos ácidos graxos ( $\beta$ -oxidação), da glicose (glicólise) e dos aminoácidos. No ciclo do ácido cítrico (Ciclo de Krebs), o acetil-CoA é oxidado gerando NADH+H<sup>+</sup>, dinucleótido de flavina e adenina (FADH<sub>2</sub>) e guanosina trifosfato (GTP) (NELSON e COX, 2014).

Todas as etapas oxidativas da catalisação dos macronutrientes convergem para o esse estágio final da respiração celular por meio da cadeia transportadora de elétrons, levando à síntese de ATP (NELSON e COX, 2014). Nesta etapa, as coenzimas reduzidas são transportadas à matriz mitocondrial sofrendo o processo de fosforilação oxidativa, sendo este o processo final na produção de energia e H<sub>2</sub>O (NELSON e COX, 2014).

## 2.6 REGULAÇÃO DO METABOLISMO DE SUBSTRATOS ENERGÉTICOS DURANTE O EXERCÍCIO FÍSICO

O exercício voluntário abrange elementos além de uma simples contração muscular. Sinais neurais são conduzidos ao músculo esquelético, aos sistemas cardiovascular, respiratório e hormonal, que juntamente ao *feedback* neural da contração muscular, permitem que as demandas metabólicas sejam atendidas com uma limitada alteração na homeostasia. (HAWLEY et al., 2014).

Os principais substratos energéticos para o músculo esquelético durante o exercício físico são os carboidratos e lipídeos. Enquanto os estoques de lipídeos são grandes e potencialmente inesgotáveis, a quantidade de carboidratos armazenados é limitada (WASSERMAN, 2009).

Durante o exercício físico, a contribuição dos carboidratos e lipídeos para o metabolismo oxidativo e conseqüentemente para ressíntese de ATP, é determinada primariamente pela intensidade e duração do esforço físico (ROMIJN et al., 1993). Outros fatores que determinam a mistura de combustíveis metabólicos durante a atividade física são a dieta, estado nutricional, condicionamento físico, sexo e condições ambientais (JENTJENS e JEUKENDRUP, 2003).

A disponibilidade de carboidratos para o fornecimento de energia regula em grande parte a mistura metabólica durante o exercício. Por sua vez, a ingestão de carboidratos afeta consideravelmente sua disponibilidade. A concentração sanguínea de glicose regula a produção hepática de glicose por *feedback*. Um aumento da glicemia inibe a liberação hepática de glicose durante o exercício. Como demonstrado por MCARDLE e colaboradores (2016), o aumento na oxidação de carboidratos pela ingestão de carboidratos com alto índice glicêmico antes do exercício, leva à condição de hiperglicemia e hiperinsulinemia, capaz de inibir a oxidação de ácidos graxos de cadeia longa no músculo esquelético, e a liberação de ácidos graxos livres pelo tecido adiposo (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016).

No exercício de baixa intensidade (< 45% do volume de oxigênio máximo ( $VO_{2max}$ )), uma queda transitória na concentração plasmática de ácidos graxos livres (AGL) pode ser observado no início, devido à grande captação pelos músculos ativos. Em seguida, com o aumento do fluxo sanguíneo ao tecido adiposo, concomitante à estimulação simpática e diminuição plasmática dos níveis de insulina, a circulação de ácidos graxos aumenta e sua taxa de reesterificação diminui (WOLFE et al., 1990). Ao todo, as gorduras intra e

extracelulares (AGL, triacilgliceróis intramusculares, lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) e quilomícrons) contribuem entre 30 a 80% do substrato energético durante a atividade física, e sua utilização como fonte energética no exercício leve a moderado é o triplo em comparação ao repouso (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016).

Com o aumento da intensidade do exercício físico (50 – 65%  $VO_{2max}$ ), a energia é suprida por quantidades aproximadamente iguais de carboidratos e gordura. Nesse ponto, tanto glicogênio hepático quanto muscular suprem entre 40 a 50% das necessidades energéticas do músculo, seguido por grande porcentagem do catabolismo lipídico e em menor quantidade de proteínas. Essa mistura metabólica catabolizada durante a prática da atividade física pode ser mensurada por meio do quociente respiratório, por técnicas diretas ou indiretas mediante a razão da troca gasosa metabólica medida no ar expirado nos pulmões (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016).

Com o prosseguimento da atividade em intensidade moderada (> 60 min) os estoques de glicogênio muscular reduzem e a glicose sanguínea passa a ser a principal fonte de carboidratos no fornecimento de energia, ao mesmo tempo que o catabolismo de gorduras contribui cada vez mais para a obtenção de ATP (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016).

No exercício de alta intensidade (> 75%  $VO_{2max}$ ), a contribuição dos ácidos graxos plasmáticos para a oxidação torna-se menor e a oxidação de carboidratos fornece cerca de dois terços da energia total necessária, com uma taxa de produção de ATP duas vezes mais alta em relação aos ácidos graxos (MUL et al., 2015). Neste ponto, o glicogênio muscular e hepático, mediante glicogenólise e glicólise hepática e muscular, aumenta a formação e acúmulo sanguíneo de lactato e íons  $H^+$ . A alteração do potencial hidrogeniônico (pH) contribui para a acidose metabólica, fadiga e posteriormente à exaustão (COLLINS et al., 2000).

O fornecimento de energia baseado nas proteínas durante o exercício é dependente da intensidade e do estado nutricional. Em atividades de moderada intensidade, é estimada uma contribuição energética ao redor de 5-15% do metabolismo proteico, enquanto que em estado de jejum, ou com baixos níveis de glicogênio, sua contribuição eleva (WAGENMAKERS et al., 1991; HORTON et al., 1998). Durante o processo de catabolismo proteico, a energia pode ser obtida através de proteínas presentes no músculo e por meio da oxidação de aminoácidos pelo complexo desidrogenase dos alfa-cetoácidos no Ciclo da Alanina. A alanina sintetizada no músculo esquelético a partir do piruvato derivado da glicose por transaminação é difundida para o sangue e convertida no fígado em glicose e uréia (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016). Este processo produz de 10 a 15% da

demanda energética total, e contribui com 45% do total da liberação de glicose pelo fígado após 4 horas de exercício leve e contínuo (WAGENMAKERS et al., 1991).

## 2.7 PRODUÇÃO, CONSUMO E REMOÇÃO DO LACTATO DURANTE O EXERCÍCIO

Visto inicialmente como um produto final do metabolismo anaeróbico, a formação do lactato também tem sido avaliada em condições aeróbicas, caracterizando-o como um combustível dinâmico (BROOKS, 2018). É importante ressaltar que o lactato é constantemente produzido no corpo, e não somente durante o exercício extenuante (MAZZEO et al., 1986; WASSERMAN et al., 2012). É bem estabelecido que em exercícios de alta intensidade, a redução da oferta de  $O_2$ , associada ao aumento da produção de ADP, Pi e NADH extramitocondrial estimulam a respiração mitocondrial. Esses mesmos fatores por sua vez, ativam a glicólise anaeróbia e levam a conversão de piruvato a lactato pela ação da enzima LDH (BROOKS, 2009). A taxa de produção do lactato ocorre proporcionalmente em função do  $VO_{2max}$ , na qual quanto maior a intensidade de esforço, maior será sua concentração (DONOVAN e BROOKS, 1983).

Vale ressaltar, que a concentração de lactato sanguíneo é dependente do balanço entre a liberação, influenciada pela produção dos músculos, e sua remoção do sangue (WASSERMAN et al., 1989, BROOKS, 1991). A contração muscular estimula a glicogenólise e conseqüentemente atua na produção desta variável, assim como durante o exercício há uma redistribuição do fluxo sanguíneo dos tecidos gliconeogênicos, removedores de lactato, para os glicolíticos, produtores de lactato (BROOKS et al., 1986).

A manutenção da lactacidemia próximos aos valores de repouso durante o exercício leve a moderado resulta de um incremento linear da sua remoção. O aumento da intensidade da atividade contrátil contribui para uma elevação na produção do lactato seguindo uma resposta típica da cinética de  $O_2$  em determinado domínio de intensidade. Em um estipulado nível de lactato sanguíneo, o turnover de lactato (balanço entre produção-remoção, denominado equilíbrio reversível de lactato) durante o exercício é várias vezes superior ao de repouso (MAZZA, 1997).

Entretanto, deve se destacar que o lactato sanguíneo não se acumula em todos os níveis de atividade física. Durante a atividade leve e moderada, a produção de lactato sanguíneo se equivale a sua eliminação, e as reações que consomem oxigênio atendem adequadamente as demandas energéticas (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016). Segundo

Mazza (1997), as razões da manutenção de um estado de equilíbrio na lactacidemia em um nível superior ao de repouso durante o exercício, deve-se a um mecanismo multifatorial onde estão relacionados a capacidade oxidativa mitocondrial do piruvato, maior oxidação dos ácidos graxos e capacidade de transferência do lactato para a corrente sanguínea e seu transporte para outros locais de metabolização (BROOKS et al., 1986). Nessa situação, não ocorre acúmulo relevante de lactato sanguíneo, já que reações redox conjugadas fornecem a energia para a atividade física, e todo lactato produzido será oxidado (70%), transformado em glicose no músculo e fígado (20%) e convertido em aminoácidos (10%) (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016).

Apesar de durante muitos anos o lactato ser considerado apenas o produto metabólico final da glicólise anaeróbia, e por muitas vezes denominado de escória metabólica, atualmente há dados convincentes da importância do lactato como importante intermediário metabólico durante e após o exercício, podendo atuar como substrato energético na via oxidativa durante a contração esquelética, no músculo cardíaco e como precursor gliconeogênico (FARRELL, JOYNER e CAIOZZO, 2011). Parte desse conceito surgiu a partir dos termos e processos denominados de lançadeira de lactato (BROOKS, 2000), mostrando que o lactato produzido em uma parte do músculo esquelético ativo acaba sendo oxidado pelas fibras musculares com alta capacidade oxidativa no mesmo músculo ou em músculos adjacentes menos ativos, como coração, fígado e rins. Assim, o equilíbrio na produção e oxidação de lactato mantém seus níveis estáveis (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016).

O transporte de lactato através do sarcolema é mediado por transportadores de monocarboxilato ligados a prótons (MCTs), e até oito isoformas foram identificadas em seres humanos (JUEL e HALESTRAP, 1999). No músculo esquelético, a isoforma mais abundante é a MCT1, seguida por MCT4. A expressão de MCT1 correlaciona estreitamente com a capacidade oxidativa do músculo e parece ser responsável pela captação de lactato, enquanto o MCT4 é mais abundante em fibras do tipo II e pode ser importante para o efluxo de lactato para músculos com maior dependência do processo de glicólise (JUEL e HALESTRAP, 1999). O treinamento aeróbio aumenta a expressão de MCT1 no músculo esquelético e, juntamente com o aumento da capacidade oxidativa do músculo, contribui para o aumento da absorção e oxidação do lactato (FARRELL, JOYNER e CAIOZZO, 2011).

Apesar da controvérsia existente sobre os fatores causadores do acúmulo de lactato durante o exercício, e até mesmo dos mecanismos que levam à sua produção, existe

consenso na literatura de que a partir de determinada intensidade em teste crescente, o mesmo começa a acumular, chegando a provocar fadiga caso atinja concentrações elevadas (ROBERGS, 2004). Entretanto, a intensidade na qual começa a ocorrer o acúmulo de lactato denota grande controvérsia, seja em relação à nomenclatura do fenômeno ou a metodologia de avaliação (WELTMAN et al., 1994).

A resposta promovida pelo exercício físico nos níveis de lactato sanguíneo vem sendo utilizada para a avaliação da capacidade aeróbia e prescrição de treinamento há alguns anos. Um dos primeiros autores a pesquisar a resposta do lactato no exercício, foi Karl Wasserman. Wasserman e Mclroy, (1964) usaram o termo limiar anaeróbio (LAn) para descrever o ponto de inflexão da curva de lactato sanguíneo, pois perceberam que o aumento súbito na concentração de lactato sanguíneo era devido à hipóxia do tecido muscular e ao aumento da glicólise anaeróbia.

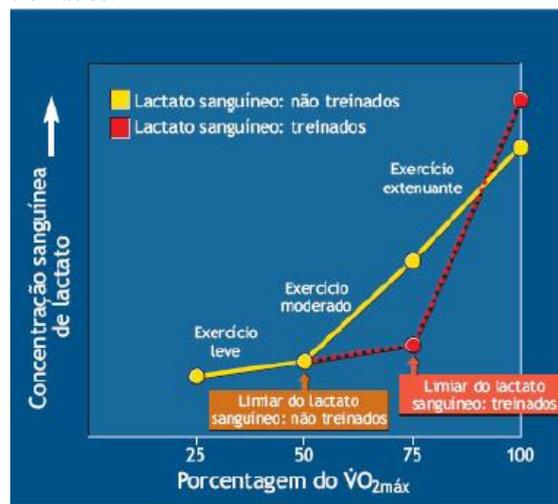
Porém, nem todos os pesquisadores concordaram com a descrição de Wasserman e desafiaram a concepção do limiar anaeróbio e a ideia de que a hipóxia muscular seria a única causa do limiar de lactato (LL) (BROOKS, 1985). Kinderman et al., (1979) definiram o termo “limiar-aeróbio-anaeróbio” para identificar a intensidade do exercício correspondente a 4mmol/L de lactato sanguíneo. Neste estudo, os autores demonstraram a existência de dois limiares, no qual o primeiro ponto de transição foi denominado de limiar aeróbio (LAe), com valor de 2,0 mmol/L, refletindo a intensidade correspondente ao acúmulo de lactato sanguíneo, e o segundo ponto de transição de limiar anaeróbio (LAn), correspondente ao máximo estado estável de lactato no sangue (MEEL) (HECK et al., 1985). De acordo com os autores, a primeira transição corresponde ao LAn definido por Wasserman e Mclroy (1964) ou limiar ventilatório 1 (LV1), e o segundo ponto como ponto de compensação respiratória, ou limiar ventilatório 2 (LV2) (WASSERMAN e MCLLOY, 1964; MCLELLAN, 1985, KINDERMAN, SIMON e KEUL, 1979).

O LL foi definido no estudo de Wasserman (1984) por meio de parâmetros ventilatórios, como sendo o nível de  $VO_2$  durante o exercício no qual a energia aeróbia é suplementada por mecanismos anaeróbios, e redefinido como sendo o ponto de inflexão da lactacidemia, caracterizado pela transição do aumento linear para exponencial da ventilação (WASSERMAN et al., 1986). Sendo assim, o limiar anaeróbio representa o ponto crítico onde modificações metabólicas provocam uma transição da demanda energética do exercício aeróbio para o anaeróbio. Essa transição para o metabolismo anaeróbio durante a contração muscular envolve uma variedade de fatores tais como: tipo de fibra muscular recrutada,

mobilização de combustível, resposta hormonal e cardiocirculatória, parâmetros respiratórios (BROOKS, 1985; KATZ e SAHLILN, 1990; PODOLIN et al., 1991).

De acordo com McArdle e colaboradores (2016), pessoas saudias e não treinadas, começam a acumular lactato sanguíneo e aumentam exponencialmente sua concentração em torno de 50 a 55% do  $\dot{V}O_{2\max}$ , enquanto em atletas de *endurance*, o limiar para acúmulo de lactato ocorre em um percentual mais alto, como mostrado na figura 1 (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016; KATZ e SAHLIN, 1988).

**Figura 1** - Concentração da lactacidemia em diferentes Intensidades de exercício físico ( $\dot{V}O_{2\max}$ ) analisadas em indivíduos treinados e não treinados.



Fonte: MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016.

Por fim, Gaesser e Poole (1996) classificam a intensidade de exercício físicos baseada em três domínios, sendo estas, intensidades moderada, intensidade pesada e intensidade muito pesada ou severa. O domínio intensidade moderada é composto por exercícios físico inferiores ao primeiro limiar de lactato (GAESSER e POLLE, 1996), no qual se verificam respostas afetivas positivas e manutenção da homeostase corporal, sendo o metabolismo aeróbio o principal responsável pelo fornecimento energético orgânico (EKKEKAKIS et al., 2003). O domínio de intensidade pesada estende-se desde o primeiro limiar de lactato até a máxima fase estável de lactato (GAESSER e POOLE, 1996). Nesse domínio há, além do aumento nas concentrações de lactato sanguíneo, aumento da taxa de ventilação, da concentração de catecolaminas e recrutamento de fibras musculares do tipo I e II (MCARDLE et al., 2016). A tolerância desses sinais orgânicos influencia diretamente, na variação das respostas afetivas. Por fim, o domínio intensidade severa estende-se da máxima

fase estável do lactato (EKKEKAKIS et al., 2005) até o  $VO_{2max}$ , ou acima dele (GAESSER e POOLE, 1996), momento no qual o consumo de oxigênio e o lactato sanguíneo estão tão altos que o sujeito desiste de realizar o exercício físico proposto (MCARDLE et al., 2016). A fim de proteger o organismo, surgem potentes manifestações de esforço percebido e de desprazer auto reportado (EKKEKAKIS et al., 2004).

## 2.8 PERFIL LIPÍDICO E EXERCÍCIO FÍSICO

Triglicerídeos e colesterol são lipídeos adquiridos por meio da alimentação e em parte produzidos pelo organismo responsáveis por importantes funções fisiológicas no organismo. Os triglicerídeos (TG) são gorduras neutras cujo núcleo é formado por uma molécula de glicerol unida a três moléculas de ácidos graxos. Cerca de 95% de toda gordura humana armazenada, e 99% das gorduras circulantes, estão sob a forma de triglicerídeos (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2016). Dentre os principais locais de armazenamento do corpo humano, destacam-se o fígado e o tecido adiposo. Durante períodos de elevada demanda energética, o TG é rapidamente mobilizado, resultando no lançamento de ácidos graxos livres na circulação, que serão utilizados por outros tecidos para a geração de energia, armazenamento ou ainda passarem pelo processo de reesterificação no tecido adiposo (DUNCAN et al., 2007).

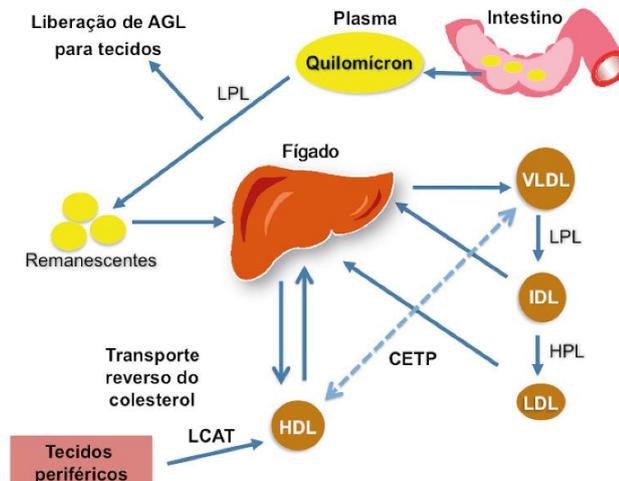
Por sua vez, o colesterol é um componente integral da estrutura da membrana celular e serve como precursor para a formação de ácido biliar, hormônios esteróides e vitamina D. Proveniente de maneira exógena, mediante a alimentação, ou por meio de produção endógena, a qual ocorre principalmente no fígado. Entretanto, o colesterol pode ser produzido no intestino, córtex adrenal e em menores graus nas gônadas (DOCHERTY e PADMANABHAN, 2014).

Colesterol e TG são insolúveis em meio líquido e, assim, esses lipídeos na maioria das vezes, são transportados associados a proteínas, denominadas lipoproteínas. As lipoproteínas são responsáveis por transportar esses lipídeos para os tecidos periféricos como tecido adiposo e músculo esquelético (FEINGOLD e GRUNFELD, 2018).

Neste contexto, o ciclo de transporte de lipídeos no plasma é realizado por meio de duas etapas: a) Ciclo Exógeno; e b) Ciclo Endógeno. Primeiramente, no ciclo exógeno, as gorduras provenientes da alimentação, são absorvidas no intestino e chegam ao plasma sob a forma de quilomícrons. Após degradação pela lipase lipoproteica (LPL), chegam ao fígado e

aos tecidos periféricos como quilomícrons remanescentes (FALUDI et al., 2017) (figura 2). No ciclo endógeno, no retículo endoplasmático do fígado, TG e éster de colesterol são empacotados formando VLDL (DOCHERTY e PADMANABHAN, 2014). A VLDL é então secretada no plasma e sofre um processo subjacente de degradação nos tecidos periféricos. A remoção dos triglicerídeos da molécula de VLDL, mediado pela enzima LPL, resulta na formação de VLDL remanescente, também denominada de lipoproteína de densidade intermediária (IDL). Esta pode ser absorvida pelo fígado por endocitose, ou ainda originar partículas de LDL, por meio da hidrólise de TG mediante ação da lipase hepática (LH) (CHAHIL e GINSBERG, 2006; DOCHERTY e PADMANABHAN, 2014; FEINGOLD e GRUNFELD, 2018). Cerca de 70% do colesterol plasmático é carregado por meio da LDL ao fígado e aos demais tecidos periféricos, tornando esta lipoproteína a principal transportadora de éster de colesterol no plasma humano (BROWN e GOLDSTEIN, 1986).

**Figura 2** - Ciclo de transporte de lipídeos no plasma.



VLDL: Lipoproteína de Muito Baixa Densidade; IDL: Lipoproteína de Intermediária Densidade; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; LPL: Lipase Lipoproteica, LCAT: Lecitina-colesterol Aciltransferase; AGL: Ácidos Graxos Livres; HPL: Lipase Hepática. Fonte: (FALUDI et al., 2017).

No transporte reverso do colesterol, a HDL nascente capta o colesterol não esterificado dos tecidos periféricos, pela ação da lecitina-colesterol aciltransferase (LCAT), formando HDL madura e retornando ao fígado. Por meio da enzima *cholesterylester transfer protein* (CETP), ocorre também a transferência de ésteres de colesterol da HDL para outras lipoproteínas, como as VLDL (FALUDI et al., 2017). As HDL são as menores e mais densas lipoproteínas plasmáticas, consistindo de diferentes subpopulações de partículas que

variam em tamanho, forma, densidade, carga de superfície e composição (BARTER, 2002; RYE et al., 2009). As HDL também transportam proteínas envolvidas em processos imunológicos, coagulação e inflamação (VAISAR et al., 2007).

Sendo assim, o termo perfil lipídico descreve a variação dos níveis de lipídeos no sangue, sendo estes determinados pelas concentrações bioquímicas de triglicerídeos, colesterol total (incluem LDL-C e HDL-C), HDL-C (colesterol ligado a HDL), e LDL-C (colesterol ligado a LDL), após jejum de 12 a 14 horas (CARROL et al., 2012). Variações no perfil lipídico podem ocorrer de acordo com as características genéticas do indivíduo ou do seu estilo de vida. Dentre esses fatores fenotípicos se destacam a alimentação e o exercício físico. O aumento dos índices de sedentarismo, associados à ingestão de dieta hipercalórica, aumentam o risco do desenvolvimento de dislipidemias e doenças coronarianas, contribuindo para a diminuição da qualidade de vida do indivíduo (DÂMASO, 2003).

De acordo com a Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) (2007), o exercício físico regular pode ser utilizado como uma medida auxiliar no controle das dislipidemias e tratamento de doenças arterial coronariana (DAC) (FERES, 2017). Contudo, vêm sendo bem caracterizado os efeitos do exercício aeróbio crônico referente ao perfil lipídico (MANN et al., 2013; GORDON et al., 2016; WANG et al., 2017). Entretanto, os efeitos imediatos desta modalidade perante as concentrações de TG, HDL-C, LDL-C e colesterol total são controversos e pouco analisados.

Os estudos vêm demonstrando que os efeitos agudos do exercício aeróbio na concentração de TG permanecem controversos. Alguns relatam uma redução durante e imediatamente após o exercício (SVIRIDOV e NESTEL, 2002), enquanto outros demonstram nenhuma alteração (COUILLARD et al., 2001; HARDMAN e HUDSON, 1994).

Por fim, em relação às diferentes variáveis que conduzem o exercício físico, tem se tornado aparente que o gasto energético é um fator crítico para a resposta do perfil lipídico (GILL et al., 2002). De acordo com uma revisão sistemática, o limiar de gasto calórico para os efeitos hipotrigliceridêmicos mediante um programa de treinamento, ocorre ao redor de 500 kcal por sessão em sujeitos saudáveis, enquanto que em sujeitos obesos ou com síndrome metabólica, o gasto energético gira ao redor de 350 kcal por sessão (MARAKI e SIDOSSIS, 2010).

## 2.9 DANO MUSCULAR, EXERCÍCIO E CREATINA QUINASE

A sobrecarga imposta pelo exercício físico é uma condição favorável para a melhora das capacidades físicas, condição alcançada por meio da carga, duração, intervalo, e velocidade dentre outras, acarretando trauma nos tecidos. O rompimento da matriz extracelular provoca extravasamento de proteínas na corrente sanguínea, como mioglobina, lactato desidrogenase, e creatina quinase (CK) dentre outras (SILVA e MACEDO, 2011).

Durante a contração muscular, nas contrações excêntricas, o aumento do comprimento da fibra muscular promove diferentes graus de alongamento nos sarcômeros adjacentes, diminuindo a interação entre as estruturas ativas (actina e miosina) e a formação de pontes cruzadas, o que resulta na transferência de tensão para as estruturas passivas (HOWATSON e VAN SOMEREN, 2008).

Um efeito cumulativo de contrações musculares resulta em pequenas rupturas dos sarcômeros, que podem ocasionar o rompimento de membranas, incluindo o sarcolema, túbulos transversos ou no retículo sarcoplasmático. Essas pequenas rupturas são denominadas de microlesões musculares ou dano muscular (MORGAN e ALLEN, 1999).

Dentre os efeitos causados por essa condição destacam-se a redução da habilidade de gerar força muscular, perda da capacidade funcional, diminuição do desempenho físico, presença de dor muscular tardia, inchaço e rigidez muscular podendo estes sintomas e sinais aparecerem imediatamente e permanecer por até 14 dias após o exercício, além do aumento de proteínas intramusculares específicas na circulação como a creatina quinase (CK) (OWENS et al., 2018; BYRNE et al., 2001; MARCORA e BOSIO, 2007; PASCHALIS et al., 2010; NOSAKA e AOKI, 2011). Dentre as modalidades esportivas que resultam desses sintomas destacam-se: treinamento resistido, corrida de longa duração, corrida em declive, exercício de alta intensidade e exercício intermitente (BURT et al., 2014; MILLET et al., 2011; CHEN et al., 2009; LEEDER et al., 2014).

As formas de análise de danos musculares decorrentes do exercício podem ser realizadas de maneira direta por meio de biópsia muscular ou ressonância magnética; e de forma indireta através de escalas subjetivas de esforço, percepção de dor, registros de ação voluntária máxima ou análise das concentrações plasmáticas de enzimas (proteínas musculares, mioglobina no sangue, dentre outros) (CLARKSON, HUBAL, 2002; PRASARTWUTH et al., 2006). Dessa forma, devido à praticidade e baixo custo, os métodos indiretos são os mais utilizados em estudos de análise de dano muscular. Dentre as

proteínas musculares associadas ao dano muscular, a mais comumente utilizada é a CK, possivelmente devido a sua grande responsividade ao exercício (CLARKSON e HUBAL, 2002).

Por ser uma molécula relativamente grande, a CK não penetra facilmente nas membranas danificadas e, portanto, apresenta uma resposta tardia em comparação as outras proteínas intramusculares. Tipicamente, a concentração de CK aumenta dentro de horas, tendo um pico entre 24-48hs, e permanecendo elevada por até 72hs após o dano muscular (BRANCACCIO et al., 2007; MOUGIOS, 2007).

Diferentes isoformas desta proteína estão amplamente distribuídas por diferentes tecidos como o músculo esquelético, coração, tireóide, pulmões, diafragma, pâncreas, rins (LANG e WURZBURG, 1982; MILNE, 1988; BEETHAM, 2000). As isoenzimas CK-BB (tecido cerebral), CK-MB (músculo cardíaco) e CK-MM (músculo esquelético) compõem a chamada CK-total e cada uma fornece informações específicas do tecido lesionado (KATIRIJI e MOHAMED, 2001). A função da CK no organismo é regular as concentrações de ADP e ATP, por meio da catalisação da reação reversível entre fosfocreatina (CP) e o ADP (MCARDLE et al., 2016).

É bem estabelecido que a magnitude do dano muscular e assim do nível de CK é influenciado por vários fatores condicionantes, tais como o tipo de exercício, gênero, idade, massa corporal e nível de treinamento, com os níveis de repouso sendo maiores em atletas em relação a sedentários, que pode ser explicado pelo treinamento regular que os mesmos são expostos (BRANCACCIO et al., 2007). Além desses fatores, as variáveis de treinamento, como tipo, duração e intensidade do exercício também interferem na resposta (BRANCACCIO et al., 2008). Em conjunto, o tipo, a duração e a intensidade do exercício físico influenciam o aumento da concentração CK após o exercício.

## 2. 10 CITOCINAS E EXERCÍCIO FÍSICO

A resposta dos tecidos vascularizados a infecções e lesões é denominada de inflamação. Sua ação consiste em promover mudanças na permeabilidade da vasculatura local, ativação de células do sistema imune residente, infiltração de células polimorfonucleares (neutrófilos no caso de inflamação aguda) ou mononucleares (macrófagos, linfócitos e células plasmáticas no caso de inflamação crônica), decorrentes da

resposta do sistema imunológico a danos celulares e teciduais com a finalidade de eliminar os agentes agressores presentes no local da lesão (MITCHELL et al., 2017).

Muitos dos processos envolvidos na inflamação envolvem a liberação de mediadores inflamatórios conhecidos como citocinas, definidas como um grande grupo de proteínas solúveis, que sinalizam aos linfócitos adjacentes pela ação de receptores de citocinas projetados na membrana plasmática com função de regular e modular a resposta inflamatória aguda (LODISH, 2014). Os principais locais de síntese e secreção de citocinas estão presentes em células do sistema imune, tecido adiposo, músculo esquelético e liso e células endoteliais (LODISH, 2014; PETERSEN e PEDERSEN, 2005).

Com ações pleiotrópicas e redundantes, as citocinas podem exercer funções pró-inflamatória, anti-inflamatória ou moduladora da inflamação (PETERSEN, PEDERSEN, 2005). Dentre as principais citocinas que modulam a resposta pró-inflamatória, o Fator de Necrose Tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ), Interleucina-1beta (IL-1 $\beta$ ) e Interleucina-6 (IL-6) se destacam. Por sua vez, a Interleucina-10 (IL-10) apresenta um efeito anti-inflamatório significativo (ABBAS e PILLAI, 2012).

Embora similares em alguns aspectos, a produção de citocinas em resposta ao exercício físico se difere das que ocorrem em processos como infecção, sepse ou trauma. Nas últimas décadas, pesquisadores têm destacado o fato de o exercício promover efeitos dramáticos na produção de citocinas, sendo parte dos efeitos benéficos promovidos pelo treinamento. Essas proteínas modulam, coordenam, e regulam a comunicação intercelular entre células do sistema imune. Contudo, também estão envolvidas em outras ações biológicas, incluindo hematopoese, angiogênese e regulação do metabolismo (FARRELL; JOYNER e CAIOZZO, 2011). A magnitude da secreção de citocinas perante o esforço físico parece ser dependente do nível de condicionamento físico, modalidade, duração, intensidade, sexo e idade do praticante (NEVES et al., 2014).

Estudos observacionais vêm demonstrando que indivíduos fisicamente ativos apresentam concentrações menores de citocinas em relação a sedentários, sugerindo que o exercício físico regular pode atenuar o processo inflamatório crônico relacionado a diferentes condições como o envelhecimento (BEAVERS, et al., 2010; COLBERT et al., 2004), através do aumento sistêmico de citocinas com propriedades anti-inflamatórias (PEDERSEN e BRUUNSGAARD, 2003).

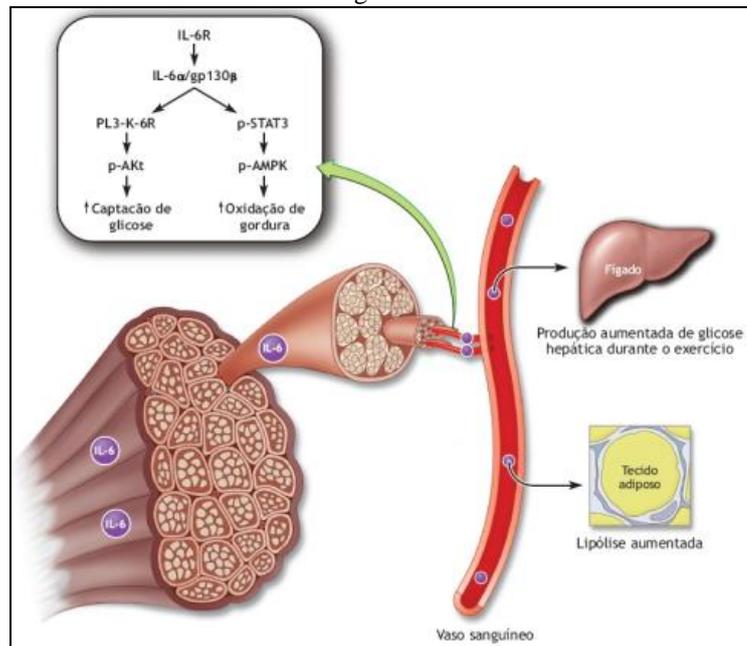
Várias citocinas podem ser detectadas no plasma durante e após a prática do exercício físico (FARRELL, JOYNER e CAIOZZO, 2011). Como consequência da contração muscular realizada durante a prática de movimentos corporais, o músculo-

esquelético secreta diversas moléculas sinalizantes, chamadas miocinas (citocinas) (PEDERSEN e FEBBRAIO, 2012). Dentre essas miocinas, a IL-6 é a que apresenta maiores concentrações plasmáticas após o exercício físico (PEDERSEN, 2000). A IL-6 é uma citocina pleiotrópica que desempenha funções tanto anti quanto pro-inflamatórias em diferentes tecidos corporais (KISHIMOTO, 2010). Inicialmente, essa citocina ganhou destaque por exercer efeitos pró-inflamatórios prejudiciais a sensibilidade à insulina (MAKINO et al., 1999). Posteriormente, foi descrito que a IL-6, secretada pelo músculo esquelético durante o exercício, induz um efeito anti-inflamatório (STARKIE et al., 2003; CAREY et al., 2006) capaz de melhorar a sensibilidade à insulina (WUNDERLICH et al., 2010).

Os efeitos promovidos pela ação da IL-6 podem ser tanto locais (músculo esquelético) por meio da ação da proteinoquinase ativada por monofosfato de adenosina (AMP) (AMPK), quanto sistêmica quando liberada na circulação sanguínea. No músculo esquelético, a IL-6 age de maneira autócrina e parácrina, a fim de sinalizar a via da proteína quinase B (Akt) e/ou AMPK a aumentar a produção de glicose hepática e a oxidação de lipídeos durante o exercício, como mostra a figura 5 (PEDERSEN e FEBBRAIO, 2008).

Apesar da literatura descrever a dupla função no parâmetro inflamatório dessa citocina/miocina, os mecanismos responsáveis por sua ação ainda são desconhecidos. De acordo com algumas evidências apresentadas, o efeito da IL-6 parece depender da concentração e duração da exposição do organismo a essa citocina. Longa duração e baixa concentração plasmática de IL-6, observadas em condições decorrentes de alterações metabólicas, como na obesidade, estão relacionadas aos efeitos pró-inflamatórios deletérios, tais como a resistência à insulina (KLOVER et al., 2003). Por outro lado, curta duração e alta concentração de IL-6 plasmática, em razão da prática do exercício físico agudo, estão relacionadas aos efeitos anti-inflamatórios benéficos, que levam ao aumento da captação de glicose pelo músculo esquelético (CAREY et al., 2006).

**Figura 3** - Funções biológicas da IL-6 induzida pela contração muscular no metabolismo energético.



Durante o exercício, o músculo esquelético expressa e lança dentro da circulação a miocina IL-6, que exerce efeitos locais e periféricos em vários órgãos, com destaque a produção hepática de glicose e lipólise no tecido adiposo. Fonte: Adaptado de (PEDERSEN E FEBRAIO, 2008).

De acordo com algumas evidências apresentadas, o efeito da IL-6 parece depender da concentração e duração da exposição do organismo a essa citocina. Longa duração e baixa concentração plasmática de IL-6, observadas em condições decorrentes de alterações metabólicas, como na obesidade, estão relacionadas aos efeitos pró-inflamatórios deletérios, tais como a resistência à insulina (KLOVER et al., 2003). Por outro lado, curta duração e alta concentração de IL-6 plasmática, em razão da prática do exercício físico agudo, estão relacionadas aos efeitos anti-inflamatórios benéficos, que levam ao aumento da captação de glicose pelo músculo esquelético (CAREY et al., 2006).

Sua liberação durante o exercício pelas células musculares ocorre como uma consequência direta da contração muscular, e não por células do sistema imune ou devido a lesão tecidual (PETERSEN E PEDERSEN, 2005; PEDERSEN et al., 2003). Investigações subsequentes revelaram que os níveis de IL-6 retornam aos valores basais após o exercício, enquanto concentrações de marcadores de dano muscular, como creatina quinase (CK) e mioglobina permanecem elevadas (PEAKE, 2005). Alguns dos fatores reguladores da síntese e secreção de IL-6 durante o exercício físico, são a intensidade do esforço, tempo de avaliação após o exercício e níveis de glicogênio intramuscular (JUNIOR et al., 2016).

Um importante regulador da liberação de IL-6 pelo exercício físico, encontra-se na biodisponibilidade de carboidratos presentes no músculo esquelético. A liberação de IL-6 pelo músculo esquelético durante a atividade contrátil, leva a suposição de sua atuação na modulação de substratos energéticos ao músculo esquelético e na manutenção dos níveis de glicose sanguínea durante o exercício físico (REIHMANE E DELA, 2013). Baixas concentrações de glicogênio intramuscular pré-exercício aumentam a concentração plasmática de IL-6 e sua expressão gênica (CHAN et al., 2004). Posteriormente, o aumento do conteúdo de glicogênio muscular atenua a liberação de IL-6 (FISCHER et al, 2004) sugerindo que o processo de lançamento da IL-6 é regulado pela disponibilidade de carboidratos e seu fluxo através da contração muscular (REIHMANE E DELA, 2013).

Em resposta à duração e intensidade do esforço, a circulação de IL-6 pode aumentar cerca de 100 vezes em exercícios intensos ou de longa duração (SUZUKI et al., 2003). Porém, o aumento da IL-6 plasmática induzida pelo exercício não é linear ao longo do tempo. Medidas realizadas durante o exercício mostram um aumento acelerado da IL-6 no plasma de maneira quase exponencial. Além disso, o nível máximo de IL-6 é atingido no final do exercício ou logo em seguida, seguido por uma rápida diminuição em direção aos níveis pré-exercício. No geral, a combinação da modalidade, intensidade e duração do exercício determina a magnitude do aumento da IL-6 plasmática induzida pelo exercício (FARRELL, JOYNER E CAIOZZO, 2011).

O aumento de IL-6 induzida pelo exercício é acompanhado pelo aparecimento de citocinas anti-inflamatórias como IL-10. Por meio da contração muscular, clássicas citocinas pró-inflamatórias IL-1 $\beta$  e TNF- $\alpha$  não são produzidas, conferindo um efeito anti-inflamatório ao exercício, mediado por esta miocina (PETERSEN E PEDERSEN, 2005).

Ao contrário da IL-6, o Fator de Necrose Tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) é uma citocina pró-inflamatória sintetizada por macrófagos e altamente expressa no tecido adiposo, interferindo na ação da insulina (HOTAMISLIGIL, SHARGILL E SPIEGELMAN, 1993). Por ser uma proteína multifuncional, suas ações estão vinculadas a importantes desordens metabólicas, tais como obesidade, alguns tipos de carcinoma, infecções, caquexia, dislipidemia e aterosclerose (ROSE et al, 2004), realizando diferentes funções dentro do organismo incluindo apoptose, quebra de células tumorais e supressão da lipase lipoproteica (LPL) (SMITH, FARRAH E GOODWIN, 1994). Por executar diferentes ações em numerosos processos metabólicos, em ambas as condições patológicas e normais, torna-se extremamente difícil descrever todas as suas ações.

Juntamente com a IL-1 $\beta$ , a expressão de TNF- $\alpha$  atua como uma “citocina-alarme”, estimulada por mediadores químicos intramusculares na presença de lesão tecidual. Por possuir receptores no hipotálamo, uma de suas funções é controlar a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e núcleo simpático, regulando as concentrações de cortisol, catecolaminas e hormônios glicorreguladores (SILVA e MACEDO, 2011).

Seus receptores no fígado conduzem à síntese de algumas proteínas de fase aguda. Essa citocina indica o aumento da produção de IL-6 por mediadores (monócitos, macrófagos, células endoteliais, células epiteliais, fibroblastos e células musculares esqueléticas) além de sinalizar quando produzidas em altas quantidades, provocando proteólise do tecido muscular esquelético e inibição das vias de anabolismo nas condições de infecções como a sepse (SMITH, 2000; WILLIAMSON et al., 2005).

Estudos apontam que exercícios de longa duração como maratona, elevam os níveis circulantes de IL-6 e TNF- $\alpha$  (SCOTT et al., 2011). Contudo, uma recente revisão de Barbora et al (2018), ao avaliarem estudos envolvendo o efeito crônico do treinamento resistido, demonstraram que esta modalidade de exercício em diferentes populações é capaz de alterar a composição corporal, e reduzir os níveis de TNF- $\alpha$ , mostrando ser um excelente agente anti-inflamatório.

Apesar de existirem inúmeros trabalhos referentes à ação e modulação das citocinas IL-6 e TNF- $\alpha$  no contexto da obesidade e exercício físico, suas ações e concentrações perante uma sessão da modalidade (TCP)<sup>®</sup> ainda não foram descritas.

### 3 OBJETIVOS

#### 3.1 OBJETIVO GERAL

O objetivo do presente estudo foi verificar o efeito agudo de uma sessão inicial do método (TCP)<sup>®</sup> sobre os parâmetros metabólicos e inflamatórios.

#### 3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

Verificar as respostas metabólicas, inflamatórias sobre os seguintes parâmetros sanguíneos:

- Série Branca (leucócitos, basófilos, eosinófilos, neutrófilos, linfócitos, monócitos, plasmócitos e blastos)
- Perfil Lipídico (Triglicérides (TG), Colesterol total (CT), lipoproteínas (VLDL-*Very Low Density Lipoprotein*, LDL-*Low Density Lipoprotein* e HDL-*High Density Lipoproteins*).
- Glicemia
- Lactacidemia
- Creatina Quinase sanguínea (CK)
- Interleucina - 6 – Plasmática (IL-6)
- Fator de Necrose Tumoral – Alfa - Plasmático (TNF- $\alpha$ )
- Frequência Cardíaca (FC)

## **4 METODOLOGIA**

### **4.1 APROVAÇÃO ÉTICA**

O estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa humana da Universidade Federal de São Carlos (parecer nº 65352917.9.0000.5504 – anexo 1) descrita na resolução CNS nº 466/12. Todos os voluntários foram plenamente informados dos objetivos, riscos e desconfortos associados ao estudo antes de aceitarem e assinarem o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (apêndice 1).

### **4.2 SUJEITOS**

A amostra foi selecionada de forma não-aleatória, por voluntariedade, de acordo com interesse dos voluntários em participar do projeto e o compromisso em realizar as coletas necessárias. Os participantes foram recrutados por meio de divulgação nas mídias sociais e selecionados a partir da aplicação de um questionário (apêndice 2). Inicialmente, 16 voluntários, sendo estes estudantes e funcionários da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar) preencheram os critérios de inclusão.

Como critérios de inclusão, os indivíduos deveriam ser do sexo masculino, adultos (entre 20 e 40 anos), recreacionalmente ativos, ou seja, praticar qualquer exercício físico regular por pelo menos 150 minutos semanais, ao longo dos últimos seis meses. Os critérios de exclusão foram: (a) ser usuário de esteróides anabolizantes; (b) ser tabagista; (c) apresentar histórico de doenças cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2 a hipertensão arterial sistêmica; (d) apresentar histórico de doença metabólica que preconizasse o uso de medicamentos capazes de afetar o metabolismo dos carboidratos ou lipídeos e/ou qualquer alteração no perfil lipídico e marcadores inflamatórios. Frente aos critérios estabelecidos, 2 indivíduos foram excluídos, permanecendo 14 voluntários.

### **4.3 DESENHO EXPERIMENTAL**

Inicialmente o projeto foi submetido ao Comitê de Ética e Pesquisa (CEP). Com sua aprovação, solicitou-se a amostra. Em sequência os voluntários selecionados foram

contatados para responder o questionário online e solicitados a comparecer em data e horário previamente agendados (por e-mail ou telefone) no Departamento de Educação Física e Motricidade Humana (DEFMH), em três ocasiões diferentes como descrito na figura 4.

**Figura 4** - Desenho experimental.



No primeiro encontro presencial todos os voluntários compareceram ao DEFMH para assinar o TCLE em duas vias, constando todas as informações pertinentes ao estudo. Nesta sessão foram coletados os dados das medidas antropométricas (massa corporal e estatura), pressão arterial sistólica e diastólica e realização da sessão de familiarização para conhecimento do método (TCP)<sup>®</sup>. Os voluntários foram orientados para antes do próximo encontro não praticarem nenhuma atividade física por pelo menos 48 horas, não ingerirem bebida alcoólica ou qualquer bebida que contivesse cafeína ao longo de 72 horas e permanecer em jejum por pelo menos 12 horas.

Na segunda visita presencial (7<sup>o</sup> semana), individualmente, cada voluntário compareceu ao laboratório entre 7 e 8 horas da manhã, e permaneceu em repouso por 10 minutos, para preparo das coletas sanguíneas. As coletas foram realizadas por um profissional capacitado, por meio de punção venosa à vácuo em veia braquiorradial e punção de capilares em polpa digital, para avaliação de: série branca, triglicerídeos (TG), HDL-c, LDL-c, VLDL, colesterol total (CT), glicemia e creatina quinase (CK). Imediatamente após a primeira coleta, os voluntários consumiram o desjejum. Posteriormente, permaneceram em repouso por mais 60 minutos antes da próxima coleta sanguínea.

Repetindo os mesmos critérios da coleta anterior, o sangue foi novamente coletado. Além das variáveis anteriormente descritas (exceto CK), amostras foram solicitadas para medida da lactacidemia, IL-6 e TNF- $\alpha$ . Em seguida, os voluntários foram submetidos à sessão de exercício proposta pelo estudo. A partir desse momento, amostras sanguíneas foram coletadas durante (tempos 10, 20 e 30 minutos) e imediatamente após a sessão. A figura 5 mostra o momento da sessão realizada pelos voluntários.

**Figura 5** - Momentos da sessão de (TCP)<sup>®</sup> realizada pelos voluntários.



Fonte: Próprio autor

Na terceira visita presencial, os voluntários compareceram ao laboratório 24 horas após a realização da sessão, para a última coleta sanguínea, por meio de punção de capilares em polpa digital, para análise da concentração sanguínea de CK. Na sequência, foram dispensados do projeto.

Para as coletas dos dados, foram utilizados instrumentos pertencentes ao Laboratório de Nutrição e Metabolismo Aplicado ao Exercício Físico, da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar).

#### 4.4 VARIÁVEIS DE ESTUDO

##### Variáveis Dependentes

- Série Branca
- Perfil Lipídico (Triglicérides (TG), Colesterol Total (CT), Lipoproteínas (VLDL-*Very Low Density Lipoprotein*, LDL-*Low Density Lipoprotein* e HDL-*High Density Lipoproteins*).
- Glicemia
- Lactatacemia
- CK sanguínea
- IL-6 Plasmática
- TNF- $\alpha$  Plasmático
- FC

## Variáveis Independentes

- Efeito de uma sessão inicial de (TCP)<sup>®</sup>

## Variáveis de Caracterização da Amostra

- Idade
- Massa Corporal
- Estatura
- Índice de Massa Corporal (IMC)

### 4.5 ANAMNESE

Por meio de um questionário em meio eletrônico, foram coletados dados para a caracterização da amostra como: dados pessoais, dados referentes às atividades físicas praticadas, possível uso de medicamentos e presença de comorbidades (apêndice 3). Caso alguns dados comprometessem os critérios de exclusão estabelecidos pelo projeto, o voluntário seria excluído da amostra.

### 4.6 DADOS ANTROPOMÉTRICOS

A massa corporal foi obtida utilizando-se balança eletrônica da marca (Dayhome EB9003), com graduação de 5 gramas, até 150 kg. A estatura foi medida utilizando-se fita métrica flexível graduada com resolução de 1 milímetro. Após esses procedimentos foi calculado o índice de massa corporal (IMC), dado pela equação (massa corpórea em (kg)/estatura (m<sup>2</sup>)) (ANJOS, 1992).

### 4.7 PRESSÃO ARTERIAL (P.A.)

As aferições da pressão arterial sistólica e diastólica basal foram realizadas por método auscultatório, com esfigmomanômetro de coluna de mercúrio calibrado (Medicat), realizado por um profissional treinado na técnica padronizada. Os sujeitos permaneceram em

repouso por no mínimo 5 minutos antes da coleta, com os pés apoiados no chão e os braços apoiados no nível do coração para o momento da aferição da P.A.

#### 4.8 DETERMINAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

A FC é um parâmetro de quantificação interna da intensidade do exercício, utilizado por meio de testes diretos com o auxílio de um frequencímetro e indiretos por escalas de percepção subjetiva de esforço (Oliveira, 1994, 2004; Graef; KrueL, 2006). Neste contexto, a FC foi registrada a cada cinco minutos, pelo monitor de frequência cardíaca (MFC), a partir do tempo 0' (pré-sessão) até o tempo 40' (imediatamente após a sessão). O frequencímetro utilizado foi da marca *Polar*<sup>®</sup>.

#### 4.9 DETERMINAÇÃO DO PERFIL LIPÍDICO E SÉRIE BRANCA

Para a avaliação do perfil lipídico (CT, LDL-C, HDL-C, VLDL, TG) e série branca, foram coletadas aproximadamente 10 mL de sangue da veia cubital dos voluntários, por profissional da saúde habilitado, em três momentos do protocolo: após 12 horas em jejum, imediatamente antes do exercício, e logo após o exercício. O sangue coletado foi acondicionado em tubos (com ou sem anticoagulante ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA)) dependendo da variável analisada, por aproximadamente 2 horas. Em seguida os tubos foram centrifugados a 3000 rpm por 15 minutos a 4°C, para a obtenção de plasma e/ou soro, de acordo com a variável analisada. Este protocolo foi repetido em cada coleta sanguínea, para todos os voluntários. O soro/plasma resultante foi encaminhado ao Laboratório de Análises Clínicas Maricondi, na cidade de São Carlos para, as respectivas análises. Os métodos utilizados para a sua determinação estão descritos no quadro a seguir.

**Quadro 1-** Métodos utilizados para avaliação dos biomarcadores.

<b>EXAME</b>	<b>MÉTODO</b>	<b>MATERIAL COLETADO</b>
<b>Triglicérides</b>	Enzimático colorimétrico	soro
<b>Colesterol Total</b>	Enzimático	soro
<b>VLDL</b>	Fórmula TG/5	soro
<b>LDL-c, se TG &gt; 400mg/dL</b>	Enzimático colorimétrico homogêneo sem precipitação	soro
<b>LDL-c, se TG &lt; 400mg/dL</b>	Equação de Friedewald	soro
<b>HDL-c</b>	Colorimétrico homogêneo sem precipitação	soro
<b>Série Branca</b>	Automático	plasma

Triglicérides (TG), Colesterol total (CT), lipoproteínas (VLDL-*Very Low Density Lipoprotein*, LDL-*Low Density Lipoprotein* e HDL-*High Density Lipoproteins*). Série Branca (leucócitos, basófilos, eosinófilos, neutrófilos, linfócitos, monócitos, plasmócitos e blastos).

Fonte: Laboratório Maricondi de Análises Clínicas.

#### 4.10 DETERMINAÇÃO DA GLICEMIA, LACTATO E CREATINA QUINASE

As amostras de sangue para a mensuração da glicemia, lactato sanguíneo e CK sanguínea coletados, foram analisadas por meio de equipamentos portáteis (figura 6). As coletas para análise da glicemia foram obtidas em jejum, pré-exercício, durante (10', 20' e 30' min) e imediatamente após, sendo estas mensuradas através de fitas reativas por meio do glicosímetro Accu-Chek<sup>®</sup> (Performa Roche<sup>®</sup>) sob tecnologia biosensor amperométrico. Os valores de referência (<100 mg/dL sangue) para análise em jejum da glicemia estão de acordo com a Sociedades Brasileira de Diabetes (2017).

A coleta do lactato se deu durante (10', 20' e 30' min) e imediatamente após (40'), sendo a concentração de lactato medida mediante fitas reativas em um dispositivo médico

para Diagnóstico *in Vitro*, que permite medir os parâmetros-chave de avaliação de lactato e outras variáveis, Accutrend® Plus (Roche®).

As amostras de CK sanguínea ocorreram antes e 24hs após a sessão, sendo analisada através de fitas reativas com subsequente leitura no equipamento Reflotron Plus® (Roche®).

**Figura 6.** Dispositivos para as variáveis de glicemia (Accu-Chek® Performa) lactatacidemia (Accutrend®) e creatina quinase sanguínea (Reflotron Plus®).



Fonte: Próprio autor

#### 4.11 DETERMINAÇÃO DAS CITOCINAS IL-6 E TNF- $\alpha$

As coletas de sangue para a quantificação das citocinas inflamatórias, TNF- $\alpha$  e IL-6, se deram nos períodos pré e imediatamente após o exercício. Para isto, o sangue coletado foi acondicionado em tubos sem anticoagulante por aproximadamente 2 horas em temperatura entre 2 e 8 graus até a sua coagulação. Em seguida, as amostras foram centrifugadas a 3500 rpm por 15 minutos. O soro resultante foi aliquoteado em microtubos e congelado em freezer -80°C.

Realizado em parceria com o laboratório de Patologia da Universidade Federal de São Carlos, as quantificações foram determinadas pelo método de Ensaio Imunoenzimático (ELISA), seguindo as especificações correspondente ao kit DuoSet® ELISA (R&D Sensity).

A técnica se baseou no modelo ELISA sanduíche: microplacas de alta afinidade foram sensibilizadas com anticorpos monoclonais anti-citocinas e permaneceram “overnight”. Logo após, lavadas 3 vezes com 300  $\mu$ L/poço de solução salina tamponada de fosfato (PBS) pH 7,2-Tween-20 0,05% (PBS-Tw), e incubadas com a solução bloqueadora contendo albumina (PBS pH 7,2 + 4% Albumina bovina) por 1h, a temperatura ambiente (TA). Em seguida após mais um ciclo de lavagens, as amostras foram adicionadas e efetuadas curvas padrão de citocinas recombinantes. As placas foram mantidas a TA por 2

horas e, em seguida realizada uma nova lavagem. Então adicionados anticorpos anti-citocinas biotinizados ou conjugado com enzima peroxidase e mantidos por 1 hora e 30 minutos a TA. Após 5 lavagens com PBS, foi adicionado 100 µl da solução reveladora contendo tetrametilbenzidina (TMB). A reação foi bloqueada com 50 µL de ácido sulfúrico 1 molar (M) e a leitura realizada no espectrofotômetro 450 nanomolar (nm). As concentrações das amostras foram calculadas a partir da curva de titulação dos padrões de citocinas e as concentrações finais expressas em pg/mL.

#### 4.12 DESJEJUM

Sugerido por Schneider (2002) a ingestão de alimentos minimiza o efeito do jejum de 12 horas sobre a depleção nas reservas corporais dos carboidratos (glicogênio muscular e hepático). A recomendação do consumo de energia ingerida pré-exercício, deve ser igual ao gasto energético da atividade que será aplicada, para que se mantenha um equilíbrio nutricional (ACMS, 2009). Robergs e Roberts (2002) consideram refeições com aporte de até 100 gramas de carboidratos, valores considerados adequados sem comprometimento do rendimento durante a prática.

O *Official Journal of the American College of Sports Medicine* (2009) (ACMS, 2009), aponta que os dados sobre a influência do índice glicêmico (IG) de carboidratos na refeição pré-exercício, mediante ao desempenho, são ambíguos pela variação de protocolos encontrados na literatura. Tal índice foi proposto para auxiliar a seleção de alimentos (GOVEIA, 2016). Todavia, devem-se considerar os efeitos dos outros alimentos sobre a glicemia quando se consome uma refeição mista de nutrientes.

Neste contexto o desjejum ofertado aos voluntários foi composto por 283 kcal (64g de carboidratos, 3,7g de proteínas, 1g de lipídeos e 4 g de fibras). A refeição foi composta por banana nanica, aveia e mel. O cardápio foi definido por um nutricionista, para o qual levou-se em consideração a atividade que seria posteriormente realizada.

#### 4.13 SESSÃO DE (TCP)<sup>®</sup>

Com roupas e calçados apropriados para a prática de exercícios físicos, os voluntários realizaram a sessão composta por um vídeo-aula com duração de 40 minutos. O vídeo foi elaborado para o estudo por um profissional qualificado pelo método. A sessão era

composta por blocos de treinamentos subsequentes como descrito no anexo 2. Os voluntários seguiam comandos visuais e sonoros os quais deveriam ser repetidos juntamente dentro de suas limitações.

A sessão foi composta por movimentos acíclicos, de baixo impacto, determinado por intermédio da padronização de movimentos naturais, funcionais e expressivos. Toda a sessão foi determinada por alternância de membros superiores e inferiores e deslocamentos laterais, realizados predominantemente no plano frontal e coordenado pelo ritmo da música (anexo 3 e 4).

#### 4.14 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para análise estatística utilizou-se o programa SPSS<sup>®</sup> para Windows, versão 17.0 (IBM<sup>®</sup> SPSS<sup>®</sup>, Chicago, IL). Os resultados estão apresentados como média e desvio padrão para todas as variáveis.

Testes paramétricos foram utilizados quando os dados apresentavam distribuição normal (Kolmogorov-Smirnov) e igualdade de variância (Levene), e testes não paramétricos foram usados quando os dados não apresentavam distribuição normal e/ou igualdade de variância.

O Teste t pareado foi utilizado para comparações pré e pós-sessão das variáveis CT, HDL, LDL e CK. O teste paramétrico de análise de variância para um fator (ANOVA unifatorial) foi usado para identificar possíveis alterações induzidas pelo fator exercício (TCP)<sup>®</sup> nas variáveis lactato e glicemia. Quando o teste de ANOVA unifatorial detectava diferença estatística, o teste de comparações múltiplas (Post-hoc) de Tukey foi utilizado. Para amostras não paramétricas (TG e VLDL) foi utilizado o teste Wilcoxon.

Para os testes realizados, o nível de significância adotado foi o de  $p < 0,05$ . Para confecção dos gráficos, empregou-se o software GraphPad Prism<sup>®</sup> (versão 3).

## 4 RESULTADOS

### 4.1 PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS E HEMODINÂMICOS DA AMOSTRA

Os resultados do presente estudo estão descritos em sequência. A amostra foi composta por adultos ativos da cidade de São Carlos. As informações gerais referentes à caracterização da amostra estão expressas na tabela 1. Os valores do índice de massa corporal apresentaram-se dentro dos valores considerados normais. O comportamento das médias para pressão arterial sistólica e diastólica estavam dentro das médias de normalidade para normotensos.

**Tabela 1** - Parâmetros antropométricos e hemodinâmicos de adultos fisicamente ativos.

<b>Variáveis (n=14)</b>	<b>Média ± DPM</b>
Idade (anos)	28,5 ± 5,0
Massa corporal (kg)	72,2 ± 8,1
Estatura (metros)	1,7 ± 0,1
IMC	23,3 ± 2,1
PAS (mmHg)	120,2 ± 14,0
PAD (mmHg)	79,3 ± 12,7

Índice da Massa Corporal (IMC), Pressão Arterial Sistólica (PAS), Pressão Arterial Diastólica (PAD).

Os resultados para as variáveis do perfil lipídico (HDL-c, LDL-c, VLDL e CT e TG) e glicemia sob jejum de 12 horas estão expressos na tabela 2. Todos os valores apresentam-se dentro da normalidade para os valores médios de referência de acordo com o Laboratório Maricondi de Análises Clínicas da cidade de São Carlos, São Paulo, Brasil.

**Tabela 2** - Valores médios  $\pm$  desvio padrão para perfil lipídico (HDL, LDL, VLDL e CT e TG) e glicemia em jejum de 12 horas em adultos fisicamente ativos. São Carlos, São Paulo, Brasil, 2018.

Variáveis (n=14)	Jejum de 12h	Valores de referência
	Média $\pm$ DPM	
TG (mg/dL)	97,1 $\pm$ 43,2	< a 150
CT (mg/dL)	175,5 $\pm$ 38,9	< 200
VLDL (mg/dL)	19,5 $\pm$ 8,5	Até 30
LDL (mg/dL)	108,5 $\pm$ 29,4	Até 130
HDL(mg/dL)	47,5 $\pm$ 11,5	40 a 60
Glicemia (mg/dL)	88,8 $\pm$ 6,5	< 100

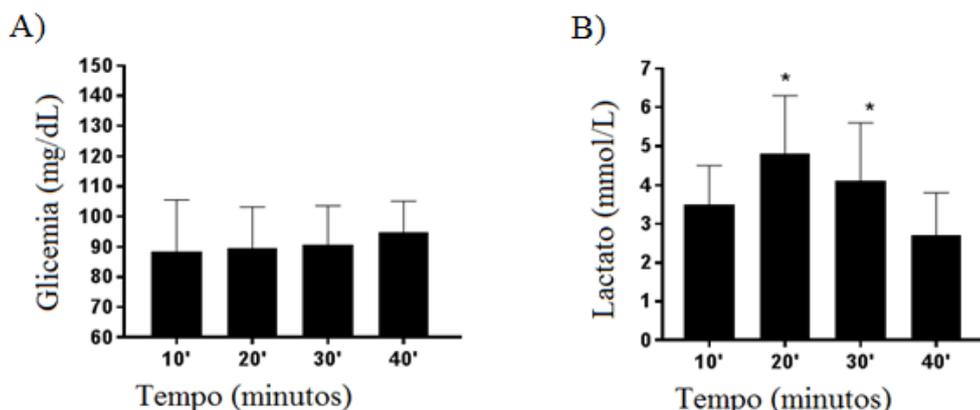
Triglicérides (TG), Colesterol total (CT), lipoproteínas (VLDL-*Very Low Density Lipoprotein*, LDL-*Low Density Lipoprotein* e HDL-*High Density Lipoproteins*). Valores de referência estabelecidos pelo laboratório.

#### 4.2 LACTACIDEMIA E GLICEMIA DURANTE E IMEDIATAMENTE APÓS A SESSÃO DE (TCP)<sup>®</sup>

Os valores médios resultantes das variáveis lactacidemia e glicemia foram avaliados nos momentos: durante (10', 20', 30') e imediatamente após a sessão (40') de (TCP)<sup>®</sup>. O valor médio da concentração da lactacidemia ao longo da sessão foi 3,8 mmol/L. Os tempos 20' (4,9  $\pm$  1,5 mmol/L) e 30' (4,1  $\pm$  1,6 mmol/L) (p=0,01) apresentaram diferenças significativas, comparados aos valores das médias imediatamente após a sessão (2,8  $\pm$  1,1 mmol/L). Não foram encontradas diferenças significativas entre os valores 10' (3,6  $\pm$  1,0 mmol/L) e imediatamente após a sessão (40') (2,8  $\pm$  1,2 mmol/L).

Para a glicemia, a média ao longo da sessão foi de 92,96  $\pm$  5,17 mg/dL. Os valores dos pontos coletados (10': 88,5  $\pm$  17,1 mg/dL; 20': 89,7  $\pm$  13,6 mg/dL; 30': 90,6  $\pm$  12,9 mg/dL; pós (40'): 95,0  $\pm$  10,0 mg/dL) não apresentaram diferenças significativas (p=0,57) (Figura 7).

**Figura 7** - Valores médios de glicemia e lactacidemia durante a sessão de (TCP)<sup>®</sup> em adultos fisicamente ativos. São Carlos, São Paulo, Brasil, 2018.



A) Valores médios da glicemia durante a aula de (TCP)<sup>®</sup> e imediatamente após a sessão, ANOVA ( $p=0,57$ ). B) Valores médios da lactacidemia durante a aula de (TCP)<sup>®</sup> e imediatamente após a sessão. \*20' e 30' diferente do tempo 40' (imediatamente após a sessão), ANOVA, Tukey, F (6,4) ( $p = 0,00$ ).

#### 4.3 PERFIL LIPÍDICO NÍVEIS SÉRICOS PRÉ E IMEDIATAMENTE APÓS A SESSÃO DE (TCP)<sup>®</sup>

Os valores médios obtidos nos momentos pré e pós-sessão (TCP)<sup>®</sup>, mostraram um aumento significativo nas variáveis LDL-c ( $108,2 \pm 30,3$  mg/dL vs  $116,4 \pm 31,7$  mg/dL;  $p=0,02$ ) e CT ( $176,6 \pm 41,9$  mg/dL vs  $184,2 \pm 41,7$  mg/dL;  $p=0,02$ ) de acordo com o teste t. A magnitude de incremento observada nas variáveis LDL-c e CT do momento pré para o imediatamente após a sessão foi de 7,6% e 4,3%, respectivamente, entretanto os valores se mantiveram abaixo das médias comparadas aos valores de referência disponível pelo laboratório de análises. Não houve alteração significativa nas concentrações de HDL-c ( $p=0,07$ ); VLDL ( $p=0,24$ ) e TG ( $p=0,33$ ) (tabela 3).

**Tabela 3** - Valores médios  $\pm$  desvio padrão das variáveis sanguíneas do perfil lipídico antes e imediatamente após sessão de (TCP)<sup>®</sup> em adultos ativos. São Carlos, São Paulo, Brasil, 2018.

Variável (n=14)	Pré-sessão	Imediatamente após sessão	Significância
	Média $\pm$ DPM	Média $\pm$ DPM	
VLDL (mg/dL)	20,5 $\pm$ 10,8	18,09 $\pm$ 10,2	0,26
LDL-c (mg/dL)	108,2 $\pm$ 30,3	116,4 $\pm$ 31,7*	0,00
HDL-c (mg/dL)	48,1 $\pm$ 12,3	49,5 $\pm$ 12,4	0,07
CT (mg/dL)	176,6 $\pm$ 41,9	184,2 $\pm$ 41,7*	0,00

Triglicérides (TG), Colesterol total (CT), lipoproteínas (VLDL-Very Low Density Lipoprotein, LDL-Low Density Lipoprotein e HDL-High Density Lipoproteins). \*teste t pareado.

#### 4.4 SÉRIE BRANCA SÉRICA PRÉ E IMEDIAMENTE APÓS-SESSÃO DE (TCP)<sup>®</sup>

Valores médios da série branca estão relacionados na tabela 4 com suas respectivas médias e desvio padrão. Dados significativos foram encontrados nos valores pré e imediatamente após a sessão com aumento de 7,4% para neutrófilos ( $3623 \pm 1909$  N<sup>o</sup>/mm<sup>3</sup>;  $3893,8667 \pm 2251$ ) ( $p=0,03$ ) e redução de 13,3% eosinófilos ( $156,80 \pm 65,38$  N<sup>o</sup>/mm<sup>3</sup>;  $135,93 \pm 57,42$  N<sup>o</sup>/mm<sup>3</sup>) ( $p=0,03$ ).

**Tabela 4** - Valores médios  $\pm$  desvio padrão das variáveis sanguíneas da série vermelha e branca em homens adultos, ativos pré e imediatamente após a sessão de (TCP)<sup>®</sup>. São Carlos, São Paulo, Brasil, 2018.

Variável (n=14)	Pré Sessão	Imediatamente após	Valor de referência para homens
	Média $\pm$ DPM	sessão Média $\pm$ DPM	
Leucócitos (N <sup>o</sup> /mm <sup>3</sup> )	5820,00 $\pm$ 2211,39	6166,66 $\pm$ 2626,15	4.000 a 10.000
Basófilos (N <sup>o</sup> /mm <sup>3</sup> )	27,20	28,00	0 a 100
Eosinófilo (N <sup>o</sup> /mm <sup>3</sup> )	156,80 $\pm$ 65,38	135,93 $\pm$ 57,42*	50 a 400
Neutrófilos (N <sup>o</sup> /mm <sup>3</sup> )	3623,93 $\pm$ 1909,34	3893,87 $\pm$ 2251,57**	1800 a 7000
Linfócito (N <sup>o</sup> /mm <sup>3</sup> )	1598,33 $\pm$ 481,41	16383,73 $\pm$ 631,81	1500 a 4000
Monócito (N <sup>o</sup> /mm <sup>3</sup> )	413,73 $\pm$ 141,63	425,13 $\pm$ 174,54	150 a 800
Plasmócitos (N <sup>o</sup> /mm <sup>3</sup> )	0	0	0 a 100
Blastos (N <sup>o</sup> /mm <sup>3</sup> )	0	0	0

\* $p=0,03$  em relação à pré-sessão de (TCP)<sup>®</sup>, Teste t pareado. \*\* $p=0,03$  em relação à pré-sessão de (TCP)<sup>®</sup>, Wilcoxon. Valores de referência estabelecidos pelo Laboratório Mariconde de Análises Clínicas, 2018.

#### 4.5 TNF- $\alpha$ E IL-6 PLASMÁTICOS PRÉ E IMEDIAMENTE APÓS A SESSÃO

Os níveis plasmáticos médios das citocinas TNF- $\alpha$  e IL-6, mensurados antes e imediatamente após a sessão de (TCP)<sup>®</sup>, não apresentaram diferenças estatisticamente significantes, como descritos na tabela 5.

**Tabela 5.** Valores médios  $\pm$  desvio padrão dos níveis séricos de IL-6 e TNF- $\alpha$ , em adultos ativos pré e imediatamente após a sessão de (TCP)<sup>®</sup>. São Carlos, São Paulo, Brasil, 2018.

Variáveis (n=14)	Pré-sessão	Imediatamente	Significância (p)
	Média $\pm$ DPM	após a sessão Média $\pm$ DPM	
IL-6 (pg/mL)	21,00 $\pm$ 4,09	22,85 $\pm$ 5,07	0,14
TNF- $\alpha$ (pg/mL)	24,80 $\pm$ 3,90	25,96 $\pm$ 10,47	0,57

Wilcoxon.

#### 4.6 CK SANGUÍNEO PRÉ E 24 HORAS APÓS A SESSÃO DE (TCP)<sup>®</sup>

As médias das concentrações sanguíneas de CK obtidas entre os períodos pré (0') e 24h após a sessão para homens jovens, ativos frente à sessão de (TCP)<sup>®</sup> estão descritas na tabela 6. O período avaliado não apresentou diferenças significativas.

**Tabela 6 -** Valores médios  $\pm$  desvio padrão das concentrações sanguínea de CK, em adultos ativos, pré e 24h após a sessão de (TCP)<sup>®</sup>. São Carlos, São Paulo, Brasil, 2018.

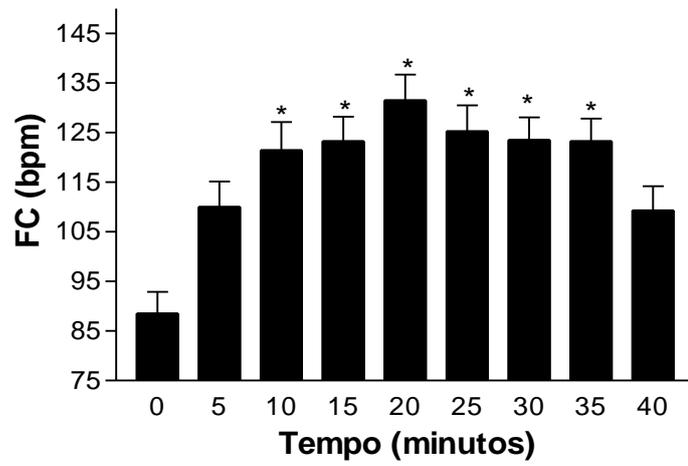
Variável (n=14)	Pré-sessão	24h após sessão	Significância
	Média $\pm$ DPM	Média $\pm$ DPM	(p)
CK (UL)	132,6 $\pm$ 67,0	136,1 $\pm$ 54,0	0,67

Teste T pareado.

#### 4.7 FREQUÊNCIA CARDÍACA

Os valores médios da frequência cardíaca, para esse grupo avaliado, se elevaram de forma progressiva, com valores significativos a partir dos 10 minutos até 35 minutos quando comparados aos valores médios iniciais e finais como descritos na figura 8.

**Figura 8.** Valores médios da frequência cardíaca durante a sessão de (TCP)<sup>®</sup> em adultos fisicamente ativos. São Carlos, São Paulo, Brasil, 2018.



Frequência cardíaca (FC), batimento por minuto (bpm), \*10', 15', 20', 25', 30', e 35' diferente dos tempos 0', 5', 40', ANOVA, Tukey, F (6,7) ( $p = 0,00$ ).

## 5 DISCUSSÃO

O Treinamento Corretivo Postural (TCP)<sup>®</sup> é um método de treinamento, que se caracteriza por ter todos os componentes de uma sessão de treinamento físico: aquecimento, desenvolvimento e volta à calma, além de ser composto por uma alta variação de movimentos coordenativos, entre membros superiores e inferiores, realizados principalmente no plano frontal. Por demandar principalmente movimentos naturais e ritmados em frequências musicais (124bpm-132bpm), que determinam uma atividade aeróbia de intensidade moderada para adultos ativos e saudáveis (LIMA, 2018), a sessão avaliada no presente estudo é considerada uma sessão introdutória ao método (TCP)<sup>®</sup>, e que pode ser praticada por qualquer pessoa, em qualquer faixa etária. Apesar de ser praticado desta forma, desde sua criação em 1995, suas respostas fisiológicas agudas foram pouco investigadas, o que tornou essa pesquisa um ponto de partida fundamental para a compreensão das respostas fisiológicas agudas.

Assim, com o objetivo de estudar o impacto de uma sessão aguda de treino de 40 minutos do Treinamento Corretivo Postural (TCP)<sup>®</sup> sobre marcadores plasmáticos metabólicos e inflamatórios, a sessão foi aplicada em homens adultos saudáveis e ativos, sem nenhum contato anterior com as aulas de (TCP)<sup>®</sup>.

### *Lactato Sanguíneo, Glicemia e Frequência Cardíaca*

As concentrações sanguíneas de lactato e glicose têm sido utilizadas nos últimos anos como excelentes indicadores da predominância do fornecimento energético para o exercício realizado (DENADAI, 2000; GAESSER e POOLE, 1996, SIMÕES et al., 1998). Desde então, suas respostas frente ao exercício vêm sendo utilizados para a avaliação, determinação da intensidade e prescrição de treinamento físico (BENEKE, 1995, SIMÕES et al., 1998). Concomitantemente, o controle da frequência cardíaca tem sido utilizado como um bom preditor de avaliação da intensidade de trabalho do coração e estado de saúde do indivíduo. Seu comportamento está associado à resposta direta da contração muscular em vista da necessidade por oxigênio do músculo em atividade e aporte sanguíneo para nutrição e remoção de metabólitos gerados pelo exercício físico, sendo proporcional à intensidade, de acordo com a capacidade física atual do indivíduo (SANDOVAL, 2005). Como forma de

avaliar a predominância do sistema metabólico frente à sessão de (TCP)<sup>®</sup>, optou-se neste trabalho, por monitorar a cinética da lactacidemia, da glicemia e da FC ao longo da sessão.

No presente estudo, as análises dos resultados mostraram uma concentração média da lactacidemia de 3,57mmol/L e glicemia de  $92,96 \pm 5,17$  mg/dL. De acordo com Gaesser e Poole (1996), o aumento nos valores de lactato sanguíneo acima dos níveis basais e inferiores a 4mmol/L, classifica o esforço como de domínio pesado, aquele capaz de ser sustentado por longo período de tempo e capaz de promover benefícios na capacidade aeróbia (KINDERMANN et al., 1979). Esse resultado corrobora com o estudo de Lima (2018), que através da frequência cardíaca avaliou que essa sessão de treino da modalidade (TCP)<sup>®</sup>, a intensidade predominante alcançou valores médios de 66% da FC<sub>max</sub>, considerando a intensidade de esforço como moderada.

Por sua vez, em comparação a outras modalidades de ginástica, com padrões de movimentos, tempo de sessão e/ou características metodológicas similares ao (TCP)<sup>®</sup>, os valores médios de concentração de lactato foram inferiores, como *step-aerobic* (5,6 mmol/L), ginástica aeróbica (4,80 mmol/L), *body-combat* (4,27 mmol/L) e *body-pump* (5,32 mmol/L) (GROSSL et al., 2012; DE ANGELIS et al., 1998; FERRARI E GUGLIENO, 2006). Tal resultado, reforça os dados anteriores já obtidos e publicados, reforçando a idéia de que a sessão do (TCP)<sup>®</sup>, se mantém via processo oxidativo, com valores médios de lactato encontrados, dentro ainda da Máxima Fase Estável de Lactato (MFEL).

Em relação à análise da cinética da lactacidemia e glicemia ao longo da aula, a literatura mostra que a concentração sanguínea de lactato é dependente da razão entre a velocidade de produção pelo músculo esquelético ativo e a velocidade de remoção na corrente sanguínea. Diferentes mecanismos estão envolvidos no acúmulo de lactato durante o exercício, tendo como principal causa a intensidade da realização do esforço (MCARDLE, KATCH E KATCH, 2016). Sendo assim, para se identificar a sobrecarga metabólica frente à sessão de exercício, o OBLA é utilizado considerando a concentração fixa de 4mmol/L de lactato sanguíneo, este, proposto como a máxima fase estável entre a produção e remoção do lactato sanguíneo (HECK et al, 1985). Neste contexto, em relação ao a resposta do lactato, como esperado, os níveis aumentaram de forma expressiva com o aumento do volume muscular utilizado e a progressão do exercício. Diferenças na concentração foram encontradas nos tempos 20 ( $4,8 \pm 1,5$  mmol/L) e 30 minutos ( $4,1 \pm 1,5$  mmol/L) comparadas aos tempos 10 minutos e imediatamente após o exercício.

Similarmente, Oliveira et al. (2009) mostraram que durante uma aula de ginástica aeróbica praticada em academias, maiores valores de lactato e FC são encontrados em

exercícios envolvendo maior massa muscular. Os autores relataram que exercícios de agachamento de baixa intensidade e alta repetição, foram capazes de promover estímulos significativos no sistema cardiovascular e, conseqüentemente, gerar respostas expressivas. O que de fato pode ter sido avaliado neste estudo associado à FC, uma vez que apresentou um pico nos valores médios no mesmo momento comparado aos demais.

De fato, Lima (2018), ao mensurar o gasto energético, o  $VO_2$  e a FC em uma sessão similar na modalidade (TCP)<sup>®</sup>, evidenciou que todas essas variáveis analisadas durante o exercício foram maiores para o mesmo período avaliado (20 a 30min de aula), evidenciando um aumento da intensidade da sessão neste período estipulado, e demonstrando que a demanda metabólica foi similar em ambas as condições. Dessa forma, nesse intervalo de tempo, o aumento da demanda muscular conduzido por movimentos de flexão de quadril e joelhos, associados aos movimentos de membros superiores em abdução de 90°, produziram um efluxo de lactato dos músculos em atividade superior à sua taxa de remoção, induzindo um acúmulo de lactato sanguíneo. Apesar do esforço nesses períodos ser considerado pesado (GAESSER E POOLE, 1996), comparado aos minutos iniciais e finais, a percepção de esforço mensurada por Lima (2018), permaneceu em nível classificado como fácil, mostrando ser uma opção positiva para o início de um programa de treinamento pela variação de intensidade.

Nesse mesmo intervalo de tempo, os valores glicêmicos não se alteraram, assim como o quociente respiratório, mostrado por Lima (2018), que manteve valores próximos a 0,86. Considerando que o metabolismo de carboidratos é aumentado com a intensidade do exercício, levando à maior depleção de glicogênio hepático (REIHMANE e DELA, 2013), supondo que, essa estabilização se deve possivelmente ao equilíbrio existente entre o consumo de glicogênio muscular e ácidos graxos pelo músculo em atividade, com a glicogenólise hepática mantendo os níveis glicêmicos ideais para a utilização como fonte energética pelos tecidos periféricos (NELSON E COX, 2014). Apesar do consumo pré-exercício de uma refeição com alto índice glicêmico (IG), dados na literatura demonstram que a prática de exercício aeróbio, 60 minutos após a ingestão de desjejum de baixo, ou alto IG, é suficiente para a normalização da concentração de glicose sanguínea e da liberação de insulina em indivíduos sem alterações no metabolismo dos carboidratos, não sendo um fator determinante do resultado dessa variável durante a sessão (FARIA, et al, 2011; COCATE e MARINS, 2007).

Por fim, os resultados mostram uma diminuição da concentração de lactato sanguíneo durante os minutos finais da sessão. Além da baixa atividade contrátil presente

neste momento, o transporte de lactato para outros tecidos e sua eliminação podem explicar os resultados observados (GLADDEN, 2000; GLADDEN, 2004). Diferentes estudos, em particular por Brooks e seu laboratório, estabeleceram a visão de mecanismos de transporte sendo importantes para uma distribuição de lactato como um substrato energético para o metabolismo aeróbio em tecidos como fígado, rins e coração (BROOKS, 1986; BROOKS E HASHIMOTO, 2007).

Harris et al. (2018) avaliaram e compararam os efeitos entre uma modalidade de ginástica aeróbica com movimentos de membros inferiores e superiores, realizados com sobrecarga e variação de movimentos de acordo com o ritmo musical, com atividade realizada em cicloergômetro, equalizando o volume e gasto calórico. Os pesquisadores obtiveram a média da FC de 68% comparados à  $FC_{máx}$  e gasto calórico de  $334 \pm 127$  Kcal, dados similares ao já apresentados anteriormente na modalidade (TCP)<sup>®</sup> (LIMA, 2018). Alterações significativas imediatamente após a sessão na concentração de lactato entre as duas modalidades foram encontradas, com a ginástica aeróbia apresentando valores superiores em relação à atividade no ciclo ergômetro ( $5,8 \pm 3,0$  mmol/L) e em relação ao presente trabalho. Essas diferenças nos valores em relação ao estudo do (TCP)<sup>®</sup>, podem ser devido a utilização de recursos, como pesos livres, cadência musical e duração da sessão, demonstrando a implicação dessa sessão de (TCP)<sup>®</sup> como uma aula inicial introdutória capaz de ser sustentada por diferentes populações.

### *Perfil Lipídico*

Quanto ao perfil lipídico, já se sabe que a prática regular de exercício físico é amplamente reconhecida e prescrita como uma abordagem não-farmacológica (KRAUS et al., 2002). Entretanto, ainda são contraditórios e limitados os efeitos de uma única sessão aguda de exercício aeróbico sobre estas variáveis (LEMURA et al., 2000; NYBO et al., 2010; FERGUNSON et al., 1998). De fato, o exercício físico está envolvido no aumento da produção e ação de várias enzimas que conduzem à melhora do sistema de transporte reverso do colesterol (DURSTINE e HASKELL, 1994).

As variações das respostas promovidas pelo exercício aeróbio agudo nas lipoproteínas parecem ser dependentes do nível de aptidão física do indivíduo (DURSTINE et al., 2002; GAMI et al., 2007), do volume de treinamento (DAVIS et al., 1992), IMC (HALLE et al., 1999), gênero (DURSTINE e HASKELL, 1994), do tempo de análise da concentração sanguínea pós-esforço (FERGUSON et al., 1998), e da interação da atividade

enzimática e hormonal com o exercício, para alterar as taxas de síntese, transporte e depuração do colesterol presente na circulação sanguínea (DURSTINE e HASKELL, 1994).

De fato, poucos estudos avaliam os efeitos agudos de exercícios aeróbios sobre o perfil lipídico. Neste sentido, Bezerra et al. (2013) realizaram uma revisão sistemática e encontraram apenas cinco artigos com essa abordagem. Os autores destacam que a avaliação do efeito agudo do exercício sobre o perfil lipídico é relevante devido ao aumento da demanda metabólica associada às contrações musculares que produzem diversos ajustes que contribuem na depuração das lipoproteínas de densidade reduzida.

No presente estudo, uma única sessão de (TCP)<sup>®</sup> não foi capaz de alterar as concentrações de HDL-c, TG e VLDL imediatamente após a sessão. Neste sentido, Ferguson *et al.*, (1998) não encontraram mudanças na concentração de HDL-c, TG, colesterol total e LDL-c imediatamente após uma sessão aguda de exercício aeróbio em esteira com intensidade de 70% do VO<sub>2max</sub>, quando o gasto energético da sessão era de 800, 1100 ou 1300 Kcal. No entanto, quando o gasto energético da sessão foi de 1500 Kcal houve um incremento logo após a sessão na concentração de HDL-c. Este mesmo trabalho demonstrou que as concentrações de TG e VLDL foram reduzidas em todas as sessões de exercício físico somente após 24h e 48h. Gordon *et al.*, (1994) mostram que a variação nos níveis de HDL-c após uma sessão de exercício aeróbio é influenciada em parte, pela intensidade do exercício, não demonstrando alterações em intensidades menores que 800 Kcal. Quanto à TG, estudos anteriores demonstraram que, uma única sessão de exercício aeróbio de intensidade moderada e longa duração, foram capazes de reduzir os seus níveis dentro de um período de 12 a 24 horas após o exercício, persistindo por até 72 horas após o seu final (MAGKOS, 2009; THOMPSON et al., 2001). Diante desses argumentos, a não alteração da concentração de TG, VLDL e HDL-c imediatamente após uma sessão de (TCP)<sup>®</sup> parece ser em razão do baixo gasto calórico promovido pela sessão (296 Kcal), levando-se em consideração o estudo de Lima et al., (2018), que pode ter sido insuficiente para estimular o aumento da atividade da Lipase Lipoproteína (LPL) que hidrolisa moléculas de triglicerídeos encontradas nas partículas de lipoproteínas, fornecendo substrato para a produção de HDL-c. Para além disso, uma limitação do presente estudo foi analisar as concentrações dessas variáveis apenas imediatamente após a sessão, não sendo mensurada a cinética da enzima LPL, tendo em vista o período que a mesma está metabolicamente ativa, de 8 a 22 horas após o final do exercício físico, para repor o TG intramuscular consumido durante o exercício (MAGKOS, 2009, KANTOR et al., 1987; THOMPSON et al., 1991; SEIP et al., 1998).

Na sessão de (TCP)<sup>®</sup> avaliada, os níveis de LDL-c e CT apresentaram um aumento da magnitude de 7,57% e 4,3%, respectivamente. Hernandez-Torrez *et al.*, (2009) relataram um aumento na concentração de LDL-c e CT ao final de uma sessão de exercício contínuo em esteira com duração de 90min a 34,2% do VO<sub>2max</sub>, especialmente em sujeitos com menor condicionamento físico. Em adição, Wagganer *et al.* (2015), mostraram um aumento da concentração de LDL-c quando o exercício aeróbio foi realizado em três sessões consecutivas. Em contraste, Ferguson *et al.*, (1998) relataram redução significativas de LDL-c e CT 24 horas após uma corrida em esteira com dispêndio energético de 1500 Kcal, mas não encontrou nenhuma mudança após sessões de 800 ou 1300 Kcal. A variabilidade dessas respostas parece ser dependente da composição corporal, dispêndio energético da sessão e condicionamento físico dos voluntários (SGOURAKI *et al.*, 2001, FERGUSON *et al.*, 1998; FERGUSON *et al.*, 2003; CROUSE *et al.*, 1995).

Como não são tipicamente estudados os efeitos de curto prazo do exercício físico sobre o perfil lipídico, hesita-se em discutir os mecanismos subjacentes que possam ter promovido essas respostas. Uma vez que os valores médios se encontram dentro dos considerados normais, de acordo com a referência do laboratório, sugere-se que essas respostas, sejam uma condição de adaptação fisiológica do organismo frente à sessão realizada.

### *Série Branca*

Diversos estudos têm reportado mudanças no número de células imunes durante ou imediatamente após o exercício físico em humanos (MACKINNON, 1999; HONG *et al.*, 2005; MCFARLIN *et al.*, 2003; NIEMAN *et al.*, 2005). Sabe-se que essas respostas são dependentes em grande parte da intensidade, da frequência e da duração do exercício, tanto quanto do estresse promovido pelos componentes da carga (MARTINEZ *et al.*, 1999; CATANHO DA SILVA *et al.*, 2011; MACKINNON, 1999).

A sessão de (TCP)<sup>®</sup> realizada neste estudo, promoveu alterações significativas nos níveis neutrófilos (7,4%) circulantes, redução nos níveis de eosinófilos (13,3%) e manutenção das demais variáveis.

Os neutrófilos contabilizam cerca de 50 a 60% do total de leucócitos circulantes (FARREL e JOYNER, 2011). Como parte do sistema imune, estas células são essenciais na defesa a hospedeiros, atuando em várias condições inflamatórias, incluindo a do tecido muscular promovida pelo exercício (FARREL e JOYNER, 2011). Dentre os fatores que

regulam sua liberação destaca-se a síntese de citocinas pró-inflamatórias, como TNF- $\alpha$  e IL-1 $\beta$ , e a intensidade do exercício (PLOWMAN e SMITH, 2013). O exercício aeróbio de alta intensidade promove maiores aumentos nos níveis de neutrófilos (neutrofilia) em relação ao exercício moderado (PLOWMAN e SMITH, 2013). Mackinnon (1999) demonstrou aumentos acima de 100% no total de neutrófilos circulantes após a realização de um exercício de alta intensidade (90% VO<sub>2max</sub>), e incrementos próximos a 30% no exercício moderado (60% VO<sub>2max</sub>). Recentemente, Plowman e Smith (2013) mostraram que o aumento na neutrofilia é mais evidente entre 2-4 horas após o exercício moderado. No estudo da sessão de (TCP)<sup>®</sup> avaliada, os aumentos na neutrofilia apesar de significativos, foram de baixa magnitude, em parte, podendo ser em razão do baixo grau de dano muscular promovido pela sessão avaliada, tanto quanto, pelo baixo grau de inflamação demonstrado pelos níveis de citocinas circulantes, não acentuando a resposta imune.

Segundo Nieman (1997), níveis circulantes de monócitos não se alteram com exercício de moderada intensidade e média duração, mas aumentam com exercícios de alta intensidade ou elevada duração, persistindo os valores por até duas horas após o exercício, podendo ser a intensidade o motivo da manutenção para seus níveis mediante a sessão de (TCP)<sup>®</sup> avaliada.

#### *Marcadores Inflamatórios - Citocinas*

Recentemente, o músculo esquelético tem sido identificado como a principal fonte de algumas miocinas anti-inflamatórias durante o exercício físico (PETERSEN E PEDERSEN, 2005). A secreção destas citocinas a partir da contração muscular é dependente da intensidade e duração da sessão, do dano muscular, do conteúdo de glicogênio muscular e da glicose sanguínea (REIHMANE e DELA, 2013; PEDERSEN E FEBBRAIO, 2009; NETO et al., 2011; FEBBRAIO et al., 2003; JUNIOR et al., 2016). Tais citocinas, como IL-6 e TNF- $\alpha$  exercem várias funções no metabolismo energético e sistema imune, e são importantes na resposta anti-inflamatória e pró-inflamatória ocasionada pelo exercício (PEDERSEN E FEBBRAIO, 2009).

Nesse sentido, foi analisada a resposta das citocinas IL-6 e TNF- $\alpha$ , mediante a sessão de (TCP)<sup>®</sup>. Os achados mostraram que apesar de leves aumentos na concentração plasmática de IL-6 (29,54%) e TNF- $\alpha$  (18,09%), a sessão de (TCP)<sup>®</sup> avaliada não influenciou de maneira significativa, a concentração dessas citocinas em relação aos valores de repouso. Esse resultado se assemelha à prévios estudos que têm demonstrado pequenos aumentos ou

nenhum efeito do exercício aeróbio agudo de baixa ou moderada intensidade sobre IL-6 e TNf- $\alpha$  (NIEMAN, HENSON et al., 2001; PEDERSEN, 2005; NEVES et al., 2014; MAGALHÃES et al., 2018), sugerindo uma baixa resposta inflamatória frente à intensidade realizada.

Antunes et al. (2018) apresentam em seu recente trabalho que a resposta fisiológica destas citocinas mediante diferentes intensidades de exercício (moderado, pesado e severo) ocorre devido à ativação do sistema imunológico, com resultados mais pronunciados no domínio severo, enquanto Suzuki et al., (2003) demonstraram que exercícios exaustivos de longa duração, tais como maratona, são capazes de aumentar a concentração de IL-6 em até 100 vezes em relação ao valores de repouso (SUZUKI et al., 2003). Essas respostas em relação ao exercício intenso e/ou longa duração podem ser atribuídos à queda no conteúdo de glicogênio muscular. (FEBBRAIO et al., 2003; HELGE et al., 2003). Devido a sessão de (TCP)<sup>®</sup> avaliada ser isocalórica (297 kcal), de intensidade moderada, com uma padronização da ingestão alimentar previa à sessão experimental, essas condições podem estar associadas com a manutenção dos níveis glicêmicos ao longo de toda sessão, sugerindo ser um dos fatores pelos quais a concentração de IL-6 não alcançou valores significativos, o que torna essa sessão uma possibilidade na manutenção dessa variável.

Embora a literatura seja limitada em estudos com metodologia e movimentos semelhantes ao (TCP)<sup>®</sup>, são necessários mais estudos sob os efeitos fisiológicos promovidos pela modalidade, demonstrando assim seus benefícios na prevenção de doenças metabólicas como a obesidade e diabetes mellitus tipo 2.

### *Creatina Quinase (CK)*

Como visto anteriormente, a creatina quinase é um marcador indireto de dano muscular tecidual, que pode aumentar após o exercício físico (KOCH et al., 2014). O aumento dos valores de CK sanguínea após o exercício ocorre possivelmente devido ao rompimento da linha Z-sarcomérica, resultando em seu extravasamento para fora da célula em direção à circulação, encontrando-se elevados em um intervalo de 24-48 horas após o exercício (FEASSON et al., 2002). Fibras rápidas (tipo II) são mais susceptíveis ao dano muscular induzido pelo exercício e, assim, promovem maiores elevações nos níveis de CK (FRIDEN et al., 1988). De acordo com alguns autores, ações estáticas, concêntricas e, principalmente excêntricas, assim como a velocidade do movimento são fatores que promovem dano muscular (KOCH et al., 2014; CHAPMAN et al., 2006). Chapman et al.,

(2006) demonstraram que maiores velocidades de contração excêntrica de membros inferiores, quando comparadas a velocidades mais lentas pelo mesmo tempo sobre tensão, produziam maiores níveis séricos de CK.

Os valores em repouso de CK para homens saudáveis encontram-se entre 16 a 160 U/L (APPLE et al., 1988) e como indicativo de lesão no tecido muscular, valores de CK total acima de 500 U/L (MARTINEZ-AMAT et al., 2005). Entretanto, deve se destacar que valores entre 200 a 250 U/L podem ser considerados normais para homens atletas (HARTMANN e MESTER, 2000). Frequentemente são encontrados valores de CK plasmática entre 300 – 1000 U/L após exercícios de endurance de longa duração (maratona), e exercícios de curta duração com alta intensidade e contração excêntrica (exemplo: agachamento) (BRANCACCIO et al., 2007; DEVANEY et al., 2007).

No presente estudo, não foram verificadas alterações nos níveis médios de CK sanguínea entre os momentos pré e 24h pós-sessão ( $132,6 \pm 67,0$  vs  $136,1 \pm 54,0$ ;  $p=0,67$ ), mantendo-se dessa maneira dentro dos valores de repouso e de referência para a população ativa no momento pré-sessão, ou seja, entre 55 a 170 U/L para homens adultos (SCHRAMA et al., 1998), e ficando abaixo do “Break Point”, isto é “ponto de quebra”, que varia entre 300 a 500 U/L no momento pós-sessão, indicando que a carga de exercício imposta se manteve abaixo de níveis extenuantes (BRANCCACIO et al., 2008).

Dessa maneira, o presente estudo demonstra que o método de treinamento (TCP)<sup>®</sup>, apesar da variação de movimentos, não promove dano muscular significativo, possivelmente devido à baixa exigência de contração muscular excêntrica, composto por maior recrutamento de musculatura postural, apresentando-se dessa forma, como uma possível metodologia de treinamento para indivíduos sedentários, em processos de reabilitação física, ou mesmo como abordagem de recuperação ativa de atletas pós-esforço físico extenuante.

## 6 CONCLUSÃO

Frente aos principais resultados avaliados sob o efeito agudo de uma sessão inicial do método (TCP)<sup>®</sup>, sobre os parâmetros metabólicos e inflamatórios, para o grupo de voluntários estudados (adultos, ativos e saudáveis), essa sessão de (TCP)<sup>®</sup> apresenta caráter metabólico oxidativo, cuja intensidade promoveu manutenção dos níveis glicêmicos. O comportamento da cinética de lactato apresentou-se de maneira progressiva dependente do conteúdo muscular envolvido na atividade, se mantendo dentro de níveis abaixo de valores considerados extenuantes, o que pode ser mantido por longos períodos. Sugerindo que a elevação imediatamente após dos níveis de CT e LDL-c, entretanto dentro dos parâmetros considerados normais para a população estudada, possa ser um efeito fisiológico frente ao exercício físico.

Apesar das alterações avaliadas na série branca, elevação de neutrófilos, esses resultados são condizentes com a intensidade envolvida na sessão (moderada). Quanto à estabilização na expressão de TNF- $\alpha$  e IL-6 plasmáticos, imediatamente após a sessão, concomitantes aos níveis médios de CK sanguínea sem alterações 24h após realização da sessão avaliada, demonstram que, a sessão apresentou baixa condição inflamatória e baixo dano muscular.

Uma vez que a sessão não apresenta níveis metabólicos extenuantes, esses conjuntos de fatores consideram a sessão como uma opção adequada para indivíduos no início de um protocolo de exercício, em processos de reabilitação física, ou mesmo como abordagem de recuperação ativa para atletas pós-esforço físico extenuante.

## 7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBAS, A. K.; LICHTMAN; PILLAI, S. Cellular and molecular immunology. 7. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012. p.389-406.

ACMS. American College of Sports Medicine. ACSM. Nutrition and athletic performance. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 109, n. 3, p. 509-527, Mar. 2009.

ADA. American Diabetes Association. **Introduction. Diabetes Care**, v.27, Suppl. 1, p.S1-S2, 2004. Disponível em: <https://doi.org/10.2337/diacare.27.2007.S1>

AJAMANI, R.S. et al. Oxidative stress and hemorheological changes induced by acute treadmill exercise. **Clin Hemorheol Microcirc**, v.28, n.1, p.29-40, 2003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12632010>

APPLE, F. S.; HELLSTEN, Y.; CLARKSON, P. M. Early detection of skeletal muscle injury by assay of creatine kinase MM isoforms in serum after acute exercise. **Clinical Chemistry**, v.34, n.6, p.1102-1104, 1988. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3378327>

BARBOSA et al., Via de sinalização do Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), síntese e liberação no exercício físico. **Arch Health Invest**. V.7, n.3, p.91-95, 2018.

BARTER, P. J. Hugh sinclair lecture: the regulation and remodeling of HDL by plasma factors. **Atherosclerosis Supplements**, v.3, n.4, p.39-47, 2002. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12573362>

BEAVERS, K.M.; BRINKLEY T.E.; NICKLAS, B.J. Effect of exercise training on chronic inflammation. **Clin Chim Acta**, v.411, n.11-12, p.785-793, 2010. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009898110001646>

BEETHAM, R. Biochemical investigation of suspected rhabdomyolysis. **Annals of clinical biochemistry**, v.37, n.5, p.581-587, 2000. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11026512>

BENEKE, R. Anaerobic threshold, individual anaerobic threshold, and maximal lactate steady state in rowing. **Med Sci Spor Exerc**, v.27, n6, p.863-867, 1995. Disponível em: <https://europepmc.org/abstract/med/7658947>

BESSA, A.L. et al. Intensidade e Recuperação do Exercício. **Jornal de Força e Condicionamento de Investigação**, v.30, n2, p.311-319, 2016. Disponível em: doi: 10.1519/jsc.0b013e31828f1ee9

BRANCACCIO, P. et al. Serum enzyme monitoring in sports medicine. **Clinics in sports medicine**, v.27, n.1, p.1-18, 2008. Disponível em: [https://www.researchgate.net/profile/Nicola\\_Maffulli/publication/5644272\\_Serum\\_Enzyme\\_Monitoring\\_in\\_Sports\\_Medicine/links/5a3b73a0aca2729d5064b4fc/Serum-Enzyme-Monitoring-in-Sports-Medicine.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Nicola_Maffulli/publication/5644272_Serum_Enzyme_Monitoring_in_Sports_Medicine/links/5a3b73a0aca2729d5064b4fc/Serum-Enzyme-Monitoring-in-Sports-Medicine.pdf)

BRANCACCIO, P.; MAFFULLI, N.; LIMONGELLI, F. M. Creatine kinase monitoring in sport medicine. **British Medical Bulletin**, v. 81, n. 1, p. 209-230, 2007. Disponível em: <https://academic.oup.com/bmb/article/81-82/1/209/283873>

BRANDÃO, F. et al. Hematological and biochemical markers after a Brazilian Jiu-Jitsu tournament in world-class athletes. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**, v. 16, n. 2, p. 144-151, 2014.

BROOKS, G. A. Cell-cell and intracellular lactate shuttles. **Journal Physiology.**, v.587, n.23, p. 5591–5600, 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2805372/>

BROOKS, G. A. et al. Increased dependence on blood glucose after acclimatization to 4,300 m. **Journal of Applied Physiology**, v.70, n.2, p.919-927, 1991. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2022585>

BROOKS, G.A. The Science and Translation of Lactate Shuttle Theory. **Cell metabolism**, v.27, n.4, p.757-785, 2018. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29617642>

BROOKS, G.A. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. **Med.Sci. Sports Exerc**, v.17, n.1, p. 22-34, 1985. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3884959>

BROOKS, G.A. Lactate production under fully aerobic conditions: the lactate shuttle during rest and exercise. **Fed. Proc.**, v.45, n.13, p. 2924–2929, 1986. Disponível em: <https://europepmc.org/abstract/med/3536591>

BROOKS, G.A.; HASHIMOTO, T. Investigation of the lactate shuttle in skeletal muscle mitochondria. **Journal of Physiology**, v.15, n.2, p.705-706, 2007.

BROWN, M. S.; GOLDSTEIN, J. L. A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. **Science**, v.232, n.4746, p.34-47, 1986. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3513311>

BURT, D. G. et al. Effects of exercise-induced muscle damage on resting metabolic rate, sub-maximal running and post-exercise oxygen consumption. **European Journal of Sport Science**, v.14, n.4, p. 337-344, 2014. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23566074>

BYRNE, C.; ESTON, R. G.; EDWARDS, R. H. T. Characteristics of isometric and dynamic strength loss following eccentric exercise - induced muscle damage. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v.11, n.3, p.134-140, 2001. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11374426>

CAREY, A.L. et al. Interleukin-6 increases insulin-stimulated glucose disposal in humans and glucose uptake and fatty acid oxidation in vitro via AMP-activated protein kinase. **Diabetes**, v.55, n.10, p.26688-2697, 2006.

CARROLL, M. D. et al. Trends in lipids and lipoproteins in US adults, 1988-2010. **JAMA**, v.308, n.15, p.1545-1554, 2012. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23073951>

CASPERSEN, C. J.; POWELL, K. E.; CHRISTENSON, G. M. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. **Public Health Reports**, v.100, n.2, p.126-135, 1985. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1424733/>

CATANHO DA SILVA, F O, MACEDO, D V. Exercício físico, processo inflamatório e adaptação: uma visão geral. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**, v.13, n.4, p.320-328, 201. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1980-00372011000400012&lng=pt&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1980-00372011000400012&lng=pt&nrm=iso&tlng=en)

CHAHIL, T. J.; GINSBERG, H. N. Diabetic dyslipidemia. **Endocrinology and Metabolism Clinics**, v.35, n.3, p.491-510, 2006. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16959582>

CHAN, M.H. et al. Cytokine gene expression in human skeletal muscle during concentric contraction: evidence that IL-8, like IL-6, is influenced by glycogen availability. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.**, v. 287, n.2, R322-327, 2004.

CHAPMAN, D. et al. Greater muscle damage induced by fast versus slow velocity eccentric exercise. **International journal of sports medicine**, v.27, n.08, p. 591-598, 2006. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16874584>

CHEN, T. C. et al. Muscle damage responses of the elbow flexors to four maximal eccentric exercise bouts performed every 4 weeks. **European journal of applied physiology**, v.106, n.2, p.267-275, 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19263073>

CHEUNG, K., HUME, PA E MAXWELL, L. Delayed Onset Muscle Soreness. **Sports Med**, v.33, p.145, 2003. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.2165/00007256-200333020-00005>

CLARKSON, HUBAL, 2002; COCATE, P.G.; MARINS, J.C.B. Efeito de três ações de “café da manhã” sobre a glicose sangüínea durante um exercício de baixa intensidade realizado em esteira rolante. **Rev Bras Cine Des Hum**, v.9, p. 67-75, 2007.

CLARKSON, P. M.; HUBAL, M. J. Exercise-induced muscle damage in humans. **American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation**, v.81, n.11, p. S52-S69, 2002. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12409811>

COLLINS, A.; MATTHEWS, V.; MCNAMARA, R. Fatigue, Health & Injury Among Seafarers & Workers on Offshore Installations: A Review. **Seafarers International Research Centre**, 2000.

COUILLARD, C. et al. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides: evidence from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. **Arteriosclerosis**,

**Thrombosis, and Vascular Biology**, v. 21, n. 7, p. 1226-1232, 2001. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11451756>

CRESPILHO, Daniel Maciel et al. Efeitos do treinamento físico sobre aspectos metabólicos e imunológicos em ratos administrados por dexametasona. **Bioscience Journal**, v. 22, n. 2, 2006.

DÂMASO A. Etiologia da obesidade. 1. ed. Rio de Janeiro: **Medsa**; 2003.

DAVIS, P. G.; BARTOLI, W.P.; DURSTINE, J. L. Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. **Journal of Applied Physiology**, v.72, n.3, p.914-919, 1992. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1568986>

DE ANGELIS, M., VINCIGUERRA, G., GASBARRI, A., & PACITTI, C. Oxygen uptake, heart rate and blood lactate concentration during a normal training session of an aerobic dance class. **Journal of Sports Medicine in Physical Fitness**, v.78, n.2, p.121-127, 1998.

DENADAI, B. S. et al. Avaliação aeróbia: determinação indireta da resposta do lactato sanguíneo. 1a. ed. Rio Claro, **Motrix**, 2000.

DEVANEY JM, HOFFMAN EP, GORDISH-DRESSMAN H, KEARNS A, ZAMBRASKI E, CLARKSON PM. IGF-II gene region polymorphisms related to exertional muscle damage. **J Appl Physiol** , v.102, p.1815–1823, 2007.

DOCHERTY, K. F.; PADMANABHAN, S. Genomics and pharmacogenomics of lipid-lowering therapies. In: PADMANABHAN, S. (ed.) **Handbook of Pharmacogenomics and Stratified Medicine**. Academic Press: London, 2014, p. 715-746. Disponível em: <http://eprints.gla.ac.uk/95802/>

DONOVAN, C. M., BROOKS, G. A. Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. **Am. J. Physiol.**, v.244, n.1, E83–E92, 1983. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6401405>

DUARTE, A. C. G. O. Por que método treinamento corretivo postural (TCP®). Pressupostos teóricos e princípios práticos básicos Pressupostos Teóricos do TCP®. In: **V Colóquio de Pesquisa Qualitativa em Motricidade Humana e II Congresso Internacional de Educação Física Esporte e Lazer - UFSCar**. 2012. Disponível em: <http://motricidades.org/conference/index.php/cpqmh/5cpqmh/paper/viewFile/214/124>

DUNCAN, R.E. et al. Regulation of lipolysis in adipocytes. **Ann Rev Nutr**, v.27, p.79-101, 2007. Disponível em: doi:10.1146/annurev.nutr.27.061406.093734.

DURSTINE, J. L.; HASKELL, W. L.; HOLLOSZY, J. O. Exercise and sports science reviews. Effects of exercise training on plasma lipids and lipoprotein. London: **Williams and Wilkins**, 1994.

EGAN, B.; ZIERATH, J. R. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. **Cell Metabolism**, v.7, n.2, p.162-184, 2013. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23395166>

EKKEKAKIS, P. et al. Practical markers of the transition from aerobic to anaerobic metabolism during exercise rationale and a case for affect-base exercise prescription. **Preventive Medicine**, v.38, p.149-159, 2004.

EKKEKAKIS, P.; HALL, E.E.; PETRUZZELLO, S.J. Variation and homogeneity in affective responses to physical activity of varying intensities: an alternative perspective on dose–response based on evolutionary considerations. **Journal of sports sciences**, v. 23, n.5, p. 477-500, 2005. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16194996>

FALUDI, A. A. et al. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose–2017. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.109, n. 2, p. 1-76, 2017. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28813069>

FARIA, V. C. et al Influência do índice glicêmico na glicemia em exercício físico aeróbico. **Motriz**, Rio Claro, v.17, n.3, p.395-405, 2011. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S198065742011000300003&script=sci\\_abstract&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S198065742011000300003&script=sci_abstract&tlng=pt)

FARRELL, P.A.; JOYNER, M.; CAIOZZO, V. ACSM's advanced exercise physiology. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc. **Walters Kluwer Health Adis**, 2011.

FEASSON, L. et al. Molecular adaptations of neuromuscular disease - associated proteins in response to eccentric exercise in human skeletal muscle. **The Journal of physiology**, v.543, n.1, p.297-306, 2002. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12181300>

FEBBRAIO et al. Glucose ingestion attenuates interleukin-6 release from contracting skeletal muscle in humans. **J Physiol**, v.549, n.Pt 2, p.607-612, 2003.

FEINGOLD, K. R.; GRUNFELD, C. Introduction to lipids and lipoproteins. South Dartmouth (MA). **MDText. com. Inc.**, 2018. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305896/>

FERES, F. et al. Diretriz da sociedade brasileira de cardiologia e da sociedade brasileira de hemodinâmica e cardiologia intervencionista sobre intervenção coronária percutânea. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.109, n.1, p.1-81, 2017. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v109n1s1/0066-782X-abc-109-01-s1-0001.pdf>

FERGUSON, M.A. et al. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. **J Appl Physiol.**, v.85, n.3, p1169- 1174, 1998. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9729596>

FERRARI, H.G.; GUGLIELMO, L.G.A. Domínios de intensidade e sobrecarga metabólica em aulas de body pump e body combat. **Fitness & Performance Journal**, v.5, n6, p. 370-375, 2006.

FERREIRA-SANTOS, L. et al. Neurovascular control during exercise in acute coronary syndrome patients with Gln27Glu polymorphism of  $\beta$ 2-adrenergic receptor. **PloS ONE**, v.12, n.2, p.e0173061, 2017. Disponível em: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0173061>

FISCHER P., LEHMANN U., et al. The role of the inhibitors of interleukin-6 signal transduction SHP-2 and SOCS3 for desensitization of interleukin-6 signaling. **Biochem J**, v.378, n2, p. 449–460, 2004.

FRIDÉN, J.; SFAKIANOS, P. N.; HARGENS, A. R. Blood indices of muscle injury associated with eccentric muscle contractions. **Journal of Orthopaedic Research**, v.7, n.1, p.142-145, 1988. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2908906>

GAESSER, G.A.; POOLE, D.C. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.24, n.1, p.35-70, 1996. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8744246>

GAGNON, D. D. et al. Os efeitos da exposição ao frio sobre leucócitos, hormônios e citocinas durante o exercício agudo em humanos. **PLoS One**, v.9, n.10, p.e110774, 2014.

GAMI, A. S. et al. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. **Journal of the American College of Cardiology**, v.49, n.4, p.403-414, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17258085>

GILL, J.M.R.; HARDMAN, A.E. Exercise and postprandial lipid metabolism: an update on potential mechanisms and interactions with high-carbohydrate diets. **The Journal of nutritional biochemistry**, v.14, n.3, p.122-132, 2003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12742539>

GLADDEN LB. Muscle as a consumer of lactate. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.32, n.4, p.764-771, 2000.

GLADDEN, L. B. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. **J Physiol**, v.558, p. 5-30, 2004.

GOMES, A. C. Treinamento desportivo: estruturação e periodização. 2. ed. Rio de Janeiro: **Artmed**, 2009.

GORDON, S.E. et al. Effect of acid-base balance on the growth hormone response to acute high-intensity cycle exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.76, n.2, p.821-829, 1994. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8175595>

GOVEIA, G.R. Índice Glicêmico (IG) e Carga Glicêmica (CG), 2016. Disponível em: <https://www.diabetes.org.br/publico/colunas/96-dra-gisele-rossi-goveia/1267-indice-glicemico-ig-e-carga-glicemica-cg> .

GROSSL, T. et al. Perfil fisiológico de uma aula de Body Step. **Journal of Physical Education**, v.23, n.1, p.87-96, 2012.

GUYTON, A, C; HALL, J, E. Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, Cap. 84, 2002.

HALLE, M. et al. Influence of 4 weeks' intervention by exercise and diet on low-density lipoprotein subfractions in obese men with type 2 diabetes. **Metabolism**, v.48, n.5, p. 41-644, 1999. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10337867>

HARDMAN, A.E.; HUDSON, A. Brisk walking and serum lipid and lipoprotein variables in previously sedentary women--effect of 12 weeks of regular brisk walking followed by 12 weeks of detraining. **British Journal of Sports Medicine**, v.28, n.4, p.261-266, 1994. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7894958>

HARRIS, N. et al. A comparison of the acute physiological responses to BODYPUMP™ versus iso-caloric and iso-time steady state cycling. **J Sci Med Sport**, v.21, n.10, p. 1085-1089, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2018.02.010>

HAWLEY, J. A. et al. Integrative biology of exercise. **Cell**, v.159, n.4, p.738-749, 2014. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25417152>

HONG S, et al. Attenuation of T-lymphocyte demargination and adhesion molecule expression in response to moderate exercise in physically fit individuals. **J Appl Physiol**, v.98, n.3, 2005. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15501922>

HORTON, T.J. et al. Fuel metabolism in men and women during and after long-duration exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.85, n.5, p.1823-1832, 1998. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9804587>

HOTAMISLIGIL, G.S.; SHARGILL, N.S.; SPIEGELMAN, B.M. Expressão adiposa do fator de necrose tumoral alfa: papel direto na resistência à insulina ligada à obesidade. **Science**, v. 259, n. 5091, p. 87-91, 1993.

HOWATSON, G.; VAN SOMEREN, K.A. The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage. **Sports Medicine**, v.38, n 6, p. 483-503, 2008. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18489195>

JENTJENS, R.; JEUKENDRUP, A. Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. **Sports Medicine**. v. 33. n. 2. p. 117-144. 2003.

JUEL, C.; HALESTRAP, A. P. Lactate transport in skeletal muscle — role and regulation of the monocarboxylate transporter. **The Journal of Physiology**, London, v. 517, n. 3, p. 633-642, 1999.

JUNIOR, M.P. et al. Efeito agudo do exercício resistido sobre a Interleucina 6 e Fator de Necrose Tumoral alfa em idosos: uma revisão sistemática. **RBPFEEX-Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**, v.9, n. 56, p. 597-604, 2016.

KANTOR, M. A. et al. Exercise acutely increases high-density lipoprotein-cholesterol and lipoprotein lipase activity in trained and untrained men. **Metabolism**, v.36, n.2, p. 188-192, 1987. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3807790>

KATZ, A. t; SAHLIN, K. Regulation of lactic acid production during exercise. **Journal of applied physiology**, v. 65, n.2, p. 509-518, 1988.

KATZ, ABRAM; SAHLIN, KENT. Role of oxygen in regulation of glycolysis and lactate production in human skeletal muscle. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.18, n.1, p. 1-28, 1990.

KESSLER, H. S.; SISSON, S.B.; SHORT, K. R. The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk. **Sports Medicine**, v. 42, n.6, p. 489-509, 2012. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22587821>

KINDERMAN, W.; SIMON, G.; KEUL, J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol.**, v.42, n.1, p.25-34, 1979. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/499194>

KISHIMOTO, Tadamitsu. IL-6: from its discovery to clinical applications. **International immunology**, v. 22, n.5, p.347-352, 2010.

KLOVER, P.J. et al. Chronic exposure to interleukin 6 causes hepatic insulin resistance in mice. **Diabetes**, v.52, p. 2784–2789, 2003.

KOCH, A. J.; PEREIRA, R.; MACHADO, M. The creatine kinase response to resistance exercise. **J Musculoskelet Neuronal Interact**, v.14, n.1, p.68-77, 2014. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24583542>

KRAUS, W. E. et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. **New England Journal of Medicine**, v.347, n.19, p.1483-1492, 2002. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12421890>

KRINSKI, K. et al. Efeitos do exercício físico no sistema imunológico. **RBM**, v.67, n.7, 2010

LANG, H.; WÜRZBURG, U. Creatine kinase, an enzyme of many forms. **Clinical Chemistry**, v.28, n.7, p.1439-1447, 1982. Disponível em: <https://pdfs.semanticscholar.org/c736/1ac918236b90818e5c1a79e952abbaff0fdf.pdf>.

LEEDER, J. D. C et al. Recovery and adaptation from repeated intermittent-sprint exercise. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, v.9, n.3, p.489-496, 2014. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23479406>

LEMURA, L. M., et al. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. **Eur. J. Appl. Physiol.** v.82 n.5–6, p.451–458, 2000. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10985600>

LIMA, M. A. et al. Energy Expenditure of Healthy Young Men in a Postural Corrective Training (TCP®). **Journal of Exercise Physiology Online**, v.21, n.1, p.188-193, 2018. Disponível em: <http://go.galegroup.com/ps/anonymous?id=GALE%7CA535421511&sid=googleScholar&v=2.1&it=r&linkaccess=abs&issn=10979751&p=AONE&sw=w>

LIMA, M. A. **Respostas cardiorespiratórias frente ao método Treinamento Corretivo Postural (TCP)<sup>®</sup>**. Dissertação (Mestrado em Ciências Fisiológicas), Programa de Pós-graduação em Ciências Fisiológicas, Universidade Federal de São Carlos, 2018. Disponível em:

<https://repositorio.ufscar.br/bitstream/handle/ufscar/10777/DISSERTA%C3%87%C3%83O-%20LIMA%2c%20M.A..pdf?sequence=1&isAllowed=y>

LODISH, H. et al. *Biologia celular e molecular*. **Artmed Editora**, 2014.

LORENZI, T.F. et al. Manual de hematologia: propedêutica e clínica. In: **Manual de hematologia: propedêutica e clínica**. 2003.

LOURENÇO, T.F. et al. Interpretação metabólica dos parâmetros ventilatórios obtidos durante um teste de esforço máximo e sua aplicabilidade no esporte. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**, v. 9, n. 3, p. 303-10, 2007.

MACKINNON, L.T. *Advances in exercise immunology*. **Champaign, Ill. Human Kinetics**, 1999 363p.

MAGALHÃES et al., 2018 Changes in inflammatory molecules following moderate intensity continuous and high intensity intermittent acute exercises in young healthy men. **Ann Res Sport Physical Activity**, v.ex2018, 2018. Disponível em: [https://doi.org/10.14195/2182-7087\\_ex2018\\_54](https://doi.org/10.14195/2182-7087_ex2018_54)

MAGKOS, F. Basal very low-density lipoprotein metabolism in response to exercise: mechanisms of hypotriacylglycerolemia. **Progress in Lipid Research**, v.48, n.3, p.171-190, 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19275916>

MALMSTRÖM, R, et al. Effects of insulin and acipimox on VLDL1 and VLDL2 apolipoprotein B production in normal subjects. **Diabetes**, v.47, n.5, p.779-787, 1998. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9588450>

MANN, T.; LAMBERTS, R. P.; LAMBERT, M. I. Methods of prescribing relative exercise intensity: physiological and practical considerations. **Sports Medicine**, v.43, n.7, p. 613-625, 2013. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23620244>

MARAKI, M.; SIDOSSIS, L. S. Effects of energy balance on postprandial triacylglycerol metabolism. **Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care**, v.13, n.6, p.608-617, 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20829686>

MARCORA, S. M.; BOSIO, A. Effect of exercise-induced muscle damage on endurance running performance in humans. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v.17, n.6, p.662-671, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17346288>

MARTÍNEZ, A.C.; ALVAREZ-MON, M. O sistema imunológico (II): importância dos imunomoduladores na recuperação do desportista. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 5, n. 4, p. 159-166, 1999.

MARTINEZ-AMAT, A. et al. Release of  $\alpha$ -actin into serum after skeletal muscle damage. **British Journal of Sports Medicine**, v.39, n.11, p.830-834, 2005. Available from: <https://bjsm.bmj.com/content/39/11/830>

MAUGHAN, R. J.; FALLAH, J.; COYLE, E. F. The effects of fasting on metabolism and performance. **British Journal of Sports Medicine**, v.44, n.7, p.490-494, 2010. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20484315>

MAZZA, J.C. Ácido láctico y ejercicio (Parte II). **Actualización en Ciencia del Deporte**, v.5, n.14, 1997.

MAZZEO, R.S.; BROOKS, G.A.; SCHOELLER, D.A.; BUDINGER, T.F. Disposal of blood [1-13C] B lactate in humans during rest and exercise. **J. Appl. Physiol.**, v.60, n.1, p.232-241, 1986. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3080398>

MARZZOCO, A.; TORRES, B. B. Bioquímica básica. In: **Bioquímica Básica**. 1999.

MC FARLIN, B.K.; MITCHELL, J.B. Exercício em ambientes quentes e frios: efeitos diferenciais no número de leucócitos e na atividade das células NK. **Aviação, espaço e medicina ambiental**, v.74, n.12, p.1231-1236, 2003.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. C. Fisiologia do Exercício: energia, nutrição e desempenho humano. 8. ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 2016.

MCLELLAN, T. M. Ventilatory and plasma lactate response with different exercise protocols: a comparison of methods. **International Journal of Sports Medicine**, v.6, n.01, p. 30-35, 1985.

MILLET, G. Y. Can neuromuscular fatigue explain running strategies and performance in ultra-marathons, **Sports Medicine**, v.41, n.6, p.489-506, 2011. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21615190>

MILNE, C. J. Rhabdomyolysis, myoglobinuria and exercise. **Sports Medicine**, v.6, n.2, p.93-106, 1988. Disponível: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3062736>

MITCHELL, R.N. et al. Robbins & Cotran fundamentos de patologia. **Elsevier Brasil**, 2017.

MORGAN, D. L.; ALLEN, D. G. Early events in stretch-induced muscle damage. **Journal of Applied Physiology**, v. 87, n.6, p. 2007-2015, 1999. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10601142>

MOUGIOS, V. Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. **British Journal of Sports Medicine**, v.41, n10, p.674-678, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17526622>

MUL, J. D. et al. Exercise and regulation of carbohydrate metabolism. **Progress in Molecular Biology and Translational Science**. v.135, p.17-37, 2015. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4727532/>

NELSON, D.L.; COX, M.M. Principios de bioquímica: Lehninger. **Omega**, 2014.

NETO, J.C.; LIRA, F.S.; Mello, M.T.; SANTOS, R.V.T. Importance of exercise immunology in health promotion. *Amino Acids*, v. 41, n. 5, p. 1165-1172, 2011.

NEVES et al, 2014. Efeitos de diferentes intensidades de exercício. **Rev Bras Educ Fís Esporte**, v.28, n. 4, p.545-52, 2014.

NIEMAN, D. C. Exercise immunology: practical applications. **International Journal of Sports Medicine**, v.18, n.S1, p.S91-S100, 1997.

NIEMAN, D. C. et al. Muscle damage is linked to cytokine changes following a 160-km race. **Brain, Behavior, and Immunity**, v.19, n.5, p. 398-403,2005.

NIEMAN, D.C. et al. A citocina muda após uma maratona. **Jornal de Fisiologia Aplicada**, v. 91, n.1, p.109-114, 2001.

NOSAKA, K.; SALDANHA, A. M. Repeated bout effect: research update and future perspective. **Brazilian Journal of Biomotricity**, v.5, n.1, 2011 Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=93018594002>

NYBO, L. et al. High-intensity training versus traditional exercise interventions for promoting health. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.42, n.10, p.1951-1958, 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20195181>

O'DONOVAN, G. et al. The effects of 24 weeks of moderate-or high-intensity exercise on insulin resistance. **European Journal of Applied Physiology**, v.95, n.5-6, p. 522-528, 2005. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00421-005-0040-5>

OLIVEIRA, A. S et al. Physiological and neuromuscular profile during a Bodypump session: Acute responses during a high-resistance training session. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 23, n. 2, p. 579-586, 2009.

OLIVEIRA, José Egídio Paulo de; JUNIOR, R. M. M.; VENCIO, Sérgio. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018. São Paulo: **Editora Clannad**, p. 91, 2017.

OLNEY, N. et al. Comparison of acute physiological and psychological responses between moderate-intensity continuous exercise and three regimes of high-intensity interval training. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v.32, n.8, p. 2130-2138, 2018.

OUCHI, N. et al. Adipokines in inflammation and metabolic disease. **Nature reviews immunology**, v.11, n.2, p. 85, 2011.

OWENS, D.J. et al. Exercise-induced muscle damage: What is it, what causes it and what are the nutritional solutions? **European journal of sport science**, v.19, n.1, p.71-85, 2019.

PASCHALIS, V. et al. Beneficial changes in energy expenditure and lipid profile after eccentric exercise in overweight and lean women. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v.20, n.1, p.e103-e111, 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19422638>

PEAKE, J.M. et al. Plasma cytokine changes in relation to exercise intensity and muscle damage. **European Journal of Applied Physiology**, v. 95, n. 5-6, p. 514-521, 2005.

PEDERSEN, B. K. et al. Searching for the exercise factor: is IL-6 a candidate? **Journal of Muscle Research & Cell Motility**, v. 24, n. 2-3, p. 113, 2003.

PEDERSEN, B. K.; BRUUNSGAARD, H. Possible beneficial role of exercise in modulating low - grade inflammation in the elderly. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v. 13, n. 1, p. 56-62, 2003.

PEDERSEN, B. K.; SALTIN, B. Exercise as medicine—evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v.25, p.1-72, 2015. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26606383>

PEDERSEN, B.K. Exercise and cytokines. **Immunology and Cell Biology**, v. 78, n.5, p. 532-535, 2000.

PEDERSEN, B.K.; FEBBRAIO, M.A. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. **Nature Reviews Endocrinology**, v.8, n. 8, p. 457, 2012.

PETERSEN, A. M.; PEDERSEN, B. K. The anti-inflammatory effect of exercise. **J Appl Physiol**, v.98, n.4. p.1154-62. 2005.

PLOWMAN, S.A.; SMITH, D.L. Exercise physiology for health fitness and performance. **Lippincott Williams & Wilkins**, 2013.

PODOLIN, D.A.; MUNGER, P.A.; MAZZEO, R.S. Resposta plasmática de catecolaminas e lactato durante exercícios graduais com variadas condições de glicogênio. **Journal of Applied Physiology**, v. 71, n. 4, p. 1427-1433, 1991.

POWERS, S.K.; HOWLEY, E. T. Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e desempenho. 8.ed. Barueri: **Manole**, 2014.

PRASARTWUTH, O. et al. Length dependent changes in voluntary activation, maximum voluntary torque and twitch responses after eccentric damage in humans. **The Journal of Physiology**, v.571, n.1, p.243-252, 2006. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16357013>

REIHMANE, Dace et al. Increase in IL-6, TNF- $\alpha$ , and MMP-9, but not sICAM-1, concentrations depends on exercise duration. **European Journal of Applied Physiology**, v.113, n.4, p. 851-858, 2013.

ROMIJN, J. A. et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. **American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**, v.265, n.3, p.E380-E391, 1993. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8214047>

ROSE, A.J.; RICHTER, E.A. Skeletal muscle glucose uptake during exercise: how is it regulated? **Physiology**, v.20, n.4, p.260-270, 2005. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16024514>

RYE, K. A. et al. The metabolism and anti-atherogenic properties of HDL. *Journal of lipid research*, v.50, n. **Supplement**, p.S195-S200, 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19033213>

SANDOVAL, A. E. P. *Medicina do esporte: princípios e prática*. ArtMed. 2005.

SBC. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. IV **Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia**. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v.88, p.1-19, 2007. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2007000700002](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2007000700002)

SCHRAMA, Y.C. et al. Efficacy and muscle safety of fluvastatin in cyclosporine-treated cardiac and renal transplant recipients: an exercise provocation test. **Transplantation**, v. 66, n.9, p.1175-1181, 1998. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9825814>

SCOTT, J.P. et al. Effect of exercise intensity on the cytokine response to an acute bout of running. **Medicine and science in sports and exercise**, v.43, n.12, p.2297-2306, 2011.

SEIP, R. L.; SEMENKOVICH, C. F. Skeletal muscle lipoprotein lipase: molecular regulation and physiological effects in relation to exercise. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.26, p.191-218, 1998. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9696990>

SIEDLIK, J.A. et al. Acute bouts of exercise induce a suppressive effect on lymphocyte proliferation in human subjects: a meta-analysis. **Brain, Behavior, and Immunity**, v.56, p. 343-351, 2016.

SILVA, A. S, et al. Glycaemic behaviour within resistance exercises in different moments after ingesting carbohydrates. **FIEP Buletin**, v.76, p.392-5, 2006.

SILVA, F. O. C.; MACEDO, D. V. Physical exercise, inflammatory process and adaptive condition: an overview. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**, v. 13, n. 4, p. 320-328, 2011.

SILVA, F.O.C.; MACEDO, D.V. Exercício físico, processo inflamatório e condição adaptativa: uma visão geral. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano**, v. 13, n. 4, p. 320-328, 2011.

SIMÕES, H. G. et al. Determinação do limiar anaeróbio por meio de dosagens glicêmicas e lactacidêmicas em testes de pista para corredores. **Revista Paulista de Educação Física**, v.12, n.1, p.17-30, 1998. Disponível em: <http://www.revistas.usp.br/rpef/article/view/139529>

SIMPSON, R.J. et al. Exercise and the Regulation of Immune Functions. **Prog Mol Biol Transl Sci.**, v.135, p.355-80, 2015. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26477922>

SMITH, C.A.; FARRAH, T.; GOODWIN, R.G. The TNF receptor superfamily of cellular and viral proteins: activation, stimulation, and death. **Cell**, v. 76, n. 6, p. 959-962, 1994.

SMITH, L. L.; ANWAR, A.; FRAGEN, M.; RANANTO, C.; JOHNSON, R.; HOLBERT D. Cytokines and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise. **European Journal of Applied Physiology**, v. 82, p. 61-67, 2000.

SONDERGAARD, E. et al. Effects of exercise on VLDL-triglyceride oxidation and turnover. **American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**, v 300, n.5, p.E939-E944, 2011. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21386064>

STARKIE, R., O., S. R. et al. (2003). Exercise and IL-6 infusion inhibit endotoxin-induced TNF- $\alpha$  production in humans. **The FASEB Journal**, 17(8), 884-886. Disponível em: <https://www.fasebj.org/doi/abs/10.1096/fj.02-0670fje>

SUZUKI, K. et al. Impact of a competitive marathon race on systemic cytokine and neutrophil responses. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 35, n. 2, p. 348-355, 2003. Disponível em: <https://europepmc.org/abstract/med/12569227>

SVIRIDOV, D.; NESTEL, P. Dynamics of reverse cholesterol transport: protection against atherosclerosis. **Atherosclerosis**, v.161, n.2, p.245-254, 2002. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11888506>

THOMPSON, P. D. et al. The acute versus the chronic response to exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.33, n.6 Suppl, p.S438-45; discussion S452-3, 2001. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11427768>

THOMPSON, P. D.; RADER, D. J. Does exercise increase HDL cholesterol in those who need it the most? **Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology**, v.21, n.7, p.1097-1098, 2001. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/hq0701.092147>

TORRES, R.C. et al. Mecanismos celulares e moleculares da ação anti-inflamatória dos glicocorticoides. **Corpus et Scientia**, v.8, n.2, p.36-51, 2012. Disponível em: <https://www.arca.fiocruz.br/handle/icict/18370>

TSEKOURAS, Y. E. et al. High-intensity interval aerobic training reduces hepatic very low-density lipoprotein-triglyceride secretion rate in men. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v.295, n.4, p.E851-858, 2008. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18664593>

VAISAR, T. et al. Shotgun proteomics implicates protease inhibition and complement activation in the antiinflammatory properties of HDL. **The Journal of Clinical Investigation**, v.117, n.3, p.746-756, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17332893>

WAGENMAKERS, A. J. et al. Carbohydrate supplementation, glycogen depletion, and amino acid metabolism during exercise. **American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**, v.260, n.6, p.E883-E890, 1991. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2058665>

WAGGANER, J.D. et al. Effects of exercise accumulation on plasma lipids and lipoproteins. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, v.40, n.5, p.441-447, 2015. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25874645>

WALSH, N.P. et al. Position statement part one: immune function and exercise. **Exercise Immunology Review**, v.17, p.6-63, 2011.

WANG, Y.; XU, D. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. **Lipids in Health and Disease**, v.16, n.1, p.1-8, 2017. Disponível em: <https://lipidworld.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12944-017-0515-5>

WASSERMAN, D. H. et al. Glucagon is a primary controller of hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis during muscular work. **American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**, v.257, n.1, p.E108-E117, 1989. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2665514>

WASSERMAN, D. H. Four grams of glucose. **American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism**, v.296, n.1, p.E11, 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18840763>

WASSERMAN, K. et al. Principles of Exercise Testing and Interpretation. 4. ed. Philadelphia: **Lippincott & Willans**, 2012.

WASSERMAN, K., WHIPP, B. J. & CASABURI, R. Respiratory control during exercise. In *Handbook of Physiology*, section 3, The Respiratory System, vol. II, **Control of Breathing**, ed. 1986.

WASSERMAN, K.; McILROY, M.B. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. **American Journal of Cardiology**, v.14, p.844-852, 1964. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14232808>

WASSERMAN, K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. **American review of respiratory disease**, v.129, n. 2 P2, p. S35-S40, 1984.

WEINECK, J. *Biologia do Esporte*. São Paulo: **Manole**, 1999.

WELTMAN, A. et al. Relationship between age, percentage body fat, fitness, and 24-hour growth hormone release in healthy young adults: effects of gender. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 78, n. 3, p. 543-548, 1994.

WENZEL, I. C. et al. **Efeito do Treinamento Corretivo Postural (TCP®) sobre a glicemia de jejum, hemoglobina glicada e cortisol em mulheres diabéticas de 44 a 55 anos**. 2014. Dissertação (Mestrado em Ciências Fisiológicas), Programa de Pós-graduação em Ciências Fisiológicas, Universidade Federal de São Carlos, 2014. Disponível em: <https://repositorio.ufscar.br/handle/ufscar/1373>

WILLIAMSON, D.L.; KIMBALL, S.R.; JEFFERSON, L.S. Acute treatment with TNF- $\alpha$  attenuates insulin-stimulated protein synthesis in cultures of C2C12 myotubes through a MEK1-sensitive mechanism. **American journal of physiology-Endocrinology and Metabolism**, v.289, n.1,p.E95-104, 2005.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L.; KENNEY, W. L. Fisiologia do Esporte e do Exercício. 4a. Barueri-SP: **Manole**, 2010.

WOLFE, ROBERT R. et al. Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. **American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**, v. 258, n. 2, p. E382-E389, 1990.

WOODS, J.A. et al. Efeitos de 6 meses de treinamento aeróbico moderado sobre a função imunológica em idosos. **Mecanismos do Envelhecimento e Desenvolvimento** , v.109, n. 1, p. 1-19, 1999.

WUNDERLICH et al., Interleukin-6 signaling in liver parenchymal cells suppresses hepatic inflammation and improves systemic insulin action. **Cell Metab**, v.12, p. 237-249, 2010.

YANG, Q. et al. “Living High-Training Low” improved weight loss and glucagon-like peptide-1 level in a 4-week weight loss program in adolescents with obesity: A pilot study. **Medicine**, v.97, n.8, p.99943, 2018. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29465583>

## ANEXO 1 - Parecer Consubstanciado do CEP



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DA EMENDA

**Título da Pesquisa:** RESPOSTAS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS EM SESSÃO DO MÉTODO DE TREINAMENTO CORRETIVO POSTURAL®

**Pesquisador:** CARLA NASCIMENTO DOS SANTOS RODRIGUES

**Área Temática:**

**Versão:** 4

**CAAE:** 65352917.9.0000.5504

**Instituição Proponente:** Centro de Ciências Biológicas e da Saúde

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 2.201.444

#### Apresentação do Projeto:

Trata-se de uma solicitação de emenda ao estudo transversal previamente aprovado por este comitê para inclusão de voluntários do genero masculino, que será desenvolvido no Departamento de Educação Física e Motricidade Humana da UFSCar com 20 voluntárias entre 20 e 40 anos serão submetidas a uma sessão do método MÉTODO DE TREINAMENTO CORRETIVO POSTURAL® e uma sessão de treino aeróbio em esteira, ambos com duração de 60 minutos. Espera-se que com este estudo possamos caracterizar o MÉTODO DE TREINAMENTO CORRETIVO POSTURAL® no que se refere aos seus efeitos agudos sobre o perfil metabólico e inflamatório contribuindo com o embasamento científico do Método para futura aplicações em saúde.

#### Objetivo da Pesquisa:

O pesquisador descreve como objetivo primário caracterizar o comportamento do metabolismo energético, e inflamatório, durante uma sessão aguda de treino baseado no Método Treinamento Corretivo Postural® (TCP®), e comparar ou relacionar este percurso metabólico com uma sessão de treino aeróbio, prescrita pelo ACMS. Como Objetivos Secundários descrevem: -Avaliar micro lesões: Creatinoquinase (CK), Lactato Desidrogenase (LDH), Transaminase Glutâmico-Oxalacética (TGO) e Transaminase Glutâmico-Pirúvica (TGP);-Avaliar o

Endereço: WASHINGTON LUIZ KM 235

Bairro: JARDIM GUANABARA

CEP: 13.565-905

UF: SP Município: SAO CARLOS

Telefone: (16)3351-9683

E-mail: cephumanos@ufscar.br



Continuação do Parecer: 2.201.444

metabolismo utilizado: Lactato, Glicose,  
Aminoácidos Livres (AAL), Ácidos Graxos Livres (AGL), Alanina (Ala), Proteínas Totais (PT);-Avaliar o perfil  
inflamatório: citocinas Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e Interleucina 6 (IL-6).

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

O pesquisador responsável descreve que "Riscos inerentes a prática de Exercício Físico, como torções e quedas serão minimizados pelo controle do local das sessões e a familiarização ao Treinamento proposto. Os riscos relacionados com sua participação são mínimos, mas podem ocorrer caso escorregue, tropece ou caia durante o exercício físico (nesse caso a voluntária será encaminhada ao setor de pronto atendimento) e

talvez sinta-se mal durante a coleta de sangue (a voluntária será colocada sentada, com a cabeça entre os joelhos, outra pessoa fazendo uma pressão sobre a cabeça, forçando-a de cima para baixo). Descreve que os benefícios possíveis relacionados com a sua participação são: conhecer um novo método de ginástica tornando-se mais uma modalidade pela busca da qualidade de vida.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

Trata-se de uma pesquisa com relevância científica respeitando os preceitos éticos estabelecidos pela Resolução CNS 466/2012 e suas complementares. No projeto a pesquisadora responsável descreve que haverá coleta de sangue e as amostras de sangue serão coletadas em tubos heparinizados por uma enfermeira capacitada e encaminhadas para posteriores análises. O projeto apresenta cronograma com início de coleta em 03/07/2017.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Folha de rosto adequada. O TCLE foi apresentado de acordo com as normas da Resolução CNS 466/2012 e suas complementares.

**Recomendações:**

Nada a declarar.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Projeto adequado.

**Considerações Finais a critério do CEP:**

O Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) em Seres Humanos recomenda que os pesquisadores responsáveis consultem as normas do CEP e a resolução nº 466 de 2012, disponíveis na página da Plataforma Brasil em caso de dúvidas.

Endereço: WASHINGTON LUIZ KM 235

Bairro: JARDIM GUANABARA

CEP: 13.565-905

UF: SP

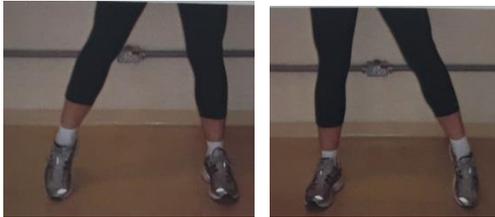
Município: SAO CARLOS

Telefone: (16)3351-9683

E-mail: cephumanos@ufscar.br

**ANEXO 2 - Movimentos da sessão de (TCP)<sup>®</sup>**  
**MEMBROS INFERIORES**

**Step Tap**



**Vista Anterior**

**Step Tap com Cowboy**



**Vista Anterior**

**Step Tap Traseiro**



**Vista Anterior**

**Step Tap com Abdução de Quadril**



**Vista Anterior**

**Abdução**



**Vista Anterior**

**Flexão de Quadril (joelho alto)**



**Vista Lateral**

**Flexão de Joelho**



**Vista Lateral**

### Agachamento Fechado



Vista anterior



Vista lateral



Vista posterior

### Step Touch (abre e fecha)



Início



Transição



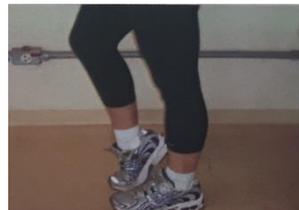
Final

### Step Tap Frontal



Vista Anterior

### Caminhada (alternando perna direita e esquerda)



Vista Lateral

## MEMBROS SUPERIORES

Cintura Forte



Vista Anterior

Braço Corrida



Vista Lateral

Bíceps



Vista Anterior

Bíceps Lateral



Vista Anterior

Bíceps Alto



Vista Anterior

Bíceps Alto Frente



Vista Anterior

Braço Gênio Estático



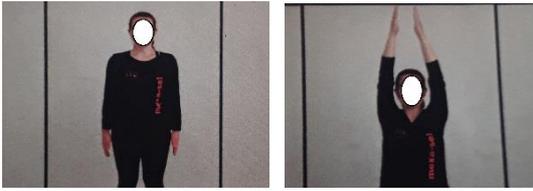
Vista Anterior

Elevação Hop de Braços (pode ser alternado)



Vista Anterior

Braço T Superior



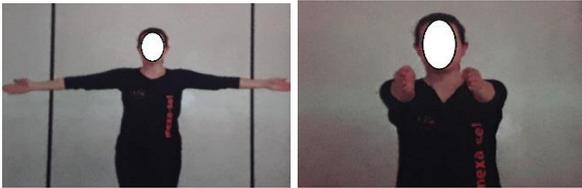
Vista Anterior

Braço T Curto



Vista Anterior

Braço T Frontal



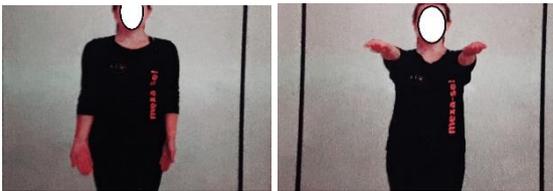
Vista Anterior

Braço Patinador



Vista Anterior

Braço Oferta



Vista Anterior

Braço Oferta Aberto



Vista Anterior

Braço Combo Coordenado



Vista Anterior

Remada Baixa



Vista Anterior

## APÊNDICE 1 - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

### Homens ativos – exercícios físicos 3 vezes por semana (150 minutos)



Você está sendo convidada para participar da pesquisa de Mestrado em Ciências Fisiológicas: RESPOSTAS METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS EM SESSÃO DO MÉTODO DE TREINAMENTO CORRETIVO POSTURAL<sup>®</sup> sob a orientação da Prof. (a) Dra. Ana Cláudia Garcia de Oliveira Duarte, do Departamento de Educação Física e Motricidade Humana da UFSCar. A partir da faixa etária de 20 à 40 anos, praticante de algum exercícios físicos 3 vezes por semana (150 minutos) nos últimos 6 meses, sem doença preexistente e mediante liberação cardiológica, você foi escolhido como apto a participar deste projeto, que será composto de avaliação metabólica, inflamatória e dosagens bioquímicas, sendo proposto pelo autor deste trabalho de mestrado.

Lembro-lhe que sua participação não é obrigatória e a qualquer momento você pode desistir de participar e retirar seu consentimento. O objetivo principal deste estudo é caracterizar o comportamento do metabolismo energético, e inflamatório, durante uma sessão aguda de treino baseado no Método Treinamento Corretivo Postural (TCP)<sup>®</sup>.

Sua participação nesta pesquisa consistirá em responder um questionário elaborado pelo avaliador, composto por coleta de sangue, e participar das sessões dos exercícios físicos que serão aplicados por um profissional da área. As atividades contarão com 3 sessões em dias alternados que serão realizadas no Departamento de Educação Física e Motricidade Humana (DEFMH) com duração de uma hora cada, no período matutino ou vespertino, dependendo da disponibilidade dos voluntários e do professor. A intensidade moderada, modalidade aeróbica, administrada pela Profa. Dra. Ana Cláudia G. De O. Duarte e também nas dependências da UFSCar, no Laboratório de Condicionamento Físico, pela mesma professora. A metodologia utilizada será a do Treinamento Corretivo Postural (TCP)<sup>®</sup>.

Os riscos relacionados com sua participação são mínimos, mas podem ocorrer caso escorregue, tropece ou caia durante o exercício físico (nesse caso o voluntário será encaminhado ao setor de pronto atendimento) e talvez sinta-se mal durante a coleta de sangue (o voluntário será colocado sentado, com a cabeça entre os joelhos, outra pessoa fazendo uma pressão sobre a cabeça, forçando-a de cima para baixo). Além de assegurar o direito a ressarcimento ou indenização no caso de quaisquer danos eventualmente que o voluntário terá produzidos pela pesquisa. Já os benefícios possíveis relacionados com a sua participação são: conhecer um novo método de ginástica tornando-se mais uma modalidade pela busca da qualidade de vida.

Sua participação pode colaborar para a compreensão de como o método utilizado poderá ser eficiente para mais uma modalidade disponível para a população. As informações obtidas através dessa pesquisa serão confidenciais e asseguramos o sigilo sobre sua participação. Você terá acesso a todas as análises clínicas. Os dados não serão divulgados de forma a possibilitar sua identificação, pois não será utilizado o nome real e sim um fictício, caso seja necessário. Você receberá uma cópia deste termo onde consta o telefone e o endereço do pesquisador principal, podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento.

---

Carla Nascimento dos Santos Rodrigues  
Rua Vitório Giometti, 735, ap. 31 bl. 2, Nova Santa Paula,  
São Carlos-SP ufscar.carla@gmail.com  
Fone: (16) 98164-5188.

Declaro que entendi os objetivos, riscos e benefícios de minha participação na pesquisa e concordo em participar.

O pesquisador me informou que o projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UFSCar que funciona na Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa da Universidade Federal de São Carlos, localizada na Rodovia Washington Luiz, Km. 235 - Caixa Postal 676 - CEP 13.565-905 - São Carlos - SP – Brasil. Fone (16) 3351-8110. Endereço eletrônico: [cephumanos@power.ufscar.br](mailto:cephumanos@power.ufscar.br)

São Carlos, \_\_\_\_\_, 201\_\_

---

Sujeito da pesquisa



## APÊNDICE 2 – Ficha de Avaliação Individual



Data:     /     / 20\_\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_

RG: \_\_\_\_\_

Data de Nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Telefone: (     ) \_\_\_\_\_

Possui alguma doença estabelecida? Qual? \_\_\_\_\_

Pratica exercício físico quantas vezes por semana e qual

tipo? \_\_\_\_\_

---

### APÊNDICE 3 - Anamnese Projeto TCP®

UFSCar – Formulário online

O objetivo desta Anamnese é conhecer sua atual condição física e de saúde. Leia e responda ANTES da data da próxima etapa do projeto.

Responda as questões abaixo. Sua identidade será preservada e é de extrema importância sua veracidade.

Nome: \_\_\_\_\_

Data de nascimento: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ RG: \_\_\_\_\_

Profissão: \_\_\_\_\_

Endereço (rua, número, bairro, complemento, cidade, CEP): \_\_\_\_\_

Telefone (residencial/ cel / emergência): \_\_\_\_\_

Email: \_\_\_\_\_

Escolaridade: \_\_\_\_\_ Raça: \_\_\_\_\_

Você tem/teve alguns dos problemas abaixo? \_\_\_\_\_

Doença Pulmonar, doença cardíaca coronariana, diabetes, epilepsia, colesterol elevado, não tenho/tive. Outros: \_\_\_\_\_

Possui algum dos sintomas abaixo? Qual? \_\_\_\_\_

Tontura, desmaios, dores no peito falta de ar, fadiga fácil, taquicardia, escurecimento da vista falha no coração, não tenho.

Já fez alguma cirurgia? Qual? \_\_\_\_\_

Você tem algum caso de doença genética na família? Quem? Qual tipo de doença? \_\_\_\_\_

Tem algum parente próximo que teve ataque cardíaco ou problemas relacionados ao coração? \_\_\_\_\_

Toma algum medicamento? Caso a resposta seja sim, liste-os (nome, quantidade e motivo). \_\_\_\_\_

Você é fumante ou já fumou? Por quanto tempo e a quanto tempo? \_\_\_\_\_

Você tem algum problema mioarticular (artrite, artrose, dores musculares)? \_\_\_\_\_

Você possui outros problemas de saúde? Quais? \_\_\_\_\_

Há quanto tempo você pratica exercícios físicos? Qual modalidade? Dias da semana?

Quantos minutos por dia? \_\_\_\_\_

Quantas horas você dorme? Acorda descansado? \_\_\_\_\_

**Com que Frequência você sente algum desses sintomas?**

Fica irritado com facilidade: Sempre, às vezes, nunca.

Mau humor : sempre, às vezes, nunca.

Dor de cabeça: sempre, às vezes, nunca.

Desânimo: sempre, às vezes, nunca.

**DECLARAÇÕES**

Declaro ter lido, compreendido e respondido o questionário sobre minha atual condição física e de saúde. E que entendi os objetivos, riscos e benefícios concordando com minha participação. Minhas informações não serão identificadas exceto para os responsáveis pelo estudo. A divulgação de informações só serão permitidas para fins acadêmicos e de publicação em artigo científico. O pesquisador me informou que o projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UFSCar que funciona na Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa da Universidade Federal de São Carlos, localizada na Rodovia Washington Luiz, Km. 235 - Caixa Postal 676 - CEP 13.565-905 - São Carlos - SP – Brasil. Fone (16) 3351-8110/ 3351 8328 Endereço eletrônico: [cephumanos@power.ufscar.br](mailto:cephumanos@power.ufscar.br)

( ) Declaro que li e estou ciente

**Contato**

Carla N. dos Santos Rodrigues

(16) 98164-5188

Ufscar.carla@gmail.com

## APÊNDICE 4 - Descrição dos movimentos da sessão de (TCP)<sup>®</sup>

### Membros inferiores

Nome	Descrição
Caminhada	- Alterna-se perna D e esquerda E.
Flexão de joelho (posterior/puxa atrás)	- Alternadamente, flexione o quadril D primeiro e depois joelho E . Tronco com leve oscilação lateral, mantendo a postura ereta.
Flexão de Quadril (joelho para cima/alto)	- Alternadamente, flexione o quadril D à frente e depois E com o joelho em flexão. Manter a linha da cintura como padrão.
Agachamento Fechado	- Pernas aduzidas e agachamento (flexão de quadril e joelhos).
Abdução (elevar perna-passo T)	- Apoiar-se primeiramente a perna D e eleva-se a esquerda e faz –se um tap. Retornar a posição inicial.
Step Touch (abre e fecha)	- Posicione-se com os pés fechados , abdução da perna D com apoio leve do pé, adução seguinte; repita o lado E. Passos laterais com pernas alternadas.
Step Calcanhar (toque com o calcanhar)	- Mesmo principio do step tap.
Step Tap (toque com a ponta)	- Mantenha as pernas abertas (abduzidas), joelho estendidos, alterne com toques com as pontas do pé no chão (extensão do calcanhar).
Step Tap com abdução de quadril (toque eleva lateral)	
Step Tap com cowboy (toque e cowboy)	- Toque lateral e flexão de joelho com rotação lateral de quadril.
Step tap traseiro (toca atrás)	- Alternando as pernas, toca-se a ponta dos pés D e E atrás.

Step Tap Frontal (toca na frente)	- Mesmo princípio do step tap traseiro, mas tocando os pés no chão a frente.
-----------------------------------	--

Legenda: D: direita / E: esquerda.

### Membros superiores

Nome	Descrição
Braço Cintura Forte	- Braços apoiados na cintura fixo.
Braço de Corrida	- Braços de corrida alternados com as pernas.
Bíceps	- Com os cotovelos fixados ao lado do corpo executar a flexão deste.
Bíceps Lateral	- Com os cotovelos voltados para lateral, realizar a flexão deste.
Bíceps Alto	- Com o braço mantido a altura do ombro, lateralmente. Faz-se a flexão e extensão dos cotovelos.
Bíceps Alto Frente	- Mesmo princípio do bíceps alto, entretanto com ombro em rotação lateral (braços a frente).
Braço Ombro	- Com os braços em flexão, partindo-se da linha do ombro, executa-se a extensão de ombros
Braço Gênio Estático	- Apoiado os braços um sobre o outro, em flexão de ombro a 90º formando um quadrado e manter a posição.
Elevação Hop de braços (dois braços para cima)	- Partindo da linha do ombro, antebraços flexionados, elevam-se ate a extensão completa, podendo ser alternado.
Braço T superior	- Partindo com os braços a frente, cotovelos estendidos na altura dos ombros, faz-se a abdução até que as mãos se encontrem.
Braço T Curto	- Ambos os braços abduzidos lateralmente e cotovelos em extensão, faz-se o movimento curto

---

	de adução lateral.
Braço T Frontal	- Abdução e adução dos braços com cotovelos estendidos.
Braço Patinador	- Formando um L com os braços, cotovelos estendidos, faz-se a flexão de ombro de forma alternada.
Braço Oferenda	- Extensão completa de ambos os braços para a frente com mão em supinação podendo ser alternado.
Braço Oferenda Aberto	- Mesmo princípio do “braço oferenda” com os braços estendidos ao lado do corpo comom uma cruz.
Braço Combo Cordenado	- Braços estendidos alternadamente acima, para os lados e para baixo.
Remada Baixa	- Com os braços estendidos e unidos a frente e abaixo do corpo, se executa a remada baixa.

---

## APÊNDICE 5 - Sessão do (TCP)<sup>®</sup> em blocos de movimentos

Blocos	Movimentos unilaterais e combinados	Duração (tempo na sessão)
Bloco 1	- Step tap combinado com braços alternados, braço oferenda, braço T.	0'0'' - 3'25''
Bloco 2	- Step touch combinado com braços bíceps, alto à frente, alto lateral, alto elevação.	3'26 - 7'15''
Bloco 3	- Flexão de joelhos combinado com remada alta combo coordenado frente – lateral - elevação.	7'16'' - 11'30''
Bloco 4	- Step calcanhar combinado com elevação Hop braços frontal- extensão; - Hop dois braços, abdução de ombros com combinações dos movimentos.	11'31'' – 18'10''
Bloco 5	- Flexão de quadril em combinação com braço de corrida, abdução braço de corrida, braço T alternado (variação), braço T elevado (variação), braço de corrida em combinação com braço T.  - Step traseiro combinado com braço oferenda aberto	18'11'' - 22'20''

---

Bloco 6	(alternado), braço T (variação), braço oferta aberto, braço gênio aberto (happer), braço oferta (ofereça).	22'21'' - 27'21''
Bloco 7	- Marcha combinado com step tap frontal, step tap (ponta dos pés), step tap traseiro (toca atrás).	27'22'' - 29'22''
Bloco 8	- Agachamento, agachamento braço oferta, marcha com deslocamento de dois passos para a lateral (plano frontal).	29'23'' - 30'23''
Bloco 9	- Deslocamento de dois passos no plano frontal mais step tap com abdução (elevar a perna- passo T), cintura forte , passo T com braço gênio estático, passo T com braço oferta aberto, passo T com braço T, passo T com braço T (imagine-se voando).	30'24'' - 32'24''
Bloco 10	- Marcha, step tap frontal, step tap (ponta dos pés), step tap traseiro (toca atrás), combinações dos quatro movimentos. Agachamento, agachamento com braço oferta, marcha.	32'25'' - 35'05''
	- Deslocamento de dois passos para a lateral em combinação	35'06'' - 38'06''

---

---

Bloco 11	com; step tap com cowboy, braço cintura forte, braço patinador, braço T (variação do voando), e combinações entre os movimentos.	
Bloco 12	- Marcha, deslocamento lateral de um passo com três step tap (vai e volta, sem deslocamento) em combinação com; braço pelvis palmas da mão para frente , braço T superior (imagine-se voando).	38'07'' – 39'07''
Bloco 13	- Marcha com soltura de ombros, step tap (toca senta).	39'08'' – 40'00''

---