

**UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO  
MOVIMENTO HUMANO**

Efeito do treinamento contínuo e intervalado sobre a massa corporal,  
adiposidade e perfil lipídico de ratos alimentados com dieta hiperlipídica

Guilherme Luiz da Rocha

2015

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

GUILHERME LUIZ DA ROCHA

**Efeito do treinamento contínuo e intervalado  
sobre a massa corporal, adiposidade e perfil  
lipídico de ratos alimentados com dieta  
hiperlipídica**

Dissertação apresentada a  
Faculdade de Ciências da Saúde da  
Universidade Metodista de  
Piracicaba como requisito parcial  
para a obtenção do grau de Mestre  
em Ciências do Movimento Humano,  
na linha de pesquisa Fisiologia e  
Treinamento Desportivo, sob  
orientação da Professora Doutora  
Rozangela Verlengia

PIRACICABA

2015

Ficha Catalográfica elaborada pelo Sistema de Bibliotecas da UNIMEP  
Bibliotecária: Marjory Harumi Barbosa Hito CRB-8/9128

R672e	<p>Rocha, Guilherme Luiz da Efeito do treinamento contínuo e intervalado sobre a massa corporal, adiposidade e perfil lipídico de ratos alimentados com dieta hiperlipídica / Guilherme Luiz da Rocha. – 2015. 73 f. : il. ; 30 cm</p> <p>Orientadora: Profa. Dra. Rozangela Verlengia Dissertação (mestrado) – Universidade Metodista de Piracicaba, Ciências do Movimento Humano, 2015.</p> <p>1. Treinamento Físico. 2. Treinamento Esportivo. 3. Dieta. I. Rocha, Guilherme Luiz da. II. Título.</p> <p>CDU – 796.4</p>
-------	---

**UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA**  
**FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**BANCA EXAMINADORA**

Professora Doutora Rozangela Verlengia  
Universidade Metodista de Piracicaba

Professor Doutor Carlos Alberto da Silva  
Universidade Metodista de Piracicaba

Professora Doutora Uliana Sbeguen Stotzer  
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo -  
Campus São João da Boa Vista

Data: 28/07/2015

Piracicaba – SP

## AGRADECIMENTOS

Dedico esse trabalho aos meus pais, Nelson Gonçalves da Rocha Júnior e a minha grande fonte de inspiração acadêmica Rita de Cássia Luiz da Rocha, por todo apoio incondicional durante toda minha vida, me dando força e sabedoria nos momentos mais difíceis, sendo os meus maiores exemplos de garra e perseverança. À minha irmã Ana Rita da Rocha e minha namorada Giovana de Paula Santos por toda paciência e suporte incondicional durante essa etapa final.

### **Agradeço,**

- À minha orientadora Profa. Dra. Rozangela Verlengia, por toda a disponibilidade, atenção, paciência e ter acreditado no meu trabalho ao longo desta etapa, colaborando assim para o meu crescimento acadêmico e pessoal;
- Ao Alex Harley Crisp, por toda a convivência, apoio e dedicação ao longo desse período, os quais foram fundamentais para a concretização deste estudo, contribuindo assim para o meu crescimento acadêmico e pessoal;
- À Profa. Dra. Maria Luiza Polacow, por ter contribuído nos primeiros passos dessa jornada que me incentivaram a novos conhecimentos;
- Ao Prof. Dr. Carlos Alberto da Silva e a Prof. Dra. Adriana Pertille, por todas as suas contribuições, ideias, sugestões e pela parceria desde o início do projeto;
- Ao Prof. Dr. Jadson Oliveira da Silva, pela contribuição nas análises bioquímicas;
- À Profa. Dra. Uliana Sbeguen Stotzer e a Profa. Dra. Marcela Sene-Fiorese, por todo os aprendizados, sugestões e troca de experiências para a realização e conclusão deste projeto;
- À Ana Lima (Técnica do Laboratório de Química) e Darci Monfrinato (Supervisora Geral dos Laboratórios) pelo auxílio incondicional em todas as vezes em que necessitei;

- A todos os professores do PPG-CHM que me auxiliaram na conquista da minha formação acadêmica;
- Aos meus amigos: Ivan Godoy, Lucas Edling, Ramon Campos, Renan Camargo e Thales Domingues, por todo apoio ao longo desses dois anos.
- Aos amigos de mestrado: André Santos, Gabriel Santos, Glauber Lopes, Jonas Oliveira, Márcio Sindorf, Ricardo Santa Cruz, Rodrigo Dias, Ronaldo Baganha e Wagner Nogueira, por toda a convivência, ensinamentos e trocas de experiências;
- À CAPES, pela bolsa de estudo concedida, a qual facilitou a realização dessa caminhada e a finalização deste trabalho.
- A todos aqueles que colaboraram direta ou indiretamente na realização deste Trabalho.

## SUMÁRIO

RESUMO.....	08
ABSTRACT.....	09
LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....	10
LISTA DE TABELAS.....	11
LISTA DE ABREVEATURAS.....	12
LISTA DE NOMENCLATURAS DE UNIDADES DE MEDIDAS.....	14
1. INTRODUÇÃO.....	15
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	18
3. OBJETIVO.....	38
3.1. Objetivo Geral.....	38
3.2. Objetivos Específicos.....	38
4. HIPÓTESE.....	38
5. MATERIAL E MÉTODOS.....	39
5.1. Animais.....	39
5.2. Desenho Experimental.....	39
5.3. Composição da Dieta.....	40
5.4. Controle da Massa Corporal, Consumo Alimentar, Eficiência Alimentar Energética.....	40
5.5. Protocolo de Treinamento.....	40
5.7. Análises Bioquímicas.....	42
5.8. Análise Estatística.....	42
6. RESULTADOS.....	43
6.1. Massa Corporal, Consumo e Eficiência.....	43
6.1.1. <i>Efeito do tipo de Dieta</i> .....	43
6.1.2. <i>Efeito do tipo de Dieta e Treinamento Físico</i> .....	43
6.2. Massa dos Tecidos Adiposos.....	44
6.2.1. <i>Efeito do tipo de Dieta</i> .....	44
6.2.2. <i>Efeito do tipo de Dieta e Treinamento Físico</i> .....	44
6.3. Análises Bioquímicas.....	45
6.3.1. <i>Efeito do tipo de Dieta</i> .....	45

6.3.2. <i>Efeito do tipo de Dieta e Treinamento Físico</i> .....	45
7. DISCUSSÃO.....	47
8. CONCLUSÃO.....	53
9. REFERÊNCIAS.....	54



## RESUMO

Este estudo teve como objetivo avaliar os efeitos do treinamento físico intervalado e contínuo sobre a massa corporal, adiposidade e perfil lipídico de ratos alimentados com dieta hiperlipídica. Para tanto, foram utilizados 48 ratos *Sprague-Dawley* machos (8 semanas) inicialmente divididos em dois grupos: dieta padrão (DP) e dieta hiperlipídica (DH), que receberam suas respectivas dietas por um período de quatro semanas sem o estímulo de exercício físico. Após esse período, os animais foram aleatoriamente divididos em seis grupos experimentais: controle dieta padrão (CP; n = 8); controle dieta hiperlipídica (CH; n = 8); treinamento contínuo dieta padrão (TCP; n = 8); treinamento contínuo dieta hiperlipídica (TCH; n = 8); treinamento intervalado dieta padrão (TIP; n = 8); treinamento intervalado dieta hiperlipídica (TIH; n = 8). O treinamento intervalado de alta intensidade e curta duração e o treinamento contínuo de leve/moderada intensidade e longa duração foram realizados por meio do exercício de natação (5x/semana) durante oito semanas. Após 48 horas do término do período experimental, os animais foram mortos e amostras de sangue e tecido adiposo (retroperitoneal, epididimal e mesentérico) foram obtidos para análise. Os animais controles alimentados com dieta hiperlipídica apresentaram maiores valores de massa corporal final e ganho de massa corporal em comparação aos animais alimentados com dieta padrão (DH, CH > DP, CP). Para os grupos treinados (TCP, TIP, TCH e TIH), foram observados menores valores de consumo alimentar e calórico, massa corporal final, ganho de massa corporal e adiposidade, quando comparados com CH. Para as análises bioquímicas, os grupos TCH e TIH obtiveram menores valores no colesterol total, comparado ao grupo CH. Por outro lado, apenas grupo TCH apresentou maiores valores de colesterol-HDL em relação ao grupo CH. Não foram observadas diferenças significativas entre os modelos de treinamento (TCP vs TIP; TCH vs TIH) sobre as variáveis investigadas. Em conclusão, ambas metodologias de treinamento investigadas demonstraram ser efetivas no controle do ganho da massa corporal, níveis de adiposidade e concentrações de colesterol total em ratos *Sprague-Dawley* alimentados com dieta hiperlipídica.

**Palavras-chave:** treinamento intervalado, treinamento contínuo, dieta hiperlipídica e tecido adiposo.

## ABSTRACT

This study aimed to evaluate the effects of interval and continuous physical training on body weight, adiposity and lipid profile of rats fed high fat diet. For this study, 48 Sprague-Dawley rats were used (8 weeks) initially divided into two groups: standard diet (SD) and high fat diet (HD) who have received their respective diets for a period of four weeks without the exercise stimulation . After this period, the animals were randomly divided into six groups: standard control diet (CP; n = 8); Control high-fat diet (CH; n = 8); continuous training standard diet (TCP; n = 8); continuous training high-fat diet (TCH; n = 8); interval training standard diet (TIP; n = 8); interval training high-fat diet (HIT; n = 8). The high intensity interval training and low/moderate intensity continuous training were performed by swimming exercise (5x / week) for eight weeks. Forty-eight hours after the end of experimental period, the animals were killed and blood samples and adipose tissue (retroperitoneal, epididymal and mesenteric) were obtained for analysis. The control animals fed a high-fat diet showed higher final body mass values and body weight gain compared to animals fed with standard diet (DH and CH> DP and CP). For trained groups (TCP, TIP, TCH and TIH) were observed lower values of food and caloric intake, final body mass, body fat and weight gain, compared with CH. For biochemical analyzes, the TCH and TIH groups had lower values in total cholesterol compared to CH. On the other hand, only TCH group showed higher HDL-cholesterol values than the group CH. No significant differences were observed between the training models (TCP vs TIP; TCH vs HIT) on the variables investigated. In conclusion, both training methodologies investigated demonstrated to be effective to control body mass gain, adiposity levels and total cholesterol concentrations in Sprague-Dawley rats fed a high-fat diet.

**Keywords:** interval training, continuous training, high-fat diet and adipose tissue.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1.** Representação esquemática do processo de translocação da molécula de Acil-CoA para a matriz mitocondrial.....**33**
- Figura 2.** Valores da massa absoluta (g) dos tecidos retroperitoneal, epididimal, mesentérico e a somatória dos tecidos adiposos.....**45**

## LISTA DE TABELAS

- Tabela 1.** Síntese dos estudos que analisaram a eficiência do treinamento intervalado de alta intensidade e curta duração sob as adaptações musculares....**35**
- Tabela 2.** Protocolo dos Treinamentos Contínuo e Intervalado.....**41**
- Tabela 3.** Massa corporal, consumo alimentar, consumo calórico, eficiência alimentar e energética durante as quatro primeiras semanas de estudo.....**43**
- Tabela 4.** Massa corporal, consumo alimentar, consumo calórico, eficiência alimentar e energética durante o período de treinamento.....**44**
- Tabela 5.** Concentrações séricas de triglicerídeos, colesterol total, colesterol HDL, glicose e proteína C reativa.....**46**

## LISTA DE ABREVIATURAS

- ABP:** proteína de ligação à albumina
- AgRP:** peptídeo relacionado a proteína agouti
- Alfa-MSH:** hormônio alfa-melanócito estimulador
- AMPK:** proteína quinase ativada por adenosina monofosfato
- CA:** consumo alimentar
- CACT:** carnitina-acilcarnitina-translocase
- CART:** transcrito regulado pela cocaína e anfetamina
- CCK:** colecistoquinina
- CE:** consumo energético
- CH:** controle hiperlipídico
- CP:** controle padrão
- CPT:** carnitina palmitoil transferase
- CPT I:** carnitina palmitoil transferase I
- CPT II:** carnitina palmitoil transferase II
- DH:** dieta hiperlipídica
- DP:** dieta padrão
- EA:** eficiência alimentar
- EE:** eficiência energética
- EPOC:** consumo de oxigênio pós exercício
- FABP:** proteína de ligação de ácidos graxos
- FAT/CD36:** ácido graxo translocase
- FATP:** proteína de transporte de ácidos graxos
- GLP-1:** peptídeo semelhante ao glucagon-1
- HDL-C:** colesterol-HDL
- H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>:** ácido sulfúrico
- IL-6:** interleucina 6
- KOH:** hidróxido de potássio
- LPL:** lipase lipoproteica
- MC:** massa corporal
- MCP-1:** proteína-1 quimioatraente de monócitos
- NPY:** neuropeptídeo Y

**PCr:** fosfocreatina

**PPARs:** receptores ativados por proliferadores de peroxissomas

**PCR:** proteína C reativa

**PGC-1 $\alpha$ :** co-ativador-1 alfa do receptor ativado por proliferador de peroxissoma

**PYY:** peptídeo YY

**TC:** colesterol total

**TCH:** treinamento contínuo hiperlipídico

**TCP:** treinamento contínuo padrão

**TIH:** treinamento intervalado hiperlipídico

**TIP:** treinamento intervalado padrão

**TG:** triglicerídeos

**TNF- $\alpha$ :** fator de necrose tumoral alfa

## LISTA DE NOMENCLATURAS DE UNIDADES DE MEDIDAS

**cm:** centímetros

**s:** segundos

**min:** minutos

**m:min:** metros por minuto

**g:** grama

**mg:** miligrama

**mL:** mililitros

**mg/dL:** miligramas por decilitro

**Kcal:** quilocaloria

**Kcal/g:** quilocaloria por grama

**°C:** graus célsius

## 1. INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica de origem multifatorial, dependente da complexa interação entre fatores genéticos e ambientais (HASSELBALCH, 2010; PEREIRA-LANCHA; CAMPOS-FERRAZ; LANCHA, 2012). Pode ser definida como o acúmulo excessivo de tecido adiposo no organismo (KOPELMAN, 2000; SIKARIS, 2004; MASOODI et al., 2015); tendo como principal fonte causal, o sedentarismo e o consumo excessivo de alimentos ricos em energia (SCHRAUWEN; WESTERTERP, 2000; JAMES, 2008; PEREIRA-LANCHA et al., 2010; PEREIRA-LANCHA; CAMPOS-FERRAZ; LANCHA, 2012).

Quando encontrado em maior proporção na região visceral, o tecido adiposo está associado com a inflamação sistêmica de baixo grau e ao desenvolvimento da síndrome metabólica (HAGITA et al., 2011; KIM; DO, 2015). A combinação entre esses componentes aumenta o risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, diabetes do tipo 2 e alguns tipos de câncer, resultando assim em diminuição da qualidade e expectativa da vida (CALLE; KAAKS, 2004; GRUNDY, 2004; KIM; DO, 2015). Diante disso, a obesidade atualmente é considerada um dos principais problemas de saúde pública, constituindo-se em epidemia mundial (POPKIN; DOAK, 1998; SIKARIS, 2004; MANSUR; BRIETZKE; MCINTYRE, 2015).

Dentre as estratégias terapêuticas não medicamentosas importantes para o controle do balanço energético e tratamento da obesidade, destacam-se as intervenções dietéticas (redução da ingestão de alimento) e o exercício físico (TOU; WADE, 2002; BURNEIKO et al., 2006). Está bem estabelecido que os exercícios físicos contínuos realizados em intensidades leve/moderada e de longa duração resultam em inúmeras adaptações a nível cardiorrespiratório e muscular, favorecendo a oxidação dos estoques de gordura corporal via metabolismo aeróbio (JONES, CARTER, 2000; BONEN; DOHM; VAN LOO, 2006; WELLS; SELVADURAI; TEIN, 2009).

Por outro lado, evidências recentes mostram que treinamento físico intervalado de alta intensidade e curta duração induzem adaptações musculares e fisiológicas similares ou mesmo superiores, quando comparados aos contínuos de leve/moderada intensidade e de longa duração em humanos (BURGOMASTER et al., 2008; GIBALA; MCGEE, 2008; RAKOBOWCHUK et al., 2008; TJONNA et al., 2008; MACPHERSON et al., 2011; ARAUJO et al., 2012; HEYDARI; FREUND; BOUTCHER,



2012; GIANNAKI et al., 2015). No entanto, não há um consenso sobre os melhores protocolos de exercícios físicos para o tratamento ou controle da obesidade.

A indução da obesidade dietética em animais por meio da dieta hiperlipídica, é um modelo comumente utilizado, uma vez que pode promover alterações metabólicas similares às observadas na obesidade humana (BUETTNER; SCHOLMERICH; BOLLHEIMER, 2007; PEREIRA-LANCHA; CAMPOS-FERRAZ; LANCHA, 2012). Nesse contexto, faz-se importante a realização de estudos em modelos animais, os quais fornecem um melhor controle das variáveis ambientais (alimentação, temperatura, sono, estresse, etc.), o que possibilita entender melhor os mecanismos envolvidos e os efeitos das intervenções propostas (SCLAFANI; SPRINGER, 1976; WEST; YORK, 1998; BUETTNER; SCHOLMERICH; BOLLHEIMER, 2007; PEREIRA-LANCHA; CAMPOS-FERRAZ; LANCHA, 2012).

Na literatura são documentados poucos estudos que utilizam o treinamento intervalado de alta intensidade e curta duração em modelos animais (KAWANAKA et al., 1998; TERADA et al., 2001; TERADA; TABATA; HIGUCHI, 2004; TERADA et al., 2005; KOSHINAKA et al., 2009; FUJIMOTO et al., 2010; CARNEVALI et al., 2012; HOSHINO et al., 2013). Evidências essas, que confirmam a influência positiva desta metodologia de treinamento sobre as adaptações musculares. Recentemente, Shen et al. (2015) mostraram que o treinamento de alta intensidade em esteira, resultou em menores níveis de adiposidade e tamanho de adipócitos quando comparados ao treinamento contínuo de moderada intensidade, em ratos *Sprague-Dawley* alimentados com dieta hiperlipídica. No entanto, a distância total percorrida foi equalizada entre os protocolos de exercícios.

O treinamento intervalado de alta intensidade envolve episódios intermitentes de exercícios físicos (perto de esforços máximos ou supramáximos), intercalados por períodos de intervalo de descanso (GIBALA et al., 2012; WILLIAMS et al., 2013). Sendo assim, o volume de treinamento (tempo total ou distância percorrida) é consideravelmente menor nos protocolos intervalados de alta intensidade em comparação aos contínuos de leve/moderada intensidade. A equalização do volume para comparar os efeitos do treinamento intervalado e contínuo não representa uma implicação prática da realidade do que é feito em protocolos de treinamento físico.

Desta forma, compreender os efeitos do treinamento de alta intensidade / baixo volume e do treinamento contínuo de leve/moderada intensidade / alto

volume sobre os ganhos de massa corporal e adiposidade, permitem propor uma intervenção mais eficiente no controle e tratamento da obesidade, uma vez que o treinamento intervalado é sugerido como um protocolo de melhor tempo-eficiência.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

A prevalência de sobrepeso e obesidade surgiram em ritmo alarmante, tanto em países em desenvolvimento, quanto em países desenvolvidos. Tais evidências sugerem que as mudanças demográficas e econômicas que ocorreram nos últimos anos, levaram a uma transição nos padrões nutricionais da população, aumentando os casos de sobrepeso e obesidade (PEREIRA-LANCHA; CAMPOS-FERRAZ; LANCH, 2012).

O estilo de vida da sociedade moderna impõe um hábito que concerne principalmente a uma alimentação inadequada e ao sedentarismo, que por vezes associadas a condições genéticas, aparecem como os fatores que mais contribuem para o agravamento do excesso de gordura corporal (BURNEIKO et al., 2006; PEREIRA-LANCHA; CAMPOS-FERRAZ; LANCH, 2012). De acordo com Yang, Kelly e He (2007), as estimativas de herdabilidade entre populações variam de 16-85% sobre o índice de massa corporal, 37-81% para a circunferência de cintura, 6-30% para a relação cintura/quadril e entre 35-63% para o percentual de gordura corporal.

A falta de políticas públicas e ações efetivas na área da saúde, tanto para prevenção como no tratamento da obesidade e de suas comorbidades associadas, faz com que a incidência do problema se agrave, afetando um número cada vez maior de pessoas. Atualmente, já está bem instituído o conceito de obesidade, sua abrangência e seu impacto na saúde dos indivíduos e na estrutura econômica e social, sendo considerada uma doença crônica, com crescimento em proporção epidêmica, claramente associada à morbidade e mortalidade precoce (POPKIN; DOAK, 1998; SIKARIS, 2004; MANSUR; BRIETZKE; MCINTYRE, 2015).

A obesidade pode ser caracterizada pelo o acúmulo excessivo de tecido adiposo no organismo (KOPELMAN, 2000; SIKARIS, 2004; MASOODI et al., 2015), no entanto, o aumento principalmente da adiposidade visceral, está associada com a inflamação crônica sistêmica de baixo grau e com o desenvolvimento de distúrbios metabólicos como: resistência à insulina hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia e esteatose hepática.

Esse quadro ocorre devido ao aumento da infiltração de macrófagos proporcional pela hipertrofia exacerbada dos adipócitos, aumentando assim a quantidade de citocinas pró-inflamatórias e proteínas de fase aguda (WEISBERG

et al, 2003). Em acréscimo, a obesidade promove a redução de adipocinas anti-inflamatórias como a adiponectina (BULLO et al, 2007).

Estes distúrbios metabólicos, quando combinados aumentam o risco do desenvolvimento de doenças cardiovasculares, diabetes do tipo 2 e alguns tipos de câncer, fatores que promovem diminuição da qualidade e expectativa da vida (CALLE; KAAKS, 2004; GRUNDY, 2004; KIM; DO, 2015).

De acordo com Buettner, Scholmerich e Bollheimer (2007), Pereira-Lancha, Campos-Ferraz e Lancha Jr (2012) a indução de obesidade em modelos experimentais por meio de dieta hiperlipídica aparece como uma estratégia viável para se entender os mecanismos fisiológicos envolvidos no desenvolvimento da obesidade e das comorbidades associadas, uma vez que refletem de forma similar as alterações metabólicas encontradas na obesidade humana. Principalmente por levar a mudanças na deposição de tecido adiposo, no perfil lipídico, em funções mitocondriais e na sensibilidade à insulina (COELHO et al., 2011).

O primeiro relato da indução de dieta hiperlipídica em modelos experimentais, ocorreu em 1946, realizado pelo pesquisador Deuel, que submetendo ratos a diferentes teores de gorduras, observou que o aumento da massa corporal ocorreu de forma mais acentuada em dietas com maiores percentuais de gordura em sua composição. Posteriormente, Ingle (1949) por meio de uma dieta palatável semilíquida, relatou pela primeira vez a indução de obesidade em ratos. Em 1953, utilizando-se de dietas com teores de gordura entre 5-50%, Fenton e Dowling encontraram uma relação positiva entre o nível de gordura da dieta com o aumento da massa corporal e/ou aumento da adiposidade em camundongos, e assim denominaram tal condição como “obesidade nutricional”, a qual mais tarde foi renomeada pelos pesquisadores Sclafani e Springer (1976) como “obesidade dietética”.

Buettner, Scholmerich e Bollheimer (2007) apontam que para se induzir “obesidade dietética” de forma eficiente, deve-se utilizar dietas com um conteúdo calórico entre 30-78%, quer pela adição de gordura de origem animal ou usando alimentos ricos em açúcares, denominada “dieta de cafeteria”, como reportado pela literatura (SCLAFANI; SPRINGER, 1976; SCLAFANI; GORMAN, 1977; GHIBAUDI et al., 2002; BUETTNER et al., 2006; MACLEAN et al., 2009; GHONEIM et al., 2015).

Entretanto, o uso de dietas com alto teor de carboidratos e baixo de gordura não se mostra tão eficiente em induzir obesidade dietética como as dietas ricas em gorduras e pobres em carboidratos (HARROLD; WILLIAMS; WIDDOWSON, 2000; GHIBAUDI et al., 2002; ELLIS; LAKE; HOOVER-PLOW, 2002).

Por outro lado, essa condição não pode ser totalmente explicada somente pela alta ingestão de gordura, uma vez que nem todas as gorduras podem ser consideradas “obesogênicas”. Assim, as características dos ácidos graxos (saturados, monoinsaturados e poliinsaturados), em vez da quantidade total de energia presente na dieta, são sugeridas como as variáveis mais importantes (BOURGEOIS; ALEXIU; LEMONNIER, 1983; WANG; STORLIEN; HUANG, 2002; MOUSSAVI; GAVINO; RECEVEUR, 2008; PEREIRA-LANCHA et al., 2010). Dentre os diferentes ácidos graxos, os saturados são considerados os mais potentes indutores da obesidade (WANG; STORLIEN; HUANG, 2002; SILVA et al, 2006), uma vez que são preferencialmente armazenados no tecido adiposo, enquanto os ácidos graxos monoinsaturados e poliinsaturados, são mais utilizados como fonte energética e conseqüentemente armazenados em menor proporção (MOUSSAVI; GAVINO; RECEVEUR, 2008; COELHO et al., 2011).

O desenvolvimento da obesidade dietética pela dieta rica em gordura deve-se: i) ao consumo excessivo de energia atribuído à elevada densidade da dieta); ii) ao aumento na ingestão e diminuição da frequência de refeição e iii) a falha do organismo em ajustar a oxidação da gordura (BLUNDELL; MACDIARMID, 1997; SCHRAUWEN; WESTERTERP, 2000; WESTERTERP-PLANTENGA, 2004);

Contudo, algumas evidências não mostram diferenças significativas em relação à alteração da massa corporal final e/ou aumento do nível de adiposidade nos animais consumindo diferentes tipos de ácidos graxos (SU; JONES, 1993; SHILLABEER; LAU, 1994; JONES; TOY; CHA, 1995; OKUNO et al., 1997; CHA; JONES, 1998; ELLIS; LAKE; HOOVER-PLOW, 2002; OKERE et al., 2006; EGUCHI et al., 2008). Desta forma, alguns parâmetros devem ser levados em consideração, como: a temperatura do ambiente do biotério, o tempo do ciclo claro/escuro, o número de animais por gaiola durante o experimento, bem como a idade e a linhagem dos animais. Fatores estes que podem influenciar de forma considerável no resultado final do estudo em ratos alimentados com dietas hiperlipídicas (TSCHOP; HEIMAN, 2001).

O controle da ingestão alimentar e o gasto de energia ocorrem em regiões específicas do hipotálamo no cérebro, onde neuropeptídeos envolvidos nos processos orexígenos e anorexígenos atuam de forma sincrônica para garantir a homeostasia energética (WILLIAMS et al., 2001; SAINSBURY; COONEY; HERZOG, 2002; STANLEY et al., 2005; KIESS et al., 2008). Os neuropeptídeos orexígenos, como o neuropeptídeo Y (NPY) e o peptídeo relacionado à proteína agouti (AgRP), bem como os neuropeptídeos anorexígenos, hormônio alfa-melanócito estimulador (Alfa-MSH) e o transcrito regulado pela cocaína e anfetamina (CART), são expressados por diferentes neurônios, os quais interagem uns com os outros e com hormônios sistêmicos (leptina, insulina, grelina e glicocorticoides), para a regulação da homeostase energética e do metabolismo lipídico (SAINSBURY; COONEY; HERZOG, 2002; STANLEY et al, 2005; KIESS et al, 2008). Assim, quando há um desequilíbrio entre esses neuropeptídios e hormônios, é observado um aumento acentuado da ingestão energética diária, favorecendo o aumento dos estoques de energia na forma de gordura, principalmente no tecido adiposo (HARIRI; THIBault, 2010; WU; COHEN; SPIEGELMAN, 2013).

Uma das propriedades funcionais do tecido adiposo no organismo é a de armazenar energia, principalmente na forma de triacilglicerol (SPIEGELMAN, 2013; WU; COHEN; SPIEGELMAN, 2013; SIDOSSIS; KAJIMURA, 2015). Em acréscimo, o tecido adiposo é reconhecido como um importante órgão endócrino, uma vez que é capaz de produzir e secretar diversos hormônios e fatores envolvidos na regulação de várias funções fisiológicas, como o controle da ingestão alimentar e gasto energético, resposta imunológica, reprodução e sensibilidade à insulina (LIN et al., 2005; MAJKA et al., 2010; SMORLESI et al., 2012; WU; COHEN; SPIEGELMAN, 2013). Têm papel na manutenção da temperatura corporal e proteção para os órgãos internos. Estando ainda, relacionada a processos metabólicos através da secreção de adipocinas (FONSECA-ALANIZ et al, 2006).

Além de adipócitos preenchidos com triacilgliceróis, no tecido adiposo branco encontramos pré-adipócitos (células precursoras de adipócitos), pericitos (células tipo mesenquimais que podem se tornar adipócitos), células endoteliais (que formam uma extensa vasculatura), células do estroma vascular, fibroblasto (fornecem apoio estrutural), mastócitos (influenciam a angiogênese e o remodelamento) e células imunológicas (macrófagos e células T (QUEIROZ et al., 2009; LEE; WU; FRIED, 2010)).

Devido a todas essas características, o tecido adiposo branco é um dos órgãos com maior plasticidade no organismo, capaz de se regenerar após uma remoção cirúrgica, bem como apresentar uma expansão ou retração, em resposta a um desequilíbrio energético (CAWTHORN; SCHELLER; MACDOUGALD, 2012).

A expansão do tecido adiposo é resultado do aumento no número de adipócitos (hiperplasia) por células precursoras e também do aumento no tamanho dos adipócitos (hipertrofia). A hipertrofia está relacionada à lipólise e a lipogênese, uma vez que é necessário que haja degradação de lipídios em ácidos graxos e glicerol e posteriormente a síntese de ácidos graxos e triglicerídeos (JÉQUIER, 2002; AVRAM; AVRAM; JAMES, 2007; NISHIMURA et al., 2007; DE FERRANTI; MOZAFFARIAN, 2008; LIJNEN, 2008; BAE; KIM; LEE, 2012). A expansão do tecido adiposo promove alterações nos capilares que circundam os adipócitos (na hipertrofia) e neovascularização (na hiperplasia). Um aumento acentuado nas células adiposas promove um ambiente com baixa circulação de oxigênio (hipóxia), processo este que induz a síntese do fator de crescimento do endotélio vascular (FCEV). Este possui papel importante no desenvolvimento vascular, sendo detectado em altas concentrações em tecidos onde a angiogênese é aumentada (NISHIMURA et al., 2007; LIJNEN, 2008).

Quanto aos mecanismos que levam à lipólise, a proteína G apresenta papel regulatório, incluindo modulação da massa corporal, função endócrina e metabólica. A proteína G inibitória (PGi) inibe o processo de lipólise impedindo a formação de adenosina monofosfato cíclico (AMPc). Este processo ocorre por meio da ação da insulina e receptores  $\alpha 2$  adrenérgicos levando a uma redução na concentração de AMPc pela estimulação da fosfodiesterase intracelular, esta por sua vez degrada a AMPc em AMP e inibe a estimulação da lipase hormônio sensível (LHS) (DENG et al., 2012; FREITAS et al., 20012).

Deficiências na ação da proteína G em ratos mostrou relação com o surgimento de hiperinsulinemia, intolerância à glicose e resistência à insulina (DENG et al., 2012). Por outro lado, a proteína G estimulatória (PGs) tem papel importante na lipólise, via ação das catecolaminas. Estas agem via beta adrenérgicos ( $\beta_1$ ,  $\beta_2$  e  $\beta_3$ ) acoplados à PGs (SANDOVAL; DAVIS, 2004).

A modificação no tamanho dos adipócitos ocorre em resposta às suas ações metabólicas, como as atividades lipogênicas e lipolíticas; as quais se alteram de acordo com a captação e liberação de ácidos graxos (JENSEN, 1997; QUEIROZ et al., 2009). Sendo assim, tal condição vai ser dependente da ingestão e gasto energético do indivíduo, resposta hormonal (anabólicas e catabólicas), atividades enzimáticas envolvidas nesses processos, bem como a heterogeneidade das células adiposas (diferentes tipos e locais de depósitos) (JENSEN, 1997; QUEIROZ et al., 2009).

O aumento substancial dos adipócitos, além do esgotamento na capacidade de armazenar gordura, torna-os mais lipolíticos, principalmente pelo aumento da atividade da lipase lipoproteica no tecido adiposo, desencadeando um aumento na concentração de ácidos graxos livres no plasma e assim prejudicando a função de outros órgãos, num processo denominado lipotoxicidade (PREISS-LANDL et al., 2002; DEFRONZO, 2004; QUEIROZ et al., 2009).

Em contrapartida, as mudanças no número de adipócitos dependem da diferenciação dos pré-adipócitos em adipócitos, processo denominado adipogênese. Isso ocorre quando o excesso de consumo energético continua por um longo período e o adipócito ultrapassa seu limite de expansão. Assim, os pré-adipócitos são estimulados a se proliferar e diferenciar em células maduras, conseqüentemente aumentando o número de células adiposas presentes no tecido (AVRAM; AVRAM; JAMES, 2007; DE FERRANTI; MOZAFFARIAN, 2008; BAE; KIM; LEE, 2012).

Como já mencionado, o acúmulo excessivo de tecido adiposo no organismo está associado com o desenvolvimento de diversas comorbidades, no qual Lebovitz e Banerji (2005), Ibrahim (2010), Mori et al. (2014); Ferrer-Lorente, Bejar e Badimon (2014), apontam que o fator desencadeante para tal condição, não está apenas relacionado com o aumento da adiposidade, mas também ao local deste acúmulo. O tecido adiposo branco se distribui por todo o corpo, sendo armazenado em diferentes depósitos, podendo ser classificado em tecido adiposo subcutâneo e



visceral (EINSTEIN et al., 2005; IBRAHIM, 2010; TRAN; KAHN, 2010; HAMDY; PORRAMATIKUL; AL-OZAIRI, 2006).

O tecido adiposo subcutâneo é composto pelos depósitos abaixo da pele (epiderme e derme), representado principalmente nas regiões abdominal e glúteo-femoral, enquanto o tecido adiposo visceral refere-se aos depósitos próximos ou mesmo no interior das vísceras da cavidade abdominal (WAJCHENBER et al., 2002; HAMDY; PORRAMATIKUL; AL-OZAIRI, 2006; RODRÍGUEZ et al., 2007; IBRAHIM, 2010). Essas divisões são fundamentadas nas propriedades autonômicas das células que compõem cada tecido, uma vez que ambos apresentam diferentes efeitos metabólicos sob o organismo.

Enquanto o tecido subcutâneo pode apresentar efeitos benéficos, por otimizar a homeostase da glicose e o gasto energético (TRAN; KAHN, 2010), bem como sua ação tamponante no fluxo dos ácidos graxos (FRAYN, 2002), o tecido visceral está frequentemente associado com a inflamação sistêmica de baixo grau e no desenvolvimento da síndrome metabólica (WAJCHENBERG, 2000; WAJCHENBER et al., 2002; EINSTEIN et al., 2005; HAMDY; PORRAMATIKUL; AL-OZAIRI, 2006; TCHERNOF, 2007; IBRAHIM, 2010; MORI et al., 2014; FERRER-LORENTE; BEJAR; BADIMON, 2014).

De forma geral, o tecido adiposo visceral é considerado um tecido metabolicamente ativo, por ser mais sensível à ação da lipólise, via catecolaminas e  $\beta$ -adrenorreceptores e mais resistente à ação da insulina (hormônio antilipolítico). Devido a essas características fisiológicas, libera uma maior concentração de ácidos graxos livres diretamente na veia porta do fígado, levando ao desenvolvimento de lipotoxicidade e acúmulo de gordura ectópica (WAJCHENBER et al., 2002; HAMDY; PORRAMATIKUL; AL-OZAIRI, 2006; RODRÍGUEZ et al., 2007; GASTALDELLI; BASTA, 2010; IBRAHIM, 2010; TCHERNOF; DESPRÉS, 2013; FERRER-LORENTE; BEJAR; BADIMON, 2014). Em adição, o tecido visceral expressa e secreta maiores concentrações de citocinas pró-inflamatórias e quimiocinas, no qual incluem: a interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) e a proteína-1 quimioatraente de monócitos (MCP-1). Essas proteínas recrutam células imunológicas, como os monócitos/macrófagos, linfócitos e células dendríticas, causando um acúmulo de macrófagos no tecido adiposo, favorecendo assim um ambiente de inflamação local e sistêmica (HAMDY; PORRAMATIKUL; AL-OZAIRI, 2006; HAGITA et al., 2011; HELLMANN et al., 2011).

O controle da massa corporal está diretamente relacionado ao balanço energético, o qual é a relação entre a energia ingerida e a energia oxidada, tendo como principais componentes: a ingestão alimentar e o gasto energético (GORAN, 2000; TOU; WADE, 2002; SARIS, 2003). Neste contexto, o controle nutricional pela dieta e o aumento do nível de atividade física, apresentam-se como importantes estratégias terapêuticas não medicamentosas, frequentemente utilizadas na prática clínica para o controle da obesidade, bem como no tratamento de comorbidades associadas.

A ingestão energética digestível é caracterizada de acordo o teor calórico ou energético contido nos macronutrientes presentes na dieta: proteína (4 kcal/g), carboidratos (4 kcal/g) e gordura (9 kcal/g) (GORAN, 2000). A energia obtida pela ingestão dos alimentos faz-se necessária para a manutenção das funções celulares, tanto em estado de repouso, como durante o exercício físico (GORAN, 2000). Assim, os macronutrientes acabam influenciando o balanço energético, via dois mecanismos: i) a eficiência da utilização dos nutrientes; ii) a seleção dos nutrientes para a obtenção de energia pós-ingestão (JÉQUIER, 2002).

A eficiência da utilização dos nutrientes refere-se a quanto o organismo consegue utilizar cada macronutriente consumido. Para tal, tem-se 70-75% para proteínas, 92-94% para carboidratos e 97-98% para gorduras. Estes dados ilustram o fato de que a gordura é disponibilizada em maior eficiência pelo organismo, quando comparado a proteínas e carboidratos (JÉQUIER, 2002).

A seleção dos nutrientes para a obtenção de energia após ingestão alimentar leva os macronutrientes a competir sob uma hierarquia oxidativa (ASTRUP, 1999; GORAN, 2000; SARIS, 2003). Em relação às proteínas, estas possuem uma limitada capacidade de armazenamento, porém através de seu metabolismo bem regulado levam a um equilíbrio entre a ingestão e oxidação (CALLOWAY; SPECTOR, 1954; GARZA; SCRIMSHAW; YOUNG, 1978; ASTRUP; 1999; GORAN, 2000; SARIS, 2003). Os carboidratos, como as proteínas, possuem uma capacidade limitada de armazenamento, com a glicose proveniente da ingestão de carboidrato sendo estocada sob a forma de glicogênio, o qual pode ser encontrado no fígado e nos músculos. O glicogênio armazenado fornece uma energia de curto prazo, que pode ser facilmente esgotada após uma noite de jejum (principalmente no fígado) ou após uma sessão de exercícios físicos de alta intensidade e/ou volume (principalmente no músculo esquelético) (GORAN, 2000; JÉQUEIR, 2002;

SARIS, 2003). Sendo assim, a maior parte dos carboidratos ingeridos é utilizada imediatamente como fonte energética. No organismo existem mecanismos limitados para a conversão de carboidratos em gordura, sendo que aproximadamente 26% da energia fornecida pelos carboidratos são utilizadas para seu armazenamento no tecido adiposo. Assim quando consumidos em excesso, o corpo se adapta por aumentar preferencialmente a sua utilização como fonte energética, produzindo uma rápida elevação da glicose plasmática (SCHUTZ; FLATT; JÉQUIER, 1989; ASTRUP, 1999; GORAN, 2000; JÉQUIER, 2002; SARIS, 2003).

Mecanismo adaptativo este, que parece limitado para as gorduras; onde 3% da energia oriunda de lipídios são utilizadas na conversão para gordura corporal. Deste modo, quando consumidas em excesso, não há aumento na sua utilização como fonte energética, assim o excesso de gordura é armazenado no tecido adiposo, processo este que ocorre a um baixo custo metabólico, além de ser extremamente eficiente (SCHUTZ; FLATT; JÉQUIER, 1989; GRIFFITHS et al., 1994; SCHUTZ, 1995; ASTRUP, 1999; GORAN, 2000; JÉQUIER, 2002; SARIS, 2003). Porém, na presença de dietas cetogênicas, caracterizada por alta ingestão de gorduras, modera de proteínas e baixa de carboidratos (< 50 gramas de carboidrato por dia), observa-se o aumento da capacidade de oxidação de lipídios em humanos, aumento de catecolaminas, diiminuição das concentrações de insulina e maior liberação de ácidos graxos, bem como depleção acentuada das reservas de glicogênio (FERREIRA; PEREIRA; OLIVEIRA, 2011; YEO et al., 2011; PAOLI et al., 2013).

De acordo com Jéquier (2002) a seleção na utilização de carboidratos e gorduras pós-ingestão vai ser dependente das concentrações plasmáticas de glicose e ácidos graxos livres, sob os níveis de secreções de insulina. Neste sentido, a insulina promove a captação de glicose para a oxidação em tecidos sensíveis à insulina (principalmente no músculo esquelético), bem como suprime a atividade da lipase hormônio-sensível no tecido adiposo, inibindo a lipólise e subsequente oxidação de gordura. Assim, após uma refeição rica em carboidratos, que estimula a secreção de insulina, a oxidação da glicose é elevada ao passo que a oxidação das gorduras é reduzida (ACHESON et al., 1985; JÉQUIER, 2002; SARIS, 2003).

Em relação à saciedade, esta é controlada por uma série de hormônios produzidos pelo estômago, intestino e tecido adiposo, os quais apresentam estímulos variados dependendo da quantidade e característica do macronutriente ingerido (ex. carboidrato simples ou complexo, gordura saturada ou poliinsaturada). Porém, em condições de livre alimentação, fatores genéticos, psicológicos e comportamentais interagem com os sistemas fisiológicos e metabólicos tornando tais respostas ainda mais complexas (PIMENTEL & ZENDEGS, 2010; SAMRA, 2010).

O gasto energético é uma variável importante para o controle do balanço energético. De forma geral, o gasto energético total é composto pelas variáveis (JÉQUIER; ACHENSON; SCHUTZ, 1987; GORAN, 2000; LEVINE et al., 2001; TOU; WADE, 2002; JEQUIER, 2002; PAOLI et al., 2012): i) taxa metabólica de repouso/basal; ii) efeito térmico dos alimentos; iii) gasto energético provenientes das atividades físicas voluntárias (JÉQUIER; ACHENSON; SCHUTZ, 1987; GORAN, 2000; LEVINE et al., 2001; TOU; WADE, 2002; JEQUIER, 2002; PAOLI et al., 2012).

A taxa metabólica de repouso representa entre 60-75% do gasto energético diário em indivíduos saudáveis e sedentários, sendo influenciada principalmente pela composição corporal (massa magra livre de gordura), bem como pela idade, gênero e condição hormonal (SCHUTZ, 1995; GORAN, 2000).

O efeito térmico dos alimentos é o resultado do gasto energético proveniente dos processos de digestão, absorção e disponibilidade dos macronutrientes (GORAN, 2000). Representa entre 10-15% do gasto energético total, e recebe influência da composição dos nutrientes da dieta, sendo estimado entre 25-30% para proteínas, 6-8% para carboidratos e 2-3% para a gordura (JÉQUIER, 1995; SCHUTZ, 1995). Estes efeitos térmicos refletem principalmente as diferenças dos custos de energia para a síntese de proteínas, glicogênio e triglicerídeos, respectivamente (JÉQUIER, 2002).

O gasto energético proveniente das atividades físicas voluntárias é considerado o componente mais variável do gasto energético diário total, representando entre 20-30% em indivíduos saudáveis e sedentários (SCHUTZ, 1995; GORAN, 2000; TOU; WADE, 2002). No entanto, em indivíduos extremamente ativos, o gasto energético diário pode ser consideravelmente maior (SCHUTZ, 1995; GORAN, 2000), recebendo influência das variáveis: tipo,

frequência, intensidade e volume do exercício físico. Assim, a atividade física representa um importante componente do gasto energético, a qual pode ser definida como qualquer movimento corporal, produzido pelos músculos esqueléticos, que resulta em gasto energético maior do que os níveis de repouso. Por outro lado, o exercício físico pode ser caracterizado como uma atividade física planejada, estruturada e repetitiva que tem por objetivo aumentar ou manter a saúde/aptidão física, maximizando o gasto energético (CASPERSEN; POWELL; CHRISTENSON, 1985).

De acordo com Hansen, Shriver e Scholler (2005), o exercício físico aumenta a ativação das vias metabólicas, para suprir a demanda de energia requerida principalmente pela contração muscular, seja durante ou após a realização de exercícios. Quando realizados em baixa intensidade têm o metabolismo aeróbio como principal fornecedor energético. Este pode utilizar glicose e ácidos graxos como substrato energético (HANSEN; SHRIVER; SCHOELLER, 2005). Contudo, um aumento da oxidação de ácidos graxos pode ser observado, no entanto, esta condição vai ser dependente do volume e intensidade do exercício, bem como o nível de treinamento do indivíduo (VAN LOO et al., 2001; HANSEN; SHRIVER; SCHOELLER, 2005).

Por outro lado, exercícios de alta intensidade e curta duração necessitam de um fornecimento rápido de energia, que nesse caso, provem em maior proporção das vias metabólicas anaeróbias alática e/ou láctica. Estes, por sua vez, utilizam predominante fosfocreatina (PCr) e glicogênio/glicose como substratos energéticos, respectivamente (GLAISTER, 2005; HANSEN; SHRIVER; SCHOELLER, 2005). Em adição, durante a realização de exercícios em alta intensidade, observa-se redução da oxidação dos ácidos graxos (ROMIJN et al., 1993), fator que pode estar relacionado com: o aumento da concentração de lactato; vasoconstrição no tecido adiposo; ou a inibição da absorção de ácidos graxos de cadeia longa nas mitocôndrias (JEUKENDRUP; SARIS; WAGENMAKERS, 1998).

Ademais, após a realização de exercícios físicos, o consumo de oxigênio e gasto energético permanecem elevados por um determinado período de tempo quando comparado aos valores de repouso; tal situação permanece até que o metabolismo retorne as suas condições basais (GAESSER; BROOKS, 1984; TOMLIN; WENGER, 2001). Mecanismo fisiológico este conhecido como excesso

do consumo de oxigênio pós-exercício (EPOC), o qual é dependente da intensidade, volume e nível de treinabilidade do indivíduo, podendo perdurar por alguns minutos ou horas após o exercício físico (BAHR et al., 1987; BAHR; SEJERSTED, 1991; MURPHY; SCHWARZKOPF, 1992; SHORT; SEDLOCK, 1997; SCHUENKE; MIKAT; MCBRIDE, 2002; THORNTON; POTTEIGER, 2002).

Nesse contexto, o treinamento físico realizado de forma contínua (baixa/moderada intensidade) e intervalado (alta intensidade) são investigados pela literatura para determinar a eficácia relativa dos protocolos para a redução da massa corporal, com enfoque principal sobre a redução do conteúdo de gordura corporal (TJONNA et al., 2008; ARAUJO et al., 2012; HEYDARI; FREUND; BOUTCHER, 2012; GIANNAKI et al., 2015).

A maior parte das reservas energéticas no corpo humano estão armazenadas como triacilgliceróis (uma molécula de glicerol e três de ácidos graxos) no tecido adiposo. Para que estas energias sejam disponibilizadas, primeiramente o triacilglicerol precisa ser hidrolisado, e os ácidos graxos livres resultantes, transportados pela corrente sanguínea (ligado à albumina) para os tecidos em que serão oxidados (HOROWITS, 2003). A taxa de lipólise pode ser determinada indiretamente pelos níveis de glicerol circulantes (FREITAS et al., 2012). Neste contexto, os potenciais sítios de regulação do metabolismo de lipídios provenientes do tecido adiposo são referidos: i) a hidrólise de triacilglicerol no tecido adiposo; ii) o transporte de ácidos graxos livres para os tecidos; iii) a captação dos ácidos graxos livres pelas células; iv) o transporte dos ácidos graxos para a mitocôndria e v) a oxidação dos ácidos graxos por enzimas mitocondriais (Ciclo de Lynen) (JEUKENDRUP; SARIS; WAGENMAKERS, 1998; SPRIET, 2002).

O exercício físico, de acordo com Horowits e Klein (2000a), Horowits (2003), leva a um aumento da demanda de energia celular, refletindo em aumento da taxa de hidrólise de triacilglicerol, ou seja, aumento da lipólise, onde a enzima lipase hormônio-sensível tem papel chave, sendo controlada principalmente pelos hormônios adrenalina, noradrenalina e insulina. Dentre os fatores que podem influenciar a regulação da lipólise e a mobilização de ácidos graxos durante o exercício, destaca-se: o sexo (MITTENDORFER; HOROWITS; KLEIN, 2002), o envelhecimento (SIAL et al., 1996), a dieta (HOROWITS et al., 1997), e a obesidade (KANALEY; CRYER; JENSEN, 1993).

Durante exercícios prolongados de leve/moderada intensidade, a taxa lipolítica do tecido adiposo aumenta progressivamente em relação aos níveis de repouso; ao mesmo tempo, a taxa de reesterificação de ácidos graxos diminui, resultando numa maior proporção de ácidos graxos liberados à serem oxidados pelo músculo esquelético (WOLFE et al., 1990; KLEIN; COYLE; WOLFE, 1994; HOROWITS et al., 1997).

Por outro lado, com o aumento da intensidade, a taxa lipolítica permanece relativamente estável, porém a liberação de ácidos graxos na corrente sanguínea é reduzida e dependente da capacidade de transporte de ácidos graxos livres no plasma e da taxa de reesterificação pelos adipócitos. Esse processo é compensado com aumentos progressivos de glicose no sangue (ROMIJN et al., 1993; FREITAS et al., 2012).

Assim, resulta em uma maior contribuição dos carboidratos como substrato energético. Essa redução na liberação de ácidos graxos na corrente sanguínea refere-se a uma restrição do fluxo sanguíneo no tecido adiposo, mediada por vasoconstrição estimulada pelas catecolaminas (HODGETTS et al., 1991). No entanto, conforme Horowits (2003) as concentrações plasmáticas de ácidos graxos aumentam drasticamente após exercício intenso.

De acordo com Jensen et al. (1989), Martin e Jensen (1991), a atividade lipolítica é variável em diferentes regiões do tecido adiposo. Como já mencionado, o tecido adiposo intra-abdominal é o depósito lipolítico mais ativo; no entanto, sua contribuição como fonte energética durante o exercício é relativamente baixa, o que se sugere que a maioria dos ácidos graxos liberados são depurados pelo fígado e não chegam a entrar na circulação sistêmica (MAURIEGE et al., 1987; MARTIN, JENSEN, 1991).

Assim, a maioria dos ácidos graxos entregue à circulação sistêmica e que são utilizados durante o exercício, são derivados do tecido adiposo subcutâneo; que se divide em subcutâneo abdominal e gluteofemoral, os quais também possuem diferentes respostas lipolíticas (HOROWITS, 2003). De acordo com Arner et al. (1990), Horowits e Klein (2000b), a taxa lipolítica é muito maior na região abdominal do que gluteofemoral.

Os triglicerídeos plasmáticos são outra importante fonte energética durante a realização de exercícios físicos. A oxidação completa de ácidos graxos fornece energia equivalente a 9 kcal/g, enquanto fontes de glicídios e proteínas 4 kcal/g.

Os triglicerídeos circulantes são hidrolisados pela lipase lipoproteica, que residem no capilar do endotélio dos músculos, liberando ácidos graxos e glicerol, podendo assim ser captados pelo tecido muscular (HELGE et al., 2001; HOROWITS, 2003; FREITAS et al., 2012). Em adição, os estoques de triglicerídeos intramusculares, caracterizados por gotículas lipídicas armazenadas dentro das células musculares, fornecem de 10-50% de oxidação total de gordura durante o exercício. (LARSON-MEYER; NEWCOMER; HUNTER, 2002; ROEPSTORFF et al., 2002; FREITAS et al., 2012).

A velocidade de captação pelo músculo esquelético e a oxidação para produção de energia são fatores ~~muito~~ mais limitantes do que sua abundância no organismo. Triglicerídeos intramusculares liberam ácidos graxos diretamente no citosol durante o trabalho muscular, evitando que este necessite atravessar a membrana plasmática muscular, o que os torna uma fonte de energia rápida e eficiente durante o exercício (CARLSON; EKELUND; FROBERG, 1971). Gotículas lipídicas também podem se acumular entre as fibras musculares (triglicerídeos extramiocelulares). No entanto, a contribuição destes produção de energia é menor quando comparado ao triglicerídeos intramusculares, uma vez que quando liberados ainda devem ser transportadas para o interior da célula muscular (HOROWITS, 2003).

A mobilização de ácidos graxos provenientes do tecido adiposo é o primeiro passo para a utilização de gordura corporal como fonte energética durante o exercício, entretanto, os ácidos graxos necessitam ainda serem transportados para o músculo esquelético e, em seguida, para as mitocôndrias, antes de serem oxidados (HOROWITS, 2003).

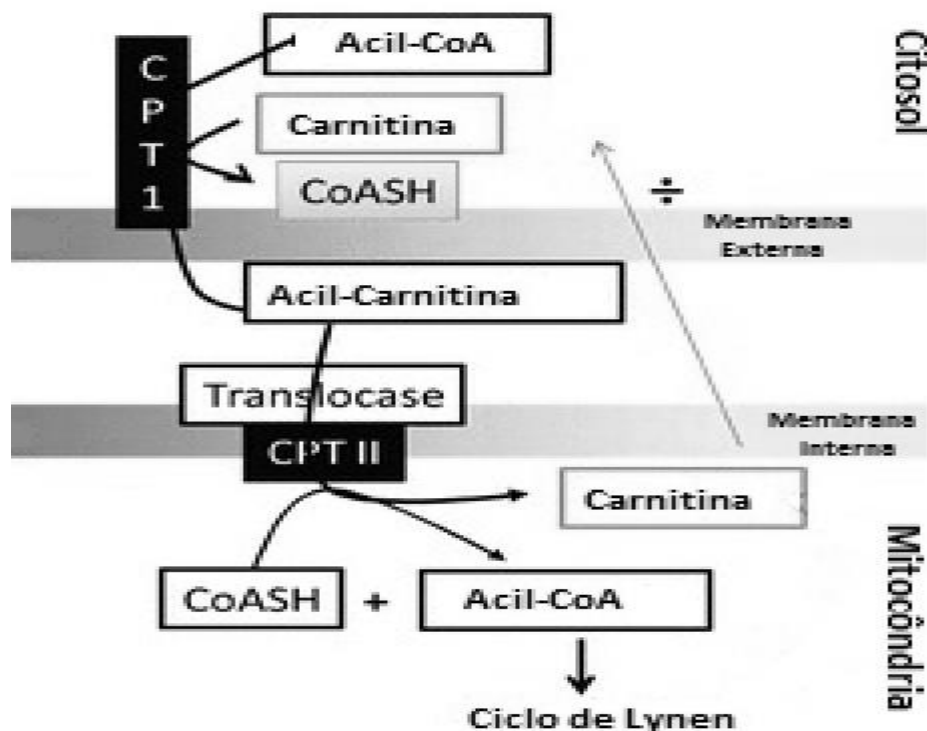
Assim, a utilização dos ácidos graxos como substrato energético pelas células depende de mecanismo que permitem a entrada deste através da membrana plasmática, os quais são mediados por proteínas de membrana celular. Dentre estas, tem-se a proteína de ligação de ácidos graxos na membrana plasmática (FABPpm); o ácido graxo translocase (FAT/CD36); e a proteína de transporte de ácido graxo (FATP1 – proteína integral de membrana) (GLATZ; LUIKEN; BONEN, 2010; JORDY; KIENS, 2014). Uma vez que os ácidos graxos entram na célula muscular é necessário atravessar a membrana mitocondrial para que possam ser oxidados (HOROWITS, 2003). Três componentes estão envolvidos neste processo: a carnitina-acil-translocase I e II (CPT I, a CPT II) e carnitina-



acilcarnitina-translocase (CACT). A atividade do complexo carnitina acil transferase ou carnitina palmitoil transferase (CPT), nome este decorrente do fato do ácido palmítico ser o principal ácido graxo mobilizado no músculo esquelético, representa o principal fator regulador deste processo (CURI et al., 2003; YAMASHITA et al., 2008). Ao atravessar a membrana muscular por transportadores proteicos específicos, os ácidos graxos sofrem ação da enzima acil-CoA sintetase formando a molécula Acil-CoA (ácido graxo, ligado a coenzima A). Esta reação é essencial para translocação do ácido graxo, para a matriz mitocondrial, uma vez que a membrana mitocondrial é extremamente seletiva. O processo de translocação da molécula de acil-CoA para a matriz mitocondrial é catalisada pela enzima CAT I, que promove a ligação da acil-CoA à carnitina, formando a molécula Acil-Carnitina. Pela ação da enzima carnitina-acilcarnitina-translocase a molécula Acil-Carnitina atravessa a membrana externa e o espaço intermembranoso. Na membrana interna mitocondrial, a reação é catalisada pela CAT II e as moléculas de carnitina e acil-CoA são regeneradas. Na matriz mitocondrial, a Acil-CoA passa pelo ciclo de Lynen, o qual remove sequencialmente a partir da carboxila 2 carbonos ( $\beta$  oxidação) para formação de Acetil-CoA, dando sequência ao ciclo de Krebs (CURI et al, 2003; MARZOCCO, TORRES, 2007; YAMASHITA et al, 2008; NELSON, COX, 2011).

Em exercícios prolongados ocorre uma maior disponibilidade de acil-CoA e com isso mais atividade das enzimas da  $\beta$ -oxidação dos ácidos graxos. As proteínas transportadoras de ácidos graxos na membrana plasmática (FABP) têm sua atividade aumentada, bem como há maior atividade da CAT II. Em contrapartida, o inibidor da enzima CAT I, malonil-CoA, diminui sua atividade em resposta ao exercício. Dessa forma ocorre uma maior concentração de ácidos graxos nas células e acil-CoA nas mitocôndrias (YAMASHITA et al, 2008; NELSON, COX, 2011).

A Figura 1 ilustra o processo de translocação da molécula de Acil-CoA para a matriz mitocondrial.



**Figura 1:** Representação esquemática do processo de translocação da molécula de Acil-CoA para a matriz mitocondrial. Legenda: CPT I = carnitina-acil-transferase I; CPT II = carnitina-acil-transferase II; CoASH = coenzima A sem grupo acetila. Modificado de Jeppesen e Kiens (2012).

A passagem da acil-CoA pela membrana mitocondrial é um fator limitante na oxidação dos ácidos graxos. Nesse contexto, o excesso de Acetil-CoA (originado da glicólise/glicogenólise) na matriz mitocondrial gera uma regulação alostérica negativa sobre a isocitrato desidrogenase, sendo o citrato bombeado para fora da matriz mitocondrial através do sistema de transporte de tricarboxilato com subsequente formação de oxaloacetato e acetil-CoA, e este último ao sofrer um processo de carboxilação, forma a molécula de malonil-CoA (MARZOCCO, TORRES, 2007; NELSON, COX, 2011). A malonil-CoA é o mais potente inibidor alostérico da CAT I (KERNER; HOPPEL, 2000), desta forma, a presença da mesma no citosol inibe o metabolismo dos ácidos graxos pela inibição da sua entrada na matriz mitocondrial, fato este que ocorre quando a disponibilidade de glicose está elevada (WAKIL; STOOPS; JOSHI; 1983).

Outro fator que está envolvido nessa regulação do metabolismo lipídico são os receptores ativados por proliferadores de peroxissomas (PPARs), principalmente suas isoformas alfa e beta, por controlarem a expressão gênica de

proteínas envolvidas no metabolismo de ácidos graxos, incluindo o complexo CPT e outras enzimas relacionadas com o transporte de ácidos graxos no sarcolema, mostrando uma estreita relação entre esses fatores de transcrição nucleares e o metabolismo de ácidos graxos no músculo esquelético (DESVERGNE; WAHLI, 1999; MINNICH et al., 2001; BOCHER et al., 2002; FERRÉ, 2004).

O metabolismo energético e as respostas adaptativas são regulados pela característica do treinamento físico, recebendo influência principalmente das variáveis: intensidade e volume. Assim, a magnitude das respostas adaptativas pode ser diferente devido à especificidade do estímulo proporcionado pelo exercício. Neste sentido, o Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM, 2011) recomenda a realização de no mínimo 150 minutos por semana de exercícios realizados em intensidade moderada, a fim de promover a manutenção da aptidão física e saúde (GARBER et al., 2011). No entanto, a recomendação para a redução significativa da massa corporal é maior que 250 minutos de exercício físico semanal, em intensidade moderada (DONNELLY et al., 2009).

Sendo assim, exercícios físicos realizados de forma contínua, em intensidade leve à moderada e longa duração, são os modelos de treinamento físico mais investigado pela literatura (MCINNIS; FRANKLIN; RIPPE, 2003; DONNELLY et al., 2009), uma vez que resultam em inúmeras adaptações a nível cardiorrespiratório e muscular, favorecendo o metabolismo aeróbio e oxidação de gordura corporal (JONES, CARTER, 2000; BONEN; DOHM; VAN LOO, 2006; WELLS; SELVADURAI; TEIN, 2009).

Em relação a modelos experimentais, está bem documentado na literatura que quando submetidos à dieta hiperlipídica e treinamento contínuo de longa duração em intensidade leve/moderada, os animais apresentam redução da massa corporal, adiposidade, bem como a melhora do perfil lipídico e concentrações de glicose (PELLIZZON et al., 2002; GAUTHIER et al., 2003; ESTADELLA et al., 2004; LEVIN; DUNN-MEYNELL, 2004; BURNEIKO et al., 2006; CHEIK et al., 2006; LEVIN; DUNN-MEYNELL, 2006; GUERRA et al., 2007; GOLLISCH, et al., 2009; MACLEAN et al., 2009; YAMASHITA et al., 2010; TOUATI et al., 2011; RAVAGNANI et al., 2012; SPERETTA et al., 2012; RAVAGNANI et al., 2013).

Por sua vez, os exercícios de alta intensidade são caracterizados por séries repetidas em alta intensidade e curta duração, intercaladas por períodos de recuperação (GIBALA et al., 2012; WILLIAMS et al., 2013) que induzem adaptações

fisiológicas semelhantes ou até superiores aos de treinamento de leve/moderada intensidade e longa duração quando investigados em humanos (BURGOMASTER et al., 2008; GIBALA; MCGEE, 2008; RAKOBOWCHUK et al., 2008; TJONNA et al., 2008; MACPHERSON et al., 2011; ARAUJO et al., 2012; HEYDARI; FREUND; BOUTCHER, 2012; GIANNAKI et al., 2015).

Em modelos animais, poucos estudos têm investigado a influência do treinamento intervalado de alta intensidade e curta duração. A Tabela 1 traz a descrição destes estudos.

**Tabela 1.** Síntese dos estudos que analisaram a eficiência do treinamento intervalado de alta intensidade e curta duração sob as adaptações musculares.

Estudo	Animais	Protocolo de treinamento de alta intensidade e curta duração	Principais Resultados
Kawanaka et al. (1998)	Ratos <i>Sprague-Dawley</i> machos, peso inicial: 90-110 g.	Exercício de natação: 8 séries de 20s, com 40s de pausa e uma carga de 18% da MC. 1, 3 e 8 dias de treinamento.	↓ glicogênio; ↑ 2-Deoxiglicose.
Terada et al. (2001)	Ratos <i>Sprague-Dawley</i> machos: 3-4 semanas de idade.	Exercício de natação: 8-10 séries de 20s, com 10s de pausa, e uma carga de 14% da MC. 8 dias de treinamento.	↑ GLUT4; ↑ 2-Deoxiglicose; ↑ Citrato sintase.
Terada, Tabata e Higuchi (2004)	Ratos <i>Sprague-Dawley</i> machos: 3-4 semanas de idade.	Exercício de natação: 14 séries de 20s, com 10s de pausa e uma carga de 14 a 16% da MC. 10 dias de treinamento.	↑ Citrato sintase; ↑ 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase; ↑ Hexoquinase.
Terada et al. (2005)	Ratos <i>Sprague-Dawley</i> machos: 5-6 semanas de idade.	Exercício de natação: 14 séries de 20s, com 10s de pausa, e uma carga de 14% da MC. 1 dia de treinamento.	↑ PGC-1 $\alpha$ ; ↑ AMPK. ↓ Glicogênio
Koshinaka et al. (2009)	Ratos <i>Wistars</i> machos, peso inicial: 100-120 g.	Exercício de natação: 8 séries de 20s, com 40s de pausa e uma carga de 18% da MC. 8 dias de treinamento.	↑ 2-Deoxiglicose; ↓ Glicogênio ↑ AMPK;

Fugimoto et al. (2010)	Ratos <i>Sprague-Dawley</i> machos: 5 semanas de idade.	Exercício de natação: Grupo 1: 3 séries de 20s, com 10s de pausa e uma carga de 14 a 15% da MC. Grupo 2: 14 séries de 20s, com 10s de pausa e uma carga de 14 a 15% da MC. 5 dias de treinamento.	Ambos os grupos: ↑ Citrato sintase; ↑ GLUT4; ↑ AMPK. ↓ Glicogênio.
Carnevali et al. (2012)	Ratos <i>Wistars</i> machos, peso inicial: 160-250 g.	Exercício de natação: 11-15 séries de 1 min, com 1 min de pausa e uma carga de 10% da massa corporal. 8 semanas de treinamento, 5 dias por semana.	↑ Citrato sintase; ↑ Lactato desidrogenase; ↑ CPT-I e CPT-II; ↑ FABP e LPL.
Hoshino et al. (2013)	Ratos <i>Sprague-Dawley</i> machos: 4 semanas de idade.	Treinamento em esteira: 10 séries de 1 min, com 2 min de pausa e uma velocidade de 30-55 m·min. 4 semanas de treinamento, 5 dias por semana.	↑ Citrato sintase; ↑ 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase; ↑ PGC-1 $\alpha$ .
Shen et al. (2015)	Ratos <i>Sprague-Dawley</i> machos: 8-10 semanas de idade.	Treinamento em esteira: 30 s, com 10 s de pausa e uma velocidade de 20-32 m:min (5° de inclinação). N° de séries não foram reportadas. 10 semanas de treinamento, 5 dias por semana.	↑ CPT-I; ↑ Rev-erb $\alpha$ .

Legenda: min: minutos; s: segundos; m:min: metros por minuto; N°: número; MC: massa corporal; ↑: aumento; ↓ redução; PGC-1 $\alpha$ : co-ativador-1 alfa do receptor ativado por proliferador de peroxissoma; AMPK: proteína quinase ativada por adenosina monofosfato; CPT I: canitina palmitoil transferase I; CPT II: canitina palmitoil transferase II; FABP: proteína de ligação de ácidos graxos; LPL: lipase lipoproteica.

Foram identificados oito estudos que investigaram o efeito do treinamento intervalado de alta intensidade e curta duração sobre as respostas musculares em modelos animais. Os resultados reportados pela literatura indicaram que o treinamento intervalado mostrou-se eficaz para promover aumento da atividade de enzimas mitocondriais, como da citrato sintase (enzima do ciclo de Krebs) e 3-

hidroxiacil-CoA desidrogenase (enzima do ciclo de Lynen) (TERADA et al., 2001; TERADA; TABATA; HIGUCHI, 2004; FUJIMOTO et al., 2010; CARNEVALLI et al., 2012; HOSHINO et al., 2013); aumento das enzimas do metabolismo glicolítico, como da hexoquinase e lactato desidrogenase (TERADA; TABATA; HIGUCHI, 2004; CARNEVALLI et al., 2012); aumento da atividade do transportador de glicose, representado pelo 2-Deoxiglicose e redução das concentrações de glicogênio muscular (KAWANAKA et al., 1998; TERADA et al., 2001; TERADA et al., 2005; KOSHINAKA et al., 2009).

Em adição, foram observados aumento da expressão gênica de moléculas envolvidas no transporte e oxidação de ácidos graxos, como a proteína de ligação de ácidos graxos (FABP), lipase lipoproteica, Rev-erb  $\alpha$  e canitina palmitoil transferase I e II (CAT I e II) (CARNEVALI et al., 2012; SHEN et al., 2015); bem como o conteúdo proteico do transportador de glicose GLUT4 (TERADA et al., 2001; FUJIMOTO et al., 2010), da proteína quinase ativada por adenosina monofosfato (AMPK) (TERADA et al., 2005; KOSHINAKA et al., 2009; FUJIMOTO et al., 2010) e do co-ativador-1 alfa do receptor ativado por proliferador de peroxissoma (PGC-1 $\alpha$ ) (TERADA et al., 2005; HOSHINO et al., 2013), que é co-fator de transcrição relacionado com o processo de biogênese mitocondrial.

Com base nas evidências observadas, sugere-se que o treinamento intervalado de alta intensidade e curta duração possa ser utilizado como uma estratégia alternativa no tratamento coadjuvante da obesidade, por melhorar a capacidade oxidativa muscular.

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1. Objetivo Geral**

Comparar os efeitos do treinamento de natação intervalado de alta intensidade e curta duração e contínuo de baixa/moderada intensidade e longa duração sobre a massa corporal, nível de adiposidade e perfil lipídico de ratos alimentados com dieta hiperlipídica.

#### **3.2. Objetivos Específicos**

Comparar os efeitos do treinamento de natação intervalado de alta intensidade e curta duração e contínuo de baixa/moderada intensidade e longa duração sobre a massa corporal, nível de adiposidade e perfil lipídico de ratos alimentados com dieta padrão e hiperlipídica sobre:

- Massa corporal;
- Consumo alimentar;
- Eficiência alimentar;
- Eficiência energética;
- Massa dos tecidos adiposos;
- Concentração sérica de triglicerídeos;
- Concentração sérica de colesterol Total;
- Concentração sérica de colesterol-HDL;
- Concentração sérica de glicose;
- Concentração sérica de Proteína C Reativa.

### **4. HIPÓTESE**

A hipótese do presente estudo foi de que o treinamento intervalado de alta intensidade e curta duração promova adaptações sobre a massa corporal, nível de adiposidade e perfil lipídico semelhantes ao treinamento contínuo de intensidade leve/moderada e longa duração.

## 5. MATERIAL E MÉTODOS

### 5.1. Animais

Para a realização deste estudo foram utilizados 48 ratos machos da linhagem *Sprague-Dawley* com oito semanas de idade (massa corporal:  $347,0 \pm 32,7$ ), provenientes do Biotério Central da Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP. Este experimento foi conduzido segundo as normas internacionais de ética na experimentação animal (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1996), sendo aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais - CEUA da UNIMEP, sob protocolo nº 14/2013.

### 5.2. Desenho Experimental

Inicialmente, durante um período de quatro semanas os animais foram divididos em dois grupos: grupo dieta padrão (DP;  $n = 24$ ); e grupo dieta hiperlipídica (DH;  $n = 24$ ), os quais receberam suas respectivas dietas e água “*ad libitum*”. Período esse que foi utilizado para a indução de alterações na massa corporal dos animais por meio de dieta hiperlipídica.

Após esse período os animais foram aleatoriamente divididos em seis grupos: controle dieta padrão (CP;  $n = 8$ ); controle dieta hiperlipídica (CH;  $n = 8$ ); treinamento contínuo dieta padrão (TCP;  $n = 8$ ); treinamento contínuo dieta hiperlipídica (TCH;  $n = 8$ ); treinamento intervalado dieta padrão (TIP;  $n = 8$ ); e treinamento intervalado dieta hiperlipídica (TIH;  $n = 8$ ). Os animais foram mantidos em gaiolas individuais, para a realização do consumo alimentar, estes que foram mantidos no biotério da Universidade Metodista de Piracicaba, em ambiente com temperatura controlada ( $21 \pm 2$  °C) e ciclo de luminosidade claro/escuro de 12 horas (ciclo claro entre 06:00-18:00 horas).

Diante disso, os animais dos grupos TCP, TCH, TIP e TIH realizaram seus respectivos protocolos de treinamento de natação por um período de oito semanas, enquanto os animais do grupo controle (CP e CH) foram colocados em água rasa (sem exercício físico) pelo mesmo período. Previamente a realização do protocolo de treinamento físico, os animais foram adaptados ao meio líquido por uma semana, com aumento gradual da intensidade e volume de treinamento.



Ao término do estudo, os animais foram mortos por meio de decapitação 48 horas após a última sessão de treinamento físico e 8 horas sem alimento. Amostras de sangue foram coletadas e transferidas para tubos secos, centrifugadas e o soro foi obtido para análises bioquímicas. Amostras de tecido adiposo branco: retroperitoneal, epididimal e mesentérico foram removidas e pesadas.

### 5.3. Composição da Dieta

O percentual calórico da dieta padrão (3,05 kcal/g) foi constituído em: 64,4% de carboidratos, 23,1% de proteínas, 4,8% de gorduras, 0,30% de vitaminas e 7,7% de minerais (ração comercial *Presence*<sup>®</sup> - Purina, Paulínia, São Paulo, Brasil). Enquanto que para a dieta hiperlipídica (5,35 kcal/g) foi composta em: 26,88% de carboidratos, 15,17% de proteínas, 57,20% de gorduras e 0,75% de vitaminas (PRAGSOLUÇÕES - Biociências, Jaú, São Paulo, Brasil).

### 5.4. Controle da Massa Corporal, Consumo Alimentar, Eficiência Alimentar e Energética

A massa corporal e ingestão alimentar (diferença entre a ração ofertada e sobras) de cada animal foram mensurados diariamente, durante todo o período experimental por meio de uma balança de precisão (Gehaka BG 2000-São Paulo-SP- Brasil).

A eficiência alimentar e eficiência energética foram mesuradas por meio das seguintes fórmulas:

*Eficiência Alimentar* = Ganho de Massa (g) / Consumo Alimentar Total (g);

*Eficiência Energética* = Ganho de Massa (g) / Consumo Alimentar Total (Kcal);

### 5.5. Protocolo de Treinamento

As sessões treinamento de natação foram realizadas em tanques individuais de PVC (60 cm de altura x 30 cm de diâmetro) com a temperatura da água controlada entre  $31 \pm 1^\circ\text{C}$  (termicamente neutra em relação à temperatura corporal dos animais). O treinamento foi realizado por um período de oito semanas, com frequência semanal de cinco dias (segunda a sexta-feira), no período da manhã

(8:00 e 11:00 horas).

A carga referente a intensidade do exercício foi acoplada a cauda do animal, esta que foi ajustada individualmente em cada sessão de exercício de acordo com a massa corporal dos animais. A progressão da intensidade e volume do treinamento intervalado e contínuo foram adaptados dos protocolos descritos por Terada, Tabata e Higuchi (2004) e Carnevali et al. (2012). Um estudo piloto (n = 8) foi realizado previamente para testar a aplicabilidade e os ajustes necessários para os protocolos de treinamento propostos. Em relação as intensidades da carga de treinamento, um estudo anteriormente realizado por Gobatto et al. (2001), indicaram que as cargas entre 5 a 6% da massa corporal dos animais seria a transição entre o metabolismo aeróbio e anaeróbio (limiar de lactato). Portanto, o protocolo contínuo utilizado neste estudo foi considerado de intensidade leve/moderada (carga entre 0-3% da massa corporal) e o protocolo intervalo foi considerado de alta intensidade (carga entre 5-16% da massa corporal).

Na Tabela 2, encontram-se descritos os protocolos de treinamento de natação utilizados durante este estudo. Após cada sessão de exercício, os animais foram secos e retornados ao biotério para as condições padrões do biotério.

**Tabela 2.** Protocolo dos Treinamentos Contínuo e Intervalado.

Treinamento Contínuo				Treinamento Intervalado				
Semana	Séries	Tempo	Carga	Semana	Série	Tempo	Pausa	Carga
1 <sup>a</sup>	1	30 min	0%	1 <sup>a</sup>	5	1 min	1 min	0-5%
2 <sup>a</sup>	1	40 min	0%	2 <sup>a</sup>	5	1 min	1 min	7%
3 <sup>a</sup>	1	30 min	1%	3 <sup>a</sup>	5	1min	1 min	8%
4 <sup>a</sup>	1	40 min	1%	4 <sup>a</sup>	5	1 min	1 min	10%
5 <sup>a</sup>	1	40 min	2%	5 <sup>a</sup>	14	20 s	10 s	13%
6 <sup>a</sup>	1	50 min	2%	6 <sup>a</sup>	14	20 s	10 s	14%
7 <sup>a</sup>	1	50 min	3%	7 <sup>a</sup>	14	20 s	10 s	15%
8 <sup>a</sup>	1	60 min	3%	8 <sup>a</sup>	14	20 s	10 s	16%

Legenda: min: minutos; s: segundos.

### **5.7. Análises Bioquímicas Sanguíneas**

A determinação das concentrações séricas de colesterol total, HDL-colesterol, triglicerídeos, glicose e proteína C reativa (PCR) foram realizadas utilizando kit comercial (BioClin), de acordo com as recomendações do fabricante. Para análise foi utilizado equipamento semiautomatizado (BioClin 100, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil).

### **5.8. Análise Estatística**

Inicialmente foi avaliada a normalidade dos dados através do teste de Shapiro-Wilk. Para a comparar os valores entre os grupos DP e DH foi utilizado o teste T independente. Para os dados paramétricos, uma análise de variância (ANOVA) seguido pelo teste *post-hoc* de Bonferroni foi utilizado para as comparações entre os grupos no final do estudo. Os dados não paramétricos foram avaliados pelo teste de Kruskal-Wallis (*post hoc de Dunn's*). Os dados são expressos como média  $\pm$  desvio padrão. O nível de significância foi fixado em  $p \leq 0,05$ .

## 6. RESULTADOS

### 6.1. Massa Corporal, Consumo e Eficiência

#### 6.1.1. Efeito do tipo de Dieta

Na Tabela 3 tem-se os dados de massa corporal, consumo alimentar, consumo calórico, eficiência alimentar e energética durante as quatro primeiras semanas de estudo. Os animais alimentados com dieta hiperlipídica apresentaram valores superiores de massa corporal final e ganho de massa corporal quando comparado aos animais alimentados com dieta padrão (DH > DP). O consumo alimentar total (g) foi inferior para o grupo DH em relação ao grupo DP. Por outro lado, o consumo calórico (kcal) e as eficiências alimentar e energética foram superiores para o grupo DH comparado ao grupo DP.

Condições essas que foram observadas também ao final do estudo (Tabela 4), onde o grupo CH obteve valores mais elevados para a massa corporal final, ganho de massa corporal, consumo calórico (kcal), eficiência alimentar e energética, quando comparado ao grupo CP.

**Tabela 3.** Massa corporal, consumo alimentar, consumo calórico, eficiência alimentar e energética durante as quatro primeiras semanas de estudo.

	DP	DH
<b>Massa Corporal Inicial (g)</b>	347.8 ± 24.5	346.4 ± 39.1
<b>Massa Corporal Final (g)</b>	411.1 ± 23.0 <sup>a</sup>	449.6 ± 39.1
<b>Ganho de Massa Corporal (g)</b>	63.2 ± 17.4 <sup>a</sup>	103.2 ± 27.0
<b>Consumo Alimentar (g)</b>	706.3 ± 45.4 <sup>a</sup>	460.5 ± 47.1
<b>Consumo Calórico (kcal)</b>	2154.2 ± 138.6 <sup>a</sup>	2463.8 ± 251.9
<b>Eficiência Alimentar</b>	0.090 ± 0.03 <sup>a</sup>	0.226 ± 0.06
<b>Eficiência Energética</b>	0.029 ± 0.01 <sup>a</sup>	0.042 ± 0.01

Valores expressos em média ± erro padrão da média (n=8). DP = dieta padrão; DH = dieta hiperlipídica. <sup>a</sup>  $p < 0,0001$  em comparação com DH.

### 6.1.2. Efeito do tipo de Dieta e Treinamento Físico

Os valores de massa corporal final, ganho de massa corporal, consumo alimentar (g), consumo calórico (kcal) e as eficiências alimentar e energética ao final do estudo são apresentados na Tabela 4. Para os grupos treinados (TCP, TIP, TCH e TIH), foram observadas reduções significativas nos valores de massa corporal final e ganho de massa corporal quando comparado ao grupo CH, sem diferença entre os modelos de treinamento adotados. O consumo alimentar total (g) foi reduzido para TIP em relação ao grupo CP, condição que não foi encontrada entre os grupos TCP e CP. Por outro lado, o consumo calórico (kcal) e as eficiências alimentar e energética não diferiram entre os grupos TIP e TCP quando comparado ao grupo CP. Em relação aos grupos TCH e TIH, notou-se menores valores no consumo alimentar (g), consumo calórico (kcal) e nas eficiências alimentar e energética em relação ao grupo CH. Ao comparar os grupos treinados (TCP, TIP, TCH e TIH) observou-se diferenças apenas no consumo alimentar (g), onde os grupos TCP e TIP apresentaram maiores valores quando comparado aos grupos TCH e TIH; sem diferenças significativas para os valores de massa corporal final, ganho de massa corporal, consumo calórico e nas eficiências alimentar e energética.

**Tabela 4.** Massa corporal, consumo alimentar, consumo calórico, eficiência alimentar e energética durante o período de treinamento.

	CP	TCP	TIP	CH	TCH	TIH
<b>MC Inicial (g)</b>	415.3 ± 25.9	408.6 ± 29.3 <sup>a</sup>	409.6 ± 13.2 <sup>a</sup>	458.7 ± 46.5	448.6 ± 39.5	441.4 ± 46.5
<b>MC Final (g)</b>	472.0 ± 42.3 <sup>a</sup>	431.1 ± 33.1 <sup>a</sup>	425.3 ± 20.2 <sup>a</sup>	543.4 ± 52.1	449.0 ± 22.9 <sup>a</sup>	450.8 ± 27.7 <sup>a</sup>
<b>Ganho MC (g)</b>	56.7 ± 29.9	22.5 ± 20.1 <sup>a</sup>	16.0 ± 18.9 <sup>a,b</sup>	84.8 ± 19.0	21.17 ± 29.9 <sup>a</sup>	10.6 ± 15.7 <sup>a</sup>
<b>CA (g)</b>	1258.6 ± 70.4 <sup>a,c,d</sup>	1188.2 ± 65.6 <sup>a,c,d</sup>	1162.4 ± 54.8 <sup>a,b,c,d</sup>	793.9 ± 36.5	683.3 ± 41.9 <sup>a</sup>	639.7 ± 56.6 <sup>a</sup>
<b>CC (kcal)</b>	3838.8 ± 214.7 <sup>a</sup>	3623.9 ± 199.9	3545.3 ± 167.2 <sup>a</sup>	4247.3 ± 195.3	3655.7 ± 224.3 <sup>a</sup>	3422.4 ± 302.6 <sup>a</sup>
<b>EA</b>	0.045 ± 0.024 <sup>a</sup>	0.018 ± 0.017	0.014 ± 0.016 <sup>a</sup>	0.108 ± 0.028	0.029 ± 0.04 <sup>a</sup>	0.016 ± 0.023 <sup>a</sup>
<b>EE</b>	0.015 ± 0.008	0.006 ± 0.005	0.005 ± 0.005 <sup>a</sup>	0.020 ± 0.005	0.005 ± 0.008 <sup>a</sup>	0.003 ± 0.004 <sup>a</sup>

Valores expressos em média ± erro padrão da média (n=8). MC = massa corporal; CA = consumo alimentar; CC = consumo calórico; EA = eficiência alimentar; EE = eficiência energética; CP = controle padrão; TCP = treinamento contínuo padrão; TIP = treinamento intervalado padrão; CH = controle hiperlipídico; TCH = treinamento contínuo hiperlipídico; TIH = treinamento intervalado hiperlipídico. <sup>a</sup>  $p < 0,05$  comparado com CH; <sup>b</sup>  $p < 0,05$  comparada com CP; <sup>c</sup>  $p < 0,05$  comparado com TCH; <sup>d</sup>  $p < 0,05$  comparado com TIH.

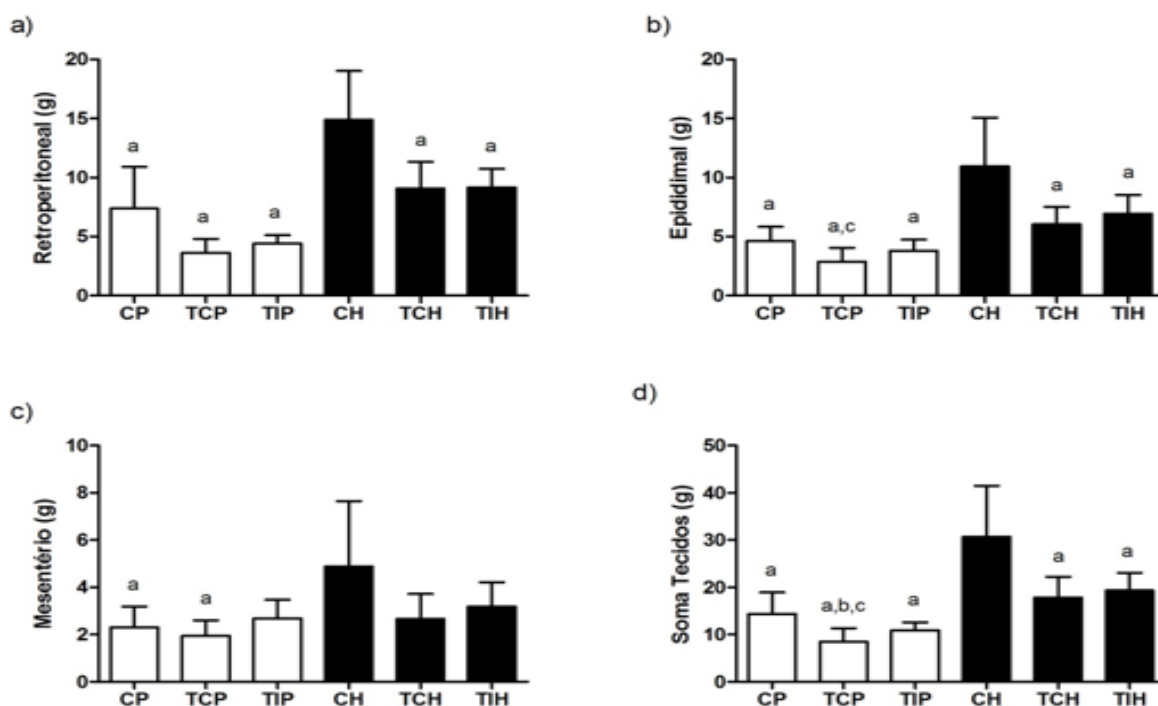
## 6.2. Massa dos Tecidos Adiposos

### 6.2.1. Efeito do tipo de Dieta

Os dados referentes à massa absoluta (g) dos tecidos adiposos: retroperitoneal (a); epididimal (b); mesentérico (c); e a somatória dos tecidos estão presentes na Figura 2. O grupo CP apresentou menores valores para os tecidos retroperitoneal, epididimal e mesentérico, bem como para a soma da massa dos tecidos, quando comparado ao grupo CH.

### 6.2.2. Efeito do tipo de Dieta e Treinamento Físico

A massa absoluta dos tecidos retroperitoneal, epididimal e a soma da massa dos tecidos (retroperitoneal, epididimal e mesentérico) foram menores para os grupos treinados (TCP, TIP, TCH e TIH) quando comparados ao grupo CH. Enquanto que para o tecido mesentérico, foi observada diferença apenas para o grupo TCP em relação ao grupo CH (Figura 2).



**Figura 2:** Valores da massa absoluta (g) dos tecidos: a) retroperitoneal; b) epididimal; c) mesentérico; e d) somatória dos tecidos adiposos. Valores expressos em média  $\pm$  erro padrão da média (n=8). CP = controle padrão; TCP = treinamento contínuo padrão; TIP = treinamento intervalado padrão; CH = controle hiperlipídico; TCH = treinamento contínuo hiperlipídico; TIH = treinamento intervalado hiperlipídico. <sup>a</sup>  $p < 0,05$  comparado com CH; <sup>b</sup>  $p < 0,05$  comparado com TCH; <sup>c</sup>  $p < 0,05$  comparado com TIH.

### 6.3. ANÁLISES BIOQUÍMICAS

#### 6.3.1. Efeito do tipo de Dieta

Na Tabela 5 estão expostos os valores das concentrações séricas de triglicerídeos, colesterol total, colesterol-HDL, glicose e proteína C reativa. Diferença significativa foi observada apenas para colesterol-HDL, onde o grupo CH apresentou menores valores quando comparados ao CP.

#### 6.3.2. Efeito do tipo de Dieta e Treinamento Físico

O grupo TIP apresentou maiores valores de colesterol total comparado ao grupo TCH. Enquanto que os grupos TCH e TIH obtiveram reduções significativas na concentração do colesterol total em relação ao grupo CH. Para os dados de colesterol-HDL, os grupos CP, TCP e TIP apresentaram maiores valores quando comparado aos grupos CH e TIH. O grupo TCH obteve maiores valores de colesterol-HDL em relação ao grupo TIH. Não foram observadas alterações significativas para as demais variáveis analisadas (Tabela 5).

**Tabela 5.** Concentrações séricas de triglicerídeos, colesterol total, colesterol-HDL, glicose e proteína C reativa.

Grupos	TG (mg/dL)	TC (mg/dL)	HDL-C (mg/dL)	Glicose (mg/dL)	PCR (mg/dL)
CP	119.9±19.6	84.6±6.8	48.9±6.4 <sup>a,c</sup>	105.0±12.8	0.72±0.1
TCP	110.6±27.7	78.3±10.5	56.8±5.6 <sup>a,c</sup>	101.7±17.8	0.70±0.1
TIP	119.8±18.0	85.9±9.5 <sup>b</sup>	50.4±7.6 <sup>a,c</sup>	101.6±14.2	0.70±0.3
CH	119.3±43.8	90.0±14.0	39.2±5.4	110.0±11.6	0.70±0.2
TCH	95.9±18.4	70.3±6.8 <sup>a</sup>	47.3±9.7 <sup>c</sup>	100.9±9.2	0.70±0.2
TIH	105.7±30.9	73.1±6.0 <sup>a</sup>	35.9±3.8	102.0±5.1	0.75±0.2

Valores expressos em média ± erro padrão da média (n=8). TG = triglicerídeos; TC = colesterol total; HDL-C = colesterol-HDL; PCR = Proteína C reativa; CP = controle padrão; TCP = treinamento contínuo padrão; TIP = treinamento intervalado padrão; CH = controle hiperlipídico; TCH = treinamento contínuo hiperlipídico; TIH = treinamento intervalado hiperlipídico. <sup>a</sup>  $p < 0,05$  comparado com CH; <sup>b</sup>  $p < 0,05$  comparado com TCH; <sup>c</sup>  $p < 0,05$  comparado com TIH.

## 7. DISCUSSÃO

Este estudo teve como objetivo investigar os efeitos de dois diferentes protocolos de treinamento de natação (alta intensidade e baixo volume vs. leve/moderada intensidade e alto volume) sobre os ganhos de massa corporal, níveis de adiposidade intra-abdominal e os parâmetros bioquímicos séricos em ratos alimentados com dieta hiperlipídica. Em relação aos principais achados do estudo, observou-se que ambas as metodologias de treinamentos foram efetivas para: I) o controle do ganho de massa corporal; II) redução dos níveis de adiposidade; e III) concentrações séricas de colesterol total.

Os resultados obtidos confirmam a nossa hipótese inicial e reforçam as evidências de que o exercício físico é uma importante estratégia não medicamentosa no controle do ganho de massa corporal e obesidade. Visto que ambas metodologias de treinamento investigadas se mostraram eficientes no controle das alterações causadas pela dieta hiperlipídica.

### ***Efeito da Dieta***

No presente estudo, para a indução da obesidade dietética, utilizou-se uma dieta constituída em 57.20% de gordura saturada de origem animal, com um valor calórico de 5,35 kcal/g. Em relação aos animais controle, o consumo alimentar total (g) foi maior aos animais CP, enquanto que o consumo calórico total (kcal/g) e as eficiências alimentar e energética foram superiores para os animais CH. Neste contexto, ao final do estudo os animais CH apresentaram aumentos significativos nos valores de massa corporal final, ganho de massa corporal e nível de adiposidade, representado pelo aumento da massa absoluta (g) dos tecidos adiposos retroperitoneal, epididimal e mesentérico, quando comparado aos animais CP (Tabela 4 e Figura 2). Resultados estes que corroboram com outros estudos que utilizaram dietas hiperlipídicas semelhantes à do presente estudo (LEMONNIER et al., 1975; BOURGEOIS; ALEXIU; LEMONNIER, 1983; SHILLABEER; LAU, 1994; GHIBAUDI et al., 2002; WANG; STORLIEN; HUANG, 2002; BUETTNER et al., 2006; MCDONALD et al., 2011).

Essas evidências sugerem, que o fato do alto consumo alimentar (g) parece não estar envolvido com o aumento da massa corporal e nível de adiposidade, e



sim relacionado com a composição em si da dieta. Conforme reportado por Jéquier (2002) e Saris (2003), onde as gorduras possuem um maior potencial metabólico para induzir o ganho de massa corporal e nível de adiposidade, quando comparado aos carboidratos e proteínas dietéticas. Condição que pode ser explicada devido a maior eficiência da utilização das gorduras pelo organismo após sua ingestão; uma vez que quando consumidas em excesso, grande parte acaba sendo armazenada em tecido adiposo (SCHUTZ; FLATT; JÉQUIER, 1989; GRIFFITHS et al., 1994; SCHUTZ, 1995; ASTRUP, 1999; GORAN, 2000; JÉQUIER, 2002; SARIS, 2003).

O aumento de tecido adiposo vem sendo intimamente correlacionado com doenças cardiovasculares, que por sua vez são desencadeadas por alterações metabólicas, onde destacam-se as dislipidemias (TOUATI et al., 2011). As dislipidemias são caracterizadas por elevadas concentrações plasmáticas de ácidos graxos livres não esterificados, que são atribuídos pelo aumento exacerbado na taxa de lipólise no tecido adiposo, principalmente na região visceral, que libera uma maior concentração de ácidos graxos livres para o fígado (HARDMAN, 1999). No tecido hepático, esses aumentos induzem uma redução na extração da insulina e o aumento da gliconeogênese hepática, levando ao quadro de resistência à insulina (hiperinsulinemia e hiperglicemia). Além disso, leva ao aumento na secreção de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) e diminuição da degradação de apolipoproteína B, acarretando em um quadro de dislipidemias, ou seja, aumento das concentrações de triglicerídeos e lipoproteína de baixa densidade (LDL), e redução das concentrações de lipoproteínas de alta densidade (HDL) (WALTON et al., 1995; GASTALDELLI et al., 2002). O LDL é caracterizado como o “colesterol ruim” por realizar o transporte de colesterol e triglicerídeos do sangue para os tecidos. Já o HDL é conhecido como o “colesterol bom”, uma vez que faz o caminho inverso, retira o colesterol dos tecidos e devolve para o fígado (WALTON et al., 1995; HARDMAN, 1999; GASTALDELLI et al., 2002).

O consumo excessivo de dieta ricas em gorduras vem sendo correlacionado com o desenvolvimento de dislipidemias e hiperglicemia (SCHRAUWEN; WESTERTERP, 2000; GAUTHIER et al., 2003; TOUATI et al., 2011). No entanto, no presente estudo, não foram observadas diferenças estatísticas entre os animais CH e CP para as variáveis bioquímicas: triglicerídeos, colesterol total, glicose e PCR, mesmo os animais CH apresentando maiores valores de ganho de massa corporal e adiposidade. Diferenças foram observadas apenas para o colesterol-

HDL, onde o grupo CH obteve menores valores quando comparados ao grupo CP (Tabela 5). Dados de análises bioquímicas que se apresentam controversos na literatura; uma vez que alguns estudos (BUETTNER et al., 2006, MACLEAN et al., 2009; OLIVEIRA et al., 2009; WHITE et al., 2013; GHONEIM et al., 2015), vão de acordo com os dados encontrados pelo presente estudo, onde também não encontraram alterações promovidas pela dieta hiperlipídica.

Por outro lado, Ghibaudi et al. (2002), McDonald et al. (2011) e Touati et al. (2011), observaram alterações nessas análises bioquímicas. Ghibaudi et al. (2002), utilizando ratos *Sprague-Dawley* e uma dieta hiperlipídica constituída em 45% de gordura saturada, após 6 meses, encontraram aumento nas concentrações de colesterol total, triglicerídeos e glicose. Da mesma forma, McDonald et al. (2011) através de uma dieta composta de 41% de gordura saturada e ratos *Wistars*, constataram aumento das concentrações de triglicerídeos e glicose após 7 semanas. Em adição, Touati et al. (2011) utilizando uma dieta constituída de 62% de gordura saturada e ratos *Sprague-Dawley*, após 12 semanas encontram aumento das concentrações de colesterol total. Desta forma, fatores como: (I) o tempo de indução da dieta hiperlipídica; (II) a linhagem dos animais; e (III) as concentrações e tipo de gordura presente na dieta são variáveis que devem ser levadas em consideração, os quais podem ter influenciado nos resultados finais e assim diferindo com os resultados encontrados no presente estudo.

### ***Efeito do Exercício Físico***

Já está bem estabelecido na literatura a influência positiva do exercício físico em ratos alimentados com dieta hiperlipídica. No entanto, nós buscamos investigar a efetividade de diferentes metodologias de treinamento no controle das alterações promovidas pelas dietas, uma vez que o tipo, a intensidade e o volume de treinamento, bem como o tipo de dieta ingerida promovem diferentes adaptações metabólicas (RUBY; ROBERGS, 1994; HOROWITS, 2003).

No presente estudo, os grupos TCH e TIH apresentaram redução do consumo alimentar total (g) e conseqüentemente no consumo calórico total (kcal/g) em relação ao grupo CH (Tabela 4). Em concordância com esses dados, outros estudos (LEVIN e DUNN-MEYNELL 2006, MACLEAN et al., 2009) também mostraram que animais alimentados com dieta hiperlipídica quando submetidos ao

treinamento físico, reduzem significativamente a ingestão alimentar e calórica. Essa condição pode ser explicada devida a ação do treinamento físico (agente estressor) na liberação de diversos hormônios anorexígenos (ex: leptina, insulina, colecistoquinina (CCK), peptídeo semelhante ao glucagon-1 (GLP-1) e peptídeo YY (PYY). O aumento das concentrações desses hormônios atua no hipotálamo suprimindo o apetite e controlando o balanço energético durante o programa de treinamento físico (SCHUBERT, et al. 2013; BLUNDELL, 2015).

Nesse sentido, no presente estudo foram observados que ambos os grupos TCH e TIH apresentaram menores valores de massa corporal final, ganho de massa corporal e adiposidade, que foi representado pela massa absoluta (g) dos tecidos adiposos retroperitoneal, epididimal e a soma dos tecidos, quando comparado aos animais CH (Tabela 4 e Figura 2). Esses dados reforçam a importância de se reduzir a ingestão de calorias e aumentar o gasto energético através dos treinamentos intervalado e contínuo para o controle do ganho de massa corporal e nível de adiposidade, uma vez que o balanço energético (consumo vs. despesas) é reconhecido como fator crucial (GORAN, 2000; TOU; WADE, 2002; SARIS, 2003).

Os resultados do presente estudo diferem dos encontrados por Shen et al. (2015), que relataram uma maior eficiência do treinamento intervalado sobre os ganhos de massa corporal, níveis de adiposidade (mesentérico e retroperitoneal) e tamanho dos adipócitos retroperitoneais quando comparado ao treinamento contínuo, em ratos *Sprague-Dawley* alimentados com dieta hiperlipídica. Além disso, nesse estudo o consumo calórico (kcal) não diferiu entre os grupos treinados e o grupo controle, assim, a diferença entre as condições foi atribuída apenas a intervenção pelo treinamento físico. Um aspecto importante que deve ser levado em consideração, foi que a distância total percorrida (volume de treinamento) foi equalizada entre os protocolos de treinamento intervalado e contínuo, fornecendo assim uma explicação lógica para as diferenças observadas entre os dois protocolos.

Em contraste, no presente estudo os protocolos de natação foram realizados em tanques individuais para o treinamento dos animais e a discrepância entre a intensidade e o volume de treinamento foi feito intencionalmente. O tempo de exercício durante o protocolo intervalado foi inferior há 5 minutos, enquanto o protocolo contínuo variou entre 30-60 minutos. Desta forma, um achado importante

em nosso estudo, foi que apesar do menor tempo de exercício no protocolo intervalado, as alterações na massa corporal e nível de adiposidade dos animais causados pela dieta hiperlipídica foram controlados em uma magnitude similar ao tradicional treinamento contínuo (leve/moderada intensidade e alto volume).

No entanto, não houve nenhuma influência das duas metodologias de treinamento sobre o tecido adiposo mesentérico (Figura 2). De acordo com Mauriege et al. (1987), Martin e Jensen (1991), Horowitz (2003), a contribuição dos diferentes tecidos adiposos como fonte de energia durante o exercício físico deve ser considerada, uma vez que a atividade lipolítica é variável nas diferentes regiões dos tecidos adiposos, sendo que quanto mais visceral é o tecido, menor é a sua contribuição. Fato que foi observado em nosso estudo, onde o tecido adiposo mesentérico (mais visceral) foi o único que não apresentou redução significativa pelo treinamento físico (TCH e TIH), quando comparado ao grupo CH (Figura 2). Dados que estão de acordo com outros estudos (SENE-FIORESE et al., 2008; SPERETTA et al., 2012), no qual utilizaram o treinamento de natação contínuo de moderada intensidade e longa duração em ratos alimentados com dieta hiperlipídica.

Em relação às análises bioquímicas, foi observada influência significativa de ambos os grupos treinados (TCH e TIH) sobre as concentrações de colesterol total, em relação ao grupo CH (Tabela 5). Por outro lado, apenas o grupo TCH apresentou maiores concentração do colesterol-HDL, quando comparado ao grupo CH. Esses dados indicam melhor efetividade do treinamento contínuo sobre o colesterol-HDL para os animais alimentados com dieta hiperlipídica.

Para os grupos que receberam dieta padrão, não foi observado diferença em relação ao consumo alimentar (g) e calórico (kcal), bem como nas eficiências alimentar e energética entre grupos (TCP, TIP e CP) (Tabela 4). Dessa forma, o tipo treinamento físico (intervalado vs contínuo) não exerceu influência significativa nos valores de massa corporal, ganho de massa e adiposidade (retroperitoneal, epididimal e mesentérico), quando comparado ao grupo CP. Ademais, não foram observadas influência significativa dos treinamentos físicos e dieta padrão (TCP e TIP) sobre as análises bioquímicas, em relação ao grupo CP (Tabela 5).

Esses dados diferem dos obtidos por Carnevali et al. (2012), que investigaram a influência do treinamento de natação intervalado e contínuo em ratos alimentados com dieta padrão. No estudo foi indicado que ambos os grupos

treinados apresentaram menor ganho de massa corporal e redução das concentrações de colesterol total e triglicerídeos comparado aos ratos do grupo controle. No entanto, neste estudo utilizou-se ratos *Wistars* e uma dieta padrão com diferentes concentrações dentre os macronutrientes em relação a dieta utilizada pelo presente estudo, bem como os consumos alimentares e calóricos entre grupos que não foram reportados; fatores esses que podem ter influenciado nos resultados finais e assim diferindo com os resultados do presente estudo.

Em relação aos modelos de treinamento investigados (TIH vs TCH e TIP vs TCP), independentemente da dieta, não foram observadas diferenças estatísticas significativas. Esses dados demonstram que a magnitude de alteração das variáveis investigadas no presente estudo (ganho de massa corporal, níveis de adiposidade e variáveis bioquímicas), se comportou de forma semelhante entre os modelos de treinamento físico, indicando que ambas as metodologias possam ser utilizadas para o controle da obesidade.

## 8. CONCLUSÃO

A partir dos resultados do presente estudo, conclui-se que os treinamentos intervalado e contínuo foram efetivos no controle dos ganhos de massa corporal, níveis de adiposidade e sobre as concentrações do colesterol total de ratos *Sprague-Dawley* alimentados com dieta hiperlipídica. Esses dados indicam, que o exercício de baixo volume (~ 5 min) pode promover mudanças semelhantes em relação ao tradicional treinamento contínuo (entre 30-60 min), confirmando a relação tempo eficiência quando o exercício é realizado em alta intensidade. Estratégia essa que pode ser adaptada e aplicada em indivíduos obesos, que defende a falta de tempo para se envolver em programas de exercícios físicos regulares.

## 9. REFERÊNCIAS

ACHESON, K. J., THÉLIN, A., RAVUSSIN, E., ARNAUD, M. J., JÉQUIER, E. Contribution of 500 g naturally labeled <sup>13</sup>C dextrin maltose to total carbohydrate utilization and the effect of the antecedent diet, in man. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 41, n. 5, p. 881-90, 1995.

ARAUJO, A. C. C., ROSCHEL, H., PICANÇO, A. R., DO PRADO, D. M., VILLARES, S. M., DE SÁ PINTO, A. L., GUALANO, B. Similar health benefits of endurance and high-intensity interval training in obese children. **Plos One**, v. 7, n. 8, 2012.

ARNER, P., KRIEGHOLM, E., ENGFELDT, P., BOLINDER, J. Adrenergic regulation of lipolysis in situ at rest and during exercise. **Journal of Clinical Investigation**, v. 85, n. 3, p. 893-8, 1990.

ASTRUP, A. Macronutrient balances and obesity: the role of diet and physical activity. **Public Health Nutrition**, v. 2, n. 3, p. 341-7, 1999.

AVRAM, M. M., AVRAM, A. S., JAMES, W. D. Subcutaneous fat in normal and diseased states 3. Adipogenesis: from stem cell to fat cell. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 3, p. 472-92, 2007.

BAE, K. H., KIM, W. K., LEE, S. C. Involvement of protein tyrosine phosphatases in adipogenesis: new anti-obesity targets?. **BMB Reports**, v. 45, p. 700-6, 2012.

BAHR, R., INGNES, I., VAAGE, O., SEJERSTED, O. M., NEWSHOLME, E. A. Effect of duration of exercise on excess postexercise O<sub>2</sub> consumption. **Journal of Applied Physiology (1985)**, v. 62, n. 2, p. 485-90, 1987.

BAHR, R., SEJERSTED, O. M. Effect of feeding and fasting on excess post-exercise oxygen consumption. **Journal of Applied Physiology (1985)**, v. 71, n. 6, p. 2088-93, 1991.

BLUNDELL, J. E., GIBBONS, C., CAUDWELL, P., FINLAYSON, G., HOPKINS, M. Appetite control and energy balance: impact of exercise. **Obesity Reviews**, v. 16, n. 1, p. 67-76, 2015.

BLUNDELL, J. E., MACDIARMID, J. I. Fat as a risk factor for overconsumption: satiation, satiety, and patterns of eating. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 97, n. 7, p. 63-9, 1997.

BOCHER, V., PINEDA-TORRA, I., FRUCHART, J. C., STAELS, B. PPARs: transcription factors controlling lipid and lipoprotein metabolism. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 967, p. 7-18, 2002.

BONEN, A., DOHM, G. L., VAN LOON, L. J. Lipid metabolism, exercise and insulin action. **Essays in Biochemistry**, v. 42, p. 47-59, 2006.

BOURGEOIS, F., ALEXIU, A., LEMONNIER, D. Dietary-induced obesity: effect of dietary fats on adipose tissue cellularity in mice. **British Journal of Nutrition**, v. 49, n. 1, p. 17-26, 1983.

BUETTNER, R., PARHOFER, K. G., WOENCKHAUS, M., WREDE, C. E., KUNZ-SCHUGHART, L. A., SCHÖLMERICH, J., BOLLHEIMER, L. C. Defining high-fat-diet rat models: metabolic and molecular effects of different fat types. **Journal of Molecular Endocrinology**, v. 36, n. 3, p. 485-501, 2006.

BUETTNER, R., SCHOLMERICH, J., BOLLHEIMER, L. C. High-fat diets: modeling the metabolic disorders of human obesity in rodents. **Obesity**, v. 15, n. 4, p. 798-808, 2007.

BULLO, M., CASAS-AGUSTENCH, P., MIGO-CORREIG, P., ARANCETA, J., SALAS-SALVADO, J. Inflammation, obesity and comorbidities: the role of diet. **Public Health Nutr**, v. 10, n. 10A, p. 1164-72, 2007.

BURGOMASTER, K. A., HOWARTH, K. R., PHILLIPS, S. M., RAKOBOWCHUK, M., MACDONALD, M. J., MCGEE, S. L., GIBALA, M. J. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. **Journal of Physiology**, v. 586, p. 151-60, 2008.

BURNEIKO, R. C., DINIZ, Y. S., GALHARDI, C. M., RODRIGUES, H. G., EBAID, G. M., FAINE L. A., PADOVANI, C. R., CICOGNA, A. C., NOVELLI, E. L. Interaction of hypercaloric diet and physical exercise on lipid profile, oxidative stress and antioxidant defenses. **Food Chemical Toxicology**, v. 44, n. 7, 2006.

CALLE, E. E., KAKS, R. Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. **Nature Reviews. Cancer**, v. 4, n. 8, 2004.

CALLOWAY, D. H., SPECTOR, H. Nitrogen balance as related to caloric and protein intake in active young men. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 2, n. 6, p. 405-12, 1954.



CARLSON, L. A., EKELUND, L. G., FROBERG, S. O. Concentration of triglycerides, phospholipids and glycogen in skeletal muscle and of free fatty acids and beta-hydroxybutyric acid in blood in man in response to exercise. **European Journal of Clinical Investigation**, v. 1, n. 4, p. 248-54, 1971.

CARNEVALI, L. C. Jr., EDER, R., LIRA, F. S., LIMA, W. P., GONÇALVES, D. C., ZANCHI, N. E., NICASTRO, H., LAVOIE, J. M., SEELAENDER, M. C. Effects of high-intensity intermitente training on carnitine palmitoyl transferase activity in the gastrocnemius muscle of rats. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 45, n. 8, p. 777-83, 2012.

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. 126-31, 1985.

CAWTHORN, W. P., SCHELLER, E. L., MACDOUGALD, O. A. Adipose tissue stem cells meet preadipocyte commitment: going back to the future. **Journal of Lipid Research**, v. 53, n. 2, p. 227-46, 2012.

CHA, M. C., JONES, P. J. Dietary fat type and energy restriction interactively influence plasma leptin concentration in rats. **Journal of Lipid Research**, v. 39, n. 8, p. 1655-60, 1998.

CHEIK, N. C., GUERRA, R. L. F., VIANA, F. P., ROSSI, E. A., CARLOS, I. Z. C., VENDRAMINI, R., DUARTE, A. C. G., DÂMASO, A. R. Efeito de diferentes frequências de exercício físico na prevenção da dislipidemia e da obesidade em ratos normo e hipercolesterolêmicos. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, v. 20, n. 2, p. 121-29, 2006.

COELHO, D. F., PEREIRA-LANCHA, L. O., CHAVES, D. S., DIWAN, D., FERRAZ, R., CAMPOS-FERRAZ, P. L., POORTMANS, J. R., LANCHA, A. H. Jr. Effect of high-fat diets on body composition, lipid metabolism and insulin sensitivity, and the role of exercise on these parameters. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 44, n. 10, p. 966-72, 2011.

CURI, R., LAGRANHA, C. J., HIRABARA, S. M., FOLADOR, A., TCHAIKOVSKI, O. Jr., FERNANDES, L. C., PELLEGRINOTTI, Í. L., CURI-PITHON, T. C., PROCOPIO, J. Uma etapa limitante para a oxidação de ácidos graxos durante o exercício aeróbico: o ciclo de Krebs. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v. 11, n. 2, p. 87-94, 2003.

DE FERRANTI, S., MOZAFFARIAN, D. The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences. **Clinical Chemistry**, p. 945-55, 2008.

DEFRONZO, R. A. Dysfunctional fat cells, lipotoxicity and type 2 diabetes. *International Journal of Clinical Practice*. **Supplement**, v. 143, p. 9-21, 2004.

DENG, W., WANG, X., XIAO, J., CHEN, K., ZHOU, H., Shen, D., Li, H., Tang, Q. Loss of Regulator of G Protein Signaling 5 Exacerbates Obesity, Hepatic Steatosis, Inflammation and Insulin Resistance. **Plos One**, v. 7, n. 1, 2012.

DESVERGNE, B., WAHLI, W. Peroxisome proliferator-activated receptors: nuclear control of metabolism. **Endocrine Reviews**, v. 20, n. 5, p. 649-88, 1999.

DEUEL, H. J. Jr. Studies on the comparative nutritive value of fats. **Journal of Nutrition**, v. 32, p. 69-72, 1946.

DONNELLY, J. E., BLAIR, S. N., JAKICIC, J. M., MANORE, M. M., RANKIN, J. W., SMITH, B. K., American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention of weight regain for adults. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 41, p. 459-71, 2009.

EINSTEIN, F. H., ATZMON, G., YANG, X. M., MA, X. H., RINCON, M., RUDIN, E., MUZUMDAR, R., BARZILAI, N. Differential responses of visceral and subcutaneous fat depots to nutrients. **Diabetes**, v. 54, n. 3, p. 672-8, 2005.

ELLIS, J., LAKE, A., HOOVER-PLOW, J. Monounsaturated canola oil reduces fat deposition in growing female rats fed a high or low fat diet. **Nutrition Research**, v. 22, n. 5, p. 609-21, 2002.

ESTADELLA, D., OYAMA, L. M., DÂMASO, A. R., RIBEIRO, E. B., OLLER, N. C. M. Effect of palatable hyperlipidic diet on lipid metabolism of sedentary and exercised rats, **Nutrition**, v. 20, n. 2, p. 218-24, 2004.

FENTON, P. F.; DOWLING, M. T. Studies on obesity. 1. Nutritional obesity in mice. **Journal of Nutrition**, v. 49, n. 10, p. 319-31, 1953.

FONSECA-ALANIZ, M. H., TAKADA, J., ALONSO-VALE, M. I. C., LIMA, F. B. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 216-29, 2006.

FERRÉ, P. The biology of peroxisome proliferator-activated receptors: relationship with lipid metabolism and insulin sensitivity. **Diabetes**, v. 1, 2004.

FERRER-LORENTE, R., BEJAR, M. T., BADIMON, L. Notch signaling pathway activation in normal and hyperglycemic rats differs in the stem cells of visceral and subcutaneous adipose tissue. **Stem Cells Development**, v. 23, n. 24, 2014.

FRAYN, K. N. Adipose tissue as a buffer for daily lipid flux. **Diabetologia**, v. 45, n. 9, p. 1201-10, 2002.

FUJIMOTO, E., MACHIDA, S., HIGUCHI, M., TABATA, I. Effects of nonexhaustive bouts of high-intensity intermittent swimming training on GLUT-4 expression in ratskeletal muscle. **Journal of Physiology Sciences**, v. 60, n. 2, p. 95-101, 2010.

GAESSER, G. A., BROOKS, G. A. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, 1984.

GARBER, C. E., BLISSMER, B., DESCHENES, M. R., FRANKLIN B. A., LAMONTE, M. J., LEE, I. M., NIEMAN, D. C., SWAIN, D. P., American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. **Medicine and Sciences in Sports and Exercise**, v. 43, n. 7, p. 1334-59, 2011.

GARZA, C., SCRIMSHAW, N. S., YOUNG, V. R. Human protein requirements: interrelationships between energy intake and nitrogen balance in young men consuming the 1973 FAO/WHO safe level of egg protein, with added non- essential amino acids. **Journal of Nutrition**, v. 108, n. 1, p. 90-6, 1978.

GASTALDELLI, A., BASTA, G. Ectopic fat and cardiovascular disease: what is the link?. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v. 20, n. 7, p. 481-90, 2010.

GASTALDELLI, A., MIYAZAKI, Y., PETTITI, M., MATSUDA, M., MAHANKALI, S., SANTINI, E., DEFRONZO, R. A., FERRANNINI, E. Metabolic effects of visceral fat accumulation in type 2 diabetes. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 87, n. 11, p. 5080-103, 2002.

GAUTHIER, M. S., COUTURIER, K., LATOUR, J. G., LAVOIE, J. M. Concurrent exercise prevents high-fat-diet-induced macrovesicular hepatic steatosis. **Journal of Applied Physiology (1985)**, v. 94, n. 6, p. 2127-34, 2003.

GHIBAUDI, L., COOK, J., FARLEY, C., Van HEEK, M., HWA, J. J. Fat intake affects adiposity, comorbidity factors, and energy metabolism of Sprague-Dawley rats. **Obesity Research**, v. 10, n. 9, p. 956-63, 2002.

GHONEIM, R. H., NGO SOCK, E. T., LAVOIE, J. M., PIQUETTE-MILLER, M. Effect of a high-fat diet on the hepatic expression of nuclear receptors and their target genes: relevance to drug disposition. **British Journal of Nutrition**, 2015.

GIANNAKI, C. D., APHAMIS, G., SAKKIS, P., HADJICHARALAMBOUS, M. Eight weeks of a combination of high intensity interval training and conventional training reduce visceral adiposity and improve physical fitness: a group-based intervention. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, 2015.

GIBALA, M. J., LITTLE, J. P., MACDONALD, M. J., HAWLEY, J. A. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. **Journal of Physiology**, v. 590, n. 5, p. 1077-84, 2012.

GIBALA, M. J., MCGEE, S. L. Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain?. **Exercise and Sport Sciences Review**, v. 36, n. 2, p. 59-63, 2008.

GLAISTER, M. Multiple sprint work: physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness. **Sports Medicine**, v. 35, n. 9, 2005.

GLATZ, J. F., LUIKEN, J. J., BONEN, A. Membrane fatty acid transporters as regulators of lipid metabolism: implications for metabolic disease. **Physiological Reviews**, v. 90, n. 1, p. 367-417, 2010.

GOBATTO, C. A., DE MELLO, M. A., SIBUYA, C. Y., DE AZEVEDO, J. R., DOS SANTOS, L. A., KOKUBUN, E. Maximal lactate steady state in rats submitted to swimming exercise. **Comparative Biochemistry and Physiology - Part A - Molecular and Integrative Physiology**, v. 130, n. 1, p. 21-7, 2001.

GOLLISCH, K. S., BRANDAUER, J., JESSEN, N., TOYODA, T., NAYER, A., HIRSHMAN, M. F., GOODYEAR, L. J. Effects of exercise training on subcutaneous and visceral adipose tissue in normal- and high-fat diet-fed rats. **American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism**, 2009.

GORAN, M. I. Energy metabolism and obesity. **Medical Clinics of North America**, v. 84, n. 2, p. 347-62, 2000.

GRIFFITHS, A. J., HUMPHREYS, S. M., CLARK, M. L., FIELDING, B. A., FRAYN, K. N. Immediate metabolic availability of dietary fat in combination with carbohydrate. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 59, n. 1, p. 53-9, 1994.

GRUNDY, S. M. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 89, p. 2595-600, 2004.

GUERRA, R. L., PRADO, W. L., CHEIK, N. C., VIANA, F. P., BOTERO, J. P., VENDRAMINI, R. C., CARLOS, I. Z., ROSSI, E. A., DÂMASO, A. R. Effects of 2 or 5 consecutive exercise days on adipocyte area and lipid parameters in Wistar rats. **Lipids in Health and Disease**, 2007.

HAGITA, S., OSAKA, M., SHIMOKADO, K., YOSHIDA, M. Adipose inflammation initiates recruitment of leukocytes to mouse femoral artery: role of adipo-vascular axis in chronic inflammation. **Plos One (Online)**, v. 6, n. 5, 2011.

HAMDY, O., PORRAMATIKUL, S., AL-OZAIRI, E. Metabolic obesity: the paradox between visceral and subcutaneous fat. **Current Diabetes Reviews**, v. 2, n. 4, p. 367-73, 2006.

HANSEN, K., SHRIVER, T., SCHOELLER, D. The effects of exercise on the storage and oxidation of dietary fat. **Sports Medicine**, v. 35, p. 363-73, 2005.

HARDMAN, A. E. Physical activity, obesity and blood lipids. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, 1999.

HARIRI, N., THIBAUT, L. High-fat diet-induced obesity in animal models. **Nutrition Research Reviews**, v. 23, n. 2, p. 270-99, 2010.

HARROLD, J. A., WILLIAMS, G., WIDDOWSON, O. S. Early leptin response to a palatable diet predicts dietary obesity in rats: key role of melanocortin-4 receptors in the ventromedial hypothalamic nucleus. **Journal of Neurochemistry**, v. 74, n. 3, p. 1224-28, 2000.

HASSELBALCH, A. L. Genetics of dietary habits and obesity - a twin study. **Danish Medical Bulletin**, v. 57, n. 9, 2010.

HEYDARI, M., FREUND, J., BOUTCHER, S. H. The effect of high-intensity intermittent exercise on body composition of overweight young males. **Journal of Obesity**, 2012.

HELGE, J. W., WATT, P. W., RICHTER, E. A., RENNIE, M. J., KIENS, B. Fat utilization during exercise: adaptation to a fat-rich diet increases utilization of plasma fatty acids and very low density lipoprotein-triacylglycerol in humans. **Journal of Physiology**, v. 537, n. 3, p. 1009-20, 2001.

HELLMANN, J., TANG, Y., KOSURI, M., BHATNAGAR, A., SPITE, M. Resolvin D1 decreases adipose tissue macrophage accumulation and improves insulin sensitivity in obese-diabetic mice. **The FASEB Journal**, v. 25, n. 7, 2011.

HODGETTS, V., COPPACK, S. W., FRAYN, K. N., HOCKADAY, T. D. Factors controlling fat mobilization from human subcutaneous adipose tissue during exercise. **Journal of Applied Physiology (1985)**, v. 71, n. 2, 1991.

HOROWITZ, J. F. Fatty acid mobilization from adipose tissue during exercise. **Trends in Endocrinology and Metabolism**, v. 14, n. 8, p. 386-92, 2003.

HOROWITZ, J. F., KLEIN, S. Lipid metabolism during endurance exercise. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 72, n. 2, p. 558-63, 2000.

HOROWITZ, J. F., KLEIN, S. Oxidation of nonplasma fatty acids during exercise is increased in women with abdominal obesity. **Journal of Applied Physiology (1985)**, v. 89, n. 6, p. 2276-82, 2000.

HOROWITZ, J. F., MORA-RODRIGUEZ, R., BYERLEY, L. O., COYLE, E. F. Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. **American Journal of Physiology**, v. 273, n. 4, p. 768-75, 1997.

HOSHINO, D., YOSHIDA, Y., KITAOKA, Y., HATTA, H., BONEN, A. High-intensity interval training increases intrinsic rates of mitochondrial fatty acid oxidation in rat red and whiteskeletal muscle. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v. 38, n. 3, p. 326-33, 2013.

IBRAHIM, M. M. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. **Obesity Reviews**, v. 11, n. 1, p. 11-8, 2010.

INGLE, D. J. A simple means of producing obesity in the rat. **Proceedings of The Society for Experimental Biology and Medicine**, v. 72, p. 604-5, 1949.

JAMES, W. P. T. The epidemiology of obesity: The size of the problem. **Journal of Internal Medicine**, v. 263, n. 4, p. 336-52, 2008.

JENSEN, M. D. Health consequences of fat distribution. **Hormone Research**, v. 48, n. 5, p. 88-92, 1997.

JENSEN, M. D., HAYMOND, M. W., RIZZA, R. A., CRYER, P. E., MILES, J. M. Influence of body fat distribution on free fatty acid metabolism in obesity. **Journal of Clinical Investigation**, v. 83, n. 4, p. 1168-73, 1989.

JÉQUIER, E. Nutrient effects: post-absorptive interactions. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 54, n. 1, p. 253-65, 1995.

JÉQUIER, E. Pathways to obesity. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v. 26, n. 2, p. 12-7, 2002.

JÉQUIER, E., ACHESON, K., SCHUTZ, Y. Assessment of energy expenditure and fuel utilization in man. **Annual Review of Nutrition**, v. 7, p. 187-208, 1987.

JEUKENDRUP, A. E., SARIS, W. H., WAGENMAKERS, A. J. Fat metabolism during exercise: a review. Part I: fatty acid mobilization and muscle metabolism. **International Journal of Sports Medicine**, v. 19, n. 4, p. 231-44, 1998.

JEPPESEN, J., KIENS, B. Regulation and limitations to fatty acid oxidation during exercise. **Journal of Physiology**, v. 590, n. 5, 2012.

JONES, A. M., CARTER, H. The effect endurance training on parameters of aerobic fitness. **Sports Medicine**, v. 29, n. 4, p. 373-86, 2000.

JONES, P. J., TOY, B. R., CHA, M. C. Differential fatty acid accretion in heart, liver and adipose tissues of rats fed beef tallow, fish oil, olive oil and safflower oils at three levels of energy intake. **Journal of Nutrition**, v. 125, p. 1175-82, 1995.

JORDY, A. B.; KIENS, B. Regulation of exercise-induced lipid metabolism in skeletal muscle. **Experimental Physiology**, v. 99, n. 12, p. 1586-1592, 2014.

KANALEY, J. A., CRYER, P. E., JENSEN, M. D. Fatty acid kinetic responses to exercise. Effects of obesity, body fat distribution, and energy-restricted diet. **Journal of Clinical Investigation**, v. 92, n. 1, p. 255-61, 1993.

KAWANAKA, K., TABATA, I., TANAKA, A., HIGUCHI, M. Effects of high-intensity intermittent swimming on glucose transport in rat epitrochlearis muscle. **Journal of applied physiology (1985)**, v. 84, n. 6, p. 1852-7, 1998.

KERNER, J., HOPPEL, C. Fatty acid import into mitochondria. **Biochimica et Biophysica Acta**, v. 1486, n. 1, p. 1-17, 2000.

KIESS, W., PETZOLD, S., TÖPFER, M., GARTEN, A., BLÜHER, S., KAPELLEN, T., KÖRNER, A., KRATZSCH, J. Adipocytes and adipose tissue. **Best Practice & Research: Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 22, p. 135-53, 2008.

KIM, D. H., DO, M. S. BAFF knockout improves systemic inflammation via regulating adipose tissue distribution in high-fat diet-induced obesity. **Experimental and Molecular Medicine**, 2015.

KLEIN, S., COYLE, E. F., WOLFE, R. R. Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. **American Journal of Physiology**, v. 267, n. 6, p. 934-40, 1994.

KOPELMAN, P. G. Obesity as a medical problem. **Nature**. v. 404, n. 6778, p. 635-43, 2000.

KOSHINAKA, K., KAWASAKI, E., HOKARI, F., KAWANAKA, K. Effect of acute high-intensity intermittent swimming on post-exercise insulin responsiveness in epitrochlearis muscle of fed rats. **Metabolism**, v. 58, n. 2, p. 246-53, 2009.

LARSON-MEYER, D. E., NEWCOMER, B. R., HUNTER, G. R. Influence of endurance running and recovery diet on intramyocellular lipid content in women: a <sup>1</sup>H NMR study. **American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism**, v. 282, n. 1, p. 95-106, 2002.

LEBOVITZ, H. E., BANERJI, M. A. Point: visceral adiposity is causally related to insulin resistance. **Diabetes Care**, v. 28, n. 9, p. 2322-5, 2005.

LEE, M. J., WU, Y., FRIED, S. K. Adipose tissue remodeling in pathophysiology of obesity. **Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care**, 2010.



LEMONNIER, D., SUQUET, J. P., AUBERT, R., DE GASQUET, P., PEQUIGNOT, E. Metabolism of the mouse made obese by a high-fat diet. **Diabetes & Metabolism**, v. 1, n. 2, p. 77-85, 1975.

LEVIN, B. E., DUNN-MEYNELL, A. A. Chronic exercise lowers the defended body weight gain and adiposity in diet-induced obese rats, **The American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, 2004.

LEVIN, B. E., DUNN-MEYNELL, A. A. Differential effects of exercise on body weight gain and adiposity in obesity-prone and -resistant rats. **International Journal of Obesity**, v. 30, n. 4, p. 722-7, 2006.

LEVINE, J., MELANSON, E. L., WESLERTEP, K. R., HILL, J. O. Measurement of the components of nonexercise activity thermogenesis. **American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism**, v. 281, n. 4, p. 670-5, 2001.

LIJNEN, H. R. Angiogenesis and obesity. **Cardiovascular Research**, v. 78, n. 2, p. 286-93, 2008.

LIN, Y. T., TANG, C. H., CHUANG, W. J., WANG, S. M., HUANG, T. F., FU, W. M. Inhibition of adipogenesis by RGD-dependent disintegrin. **Biochemical Pharmacology**, v. 70, n. 10, p. 1469-78, 2005.

MACLEAN, P. S., HIGGINS, J. A., WYATT, H. R., MELANSON, E. L., JOHNSON, G. C., JACKMAN, M. R., GILES, E. D., BROWN, I. E., HILL, J. O. Regular exercise attenuates the metabolic drive to regain weight after long-term weight loss. **American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 297, n. 3, p. 793-802, 2009.

MACPHERSON, R. E., HAZELL, T. J., OLVER, T. D., PATERSON, D. H., LEMON, P. W. Run sprint interval training improves aerobic performance but not maximal cardiac output. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 43, n. 1, p. 115-22, 2011.

MAJKA, S. M., FOX, K. E., PSILAS, J. C., HELM, K. M., CHILDS, C. R., ACOSTA, A. S., JANSSEN, R. C., FRIEDMAN, J. E., WOESSNER, B. T., SHADE, T. R., VARELLA-GARCIA, M., KLEMM, D. J. De novo generation of white adipocytes from the myeloid lineage via mesenchymal intermediates is age, adipose depot, and gender specific. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA**, v. 107, n. 33, p. 14781-6, 2010.

MANSUR, R. B., BRIETZKE, E., McINTYRE, R. S. Is there a "metabolic-mood syndrome"? A review of the relationship between obesity and mood disorders. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, 2015.

MARTIN, M. L., JENSEN, M. D. Effects of body fat distribution on regional lipolysis in obesity. **Journal of Clinical Investigation**, v. 88, p. 609-13, 1991.

MASOODI, M., KUDA, O., ROSSMEISL, M., FLACH, P., KOPECKY, J. Lipid signaling in adipose tissue: Connecting inflammation & metabolism. **Biochimica et Biophysica Acta**, v. 1851, n. 4, p. 503-18, 2015.

MARZZOCO, A.; TORRES, B. B. **Bioquímica Básica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

MAURIEGE, P., GALITZKY, J., BERLAN, M., LAFONTAN, M. Heterogeneous distribution of beta and alpha-2 adrenoceptor binding sites in human fat cells from various fat deposits: functional consequences. **European Journal of Clinical Investigation**, v. 17, n. 2, p. 156-65, 1987.

MCDONALD, S. D., PESARCHUK, E., DON-WAUCHOPE, A., EL ZIMAITY, H., HOLLOWAY, A. C. Adverse metabolic effects of a hypercaloric, high-fat diet in rodents precede observable changes in body weight. **Nutrition Research**, v. 31, n. 9, p. 707-14, 2011.

MCINNIS, K. J., FRANKLIN, B. A., RIPPE, J. M. Counseling for physical activity in overweight and obese patients. **American Family Physician**, v. 67, 2003.

MINNICH, A., TIAN, N., BYAN, L., BILDER, G. A potent PPARalpha agonist stimulates mitochondrial fatty acid beta-oxidation in liver and skeletal muscle. **American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism**, v. 280, n. 2, p. 270-9, 2001.

MITTENDORFER, B., HOROWITZ, J. F., KLEIN, S. Effect of gender on lipid kinetics during endurance exercise of moderate intensity in untrained subjects. **American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism**, v. 283, n. 1, p. 58-65, 2002.

MORI, S., KIUCHI, S., OUCHI, A., HASE, T., MURASE, T. Characteristic expression of extracellular matrix in subcutaneous adipose tissue development and adipogenesis; comparison with visceral adipose tissue. **International Journal of Developmental Biology**, v. 10, n. 8, p. 825-33, 2014.

MOUSSAVI, N., GAVINO, V., RECEVEUR, O. Could the quality of dietary fat, and not just its quantity, be related to risk of obesity?. **Obesity**, v. 16, n. 1, 2008.

MURPHY, E., SCHWARZKOPF, R. Effects of Standard Set and Circuit Weight Training on Excess Post-exercise Oxygen Consumption. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 6, n. 2, 1992.

NELSON, D. L., COX, M. M. **Princípios de Bioquímica de Lehninger**. 5. Ed. São Paulo: Artmed, 2011.

NISHIMURA, S., MANABE, I., NAGASAKI, M., HOSOVA, Y., YAMASHITA, H., FUJITA, H., OHSUGI, M., TOBE, K., KADOWAKI, T., NAGAI, R., SUGIURA, S. Adipogenesis in obesity requires close interplay between differentiating adipocytes, stromal cells, and blood vessels. **Diabetes**, v. 56, n. 6, p. 1517-26, 2007.

OKERE, I. C., CHANDLER M. P., McELFRESH, T. A., RENNISON, J. H., SHAROV, V., SABBAAH, H. N., TSERNG, K. Y., HOIT, B. D., ERNSBERGER, P., YOUNG, M. E., STANLEY, W. C. Differential effects of saturated and unsaturated fatty acid diets on cardiomyocyte apoptosis, adipose distribution, and serum leptin. **American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology**, v. 291, n. 1, 2006.

OKUNO, M., KAJIWARA, K., IMAI, S., KOBAYASHI, T., HONMA, N., MAKI, T., SURUGA, K., GODA, T., TAKASE, S., MUTO, Y., MORIWAKI, H. Perilla oil prevents the excessive growth of visceral adipose tissue in rats by down-regulating adipocyte differentiation. **Journal of Nutrition**, v. 127, n. 9, 1997.

OLIVEIRA, S. A. O. Jr., OKOSHI, K., LEOPOLDO, A. P. L., LEOPOLDO, A. S., CAMPOS, D. H. S., MARTINEZ, P. F., OKOSHI, M. P., PADOVANI, C. R., SILVA, M. D. P., CICOGNA, A. C. Perfil nutricional e cardiovascular de ratos normotensos e hipertensos sob dieta hiperlipídica nutritional and cardiovascular profiles of normotensive and hypertensive rats kept on a high fat diet. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 93, n. 5, p. 526-33, 2009.

PAOLI, A., MORO, T., MARCOLIN, G., NERI, M., BIANCO, A., PALMA, A., GRIMALDI, K. High-Intensity Resistance Training (HIRT) influences resting energy expenditure and respiratory ratio in non-dieting individuals. **Journal of Translational Medicine**, v. 10, n. 1, p. 237, 2012.

PAOLI, A., RUBINI, A., VOLEK, J. S., GRIMALDI, K. A. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 67, p. 789-96, 2013.

PELLIZZON, M., BUISSON, A., ORDIZ, F. Jr., F., SANTA, A. L., JEN, K. L. Effects of dietary fatty acids and exercise on body-weight regulation and metabolism in rats. **Obesity Research**, v. 10, n. 9, p. 947-55, 2002.

PEREIRA-LANCHA, L. O., CAMPOS-FERRAZ, P. L., LANCHA, A. H. Jr. Obesity: considerations about etiology, metabolism, and the use of experimental models. **Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy**, 2012.

PEREIRA-LANCHA; L., O., COELHO, D. F., DE CAMPOS-FERRAZ, P. L., LANCHA, A. H. Jr. Body fat regulation: is it a result of a simple energy balance or a high fat intake?. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 29, 2010.

PIMENTEL, G. D., ZEMDEGS, J. C. S. Alimentos e nutrientes modulam a liberação de hormonas intestinais anorexígenos. **Acta Médica Portuguesa**, v. 23, 2010.

POPKIN, B. M., DOAK, C. M. The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. **Nutrition Reviews**, v. 56, n. 4, p. 106-14, 1998.

PREISS-LANDL, K., ZIMMERMANN, R., HÄMMERLE, G., ZECHNER, R. Lipoprotein lipase: the regulation of tissue specific expression and its role in lipid and energy metabolism. **Current Opinion in Lipidology**, v. 13, p. 471-81, 2002.

QUEIROZ, J. C. F., ALONSO-VALE, M. I. C., CURI, R., LIMA, F. B. Controle da adipogênese por ácidos graxos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metababologia**, v. 53, n. 5, 2009.

RAKOBOWCHUK, M., TANGUAY, S., BURGOMASTER, K. A., HOWARTH, K. R., GIBALA, M. J., MACDONALD, M. J. Sprint interval and traditional endurance training induce similar improvements in peripheral arterial stiffness and flow-mediated dilation in healthy humans. **American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 295, p. 236-42, 2008.

RAVAGNANI, F. C. P., RAVAGNANI, C. F. C., NETO, J. A. B., VOLTARELLI, F. A., ZAVALA, A. A., HABITANTE, C. A., INOUE, C. M. Efeito de dietas hiperlipídicas com extrato de baru e chocolate sobre a área de adipócitos de ratos submetidos ao exercício físico. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 18, n. 3, 2012.

RAVAGNANI, F. C. P., RAVAGNANI, C. F. C., VOLTARELLI, F. A., OLIVEIRA, M., INOUE, C. M. Treinamento aeróbio em intensidade leve à moderada altera positivamente o perfil metabólico e substratos teciduais em ratos alimentados com dieta hiperlipídica. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v. 21, 2013.

RODRÍGUEZ, A., CATALÁN, V., GÓMEZ-AMBROSI, J., FRÜHBECK, G. Visceral and subcutaneous adiposity: are both potential therapeutic targets for tackling the metabolic syndrome?. **Current Pharmaceutical Design**, n. 13, v. 21, p. 2169-75, 2007.

ROEPSTORFF, C., STEFFENSEN, C. H., MADSEN, M., STALLKNECHT, B., KANSTRUP, I. L., RICHTER, E. A., KIENS, B. Gender differences in substrate utilization during submaximal exercise in endurance-trained subjects. **American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism**, 2002.

ROMIJN, J. A., COYLE, E. F., SIDOSSIS, L. S., GASTALDELLI, A., HOROWITZ, J. F., ENDERT, E., WOLFE, R. R. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. **American Journal of Physiology**, v. 265, n. 3, p. 380-91, 1993.

RUBY, B. C., ROBERGS, R. A. Gender differences in substrate utilisation during exercise. *Sports Medicine*, v. 17, n. 6, p. 393-410, 1994.

SAINSBURY, A., COONEY, G. J., HERZOG, H. Hypothalamic regulation of energy homeostasis. **Best Practice & Research: Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 16, n. 4, p. 623-37, 2002.

SAMRA, R. A. **Fats and satiety**. In *Fat Detection: Taste, Texture, and Post Ingestive Effects*. Edited by Montmayeur JP, Le Coutre J. Boca Raton: CRC Press, Cap 15, 2010.

SARIS, W. H. Sugars, energy metabolism, and body weight control. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 78, n. 4, p. 850-57, 2003.

SCHRAUWEN, P., WESTERTERP, K. R. The role of high-fat diets and physical activity in the regulation of body weight. **British Journal of Nutrition**, v. 84, n. 4, p. 417-27, 2000.

SCHUENKE, M. D., MIKAT, R. P., MCBRIDE, J. M. Effect of an acute period of resistance exercise on excess post-exercise oxygen consumption: implications for body mass management. **European Journal of Applied Physiology**, v. 86, n. 5, p. 411-7, 2002.

SCHUTZ, Y. Macronutrients and energy balance in obesity. **Metabolism**, 1995.

SCHUTZ, Y., FLATT, J. P., JÉQUIER, E. Failure of dietary fat intake to promote fat oxidation: a factor favoring the development of obesity. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 50, n. 2, p. 307-14, 1989.

SCLAFANI, A., GORMAN, N. A. Effects of age, sex, and prior body weight on the development of dietary obesity in adult rats. **Physiology Behavior**, v. 18, n. 6, p. 1021-26, 1977.

SCLAFANI, A., SPRINGER, D. Dietary obesity in adult rats: similarities to hypothalamic and human obesity syndromes. **Physiology Behavior**, 1976.

SHEN, Y., XU, X., YUE, K., XU, G. Effect of different exercise protocols on metabolic profiles and fatty acid metabolism in skeletal muscle in high-fat diet-fed rats. **Obesity (Silver Spring)**, v. 23, n. 5, p. 1000-06, 2015.

SENE-FIORESE, M., DUARTE, F. O., SCARMAGNANI, F. R., CHEIK, N. C., MANZONI, M. S., NONAKA, K. O., ROSSI, E. A., DUARTE, A. C. O., DÂMASO, A. R. Efficiency of intermittent exercise on adiposity and fatty liver in rats fed with high-fat diet. **Obesity**, v. 16, n. 10, p. 2217-22, 2008.

SHILLABEER, G., LAU, D. C. Regulation of new fat-cell formation in rats – the role of dietary fats. **Journal of Lipid Research**, v. 35, n. 4, p. 592-600, 1994.

SHORT, K. R., SEDLOCK, D. A. Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects. **Journal of Applied Physiology (1985)**, v. 83, n. 1, p. 153-9, 1997.

SCHUBERT, M. M., DESBROW, B., SABAPATHY, S., LEVERITT, M. Acute exercise and subsequent energy intake. A meta-analysis. **Appetite**, v. 63, p. 92-104, 2013.

SIAL, S., COGGAN, A. R., CARROLL, R., GOODWIN, J., KLEIN, S. Fat and carbohydrate metabolism during exercise in elderly and young subjects. **American Journal of Physiology**, v. 271, n. 6, p. 983-9, 1996.

SIDOSSIS, L., KAJIMURA, S. Brown and beige fat in humans: thermogenic adipocytes that control energy and glucose homeostasis. **Journal of Clinical Investigation**, v. 125, n. 2, p. 478-86, 2015.

SIKARIS, K. A. The Clinical Biochemistry of Obesity. **The Clinical Biochemist Reviews**, v. 25, n. 3, p. 165-81, 2004.

SILVA, A. P. S., GUIMARAES, D. E. D., MIZURINI, D. M., MAIA, I. C., ORTIZ-COSTA, S., SARDINHA, F. L., DO CARMO T. M. G. Dietary fatty acids early in life affect lipid metabolism and adiposity in young rats. **Lipids**, v. 41, n. 6, 2006.

SMORLESI, A., FRONTINI, A., GIORDANO, A., CINTI, S. The adipose organ: White-brown adipocyte plasticity and metabolic inflammation. **Obesity Reviews**, v. 13, n. 2, p. 83-96, 2012.

SPERETTA, G. F. F., ROSANTE, M. C., DUARTE, F. O., LEITE, R. D., LINO, A. D. S. ANDRE, R. A., SILVESTRE, J. G. O., ARAUJO, H. S. S., DUARTE, A. C. G. O. The effects of exercise modalities on adiposity in obese rats. **Clinics**, v. 67, n. 12, p. 1469-77, 2012.

SPIEGELMAN, B. M. Banting Lecture 2012: Regulation of adipogenesis: toward new therapeutics for metabolic disease. **Diabetes**, v. 62, n. 6, p. 1774-82, 2013.

SPRIET, L. L. Regulation of skeletal muscle fat oxidation during exercise in humans. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 34, n. 9, 2002.

STANLEY, S., WYNNE, K., MCGOWAN, B., BLOOM, S. Hormonal regulation of food intake. **Physiological Reviews**, v. 85, n. 4, p. 1131-58, 2005.

SU, W., JONES, P. J. H. Dietary fatty acid composition influences energy accretion in rats. **Journal of Nutrition**, v. 123, n. 12, p. 2109-14, 1993.

TCHERNOF, A. Visceral adipocytes and the metabolic syndrome. **Nutrition Reviews**, v. 65, n. 6, p. 24-9, 2007.

TCHERNOF, A., DESPRÉS, J. P. Pathophysiology of human visceral obesity: an update. **Physiological Reviews**, v. 93, n. 1, p. 359-404, 2013.

TERADA, S., KAWANAKA, K., GOTO, M., SHIMOKAWA, T., TABATA, I. Effects of high-intensity intermittent swimming on PGC-1 $\alpha$  protein expression in rat skeletal muscle. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 184, n. 1, p. 59-65, 2005.

TERADA, S., TABATA, I., HIGUCHI, M. Effect of high-intensity intermitente swimming training on fatty acid oxidation enzyme activity in rat skeletal muscle. **Japanese Journal of Physiology**, v. 54, n. 1, p. 47-52, 2004.

TERADA, S., YOKOZEKI, T., KAWANAKA, K., OGAWA, K., HIGUCHI, M., EZAKI, O., TABATA, I. Effects of high-intensity swimming training on GLUT-4 and glucose transport activity in rat skeletal muscle. **Journal of Applied Physiology (1985)**, v. 90, n. 6, p. 2019-24, 2001.

THORNTON, M. K., POTTEIGER, J. A. Effects of resistance exercise bouts of diferente intensities but equal work on EPOC. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 34, n. 4, p. 715-22, 2002.

TJONNA, A. E., LEE, S. J., ROGNMO, O., STOLEN, T. O., BYE, A., HARAM, P. M., LOENNECHEN, J. P., AL-SHARE, Q. Y., SKOGVOLL, E., SLORDAHL, S. A., KEMI, O. J., NAJJAR, S. M., WISLOFF, U. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. **Circulation**, v. 118, n. 4, p. 346-54, 2008.

TOMLIN, D. L., WENGER, H. A. The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. **Sports Medicine**, v. 31, 2001.

TOU, J. C., WADE, C. E. Determinants affecting physical activity levels in animal models. **Experimental Biology and Medicine**, v. 227, n. 8, p. 587-600, 2002.

TOUATI, S., MEZIRI, F., DEVAUX, S., BERTHELOT, A., TOUYZ, R. M., LAURANT, P. Exercise reverses metabolic syndrome in high-fat diet-induced obese rats. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 43, n. 3, p. 398-407, 2011.

TRAN, T. T., KAHN, C. R. Transplantation of adipose tissue and stem cells: role in metabolism and disease. **Nature Reviews: Endocrinology**, v. 4, n. 6, 2010.

TSCHOP, M., HEIMAN, M. L. Rodent obesity models: an overview. **Experimental Clinical Endocrinology and Diabetes**, v. 109, p. 307-19, 2001.

VAN LOON, L. J., GREENHAFF, P. L., CONSTANTIN-TEODOSIU, D., SARIS, W. H., WAGENMAKERS, A. J. The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. **Journal of Physiology**, v. 536, n. 1, 2001.



YAMASHITA, A. S., LIRA, F. S., ROSA, J. C., PAULINO, E. C., BRUM, P. C., NEGRÃO, C. E., SANTOS, R. V., BATISTA, M. L. Jr., NASCIMENTO, C. O., OYAMA, L. M., SEELAENDER, M. Depot-specific modulation of adipokine levels in rat adipose tissue by diet-induced obesity: the effect of aerobic training and energy restriction. **Cytokine**, v. 52, n. 3, p. 168-74, 2010.

YAMASHITA, A. S., LIRA, F. S., LIMA, W. P., CARNEVALI, L. C. Jr., GONÇALVES, D. C., TAVARES, F. L., SEELAENDER, M. C. L. Influência do treinamento físico aeróbio no transporte mitocondrial de ácidos graxos de cadeia longa no músculo esquelético: papel do complexo carnitina palmitoil transferase. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 14, n. 2, 2008.

YANG, W., KELLY, T., HE, J. **Genetic epidemiology of obesity**. *Epidemiologic Reviews*, v. 29, p. 49-61, 2007.

YEO, W. K., CAREY, A. L., BURKE, L., SPRIET, L. L., HAWLEY, J. A. Fat adaptation in well-trained athletes: effects on cell metabolism. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v. 36, n. 1, p. 12-22, 2011.

WAJCHENBERG, B. L. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. **Endocrine Reviews**, v. 21, n. 6, p. 697-738, 2000.

WAJCHENBERG, B. L., GIANNELLA-NETO, D., DA SILVA, M. E., SANTOS, R. F. Depot-specific hormonal characteristics of subcutaneous and visceral adipose tissue and their relation to the metabolic syndrome. **Hormone and Metabolic Research**, v. 34, n. 11-12, p. 616-21, 2002.

WAKIL, S. J.; STOOPS, J. K.; JOSHI, V. C. Fatty acid synthesis and its regulation. **Annual Review Biochem**, v. 52, p. 537-79, 1983.

WALTON, C., LEES, B., CROOK, D., GODSLAND, I. F., STEVENSON, J. C. Relationships between insulin metabolism, serum lipid profile, body fat distribution and blood pressure in healthy men. **Atherosclerosis**, v. 118, n. 1, p. 35-43, 1995.

WANG, H., STORLIEN, L. H., HUANG, X. F. Effects of dietary fat types on body fatness, leptin, and Arc leptin receptor, NPY, and AgRP mRNA expression. **American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism**, 2002.

WELLS, G. D., SELVADURAI, H., TEIN, I. Bioenergetic provision of energy for muscular activity. **Paediatric Respiratory Reviews**, v. 10, n. 3, p. 83-90, 2009.

WEST, D. B., YORK, B. Dietary fat, genetic predisposition, and obesity: lessons from animal models. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 67, n. 3, 1998.

WESTERTERP-PLANTENGA, M. S. Fat intake and energy balance effects. **Physiology Behavior**, v. 83, n. 4, p. 579-85, 2004.

WEISBERG, S. P., MCCANN, D., DESAI, M., ROSENBAUM, M., LEIBEL, R. L., FERRANTE, A. W. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. **Journal of Clinical Investigation**, v. 112, n. 12, p. 1796-1808, 2003.

WHITE, P. A. S., CERCATO, L. M., ARAÚJO, J. M. D., SOUZA, L. A. S., SOARES, A. F., BARBOSA, A. P. O., NETO, J. M. R., MARÇAL, A. C., MACHADO, U. F., CAMARGO, E. A., SANTOS, M. R. V., BRITO, L. C. Modelo de obesidade induzida por dieta hiperlipídica e associada à resistência à ação da insulina e intolerância à glicose. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 57, 2013.

WILLIAMS, C. B., ZELT, J. G., CASTELLANI, L. N., LITTLE, J. P., JUNG, M. E., WRIGHT, D. C., TSCHAKOVSKY, M. E., GURD, B. J. Changes in mechanisms proposed to mediate fat loss following an acute bout of high-intensity interval and endurance exercise. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v. 38, n. 12, p. 1236-44, 2013.

WILLIAMS, G., BING, C., CAI, X. J., HAROLD, J. A., KING, P. J.; LIU, X. H. The hypothalamus and the control of energy homeostasis: different circuits, different purposes. **Physiology and Behavior**, v. 74, n.4-5, p. 683-701, 2001.

WOLFE, R. R., KLEIN, S., CARRARO, F., WEBER, J. M. Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. **American Journal of Physiology**, v. 258, n. 2, p. 382-9, 1990.

WU, J., COHEN, P., SPIEGELMAN, B. M. Adaptive thermogenesis in adipocytes: is beige the new brown?. **Genes and Development**, v. 27, n. 3, p. 234-50, 2013.