

Patrícia Ferreira Gomes

**EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DE ÔMEGA-3 NAS ALTERAÇÕES INDUZIDAS
PELO TREINAMENTO COMBINADO EM PARÂMETROS METABÓLICOS E NO
DESEMPENHO FÍSICO DE IDOSOS COM SOBREPESO OU OBESOS**

Belo Horizonte

Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional/UFMG.

2021

Patrícia Ferreira Gomes

**EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DE ÔMEGA-3 NAS ALTERAÇÕES INDUZIDAS
PELO TREINAMENTO COMBINADO EM PARÂMETROS METABÓLICOS E NO
DESEMPENHO FÍSICO DE IDOSOS COM SOBREPESO OU OBESOS**

Projeto de mestrado, inserido na linha de pesquisa
“Aspectos psicobiológicos do desempenho humano”
vinculada ao Programa de Pós-Graduação em
Ciências do Esporte.
Orientador: Prof. Dr. Samuel Penna Wanner
Coorientadora: Prof^a. Dra. Simone de Vasconcelos
Generoso

Belo Horizonte

Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional/UFMG.

2020

G633e Gomes, Patrícia Ferreira

2020 Efeito da suplementação de ômega-3 nas alterações induzidas pelo treinamento combinado em parâmetros metabólicos e no desempenho físico de idosos com sobrepeso ou obesos. [manuscrito] / Patrícia Ferreira Gomes – 2020.

109 f.: il.

Orientadora: Samuel Penna Wanner

Coorientadora: Simone de Vasconcelos Generoso

Mestrado (dissertação) – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional.

Bibliografia: f. 85-95

1. Idosos – Teses. 2. Obesidade – Teses. 3. Aptidão física em idosos – Teses. 4. Exercícios físicos – Teses. 5. Capacidade motora – Teses. I. Lustosa, Lygia Paccini. II. Pereira, Danielle A. Gomes. III. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional. IV. Título.

CDU: 613.98

Ficha catalográfica elaborada pelo bibliotecário Danilo Francisco de Souza Lage, CRB 6, n° 3132, da

Biblioteca da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG.



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA, FISIOTERAPIA E TERAPIA OCUPACIONAL
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO ESPORTE

ATA DA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

PATRÍCIA FERREIRA GOMES

Às **14:00 horas** do dia **06 de março de 2020**, reuniu-se na Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG a Comissão Examinadora de Dissertação, indicada pelo Colegiado do Programa para julgar, em exame final, o trabalho intitulado **“EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DE ÔMEGA-3 NAS ALTERAÇÕES INDUZIDAS PELO TREINAMENTO COMBINADO EM PARÂMETROS METABÓLICOS E NO DESEMPENHO FÍSICO DE IDOSOS COM SOBREPESO OU OBESOS”**. Abrindo a sessão, o Presidente da Comissão, Prof. Dr. Samuel Penna Wanner (EEFFTO/UFMG), orientador, após dar a conhecer aos presentes o teor das Normas Regulamentares do Trabalho Final, passou a palavra para a candidata, para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa da candidata. Logo após, a Comissão se reuniu, sem a presença da candidata e do público, para julgamento e expedição do resultado final.

MEMBROS DA BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Samuel Penna Wanner (orientador) – UFMG

Prof. Dr. Cândido Celso Coimbra – UFMG

Profa. Dra. Simone de Vasconcelos Generoso – UFMG

Prof. Dr. Cláudio Teodoro de Souza – UFJR (À DISTÂNCIA)

Após as indicações a candidata foi considerado: **APROVADA**

O resultado foi comunicado publicamente para o candidato pelo Presidente da Comissão. Nada mais havendo a tratar o Presidente encerrou a reunião e lavrou a presente ATA, que será assinada por todos os membros participantes da Comissão Examinadora.

Belo Horizonte, 06 de março de 2020



Documento assinado eletronicamente por **Samuel Penna Wanner, Professor do Magistério Superior**, em 12/05/2022, às 22:02, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Simone de Vasconcelos Generoso, Subcoordenador(a)**, em 16/05/2022, às 12:09, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Candido Celso Coimbra, Professor do Magistério Superior**, em 16/05/2022, às 16:13, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Claudio Teodoro de Souza, Usuário Externo**, em 23/05/2022, às 18:07, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site https://sei.ufmg.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **0680999** e o código CRC **81E95DF3**.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, agradeço a Deus por cuidar de cada detalhe da minha vida, por sempre colocar pessoas maravilhosas em meu caminho, por me confortar e permitir sentir sua doce presença. A ti senhor, toda honra e toda glória.

Agradeço aos meus pais, Euza e Rafael, pela vida e por todo amor e compreensão, obrigada por me mostrarem o quanto é importante estudar, mesmo não tendo a mesma oportunidade no passado, vocês são minha base. Agradeço a minha irmã Sandra que sempre me motiva, aconselha e me apoia em todas as decisões, posso falar que você é minha segunda mãe. Ao meu noivo Tiago, agradeço por sempre me apoiar, acreditar nos meus sonhos e de forma tão carinhosa estar sempre disposto a me ajudar. Obrigada por juntamente com meu cunhado Wanderson, me auxiliar na manutenção e transporte de alguns equipamentos necessários para este trabalho. Amo todos vocês!

Agradeço ao meu orientador, professor Samuel Penna Wanner, por toda a paciência e empenho com que sempre me orientou desde a época da graduação. Muito obrigada por me ter corrigido quando necessário sem nunca me desmotivar, além de exemplo na pesquisa, te levarei com um exemplo de ética e conduta para a vida. Também agradeço a minha coorientadora, professora Simone de Vasconcelos Generoso, por toda disponibilidade e prontidão em me ajudar durante este período, obrigada pelo carinho.

Deixo também os meus agradecimentos à professora Danusa Dias Soares, ao professor Dawit Albieiro Pinheiro Gonçalves e a todos os alunos do Laboratório de Fisiologia do Exercício, em especial, agradeço aos amigos Nicolas Santos e João Gabriel Rodrigues e à técnica Maira Elisa pela grande ajuda neste trabalho. A caminhada com vocês foi bastante enriquecedora e divertida. Também sou grata a todos os professores do Programa de Pós-Graduação em Ciências do Esporte, sempre em prontidão para ajudar não somente a mim, mas a todos os alunos do programa.

A presente dissertação não poderia ter chegado ao fim sem o envolvimento e colaboração de várias pessoas e laboratórios; portanto, agradeço ao Wesley

Fernandes Braga, pós-doutorando em fisiologia e farmacologia, por toda ajuda e conhecimento a mim transmitido durante todas as análises sanguíneas que realizamos juntos. Também agradeço à professora Jacqueline Isaura Alvarez Leite do Laboratório de Aterosclerose e Bioquímica Nutricional por toda a ajuda nas análises de estresse oxidativo e ao técnico Jamil Silvano de Oliveira do Laboratório de Nanobiotecnologia e Sinalização Celular, pela prontidão em tirar todas as minhas dúvidas a respeito do uso do espectrofotômetro.

Agradeço aos alunos de iniciação científica Júlia, Camila e Cleyton, foi um prazer trabalhar com vocês. Obrigada por abraçarem este trabalho e cuidar com tanto carinho da parte nutricional. Desejo sucesso a vocês.

Deixo meus agradecimentos aos professores Fernando Vitor Lima e Rodrigo César Ribeiro Diniz do Laboratório de Musculação, por disponibilizarem a sala de musculação e por todo auxílio durante o treinamento físico dos voluntários.

Agradeço aos meus amigos do Programa Envelhecimento Ativo, em especial, Gabriel Borçato e Felipe Andrade, sou grata a vocês não somente pela ajuda neste trabalho, mas por todo o apoio que sempre me dão. Também não posso deixar de agradecer ao meu grande incentivador para cursar o mestrado Vinicius de Freitas, obrigada por todo o apoio desde minha graduação.

Deixo meus sinceros agradecimentos à Letícia, Luiza, Alexandre, Rubio e Lair que me auxiliaram nas medidas pré- e pós-intervenção deste trabalho, e também à Samantha e ao Felipe que me acompanharam em todas as sessões de treinamento físico, vocês foram essenciais.

Agradeço à assessoria de comunicação da EEFETO, representada pelo Iago, por todo o apoio e excelência na divulgação desta pesquisa. Por fim, mas não menos importante, agradeço a todos os voluntários que participaram desta pesquisa, vocês deixaram este momento muito mais leve e divertido, a vocês minha eterna gratidão!

Sou grata a Deus por cada pessoa que participou deste trabalho, ele não poderia ser realizado sem a ajuda de vocês! Juntos formamos uma baita equipe.

RESUMO

Os hábitos de vida adotados atualmente pela população mundial contribuem para o aumento da incidência de doenças crônicas não transmissíveis como a obesidade, doença na qual ocorre uma secreção elevada de mediadores pró-inflamatórios que comprometem o funcionamento de vários sistemas fisiológicos. Entretanto, o treinamento físico e a suplementação de ômega 3 podem induzir melhorias no desempenho físico e em parâmetros de saúde comumente afetados pela obesidade. Essas estratégias podem beneficiar principalmente indivíduos idosos, os quais apresentam com frequência declínios ocasionados pelo processo de envelhecimento. Todavia, os estudos existentes que investigaram os efeitos aditivos do treinamento físico e da suplementação de ômega 3 não apresentaram efeitos consistentes como, por exemplo, na cognição. Além disso, não existem estudos que analisaram o efeito da suplementação de ômega-3 em benefícios induzidos pelo treinamento combinado (aeróbico e força) em idosos com sobrepeso ou obesos. Deste modo, o objetivo do presente trabalho foi verificar, em uma amostra com as características mencionadas acima, os efeitos da suplementação de ômega 3 nas alterações induzidas pelo treinamento combinado sobre: metabolismo energético medido em repouso, parâmetros metabólicos, marcadores de estresse oxidativo e de dano hepático, funções executivas, desempenho aeróbico, força muscular e capacidade funcional. Foram recrutados homens e mulheres com idade ≥ 60 anos, índice de massa corporal ≥ 27 e que tinham baixa ingestão diária de ômega 3. Os participantes foram distribuídos de forma balanceada e duplo-velada entre os grupos: treinamento combinado + suplementação de ômega 3 (759 mg / d de DHA e 1941 mg / d de EPA) (T+ Ω 3, n = 14) ou treinamento combinado + placebo (T+PLA, n = 12). A intervenção durou 8 semanas, sendo que a ingestão de cápsulas foi feita diariamente e o treinamento teve frequência semanal de 3 vezes. Após o período de intervenção, observamos que o treinamento combinado induziu melhorias na taxa metabólica medida em repouso, no perfil lipídico, desempenho aeróbico e de força muscular e na capacidade funcional da amostra estudada. Além disso, o treinamento aumentou as concentrações da enzima antioxidante superóxido dismutase e a velocidade de processamento cerebral medido por um teste cognitivo. Encontramos que a adição da suplementação de ômega-3 ao treinamento combinado foi capaz de aumentar o consumo de oxigênio relativizado pela massa corporal e pela massa livre de gordura em 23% e 25%, respectivamente e também observamos uma tendência de aumento da lipoproteína HDL do grupo suplementado com ômega 3 quando comparado ao grupo que ingeriu placebo, 18% e 4% respectivamente. No entanto, não foram observados efeitos da suplementação sobre as alterações induzidas pelo treinamento nos outros parâmetros investigados. Concluímos que, no período de tempo investigado, a suplementação de ômega-3 possui efeitos limitados nas alterações induzidas pelo treinamento combinado em parâmetros metabólicos e no desempenho físico de idosos com sobrepeso ou obesos.

Palavras-Chave: Desempenho. Idosos. Ômega 3. Saúde. Treinamento combinado.

ABSTRACT

The lifestyle of the world population contributes to the increased incidence of chronic non-communicable diseases such as obesity, a disease characterized by greater secretion of pro-inflammatory mediators that compromise the functioning of several physiological systems. However, physical training and omega 3 supplementation can prevent or reverse the obesity-induced changes in physical performance and health parameters. These strategies may particularly benefit elderly individuals, who often experience declines caused by the aging process. However, the existing studies that investigated the additive effects of physical training and omega-3 fatty acids supplementation have not shown consistent effects, for example, on cognition. In addition, no study has analyzed the effect of omega-3 fatty acids supplementation on the benefits induced by combined training (aerobic and strength) in overweight or obese elderly people. Thus, the present study aimed to verify, in individuals with the characteristics mentioned above, the effects of omega-3 fatty acids supplementation on the changes induced by combined training in: energy metabolism measured at rest, metabolic parameters, markers of oxidative stress and liver damage, executive functions, aerobic performance, muscle strength, and functional capacity. Men and women aged ≥ 60 years, with a body mass index ≥ 27 and who had a low daily intake of omega-3 fatty acids were recruited. Participants were distributed in a balanced and double-blind manner between groups: combined training + omega-3 fatty acids supplementation (759 mg / day of DHA and 1941 mg / day of EPA) (T+ Ω 3, n = 14) or combined training + placebo (T + PLA, n = 12). The intervention lasted 8 weeks, with the capsules being ingested once a day and training being performed three times a week. After the intervention period, we observed that the combined training improved metabolic rate measured at rest, lipid profile, aerobic and muscle strength performance, and the functional capacity of the studied individuals. Moreover, training increased the activity of the antioxidant enzyme superoxide dismutase and increased brain processing speed measured by a cognitive test. We found that the addition of omega-3 fatty acids supplementation to combined training increased the oxygen consumption relative to body mass and fat-free mass by 23% and 25%, respectively; we also observed a trend for an enhanced increase in HDL lipoprotein concentration in the group supplemented with omega-3 fatty acids compared to the group that ingested placebo: 18% and 4% respectively. However, there were no effects of supplementation on the changes induced by training in the other parameters investigated. We conclude that, in the investigated period, omega-3 supplementation has limited effects on changes induced by combined training in metabolic parameters and physical performance in overweight or obese elderly individuals.

Keywords: Combined training. Elderly individuals. Health. Omega-3 fatty acids. Performance.

LISTA DE ABREVIATURAS

ALA – alfa linolênico

BDNF – fator neurotrófico derivado do cérebro

DHA – ácido docosahexaenóico

EPA – ácido eicosapentanóico

EROS – espécies reativas ao oxigênio

FC – frequência cardíaca

FC_{rep} – frequência cardíaca de repouso

HDL – lipoproteína de alta densidade

IGF-1 – fator de crescimento semelhante à insulina

IMC – índice de massa corporal

LAFISE – Laboratório de Fisiologia do Exercício

LDL – lipoproteína de baixa densidade

MoCA – *Montreal cognitive assessment* (avaliação cognitiva de Montreal)

PAD – pressão arterial diastólica

PAS – pressão arterial sistólica

PLA – placebo

PPARS – proliferadores de peroxissoma

RMs – repetições máximas

SNC – sistema nervoso central

SOD – enzima superóxido dismutase

TBARS – substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico

TCLE – termo de consentimento livre e esclarecido

TCM6 – teste de caminhada de seis minutos

TGO – transaminase glutâmico oxalacética

TGP – transaminase glutâmico-pirúvica

T+Ω3 – treinamento aeróbico + suplementação de ômega 3

T+PLA – treinamento aeróbico + placebo

UFMG – Universidade Federal de Minas Gerais

VLDL – lipoproteína de muito baixa densidade

VO₂ – volume de oxigênio

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
1.1 Envelhecimento.....	12
1.2 Obesidade.....	13
1.3 Exercício físico, suplementação de ômega 3 e desempenho físico	15
1.4 Exercício físico, suplementação de ômega 3 e perfil lipídico	17
1.5 Exercício físico, suplementação de ômega 3 e marcadores de dano hepático	19
1.6 Exercício físico, suplementação de ômega 3 e marcadores de estresse oxidativo	20
1.7 Exercício físico, suplementação de ômega 3 e funções executivas.....	22
2 OBJETIVOS.....	26
2.1 Objetivo Geral	26
2.2 Objetivos Específicos	26
3. HIPÓTESES.....	27
4. MATERIAIS E MÉTODOS	28
4.1 Cuidados Éticos e Amostra	28
4.2 Delineamento Experimental.....	30
4.3 Instrumentos	32
4.3.1 Anamnese.....	32
4.3.2 <i>Montreal Cognitive Assessment (MoCA)</i>	32
4.3.3 Registro Alimentar	33
4.4 Protocolo de treinamento combinado	33
4.5 Protocolo de suplementação	35
4.6 Variáveis Medidas	35
4.6.1 Medidas Cardiovasculares.....	35
4.6.2 Coleta de sangue, punção venosa e análise bioquímica.....	36
4.6.3 Antropometria	39
4.6.4 Medidas de Força Muscular.....	39
4.6.5 Desempenho aeróbico	40
4.6.6 Medidas de capacidade funcional	41
4.6.7 Testes cognitivos	42
4.7 Análise Estatística	46
5 RESULTADOS	47
5.1 Caracterização da amostra.....	47
5.2 Progressão do protocolo de treinamento de força	50
5.3 Progressão do protocolo de treinamento aeróbico	52

5.4 Avaliação do nível de atividade física durante o período de tratamento.....	55
5.5 Desconforto gastrointestinal causado pela suplementação e conhecimento dos voluntários pertencentes aos grupos T+PLA e T+Ω3 sobre o conteúdo das cápsulas ingeridas.	56
5.6 Avaliação do padrão alimentar dos voluntários durante o período de intervenções.....	57
5.7 Parâmetros antropométricos e cardiovasculares.....	59
5.8 Parâmetros relacionados ao metabolismo corporal.....	60
5.9 Parâmetros de desempenho aeróbico medidos durante o teste incremental submáximo em esteira rolante.....	66
5.10 Parâmetros de desempenho físico.....	69
5.11 Análise bruta das alterações dos componentes das funções executivas.....	70
5.12 Análise do escore-Z calculado para as funções executivas.....	73
5.13 Análises sanguíneas.....	75
6. DISCUSSÃO.....	77
7. PERSPECTIVAS FUTURAS DE ANÁLISES.....	85
REFERÊNCIAS.....	87
APÊNDICES.....	98
APÊNDICE I - Termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).....	98
APÊNDICE II - Cálculo do tamanho amostral.....	100
APÊNDICE III - Anamnese.....	101
ANEXOS.....	106
ANEXO I - “Montreal Cognitive Assessment” (MoCA) – versão em português.....	106
ANEXO II - “Digit span backward e forward” – Teste span de dígitos.....	107
ANEXO III - “Trail making test” – Teste de Trilhas.....	108
ANEXO IV - “Stroop color test” – versão papel em português.....	109
ANEXO V – “Teste Cubos de Corsi.....	111

1 INTRODUÇÃO

1.1 Envelhecimento

De acordo com dados demográficos divulgados pela Organização das Nações Unidas (2018), em 2050, a população mundial alcançará a marca de 9,7 bilhões de pessoas, sendo que, deste número total, 2 bilhões corresponderão a indivíduos com idade superior a 60 anos. Neste contexto, compreender as causas e consequências do envelhecimento é essencial para traçar estratégias que possam minimizar os impactos biológicos e sociais ocasionados por este processo.

A Organização Mundial da Saúde define como indivíduos idosos aqueles com idade superior a 60 anos e que residem em países subdesenvolvidos, ou aqueles com idade superior a 65 anos e que residem em países desenvolvidos (OMS, 2012). Embora os mecanismos fisiológicos que desencadeiam o processo de envelhecimento ainda não estejam claros, algumas teorias já foram propostas com intuito de explicar este processo, incluindo a teoria do erro catastrófico, a teoria da divisão celular, a teoria mitocondrial e a teoria da glicosilação de proteínas (FRIES & PEREIRA, 2011; MOTA *et al.*, 2004). Ainda não se sabe qual é a teoria que melhor explica o envelhecimento; no entanto, existem evidências consistentes que o processo é progressivo e irreversível e está associado a um conjunto de alterações biológicas, psicológicas e sociais (Moraes *et al.*, 2010).

De modo geral, as alterações orgânicas provocadas pelo envelhecimento estão amplamente descritas na literatura: a- alterações no metabolismo endócrino, como a diminuição da secreção de hormônios pelo hipotálamo (por exemplo: hormônio liberador de tireotrofina, hormônio liberador de gonadotrofina, entre outros) (WIDMAIER *et al.*, 2013); b- alterações musculoesqueléticas, como a diminuição da síntese proteica (JOHANNES & VELDHUIS, 2013); c- alterações cardiorrespiratórias, como a diminuição do volume sistólico (NAKOU *et al.*, 2016); d- alterações no sistema nervoso central, como a desmielinização e maior ocorrência de morte neuronal (BALCOMBE & SINCLAIR, 2001).

As alterações causadas pelo envelhecimento resultam da interação entre fatores intrínsecos ao organismo, como a presença de determinados polimorfismos genéticos (CHRISTENSEN *et al.*, 2006), e fatores extrínsecos, como o estilo de vida adotado. Em relação aos fatores extrínsecos, a prática regular de exercícios físicos e a alimentação saudável têm sido relatadas como comportamentos importantes que podem modular positivamente as alterações causadas pelo envelhecimento (BRITTON *et al.*, 2008; DASKALOPOULOU *et al.*, 2017).

Britton *et al.*, (2008) mostraram que homens e mulheres de meia idade (em média, 44 anos) que praticavam atividade física vigorosa tiveram duas vezes mais chances de apresentar um envelhecimento saudável quando comparados a indivíduos fisicamente inativos ou que praticavam apenas atividades físicas leves. Além disso, os autores relataram que, após os 17 anos de acompanhamento, indivíduos que se alimentavam de forma mais saudável também apresentaram benefícios em relação a indivíduos com alimentação pobre em nutrientes.

O termo envelhecimento saudável, utilizado por Britton *et al.*, (2008), remete a indivíduos que não possuem comprometimentos na execução de atividades diárias (i.e., indivíduos que mantém a sua autonomia) e está, portanto, relacionado diretamente com a preservação da função física e cognitiva destes indivíduos. Uma vez que o processo de envelhecimento causa diversas alterações que comprometem a morfologia e a fisiologia do sistema nervoso central (SNC) (BEGEGA *et al.*, 2016; ERICKSON *et al.*, 2010), tais alterações podem afetar negativamente a qualidade de vida desta população (MORAES *et al.*, 2010) (ver tópico 1.7).

1.2 Obesidade

Devido ao contínuo desenvolvimento tecnológico e econômico observados desde a revolução industrial, a sociedade atual vivencia um constante processo de globalização. Neste contexto, os novos hábitos de vida que surgiram a partir deste processo, contribuíram para a diminuição dos níveis de atividade física e o aumento da ingestão de alimentos industrializados e pobres em nutrientes pela população (SOUZA *et al.*, 2008). A associação destas condições favorece o

aumento da incidência da obesidade e outras doenças crônicas não transmissíveis, sendo que, no Brasil, 20% e 50% da população está obesa e acima do peso, respectivamente (OMS, 2017).

Além do estilo de vida adotado, o envelhecimento também favorece a incidência da obesidade, pois indivíduos idosos apresentam maior acúmulo de gordura corporal quando comparados a adultos jovens, principalmente na região visceral e subcutânea (PRENTICE & JEBB 2001). De acordo com Prentice & Jebb (2001), a expectativa é que um indivíduo jovem de aproximadamente 25 anos aumentará sua porcentagem de gordura corporal de 15% para 29% nos seus próximos 50 anos de vida. O aumento do número e / ou volume dos adipócitos nesta população é resultado de alterações orgânicas, como a diminuição da produção e secreção hormonal (por exemplo: hormônio liberador de tireotrofina) (WIDMAIER *et al.*, 2013), e também devido a diminuição da massa livre de gordura, que reflete em um menor gasto energético e conseqüentemente maior acúmulo de gordura corporal (ZAMBONI *et al.*, 2008).

A obesidade é uma condição fisiológica caracterizada pelo acúmulo de tecido adiposo de forma localizada ou generalizada, provocado por desequilíbrios nutricionais associados ou não a distúrbios genéticos, endócrinos e metabólicos (ABESO, 2009). Dado que o tecido adiposo exerce funções características de um órgão endócrino (RONTI *et al.*, 2006), o crescimento deste tecido provoca aumento da secreção de mediadores pró-inflamatórios, que podem gerar um estado inflamatório crônico de baixo grau e fazer com que o organismo evolua para um quadro de disfunção metabólica generalizada (OUCHI *et al.*, 2011).

As alterações metabólicas causadas pelo aumento do número e / ou volume dos adipócitos comprometem o funcionamento de vários sistemas fisiológicos do organismo (BEILHARZ *et al.*, 2015; HRUBY *et al.*, 2015; PINILLA, 2008) e são comumente relacionadas à patogênese de doenças, tais como o diabetes mellitus tipo II e a hipertensão arterial (OUCHI *et al.*, 2011), podendo também comprometer o funcionamento do sistema nervoso central, afetando assim as funções executivas (HAZZOURI *et al.*, 2012). Segundo Whitmer *et al.*, (2008), o acúmulo do tecido adiposo, principalmente na região visceral, pode

aumentar o risco de incidência de demência, independentemente da existência de diabetes mellitus tipo II e disfunções cardiovasculares em adultos de meia idade.

Em um estudo recente desenvolvido por Deng *et al.*, (2018), jovens e adultos que possuíam maior índice de massa corporal (IMC) e maior circunferência da cintura, apresentaram pior desempenho em um teste que avalia as funções executivas (i.e., *Stroop Color and Word Test*). Além disso, os autores reportaram que os sujeitos com maior circunferência da cintura tiveram, durante a execução do teste, menor ativação bilateral da região ventrolateral do córtex pré-frontal, região relacionada com mudanças de organização de tarefas, inibição e controle de respostas desencadeadas por estímulos ambientais (ARON *et al.*, 2014).

Contudo, a prática regular de exercícios físicos e uma dieta rica em nutrientes e caracterizada por baixa ingestão de alimentos industrializados podem diminuir a incidência de doenças crônicas não transmissíveis, incluindo a obesidade (MALTA *et al.*, 2011). Além disso, esses dois hábitos também podem melhorar significativamente o perfil metabólico (HAROLD *et al.*, 2013; WANG & DANYAN, 2017) e o funcionamento de sistemas orgânicos afetados pela obesidade, como o sistema cognitivo (PINILLA, 2008), além de otimizar o desempenho físico (CHANG *et al.*, 2017), o qual também é afetado negativamente por esta doença (MIKKOLA *et al.*, 2018).

1.3 Exercício físico, suplementação de ômega 3 e desempenho físico

O exercício físico é definido como uma forma de atividade física planejada, estruturada, repetitiva e intencional, que causa adaptações em todos os sistemas fisiológicos do corpo humano (CASPERSEN *et al.*, 1985). Tais adaptações incluem mudanças metabólicas, endócrinas e cardiorrespiratórias que, de forma crônica, resultam na melhora da composição corporal e do desempenho aeróbico, assim como no aumento da força muscular (HACKNEY, 2006; MENDES *et al.*, 2012; SEYNNES *et al.*, 2007).

A melhora do desempenho aeróbico a partir da realização de treinamento físico ocorre por meio de adaptações cardiorrespiratórias, como o aumento do débito cardíaco, e por meio de adaptações no músculo esquelético, como o

aumento da angiogênese local e o aumento da atividade e concentração de enzimas oxidativas; tais adaptações possibilitam uma maior transformação de energia utilizando-se o oxigênio no músculo em contração (FERNANDES *et al.*, 2015; HOFFMAN *et al.*, 2004). Já a melhora da força muscular ocorre através de adaptações neurais, como o aumento da sincronização inter e intramuscular (CAROLAN *et al.*, 2001), e através de adaptações morfológicas, como a hipertrofia das fibras musculares (KOMI *et al.*, 1986; HARRIDGE, 2007).

Além do exercício físico, vários estudos têm investigado os efeitos de diferentes formas de manipulação dietética, incluindo o aumento da ingestão de tipos específicos de lipídios, no desempenho físico e no funcionamento geral do organismo (ANDRIEU *et al.*, 2017; CHANG *et al.*, 2017; KÖBE *et al.*, 2016; SMITH *et al.*, 2003). Entre esses tipos específicos de lipídios, destaca-se o ômega 3, um ácido graxo poli-insaturado, constituído pelos ácidos docosahexaenóico (DHA), eicosapentaenóico (EPA) e alfa-linolênico (ALA), sendo que o DHA é encontrado em elevadas concentrações em diversas frações subcelulares, assim como nas membranas plasmáticas sinaptosomais e nas vesículas sinápticas (SCHÄTTIN *et al.*, 2016).

A maioria dos estudos que investigaram os efeitos do DHA e EPA associados ou não ao exercício sobre o desempenho físico, mostraram que esses ácidos podem melhorar a capacidade aeróbica (SCHÄTTIN *et al.*, 2019; LOGAN & SPRIET 2015; ŽEBROWSKA *et al.*, 2014), o desempenho de força muscular (DA BOIT *et al.*, 2017; RODACKI *et al.*, 2012), assim como provocar mudanças no metabolismo energético (LOGAN & SPRIET, 2015).

Logan & Spriet (2015) investigaram os efeitos de 6 e 12 semanas de suplementação de ômega 3 em mulheres saudáveis com idade entre 60 e 70 anos. Após 6 semanas de suplementação, os autores encontraram aumentos da taxa metabólica e do consumo de oxigênio medidos medido em repouso, também foi observado uma diminuição da frequência cardíaca medido em repouso das voluntárias. Contudo, após 12 semanas de intervenção, foram encontrados aumento da taxa de oxidação de gorduras e do consumo de oxigênio durante exercício físico aeróbico, diminuição das concentrações sanguíneas de triglicerídeos e da frequência cardíaca medido em repouso. Um período maior de

suplementação refletiu no aumento adicional da taxa metabólica de repouso em relação a 6 semanas de tratamento.

Estudos também têm mostrado que a suplementação de ômega 3 pode estimular as taxas de síntese proteica muscular devido ao aumento da atividade de moléculas intracelulares de sinalização, envolvidas no controle da atividade das células satélites (BHULLAR *et al.*, 2016; MCGLORY *et al.*, 2016; SMITH *et al.*, 2011). Rodacki *et al.*, (2012) distribuíram aleatoriamente 45 mulheres, com idade média de 64 anos, em três grupos experimentais: treinamento de força durante 12 semanas, treinamento de força + ômega 3 durante 12 semanas, e treinamento de força + ômega 3 durante 21 semanas. Os autores encontraram aumentos no pico de torque para todos os músculos treinados nos três grupos experimentais; entretanto, os dois grupos que realizaram a suplementação apresentaram maiores aumentos no teste de sentar e levantar e na velocidade da marcha, bem como maiores valores de força muscular e maior ativação neural em comparação ao grupo que realizou apenas o treinamento (RODACKI *et al.*, 2012).

Além de aumentar o desempenho físico em indivíduos idosos e obesos (ou com sobrepeso), o exercício físico e a suplementação de ômega 3 são estratégias que podem contribuir com a melhora da saúde de forma geral, prevenção de patologias e aumento da qualidade de vida dessa população (BRITTON *et al.*, 2008; PINILLA, 2008).

1.4 Exercício físico, suplementação de ômega 3 e perfil lipídico

Durante o processo de envelhecimento, ocorrem alterações nas concentrações sanguíneas de lipídeos; no entanto, a literatura científica é controversa a respeito dessas modificações. Redondo *et al.*, (2013) defendem a ideia de que as concentrações de colesterol total aumentam desde a adolescência até os 45 a 55 anos em homens, diminuindo após atingir esta faixa etária. Já em mulheres, de acordo com os mesmos autores, esse aumento do colesterol é observado até os 65 anos de idade e então as concentrações diminuem nas últimas décadas de vida. No entanto, Streja *et al.*, (2017) indicam que o aumento, principalmente de triglicérides, é gradual ao longo de toda a vida

do indivíduo, sendo que o pico deste substrato ocorre entre 50 a 59 anos nos homens e entre 60 a 69 anos nas mulheres.

A falta de clareza nas alterações do perfil lipídico em resposta ao processo de envelhecimento é consequência dos inúmeros fatores que podem influenciar a resposta desses marcadores, como, por exemplo, fatores socioeconômicos, a existência de polimorfismos genéticos e modificações na composição corporal (SKULAS-RAY *et al.*, 2019). Em relação ao último fator, o aumento do tecido adiposo está diretamente relacionado a alterações negativas no perfil lipídico, sendo que aproximadamente 60-70% dos pacientes obesos são dislipidêmicos, enquanto que 50-60% dos pacientes com sobrepeso apresentam este distúrbio (BAYS *et al.*, 2008).

A dislipidemia é caracterizada pela presença de concentrações elevadas de lipídios no sangue, as quais resultam da superprodução de partículas de VLDL pelo fígado. Por sua vez, a produção de VLDL é altamente dependente da disponibilidade de triglicerídeos, sendo que essa disponibilidade é determinada pela concentração de ácidos graxos disponíveis para a síntese de triglicerídeos (FEINGOLD *et al.*, 2018). Na obesidade, o aumento do tecido adiposo, principalmente na região visceral, está relacionado com uma maior resistência à ação da insulina, o que, por sua vez, aumenta a taxa de lipogênese (BAYS *et al.*, 2008). Esta maior síntese de lipídeos, especialmente no fígado, resulta em concentrações sanguíneas aumentadas de triglicérides, colesterol total e sua fração de LDL, bem como na diminuição das concentrações de HDL (BAYS *et al.*, 2008).

De acordo com Goodpaster *et al.*, (2005), o acúmulo do tecido adiposo na região visceral está associado à síndrome metabólica em idosos com peso normal, sobrepeso ou obesidade. Neste trabalho, a síndrome metabólica foi definida como a piora do perfil lipídico associada a valores elevados de pressão arterial, circunferência da cintura e concentrações sanguíneas de glicose. Vale ressaltar que algumas estratégias não medicamentosas, como o exercício físico, podem contribuir para melhora do perfil lipídico. O exercício aeróbico pode aumentar a atividade da lipoproteína lipase (responsável pela hidrólise de quilomícrons e hidrólise de VLDL) e também aumentar a expressão da proteína

convertase subtilisina / cexina tipo 9, a qual foi recentemente identificada como um biomarcador relacionado à depuração de LDL (WANG & DANYAN, 2017).

Os ácidos graxos de cadeia longa, EPA e DHA, também estão relacionados com a melhora do perfil lipídico. Estudos em modelos animais mostraram que esses ácidos aumentam a oxidação hepática de ácidos graxos livres nos peroxissomos e nas mitocôndrias (HARRIS & BULCHANDANI, 2006). Uma vez aumentada, a oxidação de ácidos graxos livres pode diminuir a quantidade disponível dessas partículas para a síntese de triacilglicerol e, conseqüentemente, diminuir a quantidade disponível de triacilglicerol que é utilizado para incorporação nas partículas de VLDL (HAROLD *et al.*, 2013).

Atuando na beta oxidação, o EPA e o DHA parecem se ligar a todos os subtipos de proliferadores de peroxissoma (PPARs), os quais estão envolvidos na modulação da beta oxidação (JUMB *et al.*, 2002). Além disso, esses ácidos também podem aumentar a atividade da lipoproteína lipase (PARK & HARRIS *et al.*, 2003) e parecem inibir a ação da enzima diacil-glicerol acil transferase (HARRIS & BULCHANDANI, 2006), principal enzima envolvida na síntese de triglicerídeos no fígado. O EPA e o DHA também podem suprimir a expressão do mRNA das proteínas de ligação a elementos reguladores de esteróis (SREBPs), que estimulam a síntese de enzimas lipogênicas como a acetil-CoA carboxilase e a ácido graxo sintase (HORTON *et al.*, 1998). Por fim, os dois ácidos podem reduzir a ação da proteína apo B, resultando na menor incorporação de VLDL no hepatócito (HAROLD *et al.*, 2013).

1.5 Exercício físico, suplementação de ômega 3 e marcadores de dano hepático

Além de importantes alterações no perfil lipídico, o envelhecimento associado à obesidade está relacionado com outros prejuízos a saúde, como por exemplo aumento do dano hepático, que pode ser mensurado a partir das concentrações sanguíneas das enzimas transaminase glutâmico oxalacética (TGO) e transaminase glutâmico-pirúvica (TGP).

A enzima TGP é predominantemente encontrada no fígado, enquanto a enzima TGO é também encontrada nos músculos cardíaco e esquelético. Essas enzimas catalisam a transformação reversível de α -cetoácidos em aminoácidos

por meio da transferência de grupos amino, facilitando assim as etapas metabólicas básicas desses tecidos. A atividade dessas enzimas é constantemente avaliada na prática clínica com intuito de identificar disfunções e patologias hepáticas e cardíacas. Concentrações sanguíneas elevadas de TGP indicam uma maior atividade desta enzima e estão relacionadas com a ocorrência de doenças hepáticas, pois hepatócitos danificados liberam esta enzima na corrente sanguínea.

Concentrações circulante elevadas de TGP e TGO têm sido associadas a uma maior incidência de câncer e a maiores riscos de mortalidade relacionada a doenças cardiovasculares (RUHL *et al.*, 2009; WANNAMETHEE *et al.*, 2008). No entanto, em idosos, estudos vêm mostrando que, assim como concentrações sanguíneas elevadas de TGP e o TGO estão relacionados à mortalidade desta população, concentrações muito baixas também se relacionam com maior mortalidade (KOEHLER *et al.*, 2014; VESPASIANI-GENTILUCCI *et al.*, 2018).

A justificativa é que menores concentrações dessas enzimas estariam relacionadas à sarcopenia, fragilidade e desnutrição dessa população, enquanto que concentrações mais elevadas estariam relacionadas à obesidade, uma vez que tal condição está fortemente associada à doença hepática não alcoólica (MARCHESINI *et al.*, 2008; VESPASIANI-GENTILUCCI *et al.*, 2018). No entanto, intervenções que modificam o estilo vida, tais como a prática regular de exercício físico e o aumento da ingestão de ômega 3, podem normalizar as concentrações desses marcadores (SMITH *et al.*, 2011; THOMA *et al.*, 2012), seja pela redução da sarcopenia em função do aumento da massa livre de gordura (HOLVIALA *et al.*, 2012), ou pela diminuição da incidência de doença hepática não alcoólica devido à diminuição da síntese de triglicerídeos no fígado (HORTON *et al.*, 1998; WANG *et al.*, 2017).

1.6 Exercício físico, suplementação de ômega 3 e marcadores de estresse oxidativo

O estresse oxidativo é caracterizado pelo desequilíbrio entre a ação dos agentes oxidantes e antioxidantes, geralmente ocasionado pelo aumento da ação do primeiro agente (FERREIRA *et al.*, 2007). De forma geral, o estresse oxidativo

varia de acordo com a concentração de oxigênio envolvido nas reações químicas e o tecido analisado. No entanto, características intrínsecas ao organismo também podem desequilibrar este sistema, como a idade e composição corporal, assim como a exposição a condições ambientais impróprias, ingestão de fármacos e de alimentos industrializados (FERREIRA *et al.*, 2007).

Karaouzene *et al.*, (2011) investigaram o status oxidante / antioxidante e o metabolismo de lipoproteínas em jovens e idosos obesos e compararam essas informações com dados obtidos em seus respectivos controles, jovens e idosos com peso normal. Os autores encontraram que os parâmetros avaliados foram piorados pela obesidade independentemente da idade dos indivíduos; entretanto, o aumento do estresse oxidativo ocasionado pela obesidade foi mais grave quando esses indivíduos tinham idade igual ou superior a 60 anos.

O estresse oxidativo ocorre devido a um aumento da produção de espécies reativas de oxigênio (EROS), que consistem em substâncias químicas que possuem um ou mais elétrons desemparelhados na sua última camada. A presença de elétrons desemparelhados causa instabilidade e possibilita a interação com moléculas próximas, que, por sua vez, causam alterações em importantes estruturas celulares, podendo provocar lesões nessas células (CHAUDIÈRE & FERRARI-ILIOUET, 1999).

Além de alterações no DNA da célula e do aumento da formação de grupos carbonilas (prejudicando o transporte de cálcio e outros íons), as EROS provocam aumento da peroxidação lipídica que resulta na lesão das membranas celulares e prejudica o funcionamento celular (YU, 1994). Alguns subprodutos da peroxidação lipídica, principalmente o malondialdeído, são comumente investigados como indicadores da existência de estresse oxidativo. Esses subprodutos são identificados principalmente pela reação dos mesmos com o ácido tiobarbitúrico, formando as substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) (JUNQUEIRA *et al.*, 2004).

Em contrapartida, as substâncias antioxidantes são definidas como quaisquer substâncias que, em baixas concentrações (quando comparadas à concentração de substratos oxidáveis), atrasam ou inibem a oxidação desses substratos pelas EROS (LEE *et al.*, 2006). As substâncias antioxidantes são

capazes de fornecer elétrons / átomos de hidrogênio às EROS sem se tornarem instáveis (FERREIRA *et al.*, 2007).

Durante o exercício físico agudo, o aumento da contração muscular resulta no aumento do consumo de oxigênio e conseqüentemente na maior produção de EROS (DILLARD *et al.*, 1978). Porém, de forma crônica, o exercício promove uma maior resistência celular aos efeitos das EROS e contribui para a maior produção de substâncias antioxidantes como, por exemplo, a enzima superóxido dismutase (SOD) (FRIDROVICH, 1995). Assim, o exercício físico crônico promove um ambiente celular de proteção à ação das EROS e às lesões oxidativas associadas ao envelhecimento orgânico (AMES *et al.*, 1993).

Além do exercício físico crônico, os ácidos constituintes do ômega 3, EPA e DHA, podem proteger o organismo do estresse oxidativo a partir da síntese de mediadores especializados como resolvinas da série E e D, protectinas e maresinas (LEUTI *et al.*, 2019). Essas substâncias também podem aumentar a produção de substâncias antioxidantes como, por exemplo, a enzima SOD, evitando o desequilíbrio no estado oxidativo do organismo (LEUTI *et al.*, 2019).

1.7 Exercício físico, suplementação de ômega 3 e funções executivas

As funções executivas, também denominadas de funções cognitivas, referem-se a um sistema de controle e direcionamento dos recursos cognitivos, afetivos e comportamentais para metas específicas, contrariando o comportamento automático (DIAMOND, 2013). Alguns autores acreditam que existem estruturas e locais específicos no cérebro que controlam determinados componentes das funções executivas, contudo esta separação anatômica é aparentemente errônea, pois o SNC funciona através de vários circuitos e redes neurais (DIAMOND, 2013; MACHADO & HAERTEL, 2014). Para fins didáticos, as funções executivas são fragmentadas em subcomponentes.

De acordo com Diamond (2013), existe uma concordância geral sobre a divisão das funções executivas em três núcleos: controle inibitório, memória de trabalho e flexibilidade cognitiva. É importante destacar que a interação entre tais componentes representa a base para resolução de problemas e tomada de decisões complexas. Segundo a autora, o controle inibitório envolve a capacidade

de controlar a atenção (atenção inibitória), os pensamentos/emoções (inibição cognitiva) e o comportamento (autocontrole), para que ocorra a inibição de uma forte predisposição interna ou atração externa, possibilitando que as ações sejam baseadas no que é necessário ou mais apropriado.

Já a memória de trabalho envolve a capacidade de manutenção da informação na mente para que seja possível manipular a mesma, sempre que necessário. A memória de trabalho pode ser classificada como áudio-verbal, crítica para dar sentido a fatos que vão acontecendo ao longo do tempo e para capacidade de raciocínio, e também pode ser classificada como visuo-espacial, relacionada com experiências visuais. A memória de trabalho também é referida como memória operacional, a qual possui diferentes subsistemas neurais quando comparada à memória de longo prazo (DIAMOND, 2013).

Por fim, a flexibilidade cognitiva é a capacidade de mudança das perspectivas espaciais ou interpessoais, também relacionada com a mudança de resolução de um problema, onde é possível encontrar uma nova maneira de realizar a mesma tarefa ou se adaptar às novas exigências (DIAMOND, 2013). As funções executivas podem ser mensuradas a partir de métodos psicométricos ou modelos psicológicos; no entanto, perspectivas atuais propõem uma integração destes modelos para possibilitar uma melhor compreensão dos impactos de um possível comprometimento neste conjunto de subcomponentes em diferentes populações (SNYDER *et al.*, 2015).

O envelhecimento promove alterações em todo SNC que resultam em prejuízos na vida dos indivíduos idosos e podem contribuir para o aparecimento de comprometimento cognitivo e doenças neurodegenerativas, prejudicando assim as funções executivas (MORAES *et al.*, 2010). Além do envelhecimento, outros aspectos podem influenciar o funcionamento cognitivo, como o baixo nível de escolaridade e a baixa condição socioeconômica, além da presença de algumas doenças crônicas não transmissíveis, como diabetes mellitus tipo II (YAFFE *et al.*, 2012) e obesidade (DENG *et al.*, 2018).

No entanto, o exercício físico crônico pode induzir adaptações morfológicas em regiões específicas do cérebro, mediadas pelo aumento da síntese e liberação de substâncias tróficas, como, por exemplo, o fator neurotrófico derivado do

cérebro (BDNF) e o fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) e a partir da redução do status inflamatório (CASSILHAS *et al.*, 2012; MAASS *et al.*, 2016). Além disso, outros mecanismos fisiológicos podem auxiliar no aumento do desempenho cognitivo, incluindo o aumento do fluxo sanguíneo cerebral, provocado pelo treinamento aeróbico (COTMAN *et al.*, 2007), e diminuir os prejuízos cognitivos em função do aumento na concentração sanguínea de citocinas anti-inflamatórias (CHUPEL *et al.*, 2017) a partir do treinamento de força.

Além do exercício físico, estudos em modelos animais indicam que o aumento da ingestão de DHA pode aumentar a plasticidade neural e a fluidez da membrana plasmática (CHYTROVA *et al.*, 2010; WU *et al.*, 2008). Em humanos, o aumento da ingestão de ômega 3 pode auxiliar no tratamento de distúrbios mentais, como a demência e a depressão (FREEMAN *et al.*, 2006). Além disso, segundo Pottala *et al.*, (2014), maiores concentrações de DHA e EPA em idosas correlaciona-se com maior volume cerebral total e volume hipocampal.

Os mecanismos fisiológicos por meio dos quais o DHA pode promover benefícios na cognição incluem o aumento da diferenciação neuronal e a diminuição da apoptose (CEDERHOLM *et al.*, 2008). O DHA e seus metabólitos também podem inibir a secreção de citocinas pró-inflamatórias e servir como substratos para a produção de docosanóides anti-inflamatórios (CALVIELLO *et al.*, 2008). Já o EPA pode modular a inflamação no sistema nervoso central, por meio da diminuição da produção de eicosanóides (CALDER 2012; PARKER *et al.*, 2006), além de possuir propriedades vasodilatadoras que contribuem para o aumento do fluxo sanguíneo cerebral (PARLETTA *et al.*, 2013).

Intervenções em modelos animais que adicionaram a suplementação de ômega 3 a treinamentos aeróbicos ou de força observaram melhorias cognitivas resultante do efeito aditivo dessas duas intervenções e várias adaptações estruturais e moleculares no organismo (CHYTROVA *et al.*, 2010; SCHÄTTIN *et al.*, 2016; VILELA *et al.*, 2016; WU *et al.*, 2008). No entanto, poucos estudos investigaram os efeitos da adição da suplementação de ômega 3 ao treinamento físico na função cognitiva de seres humanos (ANDRIEU *et al.*, 2010; KOBE *et al.*, 2016; SCHÄTTIN *et al.*, 2019), sendo que os resultados das intervenções realizadas foram inconsistentes.

Além disso, poucos trabalhos na literatura investigaram os efeitos da adição da suplementação de ômega 3 ao exercício físico sobre o desempenho aeróbico e o aumento da força muscular em indivíduos idosos obesos ou com sobrepeso. Visto que a suplementação de ômega 3 e o treinamento combinado (aeróbico e de força) são potenciais mediadores de aumentos no desempenho aeróbico e nos níveis de força, de melhorias na composição corporal, metabolismo, funções executivas, perfil lipídico e em marcadores de estresse oxidativo e de dano hepático, é interessante analisar os efeitos da adição dessas intervenções, particularmente em indivíduos idosos. Vale ressaltar que o envelhecimento promove desequilíbrio entre dano e reparo celular, prejudicando a cognição e o desempenho físico, sendo esses prejuízos agravados quando os idosos apresentam sobrepeso ou obesidade.

Portanto, nossa expectativa é que o efeito somado da suplementação de ômega de 3 ao treinamento combinado proporcionará melhorias mais evidentes em parâmetros relacionados à saúde e ao desempenho físico em idosos com sobrepeso ou obesidade. Essa expectativa justifica-se pelo fato de ambas as intervenções desencadearem alterações fisiológicas em diversos sistemas do organismo através de mecanismos fisiológicos distintos, como por exemplo na força muscular. O treinamento físico melhora a força muscular através de adaptações neurais (CAROLAN *et al.*, 2001), já a suplementação de ômega 3 pode melhorar este parâmetro a partir do aumento da sensibilidade das células pós-sinápticas a acetilcolina, principal neurotransmissor relacionado a contração muscular (PATTEN *et al.*, 2002).

O presente projeto possibilitou o estabelecimento de uma colaboração científica entre os pesquisadores da UFMG vinculados ao Laboratório de Fisiologia do Exercício (LAFISE) e ao Departamento de Nutrição. Desta forma, os nossos resultados contribuirão para que profissionais de Educação Física e demais áreas da saúde possam traçar estratégias que tenham como objetivos minimizar os impactos do envelhecimento associado à obesidade no declínio dos níveis cognitivos e nas alterações de outros aspectos gerais da saúde (e.g., perfil lipídico e estresse oxidativo), bem como propor uma abordagem interdisciplinar que possibilite a integração de temáticas relacionadas com a fisiologia do exercício e a nutrição.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Avaliar os efeitos da suplementação de ômega-3 nas alterações induzidas pelo treinamento combinado sobre os seguintes parâmetros: desempenho aeróbico, força muscular, composição corporal, metabolismo energético, funções executivas e perfil metabólico em indivíduos idosos com sobrepeso ou obesos.

2.2 Objetivos Específicos

Avaliar os efeitos da suplementação de ômega 3 nas alterações induzidas pelo treinamento combinado sobre os seguintes parâmetros:

- 1) Composição corporal: massa corporal, massa livre de gordura e percentual de gordura.
- 2) Metabolismo energético medido em repouso: taxa metabólica, gasto energético e consumo de oxigênio.
- 3) Desempenho aeróbico avaliado durante exercício realizado em intensidades baixa e moderada e em esteira elétrica.
- 4) Desempenho de força muscular dos membros inferiores e superiores, medido através do teste de uma repetição máxima (1-RM).
- 5) Capacidade funcional medida através do teste de caminhada de seis minutos (TCM6) e do teste de sentar e levantar (TSL).
- 6) Funções executivas básicas: velocidade de processamento cerebral, atenção áudio-verbal e visuo-espacial, memória de trabalho áudio-verbal e visuo-espacial, controle inibitório e flexibilidade cognitiva.
- 7) Concentrações de marcadores metabólicos: glicemia, perfil lipídico (HDL, LDL, VLDL, colesterol total, triglicerídeos), BDNF, substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), enzima superóxido dismutase (SOD), transaminase glutâmico oxalacética (TGO) e transaminase glutâmico pirúvica (TGP).

3. HIPÓTESES

H1: Oito semanas de treinamento combinado melhorarão os seguintes parâmetros: desempenho aeróbico, força muscular, composição corporal, metabolismo energético, funções executivas, perfil metabólico, e ainda reduzirão o estresse oxidativo e as concentrações sanguíneas de marcadores de dano hepático em idosos com sobrepeso ou obesos.

H2: Oito semanas de suplementação de ômega 3 amplificarão as melhoras induzidas pelo treinamento combinado sobre os seguintes parâmetros: desempenho aeróbico, força muscular, composição corporal, metabolismo energético, funções executivas, perfil metabólico, e ainda reduzirão o estresse oxidativo e as concentrações sanguíneas de marcadores de dano hepático em idosos com sobrepeso ou obesos.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Cuidados Éticos e Amostra

O presente trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG (protocolo número 06195319.3.0000.5149). A identidade dos voluntários foi preservada em todas as fases da pesquisa e foi respeitada a Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde que trata sobre as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. O recrutamento dos voluntários foi feito a partir de divulgação em jornais eletrônicos, mídias sociais e rádios locais.

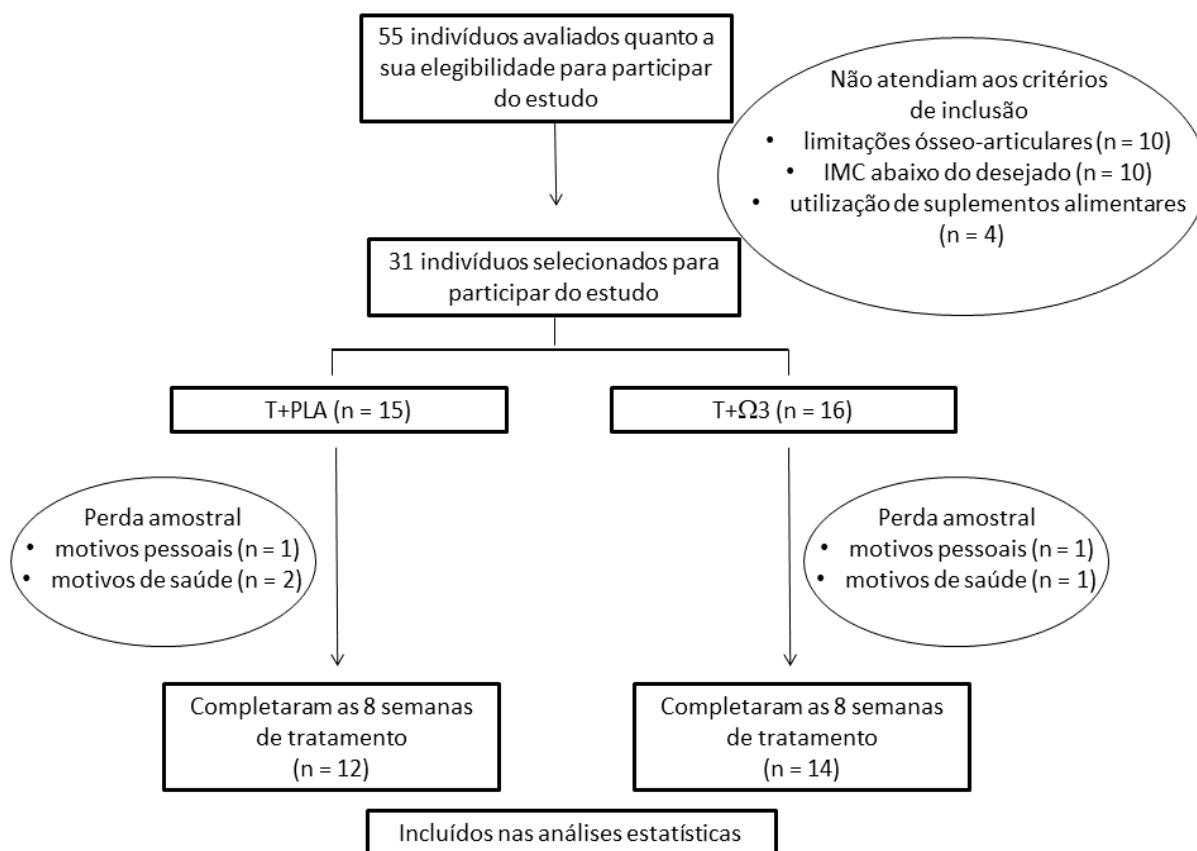
Para o cálculo do tamanho amostral, definimos como desfecho principal os subcomponentes das funções executivas controle inibitório e flexibilidade cognitiva. Considerando um alfa de 5% e um poder de 75%, o cálculo mostrou a necessidade de 15 indivíduos em cada grupo para possibilitar a observação de um tamanho do efeito (d de Cohen) igual a 1,00. A descrição da saída dos cálculos amostrais realizada no software Gpower® 3.0.10 encontra-se na seção intitulada “Anexos”.

Inicialmente, foram incluídos na amostra do presente estudo 31 idosos de ambos os sexos; no entanto, ao final da intervenção somente 26 indivíduos passaram por todos os procedimentos de coletas de dados (figura 1). Os critérios de inclusão foram: a- estar sedentário há pelo menos seis meses (não praticar exercício físico sistematizado); b- ter idade igual ou superior a 60 anos; c- ser classificado com sobrepeso ou obeso (índice de massa corporal igual ou acima de 27 kg/m²); d) possuir baixa ingestão de alimentos que contêm naturalmente ômega 3, conforme verificado por um registro alimentar de três dias; e- não possuir doenças físicas ou mentais que impossibilitassem a realização dos testes e protocolos propostos. Já os critérios de exclusão consistiram: a- não participação nos procedimentos propostos durante a execução do presente estudo; b- ausência superior a 15% nas sessões de treinamento; c- não realizar a ingestão de, no mínimo, 90% das cápsulas disponibilizadas. O motivo para a

exclusão de todos os 5 indivíduos da nossa pesquisa, foi a ausência superior a 15% nas sessões de treinamento, tanto por questões pessoais quanto por questões de saúde.

Os voluntários foram alocados em dois grupos experimentais: treinamento combinado + ômega 3 (T+ Ω 3) ou treinamento combinado + placebo (T+PLA). A alocação nos grupos foi realizada de forma a garantir o pareamento dos voluntários quanto aos seguintes parâmetros: idade, sexo, anos de escolaridade, escore cognitivo geral, % de gordura corporal, desempenho nos testes cognitivos e desempenho aeróbico; estes desempenhos foram medidos no momento pré-intervenções. Na sequência, os idosos receberam as cápsulas contendo placebo ou suplemento, distribuídas de forma duplo-velada.

Figura 1 – Diagrama de fluxo do estudo

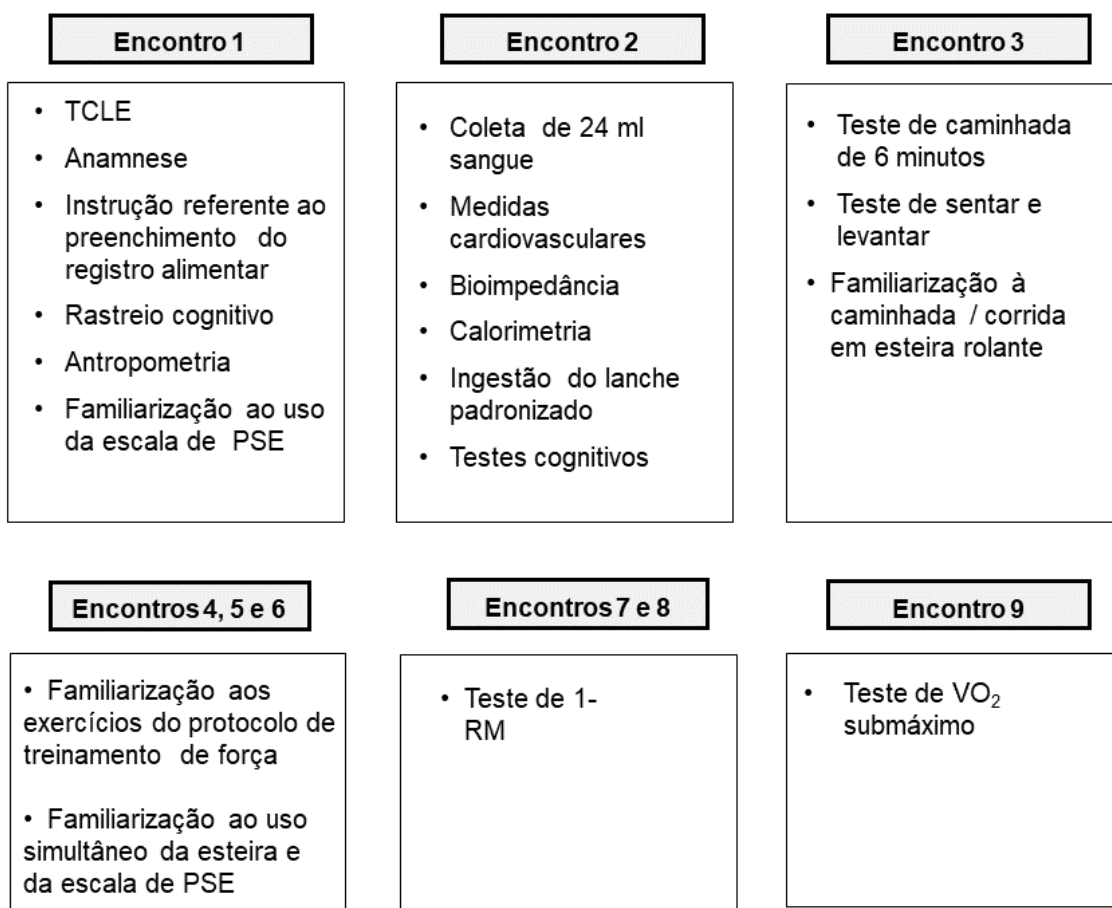


Abreviações: IMC = índice de massa corporal; PLA = placebo; Ω 3 = ômega 3.

4.2 Delineamento Experimental

Todos os procedimentos de caracterização da amostra descritos nos encontros um, dois e três (figura 2), foram realizados no período da manhã, enquanto os demais procedimentos (i.e., encontros quatro a nove) foram realizados pela manhã ou à tarde de acordo com a disponibilidade dos voluntários. É importante ressaltar que cada indivíduo realizou os testes de 1-RM e de VO_2 submáximo, bem como as familiarizações aos exercícios do protocolo de treinamento de força e à caminhada / corrida em esteira rolante, sempre no mesmo período do dia (manhã ou tarde).

Figura 2 – Delineamento Experimental



Abreviações: PSE = percepção subjetiva do esforço, RM = repetição máxima, TCLE = termo de consentimento livre e esclarecido, VO_2 = consumo de oxigênio.

No primeiro encontro, os voluntários assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) e preencheram uma anamnese contendo informações necessárias para melhor caracterização dos participantes do estudo. Após o preenchimento da anamnese, os voluntários foram instruídos quanto ao preenchimento do registro alimentar (o qual foi disponibilizado para preenchimento em casa durante 3 dias alternados), e então foram submetidos ao teste de rastreio cognitivo. Em seguida, foram realizadas as medidas antropométricas e os indivíduos foram familiarizados quanto ao uso da escala de percepção subjetiva do esforço (PSE; BORG, 1974).

No segundo encontro, os voluntários foram orientados a permanecerem em jejum por 12 h e, ao chegarem ao LAFISE, foi realizada a coleta de 24 mL de sangue e foram realizadas as medidas cardiovasculares de repouso, incluindo pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e frequência cardíaca (FC). Na sequência, foi realizado o exame de bioimpedância e a análise das medidas metabólicas medido em repouso utilizando-se um calorímetro (modelo *MetaCheck™ Basic Package*, Korr, Salt Lake, EUA). Logo após, os indivíduos ingeriram um lanche padronizado e realizaram os testes cognitivos. No terceiro dia de caracterização, os indivíduos realizaram o TC6M e o TSL e foram familiarizados quanto ao uso da esteira rolante elétrica por 10 min.

Após o período de caracterização da amostra, os voluntários realizaram três encontros para familiarização ao protocolo de treinamento de força, cujos exercícios foram os mesmos utilizados nos testes de 1-RM. Além disso, os participantes foram familiarizados durante cinco encontros ao uso simultâneo da esteira elétrica e da escala de PSE. Na sequência, os indivíduos realizaram os testes de 1-RM (sétimo e oitavo encontros) e o teste de VO₂ submáximo (nono encontro).

Todos os procedimentos, exceto o preenchimento do TCLE, a anamnese, o rastreio cognitivo e as familiarizações, foram repetidos após 8 semanas de treinamento, com o voluntário sempre sendo submetido aos procedimentos no mesmo horário de realização da medida pré-intervenção, na mesma ordem de realização e com o mesmo intervalo de dias.

Todos os voluntários foram orientados a manter o uso habitual de medicamentos durante todo período do estudo e a relatar aos pesquisadores qualquer alteração ou suspensão neste uso. Os indivíduos também foram instruídos a não modificar substancialmente o padrão de dieta, sendo que todos preencheram um registro alimentar de 72 h (preenchido no início, meio e final do estudo), o que nos possibilitou verificar se realmente esta instrução foi cumprida. Além disso, os participantes foram orientados a manter seus hábitos rotineiros de atividade física, os quais foram analisados a partir do registro diário das atividades físicas praticadas. Durante o período de realização deste trabalho, todas as recomendações foram reforçadas semanalmente.

4.3 Instrumentos

4.3.1 Anamnese

A anamnese foi elaborada pela equipe responsável pela pesquisa e está apresentada na seção de apêndices ao final deste trabalho (Apêndice III). A partir desta entrevista, extraímos as seguintes informações: sócio-demográficas, sócio-econômicas, estado geral de saúde, uso de medicamentos e informações gerais sobre aspectos que poderiam influenciar o nível de reserva cognitiva dos participantes, como por exemplo, os anos de escolaridade e se os idosos residiam sozinhos.

4.3.2 Montreal Cognitive Assessment (MoCA)

Foi utilizado o instrumento MoCA para rastrear o estado cognitivo geral dos voluntários e classificá-los com relação à presença ou não de déficits cognitivos leves ou demência. Este instrumento é sensível para a triagem de comprometimentos cognitivos (NASSREDINE *et al.*, 2005) e foi validado e traduzido para a língua portuguesa (BERTOLUCCI *et al.*, 2008). A pontuação máxima do MoCA é de 30 pontos, sendo que resultados iguais ou inferiores a 26 são admitidos como comprometimento cognitivo leve (NASSREDINE *et al.*, 2005), enquanto valores menores ou iguais a 19 são admitidos como demência (TRZEPACZ *et al.*, 2015).

4.3.3 Registro Alimentar

No início do presente estudo, foi aplicado um registro alimentar para verificar o padrão de dieta dos voluntários e quantificar o consumo de alimentos que contenham naturalmente ômega 3. O registro foi organizado de forma que permitisse o fácil preenchimento pelos participantes, contendo os seguintes tópicos: refeição, horário, alimento ou preparação, descrição da refeição, quantidade e local de realização. Após 4 semanas de intervenção e ao final do estudo, os voluntários preencheram novamente o registro, possibilitando assim detectar possíveis mudanças no padrão alimentar. As análises de todos os registros alimentares foram realizadas por estudantes do curso de nutrição da UFMG, sob a orientação da coorientadora da dissertação de mestrado.

4.4 Protocolo de treinamento combinado

O protocolo de treinamento combinado foi realizado 3 vezes por semana, com cada sessão tendo a duração de 50 min. O treinamento foi realizado ao longo de 8 semanas, sendo que, durante as sessões, a ordem da execução dos exercícios de força e aeróbico foi alternada em sessões consecutivas para cada voluntário; ou seja, se a primeira sessão foi iniciada com os exercícios de força, a sessão subsequente foi iniciada com o exercício aeróbico. Em 50% do tempo das sessões, os indivíduos realizaram o protocolo envolvendo exercícios aeróbicos, que consistiu em uma caminhada / corrida intervalada realizada em esteira elétrica, com aumentos progressivos da velocidade tendo como base a PSE, uma medida da carga interna. Neste protocolo, os voluntários realizaram três minutos de exercício em intensidade moderada (correspondente ao escore 15 da PSE) que foram intercalados com três minutos em baixa intensidade (correspondente ao escore 11 da PSE) até que completassem 30 minutos de exercício. Os escores 11 e 15 da PSE foram utilizados por representarem as intensidades de 45% e 75% do $VO_{2máx}$, respectivamente, conforme sugerido pelo ACMS (2011).

O treinamento de força consistiu de cinco exercícios (remada máquina, banco extensor, banco flexor, abdução de ombros e abdução horizontal de ombros). Inicialmente, os voluntários realizaram, em cada aparelho, três séries de

quinze repetições a 60% de 1-RM, com a duração livre da execução e do intervalo entre as séries, semelhante ao protocolo proposto por Timmons *et al.*, (2018). Ao longo da intervenção, a carga de treinamento foi ajustada, conforme descrito na tabela 1.

Nas situações em que os participantes completaram confortavelmente todas as séries de um determinado exercício, foi realizado um acréscimo de 5% na carga, a fim de garantir sobrecarga progressiva durante o período de intervenção. Por outro lado, quando os idosos não conseguiram completar todas as séries de um determinado exercício, a carga foi reduzida em 5%, evitando assim possíveis comprometimentos no volume da carga de treinamento pré-estabelecida e / ou no padrão de execução do movimento. O treinamento foi realizado com, no máximo, seis indivíduos por horário na sala de musculação da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG. Em todas as sessões, estavam presentes um profissional de educação física e dois estagiários.

Tabela 1 – Progressão da carga adotada durante o treinamento de força.

Semana	Séries	Repetições	Intensidade
1 ^a e 2 ^a	2	10-12	60% 1-RM
3 ^a e 4 ^a	3	13-15	65% 1-RM
5 ^a e 6 ^a	3	13-15	70% 1-RM
7 ^a e 8 ^a	3	13-15	75% 1-RM

Abreviações: 1-RM = 1 repetição máxima

Para caracterizar a intensidade do treinamento de força, foi calculada, a cada sessão de treino, a soma do peso utilizado por cada voluntário em todos os cinco exercícios. Na sequência, foi calculado o peso médio semanal de cada voluntário (i.e., peso total por sessão / número de sessões na semana) e então calculamos o peso médio semanal de ambos os grupos. Já a carga total do

treinamento de força foi calculada a partir da multiplicação entre o número de repetições realizadas em cada exercício e o peso utilizado. Este procedimento foi realizado para todos os voluntários em cada sessão de treino. Na sequência, foi calculada a média da carga de treinamento semanal individual e então a média de ambos os grupos.

4.5 Protocolo de suplementação

De acordo com o *Fats and fatty acids in human nutrition: report of an expert consultation* (2008), a recomendação de ingestão diária de ômega 3 para adultos saudáveis corresponde a 2000 mg. Contudo, para estabelecer a dosagem suplementada no presente estudo, foram analisadas diretrizes nacionais, internacionais e ensaios prévios existentes na literatura, sob a supervisão de uma nutricionista do Departamento de Nutrição da UFMG. A partir desta análise, determinamos as dosagens utilizadas em estudos que encontraram efeitos positivos da suplementação de ômega-3 em parâmetros de saúde, e então, a partir da média dessas dosagens definimos a quantidade e a proporção de DHA e EPA utilizados no presente trabalho. Os participantes do grupo T+ Ω 3 ingeriram diariamente três cápsulas, contendo cada uma 1400 mg de óleo de peixe concentrado (253 mg de DHA, 647 mg de EPA), da marca *Finest Nutrition*[®]. Já o grupo T+PLA ingeriu diariamente três cápsulas, contendo cada uma 900 mg de óleo de milho; estas cápsulas foram preparadas por uma farmácia de manipulação. Para verificar se de fato houve a ingestão do suplemento, as concentrações sanguíneas de DHA e EPA serão medidas antes e após as intervenções (*experimentos em andamento*). As cápsulas foram ingeridas por um período de 8 semanas, preferencialmente durante a primeira refeição do dia, sendo que semanalmente os participantes foram lembrados a ingerir as cápsulas, manter o padrão de alimentação e preencher o registro alimentar.

4.6 Variáveis Medidas

4.6.1 Medidas Cardiovasculares

As PAS, PAD e a FC_{rep} foram avaliadas por meio de um monitor digital (modelo HEM-7113®, Omron, Kyoto, Japan), validado por Topouchian *et al.*, (2011). Foram realizadas duas medidas, sendo que a primeira ocorreu após o voluntário permanecer sentado medido em repouso por 5 min, enquanto a segunda ocorreu após 10 min nas mesmas condições da medida anterior. Foi considerado para análise o valor médio obtido nas duas medidas.

4.6.2 Coleta de sangue, punção venosa e análise bioquímica

Antes e após o período de tratamento, os voluntários foram instruídos a permanecer em jejum por 12 h e então foi realizada a coleta de 7 tubos de sangue com auxílio de garrote e a partir de um escalpe (21 G) inserido na veia mais proeminente do antebraço dos voluntários. A coleta foi realizada por profissionais habilitados de acordo com as normas sanitárias, do setor de enfermagem da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, em ambiente limpo, sendo que todos os materiais utilizados foram devidamente descartados. Foram analisados os seguintes parâmetros metabólicos a partir da amostra sanguínea coletada: perfil lipídico (concentração sérica de HDL, LDL, VLDL, colesterol total, triglicerídeos), além das concentrações plasmáticas de glicose, BDNF, TBARS, TGO e TGP e da atividade de SOD.

A punção foi realizada com agulha de coleta a vácuo (Flashback 25x8 21G1, VACUPLAST®, Cingapura), conectada a um canhão de inserção, onde foram inseridos 7 tubos de coleta a vácuo, sendo dois tubos com capacidade de 4 ml contendo heparina (heparina de lítio, VACUPLAST®, Cingapura), dois tubos com capacidade de 6 ml contendo EDTA (EDTA K2, VACUPLAST®, Cingapura), três tubos secos com capacidade de 4 ml (sem adição de anticoagulantes, VACUPLAST®, Cingapura) e um tubo com capacidade de 4 ml contendo fluoreto (Fluoreto, VACUPLAST®, Cingapura). Após o procedimento de coleta sanguínea, as amostras foram centrifugadas por 15 min a 3500 rpm e em temperatura ambiente e, posteriormente, foram armazenadas e mantidas congeladas a -80°C até o momento da análise.

No momento da análise, as amostras foram retiradas do ultra-freezer, mantidas em gelo artificial por aproximadamente 40 minutos e, em seguida, foram

homogeneizadas em vórtex por 5 a 10 segundos para a realização do procedimento de pipetagem. As análises das concentrações plasmáticas de triglicérides, colesterol total e suas frações (HDL e LDL) foram realizadas através da técnica enzimática-colorimétrica, seguindo as orientações dos fabricantes: triglicérides, colesterol total, HDL - Ebram linha bioquímica geral, referências 3014, 3012, 3026 e LDL - Labtest referência 146-1/140. A leitura dessas amostras foi feita em espectrofotômetro (modelo: UV- 160A, Shimadzu, Kyoto, Japão) com comprimento de onda específico para cada teste (entre 490 a 700 nM). O VLDL foi calculado a partir da equação de Friedewald (1972): $VLDL(mg/dl) = \text{triglicerídes} (mg/dl) / 5$.

As análises dos marcadores de dano tecidual TGO e TGP foram feitas através de um ensaio cinético, seguindo as orientações do fabricante, (Bioclin, referências K048-6 e K049-6 respectivamente). A leitura das reações foi realizada em espectrofotômetro (modelo: UV- 160A, Shimadzu, Kyoto, Japão) com comprimento de onda entre 334-365 nM.

A peroxidação lipídica foi determinada através do ensaio de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS). A quantificação dos metabólitos reativos ao ácido tiobarbitúrico foi realizada em microplacas de 96 poços, sendo que inicialmente, 250 μ L de soro foram colocados em tubos de ensaio de 2 mL, onde foram adicionados 500 μ L de solução contendo ácido tricloroacético a 15% (p/v) (Labsynth, Diadema, SP, Brasil), ácido tiobarbitúrico 0,0375% (p/v) (Sigma Aldrich) e ácido clorídrico 0,25M (Labsynth). Todas as amostras foram mantidas em banho maria fervente (95°C) por 15 minutos e, em seguida, transferidas para um banho de gelo até esfriarem. Após, adicionamos 750 μ L de álcool butílico (Labsynth) aos tubos e, após agitação manual, o precipitado foi removido por centrifugação a 1500 g por 10 minutos em centrífuga de mesa (Fanem Excelsa Baby, mod. 205N, São Paulo, São Paulo, Brasil). Os sobrenadantes foram recolhidos e plaqueados, e a absorbância foi determinada por uma leitora de microplacas (modelo: Synergy 2, Biotek, Vermont, EUA) a um comprimento de onda de 535 nM. Uma curva padrão foi construída com um análogo de malondialdeído (1,1,3,3-tetrametoxi propano; Sigma Aldrich) e a água destilada foi utilizada como branco. Os resultados foram expressos em nmol de MDA por grama de proteína.

A atividade da enzima superóxido dismutase (SOD) foi determinada com base na inibição da auto-oxidação do pirogalol (1,2,3- trihidroxibenzeno) (DIETERICH *et al.*, 2000). Inicialmente, 30 μL microlitros de soro foram adicionados à placa de 96 poços e então acrescentamos 99 μL de PBS, 6 μL de MTT 1,25 mM (brometo de dimetiltiazol- difeniltetrazolium; Sigma Aldrich) e 15 μL de pirogalol 15 mM (Merk KGaA, Darmstadt, Alemanha). Para os poços contendo o branco, foram adicionados 6 μL de MTT e 114 μL de PBS. O pirogalol não foi adicionado nos poços contendo o branco. Após 5 minutos de incubação a 37°C, a reação foi interrompida com 150 μL de dimetil sulfóxido (Labsynth) e a absorbância foi lida em 570 nM em uma leitora de microplacas (modelo: Synergy 2, Biotek, Vermont, EUA). Os resultados foram expressos em unidades de SOD por miligrama de proteína. Para o cálculo do resultado, foi considerado que uma unidade de SOD é capaz de evitar a oxidação de 50% de pirogalol. As análises de perfil lipídico, TGO, TGP, TBARS e SOD foram realizadas no Laboratório de Lipídeos, Aterosclerose e Bioquímica Nutricional no Instituto de Ciências Biológicas da UFMG.

Para analisar as concentrações plasmáticas de BDNF, utilizamos kit de ELISA adequado (n° de catálogo DY398 DuoSet, R&D Systems, Minneapolis, MN, EUA). No dia anterior à pipetagem do sangue na placa NUNC, foram diluídos 55,5 μL do anticorpo de captura de BDNF em 10 mL de tampão fosfato-salino (PBS). Na sequência, foram pipetados 100 μL desta solução em cada poço da placa NUNC e a placa foi incubada por 12 horas na geladeira a 4° C. Os anticorpos não aderidos nas placas foram descartados por inversão e lavagem em Tween 0,1% (Sigma-Aldrich, Saint Louis, MO, EUA) diluído em PBS. Em seguida, bloqueou-se as placas com uma solução contendo 0,1% de albumina sérica bovina (BSA; Sigma-Aldrich; 200 μL /poço), durante uma hora à temperatura ambiente. Na sequência, retirou-se todo o conteúdo da placa e as mesmas foram lavadas em solução Tween 0,1% diluído em PBS. Foram então adicionados 100 μL da amostra, do branco ou da proteína padrão, de acordo com o protocolo do fabricante, e as placas foram novamente incubadas por, pelo menos, 12 horas a 4°C.

No dia seguinte, 55 μL do anticorpo de detecção foram diluídos em 10 mL de solução de BSA a 0,1%. As placas foram lavadas novamente em solução

Tween 0,1% dissolvido em PBS e, após esta terceira lavagem, incubou-se as placas, por agitação, com anticorpos conjugados com biotina e diluídos em BSA a 0,1%, por duas horas à temperatura ambiente. Em seguida, após nova lavagem (PBS–Tween 0,1%), acrescentou-se 50 µL/poço de estreptavidina diluída em 10 mL de solução de BSA a 0,1%. Na sequência, as placas foram incubadas por 20 minutos à temperatura ambiente, sob agitação e lavadas novamente (PBS–Tween 0,1%). Após a lavagem, adicionou-se às placas 4 mg do cromógeno Ø-fenileno-diamina dihidroclorato (OPD) em 10 mL de tampão citrato (Sigma-Aldrich) e 2 µL de peróxido de hidrogênio, na ausência de luz. A reação foi interrompida com 50 µL de solução *stop* contendo ácido sulfúrico a 1,0 M. A leitura da intensidade de marcação foi realizada em uma leitora de ELISA (modelo: Elix800, BioTek, Vermont, EUA), com auxílio do software SOFTmax Pro (versão 2.2.1), no comprimento de onda (λ) de 490 nM. Essa análise foi realizada no Laboratório de Fisiologia do Exercício na Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG.

4.6.3 Antropometria

A massa corporal foi medida por uma balança analógica (modelo Linha 31®, Filizola, Brasil) com precisão de 0,1 kg, enquanto a altura foi medida por um estadiômetro (modelo Standard®, Sanny, Brasil) com precisão de 0,5 cm. Os perímetros corporais foram medidos por uma fita antropométrica e as dobras cutâneas foram medidas utilizando-se um plicômetro (modelo SH5020®, Saehan, Coréia do Sul). Para calcular a densidade corporal dos voluntários, foi utilizada a equação proposta por Filardo & Petroski (2007), validada para adultos brasileiros, enquanto a estimativa do percentual de gordura corporal foi realizada por meio da equação de Siri (1961). O cálculo do índice de massa corporal (IMC) foi feito através da seguinte equação: $\text{massa corporal}/\text{altura}^2$, sendo que os resultados foram classificados de acordo com as normativas da Organização Mundial de Saúde (OMS, 1995): idosos com IMC igual ou acima de 27 kg/m² são classificados como indivíduos com sobrepeso, enquanto idosos com IMC igual ou acima de 30 kg/m² são classificados como indivíduos obesos.

4.6.4 Medidas de Força Muscular

O teste de 1-RM foi realizado em todos os exercícios prescritos para o treinamento de força, sendo que os resultados obtidos foram utilizados para a prescrição da intensidade do treinamento e também para medida de força muscular antes e após as intervenções. Para realizar a medida de 1-RM, utilizamos o protocolo proposto por Lima *et al.*, (2012), o qual será descrito brevemente.

Inicialmente, realizamos três sessões de familiarização aos exercícios realizados no teste de 1-RM para padronizar o posicionamento dos seguimentos corporais dos voluntários quanto aos aparelhos e movimentos utilizados. Após um intervalo de, no mínimo 24 h, da terceira sessão de familiarização aos exercícios, os idosos retornaram à sala de musculação e efetuaram a familiarização ao teste de 1-RM. Novamente, com um intervalo de, no mínimo, 24 h após realização da familiarização ao teste, os voluntários realizaram o teste de 1-RM. Durante a familiarização e o teste propriamente dito, os voluntários iniciaram os movimentos com pesos submáximos, com acréscimo gradual no decorrer das tentativas. O valor de 1-RM foi determinado em, no máximo, seis tentativas, sendo que o intervalo adotado entre as mesmas foi de, no mínimo, três minutos.

O teste foi interrompido quando o voluntário não realizou o movimento completo e consideramos o valor de peso utilizado na tentativa anterior como o valor de 1-RM. Não foi permitida nenhuma forma de ajuda ao executante e, quando ocorreram alterações na técnica de execução do movimento, a tentativa foi interrompida e uma nova tentativa foi realizada após um intervalo de três minutos.

4.6.5 Desempenho aeróbico

Para avaliar o desempenho aeróbico durante a realização da caminhada / corrida em esteira rolante, nós utilizamos procedimentos semelhante aos procedimentos utilizados por Smith *et al.*, (2015), os quais investigaram uma amostra com características semelhantes àquelas do presente estudo, o teste foi feito em uma esteira rolante elétrica e, após um breve aquecimento, os indivíduos realizaram quatro estágios consecutivos, cada um com duração de 3 minutos. A

velocidade da esteira foi manipulada pelo próprio indivíduo para promover aumentos graduais da intensidade do exercício, conforme descrito a seguir: PSE = 9 (muito leve, primeiro estágio); PSE = 11 (leve, segundo estágio); PSE = 13 (um pouco intenso, terceiro estágio); e PSE = 15 (intenso, quarto estágio).

Durante o teste, foi realizada a análise das trocas respiratórias por meio de calorimetria indireta de circuito aberto, utilizando-se um espirômetro (Biopac, GasSys2; Biopac Systems, Goleta, CA, EUA). A calibração do volume de ar infundido e das concentrações dos gases foi realizada conforme as recomendações do fabricante. A frequência cardíaca foi continuamente monitorada pelo sistema de telemetria de cinta torácica sem fio (modelo T31, Polar, Kempele, Finlândia), e foram coletadas amostras de sangue por meio de punção na polpa digital do dedo médio para mensuração da concentração de lactato sanguíneo antes e após o protocolo. A escala de PSE foi mantida no painel da esteira durante todo o teste, sendo que, previamente ao teste, todos os voluntários fizeram a familiarização quanto ao uso da escala.

No presente estudo, utilizamos o teste para medir os valores de VO_2 durante o exercício realizado em esteira rolante, correspondentes a percepções de 9 e 15. Após a obtenção dos valores de VO_2 , calculamos o custo energético da locomoção a partir da seguinte equação: *VO_2 relativizado pela massa corporal / velocidade*.

4.6.6 Medidas de capacidade funcional

O TC6M foi realizado de acordo com o protocolo proposto por Enright (2003). Brevemente, foi utilizado um espaço plano com extensão de 30 m, demarcado a cada 3 m por cones. Os voluntários foram instruídos a caminharem na maior velocidade possível durante 6 min. A distância total percorrida no teste foi utilizada para estimar a velocidade média de caminhada dos indivíduos. Além disso, a distância total percorrida neste teste está associada com a aptidão cardiorrespiratória em indivíduos idosos (RASO *et al.*, 2016) e obesos (METZ *et al.*, 2018).

Também utilizamos o TSL para medida de capacidade funcional. O teste foi realizado conforme descrito por Rikli *et al.*, (2001), sendo que os indivíduos foram instruídos a cruzarem os braços com o dedo médio em direção ao acrômio e a realizarem o movimento de sentar e levantar, conforme demonstrado previamente pelo avaliador. Os idosos foram encorajados a completar ações de ficar totalmente em pé e sentar o mais rápido quanto possível durante 30 segundos.

4.6.7 Testes cognitivos

Antes e após as intervenções, avaliamos as funções executivas dos voluntários, utilizando instrumentos neuropsicológicos validados para aplicação em indivíduos idosos (GARCIA & GALERA, 2015) e baseados nos domínios da função cognitiva sugeridos por Spreen, Strauss & Sherman (2006), (Tabela 2). Os testes foram administrados em um ambiente previamente preparado, com baixos níveis de ruído e luminosidade adequada. Além disso, as orientações para realização dos testes foram padronizadas e todos os aplicadores foram previamente treinados.

Tabela 2 - Instrumentos neuropsicológicos e parâmetros avaliados.

Instrumento	Parâmetro Avaliado	Autor
Cubos de Corsi (Parte Direta)	atenção visuo-espacial	Corsi (1972)
Cubos de Corsi (Parte Inversa)	memória de trabalho visuo-espacial	
<i>Span Digit Test</i> (Parte Direta)	atenção áudio-verbal	Jacobs (1886)
<i>Span Digit Test</i> (Parte Inversa)	memória de trabalho áudio-verbal	
<i>Stroop Color Test</i> (Congruente)	velocidade de processamento	Stroop (1935)
<i>Stroop Color Test</i> (Incongruente)	controle inibitório	
<i>Trail Making Test</i> (parte A)	velocidade de processamento	Reitan (1955)
<i>Trail Making Test</i> (parte B)	flexibilidade cognitiva	

Para mensurar atenção e memória de trabalho visuo-espacial, utilizamos o teste de cubos de Corsi (1972), enquanto que, para mensurar atenção e memória de trabalho áudio-verbal, utilizamos o teste de span de dígitos, proposto originalmente por Jacobs (1886) (Tabela 2). Ambos os testes são aplicados e corrigidos de formas muito semelhantes, porém variam em sua apresentação.

O teste de cubos de Corsi contém um tablado de madeira preto com nove cubos, onde o indivíduo deve repetir uma série de movimentos realizados pelo examinador. Já o teste de span de dígitos consiste em uma lista de números lidos pelo examinador ao indivíduo avaliado que, por sua vez, deve repeti-los. Ambos os testes possuem uma parte direta, na qual o indivíduo repete os números ou movimentos na mesma ordem apresentada pelo examinador, e uma parte inversa, na qual os números e movimentos são repetidos em ordem invertida, ou seja, de trás para frente.

É importante ressaltar que à medida que o avaliado acerta um span (que consiste em duas sequências com mesma extensão de números ou cubos), a quantidade de números ou cubos a serem repetidas no próximo span é aumentada. Ao final dos testes, foram registrados os acertos (total de sequências repetidas corretamente) e o span máximo alcançado (maior extensão de sequência alcançada). Para utilizar os escores obtidos como medidas de atenção e memória de trabalho, nós somamos o número de acertos e o span máximo alcançado no final de ambos os testes, conforme proposto por Kessels *et al.*, (2008) (Tabela 3).

Para avaliar o controle inibitório, utilizamos um instrumento clássico da neuropsicologia, o *stroop color test* proposto inicialmente por Stroop (1935). Ao longo do tempo, o teste ganhou diversas versões que se diferenciam entre si quanto ao número de cartões utilizados, à determinação do escore obtido e aos dados normativos (SPREEN, STRAUSS & SHERMAN 2006). No presente trabalho, utilizamos uma versão adaptada da proposta de Golden and Freshwater (2002), a qual contém 3 cartões denominados *stroop I*, *II* e *III* (Tabela 3). Durante a realização do *stroop I*, os avaliados são instruídos a lerem as palavras (nome das cores verde, vermelho, azul e

amarelo) escritas em preto, enquanto que, no *stroop II*, os avaliados devem ler as mesmas palavras, porém escritas nas cores verde, vermelho, azul e amarelo (distribuídas aleatoriamente). Por fim, no *stroop III*, os indivíduos são orientados a pronunciar cor da escrita das palavras ao invés de ler as mesmas.

Para determinar o escore de cada cartão do teste de *stroop*, consideramos o tempo total gasto para concluir a tarefa, o tempo médio gasto por palavras e o número de erros cometidos, conforme proposto por Zimmermann *et al.*, (2015) (Tabela 3). Para fins didáticos, neste trabalho, chamaremos tal medida de escore composto. Para determinar a interferência de *stroop*, um parâmetro de controle inibitório, consideramos o escore composto congruente (média dos escores compostos dos cartões I e II) e o escore composto incongruente (cartão III), como inicialmente proposto por Stroop (1935b) e reproduzido em diversos estudos, conforme descrito por Scarpina *et al.*, (2017) (Tabela 3).

Utilizamos o *trail making test*, originalmente proposto em 1938 e posteriormente adaptado por Reitan (1955), para avaliar a velocidade de processamento, considerando-se o tempo gasto para realização da parte A do instrumento. A flexibilidade cognitiva também foi avaliada e consistiu no resultado da subtração do tempo gasto para realização da parte A do tempo gasto na realização da parte B do instrumento (Tabela 3). Na parte A, o indivíduo ligou em ordem crescente uma sequência de 25 números contidos dentro de círculos e dispostos de forma aleatória na folha de avaliação. Já na parte B o avaliado executou a mesma tarefa, porém em uma sequência alfa-numérica (ou seja, letras e números). Ao final da tarefa, foi computado o tempo em segundos gasto para realizar ambas as partes.

Tabela 3 - Equações utilizadas para avaliação de cada subcomponente das funções executivas.

Parâmetro avaliado	Instrumento	Equação	Referência
Atenção viso-espacial	Cubos de Corsi (parte direta)	tamanho sequência + <i>span</i> alcançado	Kessels <i>et al.</i> , (2008)
Memória de trabalho viso-espacial	Cubos de Corsi (<i>parte inversa</i>)	tamanho sequência + <i>span</i> alcançado	
Atenção áudio-verbal	<i>Span Digit Test</i> (parte direta)	tamanho sequência + <i>span</i> alcançado	
Memória de trabalho áudio-verbal	<i>Span Digit Test</i> (parte inversa)	Tamanho sequência + <i>span</i> alcançado	
Controle inibitório	Interferência <i>Stroop Color Test</i>	Escore composto congruente – escore composto incongruente	Stroop (1935b)
Flexibilidade cognitiva	<i>Trail Making Test</i> (parte A e B)	tempo parte B – tempo parte A	Lamberty <i>et al.</i> , (1994)
Velocidade de processamento	<i>Trail Making Test</i> (parte A)	tempo total gasto	Reitan (1955)

Nota: Para cálculo do escore composto dos cartões I, II, III do Stroop color test foi utilizada a seguinte equação proposta por Zimmermann *et al.*, (2015): $\text{tempo total (s)} + (2 \times \text{tempo médio por palavra}) \times (\text{número de erros})$.

Transformação dos dados referentes à função cognitiva

Para verificar os efeitos dos tratamentos nas funções executivas, nós também calculamos as diferenças nos subcomponentes das funções executivas entre os momentos pré- e pós-tratamentos, em ambos os grupos e em unidades de desvio padrão. Inicialmente, subtraímos os dados individuais do momento pós-intervenção pelos dados do momento pré-intervenção e, na sequência, os valores obtidos foram transformados em escore Z através da equação: $Z = \frac{x-X}{\sigma}$, onde x: média individual, X: média do grupo experimental e σ : desvio padrão do grupo experimental.

A transformação gerou valores entre -2 e 2, representando o grau de afastamento dos indivíduos em relação à média do grupo experimental em

unidades de desvio-padrão (i. e., em uma situação hipotética na qual o sujeito apresentou média igual a 0,5, e que a média e o desvio-padrão do grupo experimental eram 2 e 1, respectivamente, o escore-Z desse indivíduo corresponderia a -1,5). Tal procedimento foi realizado para cada indivíduo e, ao final, foi calculada a média para cada grupo.

O escore-Z das funções executivas foi determinado a partir da média dos resultados obtidos nos testes correspondentes aos seguintes parâmetros: flexibilidade cognitiva, memória de trabalho áudio-verbal, memória de trabalho visuo-espacial e controle inibitório (Tabela 2). Assumiu-se que tais parâmetros contemplam a subdivisão das funções executivas, conforme proposto por Diamond (2013).

Os parâmetros em que a redução do tempo para completar determinada tarefa representou melhora do desempenho (flexibilidade cognitiva e controle inibitório) foram multiplicados por -1 para que todos os valores positivos indicassem melhora das funções executivas. Visto que, para determinação do escore-Z, adotamos que o grau de afastamento máximo permitido da média amostral seria de 2 desvios padrões (SÍDIA M. C. J. 2003), indivíduos que apresentaram valores superiores ou inferiores a 2 foram excluídos desta análise.

4.7 Análise Estatística

A análise estatística foi realizada com auxílio do software SigmaPlot (Systat Software, São José, CA, EUA), versão 11.0. A normalidade e a homocedasticidade dos dados foram analisadas por meio dos testes de Shapiro-Wilk e Levene, respectivamente. Os dados iniciais de caracterização da amostra (i.e., dados pré-intervenção) que apresentaram distribuição normal foram expressos como média \pm desvio padrão e comparados entre grupos (T+ Ω 3 vs. T+PLA) utilizando-se o teste t de Student não pareado. Já os dados que não apresentaram distribuição normal foram expressos como mediana \pm distância interquartílica e comparados entre grupos utilizando-se o teste de Mann Whitney.

Por fim, os parâmetros descritos como frequência relativa foram expressos como valores percentuais e analisados por meio do teste qui-quadrado.

Para comparação dos dados obtidos em ambos os grupos antes e após as intervenções, bem como os dados correspondentes à evolução da carga do treinamento combinado e os dados do registro alimentar ao longo das intervenções, foram utilizadas análises de variância (ANOVAs) de dois fatores: momento da medida (pré- vs. pós-intervenção ou semanas de treinamento) e tratamento (T+Ω3 vs. T+PLA). Estas ANOVAs foram realizadas com medidas repetidas somente para o fator momento da medida. Quando encontrados efeitos principais significativos e / ou interações significativas nas análises de variância, utilizamos o teste *post hoc* de *Tukey* para detectar onde estavam as diferenças entre pares de médias. O nível de significância adotado foi de $\alpha < 0,05$.

Para determinar o tamanho do efeito dos dados cuja ANOVA revelou a existência de efeitos principais e/ou interações entre os dois fatores, foi calculado o eta-quadrado parcial (η^2) a partir da seguinte equação: $SQ_{efeito} / (SQ_{efeito} + SQ_{residual})$, onde SQ = soma dos quadrados (COHEN, 1965). Para classificar o tamanho dos efeitos, utilizamos o critério estabelecido por Cohen (1988) que admite como efeito pequeno: $\eta^2 = 0,01$; efeito médio: $\eta^2 = 0,06$; e efeito grande: $\eta^2 \geq 0,14$.

5. RESULTADOS

5.1 Caracterização da amostra

Todos os parâmetros utilizados para caracterizar a amostra, bem como o uso de medicamentos pelos participantes, não foram diferentes entre os dois grupos experimentais no início do estudo (Tabelas 4 e 5). De acordo com a classificação fornecida pelo instrumento MoCa, os participantes de ambos os grupos apresentaram déficit cognitivo leve, ou seja, escores médios inferiores a 26 pontos. Quando avaliados individualmente, três voluntários apresentaram demência, ou seja, escore igual ou inferior a 19 pontos.

Tabela 4. Dados de caracterização da amostra no momento pré-intervenção que foram utilizados para a alocação subsequente dos voluntários aos grupos tratados com placebo (T+PLA) ou ômega-3 (T+Ω3).

Parâmetro	T+PLA (n=12)	T+Ω3 (n=14)	Valor p
Idade (anos)	64 ± 2	66 ± 5	0,172
Mulheres (%)	83 (10/12)	86 (12/14)	0,986
Massa corporal (kg) *	83 ± 25	85 ± 10	0,456
Estatura (cm) *	162 ± 10	153 ± 11	0,215
IMC (massa/altura ²)	34 ± 4	36 ± 6	0,313
Circunferência cintura (cm)	104 ± 13	103 ± 10	0,870
% Gordura *	48 ± 3	45 ± 5	0,165
Pressão arterial sistólica (mmHg)	137 ± 18	132 ± 19	0,375
Pressão arterial diastólica (mmHg)	76 ± 8	74 ± 11	0,450
Escolaridade (anos)*	8 ± 11	8 ± 11	0,979
MoCA*	24 ± 2	22 ± 4	0,176
% Obesos (%)	50 (6/12)	78 (11/14)	0,981
% Sobrepeso (%)	50 (6/12)	21 (3/14)	0,972
% Síndrome metabólica (%)	45 (5/11)	69 (9/13)	0,980
Apresentam demência (pontuação ≤ 19 MoCA) (%)	16 (2/12)	7 (1/14)	0,951
Exerce atividade ocupacional (%)	50 (6/12)	28 (4/14)	0,968
Reside sozinho (%)	16 (2/12)	21 (3/14)	0,946

Nota: Os dados de idade, IMC, comprimento da cintura, pressão arterial e MoCA estão expressos como média ± desvio padrão. Os parâmetros destacados com o asterisco não apresentaram distribuição normal e, portanto, foram analisados por meio do teste de *Mann Whitney* e estão expressos como mediana ± distância interquartilica. Os parâmetros descritos como frequência relativa foram analisados por meio do teste qui-quadrado. Entre parênteses, está descrito o número de voluntários que apresentam uma determinada

condição em função do tamanho amostral do grupo ao qual foram alocados na sequência. Abreviações: IMC = índice de massa corporal, MoCA = *Montreal Cognitive Assessment*.

Tabela 5. Medicamentos utilizados pelos voluntários que foram alocados aos grupos tratados com placebo (T+PLA) ou ômega-3 (T+Ω3).

Medicamentos	T+PLA (n=12)	T+Ω3 (n=14)	Valor p
Bloqueadores de canais de cálcio (%)	67 (8/12)	43 (6/14)	0,987
Inibidores da ECA (%)	83 (10/12)	86 (12/14)	0,994
Diuréticos tiazídicos (%)	17 (2/12)	50 (7/14)	0,978
Bisfosfonatos (%)	0 (0/12)	7 (1/14)	0,729
ARA (%)	0 (0/12)	7 (1/14)	0,729
Estatinas (%)	1 (8/12)	1 (7/14)	0,964
Hipoglicemiante oral (%)	16 (2/12)	35 (5/14)	0,942
Insulina (%)	0 (0/12)	7 (1/14)	0,729
Hormônio tireoidiano (%)	25 (3/12)	29 (4/14)	0,976
Anti-inflamatórios (%)	16 (2/12)	7 (1/14)	0,951
Anticoagulantes (%)	8 (1/12)	14 (2/14)	0,960
Antidepressivos	16 (2/12)	36 (5/14)	0,952
Corticoides (%)	1 (8/12)	0 (0/14)	0,707
Não identificados (%)	0 (0/12)	0 (2/14)	0,728

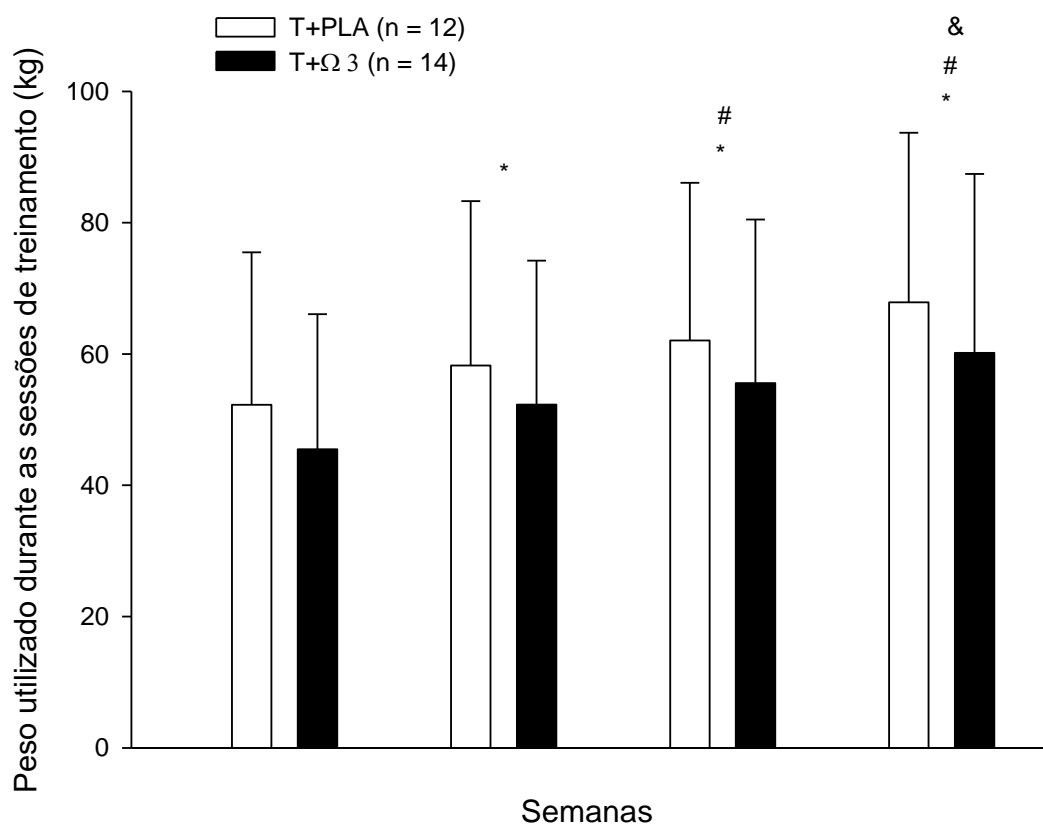
Nota: Os dados estão descritos como frequência relativa e foram comparados entre grupos por meio do teste qui-quadrado. Entre parênteses, está descrito o número de voluntários que fazem o uso de determinado medicamento em função do tamanho amostral do grupo ao qual foram alocados na sequência. Abreviações: ARA = antagonista do receptor de angiotensina II, ECA = enzima conversora de angiotensina.

5.2 Progressão do protocolo de treinamento de força

Foram realizadas 23 sessões de treinamento, sendo que 3, 4 e 3 voluntários tiveram 87%, 91% e 96% de frequência, respectivamente, enquanto que os demais 16 participantes compareceram a todas as sessões de treinamento. A análise de variância de dois fatores indicou, ao longo das semanas, o aumento progressivo da intensidade ($F = 107,89$; $p < 0,001$) (gráfico 1) e da carga total de treinamento ($F = 149,17$; $p < 0,001$) (gráfico 2) em ambos os grupos.

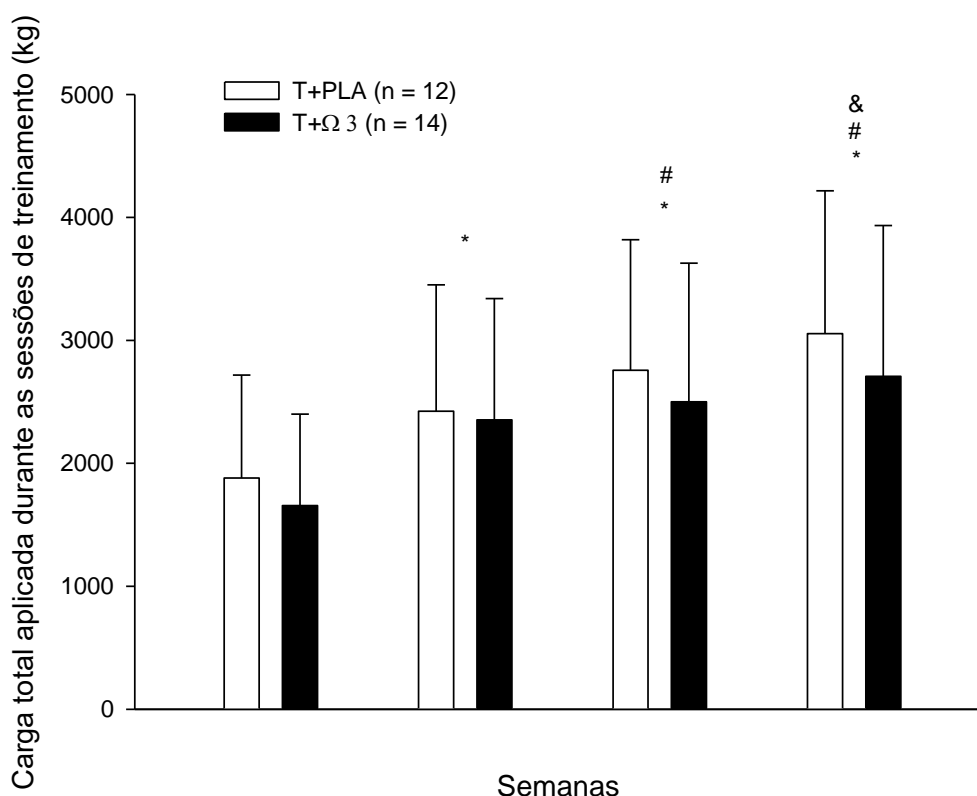
Não encontramos diferenças na intensidade ($F = 0,507$; $p = 0,483$) e na carga de treinamento ($F = 0,335$; $p = 0,568$) entre os grupos, e não foi observada interação significativa entre o momento da análise e o grupo experimental para a intensidade e a carga de treinamento (intensidade: $F = 0,37$; $p = 0,775$; carga: $F = 2,14$; $p = 0,102$), indicando que a progressão do treinamento de força não foi influenciado pela suplementação de $\Omega 3$.

Gráfico 1 – Progressão da intensidade ao longo das oito semanas de treinamento de força nos voluntários pertencentes aos grupos T+PLA e T+Ω3.



Nota: Progressão da intensidade do treinamento de força ao longo das semanas 1, 3, 5 e 7. Os dados estão expressos como média \pm DP. Símbolos: * = aumento em relação à semana 1; # = aumento em relação à semana 3; & = aumento em relação à semana 5.

Gráfico 2 – Progressão da carga ao longo das oito semanas de treinamento de força nos voluntários pertencentes aos grupos T+PLA e T+Ω3.



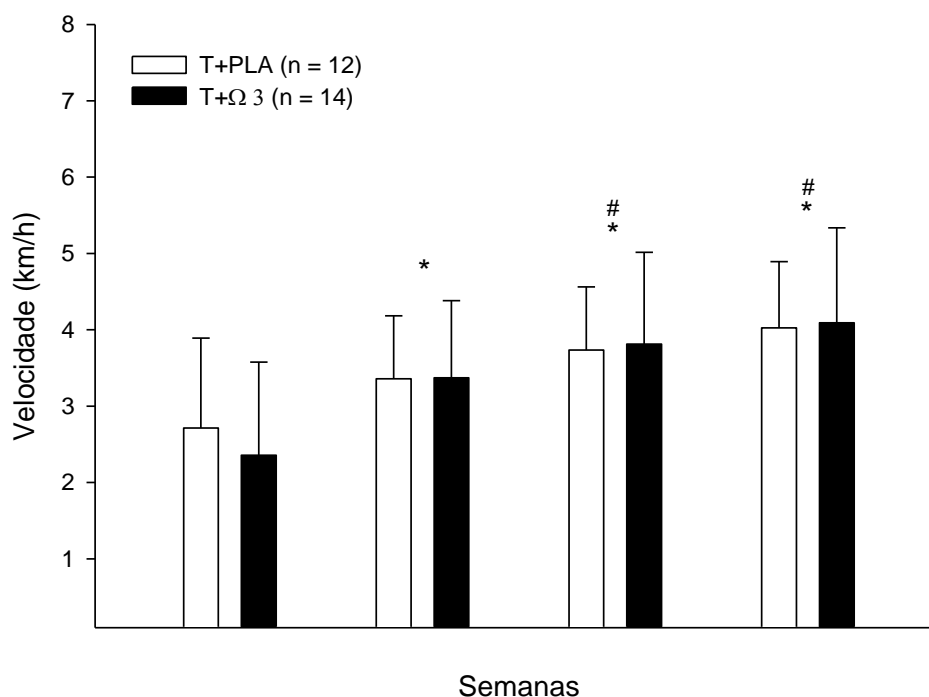
Nota: Progressão da carga total do treinamento de força ao longo das semanas 1, 3, 5 e 7. Os dados estão expressos como média \pm DP. Símbolos: * = aumento em relação à semana 1; # = aumento em relação à semana 3; & = aumento em relação à semana 5.

5.3 Progressão do protocolo de treinamento aeróbico

O treinamento aeróbico foi realizado em esteira elétrica e as velocidades auto-selecionadas pelos idosos corresponderam a escores de PSE iguais a 11 (~45% do $VO_{2máx}$) e 15 (~75% do $VO_{2máx}$). No decorrer das semanas, observamos um aumento progressivo das velocidades correspondentes aos escores de 11 ($F = 63,74$; $p < 0,001$) e 15 ($F = 39,27$; $p < 0,001$) em ambos os grupos (Gráficos 3 e 4, respectivamente). Além disso, também observamos um aumento progressivo da distância total percorrida ($F = 66,11$; $p < 0,001$) no decorrer das semanas (Gráfico 5). Não foram observados efeitos principais significativos de grupo ou interações significativas entre o momento da análise e o grupo experimental para

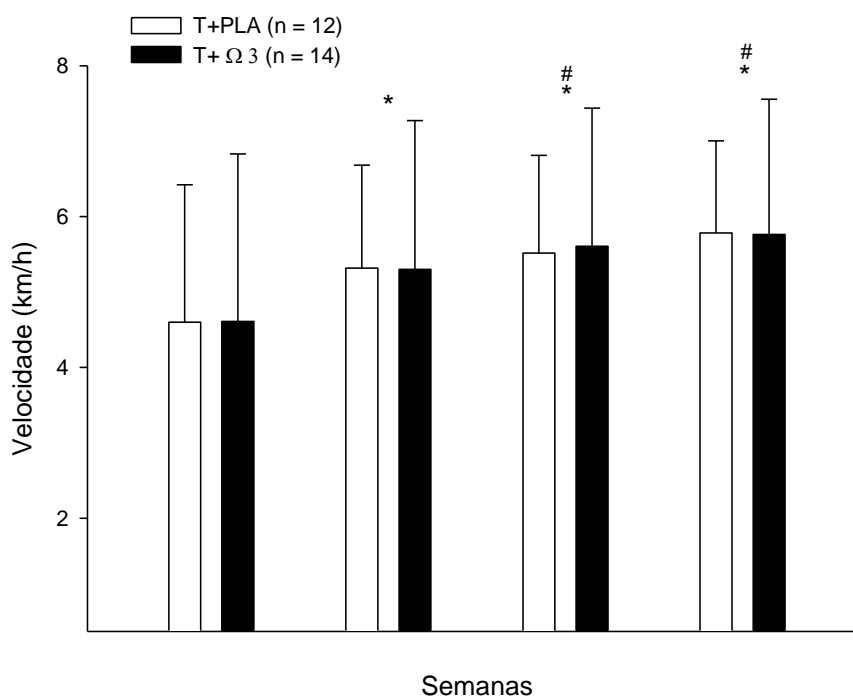
as velocidades selecionadas e a distância percorrida pelos idosos (velocidade correspondente à PSE de 11: $F = 1,55$; $p = 0,209$; velocidade correspondente à PSE de 15: $F = 0,10$; $p = 0,959$; distância: $F = 0,59$; $p = 0,623$). Estes resultados indicam que o aumento gradual da carga do treinamento aeróbico não foi influenciado pela suplementação de $\Omega 3$.

Gráfico 3 – Progressão da velocidade correspondente à PSE de 11 ao longo das oito semanas de treinamento aeróbico nos voluntários pertencentes aos grupos T+PLA e T+ $\Omega 3$.



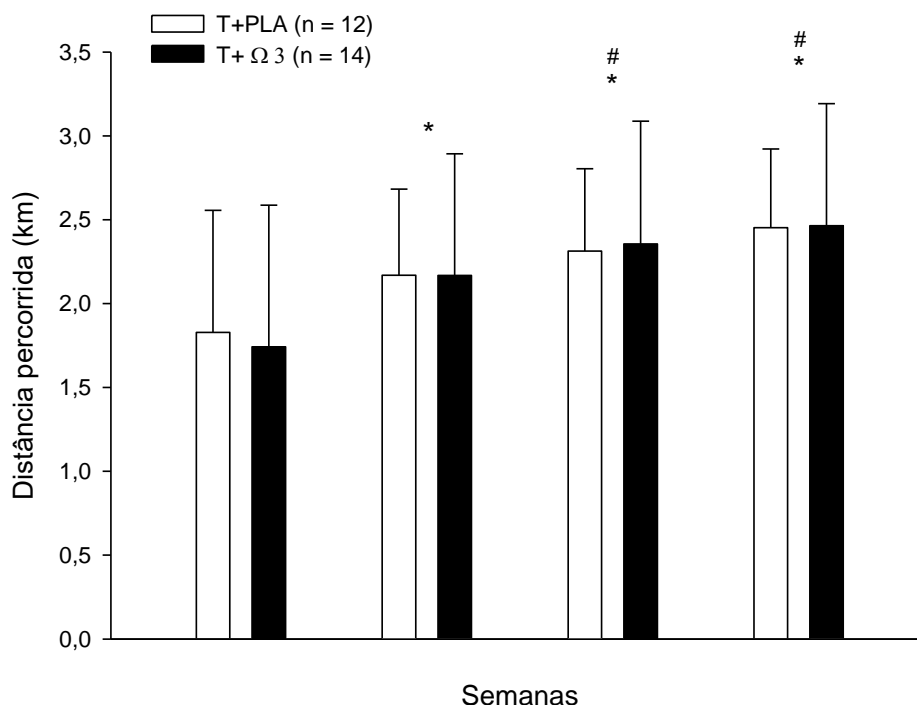
Nota: Progressão da velocidade do treinamento aeróbico correspondente à PSE de 11, ao longo das semanas 1, 3, 5 e 7. Os dados estão expressos como média \pm DP. Símbolos: * = aumento em relação à semana 1; # = aumento em relação à semana 3.

Gráfico 4 – Progressão da velocidade correspondente à PSE de 15 ao longo das oito semanas de treinamento aeróbico nos voluntários pertencentes aos grupos T+PLA e T+ Ω 3



Nota: Progressão da velocidade do treinamento aeróbico correspondente a PSE 15, ao longo das semanas 1, 3, 5 e 7. Os dados estão expressos como média \pm DP. Símbolos: * = aumento em relação à semana 1; # = aumento em relação à semana 3.

Gráfico 5 – Progressão da distância percorrida pelos voluntários ao longo das oito semanas de treinamento aeróbico pertencentes aos grupos T+PLA e T+Ω3.



Nota: Distância percorrida no treinamento aeróbico, ao longo das semanas 1, 3, 5 e 7. Os dados estão expressos como média \pm DP. Símbolos: * = aumento em relação à semana 1; # = aumento em relação à semana 3.

5.4 Avaliação do nível de atividade física durante o período de tratamento.

Por meio do registro de atividade física semanal preenchido no início, meio e ao final do período de tratamento, verificamos que ambos os grupos mantiveram o nível de atividade física, representado pelo tempo e pela associação entre a intensidade (equivalente metabólico da tarefa; MET) e a duração de cada atividade, sem diferenças significativas entre os grupos. Também não encontramos diferenças entre os momentos da análise e não foi observada nenhuma interação entre grupo e momento.

Tabela 6. Nível de atividade física semanal nos voluntários pertencentes aos grupos tratados com placebo (T+PLA) ou ômega-3 (T+Ω3).

Parâmetro	T+PLA (n = 11)			T+Ω3 (n = 11)			Estatística		
	Início	Meio	Final	Início	Meio	Final	Efeito principal G	Efeito principal M	Interação G vs M
Tempo (h)	6,6 ± 3,1	6,5 ± 3,8	6,4 ± 3,2	9,1 ± 4,9	9,2 ± 4,3	8,2 ± 4,4	0,215	0,204	0,432
MET x h	18 ± 9	22 ± 18	17 ± 9	24 ± 13	24 ± 11	22 ± 12	0,363	0,456	0,824

Abreviações: MET = equivalente metabólico da tarefa. Os dados estão expressos como média ± DP.

5.5 Desconforto gastrointestinal causado pela suplementação e conhecimento dos voluntários pertencentes aos grupos T+PLA e T+Ω3 sobre o conteúdo das cápsulas ingeridas.

Após as intervenções, todos os participantes preencheram um questionário sobre a ocorrência de desconfortos gastrointestinais, possivelmente provocados pela suplementação durante o período de ingestão das cápsulas. Três idosos do grupo ômega 3 relataram aumento de flatulência durante o período de suplementação, enquanto dois idosos do mesmo grupo observaram um aumento de eructação. No entanto, não é possível inferir que tais sintomas foram de fato causados pela ingestão de ômega 3, uma vez que quatro idosos do grupo placebo também relataram um aumento de flatulência, enquanto um idoso relatou aumento de eructação e três sentiram desconfortos gastrointestinais diversos durante o período de tratamento.

Os participantes também indicaram qual o conteúdo das cápsulas que acreditavam ter ingerido ao longo do estudo. Seis de doze voluntários (50%) do grupo T+PLA acertaram de fato o conteúdo das cápsulas, enquanto dez de quatorze voluntários (71%) do grupo T+Ω3 foram assertivos ao indicar que ingeriram ômega 3 durante o tratamento. Realizamos então um teste qui-quadrado e não identificamos diferenças significativas ($p = 0,985$) entre a

frequência de acertos dos indivíduos pertencentes ao grupo T+PLA e T+Ω3, indicando a eficácia do presente estudo na ocultação do conteúdo das cápsulas.

5.6 Avaliação do padrão alimentar dos voluntários durante o período de intervenções

Para verificar se o padrão alimentar foi mantido durante as intervenções, todos os voluntários preencheram registros alimentar no início, meio e ao final do estudo. Utilizamos uma anova two-way para verificar se houve diferenças significativas na ingestão de energia, carboidratos, proteínas, lipídeos, ômega 3, ômega 6, selênio, e vitaminas A, C, D e E entre os dois grupos e entre os três diferentes momentos avaliados (início, meio e fim). Além disso, avaliamos se ocorreram mudanças na ingestão de energia e de macronutrientes (carboidratos, lipídeos e proteínas), sendo os valores desses parâmetros relativizados pela massa corporal dos participantes no início e ao final do estudo.

Não foram observados efeitos principais significativos de momento da análise ou de grupo experimental para os parâmetros avaliados. Em adição, não foram observadas interações significativas entre os dois fatores, indicando que o padrão alimentar foi semelhante nos voluntários dos dois grupos e foi mantido durante o período do estudo (Tabela 6).

É importante destacar que a dosagem diária de suplementação de ômega 3 utilizada no presente estudo foi 4200 mg, enquanto que a ingestão média de ômega 3 obtida a partir de fontes alimentares pelos os grupos T+PLA e T+Ω3, ao longo do estudo, foi de 733 mg e 667 mg, respectivamente.

Tabela 6. Ingestão alimentar nos voluntários pertencentes aos grupos tratados com placebo (T+PLA) ou ômega-3 (T+Ω3) em três momentos diferentes do estudo.

Parâmetro	T+PLA (n = 6)			T+Ω3 (n = 9)			Estatística		
	Início	Meio	Fim	Início	Meio	Fim	Efeito principal G	Efeito principal M	Interação G vs M
Ingestão calórica (kj)	7721 ± 2220	6988 ± 1868	6960 ± 1772	6954 ± 2044	7375 ± 3099	6407 ± 2072	0,656	0,725	0,771
Ingestão calórica (kcal)	1847 ± 531	1672 ± 447	1665 ± 424	1664 ± 489	1764 ± 740	1533 ± 496	0,656	0,725	0,771
Ingestão calórica (kcal/kg)	19,7 ± 4,1	-	18,1 ± 2,9	19,4 ± 6,7	-	18,1 ± 7,3	0,967	0,175	0,865
Carboidratos (g)	237 ± 32	210 ± 60	232 ± 38	216 ± 91	230 ± 103	195 ± 72	0,575	0,897	0,586
Carboidratos (g/kg)	2,6 ± 0,5	-	2,6 ± 0,5	2,5 ± 1,0	-	2,3 ± 1,0	0,664	0,469	0,608
Proteínas (g)	102 ± 52	88 ± 40	81 ± 22	91 ± 26	85 ± 37	79 ± 25	0,600	0,447	0,931
Proteínas (g/kg)	1,0 ± 0,4	-	0,9 ± 0,4	1,1 ± 0,4	-	0,9 ± 0,2	1,00	0,205	0,901
Lipídeos (g)	64 ± 28	53 ± 21	57 ± 33	59 ± 19	57 ± 38	57 ± 32	0,911	0,836	0,920
Lipídeos (g/kg)	0,7 ± 0,2	-	0,6 ± 0,2	0,7 ± 0,3	-	0,7 ± 0,4	0,752	0,518	0,663
Ômega 3 (mg)	900 ± 300	700 ± 400	600 ± 300	600 ± 300	700 ± 400	700 ± 400	0,491	0,713	0,328
Ômega 6 (mg)	8000 ± 4000	5000 ± 2000	6000 ± 3000	6000 ± 4000	6000 ± 4000	6000 ± 5000	0,917	0,559	0,597
Vitamina A (mg)	104 ± 87	126 ± 48	127 ± 55	124 ± 74	192 ±	139 ± 119	0,267	0,458	0,723

					132				
Vitamina C (mg)	109 ± 74	74 ± 28	47 ± 10	84 ± 51	121 ± 104	86 ± 50	0,299	0,353	0,270
Vitamina D (mcg)	3 ± 2	3 ± 3	2 ± 2	3 ± 2	3 ± 3	2 ± 2	0,508	0,822	0,636
Vitamina E (mg)	1 ± 1	1 ± 1	1 ± 1	1 ± 1	1 ± 1	1 ± 1	0,993	0,917	0,988
Selênio (mcg)	30 ± 30	35 ± 11	26 ± 19	22 ± 9	37 ± 20	24 ± 22	0,514	0,814	0,502

Abreviações: kcal = quilocalorias, kg = quilogramas, kj = quilojoule, G = grupo, M = momento. Os dados estão expressos como média ± DP.

5.7 Parâmetros antropométricos e cardiovasculares

Para análise dos parâmetros antropométricos e cardiovasculares, utilizamos anovas two-way para comparar as alterações induzidas pelos tratamentos nos diferentes momentos de análise. Não observamos a existência de efeitos principais significativos ou de interações significativas na massa muscular, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica e frequência cardíaca de repouso (Tabela 7). Porém, a análise estatística revelou a existência de efeito principal de momento de análise na massa corporal ($F = 10,53$; $p = 0,003$; $\eta^2 = 0,30$) e no percentual de gordura medido pela bioimpedância ($F = 6,54$; $p = 0,021$; $\eta^2 = 0,20$) ou determinado pelas dobras cutâneas ($F = 9,11$; $p = 0,006$; $\eta^2 = 0,27$), indicando que ambos os grupos apresentaram reduções nestes parâmetros após o período de tratamento; tais efeitos podem ser classificados com reduções grandes. Não foram observados efeitos principais de grupo significativos ou interações significativas entre grupo e momento de análise em nenhuma das três variáveis mencionadas na frase acima.

Tabela 7. Parâmetros antropométricos e cardiovasculares medidos antes e após o período de intervenção nos voluntários pertencentes aos grupos tratados com placebo (T+PLA) ou ômega-3 (T+Ω3).

Parâmetro	T+PLA (n = 10-11)		T+Ω3 (n = 11-12)		Estatística		
	Pré	Pós	Pré	Pós	Efeito principal G	Efeito principal M	Interação G vs M
Massa corporal (kg)	88 ± 19	87 ± 17	89 ± 14	87 ± 13	0,890	0,003	0,662
% Gordura bioimpedância	45 ± 5	43 ± 6	45 ± 6	43 ± 7	0,904	0,021	0,520
% Gordura dobras cutâneas	42 ± 3	41 ± 3	43 ± 2	43 ± 2	0,208	0,006	0,051
Massa livre de gordura (kg)	20 ± 6	21 ± 5	22 ± 7	23 ± 7	0,514	0,149	0,803
PAS (mmHg)	136 ± 18	129 ± 21	133 ± 20	135 ± 17	0,818	0,457	0,111
PAD (mmHg)	76 ± 9	72 ± 11	75 ± 12	73 ± 17	0,874	0,372	0,746
FC rep (bpm)	74 ± 9	73 ± 11	70 ± 11	66 ± 10	0,194	0,153	0,354

Abreviações: FC = frequência cardíaca, PAD = pressão arterial diastólica, PAS = pressão arterial sistólica, rep: repouso, G = grupo, M = momento. Os dados estão expressos como média ± DP.

5.8 Parâmetros relacionados ao metabolismo corporal

Foram realizadas anovas two-way para verificar se houve alterações induzidas pelos tratamentos nos diferentes momentos de análise nas variáveis metabólicas. Não observamos a existência de efeitos principais significativos ou de interações significativas no gasto energético diário (Tabela 8). No entanto, a análise de variância revelou a existência de efeito principal de momento na taxa metabólica de repouso ($F = 6,03$; $p = 0,024$; $\eta^2 = 0,24$), na taxa metabólica de repouso relativizada pela massa corporal

($F = 6,48$; $p = 0,020$; $\eta^2 = 0,26$) e na taxa de consumo de oxigênio ($F = 8,85$; $p = 0,008$; $\eta^2 = 0,31$). Não foram observados efeitos principais de grupo significativos ou interações significativas entre grupo e momento de análise nesses parâmetros. Estes resultados indicam que os grupos apresentaram aumentos na taxa de consumo de oxigênio e nos valores absoluto e relativizado da taxa metabólica de repouso após o período de tratamento; tais efeitos podem ser classificados como aumentos grandes. Além disso, esses aumentos não foram influenciados pela suplementação de ômega 3.

Foi observada uma interação significativa entre grupo e momento na taxa de consumo de oxigênio relativizada pela massa corporal ($F = 5,09$; $p = 0,036$; $\eta^2 = 0,21$) e na taxa de consumo de oxigênio relativizada pela massa livre de gordura ($F = 4,46$; $p = 0,048$; $\eta^2 = 0,19$). Mais especificamente, o grupo tratado com ômega 3 apresentou maiores valores nesses parâmetros quando comparado ao grupo tratado com placebo após o período de intervenção. Além disso, o grupo T+PLA não apresentou alterações no VO_2 relativizado pela massa corporal e pela massa livre de gordura ao se comparar os momentos pré- e pós-intervenção, sendo que, em ambas as análises, 6 voluntários do grupo controle apresentaram aumento, 4 apresentaram redução e 1 não apresentou alteração (Gráfico 6 e 8).

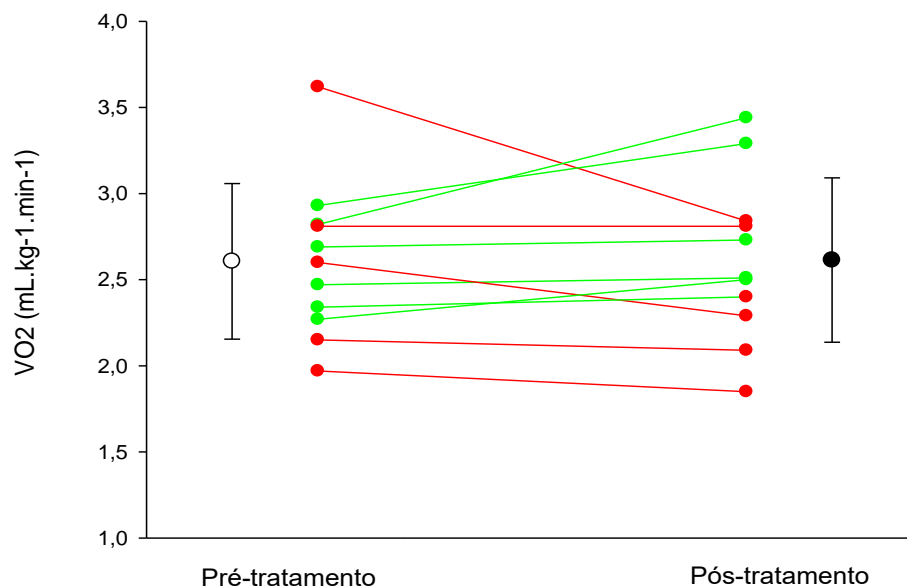
Por outro lado, quando o VO_2 foi relativizado pela massa corporal, o grupo T+ Ω 3 apresentou aumento de 22,6% ao se comparar os valores medidos nos diferentes momentos, sendo que 8 e 2 voluntários apresentaram aumento e redução, respectivamente (Gráfico 7). Quando o VO_2 foi relativizado pela massa livre de gordura, o grupo T+ Ω 3 apresentou aumento de 25% no momento pós em comparação com o momento pré-intervenção, sendo que 6 voluntários apresentaram aumento, 3 voluntários apresentaram redução e 1 não apresentou alteração (Gráfico 9).

Tabela 8. Parâmetros metabólicos medidos em repouso, antes e após o período de intervenção, nos voluntários pertencentes aos grupos tratados com placebo (T+PLA) ou ômega-3 (T+Ω3).

Parâmetro	T+PLA (n = 10-11)		T+Ω3 (n = 9-10)		Estatística		
	Pré	Pós	Pré	Pós	Efeito principal G	Efeito principal M	Interação G vs M
Taxa metabólica de repouso (kcal/min)	1,07 ± 0,32	1,11 ± 0,38	0,93 ± 0,29	1,05 ± 0,27	0,485	0,024	0,266
Taxa metabólica de repouso (kcal/min/kg)	0,0120 ± 0,0015	0,012 ± 0,0022	0,0105 ± 0,0030	0,0120 ± 0,0025	0,309	0,020	0,263
Gasto energético (kcal/d)	2397 ± 1363	2468 ± 1450	1958 ± 533	2197 ± 535	0,458	0,055	0,283
VO ₂ (mL.min ⁻¹)	224 ± 67	233 ± 80	186,3 ± 67,8	220,2 ± 56,2	0,392	0,008	0,097
VO ₂ (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	2,60 ± 0,45	2,61 ± 0,47	2,03 ± 0,62	2,49 ± 0,52	0,106	0,031	0,036
VO ₂ (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	11,0 ± 2,4	10,8 ± 3,2	8,1 ± 2,3	10,0 ± 2,4	0,097	0,106	0,048

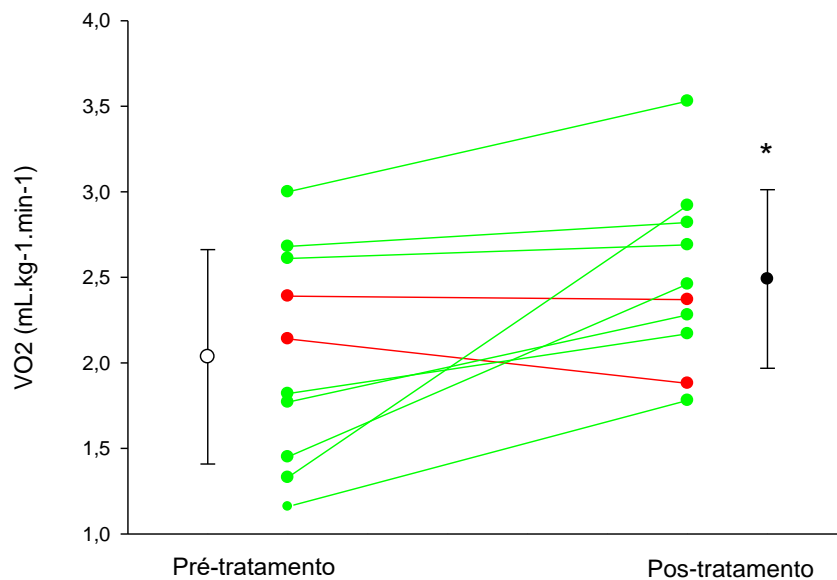
Abreviações: VO₂ = taxa de consumo de oxigênio, mlg = massa livre de gordura, G = grupo, M = momento. Os dados estão expressos como média ± DP.

Gráfico 6 – VO₂ relativizado pela massa corporal dos voluntários pertencentes ao grupo T+PLA medido em repouso, antes e após o período de tratamento.



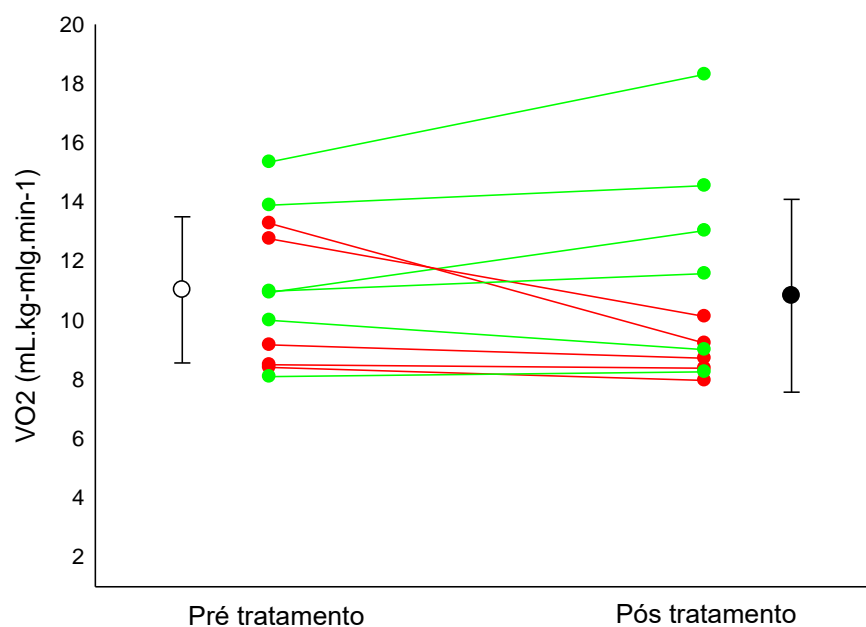
Nota: Os dados estão expressos como média \pm DP. As linhas verdes e vermelhas indicam, respectivamente, os voluntários que apresentaram aumento e redução ou manutenção no VO₂ relativizado em função do tratamento.

Gráfico 7 – VO_2 relativizado pela massa corporal dos voluntários pertencentes ao grupo T+ Ω 3 medido em repouso, antes e após o período de tratamento.



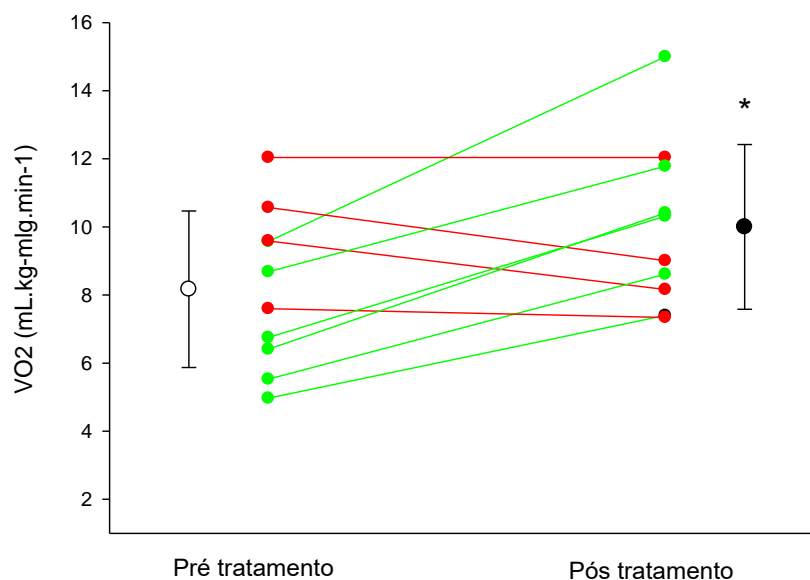
Nota: Os dados estão expressos como média \pm DP. As linhas verdes e vermelhas indicam, respectivamente, os voluntários que apresentaram aumento e redução no VO_2 relativizado em função do tratamento.

Gráfico 8 – VO₂ relativizado pela massa livre de gordura dos voluntários pertencentes ao grupo T+PLA medido em repouso, antes e após o período de tratamento.



Nota: Os dados estão expressos como média \pm DP. As linhas verdes e vermelhas indicam, respectivamente, os voluntários que apresentaram aumento e redução ou manutenção no VO₂ relativizado em função do tratamento.

Gráfico 9 – VO₂ relativizado pela massa livre de gordura dos voluntários pertencentes ao grupo T+Ω3 medido em repouso, antes e após o período de tratamento.



Nota: Os dados estão expressos como média \pm DP. As linhas verdes e vermelhas indicam, respectivamente, os voluntários que apresentaram aumento e redução ou manutenção no VO₂ relativizado em função do tratamento.

5.9 Parâmetros de desempenho aeróbico medidos durante o teste incremental submáximo em esteira rolante

Com relação aos parâmetros de desempenho aeróbico medidos durante o teste incremental submáximo em esteira rolante, não observamos a existência de efeitos principais significativos ou de interações significativas no custo energético da locomoção medido nas duas intensidades e na velocidade e na taxa de consumo de oxigênio medidas na intensidade correspondente a uma PSE de 9 (Tabela 9). No entanto, nesta mesma intensidade, a análise de variância indicou um efeito principal de momento na FC ($F = 6,71$; $p < 0,016$; $\eta p^2 = 0,23$), com os valores pós-intervenções sendo menores que o valores pré-intervenções. Não foram observados efeito principal de grupo e nem interação entre os dois fatores na FC medida na PSE de 9, indicando que a suplementação de ômega-3 não interferiu na redução da FC.

Interessantemente, não foram encontradas alterações significativas na FC medida na intensidade correspondente a uma PSE de 15. No entanto, a análise estatística revelou efeito principal de momento de análise na massa corporal ($F = 9,25$; $p = 0,009$; $\eta p^2 = 0,25$) e nos seguintes parâmetros medidos na intensidade correspondente a uma PSE de 15: velocidade ($F = 15,58$; $p < 0,001$; $\eta p^2 = 0,40$), taxa de consumo de oxigênio ($F = 6,66$; $p = 0,017$; $\eta p^2 = 0,22$) e taxa de consumo de oxigênio relativizada pela massa corporal ($F = 7,99$; $p = 0,010$; $\eta p^2 = 0,25$).

Não foram observados efeitos principais de grupo significativos ou interações significativas entre grupo e momento de análise na massa corporal e nos parâmetros medidos na maior intensidade. Esses resultados indicam que ambos os grupos apresentaram reduções na massa corporal e aumentos na velocidade e VO_2 (relativizado ou não pela massa corporal) durante a maior intensidade de exercício após o período de tratamento; todos os efeitos citados anteriormente podem ser classificados como alterações grandes e ocorreram independentemente da suplementação de ômega-3.

Tabela 9. Parâmetros de desempenho aeróbico medidos durante o teste incremental submáximo em esteira rolante, realizado antes e após os tratamentos, nos voluntários pertencentes aos grupos tratados com placebo (T+PLA) ou ômega-3 (T+Ω3).

Parâmetro	T+PLA (n = 11)		T+Ω3 (n = 14)		Estatística		
	Pré	Pós	Pré	Pós	Efeito principal G	Efeito principal M	Interação G vs M
Massa corporal (kg)	87 ± 18	86 ± 18	89 ± 14	87 ± 13	0,848	0,009	0,452
	<i>PSE = 9</i>						
Velocidade (km.h ⁻¹)	2,6 ± 1,1	2,8 ± 1,0	2,3 ± 1,3	2,3 ± 1,4	0,434	0,461	0,566
VO ₂ (L.min ⁻¹)	0,96 ± 0,40	0,91 ± 0,23	0,75 ± 0,33	0,81 ± 0,27	0,188	0,970	0,319
VO ₂ (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	10,7 ± 2,1	10,8 ± 2,2	8,5 ± 3,5	9,3 ± 3,0	0,093	0,332	0,425
CEL (mL.kg ⁻¹ .m ⁻¹)	0,30 ± 0,14	0,27 ± 0,12	0,27 ± 0,16	0,30 ± 0,16	0,997	0,956	0,236
FC (bpm)	104 ± 9	101 ± 3	95 ± 14	90 ± 15	0,66	0,016	0,412
	<i>PSE = 15</i>						
Velocidade (km.h ⁻¹)	4,5 ± 2,0	5,6 ± 2,0	4,3 ± 2,4	4,7 ± 2,4	0,535	< 0,001	0,082
VO ₂ (L.min ⁻¹)	1,35 ± 0,55	1,60 ± 0,49	1,31 ± 0,52	1,36 ± 0,57	0,492	0,017	0,101
VO ₂ (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	15,4 ± 5,7	18,6 ± 5,2	14,8 ± 5,7	15,6 ± 6,3	0,416	0,010	0,108
CEL (mL.kg ⁻¹ .m ⁻¹)	0,22 ± 0,07	0,23 ± 0,11	0,23 ± 0,09	0,22 ± 0,10	0,863	0,935	0,759
FC (bpm)	126 ± 21	132 ± 24	112 ± 24	110 ± 25	0,475	0,102	0,446

Abreviações: CEL = custo energético da locomoção, FC = frequência cardíaca medida durante o teste incremental, bpm = batimento por minuto, G = grupo, M = momento, PSE =

percepção subjetiva do esforço, VO_2 = taxa de consumo de oxigênio. Os dados estão expressos como média \pm DP.

5.10 Parâmetros de desempenho físico

Com relação aos parâmetros de desempenho físico (força muscular e resistência aeróbica) medidos antes e após os tratamentos, observamos efeito principal de momento de análise nos sete parâmetros apresentados na tabela 10. Portanto, após o período de tratamento, ambos os grupos apresentaram aumentos nos valores de força muscular medidos por meio de testes de 1-RM nos seguintes equipamentos: remada máquina ($F = 5,51$; $p = 0,027$; $\eta p^2 = 0,18$), banco extensor ($F = 43,88$; $p < 0,001$; $\eta p^2 = 0,65$) e banco flexor ($F = 20,18$; $p < 0,001$; $\eta p^2 = 0,45$). Resultados semelhantes foram observados nos testes de força utilizando pesos livres que consistiram de abdução de ombros ($F = 38,41$; $p < 0,001$; $\eta p^2 = 0,64$) e de adução horizontal de ombros ($F = 35,15$; $p < 0,001$; $\eta p^2 = 0,62$) (Tabela 10).

O teste estatístico apontou também efeito principal de grupo nos movimentos de abdução de ombros ($F = 8,69$; $p = 0,008$; $\eta p^2 = 0,92$) e adução horizontal de ombros ($F = 5,38$; $p = 0,030$; $\eta p^2 = 0,90$). Isso significa que, quando comparado com o grupo T+PLA, o grupo T+ $\Omega 3$ apresentou menores valores de 1-RM nesses movimentos envolvendo a musculatura dos ombros, tanto no momento pré- quanto no momento pós-intervenções. No entanto, tais diferenças não impactaram na resposta ao treinamento físico, visto que nenhum dos valores de força muscular (i.e., 1-RM) apresentou interação significativa entre momento e grupo, ou seja, ambos os grupos apresentaram aumentos de força após a intervenção e este aumento foi independente da suplementação de $\Omega 3$.

A análise de variância também indicou a existência de efeito principal de momento de análise no TCM6 ($F = 31,50$; $p = < 0,001$; $\eta p^2 = 0,56$) e no TSL ($F = 23,65$; $p = < 0,001$; $\eta p^2 = 0,49$), evidenciando que ambos os grupos aumentaram o desempenho nos testes de capacidade funcional após o período de tratamento. Não foram observados efeitos principais de grupo e

interações significativas entre grupo e momento nesses dois testes que medem capacidade funcional.

Tabela 10. Parâmetros de desempenho físico medidos antes e após os tratamentos nos voluntários pertencentes grupos tratados com placebo (T+PLA) ou ômega-3 (T+Ω3).

Parâmetro	T+PLA (n = 11-12)		T+Ω3 (n = 11-14)		Estatística		
	Pré	Pós	Pré	Pós	Efeito principal G	Efeito principal M	Interação G vs M
Remada máquina (kg)	35 ± 13	37 ± 12	36 ± 13	37 ± 13	0,972	0,027	0,357
Abdução de ombros (kg)	4 ± 1	5 ± 1	2 ± 1	3 ± 1	0,008	<0,001	0,968
Adução horizontal de ombros (kg)	4,0 ± 2,0	4,5 ± 1,8	2,5 ± 1,0	3,0 ± 1,0	0,030	<0,001	0,407
Banco extensor (kg)	35 ± 14	42 ± 15	31 ± 17	36 ± 19	0,393	<0,001	0,255
Banco flexor (kg)	27 ± 11	30 ± 11	24 ± 10	29 ± 12	0,639	<0,001	0,339
TSL (repetições)	11 ± 1	13 ± 2	10 ± 2	13 ± 3	0,325	<0,001	0,503
TCM6 (m)	451 ± 77	514 ± 82	433 ± 88	495 ± 88	0,557	<0,001	0,977

Abreviações: TCM6 = teste de caminhada de seis minutos, TSL = teste de sentar e levantar, G = grupo, M = momento. Os dados estão expressos como média ± DP.

5.11 Análise bruta das alterações dos componentes das funções executivas

A análise estatística revelou efeito principal de momento de análise na velocidade de processamento ($F = 5,00$; $p = 0,035$; $\eta^2 = 0,17$), expressa em tempo, sendo que, após o período de tratamento, ambos os grupos apresentaram diminuição do tempo para execução da tarefa. Apesar de o grupo T+Ω3 ter executado a tarefa em um tempo significativamente maior

quando comparado ao grupo T+PLA ($F = 8,57$; $p = 0,007$; $\eta p^2 = 0,32$) no início do estudo, tais diferenças não influenciaram a resposta ao tratamento, visto que não houve interação significativa entre grupo e momento ($F = 0,82$; $p = 0,372$; $\eta p^2 = 0,03$). Esses resultados indicam que ambos os grupos apresentaram diminuição do tempo para execução da mesma tarefa após a intervenção (Tabela 11).

Não foram observadas diferenças estatísticas nos demais testes cognitivos realizados pelos grupos T+PLA e T+Ω3. Mais especificamente, não foram observados efeitos principais significativos de grupo e momento ou interações significativas entre os dois fatores para as seguintes variáveis: flexibilidade cognitiva, controle inibitório, atenção áudio-verbal, memória de trabalho áudio-verbal, atenção visuo-espacial e memória de trabalho visuo-espacial. A única exceção foi que, de forma semelhante à velocidade de processamento, também foi observada menor pontuação no escore de memória de trabalho visuo-espacial ($F = 7,24$; $p = 0,013$; $\eta p^2 = 0,50$) no grupo T+Ω3 quando comparado com o grupo T+PLA. Porém, tais diferenças não impactaram na resposta ao tratamento, visto que, como dito anteriormente, não houve interação significativa entre grupo e momento ($F = 0,239$; $p = 0,629$), indicando que os escores de memória de trabalho visuo-espacial foram sempre menores no grupo T+Ω3, independentemente se o teste foi realizado antes ou após o período de intervenção.

Tabela 11. Dados dos testes cognitivos realizados antes e após os tratamentos nos voluntários pertencentes aos grupos tratados com placebo (T+PLA) ou ômega-3 (T+Ω3).

Parâmetro	T+PLA (n = 11-12)		T+Ω3 (n = 11-14)		Estatística		
	Pré	Pós	Pré	Pós	Efeito principal G	Efeito principal M	Interação G vs M
Velocidade de processamento (s)	45 ± 15	40 ± 7	63 ± 27	49 ± 20	0,007	0,035	0,372
Flexibilidade cognitiva (s)	60 ± 27	56 ± 32	74 ± 61	71 ± 47	0,394	0,677	0,956
Controle inibitório	19 ± 21	19 ± 33	21 ± 14	22 ± 26	0,804	0,991	0,928
Atenção audio-verbal	15 ± 4	14 ± 4	14 ± 4	15 ± 4	0,974	0,461	0,288
Memória de trabalho audio-verbal	7 ± 2	8 ± 3	7 ± 3	7 ± 4	0,602	0,292	0,354
Atenção visuo-espacial	12 ± 2	12 ± 3	10 ± 3	10 ± 3	0,066	0,751	0,321
Memória de trabalho visuo-espacial	12 ± 3	12 ± 3	8 ± 4	9 ± 3	0,013	0,247	0,629

Abreviações: G = grupo, M = momento. Os dados estão expressos como média ± DP.

5.12 Análise do escore-Z calculado para as funções executivas

Para melhor compreender os efeitos dos tratamentos nas funções executivas, analisamos o escore integrado das funções executivas e de seus componentes avaliados no presente estudo, através da transformação dos dados em escores-Z. Nesta análise podemos verificar o desempenho individual dos indivíduos em relação à média do seu grupo, a partir da variação do desempenho entre os momentos pós- e pré-intervenção (diferença média padronizada), sendo que os valores positivos indicam efeitos favoráveis à suplementação de $\Omega 3$, enquanto os valores negativos indicam efeitos desfavoráveis à suplementação.

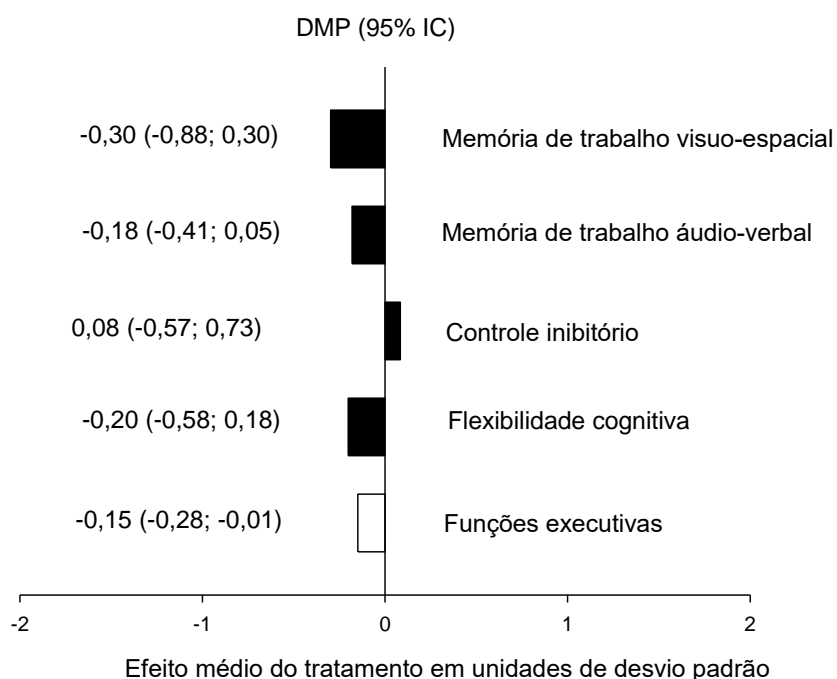
Apesar de haver uma diminuição em quase todos os escores analisados para o grupo T+PLA e para o grupo T+ $\Omega 3$ (exceto controle inibitório) (Figuras 3 e 4, respectivamente), o teste t de Student não indicou a existência diferenças estatísticas entre os grupos nos escores de cada componente das funções executivas (Tabela 12).

Tabela 12. Dados do efeito médio da intervenção nas funções executivas e seus subcomponentes após os tratamentos nos voluntários pertencentes grupos tratados com placebo (T+PLA) ou ômega-3 (T+ $\Omega 3$)

Parâmetro	T+PLA (n =10-12)	T+ $\Omega 3$ (n = 11-14)	Valor p
Memória de trabalho visuo-espacial	-0,30 \pm 0,89	-0,12 \pm 1,07	0,70
Memória de trabalho áudio-verbal	-0,20 \pm 0,58	-0,06 \pm 0,44	0,54
Controle inibitório	0,08 \pm 0,99	0,03 \pm 0,96	0,90
Flexibilidade cognitiva	-0,18 \pm 0,36	-0,23 \pm 0,71	0,84
Funções executivas	-0,15 \pm 0,21	-0,10 \pm 0,47	0,76

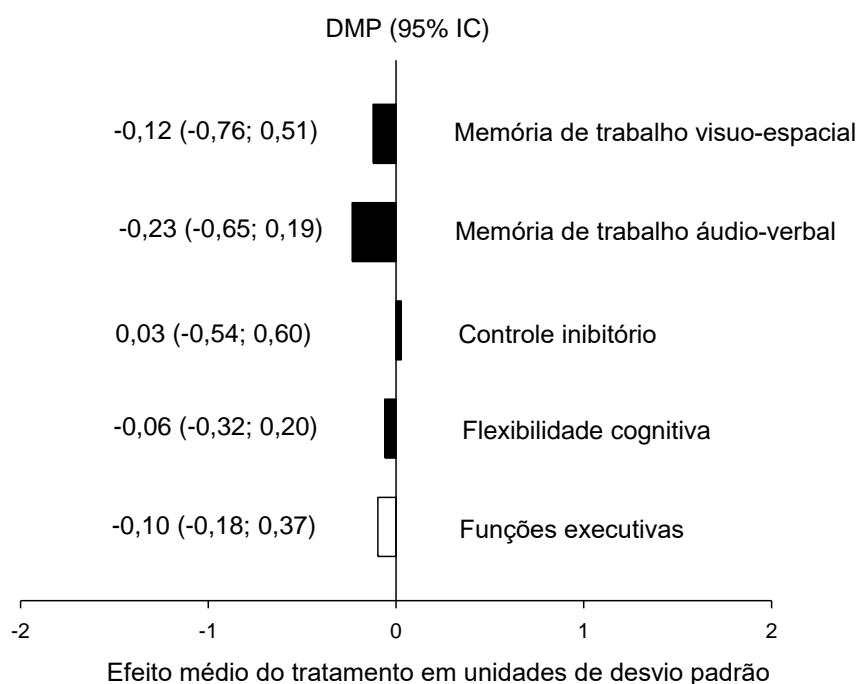
Nota: Os dados estão descritos como diferença média padronizada (DMP).

Figura 3 – Escore-Z referente às análises dos componentes da função executiva para os voluntários do grupo T+PLA



Abreviações: DMP = diferença média padronizada, IC = intervalo de confiança.

Figura 4 – Escore-Z referente às análises dos componentes da função executiva para os voluntários do grupo T+Q3



Abreviações: DMP = diferença média padronizada, IC = intervalo de confiança.

5.13 Análises sanguíneas

Para compreender as mudanças causadas pelos tratamentos nas concentrações plasmáticas de parâmetros metabólicos, de parâmetros de estresse oxidativo e de BDNF, utilizamos ANOVAs de dois fatores. Estas análises mostraram que oito semanas de treinamento combinado foram suficientes para aumentar a concentração plasmática de HDL ($F = 6,906$; $p = 0,015$; $\eta^2 = 0,22$) e a atividade da enzima superóxido dismutase (SOD) ($F = 15,25$; $p = 0,045$; $\eta^2 = 0,12$), bem como diminuir as concentrações plasmáticas de LDL ($F = 20,09$; $p = <0,001$; $\eta^2 = 0,46$), colesterol total ($F = 5,219$; $p = 0,031$; $\eta^2 = 0,18$), triglicérides ($F = 8,486$; $p = 0,008$; $\eta^2 = 0,26$) e VLDL ($F = 8,486$; $p = 0,008$; $\eta^2 = 0,26$). Não foram observados efeitos principais significativos de grupo ou interações significativas entre o grupo e momento, ou seja, a suplementação de ômega 3 não alterou a respostas desses parâmetros mencionados acima. No entanto, apesar de não encontrarmos interações significativas entre o grupo e momento nas concentrações de HDL ($F = 3,401$; $p = 0,078$) observamos um tamanho de efeito grande ($\eta^2 = 0,14$) que favoreceu o grupo suplementado com ômega 3. Além disso, não foram encontradas quaisquer diferenças significativas nas demais medidas sanguíneas analisadas no presente estudo: concentrações sanguíneas de glicose, BDNF, TBARS, TGO e TGP (tabela 13).

Tabela 13. Concentrações plasmáticas de parâmetros metabólicos, parâmetros de estresse oxidativo e de BDNF antes e após intervenção nos voluntários pertencentes aos grupos tratados com placebo (T+PLA) ou ômega-3 (T+Ω3)

Parâmetro	T+PLA (n =11-12)		T+Ω3 (n = 11-14)		Estatística		
	Pré	Pós	Pré	Pós	Efeito principal G	Efeito principal M	Interação G vs M
Glicose (mg/dL)	108 ± 46	107 ± 37	104 ± 10	106 ± 67	0,353	0,458	0,170
Colesterol total (mg/dL)	208 ± 40	191 ± 45	220 ± 42	208 ± 44	0,366	0,031	0,738
HDL (mg/dL)	83 ± 23	86 ± 23	83 ± 22	98 ± 27	0,411	0,015	0,059
LDL (mg/dL)	164 ± 58	120 ± 39	160 ± 55	121 ± 37	0,924	<0,001	0,770
Triglicérides (mg/dL)	214 ± 85	192 ± 71	210 ± 92	165 ± 55	0,595	0,008	0,351
VLDL (mg/dL)	43 ± 17	38 ± 14	42 ± 18	33 ± 11	0,595	0,008	0,351
BDNF (pg/mL)	152 ± 75	120 ± 69	118 ± 65	153 ± 98	0,706	0,525	0,098
SOD (mg/proteína)	0,8 ± 0,1	0,9 ± 0,2	0,9 ± 0,2	1 ± 0,1	0,407	0,045	0,750
TBARS (nmol de MDA/g proteína)	695 ± 229	669 ± 208	640 ± 212	793 ± 309	0,667	0,288	0,142
TGO (U/L)	51 ± 17	49 ± 8	55 ± 12	51 ± 11	0,483	0,258	0,827
TGP (U/L)	24 ± 6	29 ± 5	27 ± 9	28 ± 12	0,775	0,133	0,556

Abreviações: HDL = lipoproteína de alta densidade, LDL = lipoproteína de baixa densidade, VLDL = lipoproteína de muita baixa densidade; BDNF = fator neurotrófico derivado do cérebro, SOD = enzima superóxido dismutase, TBARS = substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico, TGO = transaminase glutâmico oxalacética, TGP = transaminase glutâmico pirúvica. G = grupo, M = momento. Os dados estão expressos como média ± DP.

6. DISCUSSÃO

No presente trabalho, foi mostrado que oito semanas de treinamento combinado foram suficientes para diminuir a massa corporal, o percentual de gordura e a frequência cardíaca durante exercício aeróbico de baixa intensidade, sendo que este período de treinamento também aumentou a velocidade auto-selecionada, a força muscular e a capacidade funcional de idosos obesos ou com sobrepeso. Além disso, o treinamento combinado também promoveu aumento da velocidade de processamento cerebral medida por meio de um teste cognitivo e da taxa metabólica de repouso absoluta ou relativizada pela massa corporal, além de ter melhorado parâmetros metabólicos (concentrações de colesterol total, triglicerídeos, HDL, LDL e VLDL) e de estresse oxidativo (atividade da enzima SOD).

Os resultados do presente estudo também apontam que a adição da suplementação de ômega 3 ao treinamento combinado aumentou apenas o consumo de oxigênio relativizado pela massa corporal e pela massa livre de gordura em 22,6% e 25%, respectivamente, de idosos obesos ou com sobrepeso. Os demais parâmetros avaliados neste estudo não foram influenciados, de forma evidente, pela adição da suplementação ao treinamento.

O aumento do consumo de oxigênio nos nossos voluntários que foram treinados e tratados com ômega 3 está de acordo com os achados de LOGAN & SPRIET (2015). Neste estudo, idosas saudáveis que foram suplementadas com 2000 mg / dia com EPA e 100 mg /dia com DHA, durante doze semanas, obtiveram um aumento do consumo de oxigênio medido em repouso de 12% a partir da sexta semana de suplementação, independente do aumento da massa livre de gordura. Ao final do período de tratamento, ou seja, após 12 semanas, a amostra investigada apresentou um aumento de 16% neste parâmetro. Vale ressaltar que, no presente estudo, a intervenção que consistiu de treinamento combinado e ingestão de placebo não modificou o consumo de oxigênio dos idosos medido em repouso.

Os mecanismos pelos quais a suplementação de $\Omega 3$ pode aumentar o consumo de oxigênio medido em repouso estão relacionados à incorporação de

EPA e DHA na membrana plasmática celular. Uma vez incorporados na membrana, esses ácidos podem atuar como ligantes para receptores ativados por proliferadores de peroxissoma (PPARs) que, por sua vez, regulam vários genes relacionados à oxidação de lipídeos (LINN *et al.*, 1999). A incorporação de EPA e DHA na membrana plasmática também pode influenciar diretamente a oxidação lipídica, aumentando a expressão gênica de proteínas chaves relacionadas a este fenômeno como, por exemplo, a translocase de ácido graxo (FAT/CD36), uma proteína essencial para o transporte de ácidos graxos do espaço extracelular para o interior da célula (ABE *et al.*, 1998). A incorporação de EPA e DHA também pode aumentar a expressão gênica da proteína de ligação de ácidos graxos da membrana plasmática (FABP), cuja função é o transporte intracelular de ácidos graxos presentes no citoplasma para armazenamento ou para a oxidação na mitocôndria (CLAVEL *et al.*, 2002).

O tecido adiposo marrom e bege desempenham um papel fundamental na regulação de funções termogênicas, pois as mitocôndrias desses adipócitos possuem alta capacidade oxidativa (VERNOCHET *et al.*, 2012). Uma vez que o aumento da atividade termogênica mitocondrial pode aumentar o consumo de oxigênio em repouso (CYPESS *et al.*, 2015), e que o ômega 3 pode modular este aumento, pode ser que a suplementação utilizada no presente trabalho 3 tenha promovido um aumento da termogênese nestes tecidos (FERNÁNDEZ-GALILEA *et al.*, 2019).

Em humanos, poucos trabalhos analisaram os efeitos da ingestão de EPA e DHA na modulação do tecido adiposo marrom e bege, e devido a complexidade em determinar a atividade destes tecidos (FERNÁNDEZ-GALILEA *et al.*, 2019). No entanto, estudos conduzidos em culturas celulares e em modelos animais mostraram que o DHA, e em especial o EPA (QUESADA-LOPEZ *et al.*, 2016), aumentam a função termogênica a partir do aumento do conteúdo mitocondrial do receptor GPR120 e da proteína desacopladora 1 (UCP1) (PAHLAVANI *et al.*, 2017) nesses tecidos. Além disso, foi mostrado que o ômega 3 pode aumentar a ativação do potencial receptor transitório vanilóide 1 no trato gastrointestinal que estimula o sistema nervoso central e resulta no aumento da expressão da UCP1 no tecido adiposo marrom e bege (KAWABATA *et al.*, 2009).

A taxa metabólica de repouso diminui com o avançar da idade, sendo que este declínio está relacionado com reduções no volume total de exercício físico praticado por esta população, reduções na ingestão energética (VAN-PELT *et al.*, 2001), e alterações da composição corporal como a diminuição da massa livre de gordura (POEHLMAN *et al.*, 1991). Corroborando os dados de Poehlman *et al.*, (1991), os quais encontraram um aumento de 10% na taxa metabólica de repouso absoluta em idosos após oito semanas de treinamento aeróbico, e os dados de Lemmer *et al.*, (2001), que encontraram um aumento de 7% neste mesmo parâmetro após 24 semanas de treinamento de força em população semelhante, nossos resultados mostram que 8 semanas de treinamento combinado aumentaram em 8% e 9% a taxa metabólica de repouso absoluta e relativizada pela massa corporal, respectivamente, em idosos obesos ou com sobrepeso.

No presente estudo, o aumento da taxa metabólica de repouso provavelmente não ocorreu devido ao aumento da massa livre de gordura, uma vez que não encontramos diferenças estatísticas neste parâmetro após as intervenções. Além disso, é muito provável que essa alteração não seja explicada pelo consumo de oxigênio em excesso no pós-exercício (EPOC), que permanece aumentado em até 24 h e 48 h após exercício (SPEAKMAN & SELMAN, 2001); em nosso estudo, as medidas de taxa metabólica foram realizadas, no mínimo, 72 h após a última sessão de treinamento. Uma vez que o aumento da taxa de oxidação de lipídeos está diretamente relacionado ao aumento da taxa metabólica de repouso (CALLES-ESCANDON *et al.*, 1996) e considerando que observamos uma diminuição do percentual de gordura dos idosos após os tratamentos, hipotetizamos que o aumento da oxidação de lipídeos foi um fator determinante para as alterações encontradas na taxa metabólica de repouso no presente trabalho.

No presente estudo, a suplementação não promoveu aumentos adicionais na taxa metabólica de repouso absoluta ou relativizada pela massa corporal quando comparada ao efeito do treinamento combinado realizado sozinho. Os nossos resultados contradizem os achados de LOGAN & SPRIET (2015), que encontraram um aumento de 16% neste parâmetro e um aumento de 11% quando a taxa metabólica de repouso foi relativizada pela massa corporal após ingestão de ômega 3. Nosso resultado indica que o treinamento combinado por si

só pode promover uma melhora neste parâmetro e que possivelmente o aumento da taxa metabólica de repouso da amostra, no período de tempo investigado, tenha atingido seu limiar (efeito teto).

Ambos os grupos apresentaram reduções nas concentrações sanguíneas de colesterol total, triglicérides, VLDL e LDL, após a realização do treinamento combinado, além de aumentos na atividade da enzima SOD e na concentração de HDL. Em relação a este último marcador, o grupo suplementado com ômega 3 teve um aumento consideravelmente maior quando comparado ao grupo que ingeriu placebo (18% vs 4%), de maneira que a análise estatística ficou próxima de encontrar uma interação significativa entre os grupos ($F = 3,938$, $p = 0,059$) e sendo essa interação classificada como tamanho de efeito grande ($\eta p^2 = 0,14$). É possível que o nosso tamanho amostral não tenha sido suficiente para evidenciar uma interação significativa nesta variável, uma vez que dados na literatura mostram que a suplementação de ômega 3 aumenta as concentrações sanguíneas de HDL (MORTEZA *et al.*, 2018; SOUZANA *et al.*, 2019).

Os resultados do presente estudo não corroboram os achados de Morteza *et al.*, (2018), os quais observaram que, após 8 semanas de suplementação de ômega 3 (2000 mg/d) em adição à prática regular de exercício aeróbico, mulheres adultas obesas tiveram uma diminuição de LDL e aumento de HDL quando comparadas às mulheres que apenas realizaram a suplementação. Além disso, nossos resultados também não corroboram com os achados de Souzaana *et al.*, (2019) que observaram redução nas concentrações de triglicérides e VLDL e aumento de HDL em idosos saudáveis após suplementação, durante 16 semanas, com 2700 mg/d com EPA e 1200 mg/d com DHA. Sugerimos que o período de tratamento do presente estudo não tenha sido suficiente para evidenciar efeitos aditivos significativos nesses parâmetros e nas outras variáveis investigadas, como por exemplo, nos valores de força muscular. Além disso, pode ter ocorrido um efeito teto causado pelo treinamento combinado no período investigado.

Em contramão, a revisão sistematizada de Skulas-Ray *et al.*, (2019) sugere que a suplementação com DHA pode causar maiores melhoras no perfil lipídico quando comparada com a suplementação de EPA, provocando maiores

aumentos das concentrações de HDL e maior diminuição dos triglicerídeos. Portanto, dado que o óleo de peixe utilizado no presente trabalho continha maiores concentrações de EPA do que de DHA (647 mg vs 253 mg, em cada cápsula), é possível que a composição do suplemento utilizado tenha contribuído para a falta de efeitos significativos da suplementação nesses parâmetros.

Observamos uma diminuição da massa corporal e do percentual de gordura dos participantes após a realização do treinamento combinado, sem efeitos adicionais da suplementação de ômega 3. Dado que valores elevados desses parâmetros estão fortemente associados a importantes comorbidades, como por exemplo obesidade sarcopênica (BATSIS & VILLAREAL, 2018) e síndrome metabólica (GOODPASTER *et al.*, 2005), os nossos resultados possuem grande relevância clínica, uma vez que o treinamento combinado pode ser uma estratégia eficaz para atenuar a ocorrência e os efeitos prejudiciais dessas comorbidades. Além disso, o balanço calórico é um importante fator para alteração dessas variáveis, sugerimos que estudos futuros também intervenham sobre a ingestão alimentar dos participantes, para que haja maiores mudanças na composição corporal dos indivíduos.

Nós não encontramos alteração na massa livre de gordura provocada pelos tratamentos. No entanto, sabe-se que o aumento da massa livre de gordura durante a prática regular de exercício físico depende da ingestão de uma quantidade suficiente de proteínas, bem como de uma distribuição adequada da ingestão deste macronutriente ao longo do dia (CARBONE & PASIAKOS, 2019). De acordo com a Academia de Nutrição e Dietética do Canadá (THOMAS *et al.*, 2016) e com o Colégio Americano de Medicina do Esporte (BERRYMAN *et al.*, 2018), a ingestão proteica recomendada para promover o aumento da massa muscular em indivíduos praticantes de exercício físico, deve ser entre 1,2 e 2,0 g.kg⁻¹.dia⁻¹, já a Sociedade Internacional de Nutrição Esportiva recomenda a ingestão de 1,4 a 2,0 g.kg⁻¹.dia⁻¹ de proteína para o mesmo objetivo.

No entanto, as análises do registro alimentar do presente trabalho mostraram que os idosos de ambos os grupos mantiveram a ingestão média de proteínas em 0,9 g.kg⁻¹.dia⁻¹ ao longo do estudo, ou seja, a ingestão proteica foi insuficiente para promover aumentos na massa livre de gordura após os

tratamentos. Portanto, também sugerimos que estudos futuros se atentem para a adequação da ingestão proteica dos voluntários, para possibilitar que as intervenções adotadas possam alterar a massa livre de gordura.

Corroborando a literatura (HOLVIALA *et al.*, 2012), no presente trabalho, oito semanas de treinamento combinado foram suficientes para aumentar a força muscular em todos os exercícios / movimentos realizados, assim como o desempenho físico nos testes que mensuram capacidade funcional (TCM6 e TSL) em indivíduos idosos. Esses resultados possuem importante relevância clínica, uma vez que maiores valores de força muscular podem diminuir a incidência de quedas (BUCHNER *et al.*, 2007) comprometimento cognitivo (CASSILHAS *et al.*, 2007) e mortalidade (RUIZ *et al.*, 2008) em idosos, sendo que a melhora da capacidade funcional pode aumentar a independência e a qualidade de vida (CRESS *et al.*, 1999) desta população. No entanto, não observamos efeitos adicionais da suplementação de $\Omega 3$ na força muscular.

Ao contrário dos achados do presente estudo, Rodacki *et al.*, (2012) observaram que a suplementação de ômega 3, em adição a 90 e 150 dias de treinamento de força realizado por idosas, aumentou a capacidade funcional e a força muscular em comparação com o grupo que realizou apenas o treinamento. No entanto, é importante ressaltar que a ausência da ingestão de placebo (ou seja, o estudo controlado randomizado não consistiu em uma distribuição duplo velada) é uma importante limitação do estudo de 2012. Em 2017, Da Boit *et al.*, investigaram os efeitos da ingestão de 3000 mg/dia de óleo de peixe contendo EPA e DHA ou de placebo, adicionados ao treinamento de força de membros inferiores, durante um período de 18 semanas. Os autores encontraram que as mulheres idosas que ingeriram de óleo de peixe apresentaram aumentos no torque isométrico, porém esses aumentos não foram encontrados nos idosos do sexo masculino. Além disso, os autores não encontraram efeitos da suplementação e do exercício físico nos testes de capacidade funcional (teste de sentar e levantar, caminhada de 4 minutos e teste de equilíbrio) após o período de tratamento. Nossos achados corroboram parcialmente esses resultados previamente publicados, uma vez que não encontramos efeitos adicionais da suplementação de ômega 3 na melhora do desempenho no teste de caminhada e

no teste de sentar e levantar, no entanto, observamos efeitos positivos nesses parâmetros causados pelo treinamento combinado.

No que diz respeito ao treinamento aeróbico, observamos um aumento da velocidade auto-selecionada e do VO_2 absoluto e relativizado pela massa corporal durante o exercício aeróbico em intensidade moderada após o treinamento. Em adição, nós também observamos uma diminuição da FC durante o exercício aeróbico em intensidade baixa. Contudo, a suplementação utilizada não foi capaz de ressaltar essas melhorias.

Uma vez que encontramos efeitos do ômega 3 no consumo de oxigênio medido em repouso, provavelmente o nosso método de avaliação do desempenho aeróbico durante o exercício não tenha sido sensível o suficiente para captar possíveis efeitos ergogênicos da suplementação. Dado que a ingestão crônica de ômega 3 pode aumentar o consumo máximo de oxigênio durante o exercício em atletas (ŽEBROWSKA *et al.*, 2015) e em mulheres com sobrepeso, quando associado ao treinamento aeróbico (HAGHRAVAN *et al.*, 2016), talvez uma medida de consumo máximo de oxigênio seria mais sensível para apontar possíveis efeitos do ômega 3 no presente estudo. Porém, a falta de trabalhos que investigaram os efeitos da ingestão de ômega 3 no consumo máximo de oxigênio em idosos obesos e com sobrepeso, provavelmente refletem as limitações e os riscos que envolvem a realização de testes máximos nesta amostra.

Por fim, em relação aos componentes das funções executivas, encontramos um efeito benéfico do treinamento combinado apenas na velocidade de processamento cerebral, sem efeitos adicionais da suplementação de ômega 3. Não foram observadas diferenças significativas nos demais componentes analisados. Uma vez que a literatura demonstra os efeitos benéficos do exercício crônico nas funções executivas, medidos através de testes neuropsicológicos (NORTHEY *et al.*, 2018; ZHENG *et al.*, 2015), pode ser que a quantidade de medidas realizadas antes da aplicação dos testes cognitivos (coleta sanguínea, exame de bioimpedância e calorimetria) tenha causado algum tipo de estresse aos voluntários, impedindo que a medida fosse realizada com sucesso. A falta de engajamento dos voluntários com os testes para medida das funções executivas e

a curta duração do treinamento físico adotada no presente estudo, também podem explicar a ausência de resultados favoráveis a nossa intervenção.

Além disso, é importante ressaltar que não encontramos diferenças nas concentrações sanguíneas de BDNF após os tratamentos. Visto que o BDNF é uma neurotrofina relacionada a alterações morfológicas que induzem a plasticidade neural positiva (MAASS *et al.*, 2016), pode ser que a ausência de efeitos significativas neste parâmetro seja um indicativo de que a duração dos tratamentos não foi suficiente para provocar alterações cerebrais, e conseqüentemente, melhora nos testes cognitivos.

Sugerimos que estudos futuros investiguem os efeitos isolados da suplementação de ômega 3 na mesma população, com ajuste da ingestão diária de macronutrientes. Para observar os efeitos desses tratamentos no aumento de massa livre de gordura, também aconselhamos o ajuste da quantidade de ingestão de proteínas. Além disso, sugerimos melhorias no desenho experimental para verificação da real influência dos tratamentos nos componentes das funções executivas e, por fim, aconselhamos que respostas entre os diferentes sexos sejam investigadas.

Concluimos que o treinamento combinado realizado por um período de oito semanas é eficaz em induzir melhorias em parâmetros relacionados à saúde geral de idosos obesos ou com sobrepeso, assim como no desempenho físico e na capacidade funcional destes indivíduos. Além disso, a suplementação com ômega 3 adicionada ao treinamento combinado apenas aumenta o consumo de oxigênio relativizado pela massa corporal e pela massa livre de gordura em 22,6% e 25%, respectivamente, na mesma amostra investigada.

Portanto, tendo como base as condições avaliadas do presente estudo (tempo das intervenções, cargas de treinamento e dosagem de EPA e DHA), a adição da suplementação de ômega 3 ao treinamento combinado traz poucos benefícios adicionais à realização apenas do treinamento. Porém, nossos resultados não descartam uma possível efetividade da administração do ômega 3 em parâmetros de saúde geral feita por idosos sedentários com sobrepeso ou obesos.

7 PERSPECTIVAS FUTURAS DE ANÁLISES

Para verificar a adesão da suplementação administrada no presente estudo pelos voluntários, estão em andamento as análises das concentrações sanguíneas de EPA e DHA. Além disso, as concentrações sanguíneas de interleucina 6, interleucina 10 e fator de necrose tumoral- α , serão posteriormente analisadas.

REFERÊNCIAS

ABE Y. *et al.* Soluble cell adhesion molecules in hypertriglyceridemia and potential significance on monocyte adhesion. **Journal Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**. v. 18, n. 5. p. 723–731, 1998.

American College of Sports Medicine, & American College of Sports Medicine. (2011). Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise.

American College of Sports Medicine, & American College of Sports Medicine. (2014). ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription **The Journal of the Canadian Chiropractic Association**. v. 58, p. 328, 2014.

AMES B. *et al.* Oxidants, Antioxidants, and the Degenerative Diseases of Aging. **Journal Proceedings of the National Academy of Sciences**. v.90. n.17. p.7915-7922, 1993.

ANDRIEU S. *et al.* Effect of Long-Term Omega 3 Polyunsaturated Fatty Acid Supplementation with or Without Multidomain Intervention on Cognitive Function in Elderly Adults with Memory Complaints (MAPT): a Randomised, Placebo-Controlled Trial. **Journal The Lancet Neurology**, v.16, p.377 – 389, 2017.

ARON A. R. *et al.* Inhibition and the right inferior frontal cortex: One decade on. **Journal Trends in Cognitive Sciences**. v. 18. p. 177–185, 2014.

Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO). 2009. Diretrizes brasileiras de obesidade. 3 ed. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/pdf/diretrizes_brasileiras_obesidade_2009_2010_1.pdf>. Acesso em: 23/12/2019.

BALCOMBE N. R. & SINCLAIR A. Ageing: Definitions, Mechanisms and the Magnitude of the Problem. **Journal Best Practice Research Clinical Gastroenterology**. v. 16, p.835-849, 2001.

BATSISS J. A. & VILLAREAL D. T. Sarcopenic Obesity in Older Adults: A Etiology, Epidemiology and Treatment Strategies. **Journal Nature Reviews Endocrinology**. v. 14. n. 4. p. 513-537, 2018.

BAYS H. E. *et al.* Prescription Omega-3 Fatty Acids and their Lipid Effects: Physiologic Mechanisms of Action and Clinical Implications. **Expert Review Cardiovascular Therapy**. v.6. n. 3. p. 391-409, 2008.

BEGEGA, A. *et al.* Effects of Physical Activity on the Cerebral Networks; In: RONALD ROSS WATSON. **Physical Activity and the Aging Brain: Effects of Exercise on Neurological Function**. Tucson: Elsevier, 2017. Cap. 1; p. 3-9 – 2016.

BEILHARZ J. E. *et al.* Diet-Induced Cognitive Deficits: The Role of Fat and Sugar, Potential Mechanisms and Nutritional Interventions. **Journal Nutrients**. v.7 n.8, p. 6719- 6738, 2015.

BERRYMAN C. E. *et al.* Protein Intake Trends and Conformity with the Dietary Reference Intakes in the United States: Analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey. **Journal Academy Nutrition Diet**. v. 108. p. 405–413, 2018.

BERTOLUCCI P. *et al.* P4-062: Brazilian Portuguese version for the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) and the preliminary results. *Alzheimer's & Dementia* 4.4 (2008): T686.

BHULLAR A. S. *et al.*, Potential Role of Ômega-3 Fatty Acids on the Myogenic Program of Satellite Cells. **Journal Nutrition and Metabolic Insights**. v. 9, p. 1-10, 2016.

BRITON A. *et al.* Successful Aging: the Contribution of Early-Life and Midlife Risk Factors. **Journal of the American Geriatrics Society**. v. 56 (6), p. 1098-1105, 2008.

BUCHNER D. M. *et al.*, The Effect of Strength and Endurance Training on Gait, Balance, Fall Risk, and Health Services Use in Community-Living Older Adults. **The Journals of Gerontology: Series A**. v. 52A. n. 4. p. 218–224, 1997.

CALDER P. C. Mechanisms of Action of (n–3) Fatty Acids. **The Journal Nutrition**. v. 142. p. 592-599, 2012.

CALLES-ESCANDON J. *et. al.* Exercise Increases Fat Oxidation at Rest Unrelated to Changes in Energy Balance or Lipolysis. **American Journal of Physiology**. v.270. p.1009-1014,1986.

CALVIELLO G. *et al.* N-3 Polyunsaturated Fatty Acids as Signal Transduction Modulators and Therapeutical Agents in Cancer. **Journal Current Signal Transduction Therapy**, v.1. p. 255-271, 2006.

CARBONE J. W. & PASIAKOS S. M. Dietary Protein and Muscle Mass: Translating Science to Application and Health Benefit. **Journal Nutrients**. v.11. n. 5. p.1136, 2019.

CAROLAN B. *et al.* Adaptations in Coactivation After Isometric Resistance Training. **Journal of Applied Physiology**,v.73. p.911-917, 1992.

CASPERSEN J. C. *et al.* Physical Activity, Exercise, and Physical Fitness: Definitions and Distinctions for Health-Related Research. **Journal Public Health Report**, v.100. p. 126-131, 1985.

CASSILHAS R.C. *et al.* The Impact of Resistance Exercise on the Cognitive Function of the Elderly. **Official Journal of the American College of Sports Medicine**. v. 39, n.8 p.1401 – 1407, 2007.

CASSILHAS, R. *et al.* Spatial Memory is Improved by Aerobic and Resistance Exercise Through Divergent Molecular Mechanisms. **Journal Neuroscience**. v. 202. p. 309-317, 2012.

CEDERHOLM T. *et al.* Omega 3 Fatty Acids in the Prevention of Cognitive Decline in Humans **Journal Advances in Nutrition**. v. 4, p. 672-676, 2013.

CHANG C. K. *et al.* Low-Carbohydrate-High-Fat Diet: Can it help exercise performance? **Journal of Human Kinetics**. v.56, p.81- 92, 2017.

CHAUDIÈRE & FERRARI-ILIOUET. Intracellular Antioxidants: from Chemical to Biochemical Mechanisms. **Journal Food and Chemical Toxicology**.v.37. n.10. p. 949-962, 1999.

CHRISTENSEN K. *et al.* The Quest for Genetic Determinants of Human Longevity: Challenges and Insights. **Journal Nature Reviews Genetics**. v. 7, p. 436–448, 2006.

CHUPEL M. U. *et al.*, Strength Training Decreases Inflammation and Increases Cognition and Physical Fitness in Older Women with Cognitive Impairment. **Journal Frontiers in Physiology**. v. 8. art. 377, 2017.

CHYTROVA G. *et al.* Exercise contributes to the effects of DHA dietary supplementation by acting on membrane-related synaptic systems. **Journal Brain Reserach**, v. 23, p. 32- 40, 2010.

CLAVEL S. *et al.* Effect of Endurance Training and/or Fish Oil Supplemented Diet on Cytoplasmic Fatty Acid Binding Protein in Rat Skeletal Muscles and Heart. **European Journal of Applied Phisiology**. v. 87. n. 3. p. 193–201, 2002.

COTMAN C.W. *et al.* Exercise Builds Brain Health: Hey Holes of Growth Factor Cascades and Inflammation. **Journal Trends in Neurosciences**.v. 30, p.464–472, 2007.

CRESS M. E. *et al.* Exercise: effects on physical functional performance in independent older adults. **Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences**. v. 54. n. 5. p. 242-248, 1999.

CYPESS A.M. *et al.* Activation of Human Brown Adipose Tissue by a Beta3-adrenergic Receptor Agonist. **Journal Cell Metabolism**. v. 21. p. 33–38, 2015.

DA BOIT M. *et al.* Sex Differences in the Effect of Fish-Oil Supplementation on the Adaptive Response to Resistance Exercise Training in Older People: A Randomized Controlled Trial. **American Journal Clinical Nutrition**. v.105. p.151-158, 2017.

DASKALOPOULOU C. *et al.* Physical Activity and Healthy Ageing: A Systematic Review and Meta-analysis of Longitudinal Cohort Studies. **Journal Ageing Research Reviews**. v. 38, p. 6-17, 2017.

DENG Z. *et al.* Association Between Central Obesity and Executive Function as Assessed by Stroop task Performance: A Functional Near-Infrared Spectroscopy Study. **Journal of Innovative Optical Health Sciences**. v. 11. p. 1-10, 2018.

DIAMOND A. Executive Functions. **Journal Annual Review of Psychology**. Canadá - 27 Setembro, – 2002.

DIETERICH, S. *et al.* Gene Expression of Antioxidative Enzymes in the Human Heart: Increased Expression of Catalase in the End-Stage Failing Heart. **Journal Circulation**. v. 101. p.33-39, 2000.

DILLARD C. *et. al.* Effects of Exercise, Vitamin E, and Ozone on Pulmonary Function and Lipid Peroxidation. **Journal Applied Physiology**. v.45. n.6. p. 927-932, 19978.

ENRIGHT P. L. The Six-Minute Walk Test. **Respiratory Care**. v. 48, n.8, p. 783-785, 2003.

ERICKSON K. L. *et al.* Brain-Derived Neurotrophic Factor Is Associated with Age-Related Decline in Hippocampal Volume. **The Journal of Neuroscience**. v. 30, p. 5368- 5375, 2010.

FEINGOLD K. R. *et al.* Obesity and Dyslipidemia. **Endotext**. South Dartmouth – 2018. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305895/>>. Acesso em> 06/02/2020.

FERNÁNDEZ-GALILEA, M. *et al.* Omega-3 Fatty Acids as Regulators of Brown/beige Adipose Tissue: from Mechanisms to Therapeutic Potential. **Journal of Physiology and Biochemistry**. p. 1-17, 2019.

FERNANDES T. *et al.* Aerobic Exercise Training Promotes Physiological Cardiac Remodeling Involving a Set of MicroRNAs. **American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology**. v. 309. p.543-552, 2015.

FERREIRA F. *et al.* Oxidativo Muscular Esquelético: Influência do Exercício Agudo Inabitual e do Treino Físico. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**.v.7. n.2. p.257-275, 2007.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS (FAO). Fats and Fatty Acids in Human Nutrition: Report of an Expert Consultation. Geneva – 2008. Disponível em <<http://foris.fao.org/preview/25553-0ece4cb94ac52f9a25af77ca5cfba7a8c.pdf>>. Acesso em: 22/12/2019.

FREEMAN M.P. *et al.*, Omega-3 Fatty Acids: Evidence Basis for Treatment and Future Research in Psychiatry. **Journal Clinical Psychiatry**. v.67, p.1954- 1967, 2006.

FRIDROVICH I. Superoxide Radical and Superoxide Dismutases. **Journal Annual Review Biochemistry**. v. 64. p. 97-112, 1995.

FRIES A. T. & PEREIRA D. C. Teorias do Envelhecimento Humano. **Revista Contexto e Saúde**. v. 10. n. 20. p. 507-514, 2011.

GARCIA R. B. & GALERA C. Habilidades Visuoespaciais: Conceitos e Instrumentos de Avaliação. **Boletim da Sociedade Brasileira de Neuropsicologia**. p.7-11, 2015.

GOODPASTER B. H. *et al.* Obesity, Regional Body Fat Distribution, and the Metabolic Syndrome in Older Men and Women. **Journal Archives of Internal Medicine**. v.165. n. 7 p. 777-783, 2005.

HA M. S. & SON. W. M. Combined Exercise is a Modality for Improving Insulin Resistance and Aging Related Hormone Biomarkers in Elderly Korean Women. **Journal Experimental Gerontology**. v. 114, p. 13-18, 2018.

HACKNEY A. C. Exercise as a Stressor to the Human Neuroendocrine System. **Journal Medicina**. v.42. p. 788-797,2006.

HAGHRAVAN S. *et al.* Effect of Omega-3 PUFAs Supplementation with Lifestyle Modification on Anthropometric Indices and Vo2 max in Overweight Women. **European Journal Sports Science**. v. 19. n.5. p.342-347, 2016.

HAROLD E. *et al.* Obesity, adiposity, and dyslipidemia: A consensus statement from the National Lipid Association. **Journal of Clinical Lipidology**. v.7. n.4. p.304-383, 2013.

HARRIDGE S. D. R. Plasticity of Human Skeletal Muscle: Gene Expression To In Vivo Function. **Experimental Physiology**, v.92. p.783-797. 2007

HARRIS W. S. & BULCHANDANI D. Why do Omega-3 Fatty Acids Lower Serum Triglycerides? **Current Opinion in Lipidology**. v.17. n.4. p. 387-393, 2006.

HAZZOURI A. Z. A. *et al.* Central Obesity, Leptin and Cognitive Decline: The Sacramento Area Latino Study on Aging. **Journal Dementia and Geriatric Cognitive Disorders**. v.33. p. 400–409, 2012.

HOFFMAN E. P. & NADER G. A. Balancing Muscle Hypertrophy and Atrophy. **Journal Nature Medicine**, v. 10. p. 584-585, 2004.

HOLVIALA J. *et al.* Effects of Strength, Endurance and Combined Training on Muscle Strength, Walking Speed and Dynamic Balance in Aging Men. **European Journal Applied Physiology**. v. 112. n.4. p.1335-1347, 2012.

HORTON J.D. *et al.* Regulation of Sterol Regulatory Element Binding Proteins in Livers of Fasted and Refed Mice. **Proceedings of the National Academy of Sciences**. v. 95. p. 5987–5992, 1998.

HRUBY A. P. D, M. *et al.* The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. **Journal Pharmacoconomics**. v.33, p.673- 689, 2015.

JOHANNES D. & VELDHUIS M. D. Changes in Pituitary Function with Aging and Implications for Patient Care. **Journal Nature Reviews Endocrinology**. v. 9, p. 205-215, 2013.

JUNQUEIRA V. *et al.* Aging and Oxidative Stress. Molecular Aspects of Medicine. **Journal Molecular Aspects of Medicine**. v.1. n. 2. p. 5-16, 2004.

KARAOUZENE N. *et al.* Effects of the Association of Aging and Obesity on Lipids, Lipoproteins and Oxidative Stress Biomarkers: A Comparison of Older with Young

Men. **Journal Nutrition Metabolism Cardiovascular Diseases**. v.21. n.10. p. 792-799, 2011.

KAWABATA F. *et al.* Non-pungent Capsaicin Analogs (capsinoids) Increase Metabolic Rate and Enhance Thermogenesis Via Gastrointestinal TRPV1 in Mice. **Journal Bioscience Biotechnology and Biochemistry**. n.73. p.2690–2697, 2009.

KÖBE T. *et al.* Combined Omega-3 Fatty Acids, Aerobic Exercise and Cognitive Stimulation Prevents Decline in Gray Matter Volume of the Frontal, Parietal and Cingulate Cortex in Patients with Mild Cognitive Impairment. **Journal Neuroimage**. v. 131. n. 1. p. 226-238, 2016.

KOEHLER E. M. *et al.* Serum Liver Enzymes are Associated with All-Cause Mortality in an Elderly Population. **Journal Liver International**. v. 34. p. 296–304, 2014.

KOMI P. Training of Muscle Strength and Power: Interaction of Neuromotoric, Hypertrophic, and Mechanical Factors. **International Journal of Sports Medicine**, v.7, 1986.

LEE J. *et al.* Reactive Oxygen Species, Aging, and Antioxidative **Nutraceuticals Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety**. v.3. n. 1. p. 21-33, 2006.

LEMMER J. T. *et al.* Effect of Strength Training on Resting Metabolic Rate and Physical Activity: Age and Gender Comparisons. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v. 33. n. 4. p.532-541, 2001.

LEUTI A. *et al.* Proresolving Lipid Mediators: Endogenous Modulators of Oxidative Stress. **Journal Oxidative Medicine and Cellular Longevity**. v.2019, ID 8107265, 2019.

LIMA F. V. *et al.* Comparação do Desempenho no Teste de 1RM e do Número de Repetições Realizadas nos Exercícios Supino Livre e Guiado. **Revista Mineira de Educação Física**. v.23. n 1. p 2157-2166, 2012.

LIN Q. *et al.* Ligand Selectivity of the Peroxisome Proliferator-activated Receptor Alpha. **Journal Biochemistry**. v. 38. n. 1. p. 185–190, 1999.

LOGAN S. L. & SPRIET L. L. Omega-3 Fatty Acid Supplementation for 12 Weeks Increases Resting and Exercise Metabolic Rate in Healthy Community-Dwelling Older Females. **Journal Plos One**. v. 17., 2015.

MAASS A. *et al.* Relationships of Peripheral IGF-1, VEGF and BDNF Levels to Exercise-Related Changes in Memory, Hippocampal Perfusion and Volumes in Older Adults. **Journal NeuroImage**. v.131. p.142-154, 2016.

MACHADO A.; HAERTEL L. M. *Neuroanatomia Funcional*. 3 a ed. São Paulo: Atheneu - 2014.

MALTA D. C. *et al.* Apresentação do Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas não Transmissíveis no Brasil, 2011 a 2022. **Revista Epidemiologia e Serviços de Saúde**. v.20. p.425-438, 2011.

MARCHESINI G. *et al.* Obesity-Associated Liver Disease. **Journal Clinical Endocrinology Metabolism**. v. 93. n. 11. p.74–80, 2008.

MCGLORY. C. *et al.* Fish Oil Supplementation Suppresses Resistance Exercise and Feeding-Induced Increases in Anabolic Signaling Without Affecting Myofibrillar Protein Synthesis in Young Men. **Journal Physiological Report**. v. 4. 2016.

MENDES T. T. *et al.* Six Weeks of Aerobic Training Improves VO₂max and MLSS But Does Not Improve the Time to Fatigue at The MLSS. **European Journal of Applied Physiology**. v. 113, p. 965-973, 2012.

METZ L. *et al.* A New Equation Based on the 6-min Walking Test to Predict VO₂ peak in Women with Obesity. **Journal Disability and Rehabilitation**. v. 40. n. 14, p. 1702-1707, 2018.

MIKKOLA T. M. *et al.* Body Composition as a Predictor of Physical Performance in Older Age: A Ten-Year Follow-up of the Helsinki Birth Cohort Study. **Journal Archives of Gerontology and Geriatrics Supplement**. v. 77. p. 163-168, 2018.

MORAES E. N. *et al.* Características Biológicas e Psicológicas do Envelhecimento. **Revista Medicina Minas Gerais**. v. 20, n.1, p. 67-73, 2010.

MOTA M. P. *et al.* Teorias biológicas do envelhecimento. **Revista portuguesa de ciências do desporto**. v. 4. n. 1. p. 81-110, 2004.

NAKOU E. S. *et al.* Healthy aging and myocardium: A complicated process with various effects in cardiac structure and physiology. **Internatinal Jpurnal of Cardiology**. v. 15, p. 167-175, 2016.

NORTHEY J. M. *et al.* Exercise Interventions for Cognitive Function in Adults Older Than 50: A Systematic Review with Meta-Analysis. **British Journal Medicine of Sports**. v. 52. n. 3. p.154-160, 2018.

NUTRITION SCREENING INITIATIVE. **Incorporating nutrition screening and interventions into medical practice. A monograph for physicians**. Washington, D.C. US: American Academy of Family Physicians. The American Dietetic Association. National Council on Aging Inc; 1994.

OMS. Organização Mundial da Saúde. Disponível em: <<https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:MXPPEqpli5gJ:https://nacoesunidas.org/aumentam-sobrepeso-e-obesidade-no-brasil-aponta-relatorio-de-fao-e-opas/+&cd=5&hl=pt-BR&ct=clnk&gl=br>>. Acesso em 15//12/2019.

OUCHI *et al.* Adipokines in Inflammation and Metabolic Disease. **Journal Nature Reviews: Immunology**. v.11, p.85-97, 2011.

PAHLAVANI M. *et al.* Eicosapentaenoic Acid Regulates Brown Adipose Tissue Metabolism in High-fat-fed Mice and in Clonal Brown Adipocytes. **Journal of Nutrition Biochemistry**. n. 39. p.101–109, 2017.

PARK Y. & HARRIS W.S. Omega-3 Fatty Acid Supplementation Accelerates Chylomicron Triglyceride Clearance. **Journal of Lipid Research**. v.44. p.455–463, 2003.

PARKER G. *et al.* Omega-3 Fatty Acids and Mood Disorders. **The American Journal Psychiatry**. v. 163. p. 969-978, 2006.

PARLETTA *et al.* Nutritional Modulation of Cognitive Function and Mental Health. **Journal Nutrition Biochemistry**. v. 24. p. 725- 743, 2013.

PATTEN G. S. *et al.* Dietary Fish Oil Increases Acetylcholine- and Eicosanoid-Induced Contractility of Isolated Rat Ileum. **The Journal of Nutrition**. v. 132. n. 9. p. 2506–2513, 2002.

PINILLA G. F. Brain Foods: The Effects of Nutrients on Brain Function. **Journal Nature Reviews: Neuroscience**. v.9, p. 568- 578, 2008.

POEHLMAN E. T. & DANFORTH E. J. R. Endurance Training Increases Metabolic Rate and Norepinephrine Appearance Rate in Older Individuals. **American Journal of Physiology Endocrinol Metabolism**. v. 261. n.2. p.233-239, 1991.

POTTALA *et al.* Higher RBC EPA 1 DHA Corresponds with Larger Total Brain and Hippocampal Volumes. **Journal Neurology**. v. 82, 2014.

PRENTICE & JEBB. Beyond Body Mass Index. **Journal Obesity Reviews**. v. 2. p. 141–147, 2001.

QUESADA-LOPEZ T. *et al.* The lipid Sensor GPR120 Promotes Brown Fat Activation and FGF21 Release from Adipocytes. **Journal Nature Communication**. n. 7, 2016.

RODAKCI C. L. N. *et al.* Fish-Oil Supplementation Enhances the Effects of Strength Training in Elderly Women. **The American Journal of Clinical Nutrition**. v. 95. p. 428–436, 2012.

RASO V. *et al.* Exercise and Non-exercise Aerobic Power Prediction Models Using Six-minute Walk Test. **Journal Medical Express**. v. 3, n. 5. on-line version ISSN 2358-0429, 2016.

REDONDO F. J. F. *et al.* Cholesterol and Cardiovascular Disease in the Elderly. Facts and Gaps. **Journal Aging Diseases**. v.4. n.3. p. 154-169, 2013.

RIKLI R.E. & JONES J.C. Sênior Fitness Test Manual. **Human Kinetics**. 2001

RONTI T *et al.* The Endocrine Function of Adipose Tissue: An Update. **Journal Clinical Endocrinology**. v. 64. p. 355- 365, 2006.

RUHL C. E. *et. al.* Elevated Serum Alanine Aminotransferase and Gamma-Glutamyltransferase and Mortality in the United States Population. **Journal Gastroenterology**. v. 136. n. 11. p.477–485, 2009.

RUIZ J. R. *et al.* Association Between Muscular Strength and Mortality in Men: Prospective Cohort Study. **The Journal British Medical Journal**, v. 337; p. 92–95, 2008.

SCHÄTTIN A. *et al.* Effects of Physical Exercise Combined with Nutritional Supplements on Aging Brain Related Structures and Functions: A Systematic Review. **Journal Frontiers in Aging Neuroscience**. v. 8, n. 161, 2016.

SCHÄTTIN A. *et al.* Effects of Exergame Training Combined with Omega-3 Fatty Acids on the Elderly Brain: A Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Trial. **Journal BMC Geriatrics**. v.19. n. 81., 2019.

SEYNNES O. R. *et al.* Early Skeletal Muscle Hypertrophy and Architectural Changes in Response to High-Intensity Resistance Training. **Journal of Applied Physiology**. v.102. p.368-373, 2007.

SÍDIA M. C. J. Bioestatística: Princípios e aplicações. 3 a ed. Porto Alegre: ArtMed - 2011.

SKULAS-RAY A. C. *et al.* Omega-3 Fatty Acids for the Management of Hypertriglyceridemia: A Science Advisory From the American Heart Association. **Journal Circulation**. v. 140. p. 673-691, 2019.

SMITH D. C. *et al.* A short-term, High-fat Diet Up-Regulates Lipid Metabolism and Gene Expression in human skeletal muscle. **The American Journal of Clinical Nutrition**. v. 77, p. 313- 318, 2003.

SMITH G. I. *et al.* Dietary Omega-3 Fatty Acid Supplementation Increases the Rate of Muscle Protein Synthesis in Older Adults: a Randomized Controlled Trial. **The American Journal of Clinical Nutrition**. v. 93. p. 402-412, 2011.

SMITH A. E. A Perceptually-Regulated Exercise Test Predicts Peak Oxygen Uptake in Older Active Adults. **Journal of Aging and Physical Activity**. v. 23. p. 205-211, 2015.

SNYDER H. R. *et al.* Advancing Understanding of Executive Function Impairments and Psychopathology: Bridging the Gap Between Clinical and Cognitive Approaches. **Journal Frontiers in Psychology**. v. 6, 2015.

SOUZA N. P. P. & OLIVEIRA M. R. M. O Ambiente como Elemento Determinante da Obesidade. **Revista Simbio-Logias**. v.1, n.1, p.157- 173, 2008.

SOUZANA X. E. *et al.* Distinct Influence of Omega-3 Fatty Acids on the Plasma Metabolome of Healthy Older Adults. **Journals of Gerontology: Biological Sciences**. p. 1-10, 2019

SPEAKMAN J. R. & SELMAN C. Physical Activity and Resting Metabolic Rate. **Journal Proceedings of the Nutrition Society**. v. 62. p.621-634, 2003.

STRAUSS E., SHERMAN E., SPREEN O. A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms, and Commentary. Oxford University Press, USA, 2006.

STREJA D. *et al.* Management of Dyslipidemia in the Elderly. **Endotex**, 2017. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279133/> > Acesso em: (15/01/2020).

THOMAS D.T. *et al.* Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance. **Journal Academy Nutrition Diet.** v. 116. p. 501–528, 2016.

TIMMONS J. F. *et al.* Comparison of Time-Matched Aerobic, Resistance or Concurrent Exercise Training in Older Adults. **Scandinavian Journal Medicine & Science in Sports.** v. 11. p. 2272-2283, 2018.

TOPOUCHIAN J. *et al.* Validation of Four Automatic Devices for Selfmeasurement of Blood Pressure According to the International Protocol of the European Society of Hypertension. **Journal Vascular Health Risk Manag.** v. 7.p. 709-17, 2011.

TRZEPACZ P. T. *et al.* Relationship between the Montreal Cognitive Assessment and Mini-mental State Examination for Assessment of Mild Cognitive Impairment in Older Adults. **Journal BMC Geriatrics.** v. 107, 2015.

VAN-PELT R. E. *et al.* Age-Related Decline in RMR in Physically Active Men: Relation to Exercise Volume and Energy Intake. **American Journal of Physiology Endocrinol Metabolism.** v. 281. n.3. p.633-639, 2001.

VERNOCHET C. *et al.* Adipose-specific Deletion of TFAM Increases Mitochondrial Oxidation and Protects Mice Against Obesity and Insulin Resistance. **Journal Cell Metabolism.** n. 16. p. 765–776, 2012.

VESPASIANI-GENTILUCCI U. *et al.* Low Alanine Aminotransferase Levels in the Elderly Population: Frailty, Disability, Sarcopenia, and Reduced Survival. **The Journals of Gerontology: Series A.** v. 73. n. 7.p. 925–930, 2018.

VILELA T. C. Strength and Aerobic Exercises Improve Spatial Memory in Aging Rats Through Stimulating Distinct Neuroplasticity Mechanisms. **Molecular Neurobiology Journal.** v. 54. p. 7928-7937, 2016.

WANG Y. & DANYAN X. Effects of Aerobic Exercise on Lipids and Lipoproteins. **Lipids in Health and Disease.** Lipids in Health and Disease. v.16. n. 132, 2017.

WANNAMETHEE S. G. *et al.* The Value of Gamma-Glutamyltransferase in Cardiovascular Risk Prediction in Men Without Diagnosed Cardiovascular Disease or Diabetes. **Journal Atherosclerosis.** v.210. p.168- 175, 2008.

WHITMER R. A. *et al.* Central Obesity and Increased Risk of Dementia More Than Three Decades Later. **Journal Neurology.** v.71. p. 1057–1064, 2008.

WIDMAIER *et al.* Fisiologia Humana: Os Mecanismos das Funções Corporais. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: World Health Organization; 1995. (Technical Report Series, 854).

WU A. *et al.* DHA Dietary Supplementation Enhances the Effects of Exercise on Synaptic Plasticity and Cognition. **Journal Frontiers in Aging Neuroscience**. v.26, p. 751- 759, 2008.

YAFFE K. *et al.* Diabetes, Glucose Control, and 9-year Cognitive Decline Among Older Adults without Dementia. **Journal Archives of Neurology**. v.69, p. 1170-1175, 2012.

YU B. Cellular Defenses Against Damage from Reactive Oxygen Species. **Journal Physiology Review**. v.74. n.1. p.139-162, 1994.

ZAMBONI M *et al.* Sarcopenic Obesity: A New Category of Obesity in the Elderly. **Journal Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases**. v. 18. p. 388-395, 2008.

ŻEBROWSKA A. *et al.* Omega-3 Fatty Acids Supplementation Improves Endothelial Function and Maximal Oxygen Uptake in Endurance-Trained Athletes. **European Journal of Sport Science**. v. 15. n.4. p.305-314, 2015.

ZHENG G. *et al.* Aerobic Exercise Ameliorates Cognitive Function in Older Adults with Mild Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. **British Journal Medicine of Sports**. v. 50. n. 23. p.1443-1450, 2015.

APÊNDICES

Prezado senhor/senhora, você está sendo convidado para participar da pesquisa intitulada “Efeitos do treinamento combinado e da adição da suplementação de ômega-3 ao treinamento combinado em parâmetros gerais de saúde e no desempenho físico de idosos com sobrepeso ou obesos” que irá analisar os efeitos da suplementação de ômega 3 adicionada ao treinamento combinado sobre o desempenho aeróbico, força muscular, composição corporal, metabolismo energético, funções executivas, perfil metabólico e inflamatório em indivíduos idosos com sobrepeso ou obesos.

MÉTODOS DE COLETA: Antes e após o protocolo do estudo você será submetido aos seguintes procedimentos:

(1) Preenchimento de uma ficha de identificação (anamnese), para caracterização da amostra; (2) Familiarização quanto aos testes cognitivos e a Percepção Subjetiva ao Esforço; (3) Realização do MoCA, para verificar a existência de déficit cognitivo; (4) Preenchimento de um registro alimentar; (5) Medidas cardiovasculares como: pressão arterial sistólica e diastólica, e frequência cardíaca de repouso; (6) Antropometria, para análise da composição corporal; (7) Exame de Bioimpedância; (8) Exame de gasto energético em repouso; (9) Teste de caminhada de seis minutos; (10) Colheita sanguínea; (11) Teste de desempenho laboratorial submáximo, para medir o desempenho aeróbico; (12) Teste de Sentar e Levantar para medir a força de membro inferior ; (13) Teste de 1 –RM para medir a força de membros inferior e superior; (14) Realização de testes cognitivos.

Inicialmente, após, a realização dos procedimentos citados acima, você será designado a participar de um dos grupos: treinamento combinado + ômega 3 ou treinamento combinado + placebo. O treinamento combinado consiste na realização de exercícios aeróbicos e de força, sendo que realizado este tipo de treinamento associado a ingestão de três cápsulas contendo ômega 3 ou placebo. Durante o período do estudo os participantes e os pesquisador envolvidos não terão acesso ao conteúdo das capsulas ingeridas por cada grupo. Os protocolos serão realizados durante 8 semanas, onde cada sessão de treinamento será realizada três vezes por semana, com duração de 50 minutos cada sessão, já as cápsulas serão ingeridas diariamente. Todas as sessões de treinamento e os procedimentos experimentais ocorrerão na Escola de Educação Física Fisioterapia e Terapia Ocupacional (EEFFTO) localizado na Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). A colheita de sangue será realizada por um profissional registrado e treinado para este procedimento, além disso, o teste de desempenho aeróbico laboratorial, o teste de caminhada de seis minutos, os testes de força e todas as sessões de treinamento combinado serão monitoradas por profissionais formados em Educação Física.

Benefícios: Todos os participantes do presente estudo farão 8 semanas de treinamento combinado, na literatura é bem consolidado os benefícios fisiológicos e psicológicos que exercícios aeróbicos e de força exercem aos praticantes. Todos os voluntários receberão gratuitamente suplementação de ômega 3 (sendo que os voluntários alocados no grupo placebo receberão a suplementação após o estudo) durante 8 semanas. Devido à baixa ingestão de alimentos que contenham ômega 3 pela população brasileira, a ingestão desta suplementação poderá trazer inúmeros benefícios para os voluntários do presente estudo, pois de acordo com a literatura, o ômega 3 possuem ácidos graxos essenciais para o bom funcionamento do sistema cognitivo, podendo também aumentar a oxidação de lipídeos contribuindo para uma melhora da composição corporal e aumento do desempenho aeróbico. Todos os voluntários realizarão medidas de parâmetros fisiológicos como HDL e LDL, parâmetros cardíacos como pressão arterial sistólica, diastólica e frequência cardíaca de repouso, além de análises como composição corporal e rastreio cognitivo. Ao final do estudo todos os resultados serão disponibilizados aos participantes.

Riscos: Poderá ocorrer queda e/ou lesões musculoesqueléticas durante as sessões de treinamento, porém, visto que a intensidade adotada durante as sessões será moderada, e que os exercícios serão ministrados por um profissional de educação física que dará todas as instruções necessárias para a realização das atividades propostas, o risco de quedas e lesões será minimizado. Também poderá ocorrer efeitos colaterais devido à ingestão da suplementação ou placebo, contudo, não existem relatos na literatura sobre a existência de efeitos colaterais sobre a suplementação de Ômega 3 com dosagens semelhantes à adotada no presente trabalho. Durante a colheita sanguínea poderá ocorrer vermelhidão e/ou desconforto no braço, entretanto, todas as colheitas serão realizadas por enfermeiros (as), capacitados e experientes em coletas de sangue com cunho experimental, e em indivíduos com a faixa etária próxima a dos participantes do presente projeto. Durante o teste de desempenho aeróbico os participantes poderão sentir mal-estar, porém, a Escola de Educação Física e Terapia Ocupacional, onde será realizado todos os testes, possui um setor de enfermagem que conta com uma equipe prontamente treinada para atendimentos de emergência, além disso, a escola possui um desfibrilador.

) 3409-2328 ou spwanner@hotmail.com.

Cuidados Éticos: O projeto respeitará as normas estabelecidas pelo Conselho Nacional de Saúde (res. 466/2012). Surgindo dúvidas sobre quaisquer aspectos éticos da pesquisa, pode-se contactar o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais no endereço: Unid. Administrativa II - 2º Andar - Sala: 2005, telefone: (031) 3409-4592 ou coep@prpq.ufmg.br. As informações individuais serão exclusivas para a equipe de pesquisa e os participantes podem recusar-se em participar ou retirar seu consentimento a qualquer momento, sem qualquer penalização ou prejuízo. Surgindo qualquer dúvida antes e durante o curso da pesquisa com o professor Samuel Penna Wanner, por meio de contato telefônico ou e-mail: (031

Desta forma, eu _____ estou suficientemente informado (a) a respeito das informações que li descrevendo o estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do Projeto, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos. Ficou claro também que a minha participação é isenta de despesas e os gastos com transporte serão ressarcidos pela equipe de pesquisa. Este termo será assinado em duas vias, uma ficando com o participante a outra com a equipe de pesquisa.

Eu, _____, aceito participar, voluntariamente, da pesquisa a ser desenvolvida, de acordo com as informações acima.

Local e Data

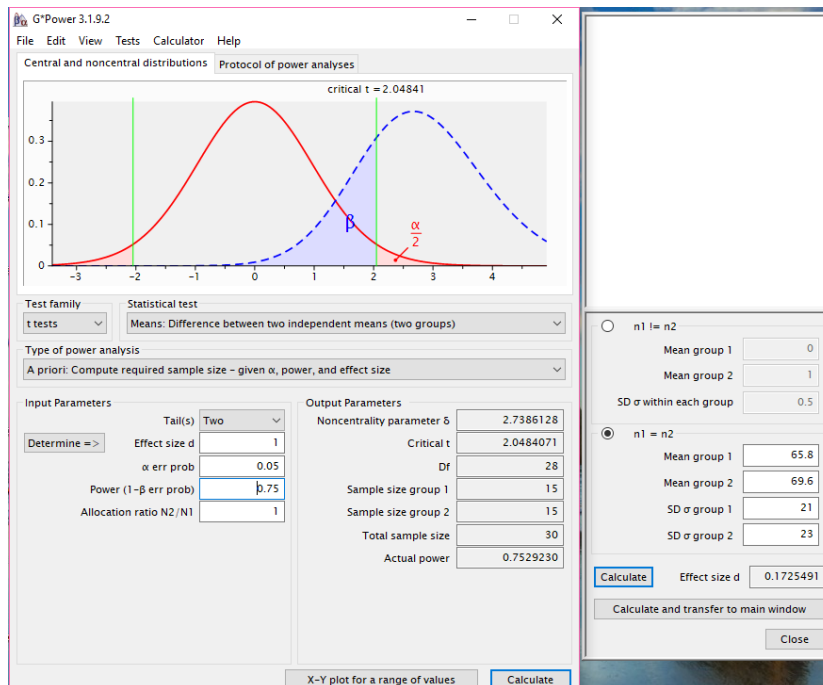
Assinatura Voluntário (a)

Assinatura Pesquisador (a)

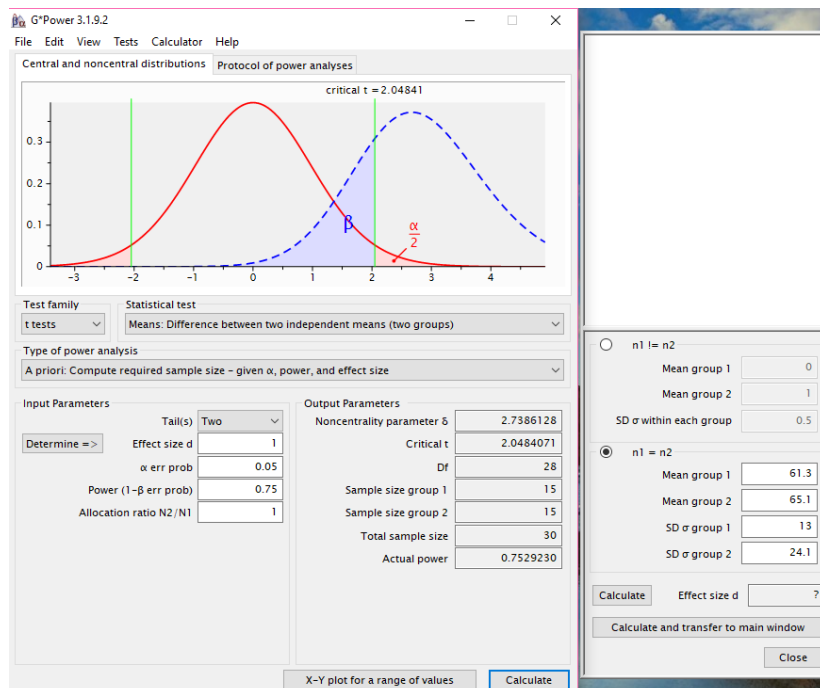
Assinatura Orientador (a)

APÊNDICE II - Cálculo do tamanho amostral

Flexibilidade cognitiva (*Trail making test*)



Controle inibitório (*Interferência stroop color test*)



APÊNDICE III - Anamnese

Nome: _____

Data de Nascimento: ____/____/____ Telefone: _____

Estado Civil: _____ **

Bairro onde mora: _____ **

Caro Voluntário (a), o preenchimento correto desta ficha e a veracidade das informações é extremamente importante, portanto analise bem as perguntas e responda com atenção.

1. Você já foi diagnosticado com alguma das doenças ou apresentou algum dos sintomas /condições apresentados abaixo? Caso sim, marque um x na opção adequada.

 Diabetes Epilepsia Câncer Hipertensão Doença Cardíaca Osteoporose

Outras: _____

2. Quais medicamentos você está utilizando atualmente?

3. Você possui histórico familiar de doenças cardíacas? () Sim () Não

4. Você tem o hábito de ler livros ou fazer outras atividades que envolvam raciocínio (por exemplo: caça palavras, palavras cruzadas, jogos de quebra cabeça, etc.)?

 Sim () Não

Se sim, em relação ao tempo de prática por SEMANA, marque a alternativa correta:

- inferior a 30 minutos por semana
- de 30 minutos a 1 hora por semana
- de 1 a 2 horas por semana
- mais do que 2 horas por semana

5. Você julga ter uma boa memória? Sim Não

6. Qual o seu nível de escolaridade?

- Fundamental Incompleto (1) Superior Incompleto (5)
- Fundamental Completo (2) Superior Completo (6)
- Médio Incompleto (3) Pós Graduação Incompleto (7)
- Médio Completo (4) Pós Graduação Completo (8)

7. Qual a profissão que você exerceu a maior parte de sua vida? **

8. Atualmente você possui alguma atividade ocupacional? Sim Não **

Se sim, qual atividade você exerce? _____

Quanto tempo (horas) você exerce esta atividade por SEMANA?

9. Quantas pessoas moram na mesma casa que você? **

10. Somando a sua renda com a renda das pessoas que moram com você, quanto é, aproximadamente, a renda familiar mensal?

- Até 1 salário mínimo (até R\$ 954,00)
- De 1 a 3 salários mínimos (de R\$ 954,00 até R\$ 2.862,00)

() De 3 a 6 salários mínimos (de R\$ 2.862,00 até R\$ 5.724,00)

() De 6 a 9 salários mínimos (de 5.724,00 R\$ até R\$ 8.586,00)

() De 9 a 12 salários mínimos (de R\$ 8.586,00 até R\$ 11.448,00)

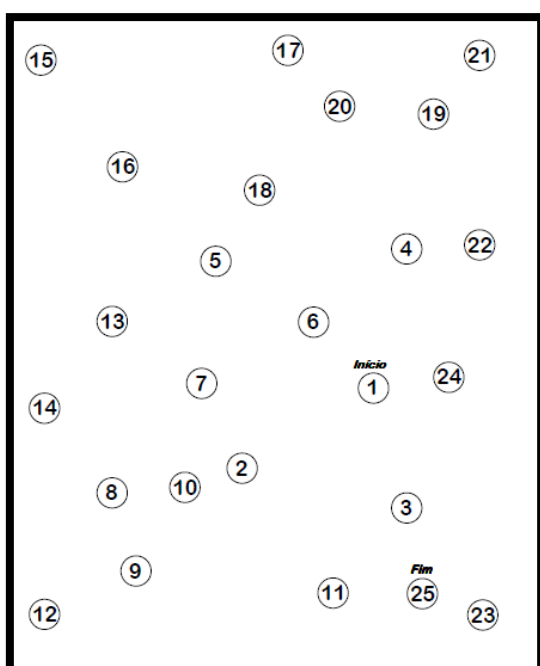
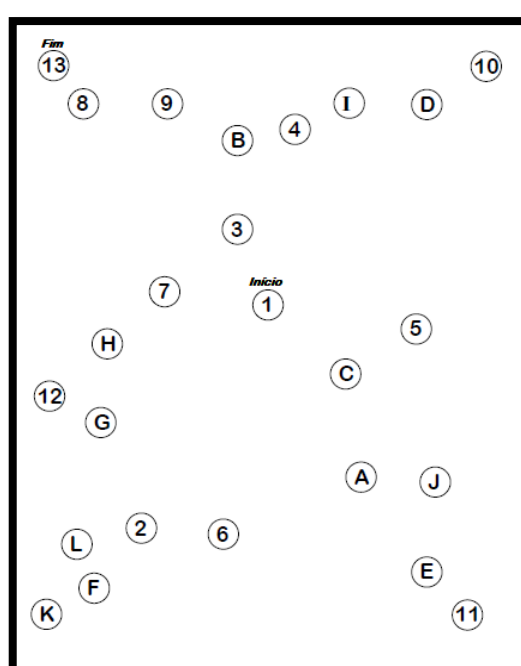
ANEXO II - “Digit span backward e forward” – Teste span de dígitos

O teste consiste em seqüências de números de 1 a 9, onde o avaliador irá pronunciar os números e em seguida, o avaliado deverá repetir a seqüência numérica. O teste inicia-se com a ordem direta, onde o indivíduo deve repetir os números na mesma forma dita pelo avaliador. Já na ordem inversa o avaliado deve repetir os números ditos de trás para frente. O teste é interrompido quando após o indivíduo avaliado errar duas sequencias seguidas do mesmo alcance.

Dígitos (DS)				
2	2-5		1-4	
	7-1		7-2	
3	3-1-6		5-3-9	
	6-1-4		4-1-5	
4	4-7-9-2		8-5-9-3	
	6-4-3-9		3-2-7-9	
5	4-2-7-3-1		1-5-2-8-6	
	7-5-8-3-6		6-1-8-4-3	
6	6-1-9-4-7-3		5-3-6-4-1-8	
	3-9-2-4-8-7		7-2-4-8-5-6	
7	5-9-1-7-4-2-3		8-1-2-9-3-6-5	
	4-1-7-9-3-8-6		4-7-3-8-1-2-8	
8	5-8-1-9-2-6-4-7		9-4-3-7-6-2-5-8	
	3-8-2-9-5-1-7-5		7-2-4-1-9-6-5-3	
9	5-3-8-7-1-2-4-6-9			
	4-2-6-8-1-7-9-3-5			

ANEXO III - "Trail making test" – Teste de Trilhas

No teste de trilha o avaliado deve escrever, com lápis em papel, a trilha referente a ordem numérica crescente dos números 1 à 15 (parte A) e a ordem alfanumérica (1A, 2B, 3C, 4D, assim por diante) na parte B. A sequência deve ser realizada no menor tempo possível e caso o avaliado erre a ordem, este deverá retornar ao círculo anterior.

PARTE A**PARTE B**

ANEXO IV - “Stroop color test” – versão papel em português

Inicialmente os avaliados serão instruídos a lerem as palavras (nome das cores: verde, vermelho, azul e amarelo) escritas em preto, para que seja medido velocidade de processamento. Em seguida, os avaliados deverão ler as mesmas palavras (congruente), porém escritas em cores distintas (verde, vermelho, azul e amarelo), e por fim o avaliado irá pronunciar a cor da escrita da palavra que estão vendo (incongruente). Em todas as etapas o indivíduo deverá repetir uma sequência de 45 palavras contidas na folha, que estarão dispostas em 5 palavras por linha, no menor tempo e com a menor quantidade de erros. Será cronometrado e registrado o tempo total dispendido para a execução da tarefa e o número de erros.

VERDE	VERMELHO	AZUL	VERMELHO	AZUL
AZUL	AZUL	VERDE	VERDE	VERMELHO
AMARELO	VERMELHO	AMARELO	VERDE	AMARELO
VERMELHO	AZUL	AZUL	VERDE	AZUL
AZUL	VERDE	VERDE	AMARELO	VERDE
AZUL	AMARELO	AZUL	AZUL	AZUL
AMARELO	AMARELO	VERMELHO	AMARELO	AMARELO
VERDE	VERMELHO	VERMELHO	VERDE	VERDE

VERDE	VERMELHO	AZUL	VERMELHO	AZUL
AZUL	AZUL	VERDE	VERDE	VERMELHO
AMARELO	VERMELHO	AMARELO	VERDE	AMARELO
VERMELHO	AZUL	AZUL	VERDE	AZUL
AZUL	VERDE	VERDE	AMARELO	VERDE
AZUL	AMARELO	AZUL	AZUL	AZUL
AMARELO	AMARELO	VERMELHO	AMARELO	AMARELO
VERDE	VERMELHO	VERMELHO	VERDE	VERDE

ANEXO V – “*Teste Cubos de Corsi*”

Serão dispostos de forma pseudorandômica nove cubos, enumerados apenas na face direcionada ao avaliador, onde este tocará nos cubos em uma determinada sequência, em aproximadamente 1 segundo por cubo. Na ordem direta, o avaliado deverá repetir a sequência feita pelo avaliador, já na ordem inversa, o avaliado deve tocar os cubos na sequência inversa feita pelo examinador. Em ambas aplicações, o número de cubos das sequências aumenta. O teste é interrompido após o avaliado errar duas vezes a mesma sequência de cubos.

