



**EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO FÍSICO DE ALTA
INTENSIDADE SOBRE A LIPEMIA PÓS-PRANDIAL EM JOVENS
SEDENTÁRIOS**

Dissertação de Mestrado

Jefferson Petto

Salvador-Bahia

2010



**EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO FÍSICO DE ALTA
INTENSIDADE SOBRE A LIPEMIA PÓS-PRANDIAL EM JOVENS
SEDENTÁRIOS**

Dissertação apresentada ao curso de Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública para obtenção do título de Mestre.

Autor:

Jefferson Petto

Orientadora:

Prof^ª Dr^ª Ana Marice Teixeira Ladeia

Salvador – Bahia

2010

Petto, Jefferson
P511 Efeito agudo do exercício físico de alta intensidade sobre a lipemia pós-prandial em jovens sedentários/ Jefferson Petto. – Salvador, 2010.
85 f. il.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Ana Marice Teixeira Ladeia
Dissertação (mestrado) – Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, 2010.

1.Exercícios físicos. 2. Metabolismo - distúrbios. 3. Dislipidemias. 4. Lipemia Pós-Prandial. I. Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. II. Ladeia, Ana Marice Teixeira. III.Título.

CDD - 613.7



Efeito agudo do exercício físico de alta intensidade sobre a lipemia pós-prandial em jovens sedentários

Jefferson Petto

Folha de Aprovação

Comissão Examinadora

PROF.^a DR.^a Lisia Marcílio Rabelo

Doutorado em Medicina pela Universidade de São Paulo, USP – 2000

Professora Adjunta da Universidade Federal da Bahia, UFBA – 2006

PROF. DR. Luis Cláudio Lemos Correia

Livre docente pela Universidade Federal da Bahia, UFBA – 2010

Professor Adjunto da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, EBMSP – 2006

PROF.^a DR.^a Maria de Lourdes Lima de Souza e Silva

Doutorado em Medicina e Saúde pela Universidade Federal da Bahia, UFBA – 2008

Professora Adjunta da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, EBMSP – 1995

**“Vivemos do que recebemos,
Mas marcamos a vida pelo que doamos.”**

(Cora Coralina)

A todos que de forma direta ou indireta contribuíram
para que este dia fosse uma realidade.

INSTITUIÇÕES ENVOLVIDAS

FBDC – Fundação Bahiana para Desenvolvimento das Ciências

FSBA – Faculdade Social da Bahia

LPC – Núcleo de Apoio a Pesquisa do Laboratório de Patologia Clínica

FONTES DE FINANCIAMENTO

Este trabalho contou com apoio financeiro da FAPESB a qual financiou o equipamento ergoespirométrico para realização do teste cardiopulmonar

AGRADECIMENTOS

Ao meu Amigo e Pai Celestial, razão do meu viver que todos os dias me concede o privilégio de estar vivo e que partilha comigo os momentos de alegria e me carrega em seu colo nos momentos de tristeza.

A Professora Ana Marice Teixeira Ladeia, minha orientadora, a quem agradeço a confiança, a prestatividade e ao empenho dedicado, durante todo o período da pesquisa. Professora mais uma vez quero dizer que sou muito agradecido!

A todos os meus professores, em especial ao professores Carlos Marcilio de Souza, Luís Cláudio Lemos Correia e Mário Seixas Rocha por todos os ensinamentos transmitidos e pelo exemplo de profissionais que são. Isaac Newton disse certa vez: “*Se vi mais longe que outros foi por haver me apoiado sobre ombros de gigantes.*” Um dia quero me tornar tão bom quanto vocês!

A todos os voluntários (meus queridos alunos) dessa pesquisa, que tão prontamente se dispuseram a participar. Sem vocês, esse trabalho não teria se realizado, portanto, meu IMENSO agradecimento à todos vocês!

A minha amiga Simone Casoli, que por tantas vezes escutou meus pesares e temores, sofreu com as dificuldades e participou das conquistas e alegrias dessa pesquisa. Mony, você é uma pessoa ímpar!

Aos meus incansáveis guerreiros e alunos de iniciação científica, Jefferson Andrade Pereira e Rubens da Purificação Britto. A vocês que dedicaram vários dias, para que essa pesquisa fosse concluída meu MUITO OBRIGADO! Saibam que este trabalho também é de vocês!

Ao cardiologista Luís Agnaldo Souza, e aos meus colegas Cloud Kennedy de Sá Couto e a Mário Tenório, por terem realizado todos os testes cardiopulmonares. A vossa ajuda foi de fundamental importância.

A equipe do laboratório de análises patológicas e clínicas - LPC, onde foram realizadas todas as análises laboratoriais, representado pelas pessoas do Dr. José Carlos Lima e Jaime Lima. Agradeço a vocês a cooperação o investimento e a confiança que depositaram nesse trabalho.

A minha amiga Patrícia Alcântara, a qual me indicou e incentivou a realizar o mestrado. Pati, seu incentivo foi fundamental!

A minha amiga Anelise Gimennes que nos momentos finais de meu trabalho fez de meus dias seus dias, não se importando em dedicar tempo e apoio incondicional ao trabalho. Meu Anjo, Muito Obrigado!

A Fundação para Desenvolvimento das Ciências (FBDC), que me propiciou a aquisição de todas as habilidades e competências para a construção dessa dissertação.

A todos os meus colegas da turma do mestrado. Em especial a Mônica Lajana, José Magalhães, Gutembergue Livramento e Fabiana Daltro quero que saibam que foi muito bom ter passado esse tempo na companhia de vocês! Um abraço a todos.

LISTA DE ABREVIações

CA	Circunferência Abdominal
CT	Colesterol Total
DAC	Doença Arterial Coronariana
DBDA	Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Aterosclerose
EBMSP	Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública
EFIAICD	Exercício Físico Intervalado de Alta Intensidade e Curta Duração
FC	Frequência Cardíaca
FSBA	Faculdade Social da Bahia
HDL	Lipoproteína de Alta Densidade
IDL	Lipoproteínas de Densidade Intermediária
IMC	Índice de Massa Corpórea
INMETRO	Índice Nacional de Metrologia
IPAQ	Questionário Internacional de Atividade Física
LDL	Lipoproteína de Baixa Densidade
LP	Lipoproteína
LPP	Lipemia Pós-Prandial
PA	Pressão Arterial
Qm	Quilomícrons
SBC	Sociedade Brasileira de Cardiologia
TC	Teste Cardiopulmonar
TG	Triglicerídeos
TLPP-B	Teste de Lipemia Pós-Prandial Basal
TLPP-E	Teste de Lipemia Pós-Prandial Exercício
VLDL	Lipoproteína de Muito Baixa Densidade
VO ₂ máx	Volume de Máximo de Oxigênio
VO ₂ pico	Volume de Oxigênio de pico

Índice

I. RESUMO	02
II. INTRODUÇÃO	03
III. OBJETIVO	05
IV. REVISÃO DA LITERATURA	06
1. LIPEMIA PÓS-PRANDIAL	06
1.1 A Lipemia Pós-Prandial	07
1.2 As Lipoproteínas	08
1.3 O Metabolismo Lipoprotéico Pós Prandial	08
2. A LIPEMIA PÓS-PRANDIAL E A ATEROSCLEROSE	09
2.1 A lipemia pós prandial como fator de risco para doenças cardiovasculares	10
3. LIPEMIA PÓS-PRANDIAL E EXERCÍCIO FÍSICO	11
V. CASUÍSTICA, MATERIAL E MÉTODO	14
1. DESENHO DO ESTUDO	14
2. LOCAIS DE ESTUDO	14
3. CASUÍSTICA	14
4. PROTOCOLO DE COLETA DE DADOS	17
5. PROTOCOLO DE ANÁLISE DE DADOS	23
VI. RESULTADOS	26
VII. DISCUSSÃO	33
VIII. LIMITAÇÕES DA PESQUISA E PERSPECTIVAS	36
IX. CONCLUSÕES	37
X. ABSTRACT	38
XI. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	39
ANEXO I	48
ANEXO II	50
ANEXO III	53
ANEXO IV	55
ANEXO V	58
ANEXO VI	73

RESUMO

Efeito agudo do exercício físico de alta intensidade sobre a lipemia pós-prandial de jovens sedentários

Introdução: A lipemia pós-prandial (LPP) é um fenômeno metabólico que possui correlação com a aterogênese. Embora o exercício físico atenuie a curva de triglicérides (TG) resultante da LPP seu efeito agudo ainda não é totalmente esclarecido. **Objetivo:** Verificar se o exercício físico intervalado de alta intensidade e curta duração (EFIAICD) reduz a curva de triglicérides resultante da LPP em jovens sedentários. **Métodos:** Estudo de intervenção controlado tipo crossover, no qual foram investigados 32 indivíduos, 14 homens, idade de $25 \pm 3,3$ anos sem alteração metabólica. Foram submetidos a teste cardiopulmonar e a dois testes de LPP: Basal (TLPP-B) e Exercício (TLPP-E). Amostras sanguíneas foram coletadas para dosagem dos TG nos tempos 0 (jejum) e 30' e após a ingestão de composto lipídico (50g) em 90', 210' e 270'. No TLPP-E foi aplicado, após a coleta de jejum, uma sessão de EFIAICD a 80% do VO_{2pico} . **Estatística:** Utilizou-se o teste *t* pareado para comparação de médias em cada ponto da curva. Foi também utilizado ANOVA com medidas repetidas para análise dos deltas entre os pontos da curva de TG, adotando como critério de significância $p \leq 0,05$. **Resultados:** As médias de 0, 30', 90', 210' e 270' respectivamente do TLPP-B e do TLPP-E foram: $69 \pm 34 \text{mg/dL}$; $72 \pm 34 \text{mg/dL}$, $68 \pm 34 \text{mg/dL}$; $71 \pm 34 \text{mg/dL}$, $78 \pm 37 \text{mg/dL}$; $77 \pm 34 \text{mg/dL}$, $124 \pm 57 \text{mg/dL}$; $124 \pm 53 \text{mg/dL}$ e $120 \pm 64 \text{mg/dL}$; $124 \pm 65 \text{mg/dL}$ não sendo encontrada diferença significativa em nenhum dos testes utilizados. **Conclusão:** Os resultados demonstram que a curva lipídica resultante da LPP em jovens sedentários não é modificada pelo EFIAICD.

Palavras-Chaves: Exercício Físico; Dislipidemias; Lipemia Pós-Prandial.

II. INTRODUÇÃO

Durante os últimos trinta anos presenciamos declínio da mortalidade por causas cardiovasculares em países desenvolvidos, enquanto elevações rápidas e substanciais têm ocorrido em países em desenvolvimento, dentre os quais o Brasil¹. De acordo com as projeções da Organização Mundial de Saúde, essa tendência de crescimento das afecções cardiovasculares tende a persistir, agravando o quadro de morbi-mortalidade nestes países. No Brasil, os principais fatores predisponentes da doença cardiovascular são o tabagismo, a hipertensão arterial sistêmica, o diabetes melitus, a obesidade e as dislipidemias¹.

O excesso de peso associado ao acúmulo de gordura na região mesentérica, obesidade denominada do tipo central, visceral ou androgênica, está associado à maior risco de doença aterosclerótica². Em geral, esses indivíduos apresentam dislipidemia (hipertrigliceridemia, lipoproteína de baixa densidade elevada (LDL), dislipidemia mista e hiperlipidemia pós-prandial), resistência à insulina e hipertensão arterial sistêmica, condições que em conjunto caracterizam a síndrome metabólica³.

A IV Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Aterosclerose (IV DBDA) da Sociedade Brasileira de Cardiologia¹ traz como recomendação que os exames laboratoriais que avaliam os níveis lipídicos sejam preferencialmente realizados em jejum, sendo também, que os principais protocolos de investigação e conduta nas dislipidemias não consideram a lipemia pós-prandial (LPP) como fator desencadeante da doença cardiovascular e preconizam que os exames sejam medidos no estado de jejum, pois este objetiva reduzir a variabilidade (principalmente dos triglicerídeos) e permitir comparações com níveis normais, além de se poder fazer uma estimativa relativamente fidedigna dos níveis de LDL a partir da fórmula de Friedewald, que depende da trigliceridemia de jejum^{1,4}. Contudo, é sabido que passamos 14 a 18 horas

do dia no estado pós-prandial além do fato das dietas ocidentais serem ricas em gorduras (20-70g/refeição)⁵.

A LPP começou a ser estudada na década de 50 com os trabalhos iniciais de Moreton sendo ela associada à doença aterosclerótica, mas devido a dificuldades em quantificar os triglicerídeos naquela época, esta linha de pesquisa inicialmente foi abandonada. Só com a publicação de Zilversmit em 1979 postulando que a aterogênese seria um fenômeno pós-prandial relacionado com um atraso no *clearance* dos triglicerídeos, foi que este tema passou a ser mais estudado. A dislipidemia pós-prandial é um evento que tem sido associado à obesidade visceral, espessura da camada íntima de carótidas, hipertrigliceridemia de jejum, diabetes melitus tipo 2, doença coronariana estabelecida e sua progressão e história familiar de infarto do miocárdio precoce⁶. Atualmente, tem sido especialmente demonstrado que a hiperlipemia pós-prandial comum na SM indica uma capacidade metabólica inadequada de metabolização dos triglicerídeos, tendo uma importante implicação sobre a aterogênese desde a infância⁷.

O sedentarismo, embora não correlacionado pela IV DBDA é considerado por muitos estudos como um dos principais fatores desencadeantes de doença arterial coronariana^{8,9}. A prática de exercícios físicos é estimulada atualmente como intervenção preventiva terapêutica não medicamentosa de todos os fatores desencadeantes da doença arterial coronariana (DAC) inclusive as dislipidemias sendo citada pelas próprias diretrizes como terapêutica coadjuvante com grau de recomendação I e nível de evidência A¹.

Muitos estudos evidenciam o benefício da atividade física em todos os fatores associados à síndrome metabólica em adultos¹⁰, mostrando ainda que a inatividade se relaciona de forma positiva com a dislipidemia¹¹. Neste sentido, várias associações, tais como o Colégio Americano de Medicina do Esporte 2006¹², American Diabetes

Association 2003¹³, Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2001)³ recomendam a utilização do exercício físico como medida terapêutica ou preventiva para indivíduos com qualquer dos tipos de dislipidemias.

No entanto, as melhores formas de se exercitar (tipo de exercício, modalidade, intensidade, frequência), as controvérsias dos achados em diferentes grupos com relação à idade, gênero, etnia, condição clínica e quais os efeitos agudos do exercício sobre o perfil lipídico não foram totalmente elucidados, constituindo ainda um desafio a comunidade científica^{14,15,16,17,18,19,20,21,22}.

Assim, é importante a realização de pesquisas que busquem esclarecer a ação e efetividade do exercício físico, apresentando os limites de segurança, quais formas de exercício são mais eficientes, o quanto de exercício deve ser empreendido e quais intensidades de esforço demonstram melhores resultados de forma aguda.

Portanto, diante do que inicialmente foi exposto, nosso trabalho objetiva responder se o exercício físico de alta intensidade e curta duração reduz de forma aguda a curva de triglicérides resultante da LPP em jovens sedentários saudáveis.

III. OBJETIVO

Verificar se o exercício físico intervalado de alta intensidade e curta duração reduz a curva de triglicérides resultante da lipemia pós-prandial em jovens sedentários.

IV. REVISÃO DA LITERATURA

1. LIPEMIA PÓS PRANDIAL

1.1 A Lipemia Pós-Prandial

A lipemia pós-prandial refere-se a uma série de eventos metabólicos ligados ao aumento na concentração de lipoproteínas (LP) ricas em triglicérides (TG) no plasma sanguíneo – quilomícrons (Qm), lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) e seus remanescentes – ocorridos após a ingestão de gorduras²³.

Os lipídios absorvidos são incorporados sob a forma de Qm, armazenados como TG no tecido adiposo ou imediatamente utilizados pelos músculos. Geralmente, as fontes dietéticas de lipídios ultrapassam as reais necessidades do indivíduo, fazendo com que os tecidos humanos se deparem com quantidades excessivas de lipídios. Sob algumas circunstâncias, o processo de remoção dos TG dietéticos torna-se ineficaz, promovendo um estado de lipemia pós prandial²⁴. Logo, a lipemia é um estado hipertrigliceridêmico transitório que reflete a capacidade individual do metabolismo dos TG, cujas concentrações no jejum estão relacionadas ao tamanho das partículas de LDL²⁵.

1.2 As Lipoproteínas

As lipoproteínas são complexos macromoleculares, responsáveis pelo transporte de lipídios e proteínas no plasma²⁴. Existem quatro grandes classes de lipoproteínas, separadas em dois grupos: (1) as ricas em TG, maiores e menos densas, representadas pelos Qm e pelas VLDL; e (2) as ricas em LDL e HDL²⁶. Além destas, encontram-se ainda as lipoproteínas de densidade intermediária (IDL)²⁴.

Os Qm são formados quando as gotículas lipídicas emulsificadas deixam o intestino e penetram na árvore vascular linfática. O fígado metaboliza os quilomícrons e estes são armazenados no tecido adiposo, além de transportarem as vitaminas lipossolúveis A, D, E e K. As HDL são produzidas no fígado e no intestino delgado. Já a LDL é produzida

através da degradação, no fígado, da VLDL, por meio da enzima lipase hepática (LH). As VLDL contêm o mais alto percentual de lipídio e transportam os TG para o músculo e tecido adiposo²⁷.

Entre as lipoproteínas, as LDL, que carregam normalmente de 60 a 80% do colesterol sérico total, possuem maior afinidade pelas células da parede arterial. No tecido arterial, as partículas de LDL serão oxidadas e captadas pelos macrófagos no interior da parede do endotélio dando início ao processo da formação da placa aterosclerótica e contribuindo para a proliferação de células musculares lisas e para outras alterações desfavoráveis que irão lesionar e estreitar as artérias²⁷.

Diferentemente da LDL, a HDL exerce um efeito protetor contra a doença cardíaca, na medida em que promove o transporte reverso do colesterol, removendo-o da parede arterial e transportando-o até o fígado para ser incorporado na bile e excretado pelo trato intestinal²⁷.

1.3 O Metabolismo Lipoprotéico Pós-Prandial

Em condições normais, os níveis plasmáticos de TG pós prandial e a conversão das partículas de VLDL em LDL são controladas por um processo metabólico dinâmico, envolvendo as enzimas LLP e LH^{24,28}. Vale ressaltar que a LLP hidrolisa os TG das lipoproteínas em ácidos graxos livres, monoglicerídeos e diglicerídeos, permitindo o suprimento de ácidos graxos livres para os tecidos periféricos. A lipase hepática, por sua vez, remove TG e fosfolipídios de Qm e VLDL remanescentes^{24,29}.

No transporte lipoprotéico normal, associado com baixos níveis de TG e VLDL, as duas lipoproteínas dominantes são as LDL e HDL. Após uma ingestão alimentar, o conteúdo de TG presente nos alimentos é hidrolisado, absorvido e transformado em grandes partículas de Qm, contendo as apoproteínas A-I, A-IV e B-48. Na linfa e no sangue, os Qm adquirem apolipoproteínas C-II, C-III e E. Já nos capilares dos tecidos

adiposo e muscular, tais partículas interagem com a LLP e seus núcleos, que contêm TG, são hidrolisados^{24,30}.

Os produtos da hidrólise dos TG (ácidos graxos livres) pela LLP podem ser armazenados nos adipócitos ou podem ser utilizados pelas células musculares como fonte de energia. Os Qm remanescentes, produzidos pelo processo lipolítico, apresentam apoproteína E e menos de 75% dos TG iniciais, os quais foram em parte substituídos por ésteres de colesterol. Eles reagem com vários receptores nos hepatócitos e são rapidamente removidos da circulação^{24,30}.

2. A LIPEMIA PÓS PRANDIAL E A ATEROSCLEROSE

Atualmente, o metabolismo lipoprotéico pós-prandial tem sido relacionado com o desenvolvimento da aterosclerose³¹. Segundo Gomes e Carmo (2006)²⁴, a aterosclerose é a causa principal de mortes e incapacidades no mundo ocidental porque predispõe a outras doenças vasculares. É uma doença multifatorial e complexa, que determina eventos clínicos causadores de morbi-mortalidade significativa, representada pela ocorrência de infarto agudo do miocárdio, angina e morte súbita. Está associada a anormalidades lipídicas, ativação plaquetária, trombose, inflamação, disfunção endotelial, estresse oxidativo e alterações metabólicas da matriz, entre outros distúrbios. Todas essas anormalidades são mais comuns e acentuadas no paciente com diabetes, assim como no estado pós-prandial³².

Dentre os fatores de risco para doença arterial coronariana que ainda não são efetivamente empregados nas estratégias de prevenção da doença em grandes populações destaca-se a HPP, possível marcador precoce de anormalidades metabólicas e disfunção vascular não observadas em jejum³².

O processo aterosclerótico foi evidenciado como fenômeno pós-prandial há mais de vinte anos por Zilversmit, ao realizar estudos em animais e em humanos e demonstrar que remanescentes de quilomícrons e lipoproteínas de baixa densidade (LDL) são captados por células endoteliais³³.

A contribuição direta dos quilomícrons intactos no processo aterosclerótico foi descartada pelo seu grande diâmetro, porém a participação dos seus remanescentes ganhou apoio de estudos experimentais, que evidenciaram acúmulo de remanescentes de quilomícrons em aorta de coelhos^{34,35}.

A participação indireta dos quilomícrons seria viabilizada pelo acúmulo destes e conseqüente excesso das VLDL, IDL e LDL. No estado pós-prandial, os quilomícrons e as VLDL disputam pela LLP. Estudos demonstram que os substratos de preferência da LLP são os quilomícrons determinando assim, no estado pós-prandial, o acúmulo de VLDL^{36,37}.

Pesquisas mostram que os TG não fazem parte das placas ateroscleróticas, entretanto admite-se que haja contribuição das lipoproteínas ricas em triglicérides na aterosclerose, de forma direta e/ou indireta, relacionada à ligação de seu metabolismo com o das LDL e HDL^{38,39}.

O aumento da concentração dos TG no plasma pós-prandial pode afetar o sistema de coagulação, pois as lipoproteínas ricas em triglicérides ativam o fator de coagulação VII, surgindo assim efeitos pró-aterogênico e pró-trombótico³⁷. A elevação da concentração de remanescentes de lipoproteínas circulantes exerce forte efeito deletério sobre a integridade endotelial⁴⁰⁻⁴³.

2.1 A hiperlipemia pós-prandial como fator de risco para doenças cardiovasculares

Os fatores de risco e a incidência de doenças cardiovasculares têm sido pesquisados por vários autores. Esses fatores podem ser divididos em dois grupos: os que não podem ser manipulados, como por exemplo, a hereditariedade e os que podem sofrer modificações, por exemplo, as lipemias⁴⁴.

A identificação dos fatores de risco é fundamental para a prática clínica e para o desenvolvimento de estratégias de saúde pública para prevenção primária e secundária das doenças cardiovasculares. Os fatores de risco para tais doenças podem ser também classificados como convencionais, por exemplo, diabetes, sedentarismo, tabagismo e não convencionais, como a HPP. Estudos mais recentes têm dado atenção aos fatores não convencionais, pois, muitos pacientes que apresentam doença coronariana não apresentam os fatores convencionais, e, além disso, uma parte significativa da população desenvolve doenças cardiovasculares apesar de não se enquadrar na categoria de alto risco²⁴.

3. HIPERLIPEMIA PÓS-PRANDIAL E EXERCÍCIO FÍSICO

A prática de exercícios físicos, ou seja, a atividade física praticada de forma organizada, orientada e repetitiva que tem como propósito final a saúde, é estimulada atualmente, como parte profilática e terapêutica referente aos fatores ocasionadores da doença arterial, pois o sedentarismo é considerado como outro fator de risco desencadeante das placas de ateroma. Investigações têm sido conduzidas como forma de identificar os preditores que intervêm na resposta das lipoproteínas ao exercício físico, como: intensidade, duração, tipo de exercício e treinamento; além dos relacionados ao indivíduo: hormônios, fumo, etilismo, idade e obesidade⁸.

Os efeitos do exercício físico sobre o perfil de lipídios e lipoproteínas vêm sendo estudados há alguns anos. Constatou-se que indivíduos ativos fisicamente apresentam

maiores índices de HDL e menores níveis de triglicérides, LDL e VLDL, quando comparados a indivíduos sedentários⁴⁵. O sedentarismo aumenta o estresse oxidativo, a disfunção endotelial e a aterosclerose⁴⁶.

Dados clínicos obtidos de 47 estudos com intervenção dietética, porém sem exercício e 13 estudos com intervenção dietética juntamente com exercício físico mostraram que a associação da dieta com o exercício reduziu significativamente as lipoproteínas aterogênicas (VLDL e LDL) e aumentou HDL, reduzindo, portanto o risco de doenças cardiovasculares⁴⁷. Ao contrário, a combinação entre a ingestão de gordura dietética e o sedentarismo foi fortemente associada com as doenças cardiovasculares^{47,48}.

Essa análise da inter-relação entre exercício físico e aterosclerose surgiu devido à existência de uma porcentagem alta de pessoas com alterações lipídico-lipoprotéicas sujeitas à DAC e as conseqüências socioeconômicas advindas pelas muitas internações por doenças circulatórias existentes em todo o mundo, com grandes gastos⁴⁶. Logo, a busca por alternativas que possam ser menos onerosas, coloca o exercício físico como um grande aliado no combate a essas doenças⁸.

Ainda no que diz respeito à DAC, acredita-se que o exercício físico possa reduzir a concentração plasmática de TG pós-prandiais, por promover o aumento da atividade da enzima LLP, prevenindo ou mesmo retardando a disfunção endotelial⁴⁹.

O efeito dos exercícios resistidos, ou seja, exercícios realizados contra uma resistência externa ao peso do corpo ou do segmento movimentado, sobre os níveis circulantes de colesterol e triglicérides tem sido menos estudado, mas existem evidências tanto de resultados favoráveis à melhora do perfil lipídico quanto resultados evidenciando a ineficiência do treinamento com exercícios resistidos realizados isoladamente, somado aos realizados juntamente com os exercícios aeróbios. Por outro

lado, o exercício físico resistido, quando bem orientado, ganha papel de destaque por proporcionar o controle adequado de todas as variáveis do movimento, incluindo posição e postura, velocidade, amplitude, volume e intensidade. Além disso, as sobrecargas utilizadas podem ser devidamente reguladas de acordo com o nível de aptidão física do indivíduo⁵⁰. Apesar da controvérsia existente com relação aos efeitos sobre a lipemia, a prática de exercícios resistidos tem sido amplamente recomendada para diferentes populações, tanto pela sua eficácia na melhora da composição corporal e capacidade funcional do praticante, quanto pela possibilidade de melhora do perfil lipídico e também pela facilidade com que o exercício resistido pode ser realizado e controlado⁵¹.

O exercício de alta intensidade intervalado, ou seja, aquele que é praticado em intensidade acima de 85% da frequência cardíaca máxima com curtas interrupções no ciclo de exercício é referido como um possível fator de modulação do metabolismo de VLDL⁵². A taxa de secreção de VLDL no fígado em homens sedentários é diminuída com a realização de exercício intervalado de alta intensidade em um pequeno intervalo de tempo. Após o exercício ocorre uma diminuição na concentração de VLDL, a qual está relacionada com a diminuição da concentração plasmática total de TG, induzida pelo exercício⁵²⁻⁵⁵. Romijn et al.(1993)⁵⁶ através de trabalhos feitos com isótopos, demonstraram que a quantidade de ácidos graxos livres no plasma diminui a medida que ocorre um aumento na intensidade do exercício.

Sugere-se que a hipotrigliceridemia seja induzida pelo gasto de energia dos exercícios podendo ser diferente para cada tipo de exercício. Está bem estabelecido que o efeito hipotrigliceridêmico do exercício, tanto a sua magnitude como a duração, depende da despesa total de energia do exercício, tempo de exercício e intensidade⁵².

V. CASUÍSTICA, MATERIAL E MÉTODOS

1. DESENHO DO ESTUDO

Estudo de intervenção controlado.

2. LOCAIS DO ESTUDO

Três instituições participaram desse estudo: Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública – Campus de Brotas, Faculdade Social da Bahia, e Laboratório de Patologia Clínica-LPC.

3. CASUÍSTICA

População Alvo: jovens sedentários sem alteração metabólica identificada, com idade entre 20 e 30 anos, de ambos os sexos.

População Acessível: jovens sedentários, com idade entre 20 e 30 anos, alunos do curso de fisioterapia da Faculdade Social da Bahia, com perfil lipídico TG, colesterol total (CT), LDL e HDL e glicemia de jejum dentro dos padrões de normalidade segundo a IV DBDA da SBC¹.

Seleção da População: Após divulgação da proposta do trabalho, todos os indivíduos que desejavam participar da pesquisa foram submetidos a exame sanguíneo para análise do perfil lipídico e glicêmico de jejum. Todos os resultados foram entregues pelo pesquisador, e os sujeitos que preenchiam os critérios de inclusão e não possuíam nenhum dos critérios de exclusão, foram convidados a participar da pesquisa até que o tamanho amostral de 32 indivíduos fosse completado.

Protocolo de Inclusão: foram considerados candidatos para o estudo indivíduos com idade entre 20 e 30 anos, de ambos os sexos, sedentários, com índice de massa corpórea (IMC) abaixo de 30kg/m^2 e com perfil lipídico (CT, LDL, TG e HDL) e glicemia de jejum dentro dos padrões de normalidade segundo a IV DBDA da SBC¹.

A classificação fenotípica ou bioquímica do perfil lipídico considera os valores do CT, LDL, TG e HDL e compreende quatro tipos principais bem definidos¹:

- Hipercolesterolemia Isolada

Elevação isolada do LDL (≥ 160 mg/dL).

- Hipertrigliceridemia Isolada

Elevação isolada dos TG (≥ 150 mg/dL), que reflete o aumento do volume de partículas ricas em TG como VLDL, IDL e Qm.

- Hiperlipidemia Mista

Valores aumentados de ambos LDL (≥ 160 mg/dL) e TG (≥ 150 mg/dL). Nos casos com TG ≥ 400 mg/dL, quando o cálculo do LDL pela fórmula de Friedewald é inadequado, considerar-se-á hiperlipidemia mista se o CT for maior ou igual a 200 mg/dL.

- HDL Baixo

Redução do HDL (homens <40 mg/dL e mulheres <50 mg/dL) isolada ou em associação com aumento de LDL ou de TG.

Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes em 2007, são considerados normoglicêmicos indivíduos que apresentam glicemia de jejum entre 70 e 100mg/dL e glicemia pós-prandial de 2 horas menor que 140 mg/dL⁵⁷.

Para determinar se o voluntário era sedentário foi utilizado o Questionário Internacional de Atividade Física Curto (Anexo 1), desenvolvido pela Organização Mundial de Saúde e pelo Centro de Controle e Prevenção de Doenças Norte-Americano (Centers for Disease Control and Prevention). Foi escolhido esse questionário, pois o mesmo apresenta as seguintes vantagens: pode ser realizado em duas formas (curta e longa), permite estimar o gasto calórico, apresenta uma classificação mais detalhada (sedentário, irregularmente ativo, ativo e muito ativo), além de possibilitar maior chance

de comparações e estar adaptado a realidade brasileira⁵⁸. O IPAQ é um questionário que permite estimar o tempo semanal gasto em atividades físicas de intensidade moderada e vigorosa, em diferentes contextos do cotidiano, como: trabalho, transporte, tarefas domésticas e lazer, e ainda o tempo despendido em atividades passivas, realizadas na posição sentada.

A versão curta do IPAQ é composta por sete questões abertas e suas informações permitem estimar o tempo despendido, por semana, em diferentes dimensões de atividade física (caminhadas e esforços físicos de intensidades moderada e vigorosa) e de inatividade física (posição sentada). A versão longa do IPAQ apresenta 27 questões relacionadas com as atividades físicas, realizadas numa semana normal, com intensidade vigorosa, moderada e leve, com a duração mínima de 10 minutos contínuos, distribuídas em quatro dimensões de atividade física (trabalho, transporte, atividades domésticas e lazer) e do tempo despendido por semana na posição sentada.

No Brasil, o IPAQ tem sido testado por diversos pesquisadores⁵⁸ quanto à reprodutibilidade (teste/reteste) e validade concorrente. Em geral, os resultados provenientes desses estudos indicaram que o IPAQ (semana usual, auto-administrado em forma de entrevista individual) é instrumento com boa estabilidade de medidas e precisão aceitável para uso em estudos epidemiológicos com adultos jovens, de meia-idade e com mulheres idosas.

Critérios de Exclusão: indivíduos que apresentassem condições físico-clínicas incompatíveis a realização de exercício físico em esteira ergométrica tais como: limitações osteomioarticulares, lesões vasculares com seqüelas motoras e ou doenças cardíacas, em uso de suplementos alimentares ou anabolizantes e de dieta hipo ou hiperlipídica, histórico de alcoolismo, uso de hipolipemiantes, corticóides, diuréticos, beta-bloqueadores, anticoncepcionais, hipotireoidismo, doenças renais parenquimatosas

ou diabetes além de todos os que se negaram a assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 2).

4. PROTOCOLO DE COLETA DE DADOS

Avaliação Físico-Clínica: Os voluntários selecionados responderam a um questionário padrão e foram submetidos a exame físico (Anexo 3). Ambos tiveram a função de coletar informações gerais sobre as características da amostra. O exame físico foi composto por medidas de Frequência Cardíaca (FC) e Pressão Arterial (PA) em repouso, massa corporal total, estatura e Circunferência Abdominal (CA).

Para aferição da FC foi utilizado um cardiofrequencímetro de pulso da marca Polar. Para a aferição da PA, foram seguidas as recomendações da *American Heart Association* (Anexo 4) sendo, utilizado um tensiômetro para adulto médio devidamente calibrado pelo Instituto Nacional de Metrologia (INMETRO) e um estetoscópio duo-sonic, ambos da marca BD.

A estatura foi medida com auxílio de estadiômetro profissional Sanny com precisão de 0,1 cm, a medida foi executada com os sujeitos descalços e com os glúteos e ombros apoiados em encosto vertical. A massa corporal total foi mensurada com balança digital Filizola capacidade máxima de 150kg, aferida pelo INMETRO, com certificado próprio especificando margem de erro de $\pm 100g$.

Para medida da CA foi utilizada fita métrica metálica e flexível, marca Starrett, com definição de medida de 0,1 cm. A CA foi mensurada na menor curvatura localizada entre as costelas e a crista ilíaca sem comprimir os tecidos. Quando não foi possível identificar a menor curvatura, se obteve a medida dois centímetros acima da cicatriz umbilical. Os pontos de corte adotados para CA foram de acordo com o grau de risco para doenças cardiovasculares, sendo, para mulheres ($CA \geq 80$ cm) e para homens ($CA \geq 94$ cm)¹.

O IMC foi calculado com as medidas de massa e altura, de acordo com a seguinte fórmula $IMC = \text{massa (kg)} / \text{altura}^2 \text{ (cm)}$. Os pontos de corte de IMC adotados foram os preconizados pela IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia¹, ou seja, baixo peso (IMC < 18,5); eutrofia (IMC 18,5-24,9); sobrepeso (IMC 25-29,9) e obesidade (IMC \geq 30).

Protocolo de Intervenção: Após a aplicação do questionário padrão e realização do exame físico, foi agendada uma visita ao laboratório de fisiologia do exercício da Faculdade Social da Bahia local onde posteriormente foi realizada a sessão de exercício físico. Nessa visita os voluntários foram familiarizados com os procedimentos da intervenção e agendado o teste cardiopulmonar.

O Teste Cardiopulmonar (TC) foi realizado em esteira ergométrica, no Laboratório de Pesquisa Cardiovascular da Unidade Docente Assistencial da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP) no Campus de Brotas. Todos os testes foram aplicados pela mesma equipe composta de um cardiologista e dois auxiliares e utilizado o protocolo de rampa e o ergoespirômetro VO2000.

Quarenta e oito horas após o TC, os voluntários foram submetidos ao Teste de Hiperlipemia Pós-Prandial Basal (TLPP-B), no qual, após um jejum de doze horas foram dosados os TG, o CT, o LDL e HDL e a glicemia de jejum. Após a coleta de jejum os voluntários ingeriram uma barra de cereal contendo 1,2 gramas de proteínas e 19 gramas de carboidratos. Trinta minutos após a ingestão da barra de cereal foram dosados novamente os TG e a glicemia e em seguida foi dado um composto lipídico líquido industrializado comercializado pela TECNOVIDA, contendo 50 gramas de triglicerídeos e 4,3 gramas de carboidrato e dosados os TG em 1h, 3h e 4h após a ingestão do composto lipídico.

Para as coletas sanguíneas a veia antecubital foi canulada com gelcro de 16mm, próprio para esse tipo de procedimento, e a cada coleta hidrolisada com soro fisiológico. Portanto, foram coletadas amostras de sangue nos tempos de 0 (jejum de 12h) e 30min pré-sobrecarga lipídica, e nos tempos 90min, 210min e 270min pós-sobrecarga lipídica, estando o sujeito em repouso no ambiente laboratorial. O TLPP-B serviu como referência para posterior comparação com o Teste de Hiperlipemia Pós-Prandial com Exercício (TLPP-E).

O TLPP-E foi realizado sete dias após o TLPP-B. No TLPP-E após um jejum de doze horas foram dosados os TG, e a glicemia de jejum. Após a coleta de jejum os voluntários ingeriram uma barra de cereal contendo 1,2 gramas de proteínas e 19 gramas de carboidratos, a mesma do teste basal. Em seguida a ingestão da barra de cereal os voluntários foram submetidos a uma sessão de exercício físico intervalado de alta intensidade e curta duração (EFIAICD) em esteira ergométrica no laboratório de fisiologia do exercício da Faculdade Social da Bahia (FSBA). Posteriormente ao exercício os voluntários foram submetidos a um teste de sobrecarga lipídica de quatro horas semelhante ao do TLPP-B.

Importante ressaltar que todos os voluntários foram orientados a seguir sua dieta padrão e a não praticar nenhum tipo de atividade física 48h antes do TLPP-B e do TLPP-E.

Protocolo de Sessão do Exercício: A sessão de exercício foi realizada da seguinte forma: sete minutos de aquecimento em intensidade leve, ou seja, 40% do volume de oxigênio de pico (VO_{2pico}) obtido no TC e posteriormente sete tiros de um minuto a 80% do VO_{2pico} , por trinta segundos de descanso ativo na intensidade de aquecimento totalizando 20 minutos de exercício. Durante o teste foram monitoradas a tensão arterial e frequência cardíaca dos participantes.

Posteriormente a sessão de exercício foram dosados os TG e a glicemia e dado o mesmo composto lipídico líquido contendo 50 gramas de triglicerídeos e 4,3 gramas de carboidrato. Novamente foi canulada e hidrolisada a veia antecubital e coletadas amostras de sangue nos tempos de 1h, 3h e 4h após a sobrecarga lipídica, estando o sujeito em repouso no ambiente laboratorial. Portanto foram realizadas como no TLPP-B cinco coletas sanguíneas: em jejum (tempo 0), 30 minutos após a ingestão da barra de cereal e da sessão do exercício e 90min, 210min e 270min após a sobrecarga lipídica.

Abaixo segue os fluxogramas com a descrição dos Protocolos dos TLPP-B e TLPP-E.

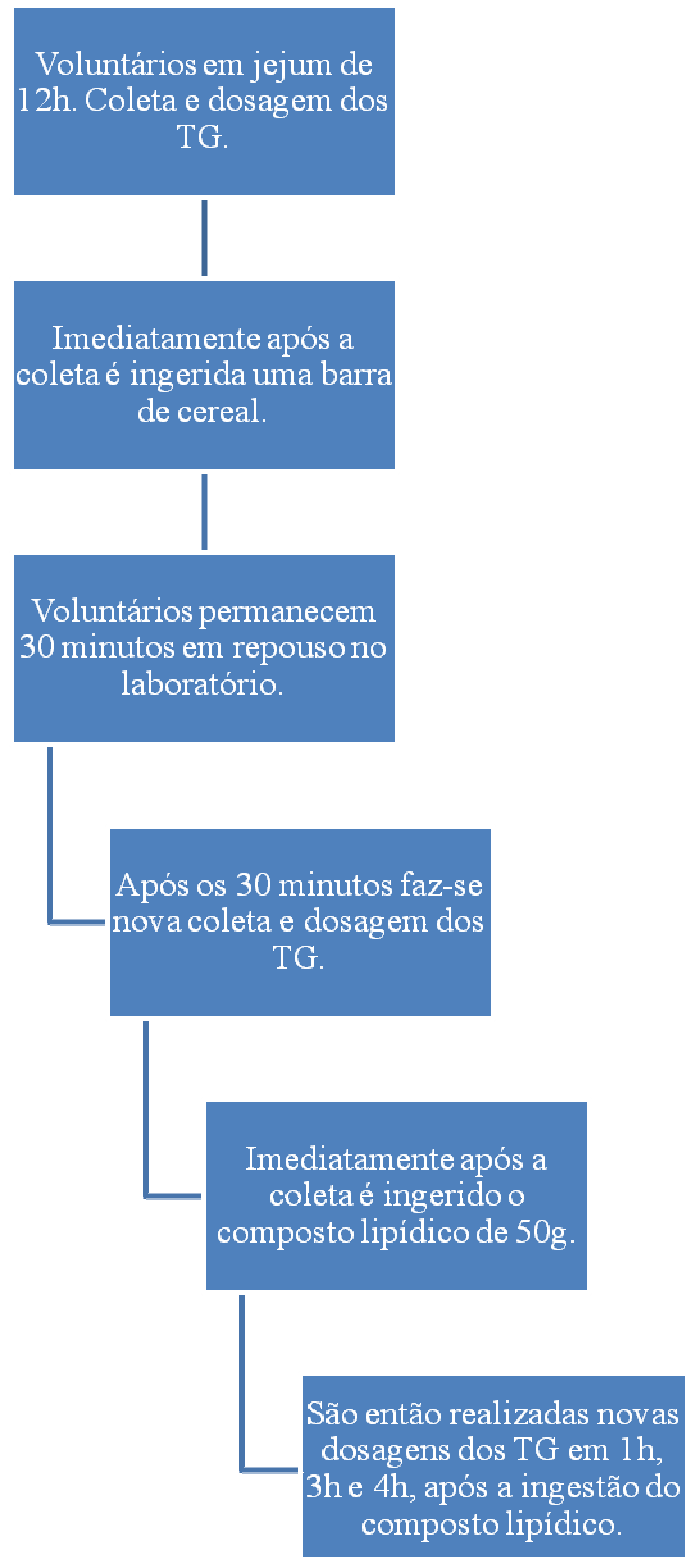


Figura 1. Fluxograma TLPP-B.

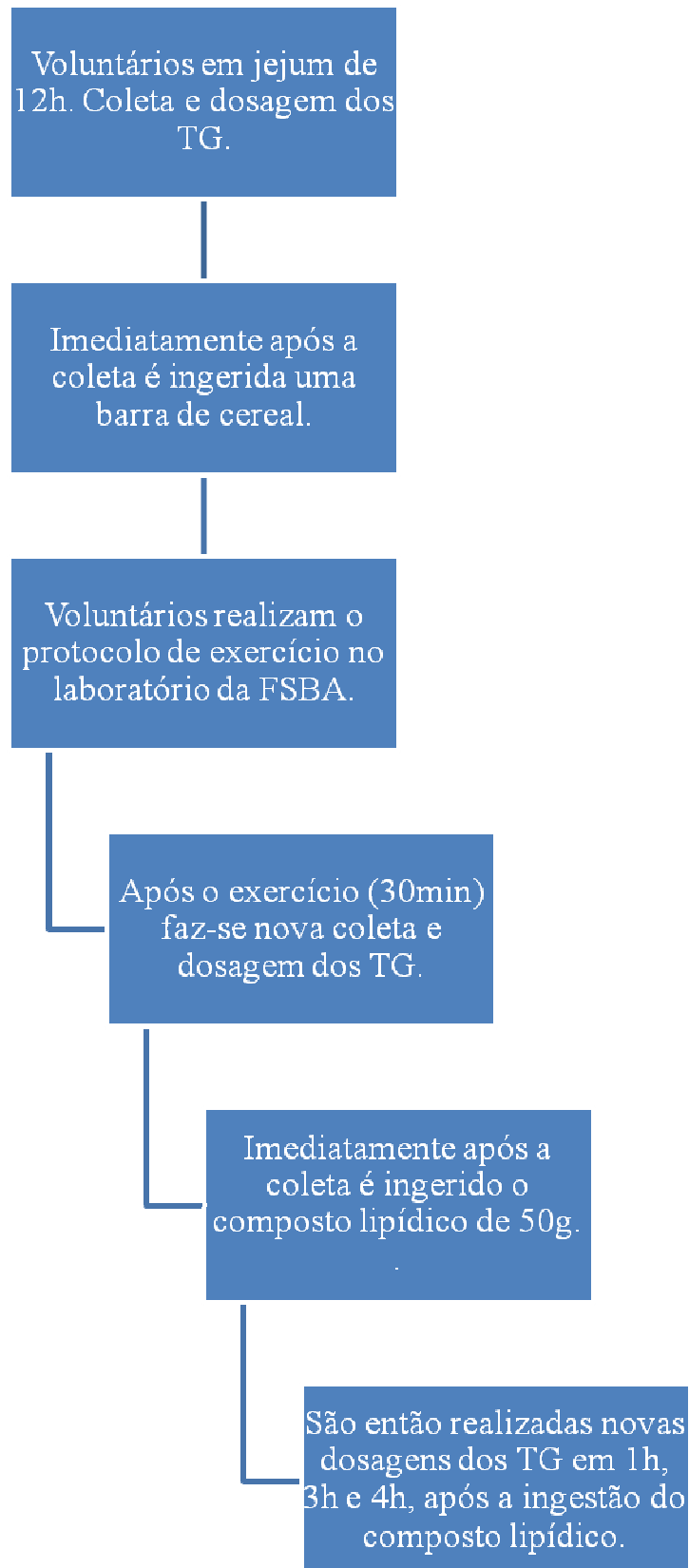


Figura 2. Fluxograma da TLPP-E.

Análise Bioquímica: As medidas da concentração plasmática de CT, TG e HDL foram obtidas por meio de método bioquímico enzimático; LDL foi calculado através da equação de Friedewald²⁷; colesterol total - (HDL + triglicérides/5). O equipamento utilizado para a dosagem dos triglicérides, colesterol total e HDL foi o Dade Behring-Dimension RXL- DADE Behring Inc., Newark, DE – USA, e o reagente do Kit Flex Cartriabe da Dade Behring-Dimension® IVD.

Para glicemia, foi utilizado o método do sistema de química clínica Dade Behring-Dimension RXL- DADE Behring Inc., Newark, DE – USA e o reagente do Kit Flex Cartriabe da Dade Behring-Dimension® IVD Dimension®, que serve para diagnóstico in vitro da determinação quantitativa da glicose no soro, plasma. O método da glicose é uma adaptação do método hexoquinase-glicose-6-fosfato desidrogenase já validado como um método de laboratório clínico geral.

5. PROTOCOLO DE ANÁLISE DE DADOS

Operacionalização das Variáveis

Variável dependente primária – média da variação dos triglicérides plasmáticos entre o THHP-B e o THHP-E.

Variável independente – exercício físico intervalado de alta intensidade e curta duração.

Cálculo Amostral: Considerando a regra de proporções e supondo que antes da intervenção 50% dos indivíduos apresentem valores lipídêmicos acima da mediana e estimando que após a intervenção 15% permanecerão com o nível lipídêmico acima da mediana, para alfa = 0,05 (bidirecional) e Beta = 0,80, tendo como diferença entre P1 e P2 = 0,35 e o menor valor entre P1 e P2 = 0,15 foram necessários 32 voluntários.

Análise Estatística: Inicialmente foi verificada a distribuição dos dados aplicando-se os testes de *Levine e Shapiro-Wilks*. A caracterização das variáveis dependentes (HDL, LDL, CT, TG, Glicemia) foi descrita em média e desvio padrão, já que apresentaram distribuição normal. Para a comparação do efeito do exercício intervalado de alta intensidade e curta duração sobre a hiperlipemia pós-prandial utilizou-se o *teste t pareado* para comparação de médias em cada ponto da curva, entre o teste basal e o teste experimento.

Foi realizado também Análise de Variância (ANOVA) com medidas repetidas (Protocolo X Intensidade).

Para as todas as análises foi adotado como critério de significância um $p \leq 0,05$.

Todos os testes foram realizados no pacote estatístico SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versão 14.0.

Aspectos Éticos: Primeiramente a pesquisa foi autorizada pela direção da FSBA e submetida e aprovada pelo Comitê de Ética e Pesquisa da EBMSP. Posteriormente, o trabalho foi levado a conhecimento do coordenador de curso da faculdade de fisioterapia, professor Nildo Ribeiro, do qual recebemos o apoio para divulgação da pesquisa entre os estudantes do curso.

Durante todo o estudo foram observadas as diretrizes sobre a pesquisa com seres humanos da Declaração de Helsinque e da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Este estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da EBMSP.

Todos os sujeitos receberão detalhadamente as informações sobre os objetivos do estudo, riscos e benefícios envolvidos nos procedimentos e assinaram Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 2), Protocolo 50/2008. Foram

preenchidas duas vias, uma ficando em posse do voluntário e outra em posse do pesquisador.

Após a realização do protocolo de intervenção deste estudo, todos os voluntários que apresentaram algum tipo de alteração cardíaca ou metabólica foram encaminhados para acompanhamento médico.

VI. RESULTADOS

Inicialmente foram selecionados 35 indivíduos, dos quais três foram excluídos por apresentarem triglicérides de jejum maior que 150 dLmg. O restante da amostra estava em acordo com os critérios de inclusão e exclusão propostos no protocolo de estudo. Foram incluídos 32 indivíduos sedentários de ambos os sexos, sendo 14 do masculino, com idade entre 20 e 30 anos, todos estudantes do curso de fisioterapia da Faculdade Social da Bahia.

Dos 32 voluntários da pesquisa, cinco indivíduos apresentaram sobrepeso com cirtometria abdominal acima do padrão de normalidade dos quais três (16,6%) mulheres e dois (12,5%) homens.

As características antropométricas e laboratoriais da amostra total estão descritas na Tabela 1.

Tabela 1 - Características antropométricas e laboratoriais da população total.

Variáveis	Média	Desvio Padrão
IDADE (anos)	24,1	3,4
ALTURA (cm)	169,5	8,3
MASSA (kg)	64,1	11,3
IMC (kg/m ²)	22,2	3,3
CA (cm)	80,6	12
CT (mg/dL)	168,5	22,3
HDL-C (mg/dL)	50,7	8,5
LDL-C (mg/dL)	102,5	19,7
VLDL (mg/dL)	14,2	6,8
TG (mg/dL)	69,6	34,16
G (mg/dL)	77,8	8

IMC - Índice de Massa Corpórea; CA - Cirtometria Abdominal; CT - Colesterol Total; HDL-C - Lipoproteína de Alta Densidade; LDL-C - Lipoproteína de Baixa Densidade; VLDL - Lipoproteína de Muito Baixa Densidade; TG – Triglicérides de jejum; G – Glicemia de jejum.

As características antropométricas e laboratoriais por sexo são descritas em média e desvio padrão na tabela 2. Nesta tabela, observa-se que as variáveis idade, altura, massa, VLDL e TG apresentaram valores maiores no grupo masculino e o nível de HDL menor no mesmo grupo.

Tabela 2 - Características antropométricas e laboratoriais descritas por sexo.

Variáveis	Feminino (n=18) Média±DP	Masculino (n=14) Média±DP	Valor de p
IDADE (anos)	25,3±3,2	22,7±3,3	0,038
ALTURA (cm)	165,3±6,4	174,5±7,7	0,001
MASSA (kg)	59,9±10,1	69,1±11	0,022
IMC (kg/m ²)	21,8±3,4	22,7±3,2	0,510
CA (cm)	74,2±5,2	88,6±5,3	0,342
CT (mg/dL)	171,7±9,9	164,5±31,6	0,386
HDL (mg/dL)	55,1±8,4	45,2±4,6	0,001
LDL (mg/dL)	105,1±13,3	99,4±25,7	0,429
VLDL (mg/dL)	11,3±5,5	17,6±6,8	0,008
TG (mg/dL)	55,6±27,26	88,9±34,15	0,002
G (mg/dL)	78,4±8,98	77±6,72	0,420

IMC - Índice de Massa Corpórea; CA - Cirtometria Abdominal; CT - Colesterol Total; HDL - Lipoproteína de Alta Densidade; LDL - Lipoproteína de Baixa Densidade; VLDL - Lipoproteína de Muito Baixa Densidade; TG - Triglicerídeos de jejum; G - Glicemia de jejum.

Os dados obtidos no Teste Cardiopulmonar (TC) evidenciaram que cinco (15,6%) voluntários, dos quais três (18,7%) do sexo masculino apresentam hipertensão arterial sistêmica e hiperreatividade ao esforço.

Os resultados obtidos no TC: Pressão Arterial Sistólica e Diastólica de repouso e máxima, Frequência Cardíaca Máxima e VO₂pico são apresentados na Tabela 3.

Tabela 3 - Características funcionais do teste cardiopulmonar da população total.

Variáveis	Média	Desvio Padrão
PASR (mmHg)	127	±15,4
PADR (mmHg)	79,5	±11,5
PASM (mmHg)	167	±23,0
PADM (mmHg)	89,5	±13,8
FCM (bpm)	188	±14,1
VO ₂ pico (ml/kg.min)	2,8	±0,7

PASR – Pressão Arterial Sistólica de Repouso; PADR – Pressão Arterial Diastólica de Repouso; PASM – Pressão Arterial Sistólica Máxima; PADM – Pressão Arterial Diastólica Máxima; FCM – Frequência Cardíaca Máxima; VO₂pico – Volume de Oxigênio de pico.

As características funcionais por sexo, obtidas no TC são descritas na Tabela 4, na qual se observa que o VO₂pico apresentou diferença significativa entre os sexos, sendo maior nos homens, e a PASM apresentou forte tendência a ser maior entre os homens.

Tabela 4 – Respostas funcionais obtidas no teste cardiopulmonar descritas por sexo.

Variáveis	Feminino (n=18)	Masculino (n=14)	Valor de p
PASR (mmHg)	123,5±17,6	131,9±11,3	0,135
PADR (mmHg)	78,8±14,1	80,3±7,9	0,720
PASM (mmHg)	159,7±26	175,8±15,6	0,051
PADM (mmHg)	89,4±15,6	89,6±11,8	0,964
FCM (bpm)	187,2±12,1	188,5±16,6	0,807
VO ₂ pico(ml/kg.min)	2,4±0,3	3,2±0,7	0,001

PASR - Pressão Arterial Sistólica de Repouso; PADR - Pressão Arterial Diastólica de Repouso; PASM - Pressão Arterial Sistólica Máxima; PADM – Pressão Arterial Diastólica Máxima; FCM – Frequência Cardíaca Máxima; VO₂pico – Volume de Oxigênio de pico.

Na Tabela 5 visualizam-se os resultados do TLPP-B e do TLPP-E para a curva de TG, tanto para o total da amostra como por subgrupo de sexo. As médias e DP de 0(jejum), 30', 90', 210' e 270' respectivamente para o TLPP-B e o TLPP-E foram:

69±34mg\dlvs;72±34mg\dl,68±34mg\dlvs;71±34mg\dl,78±37mg\dlvs;77±34mg\dl
124±57mg\dlvs;124±53mg\dl e 120±64mg\dlvs;124±65mg\dl para a amostra total.
Comparando-se, portanto, os pontos do TLPP-B com os respectivos pontos do TLPP-E
antes e após o exercício em cada etapa (repouso com repouso; 30' com 30'; 90' com
90'; 210' com 210' e 270' com 270'), não foi encontrada diferença estatística
significante em nenhum dos pontos. O mesmo foi observado na análise por sexo.

Tabela 5 - Distribuição dos valores médios de triglicerídeos (mg\dl).

SEXO	Acompanhamentos	Teste		Diferença	Valor de p*
		Basal	Experimento		
GERAL (n=32)	Repouso (média;DP)	69,6±34,16	72,1±34,68	-2,5	0,4348
	30min (média;DP)	68,6±33,84	71,1±34,48	-2,5	0,4771
	90min (média;DP)	78,1±36,94	77,2±34,04	0,9	0,8457
	210min (média;DP)	124±57,42	124,4±53,30	-0,4	0,9525
	270min (média;DP)	120,7±64,8	123,9±65,72	-3,2	0,6636
FEMININO (n=18)	Repouso (média;DP)	55,6±27,26	62,9±33,07	-7,3	0,1167
	30min (média;DP)	54,9±27,07	63,4±31,94	-8,5	0,0540
	90min (média;DP)	60,4±28,6	67,4±32,08	-7,1	0,1348
	210min (média;DP)	98,4±42,06	97,3±32,88	1,2	0,8974
	270min (média;DP)	92,3±48,08	94,8±49,25	-2,5	0,7965
MASCULINO (n=14)	Repouso (média;DP)	88,9±34,15	84,8(33,99)	4,2	0,2943
	30min (média;DP)	87,5±33,98	81,7(36,28)	5,8	0,2902
	90min (média;DP)	102,7±33,58	90,8(33,1)	11,9	0,1775
	210min (média;DP)	159,5±58,25	162(54,18)	-2,5	0,7950
	270min (média;DP)	160,1±65,81	164,2(65,82)	-4,1	0,7268

*teste t pareado para amostras dependentes.

Na análise utilizando o *ANOVA com medidas repetidas* para a amostra total, tomando o ponto 30' como o ponto de referência inicial para a formação dos deltas, obteve-se um *F de 237* mostrando que em nenhum dos deltas houve diferença estatística significativa.

Os gráficos 1 e 2 descrevem o comportamento da curva de TG em ambos os testes, tanto para a amostra total como por subgrupo de sexo. Pode-se perceber que do ponto 0 (jejum) para o ponto 30' não houve praticamente alteração da média e que após a sobrecarga lipídica houve um aumento significativo do valor das médias de TG atingindo seu máximo no ponto de 210' onde começa seu decréscimo. O mesmo comportamento é observado quando a análise é feita por subgrupo.

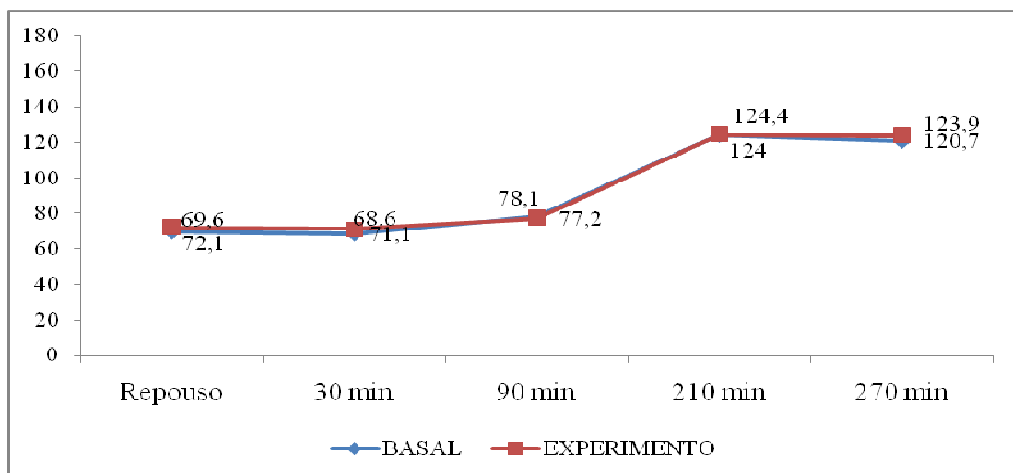


Gráfico 1 – Médias do comportamento da curva de triglicerídeos.

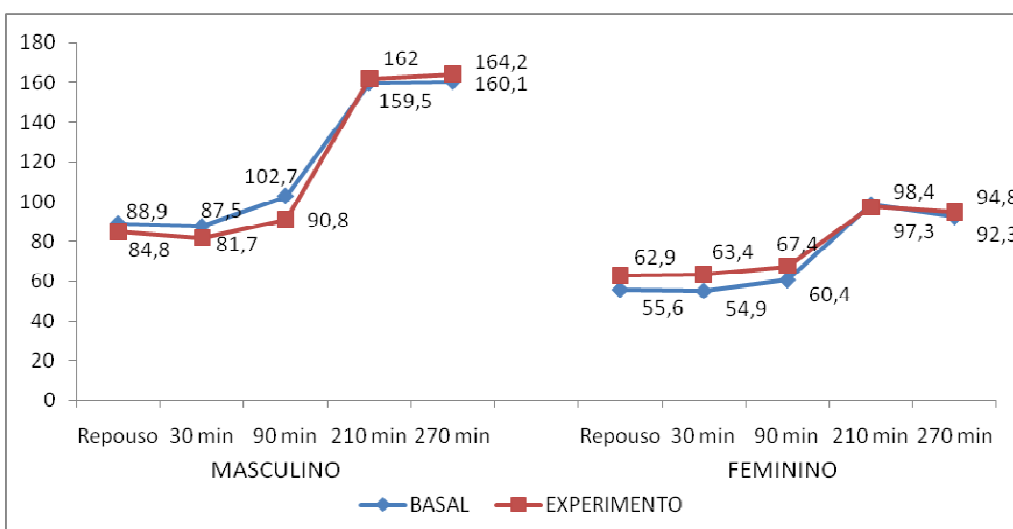
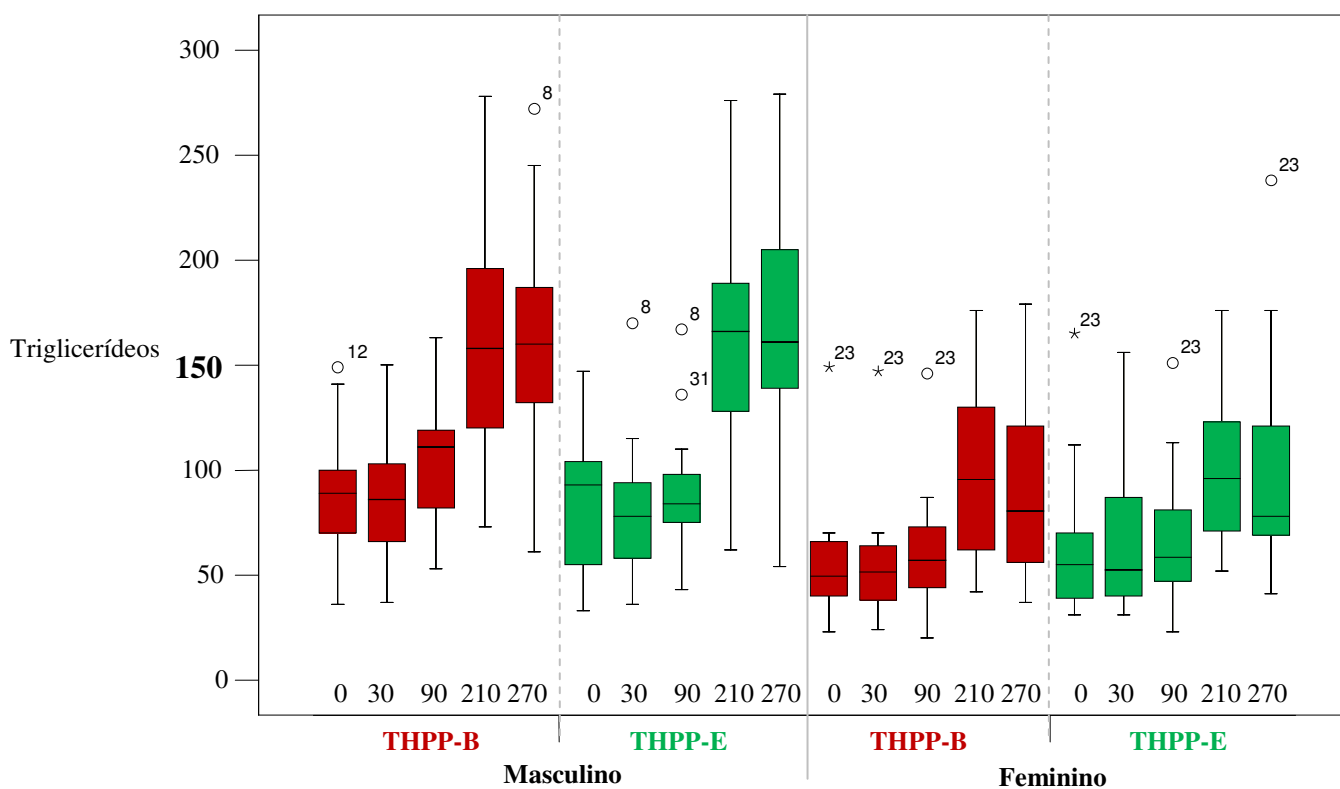


Gráfico 2 – Médias do comportamento da curva de triglicerídeos por sexo.

Abaixo encontram-se descritos as medianas, os pontos discrepantes e os pontos extremos do THPP-B e no THPP-E por sexo descritos em boxplot.

Nota-se que embora os indivíduos 8, 12, 23 e 31 tenham se destacado do restante do grupo segundo o teste e sexo, não se observam diferenças na hiperlipemia pós-prandial antes e pós intervenção em ambos os sexos.



° Pontos extremos; *Pontos discrepantes.

Gráfico 3 - Boxplot dos valores de triglicerídeos dos voluntários nos THPP-B e THPP-E por sexo.

DISCUSSÃO

Nas últimas décadas cresceram as evidências de que o exercício físico pode alterar benéficamente o perfil lipídico^{59,60}. Esses estudos mostram que a magnitude dos efeitos está associada diretamente à intensidade, a duração e a frequência do exercício. Acredita-se até então, que os resultados oriundos do exercício praticado de forma crônica, são mais significativos que os resultados agudos, sendo que os efeitos cardiovasculares e metabólicos promovidos de forma aguda são transitórios^{62,63,64} desaparecendo geralmente após 48h^{65,66}.

No entanto, cada vez mais o efeito agudo do exercício físico sobre o metabolismo lipídico vem sendo estudado^{67,68,69,70,71,72} principalmente em busca de possíveis benefícios sobre a LPP, já que a mesma está diretamente associada à formação da placa aterosclerótica^{33,73,74}.

Tanto no estudo realizado por Teixeira e cols.⁷⁵ quanto no presente estudo, o objetivo foi observar se o exercício exerce efeito depressor da curva de TG resultante da HPP, justamente no ponto onde ocorre o pico e platô dos níveis lipídicos, pico este visualizado em outros estudos sem a aplicação do exercício^{76,77,78}. Isso porque se sabe, que é no ponto de pico onde a HPP exerce maior poder aterogênico^{78,79,80}

Na avaliação da curva de triglicerídeos resultante da LPP, deste trabalho, foi possível observar na amostra estudada que em nenhum dos pontos ou nos deltas da curva analisados, houve diferença entre a curva do TLPP-B e a curva do TLPP-E. Este achado evidencia que o protocolo de exercício utilizado, ou seja, alta intensidade intervalado de curta duração não exerce efeito agudo sobre a curva de triglicerídeos resultante da LPP pelo menos nas primeiras quatro horas, período analisado neste trabalho corroborando o que foi visualizado por Teixeira e cols⁷⁵.

Embora, alguns estudos apontem que o exercício físico crônico, mesmo o

praticado em baixa intensidade, reduza os níveis plasmáticos dos triglicerídeos de jejum^{69,81,82,83,84} principalmente em indivíduos com trigliceridemia de jejum elevada^{83,84}, em um estudo realizado por Napo et al.⁸⁵ não se observou alterações da curva lipídica 48 horas após uma sessão de curta duração e baixa intensidade, resultado visualizado também em outros estudos^{86,87,88}. Por outro lado, quando o exercício é realizado por tempo prolongado, uma hora ou mais, mesmo em baixa intensidade, se observam reduções agudas significativas dos triglicerídeos principalmente 18 a 24 horas pós-exercício^{89,90}.

Em uma pesquisa realizada por Crouse et al. foi observada queda precoce e com permanência de redução até 72 horas pós-exercício em homens dislipidêmicos⁶². Importante ressaltar, que parece haver um consenso de que em indivíduos com níveis maiores ou elevados de triglicerídeos o exercício físico estimula uma redução maior do que a observada em sujeitos com níveis mais baixos de triglicerídeos ou normolipêmicos^{83,84,91}.

O efeito agudo do exercício sobre a LPP depende também da intensidade no qual ele é realizado, uma vez que, quanto menor a intensidade de esforço praticada maior será a utilização de ácidos graxos livres e menor a requisição de TG intramuscular e carboidratos⁵⁶. Já, quando se aumenta a intensidade do esforço para 65% do $VO_{2\text{pico}}$, ou seja, em intensidades moderadas, a utilização do glicogênio muscular na manutenção do dispêndio energético aumenta, passando este a ser utilizado de forma predominante em atividades intensas.

No entanto, embora a contribuição percentual dos TG para produção de energia seja menor em exercícios de alta intensidade, comparando a quantidade de TG utilizada em baixa ou alta intensidade para uma mesma duração de exercício, se observa que a quantidade final de TG requisitada durante o esforço é praticamente a mesma.

Dessa forma as reduções maiores da curva de TG resultante da LPP de forma aguda são observadas nos exercícios praticados em intensidades moderadas¹⁴, nos quais ocorre maior quantidade de oxidação lipídica e em exercícios onde a duração é longa^{19,92}, mesmo em intensidades mais baixas, pois a quantidade final de lipídios utilizada passa a ser maior que a de intensidades elevadas de menor duração como no caso desse estudo.

Corroborando com o que acima foi descrito, alguns estudos demonstram que uma sessão de exercício físico realizada 24 horas antes de uma refeição rica em gordura (50 a 70 gramas), reduz a LPP, estando diretamente relacionada ao tempo e a energia consumida no exercício^{93,94,95,96}.

É interessante notar que parece existir limiares de dispêndio energético para indivíduos treinados, sendo necessário um gasto de 800 kcal para diminuir os TG, 1100 kcal para aumentar os níveis de HDL e 1300 kcal para diminuir os níveis de LDL de forma aguda pós-exercício. Isto foi observado ao se analisar testes a 70% do VO₂máx com diferentes gastos energéticos (800, 1100, 1300 e 1500kcal). No mesmo estudo, se verificou ainda, aumento da atividade da lipase lipoprotéica 24 horas após as sessões com gasto calórico acima de 1100kcal, permanecendo elevada até 48 horas após a sessão de 1500 kcal, sendo que estas mudanças coincidiram com as alterações na HDL⁹⁶.

No protocolo de exercício utilizado no presente estudo, foi atingido um gasto médio de 200 kcal a 300 kcal, provocando um dispêndio energético possivelmente insuficiente para induzir redução da curva de TG na LPP.

Mais recentemente em dois estudos realizados por Gil et al^{97,98} foi relatado que após uma sessão de 90 minutos de exercício moderado ocorre diminuição na concentração de quilomícrons de VLDL₁, de VLDL₂ além de diminuição nas razões de APO C-III/APO B e APO E/APO B, redução esta observada principalmente após 18

horas da aplicação do exercício. É importante ressaltar que o tempo pequeno de acompanhamento da curva lipídica representa uma limitação de nosso estudo, já que em um tempo maior de acompanhamento poderia ter sido verificado a permanência do platô da curva lipídica bem como em qual momento começa o seu descenso.

Assim, a ausência de modificação da curva de TG resultante da LPP observada nesta pesquisa pode ter ocorrido pelo tempo pequeno de acompanhamento da curva lipídica, pelo tempo curto de exposição ao exercício, pelo fato dos voluntários serem sedentários, pelo baixo gasto calórico imprimido e finalmente pelo perfil saudável dos voluntários jovens com trigliceridemia de jejum inferior a 150 mg\DL.

Portanto, baseado nos achados de outros trabalhos assim como no presente estudo, conclui-se que nas primeiras horas a curva de TG resultante da LPP não é modificada pelo exercício físico de alta intensidade intervalado de curta duração, sendo visível sua influência após um tempo maior de acompanhamento em torno de 12 h a 48 h principalmente.

Ratifica-se ainda, o conceito de que os efeitos do exercício sobre a curva lipídica devem ser avaliados sob aspectos específicos dos protocolos empregados, como duração e intensidade do exercício aplicado, das características da amostra selecionada, como nível de triglicerídeos de jejum; condição física prévia; fármacos em uso; alterações metabólicas associadas; dieta dos participantes e IMC, além de outras como tempo de coleta de sangue após o término da sessão do exercício.

VIII – LIMITAÇÕES DA PESQUISA E PERSPECTIVAS

No presente estudo, pode-se identificar as seguintes limitações:

Primeiramente destaca-se a impossibilidade de se acompanhar a curva de insulina, da LLP e das LDL e HDL concomitante a curva de triglicerídeos, já que o recurso financeiro não foi suficiente para que se pudesse também coletar todas essas variáveis. A coleta, principalmente da insulina e da LLP, ajudaria na compreensão da ausência de modificações no comportamento da curva de TG quando aplicado o EFIAICD nas primeiras quatro horas pós-exercício.

Outra limitação foi o tempo pequeno de acompanhamento da curva de triglicerídeos. Caso o acompanhamento fosse maior, poderia ter sido verificado por quanto tempo o platô da curva de TG permanece e em qual momento começa o seu descenso.

Dessa feita, surge então a perspectiva de outros trabalhos que possam minimizar essas limitações, tais como: aplicar o mesmo protocolo de exercício e coletar e analisar não somente a curva de triglicerídeos, mas também fazer o acompanhamento da LDL e da HDL, da insulina e da LLP além da realização de um estudo com acompanhamento da curva num tempo maior de 8h, 24h ou 48h.

Outra possibilidade de estudo que surge a partir deste seria a aplicação de exercício de intensidade aeróbica com mesma duração ou com duração maior e comparar os resultados com os desta pesquisa.

Finalmente, outra idéia de pesquisa seria aplicar o mesmo protocolo de exercício em indivíduos com dislipidemia, especificamente em voluntários com triglicerídeos de jejum elevado.

IX – CONCLUSÃO

Os dados deste estudo permitem concluir para a amostra analisada que a curva de triglicérides resultante da LPP em jovens sedentários saudáveis, não foi modificada de forma aguda pelo EFIAICD.

ABSTRACT

Acute effect physical exercise of high intensity on postprandial hyperlipemia in sedentary young individuals

Background: Postprandial lipemia (PPL) is a metabolic phenomenon that has correlation with atherogenesis. Although exercise attenuates the curve of triglycerides (TG), resulting from its acute effect LPP is not yet completely understood. **Objective:** To determine whether the interval exercise of high intensity and short duration (EFIAICD) reduces the triglyceride curve resulting from PPL in sedentary young adults. **Methods:** A crossover controlled intervention, in which 32 individuals were investigated, 14 men, age $25 \pm 3,3$ years without metabolic alteration. Underwent cardiopulmonary exercise testing and two tests of LPP: Basal (TLPP-B) and Exercise (TLPP-E). Blood samples were collected for measurement of TG at 0 (fasting) and 30 'and after the intake of lipid compound (50g) in 90', 210 'and 270'. In TLPP-E was applied after collection of fasting, a session EFIAICD 80% of peak VO₂. Statistics: We used the paired t test to compare means at each point of the curve. It was also used ANOVA with repeated measures analysis of deltas between the points of the TG curve, adopting as a criterion of significance $p \leq 0,05$. **Results:** The mean of 0, 30 ', 90', 210 'and 270' respectively of TLPP TLPP-B and-E were $69 \pm 34 \text{mg/dLvs}; 72 \pm 34 \text{mg/dL}$, $68 \pm 34 \text{mg/dLvs}; 71 \pm 34 \text{mg/dL}$, $78 \pm 37 \text{mg/dLvs}; 77 \pm 34 \text{mg/dL}$, $124 \pm 57 \text{mg/dLvs}; 124 \pm 53 \text{mg/dL}$ and $120 \pm 64 \text{mg/dLvs}; 124 \pm 65 \text{mg/dL}$ and was not found significant differences in any of the tests. **Conclusion:** The results show that the curve resulting from lipid PPL in sedentary young adults is not modified by EFIAICD.

Key Words: Physical Exercise; Dyslipidemia; Postprandial lipemia

REFERÊNCIAS

1. Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, IV; Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 88, Suplemento I, Abril 2007.
2. Giannini SD. Aterosclerose/Dislipidemias, Clínica e Terapêutica: Fundamentos Práticos. São Paulo: BG Cultural, 1998.
3. Diretrizes de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, III; Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 77, suplemento III, Agosto 2001.
4. National Cholesterol Education Program (NCEP) III. JAMA; 2001; 285:2486-97.
5. Lairon D. Nutritional and Metabolic Aspects of Post Prandial Lipemia. *Reprod Nutr Dev* 1996; 36:345-55.
6. Lima JG e cols. Dislipidemia Pós-Prandial Como Achado Precoce em Indivíduos Com Baixo Risco Cardiovascular. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo* vol 46 nº 3 Junho 2002.
7. Andersen LB, Harro M, Sardinha LB. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet* 2006; 368: 299–304.
8. Prado ES, Dantas EHM. Efeitos dos Exercícios Físicos Aeróbio e de Força nas Lipoproteínas HDL, LDL e Lipoproteína(a). *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* vol.79 nº.4 São Paulo, Outubro 2002.
9. Ziogas GG, Thomas TR, Harris WS. Exercise training, postprandial hypertriglyceridemia, and LDL subfraction distribution. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 986-91.
10. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WR, Macera CA, Bouchard C et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273(5): 402-7.
11. Lakka TA, Laaksonen DE, Lakka HM, Manikko N, Niskanen LK, Rauramaa R et al. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(8): 1279-86.
12. Israel D. Nutrition. In: American College of Sports Medicine. ACSM's Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription; Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

13. American Diabetes Association. ADA stand position: physical activity/ exercise and diabetes mellitus. *Diabetes Care*; 2003; 26: 573-7.
14. Aellen R, Hollmann W, Boutellier U. Effects of aerobic and anaerobic training on plasma lipoproteins. *Int J Sports Med*;14(7):396-400, 1993.
15. Giada F, Baldo-Enzi G, Baiocchi MR, Zuliani G, Vitale E, Fellin R. Effects on serum lipoprotein cholesterol, apoproteins A-I and B and lipolytic enzyme activities. *J Sports Med Phys Fitness*; 31(2):196-203, 1991.
16. Fripp RR, Hodgson JL. Effect of resistive training on plasma lipid and lipoprotein levels in male adolescents. *J Pediatr*; 111(6Pt1):926-31, 1987.
17. Grandjean PW, Oden GL, Crouse SF, Brown JA, Green JS. Lipid and lipoprotein changes in women following 6 months of exercise training in a worksite fitness program. *J Sports Med Phys Fitness*; 36(1):54-9, 1996.
18. Goldberg L, Elliot DL, Schutz RW, Kloster FE. Changes in lipid and lipoprotein levels after weight training. *JAMA*; 27;252(4):504-6, 1984.
19. Hurley BF. Effects of resistive training on lipoprotein-lipid profiles: a comparison to aerobic exercise training. *Med Sci Sports Exerc.*; 21(6):689-93. Review, 1989.
20. Kokkinos PF, Hurley BF, Vaccaro P, Patterson JC, Gardner LB, Ostrove SM et al. Effects of low- and high-repetition resistive training on lipoprotein-lipid profiles. *Med Sci Sports Exerc.*; 20(1):50-4, 1988.
21. Lemura LM, Von Duvillard SP, Andreacci J, Klebez JM, Chelland SA, Russo J. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. *Eur J Appl Physiol.*; 82(5-6):451-8, 2000.
22. Manning JM, Dooly-Manning CR, White K, Kampa I, Silas S, Kesselhaut M, Ruoff M. Effects of a resistive training program on lipoprotein--lipid levels in obese women. *Med Sci Sports Exerc*; 23(11):1222-6,1991.
23. Isas Diament J, Forti N. Lipemia Pós-Prandial. Influência do Envelhecimento. *Arq Bras Cardiol*; São JS, Paulo, 2007, v.85, nº 1.
24. Gomes APF, Carmo MGT. Dislipidemia pós prandial e doença cardiovascular. *Rev. Bras. Nutr.Clin.*; 2006.
25. Katsanos CS. Prescribing Aerobic Exercise for the Regulation of Postprandial Lipid Metabolism. *Sports Med*; 2006; 36 (7).
26. Sociedade Brasileira de Cardiologia: Diretrizes de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq. Bras. Cardiol.*; 2001; 77(supl III):1 – 48.

27. McArdle WD, Katch F, Katch VL. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. 5. ed, Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2003, 1113p.
28. Patsch J. Influence of lipolysis on chylomicron clearance and HDL cholesterol levels. *Eur. Heart. J.*; 1998; 19 (suppl H): H2 – H6).
29. Ginsberg HN. Lipoprotein physiology. *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.*; 1998; 27: 503 – 519.
30. Ginsberg HN, Illingworth DR. Postprandial Dyslipidemia: an atherogenic disorder common in patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol*; 2001; 88 (suppl): 9H – 15H.
31. Cohen JC, Noakes TD, Benade AJ. Serum triglyceride responses to fatty meals: effects of meal fat content. *Am. J. Clin. Nutr.*; 1988; 47(5): 825 –827.
32. Signori LU et al. O papel da lipemia pós-prandial na gênese da aterosclerose: particularidades do diabetes mellitus. *Arq Bras Endocrinol Metab*; vol.51, no.2, São Paulo, Mar. 2007.
33. Zilversmit, DB. Atherogenesis: a postprandial phenomenon. *Circulation* 60(3), 1979.
34. Mamo JCL, Wheeler JR. Chylomicrons or their remnants penetrate rabbit thoracic aorta as efficiently as do smaller macromolecules, including low-density lipoprotein, high-density lipoprotein and albumin. *Coron Artery Dis*; 1994 Aug; 5(8): 695-705.
35. Proctor SD, Mamo JC. Arterial fatty lesions have increased uptake of chylomicrons remnants but not low-density lipoproteins. *Coron Artery Dis*; 1996 Mar; 7(3): 239-45.
36. Brunzell JD, Hazzard WR , Porte D, Biermal EL . Evidence for a common, saturable, triglyceride removal mechanism for chylomicrons and very low density lipoproteins in man. *J Clin Invest*; 1973 Jul ; 52(7):1578-85.
37. Bjorkegren J, Packard CJ, Hamsten A et al. Accumulation of large very low density lipoprotein in plasma during intravenous infusion of a chylomicron-like triglyceride emulsion reflects competition for a common lipolytic pathway. *J Lipid Res*;1996 Jan; 37(1): 76-86.
38. Brown MS, Goldstein JL. Lipoprotein metabolism in the macrophage: implications for cholesterol deposition in atherosclerosis. *Ann Review Biochem*; 1983; 52: 223-61.
39. Miller J. High density lipoproteins and atherosclerosis. *Ann Rev. Med.*; 1980; 31: 97-108.

40. Alipour A et al. Postprandial inflammation and endothelial dysfunction. *Biochemical Society Transactions*; London, v. 35, p.466-469, 2007.
41. Geluk CA et al. Daytime triglyceridemia in normocholesterolemic patients with premature atherosclerosis and in their first-degree relatives. *Metabolism*; Philadelphia, v. 53, no.1, p. 49-53, 2004.
42. Tan KC et al. Fasting and postprandial determinants of the occurrence of small dense LDL species in non-insulin-dependent diabetic patients with and without hypertriglyceridaemia: the involvement of insulin, insulin precursor species and insulin resistance. *Atherosclerosis*; Amsterdam, v. 113, p. 273-287, 1995.
43. Uiterwaal CS et al. Postprandial triglyceride response in young adult men and familial risk for coronary atherosclerosis. *Annals of Internal Medicine*; Philadelphia, v. 121, no. 8, p. 576-583, 1994.
44. Barbanti VJ. *Aptidão Física: um Convite à Saúde*. São Paulo: Editora Manole, 1990.
45. Ciolac EG, Guimarães GV. Exercício físico e síndrome metabólica. *Rev. Bras. Med. Esporte*; vol. 10, nº4, 2004.
46. Silva JL, Maranhão RC, Vinagre CGCM. Efeitos do treinamento resistido na lipoproteína de baixa densidade. *Rev Bras Med Esporte*; Niterói, vol. 16, 2010.
47. Guedes DP, Guedes JE, Physical activity, cardiorespiratory fitness, dietary content, and risk factors that cause a predisposition towards cardiovascular disease. *Arq Bras Cardiol.*; 2001, Sep. 77(3):243-57.
48. Van Loon LJ. Use of intramuscular triacylglycerol as a substrate source during exercise in humans. *J Appl Physiol.*; 2004, Oct. 97(4):1170-1187.
49. Belli T, Coelho FGM, Ferreira AS, Moura RF, Queiroga MR, Luciano E. Impacto do exercício físico agudo no perfil metabólico pós prandial em adultos fisicamente aptos. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum*; 2009, 11(3):314-319.
50. Kisner, C, Colby, LA. *Exercícios Terapêuticos: Fundamentos e Técnicas*. 4. ed. São Paulo: Editora Manole, 2004.
51. Moreno JR, Souza MV, Pacheco ME, Campbell, CSG, Silva LGM, Simões HG. Treinamento resistido de oito semanas melhora a aptidão física, mas não altera o perfil lipídico de indivíduos hipercolesterolêmicos. *Rev Digital*; Ano 10. No 81. Buenos Aires, 2005.
52. Tsekouras YE, Magkos F, Kellas Y, Basioukas KN, Stavros A. Kavouras SA, Sidossis LS. High-intensity interval aerobic training reduces hepatic very low-density lipoprotein-triglyceride secretion rate in men. *Am J Physiol Endocrinol Metab*; 2008 Oct; 295(4):851-8.

53. Annuzzi G, Jansson E, Kaijser L, Holmquist L, Carlson LA. Increased removal rate of exogenous triglycerides after prolonged exercise in man: time course and effect of exercise duration. *Metabolism*; 1987 May;36(5): 438–443.
54. Gill JMR, Frayn KN, Wootton SA, Miller GJ, Hardman AE. Postprandial lipaemia: Effects of exercise and restriction of energy intake compared. *Am J Clin Nutr*; 71:465-71, 2000.
55. Malkova D, Evans RD, Frayn KN, Humphreys SM, Jones PR, Hardman AE. Prior exercise and postprandial substrate extraction across the human leg. *Am J Physiol Endocrinol Metab*; 2000 Nov;279(5): E1020–8.
56. Romijin JA, Coyle EF, Sidossis LS et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol.*; 1993 Sep; 265:E380-391.
57. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes Tratamento e Acompanhamento do Diabetes Mellitus 2006. Rio de Janeiro: Diagraphic Editora, 2007.
58. Matsudo SM, Matsudo VKR, Araújo T et al. Nível de atividade física da população do Estado de São Paulo: análise de acordo com o gênero, idade, nível socioeconômico, distribuição geográfica e de conhecimento. *Rev Bras Ciên Mov.*; 2000;10(4):41-50.
59. Kavanagh T. Exercise in the primary prevention of coronary artery disease. *Can J Cardiol*; 17:155-61, 2001.
60. Kujala UM et al. Prevalence of diabetes hypertension and ischemic heart disease in former elite athletes. *Metabolism*; 43:1255-60, 1994.
61. Powell, KE et al. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu Rev Public Health*; 8:253-87,1987.
62. Crouse SF et al. Changes in serum lipids and apolipoproteins after exercise in men with high cholesterol: influence of intensity. *J Appl Physiol*; 83:2079–86, 1995.
63. Cullinane E et al. Acute decrease in serum triglycerides with exercise: Is there a threshold for an exercise effect? *Metabolism*; 31:844-7, 1982.
64. Pronk NP. Short term effects of exercise on plasma lipids and lipoproteins in humans. *Sports Med*; 16(6):431-48, 1993.
65. Durstine JL, Haskell WL. Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. *Exerc Sport Sci Rev*; 22:447-521, 1994.

66. Durstine JL, Thompson PD. Exercise in the treatment of lipid disorders. *Cardiol Clin*; 19:471-88, 2001.
67. Crouse SF et al. Effects of training and single session of exercise on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic men. *J Appl Physiol*; 83:2019-28, 1997.
68. Grandjean PW et al. Influence of cholesterol status on blood lipid and lipoprotein enzyme responses to aerobic exercise. *J Appl Physiol*; 89:472-80, 2000.
69. Lalonde L et al. The Canadian Collaborative Cardiac Assessment Group. Comparing the benefits of diet and exercise in treatment of dyslipidemia. *Prev Med*; 35:16-24, 2002.
70. Varady KA, Jones PJH. Combination diet and exercise interventions for the treatment of dyslipidemia: an Effective Preliminary Strategy to Lower Cholesterol Levels? *J Nut*; 135(8):1829-35, 2005.
71. Baumstark MW et al. Acute and delayed effects of prolonged exercise on serum lipoproteins: II. Concentration and comparison of low-density lipoprotein subfractions and very low-density lipoproteins. *EUR J Appl Physiol*; 66:526-30, 1993.
72. Lamon-Fava, McNamara Jr. et al. Acute changes in lipid, lipoprotein, apolipoprotein, and low-density lipoprotein particle size after an endurance triathlon. *Metabolism*; 38:921-5, 1989.
73. Gill JMR et al. Moderate exercise postprandial lipaemia and triacylglycerol clearance. *Eur J of Clin Invest*; 31:201-7, 2001.
74. Choen R. The role of nitric oxide and other endothelium-derived vasoactive substances in vascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*; 38:105-28, 1995.
75. Teixeira M et al. Efeitos do Exercício Agudo na Lipemia Pós-Prandial de Homens Sedentários. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*; vol 87, nº 1, Jul. 2006.
76. Jensen MD, Caruso M, Heiling V, Miles JM. Insulin regulation of lipolysis in nondiabetic and IDDM subjects. *Diabetes*; 38:1595-1601, 1989.
77. Tsetsonis NV, Hardman AE. Effects of low and moderate intensity treadmill walking on postprandial lipaemia in healthy young adults. *Eur J Appl Physiol*; 1996; 73: 419-26.
78. Aldred HE, Perry IC, Hardman AE. The effect of a single bout of brisk walking on postprandial lipemia in normolipidemic young adults. *Metabolism*; 1994; 43: 836-41.

79. Marchesi S et al. Impaired flow-mediated vasoactivity during postprandial phase in young healthy men. *Atherosclerosis*; 2000; 153: 397-402.
80. Plutzky J. Inflammatory pathways in atherosclerosis and acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.*; 2001; 88: 10K-15K.
81. Huttunen JK. Physical activity and plasma lipids and lipoproteins. *Ann Clin Res*; 34:124-9, 1982.
82. Kokkinos, PF et al. Miles run per week and high-density lipoprotein cholesterol levels in healthy, middle-aged men. *Arch Intern Med*; 155:415-20, 1995.
83. Seip RL et al. Exercise training decreases plasma cholesteryl ester transfer protein. *Arterioscler Thromb*; 13:1359-67, 1993.
84. Thompson PD. Effect of prolonged exercise training without weight loss on high-density lipoprotein metabolism in overweight men. *Metabolism*; 46:217-23, 1997.
85. Nappo F et al. Postprandial endothelial activation in healthy subjects and in type 2 diabetic patients: role of fat and carbohydrate meals. *J Am Coll Cardiol.*; 2002; 39: 145-50.
86. Katsanos CS, Grandjean PW, Moffatt RJ. Effects of low and moderate exercise intensity on postprandial lipemia and postheparin plasma lipoprotein lipase activity in physically active men. *J Appl Physiol*; 96: 181-188, 2004.
87. Davis PG et al. Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. *J Appl Physiol*; 72:914-9, 1992.
88. Durstine JL et al. Effect of single session exercise on lipoprotein(a). *Med Sci Sports Exerc*; 28:1277-81, 1996.
89. Foger B et al. Kinetics of lipids, apolipoproteins, and cholesteryl ester transfer protein in plasma after a bicycle marathon. *Metabolism*; 43:633-9, 1994.
90. Kujala UM et al. Prevalence of diabetes hypertension and ischemic heart disease in former elite athletes. *Metabolism*; 43:1255-60, 1994.
91. Bruce C et al. Plasma lipid transfer proteins, high-density lipoproteins, and reverse cholesterol transport. *Ann Ver Nutr*; 18:297-30, 1998.

92. Kantor MA et al. Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise. *Metabolism*; 33:454-7, 1984.
93. Ehnholm C, Kuusi T. Preparation, characterization, and measurement of hepatic lipase. *Methods Enzymol*; 129:716-63,1986.
94. Tetsonis NV et al. Acute effects of exercise on postprandial lipemia: a comparative study in trained and untrained middle-aged women. *Am J Clin Nutr*; 65:525-33, 1997.
95. Tetsonis NV, Hardman AE. Effects of low and moderate treadmill walking on postprandial lipemia in healthy young adults. *Eur J Appl Physiol*; 73:419-26, 1996.
96. Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG, Essig, DA, Burke, JR, Durstine JL. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *J Appl Physiol* 1998; 85(3):1169- 1174.
97. Gill JMR et al. Effects of moderate exercise session on postprandial metabolism and vascular function in lean and centrally obese men. *J Am Coll Cardiol*; 44:2375-82, 2004.
98. Gill JMR et al. Effects prior moderate exercise on postprandial lipoproteins, apolipoproteins and lipoproteins remnants in middle-age men. *Atherosclerosis*; 85:87-96, 2006.

ANEXOS

ANEXO I



Questionário Internacional de Atividade Física – Versão Curta

Nome: _____

Data: ____ / ____ / ____ Idade : ____ Sexo: F () M ()

Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia a dia. As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gastou fazendo atividade física na **ÚLTIMA** semana. Obrigado pela sua participação!

Para responder as questões lembre que:

- atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar **MUITO** mais forte que o normal
- atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar **UM POUCO** mais forte que o normal

- Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza **por pelo menos 10 minutos contínuos** de cada vez:

1ª) Em quantos dias da última semana você caminhou por por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

dias ____ por **SEMANA** () Nenhum

1b) Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando **por dia**?

horas: _____ Minutos: _____

2ª) Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar **moderadamente** sua respiração ou batimentos do coração (**POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA**)

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

2b) Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?

horas: _____ Minutos: _____

3a) Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração.

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

3b) Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?

horas: _____ Minutos: _____

ANEXO II

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título do Projeto: **Efeito Agudo Imediato de uma Única Sessão de Exercício Físico sobre a Hiperlipemia Pós-Prandial em Jovens Sadios Sedentários.**

Pesquisador Responsável: **Ana Marice Ladeia**

Pesquisador Colaborador: **Jefferson Petto**

Instituição a que pertence o Pesquisador Responsável: **Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública**

Telefones para contato: **(71) 99642420 - (71) 33573454 – (71) 9917 6371**

Nome do voluntário: _____

Idade: _____ anos R.G. _____

Responsável legal (quando for o caso): _____ R.G: _____

O Sr.(^a) _____ está

sendo convidado(a) a participar do projeto de pesquisa **“EFEITO AGUDO IMEDIATO DE UMA ÚNICA SESSÃO DE EXERCÍCIO FÍSICO SOBRE A HIPERLIPEMIA PÓS-PRANDIAL EM JOVENS SADIOS SEDENTÁRIOS”**, de responsabilidade da pesquisadora Ana Marice Ladeia.

Justificativa e Objetivo

O presente estudo tem como objetivo principal avaliar o efeito do exercício físico na gordura sanguínea após uma alimentação altamente gordurosa.

Este trabalho se justifica no fato dele poder auxiliar no tratamento não medicamentoso de pessoas com alteração da gordura sanguínea. Sabemos que o exercício físico já é um potente mecanismo de controle da gordura sanguínea, mas ainda, existem dúvidas sobre os seus efeitos imediatos. Essa pesquisa ajudará a esclarecer melhor a ação do exercício físico sobre a gordura sanguínea.

Passos do Estudo

Em primeiro lugar se faz necessário dizer que todas as informações pessoais (nome, endereço, fotos e dados pessoais) não serão expostas na pesquisa. **É necessário**

também dizer que os participantes não terão nenhuma despesa financeira relacionada à pesquisa.

O primeiro passo de nosso trabalho é coletar os dados clínicos através de um questionário padrão e de um exame físico.

O segundo passo envolve uma avaliação de esforço físico em esteira, para análise da capacidade cardiovascular. Nesse teste, que será realizado duas vezes em duas visitas em dias alternados, serão coletadas amostras de sangue através de pequena "picada" na orelha. Esse teste tem duração média de 30 minutos.

No terceiro passo será realizado o teste da gordura sanguínea, no qual será ingerido um alimento rico em gorduras e posteriormente coletadas amostras de sangue num período de cinco horas.

Finalmente, o quarto passo é o teste de exercício físico de 40 minutos em esteira ergométrica sendo que ao término deste será feita a ingestão de um alimento altamente gorduroso e coletadas seis amostras de sangue (seis coletas de 4ml num total de 12ml) em cinco horas. Nos terceiro e quarto passos serão coletadas as amostras sanguíneas pela veia antecubital (veia localizada na dobra do cotovelo), através da colocação de um pequeno cateter (tubo muito fino, delicado e flexível) que ficará na veia do braço. Todos os resultados dos testes serão armazenados e repassados ao voluntário no final da pesquisa.

Esse estudo não apresenta nenhum risco de agravamento da condição clínica do participante, nem de contágio de outras doenças. Todo o material utilizado é esterilizado e descartável e os exames serão realizados por profissionais habilitados e experientes.

Após o os testes todos os participantes serão encaminhados para acompanhamento médico no ADAB e lhes será oferecido programa supervisionado de atividade física por 02 meses. Qualquer dúvida do voluntário em relação a algum procedimento poderá ser sanada diretamente com o pesquisador responsável.

Fica assegurado o direito do voluntário, a qualquer momento do estudo, desistir de participar da pesquisa.

Eu, _____, RG nº _____

declaro ter sido informado e concordo em participar, como voluntário, do projeto de pesquisa acima descrito.

Ou

Eu, _____, RG nº _____,
responsável legal por _____, RG nº
_____ declaro ter sido informado e concordo com a sua
participação, como voluntário, no projeto de pesquisa acima descrito.

Salvador, ____ de _____ de 2008.

Nome e assinatura do paciente ou seu responsável legal

Nome e assinatura do responsável por obter o consentimento

Testemunha

Testemunha

ANEXO III

QUESTIONÁRIO PADRÃO E EXAME FÍSICO

Data: ____/____/____

Horário: ____:____

1.Momento**♥ Identificação:**

Nome:

Data de nascimento: ____/____/____ Idade: ____ Sexo: ()F ()M

Grau de instrução: () 1º grau () 2º grau () 3º grau Outro: _____

Profissão: _____ Tel: _____ Etnia: _____

2.Momento**♥ Fármacos**

A. () Não utiliza

B. () Utiliza:

➤ Qual(is): _____

➤ Finalidade: _____

➤ Dosagem: _____

♥ Tabagismo

A. () Não fumante

B. () Fumante Quantidade: _____ Tempo de uso: _____

C. () Ex-fumante Tempo de uso: _____ Tempo de abstinência: _____

3.Momento**♥ Estado hormonal**

A. () Menopausa (idade): _____

♥ Reposição hormonal

A. () Não repõe

B. () Repõe:

- Qual utiliza: _____
- Tempo de uso: _____

4.Momento**♥ Perimetria de braço**

Terço médio: _____cm Direito: _____cm Esquerdo: _____cm

♥ Perimetria de abdome:

Umbigo: _____cm Espinha ilíaca: _____cm

Apêndice xifóide: _____cm

♥ Massa corpórea: _____kg **Altura:** _____cm **IMC:** _____ **IC:** _____**♥ FC em repouso:**

#####	Supino (bpm)	Sedestação (bpm)	Ortostase (bpm)
FC			

♥ TA em repouso:

#####	TA em supino (mmHg)	TA em sedestação (mmHg)	TA em ortostase (mmHg)
Braço D.			
Braço E.			

ANEXO IV

TÉCNICA DA MEDIDA INDIRETA DA PRESSÃO ARTERIAL

(Baseada nas Recomendações da American Heart Association)

1. Prepare o material separando o estetoscópio, o esfigmomanômetro, caneta ou lápis e papel para registro, fita métrica, algodão com antisséptico;
2. Certifique-se de que o estetoscópio e o esfigmomanômetro estejam íntegros e calibrados;
3. Certifique-se de que o manguito esteja desinsuflado antes de ser ajustado ao membro do cliente;
4. Lave as mãos antes de iniciar qualquer procedimento junto ao cliente;
5. Posicione o cliente em local calmo e confortável, com o braço apoiado ao nível do coração, permitindo 5 minutos de repouso;
6. Esclareça seu cliente dos procedimentos aos quais será submetido, a fim de diminuir a ansiedade;
7. Descubra o membro a ser aferido e meça a circunferência do braço para assegurar-se do tamanho do manguito;
8. Selecione o tamanho ideal da bolsa inflável a ser utilizada - deve corresponder a 40% da circunferência braquial, para a largura; e 80% para o comprimento;
9. Meça a distância entre o acrômio e o olécrano colocando o manguito no ponto médio;
10. Envolver o manguito em torno do braço, mantendo-o a 2,0 cm de distância da sua margem inferior à fossa antecubital, posicionando o centro da bolsa inflável sobre a artéria braquial, permitindo que tubos e conectores estejam livres e o manômetro em posição visível;
11. Palpe a artéria braquial e centralize a bolsa inflável ajustando o meio da bolsa sobre a artéria (para identificar o meio da bolsa inflável basta dobrá-la ao meio e colocar esta marcação sobre a artéria palpada);
12. Com a mão "não dominante" palpe a artéria radial e simultaneamente, com a mão dominante feche a saída de ar (válvula da pêra do esfigmomanômetro), inflando rapidamente a bolsa até 70 mmHg e gradualmente aumente a pressão aplicada até que perceba o desaparecimento do pulso, inflando 10 mmHg acima deste nível;

13. Desinsufle o manguito lentamente, identificando pelo método palpatório a pressão arterial sistólica;
14. Aguarde de 15 a 30 segundos para inflar novamente o manguito;
15. Posicione corretamente as olivas do estetoscópio no canal auricular, certificando-se da ausculta adequada na campânula (a posição correta das olivas do estetoscópio é para frente em relação ao diafragma, pois permite maior adequação ao conduto auricular, diminuindo a interferência de ruídos ambientais externos);
16. Posicione a campânula do estetoscópio sobre a artéria braquial, palpada abaixo do manguito na fossa antecubital e simultaneamente com a mão dominante feche a saída de ar (válvula da pêra do esfigmomanômetro), com a mão "não dominante" palpe a artéria braquial e em seguida novamente com a mão dominante insufla o manguito gradualmente até o valor da pressão arterial sistólica estimada pelo método palpatório (passo 14) e continue insuflando rapidamente até 20 mmHg acima desta pressão;
17. Desinsufle o manguito de modo que a pressão caia de 2 a 4 mmHg por segundo, identificando pelo método auscultatório a pressão sistólica (máxima) em mmHg, observando no manômetro o ponto correspondente ao primeiro ruído regular audível - 1ª fase dos sons de Korotkoff; e a pressão diastólica (mínima) em mmHg, observando no manômetro o ponto correspondente à cessação dos ruídos (5ª fase dos sons de Korotkoff, no adulto);
18. Desinsufle totalmente o manguito com atenção voltada ao completo desaparecimento dos sons;
19. Repita a ausculta após 30 segundos
20. Retire o aparelho do membro do cliente deixando-o confortável;
21. Informe ao cliente o valor da pressão aferida;
22. Registre a posição em que o cliente se encontrava no momento da verificação da pressão arterial, o tamanho do manguito utilizado, o membro utilizado e os valores da pressão arterial (em mmHg);
23. Guarde os aparelhos em local adequado e lave as mãos após terminar qualquer procedimento;

OBSERVAÇÕES:

1. Orientações quanto às condições ideais do cliente:

- Proporcione um ambiente calmo e confortável com temperatura agradável;
- Permita o repouso por um período mínimo de 5 minutos;
- Confirme não ter havido ingestão de alimentos ou uso de fumo pelo menos 30 minutos antes da medida;
- Mantenha o cliente sentado, com as costas apoiadas confortavelmente no encosto da cadeira e o braço apoiado sob uma superfície próxima, posicionado ao nível do coração. A palma da mão deve ficar em supinação;
- Caso seja necessário verificar a pressão do cliente em posição ortostática após seu braço de modo que continue posicionado ao nível do coração;

2. Orientações quanto às condições ideais do observador:

- O observador deve coordenar habilidades visuais, manuais e auditivas;
- Posicionar o manômetro de modo que o menisco da coluna de mercúrio ou a agulha do manômetro aneróide não estejam inclinados em relação aos seus olhos;
- Anotar a posição do cliente, o tamanho do manguito, o membro utilizado e os valores obtidos da medida da pressão arterial;
- Estar atento para os sons de Korotkoff e saber diferenciá-los de ruídos externos.
- Calcular a circunferência do membro e utilizar o manguito de tamanho correto.

Circunferência do Braço no Ponto Médio *(cm)	Nome do Manguito	Largura da Bolsa (cm)	Comprimento da Bolsa (cm)
5-5,7	Recém-nascido	3	5
7,5-13	Bebê	5	8
13-20	Criança	8	13
24-32	Adulto	13	24
32-42	Adulto Grande	17	32
42-50	Coxa	20	42

O ponto médio do braço pode ser obtido a partir da mensuração com uma fita métrica apropriada (que não estique) da distância do acrômio até o olécrano.

ANEXO V

ARTIGO SUBMETIDO AOS ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA

INTRODUÇÃO

Os principais fatores predisponentes da aterosclerose são o tabagismo, a hipertensão arterial sistêmica, o diabetes melitus, a obesidade e as dislipidemias¹. As alterações do perfil lipídico apresentam importante correlação com a doença aterosclerótica coronariana (DAC)^{2,3}.

A maioria dos guidelines⁴ e protocolos mundiais de investigação⁵ e conduta das dislipidemias, traz como recomendação que os exames laboratoriais que avaliam os níveis lipídicos sejam preferencialmente realizados em jejum não considerando a lipemia pós-prandial (LPP) como fator predisponente da DAC.^{1,4,5}. Contudo, é sabido que passamos 14 a 18 horas do dia no estado pós-prandial além do fato das dietas ocidentais serem ricas em gorduras (20-70g/refeição)⁶.

A LPP é um evento que tem sido associado à obesidade visceral, espessura da camada íntima de carótidas, hipertrigliceridemia de jejum, diabetes melitus tipo 2, doença coronariana estabelecida e sua progressão e histórico familiar de infarto do miocárdio precoce⁷.

O sedentarismo é considerado por muitos estudos como um dos principais fatores desencadeantes da DAC⁸. A prática de exercícios físicos é estimulada como intervenção preventiva terapêutica não medicamentosa de todos os fatores desencadeantes da DAC, inclusive das dislipidemias^{1,4,5,9,10,11,12,13,14}.

Assim, é importante avaliar a ação e efetividade do exercício físico como tratamento não medicamentoso das dislipidemias, apresentando os limites de segurança, quais formas de exercício são mais eficientes e quais intensidades de esforço demonstram melhores resultados.

Portanto, o presente trabalho objetiva responder qual o efeito do exercício físico de alta intensidade intervalado e de curta duração na curva de triglicerídeos resultante da LPP em jovens sedentários saudáveis.

CASUÍSTICA, MATERIAL E MÉTODO

CASUÍSTICA

Neste estudo de intervenção controlado foram selecionados 32 jovens sedentários sem qualquer alteração metabólica, idade entre 20 e 30 anos, índice de massa corpórea (IMC) de até 29 kg/m^2 de ambos os sexos, alunos do curso de fisioterapia da Faculdade Social da Bahia, com triglicerídeos (TG), colesterol total (CT), lipoproteína de baixa densidade (LDL), lipoproteína de alta densidade (HDL) e glicemia de jejum dentro dos limites de normalidade segundo a IV Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia¹.

Para determinar se o voluntário era sedentário foi utilizado o Questionário Internacional de Atividade Física Curto (IPAQ - versão curta), desenvolvido pela Organização Mundial de Saúde e pelo Centro de Controle e Prevenção de Doenças Norte-Americano (Centers for Disease Control and Prevention)¹⁵. Esse questionário foi escolhido, por apresentar as seguintes vantagens: pode ser realizado em duas formas (curta e longa), permite estimar o gasto calórico, apresenta uma classificação mais detalhada (sedentário, irregularmente ativo, ativo e muito ativo), além de possibilitar maior chance de comparações e estar adaptado a realidade brasileira¹⁶.

Foram excluídos do estudo indivíduos que apresentassem condições físico-clínicas incompatíveis a realização de exercício físico, tais como: limitações osteomioarticulares, lesões vasculares com seqüelas motoras, doenças cardíacas, uso de suplementos alimentares ou anabolizantes, dieta hipo ou hiperlipídica, histórico de alcoolismo, uso de hipolipemiantes, corticóides, diuréticos, beta-bloqueadores, anticoncepcionais, hipotireoidismo, doenças renais parenquimatosas além de todos os que se negaram a assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

PROTOCOLO DE COLETA DE DADOS

Os voluntários selecionados responderam a um questionário padrão e foram submetidos a um exame físico que incluiu medidas de Frequência Cardíaca (FC) e Pressão Arterial (PA) em repouso, massa corporal total, estatura e Circunferência Abdominal (CA).

Para mensuração da FC foi utilizado um cardiófrequencímetro de pulso da marca Polar. A PA foi aferida seguindo as recomendações da V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial¹⁷ sendo, utilizado um tensiômetro aneróide para adulto médio devidamente calibrado pelo Instituto Nacional de Metrologia (INMETRO).

A estatura foi medida com auxílio de estadiômetro profissional Sanny com precisão de 0,1 cm, a medida foi executada com os sujeitos descalços e com os glúteos e ombros apoiados em encosto vertical. A massa corporal total foi mensurada com balança digital Filizola capacidade máxima de 150 kg, aferida pelo INMETRO, com certificado próprio especificando margem de erro de ± 100 g.

Para medida da CA foi utilizada fita métrica metálica e flexível, marca Starrett, com definição de medida de 0,1 cm. A CA foi mensurada na menor curvatura localizada

entre as costelas e a crista ilíaca sem comprimir os tecidos. Quando não foi possível identificar a menor curvatura, se obteve a medida dois centímetros acima da cicatriz umbilical. Os pontos de corte adotados para CA foram de acordo com o grau de risco para doenças cardiovasculares, sendo, para mulheres ($CA \geq 80$ cm) e para homens ($CA \geq 94$ cm)¹.

O IMC foi calculado com as medidas de massa e altura, de acordo com a fórmula de Quetelet = massa (kg) / altura² (cm). Os valores de referência adotados para o IMC foram os preconizados pela IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia¹.

Análise Bioquímica: As medidas da concentração plasmática de CT, TG e HDL foram obtidas por meio de método bioquímico enzimático; LDL foi calculado através da equação de Friedewald. O equipamento utilizado para a dosagem dos triglicérides, colesterol total e HDL foi o Dade Behring-Dimension RXL- DADE Behring Inc., Newark, DE – USA, e o reagente do Kit Flex Cartriabe da Dade Behring-Dimension® IVD.

Para glicemia, foi utilizado o método do sistema de química clínica Dade Behring-Dimension RXL- DADE Behring Inc., Newark, DE – USA e o reagente do Kit Flex Cartriabe da Dade Behring-Dimension® IVD Dimension®.

PROTOCOLO DE INTERVENÇÃO

Todos os sujeitos da pesquisa foram submetidos a um Teste Cardiopulmonar (TC) realizado em esteira ergométrica, no Laboratório de Pesquisa Cardiovascular da Unidade Docente Assistencial da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP). Os testes foram aplicados pela mesma equipe composta de um cardiologista e dois auxiliares e utilizado o protocolo de rampa e o ergoespirômetro VO2000.

Quarenta e oito horas após o TC, os voluntários foram submetidos ao Teste de Lipemia Pós-Prandial Basal (TLPP-B), no qual, após um jejum de doze horas foram dosados os TG, o CT, o LDL e o HDL e a glicemia. Após a coleta de jejum os voluntários ingeriram uma barra de cereal contendo 1,2 gramas de proteínas e 19 gramas de carboidratos. Trinta minutos após a ingestão da barra de cereal foram dosados novamente os TG e em seguida foi dado um composto lipídico líquido industrializado comercializado pela TECNOVIDA, contendo 50 gramas de triglicerídeos e 4,3 gramas de carboidratos e então dosados os TG em 1h, 3h e 4h após a ingestão do composto lipídico. Para as coletas sanguíneas a veia antecubital foi canulada com gelcro de 16mm e a cada coleta hidrolisada com soro fisiológico. O TLPP-B serviu como referência para posterior comparação com o Teste de Lipemia Pós-Prandial com Exercício (TLPP-E).

O TLPP-E foi realizado sete dias após o TLPP-B. No TLPP-E após um jejum de doze horas foram dosados os TG, e a glicemia. Após a coleta de jejum os voluntários ingeriram a barra de cereal igual a do TLPP-B e em seguida os foram submetidos a uma sessão de exercício físico intervalado de alta intensidade e curta duração em esteira ergométrica, no laboratório de fisiologia do exercício da Faculdade Social da Bahia. Posteriormente ao exercício os voluntários foram submetidos ao teste de sobrecarga lipídica de quatro horas semelhante ao do TLPP-B.

Os voluntários foram instruídos para não realizarem modificações em sua dieta alimentar ou ingerirem qualquer quantidade de bebidas alcoólicas 48 h antes dos testes.

Protocolo de Sessão do Exercício: A sessão de exercício foi realizada de acordo com o seguinte protocolo: sete minutos de aquecimento em intensidade leve, ou seja, 40% do volume de oxigênio de pico ($VO_{2\text{pico}}$) obtido no TC e posteriormente sete tiros de um minuto a 80% do $VO_{2\text{pico}}$, por trinta segundos de descanso ativo na

intensidade de aquecimento totalizando 20 minutos de exercício. Durante o teste foram monitoradas a tensão arterial e frequência cardíaca dos participantes.

PROTOCOLO DE ANÁLISE DE DADOS

Cálculo Amostral: Considerando a regra de proporções e supondo que antes da intervenção 50% dos indivíduos apresentem valores lipídêmicos acima da mediana e estimando que após a intervenção 15% permanecerão com o nível lipídêmico acima da mediana, para $\alpha = 0,05$ (bidirecional) e $\beta = 0,80$, tendo como diferença entre P_1 e $P_2 = 0,35$ e o menor valor entre P_1 e $P_2 = 0,15$ foram necessários 32 voluntários.

Análise Estatística: A caracterização das variáveis dependentes (HDL, LDL, CT, TG, Glicemia) foi descrita em média e desvio padrão. Para a análise do efeito do exercício intervalado de alta intensidade e curta duração sobre a lipemia pós-prandial foi utilizado o teste *t pareado* para comparação de médias em cada ponto da curva, entre o teste basal e o teste experimento.

Foi também utilizado *ANOVA com medidas repetidas* para análise dos deltas entre os pontos da curva de TG.

Para todas as análises foi adotado um nível de significância de 5%.

As análises foram realizadas no pacote estatístico SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versão 14.0.

Aspectos Éticos: A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética e Pesquisa da EBMSp e todos os sujeitos receberão detalhadamente as informações sobre os riscos e benefícios da pesquisa e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

RESULTADOS

Dentre 35 estudantes do curso de fisioterapia da Faculdade Social da Bahia, foram incluídos 32 indivíduos sedentários de ambos os sexos, 14 do masculino, com

idade entre 20 e 30 anos. Três foram excluídos por apresentarem triglicerídeos de jejum maior que 150 mg\dl.

Dos 32 voluntários incluídos, cinco indivíduos apresentaram sobrepeso com circunferência abdominal acima do padrão de normalidade dos quais três mulheres e dois homens.

As médias das características antropométricas foram de 24 ± 3 idade (anos), 169 ± 8 altura (cm), 64 ± 11 massa (kg), 22 ± 3 IMC (kgm^2) e 80 ± 12 CA (cm).

As médias dos resultados laboratoriais foram de 168 ± 22 CT (mg\dl), 50 ± 8 HDL-C (mg\dl), 102 ± 20 LDL-C (mg\dl), 14 ± 7 VLDL (mg\dl), 69 ± 34 TG (mg\dl) e 77 ± 8 G (mg\dl).

As características antropométricas e laboratoriais da amostra estão descritas na Tabela 1.

Os dados obtidos no TC evidenciaram que cinco voluntários, três do sexo masculino, apresentaram hipertensão arterial sistêmica e hiperreatividade ao esforço.

As médias dos resultados obtidos no TC foram de 127 ± 15 pressão arterial sistólica de repouso (mmHg), 79 ± 11 pressão arterial diastólica de repouso (mmHg), 167 ± 23 pressão arterial sistólica máxima (mmHg), 89 ± 13 pressão arterial diastólica máxima (mmHg), 188 ± 14 frequência cardíaca máxima (bpm) e $2,8\pm 0,7$ VO_2 pico ($\text{ml}\text{kg}\cdot\text{min}$).

Os resultados dos TC da amostra estão apresentados na Tabela 2.

Na tabela 3 visualizam-se os resultados do TLPP-B e do TLPP-E para a curva de TG. As médias e DP de 0(jejum), 30', 90', 210' e 270' respectivamente para o TLPP-B e o TLPP-E foram de: 69 ± 34 mg\dl vs 72 ± 34 mg\dl, 68 ± 34 mg\dl vs 71 ± 34 mg\dl, 78 ± 37 mg\dl vs 77 ± 34 mg\dl, 124 ± 57 mg\dl vs 124 ± 53 mg\dl e 120 ± 64 mg\dl vs 124 ± 65 mg\dl. Comparando-se, portanto, os pontos do TLPP-B com os respectivos

pontos do TLPP-E antes e após o exercício em cada etapa (repouso com repouso; 30' com 30'; 90' com 90'; 210' com 210' e 270' com 270'), não foi encontrada diferença estatística significativa em nenhum dos pontos.

Na análise utilizando o *ANOVA com medidas repetidas*, tomando o ponto 30' como o ponto de referência inicial para a formação dos deltas, obteve-se um *F* de 237 mostrando que em nenhum dos deltas houve diferença estatística significativa.

O gráfico 1 descreve o comportamento da curva de TG em ambos os testes. Pode-se perceber que do ponto 0(jejum) para o ponto 30' não houve praticamente alteração da média e que após a sobrecarga lipídica houve um aumento significativo do valor das médias de TG atingindo seu ponto máximo 210' se mantendo praticamente estável até os 270'. Não se observou, portanto, diferença na curva de TG do TLPP-B para a curva de TG do TLPP-E.

DISCUSSÃO

Nas últimas décadas cresceram as evidências de que o exercício físico pode alterar benéficamente o perfil lipídico^{18,19}. Esses estudos mostram que a magnitude dos efeitos está associada diretamente à intensidade, a duração e a frequência do exercício. Acredita-se até então, que os resultados oriundos do exercício praticado de forma crônica, são mais significativos que os resultados agudos, sendo que os efeitos cardiovasculares e metabólicos promovidos de forma aguda são transitórios^{20,21} desaparecendo geralmente após 48h²².

No entanto, cada vez mais o efeito agudo do exercício físico sobre o metabolismo lipídico vem sendo estudado^{23,24,25} principalmente em busca de possíveis benefícios sobre a LPP, já que a mesma está diretamente associada à formação da placa aterosclerótica^{26,27,28}.

Na avaliação da curva de triglicerídeos resultante da LPP, deste trabalho, foi possível observar na amostra estudada que em nenhum dos pontos ou nos deltas da curva analisados, houve diferença entre a curva do TLPP-B e a curva do TLPP-E. Este achado evidencia que o protocolo de exercício utilizado, ou seja, alta intensidade intervalado de curta duração não exerce efeito agudo sobre a curva de triglicerídeos resultante da LPP pelo menos nas primeiras quatro horas, período analisado neste trabalho.

Embora, alguns estudos apontem que o exercício físico crônico, mesmo o praticado em baixa intensidade, reduza os níveis plasmáticos dos triglicerídeos de jejum^{24,29,30} principalmente em indivíduos com trigliceridemia de jejum elevada^{29,30}, em um estudo realizado por Napo et al.³¹ não se observou alterações da curva lipídica 48 horas após uma sessão de curta duração e baixa intensidade, resultado visualizado também em outros estudos^{32,33}. Por outro lado, quando o exercício é realizado por tempo prolongado, uma hora ou mais, mesmo em baixa intensidade, se observam reduções agudas significativas dos triglicerídeos principalmente 18 a 24 horas pós-exercício^{34,35}.

Em uma pesquisa realizada por Crouse et al. foi observada queda precoce e com permanência de redução até 72 horas pós-exercício em homens dislipidêmicos³⁶. Importante ressaltar, que parece haver um consenso de que em indivíduos com níveis maiores ou elevados de triglicerídeos o exercício físico estimula uma redução maior do que a observada em sujeitos com níveis mais baixos de triglicerídeos ou normolipêmicos^{29,30}.

O efeito agudo do exercício sobre a LPP depende também da intensidade no qual ele é realizado, uma vez que, quanto menor a intensidade de esforço praticada maior será a utilização de ácidos graxos livres e menor a requisição de TG intramuscular e

carboidratos³⁷. Já, quando se aumenta a intensidade do esforço para 65% do $VO_{2\text{pico}}$, ou seja, em intensidades moderadas, a utilização do glicogênio muscular na manutenção do dispêndio energético aumenta, passando este a ser utilizado de forma predominante em atividades intensas.

No entanto, embora a contribuição percentual dos TG para produção de energia seja menor em exercícios de alta intensidade, comparando a quantidade de TG utilizada em baixa ou alta intensidade para uma mesma duração de exercício, se observa que a quantidade final de TG requisitada durante o esforço é praticamente a mesma. Dessa forma as reduções maiores da curva de TG resultante da LPP de forma aguda são observadas nos exercícios praticados em intensidades moderadas⁹, nos quais ocorre maior quantidade de oxidação lipídica e em exercícios onde a duração é longa¹², mesmo em intensidades mais baixas, pois a quantidade final de lipídios utilizada passa a ser maior que a de intensidades elevadas de menor duração como no caso desse estudo.

Corroborando com o que acima foi descrito, alguns estudos demonstram que uma sessão de exercício físico realizada 24 horas antes de uma refeição rica em gordura (50 a 70 gramas), reduz a LPP, estando diretamente relacionada ao tempo e a energia consumida no exercício³⁸.

É interessante notar que parece existir limiares de dispêndio energético para indivíduos treinados, sendo necessário um gasto de 800 kcal para diminuir os TG, 1100 kcal para aumentar os níveis de HDL e 1300 kcal para diminuir os níveis de LDL de forma aguda pós-exercício. Isto foi observado ao se analisar testes a 70% do $VO_{2\text{máx}}$ com diferentes gastos energéticos (800, 1100, 1300 e 1500kcal). No mesmo estudo, se verificou ainda, aumento da atividade da lipase lipoprotéica 24 horas após as sessões com gasto calórico acima de 1100kcal, permanecendo elevada até 48 horas após a

sessão de 1500 kcal, sendo que estas mudanças coincidiram com as alterações na HDL³⁸.

No protocolo de exercício utilizado no presente estudo, foi atingido um gasto médio de 200 kcal a 300 kcal, provocando um dispêndio energético possivelmente insuficiente para induzir redução da curva de TG na LPP.

Mais recentemente em dois estudos realizados por Gil et al^{39,40} foi relatado que após uma sessão de 90 minutos de exercício moderado ocorre diminuição na concentração de quilomícrons de VLDL₁, de VLDL₂ além de diminuição nas razões de APO C-III/APO B e APO E/APO B, redução esta observada principalmente após 18 horas da aplicação do exercício. É importante ressaltar que o tempo pequeno de acompanhamento da curva lipídica representa uma limitação de nosso estudo, já que em um tempo maior de acompanhamento poderia ter sido verificado a permanência do platô da curva lipídica bem como em qual momento começa o seu descenso.

Assim, a ausência de modificação da curva de TG resultante da LPP observada nesta pesquisa pode ter ocorrido pelo tempo pequeno de acompanhamento da curva lipídica, pelo tempo curto de exposição ao exercício, pelo fato dos voluntários serem sedentários, pelo baixo gasto calórico imprimido e finalmente pelo perfil saudável dos voluntários jovens com trigliceridemia de jejum inferior a 150 mg\dl.

Portanto, baseado nos achados de outros trabalhos assim como no presente estudo, conclui-se que nas primeiras horas a curva de TG resultante da LPP não é modificada pelo exercício físico de alta intensidade intervalado de curta duração, sendo visível sua influência após um tempo maior de acompanhamento em torno de 12 h a 48 h principalmente.

Ratifica-se ainda, o conceito de que os efeitos do exercício sobre a curva lipídica devem ser avaliados sob aspectos específicos dos protocolos empregados, como duração

e intensidade do exercício aplicado, das características da amostra selecionada, como nível de triglicérides de jejum; condição física prévia; fármacos em uso; alterações metabólicas associadas; dieta dos participantes e IMC, além de outras como tempo de coleta de sangue após o término da sessão do exercício.

POTENCIAL CONFLITO DE INTERESSE

Os autores deste trabalho declaram não existir nenhum potencial conflito de interesse.

FONTES DE FINANCIAMENTO

Esta pesquisa recebeu financiamento da Fundação de Amparo a Pesquisa na Bahia (FAPESB) para a aquisição do Ergoespirômetro VO2000 com o qual foram realizados os testes cardiopulmonares.

VINCULAÇÃO ACADÊMICA

Este trabalho é parte da dissertação de mestrado em Medicina e Saúde Pública de Jefferson Petto, realizado na Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.

AGRADECIMENTO

Ao Laboratório de Patologia Clínica (LPC) de Salvador-BA, no qual foram realizados todos os exames laboratoriais.

REFERÊNCIAS

1. Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, IV; Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 88, Suplemento I, Abril 2007.
2. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. JAMA. 1984;251(3):365-74.
3. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation. 1998; 97(18):1837-47.
4. Wood D, De Backer G, Faergman O, ET AL: Prevention of Coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and Other Societies on Coronary Prevention. Eur Heart J 19:1434-1503, 1998.
5. National Cholesterol Education Program (NCEP) III. JAMA; 2001; 285:2486-97.
6. Lairon D. Nutritional and Metabolic Aspects of Post Prandial Lipemia. Reprod Nutr Dev 1996; 36:345-55.
7. Lima JG e cols. Dislipidemia Pós-Prandial Como Achado Precoce em Indivíduos Com Baixo Risco Cardiovascular. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo vol 46 n° 3 Junho 2002.
8. Prado ES, Dantas EHM. Efeitos dos Exercícios Físicos Aeróbico e de Força nas Lipoproteínas HDL, LDL e Lipoproteína(a). Arquivos Brasileiros de Cardiologia vol.79 n°.4 São Paulo, Outubro 2002.
9. Aellen R, Hollmann W, Boutellier U. Effects of aerobic and anaerobic training on plasma lipoproteins. Int J Sports Med;14(7):396-400, 1993.
10. Giada F, Baldo-Enzi G, Baiocchi MR, Zuliani G, Vitale E, Fellin R. Effects on serum lipoprotein cholesterol, apoproteins A-I and B and lipolytic enzyme activities. J Sports Med Phys Fitness; 31(2):196-203, 1991.
11. Grandjean PW, Oden GL, Crouse SF, Brown JA, Green JS. Lipid and lipoprotein changes in women following 6 months of exercise training in a worksite fitness program. J Sports Med Phys Fitness; 36(1):54-9, 1996.

12. Hurley BF. Effects of resistive training on lipoprotein-lipid profiles: a comparison to aerobic exercise training. *Med Sci Sports Exerc.*; 21(6):689-93. Review, 1989.
13. Lemura LM, Von Duvillard SP, Andreacci J, Klebez JM, Chelland SA, Russo J. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. *Eur J Appl Physiol.*; 82(5-6):451-8, 2000.
14. Manning JM, Dooly-Manning CR, White K, Kampa I, Silas S, Kesselhaut M, Ruoff M. Effects of a resistive training program on lipoprotein--lipid levels in obese women. *Med Sci Sports Exerc*; 23(11):1222-6,1991.
15. US Department of Health and Human Services. Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.
16. Matsudo SM, Matsudo VKR, Araújo T et al. Nível de atividade física da população do Estado de São Paulo: análise de acordo com o gênero, idade, nível socioeconômico, distribuição geográfica e de conhecimento. *Rev Bras Ciên Mov.*; 2000;10(4):41-50.
17. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial São Paulo. Sociedade Brasileira de Hipertensão; 2006.
18. Kavanagh T. Exercise in the primary prevention of coronary artery disease. *Can J Cardiol*; 17:155-61, 2001.
19. Kujala UM et al. Prevalence of diabetes hypertension and ischemic heart disease in former elite athletes. *Metabolism*; 43:1255-60, 1994.
20. Crouse SF et al. Changes in serum lipids and apolipoproteins after exercise in men with high cholesterol: influence of intensity. *J Appl Physiol*; 83:2079-86, 1995.
21. Pronk NP. Short term effects of exercise on plasma lipids and lipoproteins in humans. *Sports Med*; 16(6):431-48, 1993.
22. Durstine JL, Thompson PD. Exercise in the treatment of lipid disorders. *Cardiol Clin*; 19:471-88, 2001.
23. Grandjean PW et al. Influence of cholesterol status on blood lipid and lipoprotein enzyme responses to aerobic exercise. *J Appl Physiol*; 89:472-80, 2000.

24. Lalonde L et al. The Canadian Collaborative Cardiac Assessment Group. Comparing the benefits of diet and exercise in treatment of dyslipidemia. *Prev Med*; 35:16-24, 2002.
25. Varady KA, Jones PJH. Combination diet and exercise interventions for the treatment of dyslipidemia: an Effective Preliminary Strategy to Lower Cholesterol Levels? *J Nut*; 135(8):1829-35, 2005.
26. Gill JMR et al. Moderate exercise postprandial lipaemia and triacylglycerol clearance. *Eur J of Clin Invest*; 31:201-7,2001.
27. Choen R. The role of nitric oxide and other endothelium-derived vasoactive substances in vascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*; 38:105-28, 1995.
28. Zilvermit, DB. Atherogenesis: a postprandial phenomenon. *Circulation* 60(3), 1979.
29. Seip RL et al. Exercise training decreases plasma cholesteryl Ester transfer protein. *Arterioscler Thromb*; 13:1359-67, 1993.
30. Thompson PD. Effect of prolonged exercise training without weight loss on high-density lipoprotein metabolism in overweight men. *Metabolism*; 46:217-23, 1997.
31. Nappo F et al. Postprandial endothelial activation in healthy subjects and in type 2 diabetic patients: role of fat and carbohydrate meals. *J Am Coll Cardiol.*; 2002; 39: 145-50.
32. Davis PG et al. Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. *J Appl Physiol*; 72:914-9,1992.
33. Durstine JL et al. Effect of single session exercise on lipoprotein(a). *Med Sci Sports Exerc*; 28:1277-81, 1996.
34. Foger B et al. Kinetics of lipids, apolipoproteins, and cholesteryl ester transfer protein in plasma after a bicycle marathon. *Metabolism*; 43:633-9,1994.
35. Kujala UM et al. Prevalence of diabetes hypertension and ischemic heart disease in former elite athletes. *Metabolism*; 43:1255-60, 1994.
36. Crouse SF et al. Changes in serum lipids and apolipoproteins after exercise in men with high cholesterol: influence of intensity. *J Appl Physiol*; 83:2079-86, 1995.

37. Romijin JA, Coyle EF, Sidossis LS et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol.*; 1993 Sep; 265:E380-391.
38. Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG, Essig, DA, Burke, JR, Durstine JL. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *J Appl Physiol* 1998; 85(3):1169- 1174.
39. Gill JMR et al. Effects of moderate exercise session on postprandial metabolism and vascular function in lean and centrally obese men. *J Am Coll Cardiol*; 44:2375-82, 2004.
40. Gill JMR et al. Effects prior moderate exercise on postprandial lipoproteins, apolipoproteins and lipoproteins remnants in middle-age men. *Atherosclerosis*; 85:87-96, 2006.

ANEXO VI

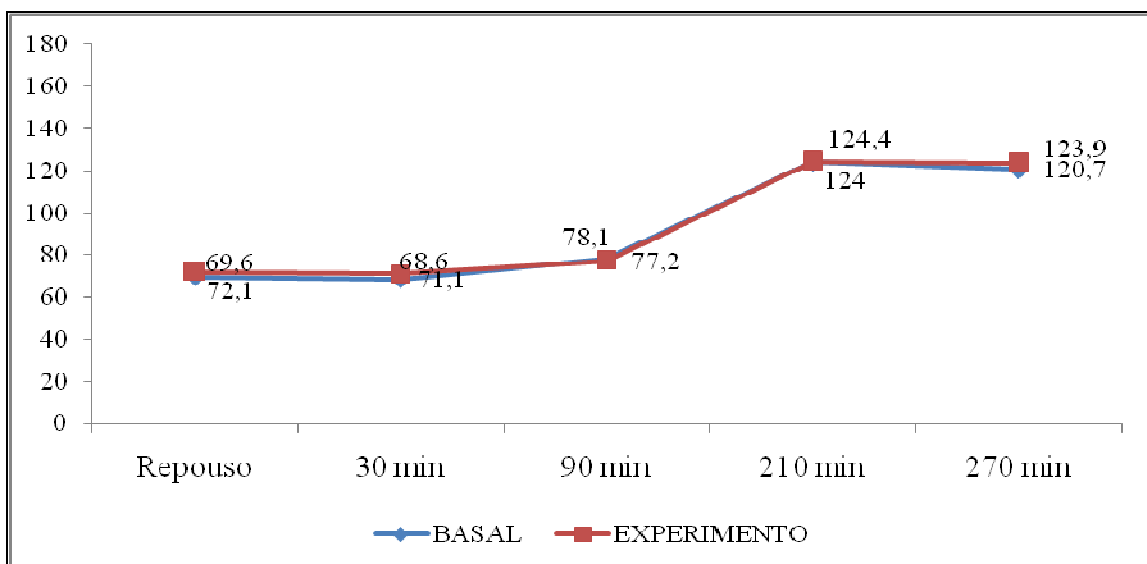
TABELAS E GRÁFICO DO ARTIGO

Gráfico 1 – Médias do comportamento da curva de triglicerídeos.

Tabela 1 - Características antropométricas e laboratoriais da amostra.

Variáveis	Média	Desvio Padrão
IDADE (anos)	24,1	3,4
ALTURA (cm)	169,5	8,3
MASSA (kg)	64,1	11,3
IMC (kg/m ²)	22,2	3,3
CA (cm)	80,6	12,0
CT (mg/dL)	168,5	22,3
HDL-C (mg/dL)	50,7	8,5
LDL-C (mg/dL)	102,5	19,7
VLDL (mg/dL)	14,2	6,8
TG (mg/dL)	69,6	34,1
G (mg/dL)	77,8	8,0

IMC - Índice de Massa Corpórea; CA - Circunferência Abdominal; CT - Colesterol Total; HDL-C - Lipoproteína de Alta Densidade; LDL-C - Lipoproteína de Baixa Densidade; VLDL - Lipoproteína de Muito Baixa Densidade; TG - Triglicérides; G - Glicemia.

Tabela 2 - Características funcionais da amostra no teste cardiopulmonar.

Variáveis	Média	Desvio Padrão
PASR (mmHg)	127,0	15,4
PADR (mmHg)	79,5	11,5
PASM (mmHg)	167,0	23,0
PADM (mmHg)	89,5	13,8
FCM (bpm)	188,0	14,1
VO ₂ pico (ml/kg.min)	2,8	0,7

PASR – Pressão Arterial Sistólica de Repouso; PADR – Pressão Arterial Diastólica de Repouso; PASM – Pressão Arterial Sistólica Máxima; PADM – Pressão Arterial Diastólica Máxima; FCM – Frequência Cardíaca Máxima; VO₂pico – Volume de Oxigênio de pico.

Tabela 3 - Distribuição dos valores médios de triglicerídeos (mg/dL).

Acompanhamentos	Teste de Lipemia		Valor de p*
	Basal	Experimento	
Repouso (média;DP)	69,6±34,16	72,1±34,68	0,4348
30min (média;DP)	68,6±33,84	71,1±34,48	0,4771
90min (média;DP)	78,1±36,94	77,2±34,04	0,8457
210min (média;DP)	124±57,42	124,4±53,30	0,9525
270min (média;DP)	120,7±64,8	123,9±65,72	0,6636

*teste t pareado para amostras dependentes.