

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO  
HUMANO

EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO AERÓBIO NA LIPEMIA  
PÓS-PRANDIAL EM ADULTOS OBESOS DE ACORDO COM  
O POLIMORFISMO -3826 A/G NO GENE DA PROTEÍNA  
DESACOPLADORA 1 (UCP 1)

PORTO ALEGRE, OUTUBRO DE 2011

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO  
HUMANO

EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO AERÓBIO NA LIPEMIA  
PÓS-PRANDIAL EM ADULTOS OBESOS DE ACORDO COM  
O POLIMORFISMO -3826 A/G NO GENE DA PROTEÍNA  
DESACOPLADORA 1 (UCP 1)

FERNANDA PEZZI

Orientador(a)

Prof<sup>o</sup>. Álvaro Reischak de Oliveira

Dissertação apresentada ao curso de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, da Escola de Educação Física, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do grau

Porto Alegre, Outubro de 2011.

### CIP - Catalogação na Publicação

Pezzi, Fernanda

EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO AERÓBIO NA LIPEMIA PÓS-PRANDIAL EM ADULTOS OBESOS DE ACORDO COM O POLIMORFISMO -3826 A/G NO GENE DA PROTEÍNA DESACOPLADORA 1 (UCP 1) / Fernanda Pezzi. -- 2011. 106 f.

Orientador: Álvaro Reischak de Oliveira.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Escola de Educação Física, Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, Porto Alegre, BR-RS, 2011.

1. UCP1. 2. obesidade. 3. nutrição. 4. exercício físico. I. Reischak de Oliveira, Álvaro, orient. II. Título.

“Basta entender que todos nós estamos aqui por uma razão, e basta comprometer-se com ela. Assim podemos rir, de nossos grandes ou pequenos sofrimentos e caminhar sem medo, conscientes de que cada passo tem um sentido ...”

(Paulo Coelho)

## AGRADECIMENTOS

A realização deste trabalho, possivelmente não teria acontecido se não fosse à participação, apoio, compreensão, ajuda e comprometimento de algumas pessoas as quais serei eternamente grata.

Gostaria de agradecer as pessoas mais importantes da minha vida, a minha mãe Veranice, meu pai Norberto e ao meu irmão Luiz Fernando pelo apoio e incentivo durante essa caminhada chamada vida. Com vocês aprendo a cada dia que a família é à base de tudo e que juntos conseguimos passar por qualquer dificuldade e realizar todos os nossos sonhos, quero que saibam que vocês tornam minha vida muito mais alegre, divertida e feliz. Amo muito vocês.

Ao meu namorado e acima de tudo amigo Jocelito Martins (JOCE) pelo amor, companheirismo, paciência, apoio, incentivo e auxílio desde o início desse projeto, principalmente pelo carinho naqueles momentos onde desistir parecia à única saída. Admiro-te a cada dia que passa tanto profissionalmente quanto pessoalmente, você é um ser humano maravilhoso e muito especial, sei que vais entender TAJ.

Aos meus colegas de grupo, Giovani dos Santos Cunha, André Luiz Lopes, Bruno Costa Teixeira e principalmente a Diana Perin pelo carinho, companheirismo e por tudo que aprendi nesses anos de convívio com todos vocês.

Aos professores do PPGCMH pelos ensinamentos durante todos esses anos e também a todos os funcionários do LAPEX e do PPGCMH pela atenção.

Ao Hospital de Clínicas de Porto Alegre, em especial a todos do Laboratório de Biologia das Ilhotas Pancreáticas Humanas, principalmente a Dra. Daisy Crispim Moreira e aos alunos Taís Silveira Assmann (que fez as extrações de DNA) e Guilherme Coutinho Kullmann Duarte (que fez as genotipagens).

A Faculdade da Serra Gaúcha de Caxias do Sul pela oportunidade de realizar meu estudo conforme planejado. Em especial meu agradecimento ao diretor Prof. João Dal Bello, aos professores Patricia Spada, Marcelo Marcon e Roberta Silvestrin e a acadêmica Keila Varela.

A todos os sujeitos do estudo, sem eles nada teria acontecido.

A todos os meus alunos, pois através deles descobri o quanto a docência é importante e fundamental na minha vida e por isso a busca pelo mestrado acadêmico.

E por ultimo, justamente por ser de fundamental importância, gostaria de agradecer ao meu professor orientador Álvaro Reischak de Oliveira, obrigada pela oportunidade, pelo investimento, pela paciência, pela atenção, pelos ensinamentos, pelo carinho, pelo convívio e principalmente por acreditar que eu seria capaz, tudo foi válido nesses anos em que trabalhamos juntos e espero que possamos continuar por muitos outros anos.

## RESUMO

**Introdução:** A hipertrigliceridemia é uma das características mais comuns na obesidade e pode ser caracterizada pela elevação dos triglicérides nos estados de jejum ou pós-prandial. **Objetivo:** Identificar os efeitos de uma sessão aguda de exercício aeróbio na lipemia pós-prandial em adultos obesos de acordo com o polimorfismo -3826 A/G no gene da UCP1. **Métodos:** Trinta e seis adultos jovens de ambos os sexos foram separados para o grupo Eutrófico AA (EAA, n=10), Eutrófico AG (EAG, n=8), Obeso AA (OAA, n=8) e Obeso AG (OAG, n=10). Após sessões de genotipagem e teste máximo, os triglicérides foram determinados em jejum de doze horas, duas, três, quatro e seis horas após ingestão de refeição rica em gordura em duas oportunidades, em repouso e exercício. Os sujeitos vieram ao laboratório para a sessão exercício onde pedalarão por 45 minutos a 60% do seu  $VO_{2\text{pico}}$  pré determinado. **Resultados:** o exercício aeróbio foi capaz de modificar a trigliceridemia pós-prandial dos grupos EAA ( $p=0,01$ ), EAG ( $p=0,03$ ) e OAA ( $p=0,000$ ), entretanto, para o grupo OAG ( $p=0,15$ ) o exercício não causou efeito. Quando comparamos a ASC para os quatro grupos observou-se um efeito no fator tratamento e a diferença foi encontrada apenas nos OAA ( $p=0,01$ ). Também foi encontrado um efeito no fator grupo, EAA com EAG, OAA com OAG não apresentaram diferenças, entretanto, quando comparamos EAA com OAA ( $p=0,000$ ) e EAG com OAG ( $p=0,000$ ) encontramos diferenças tanto para o tratamento controle quanto para o exercício. **Conclusão:** A trigliceridemia pós-prandial em adultos jovens sedentários de ambos os sexos foi modificada pelo exercício agudo nos grupos EAA, EAG, OAA, porém, para o grupo OAG o mesmo não causou efeito.

Palavras chave: exercício agudo – obesidade – triglicérides – lipemia pós-prandial  
– polimorfismo genético

## ABSTRACT

**Introduction:** Hypertriglyceridemia is a common feature in obesity and can be characterized by elevated triglycerides in fasting state or postprandial. **Purpose:** to identify the effects of an acute bout of aerobic exercise on postprandial lipemia in obese adults according to the polymorphism -3826 A/G gene UCP1. **Methods:** Thirty-six young adults of both sexes were separated for Eutrophic group AA (EAA, n=10), Eutrophic AG (EAG, n=8), Obese AA (OAA, n=8) and Obese AG (OAG, n=10). After genotyping and testing sessions maximum. Triglycerides were determined after fasting for twelve hours, two, three, four and six hours after ingestion of high-fat meal on two occasions, at rest and exercise. The subjects came to the laboratory for the exercise session where they cycled for 45 minutes at 60% of their VO<sub>2</sub>peak predetermined. **Results:** The aerobic exercise was able to modify the postprandial triglyceridemia EAA group (p=0,01), EAG (p=0,03) and OAA (p=0,000), however, for the exercise caused no effect group OAG (p=0,15). When comparing the AUC for the four groups there was an effect on the treatment factor and the difference was found only in the OAA (p=0,01). They also found an effect in factor group, EAA with EAG, OAA with OAG did not differ, however, when compared EAA with OAA (p=0,000) and EAG with OAG (p=0,000) differences were found for both treatment and control for the year. **Conclusion:** The postprandial triglyceridemia in sedentary young adults of both sexes was modified by acute exercise in groups EAA, EAG, OAA, however, for the OAG group did not cause the same effect.

Keywords: acute exercise – Obesity - triglycerides - postprandial lipemia - genetic polymorphism

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	16
1.1 OBJETIVOS.....	19
1.1.2 Objetivo Geral.....	19
1.1.2 Objetivos Específicos.....	19
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	21
2.1 OBESIDADE.....	21
2.2 LIPEMIA PÓS-PRANDIAL.....	24
2.3 GENÉTICA E OBESIDADE.....	26
2.4 PROTEÍNAS DESACOPLADORAS.....	27
2.5 EXERCÍCIO FÍSICO.....	30
2. ABORDAGEM METODOLÓGICA.....	33
2.1 DELINEAMENTO.....	33
3.2 AMOSTRA.....	33
3.2.1 Cálculo Amostral.....	34
3.2.2 critérios de inclusão.....	34
3.2.3 critérios de exclusão.....	35
3.3 ASPECTOS ÉTICOS.....	35
3.4 INSTRUMENTOS DE MEDIDA.....	36
3.4.1 Ficha de informações.....	36
3.4.2 Balança.....	36
3.4.3 Estadiômetro.....	36
3.4.4 Fita Antropométrica.....	37
3.4.5 Compasso de Dobras.....	37
2.4.6 Freqüencímetro.....	37
2.4.7 Cicloergômetro.....	37
2.4.8 Máscara.....	38
2.4.9 Analisador de Gases Portátil.....	38
2.4.10 Análises Bioquímicas.....	39
3.5 PROCEDIMENTOS PARA COLETA DE DADOS.....	39
3.6 GENOTIPAGEM.....	40
3.7 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA.....	40
3.8 AVALIAÇÃO FÍSICA.....	41
3.9 AVALIAÇÃO DO PERFIL DIETÉTICO.....	42
3.10 PROTOCOLO DE EXERCÍCIO.....	43

3.11 AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA .....	43
3.12 REFEIÇÃO PADRÃO.....	44
3.13 TRATAMENTO DOS DADOS BIOQUÍMICOS.....	45
3.14 ANÁLISE ESTATÍSTICA .....	45
4. RESULTADOS .....	48
4.1 RESULTADOS DO EFEITO DO EXERCÍCIO AERÓBIO NA LIPEMIA PÓS-PRANDIAL EM ADULTOS OBESOS.....	48
4.2 RESULTADOS DO EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO AERÓBIO NA LIPEMIA PÓS-PRANDIAL EM ADULTOS OBESOS DE ACORDO COM O POLIMORFISMO -3826 A/G NO GENE DA PROTEÍNA DESACOPLADORA 1 (UCP1) .....	59
5 .DISCUSSÃO.....	72
6. CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES .....	79
7. REFERÊNCIAS .....	81
8. ANEXOS.....	90
8.1 ANEXO A: CARTA DE APROVAÇÃO DO CEP UFRGS. ....	90
9. APÊNDICES .....	91
9.1 APÊNDICE A: TCLE .....	91
9.2 APÊNDICE B: FICLHA COLETA DE DADOS.....	93

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 01 – Desenho esquemático dos mecanismos de ressíntese de ATP na fosforilação oxidativa e dissipação de energia pelas proteínas desacopladoras.....</b>	<b>29</b>
<b>Figura 02 - Divisão dos grupos, de acordo com o polimorfismo -3826 e o estado nutricional dos pacientes.....</b>	<b>33</b>
<b>Figura 03 - Analisador de Gases Portátil VO<sub>2000</sub> .....</b>	<b>38</b>
<b>Figura 04 - Desenho experimental do estudo.....</b>	<b>40</b>
<b>Figura 05 - Comportamento dos triglicerídeos séricos após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso e Eutrófico após um tratamento controle e exercício.....</b>	<b>50</b>
<b>Figura 06 - Comportamento das áreas sob as curvas dos triglicerídeos séricos para os grupos Eutrófico e Obeso .....</b>	<b>52</b>
<b>Figura 07 - Comportamento do HDL sérico após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso e Eutrófico após um tratamento controle e exercício .....</b>	<b>52</b>
<b>Figura 08 - Comportamento das áreas sob as curvas de HDL sérico.....</b>	<b>53</b>
<b>Figura 09 - Comportamento do LDL sérico após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso e Eutrófico após um tratamento controle e exercício.....</b>	<b>54</b>
<b>Figura 10 - Comportamento das áreas sob as curvas de LDL sérico.....</b>	<b>55</b>

- Figura 11 - Comportamento da Glicose sérica após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso e Eutrófico após um tratamento controle e exercício.....57**
- Figura 12 - Comportamento das áreas sob as curvas de glicose sérica.....58**
- Figura 13 - Comportamento dos triglicerídeos séricos após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso A/A, Obeso A/G, Eutrófico A/A e Eutrófico A/G após um tratamento controle e exercício.....62**
- Figura 14 - Comportamento das áreas sob as curvas de triglicerídeos séricos dos quatro grupos.....64**
- Figura 15 - Comportamento de HDL colesterol sérico após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso A/A, Obeso A/G, Eutrófico A/A e Eutrófico A/G após um tratamento controle e exercício.....65**
- Figura 16 - Comportamento das áreas sob as curvas de HDL sérico dos quatro grupos.....66**
- Figura 17 - Comportamento do colesterol total sérico após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso A/A, Obeso A/G, Eutrófico A/A e Eutrófico A/G após um tratamento controle e exercício.....67**
- Figura 18 - Comportamento das áreas sob as curvas de colesterol total sérico dos quatro grupos.....68**
- Figura 19 - Comportamento da glicose sérica após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso A/A, Obeso A/G, Eutrófico A/A e Eutrófico A/G após um tratamento controle e exercício.....69**

**Figura 20 - Comportamento das áreas sob as curvas de glicose sérica dos quatro grupos.....70**

**LISTA DE TABELAS**

<b>Tabela 01 – Características físicas da amostra.....</b>	<b>49</b>
<b>Tabela 02 – Características bioquímicas basais da amostra.....</b>	<b>49</b>
<b>Tabela 03 – Características físicas da amostra de acordo com o estado nutricional e genótipo.....</b>	<b>60</b>
<b>Tabela 04 – Características bioquímicas basais em jejum da amostra de acordo com o estado nutricional e genótipo.....</b>	<b>60</b>

**LISTA DE QUADROS**

<b>Quadro 01 – Classificação do estado nutricional segundo IMC.....</b>	<b>22</b>
<b>Quadro 02 – Valores de Referência do perímetro da cintura para avaliação do risco para doenças.....</b>	<b>23</b>
<b>Quadro 03 – Composição nutricional da refeição padrão .....</b>	<b>44</b>

**LISTA DE ABREVIATURAS**

EAA	Grupo Eutrófico AA
EAG	Grupo Eutrófico AG
OAA	Grupo Obeso AA
OAG	Grupo Obeso AG
ASC	Área Sob a curva
DC	Dobra cutânea
FC <sub>máx</sub>	Frequência Cardíaca Máxima
FC <sub>rep</sub>	Frequência Cardíaca de Repouso
TEP	Taxa de esforço percebido
FC	Frequência Cardíaca
HCPA	Hospital de clínicas de Porto Alegre
FSG	Faculdade da Serra Gaúcha
PEPI	Programs for epidemiologists
ATP	Trifosfato de Adenosina
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
HDL	Lipoproteína de alta densidade
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
$\beta$ 3-AR	Receptor $\beta$ 3-adrenérgico
AGS	Acido graxo saturado
AVC	Acidente vascular cerebral
DIC	Doença arterial coronariana
DMII	Diabetes Melito tipo II
DNA	Ácido desoxirribonucléico

HCPA	Hospital de clínicas de Porto Alegre
IB	Bioimpedância
IMC	Índice de Massa Corporal
ISAK	International Society for the Advancement of Kinanthropometry
OMS	Organização mundial da saúde
PCR	Técnica de reação em cadeias de polimerase
TG	Triglicerídeos
UCP1	Proteína Desacopladora 1
UCP2	Proteína Desacopladora 2
UCP3	Proteína Desacopladora 3
UCPs	Proteínas Desacopladoras
VO <sub>2pico</sub>	Consumo máximo de oxigênio de pico
UFRGS	Universidade Federal do Rio Grande do Sul
LAPEX	Laboratório de Pesquisa do Exercício
ESEF	Escola de Educação Física
SPSS	<i>Statistical Package of Social Sciences</i>

## 1. INTRODUÇÃO

A obesidade é reconhecida pela organização mundial da saúde (OMS) como um importante problema de saúde pública, afetando crianças, adolescentes e adultos (WHO, 1998). A obesidade é considerada uma doença crônica e multifatorial, resultado de um conjunto de condições que incluem fatores físicos, sociais, comportamentais e genéticos (Lopes et al, 2004). Tanto o sobrepeso como a obesidade estão associados a diversas complicações metabólicas, tais como a hipertensão, hipertrigliceridemia, hiperglicemia e resistência à insulina, constituindo assim um grave fator de risco para as doenças cardiovasculares (Proenza et al, 2000).

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no Brasil com cerca de 30% dos óbitos. Dentre as doenças cardiovasculares mais comuns estão o acidente vascular cerebral (AVC) que é a primeira causa de morte seguida da doença isquêmica do coração (DIC) (Santos e Martinez, 2002). Ao longo do tempo, níveis elevados de triglicérides no sangue, no estado pós-prandial podem acelerar a progressão da aterosclerose e do desenvolvimento de doenças cardiovasculares. (Shannon et al, 2008; Martins et al, 1989)

É bem conhecida a associação entre níveis elevados de colesterol total e LDL e o risco de doença coronariana. Entretanto, estudos recentes têm dispensado a atenção a outros fatores que também poderiam estar associados. Dentre esses fatores está a dislipidemia pós-prandial. (Gomes e Carmo, 2006)

O termo lipemia pós-prandial se refere a uma série de eventos metabólicos relacionados ao aumento na concentração de lipoproteínas ricas em triglicérides, quilomícrons e de lipoproteína de muito baixa densidade, ocorrida após a ingestão

de gorduras (Issa et al, 2005) Dessa forma, a lipemia pós-prandial reflete uma medida integrada da capacidade individual de remoção de triglicérides. (Teixeira et al, 2006; Patsch et al, 1992)

A mudança de hábitos alimentares e a prática de exercício físico são modificações no estilo de vida que podem melhorar ou prevenir de forma significativa o surgimento de patologias como a obesidade e suas complicações. Se associadas, essas práticas podem ainda aperfeiçoar as mudanças do perfil lipoproteico plasmático, sendo, além disso, intervenções de baixo custo, se comparadas com tratamentos medicamentosos (Fegherazzi et al,2008).

No que diz respeito à etiologia, diversos estudos demonstram a participação de componentes como genético, ambiental, emocional e estilo de vida na incidência do excesso de gordura corporal. Estima-se que entre 40% e 70% da variação do fenótipo associado à obesidade tem um caráter hereditário (Lopes et al, 2004).

Existem aproximadamente 30 genes envolvidos com a obesidade, alguns destes podem afetar o controle do apetite (leptina, serotonina, dopamina, grelina), bem como o gasto energético e a regulação termogênica (UCP1, UCP2, UCP3). Alguns dos genes que vêm atraindo maior atenção nos últimos tempos são os genes das proteínas desacopladoras mitocondriais (Lopes et al, 2004).

A UCP1 é expressa principalmente no tecido adiposo marrom, o qual é responsável pela termogênese em recém-nascidos. Em humanos adultos, esse tecido está presente em quantidades reduzidas, mas ainda assim é responsável por 1 a 2% do gasto energético total, prevenindo o ganho de 1 a 2 kg de massa corporal por ano. Sendo assim, mutações no gene da UCP1 que causam uma redução na sua expressão podem aumentar o risco do desenvolvimento de obesidade e

doenças metabólicas associadas (Shinn et al, 2005; Boschini et al, 2005; Gonzalez et al, 2000; Adams et al, 2001; Rousset et al, 2004).

Diversos polimorfismos têm sido estudados nos genes das UCP1, UCP2 e UCP3 sobre suas possíveis associações com obesidade; entretanto, apenas um pequeno número destes polimorfismos tem mostrado associação consistente com essas características em mais de uma população. O principal polimorfismo no gene da UCP1 que parece estar associado com obesidade e DMII em algumas populações é o polimorfismo -3826 A/G localizado na região 5'UTR (Matsushita et al, 2003; Sluse et al, 2006).

Existem poucos estudos na literatura sobre os efeitos de uma sessão aguda de exercício físico aeróbio sobre a resposta da lipemia pós-prandial em adultos com fisiopatologias associadas de acordo com polimorfismos genéticos específicos. Os poucos estudos desenvolvidos sobre a resposta da lipemia pós-prandial procuram caracterizar o perfil lipídico na população saudável, bem como são raros os estudos que envolvem o componente genético da obesidade ao exercício. Em função disso, o objetivo do estudo é verificar os possíveis efeitos de uma sessão aguda de exercício físico aeróbio na lipemia pós-prandial em indivíduos obesos de acordo com o polimorfismo – 3826 A/G no gene da UCP1.

## 1.1 OBJETIVOS

### 1.1.2 Objetivo Geral

Identificar os efeitos de uma sessão aguda de exercício aeróbio na lipemia pós-prandial em adultos obesos de acordo com o polimorfismo -3826 A/G no gene da UCP1.

### 1.1.2 Objetivos Específicos

- Classificar os obesos e eutróficos com o polimorfismo -3826 no gene da UCP1 de acordo com o genótipo correspondente (A/A, A/G, G/G)
- Avaliar o perfil lipídico dos grupos obesos e eutróficos
- Identificar os efeitos de uma sessão aguda de exercício aeróbio na lipemia pós-prandial nos grupos obesos e eutróficos para cada um dos genótipos do polimorfismo -3826 no gene da UCP1
- Identificar a resposta da lipemia pós-prandial sem a intervenção do exercício nos grupos obesos e eutróficos para cada um dos genótipos do polimorfismo -3826 da UCP1

- Verificar relação entre a resposta da lipemia pós-prandial e o exercício nos dois grupos para cada um dos genótipos do polimorfismo-3826 da UCP1
  
- Verificar a diferença entre a resposta da lipemia pós-prandial nos dois grupos com e sem a intervenção do exercício aeróbio.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 OBESIDADE

A incidência de obesidade atingiu proporções epidêmicas em todo o mundo, o excesso de peso conta com mais de 300.000 mortes anualmente apenas nos Estados Unidos (Plaisance et al, 2008). Os níveis de excesso de peso na população brasileira com 20 ou mais anos de idade, são de 50,1% em homens e 48,0% em mulheres, já os índices de obesidade são 12,4% para homens e 16,9% para mulheres (IBGE 2008/2009). O aumento da prevalência de obesidade e conseqüentemente aumento do risco de desenvolvimento de doenças crônicas associadas na idade adulta, deve ser rigorosamente monitorizado (WHO, 1998). Para que tal aconteça torna-se necessário uniformizar os conceitos de excesso de peso e obesidade para que possam ser amplamente utilizados.

O excesso de peso significa um aumento da massa corporal tendo como referência a estatura do indivíduo, já a obesidade reflete, qualitativamente e quantitativamente a proporção de tecido adiposo e define-se como uma enfermidade crônica e multifatorial resultado de um conjunto de condições, que incluem fatores físicos, sociais, comportamentais e genéticos (Lopes et al, 2004), caracterizado pelo acúmulo excessivo de gordura em um nível que comprometa a saúde (Cuparri, 2002).

Embora os indivíduos obesos apresentem diferenças tanto na quantidade de gordura como na sua distribuição corporal, as doenças associadas à obesidade estão mais relacionadas com a segunda. Uma vez que o excesso de gordura esteja

localizado na região abdominal existe um maior fator de risco de morbidade do que o excesso de gordura corporal em si (Schenk e Horowitz, 2007).

Para o estudo do excesso de peso e da obesidade podemos recorrer às medidas antropométricas, como massa corporal, a estatura, o perímetro abdominal, braquial e cefálico e as dobras cutâneas subescapular, abdominal e suprailíaca. Estas medidas têm sido amplamente utilizadas e constituem um método relativamente fácil, não invasivo, reproduzível e de custos reduzidos para determinar a proporção, o tamanho e a composição corporal de cada indivíduo (WHO, 1995).

A classificação do estado nutricional deve ser realizada a partir de várias ferramentas de avaliações, e o diagnóstico precisa levar em consideração o resultado de todos os métodos utilizados. O Índice de Massa Corporal (IMC) é um método aplicado universalmente, barato, não invasivo e constitui uma boa medida para avaliar o excesso de massa corporal, sendo utilizado em estudos de grandes amostras. Contudo, não diferencia a ampla variação na distribuição da gordura corporal. A Classificação para os adultos encontra-se no quadro 01.

QUADRO 01: Classificação do estado nutricional Segundo IMC

Valores IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	Estado Nutricional
Menor que 18,5	Baixo peso
18,5 a 24,9	Peso adequado
25 a 29,9	Pré – Obesidade
30,0 a 34,9	Obesidade Grau I
35 a 39,9	Obesidade Grau II
Maior que 40	Obesidade Grau III

Fonte: WHO, 1995.

Outra medida comum para avaliar a obesidade é a do perímetro abdominal, que não está diretamente relacionada com a altura dos indivíduos, mas correlaciona-se com a quantidade de gordura intra-abdominal. Os valores de referência do

perímetro da cintura habitualmente utilizados para a avaliação de risco de doenças estão apresentados no quadro 02.

A avaliação da composição corporal, por meio do fracionamento em componentes muscular, adiposo, visceral e ósseo é também um fator importante na avaliação do estado nutricional. Dentre as várias técnicas disponíveis, os métodos mais utilizados são a medida das dobras cutâneas e a impedância bioelétrica (IB) ou bio-impedância.

QUADRO 02: Valores de Referência do perímetro da cintura para avaliação do risco para doenças.

Valores Perímetro Cintura (cm)	Classificação
Sexo Masculino	
94 a 102 cm	Risco Elevado
Maior que 102 cm	Alto Risco
Sexo Feminino	
80 a 88 cm	Risco Elevado
Maior que 88 cm	Alto Risco

Fonte: WHO, 1995.

Tanto o sobrepeso como a obesidade estão associados a diversas complicações metabólicas, tais como a hipertensão, hipertrigliceridemia, hiperglicemia e resistência à insulina, constituindo assim um grave fator de risco para a saúde, levando à diabetes e doenças cardiovasculares. (Proenza et al, 2000).

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no Brasil, cerca de 30% dos óbitos dentre as doenças cardiovasculares estão, o acidente vascular cerebral (AVC) que foi a primeira causa de morte seguida da doença arterial coronariana (DAC) (Santos e Martinez, 2002). Ao longo do tempo, níveis elevados de

triglicérides no sangue, no estado pós-prandial podem acelerar a progressão da aterosclerose e do desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Shannon et al, 2008)

Os fatores de risco clássicos para o desenvolvimento da doença arterial coronariana são bem conhecidos – obesidade, tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, sedentarismo, diabetes melitus – e responsáveis por 90% dos casos de infarto agudo do miocárdio. Outros fatores de risco têm sido estudados, os chamados fatores de risco emergentes ou não clássicos. Dentre eles podemos citar a elevação da homocisteína, lipoproteínas, fibrinogênio, o aumento de marcadores inflamatórios e a lipemia pós-prandial, este último um possível marcador precoce de anormalidades metabólicas e disfunção vascular (Signori et al, 2007)

## 2.2 LIPEMIA PÓS-PRANDIAL

O termo lipemia pós-prandial se refere a uma série de eventos metabólicos relacionados ao aumento na concentração de lipoproteínas ricas em triglicérides, quilomícrons e de lipoproteína de muito baixa densidade, ocorrida após a ingestão de gorduras (Issa et al, 2005) Dessa forma, a lipemia pós-prandial reflete uma medida integrada da capacidade individual de remoção de triglicérides (Teixeira et al, 2006)

A hipertrigliceridemia é uma das características mais comuns da síndrome metabólica e pode ser caracterizada pela elevação dos triglicérides nos estados de jejum ou pós-prandial. Embora as concentrações de lipídios analisados em jejum sejam mais freqüentemente utilizadas para avaliar o risco cardiovascular, a magnitude e a duração da resposta da lipemia pós-prandial pode fornecer

informações no que diz respeito à capacidade metabólica de remoção desses lipídeos da corrente sanguínea (Plaisance et al, 2008).

O aumento da lipemia ocorre no período pós-prandial após refeições contendo lipídeos e está associado a eventos metabólicos variados. É um fenômeno fisiológico que ocorre várias vezes ao dia até a completa absorção, sempre após a ingestão de uma dieta rica em gordura. Os lipídeos absorvidos são incorporados em quilomícrons, armazenados como triglicerídeos no tecido adiposo ou imediatamente utilizados pelos músculos (Gomes e Carmo, 2006).

O conceito de que o processo aterosclerótico é um fenômeno pós-prandial foi evidenciado há mais de vinte anos por Zilversmit, 1979, ao demonstrar em animais e em humanos que remanescentes de quilomícrons e lipoproteínas de baixa densidade são captados por células endoteliais. Estudos clínicos mostraram que a magnitude da lipemia pós-prandial ou mesmo níveis aumentados de triglicerídeos pós-prandiais podem predizer aterosclerose sintomática ou assintomática, independentemente dos fatores de risco avaliados em jejum (Teixeira et al, 2006).

É bem estabelecido que a ingestão de uma refeição rica em gordura causa aumento de triglicerídeos plasmáticos. A curva lipêmica pós-prandial é avaliada pela magnitude (duração e/ou extensão) que corresponde ao tempo para o retorno aos valores basais dos triglicerídeos e pela amplitude (pico) que corresponde ao momento em que ocorre o valor máximo encontrado após sobrecarga lipídica (Signori et al, 2007).

Em relação à magnitude da resposta aguda à sobrecarga lipídica em indivíduos em jejum, há um aumento nos valores das concentrações das lipoproteínas ricas em triglicerídeos. Em relação ao tempo, estes valores apresentam-se em forma de curva ascendente após 2 horas e aproximadamente

após 4 horas apresenta seu ápice e com o retorno aos valores basais após 6 horas. Quanto a amplitude (pico máximo da curva), observa-se que os valores encontrados em indivíduos com dislipidemia são maiores que em indivíduos saudáveis (Signori et al, 2007).

A mudança de hábitos alimentares e a prática de exercício físico são modificações no estilo de vida que podem melhorar ou prevenir de forma significativa o surgimento de doenças anteriormente citadas. Se associadas, essas práticas podem ainda aperfeiçoar as mudanças do perfil lipoproteico plasmático, sendo, além disso, intervenções de baixo custo, se comparadas com tratamentos medicamentosos (Fegherazzi et al,2008).

Já foi constatado que hábitos alimentares inadequados são a principal causa do surgimento das dislipidemias. A gordura saturada é a principal causa alimentar da elevação do colesterol plasmático. Os ácidos graxos saturados (AGS) estão relacionados com o aumento do colesterol total e do LDL-c, bem como com a elevação dos triglicerídeos. O colesterol dietético está diretamente relacionado com a elevação do LDL-c , porém, possui menor efeito sobre a colesterolemia, quando comparado com as gorduras saturadas. A *American Heart Association* indica, para prevenção primária da doença aterosclerótica coronariana, consumo diário entre 8% e 10% de ácidos graxos saturados; até 10% de poliinsaturados; até 15% de monoinsaturados e até 300 mg de colesterol. Para prevenção secundária, preconizam-se até 7% de ácidos graxos saturados e restrição de até 200 mg de colesterol por dia (*American Heart Association*, 2000).

### 2.3 GENÉTICA E OBESIDADE

A obesidade é considerada uma doença crônica e multifatorial, resultado de um conjunto de condições, entre as quais estão os fatores genéticos. Neste sentido, diversos estudos demonstram de forma evidente a participação do componente genético na incidência do excesso de gordura corporal. Estima-se que entre 40% e 70% da variação do fenótipo associado à obesidade tem um caráter hereditário (Lopes et al, 2004).

A co-existência de obesidade em vários membros da família confirma a participação da herança genética na incidência da obesidade. Existe forte probabilidade de que os filhos sejam obesos quando os pais apresentarem seu estado nutricional classificado como Obesos independentes do Grau.

Existe uma grande variabilidade biológica entre os indivíduos em relação ao armazenamento do excesso de energia ingerida condicionada por seu patrimônio genético. Os fatores genéticos têm ação permissiva para que os fatores ambientais possam atuar (Oliveira et al, 2003).

Existem aproximadamente 30 genes envolvidos na obesidade, alguns destes podem afetar o controle do apetite (leptina, serotonina, dopamina, grelina), bem como o gasto energético e a regulação termogênica (UCP1, UCP2, UCP3). Alguns dos genes que vem atraindo maior atenção nos últimos tempos são os genes das proteínas desacopladoras mitocondriais (Lopes et al, 2004).

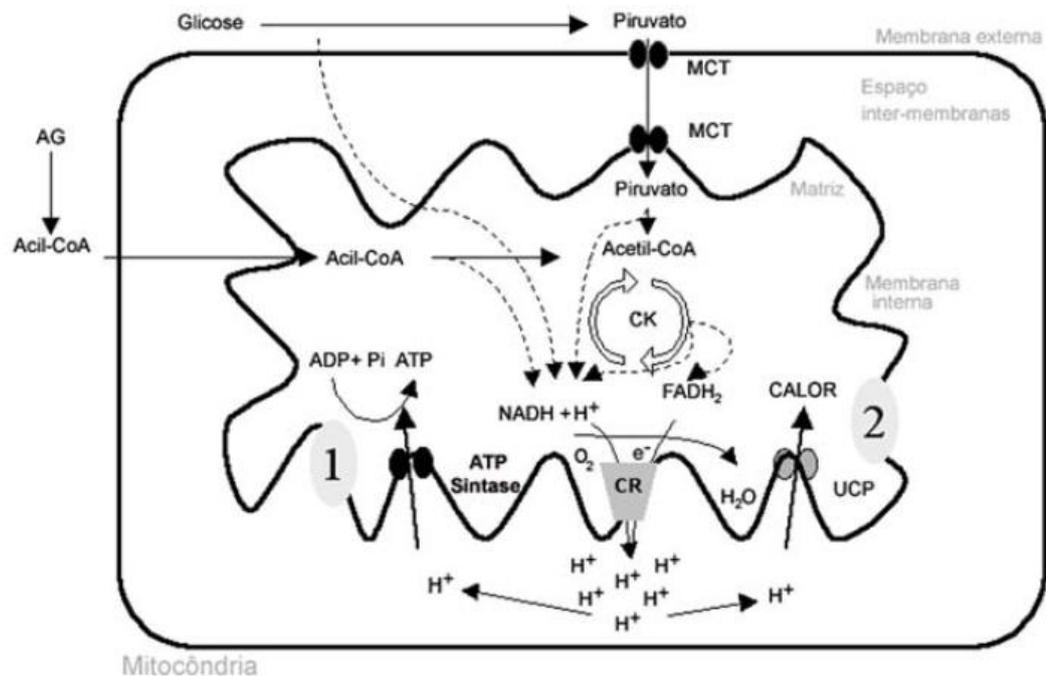
## 2.4 PROTEÍNAS DESACOPLADORAS

As proteínas desacopladoras (uncoupling proteins - UCPs) estão presentes na membrana mitocondrial interna e fazem parte de uma superfamília de proteínas transportadoras. A UCP1, a UCP2 e a UCP3 têm similaridades nas suas estruturas,

mas possuem uma expressão tecidual diferente. Através do transporte de prótons do espaço intermembranas para a matriz mitocondrial, essas UCPs desacoplam a oxidação dos substratos da síntese de ATP, dissipando a energia do potencial de membrana e, conseqüentemente, diminuindo a produção de ATP pela cadeia respiratória mitocondrial. (Krauss et al, 2005; UKKOLA et al, 2001; KAHARA et al, 2002).

A figura 01 traz um desenho esquemático dos mecanismos de ressíntese de ATP na fosforilação oxidativa e dissipação de energia pelas proteínas desacopladoras. Os hidrogênios liberados das reações catalisadas pelas desidrogenases são carregados pelas flavoproteínas na forma reduzida ( $\text{NADH} + \text{H}^+$  e  $\text{FADH}_2$ ) e bombeados pela cadeia respiratória para o espaço intermembranas, criando um gradiente de prótons. Devido a esse gradiente, os  $\text{H}^+$  retornam para a matriz passando pela ATP sintase e ressintetizando ATP ou, alternativamente, passam pela proteína desacopladora (UCP) que dissipa energia na forma de calor (Depieri et al, 2004)

A UCP1 é expressa principalmente no tecido adiposo marrom, o qual é responsável pela termogênese em recém-nascidos. Em humanos adultos, esse tecido está presente em quantidades reduzidas, mas ainda assim é responsável por 1 a 2% do gasto energético total, prevenindo o ganho de 1 a 2 kg de massa corporal por ano. Sendo assim, defeitos no gene da UCP1 que causam uma redução na sua expressão podem aumentar o risco do desenvolvimento de obesidade e doenças metabólicas associadas (Shinn et al, 2005; BOUILLAUD et al, 2001; HUGHES et al, 2008).



**FIGURA 01:** desenho esquemático dos mecanismos de ressíntese de ATP na fosforilação oxidativa e dissipação de energia pelas proteínas desacopladoras (Depieri et al, 2004).

Recentemente, demonstrou-se que a UCP1 também é expressa no músculo esquelético, tecido adiposo branco e ilhotas pancreáticas, podendo também ter um papel na proteção contra o dano causado por espécies reativas de oxigênio (Sale et al, 2007). O gene da UCP1 está localizado no cromossomo 4 em humanos e tem sua expressão regulada principalmente pelo sistema nervoso simpático via receptor  $\beta$ 3-adrenérgico ( $\beta$ 3-AR) (Proenza et al, 2000).

Diversos polimorfismos têm sido estudados nos genes das UCP1, UCP2 e UCP3 sobre suas possíveis associações com obesidade e DMII; entretanto, apenas um pequeno número destes polimorfismos tem mostrado associação consistente com essas características em mais de uma população. O principal polimorfismo no gene da UCP1 que parece estar associado com obesidade e DM2 em algumas

populações é o polimorfismo -3826 A/G localizado na região 5'UTR (Matsushita et al, 2003).

A seqüência de DNA exatamente da mesma região de um cromossomo é extraordinariamente semelhante entre cromossomos transportados por muitos indivíduos deferentes ao redor do mundo. De fato, um segmento de DNA humano escolhido ao acaso com cerca de 1.000 pares de base de comprimento contém, em média, apenas um par de bases que varia entre os dois cromossomos homólogos herdados dos pais. Quando uma variante é tão comum que é encontrada em mais de 1% de cromossomos na população geral, a variante constitui o que é conhecido como um polimorfismo genético (Thompson e Thompson, 2008).

## 2.5 EXERCÍCIO FÍSICO

Estudos têm demonstrado forte associação entre obesidade e inatividade física. Para o tratamento da obesidade é necessário que o gasto energético seja maior que o consumo energético diário, o que nos faz pensar que uma simples redução na quantidade de comida através de dieta alimentar seja suficiente. No entanto, isso não é tão simples, á que demonstrar que mudanças no estilo de vida, através da inserção da prática do exercício físico aliado a uma reeducação alimentar, parece ser a melhor estratégia de tratamento (Ciolac e Guimarães, 2004).

O combate às dislipidemias por meio do exercício físico vem sendo alvo de inúmeros estudos e debates científicos em todo o mundo. Atualmente essa prática está sendo recomendada como parte integrante do tratamento de algumas doenças como a obesidade, entre outras. Os efeitos do exercício físico sobre o perfil lipídico e

lipoproteínas são bem conhecidos. Indivíduos ativos fisicamente apresentam maiores níveis de HDL colesterol e menores níveis de triglicerídeos e LDL colesterol, comparados a indivíduos sedentários.

Um dos maiores benefícios do exercício físico regular é a melhora do perfil lipídico em longo prazo. O tipo de exercício que mais atua no metabolismo das lipoproteínas é o aeróbio, porém, exercícios de força também são recomendados. (Fegherazzi et al,2008)

Exercício aeróbio com presença ou ausência de perda de peso reduz as concentrações plasmáticas de triglicerídeos tanto em jejum como no estado pós-prandial. No entanto, muitos dos benefícios relacionados com a saúde atribuída ao exercício aeróbio são devidos a efeitos metabólicos da sessão mais recente de exercício realizado. (Plaisance et al, 2008)

Os efeitos do exercício aeróbio sobre a lipemia pós-prandial têm sido bem estabelecidos em pessoas saudáveis, no entanto, há pouca informação sobre a influência do exercício sobre a lipemia pós-prandial em indivíduos com fisiopatologias associadas. O exercício regular está associado com redução da prevalência de doença arterial coronariana, diabetes melito e obesidade.

Existem poucos estudos na literatura sobre os efeitos de uma sessão aguda de exercício físico aeróbio sobre a resposta da lipemia pós-prandial em adultos com fisiopatologias associadas de acordo com polimorfismos genéticos específicos. Os poucos estudos desenvolvidos sobre a resposta da lipemia pós-prandial procuram caracterizar o perfil lipídico na população saudável, bem como são raros os estudos que envolvem o componente genético da obesidade ao exercício. Em função disso, o objetivo do estudo é verificar os possíveis efeitos de uma sessão aguda de

exercício físico aeróbio na lipemia pós-prandial em indivíduos obesos de acordo com o polimorfismo – 3826 A/G no gene da UCP1.

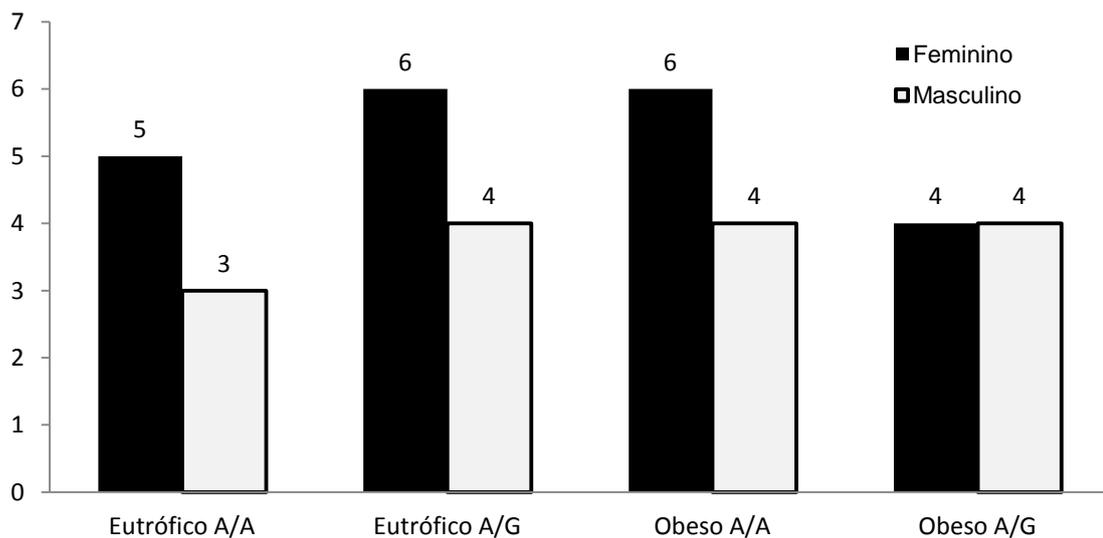
## 2. ABORDAGEM METODOLÓGICA

### 2.1 DELINEAMENTO

Estudo experimental de coorte transversal.

### 3.2 AMOSTRA

A amostra foi composta por quatro grupos de indivíduos de ambos os sexos com idade entre 20 e 40 anos, previamente selecionados e pareados de acordo com o genótipo correspondente (AA/AG) do polimorfismo -3826 no gene da UCP1, conforme demonstrado na figura 02.



**FIGURA 02:** divisão dos grupos, de acordo com o polimorfismo -3826 e o estado nutricional dos pacientes.

Um grupo foi composto por 10 pacientes com diagnóstico de obesidade e com genótipo AA do polimorfismo -3826 no gene da UCP1, voluntários, não praticantes

de exercícios físicos regulares. O segundo grupo foi composto por 8 pacientes com diagnóstico de obesidade e com genótipo AG do polimorfismo-3826 no gene da UCP1, voluntários, não praticantes de exercícios físicos regulares. O terceiro grupo foi composto por 8 pacientes classificados como eutróficos e com o genótipo AA do polimorfismo -3826 no gene da UCP1, voluntários, não praticantes de exercícios físicos regulares e o quarto grupo foi composto por 10 pacientes classificados como eutróficos e com o genótipo AG do polimorfismo -3826 no gene da UCP1, voluntários, não praticantes de exercícios físicos regulares.

### 3.2.1 Cálculo Amostral

O cálculo do tamanho da amostra foi realizado no programa PEPI (programs for epidemiologists) versão 4.0 e baseado no estudo de Katsanos et al (2004). Para o nível de significância de 5%, um poder 90% e uma variabilidade de triglicerídeos de 19 mg./dl basal e 18 mg/dl após 3 horas de uma sessão de exercício contínuo, com uma diferença entre médias de 20 mg/dl observa-se um total mínimo de 10 indivíduos em cada grupo.

### 3.2.2 critérios de inclusão

Todos os sujeitos deveriam ter entre 20 e 40 anos de ambos os sexos, que tivessem seu estado nutricional classificados com o diagnóstico de obesidade ou eutrofia e que não fossem praticantes de exercícios físicos regulares.

### 3.2.3 critérios de exclusão

Pacientes com doenças associadas como: diabetes, doença arterial coronariana, entre outras que impossibilitassem o sujeito de realizar o exercício físico.

## 3.3 ASPECTOS ÉTICOS

Para participar da pesquisa cada sujeito assinou um termo de consentimento informado livre e esclarecido (APENDICE A), em duas vias, no qual constavam todas as informações pertinentes ao estudo e que foi previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, nº19123, (ANEXO A)

O material genético que foi coletado para este projeto, após a realização da genotipagem de acordo com o polimorfismo -3826 da UCP1 foi imediatamente descartado, ou seja, o material genético dos pacientes não será utilizado para nenhuma outra análise genética.

Os pacientes receberam os resultados sobre o seu percentual de gordura corporal, perfil nutricional, capacidade cardiorrespiratória e perfil lipídico. Os resultados desse trabalho são sigilosos e somente os pacientes bem como os pesquisadores terão acesso as informações que julgarem cabíveis, em qualquer etapa da pesquisa. Ressaltamos que os dados serão publicados em forma de médias em revistas científicas, mantendo-se o anonimato dos pacientes envolvidos.

### 3.4 INSTRUMENTOS DE MEDIDA

Para a realização dos procedimentos desta pesquisa foram utilizados os equipamentos da Faculdade da Serra Gaúcha (FSG) e do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (genotipagem).

#### 3.4.1 Ficha de informações

Ficha de dados individuais foi utilizada para a coleta de dados, nestes formulários estavam registradas as informações pertinentes aos procedimentos e aos sujeitos da amostra (APÊNDICE B)

#### 3.4.2 Balança

Para a determinação da massa corporal da amostra foi utilizada uma balança mecânica da marca WELMY (Brasil) com resolução de 100g e capacidade de 150Kg.

#### 3.4.3 Estadiômetro

Para a determinação da estatura foi utilizado um estadiômetro da marca SANNY (Brasil).

#### 3.4.4 Fita Antropométrica

Para aferição do perímetro da cintura foi utilizado fita antropométrica da marca SANNY (Brazil).

#### 3.4.5 Compasso de Dobras

A mensuração das dobras cutâneas foi realizada através do plicômetro científico da marca CESCORF (Brasil) de alta precisão e com sensibilidade de 0,1 mm.

#### 2.4.6 Freqüencímetro

Para a avaliação da freqüência cardíaca durante os testes foi utilizado um freqüencímetro da marca POLAR (Finlândia), modelo RS100.

#### 2.4.7 Cicloergômetro

Para a determinação do  $VO_2$  de pico foi realizado um teste de esforço máximo em cicloergômetro (INBRASPORT, CG 400) utilizando o software: Ergo Control para incrementos das cargas e controles dos estágios do teste.

#### 2.4.8 Máscara

Para a coleta dos gases respiratórios foi acoplada uma máscara de silicone ao pneumotacógrafo.

#### 2.4.9 Analisador de Gases Portátil

Para a determinação do  $VO_2$ , foi utilizado um analisador de gases portátil, do tipo caixa de mistura, modelo  $VO_{2000}$ , da marca MEDGRAPHICS (Miami, USA) conforme demonstra a figura 03.

Em cada sessão de coleta, o analisador de gases foi ligado e permaneceu assim durante 30 minutos para aquecimento e estabilização das células de análise de gases, seguidos de duas calibrações automáticas.



**FIGURA 03:** Analisador de Gases Portátil  $VO_{2000}$ .

#### 2.4.10 Análises Bioquímicas

Para as análises bioquímicas foram utilizados os equipamentos Merk Vitalab Selectra para glicose, colesterol total, triglicerídeos, HDL e LDL e Sysmex Kx21 para análise de Hematócrito e Hemoglobina.

### 3.5 PROCEDIMENTOS PARA COLETA DE DADOS

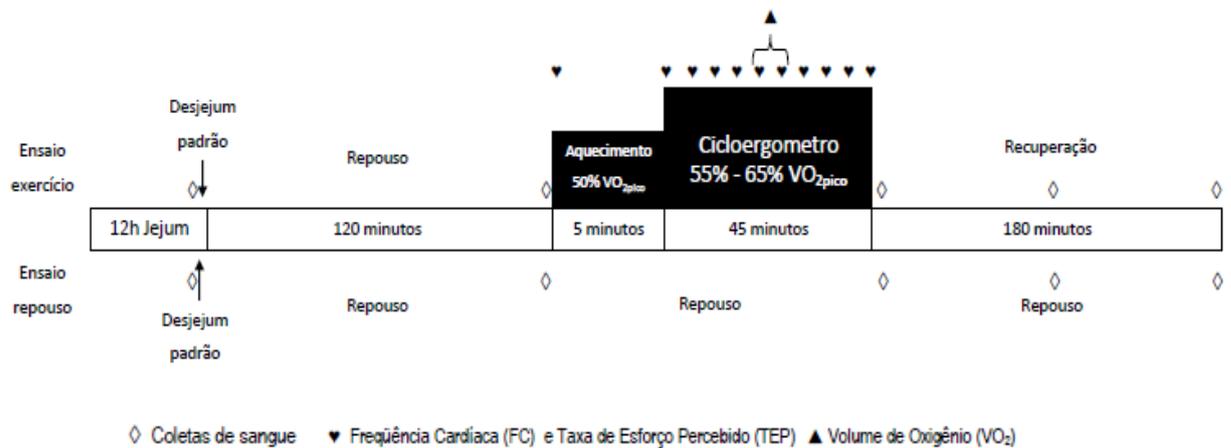
#### 3.5.1 Desenho experimental

A rotina de coleta de dados foi dividida em quatro etapas. Na primeira etapa os indivíduos receberam informações acerca da pesquisa e dos procedimentos a serem realizados, foi obtida a assinatura do TCLE e preenchimento da ficha de coleta de dados. Além disso, foram coletadas amostras de sangue para que o DNA fosse extraído e para que os genótipos de cada paciente fossem identificados pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

Na segunda etapa os pacientes foram classificados de acordo com o genótipo correspondente (AA/AG) e divididos em quatro grupos (conforme descrito na sessão correspondente), estes realizaram teste de esforço máximo em cicloergômetro para a determinação do  $VO_2$  de pico.

Na terceira e quarta etapa os sujeitos realizaram os testes em seqüência randomizada por sorteio (ensaio exercício ou ensaio controle) com intervalo de sete dias entre eles.

A figura 04 ilustra o desenho experimental do estudo.



**FIGURA 04:** desenho experimental do estudo.

### 3.6 GENOTIPAGEM

O DNA foi extraído a partir de leucócitos do sangue periférico utilizando-se o método descrito por Lahiri e Nurnberger Jr.(1987). O polimorfismo -3826 A/G na região promotora do gene da UCP1 foi determinado através da técnica de reação em cadeia de polimerase (PCR). Os produtos de PCR obtidos foram submetidos à clivagem com a enzima de restrição BclI (Invitrogen Life Technologies, Inc., San Diego, CA, USA), como previamente descrito (Sasahara et al, 2004) e os fragmentos obtidos foram separados em gel de agarose 3% corado com brometo de etídeo e posteriormente visualizados sob luz ultra violeta no aparelho ImageMaster VDS (GE HealthCare, London, UK).

### 3.7 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

As medidas antropométricas foram compostas de massa corporal, estatura, perímetro da cintura, dobras cutâneas (Tríceps, Subescapular, Bíceps, Axilar,

Cristailiaca, Supraespinhal, Abdominal, Coxa e Panturrilha). As marcações dos locais e a técnica de tomada das dobras seguiram os padrões da International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK, 2006) e foram realizadas pelo próprio pesquisador.

### 3.8 AVALIAÇÃO FÍSICA

Os indivíduos primeiramente realizaram uma adaptação ao cicloergômetro e aos equipamentos da ergoespirometria. Após esta etapa, os sujeitos iniciaram um aquecimento de 5 minutos com uma carga confortável. Quanto o indivíduo estivesse apto, este realizava o protocolo de teste progressivo máximo (rampa) que consiste em 3 minutos com uma carga inicial de 25 watts e após incrementos de 25 watts a cada minuto até a exaustão. A cadência de pedalada deveria ser mantida constante entre 60 e 80 rpm. A frequência cardíaca (FC) e a taxa de esforço percebido (TEP; Borg, 1974) foram monitoradas ao final de cada estágio. O teste poderia ser interrompido quando dois dos seguintes critérios fossem alcançados: 1) voluntariamente solicitado; 2) a cadência não fosse mantida acima de 60 rpm; 3) quando houver platô na curva de  $VO_2$ ; 4) Frequência cardíaca acima de 210 bpm, 5) Percepção subjetiva de esforço maior que 19, 6) RER maior que 1,15, 7) qualquer outro fator que coloque em risco a integridade do indivíduo.

Toda a análise para a determinação do  $VO_{2\text{pico}}$  foi realizada pelo método de calorimetria indireta, utilizando o ergoespirômetro  $VO_{2000}$  que realiza seis leituras de gases por minuto. O  $VO_{2\text{pico}}$  foi considerado o maior valor de  $VO_2$  em função do tempo nos instantes finais do teste, desde que este ponto não seja considerado

aleatório, ou seja, fora da linha de tendência da curva. No caso de presença de platô, o  $VO_{2\text{pico}}$  foi a média deste.

### 3.9 AVALIAÇÃO DO PERFIL DIETÉTICO

Para o estudo dietético foi utilizados os métodos de recordatório de 24 horas, registro alimentar de três dias e questionário de frequência alimentar (Fonseca et al., 1999). O primeiro e o terceiro foram aplicados por um único pesquisador e o segundo, preenchido pelo próprio paciente após instruções prévias e com assessoria periódica do pesquisador. A fim de aumentar a confiabilidade dos dados e facilitar o preenchimento do registro alimentar, será utilizado um manual de pesos e medidas caseiras de alimentos ilustradas.

O recordatório de 24 horas foi referente ao consumo nas 24 horas anteriores ao dia da entrevista.

O registro alimentar foi considerado de três dias consecutivos, sendo um deles obrigatoriamente durante o final de semana, e foi preenchido pelos sujeitos após orientação.

Para o cômputo de energia e nutrientes ingeridos, as medidas caseiras foram transformadas em gramas e mililitros. O consumo alimentar foi analisado pelo software Avanutri e comparado com as recomendações nutricionais vigentes para a população estudada. Serão calculados a energia consumida e os percentuais de energia dos carboidratos, proteínas e lipídios, bem como o total de gramas consumidos por kg de massa corporal, e micronutrientes, sendo comparados com as orientações correntes para a população em estudo.

### 3.10 PROTOCOLO DE EXERCÍCIO

Os indivíduos deveriam chegar ao laboratório em jejum de 12 horas e não poderiam ter realizado exercício intenso nas últimas 48 horas. A seguir os voluntários receberam uma refeição padrão rica em gordura e após duas horas do consumo da mesma, foi realizado o protocolo de exercício em cicloergômetro.

O protocolo de exercício agudo consistiu em pedalar em uma intensidade equivalente a 60% do seu  $VO_2$  de pico durante 45 minutos com a cadência de pedala compreendida entre 60 e 80 rpm. Previamente ao teste, o indivíduo realizou aquecimento de cinco minutos a 55% da intensidade alvo. A carga foi ajustada durante o teste para manter o  $VO_2$  referente à intensidade de 60%  $VO_{2pico}$  (com tolerância de  $\pm 5\%$ ).

A intensidade do protocolo de exercício foi controlada através da carga (Watts) correspondente a 60% do  $VO_{2pico}$ . Para a confirmação de que o protocolo atendia a intensidade desejada foi realizada uma coleta de gases utilizando o ergoespirometro durante 5 minutos entre o vigésimo e vigésimo quinto minuto de exercício. A frequência cardíaca (FC) foi monitorada durante todo o protocolo e registrada juntamente com a taxa de esforço percebido (TEP; Borg, 1974) a cada cinco minutos.

### 3.11 AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA

Foram coletadas amostras de sangue em jejum de 12 horas, e a seguir após duas, três, quatro e seis horas da ingestão de dieta padronizada para as análises bioquímicas.

A análise da glicose foi realizada pelo método calorimétrico (reação de Trinder) e o equipamento utilizado foi o analisador bioquímico Merk Vitalab Selectra. O colesterol foi realizado pelo método calorimétrico (enzimático de Trinder) e o equipamento utilizado foi o analisador bioquímico Merk Vitalab Selectra. O colesterol HDL foi determinado colorimetricamente (precipitação com ácido fosfotúngstico e cloreto de magnésio) automatizado e o equipamento utilizado foi o analisador bioquímico Merk Vitalab Selectra. O colesterol LDL foi determinado pela fórmula de Friedewald e os triglicerídeos foram determinados pelo método colorimétrico (Reação de Trinder) e o equipamento utilizado foi Merk Vitalab Selectra. Para a análise de Hematócrito e Hemoglobina foi utilizado o equipamento Contador hematológico Sysmex KX21 18 parâmetros.

### 3.12 REFEIÇÃO PADRÃO

A refeição padrão foi composta por pão francês (1 unidade), queijo prato (40 gramas), presunto gordo (40 gramas), margarina (15 gramas), achocolatado (200 ml). A composição nutricional da refeição padrão encontra-se no Quadro 3.

QUADRO 3: Composição nutricional da refeição padrão

<b>Alimento</b>	<b>Carboidrato (g)</b>	<b>Lipídio (g)</b>	<b>Proteína (g)</b>
<b>Pão francês</b>	28,4	2,55	4,31
<b>Queijo prato</b>	2,66	10,7	9,3
<b>Presunto</b>	0,3	2,85	5,1
<b>Margarina</b>	0	4,71	0
<b>Achocolatado</b>	28	4,7	3,9
<b>Total (g)</b>	59,36	25,51	22,61
<b>Total (Kcal)</b>	237,44	229,59	90,44
<b>Total (%)</b>	42,49	41,28	16,22

### 3.13 TRATAMENTO DOS DADOS BIOQUÍMICOS

Tendo em vista que as variáveis bioquímicas de triglicerídeos, colesterol total, HDL, LDL e glicose são medidas de concentração e que existe o fator de desidratação no protocolo agudo de exercício assim como houve uma oferta de desjejum que poderia ter provocado uma diluição foi realizada uma correção dessas concentrações levando-se em consideração os valores de hemoglobina e hematócrito de acordo com a equação de Dill e Costill 1974.

Essa correção foi realizada em todos os momentos da análise tanto na situação exercício quanto na situação repouso.

### 3.14 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As variáveis quantitativas foram apresentadas através de média  $\pm$  desvio padrão. Estas estatísticas foram complementadas com a amplitude de variação (mínimo e máximo).

Inicialmente foi realizado um estudo exploratório para verificar os pressupostos essenciais da análise paramétrica. A normalidade das distribuições foi a princípio verificada através do teste de Shapiro Wilk e a homogeneidade das variâncias foi verificada através do teste de Levene.

Se os dados não apresentassem normalidade na sua distribuição, os mesmos foram transformados para bases logarítmicas. Se permanecessem não paramétricos foram utilizados os testes estatísticos não paramétricos correspondentes.

Para a caracterização da amostra e comparação dos grupos Eutrófico e Obeso foi utilizado o teste *t de student* para amostras independentes. Para a caracterização da amostra e comparação dos quatro grupos quando levamos em consideração o genótipo correspondente (Eutrófico A/A, Eutrófico A/G, Obeso A/A e Obeso A/G) foi aplicada uma análise de variância de um fator (*ANOVA one way*).

Para a análise das variáveis bioquímicas ao longo do tempo e comparação entre os grupos (Eutróficos e Obesos) para o tratamento foi utilizada análise de variância de dois fatores para medidas repetidas (*ANOVA two way*), para os fatores grupo e tempo. Para comparação entre os tratamentos no mesmo grupo ao longo do tempo foi aplicada *ANOVA two way* para medidas repetidas (fator tratamento e tempo). Para identificar as diferenças foi aplicado o teste de *post hoc* de Bonferroni.

A área sob a curva foi calculada utilizando-se a regra trapezoidal. Para comparação da área sob a curva entre os dois grupos e as situações foi aplicada uma *ANOVA two way* (fator situação e grupo).

Para a análise das variáveis bioquímicas ao longo do tempo na e comparação entre os quatro grupos no mesmo tratamento (Eutrófico A/A, Eutrófico A/G, Obeso A/A e Obeso A/G) foi utilizada análise de variância de dois fatores para medidas repetidas (*ANOVA two way*), para os fatores grupo e tempo. Para comparação entre os tratamentos no mesmo grupo ao longo do tempo foi aplicada *ANOVA two way* para medidas repetidas (fator tratamento e tempo). Para identificar as diferenças foi aplicado o teste de *post hoc* de Bonferroni.

A área sob a curva foi calculada utilizando-se a regra trapezoidal. Para comparação da área sob a curva entre os quatro grupos e as situações foi aplicada uma *ANOVA two way* (fator situação e grupo).

O nível de significância será de 5% sendo considerados os resultados estatisticamente significativos aqueles com valor de  $p < 0,05$ . As análises serão realizadas no programa SPSS versão 19.0 *for Windows*.

## 4. RESULTADOS

Os resultados serão apresentados em dois blocos. No primeiro bloco serão visualizados os resultados do efeito agudo do exercício aeróbio na lipemia pós-prandial em adultos obesos e eutróficos. No segundo bloco serão apresentados os resultados do efeito agudo do exercício aeróbio na lipemia pós-prandial em adultos obesos de acordo com o polimorfismo -3826 A/G da UCP1.

### 4.1 RESULTADOS DO EFEITO DO EXERCÍCIO AERÓBIO NA LIPEMIA PÓS-PRANDIAL EM ADULTOS OBESOS

Participaram do presente estudo 36 adultos jovens saudáveis, 50% (n=18) deles foram classificados de acordo com o seu estado nutricional em pacientes Eutróficos, sendo 38,9% (n=7) do sexo masculino e 61,1% (n=11) do sexo feminino. Foram classificados com o diagnóstico de obesidade 18 (50%) pacientes, sendo 44,4% (n=8) do sexo masculino e 55,6% (n=10) do sexo feminino.

As características físicas de cada grupo estão apresentadas na Tabela 01.

O grupo Obeso apresentou um maior %Gordura corporal (p=0,000), IMC (p=0,000), massa corporal (p=0,000) e  $FC_{rep}$  (p=0,01) quando comparados com o grupo Eutrófico, entretanto, não apresentaram diferenças em relação a idade, estatura,  $VO_2$  pico,  $FC_{max}$  e carga máxima.

**Tabela 01.** Características físicas da amostra (média  $\pm$  DP).

	Obeso (n=18)	Eutrófico (n=18)
Idade (anos)	28,00 $\pm$ 5,98	26,44 $\pm$ 4,98
Massa corporal (kg)	87,49 $\pm$ 10,32	64,55 $\pm$ 9,34*
Estatura (cm)	166,88 $\pm$ 8,83	168,88 $\pm$ 8,60
IMC (kg m <sup>-2</sup> )	31,37 $\pm$ 1,9	22,65 $\pm$ 3,10*
Gordura corporal (%)	31,38 $\pm$ 3,27	20,67 $\pm$ 3,92*
VO <sub>2 pico</sub> (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	26,87 $\pm$ 4,41	27,04 $\pm$ 6,01
FC <sub>rep</sub> (bmp)	93,33 $\pm$ 6,34	84,05 $\pm$ 13,38*
FC <sub>max</sub> (bpm)	184,27 $\pm$ 6,44	182,33 $\pm$ 7,88
Carga máxima (W)	205,55 $\pm$ 34,89	190,27 $\pm$ 44,67

IMC: índice de massa corporal; DC: dobra cutânea; VO<sub>2 pico</sub>: potência aeróbica de pico; FC<sub>rep</sub>: Frequência cardíaca de repouso; FC<sub>max</sub>: Frequência cardíaca máxima  
\*p<0,05 entre os grupos Obeso e Eutrófico.

As características bioquímicas basais (em jejum) dos participantes estão apresentadas na tabela 02. O Grupo Obeso apresentou um maior valor para triglicerídeos (p=0,000), glicose (p=0,003), colesterol total (p=0,001) e LDL (p=0,01), entretanto apresentou menor valor para HDL (p=0,000).

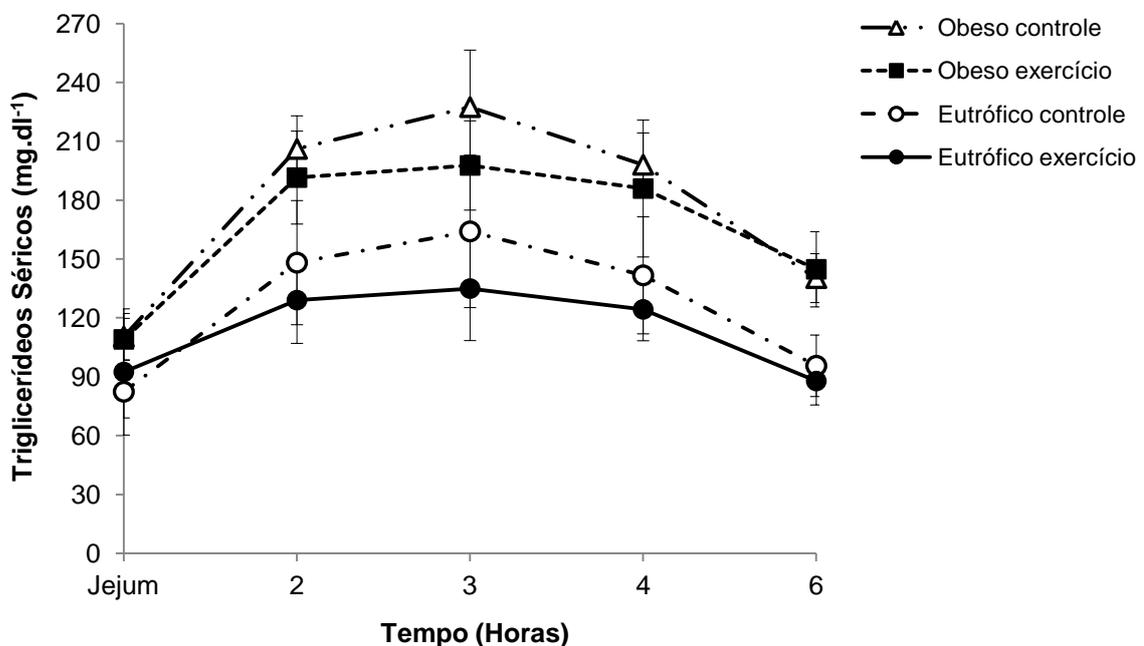
**Tabela 02.** Características bioquímicas basais da amostra (média  $\pm$  DP).

	Obeso (n=18)	Eutrófico (n=18)
Triglicerídeos	110,44 $\pm$ 11,83	82,38 $\pm$ 13,34*
Glicose	84,5 $\pm$ 7,38	74,77 $\pm$ 10,36*
Colesterol Total	182,44 $\pm$ 13,06	164,27 $\pm$ 16,17*
HDL	37,57 $\pm$ 1,65	57,94 $\pm$ 7,97*
LDL	102,72 $\pm$ 11,69	91,83 $\pm$ 12,87*

\*p<0,05 entre os grupos: Obeso e Eutrófico.

As curvas de triglicerídeos séricos são encontradas na Figura 05. Quando comparamos o tratamento (controle vs exercício) para o grupo classificado como Eutrófico observamos através da ANOVA *two way* (fator tempo e fator tratamento) um efeito no fator tempo (p=0,000) e através do teste de *post hoc* de Bonferroni

observou-se que em comparação com os valores basais (jejum) houve um aumento significativo para os momentos 2 horas após a refeição padrão, 3 horas e 4 horas ( $p=0,000$  respectivamente), entretanto, não há diferença significativa para o momento 6 horas após ( $p=1,000$ ). Evidenciou-se um efeito no fator tratamento ( $p=0,001$ ), onde no grupo Eutrófico apresentou diferenças significativas nos momentos 3 horas ( $p=0,036$ ), 4 horas ( $p=0,048$ ) e 6 horas após a refeição padrão ( $p=0,041$ ).



**FIGURA 05.** Comportamento dos triglicerídeos séricos após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso e Eutrófico após um tratamento controle e exercício. Valores expressos em médias  $\pm$  DP. Dados foram analisados usando ANOVA two way para medidas repetidas. Principal efeito tratamento  $p=0,001$  e  $p=0,000$  para o grupo Eutrófico e Obeso respectivamente; principal efeito tempo  $p=0,000$  e  $p=0,000$  para o grupo Eutrófico e Obeso respectivamente. Principal efeito grupo  $p=0,000$  e  $p=0,000$  para o tratamento controle e exercício respectivamente; principal efeito tempo  $p=0,000$  e  $p=0,000$  para tratamento controle e exercício respectivamente.

Quando realizamos as comparações entre os dois tratamentos para o grupo Obeso em relação aos triglicerídeos séricos verificou-se um efeito no fator tempo ( $p=0,000$ ) e observou-se que em comparação com os valores basais houve um

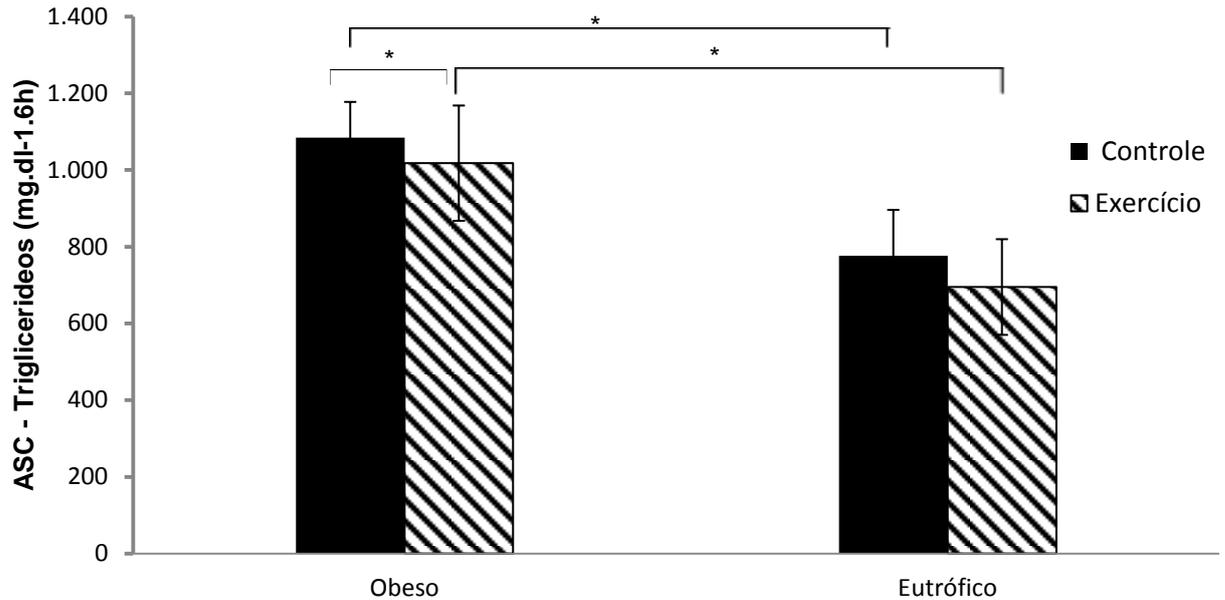
aumento significativo para todos os momentos ( $p=0,000$ ). Constatou-se um efeito no fator tratamento ( $p=0,000$ ), onde no grupo Obeso apresentou diferenças significativas nos momentos 2 horas ( $p=0,002$ ) e 3 horas após ingestão da refeição padrão ( $p=0,002$ ).

Quando comparamos os grupos no tratamento controle observamos um efeito no fator tempo, bem como no fator grupo ( $p=0,000$ ) e observou-se que em comparação com os valores basais houve um aumento significativo para todos os momentos ( $p=0,000$ ) assim como ocorreu uma diferença significativa entre os grupos para os mesmo momentos ( $p=0,000$ ).

Quando realizamos as comparações entre os dois grupos para o tratamento exercício em relação aos triglicerídeos séricos verificou-se um efeito no fator tempo ( $p=0,000$ ) e observou-se que em comparação com os valores basais houve um aumento significativo para todos os momentos ( $p=0,000$ ). Constatou-se um efeito no fator grupo ( $p=0,000$ ), apresentando diferenças significativas nos momentos basais ( $p=0,04$ ), 2 horas, 3 horas, 4 horas e 6 horas após ingestão da refeição padrão ( $p=0,000$ ).

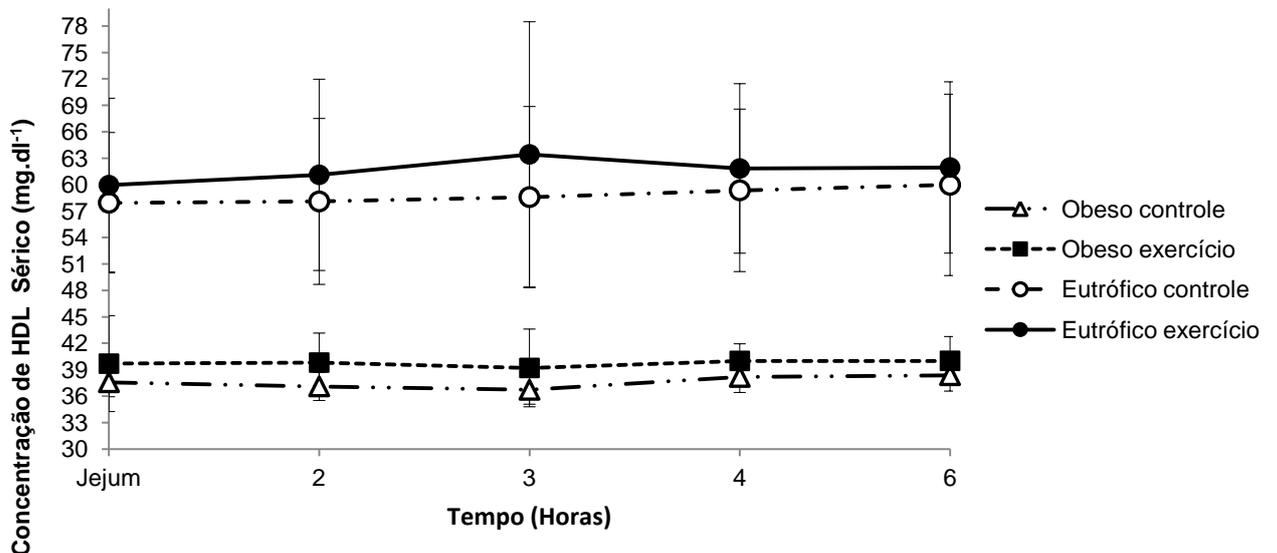
As áreas sob a curva (ASC) de triglicerídeos séricos estão encontradas na Figura 06.

Em relação à área sob a curva dos triglicerídeos séricos observou-se uma redução significativa de 6,1% no grupo Obeso quando comparado os tratamentos controle e exercício ( $p=0,01$ ), o que não ocorreu com o grupo Eutrófico ( $p=0,10$ ), entretanto, quando comparamos o tratamento controle e exercício para os diferentes grupos encontramos diferença significativa de 39,6% e 46,3% respectivamente ( $p=0,000$ ).



**FIGURA 06.** Comportamento das áreas sob as curvas dos triglicerídeos séricos. Valores são médias  $\pm$  DP. \* $p < 0,05$  entre os grupos: Obeso e Eutrófico.

As curvas de HDL sérico são demonstradas na Figura 07.

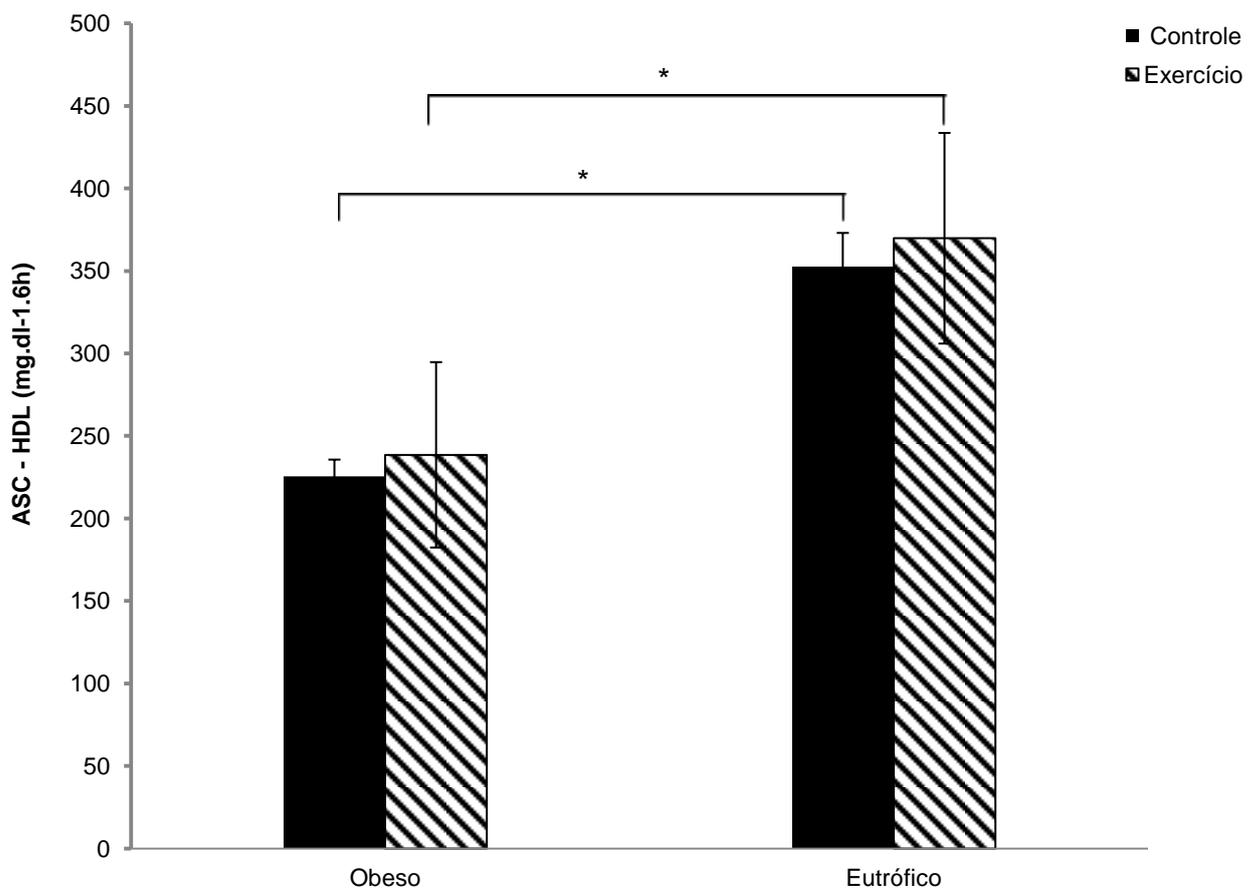


**FIGURA 07.** Comportamento do HDL sérico após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso e Eutrófico após um tratamento controle e exercício. Valores expressos em médias  $\pm$  DP. Dados foram analisados usando ANOVA two way para medidas repetidas. Não houve efeito nos fatores tempo e tratamento. Principal efeito grupo  $p = 0,000$  e  $p = 0,000$  para o tratamento controle e exercício respectivamente.

Quando comparamos o tratamento (controle vs exercício) de HDL sérico para ambos os grupos observamos que não houve efeito nos fatores tempo e tratamento,

porém, quando comparamos os grupos no tratamento controle e exercício através da mesma análise estatística mas agora levando em consideração o fator tempo e o fator grupo, observou-se um efeito no fator grupo ( $p=0,000$ ), entretanto não houve efeito para o fator tempo.

As áreas sob a curva (ASC) de HDL sérico encontram-se na Figura 08. Em relação à área sob a curva de HDL sérico não foi observada diferença significativa para os grupos Eutrófico e Obeso quando comparados os tratamentos controle e exercício entre eles, entretanto, quando comparamos o tratamento controle e exercício para os diferentes grupos encontramos uma redução significativa de 36,04% e 35,49% respectivamente ( $p=0,000$ )

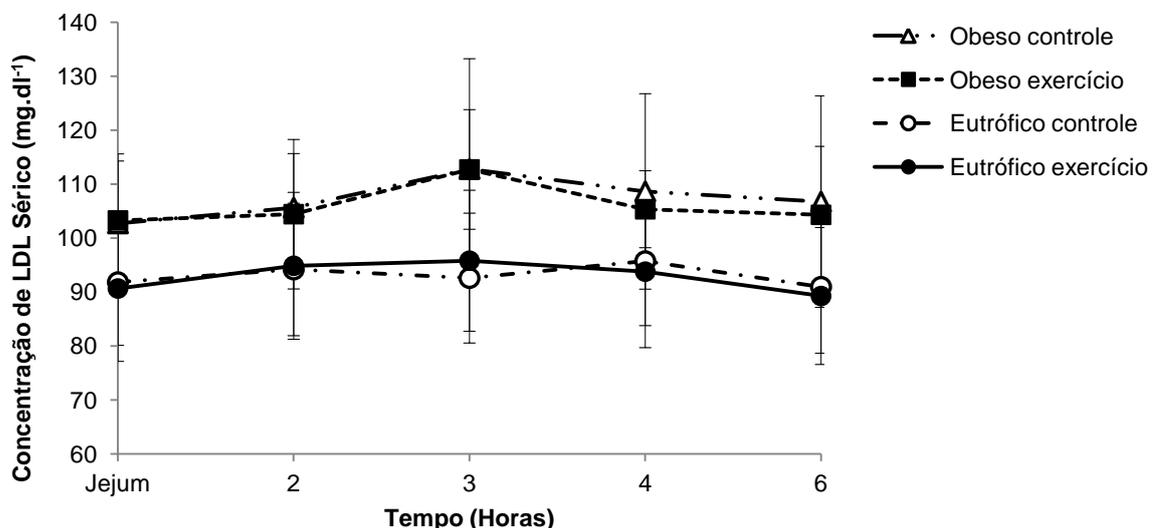


**FIGURA 08.** Comportamento das áreas sob as curvas de HDL sérico. Valores são médias  $\pm$  DP. \* $p<0,05$  entre os grupos: Obeso e Eutrófico.

As curvas de LDL sérico estão encontradas na Figura 09. Quando comparamos o tratamento (controle vs exercício) para ambos os grupos observamos que não houve efeito (fator tempo e fator tratamento).

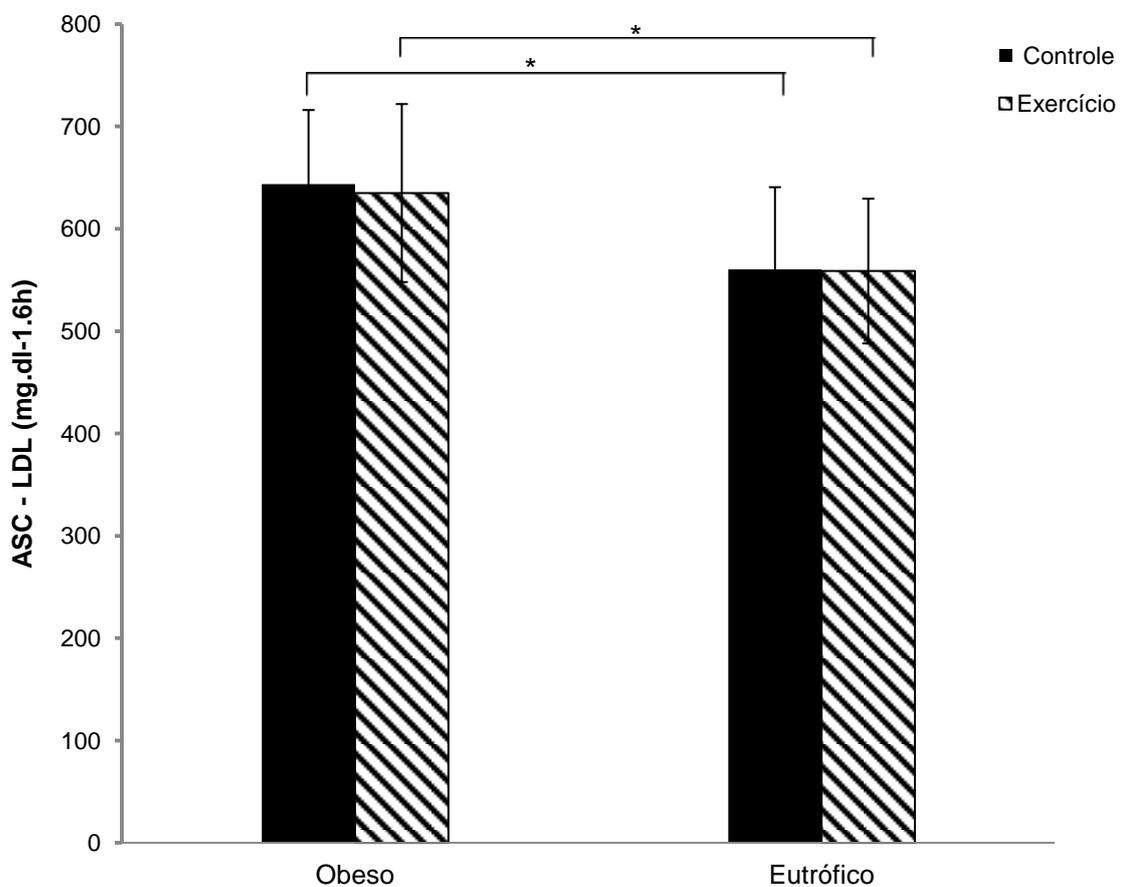
Quando comparamos os grupos no tratamento controle observamos que não houve efeito no fator tempo ( $p=0,51$ ), porém constatou-se efeito no fator grupo ( $p=0,000$ ), apresentando diferenças significativas nos momentos basais ( $p=0,01$ ), 2 horas ( $p=0,004$ ), 3 horas ( $p=0,001$ ), 4 horas ( $p=0,01$ ) e 6 horas após ingestão da refeição padrão ( $p=0,007$ ).

Quando realizamos as comparações entre os dois grupos para o tratamento exercício em relação ao LDL sérico verificou-se que não houve efeito no fator tempo ( $p=0,39$ ). Observou-se um efeito no fator grupo ( $p=0,03$ ), apresentando diferenças significativas nos momentos basais ( $p=0,004$ ), 2 horas ( $p=0,04$ ), 3 horas ( $p=0,006$ ), 4 horas ( $p=0,005$ ) e 6 horas após ingestão da refeição padrão ( $p=0,001$ ).



**FIGURA 09.** Comportamento do LDL sérico após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso e Eutrófico após um tratamento controle e exercício. Valores expressos em médias  $\pm$  DP. Dados foram analisados usando ANOVA two way para medidas repetidas. Não houve efeito nos fatores tempo e tratamento. Principal efeito grupo  $p=0,000$  e  $p=0,03$  para o tratamento controle e exercício respectivamente.

As áreas sob a curva (ASC) de LDL sérico encontram-se na Figura 10. Em relação à área sobre a curva do LDL sérico não se observou diferença significativa nos grupos Eutrófico e Obeso quando comparadas os tratamentos controle e exercício entre eles ( $p=0,77$ ), entretanto, quando comparamos o tratamento controle e exercício para os diferentes grupos encontramos uma redução significativa de 12,97% e 12,01% respectivamente ( $p=0,004$ ;  $p=0,005$ ).



**FIGURA 10.** Comportamento das áreas sob as curvas de LDL sérico. Valores são médias  $\pm$  DP. \* $p<0,05$  entre os grupos: Obeso e Eutrófico.

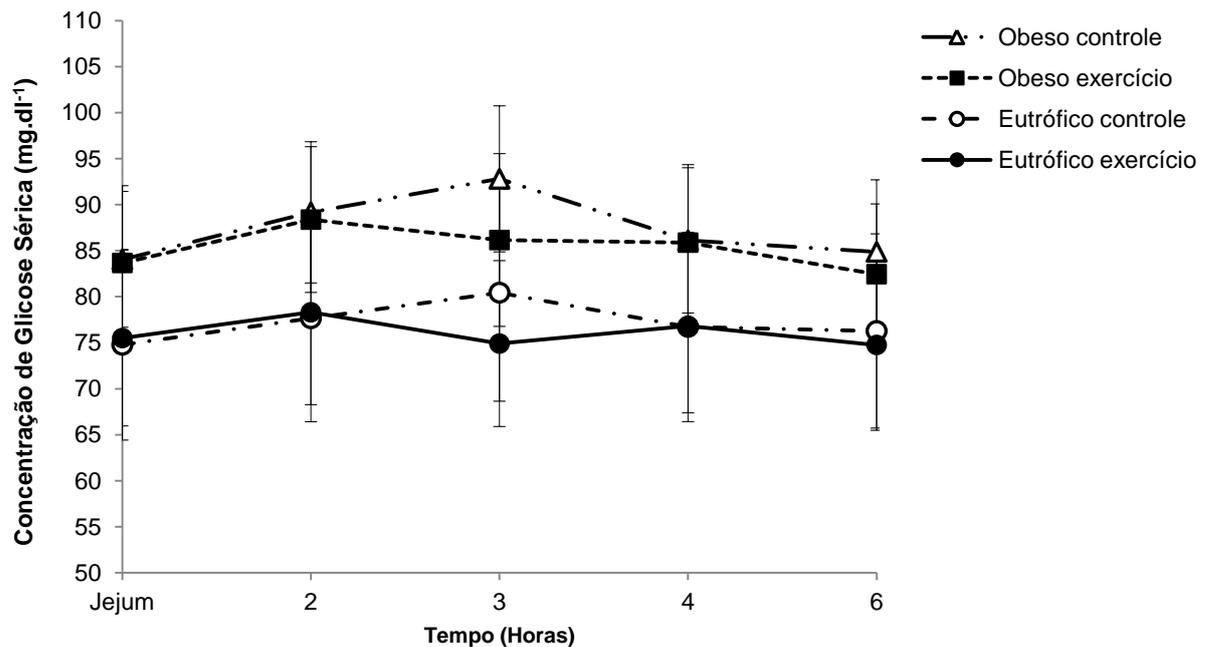
Em relação ao colesterol total sérico quando comparamos o tratamento (controle vs exercício) para ambos os grupos e verificamos que não houve efeito (fator tempo e fator tratamento).

Quando comparamos os grupos no tratamento controle observamos que não houve efeito no fator tempo ( $p=0,70$ ), porém constatou-se efeito no fator grupo ( $p=0,000$ ), apresentando diferenças significativas nos momentos basais ( $p=0,001$ ), 2 horas ( $p=0,001$ ), 3 horas ( $p=0,000$ ), 4 horas ( $p=0,000$ ) e 6 horas após ingestão da refeição padrão ( $p=0,000$ ).

Quando realizamos as comparações entre os dois grupos para o tratamento exercício em relação ao colesterol total sérico verificou-se que não houve efeito no fator tempo ( $p=0,46$ ). Verificou-se um efeito no fator grupo ( $p=0,000$ ), apresentando diferenças significativas nos momentos basais ( $p=0,02$ ), 4 horas ( $p=0,02$ ) e 6 horas após ingestão da refeição padrão ( $p=0,005$ ).

Em relação à área sob a curva de colesterol total sérico não se observou diferença significativa nos grupos Eutrófico e Obeso quando comparados os tratamentos controle e exercício entre eles ( $p=0,17$ ), entretanto, quando comparamos o tratamento controle e exercício para os diferentes grupos encontramos uma redução significativa de 11,07% e 8,22% respectivamente ( $p=0,000$ ;  $p=0,03$ ).

As curvas referentes à glicose sérica estão encontradas na Figura 11. Quando comparamos o tratamento (controle vs exercício) para o grupo Eutrófico observamos que não houve efeito em nenhum dos fatores (fator tempo e fator situação), entretanto, quando fizemos o mesmo para o grupo Obeso observamos que não houve efeito no fator tratamento ( $p=0,06$ ), contudo, para o fator tempo encontramos efeito ( $p=0,005$ ), observou-se que em comparação com os valores basais houve um aumento significativo para o momento 3 horas após ingestão da refeição padrão ( $p=0,05$ ).



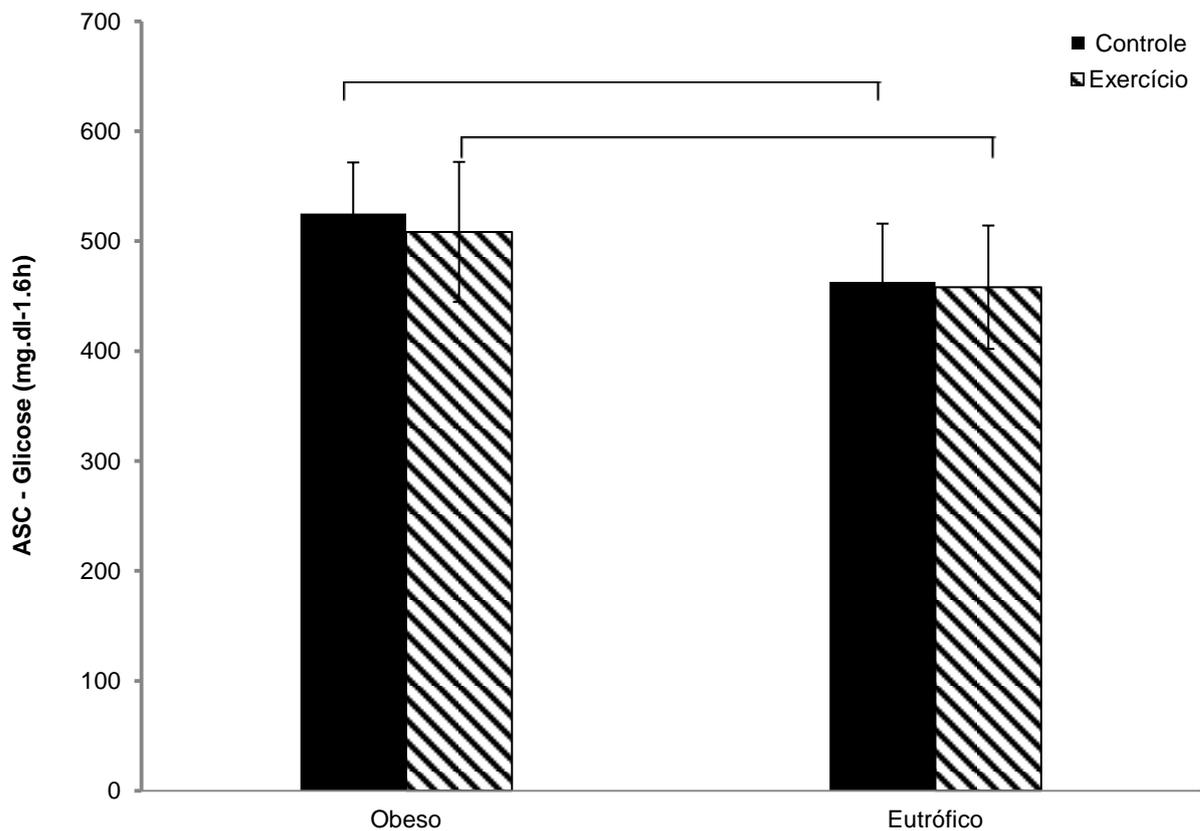
**FIGURA 11.** Comportamento da Glicose sérica após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso e Eutrófico após um tratamento controle e exercício. Valores expressos em médias  $\pm$  DP. Dados foram analisados usando ANOVA two way para medidas repetidas. Não houve efeito nos fatores tempo e tratamento para o grupo Eutrófico. No grupo Obeso não houve efeito no fator tratamento, mas no fator tempo encontramos efeito  $p=0,005$ , diferença significativa encontrada no momento 3 horas ( $p=0,05$ ) Principal efeito grupo  $p=0,000$  e  $p=0,000$  para o tratamento controle e exercício respectivamente. Efeito tempo  $p=0,01$  para o controle, no tratamento exercício não houve efeito no fator tempo.

Quando comparamos os grupos no tratamento controle observamos um efeito no fator tempo ( $p=0,01$ ), bem como no fator grupo ( $p=0,000$ ) e através do teste *post hoc* de Bonferroni observou-se que em comparação com os valores basais houve um aumento significativo para o momento 3 horas após refeição padrão ( $p=0,02$ ), assim como ocorreu uma diferença significativa entre os grupos para os momentos jejum ( $p=0,003$ ), 2 horas ( $p=0,002$ ), 3 horas ( $p=0,001$ ), 4 horas ( $p=0,005$ ) e 6 horas após a refeição padrão ( $p=0,009$ ).

Quando realizamos as comparações entre os dois grupos para o tratamento exercício em relação à glicose sérica não verificamos efeito no fator tempo ( $p=0,21$ ). Constatou-se efeito no fator grupo ( $p=0,000$ ), apresentando diferenças significativas

nos momentos basais ( $p=0,01$ ), 2 horas ( $p=0,006$ ), 3 horas ( $p=0,001$ ), 4 horas ( $p=0,01$ ) e 6 horas após ingestão da refeição padrão ( $p=0,04$ ).

As áreas sob a curva (ASC) de glicose sérica encontram-se na Figura 12.



**FIGURA 12.** Comportamento das áreas sob as curvas de glicose sérica. Valores são médias  $\pm$  DP. \* $p < 0,05$  entre os grupos: Obeso e Eutrófico.

Em relação à área sob a curva de glicose sérica não se observou diferença significativa nos grupos Eutrófico e Obeso quando comparados os tratamentos controle e exercício entre eles ( $p=0,40$ ), entretanto, quando comparamos o tratamento controle e exercício para os diferentes grupos encontramos uma redução significativa de 11,15% e 89,9% respectivamente ( $p=0,004$ ;  $p=0,01$ ).

#### 4.2 RESULTADOS DO EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO AERÓBIO NA LIPEMIA PÓS-PRANDIAL EM ADULTOS OBESOS DE ACORDO COM O POLIMORFISMO -3826 A/G NO GENE DA PROTEÍNA DESACOPLADORA 1 (UCP1)

Participaram do presente estudo 36 adultos jovens saudáveis, 22,2% (n=8) foram classificados em pacientes Eutróficos com genótipo A/A de acordo com o polimorfismo -3826 no gene da UCP1, sendo 37,5% (n=3) do sexo masculino e 62,5% (n=5) do sexo feminino; 27,8% (n=10) pacientes foram classificados em Eutróficos A/G, sendo 40% (n=4) do sexo masculino e 60% (n=6) do sexo feminino. Foram classificados de acordo com o seu estado nutricional e genótipo 27,8% (n=10) de pacientes Obesos A/A, destes 40% (n=4) do sexo masculino e 60% (n=6) do sexo feminino; 22,2% (n=8) pacientes foram classificados como Obesos A/G, sendo 50% para cada sexo.

As características físicas de cada grupo estão apresentadas na Tabela 03.

O Grupo Obeso A/G apresentou maior IMC ( $p=0,006$ ) em relação ao Obeso A/A, entretanto, quando comparamos os grupos Eutróficos não encontramos diferença significativa ( $p=0,63$ ). Quando comparamos para a variável IMC Eutrófico A/A com Obeso A/A observa-se que existe diferença ( $p=0,001$ ), da mesma forma quando comparamos Eutrófico A/G com Obeso A/G visualizamos a mesma diferença ( $p=0,000$ ).

Em relação às variáveis: massa corporal e % gordura, observou-se diferença significativa apenas quando comparamos Eutróficos e Obesos para o mesmo genótipo ( $p=0,000$ ).

**Tabela 03.** Características físicas da amostra de acordo com o estado nutricional e genótipo (média  $\pm$  DP).

	Eutrófico A/A (n=8)	Eutrófico A/G (n=10)	Obeso A/A (n=10)	Obeso A/G (n=8)
Idade (anos)	27,00 $\pm$ 4,14	26 $\pm$ 5,75	25,70 $\pm$ 4,62	30,87 $\pm$ 6,51
Massa corporal (kg)	64,66 $\pm$ 8,75	63,67 $\pm$ 10,16	83,97 $\pm$ 10,79 <sup>#</sup>	91,9 $\pm$ 8,31 <sup>#</sup>
Estatuta (cm)	169,37 $\pm$ 7,96	168,5 $\pm$ 9,5	165,70 $\pm$ 9,7	168,37 $\pm$ 7,99
IMC (kg·m <sup>-2</sup> )	22,94 $\pm$ 3,36	22,42 $\pm$ 3,20	30,49 $\pm$ 0,66 <sup>#</sup>	32,48 $\pm$ 2,44 <sup>#*</sup>
Gordura corporal (%)	19,39 $\pm$ 2,78	21,22 $\pm$ 4,72	31,54 $\pm$ 2,46 <sup>#</sup>	31,19 $\pm$ 4,25 <sup>#</sup>
VO <sub>2</sub> pico (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	28,35 $\pm$ 5,95	26 $\pm$ 6,16	26,34 $\pm$ 4,62	27,53 $\pm$ 4,35
FC <sub>rep</sub> (bpm)	81,75 $\pm$ 12,56	86,7 $\pm$ 14,25	91,50 $\pm$ 6,31	95,62 $\pm$ 5,97
FC <sub>max</sub> (bpm)	180,25 $\pm$ 9,09	184 $\pm$ 6,78	183,50 $\pm$ 6,50	185,25 $\pm$ 6,67
Carga máxima (W)	200 $\pm$ 46,29	182,5 $\pm$ 44,17	205 $\pm$ 34,96	206,25 $\pm$ 37,2

IMC: índice de massa corporal; DC: dobra cutânea; VO<sub>2</sub> pico: potência aeróbica de pico; FC<sub>rep</sub>: Frequência cardíaca de repouso; FC<sub>max</sub>: Frequência cardíaca máxima.

\*p<0,05 entre os grupos: Eutrófico A/A e Eutrófico A/G, Obeso A/A e Obeso A/G.

<sup>#</sup> p<0,05 entre os grupos Eutrófico A/A e Obeso A/A, Eutrófico A/G e Obeso A/G.

As características bioquímicas em jejum dos participantes estão apresentadas na tabela 04. Em relação aos triglicerídeos séricos basais, os Eutróficos não apresentaram diferença entre A/A e A/G, apenas apresentaram diferença quando comparados com os Obesos A/A e A/G (p=0,000), entretanto, em relação aos obesos observa-se que os pacientes com o genótipo A/G apresentam maiores valores de TG basais do que os A/A (p=0,03).

**Tabela 04.** Características bioquímicas basais em jejum da amostra de acordo com o estado nutricional e genótipo (média  $\pm$  DP).

	Eutróficos AA (n=8)	Eutróficos AG (n=10)	Obesos AA (n=10)	Obesos AG (n=8)
Triglicerídeos	76,87 $\pm$ 11,43	86,8 $\pm$ 13,63	103,05 $\pm$ 7,27 <sup>#</sup>	119,12 $\pm$ 10,8 <sup>#*</sup>
Glicose	69,37 $\pm$ 3,77	79,1 $\pm$ 12,05	83,9 $\pm$ 6,96 <sup>#</sup>	85,25 $\pm$ 8,29
Colesterol Total	148,12 $\pm$ 5,86	177,2 $\pm$ 7,06*	175,5 $\pm$ 12,08 <sup>#</sup>	191,12 $\pm$ 8,47 <sup>#*</sup>
HDL	60,25 $\pm$ 5,20	56,1 $\pm$ 9,51	37,95 $\pm$ 1,34 <sup>#</sup>	37,11 $\pm$ 1,96 <sup>#</sup>
LDL	82,12 $\pm$ 6,97	99,6 $\pm$ 11,14*	97,1 $\pm$ 6,87 <sup>#</sup>	109,75 $\pm$ 13,02

\*p<0,05 entre os grupos: Eutrófico A/A e Eutrófico A/G, Obeso A/A e Obeso A/G.

<sup>#</sup> p<0,05 entre os grupos Eutrófico A/A e Obeso A/A, Eutrófico A/G e Obeso A/G.

Em relação ao LDL colesterol, o grupo Eutrófico A/A apresentou menores valores quando comparados com o Eutrófico A/G ( $p=0,004$ ), Eutrófico A/A apresentou também menores valores de LDL quando comparados com Obeso A/A ( $p=0,01$ ), entretanto Eutrófico A/G e Obesos A/G não apresentaram diferença para essa variável ( $p=0,2$ ). Em relação aos obesos observa-se que os pacientes com o genótipo A/G e A/A não possuem diferenças significativas ( $p=0,06$ ).

Em relação ao colesterol Total, os pacientes classificados como Eutrófico A/A possuem valores menores em comparação com o grupo Eutrófico AG ( $p=0,000$ ), isto também acontece quando realizamos a mesma comparação entre Obeso A/A e Obeso A/G ( $p=0,005$ ). Também encontramos diferença significativa quando comparamos Eutrófico A/A com Obeso A/A ( $p=0,000$ ) e Eutrófico A/G com Obeso A/G ( $p=0,01$ )

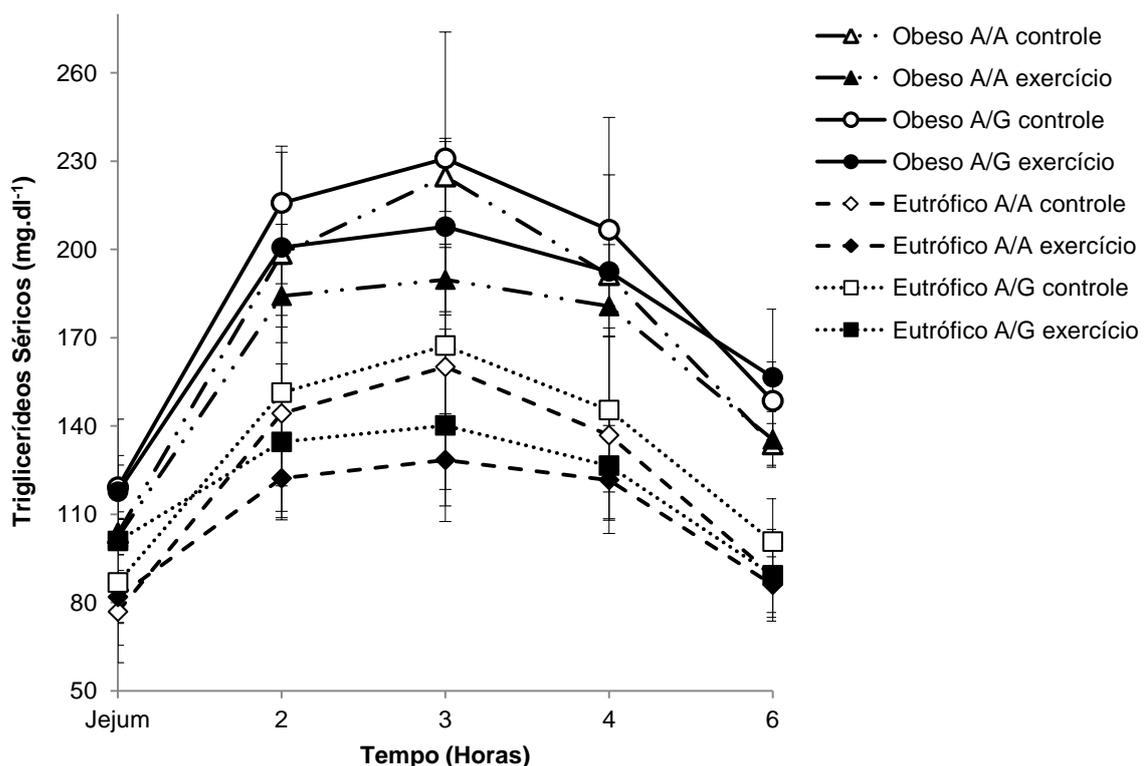
Para HDL colesterol observa-se que apenas há diferenças significativas quando comparamos o grupo Eutrófico A/A com Obeso A/A ( $p=0,000$ ) e Eutrófico A/G com Obeso A/G ( $p=0,000$ ). Em relação a glicose sérica o grupo Obeso A/A apresenta maiores valores do que Eutrófico A/A ( $p=0,007$ ).

As curvas de triglicerídeos séricos estão encontradas na Figura 13.

Quando comparamos o tratamento (controle vs exercício) para o grupo classificado como Eutrófico A/A para a variável TG observamos um efeito no fator tempo ( $p=0,000$ ) e em comparação com os valores basais observamos que houve um aumento significativo para os momentos 2 horas, 3 horas, 4 horas após a refeição padrão ( $p=0,000$ ), entretanto não apresentou diferença para o momento 6 horas após ( $p=1,000$ ). Também apresentou diferenças entre os tratamentos controle e exercício ( $p=0,01$ ) para este grupo em todos dos momentos.

Quando comparamos o tratamento para o grupo classificado como Eutrófico A/G observamos em relação ao fator tempo o mesmo comportamento encontrado no grupo Eutrófico A/A, entretanto, no grupo A/G observou-se um efeito no fator tratamento ( $p=0,03$ ) para todos os momentos.

Quando comparamos o tratamento para o grupo classificado como Obeso A/A também para TG observamos um efeito no fator tempo ( $p=0,000$ ), e foram encontradas diferenças significativas quando comparados com o jejum para todos os momentos ( $p=0,000$ ). Evidenciou-se também um efeito no fator tratamento ( $p=0,000$ ), as diferenças foram encontradas nos momentos 2 horas ( $p=0,01$ ), 3 horas ( $p=0,005$ ) e 4 horas após a refeição padrão ( $p=0,03$ ).



**FIGURA 13.** Comportamento dos triglicerídeos séricos após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso A/A, Obeso A/G, Eutrófico A/A e Eutrófico A/G após um tratamento controle e exercício. Valores expressos em médias  $\pm$  DP. Dados foram analisados usando ANOVA two way para medidas repetidas. Principal efeito tratamento  $p=0,01$ ,  $p=0,03$ ,  $p=0,000$  e  $p=0,15$  para os grupos Eutrófico A/A, Eutrófico A/G, Obeso A/A e Obeso A/G respectivamente; principal efeito tempo  $p=0,000$  para todos os quatro grupos. Principal efeito grupo

$p=0,000$  e  $p=0,000$  para o tratamento controle e exercício respectivamente; principal efeito tempo  $p=0,000$  e  $p=0,000$  para tratamento controle e exercício respectivamente.

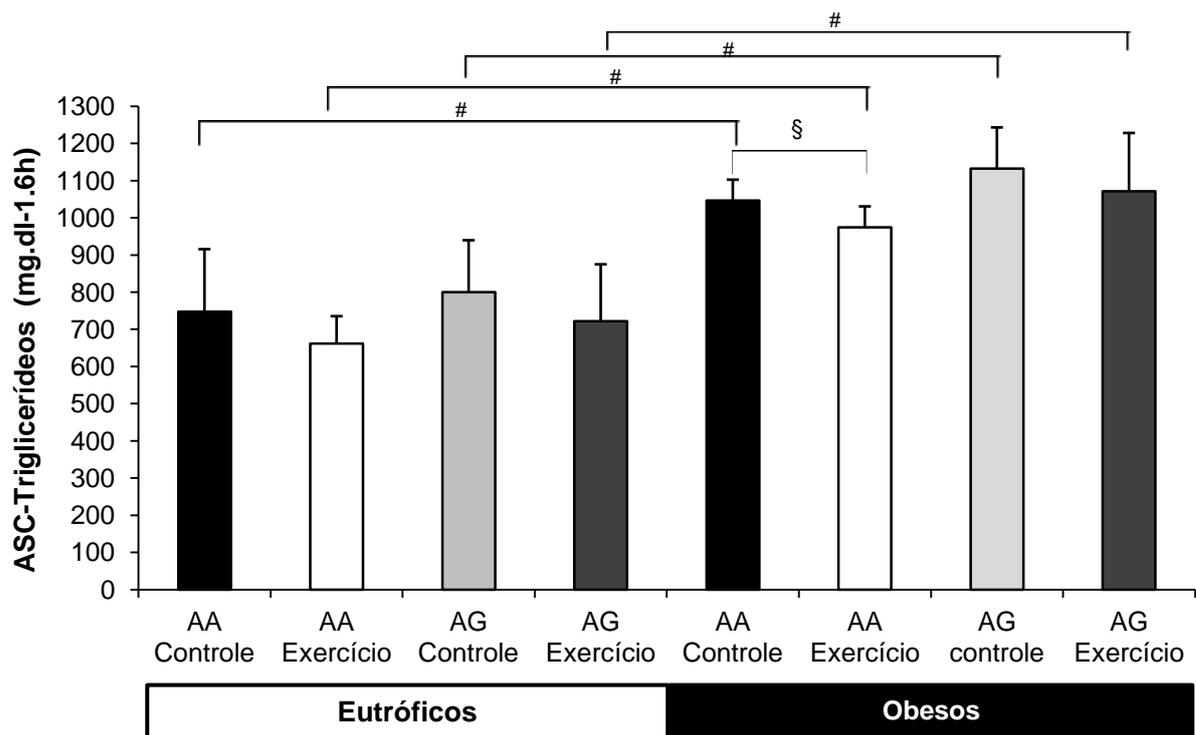
O grupo Obeso A/G quando comparamos o tratamento também apresentou um efeito no fator tempo ( $p=0,000$ ), as diferenças em relação ao valor de jejum foram encontradas nos momentos 2 horas, 3 horas, 4 horas ( $p=0,000$ ) e 6 horas após a refeição ( $p=0,01$ ), no entanto, não encontramos efeito para o fator tratamento ( $p=0,15$ ) nesse grupo, demonstrando que neste caso o exercício não realizou efeito agudo para os TG.

Quando comparamos os grupos no tratamento controle observamos que houve um efeito no fator tempo ( $p=0,000$ ) e a diferença foi encontrada para todos os momentos em relação ao jejum. No tratamento grupo também encontramos efeito ( $p=0,000$ ). Eutrófico A/A e Eutrófico A/G não apresentaram diferenças entre si; Obeso A/A e Obeso A/G quando comparados apresentaram diferenças entre os momentos de jejum ( $p=0,002$ ), 2 horas ( $p=0,02$ ), 4 horas ( $p=0,04$ ) e 6 horas ( $p=0,008$ ). Eutrófico A/A e Obeso A/A, Eutrófico A/G e Obeso A/G foram observadas diferenças em todos os momentos ( $p=0,000$ ).

Quando realizamos as comparações entre os quatro grupos para o tratamento exercício em relação aos triglicerídeos séricos verificamos um efeito no fator tempo ( $p=0,000$ ) e através do teste *post hoc* de Bonferroni observou-se que em comparação com os valores basais houve um aumento significativo para os momentos 2 horas, 3 horas, 4 horas ( $p=0,000$ ) e 6 horas ( $p=0,004$ ) quando comparados com o jejum. Constatou-se também um efeito no fator grupo ( $p=0,000$ ). Eutrófico A/A e Eutrófico A/G não apresentaram diferenças entre si; Obeso A/A e Obeso A/G quando comparados apresentaram diferenças entre os momentos de jejum ( $p=0,001$ ) e 6 horas após a refeição ( $p=0,01$ ); Eutrófico A/A e Obeso A/A

apresentaram diferenças em todos os momentos; Eutrófico A/G e Obeso A/G apresentaram diferenças em todos os momentos ( $p=0,000$ ) excluindo o de jejum ( $p=0,24$ ).

As áreas sob a curva de triglicerídeos séricos para os quatro grupos estão encontradas na Figura 14.



**FIGURA 14.** Comportamento das áreas sob as curvas de triglicerídeos séricos dos quatro grupos. Valores são médias  $\pm$  DP.

\* $p < 0,05$  entre os grupos: Eutrófico A/A e Eutrófico A/G, Obeso A/A e Obeso A/G.

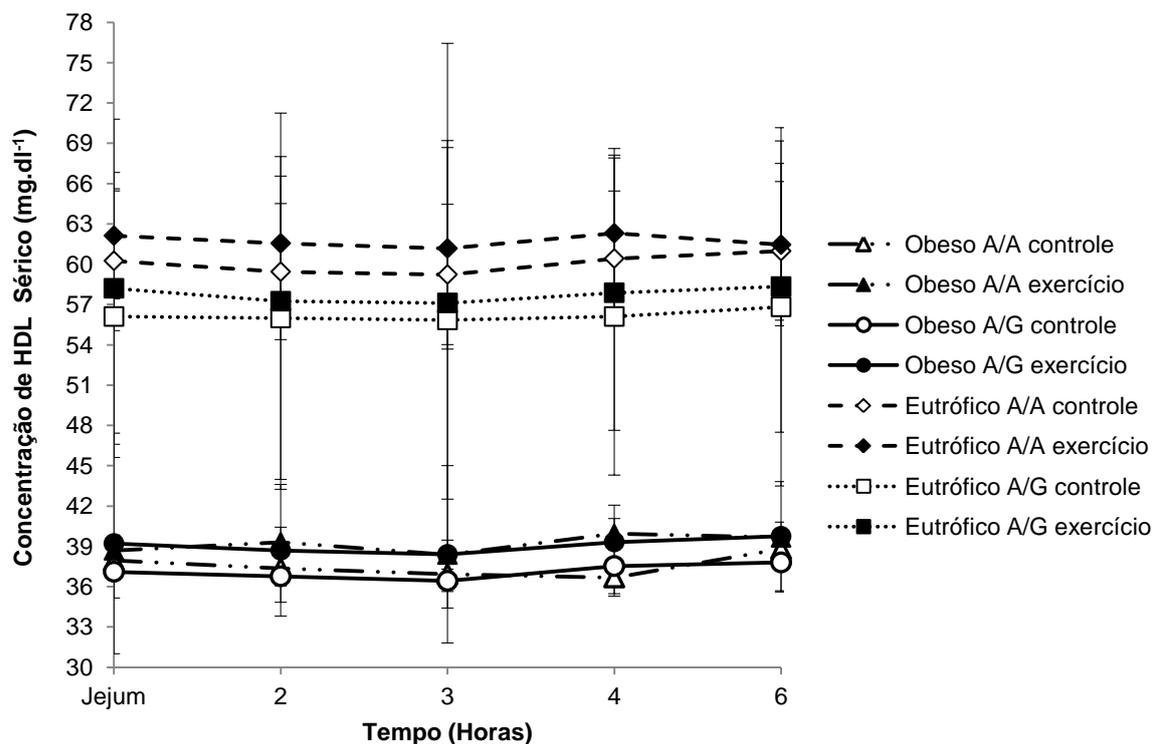
#  $p < 0,05$  entre os grupos Eutrófico A/A e Obeso A/A, Eutrófico A/G e Obeso A/G.

§  $p < 0,05$  entre as situações controle e exercício para cada um dos quatro grupos.

Em relação à área sob a curva dos triglicerídeos séricos observou-se um efeito no Fator situação ( $p=0,01$ ), a diferença foi encontrada apenas no grupo Obeso A/A ( $p=0,01$ ). Também se observou um efeito entre o fator grupo ( $p=0,000$ ), Eutrófico A/A com Eutrófico A/G, Obesos A/A com Obesos A/G não apresentaram diferenças, entretanto, quando comparamos Eutrófico A/A com Obeso A/A e

Eutrófico A/G com Obeso A/G encontramos diferenças tanto para o tratamento repouso quanto para o exercício  $p=0,000$ .

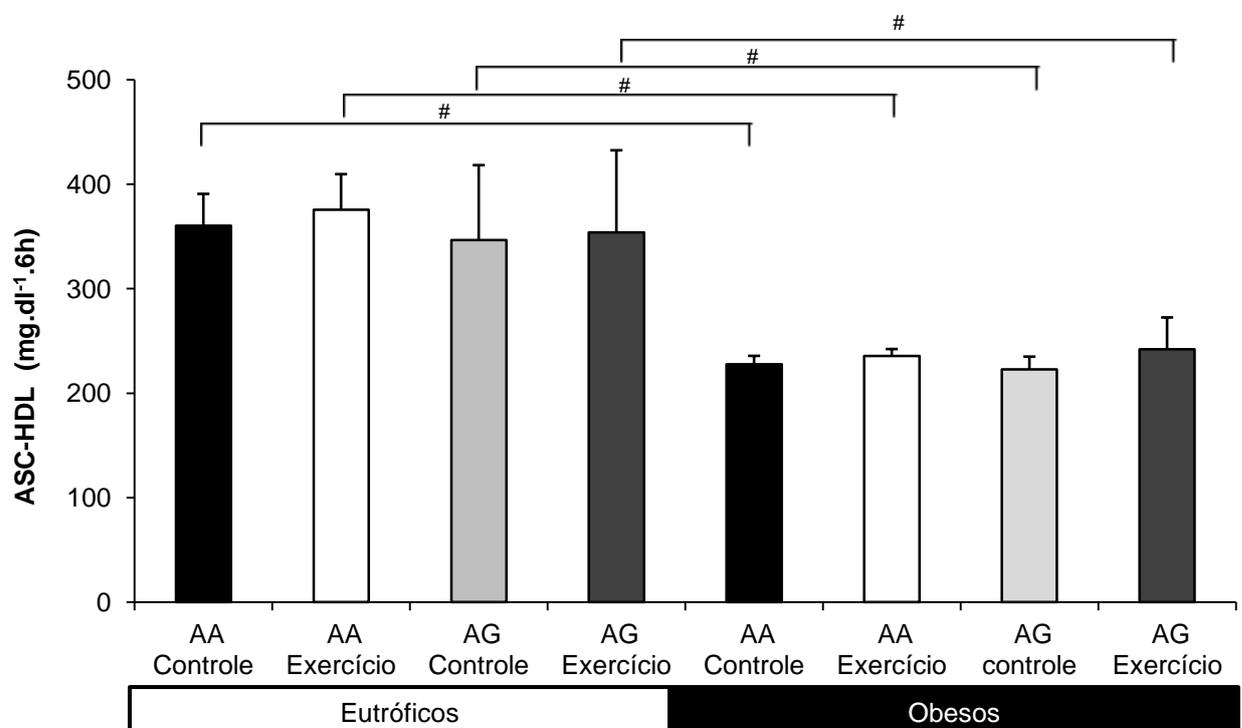
As curvas de HDL sérico são apresentadas na Figura 15. Quando comparamos o tratamento (controle vs exercício) de HDL sérico para os quatro grupos observamos através da *ANOVA two way* (fator tempo e fator tratamento) que não houve efeito, porém, quando comparamos os grupos no tratamento controle e exercício através da mesma análise estatística mas agora levando em consideração o fator tempo e o fator grupo, observou-se um efeito no fator grupo ( $p=0,000$ ), a diferença foi encontrada quando comparamos os grupos Eutrófico A/A com Obeso A/A e Eutrófico A/G com Obeso A/G encontramos tanto para repouso quanto para exercício  $p=0,000$ ., entretanto não houve efeito para o fator tempo.



**FIGURA 15.** Comportamento de HDL colesterol sérico após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso A/A, Obeso A/G, Eutrófico A/A e Eutrófico A/G após um tratamento controle e exercício. Valores expressos em médias  $\pm$  DP. Dados foram analisados usando *ANOVA two way* para medidas repetidas. Não houve efeito nos fatores tempo e tratamento para nenhum dos quatro grupos. Principal efeito grupo  $p=0,000$  e  $p=0,000$  quando comparados Eutrófico A/A

com Obeso A/A e Eutrófico A/G com Obeso A/G para o tratamento controle e exercício respectivamente.

As áreas sob a curva de HDL sérico encontram-se na Figura 16. Em relação à área sob a curva do HDL sérico não se observou diferenças significativas entre os grupos Eutrófico A/A, Eutrófico A/G, Obeso A/A e Obeso A/G quando comparados os tratamentos controle e exercício entre eles, entretanto, quando comparamos o tratamento controle e exercício para os diferentes grupos encontramos uma diferença significativa ( $p=0,000$ ) quando comparados os grupos Eutrófico A/A com Obeso A/A e Eutrófico A/G com Obeso A/G.



**FIGURA 16.** Comportamento das áreas sob as curvas de HDL sérico dos quatro grupos. Valores são médias  $\pm$  DP.

\* $p < 0,05$  entre os grupos: Eutrófico A/A e Eutrófico A/G, Obeso A/A e Obeso A/G.

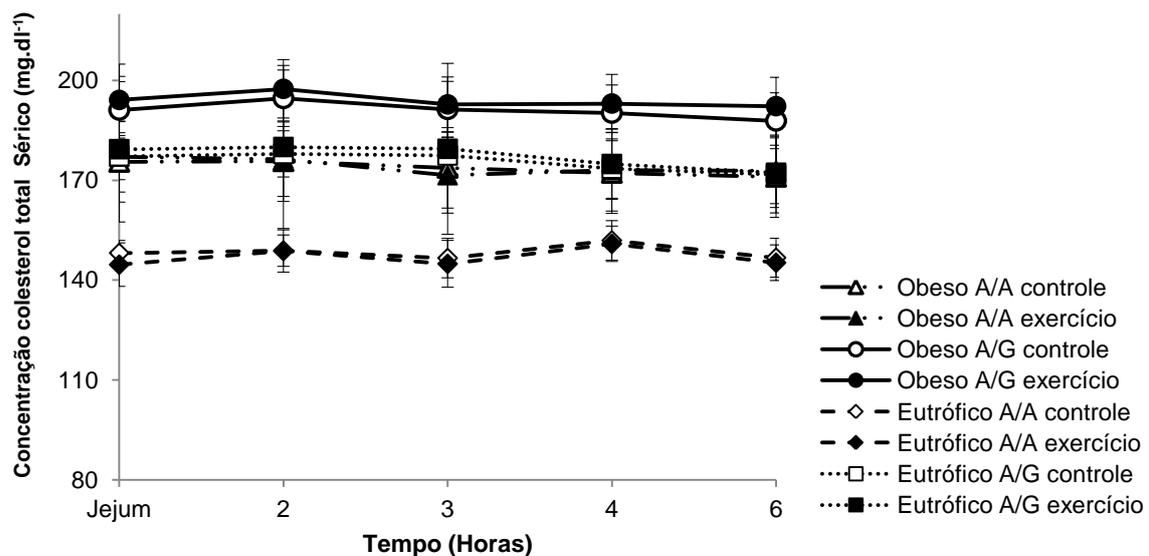
#  $p < 0,05$  entre os grupos Eutrófico A/A e Obeso A/A, Eutrófico A/G e Obeso A/G.

§  $p < 0,05$  entre as situações controle e exercício para cada um dos quatro grupos.

A variável LDL também não demonstrou efeito para o fator tempo e tratamento, porém, quando comparamos os quatro grupos no tratamento controle e exercício encontramos uma diferença significativa ( $p=0,000$ ) quando comparamos Eutrófico A/A com Obeso A/A e Eutrófico A/G com Obeso A/G.

Em relação à área sob a curva do LDL sérico não se observou diferença significativa entre os grupos Eutrófico A/A, Eutrófico A/G, Obeso A/A e Obeso A/G quando comparadas os tratamentos controle e exercício entre os eles, entretanto, quando comparamos o tratamento controle e exercício para os diferentes grupos encontramos uma diferença significativa ( $p=0,000$ ) quando comparamos Eutrófico A/A com Obeso A/A e Eutrófico A/G com Obeso A/G.

As curvas de colesterol total sérico estão encontradas na Figura 17. Em relação ao colesterol total sérico quando comparamos o tratamento (controle vs exercício) para todos os grupos observamos através da *ANOVA two way* (fator tempo e fator tratamento) que não houve efeito para nenhum dos fatores.



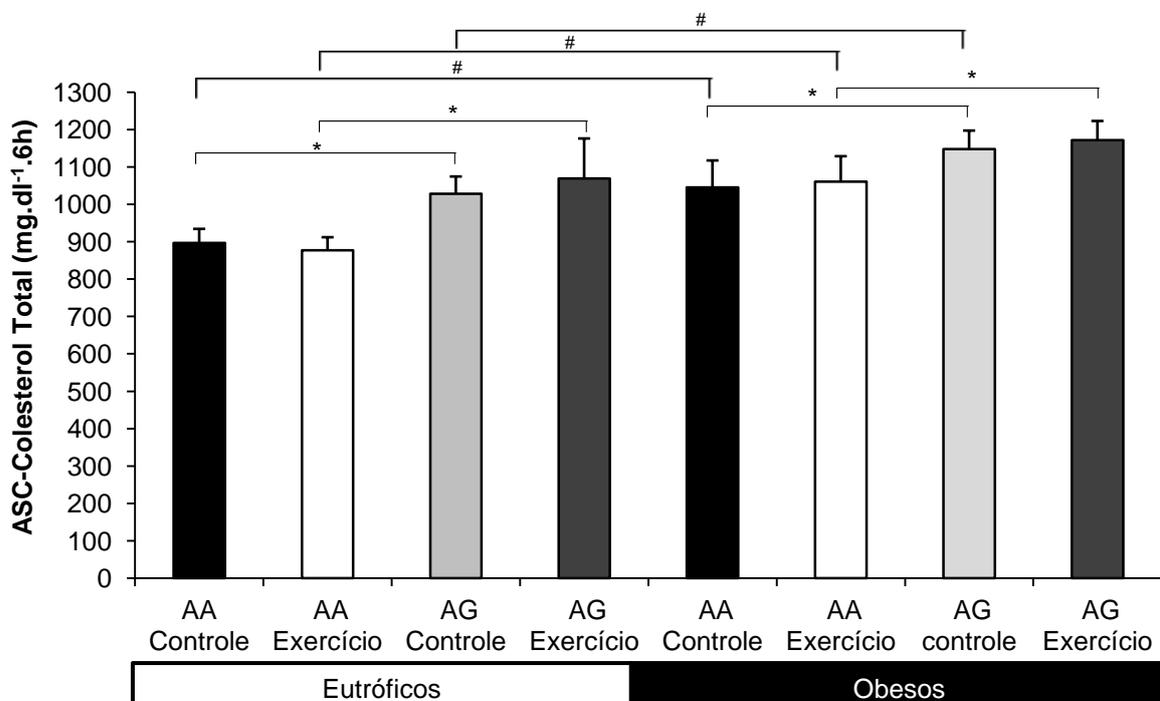
**FIGURA 17.** Comportamento do colesterol total sérico após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso A/A, Obeso A/G, Eutrófico A/A e Eutrófico A/G após um tratamento controle e exercício. Valores expressos em médias  $\pm$  DP. Dados foram analisados usando *ANOVA two way* para medidas repetidas. Não houve efeito nos fatores tempo e tratamento para nenhum dos quatro grupos. Principal efeito grupo  $p=0,000$  e  $p=0,000$  quando comparados Eutrófico A/A com Obeso A/A, Eutrófico A/G com Obeso A/G, Eutrófico A/A com Eutrófico A/G e Obeso A/A com Obeso AG para o tratamento controle e exercício respectivamente.

Quando comparamos os quatro grupos no tratamento controle observamos que não houve efeito no fator tempo ( $p=0,06$ ), porém constatou-se efeito no fator

grupo ( $p=0,000$ ). Eutrófico A/A e Eutrófico A/G, Obeso A/A e Obeso A/G, Eutrófico A/A e Obeso A/A e Eutrófico A/G e Obeso A/G apresentaram diferenças significativas para todos os momentos ( $p=0,000$ ). Para a situação exercício observamos os mesmos resultados que o controle.

As áreas sob a curva de Colesterol Total sérico encontram-se na Figura 18.

Em relação à área sob a curva de colesterol total sérico não foram observadas diferenças significativas nos grupos Eutrófico A/A e A/G e Obeso A/A e A/G quando comparados os tratamentos controle e exercício entre eles, entretanto, quando comparamos o tratamento controle e exercício para os diferentes grupos encontramos efeito ( $p=0,000$ ). Eutrófico A/A e Eutrófico A/G, Obeso A/A e Obeso A/G, Eutrófico A/A e Obeso A/A, apresentaram diferenças ( $p=0,000$ ). Quando comparamos Eutrófico A/G e Obeso A/G no tratamento controle encontramos diferença ( $p=0,000$ ), porém, na situação exercício não ( $p=0,35$ ).



**FIGURA 18.** Comportamento das áreas sob as curvas de colesterol total sérico dos quatro grupos. Valores são médias  $\pm$  DP.

\* $p<0,05$  entre os grupos: Eutrófico A/A e Eutrófico A/G, Obeso A/A e Obeso A/G.

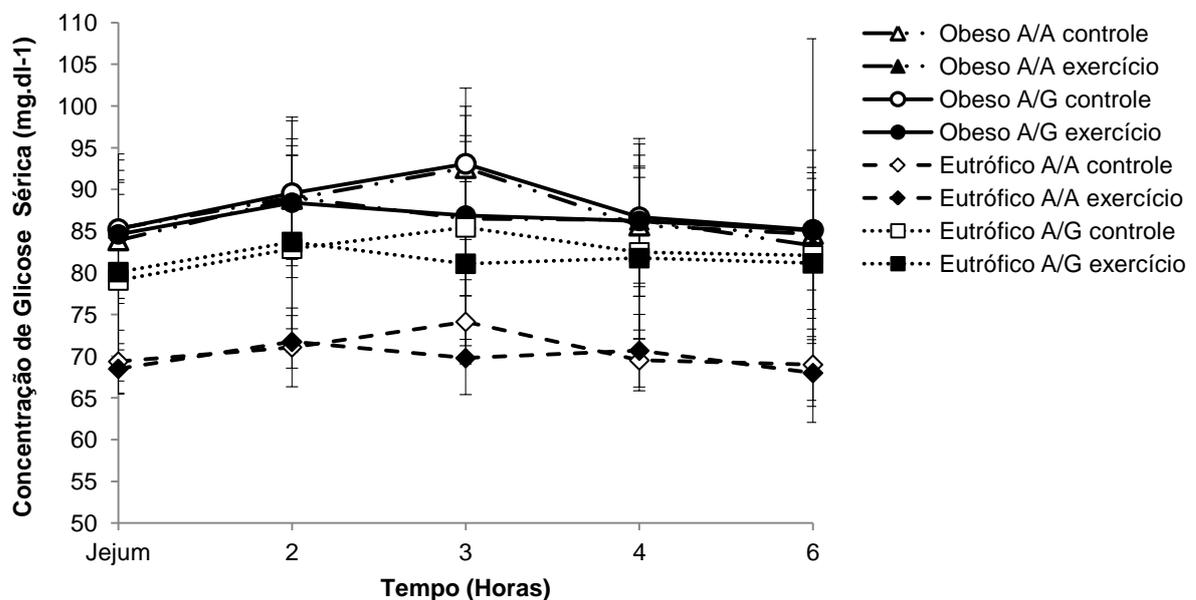
#  $p<0,05$  entre os grupos Eutrófico A/A e Obeso A/A, Eutrófico A/G e Obeso A/G.

§  $p < 0,05$  entre as situações controle e exercício para cada um dos quatro grupos.

As curvas de glicose sérica encontram-se na Figura 19.

Em relação à glicose sérica quando comparamos o tratamento (controle vs exercício) para ambos os grupos observamos que não houve efeito para nenhum dos fatores (fator tempo e fator tratamento).

Quando comparamos os quatro grupos no tratamento controle observamos que houve efeito no fator tempo ( $p=0,008$ ) e a diferença foi encontrada para o momento 3 horas ( $p=0,008$ ) em relação ao jejum. Na situação grupo também encontramos efeito ( $p=0,000$ ). Os grupos: Obeso A/A e Obeso A/G, Eutrófico A/G e Obeso A/G, não apresentaram diferenças; entretanto, Eutrófico A/A e Eutrófico A/G, Eutrófico A/A e Obeso A/A quando comparados para o tratamento controle apresentaram diferenças para todos os momentos ( $p=0,000$ ).

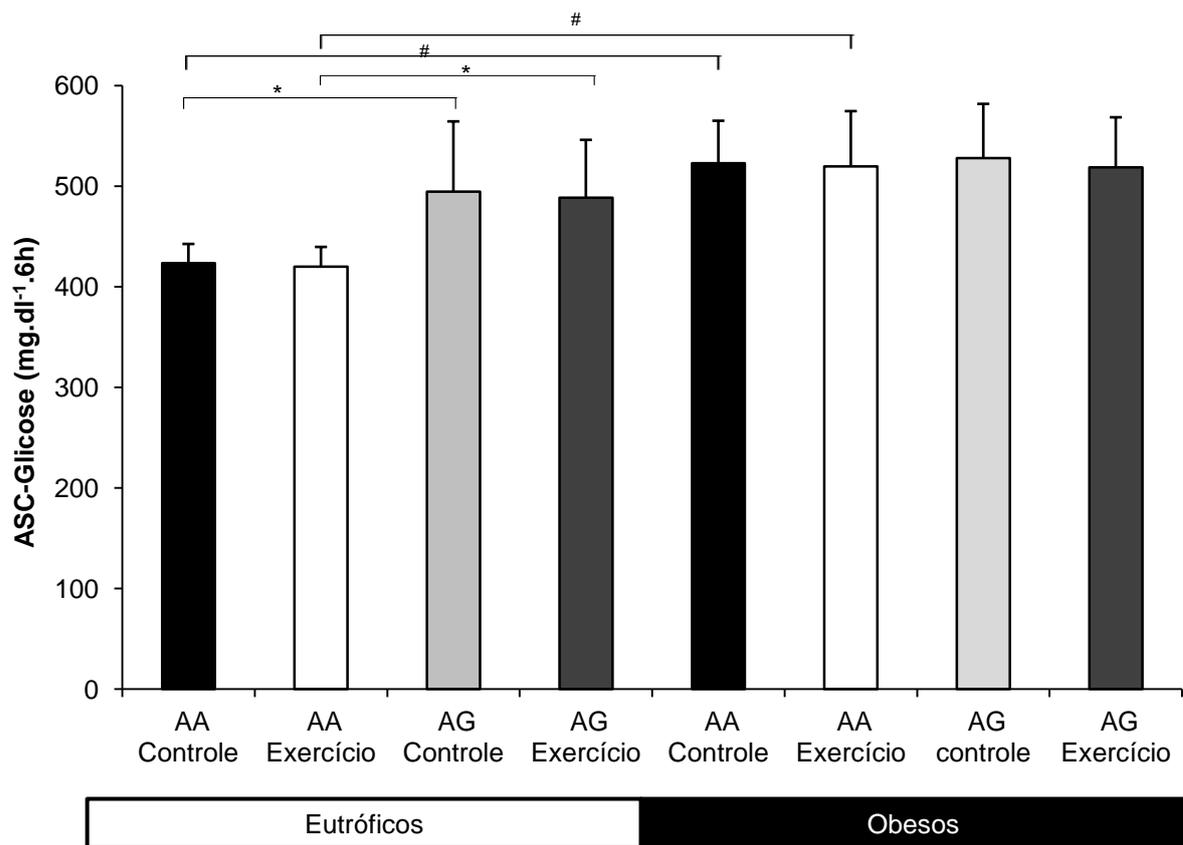


**FIGURA 19.** Comportamento da glicose sérica após ingestão de uma refeição padrão rica em gordura entre os grupos Obeso A/A, Obeso A/G, Eutrófico A/A e Eutrófico A/G após um tratamento controle e exercício. Valores expressos em médias  $\pm$  DP. Dados foram analisados usando ANOVA two way para medidas repetidas. Não houve efeito nos fatores tempo e tratamento para nenhum dos quatro

grupos. Principal efeito grupo  $p=0,000$  e  $p=0,000$  para o tratamento controle e exercício respectivamente; principal efeito tempo  $p=0,008$  e  $p=0,13$  para tratamento controle e exercício respectivamente.

Quando realizamos as comparações entre os quatro grupos para o tratamento exercício em relação a glicose sérica não verificamos efeito no fator tempo ( $p=0,13$ ). Constatou-se efeito no fator grupo ( $p=0,000$ ), os grupos Obeso A/A e Obeso A/G, Eutrófico A/G e Obeso A/G não apresentaram diferenças entre si, entretanto Eutrófico A/A e Eutrófico A/G, Eutrófico A/A e Obeso A/A quando comparados apresentaram diferenças para todos os momentos ( $p=0,000$ ).

As áreas sob a curva de Glicose encontram-se na Figura 20.



**FIGURA 20.** Comportamento das áreas sob as curvas de glicose sérica dos quatro grupos. Valores são médias  $\pm$  DP.

\* $p<0,05$  entre os grupos: Eutrófico A/A e Eutrófico A/G, Obeso A/A e Obeso A/G.

#  $p<0,05$  entre os grupos Eutrófico A/A e Obeso A/A, Eutrófico A/G e Obeso A/G.

§  $p<0,05$  entre as situações controle e exercício para cada um dos quatro grupos.

Em relação à área sob a curva de glicose sérica não foram observadas diferenças significativas nos quatro grupos quando comparadas os tratamentos controle e exercício, entretanto, quando comparamos o tratamento controle e exercício para os diferentes grupos encontramos efeito ( $p=0,000$ ). Eutrófico A/A com Eutrófico A/G e Eutrófico A/A com Obeso A/A apresentaram diferenças ( $p=0,000$ ). Quando comparamos Eutrófico A/G com Obeso A/G e Obeso A/A com Obeso A/G não encontramos diferença significativas para nenhuma das situações.

## 5 .DISCUSSÃO

O Tratamento para a obesidade tem sido estudado a fim de diminuir os efeitos causados pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo. Para combater essa epidemia a principal recomendação é se alimentar de forma equilibrada com auxílio de dieta somada a prática de exercícios físicos regulares (Lopes et al, 2004; Abeso 2009/1010).

Nosso estudo verificou valores menores de % de gordura corporal, IMC, massa corporal e  $FC_{rep}$  quando comparamos apenas os grupos Eutrófico e Obeso. Entretanto, quando separamos a amostra em quatro grupos passamos a verificar também os resultados em relação à variável genótipo (AA/AG) do polimorfismo -3826 no gene da UCP1. Em relação às características físicas da amostra observamos que quando comparamos os grupos Eutróficos para os diferentes genótipos não encontramos diferenças significativas para IMC, massa corporal e %G o que vem de encontro aos resultados dos estudos de OH et al; 2004, quando comparamos os grupos Eutróficos com Obesos para os diferentes genótipos encontramos diferenças significativas, provavelmente relacionadas com o estado nutricional, PROENZA et al; 2000, porém, nossos resultados demonstram que Obesos com o genótipo A/G apresentam maior IMC do que os Obesos com o genótipo A/A, entretanto, a massa corporal e o % gordura foram iguais para ambos os grupos.

A UCP1 é expressa principalmente no tecido adiposo marrom, em humanos adultos esse tecido está presente em quantidades reduzidas, mas ainda assim é responsável por 1% a 2% do gasto energético total, sendo assim defeitos no gene da UCP1 podem aumentar o risco do desenvolvimento da obesidade (JEKET, 2002).

Recentemente, demonstrou-se que a UCP1 também é expressa no músculo esquelético, tecido adiposo branco e ilhotas pancreáticas (SALE et al, 2007; DOUETTE et al 2006).

Em relação às características bioquímicas nosso estudo demonstrou que Eutróficos que possuem o alelo G tem valores de colesterol total e LDL colesterol aumentado em relação ao grupo A/A. Também observamos que quando comparamos os Obesos que possuem o alelo G no seu genótipo apresentam valores de triglicerídeos e colesterol total aumentado em relação ao grupo A/A. OH et al; 2004 também observou a mesma diferença, porém, para o mesmo estado nutricional; quando comparou as características bioquímicas para os diferentes genótipos da UCP1 (AA/AG/GG) verificou que pacientes com genótipo G/G apresentam maiores valores de LDL colesterol quando comparados com pacientes A/G e A/A, bem como pacientes que apresentam apenas um alelo G já apresentam valores aumentados para LDL colesterol comparados aos pacientes A/A.

O termo lipemia pós-prandial se refere a uma série de eventos metabólicos relacionados ao aumento na concentração de lipoproteínas ricas em triglicerídeos, ocorrida após a ingestão de gorduras (Issa et al, 2005) Dessa forma, a lipemia pós-prandial reflete uma medida integrada da capacidade individual de remoção de triglicerídeos. (Teixeira et al, 2006; Oostrom et al, 2009)

A principal contribuição deste estudo foi mostrar que o exercício aeróbio agudo realizado por 45 minutos a 60% do  $VO_{2\text{pico}}$  foi capaz de modificar a trigliceridemia pós-prandial nos grupos Eutrófico e Obeso apenas quando foram classificados através do seu estado nutricional, porém, quando separamos a amostra em quatro grupos verificamos que o protocolo agudo de exercício aeróbio

foi capaz de modificar a trigliceridemia dos grupos Eutrófico A/A, Eutrófico A/G e Obeso A/A. No entanto para o grupo Obeso A/G o exercício não causou efeito.

Observamos dessa forma que o exercício não é capaz de promover efeito em pacientes com excesso de gordura corporal somado com a presença do alelo G no genótipo do polimorfismo -3826 no gene da UCP1

Teixeira et al, 2006; avaliou o efeito do exercício agudo na lipemia pós-prandial em homens sedentários com idades entre 30 e 55 anos e não encontrou efeito no fator tratamento (controle vs exercício), cabe observar aqui que nesse estudo o exercício foi realizado em esteira e apenas por 30 minutos, talvez por esse motivo não tenham encontrado diferenças significativas para esse fator, no entanto, para o fator tempo foi encontrado efeito. Stensel et al, 2006, também avaliou a concentração plasmática pós-prandial de triglicerídeos em adolescentes saudáveis do sexo masculino, e quando comparou o exercício contínuo a 60% do  $VO_{2pico}$  (controle vs exercício) encontrou diferenças significativas tanto para o fator tempo ( $p=0,001$ ) quanto para o fator tratamento ( $p=0,04$ ), o que vem de encontro aos nossos achados; nesse mesmo artigo os autores também comparam o exercício intermitente a 60% do  $VO_{2pico}$  com controle e encontraram diferenças ainda maiores para o fator tratamento ( $p=0,005$ ) e fator tempo ( $p=0,001$ ). Zhang et al, 2007, avaliou os efeitos da duração do protocolo de exercício agudo (60%  $VO_{2pico}$ ) em homens sedentários com síndrome metabólica, eles caminharam por 30 minutos, 45 minutos e 60 minutos em esteira, comparados com a situação controle apenas os dois últimos encontraram efeito no fator situação ( $p=0,04$ ) e todos encontraram no fator tempo. Katsanos et al, 2004 avaliou o efeito de baixa (25%  $VO_{2pico}$ ) e moderada (65%  $VO_{2pico}$ ) intensidades de exercício aeróbico em homens saudáveis e fisicamente ativos, os autores encontraram efeito para o fator tempo em ambos, mas em relação

ao fator tratamento apenas verificaram diferenças no exercício de moderada intensidade. Ferreira et al, 2011, avaliou a influência do exercício contínuo e intermitente na lipemia pós prandial de adultos jovens encontrou efeito para ambos tratamentos quando comparados com o controle.

As lipoproteínas ricas em triglicerídeos de origem intestinal e as de origem hepática contribuem para a trigliceridemia encontrada após a ingestão de uma refeição rica em gorduras (Teixeira et al, 2004). Para todos os grupos o pico da curva de lipemia foi obtido três horas após a ingestão de uma refeição rica em gordura, e sua normalização na sexta hora (TEIXEIRA et al; 2004, ISSA et al 2005, STENSEL et al;2006; SILVESTRE et al; 2007; ZHANG et al;2007, KATSANOS et al;2004)

O estudo ainda demonstrou que quando comparamos os grupos (Eutrófico e Obeso) no tratamento controle, bem como no tratamento exercício, observou-se diferenças significativas tanto no fator tempo, quanto para o fator grupo. Quando comparamos os quatro grupos no tratamento controle e também no tratamento exercício observamos que todos apresentaram efeito no fator tempo, mas no fator grupo apenas o grupo Eutrófico A/A quando comparado com Eutrófico A/G não apresentou diferença significativas para o fator grupo.

Recentemente foi relatado que a função endotelial está alterada no estado pós-prandial, relacionando-se a elevação dos triglicerídeos pós prandiais, outros estudos ainda mostram que, em indivíduos saudáveis, as concentrações plasmáticas de citocinas inflamatórias e moléculas de adesão estavam elevadas após ingestão de dietas ricas em gorduras, mas não em carboidratos (MARCHESI et al, 2000; Barroso et al, 2002)

Existe a compreensão de como a intensidade e a quantidade de exercícios pode melhorar o metabolismo dos TG. De acordo com o nosso conhecimento este é o primeiro estudo a avaliar o efeito do exercício aeróbio agudo em diferentes estados nutricionais e ainda levando em consideração o polimorfismo -3826 no gene da UCP1.

Nosso estudo também demonstrou que em relação à área sob a curva dos triglicerídeos séricos observou-se uma redução significativa de 6,1% no grupo Obeso quando comparados os tratamentos controle e exercício ( $p=0,01$ ), o que não ocorreu com o grupo Eutrófico ( $p=0,10$ ), entretanto, quando comparamos o tratamento controle e exercício para os diferentes grupos encontramos diferença significativa de 39,6% e 46,3% respectivamente ( $p=0,000$ ).

Em relação à área sob a curva dos triglicerídeos séricos nosso estudo observou efeito no fator tratamento e a diferença foi encontrada apenas no grupo Obeso A/A. Também se observou efeito entre o fator grupo (0,000), Eutrófico A/A com Eutrófico A/G, Obeso A/A com Obeso A/G não apresentaram diferenças, entretanto, quando comparamos Eutrófico A/A com Obeso A/A e Eutrófico A/G com Obeso A/G encontramos tanto para repouso quanto para exercício diferenças significativas.

Zhang et al, 2007, quando comparou as ASC para TG em diversas durações de exercício aeróbio encontrou diferenças quando comparou o tratamento controle vs exercício 60 minutos ( $p=0,017$ ), controle vs 45 minutos ( $p=0,016$ ), 30 minutos vs 60 minutos ( $p=0,03$ ) e 30 minutos vs 45 minutos ( $p=0,05$ ), entretanto, quando comparados controle e 30 minutos de exercício não foi observada diferenças significativas. Katsanos et al;2004, também comparou a ASC de TG porém em intensidades diferentes de exercício observou que: grupo controle vs exercício

moderado (65%  $VO_{2pico}$ ) houve diferença significativa ( $p < 0,01$ ), exercício moderado (65%  $VO_{2pico}$ ) vs exercício baixa intensidade (25%  $VO_{2pico}$ ) também foi encontrada diferença ( $p < 0,05$ ), entretanto, quando comparados exercício de baixa intensidade e grupo controle não foi observada diferenças.

No nosso estudo quando comparamos a situação (controle vs exercício) para o grupo Eutrófico em relação a glicose sérica observamos que não houve efeito em nenhum dos fatores (tempo e situação), entretanto, quando fizemos o mesmo para o grupo obeso observamos que não houve efeito para o fator treinamento ( $p = 0,06$ ), contudo, para o fator tempo encontramos efeito ( $p = 0,005$ ), observou-se que em comparação com os valores basais (jejum) houve um aumento significativo para o momento 3 horas após ingestão da refeição padrão ( $p = 0,05$ ). Quando realizamos a mesma análise mas agora levando em consideração os quatro grupos em relação a glicose sérica quando comparamos o tratamento (controle vs exercício) para ambos os grupos observamos através da *ANOVA two way* (fator tempo e fator situação) que não houve efeito para nenhum dos fatores. Stensel et al, 2006; para o grupo de exercício contínuo vs controle não encontrou também efeito entre o tratamento para glicose, entretanto para a situação tempo sim ( $p < 0,001$ ), quando comparou exercício intermitente com controle observou a mesma resposta que o exercício contínuo. Katsudo et al, 2004, mostrou efeito no fator tempo (2 horas após consumo da refeição padrão), quando comparados exercício de baixa intensidade com o controle ( $p = 0,05$ ), no fator tratamento não foi encontrada diferenças significativas. Tobin et al, 2008, quando comparou exercício e controle para glicose não demonstrou efeito entre o tratamento.

Nosso estudo demonstrou que em relação à área sob a curva de glicose sérica não há diferenças significativas entre os grupos Eutrófico e Obeso quando

comparados os tratamentos controle e exercício entre eles ( $p=0,40$ ), entretanto, quando comparamos o tratamento controle e exercício para os Eutróficos e Obesos encontramos uma redução significativa de 11,15% e 89,9% respectivamente ( $p=0,004$ ;  $p=0,01$ ). Em relação à área sob a curva de glicose sérica também não se observou diferença significativa nos quatro grupos quando comparados os tratamentos controle e exercício entre cada grupo, entretanto, quando comparamos o tratamento controle e exercício para os diferentes grupos encontramos efeito ( $p=0,000$ ). Eutrófico A/A com Eutrófico A/G e Eutrófico A/A com Obeso A/A apresentaram diferenças ( $p=0,000$ ). Quando comparamos Eutrófico A/G com Obeso A/G e Obeso A/A com Obeso A/G não encontramos diferenças significativas para nenhuma das situações. Zhang et al, 2007 comparou as ASCGLI para as diversas durações de exercício aeróbio não encontrou diferenças significativas.

Conforme verificado nesta presente discussão, existe na literatura científica uma carência de estudos acerca dos efeitos do exercício aeróbia na lipemia pós-prandial em indivíduos Eutróficos e Obesos sedentários levando em consideração um polimorfismo genético associado ao excesso de peso. Nossos resultados sugerem que o exercício aeróbio agudo causa efeito na lipemia pós-prandial de Eutróficos com o genótipo A/A, Eutróficos A/G e Obesos A/A de acordo com o polimorfismo -3826 no gene da UCP1, entretanto, não causa efeito nos pacientes obesos classificados com o genótipo A/G.

## 6. CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES

Em conclusão, este estudo demonstrou que:

- a) Pacientes Obesos apresentam valores aumentados para Triglicerídeos, Glicose, Colesterol Total e LDL, entretanto, apresentam valores menores para HDL quando comparados com pacientes Eutróficos.
- b) Sujeitos classificados como Eutróficos A/A apresentaram valores menores de Colesterol total e LDL quando comparados com Eutróficos A/G. Obesos A/A apresentaram valores menores para Triglicerídeos e Colesterol total quando comparados com os Obesos A/G.
- c) O exercício aeróbio agudo realizado por 45 minutos a 60% do  $VO_{2\text{pico}}$  foi capaz de modificar a trigliceridemia pós-prandial nos grupos Eutrófico e Obeso apenas quando foram classificados através do seu estado nutricional, porém, quando desmembramos a amostra em quatro grupos verificamos que o protocolo agudo de exercício aeróbio foi capaz de modificar a trigliceridemia dos grupos Eutrófico A/A, Eutrófico A/G e Obeso A/A, entretanto, para o grupo obeso A/G o exercício não realizou efeito.
- d) Quando comparamos os grupos (Eutrófico e Obeso) no tratamento controle, bem como no tratamento exercício, observou-se diferenças significativas tanto no fator tempo, quanto para o fator grupo. Quando comparamos os quatro grupos no tratamento controle e também no tratamento exercício observamos que todos apresentaram efeito no fator tempo, mas no fator grupo o Eutrófico A/A quando comparado com Eutrófico A/G não apresentou diferenças significativas para o fator grupo.

e) Em relação à área sobre a curva dos triglicerídeos séricos observou-se uma redução significativa de 6,1% no grupo Obeso quando comparados os tratamentos controle e exercício, o que não ocorreu com o grupo Eutrófico, entretanto, quando comparamos o tratamento controle e exercício para os diferentes grupos encontramos diferença significativa de 39,6% e 46,3% respectivamente. Quando comparamos a ASC nos quatro grupos observou-se efeito no Fator tratamento e a diferença foi encontrada apenas nos Obesos A/A. Também se observou efeito para fator grupo, Eutrófico A/A com Eutrófico A/G, Obesos A/A com Obesos A/G não apresentaram diferenças, entretanto, quando comparamos Eutrófico AA com Obeso A/A e Eutrófico A/G com Obeso A/G encontramos tanto para repouso quanto para exercício.

Futuras pesquisas são necessárias para explicar o quanto os achados do presente estudo estão relacionados a variáveis fisiológicas e/ou genéticas, para isso, sugerimos o desenvolvimento de investigações que avaliem os efeitos do exercício aeróbio agudo na lipemia pós-prandial para os três genótipos do polimorfismo -3826 no gene da UCP1.

## 7. REFERÊNCIAS

ABESO (2009/2010). Diretrizes Brasileiras de Obesidade. 3ª edição.

ADAMS, S. H; PAN, G; YU, X. X. Perspectives on the biology of uncoupling protein (UCP) homologues. *Biochemical Society*. V.29: 798-802. 2001.

BARROSO, G.S; ABREU, G.V; FRANCISCHETTI, A.E. A Participação do Tecido Adiposo Visceral na Gênese da Hipertensão e Doença Cardiovascular Aterogênica. Um conceito Emergente. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. V.78 n.6:618 – 630. 2002

BORG G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med*. 1970; 2(2):92-98.

BOSCHINI, R.P; JÚNIOR, J.R.J. Regulação da expressão gênica das UCP2 e UCP3 pela restrição energética, jejum e exercício físico. *Rev. Nutr*. V.18 n6:753-764. Nov.\Dez. 2005

BOUILLAUD, F; COUPLAN,E; PECQUEUR,C; RICQUIER, D. Homologues of the uncoupling protein from brown adipose tissue (UCP1): UCP2, UCP3, BMCP1 and UCP4. *Biochimica et Biophysica Acta*. V.1504: 107-119. September. 2001

DEPIERI, T.Z; PINTO, R. R; CATARIN, J. K;CARLI, M.C.L; JAIR R. JÚNIOR,G. UCP-3: Regulação da Expressão Gênica no Músculo Esquelético e Possível

Relação Com o Controle do Peso Corporal. Arq Bras Endocrinol Metab. V.48 n.3: 337-344. Junho. 2004

DILL D.B; COSTILL, D.L. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. Journal of Applied Physiology. V.37, n.2, August 1974.

DOUETTE P and SLUSE FE (2006): Mitochondrial uncoupling proteins: new insights from functional and proteomic studies. Free Rad Biol Med 40: 1097-1107, 2006.

FAGUERAZZI, S; DIAS,R.L; FERNANDA BORTOLON, F. Impacto do Exercício Físico Isolado e Combinado com Dieta Sobre os Níveis Séricos de HDL, LDL, Colesterol Total e Triglicérides. Rev. Bras. Med Esporte. V.14 n.4: 381-386. Jul.\Ago. 2008.

FERREIRA A.P; FERREIRA C.B; SOUZA V.C; CÓRDOVA C.O.A; SILVA G.C.B; NÓBREGA, O.T; FRANÇA N.M. The influence of intense intermittent versus moderate continuous exercise on postprandial lipemia. Clinical Science. 66 (4) 535-541, 2011.

FONSECA M.J.M; CHOR D; VALENTE T.G. Hábitos alimentares entre funcionários de banco estatal: padrão de consumo alimentar. Caderno de Saúde Pública. Rio de Janeiro 15 (1): 23-39, janeiro – março 1999.

GOMES A.P.F; CARMO M.G.T. Dislipidemia pós-prandial e doença cardiovascular. Revista Brasileira de Nutrição Clínica. 21 (1) 60 – 71, 2006.

GONZALEZ-BARROSO, M;. RICQUIER, D.M.D; CASSARD-DOULCIER A.M. The human uncoupling protein-1 gene (UCP1): present status and perspectives in obesity research. The International Association for the Study of Obesity. V.1:61-72. May. 2000

HUGHS J; AND CRISCUOLO, F. Evolutionary history of the UCP gene family: gene duplication and selection. BMC Evolutionary Biology. V.8: 1-13. November. 2008

IBGE (2009). "Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil." Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística.

ISAK. International Standards for Anthropometric Assessment - A manual for teaching materials for accreditation. 2nd Ed ed: Potchefstroom University for CHE, SAF: ISAK., 2006.

ISSA, S.J; DIAMENT, J; FORTI, N. Lipemia Pós-Prandia. Influência do Envelhecimento. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. V.85 n.1:15 – 19. Julho 2005.

JEZEK, P; ENGSTOVÁ, H; ZACKOVÁ, M; VERCESI, A. E; COSTA, A. D.T; ARRUDA, P; GARLID, K. D. Fatty acid cycling mechanism and mitochondrial uncoupling proteins. Biochimica et Biophysica Acta. V.1365: 319-327. March. 1998

KAHARA, T; TAKAMURA, T; HAYAKAWA, T; NAGAI, Y; YAMAGUCHI, H; KATSUKI, T; KATSUKI, K; KATSUKI, M; KOBAYASHI K. Prediction of exercise-mediated changes in metabolic markers by gene polymorphism. *Diabetes Research and Clinical Practice* V. 57: 105-110. February. 2002

KATSANOS C.S; GRANDJEAN P.W; MOFFATT R.J. 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.

KRAUSS, S; ZHANG, C. Y; LOWELL, B. B. The Mitochondrial Uncoupling-Protein Homologues. *Molecular Cell Biology*. V.6: 249-260. March. 2005

LAHIRI DK and NURNBERGER JI, Jr (1987):. A rapid non-enzymatic method for the preparation of HMW DNA from blood for RFLP studies. *Nucleic Acids Res* 19: 5444, 1987.

LOPES, I.M; MARTI, A; ALIAGA,M.J.; MARTÍNEZ, A. Aspectos genéticos da obesidade. *Rev. Nutr.* V.17 n.3: 327-338. Jul.\Set. 2004

MARCHESI S; LUPATELLI G; SCHILLACI G. Impaired flow-mediated vasoactivity during postprandial phase in young healthy men. *Atherosclerosis*, 153: 397-402, 2000.

MARTINEZ, R.L.T; SANTOS, D.R. Fatores de risco para Doença Cardiovascular: Velhos e Novos Fatores de Risco, Velhos Problemas. Arq Bras Endocrinol Metab. V.46 n.3:212 – 214. Junho 2002.

MARTINS, S.I; GOMES, D.A; PASINI, U. Níveis Lipêmicos e alguns fatores de Risco de Doenças Cardiovasculares em População do Município de São Paulo. Revista de Saúde Publica. V.23 n.1:26 – 38. 1989.

MATSUSHITA, H; KURABAYASHI, T; TOMITA, M; KATO, N; TANAKA, K. Effects of uncoupling protein 1 and  $\beta$ 3-adrenergic receptor gene polymorphisms on body size and serum lipid concentrations in Japanese women. The European Menopause Journal. V.45: 39-45. December. 2003.

MELANSON, L.E; MACLEAN, S.P; HILL, O.J. Exercise Improves Fat Metabolism in Muscle But Does Not Increase 24-h Fat Oxidation. American College of Sports Medicine. V.37 n.2:93 – 101. April 2009.

OH, H. H; KIM, K. S; CHOI, S. M; YANG, H. S; YOON, Y. The effects of Uncoupling Protein-1 Genotype on Lipoprotein Cholesterol Level in Korean Obese Subjects. Metabolism. V.53 n.8:1054-1059. August. 2004

OMS. (2008). "Estratégia Mundial OMS sobre dieta alimentar, atividade física e saúde."

From: <http://www.who.int/entity/dietphysicalactivity/en/index.html>.

OOSTROM, V.M.H.H.J.A; ALIPOUR, A. SIJMONSMA, P.T; VERSEYDEN, C; THIE, D.M.G; PLOKKER, M.W.H; CABEZAS, C.M. Comparison of different methods to investigate postprandial lipaemia. *Journal of Medicine*. V. 67 n. 1: 13 – 20. January 2009.

PATSCH J.R; MIESENBOCK G; HOPFERWLESER T; MUHLBERGER V; KNAPP E; DUNN J.K; GOTTO J.R; PATSCH W. Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease. Studies in the postprandial state. *Arteriosclerosis Thrombosis, and Vascular Biology: Journal of the American heart association*. 12: 1336-1345, 1992.

PLAISANCE, P.E; MESTEK, L.M; MAHURIM, J.A; TAYLOR, K.J; JIMENEZ, M.J; GRANDJEAN, W.P. Postprandial triglyceride responses to aerobic exercise and extended-release niacin. *Am J Clin Nutr*. V.88 n.30:30 -37. July 2008.

PROENZA, A.M; POISSONNET, C.M; OZATA, M; OZEN, S; GURAN, S; PALOU, A; STROSBERG A.D. Association of sets of alleles of genes encoding  $\beta$ 3-adrenoreceptor, uncoupling protein 1 and lipoprotein lipase with increased risk of metabolic complications in obesity. *International Journal of Obesity*. V.24:93-100. July. 2000

RECTOR, S.R; WARNER, A.S; LIU, Y; HINTON, S.P; SUN, Y.G; COX, H.R; STUMP, S.C; LAUGHLIN, H.M; DELLSPERGER, C.K; THOMAS, R.T. Exercise and diet weight loss improves measures of oxidative stress and insulin sensitivity in adults

with characteristics of the metabolic syndrome. *Journal Physiol Endocrinol Metab.* August 2007.

ROUSSET, S; GUERRA, M.C. A; MOZO, J; MIROUX, B; CASSARD-DOULCIER, A.M; BOUILLAUD, F; AND RICQUIER, D. The Biology of Mitochondrial Uncoupling Proteins. *American Diabetes Association.* V.53: 130-135. February. 2004

SALE M, HSU FC, PALMER ND et al. (2007): The uncoupling protein 1 gene, UCP1, is expressed in mammalian islet cells and associated with acute insulin response to glucose in African American families from the IRAS Family Study. *BMC Endocr Disord* 7: 1, 2007.

SASAHARA M, NISHI M, KAWASHIMA H et al. (2004): Uncoupling protein 2 promoter polymorphism -866G/A affects its expression in beta-cells and modulates clinical profiles of Japanese type 2 diabetic patients. *Diabetes* 53: 482-785, 2004.

SCHENK, S; HOROWITZ, F. J. Acute exercise increases triglyceride synthesis in skeletal muscle and prevents fatty acid-induced insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation.* V.117 n. 6: 1690 – 1698, June 2007.

SHANNON, A.K; SHANNON, M.R; CLORE, N.J; GENNINGS, H; WARREN, J.B; POTTEIGER, A.J. Aerobic Exercise Alters Postprandial Lipemia in African American Versus White Women. *international Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism.* n. 18:37 – 48, 2008.

SHIN,H.D; KIM, K.S; CHA, M.H; YOON Y. The effects of UCP-1 polymorphisms on obesity phenotypes among Korean female subjects. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. V.335: 624-630. Jul. 2005

SIGNORI, U.L; PLENTZ, M.D.R; IRIGOYEN, D.B. O Papel da Lipemia Pós-Prandial da Aterosclerose: Particularidades do Diabetes Mellitus. *Arq Bras Endocrinol Metab*. V.51 n.2:222 – 231. 2007.

SILVESTRE, R; KRAEMER, J.W; QUANN, E.E; SEEP, L.R; MARESH, M.C; VINGREN, L.J; HATFIELD, L.D; VOLEK, S.J. Effects of Exercise at Different Timmes on Postprandial Liolpmia and Endotheflial Function. *Medicine & Science in Sports & Exercis*. V. 40 n.2:264 – 274, February 2007.

SLUSE, F. E; JARMUSZKIEWICZ, W; NAVET, R; DOUETTE, P; MATHY, G; SLUSE-GOFFART, C. M. Mitochondrial UCPs: New insights into regulation and impact. *Biochimica et Biophysica Acta*. V.1757: 480-485. February. 2006

STENSEL, J.D; BARRETT, A.L; MORRIS, G,J; NEVILL, E.M. Exercise and Postprandial Plasma Triacylglycerol Concentrations in Healthy Adolescent Boys. *Medicine & Science in Sports & Exercise*.V.39 n.1:116 – 122. January 2006.

TEIXEIRA, M; KASINSKI, N; IZAR, O.C.M; BARBOSA, A.L; NOVAZZI, P.J; PINTO, A.L; TUFIK, S; LEITE, F.T; FONSECA, H.A.F. Efeitos do Exercício Agudo na Lipemia Pós-Prandial em Homens Sedentários. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. V.87 n.1:3 – 11. Julho 2006.

TOBIN, L.W.L; KIENS, B; GALBO, H. The effect of exercise on postprandial lipidemia in type 2 diabetic patients. *Eur J Appl Physiol*. V.102: 361 – 370, 2008.

TRUMBO,P; SCHLICKER,S; YATES,A; POOS,M. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids. *Journal of the American Dietetic Association*. V.102 n.11:1621-1630, Novembro 2002. (DRIS)

UKKOLA, O; TREMBLAY, A; SUNCHAGNON, G. Y.C; BOUCHARD C. Genetic variation at the uncoupling protein 1,2 and 3 loci and the response to long-term overfeeding. *European Journal of Clinical Nutrition*. V.55: 1008-1015. April. 2001

VÍTOLO M.R; GAMA CM. Pesos e Volumes de medidas caseiras e alimentos. *Diretório acadêmico de Nutrição – Universidade do Rio dos Sinos, gestão 2003-2005*.

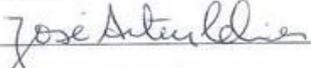
WHO. Report of a WHO consultation on obesity. *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Geneve: WHO. 1998.

ZHANG J.Q; LI L.L; FOGT, D.L; FRETWELL V.S. Effect of exercise duration on postprandial hypertriglyceridemia in men with metabolic syndrome. *J Appl Physiol*, 103:1339-1345, 2007.

ZILVERSMIT D.B. Atherogenesis: a postprandial phenomenon. *Circulation*. V 60. 473 – 480

## 8. ANEXOS

### 8.1 ANEXO A: CARTA DE APROVAÇÃO DO CEP UFRGS.

	<b>UFRGS</b> UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL	<b>PRÓ-REITORIA DE PESQUISA</b> Comitê De Ética Em Pesquisa Da Ufrgs	
<b>CARTA DE APROVAÇÃO</b>			
<b>Comitê De Ética Em Pesquisa Da Ufrgs analisou o projeto:</b>			
Número: 19123			
<b>Título:</b> EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO AERÓBIO NA LIPEMIA PÓS-PRANDIAL EM ADULTOS OBESOS DE ACORDO COM O POLIMORFISMO -3826 A/G NO GENE DA PROTEÍNA DESACOPLADORA 1 (UCP1)			
<b>Pesquisadores:</b>			
<b>Equipe UFRGS:</b>			
ALVARO REISCHAK DE OLIVEIRA - coordenador desde 01/09/2010 Diana Perin da Silva - pesquisador desde 01/09/2010 Fernanda Pezzi - pesquisador desde 01/09/2010			
<i>Comitê De Ética Em Pesquisa Da Ufrgs aprovou o mesmo, em reunião realizada em 03/09/2010 - Sala de Reuniões do Gabinete do Reitor (Ex Salão Vermelho) - Prédio Reitoria, 6º andar, por estar adequado ética e metodologicamente e de acordo com a Resolução 196/96 e complementares do Conselho Nacional de Saúde.</i>			
Porto Alegre, Segunda-Feira, 13 de Setembro de 2010			
 <hr/> JOSE ARTUR BOGO CHIES Coordenador da comissão de ética			

## 9. APÊNDICES

### 9.1 APÊNDICE A: TCLE

#### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado (a) a participar de um estudo que tem como objetivo identificar os possíveis efeitos de uma sessão de exercício aeróbico nos lipídeos sanguíneos após ingestão de uma refeição rica em gordura em adultos eutróficos e obesos de acordo com a genética .

Para isso, é necessário que você se envolva com o projeto de mestrado “**Efeito agudo do exercício aeróbico na lipemia pós-prandial em adultos obesos de acordo com o polimorfismo -3826 A/G no gene da UCP1**” em 4 encontros, comparecendo ao **Laboratório de Fisiologia do Exercício (FSG - Caxias do sul)** para realizar avaliações físicas, bioquímicas e nutricionais.

Os procedimentos a serem realizados serão os seguintes: No primeiro encontro os indivíduos receberão informações acerca da pesquisa e dos testes a serem realizados (avaliação antropométrica e nutricional), assinatura do consentimento informado e preenchimento da ficha de coletas de dados. Além disso, serão coletadas amostras de sangue para que o DNA seja extraído e para que os genótipos de cada paciente sejam identificados no HCPA.

O material genético que será coletado para este projeto, após a realização da genotipagem de acordo com o polimorfismo -3826 da UCP1 serão imediatamente descartados, ou seja, o material genético dos pacientes não será utilizado para nenhuma outra análise genética.

Na segunda visita, apenas os pacientes que forem selecionados de acordo com sua genética realizarão um teste de esforço máximo em bicicleta no Laboratório de Fisiologia do Exercício (FSG)

Na terceira visita, os menos pacientes pré-selecionados receberão uma refeição padrão no laboratório e logo em seguida realizarão 45 minutos de exercício em bicicleta, e serão submetidos a testes bioquímicos

Na quarta e ultima visita os mesmo pacientes pré-selecionados receberão refeição padrão no laboratório e serão submetidos novamente a testes bioquímicos. A terceira e a quarta etapa serão realizadas com um intervalo de sete dias.

Os momentos das coletas de sangue serão: em repouso e coletadas por profissional devidamente qualificado e certificado.

Você terá os resultados sobre o seu percentual de gordura corporal, seu perfil nutricional, sua capacidade cardiorrespiratória e perfil lipídico.

Durante a realização do teste de esforço máximo você poderá sentir algum desconforto como náuseas e enjôo, devido à alta intensidade imposta pelo exercício. Nesse caso, você terá um acompanhamento adequado para seu restabelecimento.

A participação no estudo é voluntária, e os participantes terão o direito a acessar seus resultados ao longo do estudo. Os resultados deste estudo serão mantidos confidenciais e quando divulgados preservarão o anonimato dos participantes.

Você é livre para realizar perguntas antes, durante e após o estudo, estando livre para desistir do mesmo em qualquer momento, sem prejuízo algum para as partes.

O pesquisador responsável se compromete a acompanhar os participantes e prestar eventuais informações a qualquer momento do estudo.

Qualquer dúvida ou dificuldade entre em contato com os pesquisadores responsáveis Fernanda Pezzi ou Alvaro Reischak de Oliveira pelos telefones (54) 91444343/(54)21088415 ou (51) 3318-5861. O telefone do comitê de Ética e Pesquisa da UFRGS (51) 33083738 ou (51) 33083629.

Este termo de consentimento livre e esclarecido deverá ser preenchido em duas vias, sendo uma mantida com o sujeito da pesquisa (você), ou por seu representante legal, e outra mantida arquivada pelo pesquisador.

---

Assinatura do participante

---

Assinatura do pesquisador

## 9.2 APÊNDICE B: FICLHA COLETA DE DADOS

Número do questionário: ____	NO ____
Entrevistador _____	
Data da entrevista ____	DET ____

**DADOS PESSOAIS:**

1.Nome _____	
* 2.Sexo: (01) masculino (02) feminino	SEX __
6.Telefone para contato:	
* 7.Qual seu estado civil?	
(01)Solteiro (02)casado/ em união (03)separado (04)viúvo	ECI __
(88) Não se aplica	
(99) Ignorado / Não soube responder	
* 8. Quantos anos completos você tem? ____	ANO __
9. Data de nascimento: __/__/__	

**ESTADO DE SAÚDE**

* 10. Você perdeu peso involuntariamente nos últimos 6 meses? (01)Sim (02) Não (88) Não se aplica (99) Ignorado / Não soube responder	P6M ____
* 11. Continua perdendo peso: (01)Sim (02) Não (88) Não se aplica (99) Ignorado / Não soube responder	P2S ____
12. Antecedentes Familiares (Histórico de sobrepeso e/ou obesidade ) (01)Sim (02) Não (88) Não se aplica	

(99) Ignorado / Não soube responder	
-------------------------------------	--

**MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS:**

* 13. <b>Peso atual (kg):</b> _ _ _ _	PEA _ _ _ _
* 14. <b>Peso usual(kg):</b> _ _ _ _	PEU _ _ _ _
* 15. <b>Altura (cm):</b> _ _ _ _	ALT _ _ _ _
* 16. <b>Perímetro da cintura (cm):</b> M _ _ _ 1 _ _ _ 2 _ _ _ 3 _ _	CC _ _ _ _
* 17. <b>Dobra cutânea triceptal (mm):</b> M _ _ _ 1 _ _ _ 2 _ _ _ 3 _ _ _	DCT _ _ _ _
* 18. <b>Dobra cutânea subescapular (mm):</b> M _ _ _ 1 _ _ _ 2 _ _ _ 3 _ _ _	DCS _ _ _ _
19. <b>Dobra cutânea do bíceps (mm):</b> M _ _ _ 1 _ _ _ 2 _ _ _ 3 _ _ _	DCB _ _ _ _
20. <b>Dobra cutânea axilar (mm):</b> M _ _ _ 1 _ _ _ 2 _ _ _ 3 _ _ _	DCA _ _ _ _
21. <b>Dobra cutânea da Cristailiaca (mm):</b> M _ _ _ 1 _ _ _ 2 _ _ _ 3 _ _ _	DCC _ _ _ _
22. <b>Dobra cutânea Supraespinal (mm):</b> M _ _ _ 1 _ _ _ 2 _ _ _ 3 _ _ _	DCSp _ _ _ _
23. <b>Dobra cutânea Abdominal (mm):</b> M _ _ _ 1 _ _ _ 2 _ _ _ 3 _ _ _	DCAb _ _ _ _
24. <b>Dobra cutânea Coxa (mm):</b> M _ _ _ 1 _ _ _ 2 _ _ _ 3 _ _ _	DCO _ _ _ _
25. <b>Dobra cutânea panturrilha (mm):</b> M _ _ _ 1 _ _ _ 2 _ _ _ 3 _ _ _	DCP _ _ _ _
26. <b>IMC:</b> _____	IMC _ _ _ _
<b>Classificação:</b> _____	GEN _ _ _ _
27. <b>Genótipo:</b> _____	

## ALIMENTAÇÃO - REGISTRO ALIMENTAR HABITUAL

Horário	Alimentos/Preparações	Quantidade (medidas caseiras/unidade)	Marca Comercial

28. Kcal:

29 HC gramas:

30 HC %:

31 HC g/Kg:

32. PROT gramas:

33: PROT %:

34: PROT g/Kg:

35. LIP gramas:

36. LIP %:

37: LIP g/Kg:

## QUESTIONÁRIO FREQUÊNCIA ALIMENTAR

Alimento consumido	4 x ou mais por semana	1 a 3 x por semana	Menos de 1x por semana	Não consumo	Não sei informar
1) Carnes salgadas: bacalhau, charque, carne seca, carne de sol Toucinho, bacon, costela, etc	(4)	(3)	(2)	(0)	(9)
2) Produtos industrializados: enlatados, conservas, sucos engarrafados, sucos desidratados, produtos em vidros etc.	(4)	(3)	(2)	(0)	(9)
3) Embutidos, lingüiça, salsicha, fiambre, presunto, etc.	(4)	(3)	(2)	(0)	(9)
4) Frituras	(4)	(3)	(2)	(0)	(9)
5) Manteiga	(4)	(3)	(2)	(0)	(9)
6) Carne de porco: pernil, carré, costela etc, carne de carneiro ou cabra.	(4)	(3)	(2)	(0)	(9)
7) Carne de vaca	(4)	(3)	(2)	(0)	(9)
8) Refrigerantes não dietéticos	(4)	(3)	(2)	(0)	(9)
9) Balas, doces, geléias, bombos, chocolates	(4)	(3)	(2)	(0)	(0)
10) Açúcar, mel ou melaço usados como adoçantes no café, chá, sucos, etc.	(4)	(3)	(2)	(0)	(9)
11) Massas, tórtéi, lasanhas, pizzas etc	(4)	(3)	(2)	(0)	(9)
12) Pães, bolos, biscoitos, tortas etc	(4)	(3)	(2)	(0)	(9)
13) Ovos: crus, cozidos, fritos, pochê, etc	(4)	(3)	(2)	(0)	(9)
14) Verduras, legumes e frutas	(4)	(3)	(2)	(0)	(9)