

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

EFEITOS DO EXERCÍCIO AERÓBIO DE INTENSIDADE BAIXA
SOBRE A LIPEMIA PÓS-PRANDIAL E HORMÔNIOS DO APETITE
EM SUJEITOS EUTRÓFICOS E OBESOS DE GRAU 1

André Luiz Lopes
Orientador: Dr. Álvaro R. de Oliveira.

PORTO ALEGRE - RS

2014

CIP - Catalogação na Publicação

Lopes, Andre Luiz

EFEITOS DO EXERCÍCIO AERÓBIO DE INTENSIDADE BAIXA
SOBRE A LIPEMIA PÓS-PRANDIAL E HORMÔNIOS DO APETITE EM
SUJEITOS EUTRÓFICOS E OBESOS DE GRAU 1 / Andre Luiz
Lopes. -- 2014.
120 f.

Orientador: Alvaro Reischak-Oliveira.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio
Grande do Sul, Escola de Educação Física, Programa de
Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, Porto
Alegre, BR-RS, 2014.

1. Obesidade. 2. Lipemia . 3. Saúde. 4. Nutrição.
5. Exercício Físico . I. Reischak-Oliveira, Alvaro ,
orient. II. Título.

André Luiz Lopes

EFEITOS DO EXERCÍCIO AERÓBIO DE INTENSIDADE BAIXA SOBRE A
LIPEMIA PÓS-PRANDIAL E HORMÔNIOS DO APETITE EM SUJEITOS
EUTRÓFICOS E OBESOS DE GRAU 1

Tese apresentada como requisito para
Obtenção do grau de Doutor no Programa de
Pós-Graduação em Ciências do Movimento
Humano da Universidade Federal do Rio
Grande do Sul.

Aprovada em: 13 de Junho de 2014

BANCA EXAMINADORA

Dr. Alexandre Simões (UFRGS)

Dr. Jerri Luis Ribeiro (IPA)

Dra. Beatriz Seligman (UFRGS)

Porto Alegre – RS

2014

O RELATO DE UMA TRAJETÓRIA E AGRADECIMENTOS

Minha trajetória acadêmica começou no dia 5 de agosto de 1999 quando ingressei no curso de Educação Física da Universidade Luterana do Brasil-ULBRA. Durante a graduação, estagiei em diversas academias, trabalhando com musculação e outras atividades. Fui monitor de Fisiologia Humana, Avaliador Físico no laboratório LAFIMED/ULBRA. Além disso, fui monitor de pesquisa do Prof. Arthur Sacramento, o qual me despertou o interesse pela ciência. Após a graduação em 2005/2, ingressei na especialização em fisiologia do exercício da escola de educação física da UFRGS, sob a coordenação do Professor Álvaro R. de Oliveira. Nesse período de muito aprendizado, fiz novas amizades que se perpetuam ao longo dos anos, vou fazer alguns agradecimentos especiais; Matheus Breyer, Marc Henri Haetinger, Katiuce Sapata, Giovani dos Santos Cunha, Gabriela Fisher, Virna Carnova, Virgínia Marcks, Rodrigo Zacca, Rosana Ferreira, Paulo Rangel, Rafael Longhi e muitos outros. Em 2007 prestei prova para o programa de Mestrado Ciências do Movimento Humano da UFRGS, e não tive sucesso na prova, mas não desisti do que queria, e tentei novamente, e consegui ingressar na instituição sob a orientação do Prof. Alvaro R. de Oliveira em 2008. Conheci ótimos professores e vou agradecer alguns: Marco Vaz pelo exemplo de conduta ética e profissional e ao professor Adroaldo Gaya, por ser um provocador, e despertar em mim a busca pelo conhecimento científico, Ana Paula Fayh pela parceria durante o mestrado e Dr. Rogério Friedman pelas contribuições acadêmicas e amizade, Beatriz Seligman pela oportunidade de ter a experiência de fazer parte de seu doutorado, Angelina Zanesco pelos ensinamentos e técnicas usadas no mestrado, ao brilhante Paulo Ivo, que traz a ciência como ela é, algo simples e normal na vida dos sujeitos. Em 2010 ingressei no doutorado do referido programa e instigado pelos conhecimentos adquiridos no mestrado desenvolvemos essa tese de doutoramento. Gostaria de agradecer de forma especial aos colegas Bruno Teixeira, Rodrigo Macedo, Júlia Gross, Renata Kruger, Paulo Henrique, Gabriel Henrique, a minha grande amiga e parceira de coletas Tatiane Milanese a melhor bolsista que alguém pode ter. Os colegas Jocelito Martins, Diana Perin e Paulo Sehl, Orlando Laitano, Max Shaun,

Joseane Krause que mesmo longe, sempre me apoiaram em meus estudos. Agradeço pela amizade dos colegas e professores Flávio Castro, Leonardo Tartaruga, Ronei Pinto, Alberto Reppold, e aos colegas e amigos Fernanda Pezzi, Eraldo Pinheiro, Rodrigo Bini, Cintia Stocchero, Fabio Lanferdini, Rodrigo Rodrigo Rodrigues, Bruno Baroni, Divair Doneda. Da mesma forma, gostaria de agradecer os funcionários do LAPEX e do PPGCMH André, Ana, Rosane, Rosângela, Luciano, Luis, Alex, Carla e Marcio Maldonado pelos anos de convivência. Gostaria de agradecer a participação de todos os pacientes por ter participado do estudo e sem eles suportando as nossas ideias nada e possível ser feito.

Agradecimento mais que especial ao meu orientador Alvaro R. de Oliveira, pelas horas de conversa sobre a vida... aprendi muito sobre vencer, conquistar, perder, levantar e lutar novamente... Aprendi um pouco sobre meritocracia... Aprendi sobre ciência, sobre didática, sobre internacionalização do conhecimento... por intermédio dele pude conhecer laboratórios, cientistas, países... tive a liberdade de criar, desenvolver e propor ideias e a oportunidade de pensar. Algumas vezes brigamos, discutimos, não concordamos... mas muito mais vezes rimos, acertamos, completamos ideias, lutamos e vencemos. Professor Doutor Álvaro R. de Oliveira é um grande provocador, um batalhador, vencedor, um verdadeiro entusiasta da educação física e das ciências da saúde. Mas muito além disso, ele é um ótimo amigo! Muito obrigado pela paciência e credibilidade que depositaste em mim durante esses 9 anos de convivência sem sua coragem de me guiar não teria conseguido.

Agradecer minha inspiração, meu porto seguro, que tantas vezes me orientou e me acalmou dos anseios do processo de formação, a minha esposa Patrícia da Silva Rodrigues, obrigado pelo amor, carinho e compressão nesse período todo... aprendi e aprendo muito sobre paciência com você... quando estou com você sou o mais protegido do mundo, agradeço o dia em que nos conhecemos... a 11 anos atrás, eu te amo, meu amor.

Perdoem-me se por acaso esqueci-me de algum amigo ou colega, mas saliento que todos aqueles que me ajudaram de alguma forma estão no meu coração.

SUMÁRIO

LISTA DE SIGLAS E ABREVIações	7
LISTA DE FIGURAS	9
LISTA DE TABELAS	11
Introdução Geral.....	12
Objetivos Gerais.....	15
Hipóteses	19
CAPÍTULO 1 – ARTIGO DE REVISÃO: LIPÊMIA PÓS-PRANDIAL E EXERCÍCIO FÍSICO.....	20
Introdução	23
Metodologia.....	24
Revisão da literatura	25
Lipoproteínas.....	25
Lipemia pós-prandial (LPP).....	26
Fatores intervenientes na LPP	29
Avaliação da Lipemia pós-prandial.....	30
Efeitos da composição da refeição sobre a Lipemia Pós-Prandial.....	31
Efeitos deletérios da Lipemia Pós-prandial	33
Lipemia pós-prandial e exercício físico	36
Considerações finais	44
Referências	45
CAPÍTULO 2 – ARTIGO ORIGINAL I: EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO AERÓBIO SOBRE O APETITE E CONCENTRAÇÕES PLASMÁTICAS DE GRELINA ACILADA E NESFATIN-1 EM HOMENS EUTRÓFICOS E OBESOS DE GRAU 1.....	56
Introdução	59
Métodos	61

Resultados	68
Discussão.....	78
Referências	83
CAPÍTULO 3 – ARTIGO ORIGINAL II: EFEITOS DO EXERCÍCIO AERÓBIO DE INTENSIDADES BAIXA SOBRE A LIPEMIA PÓS-PRANDIAL EM SUJEITOS EUTRÓFICOS E OBESOS DE GRAU 1.....	
90	
Introdução	92
População do estudo e recrutamento.....	94
Delineamento experimental e tamanho amostral	96
Materiais e métodos	98
Resultados	102
Discussão.....	111
Conclusão	114
Referências	115
CONSIDERAÇÕES FINAIS	120

LISTA DE SIGLAS E ABREVIACÕES

- AgRP – Proteína relacionado ao Agouti
- α -MSH – Hormônio Alfa-Melanócito
- AUC – Área Sob a Curva
- AnN – Anorexia Nervosa
- AN – Núcleo Arqueado
- BHE – Barreira Hematoencefálica
- CART – Transcrito relacionado a Cocaína e Anfetamina
- DAC – Doença Arterial Coronariana
- DCV – Doenças Cardiovasculares
- GRE – Grelina
- GAcil – Grelina Acilada
- GOAT – Grelina O-Aciltransferase
- GH – Hormônio do Crescimento
- IL-4 – Interleucina 4
- IL-6 – Interleucina 6
- IL-10 – Interleucina 10
- I.C.V. – Intracerebroventricular
- IMC – Índice de Massa Corporal
- IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
- LP – Lipopolissacarídeos
- LHA – Área Lateral Hipotalâmica
- LPP – Lipemia Pós-Prandial

LPL – Lipase Lipoproteica

Lan - Limiar anaeróbio

LV1 - Limiar ventilatório 1

LV2 - Limiar ventilatório 2

MC - Massa corporal

Min- Minutos

MM - Massa Muscular

NPY – Neuropeptídeo Y

NES1 – Nesfatin-1

NUCB2 – Nucleobindina 2

NTS – Núcleo do Trato Solitário

OMS – Organização Mundial da Saúde

PVN – Núcleo Paraventricular

POMC - Proopiomelanocortina

RER – Taxa de Troca Respiratória

SNC – Sistema Nervoso Central

TCLE - Termo de consentimento livre e esclarecido

VCO₂ - Volume de dióxido de carbono

VE - Ventilação

VO₂max - Consumo máximo de oxigênio

VO₂pico- Consumo de oxigênio de pico

VMN – Núcleo Ventromedial

LISTA DE FIGURAS

Capítulo 1- Artigo de revisão

Figura 1- Mecanismos de absorção e metabolismo dos lipídios. 26

Figura 2- Representação da curva lipêmica de sujeitos saudáveis e pacientes.
..... 29

Capítulo 2- Artigo original I - “Efeito agudo do exercício aeróbio sobre o apetite e concentrações de grelina acilada e nesfatin-1 em homens eutróficos e obesos de grau 1”.

Figura 1 – Logística e organização dos procedimentos que foram realizados para os protocolos do estudo. 65

Figura 2 - Sensação subjetiva de fome durante os protocolos exercício e controle, em ambos os grupos.. 70

Figura 3 – Concentração plasmática de Grelina Acilada durante os protocolos exercício e controle, em ambos os grupos. 72

Figura 4 – A. Concentração plasmática de Nesfatin-1 durante os protocolos exercício e controle, em ambos os grupos. 74

Figura 5 – A. Concentrações plasmáticas de Triglicerídeos durante os protocolos exercício e controle, em ambos os grupos.. 74

Figura 6 – Concentrações plasmáticas de Colesterol Total (A), LDL (B) e HDL (C), durante os protocolos exercício e controle, em ambos os grupos. 76

Figura 7 - Concentrações plasmáticas de Glicose, durante os protocolos exercício e controle, em ambos os grupos. 77

Figura 8 – Correlação entre as concentrações plasmáticas de jejum de Nesfatin-1 e Grelina Acilada, entre os indivíduos eutróficos (x, n= 7) e obesos (•, n= 7)..... 78

Capítulo 3- Artigo original II - “Efeitos do exercício aeróbio de intensidade baixa sobre a lipemia pós-prandial em sujeitos eutróficos e obesos de grau 1”.

Figura 1- Diagrama de recrutamento e adesão ao estudo.	96
Figura 2- Organização dos protocolos 1 controle (repouso), protocolo 2 déficit calórico (exercício) e protocolo 3 Isocalórico (exercício).	98
Figura 3. Comparação da LPP entre os momentos no grupo obeso.....	103
Figura 4. Comparação da LPP entre os momentos no grupo eutrófico.....	104
Figura 5. Comparação dos valores de glicerol entre os momentos intragrupo..	105
Figura 6. Comparação dos valores de glicose entre os momentos e protocolos intra grupo	106
Figura 7. Comparação dos valores de triglicerídeos entre os momentos e protocolos entre grupos.....	107
Figura 8- Valores de área sob a curva comparando os protocolos no grupo obeso	108
Figura 9- Valores de área sob a curva comparando os protocolos no grupo eutrófico	108
Figura 10. Valores de área sob a curva comparando os grupos no protocolo repouso/isocalórico	109
Figura 11. Valores de área sob a curva comparando os grupos no protocolo exercício/isocalórico	109
Figura 12. Valores de área sob a curva comparando os grupos no protocolo exercício/déficit calórico	110
Figura 13. Valores de delta de OB-Cont – OB-Iso, 13-B, valores de delta de OB-Cont - OB-Def, 13-C valores de delta Eu-Cont – Eu-Iso, 13-D, valores de delta Eu-Cont – Eu-Def.	111

LISTA DE TABELAS

Capítulo 1- Artigo de revisão

Tabela 1- Estudos com exercício aeróbio e efeitos sobre a LPP.....	35
Tabela 2- Estudos que usaram exercício aeróbio contínuo e intervalado para verificar as respostas sobre a LPP.....	37
Tabela 3- Estudos que usaram treinamento de força para verificar a resposta da LPP.	40
Tabela 4 – Estudos que ofereceram refeição hiperlipídica logo após a realização do exercício físico.	42

Capítulo 2- Artigo original I - “Efeito agudo do exercício aeróbio sobre o apetite e concentrações de grelina acilada e nesfatin-1 em homens eutróficos e obesos de grau 1”.

Tabela 1: Características gerais dos participantes	62
Tabela 2: Características dos Recordatórios Alimentares de 24 horas	69

Capítulo 3- Artigo original II - “Efeitos do exercício aeróbio de intensidade baixa sobre a lipemia pós-prandial em sujeitos eutróficos e obesos de grau 1”.

Tabela 1: Características gerais dos participantes.	94
Tabela 2- Valores basais de lipoproteínas, colesterol total, triglicerídeos e glicose em ambos os grupos.....	102
Tabela 3- Valores antropométricos e taxa metabólica basal (TMB).....	103

INTRODUÇÃO GERAL

Estimativas da Organização Mundial da Saúde (OMS) alertam para uma prevalência mundial de mais de um bilhão de adultos com excesso de massa corporal, dos quais pelo menos trezentos milhões são obesos (1). Dessa forma, a obesidade tornou-se um importante problema de saúde pública, e para a OMS, uma epidemia global. Tal fato deve-se à grande associação existente entre o excesso de gordura corporal e o aumento de morbidade e mortalidade.

Uma recente fonte de informação sobre obesidade e seu tratamento está ligada à influência de hormônios que atuam nos processos de inibição ou estimulação do apetite, os quais podem interferir no desenvolvimento da doença. No fim dos anos 90 foi identificado um tipo de secretagogo do hormônio do crescimento (GHS) que participa da via reguladora da liberação do hormônio do crescimento (GH) juntamente com o já conhecido hormônio de liberação do hormônio do crescimento (GHRH). Este achado inaugurou um novo campo de estudo relacionado ao GH e à regulação do apetite. A grelina, além de liberar GH, sinaliza a necessidade de ingestão alimentar, agindo de forma antagonista à Leptina (peptídeo com funções na saciedade alimentar). A grelina é um hormônio envolvido nos mecanismos de estímulo do apetite e de certa forma pode ser um contribuinte na explicação da dificuldade de controle da massa corporal em indivíduos obesos.

A obesidade tem sido associada a alterações metabólicas, as quais contribuem para o aumento do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Além disso, várias desordens no metabolismo de carboidratos, como resistência à insulina, diminuição da tolerância à glicose e por consequência diabetes, e no metabolismo de lipídios, como hipertrigliceridemia, aumento dos níveis de colesterol total e LDL-colesterol (LDL-c) e diminuição dos níveis de HDL-colesterol (HDL-c) são associados a obesidade. Essa condição aumenta o risco de desenvolvimento de Doença Arterial Coronariana (DAC), Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Diabetes Mellitus tipo II (DM tipo II), Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), Osteoartrite e certos tipos de Câncer(2-4).

A relação entre lipemia e aterosclerose está bem estabelecida na literatura (5-7). Apesar da forma clássica de determinação de lipemia ser realizada após 10 a 12 horas de jejum, uma outra forma de avaliação lipêmica é por meio da resposta pós-prandial, a qual é caracterizada por aumento dos níveis de lipoproteínas ricas em triglicerídeos após refeição rica em lipídios. A lipemia pós-prandial recebe influências dos seguintes fatores; (a) é maior nos homens (8,9) (b) tende a aumentar com a idade (10), (c) diferindo ainda entre normo e hipertrigliceridêmicos (11) de acordo com os valores lipídicos séricos determinados em estado de jejum.

Entretanto, durante o estado prolongado e acentuado de lipemia pós-prandial, ocorrem trocas de lipídios neutros entre partículas ricas em triglicérides, LDL-c e HDL-c, levando à formação de partículas de LDL-c pequenas e densas e a uma menor concentração de HDL-c (14). As lipoproteínas ricas em triglicerídeos (LRTs) endógenas (VLDL) e as exógenas (quilomícrons) dividem a mesma via metabólica, no caso a lipoproteína lipase endotelial (LLP), que hidrolisa TAG em glicerol e três ácidos graxos. O aumento do nível de ácidos graxos não esterificados (NEFAs) associados a uma dieta hipercalórica está relacionado como um dos componentes etiológicos chave da obesidade e síndrome metabólica. Na fase pós-prandial, devido à limitada disponibilidade de LLP, frente ao alto nível de TAG, haverá acúmulo de LRTs. Esta competição é tão maior quanto maior for à hipertrigliceridemia, como ocorre na síndrome metabólica. Nesse sentido, tem-se sugerido que de todos os pacientes com doença arterial coronariana prematura, 40% apresentam lipemia de jejum normal (27), ao passo que a maioria apresenta uma má depuração de lipoproteínas pós-prandiais (28-30).

Os benefícios da atividade física regular para a saúde estão bem estabelecidos na literatura. Evidências epidemiológicas e experimentais apontam que o exercício físico protege contra o desenvolvimento e a progressão de inúmeras doenças crônicas, tais como doenças cardiovasculares, hipertensão, obesidade e diabetes tipo 2 (31). Recentemente, em nosso grupo, demonstramos que o exercício regular exerce efeitos benéficos tanto na reatividade vascular quanto no estresse oxidativo e sistema imune, em indivíduos de meia idade (32).

No que diz respeito às concentrações pós-prandiais de TAG, sabe-se que o acúmulo de atividade física é efetivo para a sua diminuição (34,35). O acúmulo de cargas de trabalho de curta duração (10 x 3 minutos) parece ser tão efetivo quanto uma única carga de trabalho de 30 minutos na diminuição da concentração de TAG e da pressão arterial (36,37). Além disso, múltiplas séries de treinamento de força também diminuem os níveis de TAG (38,39). Os estudos que envolvem exercício físico verificam o tempo de permanência de lipídios circulantes em sujeitos eutróficos. Geralmente estas análises são realizadas após estímulos agudos de exercício aeróbio ou força (40). Indivíduos bem treinados apresentam baixos níveis de lipemia pós-prandial (41). Os efeitos do exercício agudo em indivíduos normotrigliceridêmicos não demonstram diferenças na resposta dos triglicerídeos pós-prandiais quando a dieta rica em gorduras foi administrada tanto antes como após o exercício (42). Indivíduos treinados em que se avaliou o efeito de uma semana de destreino na lipemia pós-prandial apresentaram aumento dos triglicerídeos basais e pós-prandiais e das lipoproteínas ricas em triglicérides, sem alteração da função endotelial no curto período sem exercício (43). Em atletas, diferentes intensidades de exercício agudo não demonstraram modificações na área sob a curva de TAG pós-prandial (44). Por outro lado, alguns estudos têm apresentado resultados que mostram redução significativa nos valores de lipemia principalmente quando é verificada a área sob a curva em sujeitos ativos fisicamente (45). Aparecido et al (2011) verificou que o efeito do exercício aeróbio e de força realizados 15 horas antes de uma refeição rica em lipídios, em sujeitos eutróficos, diminui significativamente a lipemia pós-prandial em homens e mulheres eutróficos e fisicamente ativos (46). Um estudo recente verificou o efeito agudo do exercício aeróbio contínuo e intervalado, em sujeitos eutróficos, sobre os valores da curva lipêmica, e mostrou que ambos os estímulos são capazes de reduzir significativamente as concentrações de triglicerídeos em ambos os grupos, porém, os valores de VLDL-c só reduziram significativamente no grupo que realizou o exercício intervalado (44).

OBJETIVOS GERAIS

- Verificar os efeitos do exercício físico aeróbio de baixa intensidade nos valores do hormônio grelina acilada e nesfatin-1 em sujeitos eutróficos e obesos de grau 1.
- Avaliar a resposta lipídica e glicose sanguínea logo após uma sessão aguda de exercício físico aeróbio de baixa intensidade seguida de uma refeição rica em lipídios em sujeitos eutróficos e obesos de grau 1.

Objetivos Específicos

- Descrever os valores basais de nesfatin-1 em sujeitos eutróficos ($20\text{kg/m}^2 < \text{IMC} < 25\text{kg/m}^2$) e obesos de grau 1 ($30\text{kg/m}^2 < \text{IMC} < 35\text{kg/m}^2$) e as respostas após exercício físico.
- Analisar os valores de grelina acilada e compará-los com os de nesfatin-1 antes e após exercício físico de baixa intensidade ($50\% \text{VO}_{2\text{máx}}$) em sujeitos eutróficos ($20\text{kg/m}^2 < \text{IMC} < 25\text{kg/m}^2$) e obesos de grau 1 ($30\text{kg/m}^2 < \text{IMC} < 35\text{kg/m}^2$).
- Verificar o efeito de uma sessão de 45 minutos de exercício aeróbio a 50% do $\text{VO}_{2\text{máx}}$ sobre a curva lipídica e glicêmica de homens obesos grau 1 ($30\text{kg/m}^2 < \text{IMC} < 35\text{kg/m}^2$) após consumo de refeição hiperlipídica.
- Verificar o efeito de uma sessão de 45 minutos de exercício aeróbio a 50% do $\text{VO}_{2\text{máx}}$ sobre a curva lipídica e glicêmica de homens eutróficos ($20\text{kg/m}^2 < \text{IMC} < 25\text{kg/m}^2$) após consumo de refeição hiperlipídica.
- Comparar a resposta da curva lipídica e glicêmica de uma refeição rica em lipídios em homens eutróficos e obesos de grau 1 depois de uma sessão de 45 minutos de exercício aeróbio a $50\% \text{VO}_{2\text{máx}}$.

POPULAÇÃO DO ESTUDO E RECRUTAMENTO

A amostra foi composta por 23 sujeitos do sexo masculino com idade entre 20 e 40 anos sem contato com treinamento físico por no mínimo 6 meses, que não apresentassem complicações metabólicas, sanguíneas e ortopédicas, não fossem fumantes e que não fizessem uso de medicamentos que possam interferir nas variáveis do estudo foram convidados para o estudo. O chamamento aconteceu por meio de divulgação nos centros da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, ambulatório do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) e divulgação na mídia local. Os voluntários que aceitaram participar do estudo leram e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido em duas vias o qual foi analisado e aprovado por comitê de ética em pesquisa do HCPA sob o protocolo 110649.

Critérios de Inclusão

Os sujeitos tinham entre 20 e 40 anos de idade, estavam com índice de massa corporal (IMC) $30\text{kg/m}^2 < \text{IMC} < 35\text{kg/m}^2$ (obesos) e $20\text{kg/m}^2 < \text{IMC} < 25\text{kg/m}^2$ (eutróficos) e não participaram de programas de exercício físico e/ou dietoterapia que tenha alterado a massa corporal (>5kg) nos últimos seis meses.

Critérios de Exclusão

Percentual de gordura < 25% perímetro da cintura menor que 102 cm (obesos), e percentual de gordura > 25% perímetro da cintura maior que 102 cm (eutróficos), fumo; uso de inibidores de apetite nos últimos 6 meses; alcoolismo; diabetes mellitus; hipertensão arterial ou doença crônica que impeça a realização de exercício físico (angina, infarto do miocárdio há menos de 6 meses, insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar obstrutiva crônica, asma não controlada, câncer em quimioterapia ou radioterapia ou com expectativa de vida inferior a 12 meses ou qualquer outra condição crônica que impossibilite a participação em programas de treinamento físico.

TAMANHO AMOSTRAL

Estudo 1 e 2

Para confiança de 95% e poder de 80%, aceitando-se que 75% dos voluntários expostos ao tratamento respondam a ele, foram necessários 10 voluntários em cada grupo, perfazendo um total de 20 sujeitos para realização dos estudos.

DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

Estudo 1 e 2

Os estudos foram caracterizados como randomizados com modelo de corte transversal, quase experimental. Os protocolos do estudo estavam de acordo com a declaração de Helsinki e foram devidamente aprovados por verificação do comitê de ética em pesquisa do HCPA sob o protocolo 110649. Os sujeitos foram alocados do ambulatório de atendimento clínico do HCPA e por meio de chamamento na mídia. Foi marcada reunião em grupo para explicações sobre o projeto e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido. Aqueles que concordaram em participar do estudo passaram por avaliação das seguintes variáveis: massa corporal, estatura, IMC, glicemia de não jejum, questionário par-Q, avaliação antropométrica, teste de esforço em cicloergômetro com análise de gases para determinação do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$). Os que se apresentaram dentro dos critérios de inclusão foram agendados para vindas ao laboratório para realização dos seguintes protocolos.

Protocolo 1 – Os voluntários chegavam ao laboratório, às 07h30min, após terem realizado 12 horas de jejum. Neste dia foram repetidos os testes de taxa metabólica basal e coleta de sangue em jejum, uma sessão de 45 minutos de repouso com os indivíduos sentados. Após esse período, os indivíduos consumiam uma refeição hiperlipídica (60% lipídios, 30% carboidratos e 10%

proteínas), baseada no valor calórico apenas da TMB. Após a refeição, foram coletadas amostras de sangue após a primeira hora e depois a cada 30 minutos subsequentes, totalizando oito coletas de sangue de 10 ml cada.

Protocolo 2- Os voluntários chegavam ao laboratório, às 07h30min, após 12 horas de jejum e vestindo trajes apropriados para realização de exercício físico. Neste dia, foram aplicados os testes de taxa metabólica basal, coleta de sangue em jejum e os sujeitos realizaram uma sessão de 45 min de exercício aeróbio a 50% $VO_{2máx}$ em cicloergômetro. Após o exercício físico, os indivíduos consumiam uma refeição hiperlipídica (60% lipídios, 30% carboidratos e 10% proteínas) baseada no valor calórico apenas da TMB (déficit calórico). Após a refeição, foram coletadas amostras de sangue após a primeira hora e a cada 30 minutos subsequentes, totalizando oito coletas de sangue de 10 ml cada.

Protocolo 3- Os indivíduos chegavam ao laboratório as 07h 30min, após 12 horas de jejum. Neste dia foram repetidos os testes de taxa metabólica basal e coleta de sangue em jejum e os sujeitos realizaram uma sessão de 45 minutos de exercício aeróbio a 50% $VO_{2máx}$, em cicloergômetro. Após esse período, os sujeitos consumiram uma refeição hiperlipídica (60% lipídios 30% carboidratos e 10% proteínas) baseada no valor calórico da TMB e somada ao gasto calórico de 45 minutos de exercício físico (isocalórico). Após a refeição, foram coletadas amostras de sangue após a primeira hora e depois a cada 30 minutos subsequentes, totalizando oito coletas de sangue de 10 ml cada.

A apresentação dos resultados foi realizada no formato de artigos; um de revisão de literatura (capítulo I) intitulado: “Lipemia pós-prandial e exercício físico” e dois artigos originais (capítulo II e III) intitulados; “Efeito agudo do exercício aeróbio sobre o apetite e concentrações de grelina acilada e nesfatin-1 em homens eutróficos e obesos de grau 1” e “Efeitos do exercício aeróbio de intensidade baixa sobre a lipemia pós-prandial em sujeitos eutróficos e obesos de grau 1”, respectivamente.

HIPÓTESES

Hipóteses do artigo original 1 (capítulo II); “Efeito agudo do exercício aeróbio sobre o apetite e concentrações de grelina acilada e nesfatina-1 em homens eutróficos e obesos de grau 1”.

- a) Há diminuição dos níveis de grelina acilada e fome, logo após o exercício aeróbio, mas não após repouso, nos indivíduos eutróficos e obesos.
- b) Há maior concentração plasmática de nesfatina-1, logo após o exercício aeróbio quando comparada ao repouso, nos indivíduos eutróficos e obesos.
- c) A concentração plasmática de nesfatina-1, após refeição hiperlipídica, será maior no grupo exercício quando comparada ao grupo repouso, nos indivíduos eutróficos e obesos.

Hipóteses do artigo original 2 (capítulo III); “Efeitos do exercício aeróbio de intensidade baixa sobre a lipemia pós-prandial em sujeitos eutróficos e obesos de grau 1”.

- a) Há diminuição dos níveis de LPP após os protocolos de exercício aeróbio mas não após protocolo repouso, nos indivíduos eutróficos e obesos.
- b) Há redução da curva glicêmica logo após os protocolos de exercício aeróbio quando comparada ao repouso nos indivíduos eutróficos e obesos.
- c) Os valores de remoção da LPP do grupo obeso será mais lenta quando comparados ao grupo eutrófico independentemente do valor calórico da refeição.

CAPÍTULO 1 – ARTIGO DE REVISÃO: LIPÊMIA PÓS-PRANDIAL E EXERCÍCIO FÍSICO

André Luiz Lopes¹, Rodrigo Macedo Cauduro¹, Rogério Friedman², Álvaro Reischak-Oliveira¹.

1- Laboratório de Pesquisa do Exercício (LAPEX) da Escola de Educação Física (ESEF) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil.

2- Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS, Brasil

Corresponding Author: Andre Lopes

Laboratório de Pesquisa do Exercício - Lapex

Escola de Educação Física, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Rua Felizardo, 750

Zip Code: 90690-200

Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil

Telephone: + 55 51 3308.5861

E-mail: andregym23@hotmail.com

RESUMO

A Doença Arterial Coronariana (DAC) é a principal causa de morte nos Estados Unidos e outros países ocidentais, incluindo o Brasil. A intervenção usando exercício físico quando comparado a aconselhamentos de hábitos saudáveis tem se mostrado efetivo no controle de parâmetros de saúde em indivíduos com risco de DAC. A dieta tem mostrado papel fundamental na gênese da DAC, por apresentar uma série de respostas dependentes da quantidade e composição da refeição, principalmente no que se refere a lipemia pós prandial (LPP). Uma maneira de verificar a relação entre DACs e lipemia tem sido realizada por meio do estudo das respostas pós prandiais, as quais fazem referência à magnitude da curva pós-prandial de triglicérides. O objetivo dessa revisão foi compilar os resultados encontrados sobre lipemia pós prandial (LPP) relacionados ao exercício físico. Para o delineamento bibliográfico, optou-se pela pesquisa de artigos em periódicos nacionais e internacionais, no período de 1956 a 2014, disponíveis nas bases de dados pertencentes à Literatura biomédica (MEDLINE) - Centro Nacional de Informações em Biotecnologia (PubMed) - Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SCIELO). Foram utilizados os seguintes descritores: “Lipemia”, “Lipemia pós-prandial”, “Lipemia pós-prandial e exercício físico”, “Lipemia pós-prandial exercício físico e obesidade”. A análise foi realizada considerando informações específicas de cada artigo relacionadas ao ano de publicação, país, população, tipo de pesquisa, instrumento utilizado para coleta de dados e tipo de intervenção. Artigos com procedimento estatístico e metodológicos inadequados não foram incluídos na revisão. O resultado de nossa revisão mostra claramente que vários fatores devem ser considerados na elaboração de um estudo que envolva LPP. Fatores como sexo, idade, estado nutricional, tipo de exercício, duração e intensidade tem se mostrado intervenientes nos resultados de LPP.

Palavras chave: Lipemia pós-prandial, Doença Arterial Coronariana, Saúde.

ABSTRACT

The Coronary Artery Disease (CAD) is the main cause of death in the United States and other Western countries, including Brazil. The exercise interventions compared to healthy habits counseling has proven effective in the control of health parameters in subjects with CAD risk. The diet has shown a fundamental role in the pathogenesis of CAD, by presenting a series of responses dependent on the amount and composition of the meal, especially with regard to postprandial lipemia (PPL). One way to verify the relationship between CAD and lipemia is through the study of postprandial responses, which evaluates the magnitude of postprandial triglyceride curve. The objective of this review was to compile the results on postprandial lipemia (PPL) related to physical exercise. For bibliographic design, we chose articles in national and international research journals published in the period between 1956 and 2014, available in databases regarding biomedical literature (MEDLINE) - National Center for Biotechnology Information (PubMed) - Latino Literature American and Caribbean Health Sciences (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SciELO). The following keywords were used: "Lipemia", "Postprandial lipemia", "Postprandial lipemia and exercise" and "Postprandial lipemia exercise and obesity". The analysis was performed considering the specific information of each item related to the year of publication, country, population, type of survey instrument used to collect the data and type of intervention. Articles with inadequate statistical and methodological procedures were not included in the review. The result of our review clearly shows that several factors must be considered during the preparation of a study involving PPL. Factors such as gender, age, nutritional status, type of exercise, duration and intensity has been shown to be intervenient for the outcomes of PPL.

Keywords: postprandial lipemia, Coronary Artery Disease, Health

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica de causas multifatoriais que pode causar diversas desordens metabólicas, estruturais e psicossociais. É uma doença caracterizada pelo excesso de tecido adiposo subcutâneo e/ou visceral (intra-abdominal), podendo ser classificada como hipertrófica (aumento do tamanho dos adipócitos) ou hiperplásica (aumento do número de adipócitos por estímulos hipertróficos) [1]. A obesidade tem sido associada a alterações metabólicas importantes, as quais contribuem para o aumento do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Estudos governamentais mostram os custos diretos e indiretos para o tratamento de sujeitos acometidos por doenças cardíacas nos EUA os quais chegaram a 286.6 bilhões de dólares em 2007 [2]. A deposição excessiva de gordura no tecido adiposo parece ser um dos fatores responsáveis por desencadear os processos fisiopatológicos dessas doenças [3]. O aumento dos níveis de colesterol total e LDL - colesterol (LDL-c) e diminuição dos níveis de HDL - colesterol (HDL-c) estão, em muitos casos, relacionadas com a obesidade e por consequência ao aparecimento de doenças cardiovasculares. Adicionalmente, níveis anormais de lipoproteínas ricas em triglicerídeos tem apresentado relação com um maior risco para o desenvolvimento de Doença Arterial Coronariana (DAC), Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Diabetes Mellitus tipo II (DM tipo II), pancreatite e alguns tipos de Câncer [3-5], independentemente da obesidade. Em 2008, estimava-se que 98,8 milhões de americanos apresentavam colesterol total \geq que 200mg/dl, sendo a prevalência de pessoas >20 anos com LDL-c \geq 130mg/dl chegou a cerca de 71,3 milhões. A previsão para os próximos anos é que o HDL-c de 41,8 milhões dessa população será < 40mg/dl, sendo esse mais um fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares [2].

A relação entre dislipidemia e aterosclerose está bem documentada na literatura e vem sendo apresentada ao longo dos anos em diversos estudos [6-9]. Estudos epidemiológicos [10, 11], clínicos [12, 13] e experimentais [14, 15] têm associado o tempo de permanência de LRTs no sangue após refeições ricas em gordura com doenças cardiovasculares. Esse fator de risco pode ser verificado pela variação dos valores de lipoproteínas (LDL-c, VLDL-c, TG e outras) ao longo do tempo. A lipemia pós-prandial (LPP) tem sido utilizada nas

investigações que tentam esclarecer os efeitos do tratamento não medicamentoso para redução da magnitude e o tempo da LPP em sujeitos eutróficos [16-19].

O exercício físico isolado e/ou associado à dieta saudável tem sido recomendado como a primeira linha de combate à obesidade e doenças relacionadas ao estilo de vida como DACs [20]. Dessa forma, o exercício físico tem sido investigado como uma ferramenta importante para o tratamento e prevenção de doenças nos estudos que envolvem LPP. Nesses estudos, diversos aspectos têm sido analisados, tais como a rota metabólica predominante (aeróbio ou anaeróbio), a intensidade (baixa, média e alta), a duração (curta, média e longa), geralmente avaliados em sujeitos de ambos os sexos e com estados nutricionais diferentes [21-29]. Devido ao crescente número de evidências científicas sobre a LPP e sua relação com fatores de risco cardiovasculares, obesidade e aterosclerose, a avaliação do estado da arte na área pode contribuir para o entendimento e aplicação de modelos mais eficientes na prevenção e tratamento de DACs.

METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica, definida como integrativa [30]. Para o delineamento bibliográfico, optou-se pela pesquisa de artigos em periódicos nacionais e internacionais, no período de 1956 a 2014, disponíveis nas bases de dados pertencentes à Literatura biomédica (MEDLINE)- Centro Nacional de Informações em Biotecnologia (PubMed) - Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SCIELO). Foram utilizados os seguintes descritores: “Lipemia”, “Lipemia pós-prandial”, “Lipemia pós-prandial e exercício físico”, “Lipemia pós-prandial exercício físico e obesidade”. A análise foi realizada considerando informações específicas de cada artigo relacionadas ao ano de publicação, população, tipo de pesquisa, instrumento utilizado para coleta de dados e tipo de intervenção. Os artigos com procedimento estatístico e metodológicos inadequados não foram incluídos na revisão.

REVISÃO DE LITERATURA

LIPOPROTEÍNAS

Lipoproteínas são complexos macromoleculares responsáveis pelo transporte de lipídeos e proteínas no plasma. Elas se dividem em: (a) Quilomícrons; (b) Lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL); (c) Lipoproteínas de densidade intermediária (IDL); (d) Lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c); e (e) Lipoproteínas de alta densidade (HDL-c) [31]. Os triglicerídeos são o conteúdo maior das lipoproteínas e as moléculas de ésteres de colesterol estão no núcleo, cercados por fosfolipídios anfipáticos, colesterol livre e apo proteínas que regulam o transporte plasmático de lipídeos. As principais apo proteínas são: (a) apo proteína B100, necessária para a secreção hepática de VLDL-c, IDL-c e LDL-c; (b) apo proteína B-48 necessária para a secreção de quilomícrons no intestino; e (c) apo proteína A-I, a maior proteína estrutural da HDL-c. A apo proteína A-I é uma aceptora de colesterol livre e uma importante ativadora da enzima aciltransferase lecitina-colesterol, tendo um papel crítico no transporte reverso de colesterol [32].

A síntese das LRTs ocorre no intestino e no fígado. Uma vez no plasma, a maioria das moléculas de triglicerídeos presentes nos quilomícrons e na VLDL é hidrolisada pela ação da lipase lipoproteica (LPL) e da lipase hepática [31]. Os ácidos graxos liberados são utilizados como fonte de energia nos tecidos hepático, muscular e adiposo [33]. Os triglicerídeos da VLDL e os quilomícrons podem também ser substituídos por ésteres de colesterol na LDL e na HDL através da enzima transferidora de ésteres de colesterol (CETP) [31, 34]. Um resumo dos processos que envolvem a absorção e o metabolismo da gordura é exemplificado na figura 1.

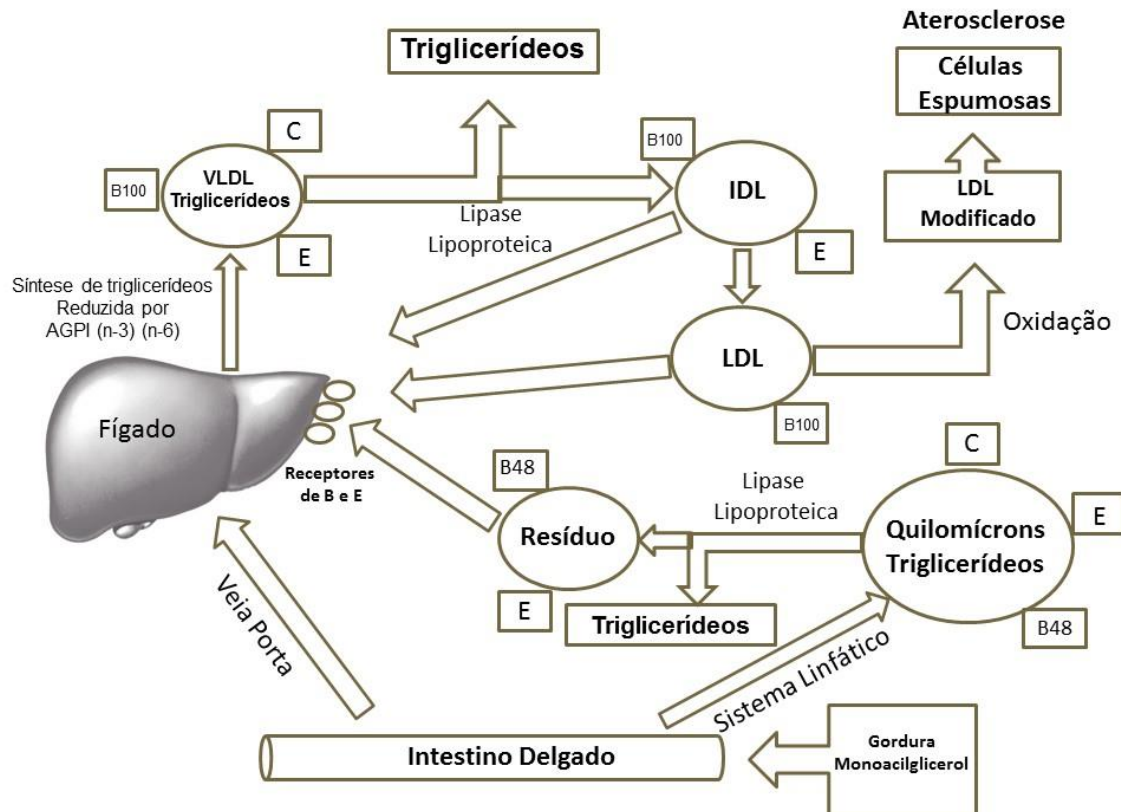


Figura 1- Mecanismos de absorção e metabolismo dos lipídios.

LIPEMIA PÓS-PRANDIAL (LPP)

A ingestão de uma refeição rica em lipídios promove um aumento de triglicerídeos plasmáticos, mas não modifica significativamente as concentrações de proteínas de baixa e alta densidade (LDL-c e HDL-c) [35], a não ser que as lipoproteínas sejam determinadas por meio de equações de predição. Um exemplo disso é quando avaliamos os valores de LDL-colesterol por meio da equação de Friedewald (1972), onde:

$$\text{LDL-c} = \text{Colesterol total} - \text{HDL-c} - (\text{triglicerídeos} \div 5)$$

Nesse caso, as variações de LDL-c se alteram inversamente às mudanças dos triglicerídeos [36]. Em condições normais, os níveis plasmáticos de triglicerídeos pós-prandiais e a conversão das partículas de VLDL em LDL

são controlados por um processo metabólico dinâmico envolvendo as enzimas LPL e lipase hepática [37].

Após uma ingestão alimentar, o conteúdo de triglicerídeos presentes nos alimentos é hidrolisado, absorvido e passa para grandes partículas de quilomícrons contendo apo proteínas A-I, A-IV e B-48. Na linfa e no sangue, os quilomícrons adquirem apo lipoproteína C-II, C-III e E. Já nos capilares do tecido adiposo e muscular, os quilomícrons interagem com a LPL e seus núcleos (contendo triglicerídeos) onde são hidrolisados [32].

A curva lipêmica pós-prandial, que marca a metodologia de análise, é avaliada pela duração e/ou extensão das quantidades de triglicerídeos acima dos valores basais e pela amplitude (pico) que ocorre no ponto máximo alcançado após sobrecarga lipídica. Em relação ao tempo, estes valores apresentam-se em forma de curva ascendente após 2 horas e, aproximadamente, na 4ª hora apresenta seu pico [38], geralmente o retorno aos valores basais ocorre aproximadamente na 6ª hora [39]. A LPP é identificada pelo cálculo da área sob a curva, sendo representada por sua sigla em inglês *AUC* (*Area Under Curve*). O cálculo da *AUC* é possível por meio do método trapezoidal (figura 2), ou seja, a soma das áreas dos trapézios sob a curva, calculadas pela equação: Área do trapézio = (altura a + altura b/2) x base.

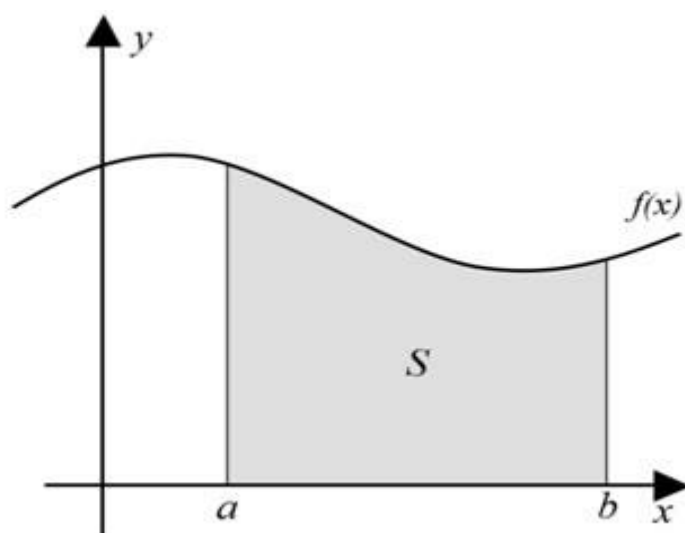


Figura 2. Gráfico representativo do cálculo da área sob a curva (AUC).

Em relação à magnitude da resposta aguda à sobrecarga lipídica em indivíduos normolipêmicos em jejum, há aumento nos valores das concentrações das LRTs logo após a ingestão de refeição rica em lipídios. Entretanto, em indivíduos com dislipidemia, o pico das LpRT é observado entre a 4^a e a 6^a horas e o retorno aos níveis basais demora mais tempo (após 8 horas). Maggi et al. (2004) [40] verificaram o efeito de um teste de sobrecarga lipídica sobre a quantidade de triglicerídeos, ácidos graxos livres (AGL) e atividade da enzima lipase lipoprotéica por 12 horas em 10 sujeitos saudáveis e em 34 pacientes pós-infarto. Em ambos os grupos os valores de lipídios séricos aumentaram conforme o esperado. Entretanto, os sujeitos saudáveis apresentaram amplitude máxima da LPP na 3^a hora, com os valores retornando aos níveis basais na 6^a hora, enquanto que, nos sujeitos pós-infarto, a amplitude máxima ocorreu na 5^a hora e uma redução na velocidade de retorno aos níveis basais foi observada, ocorrendo apenas na 9^a hora. O comportamento da lipase lipoprotéica (LPL) apresentou sua atividade máxima na 6^a hora para ambos os grupos e retornou para atividade basal ao final do protocolo (12h). A atividade da LLP foi significativamente maior nos pacientes quando comparado aos sujeitos saudáveis.

Com relação à magnitude da resposta aguda à carga lipídica em indivíduos normolipêmicos em jejum, há aumento nos valores das concentrações das lipoproteínas ricas em triglicerídeos (LpRT) logo após a ingestão de refeição rica em lipídios. Karpe et al. (1992) [41] verificaram o efeito da carga lipídica nos valores de triglicerídeos, ácidos graxos livres (AGL) e atividade da LPL por 12 horas em 10 indivíduos saudáveis e em 34 pacientes pós-infarto. Nos sujeitos saudáveis, a amplitude máxima da LPP foi identificada na 3^a hora e os valores retornaram aos níveis basais na 6^a hora, nos sujeitos pós-infarto o pico da LPP foi encontrado na 5^a hora e o retorno aos valores basais só na 9^a hora. A atividade da LLP foi significativamente maior nos pacientes quando comparado aos sujeitos saudáveis.

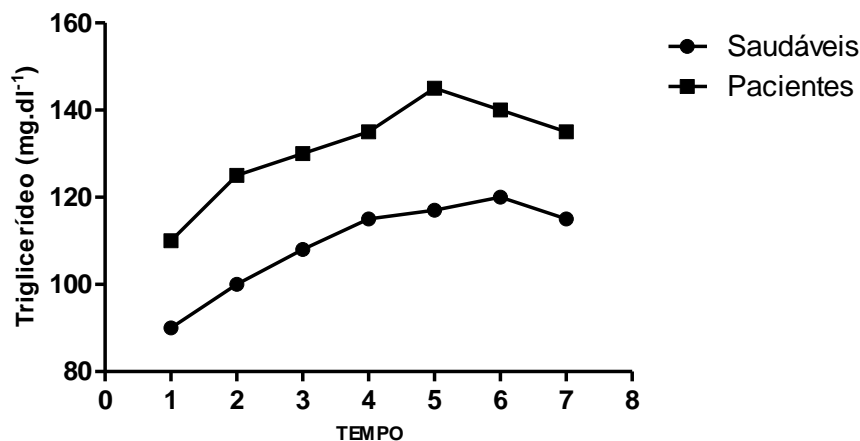


Figura 2- Adaptado de Karpe et al (1992). Representação da curva lipêmica de sujeitos saudáveis e pacientes.

FATORES INTERVENIENTES NA LPP

Os resultados encontrados na literatura envolvendo a LPP devem ser observados com certo cuidado devido às diferentes influências que ela recebe. Uma das principais variáveis independentes que influenciam o comportamento da LPP são os aspectos genéticos. Lopez-Miranda et al. (2006), [42] demonstram a influência dos fenótipos sobre o metabolismo das lipoproteínas, o que interfere diretamente na resposta da LPP e conseqüentemente na doença arterial coronariana. Podemos destacar como fatores genéticos para doença arterial coronariana os polimorfismos das lipoproteínas (AI, E, B, CI, CIII, AIV, AV), lipoproteína lipase e lipase hepática. Por exemplo, indivíduos portadores do polimorfismo da ApoA5 (TC + CC) apresentam maior amplitude de LPP, o que pode ser considerado um fator de risco cardiovascular [43].

Outro fator importante a ser verificado na avaliação da LPP refere-se ao estado inflamatório dos sujeitos. As vias determinantes da aterosclerose sugerem que o processo inflamatório pode desempenhar um papel central no desenvolvimento, progressão e desfecho da doença. Naghavi et al. (2003), sugerem que o processo inflamatório é responsável por mudanças na estrutura e na fisiologia da parede dos vasos acelerando os processos ateroscleróticos [44]. Modernamente, o tecido adiposo é considerado órgão endócrino, com papel fundamental no metabolismo humano, principalmente por secretar

substâncias, conhecidas como adipocinas (citocinas) [45, 46]. Essas citocinas atuam em mecanismos que envolvem os leucócitos, células endoteliais vasculares, mastócitos, fibroblastos e células-tronco hematopoiéticas, resultando no controle da proliferação, diferenciação e/ou ativação dessas células por meio de ação parácrina e autócrina. Além disso, sujeitos saudáveis e eutróficos, após uma refeição hiperlipídica, apresentam aumento significativo de citocinas pró-inflamatórias, TNF- α (56%), IL-6 (75%) e das moléculas de adesão (ICAM-1: 40% e VCAM-1: 29%), quando comparado a uma dieta com predominância de carboidratos [47]. Além de aspectos genéticos e hormonais, a magnitude da curva lipêmica é influenciada pelos seguintes fatores; (a) sexo; é maior em homens [21, 48]; (b) idade cronológica; aumenta com a idade [21]; (c) normolipêmicos e dislipidêmicos [36].

AVALIAÇÃO DA LIPEMIA PÓS-PRANDIAL

Tradicionalmente, a verificação da lipemia sanguínea acontece após uma noite de jejum. O tempo de jejum para obtenção da amostra sanguínea pode variar conforme a necessidade e disponibilidade do sujeito. Entretanto, alguns autores recomendam que seja realizado jejum de 12 a 14 horas para se realizar as medidas de perfil lipídico [8, 49].

A recomendação do jejum se dá por diversas razões: (a) reduzir a variabilidade nos níveis plasmáticos das lipoproteínas (b) proporcionar uma melhor indicação do estado metabólico basal do indivíduo, (c) permitir o cálculo da concentração de LDL-c pela fórmula de Friedewald [36, 50] e (d) para permitir a determinação do risco de doença coronariana [6, 51].

Porém, quando falamos de LPP, as recomendações seguem uma lógica diferente do método tradicional. O valor de referência basal é importante para a verificação da LPP e segue as mesmas indicações do método tradicional, 8 a 12 horas de jejum, com coleta preferencial após 8 horas de sono. Após a identificação dos valores basais, é importante proporcionar ao sujeito uma refeição rica em lipídios que deve ser calculada conforme o sexo e a massa corporal do sujeito. É importante que a refeição seja relativizada a massa corporal, evitando que sujeitos com menor massa corporal recebam a mesma

quantidade de lipídeos que sujeitos com maior massa corporal, padronizando a resposta lipêmica. Entretanto, os trabalhos têm apresentado uma variação na distribuição percentual de lipídios (entre 35 e 60%) que compõem a refeição, bem como na escolha do tipo de lipídio (saturado, monoinsaturado ou polinsaturado) [52-55].

Essas diferenças entre os protocolos de refeição usados nos estudos tornam difícil a comparação dos resultados. Após a refeição hiperlipídica, é necessário aproximadamente (1 hora) para a absorção intestinal, permitindo assim a mensuração das lipoproteínas na corrente sanguínea. O tempo de absorção também influencia na comparação dos estudos devido à utilização de diversos protocolos, porém geralmente os estudos não ultrapassam 60 minutos de espera para obtenção da amostra sanguínea. No entanto, alguns fatores podem reduzir o tempo de digestão e absorção, entre eles (a) a quantidade calórica total da refeição, (b) o estado físico da refeição (sólida, pastosa ou líquida), (c) a sequência experimental seguida de repouso ou exercício, visto que atividades de baixa intensidade ($VO_2 \leq 50\%$) aceleram e as de alta intensidade retardam ($VO_2 \geq 75\%$) os processos digestórios. Dessa forma, os estudos geralmente têm utilizado de duas a seis horas de coleta após a refeição com intervalos de obtenção de amostra sanguínea variando entre 15 e 60 minutos [17, 19, 27, 43, 56].

EFEITOS DA COMPOSIÇÃO DA REFEIÇÃO SOBRE A LIPEMIA PÓS-PRANDIAL

A lipemia pós-prandial é influenciada pela composição da dieta e/ou refeição [57-60]. O conteúdo da refeição pode influenciar a LPP de forma aguda e crônica. Esse efeito parece estar associado aos diferentes tipos e quantidades de gorduras consumidos [59], mais especificamente, ao conteúdo de TAG e a saturação dos seus Ácidos Graxos (AG). Refeições contendo quantidades menores que 15g de lipídeos não apresentam alterações agudas na LPP, sendo que um conteúdo de 30 a 50g parece ser necessário para induzir variação na mesma [61]. Ácidos Graxos Monoinsaturados (AGM) como o Oleico (ω -9) e os Poli-insaturados (AGP) como o Alfa-Linolênico (ω -3) e o

Alfa-Linoleico (ω -6) promovem menor magnitude na LPP quando comparado a refeições ricas de AG Saturados (AGS), como o Esteárico e o Palmítico [62-64]. A literatura mostra, com certo grau de concordância, que os ácidos graxos ω -3 estão relacionados à maiores benefícios quando trata-se de menor impacto da LPP em indivíduos saudáveis [52, 53, 61] e dislipidêmicos [65].

Além da saturação das ligações químicas, o tamanho da cadeia carbônica dos AG parece influenciar na LPP, visto que, AG de igual saturação, mas diferentes composições orgânicas resultam em diferentes efeitos sobre os TAG plasmáticos [55, 61]. Estudos que utilizaram alimentos com maior proporção de AGS de cadeias carbônicas curtas e/ou médias obtiveram menores níveis de LPP em relação a outros ácidos graxos [58, 66]. Esse efeito de menor magnitude sobre a LPP parece ocorrer em função da molécula de AGS entrar diretamente na circulação por via portal, diferentemente de outros lipídios, que são convertidos a quilomícrons e entram na corrente sanguínea via sistema linfático [61].

Atualmente, especula-se sobre a influência de diferentes posições do ácido graxo no TAG, e sobre a LPP. Evidências sugerem que gorduras com predominância de ácidos graxos saturados na posição *sn*-2 (por exemplo, presentes em grandes proporções no leite humano e na gordura de porco) apresentam melhor digestibilidade e absorção, mas apresentam menor velocidade de remoção (*clearance*) da circulação sanguínea e maior especificidade às lipases do que os TAG com AGS presentes nas posições *sn*-1 e *sn*-3 (por exemplo, manteiga de cacau e óleo de palma) [54, 59, 67]. Esse processo se dá pela Lipase Pancreática [2] que hidrolisa esse TAG parcialmente, deixando-o na forma de 2-Monoacilglicerol (MAG). Vale ressaltar que a titulação “2”, refere-se justamente a posição do ácido graxo em relação ao glicerol. O MAG então é transportado preferencialmente para o fígado ao invés de tecidos extra-hepáticos, pois LPL apresenta pouca especificidade a essa estrutura [54, 67]. Esse MAG, presente no fígado pode elevar as concentrações de LDL-c. Portanto, apesar de apresentar menor elevação da LPP, ainda não foi descrito o real efeito clínico dos TAGs com maior proporção de saturação na posição *sn*-2. Assim, mais estudos devem ser conduzidos para uma recomendação nutricional adequada.

Os efeitos crônicos da dieta também influenciam a LPP. Quando são propostos programas com duração mínima de 6 semanas, com diferentes quantidades de carboidratos, observamos mudanças nos lipídeos séricos. Dietas Restritas em Carboidratos (DRC) parecem reduzir as concentrações plasmáticas de TAG e LRTs e aumentar o HDL-c em maior proporção, em relação a Dietas Pobres em Gorduras (DPG) ou Dietas Mistas Convencionais (DMC) em indivíduos eutróficos [68, 69] e obesos [70] independentemente do sexo [71].

Apesar de serem encontrados diversos estudos que tratam de refeições hiperlipídicas e de seu impacto sobre a saúde, ainda existem resultados conflitantes ligados a diferentes delineamentos. Isso acontece em variáveis como; a) a quantidade e saturação dos AG b) tipo e conteúdo de carboidratos das refeições-teste ou dietas prévias. Esses fatores acabam prejudicando as comparações de resultados entre diferentes estudos e, conseqüentemente, a obtenção de conclusões claras sobre o tema [57, 61].

EFEITOS DELETÉRIOS DA LIPEMIA PÓS-PRANDIAL

Durante o estado prolongado e acentuado de lipemia pós-prandial, os lipídios neutros trocam entre si partículas ricas em triglicerídeos, LDL-c e HDL-c, o que faz com que surja uma quantidade considerável de LDL-c, pequeno e denso resultando em uma menor concentração de HDL-c [47]. Esse processo tem sido vinculado à função endotelial a qual está alterada no estado pós-prandial, sendo relacionada à elevação dos triglicerídeos [72] e alterações endoteliais. Além disso, em indivíduos saudáveis, as concentrações plasmáticas de citocinas inflamatórias e moléculas de adesão apresentam-se elevadas após ingestão de refeições ricas em lipídios, causando um estado pró-inflamatório transitório, o que não acontece frente a refeições ricas em carboidratos [73, 74]. Uma única refeição hiperlipídica pode induzir a disfunção endotelial pela diminuição da disponibilidade de óxido nítrico e aumento do estresse oxidativo [75]. A função endotelial piora na razão direta do aumento da lipemia, seja ela pós-prandial ou crônica [8, 9, 48, 52]. Este fenômeno é associado com um aumento em citocinas pró-inflamatórias, moléculas de

adesão e atividade pró-oxidante [76-78]. Quando a hipertrigliceridemia está presente, partículas pequenas e densas de LDL-c levam à ativação de monócitos, promovendo a formação de macrófagos e levando à formação de células espumosas (*foam cells*) aumentando o potencial aterogênico [10, 79]. O VLDL-c e quilomícrons são produzidos principalmente no período pós-prandial e são moléculas ricas em TAG. Como os sujeitos passam a maior parte do dia em estado pós-prandial, isso faz com que o desafio seja constante para o endotélio por meio das lipoproteínas remanescentes [10, 50]. As LRTs endógenas (VLDL) e as exógenas (quilomícrons) compartilham a mesma via metabólica, sendo a lipoproteína lípase endotelial (LLP) responsável por hidrolisar o TAG em glicerol e três ácidos graxos. O aumento do nível de ácidos graxos não esterificados (NEFAs) associados a uma dieta hipercalórica é um dos componentes etiológicos chave da obesidade e da síndrome metabólica. Na fase pós-prandial, devido à limitada disponibilidade de LLP, frente ao alto nível de TAG, haverá acúmulo de LRTs. Esta competição é tão maior quanto maior for à hipertrigliceridemia, como ocorre na síndrome metabólica. Nesse sentido, tem-se sugerido que entre os sujeitos com doença arterial coronariana prematura, 40% apresentam lipemia de jejum normal [51]. No entanto, a maioria apresenta uma má depuração de lipoproteínas pós-prandiais [47, 72, 74, 75]. Dessa forma, a avaliação da LPP por meio da AUC pode ser útil na investigação e explicação do surgimento de DAC em sujeitos normolipêmicos. Além disso, a AUC em diferentes populações, principalmente em obesos, pode ajudar a identificar e direcionar estratégias não medicamentosas (dieta e exercício físico) para o manejo e/ou prevenção do aparecimento dos efeitos deletérios da obesidade.

Tabela 1- Estudos com exercício aeróbio e efeitos sobre a LPP.

Autor	Desenho	Sujeitos	Intervenção	Tempo entre exercício e refeição	Quantidade de gordura na refeição (g)	Resultado
Aldred et al. 1994	Cruzado	6 Homens $VO_{2max} = 56 \pm 4 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ 6 Mulheres $VO_{2max} = 42 \pm 3 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$	2 horas de caminhada a $31 \pm 2\% VO_{2max}$	16h	1,2 g/kg Massa corporal	TG AUC 34% menor no grupo exercício comparado ao controle.
[21]						
Sady et al. 1986	Longitudinal	10 homens	1984 Ocean State Marathon	- 24 h e 18 h	Solução com 10% óleo de soja infundida a cada 1-2 min	TG reduziu 25% após maratona, e a remoção de TG aumentou 76%
[88]						
Schlierf et al. 1987	Cruzado	10 homens	Ciclismo 90 minutos a 45% Capacidade Máxima	- 90 minutos	82 g	TG reduziu significativamente depois de 3 h da realização da refeição no grupo exercício
[89]						
Klein et al. 1992	Cruzado	6 homens	30 min corrida 75% VO_{2max}	-60 min	55 g/m ² Área superfície corporal	Redução de TG nos pontos 4, 6 e 8 h no grupo exercício
[90]						
Tolfrey et al. 2013	Cruzado	18 meninas	56% VO_{2pico}	-12horas	3g/kg gordura	60 min reduziu significativamente a LPP. Mas não 30 min.
[91]						
Timothy 2013	Cruzado	13 eutróficos 13 obesos	55-60% VO_{2pico}	-12horas	600kcal com 40% de gordura	Redução significativa da LPP em obesos mas não em eutróficos.
[86]						

LIPEMIA PÓS-PRANDIAL E EXERCÍCIO FÍSICO

Evidências epidemiológicas e experimentais apontam que o exercício físico pode proteger contra o desenvolvimento e progressão de inúmeras doenças crônicas, tais como doenças cardiovasculares, obesidade e diabetes tipo 2 [80, 81]. Recentemente, em nosso grupo, demonstramos que o exercício regular exerce efeitos benéficos tanto na reatividade vascular quanto na capacidade antioxidante e sistema imune, em indivíduos eutróficos de meia idade o que demonstra que o exercício físico pode melhorar aspectos de saúde [82]. Nosso grupo tem estudado os efeitos do exercício físico, dieta restritiva e taxa metabólica basal em sujeitos eutróficos e obesos na tentativa de compreender melhor os efeitos da intervenção nessa população para contribuir no tratamento e manejo dessa doença [83-85].

Quando se trata de estudos que envolvem exercício físico e LPP a maioria deles usa protocolos de ingesta da refeição hiperlipídica no mínimo 12 horas após a realização do exercício físico [25, 26, 56, 76, 77, 86, 87].

Para que possamos visualizar melhor os achados sobre LPP, desenvolvemos uma tabela que mostra alguns estudos e seus respectivos resultados. Isso é mostrado na tabela 1.

Esses estudos têm demonstrado que o exercício físico aeróbico tem a capacidade de atenuar os valores de LPP mesmo quando o exercício é realizado 15-40h antes da refeição hiperlipídica [18, 21, 88-90, 92]. Mas em alguns casos, a duração do exercício influencia no resultado [91], bem como o estado nutricional, mostrando que intensidade moderada reduz LPP em obesos mas não em Eutróficos [86].

Visto que, a maioria dos trabalhos realizados com exercício físico é de natureza aeróbia e com diferentes intensidades de exercício antes da refeição hiperlipídica, levantou-se a possibilidade dos efeitos de redução da LPP possam estar associados ao *up-regulation* da lipase lipoproteica (LLP). A LLP tem papel fundamental no transporte de ácidos graxos para o interior da célula muscular e/ou adiposa para oxidação ou armazenagem, respectivamente. Entretanto, Kolifa et. al [93], sugeriram que os efeitos de redução da LPP poderiam estar associados a um atraso na absorção intestinal dos TAGs, visto

que atividade muscular de alta intensidade promove um redirecionamento do fluxo sanguíneo para a musculatura esquelética reduzindo o fluxo sanguíneo intestinal, promovendo um atraso na digestão e absorção de nutrientes. Em 2007, Clegg et al. [94], investigaram a possibilidade do fluxo sanguíneo intestinal ser responsável pela redução da LPP, não sendo responsabilidade da LLP, a qual é ativada pelo exercício muscular por essa limpeza de TAGs.

Tem sido proposto que tanto o exercício agudo como o crônico são efetivos para redução da LPP quando são comparados ao grupo repouso [25, 26, 56, 76, 77, 87]. Exercício aeróbico intermitente (10 x 3 minutos) tem demonstrado efetividade na diminuição da concentração de TAG e da pressão arterial da mesma forma que um exercício aeróbico contínuo de 30 minutos [17, 23]. Para melhor visualização criamos uma tabela com alguns estudos.

Tabela 2- Estudos que usaram exercício aeróbico contínuo e intervalado para verificar as respostas sobre a LPP.

Autor	Desenho	Sujeitos	Intervenção	Tempo entre exercício e refeição	Quantidade de gordura na refeição (g)	Resultado
Annuzzi et al.	Cruzado	10 homens	1,5 h, ou 3 h com 50%	-16 h, imediatamente antes e depois,	1ml de 10% de lipídios intravenoso	Sem efeitos significativos no TG em todos momentos e tempos.
-1987			Da carga máxima, Alternando ciclismo 60 min e corrida em esteira 30min	1 dia, 2 dias e 3 dias após a sessão de exercício		
[95]						
Tsetsonis and Hardman	Cruzado	5 Homens,	3 h de caminhada com	16 h	1.3 g/kg Massa corporal	TG AUC reduziu similarmente em ambas as intervenções quando comparado ao controle mas sem diferença entre as intensidades.
-1997		VO_{2max} 58 ml kg^{-1} min ⁻¹	30% VO_{2max} , ou 1,5 h de caminhada com 60%			

			VO_{2max}			
[18]		4 Mulheres, VO_{2max} 41 $ml\ kg^{-1}\ min^{-1}$				
Katsanos et al.	Cruzado	13 Homens,	Caminhada 25% ou 65% VO_{2pico} , até gastar 1100kcal	1h	1.3 g/kg Massa corporal	TG AUC reduziu 39% no momento 65% e 34% no grupo 25%
-2004		VO_{2pico} 50 $\pm 2\ ml\ kg^{-1}\ min^{-1}$				Quando comparado ao grupo controle.
[27]						
Pfeiffer et al.	Cruzado	16 homens, VO_{2max}	30, 60 ou 90 min de caminhada	Imediatamente após o exercício	2 refeições com 0.5 g/kg Massa corporal	TG AUC não foi estatisticamente significativo nos momentos.
-2005		41 $\pm 1\ ml\ kg^{-1}\ min^{-1}$	a 50% VO_{2max}			
[96]						
Murphy	Cruzado	7 Mulheres, VO_{2max} 28 $ml\ kg^{-1}\ min^{-1}$	Aeróbio contínuo 30 min de caminhada a 60% VO_{2max} e intermitente:	Contínuo logo após o café da manhã	Café da manhã	Média do TG menor significativamente em
2000			3 séries de 10 min de caminhada 60% VO_{2max}		0.37 g/kg Massa corporal	Ambas intervenções com exercício quando comparada com repouso. Sem diferença entre os exercícios.
		3 Homens, VO_{2max} 28 $ml\ kg^{-1}\ min^{-1}$		Intermitente logo após cada refeição.		
[56]					Almoço 0.93 g/kg Massa corporal	
					Janta 0.56 g/kg Massa corporal	
Miyashita et al.	Cruzado	10 homens, VO_{2max} 56.0 $\pm 4.1\ ml\ kg^{-1}\ min^{-1}$	Intermitente: 6 x 5 min de corrida a 70% VO_{2max} distribuídos ao longo do dia.	Café consumido imediatamente após a primeira corrida e almoço consumido após a terceira corrida.	2 refeições com 0,63 g/kg Massa corporal.	TG AUC 10% menor no grupo intermitente quando comparado ao controle.
2006						
[23]						
Alice et al.	Cruzado	15 meninos	Intermitente: 10 x 1 min	Café da manhã	1.5g/kg massa	Redução significativa da

-2012			100% mas velocidade 1 min de recuperação.	consumido 15 horas após o exercício.	corporal	lipemia 15horas após o exercício.
[97]						
Young Kim et al	Cruzado	9 homens	60 min caminhada 65% VO _{2max}	-13 horas	1.2g/kg gordura	33% e 19% de redução
-2014			3 x 10 min caminhada 25% VO _{2max}			Na curva lipêmica com 60 min e 3 x 10 min respectivamente.
[98]						

A maior parte dos estudos sobre LPP têm utilizado sujeitos eutróficos após estímulos agudos de exercício aeróbio ou força, limitando assim as informações sobre os efeitos do treinamento sobre a LPP em sujeitos obesos. A literatura tem apresentado que indivíduos treinados apresentam baixos níveis de LPP o que indica que o treinamento físico pode afetar de maneira benéfica o tempo de permanência dos lipídios na circulação [27]. Entretanto, essa informação é obtida por meio de estudos que verificaram a LPP em atletas, sem verificar as respostas do exercício físico em sujeitos sedentários. Os efeitos do exercício agudo em indivíduos eutróficos e com índices normais de triglicerídeos não demonstram diferenças na resposta nos momentos pós-prandiais quando a dieta rica em gorduras é administrada tanto antes como após o exercício físico [99]. Foi verificado o efeito de uma semana de destreinamento de atletas sobre a LPP que demonstrou aumento dos triglicerídeos basais, pós-prandiais e das lipoproteínas ricas em triglicérides, sendo esse período de destreino não foi suficiente para promover alterações na função endotelial [100]. Em atletas, diferentes intensidades de exercício agudo não demonstraram modificações na área sob a curva (*AUC*) de TAG pós-prandial [81]. Aparecido et al. (2011), verificaram que o efeito do exercício aeróbio e de força realizados 15 horas antes de uma refeição hiperlipídica em sujeitos eutróficos apresentou uma significativa diminuição LPP em homens e mulheres, eutróficos e fisicamente ativos [29].

Alguns estudos têm mostrado que em ambos os sexos (i.e. homens e mulheres) em diferentes idades, uma única sessão de exercício antes da ingestão de uma refeição rica em gordura atenua a LPP, e a magnitude desta

redução parece estar ligada ao gasto energético durante uma sessão de exercício físico, tanto aeróbio quanto de força [28]. O aumento da LPL (e.g. uma enzima chave na hidrólise de triglicerídeo) pode desempenhar um importante papel neste processo. Em humanos, foi demonstrado que após a restrição da ingestão de energia no período pós-prandial ocorreu um aumento da LPL no tecido adiposo [101]. Conseqüentemente, é possível que a atenuação da lipemia pelo exercício seja atribuível ao déficit de energia e não associado somente ao exercício.

A realização de exercício aeróbio entre 15-18 horas antes da ingestão de uma refeição rica em lipídeos pode atenuar a resposta de LPP [92]. A energia gasta durante o exercício aeróbio é um fator determinante para a indução de redução da LPP [102]. Com relação ao treinamento de força, poucos estudos avaliaram a influência dos exercícios de força sobre a LPP.

Apesar disso, o exercício de força é amplamente recomendado por associações de saúde para a melhoria da qualidade de vida, e controle de massa corporal e prevenção de várias doenças [99, 103, 104]. Entretanto, os estudos que avaliaram o efeito (com refeição depois de 12-40 horas) de diferentes volumes de exercício de força sobre a LPP apresentam resultados conflitantes, com redução [83] ou inalteração da LPP sendo observados [28, 105]. Além disso, o exercício de força, com séries múltiplas, têm apresentado resultados conflitantes em relação a redução dos níveis de TAGs [22, 24]. A tabela 3 reuni alguns estudos que usaram o estímulo do treinamento de força para verificação da LPP.

Tabela 3- Estudos que usaram treinamento de força para verificar a resposta da LPP.

Autor	Desenho	Sujeitos	Intervenção	Tempo entre exercício e refeição	Quantidade de gordura na refeição (g)	Resultado
-------	---------	----------	-------------	----------------------------------	---------------------------------------	-----------

Petitt et al.	Cruzado	10 homens e 4 mulheres treinamento recreacional de força	10 exercícios com 3 séries e 10 repetições máximas e caminhada com mesma duração do treinamento de força.	16 h	1.2 g/kg Massa corporal	TG 18% e AUC 14% menor no exercício de força quando comparado ao aeróbio e controle.
-2003						
[22]						
Burns et al.	Cruzado	11 homens não praticantes regular	11 exercícios 4 séries a 80% 10 repetições	16 h	1.2 g/kg Massa corporal	Sem diferença para AUC, Insulina, Glicose, TG e NEFA.
-2005						
[105]						
Shannon et al	Cruzado	4 homens e 6 mulheres treinamento recreacional de força.	8 exercícios com 1, 3 ou 5 séries e 10 repetições a 75% 1 RM	16 h	1.7 g/kg Massa corporal	Sem diferença em todas as situações em TG e AUC
2005						
[28]						
Burns et al.	Cruzado	10 homens treinados regularmente em força	10 exercícios 3 séries a 80% com 12 repetições	1 h	0.89 g/kg Massa Corporal	TG AUC 48% maior no exercício quando comparado ao controle
-2006						
[106]						
Pafilii et al.	Cruzado	9 homens sedentários	8 series de pressão de pernas com 6 repetições máximas	16 e 40 h	1.2 g/kg Massa Corporal	TG AUC 12% menor em 16 h após Exercício
2009						
[104]						
	Cruzado	12 mulheres obesas pré-menopausa sedentárias VO_{2max} 25.1 ml $kg^{-1} min^{-1}$	60 min de 8 exercícios 3 séries com 10 repetições máximas.	30min após exercício	20 kcal por kg de massa livre de gordura	TG em ambos F e R em relação ao controle foram menores.
Davitt et al.						Taxas de oxidação de AG foram significativamente aumentados após F e R.

-2013	60 minutos de caminhada	36,1% de gordura	Nenhuma diferença entre as modalidades de exercício.
	60-65% VO _{2pico} .		

[\[107\]](#)

Além de questões que envolvem o tipo de exercício escolhido na investigação da LPP, o momento o qual a refeição é oferecida parece ter influência nos resultados encontrados. Estudos que investigaram os efeitos da refeição hiperlipídica imediatamente após a realização do exercício físico têm demonstrado resultados conflitantes em relação aos estudos que oferecem a refeição hiperlipídica 12-40h horas após a sessão de exercício físico. Alguns desses trabalhos são mostrados na tabela 4.

Tabela 4 – Estudos que ofereceram refeição hiperlipídica logo após a realização do exercício físico.

Autor	Desenho	Sujeitos	Intervenção	Tempo entre exercício e refeição	Quantidade de gordura na refeição (g)	Resultado
Burnett et al	Cruzado	6 homens	90 min com 48% ou 66% VO _{2max}	15 min após	1.2 g/kg Massa corporal	TG AUC foi 51 e 61% menor quando comparado ao grupo controle, mas sem significância estatística.
-1993						
[108]						
Pfeiffer et al.	Cruzado	16 homens, VO _{2max}	30, 60 ou 90 min de caminhada	Imediatamente após o exercício	2 refeições com 0.5 g/kg Massa corporal	TG AUC não foi estatisticamente significativo nos momentos.
-2005		41 ± 1 ml kg ⁻¹ min ⁻¹	a 50% VO _{2max}			
[96]						

Zhang et al.	Longitudinal	10 Homens, VO_{2max} $34 \pm 1 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$	60 min corrida a 60% VO_{2max}	Imediatamente após o exercício	13g oferecidas a cada 4 horas	TG não mostrou diferenças. Redução da atividade da LSH após 4 horas quando comparado aos valores basais e atividade aumentada 24horas quando comparado aos valores basais.
-2004						
[109]						
Petridou et al.	Cruzado	11 homens	Ciclismo 60 minutos	Imediatamente após o exercício	0.65 g/kg Massa corporal	TG, NEFA, AUC não foram significativos entre os momentos.
-2004			60–65% frequência cardíaca máxima			
[93]						
Hurren et al.	Cruzado	8 homens sobrepeso	90 min caminhada a 60% VO_{2max}	12h após o exercício	0,91 g/kg massa corporal	TG pós-prandial foi 22% mais baixo após o exercício.
-2011		34.3 ± 5.7 VO_{2max} $\text{ml kg}^{-1} \text{min}^{-1}$				
[110]						
Ferreira et al.	Cruzado	30 homens	Corrida Intensa (CI) 85 % limiar anaeróbio (LA) até gasto 500kcal	30min após exercício	1,0 g/kg Massa corporal	Redução TG na 2°, 3°, 4° hora e AUC
-2013			Corrida Moderada (CM) 3min 115 % LA com 1,5 min de recuperação passiva até gasto 500Kcal			Não mostrou diferenças entre intensidades
[111]						

Heden et al.	Cruzado	13 indivíduos eutróficos	60 min caminhada a 60-65% VO_{2pico}	12h após exercício	600 Kcal, sendo que 40% gordura	TG 29% mais baixos após exercício em indivíduos obesos, não foram significativamente alterada em indivíduos eutróficos.
-2013		13 indivíduos Obesos				

[\[112\]](#)

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Novos fatores de risco cardiovasculares emergem como importantes estratificadores de risco conforme aumenta-se o conhecimento da fisiopatologia do processo de aterosclerose. Além da relação com a obesidade visceral, hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia e outros marcadores, a presença de uma proporção aumentada de LDL-c, pequenas e densas que representa um marcador adicional para a resposta exagerada de TG plasmáticos pós-prandiais e de uma piora na sua remoção, caracterizando um estado de lipemia pós-prandial, diretamente relacionado com o estado aterogênico de indivíduos. O estudo das respostas da LPP tem se mostrado uma linha interessante para explicar o comprometimento cardiovascular de sujeitos que não apresentam dislipidemia crônica. As tabelas ao longo do manuscrito, bem como, as citações usadas ao longo do texto mostram resultados que sustentam o exercício físico como ferramenta de prevenção e controle da LPP. Entretanto, isso não é consenso. As respostas da LPP recebem influência de diversos fatores; tipo de exercício (aeróbio x força), intensidade de exercício (baixa, média e alta), composição da alimentação (tipo de ácidos graxos), momento do consumo da refeição (antes e após do exercício). Outro fator que deve ser levado em consideração no estudo da LPP é o efeito da dieta e exercício físico em sujeitos com diferentes estados nutricionais. A nossa revisão mostra que poucos estudos se propuseram a estudar sujeitos obesos ou com excesso de massa gorda, e os poucos resultados foram inconclusivos ou conflitantes. Sendo assim, após revisarmos a literatura com objetivo de reunir os trabalhos

que se dedicaram a analisar a lipemia pós-prandial e o efeito do exercício físico, podemos concluir que:

- a) O sedentarismo e má alimentação constituem fatores de risco para aterosclerose.
- b) O conteúdo da refeição bem como a intensidade de exercício e duração pode influenciar a velocidade de redução da LPP.
- c) Atletas apresentam valores menores de LPP quando comparado a sedentários.
- d) Os efeitos do exercício físico sobre a LPP são geralmente positivos quando este é realizado no mínimo 4 horas antes da refeição.
- e) Os resultados de estado nutricional do sujeito, LPP e exercício físico são escassos e não permitem conclusões.

REFERÊNCIAS

1. Bertrand, H.A., et al., *Changes in adipose mass and cellularity through the adult life of rats fed ad libitum or a life-prolonging restricted diet*. J Gerontol, 1980. **35**(6): p. 827-35.
2. Roger, V.L., et al., *Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association*. Circulation, 2011. **123**(4): p. e18-e209.
3. Bray, G.A., *Overweight is risking fate. Definition, classification, prevalence, and risks*. Ann N Y Acad Sci, 1987. **499**: p. 14-28.
4. Field, A.E., et al., *Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period*. Arch Intern Med, 2001. **161**(13): p. 1581-6.
5. Jankovic, D., et al., *Prevalence of endocrine disorders in morbidly obese patients and the effects of bariatric surgery on endocrine and metabolic parameters*. Obes Surg, 2012. **22**(1): p. 62-9.
6. Cullen, P., *Evidence that triglycerides are an independent coronary heart disease risk factor*. Am J Cardiol, 2000. **86**(9): p. 943-9.
7. Gotto, A.M., Jr., *Triglyceride as a risk factor for coronary artery disease*. Am J Cardiol, 1998. **82**(9A): p. 22Q-25Q.
8. Austin, M.A., J.E. Hokanson, and K.L. Edwards, *Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor*. Am J Cardiol, 1998. **81**(4A): p. 7B-12B.

9. Ginsberg, H.N., *Is hypertriglyceridemia a risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease? A simple question with a complicated answer.* Ann Intern Med, 1997. **126**(11): p. 912-4.
10. Castro Cabezas, M., et al., *Diurnal triglyceride profiles: a novel approach to study triglyceride changes.* Atherosclerosis, 2001. **155**(1): p. 219-28.
11. Miller, M., *The epidemiology of triglyceride as a coronary artery disease risk factor.* Clin Cardiol, 1999. **22**(6 Suppl): p. II1-6.
12. Williams, M.J., et al., *Impaired endothelial function following a meal rich in used cooking fat.* J Am Coll Cardiol, 1999. **33**(4): p. 1050-5.
13. Pereira, M.A., et al., *Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis.* Lancet, 2005. **365**(9453): p. 36-42.
14. Huang, H.Y., et al., *Effects of vitamin C and vitamin E on in vivo lipid peroxidation: results of a randomized controlled trial.* American Journal of Clinical Nutrition, 2002. **76**(3): p. 549-555.
15. Cicha, I., et al., *Enhancement of red blood cell aggregation by plasma triglycerides.* Clinical Hemorheology and Microcirculation, 2001. **24**(4): p. 247-255.
16. Anderson, R.A., et al., *The relationships between post-prandial lipaemia, endothelial function and oxidative stress in healthy individuals and patients with type 2 diabetes.* Atherosclerosis, 2001. **154**(2): p. 475-483.
17. Miyashita, M., S.F. Burns, and D.J. Stensel, *Accumulating short bouts of brisk walking reduces postprandial plasma triacylglycerol concentrations and resting blood pressure in healthy young men.* Am J Clin Nutr, 2008. **88**(5): p. 1225-31.
18. Tsetsonis, N.V., A.E. Hardman, and S.S. Mastana, *Acute effects of exercise on postprandial lipemia: a comparative study in trained and untrained middle-aged women.* American Journal of Clinical Nutrition, 1997. **65**(2): p. 525-33.
19. Mekki, N., et al., *Butter differs from olive oil and sunflower oil in its effects on postprandial lipemia and triacylglycerol-rich lipoproteins after single mixed meals in healthy young men.* Journal of Nutrition, 2002. **132**(12): p. 3642-3649.

20. Cleeman, J.I., et al., *Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III)*. *Jama-Journal of the American Medical Association*, 2001. **285**(19): p. 2486-2497.
21. Aldred, H.E., I.C. Perry, and A.E. Hardman, *The effect of a single bout of brisk walking on postprandial lipemia in normolipidemic young adults*. *Metabolism*, 1994. **43**(7): p. 836-41.
22. Pettitt, D.S., S.A. Arngrimsson, and K.J. Cureton, *Effect of resistance exercise on postprandial lipemia*. *J Appl Physiol*, 2003. **94**(2): p. 694-700.
23. Miyashita, M., S.F. Burns, and D.J. Stensel, *Exercise and postprandial lipemia: effect of continuous compared with intermittent activity patterns*. *Am J Clin Nutr*, 2006. **83**(1): p. 24-9.
24. Burns, S.F., et al., *Multiple bouts of resistance exercise and postprandial triacylglycerol and serum C-reactive-protein concentrations*. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 2007. **17**(6): p. 556-73.
25. Gill, J.M., M.H. Murphy, and A.E. Hardman, *Postprandial lipemia: effects of intermittent versus continuous exercise*. *Med Sci Sports Exerc*, 1998. **30**(10): p. 1515-20.
26. Altena, T.S., et al., *Single sessions of intermittent and continuous exercise and postprandial lipemia*. *Med Sci Sports Exerc*, 2004. **36**(8): p. 1364-71.
27. Katsanos, C.S. and R.J. Moffatt, *Acute effects of premeal versus postmeal exercise on postprandial hypertriglyceridemia*. *Clin J Sport Med*, 2004. **14**(1): p. 33-9.
28. Shannon, K.A., et al., *Resistance exercise and postprandial lipemia: The dose effect of differing volumes of acute resistance exercise bouts*. *Metabolism*, 2005. **54**(6): p. 756-63.
29. Ferreira, A.P., et al., *The influence of intense intermittent versus moderate continuous exercise on postprandial lipemia*. *Clinics (Sao Paulo)*, 2011. **66**(4): p. 535-41.
30. Beyea, S. and L.H. Nicoll, *Writing an integrative review*. *AORN J*, 1998. **67**(4): p. 877-80.

31. Ginsberg, H.N., *Lipoprotein physiology*. Endocrinol Metab Clin North Am, 1998. **27**(3): p. 503-19.
32. Ginsberg, H.N. and D.R. Illingworth, *Postprandial dyslipidemia: an atherogenic disorder common in patients with diabetes mellitus*. Am J Cardiol, 2001. **88**(6A): p. 9H-15H.
33. Guo, Z., B. Burguera, and M.D. Jensen, *Kinetics of intramuscular triglyceride fatty acids in exercising humans*. J Appl Physiol (1985), 2000. **89**(5): p. 2057-64.
34. Bruce, C., R.A. Chouinard, Jr., and A.R. Tall, *Plasma lipid transfer proteins, high-density lipoproteins, and reverse cholesterol transport*. Annu Rev Nutr, 1998. **18**: p. 297-330.
35. Axelsen, M., et al., *Postprandial hypertriglyceridemia and insulin resistance in normoglycemic first-degree relatives of patients with type 2 diabetes*. Annals of Internal Medicine, 1999. **131**(1): p. 27-31.
36. Friedewald, W.T., R.I. Levy, and D.S. Fredrickson, *Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge*. Clin Chem, 1972. **18**(6): p. 499-502.
37. Patsch, J., *Influence of lipolysis on chylomicron clearance and HDL cholesterol levels*. Eur Heart J, 1998. **19 Suppl H**: p. H2-6.
38. Tsai, W.C., et al., *Effects of oxidative stress on endothelial function after a high-fat meal*. Clinical Science, 2004. **106**(3): p. 315-319.
39. de Ugarte, M.T.O., et al., *Metabolic response to oral lipid overload in diabetes and impaired glucose tolerance*. Diabetes Research and Clinical Practice, 2005. **69**(1): p. 36-43.
40. Maggi, F.M., et al., *Lipoprotein remnants and endothelial dysfunction in the postprandial phase*. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2004. **89**(6): p. 2946-2950.
41. Karpe, F., et al., *Lipoprotein-Lipase in Plasma after an Oral Fat Load - Relation to Free Fatty-Acids*. Journal of Lipid Research, 1992. **33**(7): p. 975-984.
42. Lopez-Miranda, J., et al., *Postprandial lipoprotein metabolism, genes and risk of cardiovascular disease*. Current Opinion in Lipidology, 2006. **17**(2): p. 132-138.

43. Kim, J.Y., et al., *Comparison of low-fat meal and high-fat meal on postprandial lipemic response in non-obese men according to the-1131T > C polymorphism of the apolipoprotein A5 (APOA5) gene (randomized cross-over design)*. Journal of the American College of Nutrition, 2006. **25**(4): p. 340-347.
44. Naghavi, M., et al., *From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II*. Circulation, 2003. **108**(15): p. 1772-8.
45. Fonseca-Alaniz, M.H., et al., *[The adipose tissue as a regulatory center of the metabolism]*. Arq Bras Endocrinol Metabol, 2006. **50**(2): p. 216-29.
46. Lionetti, L., et al., *Differential effects of high-fish oil and high-lard diets on cells and cytokines involved in the inflammatory process in rat insulin-sensitive tissues*. Int J Mol Sci, 2014. **15**(2): p. 3040-63.
47. Nappo, F., et al., *Postprandial endothelial activation in healthy subjects and in type 2 diabetic patients: role of fat and carbohydrate meals*. J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(7): p. 1145-50.
48. Kashyap, M.L., et al., *Alimentary lipemia: plasma high-density lipoproteins and apolipoproteins CII and CIII in healthy subjects*. American Journal of Clinical Nutrition, 1983. **37**(2): p. 233-43.
49. Adiels, M., et al., *Postprandial accumulation of chylomicrons and chylomicron remnants is determined by the clearance capacity*. Atherosclerosis, 2012. **222**(1): p. 222-8.
50. van Wijk, J.P.H., et al., *Effects of different nutrient intakes on daytime triacylglycerolemia in healthy, normolipemic, free-living men*. American Journal of Clinical Nutrition, 2001. **74**(2): p. 171-178.
51. Genest, J.J., et al., *Prevalence of risk factors in men with premature coronary artery disease*. Am J Cardiol, 1991. **67**(15): p. 1185-9.
52. Roche, H.M. and M.J. Gibney, *Effect of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids on fasting and postprandial triacylglycerol metabolism*. American Journal of Clinical Nutrition, 2000. **71**(1 Suppl): p. 232S-7S.
53. Griffin, M.D., et al., *Effects of altering the ratio of dietary n-6 to n-3 fatty acids on insulin sensitivity, lipoprotein size, and postprandial lipemia in men and postmenopausal women aged 45-70 y: the OPTILIP Study*. American Journal of Clinical Nutrition, 2006. **84**(6): p. 1290-8.

54. Sanders, T.A., et al., *Palmitic acid in the sn-2 position of triacylglycerols acutely influences postprandial lipid metabolism*. American Journal of Clinical Nutrition, 2011. **94**(6): p. 1433-41.
55. Tholstrup, T., et al., *Effect of 6 dietary fatty acids on the postprandial lipid profile, plasma fatty acids, lipoprotein lipase, and cholesterol ester transfer activities in healthy young men*. American Journal of Clinical Nutrition, 2001. **73**(2): p. 198-208.
56. Murphy, M.H., A.M. Nevill, and A.E. Hardman, *Different patterns of brisk walking are equally effective in decreasing postprandial lipaemia*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2000. **24**(10): p. 1303-9.
57. Jackson, K.G., S.D. Poppitt, and A.M. Minihane, *Postprandial lipemia and cardiovascular disease risk: Interrelationships between dietary, physiological and genetic determinants*. Atherosclerosis, 2012. **220**(1): p. 22-33.
58. Berry, S.E. and T.A. Sanders, *Influence of triacylglycerol structure of stearic acid-rich fats on postprandial lipaemia*. Proc Nutr Soc, 2005. **64**(2): p. 205-12.
59. Berry, S.E.E., et al., *Impaired postprandial endothelial function depends on the type of fat consumed by healthy men*. Journal of Nutrition, 2008. **138**(10): p. 1910-1914.
60. Lopez-Miranda, J., C. Williams, and D. Lairon, *Dietary, physiological, genetic and pathological influences on postprandial lipid metabolism*. Br J Nutr, 2007. **98**(3): p. 458-73.
61. Lopez-Miranda, J., C. Williams, and D. Lairon, *Dietary, physiological, genetic and pathological influences on postprandial lipid metabolism*. British Journal of Nutrition, 2007. **98**(3): p. 458-473.
62. Berry, S.E., et al., *Impaired postprandial endothelial function depends on the type of fat consumed by healthy men*. J Nutr, 2008. **138**(10): p. 1910-4.
63. Thomsen, C., et al., *Differential effects of saturated and monounsaturated fatty acids on postprandial lipemia and incretin responses in healthy subjects*. Am J Clin Nutr, 1999. **69**(6): p. 1135-43.
64. Thomsen, C., et al., *Differential effects of saturated and monounsaturated fats on postprandial lipemia and glucagon-like peptide*

- 1 responses in patients with type 2 diabetes. Am J Clin Nutr, 2003. 77(3): p. 605-11.*
65. Skulas-Ray, A.C., et al., *Dose-response effects of omega-3 fatty acids on triglycerides, inflammation, and endothelial function in healthy persons with moderate hypertriglyceridemia. American Journal of Clinical Nutrition, 2011. 93(2): p. 243-52.*
66. Berry, S.E., et al., *Impaired postprandial endothelial function depends on the type of fat consumed by healthy men. Journal of Nutrition, 2008. 138(10): p. 1910-4.*
67. Berry, S.E.E. and T.A.B. Sanders, *Influence of triacylglycerol structure of stearic acid-rich fats on postprandial lipaemia. Proceedings of the Nutrition Society, 2005. 64(2): p. 205-212.*
68. Sharman, M.J., et al., *A ketogenic diet favorably affects serum biomarkers for cardiovascular disease in normal-weight men. Journal of Nutrition, 2002. 132(7): p. 1879-85.*
69. Volek, J.S., et al., *An isoenergetic very low carbohydrate diet improves serum HDL cholesterol and triacylglycerol concentrations, the total cholesterol to HDL cholesterol ratio and postprandial lipemic responses compared with a low fat diet in normal weight, normolipidemic women. Journal of Nutrition, 2003. 133(9): p. 2756-61.*
70. Sharman, M.J., et al., *Very low-carbohydrate and low-fat diets affect fasting lipids and postprandial lipemia differently in overweight men. Journal of Nutrition, 2004. 134(4): p. 880-5.*
71. Volek, J.S., M.J. Sharman, and C.E. Forsythe, *Modification of lipoproteins by very low-carbohydrate diets. Journal of Nutrition, 2005. 135(6): p. 1339-42.*
72. Barritt, D.W., *Alimentary lipaemia in men with coronary artery disease and in controls. Br Med J, 1956. 2(4993): p. 640-4.*
73. Steer, P., et al., *The effect of a mixed meal on endothelium-dependent vasodilation is dependent on fat content in healthy humans. Clin Sci (Lond), 2003. 105(1): p. 81-7.*
74. Mitchell, J.R. and B. Bronte-Stewart, *Alimentary lipaemia and heparin clearing in ischaemic heart-disease. Lancet, 1959. 1(7065): p. 167-9.*

75. Cohn, J.S., J.R. McNamara, and E.J. Schaefer, *Lipoprotein cholesterol concentrations in the plasma of human subjects as measured in the fed and fasted states*. Clin Chem, 1988. **34**(12): p. 2456-9.
76. Ceriello, A., et al., *Evidence for an independent and cumulative effect of postprandial hypertriglyceridemia and hyperglycemia on endothelial dysfunction and oxidative stress generation: effects of short- and long-term simvastatin treatment*. Circulation, 2002. **106**(10): p. 1211-8.
77. Ceriello, A., et al., *Effect of postprandial hypertriglyceridemia and hyperglycemia on circulating adhesion molecules and oxidative stress generation and the possible role of simvastatin treatment*. Diabetes, 2004. **53**(3): p. 701-10.
78. Signori, L.U., et al., *Reduced venous endothelial responsiveness after oral lipid overload in healthy volunteers*. Metabolism, 2008. **57**(1): p. 103-9.
79. Kawamura, M., J.W. Heinecke, and A. Chait, *Pathophysiological concentrations of glucose promote oxidative modification of low density lipoprotein by a superoxide-dependent pathway*. J Clin Invest, 1994. **94**(2): p. 771-8.
80. Giannattasio, C., et al., *Acute effect of high-fat meal on endothelial function in moderately dyslipidemic subjects*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2005. **25**(2): p. 406-10.
81. Polacow, V.O. and A.H. Lancha Junior, *[High-carbohydrate diets: effects on lipid metabolism, body adiposity and its association with physical activity and cardiovascular disease risk]*. Arq Bras Endocrinol Metabol, 2007. **51**(3): p. 389-400.
82. Schaun, M.I., et al., *The effects of periodized concurrent and aerobic training on oxidative stress parameters, endothelial function and immune response in sedentary male individuals of middle age*. Cell Biochem Funct, 2011. **29**(7): p. 534-42.
83. Becker, G.F., et al., *Combined effects of aerobic exercise and high-carbohydrate meal on plasma acylated ghrelin and levels of hunger*. Appl Physiol Nutr Metab, 2012. **37**(1): p. 184-92.

84. Seligman, B.G., et al., *Intensive practical lifestyle intervention improves endothelial function in metabolic syndrome independent of weight loss: a randomized controlled trial*. *Metabolism*, 2011. **60**(12): p. 1736-40.
85. Lopes AL, S., DP, Zacca R, Castro FAS, Oliveira AR, *Validação de equações de predição da taxa metabólica basal por meio de calorimetria indireta em indivíduos obesos*. *Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde*, 2010. **15**(4): p. 234-38.
86. Heden, T.D., et al., *Prior Exercise and Postprandial Incretin Responses in Lean and Obese Individual*. *Med Sci Sports Exerc*, 2013.
87. Murphy, M.H. and A.E. Hardman, *Training effects of short and long bouts of brisk walking in sedentary women*. *Med Sci Sports Exerc*, 1998. **30**(1): p. 152-7.
88. Sady, S.P., et al., *Prolonged exercise augments plasma triglyceride clearance*. *JAMA*, 1986. **256**(18): p. 2552-5.
89. Schlierf, G., et al., *Mitigation of alimentary lipemia by postprandial exercise--phenomena and mechanisms*. *Metabolism*, 1987. **36**(8): p. 726-30.
90. Klein, L., et al., *Acute physical exercise alters apolipoprotein E and C-III concentrations of apo E-rich very low density lipoprotein fraction*. *Atherosclerosis*, 1992. **97**(1): p. 37-51.
91. Tolfrey, K., et al., *Exercise energy expenditure and postprandial lipemia in girls*. *Med Sci Sports Exerc*, 2014. **46**(2): p. 239-46.
92. Tsetsonis, N.V. and A.E. Hardman, *Reduction in postprandial lipemia after walking: influence of exercise intensity*. *Med Sci Sports Exerc*, 1996. **28**(10): p. 1235-42.
93. Kolifa, M., A. Petridou, and V. Mougios, *Effect of prior exercise on lipemia after a meal of moderate fat content*. *Eur J Clin Nutr*, 2004. **58**(10): p. 1327-35.
94. Clegg, M., et al., *Exercise and postprandial lipaemia: effects on peripheral vascular function, oxidative stress and gastrointestinal transit*. *Lipids Health Dis*, 2007. **6**: p. 30.
95. Anuzzzi, G., et al., *Increased removal rate of exogenous triglycerides after prolonged exercise in man: time course and effect of exercise duration*. *Metabolism*, 1987. **36**(5): p. 438-43.

96. Pfeiffer, M., et al., *The influence of walking performed immediately before meals with moderate fat content on postprandial lipemia*. *Lipids Health Dis*, 2005. **4**: p. 24.
97. Thackray, A.E., L.A. Barrett, and K. Tolfrey, *Acute high-intensity interval running reduces postprandial lipemia in boys*. *Med Sci Sports Exerc*, 2013. **45**(7): p. 1277-84.
98. Kim, I.Y., et al., *Effects of Moderate- and Intermittent Low-Intensity Exercise on Postprandial Lipemia*. *Med Sci Sports Exerc*, 2014.
99. Gill, J.M., et al., *Effects of short-term detraining on postprandial metabolism, endothelial function, and inflammation in endurance-trained men: dissociation between changes in triglyceride metabolism and endothelial function*. *j.gill@bio.gla.ac.uk*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003. **88**(9): p. 4328-35.
100. Hardman, A.E., J.E. Lawrence, and S.L. Herd, *Postprandial lipemia in endurance-trained people during a short interruption to training*. *J Appl Physiol*, 1998. **84**(6): p. 1895-901.
101. Poehlman, E.T., et al., *Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2000. **85**(7): p. 2463-8.
102. Gill, J.M., S.L. Herd, and A.E. Hardman, *Moderate exercise and postprandial metabolism: issues of dose-response*. *J Sports Sci*, 2002. **20**(12): p. 961-7.
103. Rhea, M.R., et al., *A meta-analysis to determine the dose response for strength development*. *Med Sci Sports Exerc*, 2003. **35**(3): p. 456-64.
104. Pafili, Z.K., et al., *Postprandial lipemia 16 and 40 hours after low-volume eccentric resistance exercise*. *Med Sci Sports Exerc*, 2009. **41**(2): p. 375-82.
105. Burns, S.F., et al., *A single session of resistance exercise does not reduce postprandial lipaemia*. *J Sports Sci*, 2005. **23**(3): p. 251-60.
106. Burns, S.F., et al., *Increased postprandial triacylglycerol concentrations following resistance exercise*. *Med Sci Sports Exerc*, 2006. **38**(3): p. 527-33.

107. Davitt, P.M., et al., *Postprandial triglyceride and free fatty acid metabolism in obese women after either endurance or resistance exercise*. J Appl Physiol, 2013. **114**(12): p. 1743-54.
108. Burnett RA, A.H., Hardman AE *Influence of the intensity of prior exercise on postprandial lipaemia in man*. Proc Nutr Soc, 1993. **52**: p. 284A.
109. Zhang, J.Q., et al., *Effect of exercise timing on postprandial lipemia in hypertriglyceridemic men*. Can J Appl Physiol, 2004. **29**(5): p. 590-603.
110. Hurren, N.M., G.M. Balanos, and A.K. Blannin, *Is the beneficial effect of prior exercise on postprandial lipaemia partly due to redistribution of blood flow?* Clin Sci (Lond), 2011. **120**(12): p. 537-48.
111. Ferreira, A.P., et al., *The effect of aerobic exercise intensity on attenuation of postprandial lipemia is dependent on apolipoprotein E genotype*. Atherosclerosis, 2013. **229**(1): p. 139-44.
112. Heden, T.D., et al., *Prior exercise and postprandial incretin responses in lean and obese individuals*. Med Sci Sports Exerc, 2013. **45**(10): p. 1897-905.

CAPÍTULO 2 – ARTIGO ORIGINAL I: EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO AERÓBIO SOBRE O APETITE E CONCENTRAÇÕES PLASMÁTICAS DE GRELINA ACILADA E NESFATIN-1 EM HOMENS EUTRÓFICOS E OBESOS DE GRAU 1.

André Luiz Lopes¹, Rodrigo Macedo Cauduro¹, Rogério Friedman², Álvaro Reischak-Oliveira¹.

3- Laboratório de Pesquisa do Exercício (Lapex) da Escola de Educação Física (ESEF) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil.

4- Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS, Brasil

Corresponding Author: Andre Lopes

Laboratório de Pesquisa do Exercício - Lapex

Escola de Educação Física, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Rua Felizardo, 750

Zip Code: 90690-200

Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil

Telephone: + 55 51 3308.5861

E-mail: andregym23@hotmail.com

RESUMO

Verificar e comparar o efeito agudo do exercício aeróbio sobre o apetite e as concentrações plasmáticas de Grelina Acilada e Nesfatin-1 em homens eutróficos e obesos. Onze eutróficos (EUT) e dez obesos (OB), sedentários, saudáveis participaram de um estudo transversal, cruzado, com 2 protocolos randomizados: Controle (Con) e Exercício Físico (Ex). No Ex, os participantes pedalarão durante 45 minutos a 50% do VO_{2max} e, logo após, receberam uma refeição hiperlipídica (60% de gordura) e permaneceram em repouso por mais 120 minutos. No Con, os participantes ficaram em repouso durante todo o período. Cinco coletas sanguíneas foram realizadas, em cada protocolo. Os níveis de grelina acilada (GRE) e nesfatin-1 (NES1) foram determinados nos minutos 0, 45 e 105. Outros parâmetros foram analisados em todos os pontos: triglicérides (TG), colesterol total (CT), HDL, LDL e glicose. O apetite (sensação de fome) foi avaliado por meio de uma escala visual. O exercício foi capaz de suprimir os níveis de GRE e apetite nos EUT, mas não nos OB. Não houve alteração de NES1 ao longo dos protocolos. Houve uma correlação inversa entre as concentrações plasmáticas em jejum de GRE e NES1 (somente nos EUT) e associação positiva de NES1 com IMC (para ambos os grupos). Os valores de nesfatin-1 foram maiores nos obesos que nos eutróficos. Em conclusão, este estudo mostrou que o exercício aeróbio agudo por 45 minutos a 50% do VO_{2max} induz supressão de GRE e do apetite em EUT, mas não em OB. Deste modo, refeições contendo grandes quantidades de gorduras devem ser desencorajadas pela possibilidade de promoção de um excesso de consumo energético, principalmente para indivíduos obesos.

PALAVRAS-CHAVE: Exercício, Grelina Acilada, Nesfatin-1, Apetite, Obesidade.

ABSTRACT

To verify and to compare the acute effects of aerobic exercise on appetite and plasma acylated ghrelin and nesfatin-1 in lean and obese men. 11 Lean (EUT) and 10 Obese (OB) sedentary but healthy subjects completed 2 experimental trials, Control (Con) and Exercise (Ex), in a randomized-crossover fashion. In Ex participants cycled for 45 minutes at 50% of VO_{2max} and, soon after, received a high-fat meal (with 60% of fat) followed by 120 minutes of rest. In Con participant rested throughout the whole period. Five blood samples were taken in each protocol. Acylated Ghrelin (GRE) and Nesfatin-1 (NES1) levels were determined in 0, 45 and 105 minutes. Other blood parameters were analyzed in all points: triglycerides (TG), total cholesterol (TC), HDL, LDL and glucose. Appetite (hunger sensation) was assessed using a visual scale. Exercise suppressed GRE and appetite in EUT but not in OB. There were no changes in NES1 over protocols. There was an inverse correlation between plasma fasting GRE and NES1 (only in EUT) and a positive association between NES1 and BMI (for both groups). In conclusion, this study showed that acute aerobic exercise for 45 minutes at 50% VO_{2max} induced suppression of GRE and appetite in EUT, but not in OB. Thus, high-fat meals should be discouraged due to the possibility of promoting excessive energy consumption, especially for obese individuals.

KEYWORDS: Exercise, Acylated Ghrelin, Nesfatin-1, Apettite, Obesity.

INTRODUÇÃO

A obesidade representa um dos maiores problemas de saúde pública em diversos países desenvolvidos e em desenvolvimento (Flegal, Carroll, Kit, & Ogden, 2012), sendo caracterizada por ser uma doença crônica onde há excesso de massa corporal na forma de gordura (Kopelman, 2000). O aumento da quantidade de tecido adiposo gera disfunções metabólicas importantes resultando em um grande risco de comorbidades (Greenberg & Obin, 2006; Kopelman, 2000; Mokdad et al., 2003; Pi-Sunyer, 2002), sendo que a maioria destes fatores poderiam ser prevenidos e/ou revertidos a partir da redução de massa adiposa (Mokdad et al., 2003; Resnick, Valsania, Halter, & Lin, 2000).

A regulação do consumo energético, em indivíduos saudáveis, ocorre por diversos mecanismos biológicos com objetivo de evitar os excessos de ganho e perda de massa adiposa (Morton, Cummings, Baskin, Barsh, & Schwartz, 2006; Saper, Chou, & Elmquist, 2002) O consumo alimentar é um ato complexo que envolve mecanismos neuroanatômicos, genéticos, endócrinos, patofisiológicos, nutricionais, psicológicos e socioambientais (Atkinson, 2008). Dentre os endócrinos, destacam-se os hormônios circulatórios anorexígenos e orexígenos (Morton et al., 2006; Saper et al., 2002; Schwartz, Baskin, Kaiyala, & Woods, 1999; Schwartz, Woods, Porte, Seeley, & Baskin, 2000; Woods & D'Alessio, 2008)

A partir da década de 90, em função do crescimento do número de obesos, diversos estudos foram desenvolvidos a fim de estudar os hormônios que apresentam função na regulação energética e, conseqüentemente, atividade hipotalâmica. Em 1999, foi identificado o primeiro hormônio orexígeno periférico, a Grelina (GRE), um peptídeo de 28 aminoácidos que apresenta duas isoformas: acilada e a não acilada (Kojima et al., 1999), sendo sintetizada principalmente no estômago e intestino delgado. No estômago, particularmente, algumas células endócrinas, *X/A-like* em roedores e P/D1 em humanos, estão envolvidas na secreção dos precursores de grelina, devendo ser renomeadas futuramente para “Células de Grelina” (Date et al., 2000; Inui et al., 2004). A acilação da grelina, acontece por intermédio da enzima Grelina O-Aciltransferase (GOAT) (Yang, Brown, Liang, Grishin, & Goldstein, 2008), é essencial para a regulação do apetite, visto que é a única forma, conhecida até

o momento, do hormônio que permeia a Barreira Hematoencefálica (BHE) e exercer sua função no hipotálamo (Banks, Tschop, Robinson, & Heiman, 2002). Entretanto, certos fatores podem modificar este processo. A permeabilidade da grelina através da BHE está diminuída em camundongos obesos (Banks, Burney, & Robinson, 2008), evidenciando uma relação inversamente proporcional entre a massa adiposa e o transporte deste peptídeo através da BHE.

Dessa forma, a acilação é um processo fundamental para que a grelina possa atravessar a barreira hematoencefálica e exercer funções hipotalâmicas relacionados ao apetite, Broom *et al.* (2007), foram os primeiros a observar a relação da grelina acilada e sensação de fome, inibida por exercício agudo (Broom, Stensel, Bishop, Burns, & Miyashita, 2007). Os pesquisadores demonstraram que, após 60 minutos de corrida em esteira a 72% do VO_{2max} , os valores de Área Sob a Curva (AUC) de grelina acilada estavam reduzidas (avaliadas 3 e 9h, após o exercício), bem como supressão do apetite.

Além de grelina, as células *X/A-like* (ou P/D1) estão envolvidas na secreção de peptídeos anorexígenos, como a Nucleobindina 2/Nesfatin-1 (Stengel *et al.*, 2009). Em 2006, foi identificado que a clivagem da Nucleobindina 2 (NUCB2), proteína de 396 aminoácidos, pela enzima Pro hormônio Convertase (PC), gerava três fragmentos: *Nesfatin-1* (NES1), *Nesfatin-2* (NES2) e *Nesfatin-3* (NES3). Dos 3 fragmentos, foi observado que NES1 apresentava forte relação com a regulação do consumo energético, tendo ação biológica anorexígena (Oh *et al.*, 2006)

As primeiras células identificadas como secretoras de nesfatin-1 foram os adipócitos, células do duodeno (A. Q. Zhang *et al.*, 2010), da mucosa gástrica (Stengel *et al.*, 2009; A. Q. Zhang *et al.*, 2010) e β -pancreáticas (Foo, Brauner, Ostenson, & Broberger, 2010; Gonzalez, Tiwari, & Unniappan, 2009; A. Q. Zhang *et al.*, 2010) também expressam esse peptídeo. Existe evidências de que NES1 é permeável à barreira hematoencefálica, possuindo a capacidade de atravessá-la livremente por um processo de transporte não saturável (Pan, Hsueh, & Kastin, 2007; Price, Samson, Niehoff, & Banks, 2007).

Associando nesfatin-1 e exercício físico, existem poucos dados sobre o tema. O único estudo conhecido, até o momento, não mostrou diferenças na concentração deste peptídeo, após dois tipos de exercícios anaeróbios agudos (Ghanbari-Niaki, Kraemer, & Soltani, 2010). No entanto o estudo apresenta uma série de limitações, como desenho do estudo, controles de intensidade do exercício e dietético.

Não há dados suficientes na literatura demonstrando os efeitos agudos do exercício físico sobre as concentrações plasmáticas de nesfatin-1 e grelina acilada em indivíduos eutróficos e obesos e a correlação entre essas variáveis. A necessidade de investigação dessa relação torna-se importante devido a necessidade de compreensão dos efeitos do exercício físico nos mecanismos de fome/saciedade. As investigações nessa área podem permitir entender melhor os mecanismos de manejo da obesidade, visto que essa doença é considerada um dos grandes problemas de saúde pública, atualmente. Este estudo, portanto, torna-se relevante para auxiliar na fundamentação de evidências e possíveis diretrizes de prevenção baseadas no exercício físico e conduta nutricional.

MÉTODOS

População e Amostra: 21 voluntários homens, sedentários, sendo 11 eutróficos com índice de massa corporal (IMC) entre 20 kg/m² e 25 kg/m² e 10 obesos de grau I com índice de massa corporal (IMC) entre 30 kg/m² e 35 kg/m², com idade entre 20 e 40 anos. Nenhum participante era fumante ou apresentava complicações metabólicas, sanguíneas e ortopédicas. Não estavam realizando dietas e/ou treinamento físico, nos últimos 6 meses, e não faziam o uso de medicamentos que pudessem interferir nas variáveis estudadas. O protocolo do estudo seguiu as recomendações da declaração de Helsinki, sendo aprovado pelo comitê de ética em pesquisa. Todos os sujeitos leram e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. As características dos participantes são mostradas na Tabela 1.

Tabela 1: Características gerais dos participantes

	Grupo Obeso (n = 10)	Grupo Eutrófico (n = 11)
Idade (anos)	27,2 ± 5,1	23,4 ± 2,1
Massa Corporal (kg)	97,5 ± 12,8	73,03 ± 10,5*
Estatutura (m)	1,73 ± 0,6	1,73 ± 0,8
IMC (kg/m²)	32,31 ± 2,1	24,3 ± 2,2*
Perímetro da Cintura (cm)	99,7 ± 5,3	80,8 ± 6,6*
Somatório de Dobras Cutâneas (mm)	184,6 ± 34,1	84,23 ± 23,7*
Tecido adiposo (%)	35,5 ± 3,9	27,4 ± 3,8*
VO_{2max} (ml.kg⁻¹.min⁻¹)	27,2 ± 4,0	33,1 ± 4,1*

IMC = Índice de Massa Corporal; VO_{2máx} = Consumo Máximo de Oxigênio. Os dados estão expressos em média ± dp. (*) Diferença significativa entre os grupos, p<0,05. ΣDobras cutâneas foram (Subescapular, Tríceps, Ilíaca, Abdominal, Supra Espinhal, Coxa Média e Panturrilha).

Triagem: Anterior aos protocolos aplicados, os participantes compareceram ao Laboratório de Pesquisa do Exercício (LAPEX) na Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) para realização de uma reunião em grupo para esclarecimentos sobre o estudo, seguido de preenchimento de um questionário de avaliação sobre estado de saúde, hábitos de vida e atividade física habitual. Conseqüentemente, havia mensuração individual dos seguintes parâmetros: massa corporal e estatura por meio de balança e estadiômetro (modelo OS-180 da marca Urano, RS/Brasil) para determinação do Índice de Massa Corporal (IMC), perímetro da cintura e percentual de gordura por meio de dobras cutâneas. As dobras cutâneas foram mensuradas utilizando-se um plicômetro (Modelo Harpenden Científico, Marca Cescorf, Porto Alegre, Brasil), diâmetros ósseos por paquímetro e antropômetro (Cescorf, Porto Alegre, Brasil), perímetros foram medidos usando fita métrica (Sanny, São Bernardo do Campo, São Paulo). As marcações dos locais e a técnica de tomada das dobras cutâneas seguiram os

padrões da Sociedade Internacional para o Avanço da Cineantropometria (ISAK, 2006).

Desenho Experimental: O presente estudo é caracterizado como transversal. Após os exames preliminares supracitados, os sujeitos foram agendados para uma segunda visita, para a realização de um teste de esforço em cicloergômetro com análise de gases para determinação do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$). A partir desses resultados, foi calculada a carga da realização do protocolo do estudo. Após esses procedimentos, com um intervalo de uma semana, os indivíduos foram convidados a realizar 2 protocolos (controle e exercício), realizados de maneira randomizada (**Figura 1**), com um período mínimo de uma semana de intervalo entre eles, a fim de evitar o efeito residual do primeiro teste. Sendo assim, os voluntários foram seus próprios controles. Cada protocolo envolveu 5 coletas sanguíneas para determinação das concentrações plasmáticas de triglicerídeos, colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, glicose, grelina acilada e nesfatin-1. Entretanto as análises dos peptídeos ocorreram somente nos 3 primeiros pontos, isto é, nos momentos 0, 45 e 105 minutos.

Determinação do Consumo Máximo de Oxigênio: O consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$) foi determinado usando um sistema de ergoespirometria de circuito aberto por analisador de gases (MGC, modelo CPX/D). Os testes de carga progressiva, em cicloergômetro (The Bike, Cibex, USA) foram realizados segundo protocolo em rampa. A intensidade inicial estabelecida foi de 25W, com aumento de 25W a cada minuto ($25W \cdot \text{min}^{-1}$), mantendo uma cadência de pedalada entre 70 e 80 rotações por minuto (rpm). Uma faixa telemétrica foi posicionada para monitorar continuamente a Frequência Cardíaca (FC) dos participantes (S610, Polar Electro Oy, Finland).

Os voluntários receberam estimulação verbal para que realizassem esforço máximo durante o teste. O teste seguiu as recomendações do *American College of Sports Medicine (ACSM, 2008)* e foi encerrado sempre que os participantes atingiram um dos seguintes critérios: incapacidade de

manutenção da rotação; ou platô no consumo de oxigênio; ou frequência cardíaca \geq predita para idade; ou valor de taxa de troca respiratória $> 1,15$.

Controle Dietético: Todos os participantes foram instruídos a não consumir bebidas alcoólicas e/ou que continham cafeína por no mínimo 48 horas anteriores aos dias dos experimentos principais. Além disso, outros cuidados nutricionais foram observados. Na visita preliminar, anterior ao primeiro experimento (protocolo controle ou exercício), foram entregues e explicados aos indivíduos dois documentos para preenchimento dos recordatórios Alimentares de 24 horas. Deste modo, cada participante registrou todas as bebidas e alimentos consumidos nas 24 horas anteriores a realização dos protocolos. Para o devido preenchimento foi entregue um álbum fotográfico de medidas caseiras, cujo conteúdo é um compilado de fotos de utensílios e porções de alimentos baseado no Registro Fotográfico para Inquéritos Alimentares (Zabotto, 1996). Os sujeitos foram orientados a repetir a mesma alimentação descrita no registro do dia 1, anotar novamente o que fora ingerido e entregar ambos documentos. Para análise dos dados foi utilizado o software *Dietwin*[®] (Brubins), versão Profissional (2008).

Experimentos Principais: Com um intervalo de uma semana, os indivíduos realizaram 2 protocolos (controle e exercício), realizados de maneira randomizada, com um período de uma semana de intervalo. Ambos os protocolos iniciaram às 7 horas da manhã e duraram 195 minutos (165 minutos de protocolo teste). Os indivíduos chegavam ao LAPEX após jejum de 12 horas e realizavam um teste de Taxa Metabólica Basal (TMB). No protocolo exercício, após coleta sanguínea inicial, os participantes realizaram uma sessão de 45 minutos de exercício aeróbio a 50% $VO_{2m\acute{a}x}$, em cicloergômetro. Logo após o término, consumiam a refeição teste e permaneciam o restante do tempo sentados. No protocolo controle, após coleta inicial, os indivíduos permaneciam sentados até o tempo final do protocolo, recebendo a refeição teste ao final dos primeiros 45 minutos, em equivalência ao protocolo exercício. Enquanto em

repouso, foram oferecidos documentários e revistas, que não apresentassem estímulos visuais de alimentos.

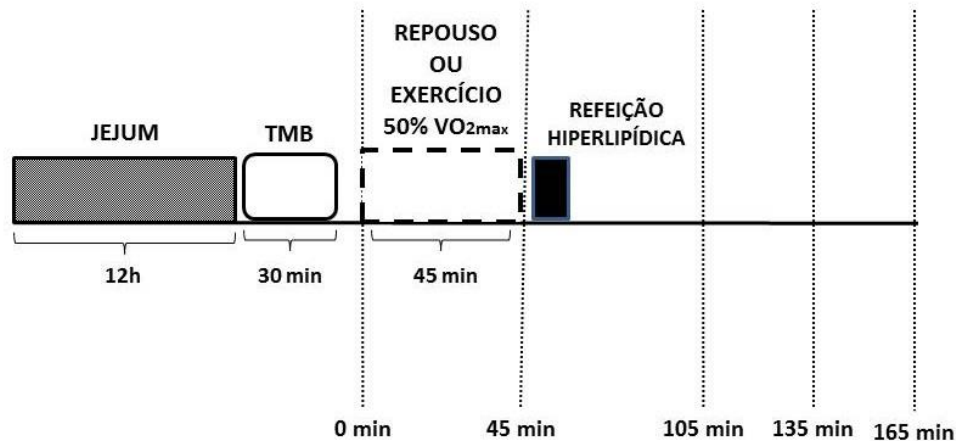


Figura 1 – Logística e organização dos procedimentos que foram realizados para os protocolos do estudo.

Refeição Teste: A refeição fornecida foi uma bebida pastosa constituída por sorvete, creme de leite e leite desnatado, sendo composto por 30% de Carboidratos, 60% de Lipídios e 10% de Proteínas. As refeições do estudo foram formuladas a estabelecer uma condição isocalórica, isto é, equivalente ao gasto energético do protocolo em questão, a fim de criar um balanço energético neutro e isolar o efeito do déficit energético imposto pelo exercício (Burton, Malkova, Caslake, & Gill, 2008). Para isso, o cálculo do conteúdo energético de cada refeição foi levado em consideração o gasto calórico das 12 horas de jejum somado ao gasto calórico da atividade em questão (repouso ou sessão de exercício). Considerando-se a taxa metabólica basal determinada previamente e a duração e intensidade da atividade a partir dos equivalentes metabólicos (METs), conforme utilizado em outro trabalho do nosso grupo (Becker et al., 2012). Os indivíduos tiveram 10 minutos para consumir a refeição e 50 minutos para digestão, será provida água *ad libitum*.

Escala de Fome: Uma escala visual de 16 pontos foi utilizada para avaliar a fome dos participantes, previamente utilizada (Becker et al., 2012). Eles indicaram seus níveis de percepção de fome, apontando um número que melhor representava seu estado considerando a fome. As frases a seguir estavam inclusas na seguinte escala: “sem fome”, “pouca fome”, “fome” e “muita fome”.

Teste de Taxa Metabólica Basal (TMB): Todos os testes de TMB foram realizados às 7 horas (am), em sala climatizada entre 20 e 25°C, com ruídos controlados e com luminosidade baixa. Os participantes foram instruídos a não realizar atividades físicas, 24 horas antes do teste, ter uma noite de sono de no mínimo 8 horas, jejum de 12 horas; bem como, não consumir álcool, cafeína ou qualquer tipo de medicação neste período sem comunicação prévia à equipe pesquisadora, sendo permitindo o consumo de água mineral *ad libitum*. O protocolo consistiu de 10 minutos de repouso em maca na posição de decúbito dorsal, seguidos de 30 minutos de captação de gases expirados. Para determinação dos valores de VO_2 e VCO_2 foi utilizado um analisador de gases computadorizado (*MedGraphics Cardiorespiratory Diagnostic Systems*, modelo CPX-D). Para análise dos dados foram descartados os primeiros 10 minutos de captação de gases, sendo usados para o cálculo da TMB os valores de VO_2 e VCO_2 (l/min) dos 20 minutos finais de cada coleta, fazendo-se a média dos valores do período. Para a obtenção do valor energético diário, foi utilizada equação validada e aceita: $[(3,9 \times VO_2) + (1,1 \times VCO_2)]$ (Weir, 1949).

Protocolo de Exercício: A sessão de exercício foi realizada logo após a primeira coleta basal, sempre no mesmo horário. Nos primeiros cinco minutos, os indivíduos iniciavam com aquecimento até atingir a zona alvo, a qual correspondia a uma intensidade de exercício de 50% $VO_{2máx}$. Os participantes então pedalavam durante 45 minutos. O consumo de oxigênio e produção de gás carbônico, assim como a frequência cardíaca, foram mensurados por meio dos sistemas de telemetria e de ergoespirometria, respectivamente.

Amostras Sanguíneas: A análise sanguínea visou os seguintes parâmetros: triglicerídeos, colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, glicose, grelina acilada e nesfatin-1. Foram realizadas cinco coletas de sangue na veia da região ante cubital, com cânula descartável, feito por profissional capacitado, nos momentos 0 (basal), 45 (pós exercício ou controle), 105, 135 e 165 minutos. O volume sanguíneo correspondeu a 10ml por coleta. O bom fluxo de sangue pela cânula, entre as coletas, foi mantida por solução salina não-heparinizada. A solução remanescente no acesso foi excluída a partir da retirada de 2ml, imediatamente antes da próxima coleta. Para a análise de grelina acilada, foram usadas a primeira, segunda e terceira coletas. O sangue foi imediatamente colocado em tubo contendo EDTA e Pefabloc® (inibidor proteico específico), o suficiente para atingir uma concentração equivalente a 1mg/ml. A amostra então foi centrifugada de 2.000 a 3.000 x g, durante 15 minutos a 4°C. O plasma coletado foi misturado a ácido clorídrico a fim de se obter uma concentração final de 0,05N e, posteriormente, congeladas a -80°C para posterior análise. As amostras foram analisadas pelo método de ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) fazendo uso de um kit para análise específico da marca MILLIPORE®, (Millipore Corporation, EUA), acordo com as instruções do fabricante. Para a análise de nesfatin-1, foram separadas a primeira, segunda e terceira coletas, as quais foram imediatamente colocadas em tubo seco, com ativador de coágulo. A amostra foi então centrifugada a 1000 x g, durante 15 minutos, a 4°C. Após centrifugação, o soro foi aliquoteado e armazenado em -80°C para posterior análise. As amostras foram analisadas pelo método de ELISA, fazendo uso de um kit específico da marca USCN – Life Science Inc.® (Wuhan, China), de acordo com as instruções do fabricante. As amostras de glicose, HDL-Colesterol, LDL-Colesterol, colesterol total e triglicerídeos foram armazenadas em tubos secos, com ativador de coágulo, sendo centrifugadas a 1400 x g, durante 10 min. O soro foi aliquoteado e congelado a -80°C para posterior análise. TG, HDL-Colesterol e colesterol total foram determinados por métodos enzimático automatizado (Advia, Bayer, EUA) e LDL-colesterol foi calculado pela fórmula de Friedwald (Friedewald, Levy, & Fredrickson, 1972).

Tratamento Estatístico: Foi avaliada a distribuição de todas as variáveis para a verificação do pressuposto da normalidade, por meio do teste de Shapiro-Wilk. Nos casos em que os dados não passaram pelos testes de normalidade foram realizados os testes não paramétricos respectivos. Os grupos experimentais foram comparados entre si na admissão ao estudo, em relação às variáveis antropométricas e metabólicas. Foi utilizado o teste *t* de *Student* para amostras pareadas (ou teste de Wilcoxon, quando dados eram não-paramétricos) para avaliar diferenças basais entre os protocolos do mesmo grupo. E o teste *t* para amostras independentes (ou teste U de Mann-Whitney, quando dados eram não-paramétricos) para verificar diferenças basais entre os grupos. Todas as variáveis bioquímicas e escala de sensação de fome, entre os diferentes grupos de tratamento, foram tratadas por ANOVA de dois caminhos para medidas repetidas e, quando necessário, *post-hoc* de *Bonferroni*. A relação entre as variáveis foi testada pelo Teste de Correlação Linear Produto-Momento de *Pearson* ou de *Spearman*. Os valores de área sob a curva foram expressos em média e desvio padrão, ou mediana, quando apropriado. O nível de significância adotado foi de 5%. Os dados foram estruturados e analisados utilizando o pacote estatístico IBM SPSS *statistics* (*Statistical Package for Social Sciences*) versão 20.0 (IBM, EUA).

RESULTADOS

Respostas ao Exercício: Os participantes realizaram 45 minutos de exercício, em cicloergômetro, com um consumo de oxigênio médio de $16,47 \pm 2,12$ e $13,69 \pm 1,6$ ml.kg⁻¹.min⁻¹, equivalente a $49,11 \pm 3,84$ e $51,68 \pm 5,16\%$ do VO_{2max} para o Grupo Eutrófico e Obeso, respectivamente. O gasto energético estimado da sessão foi de $265,21 \pm 50,33$ kcal para os eutróficos e $277,75 \pm 48,57$ kcal para os obesos.

Aspectos nutricionais: No protocolo repouso, o valor energético da refeição teste foi $858,4 \pm 189,52$ e $848,36 \pm 132,55$ kcal para os eutróficos e

obesos, respectivamente. No protocolo exercício, o valor energético foi $1065,6 \pm 166,21$ e $1082,64 \pm 171,54$ kcal para eutróficos e obesos, respectivamente. Todas as refeições perfizeram a composição projetada de 60% de gorduras, 30% de carboidratos e 10% de proteínas. Em relação aos Recordatórios Alimentares de 24 horas, não houve diferença no consumo energético e de macronutrientes entre os protocolos de estudo, isolando um possível efeito interveniente (Tabela 2).

Tabela 2: Características dos Recordatórios Alimentares de 24 horas

	Eutróficos (n = 11)		Obesos (n = 7)	
	Controle	Exercício	Controle	Exercício
<u>Valor Energético</u>				
Total	1872,36 ±	2075,55 ±	2392,86 ±	2179 ±
(kcal)	552,99	557,98	1072,75	1274,94
<u>Carboidratos</u>				
(%)	42,84 ± 9,71	46,13 ± 10,5	50,62 ± 11,62	44,99 ± 8,52
(g)	194,1 ± 57,95	236,08 ± 81,24	281,95 ± 64,3	227,89 ± 94,63
(g.kg⁻¹)	2,63 ± 0,6	3,23 ± 1,06	3,04 ± 0,86	2,41 ± 0,99
<u>Proteínas</u>				
(%)	26,43 ± 6,87	23,14 ± 8,85	21,41 ± 6,18	25,86 ± 7,51
(g)	126,75 ± 57,15	122,15 ± 61,51	134,86 ± 91,47	140,88 ± 93,52
(g.kg⁻¹)	1,72 ± 0,73	1,73 ± 0,97	1,42 ± 0,96	1,51 ± 1,01
<u>Lipídeos</u>				
(%)	30,73 ± 5,56	30,73 ± 4,56	27,96 ± 7,94	28,73 ± 9,23
(g)	65,49 ± 26,52	71,4 ± 23,38	80,1 ± 63,56	78,29 ± 67,32
(g.kg⁻¹)	0,89 ± 0,33	0,99 ± 0,34	0,86 ± 0,69	0,83 ± 0,73

Sensação de Fome: Nos obesos, os valores basais não foram diferentes entre os protocolos. A ANOVA revelou um efeito do tempo ($p < 0,001$), mas não do protocolo nem na interação (protocolo x tempo) ($p > 0,05$). A análise post-hoc, pelo método de Bonferroni, identificou diferença entre os

minutos 45 e 105 do protocolo Controle ($8,3 \pm 3,8$ vs. $3,5 \pm 4,2$; $p = 0,03$), havendo supressão de fome após refeição hiperlipídica.

Nos eutróficos, os valores basais não foram diferentes entre os protocolos. Houve um efeito do tempo ($p < 0,001$), mas não de protocolo nem na interação (protocolo x tempo) ($p > 0,05$). No protocolo Controle, a análise post-hoc revelou diferenças entre os minutos 0 (basal) e 135 ($8,4 \pm 1,7$ vs. $3,9 \pm 2,9$; $p = 0,006$), 45 e 105 ($9,1 \pm 2,3$ vs. $4,3 \pm 3,5$; $p = 0,049$) e 45 e 135 ($9,1 \pm 2,3$ vs. $3,9 \pm 2,9$; $p = 0,003$), havendo supressão de fome mais prolongada que no grupo dos obesos, após a refeição hiperlipídica. No protocolo Exercício, houve diferença entre os minutos 0 e 105 ($8,8 \pm 2,8$ vs. $4 \pm 3,5$; $p < 0,001$), 0 e 135 ($8,8 \pm 2,8$ vs. $4,2 \pm 4,1$) e 0 e 165 ($8,8 \pm 2,8$ vs. $4,5 \pm 4,2$) (ambos, $p = 0,001$). E entre os minutos 45 (pós exercício) e 105 ($9,9 \pm 2,5$ vs. $4 \pm 3,5$; $p = 0,005$), 45 e 135 ($9,9 \pm 2,5$ vs. $4,2 \pm 4,1$; $p = 0,014$) e 45 e 165 ($9,9 \pm 2,5$ vs. $4,5 \pm 4,2$; $p = 0,022$), conforme demonstrado na Figura 2. Houve supressão do apetite por tempo mais prolongado no protocolo Exercício e nos indivíduos eutróficos. Não houve diferença na AUC dos valores da sensação de fome entre os protocolos ou entre os grupos.

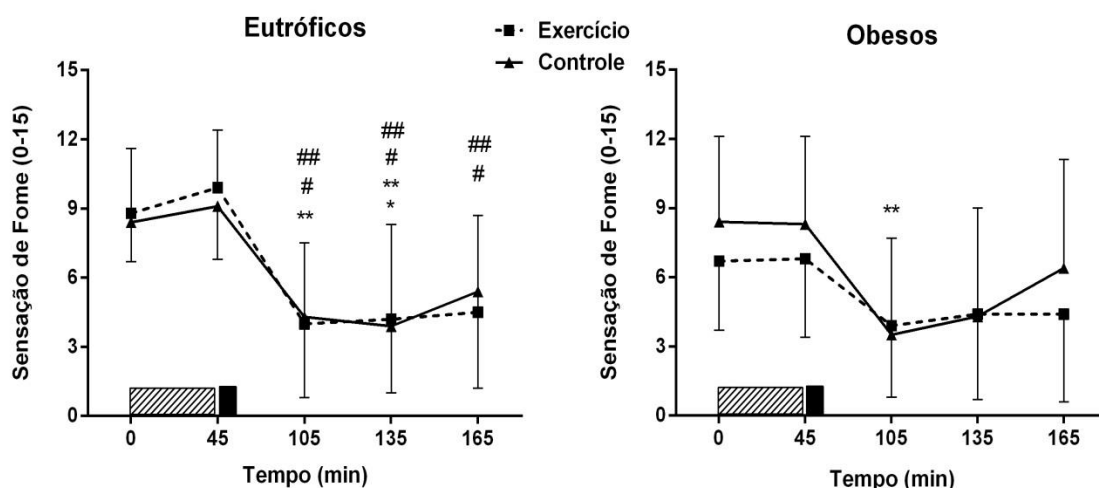


Figura 2 - Sensação subjetiva de fome durante os protocolos exercício e controle, em ambos os grupos. Os valores estão expressão em média \pm dp (eutróficos, $n = 11$; obesos, $n = 10$). Retângulo hachurado, exercício em cicloergômetro; Retângulo sólido, refeição teste. *Diferença significativa para o

minuto 0 (basal) no protocolo Controle ($p < 0,05$); **Diferença significativa para o minuto 45 no protocolo Controle ($p < 0,05$); #Diferença significativa para o minuto 0 (basal) no protocolo Exercício ($p < 0,05$); ##Diferença significativa para o minuto 45 no protocolo Exercício ($p < 0,05$).

Grelina Acilada: Em ambos os grupos, os valores basais de grelina acilada não foram diferentes entre os protocolos. Nos obesos, não há efeito tempo, protocolo ou interação (protocolo x tempo) ($p > 0,05$).

Nos eutróficos, a ANOVA revelou efeito tempo ($p < 0,001$), mas sem efeito protocolo ou interação ($p > 0,05$). No protocolo Controle, a análise post-hoc identificou diferença entre os minutos 0 (basal) e 105 ($391,67 \pm 125,28$ vs. $239,33 \pm 98,24$ $\text{pg} \cdot \text{dl}^{-1}$; $p = 0,03$). No protocolo Exercício, houve supressão dos valores de grelina acilada entre os minutos 0 (basal) e 45 ($430,58 \pm 146,81$ vs. $303,42 \pm 96,68$ $\text{pg} \cdot \text{dl}^{-1}$; $p = 0,05$), 0 e 105 ($430,58 \pm 146,81$ vs. $201,61 \pm 85,5$ $\text{pg} \cdot \text{dl}^{-1}$; $p < 0,001$), e 45 e 105 ($303,42 \pm 96,68$ vs. $201,61 \pm 85,5$ $\text{pg} \cdot \text{dl}^{-1}$; $p = 0,015$) (Figura 3).

Quando comparados os grupos, entre os protocolos, a ANOVA revelou um efeito de interação (tempo x grupo) ($p = 0,023$), com diferença significativa no minuto 105 (obeso $339,54 \pm 162,45$ vs. $201,61 \pm 85,5$ $\text{pg} \cdot \text{dl}^{-1}$; $p = 0,04$). Não houve diferença nos valores de AUC de grelina acilada entre os protocolos do mesmo grupo, nem quando comparado os grupos entre os protocolos.

Nesfatin-1: Em ambos os grupos, os valores basais de NES1 não foram diferentes entre os protocolos. Não houve efeito tempo, protocolo ou na interação, em ambos os grupos. O hormônio não respondeu ao exercício ou refeição. Entretanto houve maiores valores de área sob a curva de nesfatin-1 nos indivíduos obesos comparados ao eutróficos, em ambos os protocolos ($p = 0,001$) (Figura 4).

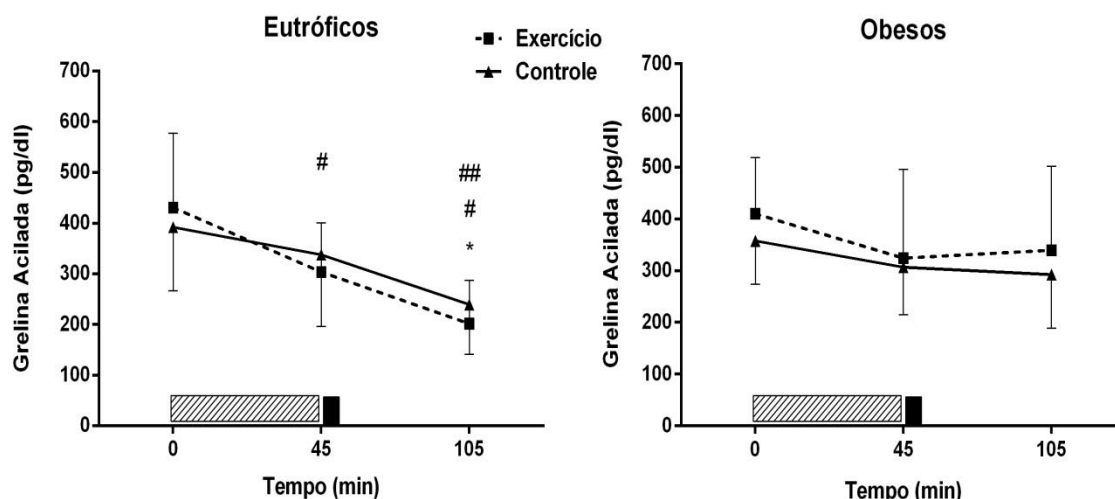


Figura 3 – Concentração plasmática de Grelina Acilada durante os protocolos exercício e controle, em ambos os grupos. Os valores estão expressão em média \pm dp (eutróficos, n= 11; obesos, n= 10). Retângulo hachurado, exercício em cicloergômetro; Retângulo sólido, refeição teste. *Diferença significativa para o minuto 0 (basal) no protocolo Controle ($p < 0,05$); #Diferença significativa para o minuto 0 (basal) no protocolo Exercício ($p < 0,05$); ##Diferença significativa para o minuto 45 no protocolo Exercício ($p < 0,05$).

Triglicerídeos: Em ambos os grupos, os valores basais de TG não foram diferentes entre os protocolos. Nos obesos, a ANOVA revelou um efeito tempo ($p < 0,001$), mas não de protocolo ou interação ($p > 0,05$). No protocolo Controle, houve efeito pronunciado da refeição pelo aumento dos valores de triglicerídeos nos minutos 105 ($154,5 \pm 37,1$ mg.dl⁻¹; $p = 0,049$), 135 ($170,4 \pm 45,4$ mg.dl⁻¹; $p = 0,011$) e 165 ($188,2 \pm 50,8$ mg.dl⁻¹; $p = 0,003$) em relação ao basal ($122 \pm 35,1$ mg.dl⁻¹). E entre os tempos 45 e 135 ($124,3 \pm 40,6$ vs. $170,4 \pm 45,4$ mg.dl⁻¹; $p = 0,008$), 45 e 165 ($124,3 \pm 40,6$ vs. $188,2 \pm 50,8$ mg.dl⁻¹; $p = 0,002$). No protocolo Exercício, o post-hoc identificou aumento dos valores entre os minutos 0 e 165 ($130,6 \pm 47,5$ vs. $218,9 \pm 63,9$ mg.dl⁻¹; $p = 0,03$), 45 e 105 ($122,7 \pm 37,8$ vs. $163,4 \pm 44$ mg.dl⁻¹; $p = 0,006$), 45 e 135 ($122,7 \pm 37,8$ vs. $185,4 \pm 42,5$ mg.dl⁻¹; $p = 0,004$), 45 e 165 ($122,7 \pm 37,8$ vs. $218,9 \pm 63,9$ mg.dl⁻¹; $p = 0,003$).

Nos eutróficos, houve somente efeito tempo ($p < 0,001$). No protocolo Controle, houve aumento da concentração plasmática nos momentos 105 ($105,55 \pm 40,2 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p = 0,036$) e 165 ($133,91 \pm 64,5 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p = 0,043$), quando comparados ao basal ($83 \pm 25,2 \text{ mg.dl}^{-1}$). Também entre os momentos 45 e 105 ($84,36 \pm 23,2$ vs. $105,55 \pm 40,2 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p = 0,043$), pelo efeito da refeição. Já no protocolo Exercício, o post-hoc identificou aumento entre os minutos 0 e 135 ($83,73 \pm 26,9$ vs. $132,45 \pm 51,8 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p = 0,006$), 0 e 165 ($83,73 \pm 26,9$ vs. $153,73 \pm 68 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p = 0,007$), 45 e 135 ($88,82 \pm 28,6$ vs. $132,45 \pm 51,8 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p = 0,006$), 45 e 165 ($88,82 \pm 28,6$ vs. $153,73 \pm 68 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p = 0,006$), 105 e 165 ($132,45 \pm 51,8$ vs. $153,73 \pm 68 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p = 0,021$).

Quando comparado os valores basais de TG, estes foram significativamente maiores nos indivíduos obesos do que nos eutróficos ($122 \pm 35,1$ vs. $83 \pm 25,2 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p = 0,008$). O mesmo comportamento aconteceu para a AUC, no protocolo Controle ($146,41 \pm 36,85$ vs. $100,19 \pm 35,65 \text{ mg.dl}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$; $p = 0,009$) e no Exercício ($155,02 \pm 36,85$ vs. $108,08 \pm 40,09 \text{ mg.dl}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$; $p = 0,005$) (Figura 5).

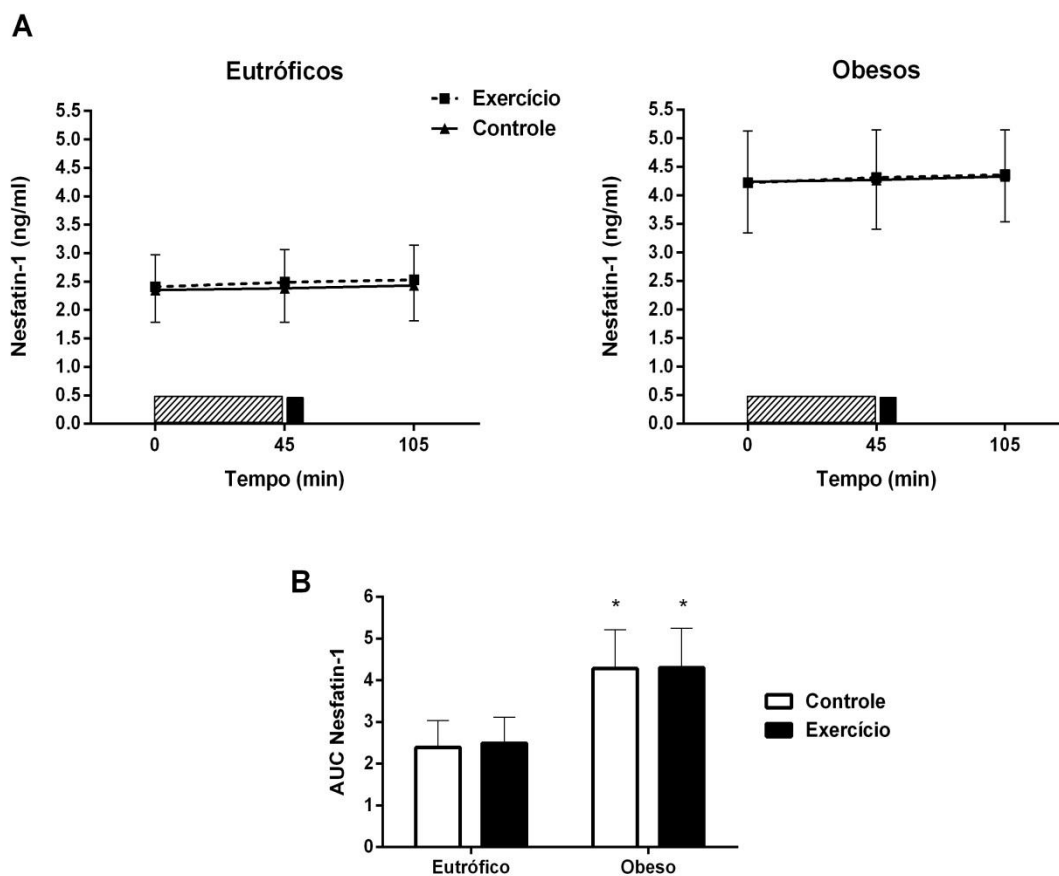


Figura 4 – A. Concentração plasmática de Nesfatin-1 durante os protocolos exercício e controle, em ambos os grupos. Os valores estão expressão em média \pm dp (n = 7). Retângulo hachurado, exercício em cicloergômetro; Retângulo sólido, refeição teste. B. Área sob a curva (AUC) de Nesfatin-1 ($\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) nos indivíduos obesos e eutróficos, nos protocolos controle e exercício. *Diferença significativa entre os grupos (ambos protocolos, $p = 0,001$).

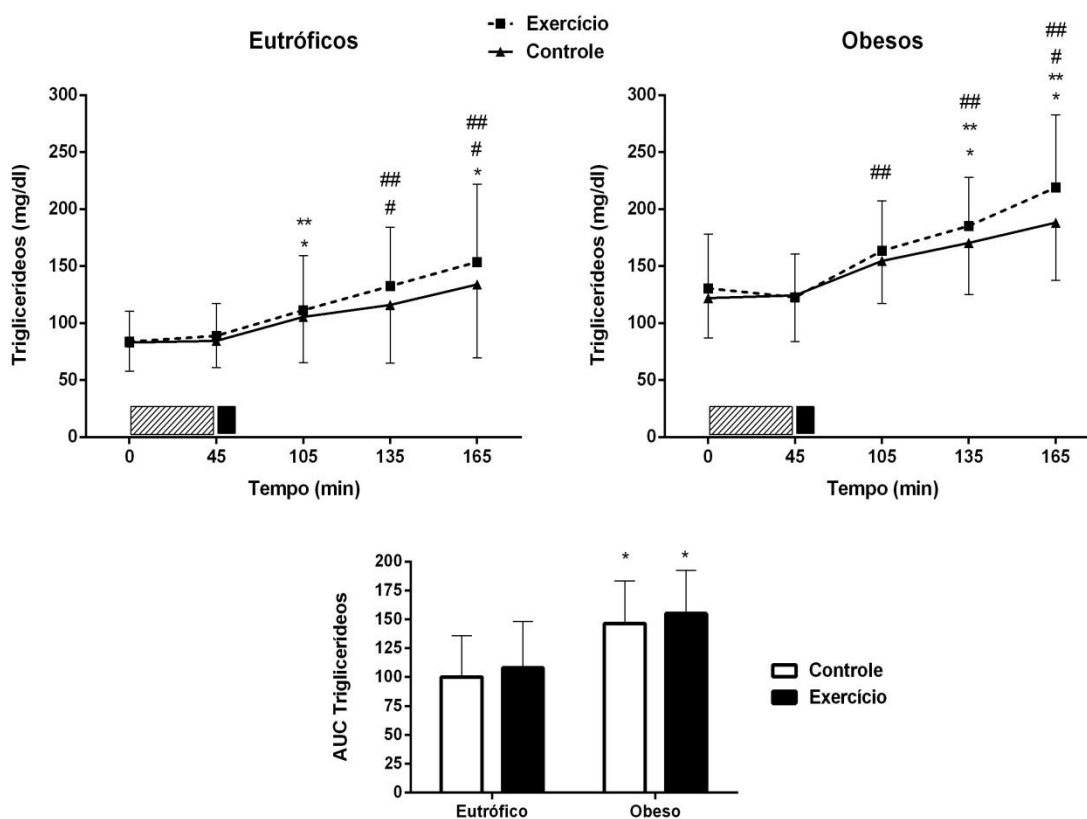


Figura 5 – A. Concentrações plasmáticas de Triglicerídeos durante os protocolos exercício e controle, em ambos os grupos. Os valores estão expressão em média \pm dp (eutróficos, n= 11; obesos, n= 10). Retângulo hachurado, exercício em cicloergômetro; Retângulo sólido, refeição teste. *Diferença significativa para o minuto 0 (basal) no protocolo Controle ($p < 0,05$); **Diferença significativa para o minuto 45 no protocolo Controle ($p < 0,05$); #Diferença significativa para o minuto 0 (basal) no protocolo Exercício ($p < 0,05$); ##Diferença significativa para o minuto 45 no protocolo Exercício ($p < 0,05$).

0,05). B. Área sob a curva (AUC) de Triglicérides ($\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) nos indivíduos obesos e eutróficos, nos protocolos controle e exercício. *Diferença significativa entre os grupos, no protocolo Controle ($p= 0,009$) e no protocolo Exercício ($p= 0,005$).

Colesterol Total e Lipoproteínas: Em ambos os grupos, os valores basais de colesterol total e das lipoproteínas não foram diferentes entre os protocolos. Nos obesos, para o LDL (*Low Density Lipoprotein*) houve efeito tempo ($p < 0,001$). No protocolo repouso os valores diminuíram no minuto 165 em relação ao minuto 0 (basal) ($97,6 \pm 11,8$ vs. $85,4 \pm 13$ $\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$; $p= 0,012$). No protocolo exercício, houve redução significativa entre os momentos 45 e 105 ($105,7 \pm 13,1$ vs. $91 \pm 16,7$ $\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$; $p= 0,045$), 45 e 135 ($105,7 \pm 13,1$ vs. $89,8 \pm 16,8$ $\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$; $p= 0,007$) e 45 e 165 ($105,7 \pm 13,1$ vs. $87 \pm 17,6$ $\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$; $p= 0,005$). Nos eutróficos, somente houve diferença no protocolo exercício entre os minutos 0 e 135 ($98 \pm 23,7$ vs. $89,6 \pm 22$ $\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$; $p= 0,048$), 0 e 165 ($98 \pm 23,7$ vs. $83,9 \pm 23,6$ $\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$; $p= 0,001$), 45 e 105 ($99,8 \pm 24$ vs. $90,8 \pm 21,1$ $\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$; $p= 0,032$) e 45 e 165 ($99,8 \pm 24$ vs. $83,9 \pm 23,6$ $\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$; $p= 0,009$).

Em relação ao HDL (*High-Density Lipoprotein*) e colesterol total, não houve diferença entre os tempos, protocolos e interação, para ambos os grupos ($p > 0,05$) (Figura 6)

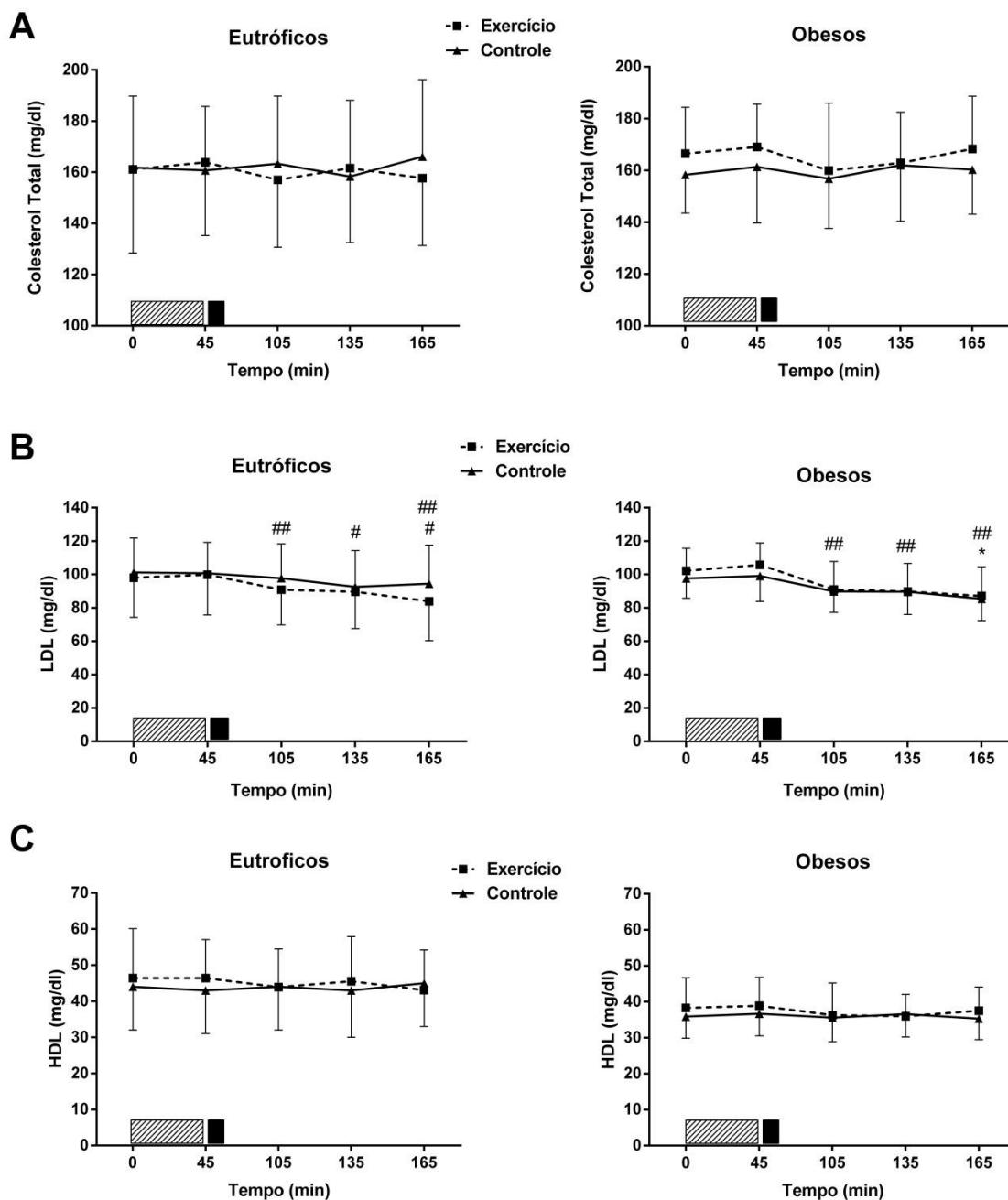


Figura 6 – Concentrações plasmáticas de Colesterol Total (A), LDL (B) e HDL (C), durante os protocolos exercício e controle, em ambos os grupos; Os valores estão expressão em média \pm dp (eutróficos, n = 11; obesos, n = 10). Retângulo hachurado, exercício em cicloergômetro; Retângulo sólido, refeição teste. *Diferença significativa para o minuto 0 (basal) no protocolo Controle ($p < 0,05$); #Diferença significativa para o minuto 0 (basal) no protocolo Exercício ($p < 0,05$); ##Diferença significativa para o minuto 45 no protocolo Exercício ($p < 0,05$).

Glicose: Em ambos os grupos, os valores basais de glicose não foram diferentes entre os protocolos. Para os indivíduos obesos, a análise não revelou efeito algum de tempo, protocolo ou interação ($p > 0,05$).

Nos eutróficos, houve um efeito tempo ($p = 0,016$), protocolo ($p = 0,012$) e interação ($p = 0,019$). No protocolo repouso, houve aumento das concentrações plasmáticas nos minutos 135 ($108,5 \pm 24,98 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p = 0,041$) e 165 ($104,4 \pm 19,18 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p = 0,035$), em relação ao basal ($82,7 \pm 8,8 \text{ mg.dl}^{-1}$). No protocolo exercício, o post-hoc não identificou as diferenças.

Quando comparados os protocolos, o exercício apresentou menores níveis de glicose nos minutos 105 ($102,2 \pm 28,2$ vs. $81,5 \pm 37,6 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p = 0,033$), 135 ($108,5 \pm 24,9$ vs. $72 \pm 16,2 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p = 0,001$) e 165 ($104,4 \pm 19,1$ vs. $75,1 \pm 11 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p < 0,001$). (Figura 7)

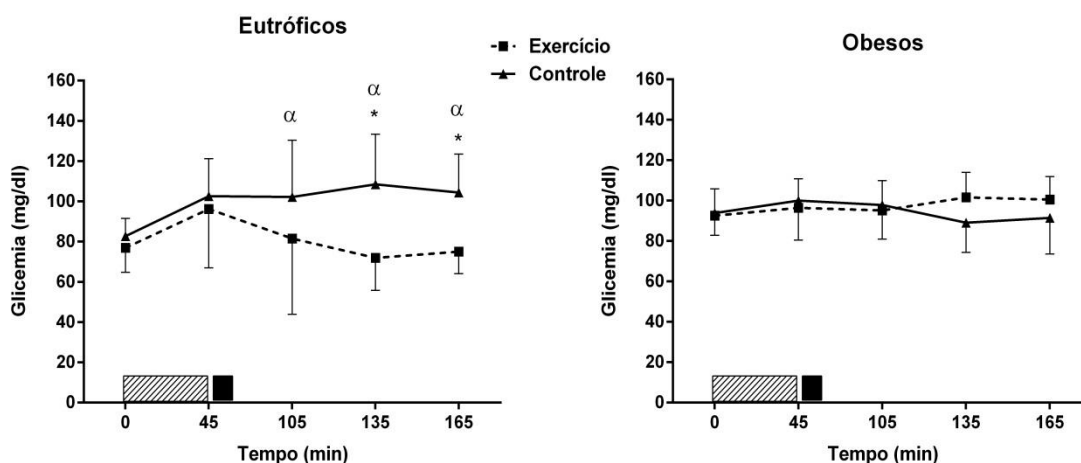


Figura 7 - Concentrações plasmáticas de Glicose, durante os protocolos exercício e controle, em ambos os grupos; Os valores estão expressão em média \pm dp (eutróficos, $n = 11$; obesos, $n = 10$). Retângulo hachurado, exercício em cicloergômetro; Retângulo sólido, refeição teste. *Diferença significativa para o minuto 0 (basal) no protocolo Controle ($p < 0,05$); α Diferença significativa para o protocolo Controle ($p < 0,05$).

Correlações: As concentrações plasmáticas de jejum de GRE foram inversamente correlacionadas com a de NES1, nos indivíduos eutróficos ($r = -0,798$; $p = 0,032$), porém, sem correlação alguma nos obesos (Figura 8). Ao associar estas variáveis ao IMC, observa-se relação somente de NES1 ($r = 0,632$; $p = 0,015$). Nenhum dos hormônios possuiu correlação linear com a percepção subjetiva de fome.

Ao analisar os outros parâmetros bioquímicos em jejum, foi verificada correlação entre triglicerídeos e IMC ($r = 0,612$; $p = 0,003$), TG e glicose ($r = 0,439$; $p = 0,047$) e TG e perímetro da cintura ($r = 0,556$; $p = 0,009$). Assim como houve associação entre os valores de jejum de glicose e IMC ($r = 0,562$; $p = 0,008$) e glicose e somatório de dobras ($r = 0,626$; $p = 0,002$).

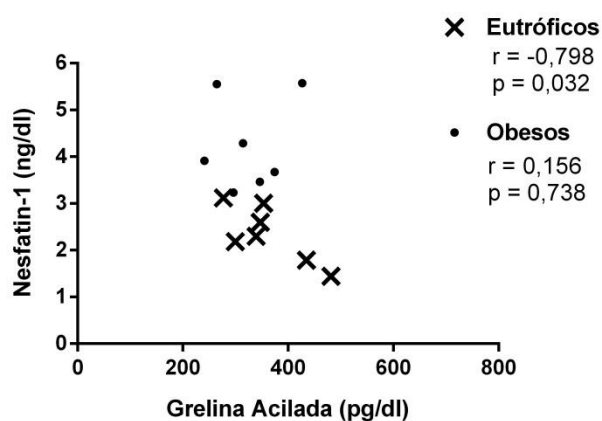


Figura 8 – Correlação entre as concentrações plasmáticas de jejum de Nesfatin-1 e Grelina Acilada, entre os indivíduos eutróficos (x, n= 7) e obesos (•, n= 7).

DISCUSSÃO

Nosso estudo foi desenhado a fim de investigar o efeito do exercício físico aeróbio sobre; os valores de grelina acilada, nesfatin-1 e lipemia pós-prandial em sujeitos eutróficos e obesos de grau 1. Ao contrário de nossas hipóteses, o exercício físico foi capaz de suprimir as concentrações de grelina acilada apenas nos indivíduos eutróficos. Esse resultado é reforçado pela supressão de fome, induzida por exercício e refeição rica em gorduras, mais

acentuada nos indivíduos eutróficos do que nos obesos. Além disso, o exercício físico aeróbio executado a 50% do VO_{2max} não se mostrou capaz de atenuar a curva de triglicerídeos induzida pela refeição hiperlipídica. Além disso, verificamos correlação inversa entre nesfatin-1 e grelina acilada em indivíduos eutróficos, o que não se repetiu nos sujeitos obesos.

A literatura tem mostrado que o consumo de alimentos é capaz de atenuar a percepção de fome (Broom et al., 2007; King, Miyashita, Wasse, & Stensel, 2010). Entretanto alguns fatores da composição da refeição modificam a resposta de saciedade do organismo, como a densidade energética (Rolls, 2000). Outro fator importante e quanto a proporção de macronutrientes da refeição, parece haver um maior efeito no apetite na ordem de proteínas > carboidratos > gorduras. Entretanto isso está relacionado a refeições sólidas. Refeições líquidas apresentam a mesma reação na percepção de fome e, independentemente da composição, levam a um aumento de consumo energético compensatório ao longo do dia (Mourao, Bressan, Campbell, & Mattes, 2007). Além de promover o gasto energético, tanto o exercício aeróbio é capaz de induzir a supressão da fome durante (Becker et al., 2012) e logo após o seu término em indivíduos eutróficos (Broom et al., 2007; King et al., 2010), quanto exercícios de força (Broom, Batterham, King, & Stensel, 2009). Dentre uma das consequências da industrialização, pode-se citar a mudança na composição da dieta do homem moderno. Especificamente, houve transição de uma alimentação rica em fibras e carboidratos complexos para uma com grande conteúdo de açúcares e gorduras (Keith et al., 2006). Principalmente nas dietas ocidentais que, geralmente, apresentam, em três ou mais refeições do dia, um conteúdo de gorduras entre 20 e 70 g (Lopez-Miranda, Williams, & Lairon, 2007). O exercício, quando executado antes de uma refeição rica em lipídeos, parece diminuir o apetite, porém apresenta um efeito supressivo menor, quando comparado ao executado após o consumo desta refeição (Cheng, Bushnell, Cannon, & Kern, 2009).

No nosso estudo, houve redução significativa da sensação de fome, após refeição rica em gorduras e exercício físico, nos indivíduos eutróficos, entretanto este comportamento não ocorreu de forma similar nos obesos. Esses dados não corroboram com outros estudos que encontraram sensação

de fome maior (Mackelvie et al., 2007) ou similar (Westerterp-Plantenga, Verwegen, Ijedema, Wijckmans, & Saris, 1997) em indivíduos eutróficos, antes e após exercício físico, quando comparados a obesos. No entanto é possível que a obesidade esteja associada a uma menor resposta de regulação do apetite a partir de uma carga de gorduras provinda da refeição (Blundell, Burley, Cotton, & Lawton, 1993), visto que em nenhum dos trabalhos citados foi utilizado refeição hiperlipídica.

A Grelina é um hormônio orexígeno fundamental para o homeostase energética do organismo (Briggs et al., 2013; Cummings, Foster-Schubert, & Overduin, 2005). Assim como a percepção de fome, os níveis de grelina acilada também são modificados por exercício e alimentação. A magnitude da diminuição das concentrações deste hormônio, após uma refeição, é dependente da sua composição. Sendo que o efeito de supressão de GRE segue a ordem de proteínas > carboidratos > gorduras (Al Awar, Obeid, Hwalla, & Azar, 2005; Foster-Schubert et al., 2008), corroborando com os níveis de fome para estes macronutrientes. Com relação ao exercício, diversos estudos demonstram diminuição das concentrações plasmáticas de GRE durante ou após exercício aeróbio agudo (Broom et al., 2007; King et al., 2010) e de força (Broom et al., 2009). Este efeito é independente ao déficit energético imposto, visto que o mesmo não ocorre quando é gerado um balanço energético negativo via restrição alimentar (King et al., 2011).

Ao nosso conhecimento, este estudo foi o primeiro a comparar o efeito de uma sessão de exercício sobre as concentrações plasmáticas de GRE e NES1 em indivíduos obesos e eutróficos. Os resultados encontrados no nosso estudo mostram que houve redução de grelina acilada após a sessão de exercício e após a refeição hiperlipídica, nos indivíduos eutróficos, mas não nos obesos. Existe uma forte possibilidade que a obesidade esteja impedindo a sinalização do hormônio (no hipotálamo) (Briggs & Andrews, 2011; Briggs, Enriori, Lemus, Cowley, & Andrews, 2010), visto que a variação de GRE corresponde (mas não é correlacionada) à da percepção de fome. Mesmo em “obesos saudáveis” (Bluher, 2010) a grelina acilada parece não responder ao exercício físico (Unick et al., 2010).

Além de grelina, as células P/D1 do estômago estão envolvidas na secreção de peptídeos anorexígenos, como a nesfatin-1 (Stengel et al., 2009). A análise deste hormônio em nosso estudo não apresentou respostas ao exercício, nem a refeição. Os mesmos resultados foram observados em estudos que avaliaram o efeito de dois tipos de exercício anaeróbio (Ghanbari-Niaki et al., 2010) e de teste de tolerância à glicose e refeição balanceada em termos de macronutrientes (Tsuchiya et al., 2010). NES-1 parece responder somente cronicamente sobre a homeostase energética (Ramanjaneya et al., 2010). Posto isso, foi observado uma maior AUC e valor em jejum de nesfatin-1 nos indivíduos obesos. Ao analisar a associação entre as concentrações em jejum de grelina acilada e nesfatin-1, encontramos correlação inversa entre os hormônios, somente entre os indivíduos eutróficos.

É bem estabelecido na literatura que refeições ricas em gorduras (sobrecarga lipídica) causam aumento de triglicerídeos plasmáticos. A hipertrigliceridemia e/ou a permanência elevada de Lipoproteínas Ricas em Triglicerídeos (LRT), no estado pós-prandial, induz disfunção endotelial via aumento do estresse oxidativo e é um fator de risco independente para Doenças Cardiovasculares (DCV) (Bae et al., 2001; Yuan, Al-Shali, & Hegele, 2007; Zilversmit, 1976). O exercício aeróbio agudo tem a capacidade de diminuir o subsequente aumento da lipemia pós-prandial, após refeição hiperlipídica, em homens eutróficos (Clegg et al., 2007; Gill et al., 2004; Herd, Kiens, Boobis, & Hardman, 2001; Tyldum et al., 2009) e sobrepeso ou obesos (Gill et al., 2004; Hurren, Eves, & Blannin, 2011), independentemente do conteúdo de gorduras (Hurren et al., 2011). Essa proteção cardiometabólica parece ocorrer em função do aumento da atividade da enzima Lipase Lipoprotéica (LPL) (Herd et al., 2001) e/ou do déficit energético imposto pelo exercício, visto que há reversão desses benefícios após reposição energética (Burton et al., 2008). Entretanto esses benefícios são mais pronunciados, quando o exercício é executado no dia anterior ao da refeição teste, isto é, devendo ser considerado um exercício subagudo. Em trabalhos que avaliaram o efeito do exercício imediatamente antes de uma refeição rica em gorduras, a grande maioria não encontra diferenças nas concentrações plasmáticas nem na AUC dos TG (Petridou et al., 2004; Pfeiffer, Wenk, & Colombani, 2006),

independentemente da duração (Pfeiffer, Ludwig, Wenk, & Colombani, 2005). Esses dados corroboram com os resultados encontrados no nosso estudo, uma vez que houve um aumento da LPP, independentemente da execução do exercício. Além disso, os indivíduos obesos apresentaram maior AUC, em ambos os protocolos. Pesquisadores que encontraram supressão da LPP, logo após exercício, tiveram maior gasto energético na sessão ($8,6 \text{ kcal.kg}^{-1}$) (J. Q. Zhang, Thomas, & Ball, 1998), comparado ao nosso estudo ($3,65$ e $2,86 \text{ kcal.kg}^{-1}$ para os eutróficos e obesos, respectivamente) e outro que também não encontrou diferença ($3,58 \text{ kcal.kg}^{-1}$) (Petridou et al., 2004). Portanto parece haver necessidade de um dispêndio energético mais elevado.

Um fato importante é que a avaliação dos triglicerídeos é mensurada pela concentração total de glicerol da amostra. Em função do aumento da hidrólise dos TG no exercício e, conseqüentemente, liberação de glicerol para a corrente sanguínea, é fundamental a correção da amostra pelo glicerol livre (*glycerol blanking*) para não superestimar os valores de TG (Katsanos & Moffatt, 2004; Pfeiffer et al., 2005; Stein & Myers, 1995). No entanto esse procedimento não é realizado na grande maioria dos estudos e pode ser uma das limitações do nosso trabalho.

As lipoproteínas geralmente não sofrem alterações em exercícios agudos de curta duração, onde o gasto energético é menor que 350 a 400 kcal (Thompson et al., 2001). A favor dessa afirmação anterior, não encontramos variação do HDL, em ambos protocolos e grupos. Entretanto, foram observadas variações do LDL ao longo dos protocolos. Possivelmente isso tenha ocorrido em função da estimativa da lipoproteína ser proveniente da equação de Friedewald, que leva em conta os valores de TG (Thompson et al., 2001).

O exercício agudo aumenta a expressão de RNAm, concentração e translocação de GLUT4 (*Glucose Transporter 4*), no músculo esquelético, em diferentes intensidades (Kraniou, Cameron-Smith, & Hargreaves, 2006), proporcionando maior permeabilidade da glicose plasmática para o interior da célula. Deste modo, o exercício é um coadjuvante à sinalização da insulina. No nosso estudo, encontramos redução da glicemia pela sessão de exercício nos indivíduos eutróficos, mas não nos obesos. Apesar deles não possuírem

comorbidades, a obesidade parece limitar a ação do GLUT4 pelo exercício, quando associada a refeição rica em gorduras (Goodyear & Kahn, 1998).

Este estudo possui algumas limitações já abordadas ao longo do texto. Além disso, a não mensuração da concentração de insulina e o pequeno número de participantes pode ter impedido uma análise mais robusta. Conseqüentemente, nossos achados devem ser observados como respostas agudas ao exercício, por isso não servem como base de informação para os efeitos crônicos (treinamento).

Em conclusão, este estudo mostrou que o exercício aeróbio agudo durante 45 minutos a 50% do VO₂max induz supressão de grelina acilada e do apetite nos indivíduos eutróficos, mas não nos obesos. Deste modo, refeições contendo grandes quantidades de gorduras devem ser desencorajadas pela possibilidade de promoção de um excesso de consumo energético, principalmente quando a obesidade já está instalada, e acentuar as comorbidades. Estes resultados contribuem para auxiliar na fundamentação de evidências e possíveis diretrizes de prevenção baseadas no exercício físico e alimentação.

REFERÊNCIAS

- 1- Al Awar, R., Obeid, O., Hwalla, N., & Azar, S. (2005). Postprandial acylated status following fat and protein manipulation of meals in healthy young women. *Clin Sci (Lond)*, 109(4), 405-411
- 2- Atkinson, T. J. (2008). Central and peripheral neuroendocrine peptides and signalling in appetite regulation: considerations for obesity pharmacotherapy. *Obes Rev*, 9(2), 108-120
- 3- Bae, J. H., Bassenge, E., Kim, K. B., Kim, Y. N., Kim, K. S., Lee, H. J. Schwemmer, M. (2001). Postprandial hypertriglyceridemia impairs endothelial function by enhanced oxidant stress. *Atherosclerosis*, 155(2), 517-523
- 4- Banks, W. A., Burney, B. O., & Robinson, S. M. (2008). Effects of triglycerides, obesity, and starvation on ghrelin transport across the blood-brain barrier. *Peptides*, 29(11), 2061-2065
- 5- Banks, W. A., Tschop, M., Robinson, S. M., & Heiman, M. L. (2002). Extent and direction of ghrelin transport across the blood-brain barrier is

- determined by its unique primary structure. *J Pharmacol Exp Ther*, 302(2), 822-827
- 6- Becker, G. F., Macedo, R. C., Cunha Gdos, S., Martins, J. B., Laitano, O., & Reischak-Oliveira, A. (2012). Combined effects of aerobic exercise and high-carbohydrate meal on plasma acylated ghrelin and levels of hunger. *Appl Physiol Nutr Metab*, 37(1), 184-192
 - 7- Bluher, M. (2010). The distinction of metabolically 'healthy' from 'unhealthy' obese individuals. *Curr Opin Lipidol*, 21(1), 38-43
 - 8- Blundell, J. E., Burley, V. J., Cotton, J. R., & Lawton, C. L. (1993). Dietary fat and the control of energy intake: evaluating the effects of fat on meal size and postmeal satiety. *Am J Clin Nutr*, 57(5 Suppl), 772S-777S; discussion 777S-778S
 - 9- Briggs, D. I., & Andrews, Z. B. (2011). Metabolic status regulates ghrelin function on energy homeostasis. *Neuroendocrinology*, 93(1), 48-57
 - 10-Briggs, D. I., Enriori, P. J., Lemus, M. B., Cowley, M. A., & Andrews, Z. B. (2010). Diet-induced obesity causes ghrelin resistance in arcuate NPY/AgRP neurons. *Endocrinology*, 151(10), 4745-4755
 - 11-Briggs, D. I., Lockie, S. H., Wu, Q., Lemus, M. B., Stark, R., & Andrews, Z. B. (2013). Calorie-restricted weight loss reverses high-fat diet-induced ghrelin resistance, which contributes to rebound weight gain in a ghrelin-dependent manner. *Endocrinology*, 154(2), 709-717
 - 12-Broom, D. R., Batterham, R. L., King, J. A., & Stensel, D. J. (2009). Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 296(1), R29-35
 - 13-Broom, D. R., Stensel, D. J., Bishop, N. C., Burns, S. F., & Miyashita, M. (2007). Exercise-induced suppression of acylated ghrelin in humans. *J Appl Physiol*, 102(6), 2165-2171
 - 14-Burton, F. L., Malkova, D., Caslake, M. J., & Gill, J. M. (2008). Energy replacement attenuates the effects of prior moderate exercise on postprandial metabolism in overweight/obese men. *Int J Obes (Lond)*, 32(3), 481-489
 - 15-Cheng, M. H., Bushnell, D., Cannon, D. T., & Kern, M. (2009). Appetite regulation via exercise prior or subsequent to high-fat meal consumption. *Appetite*, 52(1), 193-198
 - 16-Clegg, M., McClean, C., Davison, W. G., Murphy, H. M., Trinick, T., Duly, E., Shafat, A. (2007). Exercise and postprandial lipaemia: effects on

- peripheral vascular function, oxidative stress and gastrointestinal transit. *Lipids Health Dis*, 6, 30
- 17-Cummings, D. E., Foster-Schubert, K. E., & Overduin, J. (2005). Ghrelin and energy balance: focus on current controversies. *Curr Drug Targets*, 6(2), 153-169
 - 18-Date, Y., Kojima, M., Hosoda, H., Sawaguchi, A., Mondal, M. S., Sukanuma, T., Nakazato, M. (2000). Ghrelin, a novel growth hormone-releasing acylated peptide, is synthesized in a distinct endocrine cell type in the gastrointestinal tracts of rats and humans. *Endocrinology*, 141(11), 4255-4261
 - 19-Flegal, K. M., Carroll, M. D., Kit, B. K., & Ogden, C. L. (2012). Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999-2010. *JAMA*, 307(5), 491-497
 - 20-Foo, K. S., Brauner, H., Ostenson, C. G., & Broberger, C. (2010). Nucleobindin-2/nesfatin in the endocrine pancreas: distribution and relationship to glycaemic state. *J Endocrinol*, 204(3), 255-263
 - 21-Foster-Schubert, K. E., Overduin, J., Prudom, C. E., Liu, J., Callahan, H. S., Gaylinn, B. D., . . . Cummings, D. E. (2008). Acyl and total ghrelin are suppressed strongly by ingested proteins, weakly by lipids, and biphasically by carbohydrates. *J Clin Endocrinol Metab*, 93(5), 1971-1979
 - 22-Friedewald, W. T., Levy, R. I., & Fredrickson, D. S. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*, 18(6), 499-502
 - 23-Ghanbari-Niaki, A., Kraemer, R. R., & Soltani, R. (2010). Plasma nesfatin-1 and glucoregulatory hormone responses to two different anaerobic exercise sessions. *Eur J Appl Physiol*, 110(4), 863-868
 - 24-Gill, J. M., Al-Mamari, A., Ferrell, W. R., Cleland, S. J., Packard, C. J., Sattar, N., . . . Caslake, M. J. (2004). Effects of prior moderate exercise on postprandial metabolism and vascular function in lean and centrally obese men. *J Am Coll Cardiol*, 44(12), 2375-2382
 - 25-Gonzalez, R., Tiwari, A., & Unniappan, S. (2009). Pancreatic beta cells colocalize insulin and nesfatin immunoreactivity in rodents. *Biochem Biophys Res Commun*, 381(4), 643-648
 - 26-Goodyear, L. J., & Kahn, B. B. (1998). Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annu Rev Med*, 49, 235-261
 - 27-Greenberg, A. S., & Obin, M. S. (2006). Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. *Am J Clin Nutr*, 83(2), 461S-465S

- 28-Herd, S. L., Kiens, B., Boobis, L. H., & Hardman, A. E. (2001). Moderate exercise, postprandial lipemia, and skeletal muscle lipoprotein lipase activity. *Metabolism*, *50*(7), 756-762
- 29-Hurren, N. M., Eves, F. F., & Blannin, A. K. (2011). Is the effect of prior exercise on postprandial lipaemia the same for a moderate-fat meal as it is for a high-fat meal? *Br J Nutr*, *105*(4), 506-516
- 30-Inui, A., Asakawa, A., Bowers, C. Y., Mantovani, G., Laviano, A., Meguid, M. M., & Fujimiya, M. (2004). Ghrelin, appetite, and gastric motility: the emerging role of the stomach as an endocrine organ. *FASEB J*, *18*(3), 439-456
- 31-Katsanos, C. S., & Moffatt, R. J. (2004). Acute effects of premeal versus postmeal exercise on postprandial hypertriglyceridemia. *Clin J Sport Med*, *14*(1), 33-39
- 32-Keith, S. W., Redden, D. T., Katzmarzyk, P. T., Boggiano, M. M., Hanlon, E. C., Benca, R. M., . . . Allison, D. B. (2006). Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. *Int J Obes (Lond)*, *30*(11), 1585-1594
- 33-King, J. A., Miyashita, M., Wasse, L. K., & Stensel, D. J. (2010). Influence of prolonged treadmill running on appetite, energy intake and circulating concentrations of acylated ghrelin. *Appetite*, *54*(3), 492-498
- 34-King, J. A., Wasse, L. K., Ewens, J., Crystallis, K., Emmanuel, J., Batterham, R. L., & Stensel, D. J. (2011). Differential acylated ghrelin, peptide YY3-36, appetite, and food intake responses to equivalent energy deficits created by exercise and food restriction. *J Clin Endocrinol Metab*, *96*(4), 1114-1121
- 35-Kojima, M., Hosoda, H., Date, Y., Nakazato, M., Matsuo, H., & Kangawa, K. (1999). Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature*, *402*(6762), 656-660
- 36-Kopelman, P. G. (2000). Obesity as a medical problem. *Nature*, *404*(6778), 635-643
- 37-Kraniou, G. N., Cameron-Smith, D., & Hargreaves, M. (2006). Acute exercise and GLUT4 expression in human skeletal muscle: influence of exercise intensity. *J Appl Physiol*, *101*(3), 934-937
- 38-Lopez-Miranda, J., Williams, C., & Lairon, D. (2007). Dietary, physiological, genetic and pathological influences on postprandial lipid metabolism. *Br J Nutr*, *98*(3), 458-473

- 39-Mackelvie, K. J., Meneilly, G. S., Elahi, D., Wong, A. C., Barr, S. I., & Chanoine, J. P. (2007). Regulation of appetite in lean and obese adolescents after exercise: role of acylated and desacyl ghrelin. *J Clin Endocrinol Metab*, *92*(2), 648-654
- 40-Mokdad, A. H., Ford, E. S., Bowman, B. A., Dietz, W. H., Vinicor, F., Bales, V. S., & Marks, J. S. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA*, *289*(1), 76-79
- 41-Morton, G. J., Cummings, D. E., Baskin, D. G., Barsh, G. S., & Schwartz, M. W. (2006). Central nervous system control of food intake and body weight. *Nature*, *443*(7109), 289-295
- 42-Mourao, D. M., Bressan, J., Campbell, W. W., & Mattes, R. D. (2007). Effects of food form on appetite and energy intake in lean and obese young adults. *Int J Obes (Lond)*, *31*(11), 1688-1695
- 43-Oh, I. S., Shimizu, H., Satoh, T., Okada, S., Adachi, S., Inoue, K., . . . Mori, M. (2006). Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus. *Nature*, *443*(7112), 709-712
- 44-Pan, W., Hsueh, H., & Kastin, A. J. (2007). Nesfatin-1 crosses the blood-brain barrier without saturation. *Peptides*, *28*(11), 2223-2228
- 45-Petridou, A., Gerkos, N., Kolifa, M., Nikolaidis, M. G., Simos, D., & Mougios, V. (2004). Effect of exercise performed immediately before a meal of moderate fat content on postprandial lipaemia. *Br J Nutr*, *91*(5), 683-687
- 46-Pfeiffer, M., Ludwig, T., Wenk, C., & Colombani, P. C. (2005). The influence of walking performed immediately before meals with moderate fat content on postprandial lipemia. *Lipids Health Dis*, *4*, 24
- 47-Pfeiffer, M., Wenk, C., & Colombani, P. C. (2006). The influence of 30 minutes of light to moderate intensity cycling on postprandial lipemia. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, *13*(3), 363-368
- 48-Pi-Sunyer, F. X. (2002). The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. *Obes Res*, *10 Suppl 2*, 97S-104S
- 49-Price, T. O., Samson, W. K., Niehoff, M. L., & Banks, W. A. (2007). Permeability of the blood-brain barrier to a novel satiety molecule nesfatin-1. *Peptides*, *28*(12), 2372-2381
- 50-Ramanjaneya, M., Chen, J., Brown, J. E., Tripathi, G., Hallschmid, M., Patel, S., . . . Randevara, H. S. (2010). Identification of nesfatin-1 in human and murine adipose tissue: a novel depot-specific adipokine with increased levels in obesity. *Endocrinology*, *151*(7), 3169-3180

- 51-Resnick, H. E., Valsania, P., Halter, J. B., & Lin, X. (2000). Relation of weight gain and weight loss on subsequent diabetes risk in overweight adults. *J Epidemiol Community Health, 54*(8), 596-602
- 52-Rolls, B. J. (2000). The role of energy density in the overconsumption of fat. *J Nutr, 130*(2S Suppl), 268S-271S
- 53-Saper, C. B., Chou, T. C., & Elmquist, J. K. (2002). The need to feed: homeostatic and hedonic control of eating. *Neuron, 36*(2), 199-211
- 54-Schwartz, M. W., Baskin, D. G., Kaiyala, K. J., & Woods, S. C. (1999). Model for the regulation of energy balance and adiposity by the central nervous system. *Am J Clin Nutr, 69*(4), 584-596
- 55-Schwartz, M. W., Woods, S. C., Porte, D., Jr., Seeley, R. J., & Baskin, D. G. (2000). Central nervous system control of food intake. *Nature, 404*(6778), 661-671
- 56-Stein, E. A., & Myers, G. L. (1995). National Cholesterol Education Program recommendations for triglyceride measurement: executive summary. The National Cholesterol Education Program Working Group on Lipoprotein Measurement. *Clin Chem, 41*(10), 1421-1426
- 57-Stengel, A., Goebel, M., Yakubov, I., Wang, L., Witcher, D., Coskun, T., . . . Lambrecht, N. W. (2009). Identification and characterization of nesfatin-1 immunoreactivity in endocrine cell types of the rat gastric oxyntic mucosa. *Endocrinology, 150*(1), 232-238
- 58-Thompson, P. D., Crouse, S. F., Goodpaster, B., Kelley, D., Moyna, N., & Pescatello, L. (2001). The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc, 33*(6 Suppl), S438-445; discussion S452-433
- 59-Tsuchiya, T., Shimizu, H., Yamada, M., Osaki, A., Oh, I. S., Ariyama, Y., . . . Mori, M. (2010). Fasting concentrations of nesfatin-1 are negatively correlated with body mass index in non-obese males. *Clin Endocrinol (Oxf), 73*(4), 484-490
- 60-Tyldum, G. A., Schjerve, I. E., Tjonna, A. E., Kirkeby-Garstad, I., Stolen, T. O., Richardson, R. S., & Wisloff, U. (2009). Endothelial dysfunction induced by post-prandial lipemia: complete protection afforded by high-intensity aerobic interval exercise. *J Am Coll Cardiol, 53*(2), 200-206
- 61-Unick, J. L., Otto, A. D., Goodpaster, B. H., Helsel, D. L., Pellegrini, C. A., & Jakicic, J. M. (2010). Acute effect of walking on energy intake in overweight/obese women. *Appetite, 55*(3), 413-419
- 62-Weir, J. B. (1949). New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol, 109*(1-2), 1-9

- 63-Westerterp-Plantenga, M. S., Verwegen, C. R., Ijedema, M. J., Wijckmans, N. E., & Saris, W. H. (1997). Acute effects of exercise or sauna on appetite in obese and nonobese men. *Physiol Behav*, 62(6), 1345-1354
- 64-Woods, S. C., & D'Alessio, D. A. (2008). Central control of body weight and appetite. *J Clin Endocrinol Metab*, 93(11 Suppl 1), S37-50
- 65-Yang, J., Brown, M. S., Liang, G., Grishin, N. V., & Goldstein, J. L. (2008). Identification of the acyltransferase that octanoylates ghrelin, an appetite-stimulating peptide hormone. *Cell*, 132(3), 387-396
- 66-Yuan, G., Al-Shali, K. Z., & Hegele, R. A. (2007). Hypertriglyceridemia: its etiology, effects and treatment. *CMAJ*, 176(8), 1113-1120
- 67-Zabotto, C. (1996). *Registro Fotográfico para Inquéritos Dietéticos: Utensílios e Porções*. São Paulo.
- 68-Zhang, A. Q., Li, X. L., Jiang, C. Y., Lin, L., Shi, R. H., Chen, J. D., & Oomura, Y. (2010). Expression of nesfatin-1/NUCB2 in rodent digestive system. *World J Gastroenterol*, 16(14), 1735-1741
- 69-Zhang, J. Q., Thomas, T. R., & Ball, S. D. (1998). Effect of exercise timing on postprandial lipemia and HDL cholesterol subfractions. *J Appl Physiol*, 85(4), 1516-1522
- 70-Zilversmit, D. B. (1976). Role of triglyceride-rich lipoproteins in atherogenesis. *Ann N Y Acad Sci*, 275, 138-144

**CAPÍTULO 3 – ARTIGO ORIGINAL II: EFEITOS DO EXERCÍCIO
AERÓBIO DE INTENSIDADES BAIXA SOBRE A LIPEMIA PÓS-
PRANDIAL EM SUJEITOS EUTRÓFICOS E OBESOS DE GRAU 1**

André Luiz Lopes¹, Rodrigo Macedo Cauduro¹, Rogério Friedman², Álvaro Reischak-Oliveira¹.

- 1- Laboratório de Pesquisa do Exercício (Lapex) da Escola de Educação Física (ESEF) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil.
- 2- Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS, Brasil

Corresponding Author: Andre Luiz Lopes

Laboratório de Pesquisa do Exercício - Lapex

Escola de Educação Física, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Rua Felizardo, 750

Zip Code: 90690-200

Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil

Telephone: + 55 51 3308.5861

E-mail: andregym23@hotmail.com

RESUMO

A Doença Arterial Coronariana (DAC) é a principal causa de morte nos Estados Unidos e outros países ocidentais, incluindo o Brasil. A intervenção usando exercício físico quando comparado a aconselhamentos de hábitos saudáveis tem efeito significativo na melhoria de parâmetros de saúde em indivíduos com risco de DAC. A dieta tem mostrado papel fundamental na gênese da DAC, por apresentar uma série de respostas dependentes da quantidade e composição da refeição, principalmente no que se refere a lipemia pós-prandial (LPP). Esses fatores pós-prandiais fazem referência à magnitude da curva pós-prandial de triglicérides (TG) e têm sido associados ao aumento do risco de desenvolvimento da aterosclerose. O objetivo do estudo foi verificar o efeito do exercício físico aeróbio de baixa intensidade ($50\%VO_{2máx}$) sob a magnitude da LPP em homens obesos ($IMC \geq 30 \leq 35 \text{ kg/m}^2$) e eutróficos ($IMC \geq 20 \leq 25 \text{ kg/m}^2$) com idades entre 20 a 40 anos, sedentários e sem doenças metabólicas e articulares. O estudo foi desenhado com 3 intervenções: Primeira onde os sujeitos permaneciam 45 minutos em repouso e recebiam a refeição rica em TG, segunda intervenção, onde os sujeitos realizavam atividade aeróbia por 45 minutos em cicloergômetro e após recebiam a mesma refeição isocalórica rica em TG (60% lipídeos, 30% carboidratos e 10% proteínas) e a terceira intervenção com déficit calórico. Os resultados encontrados em nosso estudo nos mostram que: (a) O exercício físico de baixa intensidade ($50\% VO_{2máx}$) não foi capaz de reduzir significativamente a LPP em sujeitos eutróficos e obesos de grau 1; (b) O exercício físico de baixa intensidade reduz significativamente a curva de glicose em sujeitos eutróficos, mas não o faz em sujeitos obesos; (c) Existe diferença significativa nos valores de LPP quando comparamos sujeitos eutróficos e obesos, mostrando que o estado nutricional influencia na remoção de TG durante o exercício aeróbio de baixa intensidade; (d) A comparação do efeito do exercício físico sobre os sujeitos eutróficos e obesos nos mostra que nem todos os sujeitos respondem negativamente ao exercício físico de baixa intensidade.

Palavras chave: Lipemia pós-prandial, Doença Arterial Coronariana, Saúde.

INTRODUÇÃO

A Doença Arterial Coronariana (DAC) é a principal causa de morte no mundo. (1-4). O excesso de tecido adiposo parece ser um dos fatores contribuintes para o desenvolvimento dos processos fisiopatológicos da DAC. O excesso de tecido adiposo pode promover desordens no metabolismo dos lipídios como: hipertrigliceridemia, aumento dos níveis de colesterol total e LDL - colesterol (LDL-c) e diminuição dos níveis de HDL - colesterol (HDL-c). Essas condições lipêmicas aumentam significativamente o risco de desenvolvimento de DAC, Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Diabetes Mellitus tipo II (DM tipo II), Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), Osteoartrite e alguns tipos de Câncer (5-10).

O exercício físico e a alimentação adequada são importantes para a prevenção, manutenção e manejo da obesidade. Estudos realizados demonstram que, sujeitos com síndrome metabólica e obesidade, podem ser beneficiados por programas de exercícios físicos associados à dieta (11, 12). A alimentação pode promover uma série de respostas dependentes da quantidade e da composição da refeição (13). Os efeitos da alimentação podem ser divididos em dois períodos metabolicamente distintos: o período pós-prandial e período pós-absortivo em 24 horas (14). A magnitude da curva pós-prandial de triglicérides (TG) após a ingestão de uma refeição rica em gordura tem sido associada ao aumento dos riscos de aterogênese (15, 16), já a magnitude da sobrecarga lipídica em indivíduos normolipêmicos em jejum é representada por um aumento nas concentrações das lipoproteínas ricas em triglicérides (LRTs). O tempo que estes valores permanecem altos é representado por uma curva ascendente após 2 horas e alcança o seu valor máximo após cerca de 4 horas (17), retornando aos valores basais em aproximadamente 6 horas (18). Entretanto, em sujeitos dislipidêmicos, o pico das LRTs é observado entre a 4^a e a 6^a hora e o retorno aos níveis basais somente acontece após a 8^a hora (19), sendo influenciada por diversos fatores. Sabe-se que a resposta da lipemia pós-prandial (LPP) é maior em homens (17, 20-22) e aumenta com a idade (3, 23). A maioria dos indivíduos permanece de 14 à 18 horas do dia em estado pós-prandial e consumindo dietas ocidentais

ricas em gorduras (20 à 70 g/refeição), o que colabora com a exposição do endotélio as LRTs (24, 25).

O estudo de Mustad e colaboradores (1997) mostrou que a função endotelial está alterada no estado pós-prandial, relacionando-se à elevação dos TG neste momento (26). Além disso, as concentrações plasmáticas de citocinas inflamatórias e moléculas de adesão apresentam-se elevadas após ingestão de refeições ricas em lipídios, causando um estado pró-inflamatório transitório (27, 28).

A magnitude do efeito do exercício físico aeróbio tem sido associada diretamente ao volume, intensidade e frequência do exercício (29-31). Acredita-se que os resultados oriundos do treinamento físico podem apresentar uma magnitude maior quando comparados aos estímulos agudos, ou seja, de uma única sessão, salientando que os efeitos cardiovasculares e metabólicos promovidos de forma aguda são transitórios (32, 33). Tais efeitos geralmente são suprimidos após 48 horas (34)(35, 36). Diversos estudos têm demonstrado que o exercício físico possui influência na magnitude da LPP em atletas e sedentários. Em atletas, a remoção dos TG é mais rápida quando comparada a indivíduos sedentários (36) (37). Além disso, diferenças significativas têm sido estabelecidas nos valores de LPP entre sujeitos eutróficos e sedentários quando realizam uma sessão única de exercício aeróbio (25, 38). Os benefícios do exercício físico aeróbio podem ser explicados em parte pela oxidação de TG durante o exercício. Esse efeito é resultado da ação de hormônios liberados durante o exercício físico, dentre os quais destacam-se as catecolaminas (39, 40). Essa estimulação do tecido adiposo, devido os hormônios lipolíticos, pode aumentar o conteúdo plasmático de glicerol, gerando um resultado falso positivo, ou seja, aumento do triglicérideo por motivo de maior conteúdo de glicerol plasmático. Isso pode ser justificado uma vez que o teste bioquímico é baseado na quantidade de glicerol produzida a partir da quebra de TG em AG e glicerol na amostra. Essa possibilidade justifica a quantificação do glicerol junto a curva de LPP para assegurar que os resultados sejam os mais confiáveis possíveis. Entretanto, são encontrados alguns resultados negativos a respeito do exercício físico sobre a LPP. Mulheres que consumiram uma refeição com 35% de lipídeos e realizaram 60 minutos de exercício físico aeróbio com

intensidade de 60% do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$), não apresentaram redução significativa na LPP quando comparada a homens, o que sugere uma diferença da resposta dependente do sexo (41, 42). Além disso, uma possível explicação para os resultados de redução ou aumento da LPP pode estar relacionada ao dispêndio energético durante o exercício físico e/ou a quantidade de calorias da refeição (43, 44).

Existem poucos estudos que mostram o efeito do exercício físico na resposta da LPP em sujeitos obesos e eutróficos. Os resultados sobre o exercício físico para a redução da LPP ainda são controversos na população eutrófica e são escassos os estudos com população obesa (29, 45). A fim de responder algumas perguntas sobre os efeitos do exercício físico sobre a LPP, desenhamos esse estudo para verificar os efeitos da sessão de exercício físico de baixa intensidade (50% do $VO_{2máx}$) sobre os valores de LPP, Glicemia e Glicerol em sujeitos eutróficos e obesos de grau 1, usando refeições isocalóricas e com déficit de calorias.

POPULAÇÃO DO ESTUDO E RECRUTAMENTO

População: 21 homens voluntários e sedentários, sendo 11 eutróficos e 10 obesos de grau I, com idade entre 20 e 40 anos. Todos os sujeitos assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. O estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), sob o número 110649 e seguiu as recomendações da declaração de Helsinki. As características dos participantes são mostradas na Tabela 1.

Tabela 1: Características gerais dos participantes.

	Grupo Obeso (n = 10)	Grupo Eutrófico (n = 11)
Idade (anos)	27,2 ± 5,1	23,4 ± 2,1
Massa Corporal (kg)	97,5 ± 12,8	73,03 ± 10,5*

Estatura (m)	1,73 ± 0,6	1,73 ± 0,8
IMC (kg/m²)	32,31 ± 2,1	24,3 ± 2,2*
Perímetro da Cintura (cm)	99,7 ± 5,3	80,8 ± 6,6*
Somatório de Dobras Cutâneas (mm)	184,6 ± 34,1	84,23 ± 23,7*
Tecido adiposo (%)	35,5 ± 3,9	27,4 ± 3,8*
VO_{2max} (ml.kg⁻¹.min⁻¹)	27,2 ± 4,0	33,1 ± 4,1*

IMC = Índice de Massa Corporal; VO_{2máx} = Consumo Máximo de Oxigênio. Os dados estão expressos em média ± dp. (*) Diferença significativa entre os grupos, p<0,05. ΣDobras cutâneas foram (Subescapular, Tríceps, Ilíaca, Abdominal, Supra Espinhal, Coxa Média e Panturrilha).

Crítérios de inclusão

Os indivíduos deveriam ter idade entre 20 e 40 anos, apresentar índice de massa corporal (IMC) entre 30 kg/m² e 35 kg/m² e percentual de tecido adiposo maior que 30%, no grupo obeso e ter índice de massa corporal (IMC) entre 20 kg/m² e 25 kg/m² e percentual de tecido adiposo menor que 30% no grupo eutrófico. Além disso, todos os sujeitos não poderiam ter participado de programas de exercício físico e/ou dietoterapia que possam ter alterado a massa corporal (>5kg) nos últimos seis meses.

Crítérios de exclusão

Ser fumante; dislipidêmico; estar fazendo ou ter feito o uso de inibidores de apetite e/ou hipolipemiantes, nos últimos 6 meses; alcoolismo; diabetes mellitus; hipertensão arterial ou doença crônica que impeça a realização de exercício físico (angina, infarto do miocárdio há menos de 6 meses, insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar obstrutiva crônica, asma não controlada, câncer em quimioterapia ou radioterapia ou com expectativa de vida inferior a 12 meses) ou qualquer outra condição crônica ou medicação que impossibilite a participação em programas de treinamento físico.

DELINEAMENTO EXPERIMENTAL E TAMANHO AMOSTRAL

Este estudo é caracterizado como ensaio clínico cruzado. O tamanho amostral foi calculado, em dezembro de 2010, no programa Epi Info versão 3.5.2 para confiança de 95% e poder de 80%. Como resultado, foram necessários 10 indivíduos por grupo, perfazendo um total de 20 sujeitos para realização do estudo. Os indivíduos elegíveis para o estudo realizaram as seguintes avaliações: taxa metabólica basal, avaliação antropométrica (massa corporal, estatura, IMC, dobras cutâneas), glicemia (não jejum), nível de atividade física (questionário par-Q), teste de esforço máximo e submáximo em cicloergômetro com análise direta de gases para determinação do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$). Figura 1 mostra o recrutamento e desenvolvimento do projeto até o seu término. Os indivíduos que atenderam aos critérios de inclusão e exclusão pré-estabelecidos sortearam a ordem da realização dos protocolos 1, 2 ou 3 (figura 2).

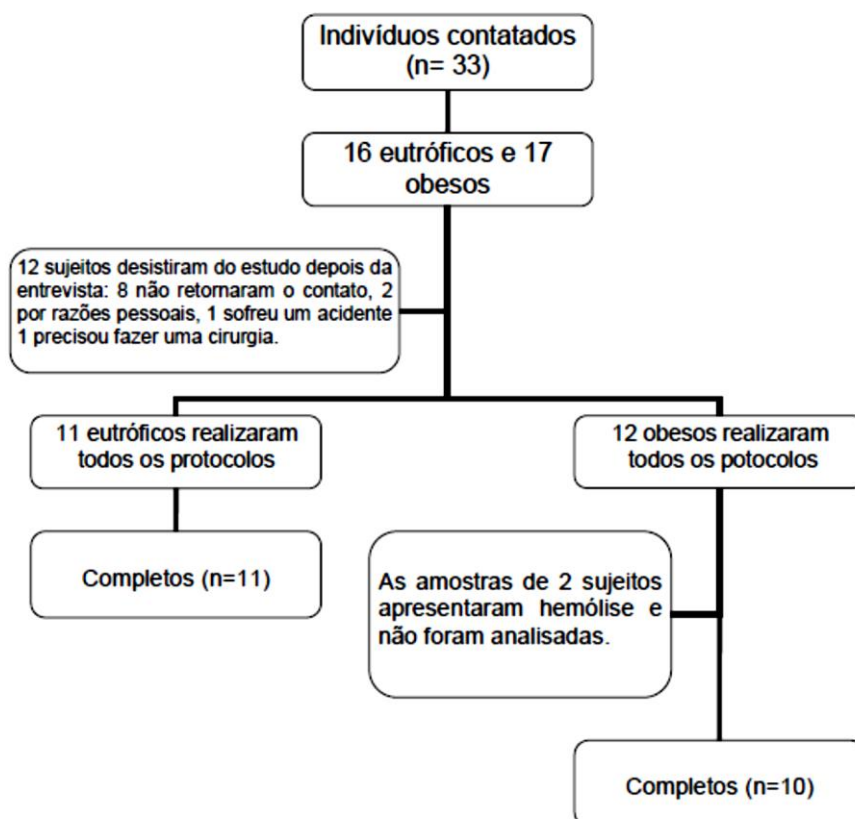


Figura 1- Diagrama de recrutamento e adesão ao estudo.

Descrição dos protocolos

Protocolo 1 – Os voluntários chegavam ao laboratório, às 07h30min, após terem realizado 12 horas de jejum. Neste dia foram repetidos os testes de taxa metabólica basal e coleta de sangue em jejum, uma sessão de 45 minutos de repouso com os indivíduos sentados. Após esse período, os indivíduos consumiam uma refeição hiperlipídica (60% lipídios, 30% carboidratos e 10% proteínas), baseada no valor calórico apenas da TMB. Após a refeição, foram coletadas amostras de sangue após a primeira hora e depois a cada 30 minutos subsequentes, totalizando 8 coletas de sangue de 10 ml cada.

Protocolo 2- Os voluntários chegavam ao laboratório, às 07h30min, após terem realizado 12 horas de jejum e vestindo trajes apropriados para realização de exercício físico. Neste dia, foram aplicados os testes de taxa metabólica basal, coleta de sangue em jejum e os sujeitos realizaram uma sessão de 45 min de exercício aeróbio a 50% $VO_{2máx}$ em cicloergômetro. Após o exercício físico, os indivíduos consumiam uma refeição hiperlipídica (60% lipídios, 30% carboidratos e 10% proteínas) baseada no valor calórico apenas da TMB (déficit calórico). Após a refeição, foram coletadas amostras de sangue após a primeira hora e a cada 30 minutos subsequentes, totalizando 8 coletas de sangue de 10 ml cada.

Protocolo 3- Os indivíduos chegavam ao laboratório as 07h 30min, após terem realizado 12 horas de jejum. Neste dia foram repetidos os testes de taxa metabólica basal e coleta de sangue em jejum e os sujeitos realizaram uma sessão de 45 minutos de exercício aeróbio a 50% $VO_{2máx}$, em cicloergômetro. Após esse período, os sujeitos consumiram uma refeição hiperlipídica (60% lipídios 30% carboidratos e 10% proteínas) baseada no valor calórico da TMB e somada ao gasto calórico de 45 minutos de exercício físico (isocalórico). Após a refeição, foram coletadas amostras de sangue após a primeira hora e depois a cada 30 minutos subsequentes, totalizando 8 coletas de sangue de 10 ml cada.

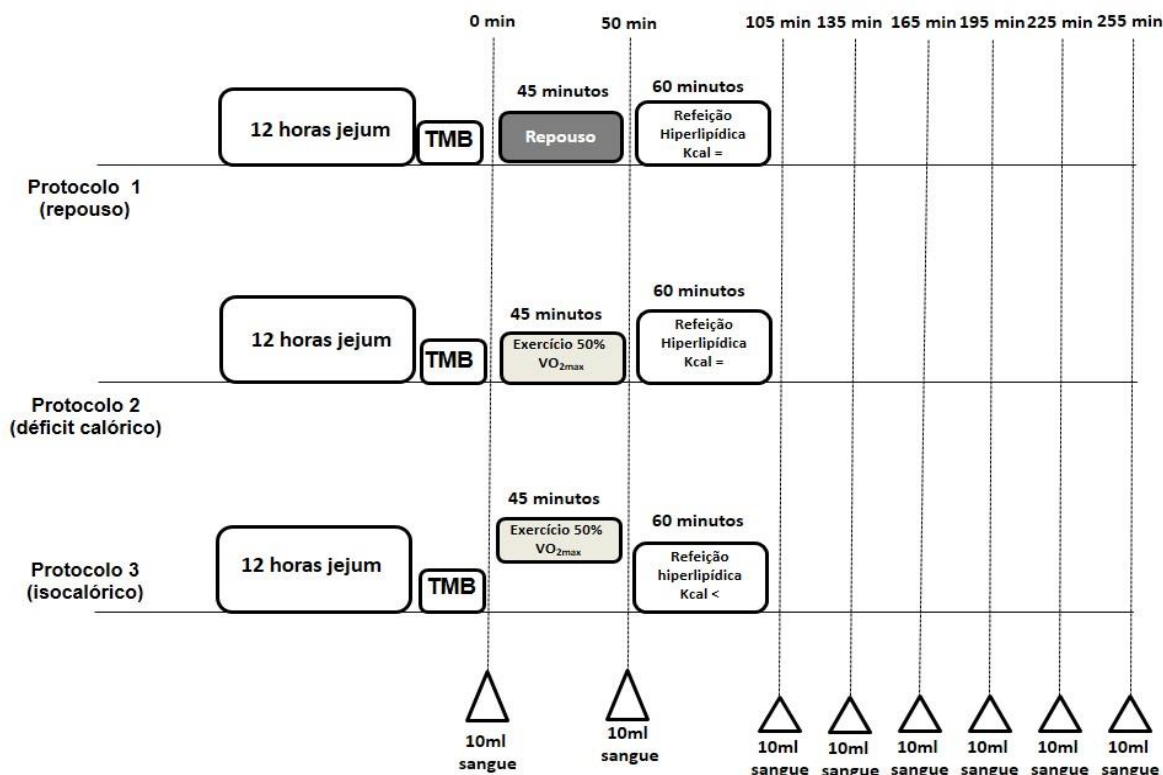


Figura 2- Organização dos protocolos 1 controle (repouso), protocolo 2 déficit calórico (exercício) e protocolo 3 Isocalórico (exercício).

MATERIAIS E MÉTODOS

Composição corporal

As dobras cutâneas foram medidas utilizando um plicômetro (Modelo Harpenden Científico, Marca Cescorf, Porto Alegre, Brasil), diâmetros ósseos por paquímetro e antropômetro (Cescorf, Porto Alegre, Brasil), perímetros forma medidos usando fita métrica (Sanny, São Bernardo do Campo, São Paulo), a massa e estatura foram medidas por meio de balança e estadiômetro (modelo OS-180 da marca Urano, RS/Brasil). As marcações dos locais e a técnica de medida seguiram as recomendações da Sociedade Internacional para o Avanço da Cineantropometria (ISAK). Os cálculos da composição corporal foram realizados usando a metodologia de cinco componentes (46, 47) e usando cálculo do índice de massa corporal, o qual foi determinado pela

divisão da massa do indivíduo pelo quadrado de sua altura, em que a massa está em quilogramas e a estatura em metros.

Controle Dietético

Todos os participantes foram instruídos a não consumir bebidas alcoólicas e/ou que contivessem cafeína por no mínimo 48 horas anteriores ao primeiro dia de intervenção. Na visita preliminar, foram entregues e explicados aos indivíduos dois formulários para preenchimento dos registros alimentares de 24 horas, que foram devolvidos ao nutricionista para análise de composição das refeições. O procedimento de preenchimento do registro alimentar foi realizado da seguinte forma: cada participante registrou todas as bebidas e alimentos consumidos nas 24 horas anteriores a realização dos protocolos 1, 2 e 3. Nas 24 horas antecedentes aos protocolos, os sujeitos repetiram a mesma alimentação descrita no registro do dia 1. Para análise dos dados foi utilizado o software *Dietwin*® (Brubins), versão Profissional (2008).

Refeições

As refeições do estudo foram calculadas para duas situações: uma refeição isocalórica, para o protocolo 1 e 2; e outra com déficit calórico, para o protocolo 3. Para o cálculo da quantidade de calorias de cada refeição (dia 1, 2 e 3), foi levado em consideração o gasto calórico das 12 horas de jejum somado ao gasto calórico da sessão de exercício ou de repouso, quando fosse o caso. O cálculo foi realizado levando em consideração a taxa metabólica basal, volume e intensidade do exercício físico, ambos previamente determinados.

Refeição Hiperlipídica

A refeição hiperlipídica foi composta por 60% Lipídios, 30% Carboidratos e 10% Proteínas. A refeição consistia em uma bebida pastosa, composta de leite desnatado, sorvete sabor napolitano e creme de leite. O conteúdo energético de cada sujeito foi composto a partir do gasto calórico referente as 12 horas de jejum mais os 45 minutos de repouso ou exercício físico para os

protocolos 1 e 2, respectivamente, e 12 horas de jejum menos 45 minutos de exercício físico para o protocolo 3. Os sujeitos tiveram um tempo máximo de 10 minutos para consumir a refeição. Água foi disponibilizada *ad libitum*.

Taxa metabólica basal (TMB)

Para o teste de TMB, os sujeitos foram instruídos a não realizarem atividades físicas de intensidade moderada-alta no dia que precedia o teste, ter uma noite de sono de no mínimo 8 horas, jejum de 12 horas, bem como, não consumir álcool, cafeína ou qualquer tipo de medicação neste período sem comunicação prévia à equipe pesquisadora. O consumo de água *ad libitum* foi permitindo. Todos os testes de TMB foram realizados entre 07h30min e 08h30min da manhã em sala climatizada entre 20 e 25°C, com ruídos controlados e com baixa luminosidade. O protocolo consistiu de 10 minutos de repouso em maca na posição de decúbito dorsal, seguidos de 30 minutos de captação de gases. Para determinação dos valores de VO_2 e VCO_2 foi utilizado um analisador de gases computadorizado (*MedGraphics Cardiorespiratory Diagnostic Systems*, modelo CPX-D). Para o cálculo da TMB, foram descartados os primeiros 10 minutos de captação e somente foram utilizados os valores médios de VO_2 e VCO_2 ($L \cdot min^{-1}$) dos 20 minutos subsequentes de cada coleta. Para a obtenção dos valores de kcal/dia foi utilizada a equação proposta por Weir, 1949: $[(3,9 \times VO_2) + (1,1 \times VCO_2)] \times 1440$. (55).

Teste de consumo máximo de oxigênio

O consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$) foi determinado por um analisador de gases de circuito aberto (MGC, modelo CPX/D). A calibração consistiu em ligar o analisador de gases uma hora antes do primeiro teste para estabilização. Os testes de carga progressiva, em cicloergômetro (The Bike, Cibex, USA), foram realizados segundo protocolo em rampa. A intensidade inicial estabelecida foi de 25 watts (W), com aumento de 25W a cada minuto ($25W \cdot min^{-1}$), mantendo uma cadência de pedalada entre 70 e 80 rotações por minuto (rpm). Uma faixa telemétrica foi posicionada para monitorar

continuamente a Frequência Cardíaca (FC) dos participantes (S610, Polar Electro Oy, Finland).

Os sujeitos relataram sobre taxa de percepção subjetiva de esforço a cada aumento de intensidade e foram verbalmente estimulados para que realizem esforço máximo durante o teste. O teste teve duração de 8-12 minutos de acordo com as recomendações do American College of Sports Medicine (ACSM) (56) e foi encerrado sempre que os participantes atingiram um dos seguintes critérios: (a) Platô no consumo de oxigênio; (b) frequência cardíaca \geq predita para idade; (c) Valor de taxa de troca respiratória $> 1,15$; (d) percepção subjetiva de esforço > 18 ou quando o participante voluntariamente solicitava a interrupção do teste.

AMOSTRAS SANGUÍNEAS

Exames/análises bioquímicas

Para obtenção das amostras de sangue foi realizada a colocação de uma cânula em uma veia da região ante cubital. Esse procedimento foi realizado por profissional capacitado e utilizando material descartável. As dosagens de triglicerídeos, colesterol total, HDL-C e glicose plasmática foram realizadas pelo método enzimático colorimétrico (Ádvia Bayer®), e LDL-C foi estimado pela fórmula de Friedwald⁽²¹⁾.

Área sob a curva (AUC)

A LPP foi identificada pelo cálculo da área sob a curva, a qual foi representada pela sua sigla em inglês *AUC* (*Area Under Curve*). O Cálculo da *AUC* foi realizado por meio do método matemático trapezoidal.

Tratamento estatístico

Os dados foram estruturados e analisados utilizando o pacote estatístico SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) versão 18.0 para Windows.

a) Foi avaliada a distribuição de todas as variáveis para a verificação do pressuposto da normalidade por meio do teste de Shapiro-Wilk e a análise da homocedasticidade das variâncias com o teste de Levene.

b) Os grupos experimentais foram comparados entre si na admissão do estudo em relação a todas as variáveis verificadas e foi aplicado o teste t de *Student* para amostras independentes para verificar se haviam diferenças entre os grupos na admissão do estudo.

c) Os dados foram comparados quanto ao efeito da intervenção dentro do mesmo grupo com o teste t de *Student* para amostras pareadas.

d) Para comparação das respostas pós-prandiais entre os diferentes grupos de tratamento foi utilizada a ANOVA de dois caminhos para medidas repetidas e quando preciso foi utilizado teste t de *Student* para amostras independentes. Todos os resultados foram expressos em média e desvio padrão (DP), e o nível de significância adotado foi de 5%.

RESULTADOS

Tabela 2- Valores basais de lipoproteínas, colesterol total, triglicerídeos e glicose em ambos os grupos.

Variáveis	Grupo Eutrófico (11)	Grupo Obeso (10)	Valor de p
HDL-Colesterol (mg/dl ⁻¹)	44,0 ± 11,2	37,2 ± 5,4	0,38
LDL-Colesterol (mg/dl ⁻¹)	101,0 ± 19,6	100,9 ± 14,2	0,85
Colesterol Total (mg/dl ⁻¹)	161,8 ± 26,6	161,0 ± 15,1	0,93
Triglicerídeos (mg/dl ⁻¹)	86,2 ± 20,3	116,1 ± 48,2*	0,04
Glicose (mg/dl ⁻¹)	89,9 ± 6,89	96,8 ± 7,3	0,98

Os dados estão expressos em média ± dp. Os dados expressos em média ± dp. (*) identifica diferença significativa entre os grupos

Tabela 3- Valores antropométricos e taxa metabólica basal (TMB).

Variáveis	Grupo Eutrófico (11)	Grupo Obeso (10)	Valor de p
Massa Adiposa (kg)	19,9 ± 4,00	34,8 ± 7,1*	0,01
Massa Muscular (kg)	34,0 ± 7,27	39,9 ± 4,9	0,06
Massa Residual (kg)	7,7 ± 1,58	9,9 ± 1,8	0,06
Massa Óssea (kg)	7,6 ± 1,54	8,8 ± 1,0	0,07
Massa de Pele (kg)	3,6 ± 0,56	3,9 ± 0,3	0,8
TMB (Kcal/dia)	1624,5 ± 207,7	1790,9 ± 350,0	0,18
Calorias da sessão (Kcal)	277,75 ± 48,57	265,21 ± 50,33	0,22

Os dados expressos em média ± dp. (*) identifica diferença significativa entre os grupos

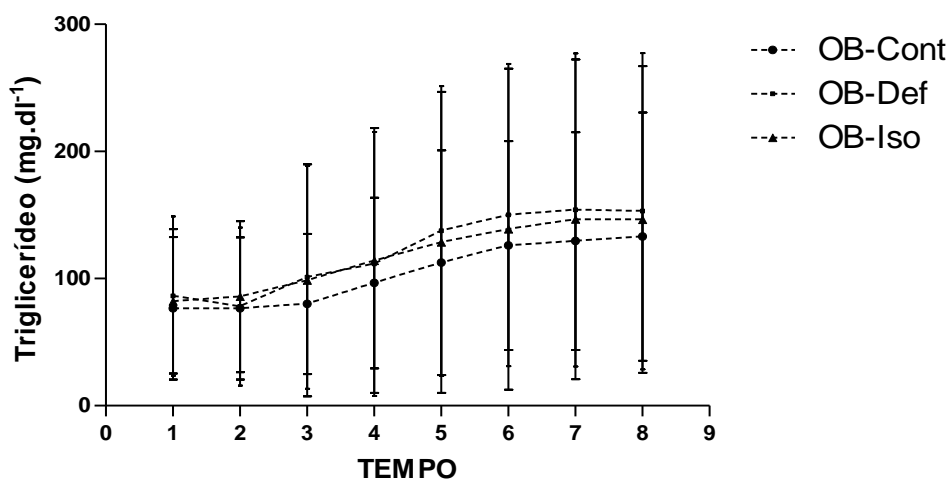


Figura 3. Comparação da LPP entre os momentos no grupo obeso. OB-Cont (obesos controle) OB-Def (obesos exercício/déficit) OB-Iso (obesos exercício/isocalórico). Não havendo diferença significativa entre os momentos e protocolos.

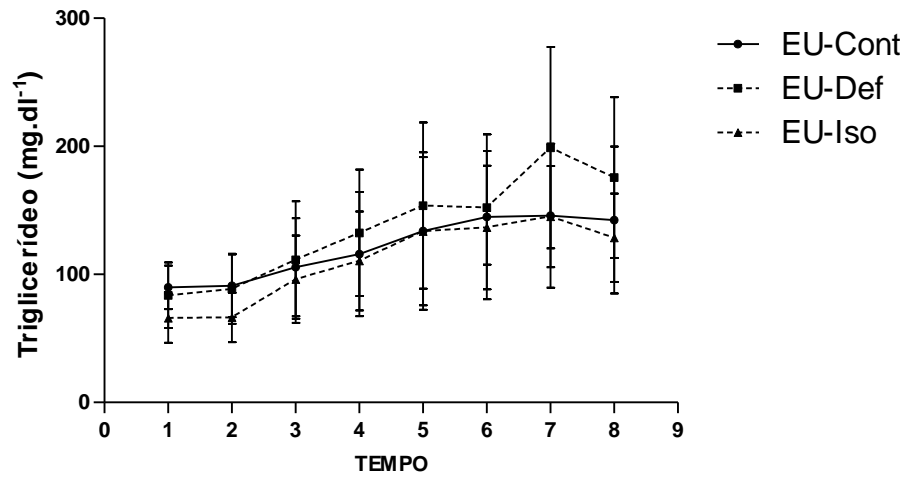
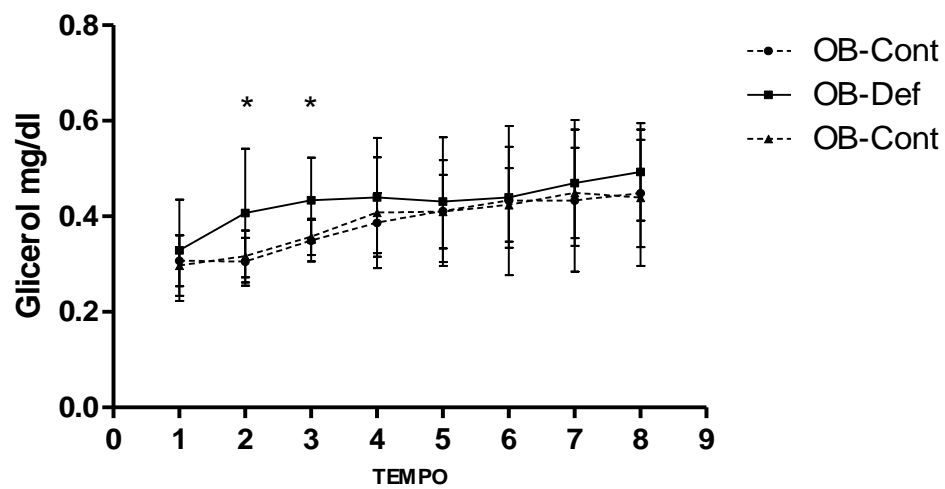


Figura 4. Comparação da LPP entre os momentos no grupo eutrófico. EU-Cont (eutrófico controle) EU-Def (eutrófico exercício/déficit calórico) EU-Iso (eutrófico exercício/isocalórico). Não havendo diferença significativa entre os momentos e protocolos.



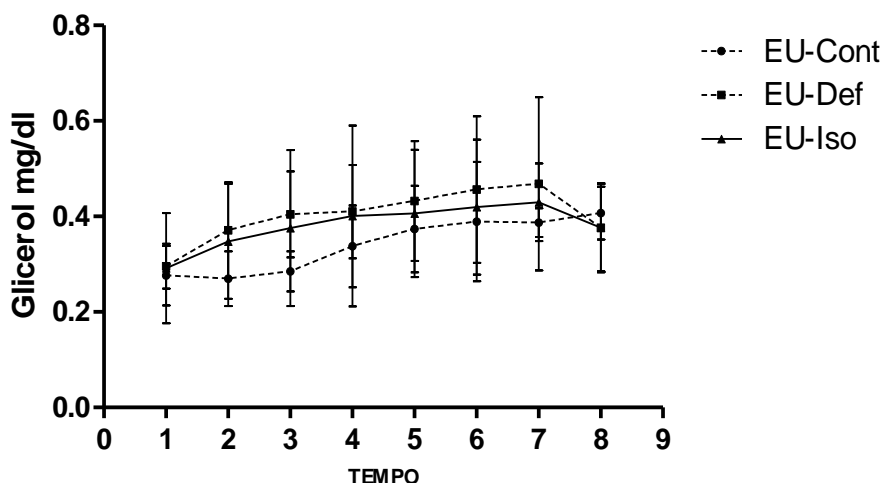
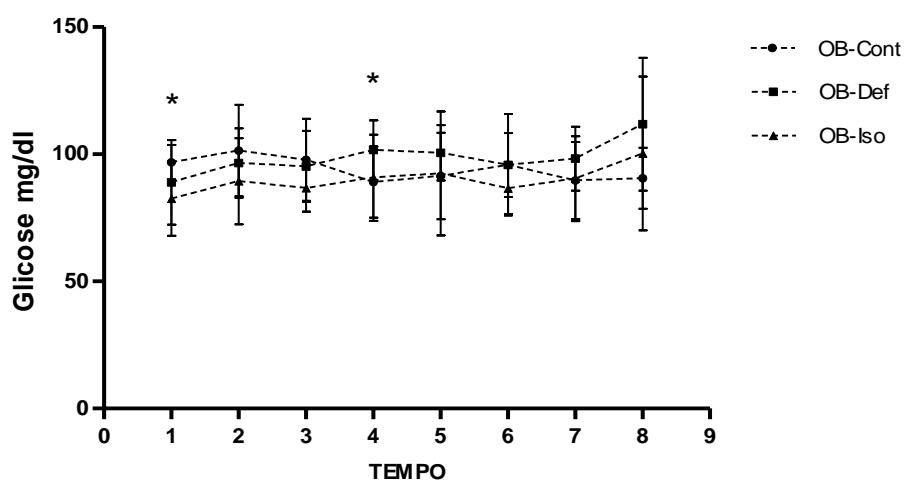


Figura 5. Comparação dos valores de glicerol entre os momentos intragrupo. 1 = OB-Cont (obesos Controle) OB-Def (obesos exercício/déficit calórico) OB-Iso (obesos exercício/isocalórico); 2 = EU-Cont (eutrófico controle) EU-Def (eutrófico exercício/déficit calórico) EU-Iso (eutrófico exercício/isocalórico). (**) diferença estatisticamente significativa entre o protocolo OB-Def (Exercício/déficit calórico) comparado aos protocolos OB-Cont (Obeso controle) e OB-Iso (Exercício/isocalórico) nos momentos 2 e 3 (logo após exercício e 1 hora após refeição respectivamente). (*) Diferença estatisticamente significativa entre o protocolo EU-Def (Exercício/déficit calórico) quando comparado aos protocolos EU-Cont (controle) e OB-Iso (exercício/isocalórico) nos momentos 2 e 3 (logo após exercício e 1 hora após refeição respectivamente).



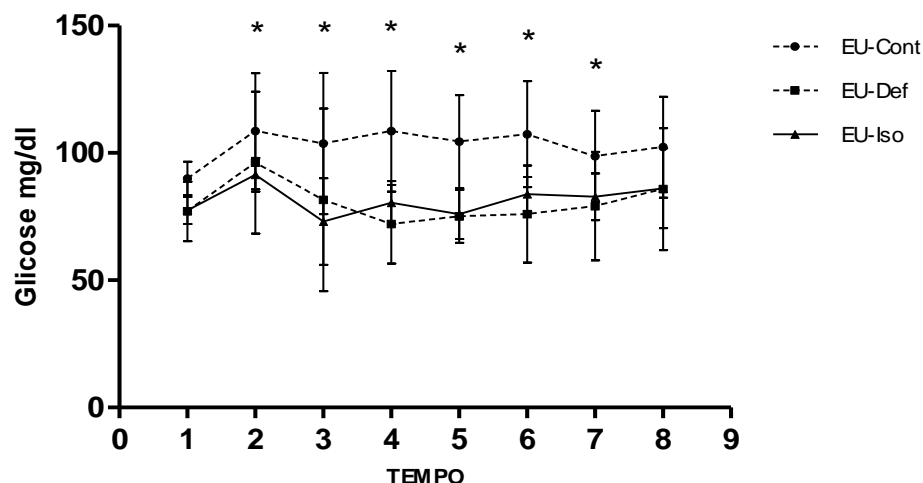


Figura 6. Comparação dos valores de glicose entre os momentos e protocolos intra grupo. 1 = OB-Cont (obesos controle), OB-Def (obesos exercício/déficit calórico), OB-Iso (obesos exercício/isocalórico); 2 = EU-Cont (eutrófico controle), EU-Def (eutrófico exercício/déficit calórico), EU-Iso (eutrófico exercício/isocalórico). (*) diferença estatisticamente significativa entre o protocolo OB-Cont (controle) comparado aos protocolos OB-Def (Exercício/déficit calórico) e OB-Iso (Exercício/isocalórico) nos momentos 1 e 4 (basal e 1 hora e 30 minutos após refeição respectivamente). (*) Diferença estatisticamente significativa entre o protocolo EU-Cont (controle) quando comparado aos protocolos EU-Def (Exercício/déficit calórico) e EU-Iso (exercício/isocalórico) em todos os momentos, exceto no momento 1 e 8.

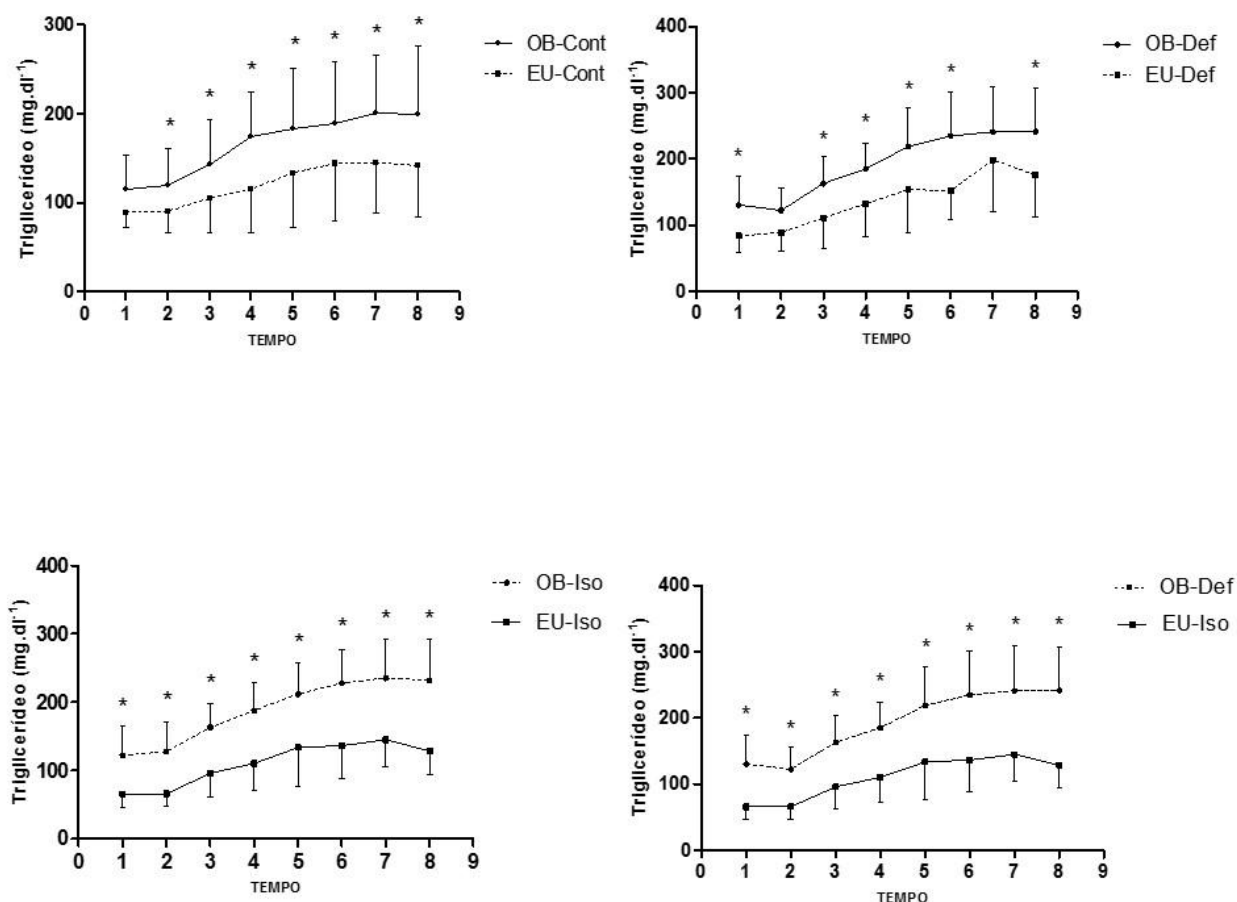


Figura 7. Comparação dos valores de triglicerídeos entre os momentos e protocolos entre grupos. 1 = OB-Cont Vs EU-Cont. 2 = OB-Def (obesos exercício/déficit calórico) Vs EU-Def (eutrófico exercício/déficit calórico). 3 = OB-Iso (obesos exercício/isocalórico) Vs EU-Iso (eutrófico exercício/isocalórico). 4 = OB-Def (obesos exercício/déficit calórico) Vs EU-Iso (eutrófico exercício/isocalórico). 1-(*) diferença estatisticamente significativa entre o protocolo OB-Cont (controle) comparado ao protocolo EU-Cont (controle). 2-(*) diferença estatisticamente significativa entre o protocolo OB-Def (obesos exercício/déficit calórico) quando comparado ao protocolo EU-Def (Exercício/déficit calórico). 3-(*) diferença estatisticamente significativa entre o protocolo OB-Iso (obesos exercício/isocalórico) quando comparado aos protocolos EU-Iso (Exercício/isocalórico). 4-(*) diferença estaticamente significava entre o protocolo OB-Def (exercício/déficit) quando comparado ao protocolo EU-Iso.

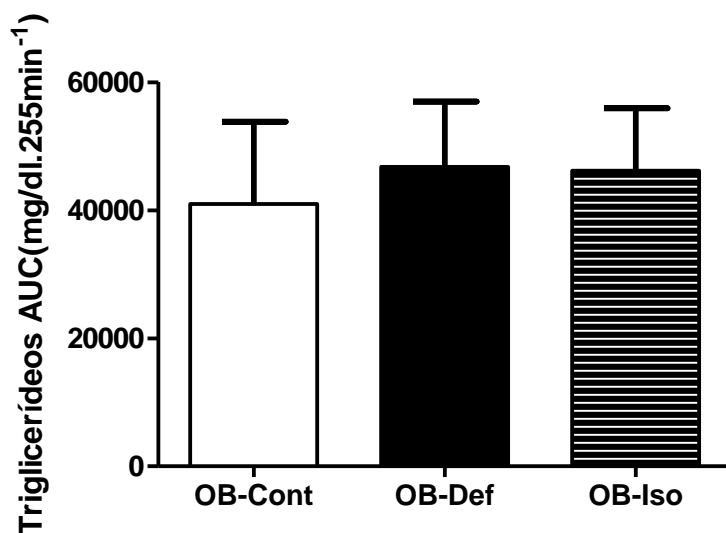


Figura 8- Valores de área sob a curva comparando os protocolos no grupo obeso. Valores expressos em percentual de diferença entre os protocolos OB-Cont, OB-Def E OB-Iso.

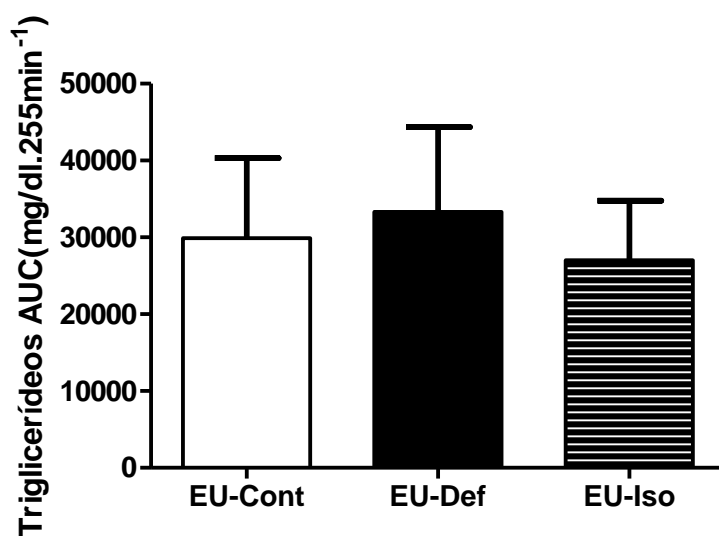


Figura 9- Valores de área sob a curva comparando os protocolos no grupo eutrófico. Valores expressos em percentual de diferença entre os protocolos EU-Cont, EU-Def e EU-Iso.

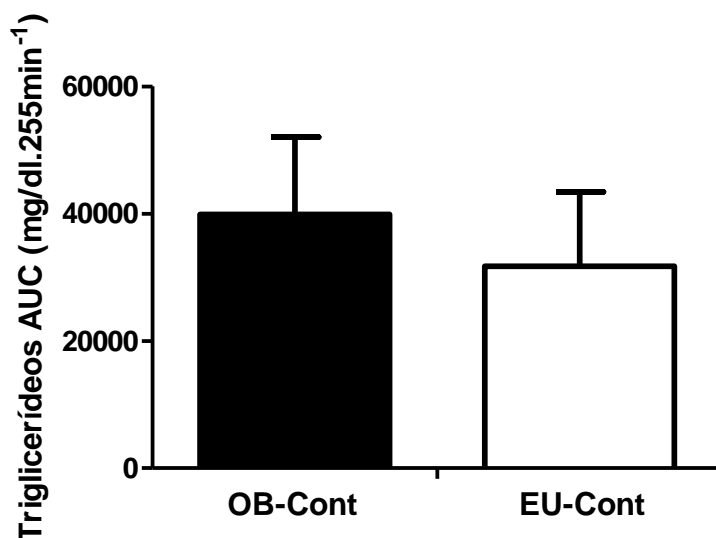


Figura 10. Valores de área sob a curva comparando os grupos no protocolo repouso/isocalórico. Valores expressos em mg/dl.min⁻¹. (*) diferença significativa entre os grupos OB-Cont x EU-Cont

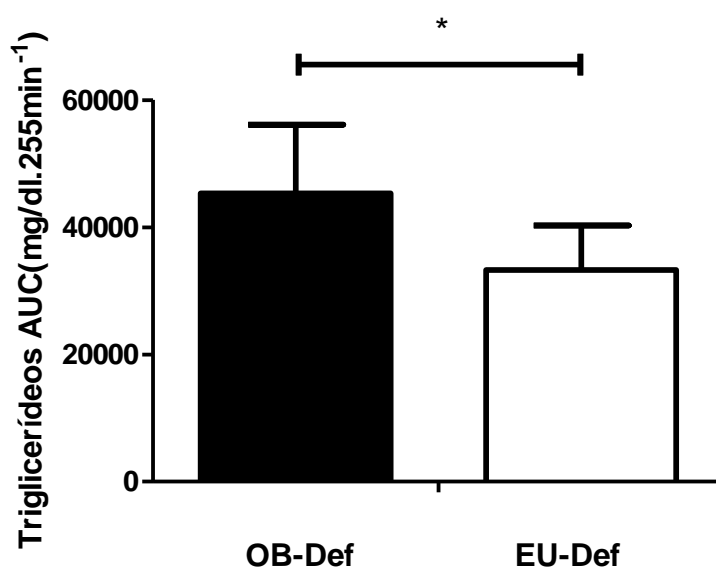


Figura 11. Valores de área sob a curva comparando os grupos no protocolo exercício/isocalórico. Valores expressos em mg/dl.min⁻¹. (*) diferença significativa entre os grupos OB-Def x EU-Def comparado usando o teste t *Student* para amostras independentes.

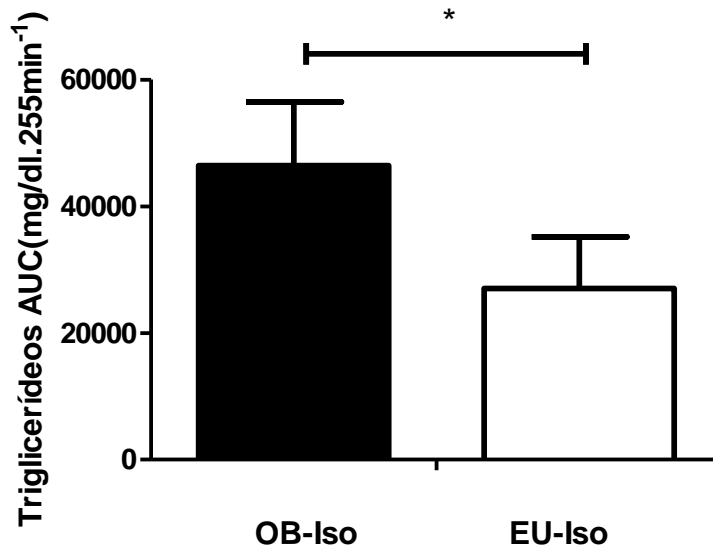


Figura 12. Valores de área sob a curva comparando os grupos no protocolo exercício/déficit calórico. Valores expressos em mg/dl.min⁻¹. (*) diferença significativa entre os grupos OB-Iso x EU-Iso verificado com teste t *Student* para amostras independentes.

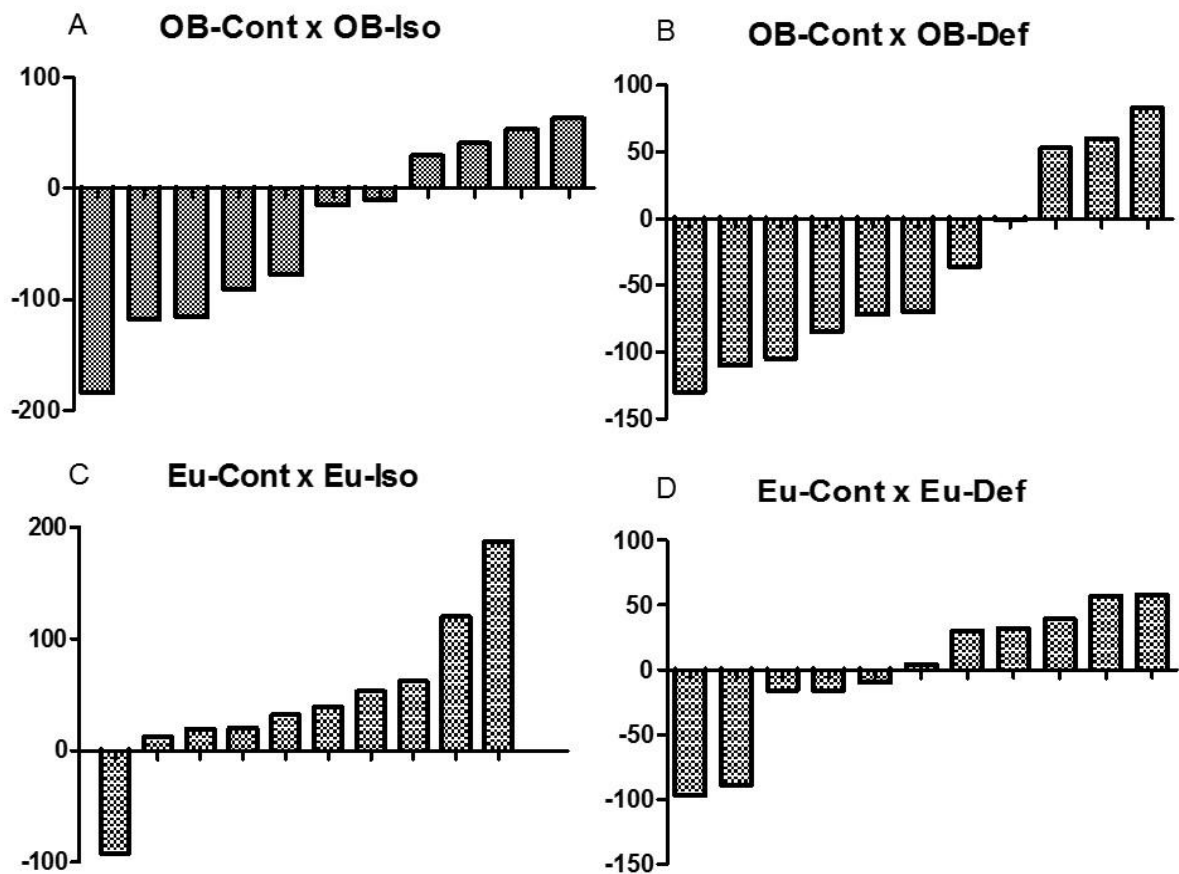


Figura 13. Valores de delta de OB-Cont – OB-Iso, 13-B, valores de delta de OB-Cont - OB-Def, 13-C valores de delta Eu-Cont – Eu-Iso, 13-D, valores de delta Eu-Cont – Eu-Def.

DISCUSSÃO

Nosso estudo foi desenhado para verificar o efeito do exercício físico aeróbio sobre a LPP em sujeitos eutróficos e obesos de grau 1 e tínhamos como hipótese, baseada na literatura, encontrar redução significativa na variável triglicérido em ambos os grupos. Entretanto, ao contrário de nossas hipóteses, o exercício físico aeróbio de baixa intensidade não foi capaz de reduzir significativamente a lipemia pós-prandial intragrupo nos protocolos utilizados, o que está apresentado na figura 2 e 3. A ineficiência do exercício físico agudo, encontrada em nosso estudo, sobre a LPP é compartilhada com outros trabalhos que mostram que uma única sessão de exercício aeróbio pode não ser capaz de reduzir significativamente a curva de TG em sujeitos eutróficos e obesos (41, 42). Uma possível explicação para nossos resultados pode estar relacionada à intensidade de exercício usada, que foi determinada por se tratar de uma intensidade suportável, principalmente por sujeitos obesos sedentários durante 45 minutos. Em nossa revisão de literatura, encontramos apenas 4 estudos investigaram diretamente o efeito da intensidades de exercício físico sobre a LPP (42, 43, 48-50) nas intensidades de exercício físico com variação: 25 à 70% VO_{2max} e apresentando resultados conflitantes. A investigação realizada por Katsanos e colaboradores (2004), mostrou que, em sujeitos jovens do sexo masculino, o efeito do exercício físico sobre a LPP aparece quando o exercício é realizado em intensidade moderada (65% VO_{2Max}), o que não repete quando a intensidade usada é baixa (25% $VO_{2 Max}$) (48). Mestek e colaboradores (2008) avaliaram quatorze homens diagnosticados com síndrome metabólica que, após refeição rica em lipídios, realizaram os seguintes protocolos de exercício: (1) contínuo de intensidade moderada, (2) contínuo de baixa intensidade e (3) duas sessões de intensidade moderada acumulados. Os resultados encontrados mostram que TG reduziu

27% após exercício de baixa intensidade, 22 e 21% após 4 horas no exercício de intensidade baixa e moderada, respectivamente. Entretanto, não encontraram diferenças significativas no exercício físico de intensidade moderada acumulada (43). Em contrapartida, o estudo realizado por Tsetsonis e colaboradores (1996) verificou o efeito do repouso, 3 horas de exercício de baixa intensidade (32% VO_{2max}) e 1,5 hora com intensidade moderada (63% VO_{2max}) em sujeitos jovens (5 homens e 4 mulheres). Os resultados mostraram que, em relação ao repouso, ambas intensidades de exercício reduziram a área sob a curva de triglicerídeos, porém, entre os momentos de exercício físico não houveram diferenças significativas, indicando que a intensidade não teria influência na redução de triglicerídeos no momento pós-prandial (42). Entretanto, recentemente o estudo realizado por Kim e colaboradores (2014), mostra supressão da LPP mesmo em intensidade de 25% do VO_{2max} , em homens jovens (50). Já os nossos achados mostram que a baixa intensidade de exercício (50% VO_{2max}), com duração de 45 minutos e gasto calórico menor que 300 kcal/sessão ($277,75 \pm 48,57$ Kcal/sessão para eutróficos e $265,21 \pm 50,33$ Kcal/ sessão para obesos) não são significativamente eficazes na alteração da velocidade de remoção de TG em sujeitos eutróficos e obesos de grau 1. Recente estudo realizado por Tolfrey e colaboradores (2014) mostra resultados que corroboram com nossos achados, os autores afirmam que 60 minutos de exercício físico aeróbio de intensidade moderada tem efeito na redução da LPP, mas não se repete quando a atividade é mantida apenas por 30 minutos na mesma intensidade (51). Esse resultado já havia sido relatado por Ferguson e colaboradores (1998), os quais sugerem que os efeitos de supressão da LPP são gerados por gastos calóricos maiores que 600 kcal por sessão de exercício físico aeróbio (44). Sendo assim, o resultado encontrado em nosso estudo reforça a teoria que os efeitos positivos do exercício aeróbio, sobre os níveis de TG em sujeitos eutróficos e obesos, estão ligados a intensidade e duração do exercício físico.

A análise intragrupo dos resultados da curva de glicose sanguínea, a qual é mostrada na figura 5, apresentou resultado interessante. No grupo eutrófico, houve redução significativa nos valores de glicose durante os protocolos de exercício físico/isocalórico e exercício físico/déficit quando

comparados ao protocolo de repouso. Entretanto, no grupo obeso, esse resultado sobre os valores de glicose apareceu apenas em 2 pontos da curva (1 e 4). Isso nos sugere que, sujeitos obesos quando realizam exercício físico aeróbico de baixa intensidade não apresentam remoção significativa de glicose sanguínea, efeito que pode aumentar o risco de desenvolvimento de diabetes melitus tipo 2. Nosso achado corrobora com Prior e colaboradores (2014), que mostram que sujeitos obesos adultos podem apresentar inflexibilidade metabólica, o que, de certa forma, prejudica a utilização da glicose plasmática como fonte de energia durante exercício físico (52). Em contrapartida, Oberlin e colaboradores (2014), mostram uma redução significativa na curva glicêmica em sujeitos obesos e diabéticos que realizaram exercício aeróbico de baixa intensidade (53). Acreditamos que o resultado encontrado em nosso estudo tenha relação com o aumento na produção e liberação de citocinas pró-inflamatórias, que geralmente estão aumentadas em sujeitos obesos e respondem ao aumento de ácidos graxos livres provenientes da lipólise e do consumo de dieta rica em gordura saturada, influenciando na sinalização da insulina e hiperglicemia (54, 55).

O resultado mais relevante do nosso estudo foi encontrado quando analisarmos os resultados de TG intergrupo (eutróficos x obesos). A comparação dos valores TG entre eutróficos e obesos nos protocolos exercício físico/isocalórico e exercício físico/déficit calórico (figuras, 9, 10 e 11) mostrou uma redução significativa de LPP no grupo eutrófico quando comparado ao obeso. Semelhantemente ao que aconteceu no grupo obeso, na variável glicose, a velocidade de remoção de TG foi mais lenta quando comparada a sujeitos eutróficos, resultado que se repetiu independente da refeição ser isocalórica ou com déficit calórico. Como discutimos anteriormente, fatores como intensidade de exercício, gasto calórico e conteúdo calórico podem alterar, de maneira significativa, a velocidade de remoção de TG sanguíneos. Nossos resultados mostram que, além desses fatores supra citados, o estado nutricional do sujeitos pode modificar de maneira significativa a velocidade redução da LPP, o que pode ser uma resposta prejudicial para saúde vascular. Uma possível explicação para essa redução da velocidade de remoção de TG em sujeitos obesos pode estar nas alterações de *up-regulation* da lipase

lipoproteica (LLP) no tecido adiposo e *down-regulation* no músculo esquelético. Segundo Lanzi e Colaboradores, (2014), alterações dessa enzima podem levar uma ineficiência de captação de ácidos graxos livres (AGL) pelo músculo esquelético, essa situação, quando somada a uma maior mobilização de AGL promovida pelo exercício físico, explica em partes a menor velocidade da remoção de TG (56, 57). Na expectativa de confirmar maior atividade das lipases realizamos a mensuração de glicerol livre (figura 5). Entretanto, nossos resultados não mostraram correlação significativa entre valores de TG e glicerol livre não permitindo-nos sustentar a hipótese de maior atividade das lipases.

Na tentativa de entender melhor os resultados encontrados, realizamos a análise do efeito do protocolo para cada sujeito em ambos os grupos, o que é mostrado na figura 12. A verificação do efeito no grupo obeso (N11) nos protocolos OB-Cont (controle) e OB-Iso (Isocalórico) mostrou que o exercício físico é capaz de reduzir o TG em 4 sujeitos. Quando comparamos os mesmos sujeitos nos protocolos OB-Cont e OB-Def, encontramos 3 sujeitos apresentando redução de TG. Esse resultado nos mostra que nem todos os sujeitos obesos apresentam resultados negativos com a prática de exercícios físico de baixa intensidade após refeições isocalóricas e com déficit calórico. Quando aplicamos a mesma análise no grupo eutrófico (N10), identificamos que o resultado do exercício físico com refeição Isocalórica tem um efeito positivo em 9 sujeitos e negativo em apenas 1 sujeito. No momento exercício físico com déficit calórico, encontramos 5 resultados negativos e 6 resultados positivos. Isso mostra que, no grupo eutrófico, a diferença entre a quantidade calorias ingeridas parece afetar mais sujeitos que refeições isocalóricas.

CONCLUSÃO

Os resultados encontrados em nosso estudo mostram que: (a) O exercício físico de baixa intensidade ($50\% \text{VO}_{2\text{máx}}$) não foi capaz de reduzir significativamente a LPP em sujeitos eutróficos e obesos de grau 1; (b) O exercício físico de baixa intensidade reduz significativamente a curva de glicose em sujeitos eutróficos, mas não o faz em sujeitos obesos; (c) Existe diferença significativa nos valores de LPP quando comparamos sujeitos eutróficos e

obesos, mostrando que o estado nutricional influencia na remoção de TG durante o exercício aeróbio de baixa intensidade; (d) A comparação do efeito do exercício físico sobre os sujeitos eutróficos e obesos nos mostra que nem todos os sujeitos respondem negativamente ao exercício físico de baixa intensidade.

REFERÊNCIAS

1. Schaan BD, Portal VL, de Ugarte MT, Dias AA, Hatem DM. Emerging risk factors and early atherosclerosis indices in subjects with impaired glucose tolerance. *Diabetes Metab.* 2005;31(6):581-7. Epub 2005/12/17.
2. Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003;23(2):168-75. Epub 2003/02/18.
3. Freese EC, Gist NH, Cureton KJ. Effect of prior exercise on postprandial lipemia: an updated quantitative review. *J Appl Physiol* (1985). 2014;116(1):67-75. Epub 2013/11/10.
4. Ho SS, Dhaliwal SS, Hills A, Pal S. Acute exercise improves postprandial cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals. *Atherosclerosis.* 2011;214(1):178-84. Epub 2010/11/18.
5. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol.* 1998;81(4A):7B-12B. Epub 1998/04/04.
6. Ginsberg HN. Is hypertriglyceridemia a risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease? A simple question with a complicated answer. *Ann Intern Med.* 1997;126(11):912-4. Epub 1997/06/01.
7. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972;18(6):499-502. Epub 1972/06/01.
8. Bray GA. Obesity--a disease of nutrient or energy balance? *Nutr Rev.* 1987;45(2):33-43. Epub 1987/02/01.
9. Pi-Sunyer FX. Comorbidities of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Medicine and science in sports and exercise.* 1999;31(11 Suppl):S602-8. Epub 1999/12/11.
10. Field AE, Coakley EH, Must A, Spadano JL, Laird N, Dietz WH, et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Archives of internal medicine.* 2001;161(13):1581-6. Epub 2001/07/24.

11. Lopes AL, AP TF, de Souza Campos LG, Teixeira BC, Kreismann Carteri RB, Ribeiro JL, et al. The effects of diet- and diet plus exercise-induced weight loss on basal metabolic rate and acylated ghrelin in grade 1 obese subjects. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2013;6:469-75. Epub 2013/12/19.
12. Seligman HK, Jacobs EA, Lopez A, Sarkar U, Tschann J, Fernandez A. Food insecurity and hypoglycemia among safety net patients with diabetes. *Archives of internal medicine*. 2011;171(13):1204-6. Epub 2011/07/13.
13. Leal-Cerro A, Gippini A, Amaya MJ, Lage M, Mato JA, Dieguez C, et al. Mechanisms underlying the neuroendocrine response to physical exercise. *J Endocrinol Invest*. 2003;26(9):879-85. Epub 2004/02/18.
14. Frayn KN. *Metabolic Regulation: A Human Perspective*. Wiley-Blackwell. Oxford 2010.
15. Zilversmit DB. Atherogenesis: a postprandial phenomenon. *Circulation*. 1979;60:473-85.
16. Axelsen M, Smith U, Eriksson JW, Taskinen MR, Jansson PA. Postprandial hypertriglyceridemia and insulin resistance in normoglycemic first-degree relatives of patients with type 2 diabetes. *Ann Intern Med*. 1999;131(1):27-31. Epub 1999/07/03.
17. Tsai WC, Li YH, Lin CC, Chao TH, Chen JH. Effects of oxidative stress on endothelial function after a high-fat meal. *Clin Sci (Lond)*. 2004;106(3):315-9. Epub 2003/10/17.
18. de Ugarte MT, Portal VL, Dias AA, Schaan BD. Metabolic response to oral lipid overload in diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetes Res Clin Pract*. 2005;69(1):36-43. Epub 2005/06/16.
19. Maggi FM, Raselli S, Grigore L, Redaelli L, Fantappie S, Catapano AL. Lipoprotein remnants and endothelial dysfunction in the postprandial phase. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2004;89(6):2946-50. Epub 2004/06/08.
20. Ceriello A, Taboga C, Tonutti L, Quagliaro L, Piconi L, Bais B, et al. Evidence for an independent and cumulative effect of postprandial hypertriglyceridemia and hyperglycemia on endothelial dysfunction and oxidative stress generation: effects of short- and long-term simvastatin treatment. *Circulation*. 2002;106(10):1211-8. Epub 2002/09/05.
21. Ceriello A, Quagliaro L, Piconi L, Assaloni R, Da Ros R, Maier A, et al. Effect of postprandial hypertriglyceridemia and hyperglycemia on circulating adhesion molecules and oxidative stress generation and the possible role of simvastatin treatment. *Diabetes*. 2004;53(3):701-10. Epub 2004/02/28.
22. Signori LU, Vargas da Silva AM, Della Mea Plentz R, Geloneze B, Moreno H, Jr., Bello-Klein A, et al. Reduced venous endothelial responsiveness after oral lipid overload in healthy volunteers. *Metabolism: clinical and experimental*. 2008;57(1):103-9. Epub 2007/12/15.

23. Kawamura M, Heinecke JW, Chait A. Pathophysiological concentrations of glucose promote oxidative modification of low density lipoprotein by a superoxide-dependent pathway. *J Clin Invest.* 1994;94(2):771-8. Epub 1994/08/01.
24. Blackburn P, Cote M, Lamarche B, Couillard C, Pascot A, Tremblay A, et al. Impact of postprandial variation in triglyceridemia on low-density lipoprotein particle size. *Metabolism: clinical and experimental.* 2003;52(11):1379-86. Epub 2003/11/19.
25. Sedgwick MJ, Morris JG, Nevill ME, Tolfrey K, Nevill A, Barrett LA. Effect of exercise on postprandial endothelial function in adolescent boys. *The British journal of nutrition.* 2013;110(2):301-9. Epub 2012/12/12.
26. Mustad VA, Etherton TD, Cooper AD, Mastro AM, Pearson TA, Jonnalagadda SS, et al. Reducing saturated fat intake is associated with increased levels of LDL receptors on mononuclear cells in healthy men and women. *J Lipid Res.* 1997;38(3):459-68. Epub 1997/03/01.
27. Wang C, Chung M, Lichtenstein A, Balk E, Kupelnick B, DeVine D, et al. Effects of omega-3 fatty acids on cardiovascular disease. *Evid Rep Technol Assess (Summ).* 2004(94):1-8. Epub 2004/05/12.
28. van Oostrom AJ, Alipour A, Sijmonsma TP, Verseyden C, Dallinga-Thie GM, Plokker HW, et al. Comparison of different methods to investigate postprandial lipaemia. *The Netherlands journal of medicine.* 2009;67(1):13-20. Epub 2009/01/22.
29. Ferreira AP, Ferreira CB, Souza VC, Cordova CO, Silva GC, Nobrega Ode T, et al. The influence of intense intermittent versus moderate continuous exercise on postprandial lipemia. *Clinics (Sao Paulo).* 2011;66(4):535-41. Epub 2011/06/10.
30. Gill JM, Mees GP, Frayn KN, Hardman AE. Moderate exercise, postprandial lipaemia and triacylglycerol clearance. *European journal of clinical investigation.* 2001;31(3):201-7. Epub 2001/03/27.
31. Kavanagh T. Exercise in the primary prevention of coronary artery disease. *Can J Cardiol.* 2001;17(2):155-61. Epub 2001/02/27.
32. Durstine JL, Thompson PD. Exercise in the treatment of lipid disorders. *Cardiol Clin.* 2001;19(3):471-88. Epub 2001/09/26.
33. Grandjean PW, Crouse SF, Rohack JJ. Influence of cholesterol status on blood lipid and lipoprotein enzyme responses to aerobic exercise. *J Appl Physiol (1985).* 2000;89(2):472-80. Epub 2000/08/05.
34. Davitt PM, Arent SM, Tuazon MA, Golem DL, Henderson GC. Postprandial triglyceride and free fatty acid metabolism in obese women after either endurance or resistance exercise. *J Appl Physiol (1985).* 2013;114(12):1743-54. Epub 2013/04/13.

35. Lalonde L, Gray-Donald K, Lowensteyn I, Marchand S, Dorais M, Michaels G, et al. Comparing the benefits of diet and exercise in the treatment of dyslipidemia. *Preventive medicine*. 2002;35(1):16-24.
36. Cohen JC, Noakes TD, Benade AJ. Postprandial lipemia and chylomicron clearance in athletes and in sedentary men. *The American journal of clinical nutrition*. 1989;49(3):443-7. Epub 1989/03/01.
37. Ericsson M, Johnson O, Tollin C, Furberg B, Backman C, Angquist K. Serum lipoproteins, apolipoproteins and intravenous fat tolerance in young athletes. *Scand J Rehabil Med*. 1982;14(4):209-12. Epub 1982/01/01.
38. Hurren NM, Eves FF, Blannin AK. Is the effect of prior exercise on postprandial lipaemia the same for a moderate-fat meal as it is for a high-fat meal? *The British journal of nutrition*. 2011;105(4):506-16. Epub 2010/11/16.
39. Wolfe RR, Klein S, Carraro F, Weber JM. Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *The American journal of physiology*. 1990;258(2 Pt 1):E382-9. Epub 1990/02/01.
40. Franz IW, Lohmann FW, Koch G, Quabbe HJ. Aspects of hormonal regulation of lipolysis during exercise: effects of chronic beta-receptor blockade. *International journal of sports medicine*. 1983;4(1):14-20. Epub 1983/02/01.
41. Cox-York KA, Sharp TA, Stotz SA, Bessesen DH, Pagliassotti MJ, Horton TJ. The effects of sex, metabolic syndrome and exercise on postprandial lipemia. *Metabolism: clinical and experimental*. 2013;62(2):244-54. Epub 2012/09/15.
42. Tsetsonis NV, Hardman AE. Effects of low and moderate intensity treadmill walking on postprandial lipaemia in healthy young adults. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1996;73(5):419-26. Epub 1996/01/01.
43. Mestek ML, Plaisance EP, Ratcliff LA, Taylor JK, Wee SO, Grandjean PW. Aerobic exercise and postprandial lipemia in men with the metabolic syndrome. *Medicine and science in sports and exercise*. 2008;40(12):2105-11. Epub 2008/11/05.
44. Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG, Essig DA, Burke JR, Durstine JL. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *J Appl Physiol (1985)*. 1998;85(3):1169-74. Epub 1998/09/08.
45. Teixeira M KN, Izar MC, Barbosa LA, Novazzi JP, Pinto LA, Tufik S, Leite TF, Fonseca FA. Efeitos do exercício agudo na lipemia pós-prandial em homens sedentários. *Bras Cardiol*. 2006;87(1):3-11.
46. (ISAK) ISftAoKSftAoK. International standards for anthropometric assessment: a manual for teaching materials for accreditation. 2nd Ed. 2006.
47. Baroni BM, Leal Junior EC, De Marchi T, Lopes AL, Salvador M, Vaz MA. Low level laser therapy before eccentric exercise reduces muscle damage

markers in humans. *European journal of applied physiology*. 2010;110(4):789-96. Epub 2010/07/06.

48. Katsanos CS, Grandjean PW, Moffatt RJ. Effects of low and moderate exercise intensity on postprandial lipemia and postheparin plasma lipoprotein lipase activity in physically active men. *J Appl Physiol (1985)*. 2004;96(1):181-8. Epub 2003/09/02.

49. Tsekouras YE, Magkos F, Kellas Y, Basioukas KN, Kavouras SA, Sidossis LS. High-intensity interval aerobic training reduces hepatic very low-density lipoprotein-triglyceride secretion rate in men. *American journal of physiology Endocrinology and metabolism*. 2008;295(4):E851-8. Epub 2008/07/31.

50. Kim IY, Park S, Trombold JR, Coyle EF. Effects of Moderate- and Intermittent Low-Intensity Exercise on Postprandial Lipemia. *Medicine and science in sports and exercise*. 2014. Epub 2014/03/01.

51. Tolfrey K, Engstrom A, Murphy C, Thackray A, Weaver R, Barrett LA. Exercise energy expenditure and postprandial lipemia in girls. *Medicine and science in sports and exercise*. 2014;46(2):239-46. Epub 2013/07/24.

52. Prior SJ, Ryan AS, Stevenson TG, Goldberg AP. Metabolic inflexibility during submaximal aerobic exercise is associated with glucose intolerance in obese older adults. *Obesity (Silver Spring)*. 2014;22(2):451-7. Epub 2013/08/29.

53. Oberlin DJ, Mikus CR, Kearney ML, Hinton PS, Manrique C, Leidy HJ, et al. One bout of exercise alters free-living postprandial glycemia in type 2 diabetes. *Medicine and science in sports and exercise*. 2014;46(2):232-8. Epub 2013/07/23.

54. Dandona P, Aljada A, Bandyopadhyay A. Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. *Trends in immunology*. 2004;25(1):4-7. Epub 2003/12/31.

55. Tsukumo DM, Carvalho-Filho MA, Carvalheira JB, Prada PO, Hirabara SM, Schenka AA, et al. Loss-of-function mutation in Toll-like receptor 4 prevents diet-induced obesity and insulin resistance. *Diabetes*. 2007;56(8):1986-98. Epub 2007/05/24.

56. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2000;85(7):2463-8. Epub 2000/07/21.

57. Lanzi S, Codecasa F, Cornacchia M, Maestrini S, Salvadori A, Brunani A, et al. Fat oxidation, hormonal and plasma metabolite kinetics during a submaximal incremental test in lean and obese adults. *PloS one*. 2014;9(2):e88707. Epub 2014/02/14.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nosso estudo foi desenhado para verificar os efeitos do exercício físico aeróbio de baixa intensidade sobre a lipemia pós-prandial e hormônios do apetite, grelina e nesfatin-1, em sujeitos eutróficos e obesos de grau 1. O estudo da LPP em sujeitos eutróficos e obesos nos mostra que o exercício físico de baixa intensidade (50% VO_{2max}) não foi capaz de reduzir os valores de LPP intra grupo, mas se mostrou eficaz na glicemia apenas no grupo eutrófico. Quando comparamos os resultados entre os grupos encontramos diferenças significativas para LPP, mostrando que o grupo eutrófico remove mais rapidamente o triglicérideo após exercício aeróbio que o grupo obeso. No que confere aos hormônios da fome, mostramos que o exercício físico de baixa intensidade induz a supressão de grelina acilada e do apetite nos indivíduos eutróficos, mas não nos obesos. Além disso, mostramos que sujeitos obesos apresentam valores de nesfatin-1 maior que sujeitos eutróficos. Nossos resultados podem ajudar os profissionais a elaborar estratégias de intervenção em sujeitos eutróficos e obesos conforme a necessidade individual. Entretanto, mais estudos são necessários para verificar o efeito da intensidade de exercício físico aeróbio sobre sujeitos com diferentes estados nutricionais a fim de instrumentalizar melhor os programas de prevenção e tratamento das doenças relacionadas com a velocidade de remoção de triglicédeos plasmáticos e supressão da fome.