

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

Vitória de Mello Bones da Rocha

**RESPOSTAS AGUDAS DE DOIS MODELOS DE EXERCÍCIOS FÍSICOS EM
DIFERENTES MEIOS NO PERFIL LIPÍDICO DE MULHERES PÓS-
MENOPÁUSICAS**

Porto Alegre
2019

Vitória de Mello Bones da Rocha

**RESPOSTAS AGUDAS DE DOIS MODELOS DE EXERCÍCIOS FÍSICOS EM
DIFERENTES MEIOS NO PERFIL LIPÍDICO DE MULHERES PÓS-
MENOPÁUSICAS**

Dissertação de Mestrado apresentado ao Programa de Pós-Graduação em Ciência do Movimento Humano da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Dança da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestrado em Ciência do Movimento Humano.

Orientador: Prof. Dr. Luiz Fernando Martins Kruel

Porto Alegre

2019

CIP - Catalogação na Publicação

Rocha, Vitória de Mello Bones da
RESPOSTAS AGUDAS DE DOIS MODELOS DE EXERCÍCIOS
FÍSICOS EM DIFERENTES MEIOS NO PERFIL LIPÍDICO DE
MULHERES PÓS-MENOPÁUSICAS / Vitória de Mello Bones da
Rocha. -- 2019.
94 f.
Orientador: Luiz Fernando Martins KrueI.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Escola de Educação Física, Programa
de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano,
Porto Alegre, BR-RS, 2019.

1. Hipercolesterolemia. 2. Exercício aeróbico. 3.
Pós-menopausa. 4. Meio aquático. I. KrueI, Luiz
Fernando Martins, orient. II. Título.

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi comparar os efeitos agudos da caminhada/corrída de caráter contínuo e de caráter intervalado, em piscina rasa e em meio terrestre sobre o perfil lipídico e atividade da enzima lipase lipoproteica em mulheres pós-menopáusicas dislipidêmicas. Participaram do estudo 11 mulheres pós-menopáusicas dislipidêmicas ($59,00 \pm 7,17$ anos). Todas as participantes realizaram os quatro protocolos de exercícios: caminhada/corrída na piscina rasa e caminhada/corrída na pista de atletismo, nos modelos contínuo e intervalado, distribuídos de forma aleatória, com intervalo mínimo de 72 horas entre eles. Cada protocolo teve duração de 45 minutos. A intensidade do modelo contínuo foi correspondente a 85-90% da frequência cardíaca correspondente ao limiar anaeróbico (FC_{LAN}), enquanto o intervalado teve intensidade de 90-95% da FC_{LAN} nos 4 minutos de estímulo e menor do que 85% FC_{LAN} no período de 1 minuto de recuperação (4:1). Para avaliação das variáveis do perfil lipídico (CT, LDL, HDL, TG) e da enzima lipase lipoproteica (LPLA), foi realizada coleta sanguínea em jejum pré-exercício, imediatamente após o exercício e em jejum 24h após o exercício. Para análise estatística, foram utilizadas as Equações de Estimativas Generalizadas (GEE), com post-hoc de LSD, adotando-se um α de 0,05. Os resultados demonstraram não haver diferença significativa no CT, LDL e HDL após as sessões de caminhada/corrída nos diferentes modelos e meios. Os TG aumentaram no meio aquático do pré para imediatamente após-exercício (7,70%) e do pré para após 24 horas (15,55%), independentemente do modelo. Por outro lado, no meio terrestre houve aumento dos TG do pré para o imediatamente após-exercício (10,34%) e redução do pré para após 24 horas (7,09%), independentemente do modelo. Já a LPLA aumentou 25,60% do momento pré para pós 24 horas e 19,30% do momento imediatamente pós para 24 horas após no meio aquático independentemente do modelo, entretanto não houve diferença no meio terrestre. Conclui-se que a caminhada/corrída em meio aquático foi benéfica em aumentar a LPLA e os TG, sem diferença estatisticamente significativa no CT, LDL e HDL. Além disso, o exercício em meio terrestre aumentou os TG também, mas não apresentou diferença no CT, LDL e HDL.

Palavras-chave: hipercolesterolemia. Exercício aeróbico. Pós-menopausa. Meio aquático.

ABSTRACT

The aim of this study was to compare the acute effects of aquatic and land-based walking/running, in both continuous and interval-based training modes, in the lipid profile and lipoprotein lipase activity of postmenopausal women with dyslipidemia. Eleven postmenopausal women with dyslipidemia (59 ± 7.17 years old) participated in the study. All participants completed the proposed protocols: aquatic exercises (walking/running in shallow pool) and land-based exercises (walking/running in track) in both continuous and interval training modes. The protocols were distributed randomly, with a 72-hour interval and a 45-minute duration. The intensity applied to the continuous exercises was set to a heart rate zone of 85-90%, corresponding to heart rate deflection point (HRDP), while the intensity applied to the interval exercises was set to 90-95% of the HRDP during the first 4 minutes of the stimulus followed by an intensity below 85% of the HRDP during 1 minute recovery time (4:1). In order to evaluate the lipid profile variables (CT, LDL, HDL, and TG) and the lipoprotein lipase activity variable (LPLA), blood was collected in three different moments: a fasting sampling before the exercise, a sampling immediately after it, and another fasting sampling after 24 hours. For the statistical analysis, generalized estimating equations (GEE) were used followed by a post-hoc least significant difference test (LSD) with a significance level of 0.05. The results showed no significant difference in CT, LDL, and HDL levels after the exercise sessions. On the other hand, TG levels in aquatic exercises increased 7.70% from pre-session moment to immediately post-session moment and 15.55% from pre-session moment to 24-hour after session moment, independent of training model. TG levels in land-based exercises increased 10.34% from pre-session to immediately post-session and reduced 7.09% from pre-session to 24-hour after session, also independent of training model. Lastly, LPLA levels increased 25.60% from pre-session to 24-hour and 19.30% from immediately post-session to 24-hour after session in aquatic exercises independent of training model, while no significant difference was found during land-based exercises. Our conclusion is that aquatic walking/running exercises were beneficial to the increase of LPLA and TG levels, with no significant effect on CT, LDL, and HDL levels. Furthermore, land-based increase TG, and did not show difference on CT, LDL, and HDL levels.

Keywords: hypercholesterolemia. Aerobic exercise. Postmenopause. Aquatic exercise.

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1** - Variáveis de caracterização da amostra expressas por média e desvio padrão. 57
- Tabela 2** - Valor energético total (VET), carboidratos (CHO), proteínas (PTN) e lipídeos (LIP) do recordatório alimentar expressos em média e erro padrão para o modelo contínuo e intervalado em meio terrestre e meio aquático. 58
- Tabela 3** - Concentrações de Colesterol Total (CT), Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL), Atividade da Lipase Lipoproteica (LPLA), Triglicerídeos (TG) e Lipoproteína de Alta Densidade (HDL) para o modelo contínuo e intervalado em meio terrestre e meio aquático, 59
- Tabela 4** - Concentrações dos Triglicerídeos (TG) expressas em média e erro padrão nos diferentes tempos realizado em meio terrestre e aquático. 60
- Tabela 5** - Análise por Covariável das concentrações de Lipoproteínas de Alta Densidade (HDL) expressas em média e erro padrão nos diferentes para o modelo contínuo e intervalado nos diferentes tempos realizado em meio terrestre e aquático. 62
- Tabela 6** - Análise por Covariável da Atividade da Lipase Lipoproteica (LPLA) expressas em média e erro padrão nos diferentes tempos em meio terrestre e aquático. 64

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Fluxograma representativo do delineamento experimental	47
Figura 2 - Desenho experimental.	49
Figura 3 - Fluxograma das participantes.	56

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Respostas agudas do perfil lipídico ao exercício aeróbico.	36
Quadro 2 - Descrição das sessões de exercícios nos métodos contínuo e intervalado.	49

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

apo	Apolipoproteínas
ApoA-I	Apolipoproteína A-I
C/E	Relação Cintura/Estatura
CHO	Média da Quantidade de Carboidratos
CT	Colesterol Total
DAC	Doença Arterial Coronariana
EPOC	Consumo Excessivo de Oxigênio Pós-exercício
ESEFID	Escola de Educação Física, Fisioterapia e Dança
EST	Estatura
FC _{LAN}	Frequência Cardíaca Correspondente ao Limiar Anaeróbico
FC _{máx}	Frequência Cardíaca Máxima
GEE	Equações de Estimativas Generalizadas
HDL	Lipoproteína de Alta Densidade
HF	Hipercolesterolemia Familiar
HMGCoA	Hidroximetilglutaril Coenzima A
IDL	Lipoproteína de Densidade Intermediária
IMC	Índice de Massa Corporal
LAPEX	Laboratório de Pesquisa do Exercício
LCAT	Lecitina-colesterol Aciltransferase
LDL	Lipoproteína de Baixa Densidade
LDLR	Receptores de LDL
LIP	Média da Quantidade de Lipídeos (LIP)
Lp(a)	Lipoproteína (a)
LPLA	Lipase Lipoprotéica
LSD	<i>post hoc Least Significant Difference</i>

MC	Massa Corporal
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PC	Perímetro da Cintura
PCSK9	Pró-proteína Convertase Subtilisina/Kexina Tipo 9
PDFC	Ponto de Deflexão da Frequência Cardíaca
PNA	Peptídeo Natriurético Atrial
PTN	Média da Quantidade de proteínas
TG	Triglicerídeos
UFRGS	Universidade Federal do Rio Grande do Sul
VET	Valor Energético Total
VLDL	Lipoproteína de Muito Baixa Densidade
VO ₂ máx	Consumo Máximo de Oxigênio
VO ₂ pico	Consumo de Oxigênio de Pico
VO ₂ reserva	Consumo de Oxigênio de Reserva

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	14
1.1 Problema e sua Importância.....	14
1.2 Objetivos	16
1.2.1 Objetivo Geral	16
1.2.2 Objetivos Específicos	16
2 REVISÃO DE LITERATURA	17
2.1 Os Lipídios	17
2.1.1 Colesterol Total	18
2.1.2 Triglicerídeos	18
2.2 As Lipoproteínas	19
2.2.1 Quilomícrons	20
2.2.2 Lipoproteína de baixa densidade (LDL)	21
2.2.3 Lipoproteínas de Alta Densidade (HDL)	22
2.2.4 Lipoproteínas de Muito Baixa Densidade (VLDL)	23
2.3 As Apolipoproteínas.....	24
2.4 Análises do Perfil Lipídico	24
2.5 As dislipidemias	26
2.5.1 Hipercolesterolemia	27
2.5.2 Hipertrigliceridemia	27
2.5.3 HDL baixo	28
2.6 Mecanismos de Controle do Perfil Lipídico Associado ao Exercício Físico.....	28
2.7 Respostas Agudas do Exercício Aeróbico sobre o Perfil Lipídico.....	31
2.8 O Papel da Atividade da Lipase Lipoproteica no Perfil Lipídico e sua Relação com o Exercício Físico.....	38
2.9 Exercício Aeróbico Contínuo <i>Versus</i> Exercício Aeróbico Intervalado.....	39
3 MATERIAIS E MÉTODOS	42
3.1 CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO	42
3.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA	42
3.2.1 População	42
3.2.2 Amostra	42
3.3 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE	43
3.3.1 Critérios de Inclusão	43
3.3.2 Critérios de Exclusão	43
3.4 VARIÁVEIS	44
3.4.1 Variáveis Independentes	44
3.4.2 Variáveis Dependentes	44

3.4.3 Variáveis de Caracterização da Amostra.....	44
3.4.4 Variáveis de Controle.....	44
3.4.5 Variável Interveniante	45
3.5 PROCEDIMENTOS PARA A COLETA DE DADOS.....	45
3.6 DESCRIÇÃO DAS INTERVENÇÕES	48
3.7 TRATAMENTO DAS VARIÁVEIS INDEPENDENTES.....	48
3.8 TESTE MÁXIMO DE CORRIDA ESTACIONÁRIA EM MEIO TERRESTRE	50
3.9 TESTE MÁXIMO DE CORRIDA ESTACIONÁRIA EM PISCINA RASA	50
3.10 ANÁLISES BIOQUÍMICAS	51
3.11 MEDIDAS CARDIOVASCULARES (PA)	52
3.12 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA.....	52
3.13 FAMILIARIZAÇÃO.....	53
3.14 CONTROLE ALIMENTAR	53
3.15 ANÁLISE ESTATÍSTICA	53
3.16 ASPECTOS ÉTICOS.....	54
4 RESULTADOS.....	56
4.1 FLUXOGRAMA DAS PARTICIPANTES	56
4.2 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA	57
4.3 RECORDATÓRIO ALIMENTAR	57
4.4 Colesterol TOTAL (CT).....	58
4.5 Lipoproteína de baixa densidade (LDL)	58
4.6 Triglicerídeos (TG).....	60
4.7 Lipoproteína de alta densidade (HDL)	60
4.8 Atividade da lipase lipoprotéica (LPLA)	62
5 DISCUSSÃO	65
5.1 Colesterol total (CT).....	65
5.2 Lipoproteína de baixa densidade (LDL)	66
5.3 Triglicerídeos (tg).....	67
5.4 Lipoproteína de alta densidade (HDL)	69
5.5 Atividade da lipase lipoprotéica (lpla).....	70
6 CONCLUSÃO.....	71
REFERÊNCIAS.....	73
APÊNDICE 1 - ANAMNESE.....	80
APÊNDICE 2 – CÁLCULO AMOSTRAL	81
APÊNDICE 3 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	83

APÊNDICE 4 – PLANILHA PARA REGISTRO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA NO TESTE MÁXIMO	86
APÊNDICE 5 – INSTRUMENTO PARA COLETA DE DADOS	87
APÊNDICE 6 – AUTORIZAÇÃO NATACENTER	88
APÊNDICE 7 – CARTAZ DE CONVITE PARA PARTICIPAR DO ESTUDO	89
APÊNDICE 8 – APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS EM FORMA DE GRÁFICO	90
ANEXO 1 – RECORDATÓRIO ALIMENTAR DAS ÚLTIMAS 24 HORAS.....	91
ANEXO 2 – FORMULÁRIO DE EVENTOS ADVERSOS	92

1 INTRODUÇÃO

1.1 PROBLEMA E SUA IMPORTÂNCIA

As dislipidemias são definidas como desordens heterogêneas no metabolismo lipídico que provocam alterações nas concentrações das lipoproteínas plasmáticas (GAU; WRIGHT, 2006). De fato, a principal implicação das dislipidemias está relacionada ao acúmulo de colesterol nas paredes arteriais (ROSS, 1993), desenvolvendo a doença cardiovascular aterosclerótica (JELLINGER et al., 2017).

No Brasil, a prevalência de hipercolesterolemia em mulheres é de aproximadamente 40%, com níveis mais elevados conforme aumento da idade (XAVIER 2013). Sabe-se que a menopausa produz um perfil pró-aterogênio sobre o metabolismo das lipoproteínas, uma vez que tende a elevar, em média de 7 a 19% os níveis séricos de colesterol total (CT), de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e de triglicerídeos (TG) (AKAHOSHI et al., 2001). Essas alterações no perfil lipídico ocorrem em virtude da perda da função ovariana e da redução da produção de estrógeno (GRAFF-IVERSEN; THELLE; HAMMAR, 2008).

A Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (XAVIER et al., 2013) recomenda a prática regular de exercício físico, principalmente de caráter aeróbico, como uma estratégia não medicamentosa no tratamento das dislipidemias (grau de recomendação: I; nível de evidência: A). Por certo, metanálises (KELLEY; KELLEY; TRAN, 2004; LOKEY; TRAN, 1989) constataram que o treinamento aeróbico é capaz de alterar as concentrações do colesterol e das lipoproteínas em mulheres, promovendo reduções no CT, nos TG e LDL e aumento na lipoproteína de alta densidade (HDL). Dentre as principais enzimas responsáveis pelas alterações do perfil lipídico destaca-se a atividade da lipase lipoprotéica (LPLA) responsável principalmente pelo catabolismo dos TG intramuscular durante o exercício (DURSTINE et al., 2001).

Diante das contribuições do treinamento aeróbico sobre o controle do perfil lipídico em mulheres, se torna pertinente investigar as variáveis de treinamento aeróbico (a intensidade, o volume, o modelo e o meio onde o exercício é realizado), a fim de otimizar os benefícios. Visto que as dislipidemias acometem grande parte de mulheres pós-menopáusicas, e que esta população apresenta, muitas vezes, outros

fatores de risco para as doenças arteriais coronarianas como, por exemplo, a obesidade, diabetes mellitus e hipertensão arterial.

Nesse sentido, o modelo intervalado é considerado uma opção quando se almeja sessões de exercícios aeróbicos com maiores dispêndios energéticos, com o intuito de promover melhoras de maior magnitude (FERGUSON et al., 1998). Visto que o modelo intervalado possibilita adaptações metabólicas durante períodos mais prolongados de 24 a 48 horas após o exercício (HUNTER et al., 1998), em virtude do maior consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (LAFORGIA et al., 1997; THORNTON; POTTEIGER, 2002). Apresentando, assim, possíveis vantagens frente ao modelo contínuo, pois é capaz de gerar estímulos de altas intensidades com intervalos de recuperação em baixa intensidade, assim, diminuindo o estresse mecânico e articular. No entanto, grande parte dos estudos ainda utiliza o modelo contínuo e pouco se sabe sobre o efeito do modelo intervalado sobre o perfil lipídico.

Além disso, nos últimos anos, o meio aquático tem sido utilizado como um meio alternativo para o treinamento de pessoas com dislipidemias (COSTA et al., 2018, 2019b). Esse meio apresenta características vantajosas para a população em questão, como a menor sobrecarga osteoarticular (ALBERTON et al., 2013a), o que facilita que esses indivíduos alcancem uma maior intensidade de exercício por um maior período. Ainda, acredita-se que no meio aquático há uma maior liberação de peptídeo natriurético atrial (PNA), o que poderia resultar em maior oxidação de lipídios durante o exercício nesse meio em comparação com o meio terrestre (PENDERGAST; LUNDGREN, 2009).

Ainda que o modelo intervalado de exercício aeróbio e o meio aquático pareçam alternativas interessantes para mulheres pós-menopáusicas e dislipidêmicas, não há evidências científicas que comprovem a sua superioridade frente a protocolos tradicionais de exercício aeróbico. Dessa forma, elaborou-se o seguinte problema de pesquisa: O modelo de exercício aeróbio (contínuo vs intervalado) e o meio (terrestre vs aquático) influenciam no perfil lipídico e na lipase lipoprotéica após uma sessão de exercício aeróbico em mulheres pós-menopáusicas dislipidêmicas?

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo Geral

O objetivo geral do presente estudo é analisar e comparar os efeitos agudos da caminhada/corrida de caráter contínuo e de caráter intervalado, em piscina rasa e em meio terrestre sobre o perfil lipídico e enzima lipase lipoprotéica de mulheres pós-menopáusicas dislipidêmicas.

1.2.2 Objetivos Específicos

- Analisar e comparar o comportamento das concentrações de colesterol total (CT), das lipoproteínas de alta densidade (HDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL), triglicerídeos (TG) e da atividade da lipase lipoprotéica (LPLA) pré (imediatamente antes da sessão), pós (imediatamente após a sessão) e 24 horas após uma sessão de caminhada/corrida no modelo contínuo em piscina rasa e em meio terrestre, em mulheres pós-menopáusicas dislipidêmicas.
- Analisar e comparar o comportamento das concentrações de CT, HDL, LDL, TG e LPLA pré, pós e 24 horas após uma sessão de caminhada/corrida no modelo intervalado em piscina rasa e em meio terrestre, em mulheres pós-menopáusicas dislipidêmicas.
- Analisar e comparar o comportamento do CT, TG, LDL, HDL e da LPLA entre os modelos (contínuo vs intervalado) pré, pós e 24 horas após uma sessão de caminhada/corrida em piscina rasa e em meio terrestre em mulheres pós-menopáusicas dislipidêmicas.
- Analisar e comparar o comportamento do CT, TG, LDL, HDL e da LPLA entre os meios (aquático vs terrestre) e modelos (contínuo vs intervalado) pré, pós e 24 horas após uma sessão de caminhada/corrida em mulheres pós-menopáusicas dislipidêmicas.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A revisão de literatura primeiramente abordará os conceitos e os mecanismos de síntese dos lipídios e das lipoproteínas. A partir disso, serão apresentadas as classificações das dislipidemias. Depois de contextualizadas as variáveis dependentes do presente estudo, serão exibidos os mecanismos responsáveis pela alteração do perfil lipídico associados ao exercício e o efeito agudo do exercício aeróbico sobre as variáveis do perfil lipídico e atividade da lipase lipoprotéica.

2.1 OS LIPÍDIOS

Os lipídios são compostos químicos orgânicos, que apresentam como principal característica a insolubilidade em água, no entanto devido a sua apolaridade eles são solúveis em outros solventes apolares. Para o organismo humano, os lipídios são essenciais em razão de sua atuação como hormônios e combustível metabólico, de sua função estrutural, e de sua capacidade de condução nervosa e de isolamento térmico (DEVLIN, 2003).

Os principais lipídios sanguíneos são triglicerídeos (16%), fosfolipídios (30%), colesterol (14%), ésteres de colesterol (36%), e uma pequena fração de ácidos graxos de cadeia longa não esterificados, ácidos graxos livres (4%) (MURRAY et al., 2007). Os fosfolipídios são responsáveis pela estrutura básica das membranas celulares. O colesterol é precursor dos hormônios esteróides, dos ácidos biliares e da vitamina D, além disso, atua como constituinte das membranas celulares, atuando na fluidez destas. Os TG constituem uma das formas de armazenamento energético mais importantes no organismo, sendo depositados nos tecidos adiposo e muscular. Por fim, os ácidos graxos formam a gordura corporal dos seres humanos, podendo ser classificados como saturados ou insaturados. Os ácidos graxos saturados contêm somente ligações covalentes simples entre átomos de carbono. Já os ácidos graxos insaturados contêm uma ou mais ligações duplas ao longo da principal cadeia de carbono (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

2.1.1 Colesterol Total

O colesterol é o esteróide mais abundante nos tecidos, caracterizado por ser um ácido graxo de cadeia longa composto por 27 átomos de carbono, todos provenientes da Acetil-Coenzima A (DEVLIN, 2003).

Dentre as funções do colesterol, destacam-se a atuação na construção e manutenção das membranas celulares, além de regular sua fluidez em diversas faixas de temperatura. Além disso, como precursor dos ácidos biliares, o colesterol também ajuda na fabricação de sais da bile, armazenada na vesícula biliar. Esses sais auxiliam na digestão das gorduras provenientes da dieta. O colesterol é ainda o precursor dos hormônios esteroides, responsável por formar os hormônios cortisol e a aldosterona nas glândulas adrenais, e os hormônios sexuais como a progesterona, estrógenos, testosterona e derivados. Por fim, é um dos precursores da vitamina D3, e atuam no metabolismo das vitaminas lipossolúveis, incluindo as vitaminas A, D, E e K (BERG; TYMOCZKO; STRYER, 2014).

Sobre o colesterol plasmático, somente 25% é proveniente da dieta, o restante é sintetizado principalmente pelo fígado a partir da Acetil-Coenzima A. A sua absorção é feita na mucosa intestinal em conjunto com os demais lipídeos, onde ocorre a emulsificação e incorporação de micelas a partir da ação dos ácidos biliares.

Os altos níveis de colesterol sérico total fornecem indicadores de maior risco para doença coronariana, passando a ser mais expressivo quando combinado com outros fatores de risco, como tabagismo, inatividade física, excesso de gordura corporal e hipertensão não tratada. Além disso, o excesso de colesterol tanto endógeno quanto dietético pode contribuir para a formação de placa aterosclerótica, processo inflamatório da camada íntima da artéria. Tal condição acarreta o estreitamento e eventual oclusão e rompimento do vaso.

As medidas da colesterolemia são influenciadas por: dieta, exercício físico, idade, sexo e raça (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

2.1.2 Triglicerídeos

A ligação entre acilgliceról e três moléculas de ácidos graxos esterificados formam os triacilgliceróis, mais conhecidos como triglicerídeos (TG). São os principais constituintes das frações dos quilomícrons, das lipoproteínas de muito baixa

densidade (VLDL) e pequena parte (<10%) das LDL presentes no plasma sanguíneo. A quase totalidade das gorduras ingeridas na dieta são triglicerídeos formados a partir de ácidos graxos saturados e insaturados, a qual são transportados e armazenados nos tecidos adiposo e muscular, sendo estas as principais funções dos TG (DEVLIN, 2003).

O metabolismo dos triglicerídeos da dieta inicia na sua hidrolização pela ação das lipases pancreáticas e sais biliares para formar 2-monoglicerídios e ácidos graxos livres. Por difusão, os 2-monoglicerídios e os ácidos graxos entram no retículo endoplasmático das células da mucosa e são reesterificados a triglicerídeos. Por fim, a sinterização dos triglicerídeos ocorre no fígado e intestino. No entanto, por alguma razão os TG podem acumular-se no fígado e quando essa condição se torna crônica, ocorrem alterações fibróticas nas células que progridem para a cirrose e para o comprometimento da função hepática (MURRAY et al., 2007).

Segundo Jellinger et al. (2017), quando os níveis de TG excedem 140 mg/dL, há um aumento substancial na produção de LDL, portanto a presença de hipertrigliceridemia pode induzir a suspeita de alterações no LDL, sendo um indicativo para risco de Doença Arterial Coronariana (DAC). Além disso, sob o aspecto clínico, manifestações graves de hipertrigliceridemia causam risco aumentado de pancreatite, xantomas eruptivos, lipemia retinalis e dores abdominais recorrentes (XAVIER et al., 2013).

2.2 AS LIPOPROTEINAS

Devido ao seu caráter hidrofóbico, os lipídios exigem vesículas que o carregue pela circulação no plasma. Para tanto, as lipoproteínas são aglomerações semelhantes a micelas, formadas por proteínas (Apolipoproteínas) e lipídios que realizam o transporte do colesterol e dos TG através do sistema vascular (DEVLIN, 2003).

As lipoproteínas plasmáticas contêm, no seu centro, lipídeos hidrofóbicos (triglicerídeos e ésteres de colesterol) e, no exterior, em monocamada, lipídeos anfipáticos (fosfolipídios e colesterol) associados às Apolipoproteínas. O grupo hidroxilo do colesterol não esterificado e os grupos fosfo-base dos fosfolipídeos estão voltados para o exterior das lipoproteínas enquanto as partes hidrofóbicas destas

moléculas mergulham no miolo, permitindo, assim, que o colesterol circule pelo plasma sanguíneo até chegar aos tecidos (BERG; TYMOCZKO; STRYER, 2014).

Existem quatro grandes classes de lipoproteínas que diferem entre si no tamanho, forma, composição e função. A principal característica das lipoproteínas é a sua densidade, pois quanto maior é a percentagem de proteínas e menor a de triglicerídeos, maior é a sua densidade e menor o seu tamanho. As lipoproteínas mais ricas em triglicerídeos são os quilomícrons e, logo a seguir, as VLDL. As LDL e HDL são muito pobres em triglicerídeos e ricos em colesterol e ésteres de colesterol (BERG; TYMOCZKO; STRYER, 2014). Em razão da similaridade entre os quilomícrons e as VLDL no diz respeito a densidade, Xavier et al. (2013) classificam as lipoproteínas em três grandes grupos:

1. As lipoproteínas ricas em TG, maiores e menos densas: os Quilomícrons, de origem intestinal, e as VLDL, de origem hepática.
2. As lipoproteínas ricas em colesterol: as LDL e as de HDL.
3. Existe ainda uma classe de Lipoproteínas de Densidade Intermediária (IDL) e a Lipoproteína (a) – Lp(a), que resulta da ligação covalente de uma partícula de LDL à Apolipoproteína. A função fisiológica da Lp(a) não é conhecida, mas em estudos mecanísticos e observacionais, ela tem sido associada à formação e à progressão da placa aterosclerótica.

2.2.1 Quilomícrons

Os quilomícrons são lipoproteínas formadas por apolipoproteínas, colesterol e fosfolipídios. Possuem um diâmetro de aproximadamente de 100 a 500nm e 80% da massa é preenchida por triglicerídeos. São sintetizadas nas células do epitélio intestinal a partir das gorduras ingeridas e transportados para os tecidos (MOTTA, 2009).

Os ácidos graxos e o colesterol são reesterificados no retículo endoplasmático para formar triglicerídeos e ésteres de colesterol apolares. Estes compostos são agrupados com a apoB48, partículas de apoA e lipídios polares (fosfolipídios e colesterol livre), assim, atingindo a circulação sistêmica via ducto torácico. As apoA são transferidas para as HDL e, simultaneamente, adquirem apoC e apoE das HDL. Os quilomícrons assim modificados interagem com a enzima lipase lipoproteica resultando na rápida hidrólise de grande parte dos triglicerídeos que compõem as

partículas. Com a redução do tamanho das partículas, os componentes mais hidrofílicos (apoC, colesterol não-esterificado e fosfolípidios) são transferidos para as HDL. Os quilomícrons remanescentes pobres em triglicerídeos são captados pelo fígado, onde são catabolizados (MURRAY et al., 2007).

Tendo em vista que o colesterol dietético absorvido pelo trato intestinal trafega pela circulação sistêmica na forma de quilomícrons, fica evidente a importância do circuito de transporte de lipídios na aterogênese. Portanto, são mais suscetíveis de desenvolver DAC os indivíduos que removem mais lentamente da circulação a gordura ingerida na dieta (MARANHÃO, 2002).

2.2.2 Lipoproteína de baixa densidade (LDL)

As lipoproteínas de baixa densidade (LDL) são compostas basicamente de colesterol, porém contêm partículas residuais de TG e ApoB100. Estas partículas têm como função o transporte de colesterol dos tecidos adiposo e muscular para outros tecidos do corpo. São capturadas por células hepáticas ou periféricas pelos Receptores de LDL (LDLR). Os LDLR têm a capacidade de reconhecer dois ligantes: a ApoB e ApoE, o que faz com que este receptor consiga remover de circulação as LDL, as VLDL e as IDL. E no interior das células, o colesterol livre pode ser esterificado para depósito por ação da enzima Acil-CoA: colesterol aciltransferase (ACAT) (FRYKMAN et al., 1995).

A ação dos LDLR depende da atividade da enzima Hidroximetilglutaril Coenzima A (HMGCoA) redutase, enzima-chave para a síntese intracelular do colesterol hepático. Dessa forma, a inibição da HMG-CoA redutase e, portanto, da síntese intracelular do colesterol, resulta na queda do conteúdo intracelular do colesterol, possibilitando o aumento da ação de LDLR nos hepatócitos, resultando em maior captura de LDL, IDL e VLDL circulantes por estas células (XAVIER et al., 2013). Cabe ressaltar que a inibição da HMG-CoA é um importante alvo terapêutico no tratamento da hipercolesterolemia (FALUDI et al., 2017). Além disso, as LDL são removidas de circulação por uma via não regulada que envolve mecanismos receptor independentes de captação do colesterol pelas células que estão presentes particularmente nos macrófagos. Estes mecanismos são ativados quando os níveis de colesterol plasmático estão alterados (FRYKMAN et al., 1995).

Recentemente, a identificação e a caracterização da Pró-proteína Convertase Subtilisina/Kexina Tipo 9 (PCSK9) introduziram novos conhecimentos ao metabolismo do colesterol. A PCSK9 é uma protease expressa predominantemente pelo fígado, intestino e rins, capaz de inibir a reciclagem do LDLR de volta à superfície celular, resultando em menor número de receptores e aumento dos níveis plasmáticos de LDL. A inibição da PCSK9, outro potencial foco na terapêutica da hipercolesterolemia, bloqueia a degradação do LDLR, com maior capacidade de liberação da LDL circulante (XAVIER et al., 2013).

Devido à função de transportar o colesterol da circulação sistêmica para os tecidos, os altos níveis de LDL plasmático podem acarretar no acúmulo destes no tecido conjuntivo na subcamada íntima da artéria, acarretando em placas ateroscleróticas, que por sua vez aumentam o risco do surgimento de eventos coronarianos correspondente a concentrações de LDL iguais ou acima de 190 mg/dl (FALUDI et al., 2017). Da mesma forma, quanto maior a redução absoluta do LDL, maior a redução do risco relativo de eventos cardiovasculares (BAIGENT et al., 2010). Sendo assim, segundo a Diretriz Brasileira de Dislipidemias (FALUDI et al., 2017), a redução nas concentrações de LDL é considerada como meta primária para a diminuição de eventos cardiovasculares.

2.2.3 Lipoproteínas de Alta Densidade (HDL)

As partículas de HDL são formadas no fígado, no intestino e na circulação. Seu principal conteúdo protéico é representado pelas Apos AI e AII. Essa classe de lipoproteínas é responsável pela captação do colesterol ao nível celular, e por conduzi-lo até o fígado para ser catabolizado (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

A HDL apresenta efeito anti-inflamatório, contribuindo para a proteção do leito vascular contra a aterogênese, como a remoção de lipídeos oxidados da LDL, a inibição da fixação de moléculas de adesão e monócitos ao endotélio, e a estimulação da liberação de óxido nítrico. Dessa forma, as partículas de HDL promovem a saúde vascular extraindo o colesterol do tecido, inclusive as placas ateroscleróticas e redirecionando de volta ao fígado (XAVIER et al., 2013). Diante do papel protetor sobre o sistema vascular, o HDL tem associação inversa e independente à doença arterial coronariana (DUFFY; RADER, 2009).

A concentração de HDL plasmático é determinada por influência de fatores genéticos e ambientais. Sabe-se que peso corporal, tabagismo, consumo de álcool, hábitos alimentares e a prática de exercício físico respondem por cerca de 50% da variação interindividual da concentração de HDL na população geral (MOTTA, 2009). A hereditariedade contribui para os 50% restantes. Mutações em genes envolvidos na regulação do metabolismo da HDL, como a Apolipoproteína A-I (ApoA-I) e a Lecitina-colesterol Aciltransferase (LCAT) explicam apenas uma pequena porcentagem destes casos (XAVIER et al., 2013).

Os baixos níveis de HDL têm prevalência de até 60% em pacientes com doença arterial coronariana. Já para a população em geral, a incidência é reduzida para próximo de 20%. São considerados baixos níveis de HDL os valores inferiores a 40 mg/dL para homens e 50 mg/dL para mulheres (XAVIER et al., 2013). Tal condição ocorre como anormalidade isolada ou, mais frequentemente, em associação com hipertrigliceridemia e/ou com níveis aumentados de LDL ou de ApoB. Além disso, refere-se a anormalidades genéticas quando os valores são inferiores a 10 mg/dL. Cabe ressaltar que HDL baixo é uma das anormalidades lipídicas mais comuns, especialmente em grupo de pacientes com diabetes ou com doença arterial coronariana (XAVIER et al., 2013).

2.2.4 Lipoproteínas de Muito Baixa Densidade (VLDL)

As lipoproteínas VLDL transportam triglicerídeos de origem endógena do fígado e, em menor quantidade, do intestino delgado para os tecidos. As partículas de colesterol são submetidas a um processo de maturação que começa com a síntese hepática ou intestinal da lipoproteína de muito baixa densidade até atingir partículas mais densas como a HDL ou LDL (MOTTA, 2009).

Os triglicerídeos são continuamente sintetizados no fígado e excretados na forma de VLDL (endógena). Em menor extensão, a mucosa intestinal também secreta VLDL (exógena). A síntese hepática aumenta quando ocorre elevação na síntese dos triglicerídeos. Quando inicialmente produzida, as VLDL consistem principalmente de triglicerídeos e algum colesterol não esterificado, com apoB100 e menor quantidade de apoE. Os triglicerídeos são removidos do núcleo das VLDL, restando as partículas residuais conhecidas como “VLDL remanescentes” (ou IDL), que são rapidamente convertidas em LDL ou removidas da circulação pelo fígado (MURRAY et al., 2007).

Nesse sentido, os níveis elevados de VLDL juntamente com os de LDL promovem a aterosclerose por meio do processo de oxidação na parede do vaso, essas lipoproteínas são absorvidas pelos macrófagos e transformadas em células espumosas, que por fim, favorecem a proliferação e migração de células musculares lisas arteriais, resultando na formação de uma lesão aterosclerótica (KWITEROVICH, 2000).

2.3 AS APOLIPOPROTEÍNAS

Os componentes proteicos das lipoproteínas são chamados de apolipoproteínas (apo). São da família de polipeptídeos que controlam o transporte dos lipídios no plasma e sua captação pelos tecidos. Participam no metabolismo dos lipídios contidos nas lipoproteínas como ligantes dos receptores das membranas celulares permitindo a interação das lipoproteínas com as células, como no caso da apo B100 e da apo AI, ou podem ser reguladores de enzimas como no caso da apo CII e da apo CIII (MURRAY et al., 2007). Os aumentos dos níveis de apolipoproteínas são considerados favoráveis conforme as lipoproteínas as quais são incorporadas, podendo ser anti-inflamatórias (HDL) ou aterogênicas (LDL e VLDL). Sendo assim, as apolipoproteínas são divididas em vários grupos, cujos membros mais importantes são (XAVIER et al., 2013):

- ApoA: sintetizada no fígado e intestino. Está inicialmente presente nos quilomícrons na linfa, mas é rapidamente transferida para as HDL.
- ApoB: está presente no plasma em duas formas: apoB100 e apoB48. A apoB100 é o componente protéico das LDL e está também presente nos quilomícrons e VLDL. A apoB48 é somente encontrada nos quilomícrons. A apoB100 é reconhecida por receptores específicos nos tecidos periféricos.
- ApoC: esta família de três proteínas (apoC-I, apoC-II e apoC-III) é sintetizada no fígado e incorporada pelas HDL.
- ApoE: é sintetizada no fígado, incorporada ao HDL e transferida, na circulação, para os quilomícrons e VLDL. É, provavelmente, a principal apoproteína envolvida na captação hepática dos quilomícrons remanescentes; liga-se aos receptores apoB nos tecidos.

2.4 ANÁLISES DO PERFIL LIPÍDICO

O perfil lipídico consiste no grupo de exames laboratoriais que são realizados com o objetivo de avaliar o risco de doença arterial coronariana. Para tanto, de acordo com Xavier et al. (2013), para análise das concentrações de CT plasmático utiliza-se o método enzimático que é considerado de boa precisão, sendo a preferência pelo uso de calibradores baseados em soros. A avaliação do CT é recomendada nos programas de rastreamento populacional para mensurar o risco cardiovascular.

Sobre o LDL, a forma mais utilizada para o determinar é por meio da fórmula de Friedewald descrita em 1972 (FRIEDEWALD; LEVY; FREDRICKSON, 1972). Nessa fórmula o $LDL = CT - HDL - TG/5$, sendo o valor de $TG/5$ uma estimativa da VLDL e todas as concentrações expressas em mg/dL. Para que esta fórmula seja confiável, a concentração dos triglicerídeos deve ser menor que 400 mg/dL. Outra limitação ao uso da fórmula é que as pessoas não devem conter beta-VLDL, característica da hiperlipoproteinemia tipo III. Quando uma ou mais das condições anteriores não são cumpridas não recomenda-se o uso.

O método de mensuração do HDL baseia-se na separação da lipoproteína HDL por meio de um agente precipitante, inibidor ou de substâncias que formam um complexo estável. Estas técnicas são de alta eficiência e seus resultados em plataformas automatizadas apresentam menor variabilidade analítica, com excelentes resultados. Além disso, a fim de estimar a quantidade de lipoproteínas aterogênicas circulantes no plasma, é avaliado o não-HDL que representa a fração do colesterol nas lipoproteínas plasmáticas exceto a HDL, sendo estimado o não-HDL = $CT - HDL$ (FALUDI et al., 2017).

Por fim, o método de avaliação dos TG mais prático se dá por técnica enzimática. Além da praticidade, esse método é considerado de baixo custo. Níveis elevados de TG se associam frequentemente a baixos níveis de HDL e a altos níveis de partículas de LDL pequenas e densas, mas a grande variabilidade biológica dos TG é a principal fonte de oscilações nos seus resultados. A análise dos níveis de TG sem jejum prévio fornece informações importantes sobre lipoproteínas remanescentes associadas com risco aumentado de doença coronária (FALUDI et al., 2017).

A partir dos exames laboratoriais, pode-se comparar os valores séricos com os valores de referência das principais diretrizes sobre aterosclerose e dislipidemias. De acordo com a diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia (FALUDI et al., 2017), para adultos > 20 anos os níveis de CT em jejum e sem jejum são considerados desejável quando <190mg/dL, da mesma forma para o HDL em jejum e sem jejum os

valores desejáveis são $>40\text{mg/dL}$. Já o LDL e não HDL são classificados como categoria de risco cardiovascular a qual valores em jejum e não jejum $<130\text{ mg/dL}$ e $<150\text{ mg/dL}$ respectivamente, são considerados de baixo risco. Por fim, para os TG os valores de referência são $<150\text{mg/dL}$ com jejum e $<175\text{ mg/dL}$ sem jejum. Ou seja, os parâmetros de CT, HDL, LDL e não-HDL não sofrem influência do estado alimentar. Com uma pequena diferença sobre o estado alimentar somente para os TG (FALUDI et al., 2017).

2.5 AS DISLIPIDEMIAS

As dislipidemias caracterizam-se por serem uma desordem heterogênea no metabolismo lipídico oriundas de múltiplas etiologias que acarretam em alterações nas concentrações das lipoproteínas plasmáticas (GAU; WRIGHT, 2006), podendo ser classificadas como hiperlipidemias (níveis elevados de lipoproteínas) e hipolipidemias (níveis baixos de lipoproteínas). A manifestação das dislipidemias pode ocorrer por dois motivos, sendo ela por causas primárias: são aquelas nas quais o distúrbio é de origem genética.

Há também causas secundárias: a qual é decorrente de estilo de vida inadequado, de certas condições mórbidas, ou de medicamentos. Segundo Xavier et al. (2013) as metas terapêuticas primárias e secundárias são o controle do LDL e do HDL, respectivamente. Entretanto, valores de TG $> 500\text{ mg/dL}$ sugere-se terapia apropriada para a redução do risco de pancreatite, e valores de TG entre 150 e 499 sugere-se terapia individualizada com base no risco cardiovascular e condições associadas.

Seguido de exames laboratoriais, as dislipidemias podem ser classificadas de acordo com a fração lipídica alterada (FALUDI et al., 2017), sendo elas:

- Hipercolesterolemia isolada: aumento isolado do LDL ($\text{LDL} \geq 160\text{ mg/dL}$);
- Hipertrigliceridemia isolada: aumento isolado dos triglicerídeos ($\text{TG} \geq 150\text{ mg/dL}$ ou $\geq 175\text{ mg/dL}$, se a amostra for obtida sem jejum);
- Hiperlipidemia mista: aumento do LDL ($\text{LDL} \geq 160\text{ mg/dL}$) e dos TG ($\text{TG} \geq 150\text{ mg/dL}$ ou $\geq 175\text{ mg/dL}$, se a amostra for obtida sem jejum);
- HDL baixo: redução do HDL-c (homens $< 40\text{ mg/dL}$ e mulheres $< 50\text{ mg/dL}$) isolada ou em associação ao aumento de LDL ou de TG.

2.5.1 Hipercolesterolemia

A Hipercolesterolemia Familiar (HF) é uma doença genética do metabolismo das lipoproteínas cujo modo de herança é autossômico codominante e que se caracteriza por níveis muito elevados de LDL, e pela presença de sinais clínicos característicos, como xantomas tendíneos e risco aumentado de doença arterial coronariana (XAVIER et al., 2013).

O acúmulo de lipoproteínas ricas em colesterol, como a LDL no compartimento plasmático, resulta em hipercolesterolemia. Este acúmulo pode se dar por doenças monogênicas, em particular, por defeito no gene do LDLR. Mutações do LDLR são detectadas em portadores de HF, algumas causando redução de sua expressão na membrana, outras deformações em sua estrutura e função. Mais comumente, a hipercolesterolemia resulta de mutações em múltiplos genes envolvidos no metabolismo lipídico, as hipercolesterolemias poligênicas. Nestes casos, a interação entre fatores genéticos e ambientais determina o fenótipo do perfil lipídico (MURRAY et al., 2007).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (WHO, 2014) a HF é considerada um problema de saúde mundial em decorrência da grande incidência. Estima-se que no mundo todo existam mais de 10 milhões de indivíduos portadores de HF, no entanto, menos de 25% recebem tratamento hipolipemiante (XAVIER et al., 2013), o que torna preocupante visto que a HF é responsável por cerca de 5%-10% dos casos de doença arterial coronariana em indivíduos abaixo dos 55 anos (NORDESTGAARD; VARBO, 2014).

2.5.2 Hipertrigliceridemia

A hipertrigliceridemia é classificada de acordo com a anormalidade lipoproteica, podendo ser familiar: que tem influência genética. Essa condição está associada a falhas tanto na produção como no catabolismo das VLDL. Pacientes com essa anormalidade apresentam risco aumentado de doença cardíaca isquêmica. Além disso, alguns pacientes têm quilomicronemia em adição as VLDL elevadas, nestes casos são frequentes a presença de xantomas eruptivos e ataques de pancreatite aguda, ou a hipertrigliceridemia secundária, relacionada a fatores comportamentais

como alcoolismo, excesso de ingestão calórica, obesidade, diabetes mellitus, hipotireoidismo e síndrome nefrótico (MOTTA, 2009).

Está bem documentado na literatura que altos níveis de triglicérides é fator de risco independente para a doença cardiovascular, em especial a doença arterial coronariana (TIROSH et al., 2007). Cabe ressaltar que, embora os TG sejam comumente dosados em jejum, estudos mostraram que valores dosados sem jejum estão associados ao maior risco de eventos cardiovasculares, incluindo AVC isquêmico (BANSAL et al., 2007; FREIBERG, 2008; NORDESTGAARD et al., 2007).

Diante disso, o tratamento das hipertrigliceridemias tem dois objetivos: i) a redução imediata do risco de pancreatite em pacientes com hipertrigliceridemias graves (> 500 mg/dl) e ii) a diminuição do risco cardiovascular global. Como as hipertrigliceridemias caracterizam-se por concentrações aumentadas de lipoproteínas remanescentes ricas em TG, as concentrações de HDL são alvos terapêuticos secundários no tratamento das hipertrigliceridemias. As hipertrigliceridemias graves, com concentrações de TG acima de 1000 mg/dl, requerem medidas imediatas e redução intensa dos níveis de TG, para minimizar o risco de pancreatite (HEGELE et al., 2014).

2.5.3 HDL baixo

Diagnosticado quando há uma redução nos níveis de HDL (homens <40mg.dl e mulheres <50mg.dl) (XAVIER et al., 2013). Podendo ocorrer isoladamente, mas com maior frequência se associado com hipertrigliceridemia. Enquanto as recomendações das principais diretrizes (FALUDI et al., 2017; JELLINGER et al., 2017) para o manejo de dislipidemias têm como alvo primário a redução dos níveis circulantes da LDL, o controle dos níveis de HDL é meta secundária, embora valores baixos desta lipoproteína estejam associados com maior frequência em pacientes com doença arterial coronariana.

2.6 MECANISMOS DE CONTROLE DO PERFIL LIPÍDICO ASSOCIADO AO EXERCÍCIO FÍSICO

A doença arterial coronariana que lidera os índices de mortalidade no Brasil é a aterosclerose (FALUDI et al., 2017). O que se torna preocupante, visto que a doença

se desenvolve lentamente durante um longo tempo, gerando lesões na parte luminal mais interna da artéria decorrentes do acúmulo de tecido conjuntivo e do depósito de lipídios nestes vasos (DAVIES; WOOLF, 1993). Tais eventos acabam resultando na oclusão da artéria e, em níveis mais avançados, no rompimento da artéria, que por sua vez facilita o acontecimento de ataque cardíaco, acidente vascular encefálico e doença vascular periférica (MEAD; CRYER; RAMJI, 1999).

Dentre as estratégias não farmacológicas para o controle da aterosclerose destaca-se o exercício físico, o qual é capaz de atuar na redução do processo inflamatório da parede arterial (KRAMSCH et al., 1981). Uma vez estabilizada a lesão endotelial na parede arterial, os vasos não retornam ao seu estado saudável. Todavia, o exercício físico vigoroso pode conter a evolução das placas ateroscleróticas em função da maior ativação da enzima LPL (LITHELL et al., 1979). Sabe-se que a LPL tem papel central no metabolismo lipídico, agindo na hidrólise dos triglicerídeos (TG) em quilomícrons e lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) (OLIVECRONA; BENGTSSON; OSBORNE, 1982).

Especula-se que o gasto calórico gerado durante o exercício aumente as concentrações de LPL, fator importante para o catabolismo do TG, pois o exercício físico bem planejado é capaz de esgotar os estoques de triglicerídeos intramusculares aumentando a síntese e a liberação muscular da LPL (DURSTINE et al., 2001). Assim, os principais efeitos do exercício sobre as lipoproteínas plasmáticas são o aumento da taxa catabólica de lipoproteínas ricas em TG, o que reduz a concentração plasmática de TG. Além disso, especula-se que alguns resíduos de colesterol, fosfolipídios e apoproteínas remanescentes das VLDL sejam transferidos para partículas de HDL secretadas pelo fígado, aumentando assim as partículas de HDL no plasma (HASKELL, 1984).

Nesse sentido, Kelley et al. (2004) analisaram 41 ensaios controlados randomizados de treinamento aeróbico com total de 1.715 sujeitos, após metanálise foram observadas reduções significativas no CT (-2%), TG (-5%), LDL (-3%) e incremento no HDL (3%) em mulheres. Por outro lado, quando analisado o efeito do exercício aeróbico em indivíduos do sexo masculino, Kelley & Kelley (2005) verificaram reduções significativas no CT (-2%), nos TG (-9%), incremento no HDL (2%) e uma tendência de redução no LDL após metanálise com 67 ensaios controlados randomizados, somando 2.990 sujeitos. De fato, os efeitos significativos nos níveis absolutos de LDL são mais raros, porém já é sabido que o exercício físico

aumenta a cinética de LDL na circulação sanguínea (VINAGRE et al., 2007) e prolonga o período em que o LDL permanece na forma reduzida (RIBEIRO et al., 2008). Cabe ressaltar que para o treinamento aeróbico, tais achados são mais evidenciados em programas de treinamento como caminhadas vigorosas ou corrida, de alto volume, com gasto energético entre 1200 a 2200kcal diárias (DURSTINE et al., 2001).

Por outro lado, não somente o exercício em ambiente terrestre apresenta efeito benéfico no controle dos lipídios aterogênicos. Já está evidenciado que as atividades em meio aquático, devido às propriedades físicas da água, geram menor ativação simpática adrenérgica e supressão do sistema renina angiotensina (EPSTEIN, 1992), além da menor sobrecarga sobre o sistema musculoesquelético (SILVA; KRUEL, 2008). Fatores que tornam as modalidades em meio aquático vantajosas para a população dislipidêmica, devido às doenças associadas como, por exemplo, a obesidade, diabetes mellitus e hipertensão arterial.

Somado a isso, a imersão facilita a liberação de hormônios que estão presentes na mobilização de lipídios, como o peptídeo natriurético atrial (PNA) (SKORECKI et al., 1988; STADEAGER et al., 1992), secretado principalmente pelas células do músculo cardíaco (BIE, 2018). Durante a imersão, a pressão hidrostática facilita o retorno venoso, provocando a concentração de maior volume de sangue central, assim causando aumento do volume de sangue cardíaco, seguido de uma maior distensão das paredes cardíacas (PENDERGAST; LUNDGREN, 2009). Diante desta cascata de reações, acredita-se que a maior distensão dos átrios poderia estimular a liberação do PNA que por sua vez pode estar envolvido na mobilização dos lipídios.

Nesse sentido, Igarashi & Nogami (2018) realizaram um estudo de revisão sistemática com metanálise, objetivando avaliar o efeito do treinamento aeróbico aquático no perfil lipídico e nas lipoproteínas em adultos. Foram analisados 10 ensaios clínicos controlados com treinamento de hidroginástica, corrida em piscina funda, natação e *Tai Chi* aquático, com total de 327 sujeitos. De forma geral, a metanálise demonstrou aumento de 4,6 mg/dL no HDL e reduções de 10,1 mg/dL no LDL e 8,5 mg/dL no CT, sendo estas as primeiras evidências de metanálise analisando o efeito do exercício aeróbico aquático sobre o perfil lipídico.

Com base nas evidências científicas sobre o real efeito do exercício físico sobre o perfil lipídico, a principal diretriz internacional de dislipidemia e prevenção de doença cardiovascular (JELLINGER et al., 2017) recomenda como tratamento das dislipidemias exercício aeróbico de 30 minutos (caminhada intensa, bicicleta

ergométrica e/ou hidroginástica) com dispêndio energético entre 4 e 7kcal/min, e com frequência de 4 a 6 vezes por semana, com no mínimo de 200kcal/dia. Além da atividade aeróbica, o treinamento de força é recomendado pelo menos 2 dias por semana. Frente estas recomendações, espera-se aumentos dos níveis de HDL entre 5 a 10%, e melhora da funcionabilidade das partículas de HDL, além da redução em 33% os TG quando associado à dieta hipocalórica (WOOD et al., 1991).

2.7 RESPOSTAS AGUDAS DO EXERCÍCIO AERÓBICO SOBRE O PERFIL LIPÍDICO

Sabe-se que o treinamento aeróbico tanto em meio terrestre (KELLEY; KELLEY, 2005; KELLEY; KELLEY; TRAN, 2004) quanto em meio aquático (IGARASHI; NOGAMI, 2019) bem planejado e supervisionado pode gerar efeitos positivos no tratamento das dislipidemias. Nesse sentido, com o objetivo de intensificar os efeitos do exercício físico sobre o perfil lipídico foram desenvolvidos diversos estudos que avaliaram tanto o efeito agudo com análise das respostas imediatamente após o exercício (COSTA, 2011; DAVIS; BARTOLI; DURSTINE, 1992; GELECEK et al., 2007; HERNÁNDEZ-TORRES et al., 2009; LIRA et al., 2009), quanto o efeito subagudo (GREENE; MARTIN; CROUSE, 2012; WOOTEN; BIGGERSTAFF; ANDERSON, 2008), considerado como as respostas tardias podendo ser de 24, 48 e 72 horas após o exercício, e também aqueles que avaliaram o perfil lipídico em ambas as situações (CROUSE et al., 1995, 1997; FERGUSON et al., 1998; GRANDJEAN; CROUSE; ROHACK, 2000; WEISE et al., 2005). Tais investigações têm papel relevante no contexto terapêutico, visto que as alterações agudas e subagudas geram somação temporal dos efeitos, resultando cronicamente em adaptações fisiológicas (DA NOBREGA, 2005).

As principais contribuições da literatura referentes ao perfil lipídico estão relacionadas às diferentes formas que os lipídios respondem ao exercício aeróbico, podendo variar conforme a intensidade, ao modelo de exercício aeróbico e ao nível dos lipídios da população estudada, podendo ser de normocolesterolêmico ou hipercolesterolêmico. Na sequência, irei apresentar os principais estudos separando por respostas referentes a cada tipo de lipídeo e conforme as variáveis citadas anteriormente.

A respeito do CT, Crouse et al. (1995) conduziram homens hipercolesterolêmicos a realizar exercício de alta intensidade à $80\%VO_{2máx}$ e em moderada intensidade à $50\%VO_{2máx}$, com dispêndio energético de 350kcal ambos em cicloergômetro. Os autores observaram redução de aproximadamente 4% nos níveis de CT imediatamente após o término dos protocolos em ambas intensidades. Em outro estudo com os mesmos protocolos de exercícios, Crouse et al. (1997) compararam homens hipercolesterolêmicos em dois momentos, sendo o momento pré-treinamento em que os homens foram considerados sedentários e os mesmos homens no momento pós 16 semanas de treinamento quando foram consideradas treinados. Foi observado reduções significativas no CT, imediatamente após o exercício, de 5,95% para o grupo de alta intensidade e 4,16% para o grupo de moderada intensidade na condição sedentária. Em contrapartida, na condição treinada somente os homens que realizaram o protocolo em alta intensidade apresentaram reduções significativas do CT, no valor 4,09%.

Já Costa (2011) analisou os efeitos agudos de uma sessão de hidroginástica de 30 minutos com intensidade oscilando entre 3 minutos no índice 13 (estímulo) e 2 minutos no índice 9 (recuperação) da Escala de Percepção de Esforço de Borg, sobre o perfil lipídico em mulheres pré-menopáusicas e dislipidêmicas em dois momentos, sendo o momento pré-treinamento em que as mulheres foram consideradas sedentárias e as mesmas mulheres no momento pós-treinamento quando foram consideradas treinadas. Assim como no estudo citado anteriormente (CROUSE et al., 1997), Costa (2011), observou reduções no CT imediatamente após o exercício de hidroginástica tanto nas mulheres sedentárias (1,02%) quanto treinadas (2,39%) sem diferença significativa entre o estado de treinamento. O comportamento do CT imediatamente após o exercício também se repete para sujeitos normocolesterolêmicos uma vez que Lira et al. (2009) com o intuito de avaliar os efeitos do exercício agudo de alta intensidade ($90\%VO_{2máx}$) recrutaram homens saudáveis para realizar exercício em cicloergômetro até a exaustão. As respostas encontradas após a sessão de exercício foram bem mais expressivas no CT de reduções de 40,30% imediatamente após e 42,24% após 1 horas do término do exercício.

Além disso, Ferguson et al. (1998) avaliaram o comportamento dos lipídios de homens treinados saudáveis após quatro distintas sessões agudas de exercício. Em cada sessão, os sujeitos realizaram caminhada em esteira a $70\%VO_{2máx}$ com sessões

que diferiram no dispêndio energético, sendo elas: 800kcal, 1100kcal, 1300kcal e 1500kcal. Sobre os resultados, os autores verificaram que somente na sessão com gasto calórico de 1300kcal houve redução significativa no CT de 8,69%, sendo ela imediatamente após o exercício. Por fim, em uma comparação entre sujeitos hipercolesterolêmicos e normocolesterolêmicos, Grandjean et al. (2000) realizaram um estudo com exercício em esteira a 70%VO_{2pico} até atingir 500kcal, e também observaram reduções no CT de 1,98% para o grupo de hipercolesterolêmicos e 4,46% para o grupo de normocolesterolêmicos imediatamente após, sem diferença entre os grupos. Diante desses achados, podemos concluir que independentemente de ser hipercolesterolêmico ou normocolesterolêmico o CT tende a se comportar de forma semelhante, com reduções imediatas à realização do exercício físico.

Sobre o comportamento do LDL frente a sessões agudas de exercícios aeróbicos, parece que além de reduções imediatamente após o término do protocolo, como foi observado por Crouse et al. (1997), de 8,9%, o efeito de redução tende a perdurar por períodos mais longos, pois no estudo de Lira et al., (2009) foi observado reduções deste lipídeo em sujeitos normocolesterolêmicos de 52% imediatamente após e 50% 1 hora após o término do protocolo de exercício de alta intensidade. Para Ferguson et al. (1998), quanto maior o dispêndio energético, maior é o tempo de redução do LDL, uma vez que somente para os grupos que realizaram o exercício com maior volume foi observado reduções neste lipídeo. O grupo de homens saudáveis que apresentaram gasto calórico de 1300kcal as reduções foram de 17,47% imediatamente após o exercício, já na sessão de 1500kcal as reduções foram de 18,09% imediatamente e 11,42% 24 horas após a realização do exercício. Nesse sentido, parece que o LDL continua apresentando reduções por períodos mais prolongados em uma relação direta com o gasto calórico da sessão de exercício aeróbico.

Assim como o LDL, o TG é responsivo tanto imediatamente após o exercício agudo, como demonstrado por Costa (2011), reduções de 9,43% em mulheres pré-menopáusicas sedentárias e 11,97% em treinadas. Nesse sentido, Grandjean et al. (2000) constataram que a condição da dislipidemia dos sujeitos pode interferir na resposta do TG, pois os sujeitos normodislipidêmicos apresentaram reduções no TG somente após 24 horas (12,87%) e 48 horas (11,36%) após a realização do exercício aeróbico. Já o grupo de hipercolesterolêmico apresentou reduções imediatamente

após (4,51%), 24 horas (9,67%) e 48 horas (12,25%) após a realização do protocolo de exercício.

Além disso, a redução do TG prevalece em períodos mais tardios, uma vez que os estudos que acompanharam o comportamento do TG imediatamente, 24 e 48 horas após o exercício aeróbico observaram reduções desta variável prioritariamente após 24 e 48 horas, como no caso do estudo de Crouse et al. (1995), que apresentaram reduções no TG 24 horas (18,46%) e 48 horas (15,89%) após o exercício para o grupo de moderada intensidade, e 24 horas (18,86%), 48 horas (12,57%) após o exercício para o grupo de alta intensidade, sem diferença entre as intensidades. No entanto, Crouse et al. (1997) quando compararam as diferentes condições de treinamento (sedentários vs treinados) com duas intensidade de exercício aeróbico (moderada vs alta) encontraram diferença significativa somente para o fator tempo, sendo elas reduções no TG 24 horas (9,81%) e 48 horas (6,74%) após as sessões. Ferguson et al. (1998) também observaram reduções no TG 24 horas após a realização do protocolo de exercício para todos os níveis de dispêndio energético (26,27% no 800kcal, 29,80% no 1100kcal, 28,28% no 1300kcal e 36% 1500kcal), mas somente quando submetido ao maior volume (1500kcal) foi observado reduções de 20% no TG 48 horas após o exercício aeróbico.

Entretanto, Weise et al. (2005) comparam dois grupos de mulheres, um de hipercolesterolêmicas e outro de mulheres normocolesterolêmicas. Ambos os grupos realizaram caminhada em esteira a 70% VO_{2pico} até atingir dispêndio de 400kcal. Como resultados observaram redução significativa somente para os TG (7,08%) após 24 horas da sessão, independente do grupo. Nesse sentido, Wooten et al. (2008) verificaram que mulheres pré-menopáusicas sedentárias após uma sessão de exercício em esteira a 65% $VO_{2máx}$ com gasto de 500kcal apresentaram reduções no TG de 25% somente para a situação de 48 horas após a realização do exercício.

Sobre o HDL, Grandjean et al. (2000) verificaram que, em homens hipercolesterolêmicos e normocolesterolêmicos, o comportamento do HDL não difere na magnitude, mas quando se trata do tempo após ao exercício em que o mesmo leva para aumentar, parece que o comportamento muda, visto que para o grupo de normocolesterolêmicos os aumentos foram de 12,24% (24 horas) e 14% (48 horas) após a sessão em esteira, mas, para os hipercolesterolêmicos, foram observadas aumentos somente 48h após ao exercício, de 10,86%. Porém, verifica-se que não há um consenso sobre o tempo de responsividade em sujeitos hipercolesterolêmicos,

pois Crouse et al. (1995, 1997) verificaram aumentos no HDL (aproximadamente 9%) em sujeitos com níveis elevados de colesterol na situação de 24 horas e manutenção desse aumento na situação de 48 horas após a sessão de exercício aeróbico.

Já para sujeitos sem alterações no HDL, Ferguson et al. (1998) verificaram que para sessões de exercício aeróbico de alto gasto calórico, como por exemplo 1100kcal, 1300kcal, e 1500kcal, geraram aumentos significativos no HDL de 15,38%, 15,38% e 28,57% respectivamente após 24 horas do término do exercício. Todavia, os autores observaram que somente a sessão de maior dispêndio energético (1500kcal) foi eficiente para gerar aumentos nesta variável de 21,42% imediatamente e 23,80% 48 horas após ao término do protocolo.

Além do mais, Costa (2011) também gerou alterações no HDL imediatamente após uma sessão de hidroginástica em mulheres pré-menopáusicas tanto sedentárias quanto após 10 semanas de treinamento, com aumentos correspondentes a 3,59% e 3,36% respectivamente. Por outro lado, Wooten et al. (2008) encontraram reduções no HDL de 10,91% em mulheres pós-menopáusicas sedentárias após 48 horas de uma sessão de exercício em esteira a 65% $VO_{2máx}$ com gasto de 500kcal.

Por fim, Bermingham et al. (2004) com objetivo de investigar os efeitos do exercício aeróbico tanto em meio terrestre quanto em meio aquático em sujeitos com doença cardíaca isquêmica, observaram aumentos no HDL (13,51%) após 20 minutos do término do protocolo, para a sessão em meio terrestre, entretanto quando analisado a sessão em meio aquático o HDL se manteve semelhante após a sessão de exercício. A intensidade das sessões de exercício, para ambos os protocolos, foi definida a intensidade de 65-75% $FC_{máx}$ sendo este de caráter intervalado com duração de 15 minutos. Cabe ressaltar que somente estes dois estudos citados anteriormente verificaram alterações no perfil lipídico quando as investigações foram a respeito do meio aquático, sendo este ainda pouco investigado.

Greene et al. (2012) investigaram o efeito agudo de uma caminhada em esteira a 70% $VO_{2máx}$ com gasto calórico de 400kcal sobre mudanças anti-aterogênicas em homens com sobrepeso e obesidade. Os autores relataram que somente a relação CT/HDL apresentou redução significativa de (-0,16) após 24 horas do término da sessão. Por outro lado, Weise et al. (2005) não encontraram reduções no HDL em mulheres tanto hipercolesterolêmicas como normocolesterolêmicas.

Gelecek et al. (2007), que também não encontraram alterações significativas no perfil lipídico após aplicação de protocolo de exercício submáximo durante 30

minutos em esteira com intensidade entre 70 a 80% da $FC_{m\acute{a}x}$ em sujeitos saudáveis. Campbell et al. (2011) não encontraram alterações significativas no perfil lipídico em homens saudáveis após aplicarem uma sessão de exercício em esteira com intensidade de $65\%VO_{2m\acute{a}x}$ a 450kcal tanto no modelo contínuo quanto no modelo intervalado.

Além de pesquisas com populações clínicas, a literatura também investigou o efeito agudo do exercício aeróbico sobre o perfil lipídico em atletas de corrida. Nesse sentido, Hernández-Torres et al. (2009) investigando os efeitos de diferentes modelos de exercício aeróbico sobre o perfil lipídico de homens corredores, constataram que 90 minutos de exercício aeróbico tanto do modelo contínuo de moderada intensidade (9,33 km/h) quanto o modelo intervalado de alta intensidade (17,7 km/h – 7,2 km/h) geraram aumento significativo no CT 30 minutos (7,04% e 4,23% respectivamente) e 24 horas (2,04% modelo contínuo), por outro lado, somente o modelo intervalado provocou incremento significativo no HDL (12,62%) e o modelo contínuo redução no LDL (7,45%) 30 minutos após o término do exercício. Por outro lado, Davis objetivando determinar as diferenças entre diferentes intensidades ($75\%VO_{2m\acute{a}x}$ vs $50\%VO_{2m\acute{a}x}$) sobre o perfil lipídico, verificou que somente o CT apresentou diferença significativa para a intensidade de $75\%VO_{2m\acute{a}x}$, sendo ela aumento de 8,84% imediatamente após o término do exercício de 60 minutos em esteira.

Os resultados dos estudos que analisam as respostas agudas do exercício aeróbico nas variáveis de perfil lipídico estão demonstrados no Quadro 1.

Quadro 1 - Respostas agudas do perfil lipídico ao exercício aeróbico.

Autores	População	Exercício/Intensidade/Volume	Resultados
Davis et al., 1992	Homens corredores	Esteira- Intensidade de $75\%VO_{2m\acute{a}x}$ vs $50\%VO_{2m\acute{a}x}$ durante 60 e 90min respectivamente Modelo Contínuo	↑ CT imediatamente após para $75\%VO_{2m\acute{a}x}$.
Crouse et al., 1995	Homens hipercolesterolêmico sedentários	Cicloergômetro – Intensidade de $80\%VO_{2m\acute{a}x}$. vs $50\%VO_{2m\acute{a}x}$. a 350kcal Modelo Contínuo	↓ CT imediatamente após; ↓ TG 24h e 48h após; ↑ HDL 24h e 48h após. (Sem diferença entre grupos)

Crouse et al., 1997	Homens hipercolesterolêmicos sedentários vs treinados	Cicloergômetro – Intensidade de 80%VO _{2máx} e 50% VO _{2máx} a 350kcal Modelo Contínuo	↓CT imediatamente após; ↓LDL imediatamente após; ↓TG 24h e 48h após; ↑HDL após 24h e 48h. Sem diferença entre a intensidade e o estado de treinamento
Ferguson et al., 1998	Homens normocolesterolêmicos	Esteira- Quatro protocolos com intensidade de 70%VO _{2máx} a 800kcal, 1100 kcal, 1300 kcal e 1500 kcal Modelo Contínuo	-800kcal: ↓TG 24h após; -1100Kcal: ↓TG 24h após, ↑HDL 24h após, ↑LPLA 24h após -1300kcal: ↓TG 24h após, ↓CT imediatamente após, ↓LDL imediatamente após, ↑HDL 24h após, ↑LPLA 24h após -1500kcal: ↓TG 24h e 48h após, ↓LDL imediatamente após e 24h após, ↑HDL 24h e 48h após, ↑LPLA 24h e 48h após.
Grandjean et al., 2000	Homens hipercolesterolêmicos vs normocolesterolêmicos	Esteira- Intensidade de 70%VO _{2pico} a 500kcal Modelo Contínuo	↓CT imediatamente após para normo e hiper; ↓TG 24h e 48h após para normo; imediatamente, 24h e 48h após para hiper; ↑HDL após 24h e 48h após para normo, 48h após para hiper; ↑LPLA após 24h após. (Sem diferença entre grupos)
Birmingham et al., 2004	Homens com doença isquêmica do coração	Cicloergômetro- terrestre vs aquático: intensidade entre 70% e 85%FC _{Máx} durante 15min Modelo Intervalado	↑HDL 20min após Para o grupo terra.
Weise et al., 2005	Mulheres pós-menopáusicas hipercolesterolêmicas vs normocolesterolêmicas	Esteira- Intensidade de 70% VO _{2pico} a 400kcal Modelo Contínuo	↓TG 24h após (ambos os grupos) ↑LPLA imediatamente após ambos os grupos.
Gelecek et al., 2007	Sujeitos saudáveis	Esteira-Intensidade entre 70 e 80% FC _{máx} , durante 30min Modelo Contínuo	Sem alterações significativas para o CT, TG, LDL e HDL
Torres et al., 2007	Homens corredores	Esteira- Durante 90min Modelo Contínuo vs Modelo Intervalado	↑CT 30min após (ambos os grupos); ↑HDL 30min após (modelo intervalado); ↑LDL 30min após (modelo contínuo).

Wooten et al., 2008	Mulheres pré-menopáusicas	Esteira- Intensidade de 65%VO _{2máx} a 500kcal Modelo Contínuo	↓TG 48h após; ↓HDL 48h após.
Lira et al., 2009	Homens saudáveis	Cicloergômetro- Intensidade de 90%VO _{2máx} Até a exaustão Modelo Contínuo	↓CT imediatamente após e 1h após; ↓LDL imediatamente após e 1h após;
Costa, 2011	Mulheres pré-menopáusicas dislipidêmica sedentárias vs treinadas	Hidroginástica- Intensidade entre os índices 13 e 9 do IEP Borg durante 30min Modelo Intervalado	↓CT imediatamente após; ↓TG imediatamente após; ↑LPL imediatamente após; ↑HDL imediatamente após. Sem diferença entre os grupos.
Campbell et al., 2011	Sujeitos normocolesterolêmicos	Esteira- Intensidade de 65% VO _{2máx} a 450kcal Modelo contínuo vs intervalado	Sem alterações significativas para o CT, TG, LDL e HDL Para ambos os modelos de exercícios.
Grenne et al., 2012	Sujeitos com obesidade/sobrepeso	Esteira terrestre vs aquática: intensidade de 70%VO _{2máx} 400 kcal Modelo Contínuo	Sem alterações significativas para o CT, TG, LDL e HDL

Nota - ↑ aumento, ↓ diminuição, VO_{2máx}: consumo máximo de oxigênio, VO_{2pico}: consumo de oxigênio de pico, FC_{máx}: frequência cardíaca máxima, CT: colesterol total, TG: triglicerídeos, LDL: lipoproteína de baixa densidade, HDL: lipoproteína de alta densidade, LPL: lipase lipoprotéica, normo: normocolesterolêmico, hiper: hipercolesterolêmico.

2.8 O PAPEL DA ATIVIDADE DA LIPASE LIPOPROTEICA NO PERFIL LIPÍDICO E SUA RELAÇÃO COM O EXERCÍCIO FÍSICO

Do ponto de vista das alterações do perfil lipídico, vêm sendo bastante investigadas as enzimas responsáveis pela mobilização dos lipídios. Dentre elas, se destaca a lipase lipoprotéica (LPL), atua na hidrólise das moléculas de TG, auxiliando, portanto, na redução dos níveis desse lipídeo circulante e das lipoproteínas que o transportam, dentre elas, as VLDL (DEVLIN, 2003). Nesse sentido, a utilização dos TG do plasma depende da atividade da lipase lipoprotéica (LPLA), que está ligada ao capilar endotelial e catalisa a clivagem hidrolítica de TG em ácidos graxos (KERSTEN, 2014).

Assim, a LPLA é encontrada principalmente nos tecidos musculares e adiposos em situação de exercício (KERSTEN, 2014), a qual sofre alteração na sua

atividade conforme as modificações da taxa de captação de ácidos graxos para o músculo esquelético (MERKEL; ECKEL; GOLDBERG, 2002). Dessa forma, é observado o aumento do nível de LPL plasmático substancialmente horas após exercício vigoroso (KANTOR et al., 1984), assim como a atividade da LPLA muscular que após exercício físico tende a ser maior em períodos mais prolongados, de até 12 horas (LITHELL et al., 1981).

Nessa lógica, Grandjean et al. (2000) observaram aumentos da LPLA para o grupo de normocolesterolêmicos (22,68%) e nos sujeitos hipercolesterolêmicos (20,42%) na situação de 24 horas após a sessão, concomitantemente com reduções do TG tanto 24 quanto 48 horas após a sessão de exercício aeróbico. Além disso, Ferguson et al. (1998) também observaram aumento da LPLA para o dispêndio energético de 1100kcal (32,83%), 1300kcal (31,34%) 24 horas após o exercício e com 1500kcal (48,83% e 47,32%) 24 e 48 horas após o exercício, respectivamente. As mudanças ocorrem de acordo com as reduções dos TG 24 horas após (29,80% no 1100kcal, 28,28% no 1300kcal e 36% 1500kcal), mas somente quando submetido ao maior volume (1500kcal) foi observado reduções de 20% no TG 48 horas após o exercício aeróbico.

Já Costa (2011) também observou aumentos da concentração de LPL em mulheres pré-menopáusicas sedentárias (41,75%) e treinadas (21,26%), imediatamente após uma sessão de hidroginástica, concomitantemente a reduções no TG. Para Weise et al. (2005) os aumentos da LPLA, tanto para o grupo normocolesterolêmicos (9,93%) como hipercolesterolêmicos (17,14%) também foram encontrados imediatamente após a sessão de exercício aeróbico.

2.9 EXERCÍCIO AERÓBICO CONTÍNUO *VERSUS* EXERCÍCIO AERÓBICO INTERVALADO

No que compete aos modelos de sessões de exercício, segundo Brooks (2000) o modelo intervalado consiste na aplicação repetida de estímulos de alta intensidade com curto período de descanso, esse período de recuperação pode ser tanto ativo como passivo. No modelo contínuo, por outro lado, a intensidade é mantida fixa durante um prolongado tempo, podendo ser de intensidade alta a moderada (60 a 80% $VO_{2máx.}$).

Dentre as vantagens da realização do modelo intervalado, destacam-se as adaptações metabólicas, principalmente durante períodos mais prolongados de 24 e 48 horas após o exercício (HUNTER et al., 1998), o que se torna interessante para o perfil lipídico, já que grande parte dos lipídios levam mais tempo para responder a sessão de exercício.

Outro benefício do exercício intervalado é a possibilidade de utilizar altas intensidades em sessões de exercícios mesmo com sujeitos iniciantes. Santos et al. (2005) ressaltam que altas intensidades geram maior demanda energética após o término do exercício, este fenômeno é conhecido como consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (EPOC) (GAESSER; BROOKS, 1984). Além disso, as altas intensidades afetam na duração do EPOC, gerando um efeito prolongado deste evento (DOLEZAL et al., 2000). Estudos apontam que a elevação mais prolongada no EPOC é devido ao maior estresse metabólico, sendo necessário, então, maior dispêndio de energia para retornar à condição de base (LAFORGIA et al., 1997; SHORT; SEDLOCK, 1997; THORNTON; POTTEIGER, 2002). Sendo este um dos fatores essenciais quando se almeja adaptações no perfil lipídico.

Dos treze estudos encontrados na literatura que investigaram o efeito agudo do exercício aeróbico sobre o perfil lipídico (CAMPBELL; MOFFATT; KUSHNICK, 2011; COSTA, 2011; CROUSE et al., 1995, 1997; DAVIS; BARTOLI; DURSTINE, 1992; GELECEK et al., 2007; GREENE; MARTIN; CROUSE, 2012; HERNÁNDEZ-TORRES et al., 2009; LIRA et al., 2009; WEISE et al., 2005; WOOTEN; BIGGERSTAFF; ANDERSON, 2008), grande parte utilizaram prioritariamente o modelo contínuo, ao nosso conhecimento somente três estudos utilizaram o modelo intervalado para manipular a intensidade do exercício (BERMINGHAM; MAHAJAN; NEAVERSON, 2004; COSTA, 2011; HERNÁNDEZ-TORRES et al., 2009).

Hernández-Torres et al. (2009) investigando os efeitos de diferentes modelos de exercício aeróbico sobre o perfil lipídico de homens corredores, constataram que 90 minutos de exercício aeróbico tanto do modelo contínuo de moderada intensidade (9,33 km/h) quanto o modelo intervalado de alta intensidade (17,7 km/h – 7,2 km/h) geraram aumento significativo no CT imediatamente após (7,04% e 4,23% respectivamente) e 24 horas (2,04% modelo contínuo) e reduções no CT 24 horas (3,02% modelo intervalado) após o término do exercício, por outro lado, somente o modelo intervalado provocou incremento significativo no HDL (12,62%) e o modelo contínuo redução no LDL (7,45%). Além do mais, é sabido que sessões com maior

dispêndio energético (1.200 a 2.000kcal/dia) geram alterações mais expressivas no perfil lipídico (JELLINGER et al., 2017), nesse sentido o modelo intervalado parece que apresenta vantagens sobre o modelo contínuo, visto que com o modelo intervalado pode-se utilizar de altas intensidades, visando o aumento do gasto calórico (SANTOS et al., 2005).

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO

O presente estudo caracteriza-se como sendo do tipo quase-experimental, no modelo comparativo (THOMAS; NELSON, 2002), destinado a analisar os efeitos agudos da caminhada/corrída em piscina rasa e da caminhada/corrída em meio terrestre adotando tanto o modelo contínuo quanto o modelo intervalado para ambos os meios.

3.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA

3.2.1 População

A população alvo do presente estudo foi formada por mulheres pós-menopáusicas dislipidêmicas, sedentárias, não-usuárias de medicamentos para tratamentos hormonais ou para o controle do colesterol.

3.2.2 Amostra

O tamanho da amostra foi determinado por meio do cálculo do tamanho amostral baseado em estudos prévios de Costa (2011) e Weise et al, (2005). Assim sendo, foram realizados os cálculos tanto para o estudo de Costa (2011) em meio aquático quanto para o Weise et al, (2005) no meio terrestre para as variáveis de CT, TG, LDL e HDL. O cálculo foi realizado usando o programa G*POWER versão 3.1, no qual foi adotado nível de significância de 0,05, poder de 80% e tamanho de efeito de 0,27 (modelo *d* de Cohen) (APÊNDICE 2). Chegou-se ao “n” de 14 indivíduos, entretanto visando uma possível perda amostral, foram recrutados 18 participantes. Os indivíduos foram informados de todos os procedimentos metodológicos do estudo e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE 3). O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (CEP UFRGS 2.995.267).

Dado isso, a seleção das participantes ocorreu de forma não-probabilística, por voluntariedade. A divulgação do estudo foi realizada por meio de anúncios em redes

sociais, em associações comunitárias e consulta aos bancos de dados de estudos já realizados anteriormente na instituição de origem. Posteriormente, foi agendada uma visita à ESEFID-UFRGS a fim de explicar às participantes os objetivos, riscos e procedimentos envolvidos na pesquisa.

O pesquisador responsável pelo estudo avaliou a elegibilidade das interessadas em participar do projeto por meio da análise de uma ficha anamnética (APÊNDICE 1) e resultados dos exames clínicos apresentados pela paciente. Após essa análise, as participantes foram contatadas via telefone para confirmação ou não de elegibilidade para o estudo. As pacientes elegíveis apresentaram o eletrocardiograma de esforço para a realização de teste de esforço máximo previamente ao início das intervenções propostas no projeto.

3.3 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE

3.3.1 Critérios de Inclusão

Como critérios de inclusão, foram aceitas para o estudo: mulheres pós-menopáusicas, sendo definida a pós menopausa como 12 meses consecutivos de amenorreia (NETO et al., 2010), que possuíssem, ao menos, um tipo de dislipidemia comprovada perante o laudo de um exame bioquímico (realizado há, no máximo, três meses do início das avaliações) e que não fizessem uso de qualquer medicamento para tratamento hormonal ou para controle do colesterol. Foram considerados os valores de referência propostos por Faludi et al. (2017) em diretriz normativa da Sociedade Brasileira de Cardiologia (CT iguais ou superiores a 190mg/dL; ou níveis de LDL iguais ou superiores a 130mg/dL; ou concentrações de TG iguais ou superiores a 150mg/dL; ou valores de HDL inferiores a 40mg/dL). Por fim, as mulheres não poderiam estar praticando qualquer exercício físico regular e orientado nos últimos três meses (verificado em anamnese).

3.3.2 Critérios de Exclusão

Foram considerados como critérios de exclusão a não liberação médica para a prática de exercício físico e a presença de qualquer comprometimento muscular ou articular que impedisse a realização de exercício físico.

3.4 VARIÁVEIS

3.4.1 Variáveis Independentes

Modelo de exercício aeróbico

- Modelo contínuo;
- Modelo intervalado.

Meio

- Sessão de caminhada/corrida em piscina rasa;
- Sessão de caminhada/corrida em meio terrestre.

3.4.2 Variáveis Dependentes

- Colesterol Total (CT);
- Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL);
- Lipoproteína de Alta Densidade (HDL);
- Triglicerídeos (TG);
- Atividade da Lipase Lipoprotéica (LPLA).

3.4.3 Variáveis de Caracterização da Amostra

- Idade;
- Estatura (EST);
- Massa Corporal (MC);
- Índice de Massa Corporal (IMC);
- Perímetro da Cintura (PC);
- Relação Cintura/Estatura (C/E);
- Prevalência das Dislipidemias.

3.4.4 Variáveis de Controle

- Temperatura da Água;

A temperatura foi mantida entre 31°C e 32°C.

- Horário da sessão de exercício;
Todas as sessões de exercício foram realizadas no turno da manhã.
- Temperatura da sala nos testes máximos terrestres;
A temperatura foi mantida entre 23°C e 25°C.
- Profundidade da água nos testes máximos em piscina rasa.
A profundidade da água foi mantida no processo xifóide.
- Jejum de 12 horas antes das coletas sanguíneas;
- Controle Alimentar.
Recordatório alimentar das últimas 24 horas de cada sessão de caminhada/corrída.

3.4.5 Variável Interveniente

- Temperatura do ambiente nos protocolos terrestres.

3.5 PROCEDIMENTOS PARA A COLETA DE DADOS

Após o período de recrutamento da amostra, foi agendado o primeiro dia de avaliações com as participantes na Escola de Educação Física, Fisioterapia e Dança (ESEFID-UFRGS). Foram realizadas as medidas de estatura, cintura e massa corporal para fins de caracterização da amostra, bem como, o preenchimento do termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE 3). Além das avaliações, foi realizada a familiarização das participantes com o teste máximo de corrida estacionária em meio terrestre.

No segundo dia, as participantes realizaram a familiarização com o teste de corrida estacionária em meio aquático na piscina rasa e com a modalidade de caminhada/corrída em piscina rasa. Conforme o desempenho das participantes ao realizar a técnica da corrida estacionária em meio terrestre e aquático nas cadências correspondentes aos testes, foram agendados os testes máximos de corrida estacionária em ambos os meios. Ou seja, cada participante realizou dois testes máximos, um em meio aquático e outro em meio terrestre.

Os testes foram realizados respeitando um intervalo de, no mínimo, 48 horas entre eles. A partir desses testes, foi prescrita a intensidade da caminhada/corrída

através da frequência cardíaca correspondente ao limiar anaeróbico (FC_{LAN}), determinada pelo ponto de deflexão da frequência cardíaca (PDFC).

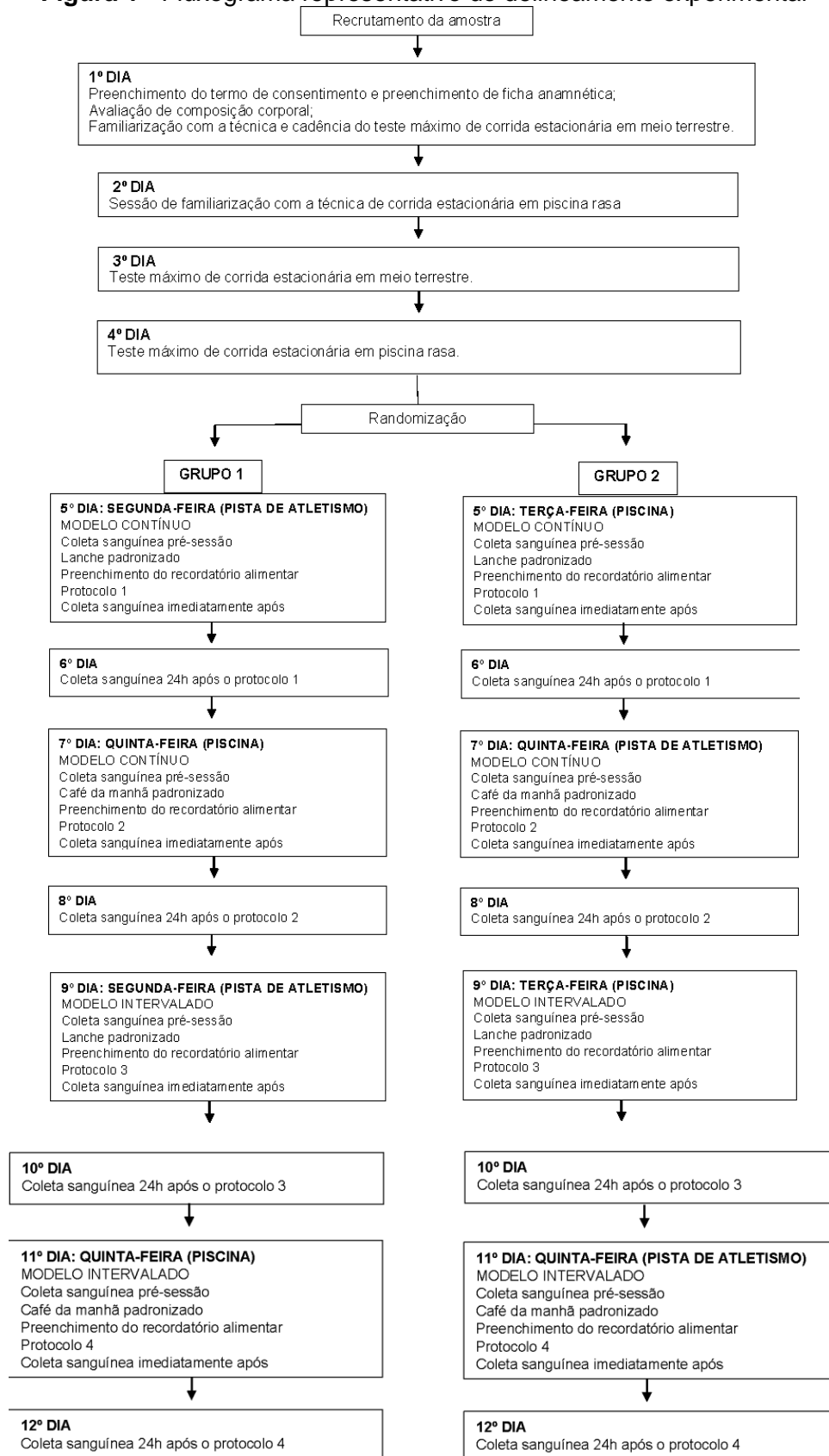
Passado o período de testes máximos em meio terrestre e na piscina rasa, as participantes realizaram as sessões de caminhada/corrída. A sessão de caminhada/corrída em meio aquático foi realizada em uma piscina rasa de 25m de comprimento e 17m largura e profundidade de 1,20m na Natacenter Escola de Natação e Academia, já a sessão em meio terrestre foi realizada na pista oficial de atletismo da ESEFID-UFRGS. Os protocolos de caminhada/corrída foram realizados tanto no modelo contínuo, como no modelo intervalado, sendo assim, cada sujeito realizou no total quatro sessões de caminhada/corrída.

Todas as sessões foram realizadas dentro de duas semanas, respeitando um intervalo mínimo de 72 horas entre elas. Na primeira semana, as participantes realizaram as sessões aeróbicas contínuas no meio aquático e terrestre e, na segunda semana, as sessões aeróbicas intervaladas no meio aquático e terrestre. A randomização entre os meios foi realizada no *site randomizer.org*. Optou-se por fixar o modelo contínuo na primeira semana de avaliações a fim de preservar a comparação desse modelo entre os meios aquático e terrestre, prevendo uma possível perda amostral para as demais sessões.

As coletas sanguíneas foram realizadas para avaliar as concentrações de CT, TG, LDL, HDL e a atividade da enzima LPL nos momentos: pré-sessão (30min antes do exercício), imediatamente após e 24 horas após cada sessão de caminhada/corrída. A coleta 24 horas após cada sessão foi realizada no Laboratório de Pesquisa do Exercício (LAPEX) da ESEFID-UFRGS. Já as coletas pré-sessão e imediatamente após foram realizadas tanto na Natacenter Escola de Natação e Academia quanto na pista de atletismo da ESEFID-UFRGS, conforme o protocolo realizado.

Para as coletas sanguíneas pré-sessão e 24 horas após a sessão foi exigido o jejum de 12 horas. Após as coletas pré-sessão foi fornecido às participantes um lanche padronizado contendo banana ou maçã (0,5g de carboidrato por kg de massa corporal) elaborado juntamente com uma nutricionista. Foram destinados 30 minutos para a ingestão do lanche para só depois a participante realizar a caminhada/corrída (Figura 1).

Figura 1 - Fluxograma representativo do delineamento experimental



3.6 DESCRIÇÃO DAS INTERVENÇÕES

No dia da realização do protocolo de caminhada/corrída, a participante direcionou-se para o local correspondente à randomização, podendo ser na pista de atletismo ou na Natacenter Escola de Natação e Academia no turno da manhã. As participantes chegavam em jejum de 12 horas, e logo após iniciavam o repouso de 15 minutos na posição sentada, para a aferição da pressão arterial de repouso como medida de segurança. Em seguida, era realizada a coleta de sangue pré-sessão por um coletador experiente. Feito isso, a participante recebia o lanche padronizado para fazer o desjejum e ao final da ingestão do lanche foram contabilizados 30 minutos de digestão. Durante esses 30 minutos, foi aplicado o recordatório alimentar de 24 horas (ANEXO 1). Finalizado o período de digestão, a participante realizou o protocolo de caminhada/corrída durante 45 minutos.

Imediatamente após o término da sessão, foi coletado o sangue venoso. Por fim, foi oferecido um lanche para a participante enquanto ela fazia o repouso de 30 minutos para a última aferição da pressão arterial (sendo essa realizada na posição sentada). Cada protocolo de exercício durou em torno de 1 hora. As coletas sanguíneas 24 horas após a sessão de caminhada/corrída, para ambos os protocolos, foram realizadas no LAPEX da ESEFID-UFRGS.

Para cada sessão de exercício, tanto em piscina rasa quanto em meio terrestre foram atendidos no máximo seis participantes, com intervalado de, no mínimo, 20 minutos para início de cada um a fim de assegurar tempo suficiente para as coletas sanguíneas imediatamente após a sessão (Figura 2).

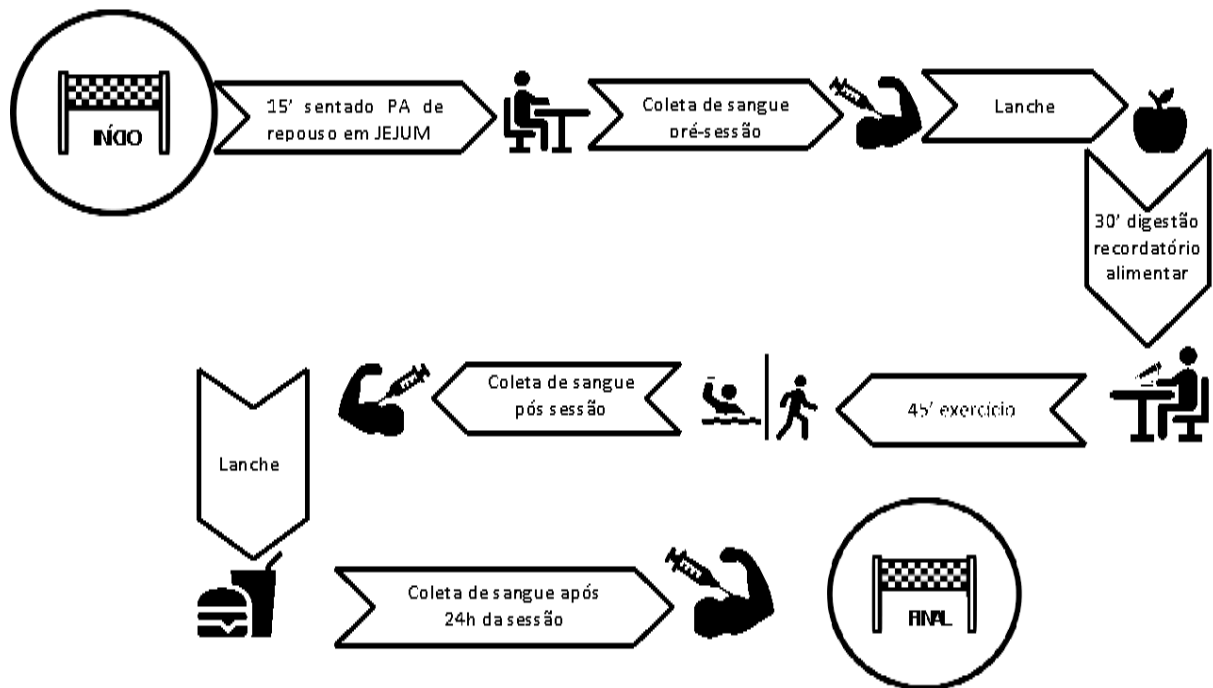
3.7 TRATAMENTO DAS VARIÁVEIS INDEPENDENTES

As variáveis independentes foram os modelos de exercícios e os meios onde os exercícios foram realizados, totalizando quatro sessões de exercícios. Cada sessão de exercício teve a duração de 45 minutos, dividida em cinco minutos de aquecimento e 40 minutos de parte principal.

No modelo contínuo, a participante realizou o exercício aeróbico na parte principal durante 40 minutos sem qualquer interrupção, mantendo-se em uma faixa de intensidade entre 85-90% da FC_{LAN} . Por outro lado, no modelo intervalado, a participante realizou oito blocos de cinco minutos cada. Em cada bloco, a intensidade

foi ondulatória, oscilando entre períodos de quatro minutos as quais foram mantidas a intensidade correspondente a 90-95% da FC_{LAN} e um minuto de recuperação abaixo de 85% da FC_{LAN} (Quadro 2). Para controle da intensidade do exercício durante as sessões, as participantes utilizaram um monitor de frequência cardíaca (FT1 ou FT6 Polar, Finland).

Figura 2 - Desenho experimental.



Quadro 2 - Descrição das sessões de exercícios nos métodos contínuo e intervalado.

Modelo	arte principal	Intensidade
Contínuo	40 min	85-90% FC_{LAN}
Intervalado	40 min	8 blocos de (4 min a 90-95% FC_{LAN} e 1 min < 85% FC_{LAN})

FC_{LAN} : frequência cardíaca correspondente ao limiar anaeróbico.

3.8 TESTE MÁXIMO DE CORRIDA ESTACIONÁRIA EM MEIO TERRESTRE

Instrumentos

- Monitor de frequência cardíaca FT1 e FT6 TM, da marca POLAR;
- *Software* com cadências registradas por metrônomo;
- Cronômetro;
- *Notebook* com caixa de som.

Protocolo

Esse teste teve a finalidade de determinar a FC_{LAN} para prescrição da sessão de caminhada/corrída em meio terrestre. Foi registrada a frequência cardíaca a cada 10 segundos durante todo o teste, sendo os valores inseridos em uma planilha (APÊNDICE 4) para posteriormente ser elaborada a curva da frequência cardíaca pela intensidade, a fim de determinar o PDFC (COSTA et al., 2019a). O protocolo consistiu na realização da corrida estacionária com aquecimento de 3 minutos na cadência de 55 batidas por minuto (bpm) com um incremento de 15 bpm a cada dois minutos, até que os pacientes chegassem à exaustão relatada (KRUEL et al., 2013). Além disso, a amplitude de movimento foi controlada em 90° de flexão do quadril e joelho, sendo interrompido o teste quando as participantes não conseguissem manter o exercício no ritmo e na amplitude de movimento ditado pelas cadências ou quando relatada a exaustão. Foi orientado às participantes que não consumissem estimulantes e não praticassem atividades físicas intensas 12 horas anteriores ao teste (ESTON; REILLY, 2009). O PDFC foi determinado por dois fisiologistas do exercício de forma independente.

3.9 TESTE MÁXIMO DE CORRIDA ESTACIONÁRIA EM PISCINA RASA

Instrumentos

- Monitor de frequência cardíaca FT1TM, da marca POLAR;
- *Software* com cadências registradas por metrônomo;
- Cronômetro;
- *Notebook* com caixa de som.

Protocolo

Este teste teve a finalidade de determinar a FC_{LAN} para prescrição da sessão de caminhada em piscina rasa. Foi monitorada a frequência cardíaca a cada 10 segundos durante todo o teste, sendo os valores inseridos em uma planilha (APÊNDICE 4) para posteriormente ser elaborada a curva da frequência cardíaca pela intensidade a fim de se determinar do PDFC (COSTA et al., 2019a). De acordo com o estudo de Alberton et al. (2013) foi utilizado um protocolo que consiste em uma cadência inicial de 85 bpm durante três minutos, com incrementos de 15 bpm a cada dois minutos, até a exaustão voluntária. Além disso, a amplitude de movimento foi controlada em 90° de flexão do quadril e joelho, sendo interrompido o teste quando as participantes não conseguissem manter o exercício no ritmo e na amplitude de movimento ditado pelas cadências ou quando relatado a exaustão. As cadências foram reproduzidas por meio de um *software* com a gravação da cadência. Foi orientado as participantes que não consumissem estimulantes e não praticassem atividades físicas intensas 12 horas anteriores ao teste (ESTON; REILLY, 2009). O PDFC foi determinado por dois fisiologistas do exercício de forma independente.

3.10 ANÁLISES BIOQUÍMICAS

Instrumentos

- Agulhas 25X0,7;
- Seringas 10ml;
- Álcool;
- Algodão;
- Micropore;
- Tubos de coletas EDTA 4ml;
- Microtubo de polipropileno Eppendorf 2ml;
- Ponteira s/ filtro 100-1000 μ L tipo azul;
- Ponteira s/ filtro 10 μ L transparente longa;
- Ponteira s/ filtro 200 μ L transparente longa;
- Micropipeta monocanal e multicana P1000, P200 e P10;
- Incubadora de placa de 37°;
- Analisador bioquímico Cobas C111 – Roche;
- Centrifuga Hettich Zentrifligen;
- Equipamento leitor de placas ELISA SPECTRAmax;

- Placa de leitura ELISA;
- Kits Roche;
- Kit LPL ELISA Sigma-Aldrich.

Protocolo

Foi realizada a coleta sanguínea venosa de 5 ml, por meio da técnica de pulsão da veia antecubital, para a mensuração dos níveis plasmáticos de CT, TG, HDL e da atividade da enzima LPL. As concentrações de LDL foram estimadas pela fórmula de Friedewald et al. (1972), $LDL = CT - HDL - TG/5$, sendo o valor de TG/5 uma estimativa da VLDL. Após a coleta de sangue, a amostra foi centrifugada a 3000 giros por 10 minutos a 21°C e redistribuído o soro em um microtubo de polipropileno, assim, armazenado a -20°C.

As análises das concentrações de CT, TG e HDL foram realizadas por método enzimático colorimétrico por meio do Kits Roche, utilizando o analisador bioquímico Cobas C11-Roche. A dosagem da atividade da enzima LPL foi realizada por ELISA por método enzimático de fluorescência utilizando kits Sigma-Aldrich, conforme instruções do fabricante.

3.11 MEDIDAS CARDIOVASCULARES (PA)

Instrumentos

- Aparelho de pressão de braço BPA100 Microlife.

Protocolo

Para avaliar a PAS e PAD das participantes na situação de repouso, elas permaneceram 15 minutos sentadas, em um ambiente sem ruídos e com temperatura entre 24 e 26°C. Ao final dos 15 minutos de repouso, foram mensuradas a PAS e a PAD das participantes do braço esquerdo, estando elas na posição sentada.

3.12 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Instrumentos

- Estadiômetro da marca Filizola com resolução de 1mm;
- Balança analógica da marca Filizola com resolução de 0,1kg;

- Fita métrica flexível com resolução de 1mm.

Protocolo

No dia agendado, as participantes compareceram ao local da avaliação com trajés adequados. As avaliações iniciaram com as medidas de estatura e massa corporal para, assim, calcular o índice de massa corporal (IMC), segundo a fórmula MC/EST^2 . Seguido da medida do perímetro da cintura, no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela, com o objetivo de mensurar a razão cintura/estatura (C/E) como indicativo do risco cardiovascular (ASHWELL; HSIEH, 2005).

3.13 FAMILIARIZAÇÃO

Finalizado o período de avaliações iniciais, os participantes realizaram sessões de familiarização com a modalidade de caminhada/corrida em piscina rasa visando o controle da técnica do movimento. Nessas sessões foram exigidas as participantes que realizassem a caminhada na piscina rasa em diferentes intensidades priorizando a técnica da modalidade. Além disso, os sujeitos foram familiarizados com o teste máximo de corrida estacionária tanto em piscina rasa quando em terra.

3.14 CONTROLE ALIMENTAR

A fim de controlar a alimentação que pudesse vir a interferir nas variáveis bioquímicas coletadas em cada sessão de exercício, foram monitorados os hábitos alimentares de todas as participantes através de um recordatório alimentar (ANEXO 1) das últimas 24 horas de cada sessão de exercício aeróbico. O recordatório foi preenchido por uma nutricionista experiente conforme o relato da participante. Os valores de carboidrato, proteína e gordura foram calculados pela nutricionista responsável com o auxílio do *software* DietWin Professional 2014 (Brubins CAS, Brasil).

3.15 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Utilizou-se estatística descritiva por média e erro padrão para as variáveis dependentes e do controle alimentar, já para as variáveis de caracterização da

amostra os resultados foram descritos por média e desvio padrão. Para as comparações do perfil lipídico e da LPLA entre os diferentes tempos, diferentes modelos e diferentes meios foi utilizado o método de Equações de Estimativas Generalizadas (GEE), adotando o *post hoc Least Significant Difference* (LSD). Além disso, para as variáveis que apresentaram diferença significativa no momento pré-sessão, foi realizada uma análise de covariância.

Por fim, nas comparações do recordatório alimentar entre os diferentes meios e modelos de exercício, utilizou-se o método de Equações de Estimativas Generalizadas (GEE), adotando o *post hoc Least Significant Difference* (LSD).

A análise de tamanho de efeito foi realizada por meio da estatística *d* Cohen (1988), com as seguintes classificações: trivial ($d < 0,20$) pequeno ($0,20 \leq d < 0,50$); moderado ($0,50 \leq d < 0,80$) ou grande great ($d \geq 0,80$). O índice de significância adotado foi de 0,05. Para o tratamento estatístico dos dados, foi utilizado o software SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), versão 25.0.

3.16 ASPECTOS ÉTICOS

As participantes foram informadas do objetivo do estudo, assim como dos riscos relacionados à participação no mesmo, como por exemplo dor e hematomas após as coletas sanguíneas, o risco de quedas e ou mal-estar durante ou após a realização do teste de esforço máximo.

A fim de manter a integridade das participantes, os exercícios foram mantidos em um nível de esforço considerado seguro para a população em questão, as participantes que relataram desconforto durante o exercício, esse foi imediatamente suspenso. Além disso, as pacientes tiveram autonomia para desistir da participação no estudo em qualquer momento.

Como benefícios do presente estudo, as pacientes tiveram acesso às avaliações de composição corporal, condicionamento físico e laudos bioquímicos. Posteriormente à intervenção, todas as pacientes foram orientadas a manterem-se realizando exercício físico, tendo todas as participantes vaga garantida gratuitamente no projeto de extensão de hidroginástica e jogging aquático para diabéticos tipo 2 e dislipidêmicos na ESEFID-UFRGS. O presente estudo foi realizado de acordo com as diretrizes e normas vigentes para realização de pesquisa envolvendo seres humanos, sobretudo com a resolução do Conselho Nacional de Saúde (CNS) 466/2012.

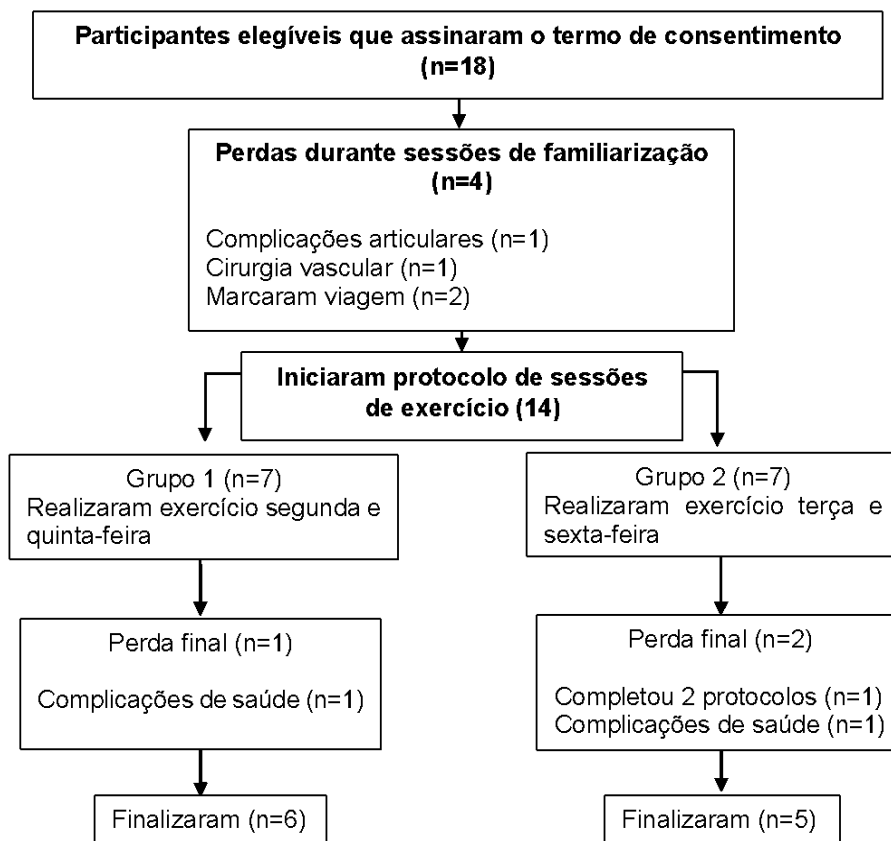
Não foi relatado nenhum caso de intercorrência nas coletas sanguíneas, nos testes máximos e nos protocolos de caminhada/corrída. Em todo caso, havia o formulário de eventos adversos para relatar eventuais intercorrências e enviar ao CEP (Anexo 2).

4 RESULTADOS

4.1 FLUXOGRAMA DAS PARTICIPANTES

Foram recrutadas 18 mulheres pós-menopáusicas dislipidêmicas que preencheram os critérios de elegibilidade para participação no estudo, assinaram o termo de consentimento e iniciaram as sessões de familiarização. Ao longo do processo de familiarização com os protocolos e avaliações, houve quatro desistências. Sendo assim, 14 participantes iniciaram as sessões de exercício, entretanto, três delas não completaram todos os protocolos. Dessa forma, 11 mulheres completaram todos os protocolos de sessões de exercício e foram incluídas na análise estatística. Na Figura 3, pode ser visualizado o fluxograma das participantes ao longo do estudo.

Figura 3 - Fluxograma das participantes.



4.2 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

A amostra do presente estudo foi composta por 11 mulheres pós-menopáusicas, dislipidêmicas (1 HDL baixo associado a um aumento de TG, 1 HDL baixo associado a um aumento de TG e LDL, 5 hipercolesterolemia isolado, 1 hipertrigliceridemia isolado, 3 hiperlipidemia mista), sedentárias, não-usuárias de medicamentos para tratamento hormonais e de controle do colesterol, todas residentes da cidade de Porto Alegre. Os dados de caracterização da amostra das 11 participantes estão apresentados na Tabela 1.

Tabela 1 - Variáveis de caracterização da amostra expressas por média e desvio padrão.

Variáveis	Média	DP	%
Idade (anos)	59,00	7,17	-
Estatura (m)	1,57	0,07	-
Massa corporal (kg)	72,30	10,78	-
IMC (kg/m ²)	27,33	3,99	-
PC (cm)	89,70	12,28	-
Cintura/Estatura	0,55	0,05	-
Hipercolesterolemia	-	-	45,45
Hipertrigliceridemia	-	-	9,09
Hiperlipidemia mista	-	-	27,27
HDL baixo + TG alto	-	-	9,09
HDL baixo + TG alto + LDL alto	-	-	9,09

Nota - IMC: índice de massa corporal, PC: perímetro da cintura, CT: colesterol total, TG: triglicerídeos, HDL: lipoproteína de alta densidade, LDL: lipoproteína de baixa densidade, DP: desvio padrão, %: prevalência das dislipidemias.

4.3 RECORDATÓRIO ALIMENTAR

A Tabela 2 apresenta os resultados de valor energético total e quantidade de carboidratos, proteínas e lipídios ingeridos nas 24 horas anteriores às sessões de exercícios. Não houve diferença estatisticamente significativa na média do valor energético total (VET), na média da quantidade de carboidratos (CHO), de proteínas (PTN) e de lipídeos (LIP) da alimentação das 11 participantes durante as 24 horas que antecederam os protocolos de caminhada/corrida. Assim, é possível concluir que não

houve diferenças nos parâmetros nutricionais das participantes antes da realização de cada um dos protocolos.

Tabela 2 - Valor energético total (VET), carboidratos (CHO), proteínas (PTN) e lipídeos (LIP) do recordatório alimentar expressos em média e erro padrão para o modelo contínuo e intervalado em meio terrestre e meio aquático.

Variáveis	Modelos	Meio Terrestre		Meio Aquático		Meio	Sessão	Meio* Sessão
		Média±EP	%	Média±EP	%			
VET (kcal)	Contínuo	1819,8±163,8	-	2213,9±275,2	-	0,193	0,799	0,378
	Intervalado	1918,1±124,1	-	2005,9±219,7	-			
CHO (g)	Contínuo	241,7±26,6	53,3	281,6±37,0	52,9	0,330	0,718	0,405
	Intervalado	247,8±22,4	55,3	251,5±32,0	51,1			
LIP (g)	Contínuo	60,5±5,8	30,3	79,7±14,0	31,0	0,220	0,906	0,559
	Intervalado	65,8±7,2	30,0	72,3±9,9	32,0			
PTN (g)	Contínuo	70,7±7,7	15,9	84,4±11,9	16,0	0,628	0,423	0,501
	Intervalado	87,7±18,4	14,4	83,4±12,3	16,9			

Nota- EP: erro padrão, VET: valor energético total, CHO: carboidratos, PTN: proteínas, LIP: lipídeos, VET: valor energético total, %: percentual correspondente do valor energético total.

4.4 COLESTEROL TOTAL (CT)

Para o CT, as equações de estimativas generalizadas demonstraram que não houve diferença significativa no protocolo realizado em meio aquático tanto no modelo contínuo quanto no modelo intervalado ($p>0,05$), assim como no protocolo realizado meio terrestre em ambos os modelos ($p>0,05$), independentemente dos diferentes tempos. Sobre a comparação entre os modelos, não foram observadas diferenças significativas para o protocolo em meio aquático ($p>0,05$) e para o protocolo em meio terrestre ($p>0,05$), independentemente dos diferentes tempos. Além disso, não foram observadas diferenças significativas na comparação entre os meios ($p>0,05$), independentemente do modelo de exercício e dos diferentes tempos. Os valores médios do CT podem ser visualizados na Tabela 3.

4.5 LIPOPROTEÍNA DE BAIXA DENSIDADE (LDL)

Assim como no CT, não foram observadas diferenças significativas no LDL para o protocolo realizado tanto no meio aquático quanto no meio terrestre, independentemente dos modelos e dos diferentes tempos. Sobre a comparação entre

os modelos, não foram observadas diferenças significativas para o protocolo em meio aquático ($p>0,05$) e para o protocolo em meio terrestre ($p>0,05$), independentemente dos diferentes tempos. Além disso, não foram observadas diferenças significativas na comparação entre os meios ($p>0,05$), independentemente do modelo de exercício e dos diferentes tempos. Os valores médios da LDL podem ser visualizados na Tabela 3.

Tabela 3 - Concentrações de Colesterol Total (CT), Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL), Atividade Lipase Lipoproteica (LPLA), Triglicerídeos (TG) e Lipoproteína de Alta Densidade (HDL) para o modelo contínuo e intervalado em meio terrestre e meio aquático.

Variáveis	Modelos	Tempos	Meio Terrestre	Meio Aquático	Tempo	Meio	Modelo	Tempo* Meio	Tempo* Modelo	Meio* Modelo	Tempo* Meio* Modelo
			Média±EP	Média±EP							
CT mg/dL	Contínuo	Pré	238,8±9,0 ^a	240,4±9,6 ^a	0,551	0,300	0,636	0,432	0,063	0,488	0,306
		Pós	241,1±8,2 ^a	232,3±15,4 ^a							
		Pós24h	232,1±7,3 ^a	239,9±9,2 ^a							
	Intervalado	Pré	231,6±10,1 ^a	242,3±9,2 ^a							
		Pós	240,1±10,3 ^a	247,2±7,8 ^a							
		Pós24h	235,5±9,2 ^a	239,6±9,1 ^a							
LDL mg/dL	Contínuo	Pré	151,8±6,9 ^a	153,5±8,3 ^a	0,558	0,400	0,962	0,159	0,084	0,507	0,277
		Pós	150,7±6,9 ^a	141,9±14,1 ^a							
		Pós24h	145,2±6,2 ^a	151,5±9,2 ^a							
	Intervalado	Pré	144,1±9,4 ^a	152,9±8,1 ^a							
		Pós	145,9±10,0 ^a	154,8±6,9 ^a							
		Pós24h	147,9±8,9 ^a	147,7±7,6 ^a							
LPLA nmol/mL	Contínuo	Pré	2,6±0,3 ^{ab*}	2,8±0,4 ^a	0,003	0,572	0,580	0,234	0,005	0,315	0,029
		Pós	2,8±0,2 ^a	2,6±0,3 ^a							
		Pós24h	3,3±0,2 ^b	2,8±0,3 ^a							
	Intervalado	Pré	1,9±0,3 ^{a*}	2,4±0,1 ^a							
		Pós	2,6±0,2 ^b	2,7±0,2 ^a							
		Pós24h	2,9±0,3 ^b	3,5±0,3 ^b							
TG mg/dL	Contínuo	Pré	144,0±12,2 ^a	136,1±11,9 ^a	0,000	0,767	0,081	0,002	0,548	0,893	0,739
		Pós	155,8±14,6 ^a	146,3±13,1 ^a							
		Pós24h	148,4±15,4 ^a	157,5±14,4 ^a							
	Intervalado	Pré	157,5±15,7 ^a	151,8±17,3 ^a							
		Pós	176,9±15,7 ^a	164,0±17,4 ^a							
		Pós24h	160,7±16,7 ^a	175,3±17,4 ^a							
HDL mg/dL	Contínuo	Pré	58,1±3,9 ^a	60,0±3,9 ^a	0,000	0,066	0,297	0,018	0,842	0,756	0,354
		Pós	59,2±3,5 ^a	61,1±3,7 ^a							
		Pós24h	57,2±3,6 ^a	56,9±3,5 ^a							
	Intervalado	Pré	55,9±3,4 ^a	59,0±3,6 ^a							
		Pós	58,7±3,8 ^a	59,5±3,4 ^a							
		Pós24h	55,3±3,4 ^a	56,7±4,0 ^a							

Nota - EP: Erro padrão; letras minúsculas diferentes indicam diferença no fator tempo ($p<0,05$); * representa diferença no fator modelo no mesmo tempo ($p<0,05$).

4.6 TRIGLICERÍDEOS (TG)

As equações de estimativas generalizadas não demonstraram diferença significativa na interação tempo*meio*modelo nos TG (Tabela 3). Por outro lado, houve interação entre tempo*meio ($p=0,002$), evidenciando aumento significativo do momento pré para imediatamente pós ($p=0,001$, 7,70%) e pré para após 24h ($p=0,001$, 15,55%) da sessão realizada no meio aquático (Tabela 4). Na análise do tamanho do efeito foi evidenciado efeito de pequena magnitude (COHEN, 1980) para as comparações entre pré*pós, pré*pós24h, conforme sugerido pelos valores de 0,22 (IC95% -0,62 a 1,05) e 0,43 (IC95% -0,42 a 1,27), respectivamente.

Já para a sessão realizada em meio terrestre, observou-se um aumento significativo do momento pré para imediatamente pós ($p=0,005$, 10,34%) e uma redução significativa do momento imediatamente pós para pós24h ($p=0,011$, 7,09%). Na análise do tamanho do efeito, foi evidenciado efeito de pequena magnitude para as comparações entre pré*pós, pós*pós24h, conforme sugerido pelos valores de 0,33 (IC95% -0,52 a 1,17) e 0,24 (IC95% -0,60 a 1,07), respectivamente.

Por fim, não foram observadas diferenças significativas na comparação entre os meios ($p>0,05$), independentemente do modelo de exercício e dos diferentes tempos.

Tabela 4 - Concentrações dos Triglicerídeos (TG) expressas em média e erro padrão nos diferentes tempos realizado em meio terrestre e aquático.

Variáveis	Tempos	Meio Terrestre	Meio Aquático	Tempo	Meio	Modelo	Tempo* Meio	Tempo* Modelo	Meio* Modelo	Tempo* Meio* Modelo
		Média±EP	Média±EP							
TG mg/dL	Pré	150,8±12,4 ^a	144,0±13,8 ^a	<0,001	0,767	0,081	0,002	0,548	0,893	0,739
	Pós	166,4±14,2 ^b	155,1±14,8 ^b							
	Pós24h	154,6±13,7 ^a	166,4±15,2 ^b							

Nota - EP: Erro padrão; letras minúsculas diferentes indicam diferença no fator tempo ($p<0,05$).

4.7 LIPOPROTEÍNA DE ALTA DENSIDADE (HDL)

As equações de estimativas generalizadas não demonstraram diferença significativa na interação tempo*meio*modelo no HDL (Tabela 3). Por outro lado, foram observadas interações no fator tempo*meio. O protocolo realizado em meio

aquático, independentemente dos modelos, apresentou efeito significativo no tempo entre os seguintes momentos: pré*pós24h ($p < 0,001$); pós*pós24h ($p = 0,005$). As diferenças dos valores médios corresponderam a reduções de 3 mg/dL e 4 mg/dL, respectivamente. Na análise do tamanho do efeito foi evidenciado efeito de pequena magnitude (COHEN, 1980) para as comparações entre pré*pós24h, pós*pós24h, conforme sugerido pelos valores de 0,24 (IC95% -0,60 a 1,08) e 0,31 (IC95% -0,53 a 1,15), respectivamente.

O protocolo realizado em meio terrestre, independentemente dos modelos, apresentou efeito no tempo entre os seguintes momentos: pré*pós ($p = 0,049$); pós*pós 24h ($p < 0,011$). As diferenças dos valores médios corresponderam a aumento de 2 mg/dL e redução de 3 mg/dL no HDL, respectivamente. Na análise do tamanho do efeito foi evidenciado efeito de trivial magnitude (COHEN, 1980) para a comparação entre pré*pós, conforme sugerido pelo valor de 0,15 (IC95% -0,53 a 0,99) e baixa magnitude para a comparação entre pós*pós24h 0,21 (IC95% -0,62 a 1,05), respectivamente.

Por fim, nas comparações entre os meios, foi observada diferença significativa no momento pré ($p = 0,019$) no qual o meio aquático apresentou valor médio maior do que o meio terrestre (2 mg/dL). Na análise do tamanho do efeito foi evidenciado efeito de trivial magnitude (COHEN, 1980) para o momento pré, conforme sugerido pelo valor de 0,19 (IC95% -0,65 a 1,02). O desdobramento da interação demonstrou uma diferença significativa nos valores de HDL no momento pré-sessão, sendo que os valores foram superiores para o protocolo em meio aquático.

Por esse motivo, foi realizada uma análise considerando o momento “pré” como uma covariável. Nessa nova análise, observou-se que o fator HDL pré-sessão apresentou diferença significativa ($p < 0,01$). Já o fator tempo ($p = 0,087$), meio ($p = 0,382$), modelo ($p = 0,271$), e as interações tempo*meio ($p = 0,328$), tempo*modelo ($p = 0,496$), tempo*HDLpré ($p = 0,087$), meio*modelo ($p = 0,674$), meio*HDLpré ($p = 0,859$), modelo*HDL pré ($p = 0,284$), tempo*meio*modelo ($p = 0,504$), tempo*meio*HDLpré ($p = 0,574$), tempo*modelo*HDLpré ($p = 0,512$), meio*modelo*HDLpré ($p = 0,781$) e tempo*meio*modelo*HDLpré ($p = 0,255$) não apresentaram diferença significativa. Os novos valores de HDL após realizar a análise de covariável podem ser visualizados na Tabela 5.

Tabela 5 - Análise por Covariável das concentrações de Lipoproteínas de Alta Densidade (HDL) expressas em média e erro padrão nos diferentes meios para o modelo contínuo e intervalado nos diferentes tempos realizado em meio terrestre e aquático.

Variáveis	Modelos	Tempos	Meio Terrestre	Meio Aquático
			Média±EP	Média±EP
HDLpré mg/dL	Contínuo	Pré	58,3±151,7 ^a	58,3±131,3 ^a
		Pós	59,3±206,2 ^a	59,5±211,6 ^a
		Pós24h	57,3±144,0 ^a	55,4±107,6 ^a
	Intervalado	Pré	58,3±95,4 ^a	58,3±130,8 ^a
		Pós	61,1±107,4 ^a	58,8±149,0 ^a
		Pós24h	57,5±71,7 ^a	56,0±169,8 ^a

Nota - EP: Erro padrão; letras minúsculas diferentes indicam diferença no fator tempo ($p < 0,05$).

4.8 ATIVIDADE DA LIPASE LIPOPROTÉICA (LPLA)

Para a LPLA, as equações de estimativas generalizadas não apresentaram diferença no fator tempo para o protocolo realizado em meio aquático no modelo contínuo ($p > 0,05$).

O protocolo realizado em meio aquático, no modelo intervalado, apresentou diferença no fator tempo entre os seguintes momentos: pré*pós24h ($p = 0,001$); pós*pós24h ($p = 0,002$). As diferenças dos valores médios corresponderam a aumentos de 1,05 nmol/mL e 0,8 nmol/mL, respectivamente. Na análise do tamanho do efeito foi evidenciado efeito de grande magnitude (COHEN, 1980) para as comparações entre pré*pós24h, pós*pós24h, conforme sugerido pelos valores de 1,38 (IC95% 0,45 a 2,3) e 0,88 (IC95% 0,00 a 1,75), respectivamente.

O protocolo realizado em meio terrestre, no modelo contínuo, apresentou interação no fator tempo no momento pós*pós24h ($p = 0,036$), com aumento de 0,5 nmol/mL. Na análise do tamanho do efeito foi evidenciado efeito de moderada magnitude (COHEN, 1980) para a comparação entre pós*pós24h, conforme sugerido pelo valor de 0,70 (IC95% -0,16 a 1,56).

Além disso, o protocolo realizado em meio terrestre, no modelo intervalado, apresentou interação no fator tempo entre os seguintes momentos: pré*pós ($p = 0,022$); pré*pós24h ($p = 0,030$). As diferenças dos valores médios corresponderam a aumentos de 0,70 nmol/mL e 0,3 nmol/mL, respectivamente. Na análise do tamanho do efeito foi evidenciado efeito de moderada magnitude (COHEN, 1980) para as comparações

entre pré* pós, conforme sugerido pelo valor de 0,77 (IC95% -0,10 a 1,63). Grande magnitude para as comparações pré* pós 24h, conforme sugerido pelo valor sugerido de 0,93 (IC95% 0,05 a 1,81).

Sobre a comparação entre os modelos, não foi observada diferença significativa para o protocolo em meio aquático em nenhum dos momentos ($p > 0,05$). No protocolo em meio terrestre, foi observada diferença significativa no momento pré ($p = 0,029$), no qual o modelo intervalado apresentou valor médio inferior ao modelo contínuo (0,7 nmol/mL). Na análise do tamanho do efeito foi evidenciado efeito de moderada magnitude (COHEN, 1980) para a comparação no momento pré, conforme sugerido pelo valor de 0,63 (IC95% -0,21 a 1,51).

Por fim, não foram observadas diferenças significativas na comparação entre os meios ($p > 0,05$), independentemente do modelo de exercício e dos diferentes tempos. Os valores médios da LPLA podem ser visualizados na Tabela 3.

O desdobramento da interação tripla demonstrou que os valores da LPLA foram superiores no momento pré-sessão no modelo contínuo realizado em meio terrestre, comparado com o modelo intervalado nesse mesmo meio ($p = 0,029$).

Por esse motivo, foi realizada uma nova análise adotando-se os valores de LPLA pré-sessão como uma covariável. A nova análise indicou diferença significativa para os fatores tempo ($p < 0,001$), meio ($p = 0,001$) e LPLA*pré ($p < 0,001$), mas não no fator modelo ($p = 0,271$). Observou-se interação significativa para tempo*meio ($p = 0,005$), tempo*LPLApré ($p = 0,004$), meio*LPLApré ($p = 0,004$), tempo*meio*LPLApré ($p = 0,007$), meio*modelo*LPLApré ($p = 0,001$) e tempo*meio*modelo*LPLApré ($p = 0,007$). Não foi observada diferença significativa para as interações modelo*LPLApré ($p = 0,129$), tempo*modelo ($p = 0,229$), tempo*meio*modelo ($p = 0,145$) e tempo*modelo*LPLApré ($p = 0,121$). O desdobramento da interação tempo*meio é apresentado na Tabela 6.

O desdobramento da interação tempo*meio demonstrou que a LPLA apresentou um incremento significativo do momento pré para pós 24 horas (25,60%, $p = 0,001$) e do momento imediatamente pós para 24 horas após (19,30%, $p < 0,001$) independentemente do modelo. Na análise do tamanho do efeito foi evidenciado efeito de pequena magnitude (COHEN, 1980), conforme sugerido pelo valor de 0,49 (IC95% 0,36 a 1,33) e 0,32 (IC95% -0,53 a 1,16).

Já o meio terrestre não apresentou diferença significativa em nenhum dos desdobramentos ($p>0,05$).

Tabela 6 - Análise por Covariável da Atividade da Lipase Lipoproteica (LPLA) expressas em média e erro padrão nos diferentes tempos em meio terrestre e aquático.

Variáveis	Tempos	Meio Terrestre	Meio Aquático
		Média±EP	Média±EP
LPLApré nmol/mL	Pré	2,46±0,24 ^a	2,46±0,39 ^a
	Pós	2,78±0,22 ^a	2,59±0,53 ^{ab}
	Pós24h	3,14±0,39 ^a	3,09±0,33 ^b

Nota - EP: Erro padrão; letras minúsculas diferentes indicam diferença no fator tempo ($p<0,05$).

5 DISCUSSÃO

5.1 COLESTEROL TOTAL (CT)

Com base nos resultados apresentados, a caminhada/corrida tanto em meio aquático quanto em meio terrestre, nos dois modelos, não foi capaz de reduzir significativamente o colesterol total das participantes. Por outro lado, evidenciam-se tendências de redução do CT entre os momentos pré* pós no meio aquático no modelo contínuo (-3,36%), com tamanho de efeito foi evidenciado efeito de trivial magnitude (COHEN, 1980), conforme sugerido pelo valor de 0,18 (IC95% -0,66 a 1,01). Assim como, entre os momentos pré* pós²⁴ no meio aquático no modelo intervalado (-1,11%), com tamanho de efeito foi evidenciado efeito de trivial magnitude, conforme sugerido pelo valor de 0,08 (IC95% -0,75 a 0,92). Por fim, tendência de redução no meio terrestre modelo contínuo (-2,89%), com tamanho de efeito foi evidenciado efeito de pequena magnitude, conforme sugerido pelo valor de 0,23 (IC95% -0,61 a 1,07).

A não responsividade do CT frente aos protocolos propostos pode ter sofrido interferência do aumento plasmático das concentrações de ácidos graxos e subfrações de lipoproteínas em resposta ao exercício, de modo que os níveis de CT não sejam alterados significativamente (HASKELL, 1984). Nesse sentido, o aumento significativo dos TG evidenciado no presente estudo, no meio aquático nos momentos pré* pós (7,70%) e pré* pós^{24h} (15,50%) e no meio terrestre pré* pós (10,34%), supostamente tenha influenciado o aumento das partículas de LDL e VLDL, as quais compõem o colesterol total, dificultando a redução significativa do CT.

Dos 14 estudos encontrados (BERMINGHAM; MAHAJAN; NEAVERSON, 2004; CAMPBELL; MOFFATT; KUSHNICK, 2011; COSTA, 2011; CROUSE et al., 1995, 1997; DAVIS; BARTOLI; DURSTINE, 1992; DURSTINE et al., 2001; GELECEK et al., 2007; GRANDJEAN; CROUSE; ROHACK, 2000; GREENE; MARTIN; CROUSE, 2012; HERNÁNDEZ-TORRES et al., 2009; LIRA et al., 2009; WEISE et al., 2005; WOOTEN; BIGGERSTAFF; ANDERSON, 2008), somente o estudo de Weise et al. (2005) se assemelhou ao presente estudo no que diz respeito a sua amostra, os autores analisaram o comportamento do CT em mulheres pós-menopáusicas hipercolesterolêmicas e normocolesterolêmicas, mas diferindo no protocolo em esteira

ergométrica a 70% do $VO_{2\text{pico}}$ até atingir dispêndio de 400kcal. Assim como no presente estudo, os autores não observaram reduções significativas no CT.

Por fim, ao nosso conhecimento apenas Costa (2011) investigou os efeitos de uma sessão de exercício aeróbio em meio aquático sobre os níveis de CT. Diferente do presente estudo, a autora verificou reduções no CT imediatamente após uma sessão de hidroginástica tanto em mulheres pré-menopáusicas e dislipidêmicas sedentárias (-1,02%), quanto em treinadas (-2,39%). A sessão teve duração de 30 minutos e o modelo de exercício utilizado foi o intervalado (com intensidade oscilando entre 3 minutos de estímulo no índice 13 (um pouco intenso) e 2 minutos de recuperação no índice 9 (muito leve) da Escala de Percepção de Esforço de Borg. Ressalto que, embora o presente estudo não tenha gerado reduções significativas no CT, foi observado uma diferença entre as médias pré e 24 horas de -1,11% no protocolo intervalado em meio aquático, valor semelhante ao do estudo de Costa (2011), mesmo em comparações de tempos diferentes.

5.2.LIPOPROTEÍNA DE BAIXA DENSIDADE (LDL)

De acordo com os resultados apresentados, a caminhada/corrida tanto em meio aquático quanto em meio terrestre, nos dois modelos, não foi capaz de reduzir significativamente o LDL das participantes. Por outro lado, da mesma forma que o CT, o LDL apresentou tendência de redução entre os momentos pré* pós no meio aquático no modelo contínuo (-7,55%), com tamanho de efeito foi evidenciado efeito de pequena magnitude (COHEN, 1980), conforme sugerido pelo valor de 0,28 (IC95% - 0,56 a 1,12). Já entre os momentos pré* pós24h no meio aquático no modelo intervalado foi observado tendência de -3,40%, com tamanho de efeito foi evidenciado efeito de trivial magnitude, conforme sugerido pelo valor de 0,18 (IC95% -0,65 a 1,02). Por fim, no meio terrestre modelo contínuo pré* pós24h foi observado tendência de redução de -4,35%, com tamanho de efeito foi evidenciado efeito de pequena magnitude, conforme sugerido pelo valor de 0,18 (IC95% -0,56 a 1,12).

A não responsividade do LDL frente aos protocolos de exercícios do presente estudo está de acordo com a literatura, visto que o exercício físico de forma aguda pouco altera os níveis de LDL, mas modifica principalmente o tamanho e a composição das partículas, tornando-as menos aterogênicas (TREJO-GUTIERREZ;

FLETCHER, 2007). Além disso, a literatura aponta que algumas das reduções no LDL podem ser devido à expansão do volume de plasma (THOMPSON et al., 2001), em decorrência do exercício agudo, como no caso de Crouse et al. (1997) pois após ajustado o volume de sangue, foi identificadas reduções significativas no LDL em hipercolesterolêmicos. Ressaltamos que, no presente estudo, não foi feito o ajuste do volume de sangue, o que possivelmente pode ter sido a causa da diferença entre os resultados dos estudos.

De fato, há uma lacuna na literatura no que diz respeito ao efeito de uma sessão de exercício aeróbico sobre as concentrações de LDL em mulheres, uma vez que Weise et al. (2005), corroborando com os achados do presente estudo, não identificaram reduções no LDL em mulheres pós-menopáusicas tanto hipercolesterolêmicas quanto normocolesterolêmicas, após exercício em esteira a 70% do $VO_{2\text{pico}}$ até atingir dispêndio de 400kcal. Além disso, no meio aquático Costa (2011) também não encontrou reduções significativas no LDL em mulheres pré-menopáusicas, após sessão de 30 minutos de hidroginástica no modelo intervalado (3' no 13 e 2' no 9 na Escala de Borg).

Cabe ressaltar, que a pouca responsividade do LDL frente a uma sessão de exercício físico em mulheres pós-menopáusicas não quer dizer que o exercício físico não seja benéfico para tal lipoproteína, mas que a sua melhora ocorre em decorrência de somações de sessões por períodos mais prolongados (COSTA et al., 2019b; TAKESHIMA et al., 2002). Ou seja, o treinamento aeróbico gera maior redução do LDL, o que possibilita o menor risco relativo de eventos cardiovasculares (BAIGENT et al., 2010).

5.3 TRIGLICERÍDEOS (TG)

Os resultados do presente estudo demonstraram que o exercício aeróbico realizado no meio aquático promoveu um aumento significativo imediatamente após do TG de 7,63%. Na análise do tamanho de efeito, foi evidenciado efeito de pequena magnitude (COHEN, 1980) de 0,22 (IC95% -0,62 a 1,05). Além disso, os TG continuaram aumentando significativamente (+7,09%) até 24 horas após o exercício. Na análise do tamanho de efeito, foi evidenciado efeito de pequena magnitude (COHEN, 1980) de 0,43 (IC95% -0,42 a 1,27).

Enquanto isso, o exercício no meio terrestre promoveu aumento dos TG de 10,66% imediatamente após a sessão. Na análise do tamanho do efeito, foi evidenciado efeito de pequena magnitude, conforme sugerido pelos valores de 0,33 (IC95% -0,52 a 1,17), entretanto, seus valores retornaram aos níveis iniciais após 24 horas da sessão. Esses resultados foram observados independentemente do modelo de exercício realizado.

Cabe ressaltar, que os achados do presente estudo divergem da literatura no que diz respeito ao comportamento dos TG, uma vez que dentre os estudos que investigaram o efeito agudo dos TG, a resposta mais recorrente refere-se a reduções das concentrações dos TG (COSTA, 2011; CROUSE et al., 1995, 1997; FERGUSON et al., 1998; GRANDJEAN; CROUSE; ROHACK, 2000; WEISE et al., 2005; WOOTEN; BIGGERSTAFF; ANDERSON, 2008).

Fora os estudos que não observaram nenhuma diferença significativa (CAMPBELL; MOFFATT; KUSHNICK, 2011; DAVIS; BARTOLI; DURSTINE, 1992; GELECEK et al., 2007; GREENE; MARTIN; CROUSE, 2012; HERNÁNDEZ-TORRES et al., 2009; LIRA et al., 2009).

Diante disso, ao nosso conhecimento, o presente estudo foi o primeiro a encontrar aumento significativo nos TG após uma sessão de exercício aeróbico. A suposta razão do aumento dos níveis de triglicerídeos no presente estudo pode ser atribuída ao aumento da mobilização dos triglicerídeos do fígado e maior catabolismo no tecido adiposo, promovido pela enzima lipase lipoprotéica (LPL) como resposta ao exercício (MOUGIOS et al., 1995). Nesse sentido, durante o exercício os ácidos graxos armazenados em forma de triglicerídeos são utilizados como substratos energéticos pelo músculo e por outros tecidos (POWERS; HOWLEY, 2005).

Além disso, outra possível razão do aumento dos triglicerídeos pode estar relacionada a maior secreção do peptídeo natriurético atrial (PNA) após o exercício (PENDERGAST; LUNDGREN, 2009). É sabido que o PNA influencia na escolha dos substratos para produção de energia durante o exercício, devido a sua capacidade oxidativa tanto no músculo esquelético quanto no tecido adiposo (ENGELI et al., 2012).

No que diz respeito ao efeito agudo do exercício sobre os TG em mulheres, Costa (2011) observou diminuição de 9,43% em mulheres pré-menopáusicas sedentárias e 11,97% em treinadas. As participantes realizaram uma sessão de hidroginástica de 30 minutos no modelo intervalado (3' no índice 13 e 2' no índice 9

da Escala de Percepção de Esforço de Borg). Além disso, Weise et al. (2005) também encontraram reduções significativas dos TG (-7,08%) em mulheres pós-menopáusicas hipercolesterolêmicas e normocolosterolêmicas após exercício de modelo contínuo em esteira a 70%VO_{2pico} até atingir dispêndio de 400kcal.

5.4 LIPOPROTEÍNA DE ALTA DENSIDADE (HDL)

Segundo os resultados apresentados, a caminhada/corrída tanto em meio aquático quanto em meio terrestre independentemente do modelo não foi capaz de promover aumentos significativos no HDL. Especula-se que a justificativa para a não responsividade do HDL frente aos protocolos propostos no presente estudo se dê pelos valores pré-sessão já estarem dentro da faixa considerada normal, o que possivelmente dificultou o aumento significativo nesta variável, devido à pequena janela de adaptação. Inclusive, ao analisar as médias, observa-se uma tendência de aumento imediatamente após o término da sessão para os protocolos em meio aquático no modelo contínuo (2,17%). Já o meio terrestre no modelo contínuo apresentou tendência de aumento de 1,76% e no modelo intervalado de 4,81% imediatamente após as sessões. Valores semelhantes aos previstos pela literatura (1-2%) com protocolos agudos em mulheres (KRUMMEL et al., 1993).

Dos estudos que evidenciaram aumentos no HDL após exercício aeróbico, grande parte foi composta por amostra do sexo masculino (BERMINGHAM; MAHAJAN; NEAVERSON, 2004; FERGUSON et al., 1998; GRANDJEAN; CROUSE; ROHACK, 2000; WEISE et al., 2005). Apenas Costa (2011) observou aumentos nesta lipoproteína em mulheres, contudo a amostra difere do presente estudo por ser pré-menopáusicas. De fato, a população pesquisada pode fazer diferença quando analisado o efeito agudo do exercício aeróbico no HDL, uma vez que Weise et al. (2005) não verificaram diferença significativa no HDL em mulheres pós-menopáusicas, após exercício em esteira a 70%VO_{2pico} até atingir dispêndio de 400kcal, corroborando com o resultado do presente estudo.

A possível explicação para os diferentes efeitos do exercício aeróbico sobre o HDL conforme o período de fertilidade da mulher, se dá por meio da baixa produção de estrogênio na menopausa. Sabe-se que o estrogênio está relacionado ao aumento do HDL (NETO et al., 2010). Portanto, a baixa produção do hormônio por si só dificulta a produção do HDL. Além do mais, a literatura aponta que o exercício aeróbico pode

influenciar no aumento do estrogênio em mulheres pré-menopausicas (MATTHEWS et al., 2012; SNOW; BARBIERI; FRISCH, 1989) e redução do estrogênio em mulheres pós-menopáusicas (MCTIERNAN et al., 2004), assim, contribuindo para a não responsividade do HDL frente a protocolos aeróbicas em mulheres pós-menopáusicas. Nesse sentido, parece que a responsividade do HDL frente a protocolos agudos em mulheres pós-menopáusicas não se faz evidente como nas demais populações analisadas anteriormente.

5.5 ATIVIDADE DA LIPASE LIPOPROTÉICA (LPLA)

Segundo os resultados apresentados, pela análise de covariável, somente a caminhada/corrida em meio aquático demonstrou efeito significativo no meio aquático no momento pré* pós 24h ($p < 0,001$). O efeito correspondeu a aumento de 19,91% na LPLA, com tamanho do efeito de pequena magnitude (COHEN, 1980), conforme sugerido pelo valor de 0,49 (IC95% 0,36 a 1,33).

Assim, a caminhada/corrida em meio aquático foi suficiente para causar aumento na atividade da enzima lipase lipoproteica. Dessa forma, a maior atividade da LPL plasmática possivelmente esteja atribuída a sua importante participação tanto na hidrólise dos triglicérides plasmáticos quanto na mobilização dos ácidos graxos para o tecido adiposo (WAHRENBERG et al., 1987), facilitando o efeito antiaterogênico do exercício físico. Dado que o presente estudo observou aumento significativo na LPLA somente após 24 horas do término do exercício, o que de fato corrobora com a literatura sobre o efeito tardio da atividade da LPL (KANTOR et al., 1984; WEISE et al., 2005).

Ressaltamos que o aumento da LPLA foi evidenciado somente no meio aquático, o que de fato pode estar relacionado a maior secreção e liberação do peptídeo natriurético atrial (PNA), a qual contribui de forma importante para o aumento da capacidade oxidativa dos lipídios por meio sua ativação na LPL (MORO; SMITH, 2009), desempenhando forte influência na escolha dos substratos para produção de energia durante o exercício (ENGELI et al., 2012). De fato, a literatura já demonstra que o exercício aquático gera aumento no PNA de maior magnitude quando comparado em meio terrestre (FENZL et al., 2013), o que possivelmente contribuiu

para o aumento significativo somente em meio aquático devido à soma do exercício com os benefícios da imersão.

Além disso, considerando o aumento da LPLA somente no meio aquático e devido aos demais benefícios promovidos pela imersão, como por exemplo a menor sobrecarga osteoarticular (ALBERTON et al., 2013a), o meio aquático de fato é uma alternativa benéfica quando se trata de mulheres pós-menopáusicas dislipidêmicas que apresentam sobrepeso e dificuldade de locomoção.

Ao nosso conhecimento o presente estudo foi o primeiro estudo que verificou aumento da LPLA em mulheres 24 horas após o término do protocolo de exercício físico (19,91%), uma vez que Weise et al. (2005) encontraram aumento da LPLA (17,14%) somente imediatamente após a caminhada em esteira a 70%VO_{2pico} até atingir dispêndio de 400kcal em mulheres pós-menopáusicas tanto normocolesterolêmicas quanto hipercolesterolêmicas. Costa (2011) também verificou aumento da concentração de LPL imediatamente após uma sessão de hidroginástica em mulheres pré-menopáusicas, tanto sedentárias (41,75%) quanto após 10 semanas de treinamento (21,26%).

6 CONCLUSÃO

A partir dos resultados do presente estudo foi possível concluir que a caminhada/corrída em piscina rasa e em meio terrestre tanto no modelo contínuo quanto no modelo intervalado não foi capaz de alterar o CT, LDL, HDL de mulheres pós-menopáusicas dislipidêmicas. Já a caminhada/corrída em piscina rasa e em meio terrestre independentemente do modelo gerou aumento dos TG imediatamente após o exercício. Por outro lado, quando analisado a LPLA somente o meio aquático independentemente do modelo foi eficiente em gerar aumento 24 horas após o término exercício no grupo de mulheres estudado.

Diante da complexidade metodológica do presente estudo, apontamos como limitações, primeiramente, o número amostral abaixo do ideal referido pelo cálculo amostral para as variáveis do perfil lipídico. Além disso, ressalto a falta de recordatório alimentar antes das coletas 24 horas após cada protocolo. Todavia, o presente estudo foi inovador no que diz respeito a analisar o comportamento do perfil lipídico e LPLA

após uma única sessão da modalidade de caminhada/corrída em piscina rasa e em meio terrestre no modelo contínuo e modelo intervalado, no estudo tipo *crossover*.

Por fim, como aplicações práticas, sugere-se que a caminhada/corrída na piscina rasa independentemente do modelo é uma possibilidade para mulheres pós-menopáusicas dislipidêmicas de aumentar a atividade da lipase lipoprotéica com o propósito de hidrólise dos triglicerídeos. Além disso, devido a não diferença entre os meios para as respostas do perfil lipídico, sugere-se a utilização do meio aquático como uma estratégia positiva também pelos benefícios da imersão.

REFERÊNCIAS

- AKAHOSHI, M. et al. Effects of age at menopause on serum cholesterol, body mass index, and blood pressure. **Atherosclerosis**, v. 156, n. 1, p. 157–163, 2001.
- ALBERTON, C. L. et al. Vertical ground reaction force during water exercises performed at different intensities. **International Journal of Sports Medicine**, v. 34, n. 10, p. 881–887, 2013. a.
- ALBERTON, C. L. et al. Maximal and ventilatory thresholds of oxygen uptake and rating of perceived exertion responses to water aerobic exercises. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 27, n. 7, p. 1897–903, 2013. b.
- ASHWELL, M.; HSIEH, S. D. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. **International Journal of Food Sciences and Nutrition**, v. 56, n. 5, p. 303–307, 2005.
- BAIGENT, C. et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. **Lancet (London, England)**, v. 376, n. 9753, p. 1670–81, 2010.
- BANSAL, S. et al. Fasting compared with nonfasting triglycerides and risk of cardiovascular events in women. **JAMA**, v. 298, n. 3, p. 309, 2007.
- BERG, J. M.; TYMOCZKO, J. L.; STRYER, L. **Bioquímica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2014.
- BERMINGHAM, M. A.; MAHAJAN, D.; NEAVERSON, M. A. Blood lipids of cardiac patients after acute exercise on land and in water. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 85, n. 3, p. 509–11, 2004.
- BIE, P. Natriuretic peptides and normal body fluid regulation. In: **Comprehensive Physiology**. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc., 2018. v. 8p. 1211–1249.
- BROOKS, S. **Program design for personal trainers**. 1. ed. [s.l.] : Trainer, IDEA Personal, 2000.
- CAMPBELL, S. C.; MOFFATT, R. J.; KUSHNICK, M. R. Continuous and intermittent walking alters HDL(2)-C and LCATa. **Atherosclerosis**, v. 218, n. 2, p. 524–9, 2011.
- COHEN, J. **Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences**. 2. ed. New York: Laurence Erlbaum Associates, 1988.
- COSTA, R. R. **Efeitos agudos e crônicos do treinamento em hidroginástica no perfil lipídico e na enzima lipase lipoprotéica de mulheres pré-menopausicas dislipidêmicas**. 2011. Dissertação (Mestrado em Ciências do Movimento Humano) - Escola de Educação Física, Fisioterapia e Dança, UFRGS, 2011.
- COSTA, R. R. et al. Water-based aerobic training successfully improves lipid profile of dyslipidemic women: a randomized controlled trial. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, v. 89, n. 2, p. 173–182, 2018.

- COSTA, R. R. et al. Heart rate deflection point as an alternative to determining the anaerobic threshold in dyslipidaemic patients. **Motriz: Revista de Educação Física**, v. 25, n. 1, 2019. a.
- COSTA, R. R. et al. Water-Based aerobic and resistance training as a treatment to improve the lipid profile of women with dyslipidemia: A Randomized Controlled Trial. **Journal of Physical Activity and Health**, v. 16, n. 5, p. 348–354, 2019. b.
- CROUSE, S. F. et al. Changes in serum lipids and apolipoproteins after exercise in men with high cholesterol: influence of intensity. **Journal of Applied Physiology**, v. 79, n. 1, p. 279–86, 1995.
- CROUSE, S. F. et al. Effects of training and a single session of exercise on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic men. **Journal of Applied Physiology**, v. 83, n. 6, p. 2019–28, 1997.
- DA NOBREGA, A. C. L. The subacute effects of exercise: concept, characteristics, and clinical implications. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v. 33, n. 2, p. 84–7, 2005.
- DAVIES, M. J.; WOOLF, N. Atherosclerosis: what is it and why does it occur? **British Heart Journal**, v. 69, n. 1 Suppl, p. S3-11, 1993.
- DAVIS, P. G.; BARTOLI, W. P.; DURSTINE, J. L. Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. **Journal of Applied Physiology**, v. 72, n. 3, p. 914–9, 1992.
- DEVLIN, T. M. **Manual de bioquímica com correlações clínicas**. 5. ed. São Paulo: Edgard Blucher, 2003.
- DOLEZAL, B. A. et al. Muscle damage and resting metabolic rate after acute resistance exercise with an eccentric overload. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 32, n. 7, p. 1202–1207, 2000.
- DUFFY, D.; RADER, D. J. Update on strategies to increase HDL quantity and function. **Nature Reviews Cardiology**, v. 6, n. 7, p. 455–463, 2009.
- DURSTINE, J. L. et al. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise. **Sports Medicine**, v. 31, n. 15, p. 1033–1062, 2001.
- ENGELI, S. et al. Natriuretic peptides enhance the oxidative capacity of human skeletal muscle. **Journal of Clinical Investigation**, v. 122, n. 12, p. 4675–4679, 2012.
- EPSTEIN, M. Renal effects of head-out water immersion in humans: a 15-year update. **Physiological Reviews**, v. 72, n. 3, p. 563–621, 1992.
- ESTON, R. G.; REILLY, T. **Kinanthropometry and exercise physiology laboratory manual: tests, procedures and data**. 3. ed. [s.l.] : Routledge, 2009.
- FALUDI, A. A. et al. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose - 2017. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 109, n. 1, p. 1–76, 2017.

- FENZL, M. et al. Release of ANP and Fat Oxidation in Overweight Persons during Aerobic Exercise in Water. **International Journal of Sports Medicine**, v. 34, n. 09, p. 795–799, 2013.
- FERGUSON, M. A. et al. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. **Journal of Applied Physiology**, v. 85, n. 3, p. 1169–1174, 1998.
- FREIBERG, J. J. Nonfasting triglycerides and risk of ischemic stroke in the general population. **JAMA**, v. 300, n. 18, p. 2142, 2008.
- FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**, v. 18, n. 6, p. 499–502, 1972.
- FRYKMAN, P. K. et al. Normal plasma lipoproteins and fertility in gene-targeted mice homozygous for a disruption in the gene encoding very low density lipoprotein receptor. **Medical Sciences**, v. 92, p. 8453–8457, 1995.
- GAESSER, G. A.; BROOKS, G. A. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 16, n. 1, p. 29–43, 1984.
- GAU, G. T.; WRIGHT, R. S. Pathophysiology, diagnosis, and management of dyslipidemia. **Current Problems in Cardiology**, v. 31, n. 7, p. 445–486, 2006.
- GELECEK, N. et al. Influences of acute and chronic aerobic exercise on the plasma homocysteine level. **Annals of Nutrition & Metabolism**, v. 51, n. 1, p. 53–8, 2007.
- GRAFF-IVERSEN, S.; THELLE, D. S.; HAMMAR, N. Serum lipids, blood pressure and body weight around the age of the menopause. **European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation**, v. 15, n. 1, p. 83–88, 2008.
- GRANDJEAN, P. W.; CROUSE, S. F.; ROHACK, J. J. Influence of cholesterol status on blood lipid and lipoprotein enzyme responses to aerobic exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 89, n. 2, p. 472–480, 2000.
- GREENE, N. P.; MARTIN, S. E.; CROUSE, S. F. Acute exercise and training alter blood lipid and lipoprotein profiles differently in overweight and obese men and women. **Obesity**, v. 20, n. 8, p. 1618–27, 2012.
- HASKELL, W. L. Exercise-induced changes in plasma lipids and lipoproteins. **Preventive Medicine**, v. 13, n. 1, p. 23–36, 1984.
- HEGELE, R. A. et al. The polygenic nature of hypertriglyceridaemia: implications for definition, diagnosis, and management. **The Lancet. Diabetes & Endocrinology**, v. 2, n. 8, p. 655–66, 2014.
- HERNÁNDEZ-TORRES, R. P. et al. Effects of single sessions of low-intensity continuous and moderate-intensity intermittent exercise on blood lipids in the same endurance runners. **Journal of Science and Medicine in Sport**, v. 12, n. 2, p. 323–31, 2009.
- HUNTER, G. R. et al. A role for high intensity exercise on energy balance and weight

- control. **International Journal of Obesity**, v. 22, n. 6, p. 489–493, 1998.
- IGARASHI, Y.; NOGAMI, Y. Response of lipids and lipoproteins to regular aquatic endurance exercise: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. **Journal of Atherosclerosis and Thrombosis**, v. 16, n. 1, p. 14–30, 2019.
- JELLINGER, P. S. et al. 1 CPG for Managing Dyslipidemia and Prevention of CVD. **Endocrine Practice**, v. 23, n. 2, p. 479–497, 2017.
- KANTOR, M. A. et al. Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise. **Metabolism**, v. 33, n. 5, p. 454–457, 1984.
- KELLEY, G. A.; KELLEY, K. S. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in men: a meta-analysis of randomized controlled trials. **The Journal of Men's Health & Gender**, v. 3, n. 1, p. 61–70, 2005.
- KELLEY, G. A.; KELLEY, K. S.; TRAN, Z. V. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in women: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Journal of Women's Health**, v. 13, n. 10, p. 1148–64, 2004.
- KERSTEN, S. Physiological regulation of lipoprotein lipase. **Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular and Cell Biology of Lipids**, v. 1841, n. 7, p. 919–933, 2014.
- KRAMSCH, D. M. et al. Reduction of coronary atherosclerosis by moderate conditioning exercise in monkeys on an atherogenic diet. **New England Journal of Medicine**, v. 305, n. 25, p. 1483–1489, 1981.
- KRUEL, L. F. M. et al. Cardiorespiratory responses to stationary running in water and on land. **Journal of Sports Science and Medicine**, v. 12, p. 594–600, 2013.
- KRUMMEL, D. et al. Effects of Exercise on Plasma Lipids and Lipoproteins of Women. **Experimental Biology and Medicine**, v. 204, n. 2, p. 123–137, 1993.
- KWITEROVICH, P. O. The metabolic pathways of high-density lipoprotein, low-density lipoprotein, and triglycerides: a current review. **The American Journal of Cardiology**, v. 86, n. 12, p. 5–10, 2000.
- LAFORGIA, J. et al. Comparison of energy expenditure elevations after submaximal and supramaximal running. **Journal of Applied Physiology**, v. 82, n. 2, p. 661–6, 1997.
- LIRA, F. S. et al. Acute high-intensity exercise with low energy expenditure reduced LDL-c and total cholesterol in men. **European Journal of Applied Physiology**, v. 107, n. 2, p. 203–210, 2009.
- LITHELL, H. et al. Changes in lipoprotein-lipase activity and lipid stores in human skeletal muscle with prolonged heavy exercise. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 107, n. 3, p. 257–261, 1979.
- LITHELL, H. et al. Increase of lipoprotein-lipase activity in skeletal muscle during heavy exercise. Relation to epinephrine excretion. **Metabolism**, v. 30, n. 11, p. 1130–1134, 1981.

LOKEY, E.; TRAN, Z. Effects of Exercise Training on Serum Lipid and Lipoprotein Concentrations in Women: A Meta-Analysis. **International Journal of Sports Medicine**, v. 10, n. 06, p. 424–429, 1989.

MARANHÃO, R. C. Metabolismo dos quilomícrons e risco de desenvolvimento de doença arterial coronária. **Atheros**, v. 13, n. 3, p. 73–76, 2002.

MARTIN, S. S. et al. Comparison of a novel method vs the Friedewald equation for estimating low-density lipoprotein cholesterol levels from the standard lipid profile. **JAMA**, v. 310, n. 19, p. 2061–8, 2013.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: nutrição, energia e desempenho humano**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

MEAD, J. R.; CRYER, A.; RAMJI, D. P. Lipoprotein lipase, a key role in atherosclerosis? **FEBS Letters**, v. 462, n. 1–2, p. 1–6, 1999.

MERKEL, M.; ECKEL, R. H.; GOLDBERG, I. J. Lipoprotein lipase: genetics, lipid uptake, and regulation. **Journal of Lipid Research**, v. 43, n. 12, p. 1997–2006, 2002.

MORO, C.; SMITH, S. R. Natriuretic peptides: new players in energy homeostasis. **Diabetes**, v. 58, n. 12, p. 2726–8, 2009.

MOTTA, V. T. **Bioquímica clínica para o laboratório - princípios e interpretações**. 5. ed. [s.l.] : Medbook, 2009.

MOUGIOS, V. et al. Exercise-induced changes in the concentration of individual fatty acids and triacylglycerols of human plasma. **Metabolism**, v. 44, n. 5, p. 681–688, 1995.

MURRAY, R. K. et al. **Bioquímica ilustrada**. 27. ed. São Paulo: McGraw-Hill, 2007.

NETO, A. M. P. et al. **Manual de orientação climatério**., 2010.

NORDESTGAARD, B. G. et al. Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. **JAMA**, v. 298, n. 3, p. 299, 2007.

NORDESTGAARD, B. G.; VARBO, A. Triglycerides and cardiovascular disease. **Lancet**, v. 384, n. 9943, p. 626–635, 2014.

OLIVECRONA, T.; BENGTTSSON, G.; OSBORNE, J. C. Molecular properties of lipoprotein lipase. Effects of limited trypsin digestion on molecular weight and secondary structure. **European Journal of Biochemistry**, v. 124, n. 3, p. 629–33, 1982.

PENDERGAST, D. R.; LUNDGREN, C. E. G. The underwater environment: cardiopulmonary, thermal, and energetic demands. **Journal of Applied Physiology**, v. 106, n. 1, p. 276–283, 2009.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do Exercício**. 5. ed. Barueri: Manole, 2005.

RIBEIRO, I. C. D. et al. HDL atheroprotection by aerobic exercise training in type 2

diabetes mellitus. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 40, n. 5, p. 779–86, 2008.

ROSS, R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. **Nature**, v. 362, n. 6423, p. 801–809, 1993.

SANTOS, M. et al. Os efeitos do treinamento intervalado e do treinamento contínuo na redução da composição corporal em mulheres adultas. **Saúde em Movimento**, 2005.

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

SILVA, E. M.; KRUEL, L. F. M. Caminhada em ambiente aquático e terrestre: revisão de literatura sobre a comparação das respostas neuromusculares e cardiorrespiratórias. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 14, n. 6, p. 553–556, 2008.

SKORECKI, K. L. et al. Role of atrial natriuretic peptide in the natriuretic response to central volume expansion induced by head-out water immersion in sodium-retaining cirrhotic subjects. **The American Journal of Medicine**, v. 85, n. 3, p. 375–82, 1988.

STADEAGER, C. et al. Circulation, kidney function, and volume-regulating hormones during prolonged water immersion in humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 73, n. 2, p. 530–8, 1992.

TAKESHIMA, N. et al. Water-based exercise improves health-related aspects of fitness in older women. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 34, n. 3, p. 544–51, 2002.

THOMAS, J. R.; NELSON, J. K. **Métodos de pesquisa em atividade física**. 3. ed. Porto Alegre.

THOMPSON, P. D. et al. The acute versus the chronic response to exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 33, n. 6 Suppl, p. 438–45, 2001.

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

TIROSH, A. et al. Changes in triglyceride levels and risk for coronary heart disease in young men. **Annals of Internal Medicine**, v. 147, n. 6, p. 377–85, 2007.

TREJO-GUTIERREZ, J. F.; FLETCHER, G. Impact of exercise on blood lipids and lipoproteins. **Journal of Clinical Lipidology**, v. 1, n. 3, p. 175–181, 2007.

VINAGRE, C. G. C. et al. Enhanced removal from the plasma of LDL-like nanoemulsion cholesteryl ester in trained men compared with sedentary healthy men. **Journal of Applied Physiology**, v. 103, n. 4, p. 1166–71, 2007.

WAHRENBERG, H. et al. Acute adaptation in adrenergic control of lipolysis during physical exercise in humans. **The American Journal of Physiology**, v. 253, n. 4, p. 383–90, 1987.

WEISE, S. D. et al. Acute changes in blood lipids and enzymes in postmenopausal women after exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 99, n. 2, p. 609–15, 2005.

WHO. **Global status report on noncommunicable diseases 2014**. [s.l.: s.n.].

WOOD, P. D. et al. The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. **New England Journal of Medicine**, v. 325, n. 7, p. 461–466, 1991.

WOOTEN, J. S.; BIGGERSTAFF, K. D.; ANDERSON, C. Response of lipid, lipoprotein-cholesterol, and electrophoretic characteristics of lipoproteins following a single bout of aerobic exercise in women. **European Journal of Applied Physiology**, v. 104, n. 1, p. 19–27, 2008.

XAVIER, H. T. et al. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 101, n. 4, p. 01–22, 2013.

APÊNDICE 1 - ANAMNESE

Data:

CÓDIGO DO PARTICIPANTE: _____

DATA DE NASCIMENTO: ___/___/_____ AVALIADOR:

Data da última menstruação:

Telefones:

Telefones para emergência:

1. Qual dislipidemia você apresenta:
2. Tempo do diagnóstico da dislipidemia:
3. A senhora pratica exercícios físicos? () Sim () Não () Às vezes
4. Alguma vez seu médico disse que você possui algum problema de coração e recomendou que você só praticasse atividade física sob prescrição médica? () Sim () Não () Não sei
5. A senhora sente dor no peito quando realiza uma atividade física? () Sim () Não () Não sei
6. No último mês, a senhora teve dor no peito quando não estava realizando uma atividade física? () Sim () Não () Não sei
7. Seu médico disse que a senhora possui pressão arterial alta e/ou indicou o uso de alguma medicação para controlar a pressão arterial? () Sim () Não () Não sei Se sim, a pressão arterial se mantém controlada?
8. A senhora tem algum comprometimento muscular ou articular que impeça a realização de exercícios físicos? () Sim () Não () Não sei

Observações gerais:

APÊNDICE 2 – CÁLCULO AMOSTRAL

[TG-água] -- Wednesday, June 20, 2018 -- 17:04:46

F tests – ANOVA: Repeated measures, within factors

Analysis: A priori: Compute required sample size

Input: Effect size f = 0.07
 α err prob = 0.05
 Power (1- β err prob) = 0.80
 Number of groups = 1
 Number of measurements = 8
 Corr among rep measures = 0.5
 Nonsphericity correction ϵ = 1

Output: Noncentrality parameter λ = 14.5040000
 Critical F = 2.0166757
 Numerator df = 7.0000000
 Denominator df = 1288
 Total sample size = 185
 Actual power = 0.8024514

[LDL-terra] -- Wednesday, June 20, 2018 -- 17:22:35

F tests – ANOVA: Repeated measures, within factors

Analysis: A priori: Compute required sample size

Input: Effect size f = 0.36
 α err prob = 0.05
 Power (1- β err prob) = 0.80
 Number of groups = 1
 Number of measurements = 8
 Corr among rep measures = 0.5
 Nonsphericity correction ϵ = 1

Output: Noncentrality parameter λ = 16.5888000
 Critical F = 2.2032316
 Numerator df = 7.0000000
 Denominator df = 49.0000000
 Total sample size = 8
 Actual power = 0.8025478

[TG-terra] -- Wednesday, June 20, 2018 -- 17:22:03

F tests – ANOVA: Repeated measures, within factors

Analysis: A priori: Compute required sample size

Input: Effect size f = 0.27
 α err prob = 0.05
 Power (1- β err prob) = 0.80
 Number of groups = 1
 Number of measurements = 8
 Corr among rep measures = 0.5
 Nonsphericity correction ϵ = 1

Output: Noncentrality parameter λ = 16.3296000
 Critical F = 2.1119047
 Numerator df = 7.0000000
 Denominator df = 91.0000000
 Total sample size = 14
 Actual power = 0.8245472

[HDL-terra] -- Wednesday, June 20, 2018 -- 17:20:03

F tests – ANOVA: Repeated measures, within factors

Analysis: A priori: Compute required sample size

Input: Effect size f = 1,28
 α err prob = 0.05
 Power (1- β err prob) = 0.80
 Number of groups = 1
 Number of measurements = 8
 Corr among rep measures = 0.5
 Nonsphericity correction ϵ = 1

Output: Noncentrality parameter λ = 48.0000000
 Critical F = 2.7641993
 Numerator df = 7.0000000
 Denominator df = 14.0000000
 Total sample size = 3
 Actual power = 0.9905509

[CT-terra] -- Wednesday, June 20, 2018 -- 17:22:21

F tests – ANOVA: Repeated measures, within factors

Analysis: A priori: Compute required sample size

Input: Effect size f = 0.68
 α err prob = 0.05
 Power (1- β err prob) = 0.80
 Number of groups = 1
 Number of measurements = 8
 Corr among rep measures = 0.5
 Nonsphericity correction ϵ = 1

Output: Noncentrality parameter λ = 29.5936000
 Critical F = 2.4875777
 Numerator df = 7.0000000
 Denominator df = 21.0000000
 Total sample size = 4
 Actual power = 0.9459525

[HDL-água] -- Wednesday, June 20, 2018 -- 17:07:25

F tests – ANOVA: Repeated measures, within factors

Analysis: A priori: Compute required sample size

Input: Effect size f = 0.22
 α err prob = 0.05
 Power (1- β err prob) = 0.80
 Number of groups = 1
 Number of measurements = 8
 Corr among rep measures = 0.5
 Nonsphericity correction ϵ = 1

Output: Noncentrality parameter λ = 15.4880000
 Critical F = 2.0791141
 Numerator df = 7.0000000
 Denominator df = 133
 Total sample size = 20
 Actual power = 0.8112362

[CT-água] -- Wednesday, June 20, 2018 -- 17:10:38

F tests – ANOVA: Repeated measures, within factors

Analysis: A priori: Compute required sample size

Input: Effect size f = 0.13
 α err prob = 0.05
 Power ($1-\beta$ err prob) = 0.80
 Number of groups = 1
 Number of measurements = 8
 Corr among rep measures = 0.5
 Nonsphericity correction ϵ = 1

Output: Noncentrality parameter λ = 14.8720000
 Critical F = 2.0338190
 Numerator df = 7.0000000
 Denominator df = 378
 Total sample size = 55
 Actual power = 0.8080722

[HDL-água] -- Wednesday, June 20, 2018 -- 17:07:25

F tests – ANOVA: Repeated measures, within factors

Analysis: A priori: Compute required sample size

Input: Effect size f = 0.22
 α err prob = 0.05
 Power ($1-\beta$ err prob) = 0.80
 Number of groups = 1
 Number of measurements = 8
 Corr among rep measures = 0.5
 Nonsphericity correction ϵ = 1

Output: Noncentrality parameter λ = 15.4880000
 Critical F = 2.0791141
 Numerator df = 7.0000000
 Denominator df = 133
 Total sample size = 20
 Actual power = 0.8112362

[LDL-água] -- Wednesday, June 20, 2018 -- 17:09:46

F tests – ANOVA: Repeated measures, within factors

Analysis: A priori: Compute required sample size

Input: Effect size f = 0.16
 α err prob = 0.05
 Power ($1-\beta$ err prob) = 0.80
 Number of groups = 1
 Number of measurements = 8
 Corr among rep measures = 0.5
 Nonsphericity correction ϵ = 1

Output: Noncentrality parameter λ = 15.1552000
 Critical F = 2.0460275
 Numerator df = 7.0000000
 Denominator df = 252
 Total sample size = 37
 Actual power = 0.8125561

[LPL-água] -- Wednesday, June 20, 2018 -- 17:11:13

F tests – ANOVA: Repeated measures, within factors

Analysis: A priori: Compute required sample size

Input: Effect size f = 0.63
 α err prob = 0.05
 Power ($1-\beta$ err prob) = 0.80
 Number of groups = 1
 Number of measurements = 8
 Corr among rep measures = 0.5
 Nonsphericity correction ϵ = 1

Output: Noncentrality parameter λ = 25.4016000
 Critical F = 2.4875777
 Numerator df = 7.0000000
 Denominator df = 21.0000000
 Total sample size = 4
 Actual power = 0.9032834

APÊNDICE 3 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Instituição de pesquisa: Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Estamos lhe convidando para participar como voluntário no projeto chamado: RESPOSTAS AGUDAS DE DOIS MODELOS DE EXERCÍCIOS FÍSICOS EM DIFERENTES MEIOS NO PERFIL LIPÍDICO DE MULHERES PÓS MENOPÁUSICAS.

O Projeto tem como objetivo analisar os efeitos da caminhada em piscina rasa e em meio terrestre sobre os lipídios. Para que isso seja possível, você deve ler com atenção sobre os procedimentos que serão explicados a seguir, tendo total liberdade de negar caso não concorde com uma ou mais situações do projeto.

Você terá que comparecer em 12 dias distintos, separados com no mínimo 72 horas de intervalo, em horário a combinar, na Escola de Educação Física, Fisioterapia e Dança da UFRGS (ESEFID-UFRGS) localizado na Rua Felizardo, 750, bairro Jardim Botânico, e na Natacenter Escola de Natação e Academia localizada na Av. Teresópolis, 6200, bairro Teresópolis, Porto Alegre. No primeiro dia, será realizada uma avaliação da medida a circunferência da cintura, por meio de uma medição com uma fita métrica e medição do peso corporal. Neste dia, será realizado o teste máximo de corrida estacionária em meio terrestre. Para uma maior segurança, terá uma equipe de prontidão altamente qualificada para fazer os procedimentos de primeiros socorros, enquanto um professor responsável da coleta fará a ligação para a Assistência Médica de Emergência (SAMU) que lhe encaminhará para o Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre por eventuais lesões que possam ocorrer decorrentes da pesquisa. É possível que haja certo desconforto por cansaço, embora o exercício seja mantido em um nível de esforço seguro. No caso de haver desconforto durante a sessão, o exercício será imediatamente suspenso, e, se necessário for, será realizado o atendimento adequado. Esta primeira sessão de avaliações terá uma duração de aproximadamente duas horas. No segundo dia, você realizará exercícios em meio aquático para ficar habituado com a piscina, para assegurar a execução da caminhada e para assegurar a total segurança na realização do teste máximo de corrida estacionária em piscina rasa. Este teste na água será realizado com total segurança por uma equipe altamente qualificada. Além disso, você realizará sessões de caminhada em piscina rasa e em meio terrestre, para dois modelos de exercícios aeróbicos, em que um você ficará 40 minutos caminhando sem parar, e em outro modelo você caminhará durante 40 minutos em um ritmo mais elevado intercalado com períodos de ritmo mais devagar. Sendo assim, serão quatro sessões de exercício aeróbico.

Logo após realizar a coleta sanguínea no local do exercício aeróbico, você realizará 45 minutos de exercício aeróbico. As sessões em meio aquático serão

realizadas na Natacenter Escola de Natação e Acadêmica, e as sessões de caminhada/corrída em meio terrestre serão realizadas na pista de atletismo da ESEFID-UFRGS. Finalizada a sessão de exercício, será coletado o sangue imediatamente após a sessão em meio aquático na própria Natacenter, para as sessões em meio terrestre as coletas imediatamente após serão realizadas na pista de atletismo da ESEFID-UFRGS. Este procedimento será realiza quatro vezes. Além disso, após o as sessões você realizará as coletas sanguíneas imediatamente após, 24 horas e 48 horas após a sessão. Para as avaliações sanguíneas de 24 e 48 horas você deverá comparecer novamente ao LAPEX da ESEFID-UFRGS no turno da manhã. Durante a realização do exercício, você poderá sentir algum desconforto como náuseas e enjoo, devido à intensidade do exercício físico. Caso ocorra isso ele terá um acompanhamento adequado para seu restabelecimento total. No entanto, com o protocolo proposto não se espera esses sintomas. A participação no estudo é voluntária, ficando claro que os gastos com deslocamento e alimentação para os dias de coletas serão de responsabilidade do pesquisador. Você tem o direito a receber informações dos seus resultados ao longo do estudo em qualquer momento bem como, desistir da participação em qualquer estágio do processo.

Os resultados deste estudo serão mantidos confidenciais e quando divulgados preservarão o anonimato dos participantes. Você está livre para realizar perguntas antes, durante e após o estudo. O pesquisador responsável se compromete a manter sigilo total dos dados coletados, bem como de todas as avaliações realizadas no período de sua participação no estudo. O pesquisador responsável se compromete a acompanhar o andamento de sua participação e prestar eventuais informações a qualquer momento do estudo, assim como realizar o ressarcimento dos custos relativos ao transporte ao laboratório de pesquisa para as avaliações. Também se compromete, caso houver uma nova informação que altere o que foi previsto durante a obtenção deste consentimento informado, a avisar imediatamente aos participantes do estudo e o Comitê de Ética, providenciando uma nova versão deste termo de consentimento. Qualquer evento adverso relevante que ocorra com algum dos participantes será comunicado ao CEP da UFRGS pelo pesquisador responsável em um prazo máximo de 48 horas.

Qualquer dúvida ou dificuldade você pode entrar em contato com os pesquisadores responsáveis Vitória de Mello Bones da Rocha ou Luiz Fernando Martins Krueel pelos telefones (51) 986072970 ou 34424778 ou se preferir pode tirar suas dúvidas diretamente no comitê de ética em pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, o qual este localizado Av. Paulo Gama, 110 - 7º andar - Porto Alegre/RS ou pelo Fone/Fax: 51 3308-4085 - Email: pro-reitoria@propesq.ufrgs.br. Ao final de todas as avaliações, você receberá um relatório com os exames de sangue e de capacidade cardiorrespiratória. Eu,

_____ fui informado sobre os objetivos acima especificados e da justificativa desta pesquisa, de forma clara e detalhada, e aceito participar voluntariamente do estudo. Este termo de consentimento

livre e esclarecido deverá ser preenchido em duas vias, sendo uma mantida com o participante e outra mantida arquivada pelo pesquisador.

Porto Alegre, _____ de _____ de _____.

_____ Assinatura do participante da
pesquisa

_____ Assinatura do pesquisador
responsável

APÊNDICE 4 – PLANILHA PARA REGISTRO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA NO TESTE MÁXIMO

TEMPO	FC	BORG
0:00		
0:10		
0:20		
0:30		
0:40		
0:50		
1:00		
1:10		
1:20		
1:30		
1:40		
1:50		
2:00		
2:10		
2:20		
2:30		
2:40		
2:50		
3:00		
3:10		
3:20		
3:30		
3:40		
3:50		
4:00		
4:10		
4:20		
4:30		
4:40		
4:50		
5:00		
5:10		
5:20		
5:30		
5:40		
5:50		
6:00		
6:10		
6:20		
6:30		

APÊNDICE 5 – INSTRUMENTO PARA COLETA DE DADOS

INSTRUMENTO PARA COLETA DE DADOS

CÓDIGO DO PARTICIPANTE: _____

DATA DE NASCIMENTO: ___/___/___ AVALIADOR: _____

MEDIDAS	
1- MASSA (kg)	
2- ESTATURA (mm)	
3- CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL (mm)	

PROTOCOLO DE EXERCÍCIO – 1 DATA:	
1- MODELO DE EXERCÍCIO	
2- FREQUÊNCIA CARDÍACA ALVO	
3- OBSERVAÇÕES	

PROTOCOLO DE EXERCÍCIO – 2 DATA:	
1- MODELO DE EXERCÍCIO	
2- FREQUÊNCIA CARDÍACA ALVO	
3- OBSERVAÇÕES	

PROTOCOLO DE EXERCÍCIO – 3 DATA:	
1- MODELO DE EXERCÍCIO	
2- FREQUÊNCIA CARDÍACA ALVO	
3- OBSERVAÇÕES	

PROTOCOLO DE EXERCÍCIO – 4 DATA:	
1- MODELO DE EXERCÍCIO	
2- FREQUÊNCIA CARDÍACA ALVO	
3- OBSERVAÇÕES	

APÊNDICE 6 – AUTORIZAÇÃO NATACENTER



A Academia Natacenter, situada na Avenida Teresópolis, 2600 – Bairro Teresópolis, CNPJ 92.538.347/0001-00, autoriza o uso da sua estrutura física para a realização da pesquisa de dissertação de mestrado da aluna da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pertencente ao Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, Vitória de Mello Bones da Rocha, orientada pelo professor Dr. Luiz Fernando Martins Kruehl. O projeto intitulado “Respostas agudas de dois modelos de exercícios físicos em diferentes meios no perfil lipídico de mulheres pós-menopáusicas” terá duração de 16 semanas e será realizado no ano de 2018, para a realização deste projeto a aluna e sua equipe de avaliadores utilizarão a piscina da academia.

Porto Alegre, 02 de julho de 2018

Natacenter Escola de Natação e Academia Ltda-Epp



Razão Social: Natacenter Escola de Natação e Academia Ltda-Epp

CNPJ: 92.538.347/0001-00

APÊNDICE 7 – CARTAZ DE CONVITE PARA PARTICIPAR DO ESTUDO



CONTATO PARA PARTICIPAÇÃO EM ESTUDO

GRUPO DE PESQUISA EM ATIVIDADES AQUÁTICAS E TERRESTRES*, CONVIDA:


MULHERES PÓS-MENOPÁUSICAS COM ALTERAÇÕES NO COLESTEROL, QUE NÃO REALIZEM EXERCÍCIOS REGULARES


Objetivo de estudo:

- Analisar os efeitos do exercício físico na caminhada normal e em piscina rasa sobre alterações no colesterol.

Interessados entrar em contato pelo telefone ou e-mail:

Vitória BONES

 (51)9 8607-2970

 vitoriadbones@gmail.com

As participantes receberão um relatório com dados de:

- Composição Corporal
- Condicionamento Físico
- Laudos Bioquímicos

*A participação é gratuita e voluntária

APÊNDICE 8 – APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS EM FORMA DE GRÁFICO

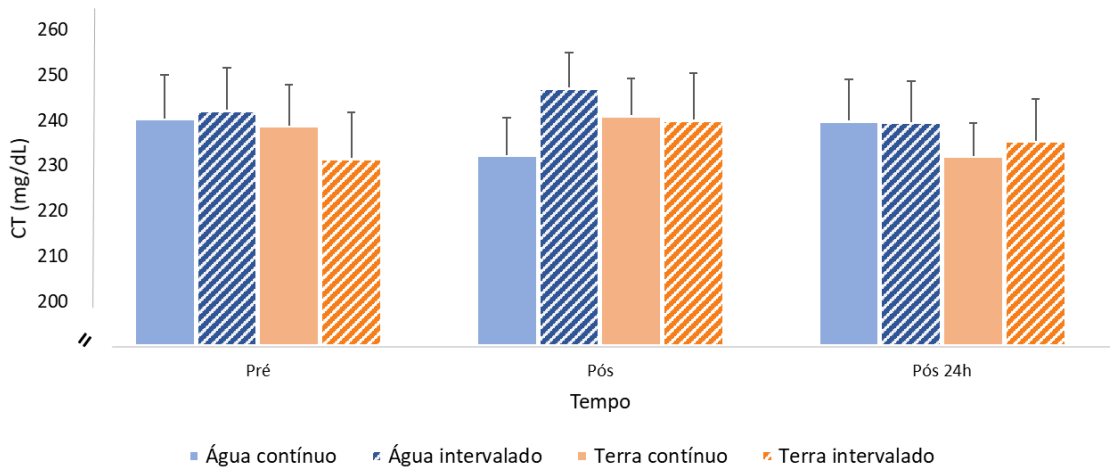


Figura 4. Concentrações de Colesterol Total (CT) no modelo contínuo e intervalado no meio aquático e terrestre nos diferentes tempos.

Fig
contínuo e intervalado no meio aquático e terrestre nos diferentes tempos.

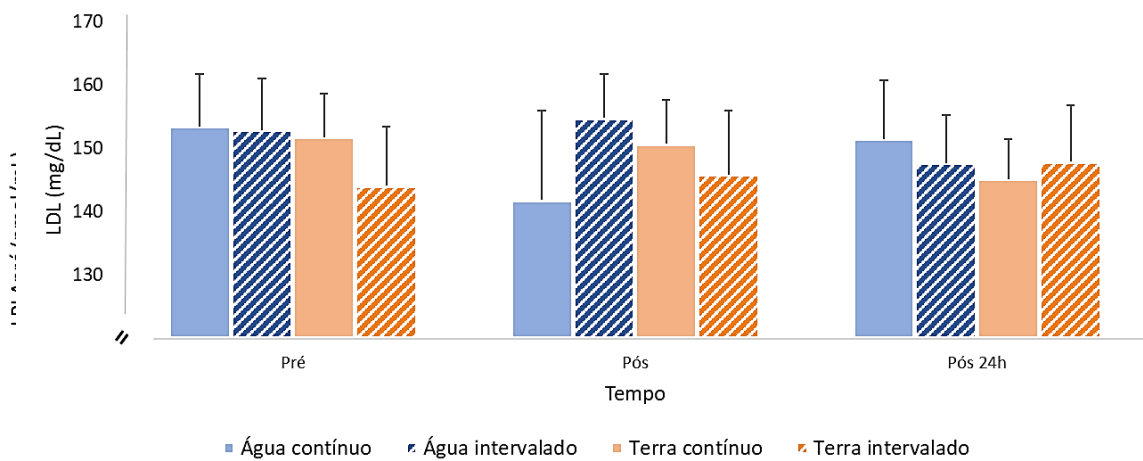


Figura 5. Concentrações de Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL) no modelo contínuo e intervalado no meio aquático e terrestre nos diferentes tempos.

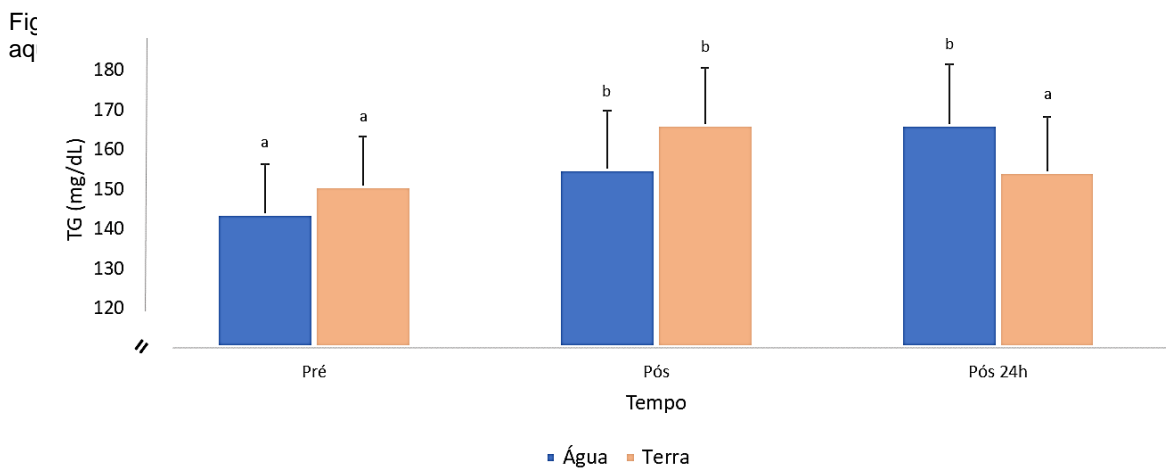


Figura 6. Concentrações de Triglicerídeos (TG) no meio aquático e terrestre nos diferentes tempos.

ANEXO 1 – RECORDATÓRIO ALIMENTAR DAS ÚLTIMAS 24 HORAS

Código da Participante: _____.

Instruções:

Escreva tudo que você comer e/ou beber durante o dia todo (refeições maiores, lanches e qualquer alimento ou líquido ingerido nos intervalos).

Especifique bem as quantidades. Por exemplo: 1 copo grande (400ml) de leite integral, 1 colher de sopa de arroz, 1 barra de cereal de 25g.

Escreva se o alimento era frito, assado, cozido, etc. E tudo o que você acrescentar como: açúcar, achocolatado em pó, café em pó, margarina, etc.

DATA: ____/____/____ DIA DA SEMANA: _____.

HORÁRIO	LOCAL	ALIMENTO E QUANTIDADES

ANEXO 2 – FORMULÁRIO DE EVENTOS ADVERSOS



CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE
COMISSÃO NACIONAL DE ÉTICA EM PESQUISA

INSTRUÇÕES PARA PREENCHIMENTO DO FORMULÁRIO DE SUBMISSÃO DE EVENTO ADVERSO SÉRIO (FAS) A CONEP

- O Formulário de submissão de EAS à CONEP deverá ser encaminhado em **via digital** (CD contendo documento em formato .doc ou .docx) com **recurso que permita selecionar e "copiar/colar" o texto**. Não serão aceitos arquivos que estejam gravados em quaisquer outras mídias que não em CD-ROM (DVDs, por exemplo, serão devolvidos).
- **Todos os 16 itens do Formulário devem estar devidamente preenchidos quando de seu envio à CONEP**. O pesquisador preencherá os itens de 1 a 15, e o CEP preencherá o item 16, que corresponde a um parecer.
- O Formulário destina-se ao preenchimento de EAS que possua relação de causalidade com o fármaco/procedimento em teste. Portanto, caso se conclua que não há relação de causalidade entre o fármaco/procedimento e o EAS, não há necessidade de preencher esse formulário.
- EAS envolvendo o mesmo fármaco/procedimento que tenha ocorrido em outros estudos ou centros conduzidos ou não pelo pesquisador somente devem ser relatados por meio deste Formulário **quando for verificada alguma relação de causalidade entre o EAS e o fármaco/procedimento em questão**.
- Em **estudos multicêntricos**, apenas o CEP do primeiro centro se encarregará das notificações à CONEP em caso de **evento adverso sério ocorrido em centro estrangeiro** por meio desse Formulário, mantendo-se as notificações necessárias do cada pesquisador ao CEP local.
- Em caso de **evento adverso sério ocorrido no Brasil**, o pesquisador responsável do centro onde ocorreu, após análise, deverá notificar ao CEP por meio desse Formulário, e o CEP à CONEP.
- A partir das informações preenchidas pelo pesquisador, o CEP deve analisar a situação apresentada e, em seguida, elaborar um parecer sobre cada EAS relatado (item 16 do Formulário). Nesta análise, o CEP deverá posicionar-se quanto aos procedimentos realizados e as medidas de proteção adotadas em relação ao(s) sujeito(s) de pesquisa(s) recrutado(s) nacionalmente que esteja(m) envolvido(s) na ocorrência do EAS. Se necessário, o CEP poderá solicitar ao pesquisador que altere ou complemente o Formulário com informações que o permitam realizar uma adequada análise ética do evento ocorrido.
- **Para cada sujeito de pesquisa envolvido na ocorrência do EAS, deverá ser preenchido 1 único Formulário.**
- Expressões como "Vide relatórios em anexo" não serão aceitas. Irregularidades no preenchimento do Formulário acarretarão na devolução da documentação ao CEP, implicando na necessidade de correção e reenvio de nova versão à CONEP.
- Fica a critério do CEP o encaminhamento adicional de formulários internacionais apresentados pelo pesquisador (como, por exemplo, MEDWATCH/FDA ou CIOMS). No entanto, a análise da CONEP será baseada, prioritariamente, nos dados informados no **Formulário**.
- O CEP não deve adiar a submissão de EAS à CONEP, sendo necessário o encaminhamento do Formulário, **adequadamente preenchido**, em até 30 dias da data do recebimento da notificação no CEP.
- A submissão de EAS à CONEP, segundo as instruções aqui contidas, entrará em vigor imediatamente. **A partir de 1º de setembro de 2011, EAS notificados sem a apresentação do Formulário anexo serão devolvidos.**
- Dúvidas relacionadas ao preenchimento do relatório podem ser sanadas por meio do endereço eletrônico conep@saude.gov.br.
- O Formulário também ficará disponível na página eletrônica da CONEP: www.conselho.saude.gov.br – Comissões – Ética em Pesquisa (CONEP) – seção "Informes".



CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE
COMISSÃO NACIONAL DE ÉTICA EM PESQUISA

FORMULÁRIO DE SUBMISSÃO DE EVENTO ADVERSO SÉRIO (EAS) À CONEP

- 1) Identificação do CEP que receberá esta notificação:

- 2) Título do projeto de pesquisa brasileiro relacionado à ocorrência do EAS:

- 3) Assinale:
 EAS ocorrido em **outro** projeto de pesquisa envolvendo o mesmo fármaco/procedimento que está sob investigação no estudo identificado no item 2. Identificação do **estudo** (outro projeto de pesquisa) em que ocorreu o EAS:
 Título: _____
 EAS ocorrido no **mesmo** projeto de pesquisa identificado no item 2.
- 4) Número de Registro CONEP do estudo identificado no item 2 (se houver): _____
- 5) Local de ocorrência do EAS que será relatado neste Formulário:
 Centro brasileiro
 Nome: _____
 Localização: _____
 Cidade/UF: _____
 Centro internacional, mas o EAS está relacionado com estudo nacional identificado no item 2. País de ocorrência do EAS: _____
- 6) Responsável pela Pesquisa:
 - a) Nome do pesquisador responsável (nos casos de EAS ocorrido em centro brasileiro):

 - b) Nome do coordenador nacional do estudo (nos casos de EAS ocorrido em centro estrangeiro):

- 7) Sumário do evento:
 - Tipo de relato:
 - Inicial – 1ª vez que será relatado
 - Acompanhamento
 - Identificação do sujeito de pesquisa
 - Iniciais/Código: _____
 - Idade (anos): _____
 - Descrição do EAS:
 - Evento: _____
 - Fármaco/procedimento utilizado: _____
 - Via de administração: _____
 - Dose utilizada: _____
 - Tempo de utilização: _____
 - Indicação terapêutica no estudo: _____

- 8) Assinale o indicador de seriedade do evento:
- Morte
 - Risco à vida
 - Hospitalização com internação ou prolongamento de hospitalização existente
 - Deficiência/incapacidade persistente ou significativa
 - Anomalia congênita ou defeito de nascimento
 - Ocorrência médica significativa. Qual? _____
 - Outro. Qual? _____
- 9) O desenho do estudo previa caráter cego?
 sim não
 Em caso afirmativo:
- após a ocorrência do EAS, o caráter cego foi aberto?
 sim não
 - se sim, o sujeito de pesquisa acometido pelo EAS utilizou o fármaco/procedimento sob investigação?
 sim não
- Justifique:
- _____
- _____
- 10) Qual foi a relação de causalidade estabelecida entre o EAS ocorrido e o fármaco/procedimento em estudo (exemplo: possível, provável, definitiva, etc)? Justifique.
- _____
- _____
- 11) O EAS relatado apresenta riscos aos demais sujeitos da pesquisa?
 sim não
 Justifique.
- _____
- _____
- 12) Após a ocorrência do EAS, a pesquisa foi continuada ou suspensa?
 continuada suspensa
 Justifique:
- _____
- _____
- 13) Que medidas foram tomadas para a proteção do sujeito envolvido nesta ocorrência de EAS e dos demais que ainda estão submetidos ao estudo?
- _____
- _____
- 14) Todos os sujeitos devem tomar conhecimento e ter a chance de nova decisão de participação, por meio de novo TCLE? Justifique.
- _____
- _____
- 15) Foram tomadas providências para a modificação eventualmente necessária do protocolo e do TCLE (emendas), e apresentadas ao CEP para apreciação?
- _____
- _____

Local e data.

 Nome do pesquisador responsável