

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

***EFEITOS AGUDOS E CRÔNICOS DO TREINAMENTO
EM HIDROGINÁSTICA NO PERFIL LIPÍDICO E NA
ENZIMA LIPASE LIPOPROTÉICA DE MULHERES PRÉ-
MENOPÁUSICAS DISLIPIDÊMICAS***

Dissertação de Mestrado

Rochelle Rocha Costa

Porto Alegre, setembro de 2011.

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

Rochelle Rocha Costa

***EFEITOS AGUDOS E CRÔNICOS DO TREINAMENTO EM
HIDROGINÁSTICA NO PERFIL LIPÍDICO E NA ENZIMA LIPASE
LIPOPROTÉICA DE MULHERES PRÉ-MENOPÁUSICAS
DISLIPIDÊMICAS***

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

Orientador: Prof. Dr. Luiz Fernando Martins Kruel

Porto Alegre, setembro de 2011

Rochelle Rocha Costa

***EFEITOS AGUDOS E CRÔNICOS DO TREINAMENTO EM
HIDROGINÁSTICA NO PERFIL LIPÍDICO E NA ENZIMA LIPASE
LIOPROTÉICA DE MULHERES PRÉ-MENOPÁUSICAS
DISLIPIDÊMICAS***

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Escola de Educação Física
Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano

Porto Alegre, setembro de 2011.

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer, em primeiro lugar, ao Prof. Dr. Luiz Fernando Martins Krueel, por ter me possibilitado a experiência de cursar este mestrado, pelas inúmeras e incansáveis orientações e ensinamentos desde a graduação e pela convivência amigável desde então.

Agradeço, também, a todas as pessoas que direta ou indiretamente contribuíram para a idealização e execução deste trabalho.

A toda equipe do HCPA: à Dra Carmen Pilla, pelas análises sanguíneas; à Rosa e à Joice (do GPPG), pelas diversas instruções e pela grande disponibilidade em ajudar e agilizar os processos sempre que possível.

Aos primos Dr. Francisco José Verissimo Veronese e Dra. Carmem Porto Veronese, pelo apoio e pelos auxílios burocráticos necessários à pesquisa científica.

Aos integrantes do grupo de pesquisa GPAT, em especial, à Cristine Alberton, ao Eduardo Cadore, ao Jeferson Pioner, à Roberta Bgeginski e à Adriana Buttelli. Muito obrigada também a todos que fizeram parte da equipe de coleta de dados, ao Bruno Teixeira, ao Alex Fagundes e ao Dr. Márcio Maldonado.

Um agradecimento especial à amiga e biomédica Michelle Barreto pelos ensinamentos passados para o preparo do sangue, pelo auxílio na encomenda dos materiais, pelas inúmeras sessões de coletas de sangue nas mais diversas situações e pela incansável disposição para realização deste trabalho. E da mesma forma à nutricionista Priscila Viero, que além das sessões de coleta, também foi essencial no tratamento dos extensos inquéritos alimentares deste estudo. Ainda, agradeço à colega de mestrado Cinthia Schöler pelas ajudas prestadas nas buscas pelo kit de análise da enzima, que confesso, sozinha, seria impossível encontrar.

Às componentes da amostra do estudo, minhas queridas voluntárias que possibilitaram a realização deste trabalho.

Agradeço à CAPES pela bolsa de estudos durante este último ano do mestrado e ao FIPE pelo financiamento dos custos deste estudo.

E, por fim, agradeço à Deus e à minha família, em especial aos meus pais, aos de sangue e aos que vida me trouxe com os anos, Enilda, Antônio

Carlos, João Luiz, Jelita, ao meu irmão Luciano, ao meu namorado Alessandro.
A vocês o meu agradecimento especial pela paciência, pelo companheirismo,
pelo apoio, incentivo e amor incondicionais. É pensando em vocês que me
mantenho forte e determinada!

RESUMO

EFEITOS AGUDOS E CRÔNICOS DO TREINAMENTO EM HIDROGINÁSTICA NO PERFIL LIPÍDICO E NA ENZIMA LIPASE LIPOPROTÉICA DE MULHERES PRÉ-MENOPÁUSICAS DISLIPIDÊMICAS

Autora: Rochelle Rocha Costa

Orientador: Prof. Dr. Luiz Fernando Martins Kruehl

O objetivo do presente estudo foi verificar os efeitos agudos e crônicos do treinamento em hidroginástica no perfil lipídico (PL) e na enzima lipase lipoprotéica (LPL) de mulheres pré-menopáusicas dislipidêmicas. Para tanto, 30 mulheres foram randomicamente distribuídas em dois grupos, um que realizou treinamento aeróbico em aulas de hidroginástica (HA; n=16; 45,88 ± 2,80anos; 1,59 ± 0,07m; 74,02 ± 12,21kg) e outro que não realizou nenhum tipo de treinamento (GC; n=14; 47,36 ± 3,69anos; 1,58 ± 0,06m; 72,76 ± 15,59kg). As voluntárias realizaram o treinamento aeróbico intervalado durante 12 semanas, com 2 sessões semanais de 45 minutos cada, com intensidades variando de 9 a 15 na Escala de Percepção Subjetiva de Borg ao longo dos mesociclos. As variáveis colesterol total (CT), triglicerídeos (TG), lipoproteína de baixa (LDL) e muito baixa densidade (VLDL), lipoproteína de alta densidade (HDL), relação CT/HDL, lipase lipoprotéica (LPL) e consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$) foram avaliados cronicamente (antes e após o treinamento de 12 semanas) nas voluntárias de ambos os grupos e agudamente em dois momentos (pré e pós-sessão enquanto sedentárias; e pré e pós-sessão depois de treinadas aerobicamente nesta modalidade) nas participantes do grupo HA. Para análise dos dados foi usada estatística descritiva, ANOVA para medidas repetidas com os fatores tempo e grupo (análise crônica), e ANOVA *two way* para medidas repetidas (fatores sessão e estado de treinamento) para análise aguda, nas interações significativas realizou-se um teste F por fator, todos os testes com nível de significância $\alpha=0,05$. A análise aguda demonstrou redução significativa do momento pré para o pós-sessão de todas as variáveis aterogênicas do PL, ou seja, CT (1,47% enquanto sedentárias e 2,10% após treinadas), LDL (2,85% enquanto sedentárias e 2,79% após treinadas), TG e VLDL (2,54% enquanto sedentárias e 6,71% após treinadas); e incremento das

anti-aterogênicas, a saber HDL (3,45% enquanto sedentárias e 2,98% após treinadas) e LPL (25,02% enquanto sedentárias e 24,65% após treinadas), independente do estado de treinamento das voluntárias do grupo HA. Já a análise crônica demonstrou que as 12 semanas de treinamento causaram nas participantes do grupo HA diminuições significativas nas concentrações de CT (9%), LDL (16,4%) e na relação CT/HDL (17%), assim como incremento no $VO_{2máx}$ (6,59%) e nos níveis de HDL (10%) e da LPL (17%), sem, entretanto, serem observadas alterações significativas nas concentrações de TG e VLDL. Ressalta-se, ainda, que não foram observadas alterações estatisticamente significativas em nenhuma das variáveis nas voluntárias do grupo GC. Desta forma, conclui-se que o treinamento em hidroginástica de caráter aeróbico intervalado produz efeitos benéficos no PL e nos níveis de LPL de mulheres pré-menopáusicas dislipidêmicas, e que os efeitos agudos são independentes do seu estado de treinamento.

Palavras-Chave: hidroginástica; perfil lipídico; dislipidemias; lipase lipoprotéica; consumo máximo de oxigênio.

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

Autora: Rochelle Rocha Costa

Orientador: Prof. Dr. Luiz Fernando Martins Kruel

Título: Efeitos agudos e crônicos do treinamento em hidroginástica no perfil lipídico e na enzima lipase lipoprotéica de mulheres pré-menopáusicas dislipidêmicas.

Porto Alegre, 2011.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	15
1.1 O Problema e sua Importância.....	15
1.2 Objetivos.....	20
1.2.1 Objetivo Geral.....	20
1.2.2 Objetivos Específicos.....	20
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	22
2.1 Perfil Lipídico (PL).....	22
2.1.1 Definição.....	22
2.1.2 O Colesterol.....	23
2.1.3 Os Triglicerídeos (TG).....	25
2.1.4 As Lipoproteínas Plasmáticas.....	27
2.1.4.1 Tamanho e Densidade das Lipoproteínas.....	28
2.1.4.2 As Apolipoproteínas (apo).....	30
2.1.4.3 Os Quilomícrons.....	30
2.1.4.4 As Lipoproteínas de Muito Baixa Densidade (VLDL).....	31
2.1.4.5 As Lipoproteínas de Baixa Densidade (LDL).....	31
2.1.4.6 As Lipoproteínas de Alta Densidade (HDL).....	33
2.1.4.7 A Lipoproteína (a).....	36
2.1.5 Enzima Lipase Lipoprotéica (LPL).....	36
2.2 As Dislipidemias.....	39
2.2.1 Dislipidemias Primárias.....	40
2.2.1.1 Hipercolesterolemia Isolada.....	40
2.2.1.2 Hipertrigliceridemia Isolada.....	40
2.2.1.3 Hiperlipidemia Mista.....	41
2.2.1.4 HDL Baixo.....	42
2.2.2 Dislipidemias Secundárias.....	42
2.3 Modalidades de Exercícios em Meio Aquático na Posição Vertical.....	42
2.3.1 A Hidroginástica.....	43
2.3.1.1 A Hidroginástica como Método de Treinamento Aeróbico.....	45
2.4 Respostas do Perfil Lipídico e da Enzima LPL ao Exercício.....	47
2.4.1 Respostas ao Treinamento Aeróbico.....	49
2.4.1.1 Respostas Agudas ao Exercício Aeróbico.....	51

2.4.1.2 Respostas Crônicas ao Treinamento Aeróbico.....	56
3 ABORDAGEM METODOLÓGICA.....	68
3.1 População.....	68
3.2 Cálculo para Determinação do Tamanho Amostral.....	68
3.3 Amostra.....	69
3.4 Critérios de Inclusão.....	69
3.5 Critérios de Exclusão.....	69
3.6 Procedimentos para Seleção da Amostra.....	70
3.7 Variáveis.....	71
3.7.1 Variáveis Dependentes.....	71
3.7.2 Variáveis Independentes.....	71
3.7.3 Variáveis de Caracterização da Amostra.....	71
3.7.4 Variáveis de Controle.....	72
3.8 Procedimentos para Coleta dos Dados.....	73
3.9 Tratamento da Variável Independente.....	74
3.10 Instrumentos de Medidas e Protocolos de Coleta.....	79
3.10.1 Teste para Mensuração do Consumo Máximo de Oxigênio.....	79
3.10.1.1 Instrumentos.....	79
3.10.1.2 Protocolo.....	79
3.10.2 Determinação do Perfil Lipídico e da Lipase Lipoprotéica.....	80
3.10.2.1 Instrumentos.....	81
3.10.2.2 Protocolo.....	82
3.10.3 Avaliação da Composição Corporal.....	86
3.10.3.1 Instrumentos.....	86
3.10.3.2 Protocolo.....	86
3.7 Análise Estatística.....	87
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO DOS DADOS.....	88
4.1 Resultados Referentes ao Controle Alimentar.....	89
4.2 Resultados Referentes aos Efeitos Agudos.....	92
4.3 Resultados Referentes aos Efeitos Crônicos.....	99
5 CONCLUSÕES.....	123
6 REFERÊNCIAS.....	125
ANEXOS.....	138

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Mecanismo de ação da LPL: Lipólise durante a passagem da lipoproteína através dos capilares; ação da lipase lipoprotéica no interior do espaço sub-endotelial.....	37
Figura 2 -	Tampão diluente, processo de diluição na proporção 1(soro):20(diluente) e todas as amostras de soro já diluídas com o tampão diluente.....	83
Figura 3 -	Equipamento para lavagem de placas de ELISA e processo de lavagem em execução.....	84
Figura 4 -	Alteração de coloração nas amostras, indicando a ocorrência da reação enzimática nos poços da placa de ELISA em três momentos durante os 15 minutos que precederam a leitura por absorvância.....	85
Figura 5 -	Equipamento leitor de placas de ELISA e processo de leitura da placa.....	85
Figura 6 -	Comportamento das concentrações de colesterol total, da lipoproteína de alta densidade, da lipoproteína de baixa densidade, dos triglicerídeos, da lipoproteína de muito baixa densidade, da relação CT/HDL, e da enzima lipase lipoprotéica dos grupos sedentários e treinadas em hidroginástica nos momentos pré e pós-sessão de hidroginástica (análise aguda de uma aula).....	93
Figura 7 -	Frequência de ocorrência de dislipidemias nos momentos pré-treinamento e pós-treinamento nos grupos treinamento em hidroginástica (HA) e controle (GC).....	103
Figura 8 -	Comportamento do colesterol total (CT) dos grupos treinamento em hidroginástica (HA) e controle (GC) nos momentos pré e pós-treinamento (análise crônica).....	105
Figura 9 -	Comportamento da lipoproteína de alta densidade (HDL) dos grupos treinamento em hidroginástica (HA) e controle (GC) nos momentos pré e pós-treinamento (análise crônica).....	108
Figura 10 -	Comportamento da lipoproteína de baixa densidade (LDL) dos grupos treinamento em hidroginástica (HA) e controle (GC) nos momentos pré e pós-treinamento (análise crônica).....	110
Figura 11 -	Comportamento dos triglicerídeos (TG) e da lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) dos grupos treinamento em hidroginástica (HA) e controle (GC) nos momentos pré e pós-treinamento (análise crônica).....	113
Figura 12 -	Comportamento da relação colesterol total / lipoproteína de alta densidade (Relação CT/HDL) dos grupos treinamento em hidroginástica (HA) e controle (GC) nos momentos pré e pós-treinamento (análise crônica).....	115
Figura 13 -	Comportamento das concentrações da enzima lipase lipoprotéica (LPL) dos grupos treinamento em hidroginástica (HA) e controle (GC) nos momentos pré e pós-treinamento (análise crônica).....	117

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Teste T pareado: Idade, estatura, massa corporal (MC), índice de massa corporal (IMC), somatório de dobras cutâneas (ΣDC) e percentual de gordura (%G) dos grupos controle (GC) e treinamento em hidroginástica (HA) e seus respectivos níveis de significância (p) nas comparações pré <i>versus</i> pós-treinamento para caracterização da amostra.....	89
Tabela 2 -	Teste T pareado: médias dos valores dos registros de três dias, realizados pelas participantes do grupo treinamento em hidroginástica (HA), apresentando o valor energético total (VET), o conteúdo de carboidratos (CHO), de proteínas (PTN) e de lipídeos (LIP), e seus respectivos níveis de significância (p).....	90
Tabela 3 -	Análise de variância dos efeitos principais tempo e grupo e do fator de interação tempo*grupo: médias dos valores dos recordatórios 24 horas, realizados pelas participantes do grupo treinamento em hidroginástica (HA) e do grupo controle (GC), apresentando valor energético total (VET), conteúdo de carboidratos (CHO), de proteínas (PTN) e de lipídeos (LIP).....	91
Tabela 4 -	Análise de variância dos efeitos principais tempo e grupo e do fator de interação tempo*grupo: consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$), colesterol total (CT), lipoproteína de alta densidade (HDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL), triglicerídeos (TG), lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), relação colesterol total/lipoproteína de alta densidade (Rel CT/HDL), e lipase lipoprotéica (LPL) nos momentos pré-treinamento (Pré) e pós-treinamento (Pós) dos grupos controle (GC) e treinamento em hidroginástica (HA) e seus respectivos percentuais de variação ($\Delta\%$) do pré para o pós-treinamento.....	99

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 -	Respostas agudas do perfil lipídico ao exercício aeróbico.....	55
Quadro 2 -	Respostas crônicas do perfil lipídico ao treinamento aeróbico.....	67
Quadro 3 -	Exercícios utilizados no treinamento do grupo de hidroginástica de caráter aeróbico (HA).....	75
Quadro 4 -	Periodização do treinamento do grupo hidroginástica de caráter aeróbico (HA).....	78

LISTA DE SIGLAS ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

%G	Percentual de Gordura
Σ	Somatório
μ	Micro
apo	Apolipoproteínas
CC	Composição Corporal
CHO	Carboidratos
cm	Centímetros
CT	Colesterol Total
DAC	Doenças Arteriais Coronarianas
DC	Dobras Cutâneas
DCV	Doenças Cardiovasculares
dL	Decilitro
EsEF	Escola de Educação Física
EST	Estatura
FC	Frequência Cardíaca
FC _{Max}	Frequência Cardíaca Máxima
g	Gramas
GC	Grupo Controle
HA	Grupo Treinamento em Hidroginástica de Caráter Aeróbico
HCPA	Hospital de Clínicas de Porto Alegre
HDL	Lipoproteína de Alta Densidade
HDL ₂	Subfração Tipo 2 da Lipoproteína de Alta Densidade
HDL ₃	Subfração Tipo 3 da Lipoproteína de Alta Densidade
h	Horas
IMC	Índice de Massa Corporal
Kcal	Quilocalorias
Kg	Quilogramas
Km	Quilômetros
L	Litro
LAPEX	Laboratório de Pesquisa do Exercício
LDL	Lipoproteína de Baixa Densidade

LIP	Lipídeos
LPL	Lipase Lipoprotéica
m	Metros
MC	Massa Corporal
mg	Miligramas
min	Minuto
mm	Milímetros
MsIs	Membros Inferiores
mmol	Milimol
MsSs	Membros Superiores
mph	Milhas por Hora
n	Número Amostral
ng	Nanogramas
nm	Nanômetro
nmol	Nanomol
p	Índice de Significância
PL	Perfil Lipídico
PTN	Proteínas
QM	Quilomícron
r	Valor de Correlação
Rel CT/HDL	Relação Colesterol Total/Lipoproteína de Alta Densidade
s	Segundo
SBC	Sociedade Brasileira de Cardiologia
TA	Treinamento Aeróbico
TG	Triglicerídeos
UFRGS	Universidade Federal do Rio Grande do Sul
VET	Valor Energético Total
VLDL	Lipoproteína de Muito Baixa Densidade
VO ₂	Consumo de Oxigênio
VO _{2máx}	Consumo Máximo de Oxigênio
Δ	Varição

1 INTRODUÇÃO

1.1 O Problema e sua Importância

Segundo dados da Organização Mundial de Saúde (WHO, 2008), as doenças cardiovasculares (DCV) são a causa número um de mortes em todo o mundo. Representam 30% das causas totais da mortalidade, tendo sido responsáveis por 17,5 milhões de óbitos em 2005. Mais de 80% dessas mortes acontecem em países de baixa e média renda e em igual proporção entre homens e mulheres. De acordo com as projeções da Organização Mundial de Saúde, essa tendência de elevação no número de mortes por DCV e especialmente por doenças arteriais coronarianas (DAC) tende a persistir, agravando ainda mais o quadro de morbidade e mortalidade elevado destes países.

A principal causa das mortes por DAC é a aterosclerose, doença crônica de etiologia multifatorial, que se manifesta significativamente na população feminina a partir dos 55 anos. Porém, o processo aterosclerótico inicia-se décadas antes do surgimento dos sintomas clínicos - infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e doença vascular periférica - possibilitando assim a tomada de medidas preventivas. É uma doença inflamatória que origina lesões nas células endoteliais vasculares, sendo causada pela deposição de colesterol nas paredes arteriais, principalmente devido às altas concentrações das lipoproteínas de baixa densidade (*Low Density Lipoprotein – LDL*), dos

quilomícrons e das lipoproteínas de muito baixa densidade (*Very Low Density Lipoprotein – VLDL*) e/ou às baixas concentrações das lipoproteínas de alta densidade (*High Density Lipoprotein – HDL*) (ROSS, 1993; SMITH, 2007).

As lipoproteínas plasmáticas estão envolvidas no transporte dos lipídeos (principalmente do colesterol) entre os tecidos. Diferem entre si na composição lipídica e protéica, no tamanho e na densidade (CHAMPE, 2006). Podem ter efeitos benéficos ou maléficos à saúde, dependendo de suas concentrações na corrente sangüínea. Em excesso trazem prejuízos para o organismo, uma vez que se aderem, junto com os triglicerídeos, às paredes dos vasos, diminuindo assim o seu calibre (BIGGERSTAFF & WOOTEN, 2004). A concentração plasmática elevada da LDL tem relação direta com o desenvolvimento da DAC. Por outro lado, a baixa concentração plasmática de HDL tem sido apontada como um dos fatores de risco independentes mais fortes para a DAC (PENALVA et al., 2008). Aumentos modestos nos TG aumentam o risco de eventos coronarianos e a progressão da DAC, com formação de novas lesões (PENALVA et al., 2008). Alterações nos níveis normais das lipoproteínas, dos triglicerídeos (TG) e/ou do colesterol total (CT) caracterizam as dislipidemias que, por sua vez, dão origem ao processo aterosclerótico (CAMBRI et al., 2006).

As dislipidemias são modificações no metabolismo lipídico que desencadeiam alterações nas concentrações das lipoproteínas plasmáticas. Podem ser de origem genética ou ser conseqüência de outras doenças. As alterações lipídicas mais comuns são aumentos nos níveis de LDL, VLDL, TG e no colesterol total (CT) e reduções nas concentrações de HDL (CAMBRI et al., 2006; GAU & WRIGHT, 2006). Essas alterações podem ocorrer de forma

isolada ou combinada. Mudanças qualitativas nas lipoproteínas, tais como a formação de partículas de LDL menores e mais densas, em função do aumento dos níveis dos triglicerídeos, também são comumente encontradas (SBC, 2001).

Estudos epidemiológicos vêm demonstrando expressiva associação entre estilo de vida ativo, menor possibilidade de morte e melhor qualidade de vida (BERLIN & COLDITZ, 1990; FRANCIS, 1996; WANNAMETHEE & SHAPER, 2001). Em razão disto, o incremento da atividade física de uma população contribui decisivamente para a saúde pública, com forte impacto na redução dos custos com tratamentos, inclusive hospitalares, uma das razões de seus consideráveis benefícios sociais. Pesquisas têm comprovado que os indivíduos fisicamente ativos e/ou treinados tendem a apresentar menor incidência de doenças crônico-degenerativas, dentre elas as DAC (SBME, 1996; TANASESCU et al., 2002). No Brasil, tem-se observado um aumento significativo da incidência de DCV especialmente na população feminina nos últimos anos. A faixa etária de aumento da mortalidade cardiovascular da mulher ocorre, em média, 10 anos após a do homem e isso se explica, parcialmente pelo papel protetor do estrogênio, que se mantém presente até a época da menopausa. A Sociedade Brasileira de Cardiologia, em Diretriz sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (SBC, 2007), acrescenta que a atividade física regular constitui medida auxiliar para o controle das dislipidemias e tratamento da DAC.

Entretanto, a melhor forma de se exercitar quando se busca melhorias no sistema cardiovascular e, especialmente no perfil lipídico, ainda parece discutível. Diversos estudos encontrados na literatura defendem a utilização

dos exercícios aeróbicos para promover melhorias na saúde de seus praticantes (DONOVAN et al., 2005; DUNCAN et al., 2005; DIMITROU et al., 2007; COGHILL & COOPER, 2008). A aptidão física relacionada à saúde pode englobar muitos componentes, como a capacidade cardiovascular e cardiorrespiratória, a composição corporal, a força muscular e a flexibilidade. E todos estes componentes podem ser treinados por meio das mais diversas modalidades de exercícios existentes. Entretanto, nem todos os indivíduos estão aptos a praticar qualquer tipo de modalidade de exercícios, fazendo com que a busca por modalidades que garantam uma maior segurança seja aumentada. Dentre as modalidades que se destacam em termos de segurança oferecida a seus praticantes está a hidroginástica, que pode ser conceituada, segundo Kruel (1994) como uma forma alternativa de condicionamento físico, constituída de exercícios aquáticos específicos, baseados no aproveitamento da resistência da água como sobrecarga e do empuxo como redutor do impacto.

Por meio da hidroginástica é possível realizar treinamentos que enfatizem o caráter aeróbico utilizando-se uma adequada seleção dos exercícios e dos métodos de treinamento a serem escolhidos. Neste contexto, são encontrados na literatura alguns estudos que verificaram melhorias em diversas variáveis da aptidão física relacionadas à saúde em decorrência do treinamento aeróbico realizado em aulas de hidroginástica (BRAVO et al., 1997; TAKESHIMA et al., 2002; BOCALINI et al., 2008), sendo que o principal benefício verificado foi a melhoria do sistema cardiorrespiratório.

Ainda, numerosos estudos têm investigado as respostas do perfil lipídico (PL) ao exercício aeróbico, tanto de forma aguda (CROUSE et al., 1995;

CROUSE et al., 1997; FERGUSON et al., 1998; GRANDJEAN et al., 2000; BERMINHGAM et al., 2004; WEISE et al., 2005) como de forma crônica (BROWNE et al., 1982; BLUMENTHAL et al., 1991; COUILLARD et al., 2001; KATZMARZYC et al., 2001; TAKESHIMA et al., 2002; BANZ et al., 2003; PECHTER et al., 2003; DONOVAN et al., 2005; DUNCAN et al., 2005; HALVERSTADT et al., 2007; VOLAKLIS et al., 2007; COGHILL & COOPER, 2008; HEWITT et al., 2008). E grande parte desses trabalhos, utilizando diferentes protocolos e sendo aplicados a diferentes populações, tem encontrado resultados benéficos ao sistema cardiovascular. Porém, a maioria dos estudos que observam alterações no PL decorrentes do exercício realiza seus protocolos de treinamento em terra. São escassos na literatura os estudos que analisam as respostas do PL frente a exercícios no meio aquático.

Recentemente, o comportamento das diferentes enzimas que atuam no metabolismo das lipoproteínas tem se tornado alvo de alguns estudos científicos, firmando a hipótese de que o exercício físico poderia modificar favoravelmente a composição lipídica sérica, mediante de alterações nas concentrações dessas enzimas. Dentre estas, destaca-se a atuação da enzima lipase lipoprotéica (LPL), que tem como função principal catalisar a hidrólise dos TG, dos quilomícrons (QM) e das VLDL na superfície endotelial e subendotelial dos capilares, possibilitando tanto o armazenamento quanto a disponibilização das gorduras como fonte energética para o organismo (GOLDBERG, 1996).

Dessa forma, observando a crescente utilização das aulas de hidroginástica como método de treinamento aeróbico (TA) e com a preocupação de compreender as respostas do metabolismo lipídico quando

indivíduos são submetidos a exercícios aquáticos, surge a questão sobre quais seriam os efeitos agudos e crônicos do treinamento em hidroginástica no perfil lipídico, na enzima lipase lipoprotéica de mulheres pré-menopáusicas.

Sendo assim, justifica-se o seguinte problema: Quais são os efeitos agudos e crônicos do treinamento em hidroginástica no perfil lipídico e na enzima lipase lipoprotéica de mulheres pré-menopáusicas?

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo Geral

O objetivo geral do presente estudo é analisar os efeitos agudos e crônicos do treinamento em hidroginástica no perfil lipídico e na enzima lipase lipoprotéica de mulheres pré-menopáusicas dislipidêmicas.

1.2.2 Objetivos Específicos

- ✓ Analisar os efeitos nos níveis séricos de colesterol total (CT), das lipoproteínas de alta, baixa densidade e muito baixa densidade (HDL, LDL, e VLDL, respectivamente), dos triglicerídeos (TG), da relação CT/HDL, da enzima lipase lipoprotéica (LPL) e do consumo máximo de oxigênio

($VO_{2m\acute{a}x}$) em um grupo de mulheres pré-menopáusicas, dislipidêmicas, submetidas a um período de 12 semanas de treinamento em aulas de hidroginástica de caráter aeróbico (HA);

- ✓ Analisar o comportamento das concentrações de CT, HDL, LDL, VLDL e TG, da relação CT/HDL e os níveis da enzima LPL de um grupo de mulheres pré-menopáusicas, dislipidêmicas, sedentárias, antes e imediatamente após uma aula de hidroginástica de caráter aeróbico (HA);
- ✓ Analisar o comportamento das concentrações de CT, HDL, LDL, VLDL e TG, da relação CT/HDL e da enzima LPL de um grupo de mulheres pré-menopáusicas, dislipidêmicas, treinadas em hidroginástica, antes e imediatamente após uma aula de hidroginástica de caráter aeróbico (HA).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Perfil Lipídico (PL)

2.1.1 Definição

O perfil lipídico é definido pelas determinações bioquímicas das concentrações de suas variáveis, sendo mais comumente investigados os níveis de CT, da HDL, dos TG, e da LDL, após jejum de 12 a 14 horas. Intervalos maiores ou menores podem interferir nos resultados. O LDL pode ainda ser estimado por meio da equação de Friedewald ($LDL = CT - HDL - TG/5$), na qual $TG/5$ representa o valor referente à concentração de VLDL. Deve-se estar atento porque existem algumas contra-indicações para a aplicação da fórmula, como nos casos de indivíduos com hipertrigliceridemia ($TG > 400 \text{ mg/dL}$), hepatopatia colestática crônica, diabetes mellitos ou síndrome nefrótica. Nestes casos a equação se torna imprecisa e o valor de LDL pode ser obtido por dosagem direta no plasma. Como o uso da fórmula de Friedewald é adequado à maioria dos indivíduos e tem custo muito menor, seu uso é considerado padrão pela Sociedade Brasileira de Cardiologia em Diretriz sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (SBC, 2007).

A determinação das variáveis do PL deve ser feita no mínimo uma vez a cada 5 anos em todos os indivíduos acima dos 20 anos de idade, podendo haver uma frequência maior nos casos em que existirem outros fatores de risco

associados, segundo recomendação do *American Heart Association* (NCEP, 2002).

O PL pode variar entre os sujeitos de acordo com características individuais determinadas geneticamente ou de acordo com o estilo de vida (fenotipicamente). Dentre os hábitos de vida que alteram mais comumente o PL estão a alimentação e o exercício. Segundo Prado & Dantas (2002) o estilo de vida sedentário representa um fator de risco para o desenvolvimento da placa aterosclerótica. Scheers et al. (2007) verificaram que homens e mulheres com idade inferior a 45 anos, com níveis mais elevados de gasto calórico provenientes da atividade física, apresentam melhor PL do que seus pares sedentários.

De acordo com Halbert et al. (1999) e Durstine et al. (2001), estudos observacionais comparando populações fisicamente ativas e sedentárias fornecem evidências de que a atividade física influencia beneficemente o PL. De um modo geral, o PL de indivíduos ativos reflete uma redução do risco de desenvolver DCV quando comparados a sujeitos sedentários.

2.1.2 O Colesterol

O colesterol é o esteróide característico dos tecidos animais e desempenha diversas funções no organismo. É, por exemplo, componente de todas as membranas celulares, modulando sua fluidez e, em tecidos mais especializados, é o precursor dos ácidos biliares, hormônios esteróides e também da vitamina D. Um complexo sistema de transporte, biossíntese e

mecanismos regulatórios está envolvido no atendimento do contínuo suprimento necessário de colesterol (CHAMPE, 2006).

O colesterol pode ser derivado de síntese endógena (produzido principalmente pelo fígado) e de fonte exógena (oriundo da dieta) (LIMA & GLANER, 2006)

A maior parte do colesterol é formada no fígado e convertida a ácidos biliares, como o colato e o glicolato. Esses compostos ajudam na digestão de gotículas de lipídeos, emulsionando-as e fazendo-as mais acessíveis para ação das enzimas digestivas. Outro local importante de síntese do colesterol é o retículo endoplasmático liso, onde este pode ser convertido a alguns hormônios esteróides, com diversas funções fisiológicas, como a progesterona e posteriormente a testosterona e o estradiol, além da cortisona e da aldosterona. Nestas células, nas quais o colesterol é convertido a hormônios esteróides, freqüentemente observa-se um retículo endoplasmático aumentado, indicando o local em que esse processo ocorre (CAMPBELL, 2001).

Por ser insolúvel em meio aquoso, o transporte do CT no plasma para os tecidos periféricos é feito através de carreadores específicos, as lipoproteínas plasmáticas (CHAMPE, 2006).

O movimento do colesterol que se dá no sentido das células periféricas para o fígado é chamado de “transporte reverso do colesterol”. Essa remoção do colesterol das células para ser catabolizado no fígado, é realizada pelas lipoproteínas de alta densidade, por meio de mecanismos específicos e muito bem regulados (FIELDING & FIELDING, 1995).

Os valores de referência para as concentrações de CT no plasma, segundo o III Painel de Detecção, Evolução e Tratamento do Colesterol Alto em Adultos do Programa Nacional de Educação ao Colesterol (NCEP, 2002) pertencente ao *American Heart Association*, são os seguintes: desejável <200mg/dL, limítrofe entre 200 e 239mg/dL e alto \geq 240mg/dL.

O CT é afetado tanto por fatores intra-individuais como inter-individuais e as medidas de prevenção à hipercolesterolemia (níveis de CT acima dos valores desejáveis) são diretamente influenciadas pela dieta, atividade física, idade, sexo e raça (CHAMPE & HARVEY, 1996).

No que diz respeito à atividade física, o CT parece ser favoravelmente responsivo à prática de exercícios, independente do nível de suas concentrações plasmáticas iniciais. Além disso, estudos têm demonstrado que atletas apresentam níveis inferiores de CT no plasma quando comparados a sujeitos não treinados (HALBERT et al., 1999). No entanto, em relação à magnitude de diferença nos níveis de CT entre indivíduos treinados e não treinados demonstra ser discreta, variando entre 4 e 12% (DURSTINE et al., 2001)

2.1.3 Os Triglicerídeos (TG)

Os TG podem ser definidos como uma gordura neutra cujo núcleo é constituído por uma molécula de glicerol unida a três moléculas de ácidos graxos (LIMA E GLANER, 2006). Os três ácidos graxos que esterificam a molécula de glicerol geralmente são de tipos diferentes. O ácido graxo do

carbono 1 é, normalmente, saturado; o do carbono 2 é, em geral, insaturado; e o do carbono 3 pode ser de qualquer tipo (CHAMPE, 2006).

Cerca de 95% de toda a gordura armazenada no organismo humano, e 99% das gorduras circulantes, estão sob a forma de TG (GUYTON & HALL, 2002).

Os locais de armazenamento mais comuns dos TG são o tecido adiposo e o fígado. Uma pequena quantidade é armazenada no fígado, enquanto grandes quantidades são exportadas, agrupadas com ésteres de colesterol, fosfolípidos e proteínas (apolipoproteínas), formando partículas de VLDL. A VLDL nascente é secretada para o sangue, onde amadurece e funciona entregando lipídeos endógenos para os tecidos periféricos (CHAMPE, 2006).

No tecido adiposo, os TG são armazenados no citosol das células, servindo como depósito de gordura, podendo ser prontamente mobilizado como combustível quando o organismo necessitar. Por serem fracamente solúveis em água, eles coalescem dentro dos adipócitos, formando gotas oleosas. Essas gotas lipídicas citosólicas são a maior reserva energética do organismo (CHAMPE, 2006). Quando os TG são metabolizados, seus ácidos graxos são liberados, havendo fornecimento de energia, enquanto sua porção glicerol é reciclada para a formação de outras moléculas de TG. A manutenção dos níveis plasmáticos de TG depende de uma série de fatores metabólicos e orgânicos, e seus níveis alterados não são encarados como fatores independentes de risco para DAC (XAVIER et al., 2005). Entretanto novas evidências indicam que aumentos modestos nos TG incrementam o risco de eventos coronarianos e a progressão da DAC, como também a formação de novas lesões endoteliais (PENALVA et al., 2008).

As classificações dos valores de referência para as concentrações de TG, segundo o III Painel de Detecção, Evolução e Tratamento do Colesterol Alto em Adultos do Programa Nacional de Educação ao Colesterol (NCEP, 2002) pertencente ao *American Heart Association*, são as seguintes: normal <150mg/dL, limítrofe entre 150 e 199mg/dL, alto entre 200 e 499 e muito alto ≥500mg/dL.

Diversos estudos longitudinais têm demonstrado que a atividade física pode modificar favoravelmente as concentrações plasmáticas de TG. Além disso, estudos de corte transversal têm confirmado a hipótese de que sujeitos treinados possuem valores inferiores de TG no plasma quando comparados a seus controles sedentários. E essa diferença significativa entre os grupos pode variar de 19 a 50% sendo esta variável sempre menor nos atletas (DURSTINE et al., 2001).

Ainda cabe ressaltar a importância do volume de treinamento nas modificações nos níveis de TG. Kokkinos et al. (1995) compararam o PL de corredores de meia-idade e os classificaram de acordo com a quilometragem percorrida por semana. Os resultados deste estudo demonstram que quanto maior o volume de treinamento semanal, maior é a redução nos níveis de TG dos sujeitos.

2.1.4 As Lipoproteínas Plasmáticas

As lipoproteínas plasmáticas são complexos macromoleculares, esféricos de lipídeos e proteínas específicas (as apolipoproteínas ou apoproteínas). Diferem entre si na composição lipídica e protéica, no tamanho

e na densidade. Existem quatro grandes classes de lipoproteínas separadas em dois grupos: 1) as ricas em TG, maiores e menos densas, representadas pelos quilomícrons, de origem intestinal, e pelas lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), de origem hepática; e 2) as ricas em colesterol de baixa densidade (LDL) e as de alta densidade (HDL). Existe ainda a lipoproteína(a) que resulta da ligação covalente de uma partícula de LDL a uma proteína específica (apolipoproteína a). A principal função das lipoproteínas está no transporte de lipídeos. Estas permitem sua solubilização, uma vez que são geralmente substâncias hidrofóbicas no meio aquoso do plasma (CHAMPE, 2006; SBC, 2007).

Além das diferenças em tamanho, densidade e composição química, as lipoproteínas podem diferir entre si por meio da modificação *in vitro* por oxidação, glicação ou dessialização. Estas modificações influenciam seu papel no metabolismo lipídico e no processo aterogênico (SBC, 2007).

Praticamente todas as lipoproteínas são formadas no fígado, onde ocorre também a síntese da maior parte do CT e dos TG endógenos. Porém, além dos quilomícrons, pequenas quantidades de HDL são sintetizadas no epitélio intestinal durante a absorção dos alimentos (GUYTON & HALL, 2002; BIGGERSTAFF & WOOTEN, 2004; SBC, 2007).

2.1.4.1 Tamanho e Densidade das Lipoproteínas

Os quilomícrons são as lipoproteínas com a menor densidade e o maior tamanho e contém a maior proporção de lipídeos e a menor de proteínas (3% de fosfolipídeos, 5% de colesterol, 2% de proteína e aproximadamente 90% de

TG). Na seqüência, em ordem crescente de densidade, estão as VLDL (15% de fosfolipídeos, 20% de colesterol, 5% de proteína e 60% de TG) e as LDL (22% de fosfolipídeos, 50% de colesterol, 20% de proteína e 8% de TG) que apresentam maiores proporções de proteínas para lipídeos quando comparadas aos quilomícrons. As HDL são as lipoproteínas de maior densidade (30% de fosfolipídeos, 25% de colesterol, 40% de proteína e 5% de TG) (CHAMPE, 2006; LIMA & GLANER, 2006).

Recentemente tem sido demonstrado que a verificação apenas dos “níveis” das variáveis do PL pode não refletir de maneira exata a verdadeira aterogenicidade do PL de um sujeito. Por conseguinte, estudos sugerem que o tamanho e a densidade das lipoproteínas podem fornecer informações adicionais para a determinação acurada do risco cardiovascular (DECEWICZ et al., 2009). Dessa forma, partículas menores e menos densas de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) são mais aterogênicas. Já no caso das lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) as partículas maiores estão mais associadas ao desenvolvimento de DCV. Por fim, em relação às lipoproteínas de alta densidade (HDL) as partículas maiores e mais densas promovem um efeito protetor maior do que aquelas de menor tamanho e densidade (HALVERSTADT et al., 2007). Tem sido demonstrado, também, que o exercício pode modificar benéficamente o tamanho e a densidade das lipoproteínas plasmáticas (HALVERSTADT et al., 2007; DECEWICZ et al., 2009).

2.1.4.2 As Apolipoproteínas (apo)

São as proteínas específicas das lipoproteínas. As apos têm diversas funções no metabolismo das lipoproteínas como a formação intracelular das partículas lipoprotéicas, caso das apos B-100 e B-48, ligantes a receptores de membrana como as apos B-100 e E, ou co-fatores enzimáticos, como as apos C-II, C-III e A-I (SBC, 2007). Algumas das apos são necessárias como componentes estruturais essenciais das lipoproteínas, não podendo assim ser removidas, enquanto outras são livremente transferidas entre as lipoproteínas (CHAMPE, 2006).

A apo B-48, sintetizada no retículo endoplasmático rugoso, é a apolipoproteína característica dos quilomícrons, apesar de não ser a única. Aliás, é nos quilomícrons que são encontradas as maiores diversidades de apos (apos C, E, A-I, A-II e A-IV). Já a apo B-100, que é encontrada nas VLDL e LDL, é sintetizada no fígado. Também são encontradas nas VLDL as apo E e C. As apos A-I e A-II estão localizadas também nas HDL (CHAMPE, 2006; SBC, 2001).

2.1.4.3 Os Quilomícrons (QM)

São formados nas células da mucosa intestinal e transportam TG, colesterol, vitaminas lipossolúveis e ésteres de colesterol da dieta (além de lipídeos sintetizados pelos enterócitos) para os tecidos periféricos (CHAMPE, 2006).

2.1.4.4 As Lipoproteínas de Muito Baixa Densidade (*Very Low Density Lipoprotein - VLDL*)

As VLDL são constituídas principalmente por TG. São produzidas no fígado e têm por função carregar lipídeos (principalmente TG, por serem predominantes em sua composição) do fígado para os tecidos periféricos. São as partículas precursoras das LDL (CHAMPE, 2006).

Na circulação sofrem degradação por etapas, com lipólise dos seus TG a glicerol e ácidos graxos livres, que são liberados para os tecidos periféricos provendo substrato energético a eles. Essa degradação é facilitada pela enzima lipase lipoprotéica (LPL). Durante esse processo as VLDL são convertidas a lipoproteínas mais densas e, finalmente a LDL (DUFAUX et al., 1982).

2.1.4.5 As Lipoproteínas de Baixa Densidade (*Low Density Lipoprotein – LDL*)

As LDL são constituídas principalmente por colesterol, porém sua constituição também conta com fosfolipídeos, TG e proteínas. As apolipoproteínas encontradas são as apo-B. As LDL são conhecidas como “mau colesterol” porque têm a função de carregar o colesterol circulante para os tecidos (exceto para o tecido hepático) (LIMA E GLANER, 2006).

As LDL são formadas principalmente, ou talvez em sua totalidade, na circulação a partir das VLDL e provavelmente da degradação dos quilomícrons, que são as partículas lipídicas mais aterogênicas no sangue. Os níveis elevados de LDL estão diretamente associados no prognóstico de risco de

aterosclerose coronariana (MOTTA, 2000; PENALVA et al., 2008). Isso se deve ao fato de que quanto maior a concentração de LDL, maior será a sua facilidade de penetrar no endotélio vascular. A LDL é capaz de passar pela parede endotelial, penetrar na parede da artéria e sofrer oxidação na camada íntima desta. A consequência disto é a formação de placas de ateroma e o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Em geral, 1% de diminuição nos níveis de LDL está associado a uma redução de 2-3% no risco de desenvolvimento de doenças cardíacas (CAMBRI et al., 2006).

As classificações dos valores de referência para as concentrações de LDL no plasma, de acordo com o III Painel de Detecção, Evolução e Tratamento do Colesterol Alto em Adultos do Programa Nacional de Educação ao Colesterol (NCEP, 2002) pertencente ao *American Heart Association*, são as seguintes: ótimo <100mg/dL, perto ou acima de ótimo entre 100 e 129mg/dL, limítrofe entre 130 e 159mg/dL, alto entre 160 e 189mg/dL e muito alto \geq 190mg/dL.

Dentre os fatores principais que podem alterar as concentrações de LDL no plasma estão a alimentação e a atividade física. O exercício em combinação com a perda de peso pode levar a uma diminuição nos níveis de LDL plasmáticos (THOMPSON et al., 2003).

Segundo Durstine et al. (2001) há evidências que sugerem que indivíduos fisicamente ativos possuem níveis inferiores de LDL quando comparados a sedentários. E essa diferença varia em torno de 7 a 25% de redução desta variável nas pessoas ativas.

2.1.4.6 As Lipoproteínas de Alta Densidade (*High Density Lipoprotein – HDL*)

Assim como as outras lipoproteínas, as HDL também são compostos formados pela união de fosfolípidos, TG, colesterol e proteínas, todavia predominam em sua composição as proteínas. As apolipoproteínas encontradas nas HDL são as apo-A, C, E e J (FORTI & DIAMENT, 2006).

Várias ações são atribuídas às HDL, que, em seu conjunto, se tornam antiaterogênicas. Esse tipo de lipoproteína é conhecido como “bom colesterol” em razão de sua principal função que é a de carregar o colesterol circulante dos tecidos para o fígado, ou seja, o transporte reverso do colesterol. Porém, outros efeitos já foram descritos, tais como: antioxidante, antiinflamatório, antiagregante plaquetário, anticoagulante, pró-fibrinolítico e de proteção endotelial (GUYTON & HALL, 2002; FORTI & DIAMENT, 2006). A baixa concentração plasmática da HDL tem sido apontada como um dos fatores de risco independentes para a doença aterosclerótica coronariana (PENALVA et al., 2008).

A partícula de HDL é produzida no fígado e no intestino. Após entrar na circulação, a HDL é imediatamente transformada em HDL₃, que posteriormente será transformada em HDL₂ por meio da hidrólise das partículas ricas em TG no plasma pela ação da enzima LPL (PATSCHE et al., 1978).

Por meio de ultracentrifugação analítica, foram realizadas as primeiras separações das três frações HDL, HDL₂ e HDL₃ por DeLalla, Elliott e Gofman em 1954 (GIDEZ et al., 1982).

Em indivíduos normais, a HDL é, proporcionalmente às outras frações, o menor componente no plasma. A maior concentração encontrada é de HDL₂ e

HDL₃, que atualmente são separadas por centrifugação. Em sujeitos saudáveis as concentrações de HDL₂ são 50% maiores em mulheres do que em homens. Por outro lado, os níveis de HDL e HDL₃ não apresentam diferenças significativas de acordo com o sexo dos indivíduos (GIDEZ et al., 1982).

Um estudo analisando a incidência de DAC em uma determinada população ao longo de 10 anos, observou que no grupo que desenvolveu DAC os níveis de HDL estavam inalterados, porém as concentrações de HDL₂ e de HDL₃ estavam 32% e 8% menores respectivamente do que os indivíduos saudáveis do grupo controle (GIDEZ et al., 1982). Este estudo sugere que as frações de HDL podem ser melhores indicadores de diminuição de risco cardiovascular do que somente o valor total da HDL.

As concentrações plasmáticas de lipoproteínas de alta densidade são classificadas, de acordo com o III Painel de Detecção, Evolução e Tratamento do Colesterol Alto em Adultos do Programa Nacional de Educação ao Colesterol (NCEP, 2002) pertencente ao *American Heart Association*, da seguinte forma: valores <40mg/dL são considerados “HDL baixo” (ou seja, propiciam um alto risco de haver uma deposição de gordura nas paredes dos vasos por não conseguirem levar uma quantidade suficiente de colesterol para o fígado, onde é metabolizado); concentrações ≥60mg/dL são classificadas como “HDL alto” e são consideradas como desejáveis.

Thompson et al. (2003) e Smith et al. (2009) relatam que por meio da atividade física pode-se incrementar os níveis de HDL circulantes. De fato, de acordo com Durstine et al. (2001) há fortes evidências de que indivíduos fisicamente ativos possuem maiores concentrações de HDL no plasma quando

comparados a seus controles sedentários e o percentual de variação fica em torno de 9 a 59% a mais nos sujeitos ativos.

Forti & Diament (2006) atribuem essa elevação dos níveis de HDL ao aumento da atividade da enzima LPL que ocorre como consequência do exercício. Os autores acrescentam que este efeito se dá tanto em indivíduos saudáveis quanto em portadores de diferentes tipos de dislipidemias e que esse resultado depende de forma mais importante da quantidade e não da intensidade do exercício.

Dessa forma, a HDL parece ser mais responsiva ao volume de treinamento do que à intensidade. Kokkinos et al. (1995) observaram que corredores com maior quilometragem semanal percorrida apresentaram maiores valores de HDL do que aqueles com quilometragens semanais inferiores. O mesmo fenômeno se observa quando a população pesquisada passa a ser mulheres pré e pós-menopáusicas, segundo estudo de Williams et al. (1996). Todavia, Durstine et al. (2001) ressaltam que alterações benéficas nos níveis de HDL similares às anteriormente citadas podem ser alcançadas com outras modalidades de atividades físicas que não somente a corrida ou a caminhada. Sugerem ainda que o volume da atividade física no qual grandes massas musculares estejam envolvidas, relacionado com alto gasto calórico parece ser um estímulo para alterar o PL em geral, com possibilidade de grandes incrementos nas concentrações de HDL.

2.1.4.7 A Lipoproteína(a) – *Lp(a)*

É um tipo específico de lipoproteína de baixa densidade sintetizada pelo fígado, que resulta da ligação covalente de uma molécula de apo-B à uma grande glicoproteína conhecida como apo(a) (BENNET et al., 2008). Essa ligação covalente é feita mediante de pontes dissulfeto (LIMA et al., 2006). A função fisiológica da *Lp(a)* não é conhecida, mas tem sido associada à formação e progressão da placa aterosclerótica. No entanto, dificuldades técnicas laboratoriais limitam sua utilização como marcador da doença aterosclerótica (SBC, 2007).

A *Lp(a)* foi descrita por Berg em 1963 (LIMA et al., 2006) como sendo uma variante genética da LDL. Os níveis plasmáticos de *Lp(a)* e a massa molecular da apo(a) são muito variáveis entre as pessoas, sendo determinados geneticamente (GENEST et al., 1991). A *Lp(a)* não tem qualquer função no transporte de lipídeos, portanto, sua ausência no plasma não acarreta transtornos metabólicos (LIMA et al., 2006).

2.1.5 Enzima Lipase Lipoprotéica (LPL)

A lipase lipoprotéica é a enzima que catalisa a hidrólise dos TG, dos quilomícrons e das VLDL. Essa reação ocorre na superfície endotelial dos capilares sanguíneos, onde a lipase fica presa por meio de moléculas de proteoglicanos. As lipoproteínas ricas em TG ligam-se a LPL por meio da apolipoproteína (apo) CII, presente na superfície dessas lipoproteínas, a qual também estimula a ação enzimática (figura 1). Os produtos de degradação dos

TG, ou seja, os ácidos graxos livres e o glicerol são absorvidos por tecidos como o tecido adiposo e o músculo, onde são reesterificados e armazenados (GOLDBERG, 1996). Outra via de aproveitamento se dá na transferência de produtos da hidrólise dos TG oriundos das VLDL e dos QM para as HDL em maturação (BORGREVE et al., 2003).

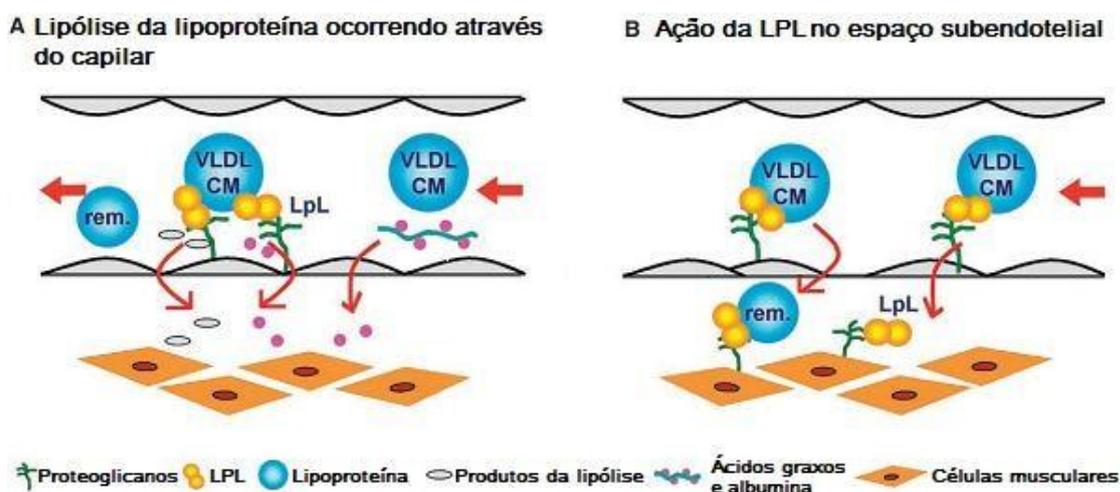


Figura 1 - Mecanismo de ação da LPL: Lipólise durante a passagem da lipoproteína através dos capilares (A); ação da lipase lipoprotéica no interior do espaço subendotelial (B). FONTE: adaptado de Merkel et al. (2002).

Esse mecanismo possibilita o armazenamento e a disponibilização pelo organismo da sua fonte energética mais importante, as gorduras. A diminuição na atividade da LPL pode influenciar as concentrações de lipídeos plasmáticos causando graus variados de hipertrigliceridemia isolada (que causa diminuição da HDL) ou associada à hipercolesterolemia (ASSMANN et al., 1991).

O gene da LPL está localizado no cromossomo 8p22, tem massa molecular de aproximadamente 30 kb e está dividido em 10 exons. Esse gene codifica uma proteína com 475 aminoácidos (MERKEL et al., 2002).

Mais de 60 diferentes mutações do gene da LPL foram descritas até agora, podendo resultar tanto na diminuição da síntese da enzima quanto na

redução da sua atividade. Mutações no gene da LPL que afetem a ação enzimática podem contribuir para o risco de DAC, mediante o seu impacto na concentração dos lipídeos plasmáticos (ALMEIDA et al., 2007).

Os tecidos nos quais o controle nos níveis circulatórios de lipoproteínas plasmáticas são mais comuns são o tecido adiposo e o músculo. Porém, a LPL atua também em outros locais, como no sistema nervoso, no coração, no fígado, nas adrenais, nos macrófagos, nos túbulos proximais dos rins, nas células das ilhotas pancreáticas e nos pulmões, com funções especializadas nesses órgãos (MERKEL et al., 2002).

O coração, mais especificamente o músculo cardíaco, é o tecido onde ocorre a maior síntese de LPL. Os ácidos graxos livres constituem importantes fontes de energia para o coração e o músculo esquelético, provendo mais de 70% da energia necessária para as funções cardíacas. A LPL é, provavelmente, a principal enzima na captação cardíaca de ácidos graxos. E essa captação acontece especialmente no período pós-prandial, quando um grande volume de TG oriundos da dieta é convertido a ácidos graxos livres (MERKEL et al., 2002).

A LPL facilita a captação dos lipídeos que estão em excesso, que poderiam ser nocivos, dirigindo-os aos tecidos energéticos (MERKEL et al., 2002).

Em recente estudo, Miyashita et al. (2010a) visando comparar as concentrações plasmáticas de LPL de indivíduos fisicamente ativos e inativos, observaram que no primeiro grupo essas concentrações eram maiores. Além disso, foi encontrada uma correlação positiva entre a concentração de LPL no plasma e o nível de atividade física dos sujeitos. Outro achado importante

deste estudo foi que a concentração de LPL apresentou correlação negativa com os níveis de TG, o que indica que quanto maior a concentração de LPL, maior será a degradação dos TG e conseqüentemente menor será sua concentração no plasma. Os autores especulam que essa maior concentração de LPL encontrada no plasma dos sujeitos ativos possa ser simplesmente um resultado da maior atividade da LPL que ocorre como conseqüência da atividade física diária desses indivíduos. Esses achados vão ao encontro dos resultados obtidos por Nikkilä et al. (1978) que encontraram maior atividade da LPL em repouso (tanto no músculo esquelético quanto no tecido adiposo) de atletas quando comparadas a de sujeitos não treinados.

Na sequência, o mesmo grupo de pesquisadores, publicou um segundo estudo demonstrando que o treinamento aeróbico de 12 semanas foi capaz de incrementar significativamente as concentrações da enzima LPL em homens obesos ou com sobrepeso.

2.2 As Dislipidemias

As dislipidemias podem ser definidas como uma desordem heterogênea no metabolismo lipídico oriundas de múltiplas etiologias que acarretam em alterações nas concentrações das lipoproteínas plasmáticas (GAU & WRIGHT, 2006). De acordo com sua etiologia, as dislipidemias podem ser classificadas como primárias ou secundárias. São classificadas como primárias quando são conseqüência de alguma causa hereditária reconhecida ou não. Já as secundárias são conseqüentes a alguma doença de base ou uso de medicamentos (SBC, 1994).

2.2.1 Dislipidemias Primárias

As dislipidemias primárias podem ser classificadas genotipicamente ou fenotipicamente mediante análises bioquímicas. Na classificação genotípica, as dislipidemias se dividem em monogênicas, causadas por mutações em um só gene, e poligênicas, causadas por associações de múltiplas mutações que isoladamente não seriam de grande repercussão. A classificação fenotípica ou bioquímica considera os valores do CT, LDL, TG e HDL e compreende quatro tipos principais bem definidos: hipercolesterolemia isolada, hipertrigliceridemia isolada, hiperlipidemia mista e HDL baixo (SBC, 2007).

2.2.1.1 Hipercolesterolemia Isolada

Ocorre quando há uma elevação isolada nos níveis da LDL, ficando nas classificações “alto” ou “muito alto” de acordo com a estratificação de risco da SBC (2001), ou seja, iguais ou maiores que 160mg/dL (SBC, 2007).

2.2.1.2 Hipertrigliceridemia Isolada

É caracterizada por uma elevação isolada nas concentrações dos TG, classificando o indivíduo nas situações “limítrofe”, “alto”, ou “muito alto”, ou seja, apresentando valores iguais ou superiores a 150mg/dL. Esse incremento reflete o aumento do volume de partículas ricas em TG, como a VLDL e os quilomícrons.

Nos casos de hipertrigliceridemia, a estimativa do volume das lipoproteínas aterogênicas pelo LDL torna-se menos precisa à medida que aumentam os níveis plasmáticos de TG. Assim, um método alternativo pode ser utilizado para essa estimativa: o Não-HDL, que tem como finalidade melhorar a quantificação de lipoproteínas aterogênicas circulantes no plasma de indivíduos com esse tipo de dislipidemia primária. Nessa população, além do aumento de LDL, ocorre também aumento do volume de outras lipoproteínas aterogênicas, como as VLDLs. Dessa forma, a LDL que normalmente representa o fenótipo de 90% das partículas aterogênicas no plasma, passa a ser menos preponderante à medida que se elevam os níveis de TG. Assim, a meta terapêutica para os hipertrigliceridêmicos é melhor discriminada pelo Não-HDL do que pelo LDL. Pelas evidências clínicas atuais, no entanto, o uso do Não-HDL somente é indispensável nas hipertrigliceridemias graves ($TG > 400 \text{ mg/dL}$), quando não se pode calcular o LDL pela fórmula de Friedewald (SBC, 2007).

A hipertrigliceridemia é o distúrbio lipídico de mais fácil controle, pois os níveis de triglicérides podem ser satisfatoriamente controlados por mudanças em alguns hábitos sociais, dieta equilibrada, aumento da atividade física e restrição ao álcool (LIMA E GLANER, 2006).

2.2.1.3 Hiperlipidemia Mista

Caracteriza-se por valores aumentados em ambos LDL ($\geq 160 \text{ mg/dL}$) e TG ($\geq 150 \text{ mg/dL}$). Nestes indivíduos, pode-se também utilizar o Não-HDL como indicador e meta terapêutica. Nos casos com $TG \geq 400 \text{ mg/dL}$, quando o cálculo

do LDL pela fórmula de Friedewald é inadequado, considera-se hiperlipidemia mista se o CT for maior ou igual a 200mg/dL (SBC, 2007).

2.2.1.4 HDL Baixo

Diagnosticado quando há uma redução nos níveis de HDL (homens <40mg/dL e mulheres <50mg/dL) isolada ou em associação com o aumento de LDL ou de TG (SBC, 2007).

2.2.2 Dislipidemias Secundárias

As dislipidemias classificadas como secundárias são aquelas causadas por doenças como hipotireoidismo, diabetes mellitus, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, obesidade, alcoolismo ou pelo uso indiscriminado de medicamentos como diuréticos, betabloqueadores, corticosteróides e anabolizantes (CAMBRI et al., 2006).

2.3 Modalidades de Exercícios em Meio Aquático na Posição Vertical

São diversos os estudos investigando exercícios aquáticos na posição vertical encontrados na literatura atual (ALVES et al., 2004; KRUEL et al., 2005; ALBERTON et al., 2009; BGEKINSKI et al., 2009; CADORE et al., 2009; COLADO et al., 2009; KRUEL et al., 2009; AMBROSINI et al., 2010) . Dentre eles, as modalidades mais investigadas têm sido a hidroginástica, o *deep water*

running, a caminhada em piscina rasa, os cicloergômetros e as esteiras subaquáticas. Tais estudos analisam o comportamento de diversas variáveis nas áreas da fisiologia e da biomecânica do exercício.

Essas modalidades vêm sendo amplamente indicadas devido aos diversos benefícios que promovem a seus praticantes. Dentre eles melhorias no condicionamento músculo-esquelético (TAKESHIMA et al., 2002; CARDOSO et al., 2004; KRUEL et al., 2005; VOLAKLIS et al., 2007; TOKMAKIDIS et al., 2008; COLADO et al., 2009; AMBROSINI et al., 2010), cardiorrespiratório (AVELLINI et al., 1983; TAKESHIMA et al., 2002; PECHTER et al., 2003; ALVES et al., 2004; FILKELSTEIN et al., 2006; PANTOJA et al., 2006; ALBERTON et al., 2007; TIGGEMANN et al., 2007; VOLAKLIS et al., 2007; PINTO et al., 2008; TOKMAKIDIS et al., 2008; ALBERTON et al., 2009; KRUEL et al., 2009; PEYRÉ-TARTARUGA et al., 2009), no sistema cardiovascular (TAKESHIMA et al., 2002; PECHTER et al., 2003; VOLAKLIS et al., 2007; BGEGINSKI et al., 2009; COLADO et al., 2009), no sistema hormonal (CADORE et al., 2009), na composição corporal (TAKESHIMA et al., 2002; VOLAKLIS et al., 2007; COLADO et al., 2009), na flexibilidade (TAKESHIMA et al., 2002; ALVES et al., 2004) e no equilíbrio (DEVEREUX et al., 2005) .

2.3.1 A Hidroginástica

Segundo Kruel (1994) “a hidroginástica é uma forma alternativa de condicionamento físico, constituída de exercícios aquáticos específicos, baseados no aproveitamento da resistência da água como sobrecarga”. Já

Santos e Cristianini (2000) definem a hidroginástica como sendo a soma de exercícios com movimentos precisos e bem orientados a um meio onde os microtraumas comuns à prática física são menos frequentes, resultando numa atividade que interage automaticamente nos domínios afetivo, cognitivo e motor.

Kruel (2000) acrescenta que os exercícios de hidroginástica apresentam baixo impacto quando comparados com os mesmos sendo realizados fora da água, proporcionando, assim, proteção e a preservação das estruturas articulares. Dessa forma, a hidroginástica se torna uma modalidade de exercício viável e segura para diversas populações, como idosos (PAULA & PAULA, 1998; CHU & RHODES, 2001; ALVES et al., 2004; DEVEREUX et al., 2005; ALBERTON et al., 2007; SATO et al., 2009), gestantes (FINDELSTEIN et al., 2006; MOURA et al., 2008; BGEINSKI et al., 2009), indivíduos com artrite (SUOMI & COLLIER, 2003) e fibromialgia (SANTOS & KRUEL, 2009). CASSADY & NIELSEN (1992) também sugerem que a hidroginástica pode ser uma alternativa viável de exercício para indivíduos que possuam artrite e/ou disfunções ortopédicas, que tenham dificuldade em sustentar o peso do próprio corpo.

Os benefícios dos exercícios realizados no meio aquático estão associados às características físicas da água. Segundo AVELLINI et al. (1983), pode-se esperar que o exercício físico aquático produza reações fisiológicas diferentes daquelas executadas ao ar livre, devido tanto ao efeito hidrostático da água no sistema cardiorrespiratório quanto à sua capacidade de intensificar a perda de calor comparada ao ar (SKINNER & THOMPSON, 1985).

2.3.1.1 A Hidroginástica como Método de Treinamento Aeróbico

Alguns estudos são encontrados na literatura utilizando a hidroginástica como modalidade de treinamento de caráter aeróbico, objetivando, em sua maioria, melhorias no sistema cardiorrespiratório. Dentre os estudos encontrados, são observados diversos protocolos de treinamento, utilizando populações variadas.

Parte destes estudos utiliza como metodologia de treinamento as aulas de caráter contínuo, nos quais uma mesma intensidade é usada durante toda a fase principal da aula. Por outro lado, outros estudos utilizam aulas de caráter intervalado, em que são alternados momentos de maior intensidade com momentos de intensidade inferior.

Em comparação entre os modelos contínuo e intervalado de aulas de hidroginástica, Kruehl et al. (2009) observaram que o consumo de oxigênio, o gasto calórico e a frequência cardíaca foram superiores na rotina intervalada. Isso nos permite concluir que a demanda cardiorrespiratória é superior nesse modelo de treinamento.

Para verificação da intensidade de treinamento nesta modalidade de exercícios são geralmente utilizados um dos seguintes métodos: sensação subjetiva ao esforço, por meio de escalas de esforço percebido, dentre as quais a mais utilizada é a Escala de Percepção Subjetiva de Borg (BORG, 2000); frequência cardíaca (FC), em que são utilizados frequencímetros durante a aula e o trabalho é realizado em percentuais da FC máxima; ou ainda consumo de oxigênio (VO_2), trabalhando-se em faixas de FC que correspondem a faixas de VO_2 relativo ao máximo previamente avaliado.

Takeshima et al. (2002) sugerem que a hidroginástica pode ser recomendada para pessoas de diferentes níveis de condicionamento que objetivam manter ou melhorar sua capacidade cardiorrespiratória.

Também analisando variáveis cardiorrespiratórias, Bocalini et al. (2008) buscaram verificar as respostas de mulheres idosas após 12 semanas de treinamento em hidroginástica a uma intensidade de 70% da FC máxima. Como resultados observaram uma redução de 10% na FC de repouso e um incremento no consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$) de 42%.

Com população semelhante ao estudo supracitado, Bravo et al. (1997) verificaram melhoria na resistência cardiorrespiratória das idosas após 1 ano de treinamento aeróbico em meio aquático. O treinamento utilizava saltos intercalados com exercícios específicos para membros superiores, cintura escapular e cintura pélvica, sendo realizados quatro séries de cinco a sete minutos de saltos. Na progressão, foram realizados aumentos tanto no número de saltos por sessão quanto na velocidade de cada salto realizado.

Dentre os exercícios mais utilizados no treinamento aeróbico em hidroginástica estão a corrida e caminhada aquática em diferentes velocidades e com diferentes variações de utilização dos membros; além disso exercícios de pequena, média e grande amplitude de membros inferiores e superiores utilizando como sobrecarga a resistência imposta pela água. Ainda, alguns estudos fazem uso de equipamentos para aumentar a sobrecarga dos exercícios, enquanto outros utilizam o aumento da velocidade de execução dos movimentos para aumentar a sobrecarga.

2.4 Respostas do Perfil Lipídico e da Enzima Lipase Lipoprotéica ao Exercício

De acordo com a SBC (2007), em Diretriz sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, a atividade física regular constitui medida auxiliar para o controle das dislipidemias e tratamento da DAC. Desta forma, inúmeros estudos relacionando os efeitos, tanto crônicos como agudos, do exercício sobre as variáveis do PL e sobre as enzimas do metabolismo lipídico vêm sendo realizados nas últimas décadas, utilizando as mais diversas populações e metodologias.

Ciolac & Guimarães (2004) relatam que os efeitos da atividade física sobre o PL são bem conhecidos. Indivíduos fisicamente ativos apresentam concentrações mais altas de HDL e menores níveis de CT, TG e LDL, quando comparados a indivíduos sedentários. Esta combinação pode ser chamada de “protetora”, pois associa o baixo teor dos lipídeos e lipoproteínas patogênicos a uma concentração elevada da lipoproteína responsável pela mobilização dos lipídeos da parede arterial, ou seja, o HDL (COUTINHO & CUNHA, 1989).

Coutinho & Cunha (1989) comparando o PL de atletas e não-atletas demonstraram que atletas têm níveis de CT 6% mais baixos do que não-atletas; 22% inferiores nos TG; e 9% menores na relação CT/HDL. Segundo os autores, esses resultados reforçam a recomendação do exercício físico como parte de um programa para a prevenção primária às dislipidemias e à aterosclerose.

Pitanga (2001), ao correlacionar a prática de atividade física com os níveis das lipoproteínas plasmáticas, encontrou correlações estatisticamente significativas entre o nível de atividade física e as concentrações de HDL.

Reforçando a idéia de que indivíduos fisicamente ativos apresentam maiores concentrações de HDL quando comparados aos sedentários, independentemente do sexo.

Halle et al. (1999) avaliaram 125 homens jovens e demonstraram que quanto melhor a aptidão física e menor o índice de massa corporal, há uma tendência de que os níveis de lipídeos sanguíneos sejam favoráveis.

Alterações benéficas decorrentes do exercício no PL e na enzima lipase lipoprotéica podem ser observadas tanto em indivíduos sedentários (THOMPSON et al., 1997; JOSEPH et al., 1999; PRABHAKARAM et al., 1999; BEMBEN & BEMBEN, 2000; FAHLMAN et al., 2002; DUNCAN et al., 2003; MIYASHITA et al., 2010), quanto em fisicamente ativos (FERGUSON et al., 1998; HALLE et al., 1999) ou atletas (COUTINHO & CUNHA, 1989), assim como em pacientes diabéticos (HONKOLA et al., 1997; HALLE et al., 1999a; SILVA & LIMA, 2002; CUFF et al., 2003) ou em cardiopatas em programas de reabilitação cardíaca (BERMINGHAM et al., 2004; SCHMID et al., 2007; VOLAKLIS et al., 2007). E esses benefícios podem ser decorrentes de exercícios realizados tanto em ambiente terrestre (BLESSING et al., 1987; COUTINHO & CUNHA, 1989; HONKOLA et al., 1997; THOMPSON et al., 1997; FERGUSON et al., 1998; HALLE et al., 1999; HALLE et al., 1999a; JOSEPH et al., 1999; PRABHAKARAM et al., 1999; BEMBEN & BEMBEN, 2000; FAHLMAN et al., 2002; SILVA & LIMA, 2002; CUFF et al., 2003; DUNCAN et al., 2003; HALVERSTADT et al., 2007; SILLANPÄÄ et al., 2008) quanto em ambiente aquático (TAKESHIMA et al., 2002; PECHTER et al., 2003; BERMINGHAM et al., 2004; SCHMID et al., 2007; VOLAKLIS et al., 2007; COLADO et al., 2009)

2.4.1 Respostas ao Treinamento Aeróbico (TA)

Dentre os diversos ajustes do sistema cardiovascular ao exercício, revisaremos agora as respostas do PL ao treinamento de caráter aeróbico.

Grande parte dos estudos analisando os efeitos de diferentes modelos de treinamento no PL e nas enzimas do metabolismo lipídico encontrados na literatura utiliza como metodologia treinamento de caráter aeróbico. A maior parte destes trabalhos encontrou alterações benéficas nas concentrações dos lipídeos e na composição química das frações e sub-frações das lipoproteínas sanguíneas, bem como nas enzimas lipídicas analisadas, após períodos de treinamento ou mesmo após uma única sessão.

A SBC (2007) relata que a prática de exercícios físicos aeróbicos promove redução dos níveis plasmáticos de TG e aumento dos níveis de HDL, podendo não ter efeito significativo sobre as concentrações de LDL. Sugere ainda que o programa de treinamento físico, para prevenção ou reabilitação, deve incluir exercícios aeróbicos como as caminhadas, as corridas leves, o ciclismo ou a natação, com frequência semanal de três a seis vezes, em sessões de 30 a 60 minutos de duração. Recomenda, como intensidade, a FC situada entre o limiar anaeróbico (primeiro limiar) e o ponto de compensação respiratória (segundo limiar) quando for possível a avaliação ergoespirométrica. Caso não seja possível a realização do teste ergoespirométrico, a intensidade do exercício deve ser controlada pela escala subjetiva de esforço, devendo ser caracterizada como leve ou moderada. No entanto, conforme demonstrado por diversos estudos da literatura (DEMELLO et al., 1987; HETZLER et al., 1991; SEIP et al., 1991, ALBERTON et al., 2011) sabe-se que essas intensidades

sugeridas pela SBC (2007) para a prescrição do treinamento aeróbico não são correspondentes. Os estudos supracitados vêm confirmando, ao longo dos anos, que as intensidades de exercício correspondentes ao primeiro limiar ventilatório apresentam correspondência ao índice 13 na Escala de Percepção Subjetiva de Borg, que corresponde a ancora “um pouco intenso” e não estaria, portanto, em concordância com a intensidade “leve” sugerida pela diretriz. Além disto, ao aproximar-se do segundo limiar ventilatório, estaríamos próximos aos índices 16/17 da referida Escala, o que corresponde à âncora verbal “muito intenso”, não corroborando, novamente com a indicação de intensidade “moderada” sugerida pela SBC (2007).

Durstine et al. (2001) em um extenso artigo de revisão a respeito das adaptações do PL ao exercício, sugerem que programas de treinamento aeróbico de altos volumes, como caminhadas vigorosas ou corridas com percursos de 24 a 32Km por semana, estão associados a incrementos de 2 a 3mg/dL nas concentrações de HDL e reduções de 8 a 20mg/dL nos TG. Acrescentam que melhores incrementos ainda podem ser alcançados com aumentos nos volumes de treinamento. Os autores ainda relatam que alterações nos níveis de CT e LDL são mais raras, e quando são observados estão associados a grandes volumes de treinamento, com um dispêndio energético de 1200 a 2200Kcal por semana. A frequência e a proporção nas quais essas alterações nos lipídeos sanguíneos são reportadas são similares entre homens e mulheres, com a exceção dos TG. Os autores concluem que esse volume de treinamento necessário para alterações benéficas no PL é praticável pela maioria dos indivíduos e está de acordo com as recomendações de saúde do *American College of Sports Medicine*.

2.4.1.1 Respostas Agudas ao Exercício Aeróbico

Apenas sete estudos (CROUSE et al., 1995; CROUSE et al., 1997; FERGUSON et al., 1998; GRANDJEAN et al., 2000; BERMINHGHAM et al., 2004; WEISE et al., 2005; WOOTEN et al., 2008) foram encontrados na literatura verificando o efeito agudo de uma única sessão de exercícios nas variáveis de PL e na enzima lipase lipoprotéica. Dentre esses estudos, somente um (BERMINHGHAM et al., 2004) analisou as respostas do PL frente a exercícios aquáticos e três (FERGUSON et al., 1998; GRANDJEAN et al., 2000; WEISE et al., 2005) analisaram a atividade da enzima LPL, mas nenhum mensurou as concentrações dessa enzima, sendo que esses três últimos foram em protocolos de exercícios terrestres.

Analisando a influência da intensidade do TA nas repostas do PL de homens hipercolesterolêmicos de meia-idade, Crouse et al. (1995) verificaram que a intensidade não afetou as respostas obtidas. Vinte sujeitos realizaram exercício de alta intensidade (80% do $VO_{2máx}$) e outros 19 indivíduos realizaram exercício de intensidade moderada (50% do $VO_{2máx}$), ambos os grupos em cicloergômetro. Os resultados demonstram redução de 4% nos níveis de CT e LDL imediatamente após o exercício e queda de 5 a 8% após 48h. As concentrações de TG diminuíram 18 e 15% após 24 e 48h do exercício respectivamente. Os níveis de HDL, HDL₃ e apoB aumentaram 8 a 9% e após 24h do exercício se mantiveram incrementados. No entanto, não houve diferença entre os grupos, sugerindo que as repostas do PL ao exercício aeróbico não são determinadas pela intensidade de exercício.

Crouse et al. (1997) investigaram os efeitos do treinamento e de uma única sessão de exercício no PL de homens hipercolesterolêmicos. Vinte e seis homens de meia idade realizaram TA por 24 semanas, com três sessões semanais de cicloergômetro a uma intensidade moderada (50% do $VO_{2máx}$) e em alta intensidade (80% do $VO_{2máx}$). Os níveis de TG reduziram e o CT, HDL, HDL₃, apoA-I e apoB aumentaram após 24 e 48h da realização do exercício independente do treinamento e da intensidade utilizada. CT, HDL₃, apoA-I e apoB foram menores e HDL₂ maior após 24 semanas de treinamento, quando comparados com o momento pré-treinamento. Dessa forma os autores concluem que o treinamento e uma única sessão de exercício exercem distintos e interativos efeitos no PL.

Ferguson et al. (1998) analisaram os efeitos de quatro diferentes sessões de exercício aeróbico no PL e na enzima LPL. Em dias diferentes, 11 homens realizaram quatro protocolos diferentes em esteira a 70% do $VO_{2máx}$. Durante cada sessão 800, 1100, 1300 e 1500kcal foram gastas. Comparações de pré e pós-exercício demonstraram elevação significativa nas concentrações de HDL após 24h do término do exercício de 1100, 1300 e 1500kcal. Após 48h da realização do protocolo de 1500kcal também se observou incremento nos níveis de HDL. Comparando valores 24h do exercício com 24h após o exercício, a atividade da enzima LPL aumentou significativamente nos protocolos de 1100, 1300 e 1500kcal e nesse último protocolo se manteve elevada após 48h também. Os autores concluíram que em homens saudáveis, treinados, é necessário um gasto energético de 1100kcal para promover incrementos nas concentrações de HDL e coincidentemente na atividade da enzima LPL.

Observando a influência do nível inicial de CT nas respostas do PL e da enzima LPL ao exercício aeróbico, Grandjean et al. (2000) analisaram 13 homens hipercolesterolêmicos e 12 normocolesterolêmicos. Foram coletadas amostras sanguíneas 24h antes, imediatamente após, 24 e 48h após uma sessão de caminhada em esteira (70% do $VO_{2\text{pico}}$). Os dados demonstram que CT e LDL foram maiores no grupo de homens hipercolesterolêmicos, mas não exerceram influências nas respostas ao exercício. Em ambos os grupos, os níveis de CT foram transitoriamente reduzidos após o exercício, mas retornaram aos valores de base após 24h. Reduções nos TG e incrementos na HDL e HDL₃ foram observados 24h após o exercício e permaneceram após 48h. A atividade da enzima LPL aumentou após 24h e permaneceu elevada após 48h do encerramento do exercício. As concentrações de HDL₂ não sofreram alterações decorrentes do exercício. Os autores sugerem que as alterações nos níveis de HDL e TG são similares em ambos os grupo (normo e hipercolesterolêmicos) e podem ser mediadas, em parte, pelo aumento da atividade da enzima LPL.

Weise et al. (2005) investigaram os efeitos agudos de uma sessão de exercício no PL e na enzima LPL de mulheres pós-menopáusicas. Doze mulheres hipercolesterolêmicas e 13 normocolesterolêmicas realizaram o protocolo de caminhada em esteira (70% $VO_{2\text{pico}}$). Os resultados demonstram que os valores pré-exercício do CT não influenciam as respostas ao exercício físico. Para ambos os grupos, os níveis de TG reduziram significativamente (8,5%) após o exercício. O comportamento do HDL através do tempo, para ambos os grupos, foi de queda no momento imediatamente pós-exercício e retorno aos níveis de basais após 24h. A atividade da LPL aumentou

imediatamente pós-exercício (17%) somente no grupo hipercolesterolêmico e reduziu após 24 e 48h (21%) comparado com o pré-exercício.

Comparando os efeitos de uma única sessão de exercício em cicloergômetro em terra e em água, Bermingham et al. (2004) observaram resultados inferiores no exercício aquático. Dez homens (63 ± 7 anos) com diagnóstico de doença isquêmica do coração realizaram o mesmo protocolo de 15 minutos de exercício aeróbico intervalado em cicloergômetro a uma intensidade que variou entre 65 e 75% da $FC_{m\acute{a}x}$. Não houve diferenças significativas do pré para o pós-exercício nas concentrações de CT, TG, LDL, apoA-I e apoB em nenhum dos meios. Por outro lado, os níveis de HDL foram incrementados significativamente ($0,88 \pm 0,23$ para $0,95 \pm 0,21$ mmol/L) após o exercício em terra. Dos 10 indivíduos que compuseram a amostra, 6 possuíam baixos níveis de HDL no pré-exercício ($<0,9$ mmol/L); nesses sujeitos o HDL aumentou ($0,74 \pm 0,08$ para $0,84 \pm 0,11$ mmol/L) após a realização do exercício no meio terrestre. Os autores concluíram que uma única sessão de exercício intervalado, de alta intensidade foi mais efetiva ao aumentar o HDL quando comparada ao exercício realizado em terra.

Wooten et al. (2008), visando verificar os efeitos de uma sessão de exercício aeróbico de intensidade moderada (65% $VO_{2m\acute{a}x}$) nas concentrações de lipídeos e lipoproteínas de mulheres pré-menopáusicas, observaram alterações significativas no PL decorrentes dessa sessão. Quarenta e oito horas após a realização do protocolo de caminhada em esteira (com um gasto energético de 500Kcal) obteve-se uma redução significativa nos níveis de TG e de HDL.

Os resultados dos estudos que analisam agudamente os efeitos do exercício aeróbico nas variáveis do perfil lipídico estão demonstrados no quadro 1.

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

Autores	População	Exercício/ Volume/ Intensidade	Resultados
Crouse et al., 1995	Homens hipercolesterolêmicos de meia-idade	Cicloergômetro - Alta intensidade (80% $VO_{2máx}$) vs. intensidade moderada (50% $VO_{2máx}$)	↓CT e LDL imediatamente após o exercício e após 48h; ↓TG após 24h e 48h; ↑HDL após 24h do exercício; Sem diferença entre os grupos.
Crouse et al., 1997	Homens hipercolesterolêmicos de meia-idade	Cicloergômetro - Alta intensidade (80% $VO_{2máx}$) vs. intensidade moderada (50% $VO_{2máx}$)	↓CT imediatamente após o exercício; ↑HDL após 24h e 48h do exercício; ↓TG após 24h e 48h do exercício.
Ferguson et al., 1998	Homens normocolesterolêmicos jovens	Quatro protocolos a 70% $VO_{2máx}$: 800Kcal, 1100Kcal, 1300Kcal; 1500Kcal	800Kcal: ↓TG 24h após, ↓VLDL 24h após; 1100Kcal: ↓TG 24h após, ↓VLDL 24h após, ↑HDL 24h após; 1300Kcal: ↓TG 24h após, ↓CT imediatamente após, ↓VLDL 24h após, ↓LDL imediatamente após, ↑HDL 24h após; ↑atividade LPL imediatamente após; 1500Kcal: ↓TG 24h e 48h após, ↓VLDL 24h e 48h após, ↓LDL imediatamente após e 24h após, ↑HDL imediatamente após, 24h após e 48h após.
Grandjean et al., 2000	Homens hipercolesterolêmicos vs. normocolesterolêmicos	Caminhada a 70% $VO_{2máx}$	↓CT imediatamente após o exercício; ↓TG após 24h o exercício; ↑HDL após 24h o exercício; ↑ atividade LPL 24h e 48h após o exercício; Sem diferença entre os grupos.
Weise et al., 2005	Mulheres pós-menopáusicas hipercolesterolêmicas vs. normocolesterolêmicas	Caminhada a 70% $VO_{2máx}$	↓HDL imediatamente após o exercício (ambos os grupos) ↓TG 24h após o exercício (ambos os grupos) ↑ atividade LPL imediatamente após o exercício (grupo hipercolesterolêmico) e ↓ após 24h e 48h após o exercício.
Wooten et al., 2008	Mulheres pré-menopáusicas	Caminhada em esteira a 65% $VO_{2máx}$	↓TG 48h após o exercício ↓HDL 48h após o exercício
Birmingham et al., 2004	Homens idosos com doença isquêmica do coração	Cicloergômetro terrestre vs. aquático: 15 minutos a 65% a 75% $FC_{máx}$ intervalado.	↑HDL após exercício em terra.

Nota - ↓: Diminuição; ↑: aumento; $VO_{2máx}$: consumo máximo de oxigênio; $FC_{máx}$: frequência cardíaca máxima; CT: colesterol total; TG: triglicerídeos; LDL: lipoproteína de baixa densidade; VLDL: lipoproteína de muito baixa densidade; HDL: lipoproteína de alta densidade; LPL: lipase lipoprotéica

Além destes, Miyashita et al. (2010a) compararam as concentrações da enzima LPL em soro pré-heparinizado de indivíduos com diferentes níveis de atividade física. Os resultados demonstraram que o grupo de indivíduos ativos continha concentrações significativamente maiores de LPL do que o grupo inativo. Além disso, os níveis de LPL foram positivamente correlacionados com os níveis de atividade física dos sujeitos.

2.4.1.2 Respostas Crônicas ao Treinamento Aeróbico

Os estudos que analisam as respostas crônicas do PL e da enzima LPL ao TA são mais comuns na literatura quando comparados aos que analisam efeitos agudos. São encontrados trabalhos com diferentes períodos de treinamento, de 10 semanas (BROWNELL et al., 1982) até 2 anos (DUNCAN et al., 2005), com intensidades que variam de 50% (HALVERSTADT et al., 2007) a 80% do $VO_{2máx}$ (DONOVAN et al., 2005). Porém um único trabalho (MIYASHITA et al., 2010) foi encontrado analisando o comportamento das concentrações de LPL após TA de forma crônica.

Grande parte desses estudos encontrou alterações benéficas no PL após períodos de treinamento aeróbico (BROWNELL et al., 1982; BLUMENTHAL et al., 1991; COUILLARD et al., 2001; KATZMARZYC et al., 2001; TAKESHIMA et al., 2002; BANZ et al., 2003; PECHTER et al., 2003; DONOVAN et al., 2005; DUNCAN et al., 2005; HALVERSTADT et al., 2007; VOLAKLIS et al., 2007; COGHILL & COOPER, 2008; MIYASHITA et al., 2010), porém um único trabalho não verificou alterações significativas em nenhuma das variáveis do PL analisadas (HEWITT et al., 2008).

O estudo de Brownell et al. (1982), analisando o comportamento do PL frente a um programa de treinamento aeróbico moderado, demonstrou que os efeitos são diferentes em homens e mulheres. Foram submetidos a 10 semanas de treinamento 24 homens e 37 mulheres. O programa envolveu três sessões semanais com 15 a 30 minutos de atividade a 70% da $FC_{máx}$, acrescidas de mais alguns minutos para aquecimento, alongamentos e volta à calma. O gasto energético estimado foi de 300 a 350Kcal para cada sessão. Os homens apresentaram um incremento de 5,1% nos níveis de HDL, uma redução de 6% nas concentrações de LDL e um conseqüente aumento de 12,4% na relação HDL/LDL. Por outro lado, as mulheres demonstraram uma diminuição de 1% no HDL e de 4,3% no LDL, sem alterações nas demais variáveis do PL. Os autores sugerem que o número de sessões realizadas está relacionado positivamente às alterações na relação HDL/LDL em homens e negativamente em mulheres.

Banz et al. (2003), ao estudarem alterações no PL de 26 homens obesos de meia idade, com diagnóstico de Síndrome Metabólica, após 10 semanas de treinamento, encontraram alterações benéficas em algumas variáveis. Quatorze homens exercitaram-se em um equipamento de ski, três vezes por semana, durante 40 minutos, a uma intensidade de 60 a 85% da $FC_{máx}$ predita. Como resultado, os sujeitos apresentaram redução na relação cintura-quadril. Não foram encontradas alterações nos níveis de CT, LDL e TG. Entretanto, verificou-se um aumento de 13% no HDL. Os autores concluíram que este tipo de treinamento é efetivo em reduzir alguns fatores de risco para as DAC.

Em um recente estudo, Coghill & Cooper (2008) analisaram a eficácia de um programa caseiro de caminhada no PL e na composição corporal de homens hipercolesterolêmicos. Trinta e oito homens de meia idade (45 a 65 anos) realizaram 12 semanas de caminhada vigorosa, com duração de 20 a 30 minutos, com um gasto calórico mínimo de 300Kcal por sessão, monitorada por um acelerômetro. Como resultados, observou-se um incremento nos níveis de HDL (0,07mmol), uma redução na relação CT/HDL (0,28) e nas concentrações de TG (0,30mmol). Em relação à composição corporal, a massa corporal total dos indivíduos reduziu significativamente ($86,83 \pm 13,09$ para $85,18 \pm 12,81$).

Também com 12 semanas de TA estudo de Blumenthal et al. (1991) avaliou o PL de 50 mulheres de meia-idade pré e pós-menopáusicas. A amostra do estudo realizava caminhadas e corridas durante três sessões semanais, a uma intensidade de no mínimo 70% da FC de reserva. Como resultados, observou-se uma redução nos níveis de CT (231 ± 24 para 220 ± 36 mg/dL) e de HDL (61 ± 16 para 57 ± 13 mg/dL). Vale destacar que ambas as alterações ocorreram somente nas mulheres pós-menopáusicas que compuseram a amostra do estudo.

Por outro lado, com o mesmo período de treinamento do estudo anterior (12 semanas), Hewitt et al. (2008) não observaram alterações significativas no PL e na composição corporal de indivíduos de meia-idade (41 ± 8 anos), normotensos submetidos a um programa de TA. O protocolo de TA consistiu de quatro sessões semanais de 22 a 30 minutos de caminhada vigorosa ou corrida leve a 65%do VO_{2pico} . Nenhuma alteração significativa foi observada nas variáveis de composição corporal (massa corporal, IMC) e PL (CT).

Katzmarzyc et al. (2001) investigando a contribuição das variações na gordura corporal e do condicionamento aeróbico nas respostas do PL ao treinamento aeróbico encontraram fracas ou inexistentes associações entre as variáveis. A amostra, composta de 295 homens e 355 mulheres, com idade de 17 a 65 anos, foi submetida a 20 semanas de TA em cicloergômetro. Os indivíduos realizavam três a seis sessões semanais, com duração de 30 a 50 minutos cada, a uma intensidade que variou de 55 a 75% do $VO_{2máx}$. Os resultados encontrados foram o incremento no $VO_{2máx}$ dos homens (0,44 L/min) e das mulheres (0,34 L/min), a redução na gordura corporal dos homens (0,8 Kg) e das mulheres (0,6 Kg), o incremento nas concentrações de HDL dos homens (0,03 mmol/L) e das mulheres (0,05 mmol/L), o aumento dos níveis de HDL₂ dos homens (0,02 mmol/L) e das mulheres (0,05 mmol/L) e uma conseqüente redução na relação CT/HDL dos homens (0,16) e das mulheres (0,13). Os autores concluem que as alterações no PL após o TA não parecem estar relacionadas às mudanças no condicionamento aeróbico, e estão de fraca a moderadamente associadas à variações na gordura corporal.

Couillard et al. (2001) analisaram os efeitos de 20 semanas de treinamento aeróbico no PL e na composição corporal de 200 homens divididos em quatro grupos: (1) homens com níveis baixos de TG e altos de HDL (normolipidemia), (2) com baixas concentrações de TG e HDL (“*baixo HDL*”), (3) níveis altos de TG e HDL (“*alto TG*”), (4) altos níveis de TG e baixos níveis de HDL. Os indivíduos completaram 60 sessões de treinamento em cicloergômetro, com frequência semanal de três a quatro vezes. O protocolo realizado era inicialmente de 30 minutos de exercício a 55% do $VO_{2máx}$ (avaliado previamente em teste de cicloergômetro), aumentando a intensidade

a cada duas semanas. Nas últimas semanas o volume alcançava os 50 minutos de exercício a uma intensidade de 75% do $VO_{2m\acute{a}x}$. Os resultados referentes à composição corporal demonstram uma pequena, mas significativa redução na massa de gordura corporal (de $0,7 \pm 1,4$ a $1,1 \pm 1,9$ Kg de redução em cada grupo) e um incremento na massa magra (de $0,4 \pm 1,2$ a $0,7 \pm 1,3$ Kg de aumento para cada grupo). Além disso, também foi observada uma redução na área transversal de gordura abdominal (subcutânea e visceral) de todos os grupos, com exceção das alterações na área transversal visceral dos sujeitos do grupo 2 e 3. A maior diminuição nos valores da área transversal visceral decorrente do TA foi observada nos sujeitos do grupo 4. Os indivíduos do grupo 4 (alto TG e baixo HDL) apresentaram incrementos nos níveis de HDL e apoA-I (4,9 e 3,7% respectivamente) e uma significativa redução na relação CT/HDL (9%), que foi a maior de todos os grupos. Os grupos 3 e 4 (ambos com altos valores prévios de TG) demonstraram reduções similares e significativas nos níveis de TG (aproximadamente 15%), com apenas o grupo 4 apresentando reduções nos níveis da apoB (6%). Além disso, a atividade da enzima LPL apresentou um incremento em todos os grupos. Ainda, a análise multivariada demonstrou que a redução na área transversal do tecido adiposo abdominal subcutâneo (10,6%) decorrente do treinamento foi a única variável significativamente associada com o aumento no HDL nos indivíduos do grupo 4; assim como para a relação CT/HDL, alterações nos TG explicam 14,6% das respostas dessa relação. Os autores concluem que o TA regular pode particularmente ser útil para homens com baixas concentrações de HDL, altos níveis de TG e obesidade abdominal.

Investigando a influência da intensidade do treinamento sobre as respostas do PL, Donovan et al. (2005) analisaram 64 homens de meia idade (entre 30 e 45 anos) durante 24 semanas. Os sujeitos foram divididos em um grupo controle e dois grupos treinamento (que realizavam três sessões semanais com mesmo gasto energético). Estes foram denominados *grupo intensidade moderada* (400 Kcal por sessão a 60% do $VO_{2máx}$) e *grupo alta intensidade* (400 Kcal por sessão a 80% do $VO_{2máx}$). Diminuições significativas foram observadas no CT ($0,55 \pm 0,80\text{mmol/L}$), na LDL ($0,52 \pm 0,80\text{mmol/L}$) e nas não-HDL ($0,54 \pm 0,86\text{mmol/L}$) apenas do *grupo alta intensidade*. Os autores relatam que os dados sugerem que o TA de alta intensidade é mais efetivo ao promover benefícios ao sistema cardiovascular do que o TA de intensidade moderada com mesmo gasto energético. Além disso, os autores afirmam que as alterações nos fatores de risco cardiovasculares são influenciadas pela intensidade de treinamento.

Com o mesmo período de treinamento (24 semanas) Duncan et al. (2003) analisaram a composição corporal, o PL e a atividade da enzima LPL de 18 indivíduos sedentários (12 mulheres e 6 homens, idade $51,9 \pm 5,8$ anos, IMC $28,9 \pm 4,6\text{Kg.m}^{-2}$) após 6 meses de TA. O protocolo de exercício consistiu em três a sete sessões semanais de 30 minutos de caminhadas a 45-75% da FC_{reserva} . Não foram observadas alterações significativas em nenhuma das variáveis da composição corporal, nem do PL. Porém, a atividade da enzima LPL aumentou significativamente após o período de TA ($3,035 \pm 2,192 \text{ nEq FFA} \cdot \text{ml}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$). Foi observada uma correlação moderada entre as alterações na atividade da enzima LPL e a relação CT/HDL ($r = - 0,54$). Este estudo

demonstra que incrementos na atividade da LPL estão associados a decréscimos na relação CT/HDL.

Mais recentemente, Halverstadt et al. (2007) analisaram o comportamento do PL de 100 indivíduos (50 a 75 anos) após 24 semanas de TA. Com três sessões semanais de diversos tipos de equipamentos aeróbicos (bicicleta, esteira, equipamento elíptico, equipamento de esqui, step e remo-ergômetro), com duração de 20 a 60 minutos e a uma intensidade de 50 a 70% do $VO_{2máx}$. Os resultados demonstram reduções significativas nos níveis de CT ($2,1 \pm 1,8\text{mg/dL}$), TG ($17,0 \pm 3,5\text{mg/dL}$), e LDL ($0,7 \pm 1,7\text{mg/dL}$) e incrementos nas concentrações das sub-frações de HDL, ou seja, HDL₃ ($1,9 \pm 0,5\text{mg/dL}$) e HDL₂ ($1,2 \pm 0,3\text{mg/dL}$). As concentrações das partículas de VLDL grandes e pequenas reduziram significativamente ($0,7 \pm 0,4$ e $- 1,1 \pm 1,7\text{nmol/l}$ respectivamente), além das partículas totais ($100,0 \pm 26,0\text{nmol/l}$), médio/pequenas ($- 26 \pm 7\text{nmol/l}$) e muito pequenas ($103 \pm 27\text{nmol/l}$) de LDL. Também houve uma diminuição nas concentrações das partículas pequenas de HDL ($0,03 \pm 0,4\mu\text{mol/l}$) e no diâmetro médio das partículas de VLDL ($1,7 \pm 0,9\text{nm}$). Além disso, observou-se um incremento no diâmetro médio das partículas de HDL ($0,1 \pm 0,0\text{nm}$). Esses resultados demonstram que 24 semanas de TA induz favoráveis mudanças no PL independente de dieta e níveis iniciais ou alterações na gordura corporal.

Com uma duração total de 24 meses (2 anos) de TA, o estudo de Duncan et al. (2005) buscou verificar a influência da frequência e da intensidade de treinamento nas variáveis do PL. A amostra de 492 sujeitos foi dividida em quatro grupos de treinamento (manipulando a frequência e a intensidade), todos realizando 30 minutos de caminhada. Os grupos foram

denominados de acordo com seus protocolos de treinamento: *Intensidade moderada (45-55% da $FC_{reserva}$)/baixa frequência (3-4 sessões semanais)*, *moderada intensidade/alta frequência (5-7 sessões semanais)*, *alta intensidade (65-75% da $FC_{reserva}$)/baixa frequência* e *alta intensidade/alta frequência*. Após seis meses de treinamento, o grupo *alta intensidade/alta frequência* apresentou um incremento significativo nos níveis de HDL ($1,83 \pm 6,11\text{mg/dL}$) e uma diminuição na relação CT/HDL ($0,12 \pm 0,33$). E ao final do período total de TA (2 anos) não foram observadas alterações estatisticamente significativas em nenhuma das variáveis do PL em nenhum dos grupos experimentais. Os autores relatam que alterações nas concentrações de HDL podem depender da intensidade, frequência, volume de treinamento e dos níveis iniciais dessa lipoproteína no indivíduo. E sugerem que para atingir melhores resultados devem ser prescritos ainda mais exercícios ou a combinação de intensidades mais elevadas com altas frequências de treinamento.

Diferentemente dos anteriores, o estudo de Miyashita et al. (2010) buscou verificar os efeitos de um treinamento aeróbico de 12 semanas nas concentrações da enzima LPL em homens obesos de meia-idade. Tendo dividido sua amostra em dois grupos, um que realizou treinamento de caminhada (com volume crescente até atingir 60 minutos diários, a uma intensidade de $65-70\%FC_{m\acute{a}x}$) e outro de corrida (também com volume crescente até atingir 60 minutos diários, porém a uma intensidade de $75-80\%FC_{m\acute{a}x}$), os autores encontraram resultados diferentes para os grupos. Somente os indivíduos que realizaram treinamento de corrida tiveram seus níveis de LPL incrementados após as 12 semanas de treino.

Também são encontrados na literatura alguns poucos estudos que analisam as repostas do PL a treinamentos de caráter aeróbico com exercícios aquáticos (TAKESHIMA et al., 2002; PECHTER et al., 2003) ou comparando os mesmos protocolos nos meios aquático e terrestre (VOLAKLIS et al., 2007).

Takeshima et al. (2002) verificaram as repostas do PL de mulheres idosas após um programa de TA em água. A amostra de 15 mulheres idosas ($69,3 \pm 4,5$ anos), normotensas participou de um programa de TA aquático de 12 semanas, com três sessões semanais de 70 minutos cada. A temperatura da água foi fixada em 30°C e a profundidade de imersão ficou em processo xifóide. A sessão de treinamento incluiu 20 minutos de aquecimento e alongamentos, 30 minutos de exercícios aeróbicos (caminhada e dança), 10 minutos de exercícios resistidos e 10 minutos de volta a calma e exercícios de relaxamento. A intensidade do TA foi prescrita com base no $\text{VO}_{2\text{pico}}$ e a FC correspondente ao limiar de lactato foi usada como indicador da intensidade prescrita durante o exercício. Para os exercícios resistidos foi utilizada uma série de 10-15 repetições em máxima velocidade, com equipamentos resistivos para membros superiores e inferiores. Os resultados demonstram uma redução significativa (7,9%) no somatório de dobras cutâneas ($40,5 \pm 11,1$ para $37,3 \pm 10,3\text{mm}$), sem alterações na massa corporal. Observou-se também uma diminuição (11,1%) nos níveis de CT ($219,6 \pm 37,9$ para $195,3 \pm 35,5\text{mg.dl}^{-1}$) e uma redução (17%) nas concentrações de LDL ($128,6 \pm 39,1$ para $106,7 \pm 34,0\text{mg.dl}^{-1}$), sem alterações nos TG e na HDL.

O estudo de Pechter et al. (2003) observou o comportamento do PL de 11 indivíduos com insuficiência renal crônica (seis homens e cinco mulheres, $49,5 \pm 3,5$ anos) após 12 semanas de exercícios aquáticos de baixa

intensidade. O protocolo de TA foi realizado duas vezes por semana, em uma piscina com a temperatura da água entre 24 e 26°C, envolvendo exercícios para as articulações e o corpo como um todo, a uma intensidade de 40 a 50% do VO₂máx, com duração de 30 minutos por sessão. Não foram observadas alterações estatisticamente significativas nas variáveis do PL.

O estudo de Volaklis et al. (2007) objetivou comparar os efeitos de um treinamento combinado (TA e TR) realizado em água e em terra no PL e na composição corporal de pacientes com DAC. Doze indivíduos realizaram o protocolo terrestre e outros 12 o protocolo aquático. Ambos os grupos realizaram quatro sessões semanais (de uma hora cada), sendo que duas delas com exercícios de caráter aeróbico e as outras duas com treinamento resistido, durante 16 semanas (quatro meses). O grupo que realizou exercícios em terra efetuou seu TA a uma intensidade de 60 a 80% da FC_{máx}, com aquecimento (10 minutos) caminhada ou corrida em esteira (15-20 minutos), exercício em cicloergômetro (15-20 minutos) e volta a calma (10 minutos). Já o TR do grupo que se exercitou em terra contou com a realização de 2 a 3 séries de 12 a 15 repetições a 60% de 1RM em oito exercícios. O grupo que efetuou o protocolo aquático realizou suas sessões de TA a uma intensidade de 50 a 70% da FC_{máx}, e suas sessões de TR entre 60 e 80% do número máximo de repetições realizadas em cada exercício no pré-treinamento. Todas as sessões de exercícios aquáticos tiveram a duração de uma hora e contaram com um aquecimento (10 minutos), parte principal (30 a 40 minutos) e volta a calma (10 minutos), sendo que as sessões de TA incluíram caminhada e corrida aquática, a combinação de ambas com movimentações com os braços, bicicleta aquática e jogos aquáticos adaptados. Nas sessões de TR do grupo aquático, também 8

exercícios foram realizados focalizando as mesmas musculaturas. Como resultados, foram observadas reduções no peso corporal e no somatório de dobras cutâneas do grupo que se exercitou em água (1,4Kg e 4,3mm, respectivamente) e do grupo que se exercitou em terra (1,7Kg e 3,0mm, respectivamente). Em relação ao PL, ambos os grupos de exercícios reduziram suas concentrações de CT (9,3 e 7,0mg%, respectivamente) e TG (14,5 e 16,9mg%, respectivamente). Os autores concluem que ambos os programas induzem a adaptações favoráveis no CT, nos TG e na composição corporal de pacientes com DAC.

Os resultados dos estudos que analisam cronicamente os efeitos do treinamento aeróbico nas variáveis do perfil lipídico estão demonstrados no quadro 2.

Quadro 2 – Respostas crônicas do perfil lipídico ao treinamento aeróbico.

Autores	População	Duração	Volume/Intensidade	Resultados
Brownell et al., 1982	Homens e mulheres	10 semanas	3 x/sem, 15 a 30 minutos a 70%FC _{máx}	Homens: ↑HDL, ↓LDL; Mulheres: ↓HDL e LDL.
Banz et al., 2003	Homens obesos de meia-idade com síndrome metabólica	10 semanas	3 x/sem, 40 minutos a 60% a 85%FC _{máx}	↑HDL.
Coghill & Cooper, 2008	Homens hipercolesterolêmicos de meia-idade	12 semanas	20 a 30 minutos diários (mínimo 300Kcal por sessão)	↑HDL; ↓Relação CT/HDL; ↓TG.
Blumenthal et al., 1991	Mulheres pré e pós-menopáusicas	12 semanas	3 x/sem, 70%FC _{reserva}	Pós-menopáusicas: ↓CT; ↓HDL.
Hewitt et al., 2008	Homens de meia-idade	12 semanas	4 x/sem, 20 a 30 minutos a 65%VO _{2pico}	Sem alterações no PL.
Katzmarzyc et al., 2001	Homens e mulheres de 17 a 65 anos	20 semanas	3 a 6 x/sem, 30 a 50 minutos a 55% a 75%VO _{2máx}	↑HDL em ambos os sexos.
Couillard et al., 2001	Homens dislipidêmicos	20 semanas	3 a 4 x/sem, 30 a 50 minutos a 55% a 75%VO _{2máx}	↑HDL; ↓Relação CT/HDL; ↓TG; ↑ atividade LPL.
Donovan et al., 2005	Homens de meia-idade	24 semanas	3 x/sem, intensidade moderada (400Kcal a 60%VO _{2máx}) vs. alta intensidade (400Kcal a 80%VO _{2máx})	Alta intensidade: ↓CT; ↓LDL.
Duncan et al., 2003	Homens e mulheres de meia-idade	24 semanas	3 a 7 x/sem, 30 minutos a 45% a 75% da FC _{reserva}	↑ atividade LPL.
Halverstadt et al., 2007	Homens e mulheres de 50 a 75 anos	24 semanas	3 x/sem, 20 a 60 minutos a 50% a 70%VO _{2máx}	↓CT; ↓TG; ↓LDL; ↑HDL; ↓VLDL.
Duncan et al., 2005	Homens e mulheres de 30 a 69 anos	24 semanas	5 a 7 x/sem, 30 minutos, a 65% a 75%FC _{reserva}	↑HDL; ↓Relação CT/HDL.
Takeshima et al., 2002	Mulheres idosas	12 semanas	3 x/sem, 70 minutos de exercícios aquáticos, FC correspondente ao limiar de lactato.	↓CT; ↓LDL.
Pechter et al., 2003	Homens e mulheres com insuficiência renal crônica	12 semanas	2 x/sem, exercícios aquáticos a 40% a 50% VO _{2máx}	Sem alterações no PL
Volaklis et al., 2007	Homens de meia-idade com DAC	16 semanas	4 x/sem, 60 minutos, 50% a 80%FC _{máx} (protocolo terrestre vs. aquático)	↓CT; ↓TG.

Nota - ↓: Diminuição; ↑: aumento; VO_{2máx}: consumo máximo de oxigênio; FC_{máx}: frequência cardíaca máxima; CT: colesterol total; TG: triglicerídeos; LDL: lipoproteína de baixa densidade; VLDL: lipoproteína de muito baixa densidade; HDL: lipoproteína de alta densidade; LPL: lipase lipoprotéica; X/sem: sessões semanais; PL: perfil lipídico; DAC: doença arterial coronariana.

3 ABORDAGEM METODOLÓGICA

3.1 População

A população foi constituída por mulheres pré-menopáusicas, dislipidêmicas, sedentárias, não-fumantes, não-usuárias de medicações para tratamentos hormonais ou para controle de colesterol, com idades entre 40 e 50 anos. Todas residentes na cidade de Porto Alegre/RS.

3.2 Cálculo para Determinação do Tamanho Amostral

Para o presente estudo, calculou-se o “n” amostral com base nos estudos de Weise et al. (2005), Volaklis et al. (2007), Takeshima et al. (2002). Optou-se por estes estudos para o cálculo amostral, devido à semelhança com as análises a serem realizadas no presente estudo. O cálculo foi realizado através do programa PEPI versão 4.0, no qual foi adotado um nível de significância de 0,05, um poder de 90%, e um coeficiente de correlação de 0,7 para todas as variáveis. Com base nos desvios-padrão e nas diferenças entre as médias obtidas nos estudos anteriormente citados, os cálculos realizados demonstraram a necessidade de um “n” de no mínimo 16 indivíduos para o CT, 16 indivíduos para o LDL, 15 indivíduos para o HDL-C, 13 indivíduos para os TG e 15 para LPL.

Com base nesses dados, foi estabelecido que nosso experimento fosse composto por 40 indivíduos (20 indivíduos no grupo HA e 20 no GC), prevendo-se uma possível perda de até oito sujeitos da amostra no total, ao longo do período do estudo.

3.3 Amostra

A amostra foi composta por 40 mulheres previamente selecionadas que foram randomicamente (randomização simples por sorteio) divididas em dois grupos com 20 mulheres em cada. O primeiro representou o grupo de treinamento em hidroginástica de caráter aeróbico denominado grupo hidro-aero (HA). O segundo representou o grupo controle que foi mantido sem treinamento (GC).

3.4 Critérios de Inclusão

Para aceitação como amostra na pesquisa, os indivíduos deveriam preencher os seguintes pré-requisitos: pertencer ao sexo feminino, estar na faixa etária entre 40 e 50 anos, ser pré-menopáusia, não-fumante, ser sedentária (não praticar nenhum tipo de atividade física regular orientada nos últimos três meses), possuir algum tipo de dislipidemia e não fazer uso de medicação para tratamento hormonal (inclusive usuários de medicações para doenças nas glândulas tireóide e rins) ou ainda para controle de colesterolemia.

3.5 Critérios de Exclusão

Foram excluídos da pesquisa os indivíduos que não obtiveram o mínimo de 80% de presença nas sessões de treinamento, ressaltando-se que dentro dos 20% permitidos não foram aceitas duas faltas consecutivas.

3.6 Procedimentos para Seleção da Amostra

A amostra foi selecionada de forma não-aleatória, por voluntariedade, de acordo com o interesse em participar dos protocolos experimentais e o compromisso em realizar as coletas necessárias. A divulgação a respeito do experimento foi realizada por meio de anúncios em jornais de grande circulação desta capital, via internet e por distribuição de panfletos.

As voluntárias selecionadas compareceram em data e horário previamente agendado (por contato telefônico) para uma reunião explicativa da pesquisa, na qual foram randomicamente distribuídas nos grupos (HA e GC). Para o grupo HA foi exigida a disponibilidade de horários para participar das aulas nas segundas e quartas-feiras, das 18h30 às 19h15. Nesta reunião, foi exigido que as voluntárias apresentassem, para aceitação como amostra no estudo, um exame de PL realizado recentemente (com no máximo de três meses de sua realização); além disso foi realizado o preenchimento de um questionário (anexo 1) e a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (anexo 2) em duas vias, constando todas as informações pertinentes ao estudo. Também nesta primeira reunião foram agendadas as avaliações iniciais. Todas as participantes foram orientadas a não alterar drasticamente os seus hábitos alimentares e a não realizarem exercícios físicos adicionais além dos prescritos para o treinamento do grupo HA.

Antes de sua realização, o projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre sob o número 100587 (anexo 3).

3.7 Variáveis

3.7.1 Variáveis Dependentes

- Colesterol Total (CT)
- Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL)
- Lipoproteína de Alta Densidade (HDL)
- Lipoproteína de Muito Baixa Densidade (VLDL)
- Triglicerídeos (TG)
- Relação Colesterol Total/HDL (Rel CT/HDL)
- Lipase Lipoprotéica (LPL)
- Consumo Máximo de Oxigênio ($VO_{2máx}$)

3.7.2 Variáveis Independentes

- Análise Crônica
 - Treinamento em hidroginástica de caráter aeróbico.
- Análise Aguda
 - Estado de treinamento (sedentário *versus* treinado)
 - Efeito de uma sessão de exercícios (uma aula de hidroginástica)

3.7.3 Variáveis de Caracterização da Amostra

- Idade
- Estatura
- Massa Corporal (MC)
- Índice de Massa Corporal (IMC)

- Somatório de Dobras Cutâneas (Σ DC)
- Percentual de Gordura Corporal (%G)

3.7.4 Variáveis de Controle

- Temperatura da Água

A temperatura da água foi mantida entre 29°C e 31°C.

- Profundidade de Imersão

A profundidade de imersão foi mantida entre o processo xifóide e os ombros de cada indivíduo.

- Controle Alimentar

Os indivíduos de ambos os grupos foram orientados a não alterar drasticamente seus hábitos alimentares durante o período do estudo. Este monitoramento da alimentação foi feito por meio da utilização de dois inquéritos alimentares (anexos 5 e 6). O recordatório alimentar de 24 horas é o registro de um dia típico de alimentação. Consiste em definir e quantificar todos os alimentos sólidos e líquidos ingeridos no dia anterior à entrevista, a fim de identificar se os padrões alimentares atuais (ingestão calórica e distribuição de macronutrientes) estarão de acordo com a RDA (1989) e com as suas necessidades individuais. Este instrumento foi aplicado e calculado por nutricionista nos momentos das avaliações (pré e pós-treinamento) e nas sessões em que tivemos análises agudas do exercício (1^a e 25^a sessão). O outro inquérito alimentar consistiu de um registro de três dias. Este foi preenchido pelas voluntárias que foram previamente orientadas quanto às normas de preenchimento e também quanto aos tamanhos das porções dos alimentos, visando uma maior padronização dos dados. O registro alimentar

também foi calculado por nutricionista responsável. As respostas dadas pelas participantes deveriam referir-se à três dias alternados da mesma semana, sendo que um desses dias deveria ser um dia do final de semana, o que possibilita abranger diferentes alimentos e rotinas diárias. Este instrumento foi aplicado em duas ocasiões: próximo ao início do período de treinamento (segundo microciclo) e pouco antes do final do treinamento (penúltimo microciclo de treinamento). Os dois inquéritos alimentares se complementam a fim de representar a alimentação do participante de uma forma mais completa e fidedigna.

3.8 Procedimentos para Coleta dos Dados

Para as coletas foram utilizados instrumentos pertencentes ao Laboratório de Pesquisa do Exercício (LAPEX), à Escola de Educação Física (ESEF) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e ao Serviço de Patologia Clínica da Unidade de Bioquímica e Imunoensaio do HCPA.

Cada sujeito da amostra realizou três testes no dia da avaliação inicial (testes pré-treinamento). Neste dia, cada voluntária compareceu ao laboratório em jejum de 12h. Primeiramente, foi realizada uma coleta de sangue para verificação das variáveis de PL e para determinação dos níveis da enzima LPL. Em seguida, as voluntárias receberam um lanche padronizado, que consistia em uma bebida carboidratada à base de maltodextrina (Carb Up, Probiótica, sabor tangerina) na concentração de 1g por kg de massa corporal. Conforme sugerido por Schneider (2002), essa ingestão minimizaria o efeito do jejum de 12 horas sobre a depleção nas reservas corporais dos carboidratos (glicogênio muscular e hepático), o que poderia atrapalhar o desempenho posterior no

teste máximo de esteira. De acordo com Coogan e Swanson *apud* Cyrino & Zucas (1999), a maltodextrina aparentemente causa um esvaziamento gástrico mais rápido, além de não possuir um paladar adocicado como a glicose, não causando, dessa forma, desconforto gástrico na maioria das pessoas. Após ingerida, foi dado um intervalo de aproximadamente 40 minutos para absorção da bebida, até o momento da realização do teste máximo em esteira. Durante este período, foram feitos os inquéritos alimentares e a avaliação da composição corporal, na qual foram verificados a massa corporal (MC), a estatura (EST), o índice de massa corporal (IMC), o somatório de dobras cutâneas (Σ DC) e o percentual de gordura corporal (%G). Por fim, era realizado o teste ergométrico em esteira rolante para verificação do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2m\acute{a}x}$).

Posteriormente, após o período de 12 semanas de treinamento, conforme agendamento, as voluntárias retornaram ao laboratório para a avaliação pós-treinamento, na qual foram realizados os mesmo testes da avaliação pré-treinamento.

3.9 Tratamento da Variável Independente

Como variável independente tivemos o programa hidroginástica de caráter aeróbico. As sessões de treinamento foram ministradas sempre pela mesma professora, no horário das 18h30min às 19h15min, as segundas e quartas-feiras no Centro Natatório da Escola de Educação Física da UFRGS.

O macrociclo foi de 12 semanas, com duas sessões semanais, totalizando 24 sessões de treinamento. Cada mesociclo teve a duração de 4

semanas e os microciclos foram de uma semana cada, contendo duas sessões.

Para o treinamento foram utilizados nove exercícios, os quais estão demonstrados no quadro 3, sendo realizados de forma alternada (alternando os membros direito e esquerdo). Para controle da intensidade de treinamento foi utilizada a Escala de Percepção Subjetiva de Borg (BORG, 2000).

Quadro 3 – Exercícios utilizados no treinamento do grupo de hidroginástica de caráter aeróbico (HA).

Segmento	Nome ou Sigla do Exercício	Análise Cinesiológica
Msls	Corrida Posterior (CP)	Flexão/Extensão de Joelhos
Msls	Deslize Lateral (DL)	Adução/Abdução de Quadril
Msls	Deslize Frontal (DF)	Flexão/Extensão de Quadril
Msls	Corrida (CO)	Flexão/Extensão de Quadril e Joelho
Tronco	Grupado (GR)	Flexão de Tronco
MsSs	FHO	Flexão/Extensão Horizontal de Ombros
MsSs	FEC	Flexão/Extensão de Cotovelos
MsSs	RIO	Rotação Interna/Externa de Ombros
MsSs	AAO	Adução/Abdução de Ombros

Nota - Msls: Membros Inferiores; MsSs: Membros Superiores; FHO: Flexão/Extensão Horizontal de Ombros; FEC: Flexão/Extensão de Cotovelos; RIO: Rotação Interna/Externa de Ombros; AAO: Adução/Abdução de Ombros.

Ao longo de todo o macrociclo, as sessões de treinamento tiveram a mesma estrutura geral. Cada sessão teve duração total de 45 minutos e foi dividida em três partes: aquecimento (com duração aproximada de oito minutos), parte principal (30 minutos) e volta à calma (sete minutos). No aquecimento eram realizados exercícios de alongamento e deslocamentos na água, visando aumentar a lubrificação articular, acelerar a redistribuição sanguínea e aumentar a FC. Na parte específica eram realizadas combinações

dos nove exercícios apresentados no quadro 1, organizados de forma diferente nos diferentes microciclos de treinamento. Na volta à calma eram feitos exercícios de alongamentos e relaxamentos, visando reduzir a FC e evitar lesões.

Familiarização com os Exercícios Aquáticos e com a Escala de Percepção Subjetiva de Borg (BORG, 2000)

Antes do início do período de treinamento, todos os indivíduos que participaram do grupo HA realizaram duas sessões de familiarização com a escala de percepção subjetiva de Borg por meio da realização dos mesmos exercícios aquáticos que seriam posteriormente utilizados no treinamento. Foram experimentadas todas as intensidades das âncoras da escala enfatizando as que seriam utilizadas durante o período de treinamento.

Treinamento do Grupo Hidroginástica de Caráter Aeróbico

O grupo HA foi treinado utilizando-se o método intervalado em todos os mesociclos. Foram selecionadas intensidades que variam entre 9 (fácil) e 15 (cansativo, intenso) da Escala de Percepção Subjetiva de Borg, devido à sua correspondência com os limiares ventilatórios, estando as intensidades 9 e 11 abaixo do primeiro limiar, a intensidade 13 correspondendo ao primeiro limiar e a intensidade 15 acima do primeiro e abaixo do segundo limiar (DEMELLO et al., 1987; HETZLER et al., 1991; SEIP et al., 1991). No primeiro mesociclo trabalhamos alternando três minutos na intensidade 13 e dois minutos na intensidade 9; no segundo mesociclo utilizamos três minutos na intensidade 15 e dois minutos na intensidade 9; já no terceiro mesociclo as intensidades selecionadas foram 15 (três minutos) e 11 (dois minutos). No primeiro e no segundo microciclo de cada mesociclo foram enfatizados os exercícios de

membros inferiores, alternando os exercícios de membros superiores a cada 20 segundos. Nos demais microciclos, ou seja, terceiro e quarto microciclos de cada mesociclo eram enfatizados os exercícios de membros superiores, alternando os exercícios de membros inferiores a cada 20s.

Em todo o macrociclo foram realizadas duas séries de cada um dos três blocos de exercícios, seguindo a sequência numérica dos blocos. Cada bloco tinha a duração de cinco minutos, sendo realizado duas vezes, totalizando 10 minutos por bloco. Por serem três blocos de exercícios em cada sessão, totalizamos 30 minutos de parte principal em cada aula durante todo o macrociclo. A periodização do treinamento do grupo HA está demonstrada no quadro 4.

Quadro 4 – Periodização do treinamento do grupo hidroginástica de caráter aeróbico (HA).

	MESOCICLO 1						MESOCICLO 2						MESOCICLO 3						
	Microciclos 1 e 2		Microciclos 3 e 4		Microciclos 5 e 6		Microciclos 7 e 8		Microciclos 9 e 10		Microciclos 11 e 12								
	tempo	Borg	exercício	tempo	Borg	exercício	tempo	Borg	exercício	tempo	Borg	exercício	tempo	Borg	exercício				
1º Bloco	3'	13	DL	3'	13	FHO	3'	15	DL	3'	15	FHO	3'	15	DL	3'	15	FHO	
			DF			DF			FEC			DF			FEC			DF	FEC
			CP			CP			AAO			CP			AAO			CP	AAO
2º Bloco	2'	9	DL	2'	9	FHO	2'	9	DL	2'	9	FHO	2'	11	DL	2'	11	FHO	
			DF			DF			FEC			DF			FEC			DF	FEC
			CP			CP			AAO			CP			AAO			CP	AAO
3º Bloco	3'	13	DF	3'	13	RIO	3'	15	DF	3'	15	RIO	3'	15	DF	3'	15	RIO	
			GR			GR			GR			GR			GR			GR	
			CO			CO			FEC			CO			FEC			CO	FEC
2'	9	9	DF	2'	9	RIO	2'	9	DF	2'	9	RIO	2'	11	DF	2'	11	RIO	
			GR			GR			GR			GR			GR			GR	
			CO			CO			FEC			CO			FEC			CO	FEC
3'	13	13	DL	3'	13	AAO	3'	15	DL	3'	15	AAO	3'	15	DL	3'	15	AAO	
			CP			FHO			FHO			CP			FHO			CP	FHO
			CO			RIO			RIO			CO			RIO			CO	RIO
2'	9	9	DL	2'	9	AAO	2'	9	DL	2'	9	AAO	2'	11	DL	2'	11	AAO	
			CP			FHO			FHO			CP			FHO			CP	FHO
			CO			RIO			RIO			CO			RIO			CO	RIO

Nota – DL: deslize lateral; DF: deslize frontal; CP: corrida posterior; GR: grupados; CO: corrida estacionária; FHO: flexão/extensão horizontal de ombros; FEC: flexão/extensão de cotovelos; RIO: rotação interna/externa de ombros; AAO: abdução/adução de ombros.

3.10 Instrumentos de Medidas e Protocolos de Coleta

3.10.1 Teste para mensuração do $VO_{2\text{máx}}$

3.10.1.1 Instrumentos

- Esteira ergométrica modelo 10200 ATL da marca Imbramed (Porto Alegre, Brasil), com resolução de velocidade e inclinação de $0,1 \text{ Km}\cdot\text{h}^{-1}$ e 1%, respectivamente;
- Ergoespirômetro da marca Medical Graphics, modelo *Cardiorespiratory Diagnostical Systems* e *Cardiopulmonary Diagnostical Systems*.
- Máscara de neoprene.

3.10.1.2 Protocolo

O teste máximo em esteira ergométrica foi realizado com a finalidade de determinar o consumo máximo de oxigênio ($VO_{2\text{max}}$). Para tanto, os indivíduos foram posicionados sentados em uma cadeira sobre a esteira, onde foi colocada a máscara de neoprene e foram passadas as instruções a respeito do teste. A coleta se iniciava com o indivíduo em repouso. Como critério para o início do teste, a taxa de troca respiratória (RER) deveria estar abaixo de 0,95, então aguardava-se o tempo necessário na situação de repouso até que este valor de RER fosse alcançado.

O protocolo escolhido para o estudo foi o de Bruce (1972) que consiste de uma velocidade inicial de 1,7mph e 10% de inclinação. Neste protocolo cada estágio tem a duração de 3 minutos. No segundo estágio a velocidade é incrementada para 2,5mph e a inclinação para 12%. No terceiro estágio, a

velocidade passa a ser 3,4mph com mais 2% de incremento na inclinação. No quarto estágio a velocidade é aumentada para 4,2mph e a inclinação passa a ser 16%. Já no quinto estágio a velocidade é de 5,0mph e a inclinação é aumentada para 18%. Dessa forma seguem-se os incrementos até que os sujeitos atinjam o esforço máximo. Foi utilizada como critério para interrupção do teste a exaustão dos indivíduos avaliados (que era sinalizada por gestos manuais). A avaliação foi considerada válida quando algum dos seguintes critérios era alcançado ao final do teste (HOWLEY et al., 1995): 1) obtenção da $FC_{máx}$ estimada ($220 - idade$); 2) ocorrência de um platô no VO_2 com o aumento da velocidade da esteira; 3) obtenção de um RER maior do que 1,1.

Todas as coletas de $VO_{2máx}$ foram realizadas pelo mesmo avaliador treinado e os valores foram anotados em uma ficha de coleta (anexo 4).

3.10.2 Determinação do Perfil Lipídico e da Enzima Lipase Lipoprotéica

Foi realizada a coleta sanguínea para a mensuração dos níveis plasmáticos de CT, TG, HDL e da concentração da enzima LPL. De posse desses valores foram estimadas as concentrações de LDL, por meio da equação proposta por Friedewald et al. (1972), de VLDL, pela fórmula $TG/5$, e a relação CT/HDL (mediante simples divisão das variáveis).

A dosagem da enzima LPL foi feita no soro sem a utilização de heparina (método conhecido na literatura como "*pre-heparin*"). Em grande parte dos estudos clínicos a sua dosagem tem sido realizada no soro ou plasma pós-heparinizado, ou seja, após a injeção de heparina nos indivíduos. Esta metodologia tem sido justificada devido à grande parte da atividade catalítica

da LPL também estar localizada nas paredes vasculares e, assim, após injeção intravenosa desta substância, a LPL ser destacada da superfície endotelial e liberada no sangue. Alternativamente, outros trabalhos, assim, como o presente estudo, optam por não utilizar a injeção intravenosa de heparina, levando em consideração que esta pode produzir alguns efeitos colaterais, como sangramentos, redução da pressão arterial e da resistência vascular periférica, e a elevação nos níveis das lipoproteínas plasmáticas (SOUZA & ELIAS, 2006), tendo em vista que uma fração de LPL, normalmente destacada da superfície endotelial, é detectável no soro por um método de imunoenensaio ligável à enzima. Watanabe et al., (1999) indicam que a forma com reduzida atividade catalítica (destacada da superfície endotelial) representa mais do que 90% do total de LPL do organismo.

De acordo com Kobayashi et al. (2007), na última década, a literatura mundial tem voltado sua atenção para a significância clínica da mensuração das concentrações de LPL no soro sem a utilização de heparina nos sujeitos. Além disso, Miyashita et al. (2010) sugerem que as concentrações da enzima LPL no soro (sem heparina) refletem a atividade total enzimática da LPL corporal.

Todas as análises sanguíneas do presente estudo foram realizadas no serviço de patologia clínica da unidade de bioquímica e imunoenaios do HCPA.

3.10.2.1 Instrumentos

- Agulhas
- Seringas

- Garrote
- Álcool
- Algodão
- Micropore
- Tubo cônicos
- Microtubo de polipropileno Eppendorf 1,5ml
- Centrífuga
- Equipamento automatizado Advia 1800
- Equipamento para lavagem de placas de ELISA
- Equipamento leitor de placas de ELISA
- Kits SIEMENS
- Kit ALPCO LPL ELISA

3.10.2.2 Protocolo

Após 12 horas de jejum, foi coletada uma amostra de 4 ml de sangue por pulsão da veia antecubital. A amostra foi redistribuída em um tubo separador de soro e centrifugada a 1500 giros por 20 minutos com a extração do soro e o armazenamento em recipientes de polipropileno a -80°C. Utilizando as amostras de soro congelado, foram realizadas as mensurações de CT, TG, HDL e da enzima LPL e as posteriores estimativas (LDL, VLDL e relação CT/HDL).

Esse protocolo foi repetido em cada coleta sangüínea, para cada indivíduo de cada grupo (HA = seis coletas por sujeito; GC = duas coletas por sujeito)

Por dosagem direta, por meio do método enzimático, usando Kits Siemens, foram dosadas as concentrações de CT, TG e HDL por meio de equipamento automatizado Advia 1800 utilizado na unidade de bioquímica entrando nos procedimentos de rotina desta unidade.

Para mensuração das concentrações da enzima LPL no soro, foi utilizado o Kit Alpcó LPL ELISA. Para tanto, foi realizada uma sequência de procedimentos, de acordo com as instruções do fabricante. Primeiramente o soro foi diluído no tampão diluente “*dilution buffer*” contido no kit. Essa diluição foi feita em uma proporção 1:20, ou seja, foram colocados em tubos cônicos 400 μ L do diluente e 20 μ L do soro (figura 2). Essa diluição tem, entre outras funções, garantir a estabilidade do pH durante as reações, evitando-se, assim, interferências na ativação enzimática.

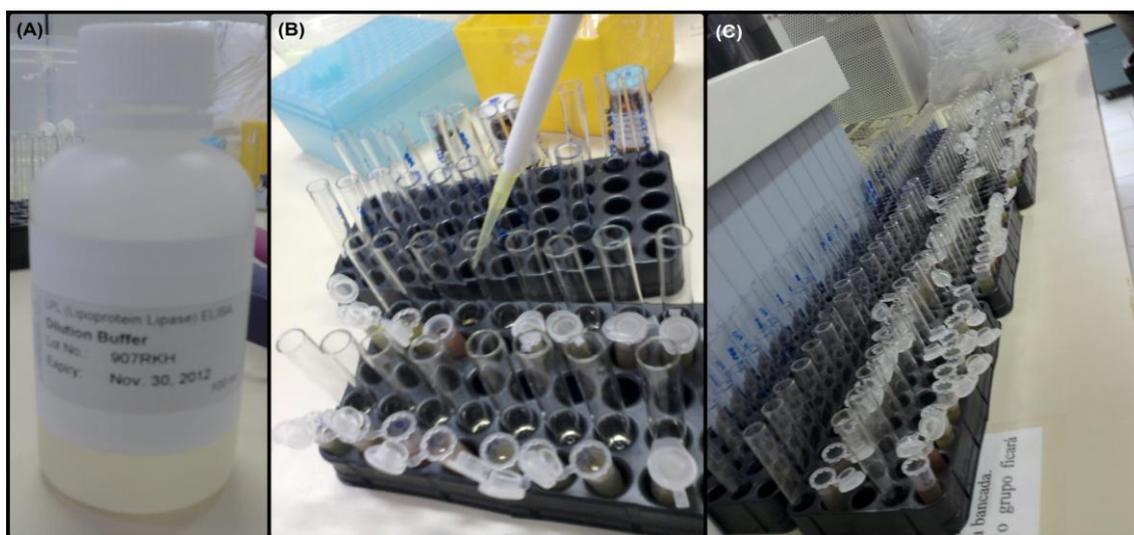


Figura 2 – Tampão diluente (A), processo de diluição na proporção 1(soro):20 (diluente) (B) e todas as amostras de soro já diluídas com o tampão diluente (C).

Após a diluição do soro, ocorreu a seguinte sequência de procedimentos para análise da LPL, conforme as recomendações do fabricante do kit:

- 1) Foram colocadas na placa 50 μ L de cada amostra de soro diluído, assim como a solução calibradora “*calibrator solution*” contida no kit.

Após, a placa foi mantida em repouso durante uma hora à temperatura ambiente (15 a 25°C). A placa para ELISA é fornecida previamente revestida com anti-LPL aderida em seus poços, que, em contato com o soro, durante esse tempo de incubação, se liga à LPL contida no soro.

- 2) Foi realizada a remoção da solução dos poços da placa, por meio de uma lavagem com tampão dissolvido “*wash buffer solution*” feita no equipamento próprio para lavagem da placa, em uma sequência de três vezes (figura 3).

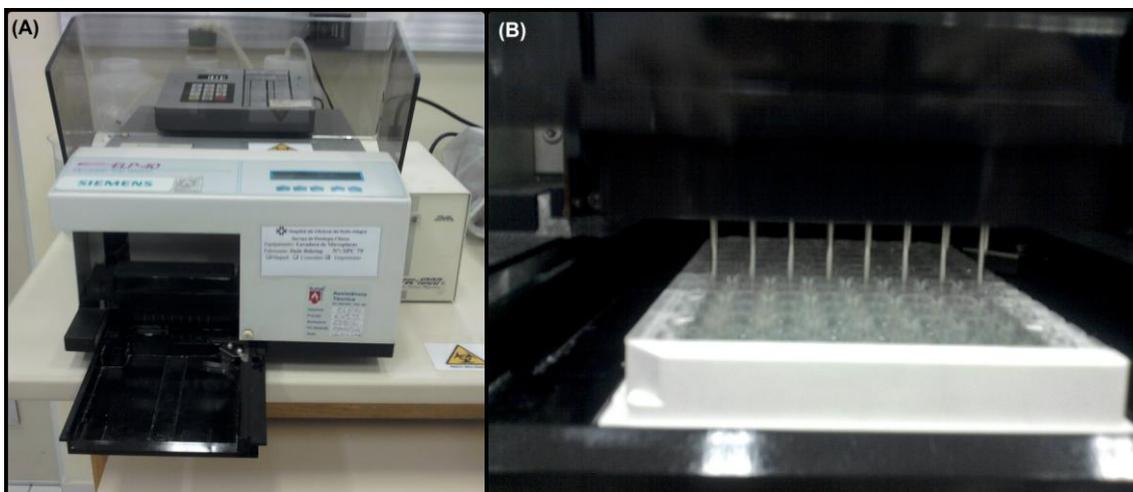


Figura 3 – Equipamento para lavagem de placas de ELISA (A) e processo de lavagem em execução (B).

- 3) Após removida a solução para lavagem, foram acrescentados 50µL de “*anti-LPL PoAb Solution*” em cada poço da placa e deixado descansar por mais 30 minutos à mesma temperatura ambiente.
- 4) Repetiu-se a lavagem do passo 2.
- 5) Depois de remover completamente a solução para lavagem, foram acrescentados 50 µL de “*enzyme-labeled PoAb solution*” em cada

poço da placa e deixado descansar por mais 30 minutos à mesma temperatura ambiente.

- 6) Novamente, repetiu-se a lavagem do passo 2.
- 7) Após total remoção da solução de lavagem, foram adicionados 50µL da solução substrato “*substrate solution*” em cada poço da placa e deixado descansar por exatos 15 minutos à temperatura ambiente. No decorrer deste período, foi possível visualizar as alterações de coloração das amostras, indicando que a reação enzimática estava ocorrendo (figura 4).



Figura 4 – Alteração de coloração nas amostras, indicando a ocorrência da reação enzimática nos poços da placa de ELISA em três momentos (A, B e C) durante os 15 minutos que precederam a leitura por absorvância.

- 8) Passado este tempo, foi adicionado 50 µL do “*stop reagent*” para finalizar a reação.
- 9) Finalmente, foi realizada a leitura (por absorvância) da placa no equipamento leitor de placas de ELISA (figura 5).

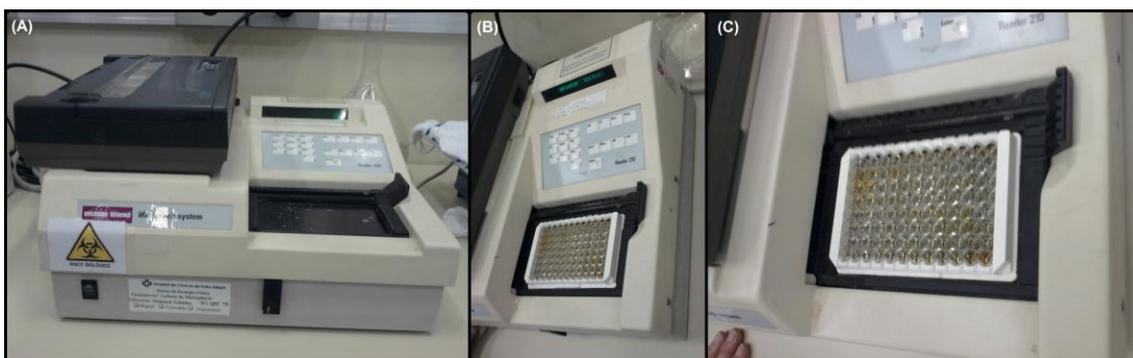


Figura 5 – Equipamento leitor de placas de ELISA (A) e processo de leitura da placa (B e C).

3.10.3 Avaliação da Composição Corporal

3.10.3.1 Instrumentos

- Estadiômetro de metal da marca Filizola com resolução de 1mm;
- Balança analógica da marca Filizola com resolução de 0,1kg;
- Plicômetro da marca Lange, com resolução de 1mm;
- Fita métrica flexível com resolução de 1mm.

3.10.3.2 Protocolo

Os indivíduos compareceram ao local da avaliação conforme o agendamento, com trajes em duas peças. Primeiramente foram feitas as medidas de estatura (EST) e da massa corporal (MC). Com esses valores foram calculados seus índices de massa corporal (IMC), segundo a fórmula $\text{massa (kg)} / \text{estatura}^2(\text{m})$ (ANJOS, 1992). Na sequência eram realizadas as medidas das sete dobras cutâneas: tricipital, subescapular, supra-ilíaca, abdominal, peitoral, axilar-média e coxa. A partir desses dados foi estimada a densidade corporal utilizando-se a equação proposta por Jackson, Pollock e Ward (1980). Os percentuais de gordura corporal foram estimados por meio da fórmula de Siri (1961) utilizando os fatores de correção para a idade e o sexo propostos por Lohman (1986). As dobras cutâneas (DC) foram medidas na mesma ordem três vezes cada uma sendo que, se as duas primeiras medidas apresentassem o mesmo valor, a terceira medida não era realizada. Se as três medidas apresentassem valores diferentes, utilizava-se a mediana dos valores. Todas as coletas de composição corporal foram realizadas pelo mesmo avaliador treinado e anotadas em uma ficha de coleta (anexo 4).

3.11 Análise Estatística

Foi utilizada estatística descritiva, com valores apresentados em média e desvio-padrão. Para testar a normalidade dos dados foi realizado o teste de Shapiro-Wilk. Quando o pressuposto de normalidade não foi observado foi realizada uma transformação logarítmica dos dados. O Teste de Levene foi usado para a verificação da homogeneidade das variâncias. Para a análise crônica foi realizado o teste ANOVA para medidas repetidas com os fatores tempo e grupo. Para as análises agudas, foi utilizado o teste ANOVA *two way* para medidas repetidas (fatores sessão e estado de treinamento). Nas interações significativas realizou-se um teste F por fator. Além disto, foi utilizado um teste T pareado para a comparação dos registros de três dias. O nível de significância adotado foi $\alpha=0,05$ e os dados foram processados no pacote estatístico SPSS (*Statistical Package for Social Sciences for windows*), versão 15.0.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO DOS DADOS

Conforme descrito anteriormente, o objetivo geral do presente estudo foi verificar os efeitos agudos e crônicos do treinamento em hidroginástica no perfil lipídico e na enzima LPL de mulheres pré-menopáusicas dislipidêmicas. Por esta razão, os resultados e a discussão serão apresentados em três tópicos distintos: o primeiro referente ao controle alimentar, o segundo referente aos efeitos agudos da sessão de exercícios e o terceiro referente aos efeitos crônicos do treinamento.

As variáveis analisadas apresentaram distribuição normal e homogênea, com exceção dos TG e VLDL (na análise crônica) e da enzima LPL (na análise aguda), nas quais foi realizada transformação logarítmica em base 10, apresentando, posteriormente, distribuição normal, e possibilitando, desta forma, a utilização dos testes paramétricos anteriormente descritos no item 3.7.

O estudo iniciou com 40 mulheres, randomicamente divididas nos grupos HA (n=20) e GC (n=20). Entretanto, ao longo do período de 12 semanas houve uma perda amostral de 10 participantes, 4 componentes do grupo treinamento (HA) e 6 do grupo GC, finalizando assim, com 30 sujeitos na amostra.

Os dados referentes à caracterização da amostra, constando idade, estatura, massa corporal, índice de massa corporal, somatório de dobras cutâneas e percentual de gordura de ambos os grupos (GC e HA) com seus respectivos índices de significância na comparação pré *versus* pós-treinamento, estão demonstrados na tabela 1.

Tabela 1 – Teste T pareado: Idade, estatura, massa corporal (MC), índice de massa corporal (IMC), somatório de dobras cutâneas (ΣDC) e percentual de gordura (%G) dos grupos controle (GC) e treinamento em hidroginástica (HA) e seus respectivos níveis de significância (p) nas comparações pré *versus* pós-treinamento para caracterização da amostra.

	GC			HA		
	Pré	Pós	p	Pré	Pós	p
Idade (anos)	47,36 ± 3,69	47,43 ± 3,73	0,336	45,88 ± 2,80	46,00 ± 2,78	0,164
Estatura (m)	1,58 ± 0,06	1,58 ± 0,05	0,435	1,59 ± 0,07	1,59 ± 0,06	0,304
MC (kg)	72,76 ± 15,59	72,99 ± 14,88	0,611	74,02 ± 12,21	73,58 ± 11,85	0,227
IMC (kg·m ⁻¹)	29,06 ± 7,19	29,19 ± 6,83	0,483	29,05 ± 4,60	28,88 ± 4,34	0,328
ΣDC	226,93 ± 34,83	215,50 ± 42,66	0,457	222,50 ± 47,55	217,88 ± 24,08	0,726
%G	38,00 ± 4,52	35,82 ± 4,78	0,216	36,43 ± 4,94	36,25 ± 2,56	0,896

4.1 RESULTADOS REFERENTES AO CONTROLE ALIMENTAR

Com o objetivo de verificar se os indivíduos mantiveram seus hábitos alimentares inalterados (conforme a instrução fornecida no início do estudo), foram utilizados dois inquéritos alimentares: o registro alimentar de três dias e o recordatório alimentar das últimas 24h.

O registro alimentar de três dias, auto-preenchido pelas participantes, foi aplicado em duas ocasiões, no segundo microciclo e penúltimo microciclo (11^o semana) de treinamento. A comparação entre os dados obtidos no primeiro registro alimentar (registro 1) e no segundo (registro 2) demonstraram que não houve diferenças estatisticamente significativas na média (dos três dias) do valor energético total, na média da quantidade de carboidratos, de proteínas e de lipídeos da alimentação das participantes entre estes dois momentos analisados, conforme apresentado na tabela 2.

Tabela 2 – Teste T pareado: médias dos valores dos registros de três dias, realizados pelas participantes do grupo treinamento em hidroginástica (HA), apresentando o valor energético total (VET), o conteúdo de carboidratos (CHO), de proteínas (PTN) e de lipídeos (LIP), e seus respectivos níveis de significância (p).

	Registro 1	Registro 2	p
VET (Kcal)	1641,40 ± 467,34	1629,62 ± 465,49	0,931
CHO (%VET)	57,31 ± 6,92	54,12 ± 4,61	0,208
PTN (%VET)	16,61 ± 5,34	18,08 ± 4,10	0,339
LIP (%VET)	26,13 ± 4,79	27,86 ± 4,43	0,343

Além deste, também foi realizado o recordatório alimentar das últimas 24horas, que foi aplicado nos momentos das avaliações pré e pós-treinamento e nas sessões onde houve análise aguda do exercício (1^a e 25^a sessão), portanto, em quatro ocasiões para as voluntárias do grupo HA e em duas ocasiões para as do GC. Para a análise estatística dos dados, optou-se por utilizar somente os recordatórios realizados nos momentos das avaliações pré e pós-treinamento, portanto, tendo-se dois registros de cada participante de cada grupo (um referente ao momento inicial do estudo e outro referente ao momento final). Dessa forma, optou-se por usar os recordatórios respondidos nas sessões de análise aguda do exercício somente para verificar possíveis discrepâncias nos resultados dos exames sanguíneos caso fossem identificadas nestas avaliações, o que não foi verificado. Os dados dos recordatórios 24horas estão apresentados na tabela 3.

Tabela 3 – Análise de variância dos efeitos principais tempo e grupo e do fator de interação tempo*grupo: médias dos valores dos recordatórios 24 horas, realizados pelas participantes do grupo treinamento em hidroginástica (HA) e do grupo controle (GC), apresentando valor energético total (VET), conteúdo de carboidratos (CHO), de proteínas (PTN) e de lipídeos (LIP).

	Recordatório 1		Recordatório 2		Tempo	Grupo	Tempo*Grupo
	HA	GC	HA	GC			
VET (Kcal)	1699,25 ± 575,35	1734,83 ± 436,99	1791,63 ± 424,99	1569,17 ± 382,25	0,729	0,474	0,266
CHO (%VET)	57,03 ± 4,98	54,84 ± 6,70	52,65 ± 8,14	53,08 ± 8,68	0,085	0,683	0,451
PTN (%VET)	16,51 ± 5,53	15,79 ± 5,24	16,04 ± 4,61	16,68 ± 4,51	0,846	0,980	0,529
LIP (%VET)	26,50 ± 5,97	29,43 ± 5,98	31,27 ± 4,64	30,15 ± 7,08	0,099	0,569	0,219

A análise de variância realizada para os dados dos recordatórios 24h demonstrou não haver efeito grupo significativo para nenhuma das variáveis analisadas, bem como para o efeito tempo e para a interação tempo*grupo. Desta forma, foram aceitos os efeitos principais, não sendo necessário realizar os desdobramentos.

Por meio destes instrumentos podemos concluir que não houve diferenças nos parâmetros nutricionais avaliados na amostra do presente estudo, tendo em vista os métodos utilizados.

4.2 RESULTADOS REFERENTES AOS EFEITOS AGUDOS DA SESSÃO DE HIDROGINÁSTICA NO PERFIL LIPÍDICO E NA ENZIMA LIPASE LIPOPROTÉICA

Os efeitos agudos de uma única sessão de hidroginástica no PL e na enzima LPL das mulheres pré-menopáusicas dislipidêmicas participantes do estudo foram avaliados em dois momentos: enquanto sedentárias e após treinadas aerobicamente nesta modalidade.

Ao realizarmos a análise aguda da sessão de hidroginástica nos momentos citados acima, observamos um efeito significativo para o fator “sessão” em todas as variáveis (CT: $p=0,007$; HDL: $p=0,001$; TG: $p=0,009$; LDL: $p=0,002$; VLDL: $p=0,009$; Rel CT/HDL: $p<0,001$; LPL: $p<0,001$). No entanto, não houve efeito significativo para o fator “estado de treinamento” (CT: $p=0,459$; HDL: $p=0,923$; TG: $p=0,792$; LDL: $p=0,419$; VLDL: $p=0,792$; Rel CT/HDL: $p=0,750$; LPL: $p=0,094$), assim como para a interação sessão*estado (CT: $p=0,443$; HDL: $p=0,746$; TG: $p=0,199$; LDL: $p=0,891$; VLDL: $p=0,199$; Rel CT/HDL: $p=0,957$; LPL: $p=0,579$) em nenhuma das variáveis analisadas. Desta forma, aceita-se os efeitos principais.

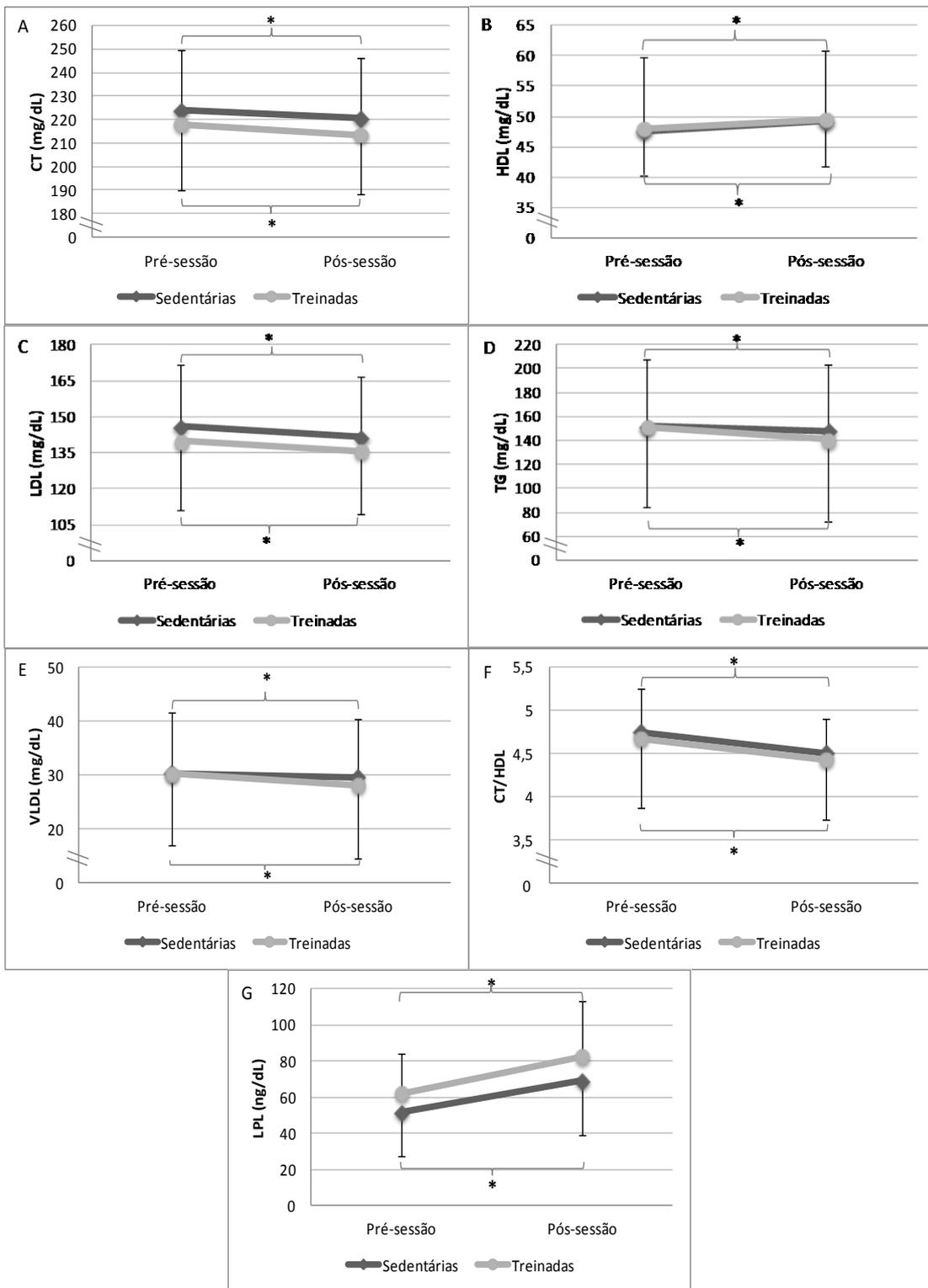


Figura 6 – Comportamento das concentrações de colesterol total (A), da lipoproteína de alta densidade (B), da lipoproteína de baixa densidade (C), dos triglicerídeos (D), da lipoproteína de muito baixa densidade (E), da relação CT/HDL (F), e da enzima lipase lipoprotéica (G) dos grupos sedentários e treinados em hidroginástica nos momentos pré e pós-sessão de hidroginástica (análise aguda de uma aula). *Indica diferença do momento pré para o pós-sessão ($p < 0,05$).

Conforme demonstrado pela figura 6 é possível verificar que independente do estado de treinamento das participantes, todas as variáveis apresentaram um efeito significativo no tempo, com um comportamento benéfico para o perfil lipídico das voluntárias, ou seja, de redução das lipoproteínas aterogênicas e de incremento nas concentrações da lipoproteína anti-aterogênica e da enzima LPL.

A magnitude de redução observada na variável CT do momento pré para o pós-sessão foi de 1,47% e 2,1% para os grupos de sedentárias e de treinadas, respectivamente. Foram encontrados dois estudos na literatura consultada que observaram reduções agudas nos níveis desta variável frente a protocolos de exercícios aeróbicos (CROUSE et al., 1995; CROUSE et al., 1997). Entretanto, a magnitude observada no presente estudo foi inferior à obtida nos trabalhos citados, a saber 4% (CROUSE et al., 1995) e 3,2% (CROUSE et al., 1997). Possivelmente essa discrepância nos valores encontrados se deva às diferenças nos volumes adotados nos experimentos, uma vez que ambos os estudos de Crouse e colaboradores adotaram um dispêndio energético fixo de 350Kcal por sessão, o que acredita-se que seja superior ao gasto energético das sessões realizadas neste experimento. No presente estudo não foi mensurado o dispêndio energético das sessões de hidroginástica, contudo, conforme demonstrado em estudos anteriores do nosso grupo de pesquisa, uma sessão de hidroginástica de caráter aeróbico intervalado, provoca, em média, um gasto calórico total de $148,4 \pm 28,4$ kcal (KRUEL et al., 2009). As intensidades adotadas nos estudos de Crouse et al. (1995) e Crouse et al. (1997), fixadas em 50 e 80% $VO_{2máx}$, possuem correspondência, de acordo com Pollock & Wilmore (1993) aos índices 12-13

(moderado) e 14-16 (pesado) da escala de Borg, intensidades utilizadas neste trabalho.

Os incrementos observados nas concentrações de HDL do pré para o pós-sessão dos grupos sedentários e treinados em hidroginástica foram de 3,45% e 2,98%, respectivamente. Foi encontrado um único estudo na literatura consultada que observou o mesmo comportamento, de incremento desta variável imediatamente após um protocolo de exercício aeróbico em cicloergômetro para braços comparando a realização em meio terrestre e aquático (BERMINGHAM et al., 2004). Entretanto, as concentrações de HDL foram aumentadas somente após a realização do protocolo terrestre, nas magnitudes de 7,95% para os indivíduos normocolesterolêmicos e 13,51% para os que possuíam HDL baixo inicialmente. Neste trabalho a imersão utilizada foi na linha dos mamilos e a execução do exercício foi com os braços para fora da água. Esta pode ser uma justificativa para a não obtenção de resultados após o protocolo aquático, uma vez que sem a imersão dos membros em trabalho, tem-se uma menor intensidade de exercício, podendo, desta forma, ter sido insuficiente para provocar alterações nas variáveis analisadas no estudo.

Os níveis de LDL apresentaram uma diminuição na magnitude de 2,85% e 2,79% do pré para o pós-sessão nos grupos de sedentários e de treinados, respectivamente. Outros dois estudos obtiveram alterações semelhantes no comportamento desta variável após a realização de sessões de exercícios aeróbicos em cicloergômetro em terra (CROUSE et al., 1995; CROUSE et al., 1997). As alterações encontradas nos estudos citados foram superiores às obtidas no atual trabalho, a saber, 4% (CROUSE et al., 1995) e 7,8% (CROUSE et al., 1997). Conforme citado anteriormente, os estudos de Crouse

et al. (1995) e Crouse et al. (1997) diferem metodologicamente do presente experimento principalmente o que diz respeito ao volume das sessões de exercício, sendo possivelmente essa a causa das discrepâncias nos resultados observados, uma vez que as intensidades apresentam correspondência.

No presente estudo, a magnitude de diminuição observada nas concentrações dos TG e VLDL do momento pré para o pós-sessão foi a mesma entre essas variáveis, sendo de 2,54% e 6,71% nos grupos de sedentárias e de treinadas, respectivamente. Reduções nas concentrações destas variáveis foram encontradas em alguns estudos que analisaram o comportamento agudo do PL frente a sessões de exercícios aeróbicos (CROUSE et al., 1995; FERGUSON et al., 1998; GRANDJEAN et al., 2000; WEISE et al., 2005; WOOTEN et al., 2008). Contudo, nenhum destes trabalhos obteve alterações significativas nestas variáveis no momento imediatamente pós-sessão, conforme observado no atual estudo. Estes trabalhos obtiveram queda nas concentrações de TG e/ou VLDL somente após 24h e 48h. As magnitudes de diminuição nos níveis de TG foram de: 15% após 24h e 18% após 48h da realização de uma sessão de 350Kcal (CROUSE et al., 1995); 10,32% 24h após sessão de 800Kcal, 14,4% 24h após sessão de 1100Kcal, 28,3% 24h após sessão de 1300Kcal, 30,7% 24h após sessão de 1500Kcal e 12,9% 48h após sessão de 1500Kcal (FERGUSON et al., 1998); 11,12% após 24h e 48h de uma sessão de 500Kcal (GRANDJEAN et al., 2000); 8,5% 24h após a realização de uma sessão de 400Kcal (WEISE et al., 2005); 25% 48h após uma sessão de 500Kcal (WOOTEN et al., 2008).

Um único estudo (FERGUSON et al., 1998) analisou as concentrações de VLDL e obteve redução significativa nesta variável 24 e 48h após a

realização da caminhada em esteira nos diferentes volumes adotados. As diminuições foram: 5,3% 24h após a sessão de 800Kcal; 21,55% 24h após a sessão de 1100Kcal; 25% 24h após a sessão de 1300Kcal; 30% 24h após a sessão de 1500Kcal e 15% 48h após a sessão de 1500Kcal.

A redução observada nos valores da relação CT/HDL do momento pré para o pós-sessão foi de 5,15% em ambos os grupos (sedentárias e treinadas). Nenhum dos estudos pesquisados analisou esta variável agudamente frente à sessões de exercício aeróbico. Entretanto, acreditamos que este seja um dado importante, uma vez que esta redução pode alterar a classificação dentro da estratificação de risco proposta nas normatizações da SBC (2001).

O incremento verificado nas concentrações da enzima LPL do pré para o pós-sessão foi de 25,02% e 24,65% para as sedentárias e para as treinadas, respectivamente. Não foi encontrado, na literatura consultada, nenhum estudo que tenha analisado agudamente o efeito do exercício aeróbico sobre as “concentrações” da enzima LPL. Foram, então consultados três estudos que analisam a “atividade” dessa enzima frente a sessões de exercício aeróbico (FERGUSON et al., 1998; GRANDJEAN et al., 2000; WEISE et al., 2005), uma vez que estudos sugerem existir uma relação entre concentração e atividade desta enzima, podendo as concentrações (massa) refletir o volume de trabalho em atividade da LPL, mesmo que indiretamente (WATANABE et al., 1999; KOBAYASHI et al., 2007; MIYASHITA et al., 2010a). Weise et al. (2005) observaram um incremento de 17% na atividade da LPL de mulheres pós-menopáusicas hipercolesterolêmicas imediatamente após a realização de uma sessão de caminhada em esteira a 70%VO_{2máx} até atingir um dispêndio de 400Kcal. Por outro lado, Grandjean et al. (2000) obtiveram um aumento de

20,65% na atividade desta variável 24 e 48h após a realização de caminhada em esteira a 70%VO_{2pico} até serem gastas 500Kcal. Enquanto Ferguson et al. (1998) observaram incrementos ainda maiores do que os trabalhos anteriores na atividade desta enzima em decorrência de quatro protocolos do mesmo exercício de caminhada em esteira a 70% do VO_{2máx}, porém em diferentes volumes, causando, assim, diferentes respostas. Os incrementos observados na atividade da LPL foram: 33% 24h após as sessões de 1100 e 1300Kcal; 49% 24 e 48h após a sessão de 1500Kcal. Os resultados dos estudos supracitados juntamente com os do presente experimento permitem sugerir que o exercício aeróbico possui o efeito de incrementar agudamente as concentrações e a atividade da enzima LPL.

Kobayashi et al. (2007) e Watanabe et al. (1999) demonstraram que as concentrações de LPL foram positivamente correlacionadas com os níveis de HDL e negativamente aos de TG. O presente estudo não objetivou realizar correlações, entretanto o comportamento dos dados concorda com os achados dos trabalhos citados, uma vez que foi observado um incremento nos níveis de LPL com concomitantes reduções nas concentrações de TG e aumentos nos níveis de HDL no soro.

Miyashita et al., (2010a) visando comparar as concentrações de LPL de indivíduos sedentários e ativos, encontraram diferenças significativas entre os diferentes níveis de atividade física. Os resultados demonstraram que os sujeitos fisicamente ativos possuíam concentrações 21,35% maiores dessa enzima quando comparados aos sedentários. Este fato não foi constatado no presente estudo, conforme é possível visualizar na figura 6, os grupos não

apresentaram diferenças significativas nos níveis de LPL tanto no momento pré-sessão quanto no momento pós-sessão.

4.3 RESULTADOS REFERENTES AOS EFEITOS CRÔNICOS DO TREINAMENTO EM HIDROGINÁSTICA NO PERFIL LIPÍDICO, NA ENZIMA LIPASE LIPOPROTÉICA E NO CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO

Os resultados referentes às variáveis do PL, às concentrações da enzima LPL e ao $VO_{2máx}$ nos momentos pré e pós-treinamento de ambos os grupo (GC e HA) são apresentados na tabela 4.

Tabela 4 – Análise de variância dos efeitos principais tempo e grupo e do fator de interação tempo*grupo: consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$), colesterol total (CT), lipoproteína de alta densidade (HDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL), triglicerídeos (TG), lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), relação colesterol total/lipoproteína de alta densidade (Rel CT/HDL), e lipase lipoprotéica (LPL) nos momentos pré-treinamento (Pré) e pós-treinamento (Pós) dos grupos controle (GC) e treinamento em hidroginástica (HA) e seus respectivos percentuais de variação ($\Delta\%$) do pré para o pós-treinamento.

	GC			HA			Tempo	Grupo	Tempo *Grupo
	Pré	Pós	$\Delta\%$	Pré	Pós	$\Delta\%$			
$VO_{2máx}$ (ml/kg·min)	28,26 ± 4,23	27,58 ± 4,02	-2,41%	26,72 ± 3,65	28,48 ± 2,83	6,59%	0,022	0,661	<0,001
CT (mg/dL)	225,43 ± 37,13	236,00 ± 53,94	4,7%	220,50 ± 28,58	199,75 ± 25,79	-9,4%	0,364	0,111	0,008
HDL (mg/dL)	54,64 ± 9,58	53,86 ± 11,08	-1,44%	47,69 ± 9,46	52,44 ± 11,48	10%	0,068	0,264	0,013
LDL (mg/dL)	145,21 ± 39,19	156,74 ± 45,38	7,94%	140,39 ± 26,99	117,34 ± 26,87	-16,4%	0,240	0,077	0,001
TG (mg/dL)	144,69 ± 89,23	155,15 ± 115,17	7,23%	162,13 ± 65,17	149,88 ± 70,97	-7,56%	0,380	0,523	0,225
VLDL (md/dL)	28,94 ± 17,84	31,03 ± 23,03	7,23%	32,42 ± 13,03	29,98 ± 14,19	-7,56%	0,380	0,523	0,225
Rel CT/HDL	4,22 ± 0,85	4,41 ± 0,76	4,55%	4,71 ± 0,64	3,91 ± 0,62	-17%	0,005	0,988	<0,001
LPL (ng/dL)	76,22 ± 31,01	78,11 ± 38,71	2,48%	54,26 ± 24,39	63,54 ± 22,63	17,11%	0,935	0,073	0,170

A tabela 4 demonstra que o efeito grupo não foi significativo para o $VO_{2máx}$ ($p=0,661$), enquanto o tempo demonstrou significância estatística ($p=0,022$) bem como a interação tempo*grupo ($p<0,001$). Salienta-se que esta interação apresentou um poder estatístico de 0,991. Desta forma, após a realização dos desdobramentos, foi possível observar que os grupos possuíam condicionamentos cardiorrespiratórios, representados pelo $VO_{2máx}$, semelhantes no momento pré-treinamento ($p=0,162$), assim como no momento pós-treinamento ($p=0,479$). Adicionalmente, verificou-se uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,001$) no $VO_{2máx}$ das participantes do grupo HA do pré para o pós-treinamento, sem alterações significativas nesta variável no grupo GC ($p=0,086$). Este resultado indica que as participantes do grupo HA obtiveram uma melhora em seu condicionamento cardiorrespiratório em decorrência do treinamento aeróbico prescrito nas aulas de hidroginástica.

O incremento observado no $VO_{2máx}$ das participantes do grupo HA do momento pré para o pós-treinamento foi de 6,59%. Essa magnitude de alteração é inferior à encontrada em alguns estudos da literatura que realizaram protocolos de treinamentos aeróbicos em meio terrestre em intensidades semelhantes à do presente estudo (BROWNELL et al., 1982; BLUMENTHAL et al., 1991; KATZMARZYC et al., 2001; DONOVAN et al., 2005; HALVERSTADT et al., 2007). Entretanto mantêm a sua relevância quando comparada a outros trabalhos que obtiveram magnitudes de alteração ainda inferiores trabalhando em intensidades análogas (DUNCAN et al., 2005; HEWITT et al., 2008) ou mesmo aos que não encontraram diferenças nesta variável (DUNCAN et al., 2003). Os trabalhos supracitados que obtiveram alterações no $VO_{2máx}$ superiores às do presente estudo contaram com maiores

volumes de treinamento quando comparados aos adotados neste experimento, estes realizaram três ou mais sessões semanais de treinamento, enquanto o atual estudo contou com apenas duas sessões semanais de treino aeróbio. Este é um fator que pode ter contribuído para a magnitude de incremento observada pelos mesmos trabalhos, a saber: 9% para as mulheres e 10,5% para os homens após 10 semanas de treinamento (BROWNELL et al., 1982), 16,6% após 12 semanas (BLUMENTHAL et al., 1991), 17% após 20 semanas (KATZMARZYC et al., 2001), 15% no grupo de moderada intensidade (60%VO_{2máx}) e 22% no grupo de alta intensidade (80%VO_{2max}) após 24 semanas (DONOVAN et al., 2005), e 15,5% após 24 semanas de treinamento (HALVERSTADT et al., 2007). Em contrapartida, o presente estudo obteve incremento superior no VO_{2máx} quando comparado aos observados nos trabalhos de Duncan et al. (2005) e Hewitt et al. (2008), que verificaram respectivamente de ≈4% e 5% de aumento nos valores desta variável, mesmo com volumes superiores de treinamento do que o presente estudo. Ambos os estudos utilizaram quatro sessões semanais e Duncan et al. (2005) realizaram o treinamento durante seis meses, enquanto o atual estudo contou com apenas duas sessões e o treinamento teve a duração de 12 semanas (3 meses).

Por outro lado, na tentativa de comparar este resultado aos obtidos nos trabalhos realizados em meio aquático verificou-se que apenas o estudo de Takeshima et al. (2002) encontrou um incremento de 12% no VO_{2máx} das participantes de seu estudo. Já Pechter et al. (2003) e Veiga (2008) não obtiveram diferenças significativas nesta variável após seus treinamentos aquáticos de 12 semanas em intensidades semelhantes às adotadas no presente estudo, conforme citado anteriormente. Entretanto, cabe salientar que

Pechter et al. (2003) optaram por utilizar apenas duas sessões semanais de treinamento e uma intensidade relativamente baixa, variando de 40 a 50% $VO_{2máx}$, o que corresponde, de acordo com Pollock & Wilmore (1993) às intensidades de 10-11 (leve) na escala de Borg. Essas intensidades foram utilizadas no presente estudo somente nos intervalos recuperativos do treinamento intervalado aeróbico prescrito, uma vez que, conforme diversos estudos demonstram (DEMELLO et al., 1987; HETZLER et al., 1991; SEIP et al., 1991; ALBERTON et al., 2011), localizam-se abaixo do primeiro limiar ventilatório e, dessa forma, numa zona sub-aeróbia, diminuindo as probabilidades de promover melhorias no sistema cardiorrespiratório.

De acordo com Laursen & Jenkins (2002) um treinamento intervalado que tenha como objetivo melhorar a capacidade aeróbia ($VO_{2máx}$) deve utilizar intervalos de trabalho com duração superior a 60 segundos para maximizar o envolvimento da produção aeróbia de ATP. Assim sendo, a prescrição do presente estudo está de acordo com as recomendações, uma vez que utilizou intervalos de dois e três minutos em cada intensidade ao longo das 12 semanas de treinamento.

Francischi et al. (2001) relatam que inúmeros são os fatores que justificam os incrementos nos valores de $VO_{2máx}$ observados após um período de treinamento aeróbico, ressaltando o aumento da capilarização muscular, o incremento do conteúdo muscular de mioglobina, o aumento da quantidade e do tamanho das mitocôndrias e a maior concentração de enzimas oxidativas. Acrescentam, ainda, que o transporte do oxigênio também apresenta melhorias, em decorrência, principalmente, do aumento do volume plasmático sanguíneo promovido pelo treinamento aeróbico.

Um dos critérios de inclusão para aceitação como amostra do presente estudo foi possuir pelo menos um tipo de dislipidemia. Desta forma, todas as participantes, de ambos os grupos, possuíam esta característica, que foi atenuada com o treinamento. Podemos verificar as dislipidemias mais incidentes em cada grupo nos momentos pré e pós-treinamento na figura 7.

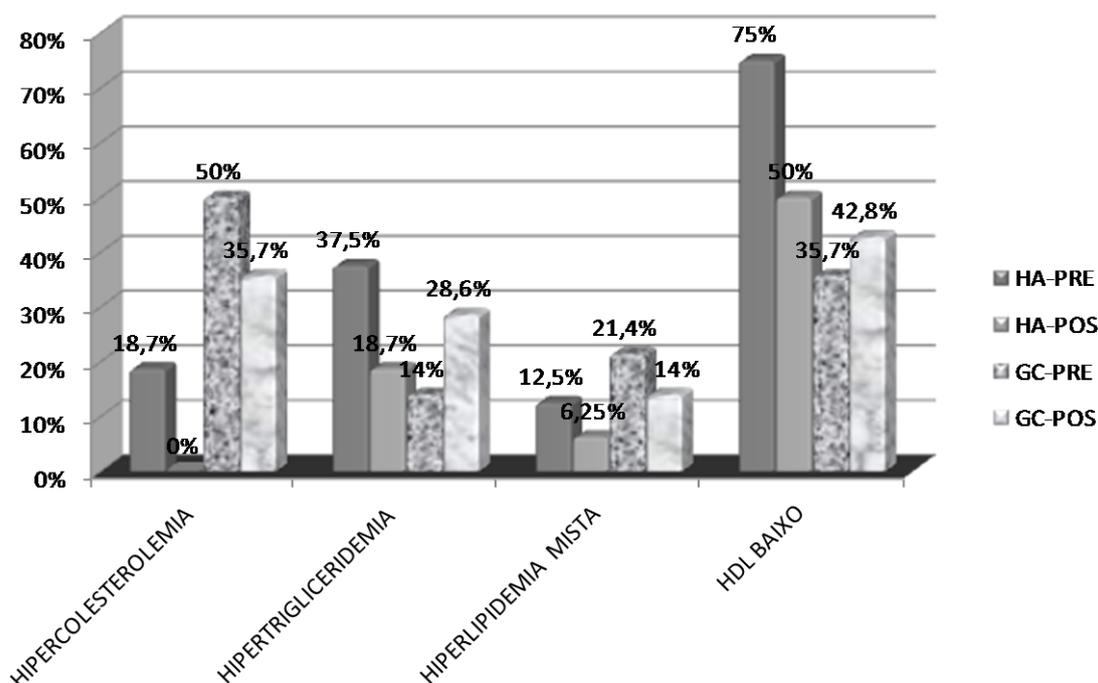


Figura 7 – Frequência de ocorrência de dislipidemias nos momentos pré-treinamento e pós-treinamento nos grupos treinamento em hidroginástica (HA) e controle (GC).

Após as 12 semanas do estudo, todas as participantes do grupo controle (n=14) permaneceram apresentando algum tipo de dislipidemia (sendo que algumas alteraram o tipo inicialmente apresentado e outras mantiveram o mesmo tipo). Por outro lado, das 16 voluntárias que fizeram parte do grupo HA, seis deixaram de ser dislipidêmicas após o treinamento aeróbio em hidroginástica, ou seja, 37,5% participantes apresentaram melhoras significativas em seu perfil lipídico que as levaram à condição de normalidade em relação aos valores de referência estabelecidos pela SBC (2007).

A análise da figura 7 permite visualizar que o tipo de dislipidemia mais incidente no início do estudo no grupo HA era o “HDL baixo”, atingindo 75% das participantes, seguido da “hipertrigliceridemia isolada”, que atingia 37,5% das voluntárias deste grupo. O mesmo padrão foi observado no momento pós-treinamento, entretanto, em magnitudes inferiores, nas quais 50% das voluntárias apresentou “HDL baixo” e somente 18,7% demonstrou “hipertrigliceridemia isolada”, indicando possíveis melhoras no PL deste grupo. Comportamento semelhante não pôde ser verificado no grupo GC, em que as dislipidemias predominantes tanto no momento inicial quanto no final foram a “hipercolesterolemia isolada” e o “HDL baixo”, porém com magnitudes ora incrementadas, ora diminuídas.

Ao analisarmos estatisticamente o comportamento da variável CT, verificamos que o efeito “tempo” não foi significativo ($p=0,364$), bem como o efeito “grupo” ($p=0,111$). Entretanto, foi observada uma interação significativa “tempo*grupo” ($p=0,008$) para esta variável, com um poder estatístico de 0,783. Desta forma, foram feitos os desdobramentos visando possibilitar a análise dos fatores principais, assim, o comportamento crônico dessa variável está demonstrado na figura 8.

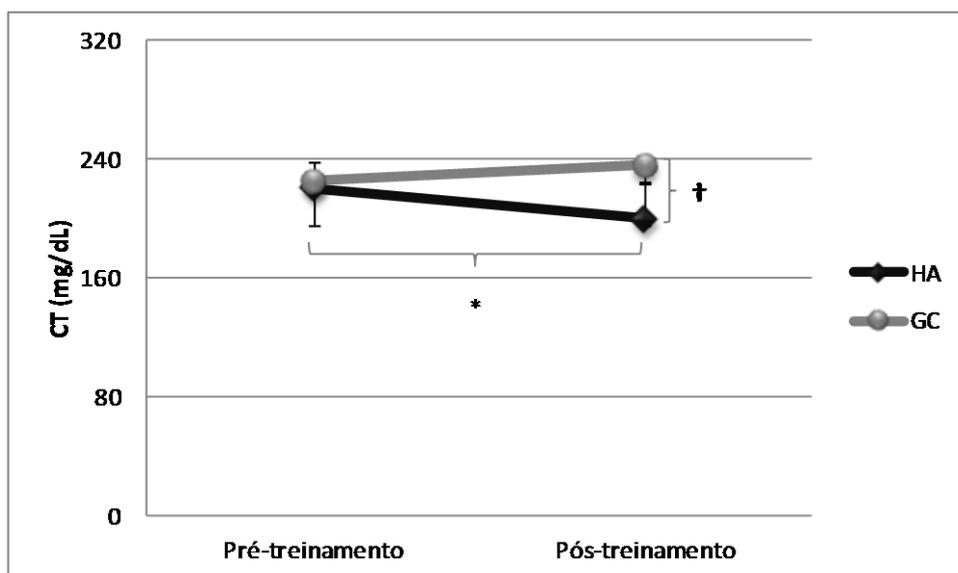


Figura 8 – Comportamento do colesterol total (CT) dos grupos treinamento em hidroginástica (HA) e controle (GC) nos momentos pré e pós-treinamento (análise crônica). † Indica haver diferença estatisticamente significativa entre os grupos. * Indica diferença do momento pré para o pós-treinamento no grupo HA ($p < 0,001$).

A análise da figura 8 permite visualizar que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos no momento pré-treinamento ($p = 0,685$) ou seja, os indivíduos de ambos os grupos apresentavam concentrações de CT semelhantes no início do estudo. Entretanto, no momento pós-treinamento é possível observar uma diferença significativa entre os grupos ($p = 0,034$), o que pode ser justificada pela redução significativa das concentrações de CT no grupo HA do momento pré para o pós-treinamento ($p < 0,001$) e pela não alteração observada no grupo GC ($p = 0,354$) ao longo do mesmo período.

A magnitude de redução nos níveis de CT das participantes do grupo HA foi de 9,4% do início para o final do estudo, o que contrapõe-se à tendência de aumento, de 4,7%, observada nas voluntárias do grupo GC. A diminuição obtida no grupo HA está em concordância com os valores obtidos em um estudo da literatura que também utilizou um protocolo de treinamento aeróbico,

porém realizado em meio terrestre (DONOVAN et al., 2005). Donovan et al. (2005) encontraram uma redução de 9% nas concentrações desta variável após 24 semanas de treinamento aeróbico de alta intensidade ($80\%VO_{2máx}$), enquanto o presente estudo necessitou de apenas 12 semanas de treinamento em intensidades equivalentes para atingir o mesmo nível de redução nos níveis de CT.

Por outro lado a magnitude de alteração nas concentrações de CT observada no presente estudo ultrapassa as obtidas em diversos outros estudos com treino aeróbico utilizando intensidades semelhantes realizados na água (VOLAKLIS et al., 2007) e na terra (BROWNELL et al., 1982; BLUMENTHAL et al., 1991; COUILLARD et al., 2001; HALVERSTADT et al., 2007; COGHILL & COOPER, 2008). Volaklis et al. (2007) encontraram 4,4% de diminuição após 16 semanas de treinamento, Brownell et al. (1982) observaram uma queda de 4,4% nos homens e 4,1% nas mulheres após 10 semanas, Halverstadt et al. obtiveram apenas 1% de redução após 24 semanas de treino, Coghill & Cooper (2008) observaram uma diminuição de 4,3% após 12 semanas de um programa de caminhadas orientadas, enquanto Blumenthal et al. (1991) obtiveram uma queda de 4,8% após 12 semanas de treinamento caminhada e corrida, Couillard et al. (2001) encontraram 5% de diminuição no grupo que possuía altos valores de TG e baixo HDL após 20 semanas de treinamento. O único trabalho, dentre a literatura pesquisada, que obteve uma diminuição de maior magnitude nas concentrações de CT do que o presente estudo foi o de Tormen (2007), que observou uma redução de 17,5% nos níveis desta variável em mulheres pré-menopáusicas após 20 semanas de treinamento em hidroginástica. Uma possível explicação talvez possa residir no

fato de que este trabalho realizou um treinamento concorrente e não puramente aeróbico.

Ressalta-se, ainda, que diversos outros estudos, utilizando protocolos de treinamentos aeróbicos com intensidades semelhantes à adotada no atual trabalho, não observaram alterações significativas nos níveis de CT após seus treinamentos, independente dos volumes utilizados, das populações escolhidas e se realizados em meio terrestre (KATZMARZYC et al., 2001; BANZ et al., 2003; DUNCAN et al., 2003; DUNCAN et al., 2005; HEWITT et al., 2008) ou aquático (PECHTER et al., 2003; 2004; VEIGA, 2008).

Um achado importante do atual trabalho, no que se refere à alteração nos níveis de CT, é que o grupo HA iniciou o treinamento com concentrações médias de $220,50 \pm 28,58$ mg/dL desta variável, o que classifica as participantes deste grupo, de acordo com a III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (SBC, 2001), como em uma situação “limítrofe” e terminaram o período de treinamento com médias de $199,75 \pm 25,79$ mg/dL de CT, alterando sua classificação para uma situação “ótima”.

De forma análoga, a análise da HDL demonstra não haver significância estatística para os efeitos “tempo” ($p=0,068$) e “grupo” ($p=0,264$) isoladamente. Em contrapartida, há interação significativa “tempo*grupo” para esta variável ($p=0,013$), com um poder estatístico de 0,726. Desta forma, se fazendo necessária a realização dos desdobramentos para análise dos fatores principais. O comportamento crônico da HDL está demonstrado na figura 9.

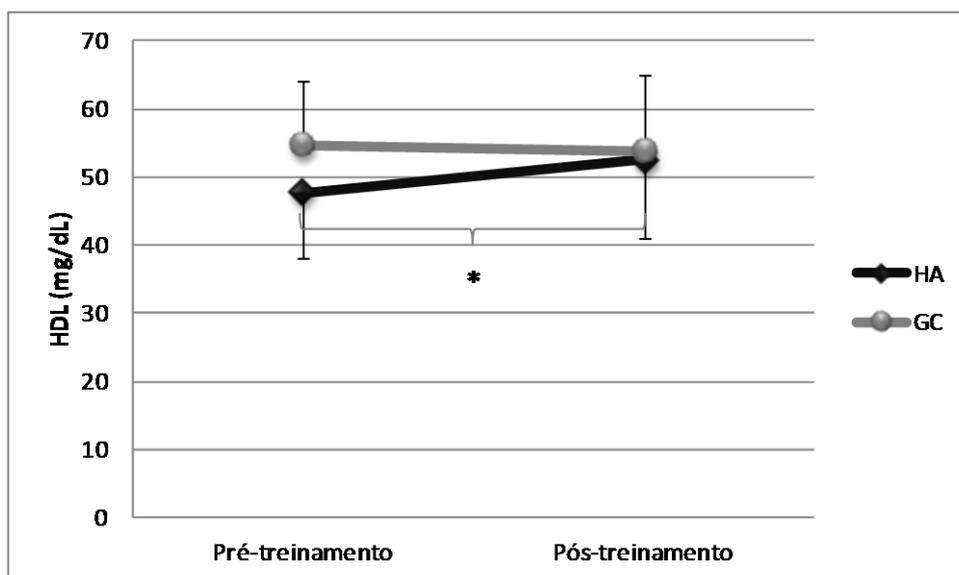


Figura 9 – Comportamento da lipoproteína de alta densidade (HDL) dos grupos treinamento em hidroginástica (HA) e controle (GC) nos momentos pré e pós-treinamento (análise crônica). * Indica diferença do momento pré para o pós-treinamento no grupo HA ($p=0,001$).

A análise da figura 9 permite visualizar que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos tanto no momento pré-treinamento ($p=0,056$) quanto no pós-treinamento ($p=0,733$), embora seja evidente que os valores pré-treinamento são apenas marginalmente semelhantes. Adicionalmente, é possível observar um incremento significativo das concentrações de HDL no grupo HA do momento pré para o pós-treinamento ($p=0,001$) e uma manutenção no grupo GC ($p=0,664$) ao longo do mesmo período. Este comportamento pode justificar a aproximação dos valores das concentrações de HDL de ambos os grupos no pós-treinamento.

A magnitude de incremento nas concentrações de HDL das participantes do grupo HA foi de 10% do momento pré para o pós-treinamento. O mesmo comportamento não foi observado nas voluntárias do grupo GC, que apresentaram uma tendência de diminuição 1,44% nos níveis desta variável. A magnitude de alteração obtida no grupo HA está em concordância com os dados obtidos no estudo de Tormen (2007) que observou o mesmo aumento

de 10% nesta variável também em mulheres pré-menopáusicas submetidas a aulas de hidroginástica, entretanto o estudo citado necessitou de 20 semanas para atingir esse nível de alteração, enquanto que o atual estudo o alcançou em apenas 12 semanas de treinamento.

O único estudo, dentre a literatura pesquisada, que obteve um incremento superior nos níveis de HDL do que o observado no presente trabalho foi o de Banz et al. (2003), que observaram 13% de aumento nesta variável após seu treinamento aeróbico. A intensidade utilizada no estudo de Banz et al. (2003), entre 60 e 85% da $FC_{máx}$, é semelhante à utilizada no atual trabalho, visto que, de acordo com Pollock & Wilmore (1993) possui correspondência às intensidades 12-13 (moderado) e 14-16 (pesado) na escala de Borg. Entretanto, Banz et al. (2003) utilizaram um volume maior de treinamento, contando com três sessões semanais, o que pode ter influenciado os resultados obtidos. Além disto, estudos demonstram (KOKKINOS et al., 1995; WILLIAMS, 1996) que as HDL de mulheres (população do presente estudo) possuem uma maior resistência às alterações induzidas pelo exercício quando comparadas às HDL dos homens (população do estudo de Banz et al., 2003).

Por outro lado, são encontrados na literatura alguns estudos aplicando treinamentos aeróbicos em meio terrestre de intensidades semelhantes à adotada neste trabalho, que obtiveram alterações inferiores nas concentrações de HDL quando comparadas às observadas no presente estudo (BROWNELL et al., 1982; COUILLARD et al., 2001; KATZMARZYC et al., 2001; DUNCAN et al., 2005) e outros sem alterações significativas nesta variável em terra (BLUMENTHAL et al., 1991; DUNCAN et al., 2003; DONOVAN et al., 2005;

HALVERSTADT et al., 2007; COGHILL & COOPER, 2008) e em meio aquático (PECHTER et al., 2003; VOLAKLIS et al., 2007; VEIGA, 2008). A magnitude de incremento observada naqueles estudos citados foi de: 5,1% nos homens (BROWNELL et al., 1982), 3% nos indivíduos normolipidêmicos, 4% nos hipertrigliceridêmicos isolados, 4,9% nos hipertrigliceridêmicos com baixo HDL (COUILLARD et al., 2001), 4% nos homens e 4,5 nas mulheres (KATZMARZYC et al., 2001), 3,52% no grupo que realizou treino de alta intensidade e alta frequência (DUNCAN et al., 2005).

Em relação à LDL o efeito “tempo” novamente não apresentou significância estatística ($p= 0,240$), assim como o efeito “grupo” ($p=0,077$). Em contrapartida, visualiza-se interação significativa “tempo*grupo” ($p=0,001$) para esta variável, com poder estatístico de 0,935. Após a realização dos desdobramentos, obteve-se a figura 10.

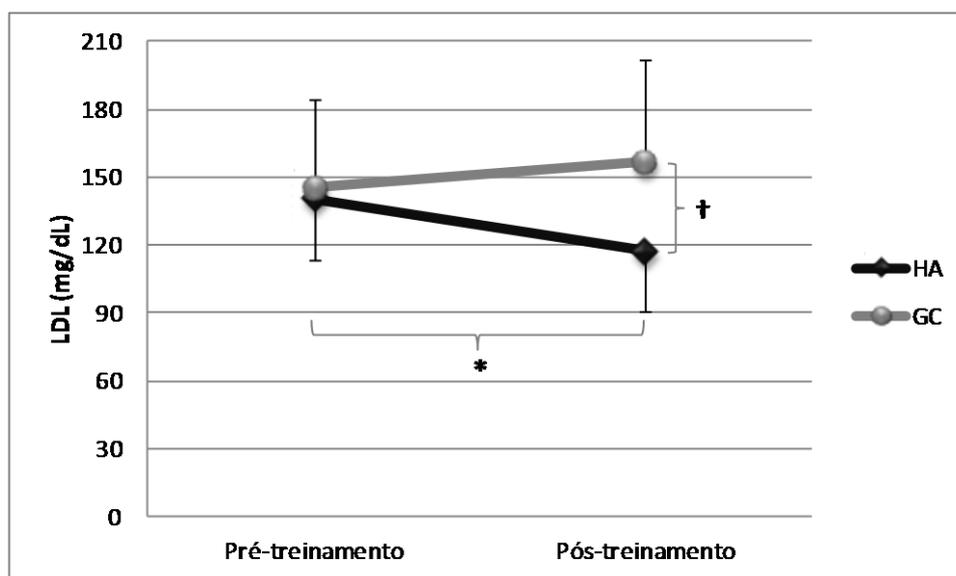


Figura 10 – Comportamento da lipoproteína de baixa densidade (LDL) dos grupos treinamento em hidroginástica (HA) e controle (GC) nos momentos pré e pós-treino (análise crônica). † Indica haver diferença estatisticamente significativa entre os grupos. * Indica diferença do momento pré para o pós-treino no grupo HA ($p<0,001$).

A figura 10 demonstra que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos no momento pré-treinamento ($p=0,698$) ou seja, os indivíduos de ambos os grupos apresentavam concentrações de LDL semelhantes no início do experimento. Contudo, no momento pós-treinamento é possível observar uma diferença significativa entre os grupos ($p=0,013$), o que pode ser justificada pela redução significativa das concentrações de LDL no grupo HA do momento pré para o pós-treinamento ($p<0,001$) e pela não alteração observada no grupo GC ($p=0,244$) ao longo do mesmo período.

A redução nos níveis de LDL das voluntárias do grupo HA, do momento pré para o pós-treinamento, foi de 16,4%. Tal dado contrapõe-se ao incremento de 7,94% observado nas concentrações desta variável nas participantes do grupo GC. A magnitude de alteração encontrada no grupo HA ultrapassa as observadas em diversos estudos da literatura que realizaram treinamentos aeróbicos utilizando intensidades semelhantes às adotadas no presente estudo, sejam eles realizados na água (VEIGA, 2008) ou na terra (BROWNELL et al., 1982; COUILLARD et al., 2001; DONOVAN et al., 2005; HALVERSTADT et al., 2007). As diminuições nas concentrações de LDL obtidas nestes estudos foram de: 12% após 12 semanas (VEIGA, 2008), 6% nos homens e 4,3% nas mulheres após 10 semanas (BROWNELL et al., 1982), 4% após 20 semanas (COUILLARD et al., 2001), 12,87% após 24 semanas (DONOVAN et al., 2005), 0,55% após 24 semanas (HALVERSTADT et al., 2007). Dentro deste contexto, também são encontrados estudos que não obtiveram alterações significativas nos níveis de LDL em decorrência de treinamentos aeróbicos aquáticos (PECHTER et al., 2003; VOLAKLIS et al., 2007) e terrestres (BLUMENTHAL et

al., 1991; KATZMARZYC et al., 2001; BANZ et al., 2003; DUNCAN et al., 2003; DUNCAN et al., 2005; COGHILL & COOPER, 2008).

Dentre os trabalhos da literatura pesquisada, apenas Tormen (2007) obteve uma redução de maior magnitude (21,6%) do que o presente estudo (16,4%) nos níveis de LDL em decorrência de seu treinamento em hidroginástica.

No que se refere às alterações nos níveis de LDL, um achado relevante do presente estudo está no fato de o grupo HA ter iniciado o treinamento com concentrações médias de $140,39 \pm 26,99$ mg/dL desta variável, o que classifica as participantes deste grupo, de acordo com a III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (SBC, 2001), como em uma situação “limítrofe” e terem terminado as 12 semanas de treinamento com médias de $117,34 \pm 26,87$ mg/dL de LDL, alterando sua classificação para uma situação “desejável” (SBC, 2001).

Diferentemente do comportamento demonstrado pelas variáveis anteriormente apresentadas, para TG e VLDL não houve efeito “tempo” ($p=0,380$), ou efeito “grupo” ($p=0,523$). Assim, como a interação “tempo*grupo” não foi significativa ($p=0,225$), aceita-se os efeitos principais. O poder estatístico para estas variáveis foi de 0,138 no efeito “tempo”; de 0,096 no efeito “grupo”; e de 0,224 na interação “tempo*grupo”.

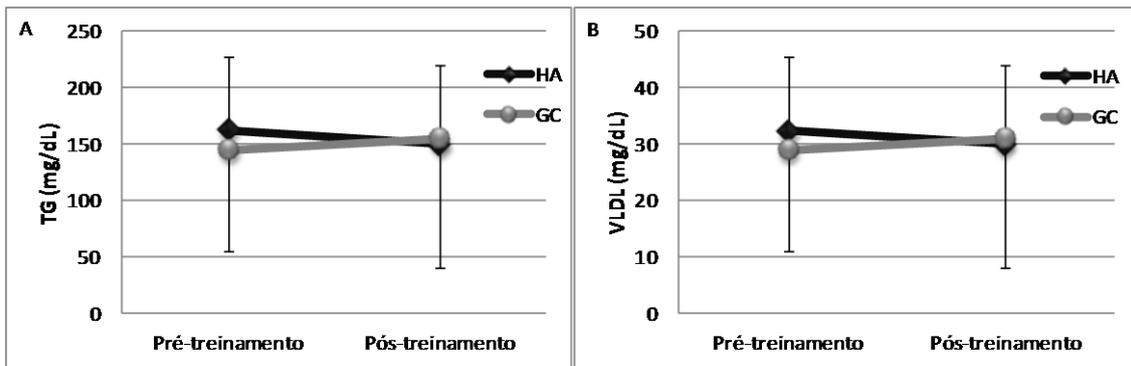


Figura 11 – Comportamento dos triglicérides (TG) (A) e da lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) (B) dos grupos treinamento em hidroginástica (HA) e controle (GC) nos momentos pré e pós-treino (análise crônica).

A figura 11 demonstra não haver diferença estatisticamente significativa entre os grupos tanto no momento pré-treino quanto no momento pós-treino. Além disto, é possível visualizar também não haver diferenças ao longo do tempo para nenhum dos grupos, ou seja, os valores de TG e VLDL se mantiveram inalterados ao longo do estudo. Entretanto, é possível observar uma tendência de diminuição nas concentrações destas variáveis no grupo HA do momento pré para o pós-treino, e essa redução foi de 7,56%. Tal comportamento não foi observado nas participantes do grupo GC, que, por sua vez obtiveram um incremento de 7,23% nos níveis destas variáveis no mesmo período de 12 semanas.

É importante salientar que embora os resultados obtidos no grupo HA em relação à variável TG não tenham sido estatisticamente significativos, possuem certa relevância clínica. As participantes deste grupo iniciaram o treinamento com concentrações médias de $162,13 \pm 65,17$ mg/dL, sendo classificadas, de acordo com a III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (SBC, 2001), como estando em uma situação “limítrofe” e finalizaram o estudo com médias de $149,88 \pm 70,97$ mg/dL de TG, alterando sua classificação para uma situação “ótima”.

Este comportamento está de acordo com o observado em diversos estudos da literatura que realizaram treinamentos aeróbicos em intensidades semelhantes às adotadas no presente estudo e, portanto, não obtiveram alterações significativas nas concentrações de TG e VLDL, tanto em meio aquático (PECHTER et al., 2003; VEIGA, 2008) quanto em meio terrestre (BLUMENTHAL et al., 1991; BANZ et al., 2003; DUNCAN et al., 2003; DONOVAN et al., 2005; DUNCAN et al., 2005). Contudo, também podem ser encontrados estudos que observaram diminuições significativas nos níveis de TG em decorrência do treinamento aeróbico em água (TORMEN, 2007; VOLAKLIS et al., 2007) e em terra (BROWNELL et al., 1982; COUILLARD et al., 2001; HALVERSTADT et al., 2007; COGHILL & COOPER, 2008). As reduções nas concentrações de TG observadas nos trabalhos citados foram de: 23% após 20 semanas (TORMEN, 2007), 10,2% após quatro meses (VOLAKLIS et al., 2007), 9,5% nos homens e 14% nas mulheres após 10 semanas (BROWNELL et al., 1982), 15% após 20 semanas (COUILLARD et al., 2001), 11,5% após 24 semanas (HALVERSTADT et al., 2007), 17,93% após 12 semanas (COGHILL & COOPER, 2008).

No que se refere à relação CT/HDL, foi observado efeito “tempo” significativo ($p=0,005$), porém sem a mesma significância para o efeito “grupo” ($p=0,988$). Contudo, é possível notar uma interação “tempo*grupo” com $p<0,001$, na qual salienta-se um poder estatístico de 0,998.

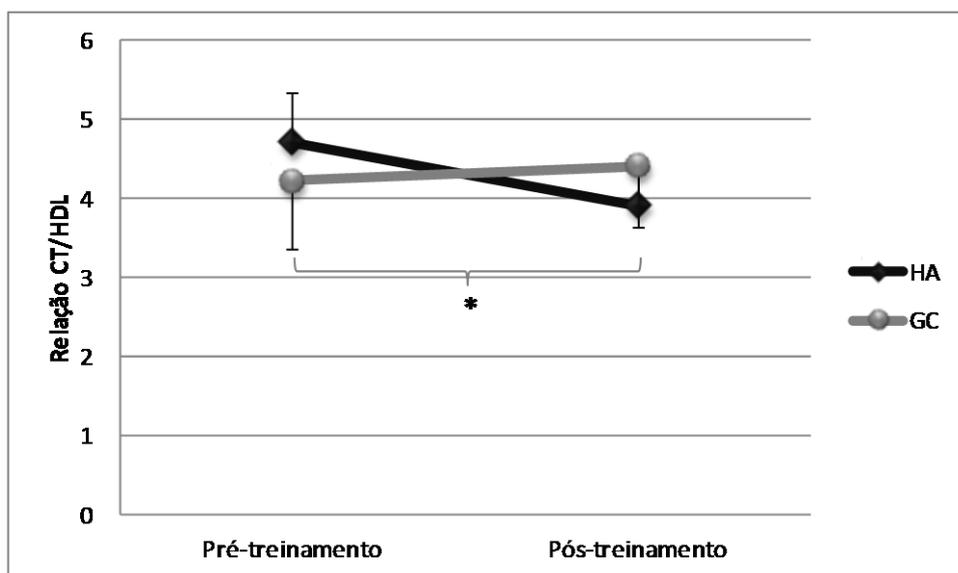


Figura 12 – Comportamento da relação colesterol total / lipoproteína de alta densidade (Relação CT/HDL) dos grupos treinamento em hidroginástica (HA) e controle (GC) nos momentos pré e pós-treinamento (análise crônica). * Indica diferença do momento pré para o pós-treinamento no grupo HA ($p < 0,001$).

A figura 12 demonstra que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos tanto no momento pré-treinamento ($p=0,089$) quanto no pós-treinamento ($p=0,057$) ou seja, os indivíduos de ambos os grupos apresentaram valores na relação CT/HDL semelhantes no início do estudo e permaneceram semelhantes no final. Entretanto torna-se evidente que os grupos, no momento pós-treinamento, possuem uma tendência a se diferenciar ($p=0,057$), o que pode ser justificado pela redução significativa nos valores da relação CT/HDL das participantes do grupo HA do momento pré para o pós-treinamento ($p < 0,001$) e pela não alteração observada no grupo GC ($p=0,301$) ao longo do mesmo período.

A redução nos valores da relação CT/HDL das participantes do grupo HA do início para o final do estudo foi de 17%. Em contrapartida, as voluntárias do grupo GC obtiveram um incremento de 4,55% nos valores desta relação no mesmo período. Diversos estudos da literatura são encontrados observando

diminuições em menor magnitude na relação CT/HDL do que a obtida no presente estudo em decorrência de treinamentos aeróbicos de intensidades semelhantes em ambiente terrestre (COUILLARD et al., 2001; KATZMARZYC et al., 2001; DUNCAN et al., 2005; COGHILL & COOPER, 2008) e aquático (TORMEN, 2007). As magnitudes de redução observadas nestes estudos foram: 9% nos indivíduos hipertrigliceridêmicos com baixo HDL (COUILLARD et al., 2001), 3,2% nos homens e 3,4% nas mulheres (KATZMARZYC et al., 2001), 3,1% no grupo que treinou em alta intensidade e alta frequência (DUNCAN et al., 2005), 6,95% após o treinamento de 12 semanas (COGHILL & COOPER, 2008), 9,7% após as 12 semanas de hidroginástica (TORMEN, 2007). Adicionalmente, o estudo de Veiga (2008) não obteve alterações significativas na relação CT/HDL após 12 semanas de treinamento com aulas hidroginástica de caráter aeróbico.

Ressalta-se que não foi encontrado na literatura pesquisada nenhum estudo que tenha obtido uma redução de maior magnitude nos valores da relação CT/HDL do que a observada no presente estudo em decorrência de protocolos de treinamento aeróbico em intensidades semelhantes às adotadas no atual trabalho, mesmo em volumes superiores de treinamento. Além disto, no que diz respeito às participantes do grupo HA, houve uma alteração na estratificação de risco, de acordo com os índices de Castelli et al. (1983), alterando a classificação das participantes para uma zona de “baixo risco” do momento pré para o pós-treinamento, em razão das alterações nas médias da relação CT/HDL (de $4,71 \pm 0,64$ para $3,91 \pm 0,62$).

No que diz respeito ao comportamento das concentrações da enzima LPL de forma crônica, a análise de variância demonstrou não haver interação

tempo*grupo ($p=0,170$), sendo que o efeito tempo não foi significativo ($p=0,935$), bem como não foi observado o efeito grupo ($p=0,073$). O poder estatístico observado foi de 0,113 no efeito “tempo”; de 0,567 no efeito “grupo”; e de 0,077 na interação “tempo*grupo”.

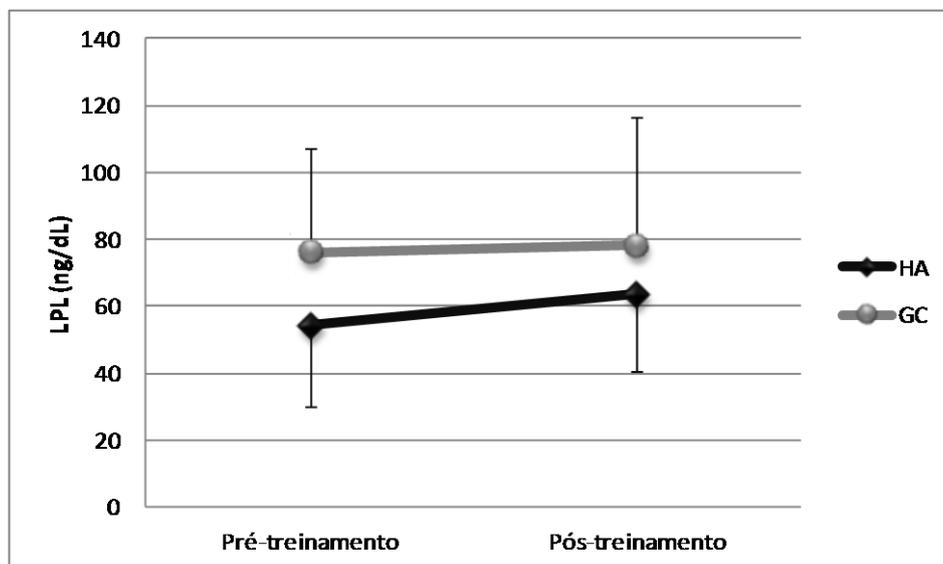


Figura 13 – Comportamento das concentrações da enzima lipase lipoprotéica (LPL) dos grupos treinamento em hidroginástica (HA) e controle (GC) nos momentos pré e pós-treinamento (análise crônica).

Ao analisar a figura 13, observa-se que houve uma tendência de diferença entre os grupos no momento pré-treinamento, indicando possíveis comportamentos diferentes, o que não foi observado no momento pós-treinamento. Esses possíveis comportamentos diferentes podem indicar uma tendência de incremento ($p=0,073$) nos níveis de LPL no grupo HA, na qual, calculando-se o percentual de alteração do momento pré para o pós-treinamento observa-se um aumento de 17% nas concentrações da enzima LPL do grupo HA, contrapondo-se a um incremento de apenas 2,48% do grupo GC.

O estudo de Miyashita et al. (2010) analisou as concentrações da LPL em soro pré-heparinizado de homens submetidos a 12 semanas de

treinamento aeróbico e observou incrementos nesta variável. A amostra foi dividida em dois grupos, um que realizou caminhada (com volume crescente até atingir 60 minutos diários, com intensidade entre 65-70% $FC_{máx}$) e outro que realizou corrida (também com volume crescente até atingir 60 minutos diários, com intensidade entre 75-80 $FC_{máx}$). Apenas o grupo que realizou corrida teve suas concentrações de LPL incrementadas após as 12 semanas de treinamento, indicando que a intensidade é um fator importante para a alteração nos níveis desta enzima. Entretanto, ressalta-se que a intensidade utilizada no treinamento do grupo corrida (75-80% $FC_{máx}$) possui correspondência, de acordo com Pollock & Wilmore (1993), à adotada no presente estudo, que não obteve alterações significativas nas concentrações desta variável. Desta forma, acredita-se que o volume de treinamento possa ter influenciado nos resultados, uma vez que o estudo de Miyashita et al. (2010) utilizou três sessões semanais, enquanto o atual trabalho contou com apenas duas aulas por semana.

É difícil determinar, de forma segura, o mecanismo predominantemente responsável pelo aumento das concentrações da enzima LPL no presente estudo, uma vez que a LPL mensurada neste trabalho (por meio da utilização do soro sem heparina) representa a LPL de todo o corpo (de uma forma geral). Assim, reflete apenas uma fração da concentração de LPL de todos os tecidos do organismo e, desta forma, não pode ser distinguida entre a porção derivada do tecido adiposo e a derivada do músculo esquelético. Entretanto, pode-se inferir que o mecanismo indutor do aumento das concentrações de LPL por meio do treinamento aeróbico seja uma redução das apo-CIII. Isto sugere uma diminuição da inibição mediada pelas apo-CIII da afinidade à LPL e, assim, um

aumento dos níveis de LPL no soro destacados da superfície endotelial, conforme sugerido por Miyashita et al (2010).

Pelo fato de a função principal da LPL ser catalisar a hidrólise dos TG, quilomícrons e VLDL, possivelmente a inexistência de alterações significativas nas concentrações de LPL possa estar relacionada a não alteração nos níveis de TG e VLDL com o treinamento no presente estudo. Miyashita et al. (2010) observaram incremento nas concentrações da LPL e uma concomitante redução nos níveis de TG após treinamento aeróbico de 12 semanas.

Um importante fato a se considerar é que embora não tenhamos encontrado diferenças significativas nas variáveis de composição corporal após as 12 semanas de treinamento, alguns estudos (KOBAYASHI et al., 2004; MIYASHITA & SHIRAI, 2005) sugerem que as concentrações de LPL no soro possuem relação inversa à área de gordura visceral intra-abdominal. Sendo assim, frente à tendência de incremento nos níveis de LPL observada no presente estudo, infere-se que possa ter ocorrido uma redução nos níveis de gordura visceral intra-abdominal das participantes do grupo HA. Neste contexto são encontrados estudos que relatam ser mais raras as alterações no PL quando o treinamento não provocar concomitantes mudanças na composição corporal (SUPERKO, 1991; KELLEY et al., 2004). Adicionalmente, Katzmarzyc et al. (2001) sugerem que as alterações nos lipídeos sanguíneos associadas ao treinamento aeróbico não parecem estar relacionadas às mudanças no condicionamento aeróbico, mas que estariam de fraca a moderadamente associadas a alterações no %G corporal. Os achados do presente estudo não suportam estas afirmações, uma vez que foram encontradas alterações significativas tanto nas variáveis do PL (CT, HDL, LDL e relação CT/HDL)

quanto no $VO_{2m\acute{a}x}$, sem alterações em nenhuma das variáveis de composição corporal analisadas (MC, IMC, ΣDC , %G). Durstine et al. (2001) acrescentam que não há evidências de que alterações na MC e no %G sejam pré-requisitos para modificar os níveis de CT e LDL.

Durstine et al. (2001) sugerem que para causar alterações nos níveis de TG o treinamento aeróbico deve provocar um dispêndio energético mínimo de 2000Kcal por semana, o que seria equivalente a 20 milhas por semana (32,20Km/semana) de corrida ou caminhada vigorosa. No presente estudo não foi mensurado o dispêndio energético das sessões de hidroginástica, contudo, conforme demonstrado em estudos anteriores do nosso grupo de pesquisa, uma sessão de hidroginástica de caráter aeróbico intervalado, provoca, em média, um gasto calórico de $148,4 \pm 28,4$ kcal (KRUEL et al., 2009). Desta forma, o dispêndio energético semanal das sessões de hidroginástica prescritas no presente estudo foram consideravelmente inferiores ao dispêndio recomendado por Durstine et al. (2001), podendo essa ser uma justificativa para a falta de alteração nas concentrações de TG e, por sua vez, de VLDL.

De acordo com alguns estudos (DURSTINE et al., 2001; KELLEY et al., 2004) as alterações no PL são mais comumente observadas nos experimentos em que simultaneamente ocorrem incrementos no $VO_{2m\acute{a}x}$ como resultado do treinamento aeróbico, especialmente no que se refere aos níveis de HDL. Estes achados foram confirmados no presente estudo, que observou um incremento de 6,59% no $VO_{2m\acute{a}x}$ e de 10% nos níveis de HDL das participantes do grupo HA. Durstine et al. (2001) relatam que indivíduos sedentários tendem a apresentar incrementos nos níveis de HDL de 3,5 a 6 mg/dL ao iniciar um treinamento com dispêndio energético de 1500 a 2200Kcal por semana. As

voluntárias do atual estudo demonstraram um incremento de 4,75 mg/dL (47,69 ± 9,46 para 52,44 ± 11,48) mesmo com um dispêndio energético semanal que acredita-se ser muito inferior a estes valores recomendados por Durstine et al. (2001).

Sabe-se que diferentes métodos de treinamento provocam diferentes adaptações fisiológicas e metabólicas. Possivelmente o uso do treinamento intervalado, que tem como característica básica intercalar intervalos de maior intensidade e de menor (POWERS & HOWLEY, 2009), possa ter colaborado para as diferentes respostas nas variáveis de PL e da enzima LPL quando comparamos o presente estudo àqueles que utilizaram o método contínuo na sua prescrição.

O mecanismo principal por meio do qual os estudos têm justificado as alterações que ocorrem nas variáveis do PL em decorrência do treinamento é a alteração na enzima LPL (THOMPSON et al., 1997; ZMUDA et al., 1998; SUNAMI et al., 1999; GRANDJEAN et al., 2000; COUILLARD et al., 2001; DUNCAN et al., 2003; PRADO & DANTAS, 2002; TORMEN, 2007). Contudo, no presente estudo verificou-se que tais variáveis foram benéficamente modificadas (com exceção dos TG e VLDL) sem haver alterações estatisticamente significativas nas concentrações da LPL. Acredita-se que o motivo para tal melhoria esteja no fato de que o metabolismo lipídico não se restringe somente a ação desta enzima, mas sim à ação conjunta e bem ordenada de um conjunto de reações enzimáticas, nas quais podem ser ressaltadas, dentre outras enzimas a Lecitina-Colesterol Aciltransferase (LCAT), a Lipase Hepática (HL), Proteína Transferidora de Ésteres de

Colesterol (CETP) e a Fosfolipase A2 (KUIVENHOVEN et al., 1997; MAUGHAN et al., 2000; EBENBICHLER et al., 2002; DEEB et al., 2003).

Outro fator de confusão que torna difícil a comparação dos resultados obtidos nos estudos da literatura com os do presente experimento é que muitos destes trabalhos (BLUMENTHAL et al., 1991; COUILLARD et al., 2001; KATZMARZYC et al., 2001; PECHTER et al., 2003; DONOVAN et al., 2005; DUNCAN et al., 2005; TORMEN, 2007; VOLAKLIS et al., 2007; HEWITT et al., 2008) não realizam qualquer controle alimentar visando minimizar as oscilações no PL que ocorrem naturalmente. Essa é uma falha metodológica que impede que estudos bem delineados possam ser comparados de forma justa àqueles que não controlaram esta variável interveniente de tal importância. A simples utilização de inquéritos alimentares tem sido utilizada na tentativa de sanar este problema em diversos estudos (BROWNELL et al., 1982; BANZ et al., 2003; DUNCAN et al., 2003; HALVERSTADT et al., 2007; COGHILL & COOPER, 2008; VEIGA, 2008).

5 CONCLUSÕES

A partir da revisão de literatura realizada tornou-se notável a escassa quantidade de estudos existentes na literatura analisando as variáveis do perfil lipídico frente a treinamentos no meio aquático. Além disto, este foi um estudo inovador no que diz respeito à análise aguda destas variáveis em sessões de hidroginástica, além de apresentar dados novos no que se refere à análise aguda da LPL em exercícios na água. Neste contexto, foi constatado que agudamente mulheres pré-menopáusicas dislipidêmicas podem ter seu PL melhorado após uma única sessão de hidroginástica de caráter aeróbico intervalado, independente do estado de treinamento. Esta melhora é evidenciada pela diminuição observada nas concentrações de CT, LDL, TG, VLDL e relação CT/HDL e incremento nos níveis de HDL e da enzima LPL imediatamente após a realização da sessão de exercícios.

Da forma análoga, cronicamente, o treinamento aeróbico com aulas de hidroginástica, com a duração de 12 semanas e contando com apenas duas sessões semanais, promoveu melhorias no condicionamento cardiorrespiratório das participantes do estudo, evidenciado pelo aumento do $VO_{2máx}$, sem alterar significativamente a composição corporal. O perfil lipídico foi benéficamente alterado, com diminuições nos níveis de CT, LDL e na relação CT/HDL e incrementos nas concentrações de HDL, sem alterações significativas nos TG, VLDL e na enzima LPL.

Os resultados obtidos demonstram que o efeito protetor do exercício aeróbico sobre os sistema cardiovascular ocorrem tanto de forma crônica quanto de forma aguda em mulheres pré-menopáusicas dislipidêmicas.

Assim, salienta-se a necessidade de maiores investigações a cerca deste tema em exercícios no meio líquido e, especialmente na hidrogenástica, uma vez que a busca por esta modalidade é crescente nas academias e clubes por diferentes populações.

Ainda, sugere-se, para estudos posteriores, a investigação da influência de maiores volumes de treinamento nas variáveis do PL que não sofreram alterações de forma crônica neste estudo, ou seja, TG e VLDL, bem como na enzima LPL.

6 REFERÊNCIAS

ALBERTON, C.L. **Respostas Cardiorrespiratórias e Neuromusculares da Corrida Estacionária em Diferentes Cadências nos Meios Aquático e Terrestre**. Porto Alegre, 2007. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

ALBERTON, C.L.; TARTARUGA, M.P.; PINTO, S.S.; CADORE, E.L.; DA SILVA, E.M.; KRUEL, L.F.M. Cardiorespiratory Responses to Stationary Running at Different Cadences in Water and on Land. **The J Sports Med Physical Fitness** 49(2): 142-151, 2009.

ALBERTON, C.L.; ANTUNES, A.H.; BEILKE, D.D.; PINTO, S.S.; KANITZ, A.C.; TARTARUGA, M.P.; KRUEL, L.F.M. Determination of Maximal Cardiorespiratory Responses and Ventilatory Thresholds for Three Water Exercises. **J Strength Cond Res** IN PRESS, 2011.

ALMEIDA, K.A.; STRUNZ, C.M.C.; MARANHÃO, R.C.; MANSUR, A.P. Polimorfismo S447X da Lipase Lipoprotéica: Influência Sobre a Incidência de Doença Arterial Coronariana Prematura e Sobre os Lípides Plasmáticos. **Arq Bras Cardiol** 88(3): 297-303, 2007.

ALVES, R.V.; MOTA, J.; COSTA, M.C.; ALVES, J.G.B. Aptidão Física Relacionada à Saúde de Idosos: Influência da Hidroginástica. **Rev Bras Med Sport** 10(1): 31-37, 2004.

AMBROSINI, A.B.; BRENTANO, M.A.; COERTJENS, M.; KRUEL, L.F.M. The Effects of Strength Training in Hydrogymnastics for Middle-Age Women. **Int J Aquatic Res Educ** 4:153-162, 2010.

American Heart Association – International Cardiovascular Disease Statistics. Biostatistical Facts Sheets 2008:1-10.

ANJOS, L.A. Índice de Massa Corporal como Indicador do Estado Nutricional de Adultos: Revisão de Literatura. **Rev Saúde Pub** 26:431-436, 1992.

AVELLINI, B.A.; SHAPIRO, Y.; PANDOLF, K.B. Cardio-Respiratory Physical Training in Water and on Land. **Eur J Appl Physiol** 50: 255-263, 1983.

BANZ, W.J.; MAHER, M.A.; THOMPSON, W.G.; BASSETT, D.R.; MOORE, W.; ASHRAF, M.; KEEFER, D.J.; ZEMEL, M.B. Effects of Resistance Versus Aerobic Training on Coronary Artery Disease Risk Factors. **Exp Biol Med** 228: 434-440, 2003.

BEMBEN, D.A.; BEMBEN, M.G. Effects of Resistance Exercise and Body Mass Index on Lipoprotein-Lipid Patterns of Postmenopausal Women. **J Strength Cond Res** 14(1): 80-85, 2000.

BENNET, A.; ANGELANTONIO, E.D.; ERQOU, S.; EIRIKSDOTTIR, G.; SIGURDSSON, G.; WOODWARD, M.; RUMLEY, A.; LOWE, G.D.O.; DANESH, J.; GUDNASON, V. Lipoprotein (a) Levels and Risk of Future Coronary Heart Disease. **Arch Intern Med** 168(6): 598-608, 2008.

BERMINGHAM, M.A.; MAHAJAN, D.; NEAVERSON, M.A. Blood Lipids of Cardiac Patients After Acute Exercise on Land and in Water. **Arch Phys Med Rehabil** 85:509-511, 2004.

BOCALINI, D.S.; SERRA, A.J.; MURAD, N.; LEVY, R.F. Water- Versus Land-Exercise Effects on Physical Fitness in Older Women. **Geriatr Gerontol Int** 8: 265-271, 2008.

BGEGINSKI, R.; FINKELSTEIN, I.; ALBERTON, C.L.; TARTARUGA, M.P.; KRUEL, L.F.M. Effects of Water-Gymnastics Training on Hemodynamic Variables in Pregnant Women at Rest. **Int J Aquatic Res Educ** 3:151-161, 2009.

BIGGERSTAFF, K.D.; WOOTEN, J.S. Understanding lipoproteins as transporters of cholesterol and other lipids. **Adv Physiol Educ** 28: 105-106, 2004.

BLESSING, D.; STONE, M; BYRD, R.; WILSON, D.; ROZENEK, R.; PUSHPARANI, D.; LIPNER, H. Blood Lipid and Hormonal Changes from Jogging and Weight Training of Middle-Aged Men. **J Applied Sport Sci Res** 1(2): 25-29, 1987.

BLUMENTHAL, J.A.; MATTHEWS, K.; FREDRICKSON, M.; RIFAI, N.; SCHNIEBOLK, S.; GERMAN, D.; STEEGE, J.; RODIN, J. Effects of Exercise Training on Cardiovascular Function and Plasma Lipid, Lipoprotein, and Apolipoprotein Concentrations in Premenopausal and Post Menopausal Women. **Arterioscler Thromb** 11: 912-917, 1991.

BORG, GV. **Escalas de Borg para a dor e o esforço percebido**. 1ªed. São Paulo: Editora Manole, 2000.

BORGGREVE, S.E.; VRIES, R.; DULLAART, R.P.F. Alterations in high-density lipoprotein metabolism and reverse cholesterol transport in insulin resistance and type 2 diabetes mellitus: role of lipolytic enzymes, lecithin:cholesterol acyltransferase and lipid transfer proteins. **Eur J Clinical Invest** 33: 1051-1069, 2003.

BRAVO, G.; GAUTHIER, P.; ROY, P.M.; PAYETTE, H.; GAULIN, P. A Weight-Bearing, Water Based-Exercise Program for Osteopenic Women: Its impact on bone, functional fitness and Well-Being. **Arch Phys Med Rehabil** 78:1375-1380, 1997.

BROWNELL, K.D.; BACHORIK, P.S.; AYERLE, R.S. Changes in Plasma Lipid and Lipoprotein Levels in Men and Women After a Program of Moderate Exercise. **Circulation** 65(3): 477- 484, 1982.

CADORE, E.L.; LHULLIER, F.L.R.; ALBERTON, C.L.; ALMEIDA, A.P.V.; SAPATA, K.B.; KORZENOWSKI, A.L.; KRUEL, L.F.M. Salivary Hormonal Responses to Different Water-Based Exercise Protocols in Young and Elderly Men. **J Strength Cond Res** 23(9): 2694-2701, 2009.

CAMBRI, L.T.; SOUZA, M.; MANNRICH, G.; CRUZ, R.O.; GEVAERD, M.S. Perfil Lipídico, Dislipidemias e Exercícios Físicos. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum** 8(3):100-106, 2006.

CAMPBELL, M.K. **Bioquímica**. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2001, 752p.

CARDOSO, A.S.; PEYRÉ-TARTARUGA, L.; BARELLA, R.E.; BRENTANO, M.A.; KRUEL, L.F.M. Effects of a Deep Water Training Program on Women's Muscle Strength. **FIEP Bulletin** 74: 590-592, 2004.

CASTELLI, W.P.; ABBOTT, R.D.; McNAMARA, P.M. Summary Estimates of Cholesterol Used to Predict Coronary Heart Disease. **Circulation** 67(4):730-734, 1983.

CHAMPE, P.C. **Bioquímica Ilustrada**. 3ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2006, 533p.

CHAMPE, P.C.; HARVEY, R.A. **Bioquímica Ilustrada**. 2ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996, 446p.

CHU, K.S.; RHODES, E.C. Physiological and Cardiovascular Changes Associated with Deep Water Running in the Young: possible implications for the elderly. **Sports Med** 31(1): 33-46, 2001.

CIOLAC, E.G.; GUIMARÃES, G.V. Exercício Físico e Síndrome Metabólica. **Rev Bras Med Esporte** 10(4):319-324, 2004.

COGHILL, N.; COOPER, A.R. The Effect of a Home-Based Walking Program on Risk Factors for Coronary Heart Disease in Hypercholesterolaemic Men. A Randomized Controlled Trial. **Prev Med** 46: 545-551, 2008.

COLADO, J.C.; TRIPLETT, N.T.; TELLA, V.; SAUCEDO, P.; ABELLÁN, J. Effects of Aquatic Resistance Training on Health and Fitness in Postmenopausal Women. **Eur J Appl Physiol** 106(1):113-122, 2009.

COUILLARD, C.; DESPRÉS, J.P.; LAMARCHE, B.; BERGERON, J.; GAGNON, J.; LEON, A.S.; RAO, D.C.; SKINNER, J.S.; WILMORE, J.H.; BOUCHARD, C. Effects of Endurance Exercise Training on Plasma HDL Cholesterol Levels Depend on Levels of Triglycerides. **Arterioscler Thromb Vasc Biol** 21:1226-1232, 2001.

COUTINHO, M.S.S.A.; CUNHA, G.P. Exercício Físico e Lipídeos Séricos. **Arq Bras Cardiol** 52(6):319-322, 1989.

CROUSE, S.F.; O'BRIEN, B.C.; ROHACK, J.J.; LOWE, R.C.; GREEN, J.S.; TOLSON, H.; REED, J.L. Changes in Serum Lipids and Apolipoproteins After Exercise in Men With High Cholesterol: Influence of Intensity. 79(1): 279-286, 1995.

CROUSE, S.F.; O'BRIEN, B.C.; GRANDJEAN, P.W.; LOWE, R.C.; ROHACK, J.J.; GREEN, J.S. Effects of Training and a Single Session of Exercise on Lipids and Apolipoproteins in Hypercholesterolemic Men. **J Appl Physiol** 83(6): 2019-2028, 1997.

CUFF, D.J.; MENEILLY, G.S.; MARTIN, A.; IGNASZEWSKI, A.; TILDESLEY, H.D.; FROHLICH, J.J. Effective Exercise Modality to Reduce Insulin Resistance in Women With Type 2 Diabetes. **Diabetes Care** 26:2977-2982, 2003.

CYRINO, E.S.; ZUCAS, S.M. Influência da Ingestão de Carboidratos sobre o Desempenho Físico. **Rev Edu Fis** 10(1):73-79,1999.

DECEWICZ, D.J.; NEATROUR, D.M.; BURKE, A.; HABERKORN, M.J.; PATNEY, H.L.; VERNALIS, M.N.; ELLSWORTH, D.L. Effects of Cardiovascular Lifestyle Change in Lipoprotein Subclass Profiles Defined by Nuclear Magnetic Resonance Spectroscopy. **Lipids in Health and Disease** 8:26, 2009.

DEEB, S.S.; ZAMBON, A.; CARR, M.C.; AYYOBI, A.F.; BRUNZELL, J.D. Hepatic Lipase and Dyslipidemia: Interactions Among Genetic Variants, Obesity, Gender, and Diet **J Lip Res** 44: 1279-1286, 2003.

DEMELLO, J.J.; CURETON, K.J.; BOINEAU, R.E.; SINGH, M.M.. Ratings of Perceived Exertion at the Lactate Threshold in Trained and Untrained Men and Women. **Med Sci Sports and Exerc** 19(4): 354–362, 1987.

DEVEREUX, K.; ROBERTSON, D.; BRIFFA, N.K. Effects of a Water-based Program on Women 65 Years and Over: A Randomized Controlled Trial. **Aust J Physiotherapy** 51: 102-108, 2005.

DIMITROU, S.R.; DUVILLARD, S.P.V.; PAULWEBER, B.; STADLMANN, M.; LEMURA, L.M.; PEAK, K.; MUELLER, E. Nine Month Aerobic Fitness Induced Changes on Blood Lipids and Lipoproteins in Untrained Subjects Versus Controls. **Eur J Appl Physiol** 99: 291-299, 2007.

DONOVAN, G.; OWEN, A.; BIRD, S.R.; KEARNEY, E.M.; NEVIL, A.M.; JONES, D.W.; WOOLF-MAY, K. Changes in Cardiorespiratory Fitness and Coronary Heart Disease Factors Following 24wk of Moderate- or High Intensity Exercise of Equal Energy Cost. **J Appl Physiol** 98: 1619-1625, 2005.

DUFAUX, B.; ASSMANN, G.; HOLLMANN, W. Plasma Lipoproteins and Physical Activity: A Review. **Int J Sports Med** 3: 123-136, 1982.

DUNCAN, G.E.; PERRI, M.G.; THERIAQUE, D.W.; HUTSON, A.D.; ECKEL, R.H.; STACPOOLE, P.W. Exercise Training, Without Weight Loss, Increases Insulin Sensitivity and Postheparin Plasma Lipase Activity in Previously Sedentary Adults. **Diabetes Care** 26:557-562, 2003.

DUNCAN, G.E.; ANTON, S.D.; SYDEMAN, S.J.; NEWTON, R.L.; CORSICA, J.A.; DURNING, P.E.; KETTERSON, T.U.; MARTIN, A.D.; LIMACHER, M.C.; PERRI, M.G. Prescribing Exercises at Varied Levels of Intensity and Frequency. **Arch Intern Med** 165: 2362-2369, 2005.

DURSTINE, J.L.; GRANDJEAN, P.W.; DAVIS, P.G.; FERGUSON, M.A.; ALDERSON, N.L.; DuBOSE, K. Blood Lipid and Lipoprotein Adaptations to Exercise: A Quantitative Analysis. **Sports Med** 31(15): 1033-1062, 2001.

EBENBICHLER, C.F.; LAIMER, M.; KASER, S.; RITSCH, A.; SANDHOFER, A.; WEISS, H.; AIGNER, F.; PATSCH, J.R. Relationship Between Cholesteryl Ester Transfer Protein and Atherogenic Lipoprotein Profile in Morbidly Obese Women. **Arterioscler Thromb Vasc Biol** 22:1465-1469, 2002.

FAHLMAN, M.; BOARDLEY, D.; LAMBERT, C.P.; FLYNN, M.G. Effects of Endurance Training and Resistance Training on Plasma Lipoprotein Profiles in Elderly Women. **J Geront** 57A(2): B54-B60, 2002.

FERGUSON, M.A.; ALDERSON, N.L.; TROST, S.G.; ESSIG, D.A.; BURKE, J.R.; DURSTINE, J.L. Effects of Four Different Single Exercise Sessions on Lipids, Lipoproteins, and Lipoprotein Lipase. **J Appl Physiol** 85(3):1169-1174, 1998.

FIELDING, C.J.; FIELDING, P.E. Molecular Physiology of Reverse Cholesterol Transport. **J Lip Res** 36:211-228, 1995.

FINKELSTEIN, I.; ALBERTON, C.L.; FIGUEIREDO, P.A.P.; GARCIA, D.R.; TARTARUGA, L.A.P.; KRUEL, L.F.M. Comportamento da frequência cardíaca,

pressão arterial e peso hidrostático de gestantes em diferentes profundidades de imersão. **Rev Bras Ginecol Obstet** 26(9):685-690, 2006.

FORTI, N.; DIAMENT, J. Lipoproteínas de Alta Densidade: aspectos metabólicos, clínicos, epidemiológicos e de intervenção terapêutica. Atualização para os Clínicos. **Arq Bras Cardiol** 87(5), 2006.

FRANCISCHI, R.P.; PEREIRA, L.O.; LANCHÁ JUNIOR, A.H. Exercício, Comportamento Alimentar e Obesidade: Revisão dos Efeitos sobre a Composição Corporal e Parâmetros Metabólicos. **Rev Paul Educ Fis** 15(2): 117-140, 2001.

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. **Clin Chemistry** 18(6): 498-502, 1972.

GAU, G.T.; WRIGHT, R.S. Pathophysiology, Diagnosis and Management of Dyslipidemia. **Curr Probl Cardiol** 31:445-486, 2006.

GENEST, J.; JENNER, J.L.; MCNAMARA, J.R.; et al. Prevalence of Lipoprotein(a) [Lp(a)] Excess in Coronary Artery Disease. **Am J Cardiol** 67:1039-45, 1991.

GIDEZ, L.I.; MILLER, G.J.; BURSTEIN, M.; SLAGLE, S.; EDER, H.A. Separation and Quantitation of Subclasses of Human Plasma High Density Lipoproteins by a Simple Precipitation Procedure **J Lipid Res** 23:1206-1223, 1982.

GOLDBERG, I.J. Lipoprotein Lipase and Lipolysis: Central Roles in Lipoprotein Metabolism and Atherogenesis. **J Lip Res** 37: 693-707, 1996.

GRANDJEAN, P.W.; CROUSE, S.F.; ROHACK, J.J. Influence of Cholesterol Status on Blood Lipid and Lipoprotein Enzyme Responses to Aerobic Exercise. **J Appl Physiol** 89: 472-480, 2000.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Coogan, 2002, 973p.

HALBERT, J.A.; SILAGY, C.A.; FINUCANE, P.; WITHERS R.T.; HAMDORF, P.A. Exercise Training and Blood Lipids in Hyperlipidemic and Normolipidemic Adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. **Eur J Clinical Nut** 53: 514-522, 1999.

HALLE, M.; BERG, A.; BAUMSTARK, M.W.; KEUL, J. Association of Physical Fitness With LDL and HDL Subfractions in Young Healthy Men. **Int J Sports Med** 20:464-469, 1999.

HALLE, M.; BERG, A.; GARWERS, U.; BAUMSTARK, M.W.; KNISEL, W.; GRATHWOHL, D. Influence of 4 Weeks Intervention by Exercise and Diet on Low-Density Lipoprotein Subfractions In Obese Men With Type 2 Diabetes. **Metabolism** 46(5): 641-644, 1999a.

HALVERSTADT, A.; PHARES, D.A.; WILUND, K.R.; GOLDBERG, A.P.; HAGBERG, J.M. Endurance exercise training raises high-density lipoprotein cholesterol and lowers small low-density lipoprotein and very low-density lipoprotein independent of body fat phenotypes in older men and women. **Metabolism Clinical and Experimental** 56: 444– 450, 2007.

HETZLER, R.K.; SEIP, R.L.; BOUTCHER, S.H.; PIERCE, E.; SNEAD, D.; WELTMAN, A. Effect of Exercise Modality on Ratings of Perceived Exertion at Various Lactate Concentrations. **Med Sci Sports Exerc** 23(1): 88–92, 1991.

HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. **Avaliação da Composição Corporal Aplicada**. São Paulo: Manole, 2000.

HEWITT, J.A.; WHYTE, G.P.; MORETON, M.; SOMEREN, K.A.V.; LEVINE, T.S. The Effects of a Graduated Aerobic Exercise Programme on Cardiovascular Disease Risk Factors in the NSH Workplace: a randomized controlled trial. **J Occup Med Toxicol** 3(7): 2008.

HONKOLA, A.; FORSÉN, T.; ÉRIKSSON, J. Resistance Training Improves the Metabolic Profile in Individuals With Type 2 Diabetes. **Acta Diabetol** 34: 245-248, 1997.

HOWLEY, E.T.; BASSET Jr., D.R.; WELCH, H.G. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. **Med Sci Sports Exerc** 27:1292-1301, 1995.

JACKSON, A.S.; POLLOCK, M.L.; WARD, A. Generalized Equations for Predicting Body Density of Women. **Med Sci Sports Exerc** 12:175-182, 1980.

JOSEPH, L.J.O.; DAVEY, S.L.; EVANS, W.J.; CAMPBELL, W.W. Differential Effect of Resistance Training on the Body Composition and Lipoprotein-Lipid Profile in Older Men and Women. **Metabolism** 48(11): 1474-1480, 1999.

KATZMARZYK, P.T.; LEON, A.S.; RANKINEN, T.; GAGNON, J.; SKINNER, J.S.; WILMORE, J.H.; RAO, D.C.; BOUCHARD, C. Changes in Blood Lipids Consequent to Aerobic Exercise Training Related to Changes in Body Fatness and Aerobic Fitness. **Metabolism** 50(7): 841-848, 2001.

KELLEY, G.A.; KELLEY, K.S.; TRAN, Z.V. Aerobic Exercise and Lipids and Lipoproteins in Women: a Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. **J Women's Health** 13(10): 1148-1164, 2004.

KOBAYASHI, J. Pre-heparin Lipoprotein Lipase Mass. **J Atheroscler Thromb** 11: 1-5, 2004.

KOBAYASHI, J.; NOHARA, A.; KAWASHIRI, M.; INAZU, A.; KOIZUMI, J.; NAKAJIMA, K.; MABUCHI, H. Serum Lipoprotein Lipase Mass: Clinical Significance of Its Measurement. **Clin Chimica Acta** 378:7-12, 2007.

KOKKINOS, P.F.; HURLEY, B.F.; SMUTOK, A. Strength Training Does Not Improve Lipoprotein-Lipid Profiles in Men at Risk for CHD. **Med Sci Sports Exerc** 23:1134-1139, 1991.

KOKKINOS, P.F.; HOLLAND, J.C.; PITTARAS, A.E.; NARAYAN, P.; DOTSON, C.O.; PAPADEMETRIOU, V. Cardiorespiratory Fitness and Coronary Heart Disease Risk Factor Association in Women. **J Am Coll Cardiol** 26(2): 358-364, 1995.

KRUEL, L.F.M. **Peso Hidrostático e Frequência Cardíaca em Pessoas Submetidas a Diferentes Profundidades de Água**. Santa Maria, 1994. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Santa Maria.

KRUEL, L.F.M. **Alterações fisiológicas e biomecânicas em indivíduos praticando exercícios de hidroginástica dentro e fora d'água**. Santa Maria, 2000. Tese de Doutorado. Universidade Federal de Santa Maria.

KRUEL, L.F.M.; POSSER, M.S.; ALBERTON, C.L.; PINTO, S.S.; OLIVEIRA, A.S. Comparison of energy expenditure between continuous and interval water aerobic routines. **Int J Aquat Res Educ** 3: 186-196, 2009.

KRUEL, L.F.M.; BARELLA, E.R.; GRAEF, F.; BRENTANO, M.A.; FIGUEIREDO, P.P.; CARDOSO, A.; SEVERO, C.R. Efeitos de um Treinamento de Força Aplicado em Mulheres Praticantes de Hidroginástica. **Rev Bras Fisio Exerc** 4(1):32-38, 2005.

KUIVENHOVEN, J.A.; PRITCHARD, H.; HILL, J.; FROHLICH, J.; ASSMANN, G.; KASTELEIN, J. The Molecular Pathology of Lecithin:Cholesterol Acyltransferase (LCAT) Deficiency Syndromes. **J Lipid Res** 38: 191-205, 1997.

LAURSEN, P.B.; JENKINS, D.G. The Scientific Basis for High-Intensity Interval Training Optimising Training Programmes and Maximising Performance in Highly Trained Endurance Athletes. **Sports Medicine** 32: 53-73, 2002.

LIMA, L.M.; CARVALHO, M.G.; LOURES-VALE, A.A.; FERNANDES, A.P.; MOTA, A.P.L.; NETO, C.P.F.; GARCIA, J.C.F.; SAAD, J.A.; SOUZA, M.O. Níveis Plasmáticos Elevados de Lipoproteína(a) Correlacionados com a Gravidade da Doença Arterial Coronariana em Pacientes Submetidos à Angiografia. **Arq Bras Cardiol** 87(3): 260-266, 2006.

LIMA, W.A.; GLANER, M.F. Principais Fatores de Risco Relacionados às Doenças Cardiovasculares. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum** 8(1):96-104, 2006.

LOHMAN, T.G. Applicability of Body Composition Techniques and Constants for Children and Youth. In: Pandolf KB. **Exercise and Sports Science Reviews**. New York, Macmillan, 1986.

MAUGHAN, R.J.; GLEESON, M.; GREENHAFF, P.L. **Bioquímica do Exercício e do Treinamento**. São Paulo: Manole, 2000. 240p.

MIYASHITA, Y.; SHIRAI, K. Clinical Determination of the Severity of Metabolic Syndrome: Preheparin Lipoprotein Lipase Mass as a New Marker of Metabolic Syndrome. **Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents** 3: 377-381, 2005.

MIYASHITA, M.; ETO, M.; SASAI, H.; TSUJIMOTO, T.; NOMATA, Y.; TANAKA, K. Twelve-Week Jogging Training Increases Pre-Heparin Serum Lipoprotein Lipase Concentrations in Overweight/Obese Middle-Aged Men. **J Atheros Thromb** 17(1): 21-29, 2010.

MIYASHITA, M. ETO, M.; SASAI, H.; TSUJIMOTO, T.; SO, R.; NOMATA, Y.; TANAKA, K. Pre-Heparin Serum Lipoprotein Lipase Concentrations in Obese Men of Contrasting Physical Activity Status: A Preliminary Study **J Atheros Thromb** 17: 000-000, 2010 (a).

MERKEL, M.; ECKEL, R.H.; GOLDBERG, I.J. Lipoprotein Lipase: Genetics, Lipid Uptake and Regulation. **J Lip Res** 43: 1997-2006, 2002.

MOTTA, V.T. **Bioquímica Clínica: Princípios e Interpretações**. 3ª ed. Porto Alegre: Médica Missau, 2000, 388p.

MOURA, D.S.; BGEGINSKI, R.; FINKELSTEIN, I.; KRUEL, L.F.M. Aderência de Gestantes a um Programa de Hidroginástica. **Arq Sanny Pesq Saúde** 1(2):134-140, 2008.

NIKKILÄ, E.A.; TASKINEN, M.R.; REHUNEN, S.; HÄRKÖNEN, M. Lipoprotein Lipase Activity in Adipose Tissue and Skeletal Muscle of Runners: relation to serum lipoproteins. **Metabolism** 27: 1661-1667, 1978.

OKURA, T.; TANAKA, K. A Unique Method for Predicting Cardiorespiratory Fitness Using Rating of Perceived Exertion. **J Physiol Anthropol** 5: 255-261, 2001.

PANTOJA, P.D.; VENDRUSCULO, A.P.; FAYH, A.P.; ALBERTON, C.L.; KRUEL, L.F.M. Respostas Hemodinâmicas, Cardiorespiratórias e Ocorrência de Lesão Muscular no Meio Aquático e Terrestre em Mulher Não Ativa: estudo de caso. **Motriz** 12(3): 277-282, 2006.

PATSCH, J.R.; GOTTO, A.M.; OLIVECRONA, T.; EISENBERG, S. Formation of high density lipoprotein2-like particles during lipolysis of very low density lipoproteins in vitro. **Proc Natl Acad Sci USA** 75(9): 4519-4523, 1978.

PAULA, K.C.; PAULA, D.C. Hidroginástica na Terceira Idade. **Rev Bras Med Esporte** 4(1): 24-27, 1998.

PECHTER, U.; MAAROOS, J.; MESIKEPP, S.; VERAKSITS, A.; OTS, M. Regular Low-Intensity Aquatic Exercise Improves Cardiorespiratory Functional Capacity and Reduces Proteinuria in Chronic Real Failure Patients. **Nephrol Dial Transplant** 18: 624-625, 2003.

PENALVA, R.A.; HUOYA, M.O.; CORREIA, L.C.L.; FEITOSA, G.S.; LADEIA, A.M.T. Perfil Lipídico e Intensidade da Doença Aterosclerótica na Síndrome Coronariana Aguda. **Arq Bras Cardiol** 90(1): 24-30, 2008.

PEYRÉ-TARTARUGA, L.A.; TARTARUGA, M.P.; COERTJENS, M.; BLACK, G.L.; OLIVEIRA, A.R.; KRUEL, L.F.M. Physiologic and Kinematical Effects of Water Run Training on Running Performance. **Int J Aquatic Res and Educ** 3: 135-150, 2009.

PINTO, L.G.; DIAS, R.M.R.; SALVADOR, E.P.; FIGUEIRA JÚNIOR, A.; LIMA, C.V.G. Efeito da Utilização de Bandas Elásticas Durante Aulas de Hidroginástica na Força Muscular de Mulheres. **Rev Bras Med Esporte** 14(5): 450-453, 2008.

PITANGA, F.J.G. Atividade Física e Lipoproteínas Plasmáticas em Adultos de Ambos os Sexos. **Rev Bras Cien e Mov** 9(4):25-31, 2001.

POLLOCK, M.L.; WILMORE, J.H. **Exercícios na Saúde e na Doença: Avaliação e Prescrição para Prevenção e Reabilitação**. 2ª Ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1993, 718p.

PRABHAKARAN, B; DOWNLING, E.A.; BRANCH, J.D.; SWAIN, D.P.; LEUTHOLTZ, B.C. Effect of 14 Weeks of Resistance Training on Lipid Profile and Body Fat Percentage in Premenopausal Women. **Br J Sports Med** 33: 190-195, 1999.

PRADO, E.S.; DANTAS, E.H.M. Effects of Aerobic and Weight Exercises on HDL, LDL lipoproteins and apolipoprotein (a). **Arq Bras Cardiol** 79: 429-33; 2002.

ROSS, R. Mechanisms of disease: atherosclerosis: an inflammatory disease. **N Engl J Med** 1999; 340:115–126.

SANTOS, L.C.; KRUEL, L.F.M. Síndrome da Fibromialgia: fisiopatologia, instrumentos de avaliação e efeitos do exercício. **Motriz** 15(2): 436-448, 2009.

SATO, D.; KANEDA, K.; WAKABAYASHI, H.; NOMURA, T. Comparison of Two-Year Effects of Once and Twice Weekly Water Exercise on Activities of Daily Living Ability of Community Dwelling Frail Elderly. **J Geront and Geriatrics** In Press, 2008.

SBC – Consenso Brasileiro Sobre Dislipidemias: Detecção, Avaliação e Tratamento. **Arq Bras Cardiol** 63: 1-13, 1994.

SBC – III Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arq Bras Cardiol** 77(3):1-48, 2001.

SBC – IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arq Bras Cardiol** 88(1): 2-19, 2007.

SBME – Posicionamento Oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte: Atividade Física e Saúde. **Rev Bras Med Esport** – Vol. 2, Nº 4 – Out/Dez, 1996.

SCHEERS, T.; PHILLIPPAERTS, R.; VAN LANGENDONCK, L.; DUQUET, W.; DUVIGNEAUD, N.; MATTON, L.; THOMIS, M.; WIJNDAELE, K.; LEFREVE, J. Lipid Profile in Men and Women with Different Levels of Sports Participation and Physical Activity. **Public Health Nutrition** 11(11): 1098-1106, 2007.

SCHMID, J.P.; NOVEANU, M.; MORGER, C.; GILLET, R.; CAPOFERRI, M. ANDEREGG, M.; SANER, H. Influence of Water Immersion, Water Gymnastics and Swimming on Cardiac Output in Patients With Heart Failure. **Heart** 93: 722-727, 2007.

SCHNEIDER, C.D. **Avaliação do Estresse Oxidativo em Indivíduos Submetidos a Diferentes Intensidades de Exercício em Esteira Rolante.** Porto Alegre, 2002. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

SEIP, R.L.; SNEAD, D.; PIERCE, E.F.; STEIN, P.; WELTMAN, A. Perceptual Responses and Blood Lactate Concentration: Effect of Training State. **Med Sci Sports Exerc** 23(1): 80–87, 1991.

SILANPÄÄ, E.; HÄKKINEN, A.; PUNNONEN, K.; LAAKSONEN, D.E. Effects of Strength and Endurance Training on Metabolic Risk Factors in Healthy 40-65-years-old Men. **Scand J Med Sci Sports** 1-11, 2008.

SILVA, C.A.; LIMA, W.C. Efeito Benéfico do Exercício Físico no Controle Metabólico do Diabetes Mellitus Tipo 2 à Curto Prazo. **Arq Bras Endocrinol Metab** 46(45):550-556, 2002.

SKINNER, A.; THOMSOM, A. **Duffield: Exercícios na Água.** 3. ed. São Paulo: Manole, 1985, 210p.

SMITH, C. **Bioquímica Médica Básica de Marks**. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2007, 992p.

SMITH, C.E.; ARNETT, D.K.; TSAI, M.Y.; LAI, C.Q.; PARNELL, L.D.; SHEN, J.; LACLAUTRA, M.; JUNYENT, M.; ORDOVÁS, J.M. Physical Inactivity Interacts With an Endothelial Lipase Polymorphism to Modulate High Density Lipoprotein Cholesterol in the GOLDN Study. **Atherosclerosis** 206(2): 500-504, 2009.

SIRI, W. E. Body Composition From Fluid Spaces and Density: Analysis of Methods. In: Brozek J, Henschel A. **Techniques for Measuring Body Composition**. Washington, National Academy of Sciences, 1961.

SOUZA, M.H.L.; ELIAS, D.O. **Fundamentos da Circulação Extracorpórea**. 2ª Ed. Rio de Janeiro: Centro Editorial Alfa Rio, 2006, 796p.

SUNAMI, Y.; MOTOYAMA, Y.; KINOSHITA, F.; MIZOOKA, Y.; SUETA, K.; MATSUNAGA, A.; SASAKI, J.; TANAKA, H.; SHINDO, M. Effects of Low-Intensity Aerobic Training on the High-Density Cholesterol Concentrations in Healthy Elderly Subjects. **Metabolism** 48(8): 984-988, 1999.

SUOMI, R.; COLLIER, D. Effects of arthritis exercise programs on functional fitness and perceived activities of daily living measures in older adults with arthritis. **Arch Phys Med Rehabil** 84: 2003.

SUPERKO, H.R. Exercise Training, Serum Lipids, and Lipoprotein Particles: Is There a Change Threshold? **Med Sci Sports Exerc** 23(6):677-685, 1991.

TAKESHIMA, N.; ROGERS, M. E.; WATANABE, E.; BRECHUE, W. F.; OKADA, A.; YAMADA, T.; ISLAM, M. M.; HAYANO, J. Water-Based Exercise Improves Health-Related Aspects of Fitness in Older Women. **Med Sci Sports Exerc** 34(3): 544-551, 2002.

TANASESCU, M.; LEITZMANN, M.F.; RIMM, E.B.; WILLETT, W.C.; STAMPFER, M.J.; HU, F.B. Exercise Type and Intensity in Relation to Coronary Heart Disease in Men. **JAMA** 288(16): 1994-2000, 2002.

TIGGEMANN, C.L.; ALBERTON, C.L.; POSSER, M.S.; BRIDI, J.; KRUEL, L.F.M. Comparação das Variáveis Cardiorrespiratórias Máximas entre a Corrida em Piscina Funda e a Corrida em Esteira. **Motriz** 13(4): 266-272, 2007.

THIRD REPORT OF THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP) EXPERT PANEL ON DETECTION EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS. National Heart, Lung and Blood, **NIH Publication**, 02-5215: 1-284; 2002.

THOMPSON, P.D.; YURGALEVITCH, S.M.; FLYNN, M.M.; ZMUDA, J.M.; MARTIN, D.S.; SARITELLI, A. Effect of Prolonged Exercise Training Without

Weight Loss on High-Density Lipoprotein Metabolism in Overweight Men. **Metabolism** 46(2): 217-223, 1997.

THOMPSON, P.D.; BUCHNER, D.; PIÑA, I.L.; BALADY, G.J.; WILLIAMS, M.A.; MARCUS, B.H.; BERRA, K.; BLAIR, S.N.; COSTA, F.; FRANKLIN, B.; FLETCHER, G.F.; GORDON, N.F.; PATE, R.R.; RODRIGUEZ, B.L.; YANCEY, A.K.; WENGER, N.K. Exercise and Physical Activity in the Prevention and Treatment of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. **Circulation** 107: 3109-3116, 2003.

TOKMAKIDIS, S.P.; SPASSIS, A.T.; VOLAKLIS, K.A. Training, Detraining and Retraining Effects After a Water-Based Exercise Program in Patients With Coronary Artery Disease. **Cardiology** 111: 257-264, 2008.

TORMEN, M.L.S. **Efeitos do Treinamento e Destreinamento de Hidroginástica no Perfil Lipídico e na Remodelação Óssea em Mulheres Pré-Menopáusicas.** Porto Alegre, 2007. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

VEIGA, A.D.R. **Efeitos do Treinamento Aeróbico, em Hidroginástica, na Reatividade Vascular de Homens Obesos.** Porto Alegre, 2008. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

VOLAKLIS, K.A.; SPASSIS, A.T.; TOKMAKIDIS, S.P. Land Versus Water Exercise in Patients With Coronary Artery Disease: Effects on Body Composition, Blood Lipids, and Physical Fitness. **Am Heart J** 154:560.e1-560.e6, 2007.

XAVIER, R.M.; ALBUQUERQUE, G.C.; BARROS, E. **Laboratório na prática clínica.** Artmed, 2005, 702p.

ZMUDA, J.M.; YURGALEVITCH, S.M.; FLYNN, M.M.; BAUSSERMAN, L.L.; SARATELLI, A.; SPANNAUS-MARTIN, D.J.; HERBERT, P.N.; THOMPSON, P.D. Exercise Training has Little Effect on HDL Levels and Metabolism in Men with Initially Low HDL Cholesterol. **Atherosclerosis** 137: 215-221, 1998.

WATANABE, H.; MIYASHITA, Y.; MURANO, T.; HIROH, Y.; ITOH, Y.; SHIRAI, K. Preheparin Serum Lipoprotein Lipase Mass Level: The Effects of Age, Gender, and Types of Hyperlipidemias. **Atherosclerosis** 145: 45-50, 1999.

WEISE, S.D.; GRANDJEAN, P.W.; ROHACK, J.J.; WOMACK, J.W.; CROUSE, S.F. Acute Changes in Blood Lipids and Enzymes in Postmenopausal Women After Exercise. **J Appl Physiol** 99: 609-615, 2005.

WILLIAMS, P. High-Density Lipoprotein Cholesterol and Other Risk Factors for Coronary Heart Disease in Female Runners. **N Engl J Med** 334:1298-303, 1996.

ANEXO 1 – Questionário

QUESTIONÁRIO

Nome: _____ Data: ___/___/___.

Endereço: _____.

Fones: _____ - _____ - _____.

Data de Nascimento: ___/___/___.

Informações Nutricionais:

-Alimentação: ()Convencional ()Vegetariana ()Outra:_____.

-Bebidas Alcoólicas: ()Não ()Sim Se “Sim”, com que frequência semanal?
_____.

-Ingestão Diária de Água: ()menos de 1 litro ()entre 1 e 2 litros ()mais de
2 litros.

-Está em dieta? ()Não ()Sim Se “Sim”, com acompanhamento médico?
_____.

-Utiliza suplementos alimentares? ()Não ()Sim Se “Sim”, qual?
_____.

Medicações em uso:

_____.

Observações:

_____.

ANEXO 2 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Estamos convidando você a participar como sujeito do estudo intitulado “Efeitos agudos e crônicos do treinamento em hidroginástica no perfil lipídico e na enzima lipase lipoprotéica de mulheres pré-menopáusicas”, que tem como objetivo verificar os efeitos do treinamento em hidroginástica no perfil lipídico (colesterol total, triglicerídeos, HDL, LDL) e na enzima lipase lipoprotéica de mulheres pré-menopáusicas.

O risco relacionado à sua participação no estudo é muito baixo, sendo a possibilidade de desconforto pequena. A intensidade do exercício sempre será mantida em uma intensidade confortável e será imediatamente suspenso, se necessário for.

O seu envolvimento com o estudo será durante todo o período dos 3 meses de treinamento em hidroginástica somado aos 2 dias das avaliações (pré e pós-treinamento) nos quais será necessário seu comparecimento na ESEF (Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, localizada na Rua Felizardo, 750, LAPEX).

O experimento será dividido em:

- Um dia de avaliações pré-treinamento, no qual será realizado uma coleta sanguínea para verificação do seu perfil lipídico, uma avaliação da composição corporal e um teste máximo em esteira rolante para verificação do seu condicionamento cardiorrespiratório. Serão apresentados a você todos os equipamentos necessários para a coleta dos dados.
- O período de treinamento em hidroginástica, no qual você receberá aulas dessa modalidade duas vezes por semana com a duração de 45 minutos cada, durante 3 meses.
- Um dia de avaliações pós-treinamento, no qual serão repetidas exatamente os mesmos testes da avaliação pré-treinamento.

Caso você queira participar deste estudo, é necessário que entenda e assinie a declaração escrita a seguir:

Eu, por meio deste, autorizo o Professor Luiz Fernando Martins Krueel, a mestrandia Rochelle Rocha Costa e demais bolsistas envolvidos no estudo, a realizarem os seguintes procedimentos:

- a) Fazer-me responder um questionário específico;
- b) Fazer-me responder a inquéritos alimentares;
- c) Fazer-me medidas corporais, tais como peso, estatura e dobras cutâneas;
- d) Coletar-me amostras de sangue;
- e) Aplicar-me testes máximos em esteira rolante;
- f) Filmagens e fotografias durante a execução dos testes e aulas.

Eu entendo que, durante os testes:

1. Estarei respirando através de uma máscara, na qual estará anexado um analisador de gases; assim como terei minha frequência cardíaca/pressão arterial monitoradas durante a execução dos exercícios.
2. Estão envolvidos riscos e desconfortos, tais como dor e cansaço muscular temporário. Há possibilidade de mudanças anormais da minha frequência cardíaca e/ou da pressão arterial durante os testes. Entretanto, os riscos são mínimos, sendo o teste muito seguro. Entendo que minha frequência cardíaca será monitorada durante todos o teste através de um frequencímetro e a pressão arterial será medida a cada 5 minutos. Compreendo que posso terminar o teste em qualquer momento, sob meu critério, assim como decidir sair da pesquisa sem qualquer ônus.
3. Todos os pesquisadores que estão aplicando os testes têm formação em suporte básico para urgências, assim como estará disponível uma linha telefônica para Assistência Médica de Emergência (192).
4. No caso de eu necessitar atendimento médico, serei levada para o hospital mais próximo e, no caso de não ter um plano de saúde privado, serei atendido no Sistema Único de Saúde, pois o estudo não dispõe de verba para atendimento privado.
5. Terei à minha disposição um café da manhã para cada dia de avaliação que comparecer na ESEF para participar da pesquisa.
6. Todos os testes serão realizados no Laboratório de Pesquisa do Exercício da Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
7. O Prof. Luiz Fernando Martins Krueel, a Rochelle Rocha Costa e os bolsistas irão responder qualquer dúvida que eu tenha, em qualquer momento, relativa a esses procedimentos.
8. Todos os dados relativos à minha pessoa serão confidenciais, e disponíveis somente sob minha solicitação escrita. Além disso, eu entendo que, no momento da publicação, os dados publicados não serão associados à minha pessoa.
9. Não haverá compensação financeira pela minha participação no estudo.
10. Posso realizar contato com o Prof. Luiz Fernando Martins Krueel e a Rochelle Rocha Costa, para quaisquer problemas referentes à minha participação no estudo, ou caso eu sentir que haja violação dos meus direitos, através do telefone (0XX51) 3308-5820, (0XX51) 9909-0212, ou poderei entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, através do telefone (0XX51) 3359-7640.

Os procedimentos expostos acima têm sido explicados para mim pelo Prof. Luiz Fernando Martins Krueel, e/ou sua orientanda Rochelle Rocha Costa, e demais bolsistas.

Porto Alegre, _____ de _____ de 2011.

Nome em letra de forma: _____

Assinatura: _____

ANEXO 3 – Carta de Aprovação do Projeto no CEP/HCPA



HCPA - HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE
GRUPO DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

COMISSÃO CIENTÍFICA E COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

A Comissão Científica e o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (CEP/HCPA), que é reconhecido pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP/MS e pelo Office For Human Research Protections (OHRP)/USC-HHS, como Institutional Review Board (HBO0000921) analisaram o projeto:

Projeto: 100587

Versão do Projeto: 14/02/2011

Versão do TCLE: 22/02/2011

Pesquisadores:

LUIS FERNANDO MARINE KRUEI

ROQUELE ROCHA COSTA

DAHMEN PILLA

Título: Efeitos Agudos e Crônicos do Treinamento em Hidroginástica no Perfil Lipídico e na Enzima Lipase Lipoprotéica de Mulheres Pré-Menopáusicas Dislipidêmicas

Este projeto foi APROVADO em seus aspectos éticos e metodológicos. Lembrando o respectivo Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, de acordo com as diretrizes e normas nacionais e internacionais de pesquisa clínica, especialmente as Resoluções 196/96 e complementares do Conselho Nacional de Saúde.

- Os membros da Comissão Científica e do Comitê de Ética em Pesquisa não participaram do processo de avaliação dos projetos nos quais atuam como pesquisadores.
- Toda e qualquer alteração do projeto, assim como os eventos adversos graves, deverão ser comunicados imediatamente ao CEP/HCPA.
- O pesquisador deverá apresentar relatório semestrais de acompanhamento e relatório final ao CEP/HCPA. Somente poderá ser utilizado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido no qual conste o carimbo de aprovação do HCPA/GPPG.

Porto Alegre 01 de março de 2011.

Prof. Nadine Cleavel
Coordenadora GPPG e CEP/HCPA

**ANEXO 4 - Ficha de Coleta de Consumo Máximo de Oxigênio e
Composição Corporal.**

Nome: _____

Data: ____/____/____.

Idade: _____ anos.

1. Composição Corporal

Massa Corporal: _____ Kg

Estatura: ____, ____ m.



IMC = _____ Kg/m²

Dobras Cutâneas

	1ª medida	2ª medida	3ª medida	média
Tricipital				
Axilar média				
Subescapular				
Supra-ilíaca				
Abdominal				
Peitoral				
Coxa				

ΣDC= _____

Cálculo do %G e do %MM: _____

2. VO₂máx = _____ ml.kg⁻¹.min⁻¹.

ANEXO 5 – Recordatório Alimentar de 24 horas

Nome: _____ Data: ___/___/___.

DIA DA SEMANA: _____

HORÁRIO	LOCAL	ALIMENTO E QUANTIDADE

ANEXO 6 – Registro Alimentar de 3 Dias

Nome: _____

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 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: _____

1º DIA

HORÁRIO	LOCAL	ALIMENTO E QUANTIDADE

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

2º DIA

HORÁRIO	LOCAL	ALIMENTO E QUANTIDADE

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

3º DIA

HORÁRIO	LOCAL	ALIMENTO E QUANTIDADE