

*Universidade Estadual de Campinas  
Faculdade de Educação Física*

**EFEITO PREVENTIVO DO EXERCÍCIO FÍSICO NAS  
CONCENTRAÇÕES SÉRICAS DE LIPÍDEOS EM RATOS  
SUBMETIDOS A DIETAS BALANCEADA E HIPERLIPÍDICA**

*RODRIGO GONÇALVES DIAS*

**CAMPINAS-SP**

**2003**



**EFEITO PREVENTIVO DO EXERCÍCIO FÍSICO NAS  
CONCENTRAÇÕES SÉRICAS DE LIPÍDEOS EM RATOS  
SUBMETIDOS A DIETAS BALANCEADA E HIPERLIPÍDICA**

*RODRIGO GONÇALVES DIAS*

*Monografia apresentada à Faculdade de  
Educação Física da Universidade Estadual de  
Campinas como requisito da obtenção do título  
de Bacharel em Treinamento em Esportes*

**Orientadora:** *Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Dora Maria Grassi-Kassisse*

**Co-orientadora:** *Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Regina Célia Spadari-Bratfisch*

*Muitas das coisas que optamos por fazer na vida realmente só fazem sentido para nós, algo que realizamos com paciência e perspectiva de um dia vermos os bons resultados daquilo.*

*Rodrigo Gonçalves Dias*

## DEDICO

*Acima de tudo aos animais, que cederam suas vidas e possibilitaram que este e uma infinidade de outros trabalhos pudessem comprovar o que de bom pesquisam em beneficio do ser humano.*

*Aos meus pais Luciano e Ana Maria,*

*que em nenhum momento desconfiaram de minha palavra e depositaram sua total confiança sem questionamentos. Meus pais, dou-lhes aqui meu sincero agradecimento por suas existências, que sem ela creio que seria impossível dar início à realização de todos os meus objetivos. Somente nós sabemos o significado de tudo isso.*

*"...é como depois de anos de vida, de experiência de vida, apostar tudo, tudo que conquistaram aos poucos, ao longo de tanto tempo, de uma vez só e em uma coisa só. Como uma criança que age sem cautela e nenhum pinga de precisão..."*

*Isso é prova de amor e na posição de favorecido tenho obrigação de trazer-lhes bons resultados, e o maior deles ainda está por vir. Para sempre obrigado.*  
*Amo vocês...*

*Dentro de certos corações existe uma bondade sem dimensão, da própria natureza da pessoa. Pai, obrigado por suas palavras e atitudes, enfim, pela sua existência. O que seria de mim sem você...*

## *AGRADECIMENTOS ESPECIAIS*

*A todas as pessoas que passaram por minha vida deixando boas contribuições, amigos e familiares, que com um simples ato ou palavra me ajudaram a sustentar as dificuldades. Em especial à Cynthia, uma ex namorada e atualmente uma grande amiga, que teve uma participação inquestionável no meu crescimento como pessoa e me fez enxergar que realmente a vida é feita para viver e não sofrer...para sempre boas lembranças...*

*Como não poderia deixar de ser, às minhas orientadoras Dora Maria Grassi-Kassisse e Regina Célia Spadari-Bratfisch, pessoas que como mães tiveram um papel fundamental em abrir meus olhos e me apresentar ao mundo da ciência, agradeço de coração e fico muito feliz por nestes três anos e meio de trabalho juntos termos conseguido boa convivência com grandes resultados...*

*Da Dora, me orgulho por sua competência, paciência e pela calma, seu jeito fragmentado de ensinar que sempre surte bons resultados... sempre passando a mão na minha cabeça até mesmo nas horas em que o certo seria arrancar meus cabelos...obrigado por tudo.*

*À Regina, sua experiência e competência são características inquestionáveis...dela me marcou um momento. Trabalhamos ininterruptamente e, muitas vezes, não temos a oportunidade de vermos o desenvolvimento integral de nosso grupo. Numa dessas oportunidades, na qual trabalhamos todos juntos num Workshop, alguns diretamente outros indiretamente, os resultados foram excelentes, e ela com lágrimas nos olhos disse...*

*"...estou orgulhosa do desempenho de nossa equipe, realmente não esperava tudo isso..."*

*Deve ser o orgulho de um pai vendo seu filho se formar e o mesmo orgulho que um dia eu pretendo ter ao ver meus objetivos realizados...se Deus quiser!!!*

*A todos os professores do departamento, em especial à Marta Helena Krieger, professora e uma grande amiga que pôs à minha frente oportunidades fundamentais para o meu desenvolvimento como profissional, meus sinceros agradecimentos. Também ao professor Miguel Arcanjo Areas quem me oportunizou fazer parte do departamento há três anos e meio e até hoje mostra-se sempre disposto a ajudar...saudações...*

*A Denise Vaz de Macedo uma excelente professora de competência inquestionável que também me deu boas oportunidades nestes anos de faculdade, agradeço de coração.*

*Aos meus amigos do laboratório, Alexandre Marcucci Miotto, André Luiz de Moura, Valéria Wolf-Nunes, , Elisângela Farias Silva, Elaine Patrícia Maltez de Souza, Iraídes Nunes dos Santos, Juliana de Almeida, Sílvia Pires de Campos, Márcia Carvalho Garcia, Marília Mantovani Sampaio Barros, Marília Moreirab, Karina Petreluzzi, Edgar Teruhiko Hatore. Sem maiores agradecimentos mas em especial ao meu amigo Miotto que, por ter trabalhado na mesma linha de pesquisa teve uma participação maior no meu aprendizado. Também ao André e à Elisângela que me auxiliaram em muitas dúvidas. Além de companheiros de trabalho, todos bons amigos...*

*Aos funcionários do departamento que se mostraram sempre dispostos a ajudar e resolver nossos problemas. Alexandra, Ivo, Dona Zefa, Sr. Chico, Lécio e Marcelo, a todos o meu agradecimento.*

*Aos amigos Fernando Catanho e Fernanda Lazzarin, que estiveram comigo em todos os anos da faculdade. Trabalhamos juntos e, juntos, conquistamos muitas coisas.*

*Agradeço também a Deus, por ser tão privilegiado. Costumamos caminhar olhando sempre para frente e por esquecermos de, às vezes, darmos uma espiada para trás desconhecemos que apesar de não sermos o primeiro, segundo ou terceiro colocado, estamos sempre no primeiro pelotão. Me considero a pessoa mais rica do mundo, por ter saúde, pelas dificuldades ausentes e por ter uma família que caminha comigo por onde for preciso. Sem contar a oportunidade de estudar numa grande universidade como a Unicamp, um orgulho que carrego comigo...*

*Mais uma vez, graças a Deus.*

## *Sumário*

LISTA DE TABELAS .....	iv
LISTA DE FIGURAS .....	xvi
RESUMO .....	xx
1 – INTRODUÇÃO .....	01
2 – REVISÃO DE LITERATURA .....	02
2.1 – Dislipidemias como fator de risco .....	02
2.2 – Classificação das dislipidemias .....	04
2.3 - Valores de referência do perfil lipídico para humanos .....	05
2.4 - Valores de referência do perfil lipídico para ratos .....	05
2.5 - Inatividade física como fator de risco cardiovascular .....	06
2.6 - Exercício físico e prevenção de doenças cardiovasculares .....	07
3 – OBJETIVOS .....	
3.1 – Objetivos Gerais .....	11
3.2 – Objetivos específicos .....	11
4 – METODOLOGIA .....	12
4.1 – Animais .....	12
4.2 – Grupos experimentais .....	12
4.3 – Ração .....	13
4.4 – Protocolo de treinamento .....	14
4.5 – Coleta sangüínea .....	15
4.6 - Análise das concentrações sangüíneas .....	15
4.7 – Análise estatística .....	16
5 – RESULTADOS .....	17
5.1 – Variação do peso corporal .....	17
5.2 – Variação da ingesta alimentar .....	19
5.3 – Variação da glicemia .....	21
5.4 - Variação do colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, VLDL-colesterol e índice aterogênico .....	22
5.5 - Variação dos triacilgliceróis .....	26
6 – DISCUSSÃO .....	28

6.1 – Efeito do treinamento com exercício físico na regulação do peso corporal e ingesta alimentar .....	28
6.2 - Efeito do treinamento com exercício físico na regulação do metabolismo lipídico .....	34
7 – CONCLUSÃO .....	40
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	41
ANEXO .....	48

**LISTA DE TABELAS****TABELA 1****Pág. 14**

*Cronograma de treinamento correspondente às semanas de vida e às semanas de treinamento. Os dias da semana marcados com X correspondem aos dias em que houve o treinamento.*

**TABELA 2****Pág. 19**

*Varição do peso corporal dos ratos em gramas (g) durante a 1<sup>a</sup>, 2<sup>a</sup>, 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> semanas de tratamento e/ou treinamento e a variação durante o período total.*

**TABELA 3****Pág. 21**

*Consumo de ração em gramas (g) e quilocalorias (Kcal) durante o período total de tratamento e/ou treinamento.*

**TABELA 4****Pág. 22**

*Concentrações séricas de glicose em mg/dl dos ratos no início do tratamento e após o período total de tratamento e/ou treinamento.*

**TABELA 5****Pág. 24**

*Concentrações séricas de colesterol total (CT), LDL-colesterol, HDL-colesterol e VLDL-colesterol em mg/dl dos ratos no início do tratamento (somente para valores de CT) e após o período total de tratamento e/ou treinamento. A última coluna apresenta os valores do índice aterogênico [(colesterol total – HDL-colesterol)/HDL-colesterol].*

**TABELA 6****Pág. 27**

*Concentrações séricas de triacilgliceróis em mg/dl após o período total de tratamento e/ou treinamento.*

**LISTA DE FIGURAS**

- FIGURA 1** **pág. 12**  
*Ratos Wistar em gaiolas coletivas.*
- FIGURA 2** **Pág. 13**  
*Ração normolipídica (N) e ração hiperlipídica (H).*
- FIGURA 3** **Pág. 14**  
*Treinamento aquático em tanque de vidro (100cm x 70cm x 80cm) com água a uma temperatura de  $34 \pm 1^\circ\text{C}$ .*
- FIGURA 4** **pág. 18**  
*Varição total do peso corporal dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) durante todo o período de tratamento e/ou treinamento (4 semanas). O número de experimentos e a análise estatística estão apresentados na Tabela 2.*
- FIGURA 5** **pág. 18**  
*Varição do peso corporal dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) durante a 1<sup>a</sup>, 2<sup>a</sup>, 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> semanas de tratamento e/ou treinamento. O número de experimentos e a análise estatística estão apresentados na Tabela 2.*
- FIGURA 6** **pág. 20**  
*Consumo total de ração em gramas (g) dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) durante todo o período de tratamento e/ou treinamento (4 semanas). O número de experimentos e a análise estatística estão apresentados na Tabela 3.*
- FIGURA 7** **pág. 20**  
*Consumo total de ração em quilocalorias (Kcal) dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) durante todo o período de tratamento e/ou treinamento (4 semanas). O número de experimentos e a análise estatística estão apresentados na Tabela 3.*
- FIGURA 8** **pág. 21**  
*Valores das concentrações séricas de glicose dos ratos no início do tratamento e após 4 semanas de ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T). O número de experimentos e a análise estatística estão apresentados na Tabela 4.*
- FIGURA 9** **pág. 23**  
*Valores das concentrações séricas de colesterol total dos ratos no início do tratamento e após 4 semanas de ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T). O número de experimentos e a análise estatística estão apresentados na Tabela 5.*

**FIGURA 10****pág. 24**

*Valores das concentrações séricas de LDL-colesterol dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) após o período de quatro semanas de tratamento e/ou treinamento. O número de experimentos e a análise estatística estão apresentados na Tabela 5.*

**FIGURA 11****pág. 25**

*Valores das concentrações séricas de HDL-colesterol dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) após o período de quatro semanas de tratamento e/ou treinamento. O número de experimentos e a análise estatística estão apresentados na Tabela 5.*

**FIGURA 12****pág. 25**

*Valores das concentrações séricas de VLDL-colesterol dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) após o período de quatro semanas de tratamento e/ou treinamento. O número de experimentos e a análise estatística estão apresentados na Tabela 5.*

**FIGURA 13****pág. 26**

*Índice aterogênico dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) após o período de quatro semanas de tratamento e/ou treinamento. O número de experimentos e a análise estatística estão apresentados na Tabela 5.*

**FIGURA 14****pág. 27**

*Valores das concentrações séricas de triacilgliceróis dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) após o período de quatro semanas de tratamento e/ou treinamento. O número de experimentos e a análise estatística estão apresentados na Tabela 6.*

## RESUMO

Estudos que verificaram alterações nas concentrações séricas de lipídeos em humanos, comprovaram ser o quadro de dislipidemia um forte fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Estas mesmas alterações, quando verificadas em experimentos com ratos, parecem também levar a alterações hepáticas e cardíacas, tanto morfológicas quanto funcionais. A prescrição do exercício físico como recurso não farmacológico parece influenciar significativamente as alterações do metabolismo dos lipídeos e lipoproteínas plasmáticas, mostrando ser um forte fator de prevenção e tratamento das dislipidemias. Este estudo teve como objetivo avaliar se um programa de exercício físico aeróbio tem efeito protetor sobre as concentrações séricas de lipídeos em ratos tratados com dieta hiperlipídica. Ratos *Wistar* (6 semanas) foram divididos em 4 grupos: com dieta normolipídica sedentário (NS) e treinado (NT) e dieta hiperlipídica sedentário (HS) e treinado (HT). Os grupos treinados exercitaram-se durante 4 semanas com 5 sessões semanais de natação (duração de 50 minutos) em água a  $34 \pm 1^\circ\text{C}$ . As amostras sanguíneas foram coletadas por punção cardíaca pós anestesia com pentobarbital sódico 3% (doses de 60 mg/Kg; i.p) após a última sessão de natação. O perfil lipídico está apresentado em mg/dl (média  $\pm$  EPM), sendo estes valores comparados por ANOVA seguido de Tukey. O grupo HS apresentou alterações significativas comparado ao grupo NS no colesterol total ( $97,9 \pm 8,2$  vs.  $37,1 \pm 3,6$ ), nas frações LDL-colesterol ( $74,5 \pm 5,8$  vs.  $13,7 \pm 2,8$ ) e VLDL-colesterol ( $12,0 \pm 1,0$  vs.  $4,4 \pm 0,6$ ) e triacilgliceróis ( $62,7 \pm 4,5$  vs.  $25,3 \pm 1,3$ ) respectivamente. A fração LDL-colesterol foi inferior no grupo HT comparado ao grupo HS ( $31,1 \pm 1,0$  vs.  $74,5 \pm 5,8$ ), porém significativamente superior ao grupo NS. A fração HDL-colesterol não foi diferente entre os grupos experimentais. Porém, no grupo HT os valores de colesterol total, VLDL-colesterol e de triacilgliceróis mantiveram-se próximos do grupo NS, respectivamente  $48,6 \pm 2,1$ ;  $4,5 \pm 0,3$  e  $22,8 \pm 1,8$ . Os dados mostraram que a dieta hiperlipídica induz a alterações no perfil lipídico e o exercício físico influencia significativamente na prevenção da instalação do quadro de dislipidemia.

## 1 - INTRODUÇÃO

Esforços têm sido feitos na tentativa de determinar e identificar os fatores de risco para as doenças que acometem o sistema cardiovascular. Segundo Lessa (1999), foram as doenças cardiovasculares que constituíram a maior de todas as endemias do século XX nos países ocidentais desenvolvidos, tendo-se até considerado, como epidemia progressiva, o aumento rápido da incidência de infarto agudo do miocárdio nesses países. Apesar de estudos relatarem este comportamento nos países emergentes, nas duas últimas décadas vêm sendo descritas tendências declinantes de mortalidade pela doença arterial coronariana e pelas cerebrovasculares em diversos países (apud Lessa, 1999). Este comportamento se deve em parte à identificação e tratamento dos diferentes fatores de risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares reportado pelo *Joint National Committee*, como a redução da freqüência do tabagismo, do sedentarismo e um declínio nos níveis médios de colesterol sérico. Schmidt et al. (1999) também reconhecem a importância das evidências que apontam para os novos ou prováveis fatores de risco, que têm sido descobertos em função do grande avanço no estudo da patogênese da aterosclerose e dos eventos aterotrombóticos. O objetivo principal do tratamento de fatores de risco, como a hipertensão arterial, dislipidemias e diabetes melito é o controle da doença, visando a prevenção do desenvolvimento de morbidades associadas e mortalidades precoces (Pierin et al., 1999).

Analisando as dislipidemias como um fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, Martinez (1992) afirma que o conceito de níveis desejáveis de lipídeos plasmáticos encontra-se fundamentado nas relações epidemiológicas, derivando de estudos longitudinais (prospectivos) que indicam intervalos de valores associados ao risco para a doença vascular coronariana (DVC).

No Brasil, pouco se tem conhecimento, em nível populacional, sobre as doenças cardiovasculares. Um estudo clínico-epidemiológico sobre dislipidemias no país verificou, numa amostra abrangente da população, que a prevalência deste fator de risco não se distancia da descrita por outros autores com casuística bem limitada (Lessa, 1999).

As dislipidemias são um fator de risco bem determinado para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e sua presença indica uma menor ou maior probabilidade para o aparecimento futuro de coronariopatia (Giannini, 1992). Um estudo que vem

sendo realizado por mais de 40 anos na cidade de Framingham nos Estados Unidos (Kannel et al., 1961), mostrou que as dislipidemias são fatores de risco cardinais para o desenvolvimento de doenças coronarianas, ou seja, estão fortemente associadas ao seu desenvolvimento.

As dislipidemias podem prognosticar um maior risco, razão pela qual é considerada um fator de risco independente. Além disso este fator de risco independente interfere pela sua magnitude, quanto maior seu valor, maior a probabilidade futura de doença clinicamente manifestada (Giannini, 1992).

## **2 - REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 - Dislipidemias como fator de risco:**

Define-se como fator de risco “qualquer fator identificado clínica (antecedentes pessoais e familiares, doenças concomitantes) ou laboratorialmente (hiperglicemia, hipercolesterolemia) que se associe, ainda que sem relação causa-efeito nítida, com a probabilidade de ocorrência de determinada doença em período temporal variável” (Schmidt et al., 2000).

Uma divisão clássica da *American Heart Association* (1989) dos fatores de risco para a doença coronariana é a sua divisão em fatores de risco primários e secundários. Os primários são os demonstrados, sem dúvida, como implicados na gênese da aterosclerose, e inclui a hipertensão, dislipidemias e tabagismo. Os fatores de risco secundários incluem aqueles que podem ser controlados ou alterados, como a obesidade o estresse mental, o diabetes e a inatividade física. Os fatores de risco secundários que não são passíveis de alterações incluem a idade, o sexo e a história familiar.

Recentemente Pearson & Fuster (1996) classificaram os fatores de risco cardiovascular em quatro grandes categorias levando em consideração as evidências encontradas em estudos epidemiológicos e clínicos e a redução do risco frente a uma intervenção medicamentosa ou não-medicamentosa. Com relação ao perfil lipídico como fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, este encontra-se enquadrado da seguinte maneira nesta classificação:

O colesterol total (CT) e a fração LDL-colesterol (categoria I) são classificados como fatores de risco no qual, intervenções diminuem comprovadamente o risco de

doenças cardiovasculares (DCV). Estudos clínicos e epidemiológicos demonstraram que níveis elevados da fração LDL-colesterol têm fortes evidências de associação com DCV. Além disso, sua redução é mais eficiente frente ao tratamento medicamentoso quando comparada ao tratamento não-medicamentoso. A redução da HDL-colesterol e aumento dos níveis de triacilgliceróis (TAG), categoria II, são classificados como fatores de risco em que intervenções claramente reduzem o risco de DCV. Em estudos clínicos o HDL-colesterol mostrou fraca evidência de associação com as DCV, porém, estudos epidemiológicos, mostraram uma forte evidência. Sua resposta ao tratamento medicamentoso é fraca, mas em resposta ao tratamento não-medicamentoso, o aumento da fração HDL-colesterol é moderado. Já, os TAG mostraram uma moderada evidência de associação com as DCV tanto nos estudos epidemiológicos quanto nos estudos clínicos. Sua resposta ao tratamento medicamentoso é forte, porém, mostra uma resposta moderada ao tratamento não-medicamentoso.

A inatividade física (categoria II) que é classificada como um fator de risco em que intervenções claramente reduzem o risco de DCV, apresenta forte evidência em estudos epidemiológicos e moderada evidência em estudos clínicos quanto à associação com esta patologia. Como recomendação não-medicamentosa, o exercício físico atua moderadamente para o tratamento das DCV (Schmidt et al., 1999; Schmidt et al., 2000).

Howard (1999) propôs que os três principais componentes das dislipidemias são: elevação dos níveis de triacilgliceróis com diminuição na fração HDL-colesterol e modificações na composição das LDL-colesterol. Entretanto, estudos epidemiológicos têm fornecido evidências de que os altos níveis de triacilgliceróis constituem um fator de risco independente dos demais no desenvolvimento de coronariopatias (Durrington, 1998; Austin, 1999).

Marcovina & Koschinsky (1998), relatam que a grande maioria dos estudos demonstraram elevadas concentrações de lipoproteínas em pacientes com doença arterial coronariana (DAC), possibilitando ser esta um indicador para a ocorrência do risco. Altas concentrações plasmáticas de CT e LDL-colesterol são fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Rabelo & Martinez, 1998). A presença de níveis elevados das HDL-colesterol estão associadas à proteção do sistema cardiovascular atuando opostamente à ação das LDL-colesterol, VLDL-colesterol e triacilgliceróis (Lavie & Milani, 1996; Benetti et. al., 2000). Por outro lado, baixos níveis das HDL-colesterol contribuem para os riscos cardiovasculares, também sendo

associados a um aumento na viscosidade do sangue, acentuando a resistência periférica e dificultando o fluxo sanguíneo (Stamos & Rosenson, 1999).

O diabetes é um fator que comumente aparece associado às alterações lipídicas (Rabelo & Martinez, 1998), hipertensão e reatividade vascular (Osei, 1999). Hipertrigliceridemia (Austin, 1999) e redução dos níveis da fração HDL-colesterol, representam as alterações mais comuns no *diabetes mellitus* (Howard, 1999), normalmente associadas com a resistência à insulina e hiperinsulinemia (Austin, 1999).

Modificações dos hábitos alimentares e adoção de um estilo de vida ativo através da prática regular de exercícios físicos, são medidas preliminares para prevenção e reversão do quadro de dislipidemia (Fonseca et al., 1999).

Fica evidente a associação das dislipidemias com o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, mostrando ser a intervenção sobre este fator de risco determinante no tratamento de DCV.

## ***2.2 - Classificação das dislipidemias:***

Segundo as III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose, desenvolvida pelo Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, as dislipidemias como classificação etiológica são divididas em primárias, de origem genética, e secundárias, ou seja, causadas por outras doenças ou uso de medicamentos: hipotireoidismo, diabetes melito (DM), síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, obesidade, alcoolismo, icterícia obstrutiva, uso de doses elevadas de diuréticos, betabloqueadores, corticosteróides, anabolizantes. Como classificação laboratorial um quadro de dislipidemia pode manifestar-se como uma hipercolesterolemia isolada (aumento do colesterol total (CT), e/ou aumento das LDL-colesterol); hipertrigliceridemia isolada (aumento dos triacilgliceróis (TAG)); hiperlipidemia mista (aumento do CT e dos TAG); diminuição isolada da HDL-colesterol ou associado a aumento do TAG ou das LDL-colesterol. A avaliação laboratorial das dislipidemias caracteriza o perfil lipídico, que é definido pela determinação do CT, HDL-colesterol, TAG e LDL-colesterol.

### ***2.3 - Valores de referência do perfil lipídico para humanos:***

As III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose determina ainda valores de referência dos lipídeos para indivíduos acima de 20 anos de idade. Os valores são apresentados em mg/dl. CT abaixo de 200 é considerado ótimo, entre 200 e 239, limítrofe e acima de 240, alto. Para a fração LDL-colesterol abaixo de 100 é considerado desejável, entre 100 e 129 aceitável, entre 130 e 159 limítrofe, entre 160 e 189 alto e acima de 190 muito alto. Os limites para a fração HDL-colesterol são: baixo para concentrações menores que 40 e alto para concentrações maiores que 60. Para os TAG os valores de referência são: menor que 150 ótimo, entre 150 e 199 limítrofe, entre 200 e 499 alto e acima de 500 muito alto.

Intervalos de valores estão associados a um maior ou menor risco para a DVC (Martinez, 1992). Portanto, fica implícita a noção de que o conhecimento e a identificação de níveis anormais de lipídeos apresentam uma significação causal em relação à patologia (Simons, 1986). Mesmo assim, Martinez (1992) afirma que o critério clássico de definição de “níveis normais” como o valor entre dois desvios-padrões em relação à média, não pode ser aplicado para rotular os níveis desejáveis ou ideais de colesterol plasmático. O risco para coronariopatia é uma função exponencial dos níveis de colesterol plasmático (Stamler, 1986).

Estudos epidemiológicos demonstraram que a elevação de 1% no nível do colesterol plasmático dobrava o risco de DAC. Por outro lado, os estudos clínicos que estudaram a redução do colesterol confirmaram a relação de que a diminuição de 1% no nível plasmático de colesterol reduziu em 2% o risco de DAC (apud Coelho, 1999).

### ***2.4 - Valores de referência do perfil lipídico para ratos:***

Dois estudos (Pels et al., 1985; Pels et al., 1991) que utilizam ratos Sprague-Dawley como modelo experimental verificaram os efeitos de diferentes protocolos de treinamento em esteira na reversão de um quadro de dislipidemia, previamente instalado com a ingestão por uma semana de uma dieta hiperlipídica. Os dados apresentam apenas a média do perfil lipídico dos animais que fizeram ingestão da ração hiperlipídica por

uma semana e foram sacrificados, e o perfil lipídico após o término do protocolo experimental de treinamento, não apresentando, portanto, os valores basais de lipídeos plasmáticos. Um outro estudo conduzido por Cha et al. (1999) verificou o efeito preventivo de um protocolo de treinamento em esteira, associado ou não à ingestão de uma dieta hiperlipídica, no metabolismo lipídico e na concentração de carnitina de ratos Sprague-Dawley, apresentando o perfil lipídico dos animais que fizeram ingestão da dieta normolipídica. Para estes animais, a média do CT foi de 115,6 mg/dl, enquanto as frações, LDL-colesterol e HDL-colesterol foram de 80,8 e 37,5 mg/dl respectivamente. A média das concentrações plasmáticas de triacilgliceróis foi de 19,7 mg/dl.

Estudos realizados previamente em nosso laboratório (Miotto, 2001) com ratos machos da linhagem Wistar, os mesmos utilizados como modelo experimental neste trabalho, mostraram que a ração hiperlipídica de marca Purina (ração # 5001) contendo 15% de gordura proveniente da manteiga de cacau, 1,25% de colesterol e 0,5% de ácido fólico (Paigen et. al., 1987), administrada por 10 ou 12 semanas levou a um quadro de dislipidemia, por elevar consideravelmente as frações de CT, LDL-colesterol, VLDL-colesterol e TAG, quando esses valores foram comparados com os obtidos dos animais que fizeram ingestão da ração normolipídica e balanceada para roedores, de marca Purina, contendo 4% de gordura. As alterações na fração das HDL-colesterol não foram significantes. De acordo com os dados obtidos, considerou-se concentrações normais de lipídeos plasmáticos, as médias dos valores dos animais que durante o período experimental fizeram ingestão da ração balanceada contendo 4% de gordura. O valor médio da concentração de lipídeos no sangue estão apresentados em mg/dl. CT 35,8; HDL-colesterol 19,1; LDL-colesterol 13,6; VLDL-colesterol 5,1 e TAG 25,6.

### ***2.5 – Inatividade física como fator de risco cardiovascular:***

Como apresentado anteriormente, na classificação dos fatores de risco em quatro categorias associados ao desenvolvimento de DCV, Pearson & Fuster (1996) enquadram a inatividade física na segunda categoria. Intervenções que possam vir a interferir neste fator de risco claramente reduzem o risco de DCV. A inatividade física apresenta forte evidência em estudos epidemiológicos e moderada evidência em estudos clínicos quanto à associação com esta patologia. Como um recurso não farmacológico

para a prevenção e tratamento de DCV, o exercício físico apresenta moderada evidência quanto ao seu benefício (Schmidt et al., 1999; Schmidt et al., 2000).

A manutenção de níveis de atividade física inferiores ao necessário para a manutenção de um estado de saúde desejável é denominado sedentarismo, e tem sido caracterizado como um fator de risco independente para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares (Forjaz & Negrão, 1999).

Segundo Forjaz (2000) o sedentarismo tem sido identificado não só como um fator de risco independente para o desenvolvimento das DCV, mas, também, tem sido relacionado à maior prevalência de outros fatores de risco cardiovascular.

No estado de São Paulo, a prevalência do sedentarismo atinge 69% da população, sendo mais prevalente que o fumo (38%), a hipertensão arterial (22%), a obesidade (18%) e o alcoolismo (8%) (Rego et al., 1990).

Fica clara a importância da adoção de um estilo de vida ativo, com a prática regular de exercício físico para a prevenção do desenvolvimento de DCV e conseqüente redução da prevalência do fator de risco sedentarismo.

## ***2.6 – Exercício físico e prevenção de doenças cardiovasculares:***

O exercício físico é caracterizado por movimentos produzidos pela musculatura esquelética e que resulta num dispêndio energético superior ao do metabolismo de repouso (*National Heart Institute, 1996*), podendo induzir o organismo a adaptações sistêmicas.

Esta maior intensidade de trabalho requer uma acentuada produção energética, resultando numa aceleração metabólica dos sistemas orgânicos e um consumo calórico superior ao repouso. A Síndrome Metabólica (SM) é o nome designado a um conjunto de patologias quando estas incidem sobre um mesmo indivíduo, o que é desencadeado por um desequilíbrio entre o consumo energético excessivo e uma inadequada energia expendida, quadro que o exercício físico apresenta potencial de reversão (Pescatello, 1999). A prática do exercício físico vem sendo proposta com uma frequência crescente na prevenção e tratamento da SM (hipertensão, dislipidemias, obesidade e diabetes do tipo II). Como recomendação não-farmacológica, estudos vêm confirmando a hipótese do benefício dos exercícios aeróbios e sua influência no tratamento da Síndrome

Metabólica incluindo as alterações ou melhoras sobre o perfil lipídico (Pescatello, 1999; Eriksson et al., 2000).

A importância dessa sobrecarga de trabalho endógeno é o foco de desenvolvimento das pesquisas que comprovam os benefícios do exercício físico para a homeostase dos sistemas orgânicos.

As diretrizes para uma prescrição de exercício para uma população especial são baseadas na intensidade, frequência, duração e tipo de exercício envolvido. Este programa planejado de exercício deve ser precedido de um teste de esforço para detecção de cardiopatias e verificação do limiar de treinamento (Gibbons et al., 2000; Francis, 2000; Steward et al., 2000; *ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing*). Estudos do *American College of Sports Medicine* documentam que exercícios de intensidade moderada, ou seja, que atinjam de 4-6 múltiplos da taxa metabólica de repouso (METs) exercem influência positiva sobre doenças como dislipidemias, adiposidade abdominal e hiperinsulinemia, as quais predisõem o organismo a doenças do cardiovasculares, diabetes do tipo II e obesidade, sem qualquer modificação significativa no consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2máx.}$ ).

Pescatello (1999), relatou que o total calórico expendido seria o fator efetivo na melhora do perfil dislipidêmico. Kim et al. (2001), num estudo com humanos com evidência de doença cardíaca coronariana, demonstrou ser a frequência do exercício mais importante do que a intensidade no tratamento das dislipidemias.

Para Durstine et al. (2001) o exercício agudo de curta e longa duração não causou modificação sobre os níveis de lipoproteínas de atletas de resistência do sexo masculino. O efeito agudo do exercício parece ter influência somente nas concentrações plasmáticas de triacilgliceróis (TAG) não alterando o colesterol total (CT) e as frações HDL-colesterol e LDL-colesterol. Já o efeito crônico do exercício parece influenciar significativamente os níveis de TAG e HDL-colesterol (Pescatello, 1999).

Vários estudos têm documentado o efeito do exercício físico sobre o aumento dos níveis de HDL-colesterol, com modesta redução nos níveis de CT, TAG e LDL-colesterol com concomitante redução das frações CT/HDL-c e LDL-c/HDL-c (Dengel et al., 1994; Lavie & Milani, 1996; Benetti et al., 2000). Ginsberg (2000) referiu-se a um estudo de 12 meses realizado com pessoas do sexo masculino, com níveis normais e níveis baixos de HDL-colesterol e observou que o efeito do exercício físico foi maior sobre os que apresentavam inicialmente valores basais normais, com diminuição da taxa de catabolismo do HDL-colesterol. No entanto, um pequeno efeito ou nenhuma

modificação sobre o perfil lipídico foi observada com uma baixa adesão às sessões de exercício e ausência da redução do peso corporal (Fonong et al., 1996; Kim et al., 2001).

Wetzstein et al. (1998), submetendo humanos a exercícios aeróbios de média duração, observou uma redução da oxidação da fração LDL-colesterol. Lavie & Milani (1996), relataram o benefício de uma terapia não-farmacológica com exercícios para pacientes com triacilgliceróis normais, porém a necessidade do recurso farmacológico para pacientes com hipertrigliceridemia.

Pesquisas desenvolvidas com modelos animais também comprovam o efeito do exercício físico sobre o metabolismo lipídico. Ratos tratados com dieta hiperlipídica tiveram aumento nos níveis de HDL-colesterol quando submetidos ao exercício (Peals, 1991), e nenhuma modificação do perfil lipídico foi observada para os ratos tratados com ração normolipídica (Peals, 1985).

Para o diabetes do tipo II, o exercício físico é um componente indispensável da terapia e está relacionado ao aumento da sensibilidade à insulina (Feuerstein & Wenstock, 1997). Rigla et al. (1997) e Howard (1999), relataram o efeito do exercício físico para pacientes diabéticos com níveis elevados de lipoproteínas e, como resultado, obtiveram tanto aumento da sensibilidade à insulina quanto redução nos níveis de lipoproteínas.

O exercício físico parece ser um forte componente de um estilo de vida ativo. No entanto, observa-se na totalidade dos trabalhos que, somente exercícios realizados com predominância do metabolismo oxidativo respondem de maneira significativa para a prevenção e reabilitação das doenças cardiometabólicas. A intensidade e a frequência com que se realiza o exercício estão diretamente relacionadas com seu efeito sobre o perfil lipídico.

Putman et al. (1998) relatam que o treinamento aeróbio influencia a captação periférica de oxigênio devido ao aumento da capilarização muscular, e também à melhora da capacidade metabólica oxidativa, relacionada ao conteúdo mitocondrial e ao aumento da atividade das enzimas do ciclo do Ácido Cítrico.

Com o concomitante aumento na atividade da enzima citrato sintase (CS) estaria o aumento da oxidação lipídica com diminuição da oxidação do glicogênio muscular e menor produção de lactato. Kim et al. (2000) pesquisando os mecanismos de supressão da oxidação lipídica em músculo esquelético de pessoas obesas, verificaram uma diminuição da atividade da carnitina palmitoiltransferase-1 (CPT-1) e uma diminuição

da atividade da citrato sintase com a obesidade. Portanto, para Putman et al. (1998) e Leek et al. (2001) a queda na utilização da glicose e do glicogênio muscular com menor produção de lactato e aumento da atividade da enzima citrato sintase são biomarcadores de um treinamento com exercício de predominância metabólica oxidativa.

Parte da composição estrutural das membranas celulares são fosfolipídios. As propriedades das funções das membranas celulares como fluidez, permeabilidade e sensibilidade dos receptores protéicos a hormônios específicos, dependem consideravelmente das proporções de ácidos graxos encontrados nos fosfolipídios. Existem evidências de que, uma maior proporção de ácidos graxos saturados na composição de membranas das células musculares, estão diretamente ligadas à prevalência de patologias como a obesidade e a resistência à insulina. Helge et al. (2001) pesquisaram o efeito de um treinamento regular com exercícios na composição dos fosfolipídios de membrana muscular de humanos. Como resultado observaram uma melhora na sua composição com paralelo aumento da atividade da enzima citrato sintase nos indivíduos treinados comparado aos não treinados, porém, sem nenhuma modificação significativa nos estoques de ácidos graxos dos triacilgliceróis de reservas musculares.

### **3 – OBJETIVOS**

#### **3.1 – Objetivo geral:**

Considerando os dados citados anteriormente e concluindo que determinadas alterações do perfil lipídico sérico constituem um fator de risco para o desenvolvimento dos processos degenerativos do sistema cardiovascular, o projeto teve como objetivo avaliar se um protocolo de treinamento com exercício físico aeróbio de natação tem efeito protetor sobre as concentrações séricas de lipídicos de ratos tratados com dieta hiperlipídica.

#### **3.2 – Objetivos específicos:**

- Analisar as variações no peso corporal dos animais e verificar o efeito da dieta normolipídica e hiperlipídica e o efeito do treinamento nesta variável.
- Quantificar as variações na ingesta alimentar dos grupos tratados com ração normolipídica e hiperlipídica, verificando ainda as alterações promovidas pelo treinamento físico nesta variável.
- Analisar se o protocolo de treinamento com exercício adotado tem efeito preventivo sobre a instalação de um quadro de dislipidemia, avaliando cada variável do perfil lipídico como CT, LDL-colesterol, HDL-colesterol, VLDL-colesterol e TAG.

## 4 – METODOLOGIA

### 4.1 - Animais:

Foram utilizados no trabalho ratos machos da linhagem Wistar (*Rattus norvegicus*, var. albina, Rodentia, Mammalia, S.P.F.) com 5 semanas de idade fornecidos pelo Biotério Central da Universidade Estadual de Campinas (CEMIB – UNICAMP) e mantidos no biotério do Departamento de Fisiologia e Biofísica do Instituto de Biologia da Universidade Estadual de Campinas (Figura 1). Os animais foram alojados em gaiolas plásticas (30cm x 16cm x 19cm) coletivas (máximo de 4 animais por gaiola), e deixados por uma semana para a adaptação ao ambiente e ao programa de treinamento. A temperatura do biotério era mantida constante ( $22 \pm 2^\circ\text{C}$ ) com fotoperíodo de 12 horas, com o ciclo claro iniciando-se às 6:30 horas.



**Figura 1** – Ratos Wistar em gaiolas coletivas

### 4.2 - Grupos Experimentais:

Após o período de uma semana de adaptação ao biotério, com os animais atingindo a sexta semana de vida, foi dado início ao período que compreende os objetivos da pesquisa. Os animais foram diferenciados inicialmente pela dieta alimentar. Um grupo foi submetido à ingestão de uma ração normolipídica (N) e outro grupo à ingestão de uma ração hiperlipídica (H). Os grupos foram ainda subdivididos em sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T).

- Grupo com ingestão normolipídica e sedentário (NS)
- Grupo com ingestão normolipídica e submetido ao treinamento (NT)

- Grupo com ingestão hiperlipídica e sedentário (HS)
- Grupo com ingestão hiperlipídica e submetido ao treinamento (HT)

#### 4.3 – Rações:

Para os ratos que durante o período experimental faziam parte do grupos tratados com ração normolipídica (N) a dieta foi mantida a mesma que a administrada no período anterior, o de adaptação ao biotério, marca Purina contendo 4% de gordura insaturada (Figura 2).

Já os ratos que durante o período experimental faziam parte dos grupos tratados com ração hiperlipídica (H), a dieta após o período de adaptação ao biotério era modificada, passando os animais a serem tratados com ração da marca Purina (ração # 5001) fabricada por Dyets Inc. (2508 Easton Avenue, P.º Box Bethlehem, PA 18017) contendo 15% de gordura da manteiga de cacau (saturada), 1,25% de colesterol e 0,5% de ácido cólico (Figura 2).

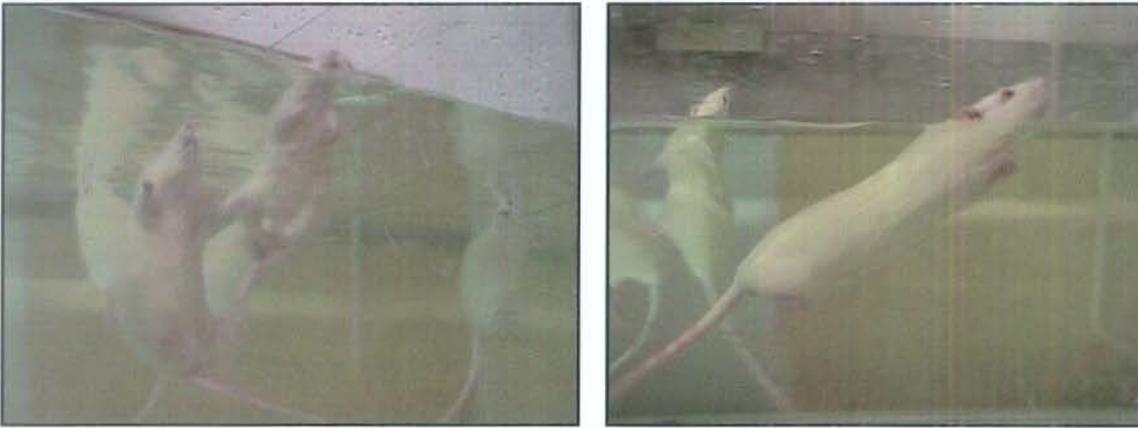
Ambos os grupos tiveram acesso livre à dieta e à água (*ad libitum*). Durante todo o período que compreende os objetivos da pesquisa (período experimental de 4 semanas) a ingestão de ração dos grupos NS, NT, HS e HT foi quantificada diariamente em gramas. O consumo de calorias ingeridas por cada animal foi avaliado. A quantidade de calorias (Kcal) contida em cada grama da ração normolipídica e hiperlipídica é de 3,945 e 5,801 respectivamente.



**Figura 2** – (H) ração hiperlipídica; (N) ração normolipídica.

#### 4.4 - Protocolo de Treinamento:

Os ratos dos grupos submetidos ao treinamento, no período de adaptação ao biotério também foram adaptados ao meio aquático, sendo colocados em tanques contendo água a  $34 \pm 1^\circ\text{C}$  a uma profundidade que variava progressivamente de 3 a 15 cm durante os 5 dias de adaptação à água. Após o período de adaptação, o treinamento era feito entre 11:00 e 13:00 horas em tanque de vidro (100cm x 70cm x 80cm) com água a uma temperatura de  $34 \pm 1^\circ\text{C}$  (Figura 3). O treinamento foi realizado durante 4 semanas, com uma frequência semanal de 5 dias e cada sessão de treinamento com duração de 50 minutos (Tabela 1). Após o término de cada sessão o animal permanecia em ambiente aquecido até a completa secagem dos pelos.



**Figura 3** - Treinamento aquático em tanque de vidro (100cm x 70cm x 80cm) com água a uma temperatura de  $34 \pm 1^\circ\text{C}$ .

**Tabela 1** – Cronograma de treinamento correspondente às semanas de vida e às semanas de treinamento. Os dias da semana marcados com X correspondem aos dias em que houve o treinamento.

7 <sup>a</sup> semana de vida			8 <sup>a</sup> semana de vida			9 <sup>a</sup> semana de vida			10 <sup>a</sup> semana de vida												
1 <sup>a</sup> semana treinamento			2 <sup>a</sup> semana treinamento			3 <sup>a</sup> semana treinamento			4 <sup>a</sup> semana treinamento												
4 <sup>a</sup>	5 <sup>a</sup>	6 <sup>a</sup>	S	D	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>	4 <sup>a</sup>	5 <sup>a</sup>	6 <sup>a</sup>	S	D	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>	4 <sup>a</sup>	5 <sup>a</sup>	6 <sup>a</sup>	S	D	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>	
x	x	x			x	x	x	x	x			x	x	x	x	x			x	x	

#### 4.5 - Coleta Sangüínea:

Após a última sessão do treinamento aquático os animais foram colocados em jejum (16 horas). Cada animal foi anestesiado com pentobarbital sódico 3% (doses de 60 mg/Kg; i.p). Aproximadamente 6 a 7 ml de sangue foram retirados por punção cardíaca e o animal posteriormente sacrificado por deslocamento cervical.

O sangue foi, em seguida, centrifugado a 2500 rpm por 10 minutos e o soro obtido armazenado em freezer a uma temperatura de  $-20^{\circ}\text{C}$  para a posterior análise das concentrações séricas de glicose, colesterol total (CT), HDL-colesterol e triacilgliceróis. Os valores das frações LDL-colesterol e VLDL-colesterol foram obtidos indiretamente a partir da fórmula de FRIEDEWALD (1972).

#### 4.6 - Análise das concentrações sangüíneas:

A análise das concentrações séricas de glicose, colesterol total (CT), HDL-colesterol e Triglicerídeos foram feitas com a utilização de Kit's da marca Laborlab para análise *in vitro* e a leitura feita em espectrofotômetro Beckman DU 640 com comprimento de onda ( $\lambda$ ) = 505 nm.

Foi utilizado o método enzimático para a determinação do nível de glicose no soro de acordo com os métodos descritos por Trinder (1969) e Henry et al. (1974).

Os níveis séricos de colesterol total foram analisados pelo método enzimático de acordo com os métodos descritos por Abell et al. (1952); Trinder (1969) e Castelli & Levitas (1977).

As HDL-colesterol foram analisadas pelo método precipitante de acordo com os métodos descritos por Gordon et al. (1917) e Castelli & Levitas (1977).

Os níveis séricos de triacilgliceróis foram analisadas pelo método totalmente enzimático de acordo com os métodos descritos por Gordon et al. (1917) e Castelli & Levitas, (1977).

Após a obtenção direta dos valores das HDL-colesterol e TAG foram calculados os níveis de LDL-colesterol e VLDL-colesterol a partir da fórmula de FRIEDEWALD (1972), onde:

$$\text{VLDL-colesterol (mg/dL)} = \text{triglicerídeos (mg/dL)} / 5;$$

$$\text{LDL-colesterol (mg/dL)} = \text{colesterol total} - (\text{HDL-colesterol} + \text{VLDL-colesterol})$$

#### ***4.7 - Análise Estatística:***

A partir dos dados individuais foram calculados as médias e os respectivos erros padrões da média (EPM).

A comparação dos valores de peso corporal, ingesta alimentar e das concentrações séricas de lipídeos entre os diferentes grupos experimentais foi feita por meio da Análise de Variância (ANOVA) seguida pelo teste de Tukey. Valores de  $p$  menores ou iguais a 5% foram aceitos como indicativos de diferença estatisticamente significativa.

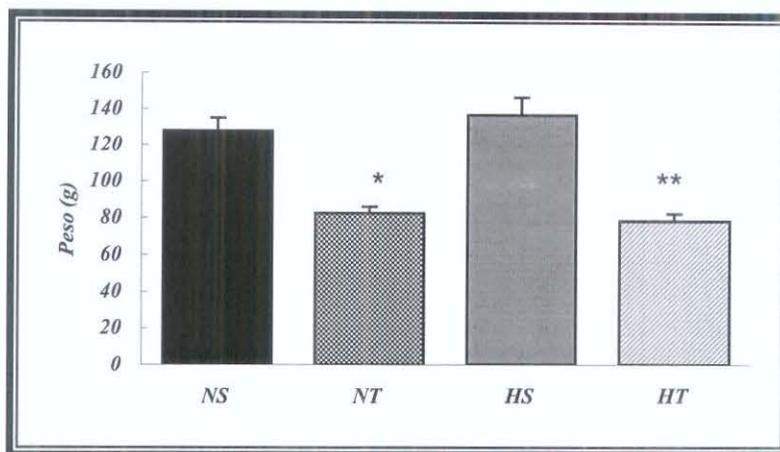
## **5 - RESULTADOS**

### **5.1 - Variação do peso corporal**

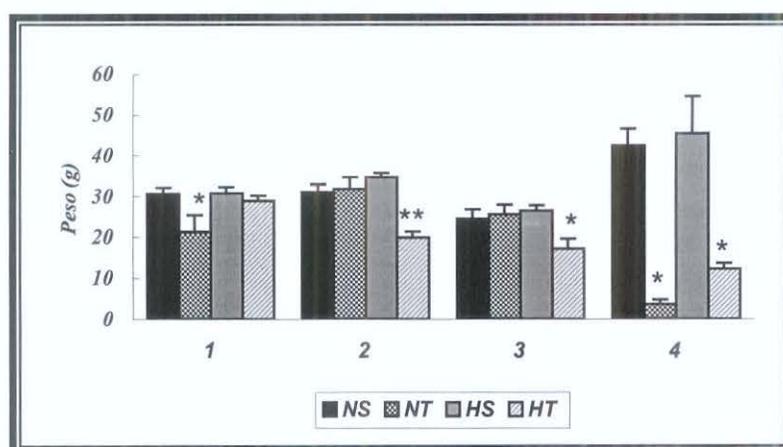
Quando analisamos as alterações na variação do peso corporal dos ratos nos diferentes grupos podemos observar que, durante quatro semanas os animais sedentários tanto do grupo que ingeriu dieta normolipídica, quanto do grupo que ingeriu dieta hiperlipídica ganharam peso de forma semelhante (Figura 4; Tabela 2).

O treinamento físico, por sua vez, durante quatro semanas (cinco vezes na semana com sessões de cinquenta minutos) fez com que os animais, tanto aqueles que ingeriram dieta normolipídica quanto os que ingeriram dieta hiperlipídica, apresentassem um ganho de peso inferior aos seus respectivos grupos controles (Figura 4; Tabela 2). Os animais do grupo NT, ao final do período experimental mostraram uma média de ganho inferior de 35% quando comparado aos animais do grupo NS, enquanto que os animais do grupo HT mostraram uma média de ganho inferior de 43% quando comparado aos animais do grupo HS.

Quando esta variação no peso corporal foi analisada semanalmente, o grupo que ingeriu ração normolipídica e foi submetido ao treinamento (NT) apresentou variação inferior e significativa na primeira e quarta semanas de treinamento quando comparado ao seu respectivo grupo controle (NS). A média deste ganho inferior representa 30% na primeira semana e 91% na quarta semana. Já, os animais do grupo que ingeriu ração hiperlipídica e foi submetido ao treinamento (HT) mostraram ganho de peso inferior ao seu respectivo controle (HS) na segunda, terceira e quarta semanas de treinamento (Figura 5; Tabela 2). Para estes animais a média deste ganho inferior de peso corporal representa na segunda semana 42%, na terceira semana 34% e na quarta semana 73%.



**FIGURA 4** - Variação total do peso corporal dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) durante todo o período de tratamento e/ou treinamento (4 semanas). O número de experimentos está apresentado na Tabela 2. (\*)  $p \leq 0,05$  comparado ao respectivo grupo controle; (\*\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao respectivo grupo controle.



**FIGURA 5** - Variação do peso corporal dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) durante a 1<sup>a</sup>, 2<sup>a</sup>, 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> semanas de tratamento e/ou treinamento. O número de experimentos está apresentado na Tabela 2. (\*)  $p \leq 0,05$  comparado ao seu respectivo grupo controle; (\*\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao seu respectivo grupo controle e ao grupo NT.

**TABELA 2** – Variação do peso corporal dos ratos em gramas (g) durante a 1<sup>a</sup>, 2<sup>a</sup>, 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> semanas de tratamento e/ou treinamento e durante o período total. Os valores estão apresentados como média  $\pm$  EPM.

Grupos	Variação do Peso Corporal na				Variação Total
	Primeira Semana	Segunda Semana	Terceira Semana	Quarta Semana	
NS (n=10)	30,5 $\pm$ 1,6	31,1 $\pm$ 1,7	24,3 $\pm$ 2,2	42,1 $\pm$ 4,4	128,1 $\pm$ 6,7
NT (n=9)	21,3 $\pm$ 4,0*	31,9 $\pm$ 2,7	25,5 $\pm$ 2,3	3,6 $\pm$ 1,1*	82,4 $\pm$ 3,7*
HS (n=10)	30,8 $\pm$ 1,5	34,5 $\pm$ 1,2	26,4 $\pm$ 1,3	45,3 $\pm$ 9,2	137,07 $\pm$ 9,5
HT (n=10)	28,8 $\pm$ 1,2	19,9 $\pm$ 1,4**	17,2 $\pm$ 2,3*	12,2 $\pm$ 1,5*	78,28 $\pm$ 3,9*

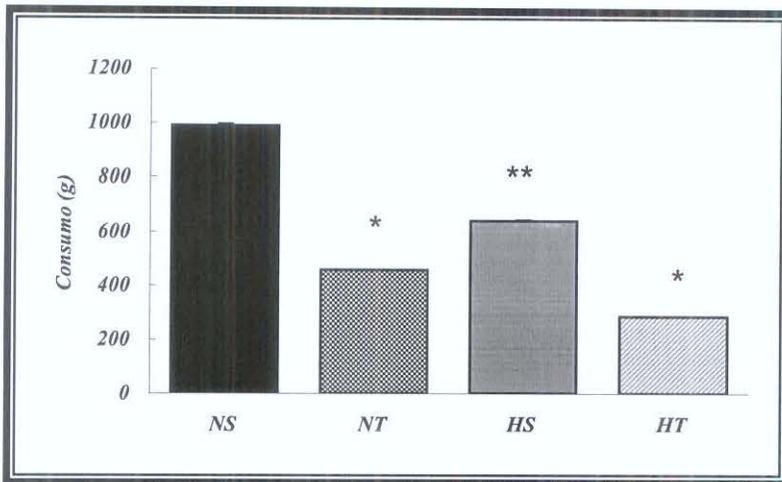
O valor de *n* corresponde ao número de animais; (\*)  $p \leq 0,05$  comparado ao seu respectivo grupo controle; (\*\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao seu respectivo grupo controle e ao grupo NT. (ANOVA, seguida de Tukey).

### 5.2 - Variação da ingestão alimentar:

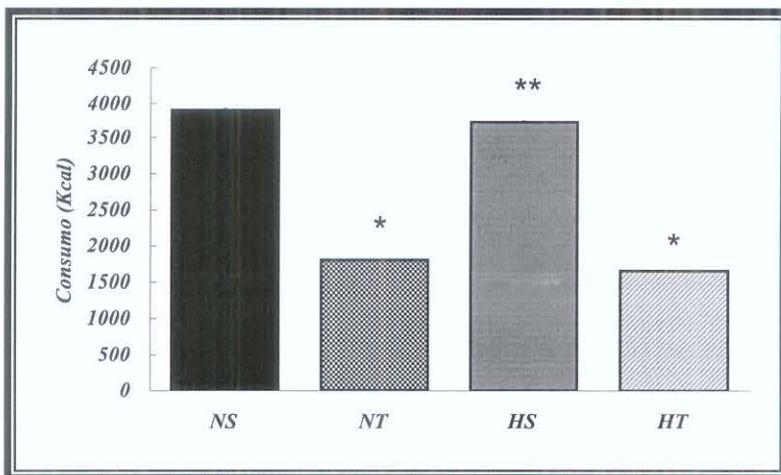
Quando analisamos as diferenças na quantidade total de ração consumida em gramas pelos diferentes grupos de animais, podemos observar que ao final das quatro semanas que compreendem os objetivos da pesquisa ambos os grupos apresentaram ingestão variadas (Figura 6; Tabela 3). Porém, tanto os grupos de animais com ingestão normolipídica quanto os com ingestão hiperlipídica submetidos ao treinamento, ingeriram significativamente menos ração quando comparados aos seus respectivos controles (NS e HS).

A mesma observação é válida quando analisamos a ingestão alimentar com base no consumo em calorias. A ingestão em calorias foi diferente para ambos os grupos de animais, tendo os submetidos ao treinamento, ingerido quantidades inferiores aos seus respectivos controles (Figura 7; Tabela 3). Porém, quando comparamos os grupos normolipídico sedentário (NS) e hiperlipídico sedentário (HS), os animais do grupo HS também ingeriram quantidades inferiores de ração. Esta mesma observação é válida quando comparamos o grupo normolipídico treinado (NT) com o grupo hiperlipídico treinado (HT), tendo os animais HT consumido significativamente menos ração.

Já, os grupos NT e HT consumiram respectivamente 53% e 55% menos ração (em gramas e calorias) quando comparados aos seus respectivos controles.



**FIGURA 6** - Consumo total de ração em gramas (g) dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) durante todo o período de tratamento e/ou treinamento (4 semanas). O número de experimentos está apresentado na Tabela 3. (\*)  $p \leq 0.001$  comparado aos seus respectivos grupos controle. (\*\*)  $p \leq 0.001$  comparado ao grupo NS.



**FIGURA 7** - Consumo total de ração em quilocalorias (Kcal) dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) durante todo o período de tratamento e/ou treinamento (4 semanas). O número de experimentos está apresentado na Tabela 3. (\*)  $p \leq 0.001$  comparado aos seus respectivos grupos controle. (\*\*)  $p \leq 0.001$  comparado ao grupo NS.

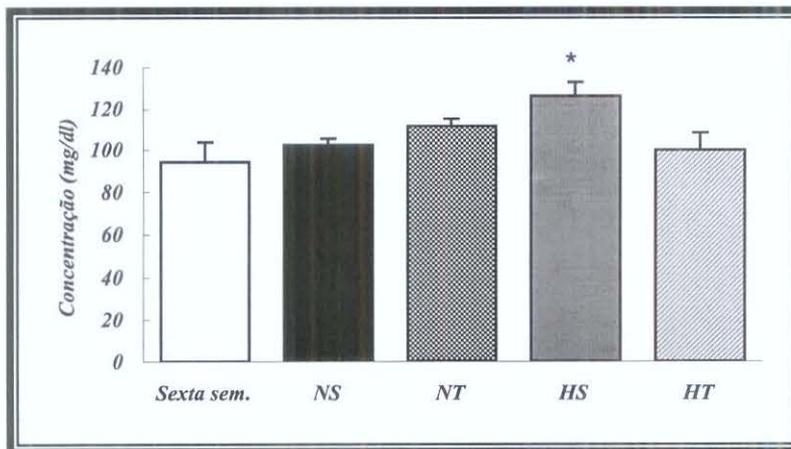
**TABELA 3** – Consumo de ração em gramas (g) e quilocalorias (Kcal) durante o período total de tratamento e/ou treinamento. Os valores estão apresentados como média  $\pm$  EPM.

Grupos	Ingesta Alimentar Total	
	g	Kcal
NS (n=8)	989,75 $\pm$ 3,92	3904,78 $\pm$ 15,48
NT (n=8)	458,76 $\pm$ 0,17*	1809,93 $\pm$ 0,69*
HS (n=8)	642,95 $\pm$ 1,27**	3730,18 $\pm$ 7,39**
HT (n=8)	285,18 $\pm$ 0,49*	1654,56 $\pm$ 2,86*

O valor de *n* corresponde ao número de animais; (\*)  $p \leq 0,001$  comparado aos seus respectivos grupos controle. (\*\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao grupo NS. (ANOVA, seguida de Tukey).

### 5.3 - Variação da Glicemia:

Os valores glicêmicos dos animais dos diferentes grupos não apresentaram alterações ao final do período de tratamento e/ou treinamento. Além disso, apenas os animais do grupo HS mostraram valores glicêmicos superiores e significativos quando comparados aos animais no início do tratamento, ou seja, na sexta semana de vida (Figura 8; Tabela 4).



**FIGURA 8** - Valores das concentrações séricas de glicose dos ratos no início do tratamento e após 4 semanas de ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T). O número de experimentos está apresentado na Tabela 4. (\*)  $p \leq 0,01$  comparado ao grupo de animais no início do tratamento.

**TABELA 4** – Concentrações séricas de glicose em *mg/dl* dos ratos no início do tratamento e após o período total de tratamento e/ou treinamento. Os valores estão apresentados como média  $\pm$  EPM.

<i>Grupos</i>	<i>Concentrações Séricas de Glicose</i>
<i>Início trat. (n=7)</i>	<b>94,2 <math>\pm</math> 9,4</b>
<i>NS (n=8)</i>	<b>102,6 <math>\pm</math> 2,7</b>
<i>NT (n=8)</i>	<b>111,6 <math>\pm</math> 3,3</b>
<i>HS (n=10)</i>	<b>126,0 <math>\pm</math> 6,6*</b>
<i>HT (n=6)</i>	<b>100,0 <math>\pm</math> 8,3</b>

O valor de *n* corresponde ao número de animais; (\*)  $p \leq 0,01$  comparado ao grupo de animais no início do tratamento. (ANOVA, seguida de Tukey).

#### 5.4 - *Variação do colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, VLDL-colesterol e índice aterogênico:*

Quando analisamos a variação na concentração sérica de colesterol total (Figura 9; Tabela 5), os animais do grupo HS mostraram uma elevação significativa deste valor, quando comparado aos animais do grupo NS, ambos ingerindo a ração por um período de quatro semanas. Os valores não foram diferentes quando comparamos as concentrações séricas do colesterol total dos animais do grupo NT com seu respectivo controle (NS). Já os animais do grupo HT mostraram valores inferiores ao seu controle (HS), próximo dos valores encontrados para o grupo NS e NT.

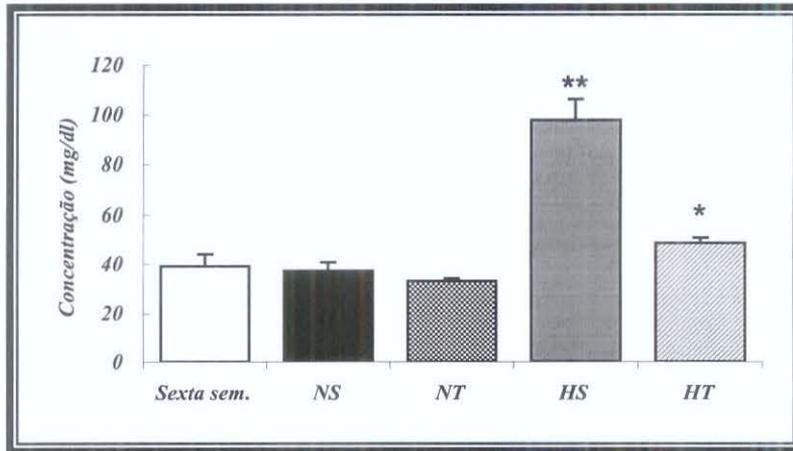
O mesmo resultado foi encontrado quando analisamos as variações nas concentrações séricas das LDL-colesterol (Figura 10; Tabela 5). Elevação significativa nos animais do grupo HS, quando comparado aos animais do grupo NS, nenhuma variação nos animais do grupo NT quando comparado ao seu respectivo controle (NS) e valores inferiores dos animais do grupo HT quando comparado ao controle (HS).

Nenhuma alteração significativa foi observada quando analisamos as variações nas concentrações séricas das HDL-colesterol de ambos os grupos com ingestão normolipídica (N) ou hiperlipídica (H), submetidos ou não ao treinamento (Figura 11; Tabela 5).

As concentrações séricas das VLDL-colesterol foram diferentes e superiores nos animais do grupo HS quando comparado às concentrações observadas nos animais do grupo NS. Os valores não foram diferentes quando comparamos o grupo NT ao seu

controle (NS), porém os animais do grupo HT mostraram concentrações séricas das VLDL-colesterol inferiores às concentrações do grupo controle (HS) (Figura 12; Tabela 5).

O índice aterogênico foi superior e significativo nos animais do grupo HS quando comparado aos animais do grupo NS. Não houve diferença nos animais do grupo NT quando comparado ao seu respectivo controle (NS) e, para os animais do grupo HT o valor do índice aterogênico foi inferior ao valor encontrado para o grupo HS (Figura 13; Tabela 5).

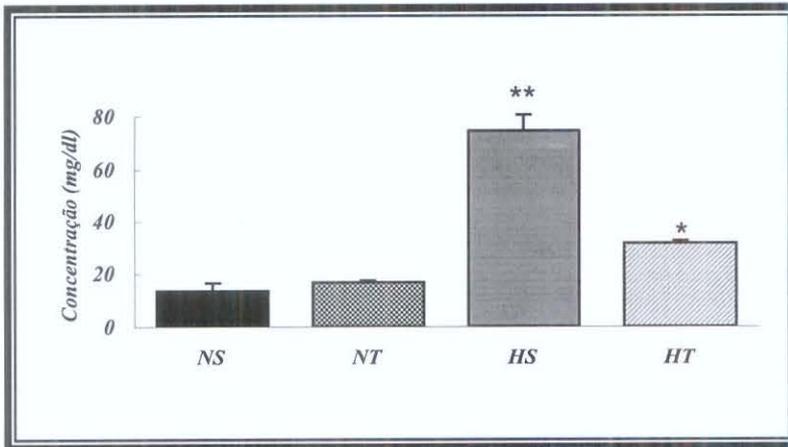


**FIGURA 9** - Valores das concentrações séricas de colesterol total dos ratos no início do tratamento e após 4 semanas de ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T). O número de experimentos está apresentado na Tabela 5. (\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao seu respectivo grupo controle; (\*\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao grupo NS.

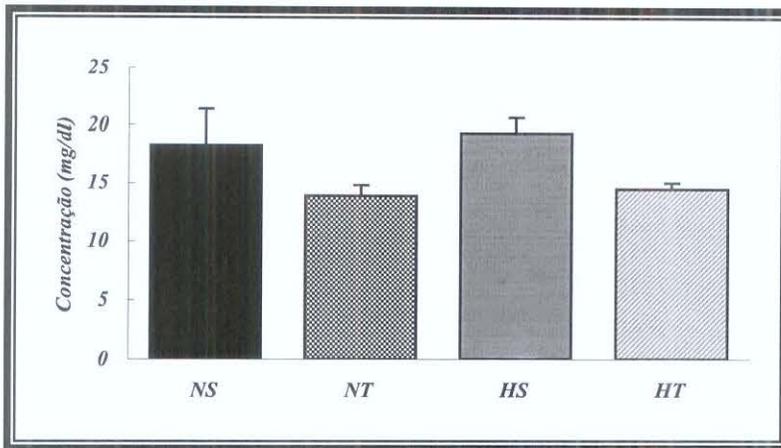
**TABELA 5** – Concentrações séricas de colesterol total (CT), LDL-colesterol, HDL-colesterol e VLDL-colesterol em *mg/dl* dos ratos no início do tratamento (somente para valores de CT) e após o período total de tratamento e/ou treinamento. A última coluna apresenta os valores do índice aterogênico [(Colesterol Total – HDL-colesterol)/HDL-colesterol]. Os valores estão apresentados como média ± EPM.

Grupos	Concentrações Séricas de				Índice Aterogênico
	Colesterol Total	LDL-Colesterol	HDL-Colesterol	VLDL-Colesterol	
Início trat. (n=9)	39,2 ± 4,8				
NS (n=10)	37,1 ± 3,6	13,7 ± 2,8	18,3 ± 3,0	4,4 ± 0,6	1,78 ± 0,2
NT (n=9)	33,2 ± 1,1	16,7 ± 0,9	13,8 ± 0,9	4,9 ± 0,3	1,49 ± 0,2
HS (n=10)	97,9 ± 8,2**	74,5 ± 5,8**	19,3 ± 1,3	12,0 ± 1,0**	4,24 ± 0,5**
HT (n=10)	48,6 ± 2,1*	31,3 ± 1,0***	14,5 ± 0,5	4,5 ± 0,3*	2,38 ± 0,2*

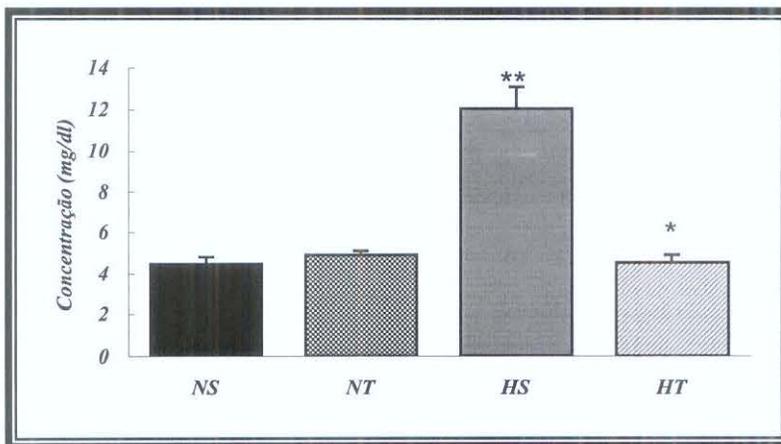
O valor de *n* corresponde ao número de animais; (\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao seu respectivo grupo controle; (\*\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao grupo NS; (\*\*\*)  $p \leq 0,05$  ao seu respectivo controle e ao grupo NS. (ANOVA, seguida de Tukey).



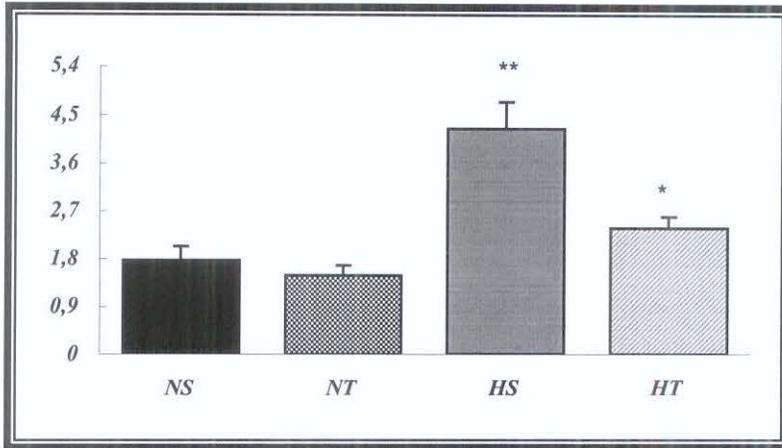
**FIGURA 10** - Valores das concentrações séricas de LDL-colesterol dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) após o período de quatro semanas de tratamento e/ou treinamento. O número de experimentos está apresentado na Tabela 5. (\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao seu respectivo grupo controle e ao grupo NS; (\*\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao grupo NS.



**FIGURA 11** - Valores das concentrações séricas de HDL-colesterol dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) após o período de quatro semanas de tratamento e/ou treinamento. O número de experimentos está apresentado na Tabela 5.



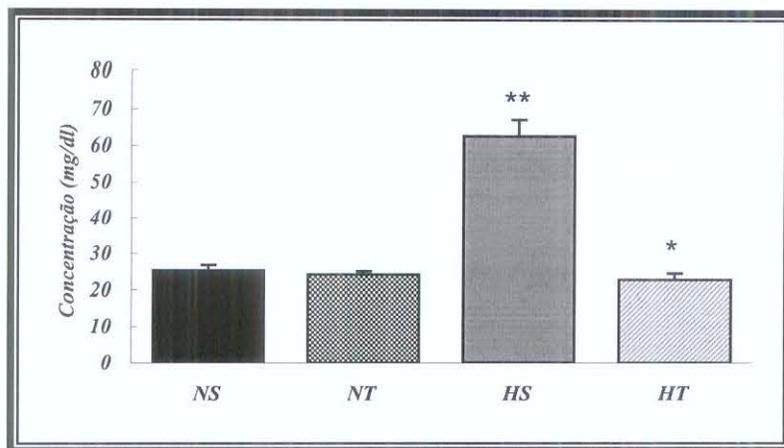
**FIGURA 12** - Valores das concentrações séricas de VLDL-colesterol dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) após o período de quatro semanas de tratamento e/ou treinamento. O número de experimentos está apresentado na Tabela 5. (\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao seu respectivo grupo controle; (\*\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao grupo NS.



**FIGURA 13** - Índice aterogênico dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) após o período de quatro semanas de tratamento e/ou treinamento. O número de experimentos está apresentado na Tabela 5. (\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao seu respectivo grupo; (\*\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao grupo NS.

### 5.5 - Variação dos triacilgliceróis:

Quando analisamos as variações nas concentrações séricas dos triacilgliceróis, os animais do grupo HS mostraram valores superiores e significativos quando comparados aos animais do grupo NS (Figura 14; Tabela 6). Os animais com ingestão normolipídica e submetidos ao treinamento (NT) não apresentaram alterações desta variável quando comparado ao seu respectivo grupo controle (NS), porém, os animais do grupo HT mostraram concentrações séricas de triacilgliceróis inferiores às concentrações encontradas nos animais do grupo HS, valores estes próximos dos animais dos grupos NS e NT.



**FIGURA 14** - Valores das concentrações séricas de triacilgliceróis dos ratos com ingesta normolipídica (N) ou ingesta hiperlipídica (H), sedentários (S) ou submetidos ao treinamento (T) após o período de quatro semanas de tratamento e/ou treinamento. O número de experimentos está apresentado na Tabela 4. (\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao seu respectivo grupo; (\*\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao grupo NS.

**TABELA 6** – Concentrações séricas de triacilgliceróis em mg/dl após o período total de tratamento e/ou treinamento. Os valores estão apresentados como média  $\pm$  EPM.

<i>Grupos</i>	<i>Concentrações Séricas de Triacilgliceróis</i>
<i>NS (n=10)</i>	<i>25,3 <math>\pm</math> 1,3</i>
<i>NT (n=9)</i>	<i>24,2 <math>\pm</math> 0,9</i>
<i>HS (n=8)</i>	<i>62,7 <math>\pm</math> 4,5**</i>
<i>HT (n=6)</i>	<i>22,8 <math>\pm</math> 1,8*</i>

O valor de  $n$  corresponde ao número de animais; (\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao seu respectivo grupo controle; (\*\*)  $p \leq 0,001$  comparado ao grupo NS. (ANOVA, seguida de Tukey).

## 6 – DISCUSSÃO

### 6.1 - Efeito do treinamento com exercício físico na regulação do peso corporal e ingesta alimentar

Dados obtidos em estudos com ratos em experimentos em nosso laboratório (Miotto, 2001; Wolf-Nunes, 2002) mostraram que durante a sexta e a décima semana de vida (fase de crescimento), o animal, sem nenhum tratamento específico, ganha em média 32,5 gramas de peso corporal semanalmente, dados que corroboram com os resultados obtidos neste trabalho. Na fase adulta, entre a décima e a décima segunda semana de vida, o mesmo animal apresenta ganho de peso corporal inferior, uma média de 14,5 gramas semanalmente.

Neste estudo, os animais tratados com dieta hiperlipídica e mantidos sedentários (HS) por quatro semanas (sexta à décima semana de vida) mostraram um ganho médio de 34,2 gramas de peso corporal semanalmente o que não difere do ganho de peso corporal dos animais sem nenhum tratamento específico, que neste trabalho é representado pelo grupo de animais com dieta normolipídica e mantido sedentário (NS). Quando analisamos o ganho de peso corporal dos animais submetidos ao protocolo de treinamento com exercício físico, estes mostraram um ganho inferior de peso ao final do período experimental, quando comparados aos seus respectivos grupos controles, independente da dieta a que foram submetidos. Os animais tratados com dieta normolipídica e submetidos ao treinamento (NT) por 50 minutos/dia, cinco vezes na semana por um período de quatro semanas, mostraram um ganho médio de peso corporal de 21,3 gramas semanalmente, enquanto que os animais tratados com dieta hiperlipídica e submetidos ao mesmo protocolo de treinamento ganharam em média 19,5 gramas de peso corporal semanalmente. Quando comparados, estes valores não foram diferentes.

Os dados da ingesta alimentar mostram que apesar os animais submetidos ao treinamento apresentarem um dispêndio energético superior ao dos animais sedentários, a média da quantidade de energia ingerida em Kcal é bastante inferior nos animais exercitados. Esse déficit na média de quantidade calórica ingerida corresponde a 53% e 55% nos animais dos grupos NT e HT respectivamente, quando comparados a seus respectivos grupos controles (NS e HS). Devido à maior proporção de gordura na ração hiperlipídica, a quantidade de Kcal fornecida por grama de ração é maior na

hiperlipídica (5,801) do que na normolipídica (3,945), apresentando esta última um déficit de 1,856 Kcal/g (32%).

Em suma, os animais dos grupos HS consomem quantidades de ração em Kcal significativamente inferior a quantidade consumida pelos animais do grupo NS (174,6 Kcal, correspondente a 4,5%) o que corresponde em gramas a um déficit de 35%, ou seja 346,8 gramas menos. O mesmo é válido quando comparamos os animais dos grupos HT com o grupo NT. Quantidades calóricas significativamente inferiores (155,37 Kcal, correspondente a 8,6%), com uma média de 173,5 gramas de ração menos, correspondente a 37%.

Greenberg et al. (1990) mostraram que a entrada de alimento no duodeno suprime a ingestão de mais alimento. Estes autores produziram fissuras gástricas em ratos, de tal modo que, quando os animais bebessem uma dieta líquida, esta fosse drenada de seus estômagos. Sob estas condições, os animais comem por longos períodos, porque não há acúmulo de alimento no sistema digestório (procedimento conhecido como alimentação simulada). Os pesquisadores então infundiram *Intralipid* uma mistura comercial de lipídeos e ácidos graxos, no interior do duodeno dos ratos. A infusão inibiu a alimentação simulada, indicando a presença de um sinal de saciedade produzido pelo duodeno. Quando os pesquisadores adicionaram um anestésico local à dieta líquida a infusão era menos eficaz na redução da alimentação simulada. Portanto, o sinal parece ser originário dos receptores de nutrientes, localizados no interior do duodeno; o anestésico local impediu que estes detectores enviassem um sinal para o cérebro e os animais continuavam a comer. Fundamentando esta conclusão, Greenberg et al. (1991) verificaram que o efeito da saciedade, produzido por uma injeção no duodeno de *intralipid* marcado radiativamente, ocorreu antes que a radioatividade fosse detectada no sangue da veia porta hepática. Assim, o efeito da saciedade ocorreu antes do processo digestivo.

Pels et al. (1985), submetendo ratos Sprague-Dawley a dois protocolos de treinamento com exercícios em esteira em diferentes intensidades (70% VO<sub>2</sub> pico e 82% VO<sub>2</sub> pico) para a verificação de seu efeito nas concentrações plasmáticas de lipídeos e lipoproteínas, mostraram que ao final do período experimental (12 semanas de treinamento) apenas os animais submetidos ao treinamento de alta intensidade (82% VO<sub>2</sub> pico) apresentaram ganhos de peso corporal inferiores e significativos, quando comparados aos animais do grupo controle. Por outro lado, ambos os grupos treinados mostraram uma menor quantidade de gordura corporal e percentual de gordura corporal

quando comparados aos animais controle. Os animais que se exercitaram a 70% do  $VO_2$  pico reduziram em 33% o peso corporal gordo e em 32% o percentual de gordura corporal enquanto no grupo exercitado a 82% do  $VO_2$  pico a redução foi de 50 e 45% no peso corporal gordo e no percentual de gordura corporal, respectivamente. Apesar de o grupo treinado em alta intensidade ter apresentado uma quantidade de gordura corporal 26% inferior ao grupo treinado em moderada intensidade, não houve diferenças no percentual de gordura entre estes dois grupos.

Com relação à ingesta alimentar dos grupos de animais treinados tanto em alta intensidade quanto em moderada intensidade, não houve diferença entre a quantidade calórica ingerida durante as doze semanas que compreenderam o período experimental. Os valores da ingesta alimentar também não foram diferentes entre os treinados e seus respectivos controles.

Pels e colaboradores confrontaram seus resultados com outros achados na literatura e confirmaram a hipótese de que a maior atividade da enzima succinato desidrogenase (SDH), resultado este encontrado nos animais de ambos os grupos treinados, é decorrente da maior capacidade oxidativa induzida pelas adaptações ao treinamento de moderada ou alta intensidade. Essas adaptações indicam uma maior proporção de lipídios oxidados como substrato energético afetando o catabolismo energético, o que é mais pronunciado durante o exercício. Uma outra variável que afeta o metabolismo lipídico e parece ser potencializada pelo efeito do treinamento com exercício físico é a atividade da lipoproteína lipase no músculo esquelético, aumentando rapidamente a liberação de ácidos graxos e potencializando as reservas de triacilgliceróis no músculo. Além disso, o total excedente de energia expendida acima dos valores de repouso foi de aproximadamente 240 Kcal em 12 semanas de treinamento. A energia expendida durante a fase de recuperação (pós-exercício) não foi mensurada mas pode elevar o total de calorias expendida relacionada ao exercício em aproximadamente 30%.

Quando analisamos a quantidade calórica ingerida e o ganho de peso corporal verificado por Pels e colaboradores, podemos afirmar que, apesar do exercício moderado realizado a aproximadamente 70% do  $VO_2$  pico não promover alterações no ganho de peso corporal quando comparados aos animais controles, o exercício realizado a aproximadamente 82% do  $VO_2$  pico foi o responsável pela redução significativa no ganho de peso corporal destes animais.

Em nosso trabalho, devido à variação na quantidade de ração consumida, tanto em gramas quanto em Kcal quando comparamos os animais dos grupos treinados com seus respectivos controles, não podemos afirmar se o menor ganho de peso corporal dos animais treinados corresponde a um efeito do protocolo de treinamento com exercício físico adotado ou à menor quantidade de ração ingerida.

Um outro estudo conduzido por Cha et al. (1999), mostrou que ratos Sprague-Dawley submetidos ao treinamento em esteira por trinta dias consecutivos, 90 minutos/dia, apresentaram no final do experimento ganhos de peso corporais inferiores aos animais dos grupos controles, tanto os tratados com dieta normolipídica quanto os tratados com dieta hiperlipídica. Os exercitados com dieta normolipídica mostraram um ganho médio inferior de 12% enquanto os exercitados com dieta hiperlipídica tiveram um ganho médio inferior de peso corporal de 11%. A eficiência energética, calculada como o ganho de peso corporal (mg) sobre a quantidade de energia consumida (KJ) durante os 30 dias experimentais foi menor nos animais treinados com dieta normolipídica quando comparados ao respectivo controle, porém esta diferença não foi significativa entre os animais treinados comparado ao respectivo controle com dieta hiperlipídica. O estudo indica que o possível responsável pelo menor ganho de peso apresentado pelos animais treinados é a maior quantidade de energia expendida.

Opostamente aos resultados obtidos em nosso trabalho utilizando ratos da linhagem Wistar os achados de Cha e colaboradores, não mostraram diferença por efeito da dieta ou por efeito do treinamento ou por efeito da dieta mais treinamento na quantidade calórica ingerida por ambos os grupos de animais. O estudo deixa evidente que o menor ganho de peso corporal foi decorrente do protocolo de treinamento adotado, visto que a semelhança na média da ingesta alimentar não produz interferência nesta variável.

Grande parte dos estudos realizados com modelos animais relatam alterações na composição corporal associado ao treinamento físico (Pels et al., 1985; Pels et al., 1991; Cha et al., 1999; Oscai, 1973; Oscai et al., 1972; Oscai et al., 1974), apresentando ganhos de peso corporal mais lento e peso final inferior a seus controles sedentários, que tiveram livre acesso ao alimento. A velocidade no aumento ponderal mais baixo era decorrente de um gasto calórico elevado, efeito do treinamento com exercícios, o que em alguns casos estava associado a uma redução significativa na ingesta alimentar. Oscai (1973) mostrou numa revisão geral sobre o papel desempenhado pelo treinamento com exercícios no controle ponderal que, os animais do sexo feminino, ao contrário dos

animais do sexo masculino, ganhavam peso numa velocidade semelhante àquela registrada para seus controles sedentários, que tinham livre acesso ao alimento. Este fenômeno era muitas vezes associado a um aumento na ingesta alimentar, o que aparentemente equilibrava o dispêndio energético superior ao metabolismo de repouso associado ao treinamento com exercícios. Apesar dos animais do sexo feminino apresentarem pesos corporais semelhantes a seus controles, estes mostraram uma redução no percentual de gordura corporal com concomitante aumento no peso dos tecidos magros.

Oscari (1973) ainda relata que a redução no peso corporal decorrente do treinamento com exercícios encontra-se associada à regulação do apetite, mostrando uma tendência de supressão da ingesta alimentar em ratos do sexo masculino. Por sua vez, essa supressão da ingesta alimentar estaria relacionada à intensidade da atividade física realizada. Animais submetidos a protocolos de treinamento com exercícios de baixa intensidade e longa duração não mostraram alteração da ingesta alimentar, enquanto o treinamento com exercícios de alta intensidade e curta duração diminuiu o consumo de alimentos em Kcal, quando estes valores foram comparados ao consumo dos respectivos controles. Em resumo, a concentração plasmática de catecolaminas circulante tem efeito supressor sobre a alimentação, e os níveis de catecolaminas circulantes está diretamente relacionado à intensidade do exercício.

Neste trabalho, apesar de não ter havido variação na intensidade de treinamento para verificação desta variável na ingesta alimentar, o protocolo adotado provocou uma queda significativa na quantidade de ração ingerida pelos animais dos grupos treinados. Não houve mensuração da intensidade relativa do exercício, nem por calorimetria direta nem indireta, para estes animais, porém, a não utilização de sobrecarga e o tempo contínuo de 50 minutos por sessão de treinamento aquático suportado pelos animais são indícios de um exercício de característica predominantemente oxidativa.

Uma outra hipótese levantada por Brobeck (1948) sobre o efeito supressor do exercício no apetite de animais seria o aumento da temperatura central, o que também é sensível à temperatura do meio em que o animal é submetido ao exercício.

Um estudo conduzido por Scheurink et al., (1999) relatou que ratas submetidas a um programa de exercício em esteiras por um longo período de tempo aumentaram sua ingestão diária para 130%, comparado aos animais do grupo controle. Em contraste, com períodos curtos de treinamento foi observado uma supressão da ingesta alimentar. As modificações do perfil glicêmico e dos ácidos graxos livres decorrentes do aumento

da atividade lipolítica, combinada com as alterações hormonais e de temperatura corporal, podem levar ao efeito anoréxico induzido por períodos curtos de exercício.

Num outro estudo Tokuyama et al. (1982) mostram que ratas com livre acesso por cinquenta dias ao exercício de corridas em rodas, exercitaram-se por um período superior aos animais do sexo masculino. Verificou-se ainda uma correlação positiva entre a ingestão alimentar e o exercício de corridas em rodas nos animais de ambos os sexos. Embora a ingestão alimentar tenha aumentado nos grupos em função do exercício, o ganho de peso corporal mostrou-se inferior, quando comparado aos animais controle. Como conclusão, o trabalho remete o exercício como sendo o responsável pela baixa variação do peso corporal, parcialmente devido ao menor acúmulo de tecido adiposo.

Em estudos realizados com humanos as hipóteses da regulação do peso corporal envolvem mecanismos e fatores genéticos, fisiológicos e comportamentais (Jéquier & Tappy, 1999). Com relação à ingesta alimentar, são inúmeros os sinais periféricos que contribuem para a regulação do consumo alimentar e homeostase do sistema energético. Mecanorreceptores e quimiorreceptores são responsáveis pela sinalização do alimento e de sua densidade energética no trato gastrointestinal, respondendo pela saciedade em período pós-prandial (Havel, 2001).

Jéquier & Tappy (1999) remetem ao ponto de que variações na temperatura interna acima ou abaixo do *set point* (ponto de equilíbrio), como as proporcionadas durante cargas de trabalho aumentadas pelo exercício físico, levam a alterações na produção e perda de calor na tentativa de correção da temperatura ao *set point*, mecanismo este envolvido na manutenção do balanço energético. Também a manutenção do controle ponderal e composição corporal requerem um balanço energético dos macronutrientes carboidratos, gorduras e proteínas (Jéquier & Tappy, 1999; Bell & Rolls, 2001). A proporção de macronutrientes na dieta também tem influência sobre a ingesta alimentar e, uma alta proporção de gordura na alimentação (baixo volume, baixo peso e alta densidade energética) tem forte associação com as variações na composição corporal afetando o controle ponderal (Jéquier & Tappy, 1999).

Estudos têm relatado que em humanos a prática regular de exercício físico contribui consideravelmente para a manutenção e redução do peso corporal total (Gibbons et al., 2000; Francis, 2000; Steward et al., 2000; *ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing*) e, mais especificamente, da massa gorda (Putman et al., 1998). Isso se

deve principalmente ao dispêndio energético superior às taxas metabólicas de repouso e sustentação das mínimas atividades físicas realizadas diariamente.

As adaptações orgânicas ao exercício físico, especialmente às ocorridas com o treinamento de resistência, têm sido o foco de estudo de numerosos centros de pesquisa em fisiologia do exercício. Isso se deve em grande parte à comprovação de que, em patologias como a hipertensão arterial, dislipidemias, diabetes, obesidade entre outras doenças, o exercício tem sido utilizado como um recurso não farmacológico, associado ou não ao uso de recursos farmacológicos, na prevenção e reabilitação de doenças.

Em humanos, estudos longitudinais (examinam as alterações que ocorrem no decorrer de um programa de treinamento) têm verificado que as alterações orgânicas ocorridas com o treinamento de resistência de longa duração (efeito crônico) vão desde as adaptações cardiovasculares e termorreguladoras às alterações bioquímicas e estruturais do músculo esquelético (Powers & Howley, 2000). Além disso a diminuição da atividade simpática (adaptação neural), o aumento do volume ventricular esquerdo, e o aumento da diferença arteriovenosa de oxigênio (a-v O<sub>2</sub>), decorrente do aumento da densidade capilar dos músculos treinados são algumas das alterações decorrentes do treinamento de resistência (Pescatello, 1999).

A combinação entre o aumento da densidade capilar e do número de mitocôndrias por fibra muscular, combinado com o aumento da captação de ácidos graxos livres e posterior oxidação no ciclo de Krebs, são adaptações fundamentais para a redução da utilização do glicogênio muscular e glicose plasmática, que são mecanismos reguladores da homeostase (Powers & Howley, 2000).

Enfim, neste trabalho, a aderência ao programa de treinamento de 4 semanas, com sessão contínua de cinquenta minutos diários, realizados cinco vezes na semana, provavelmente levou os animais dos grupos treinados a adaptações orgânicas metabólicas e estruturais. O ganho de peso inferior destes animais, em média 20,4 gramas, pode aqui refletir o efeito do exercício físico sobre o dispêndio energético superior às taxas metabólicas de repouso e a maior atividade lipolítica, com maior utilização dos ácidos graxos como substrato energético.

## ***6.2 - Efeito do treinamento com exercício físico na regulação do metabolismo lipídico***

Foi verificado neste trabalho que a administração da dieta hiperlipídica por quatro semanas (sexta à décima semana de vida) para os animais do grupo mantido sedentário (HS) foi eficaz em elevar as concentrações séricas de colesterol total (CT), LDL-colesterol, VLDL-colesterol e triacilgliceróis quando estes valores foram comparados às concentrações séricas dos animais do grupo que fez ingestão da ração normolipídica e foi mantido sedentário (NS). Não houve, sob efeito da dieta hiperlipídica, variação significativa na concentração sérica da fração HDL-colesterol quando comparamos os mesmos grupos de animais.

Com relação às concentrações séricas de glicose não houve diferença quando esta foi comparada entre os animais dos grupos NS e HS após as quatro semanas que compreendem os objetivos da pesquisa (sexta à décima semana de vida). Apenas quando comparamos os valores de glicose sangüínea dos animais do grupo HS após o período final do tratamento, com os valores da glicose sangüínea dos animais no início do tratamento (sexta semana de vida) é que os valores foram diferentes, mostrando uma maior concentração de glicose no sangue dos animais do grupo HS mantidos em jejum por um período de dezesseis horas. Estes dados corroboram com os previamente definidos em nosso laboratório (Miotto, 2001; Wolf-Nunes, 2002) que mostram o efeito de uma dieta hiperlipídica sobre as concentrações de lipídeos e glicose séricas de ratos Wistar. Um outro dado interessante é que nos trabalhos desenvolvidos por Miotto, (2001); e Wolf-Nunes, (2002) a mesma dieta hiperlipídica foi administrada também por um período de 6 semanas (sexta à décima segunda semana de vida) para a verificação do perfil lipídico. Não houve alteração nas concentrações séricas dos lipídeos destes animais por efeito do acréscimo de duas semanas na ingestão da dieta. O índice aterogênico alterou-se significativamente quando comparamos os valores do perfil lipídico dos animais dos grupos NS e HS. O mesmo achado foi verificado com a administração da dieta por 12 semanas.

Após a verificação do potencial da dieta hiperlipídica na instalação de um quadro de dislipidemia foi verificado que o treinamento com exercícios físicos, por si só, foi capaz de prevenir essas alterações do perfil lipídico. Um detalhe importante é que, o início da administração do treinamento deu-se juntamente com o início da administração da dieta, tanto para os animais que ingeriram por quatro semanas a dieta normolipídica quanto a dieta hiperlipídica. O protocolo de treinamento adotado (50 minutos/dia, cinco vezes na semana por um período de quatro semanas) manteve as concentrações séricas de CT, VLDL-colesterol e TG dos animais do grupo HT próximo

dos valores basais. A fração LDL-colesterol apesar de significativamente inferior à do grupo HS apresentou valores superiores à concentração do grupo NS ou NT. Não houve diferença na fração HDL-colesterol quando estes mesmos grupos foram comparados.

Quando comparamos o perfil lipídico dos animais dos grupos com dietas normolipídicas (N), podemos observar que o treinamento com exercícios não promoveu nenhuma alteração no CT, nas frações LDL-colesterol, VLDL-colesterol, HDL-colesterol e triacilgliceróis. Estes dados remetem ao ponto de que, o treinamento com exercícios, quando associado a uma dieta com elevado percentual de gordura, promove alterações no perfil lipídico, resultados que não são observados quando a dieta é balanceada, ou seja, com distribuição adequada dos macronutrientes.

Ambos os grupos submetidos ao treinamento com exercícios físicos não mostraram diferenças nas concentrações séricas de glicose quando comparados a seus respectivos grupos controle.

O treinamento com exercício físico ainda manteve o índice aterogênico dos animais do grupo HT próximo do valor obtido para os animais do grupo NS, não tendo ainda havido diferença no índice aterogênico dos animais do grupo NT quando comparado a seu respectivo grupo controle (NS).

Pels et al. (1985) administraram uma ração contendo 10% de gordura proveniente do toucinho, 2% de colesterol e 1% de ácido fólico por duas semanas para ratos Sprague-Dawley, posteriormente submetidos a dois protocolos de treinamento com exercícios (esteira) em intensidades diferentes para a verificação do potencial de reversão do mesmo. Ao final de doze semanas de treinamento não houve diferença nas concentrações plasmáticas de colesterol total (CT) quando comparamos os valores dos animais do grupo treinado em alta intensidade com os animais do grupo controle, ou seja, mesma dieta, porém mantidos sedentários. Já os animais treinados em moderada intensidade mostraram valores médios de CT inferiores (33% menos) quando comparados aos animais controles. Por outro lado não houve diferença no CT de ambos os grupos de animais treinados. Comparado ao grupo controle, a fração HDL-colesterol dos animais treinados em moderada intensidade foi 47% inferior enquanto que os animais treinados em alta intensidade 34% inferior sem nenhuma diferença observada entre ambos os grupos treinados. Comparado ao grupo controle os triacilgliceróis mostram-se 33% inferiores para o grupo treinado em moderada intensidade e 40% inferiores para o grupo treinado em alta intensidade. Não houve diferença entre ambos os grupos treinados.

Posteriormente, em outro trabalho, Pels et al. (1991) mostraram, em ratas Sprague-Dawley submetidas a um programa de treinamento em esteira por 10 semanas com previa ingesta de uma dieta aterogênica, mostraram níveis superiores de HDL-colesterol quando estes valores foram comparados aos animais controles.

Apesar da diferença nos objetivos apresentados nos trabalhos de Pels e colaboradores com o objetivo apresentado neste trabalho, respectivamente reversão de um quadro de dislipidemia previamente instalado por uma dieta aterogênica e prevenção de um quadro de dislipidemia induzido também por dieta, Pels e colaboradores remetem ao fato de que uma dieta com alto percentual de gordura pode levar a um aumento na síntese de colesterol éster, aumentando a síntese de VLDL-colesterol pelo fígado e resultando em elevação na concentração de CT, o que parece ter ocorrido em nosso trabalho com os animais tratados com dieta hiperlipídica. Como a síntese de colesterol pelo fígado depende da disponibilidade de ácidos graxos e uma maior capacidade oxidativa foi observada nos animais treinados, devido a maior atividade da enzima succinato desidrogenase do músculo esquelético, remete-se à hipótese da maior utilização de lipídeos como substrato energético. Este dado ainda é sustentado pela verificação da menor quantidade de gordura corporal e percentual de gordura encontrado nos animais treinados.

O protocolo de treinamento adotado neste trabalho parece ter causado as mesmas adaptações orgânicas apontadas anteriormente, visto que a não instalação do quadro de dislipidemia mostrado pelos animais do grupo HT provavelmente deve ter ocorrido pela maior utilização dos ácidos graxos como substrato energético para a realização do exercício físico proposto.

Com relação à fração HDL-colesterol, Pels et al. (1985) mostraram para ambos os grupos de animais submetidos a protocolos de treinamento com intensidades diferentes e o grupo controle, variações de 20 a 30% do colesterol total, enquanto estudos anteriores mostraram em animais tratados com dieta balanceada frações de HDL-colesterol correspondente a 60% do CT. Este resultado pode, em parte, ser decorrente da síntese aumentada de VLDL-colesterol induzida pela dieta hiperlipídica. Porém, em nosso estudo não verificamos variação na fração HDL-colesterol de ambos os grupos experimentais, resultado este equivalente aos achados de Seelbach et al. (1981) e Tan et al. (1982), que também não obtiveram alterações na fração HDL-colesterol em ratos submetidos ao treinamento físico. Em outro estudo, Pels et al. (1991) mostraram aumento da fração HDL-colesterol em ratas submetidas ao treinamento o

que, em parte, é explicado pela alta concentração de HDL-colesterol já encontrada no plasma, não deixando de considerar o efeito do treinamento com exercícios nesta variável.

O estudo de Cha et al. (1999), mostrou que ratos Sprague-Dawley submetidos ao treinamento em esteira por trinta dias consecutivos, 90 minutos/dia, apresentaram no final do período experimental uma redução nas concentrações plasmáticas de triacilglicerol e CT com concomitante redução das frações LDL-colesterol e HDL-colesterol, reportando para o fato de que a negatividade da queda da fração HDL-colesterol é compensada pela queda do CT e da fração LDL-colesterol. Aqui se considerou que o protocolo de treinamento com exercícios adotado teve um efeito benéfico sobre os lipídeos sanguíneos.

Apesar de alguns autores (Pollock & Wilmore, 1993; Kim et al. 2001; Garrow, 1978) atentarem para a falta de controle e precisão quando se utiliza humanos como modelo experimental, principalmente em pesquisas que adotam protocolos de treinamento com exercícios físicos por períodos de várias semanas, alguns estudos têm demonstrado efeitos do treinamento com exercícios nas concentrações de lipídeos sanguíneos.

Hardman (1998) relata que o treinamento com exercícios aumenta a atividade da lipoproteína lípase no músculo, o que reflete num aumento da liberação e utilização de triacilglicerol como substrato energético. Indivíduos treinados exibem baixas concentrações plasmáticas de TAG em jejum e em período pós-prandial. Enfim, o exercício apresenta efeito oposto ao efeito aterogênico do distúrbio no metabolismo das lipoproteínas, o que é mais evidente no período pós-prandial.

Tikkanen et al. (1999) estudando o efeito de 12 meses de treinamento com exercícios na atividade metabólica do músculo esquelético, lipídeos sanguíneos e variações hormonais, verificaram um aumento de 21% nas concentrações séricas de HDL-colesterol com concomitante queda de 8% na fração LDL-colesterol. As razões CT/HDL-colesterol e LDL-colesterol/HDL-colesterol caíram para 17 e 22% respectivamente. Observou-se ainda um aumento de 65% na atividade da enzima lipoproteína lípase. Tikkanen et al. (1999) associaram a elevação na concentração das HDL-colesterol com o aumento na remoção dos TAG o que se apresenta acentuado em indivíduos treinados.

Pesquisando o efeito de quatro diferentes sessões únicas de exercício (70% VO<sub>2</sub> máx. com dispêndios de 800, 1100, 1300 e 1500 Kcal) nas concentrações plasmáticas de

lipídeos e lipoproteínas e na atividade da lipoproteína lipase de indivíduos treinados, Ferguson et al. (1998) verificaram concentrações elevadas de HDL-colesterol 24 horas pós-exercício nos indivíduos submetidos às sessões de 1100, 1300 e 1500 Kcal, quando este valor foi comparado à concentração verificada imediatamente antes das sessões. 48 horas pós-exercício as concentrações permaneceram elevadas nos indivíduos submetidos à sessão de 1500 Kcal. O mesmo resultado foi obtido quando se verificou o aumento na atividade da enzima lipoproteína lipase.

Fica demonstrado que o treinamento com exercícios apresenta fortes evidências de interferência nos lipídeos sanguíneos, tanto de animais quanto de humanos. As variações encontradas quando comparamos estudos entre animais e estudos entre humanos claramente se devem às diferenças de raça, diferenças comportamentais e às diferenças encontradas nos protocolos de treinamento adotados.

## 7 – CONCLUSÃO

O intuito do trabalho foi o de verificar se o treinamento com exercício físico administrado como um recurso não farmacológico seria capaz de prevenir a instalação de um quadro de dislipidemia, induzido por uma dieta de alta densidade, ou seja, com elevado teor lipídico. Para isso, padronizamos uma técnica de instalação de dislipidemia em ratos da linhagem Wistar que iniciando a dieta na sexta semana de vida, mostravam um perfil lipídico desbalanceado já na décima semana, quando o animal era mantido sedentário. Se após a prévia instalação da dislipidemia o exercício físico fosse capaz de reverter o quadro, este mostraria ter potencial de reabilitação, dados que são comprovados na literatura, tanto em trabalhos realizados com ratos quanto com humanos. Um outro fato interessante é o de que, a intervenção com exercícios físicos em humanos só mostra resultados efetivos quando a dislipidemia é secundária, ou seja, causada por fatores ambientais como uma dieta desbalanceada e inatividade física. Em dislipidemias primárias, de origem genética, a terapia medicamentosa faz-se necessário, com exercício físico mostrando potencial coadjuvante na redução das doses da droga.

A outra face, quando o propósito é verificar os benefícios da atividade física para a saúde, é o potencial preventivo que este apresenta. Este trabalho é o primeiro a relatar que, para ratos Wistar, o exercício físico quando iniciado juntamente com uma dieta hiperlipídica, que sabidamente irá em quatro semanas provocar alterações do perfil lipídico, apresenta forte potencial preventivo. Portanto, o protocolo de treinamento aquático adotado, mostrou ser eficaz em manter em níveis lipídicos dos ratos que fizeram ingestão de um ração hiperlipídica próximos do basal. Porém, este efeito preventivo do exercício físico não é demonstrado na literatura científica quando o sujeito experimental é humano. Isso é decorrente das variáveis genéticas e também da grande variedade de fatores ambientais que interferem sobre um indivíduo, dificultando a caracterização de um grupo homogêneo que responderia fisiologicamente de forma semelhante à ingestão de uma dieta e à prescrição de uma intensidade relativa de exercício. Sem contar a baixa aderência aos programas de treinamento, uma grande dificuldade dos trabalhos científicos, principalmente quando o intuito é verificar o efeito crônico de um exercício físico sobre uma variável. No caso da dislipidemia, os comitês de ética em pesquisa dificilmente aprovariam estudos que propusessem a administração de dietas com risco para a saúde,

além da incerteza de que todos indivíduos de um grupo experimental apresentariam alterações de seus perfis lipídicos.

No entanto, a prescrição de exercícios físicos pelos profissionais da área biomédica como um aliado para saúde e importante na manutenção de um estilo de vida saudável é unânime. Patologias cardiovasculares como a hipertensão arterial, dislipidemias, insuficiência cardíaca e reabilitação pós-cirurgia cardíaca; respiratórias como a insuficiência respiratória e asma e metabólicas como o diabetes melito e obesidade, são comprovadamente beneficiadas com a realização de programas supervisionados de exercício físico.

A contribuição deste trabalho fica então, por analogamente podermos equivaler a dieta hiperlipídica administrada para os ratos à dieta de grande parte da população brasileira que atinge níveis de obesidade e doenças relacionadas devido à má alimentação, próximo dos níveis norte-americano. A obesidade neste país já é considerada uma epidemia, com aproximadamente 50% da população total fora do peso ideal. Claramente a reeducação alimentar seria o foco principal na tentativa de evitar tais distúrbios fisiológicos. Casualmente, resistência a modificações dos hábitos alimentares devem ser acompanhadas de programas de treinamento com exercícios físicos na tentativa de minimizar a ocorrência de patologias relacionadas à má alimentação. Medida preventiva importante para todas as idades mas, principalmente para a faixa etária inferior a 12 anos, na qual a má alimentação associadas a um estilo de vida sedentário pode trazer graves consequências como a obesidade infantil e na faixa etária acima de 40 anos, onde os riscos cardiovasculares aumentam.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing. *A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise testing)*(1997) **Journal of the American College of Cardiology**. 30, 260-315.
- American Heart Association (1989) Heart Facts. Dallas, TX, American Heart Association, 1989.
- AUSTIN, M. A. (1999) *Epidemiology of Hypertriglyceridemia and Cardiovascular Disease*. **The American Journal of Cardiology**. 83, 13F-16F.
- ABELL, L. L.; LEVY, B. B.; BRODIE, B. B. AND KENDALL, F. E. (1952) **J. Biol. Chem.** 195-357.
- BELL, E. A. & ROLLS, B. J. (2001) *Energy density of foods affects energy intake across multiple levels of fat content in lean and obese women*. **Am. J. Clin. Nutr.** 73; 1010-8.
- BENETTI, M., REBELO, F. P. V. AND CARVALHO, T. (2000) *Regressão da Aterosclerose Coronariana*. **Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde**. 5, 58-75.
- BROBECK, J. R. (1948) *Food intake as a mechanism of temperature regulation*. **Yale J. Biol. Med.** 20: 545.
- CASTELLI, W. P. & LEVITAS, L. M. (1977) **Current Prescribing**. 6/77:39.
- CHA, Y., SOHN, H., DAILY, J. W. AND OH, S. (1999) *Effects of exercise training and/or high fat diet on lipid metabolism and carnitine concentrations in rats*. **Nutrition Research**, vol. 19, n° 6, pp. 937-945.
- COMMERFORD, S. R., PAGLIASSOTTI, M. J., MELBY, C. L., WEI, Y., GAYLES, E. C. AND HILL, J. O. (2000) *Fat oxidation, lipolysis, and free fatty acid cycling in obesity-prone and obesity-resistant rats*. **American Journal of Physiology and Endocrinology Metabolism**. 279, E875-E885.
- DENGEL, D. R., HAGBERG, J. M., COON, P. J., DRINKWATER, D. T., AND GOLDBERG, A. P. *Comparable effects of diet and exercise on body composition and lipoproteins in older men*. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. 26, 1307-1315.
- DUFAX, B., ASMA, G., & HOLLMANN, W. (1982) *Plasma Lipoprotein and Physical activity. A Review*. **International Journal of Sports and Medicine**. 3, 123-36.

- DURRINGTON, P. N. (1998) *Triglycerides are more important in atherosclerosis than epidemiology has suggested. Atherosclerosis.* 141, Suppl.1. p. 57-62.
- DURSTINE, J. L., DAVIS, P. G., FERGUSON, M. A., ALDERSON, N. L. AND TROST, S. G. (2001) *Effect of short-duration and long-duration exercise on lipoprotein(a). Medicine & Science in Sports & Exercise.* 9, 1511-1516.
- ERIKSSON, B. E., TYNI-LENNÉ, R., SVEDENHAG, J., HALLIN, R., JENSEN-URSTAD, K., JENSEN-URSTAD, M., BERGMAN, K. AND SYLVÉN, C. (2000) *Physical Training in Syndrome X. Journal of the American College of Cardiology.* 36, 1619-1625.
- FERGUSON, M. A., ALDERSON, N. L., TROST, S. G., ESSIG, D. A., BURKE, J. R. AND DURSTINE, J. L. (1998) *Effect of four different single sessions on lipid, lipoproteins, and lipoprotein lipase. J. Appl. Physiol.* 85(3): 1169-1174.
- FEUERSTEIN, B. L., & WEINSTOCK, R. S. (1997) *Diet and Exercise in Type 2 Diabetes Mellitus. Nutrition.* 13, 95-99.
- FONONG, T., TOCH, M. J., ADES, P. A., KATZEL, L. I., CALLES-ESCANDON, J. AND POEHLMAN, E. T. (1996) *Relationship between physical activity and HDL-cholesterol in health older men and women: a cross-sectional and exercise intervention study. Atherosclerosis.* 127, 177-183.
- FONSECA, F. A. H., ELIAS, M. C., MENENDEZ, G., ITO, M. T. AND BARBOSA, L. A. (1999) *Modificações dos hábitos de vida e outras opções terapêuticas. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo.* 9.
- FORJAZ, C. L. M. (2000). *Sedentarismo.* In. Risco cardiovascular global: da teoria à prática. Eds: Júnior, D. M. and Nobre, F. São Paulo: Lemos Editorial. p.127-137 .
- FORJAZ, C. L. M., & NEGRÃO, C. E. (1999). *Sedentarismo.* In. Risco cardiovascular global. Eds: Júnior, D. M. and Nobre, F. São Paulo: Lemos Editorial. p. 139-162.
- FRANCIS, D. P. (2000) *Low-cost shuttle walk test for assessing exercise capacity in chronic heart failure. International Journal of Cardiology.* 76, 105-106.
- FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I. AND FREDRICKSON, D. S. (1972) *Clin. Chem.* 18, 499-509.
- GARROW, J. S. (1978) *Energy Balance and Obesity in Man.* 2<sup>nd</sup> Ed. New York, Elsevier/North Holland Biomedical Press.
- GIANNINI, S. D. *Prevenção na Coronariopatia In: Colesterol e aterosclerose/ Eder C. R. Quintão. Rio de Janeiro. Ed. Qualitymark, 1992. p. 125-136.*

- GIBBONS, L. W., MITCHELL, T. L., WEI, M., BLAIR, S. N. AND COOPER, K. H. (2000) *Maximal Exercise Test as a Predictor of Risk for Mortality from Coronary Heart Disease in Asymptomatic Men. The American Journal of Cardiology.* 86, 53-58.
- GINSBERG, H. N. (2000) *Nonpharmacologic Management of Low Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol. The American Journal of Cardiology.* 86 (suppl) 41L-45L.
- GREENBERG, D., SMITH, G. AND GIBBS, J. (1990) *Intraduodenal infusions of fats elicit satiety in sham feeding rat. American Journal of Physiology.* 259, R110-118.
- GREENBERG, D., KAVA, R., LEWIS, D. R. AND GREENWOOD, M. R. C. (1991) *Satiation following intraduodenal Intralipid preceded appearance of [<sup>14</sup>C]-intralipid in hepaticportal blood. FASEB Journal.* 5. A1451.
- GORDON, T.; CASTELLI, W. P.; HJORTLAND, M. C.; KANNEL, W. B. AND DAWBER, T. R. (1917) *The American Journal of Medicine.* 62:707.
- HARDMAN, A. E. (1998) *The influence of exercise on postprandial triacylglycerol metabolism. Atherosclerosis.* 141 Suppl. 1. S93-S100.
- HAVEL, P. J. (2001) *Peripheral Signals Conveying Metabolic Information to the Brain: Short-term and Long-term Regulation of Food Intake And Energy Homeostasis. Exp. Biol. Med.* Vol. 226(11): p. 963-977.
- HELGE, J. W., WU, B. J., WILLER, M., DAUGAARD, J. R., STORLIEN, L. H. AND KIENS, B. (2001) *Training affects muscle phospholipid fatty acid composition in humans. Journal of Applied Physiology.* 90, 670-677.
- HENRY, R. J.; CANNON, D. C.; AND WINKELMAN, J. *Clinical Chemistry Principles and Techniques, 2 ed. Harper and Row Publishers Inc N.Y.* p. 1288 (1974).
- HOWARD, B. V. (1999) *Insulin Resistance and Lipid Metabolism. The American Journal of Cardiology.* 84, 28J- 32J.
- JÉQUIER, E. & TAPPY, L. (1999) *Regulation of Body Weight in Humans. Physiological Reviews.* Vol. 79. N° 2. p.452-472.
- Joint National Committee. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med*, v. 157, p. 2414-46, 1997.

- KANNEL, W. B., DAWBER, T. R., KAGAN, A., REVOTSKIE, N., STOKES, J. (1961) *Factors of risk in the development of coronary heart disease – six year follow-up experience – the Framingham Study. Ann. Int. Med.*, 55; 33.
- KIM, J., HICKNER, R. C., CORTRIGHT, R. L., DOHN, G. L. AND HOUMARD, J. A. (2000) *Lipid oxidation is reduced in obese humans skeletal muscle. American Journal of Physiology and Endocrinology Metabolism.* 279, E1039-E1044.
- KIM, J., OBERMAN, A., FLETCHER, G. F., AND LEE, J. Y. (2001) *Effect of Exercise Intensity and Frequency on Lipid Levels in Men With Coronary Heart Disease: Training Level Comparison Trial. The American Journal of Cardiology.* 87, 942-946.
- LAPMAN, R. M. ET AL.(1985) *Effect of exercise on glucose tolerance in vitro insulin sensitivity, lipid and lipoprotein concentration in middle-aged men with mild hipertriglyceridemia. Metabolism.* 306, 1546-48.
- LAVIE, C. J. & MILANI, R. V. (1996) *Effects of Nonpharmacologic Therapy with Cardiac Rehabilitation and Exercise Training in Patients with Low Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol. The American Journal of Cardiology.* 78,1286-1289.
- LEEK, B. T., MUDALIAR, S. R. D., HENRY, R., MATHIEU-COSTELLO, O. AND RICHARDSON, R. S. (2001) *Effect of exercise on citrate synthase activity in untrained human skeletal muscle. American Journal of Physiology Regulatory and Integrative Comp. Physiology.* 280, R441-R447.
- LESSA, I. (1999) *Perfil das Doenças Cardiovasculares no Brasil.* In: Risco cardiovascular global. Eds: Júnior, D. M. and Nobre, F. São Paulo: Lemos Editorial. p. 15-30..
- MARCOVINA, S. M. & KOSCHINSKY, M. L. (1998) *Lipoprotein(a) as a Risk Factor for Coronary Artery Disease. The American Journal of Cardiology.* 82, 57U- 66U.
- MARTINEZ, T. L. R. *Hiperlipidemias: Definição* In: Colesterol e aterosclerose/ Eder C. R. Quintão. Rio de Janeiro. Ed. Qualitymark, 1992. p. 61-70.
- MIOTTO, A. M. (2001) **Perfil lipídico e sensibilidade adrenérgica em átrio direito de ratos normo e hipercolesterolêmicos tratados ou não com infuso de Cascas de Croton cajucara Benth.** Campinas – UNICAMP, 2001. 70p. Dissertação de Tese (Mestrado em Fisiologia) . Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas.

- NATIONAL HEART INSTITUTE (1996) Physical activity and cardiovascular health. *JAMA* 276(3): 241-245.
- OSCAI, L. B. (1973) *The role of exercise in weight control*. **Exerc. Sport Sci. Rev.** 1: 103-123.
- OSCAI, L. B., SPIRAKIS, C. N., WOLFF, C. A. AND BECK, R. J. (1972). *Effects of exercise and of food restriction on adipose tissue cellularity*. **J. Lipid Res.** 13: 588-592.
- OSCAI, L. B., BABIRAK, S. P., DUBACH, F. B., MCGARR, J. A. AND SPIRAKIS, C. N. (1974) *Exercise or food restriction: effect on adipose tissue cellularity*. **Am. J. Physiol.** 227: 901-904.
- OSEI, K. (1999) *Insulin Resistance and Systemic Hypertension*. **The American Journal of Cardiology.** 84, 33J-36J.
- PAIGEN, B., MORROW, A., HOLMES, P. A., MITCHELL, D. AND WILLIAMS, R. A. (1987) *Quantitative assessment of atherosclerosis lesion in mice*. **Atherosclerosis.** 68, 231-240.
- PEARSON, T. A. & FUSTER, V. 27<sup>th</sup> Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Executive Summary. **J Am Coll Cardiol** 1996; 27: 961-963.
- PELS, A. E., WHITE, T. P., AND BLOCK, W. D. (1985) *Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in rats*. **Journal of Applied Physiology.** 58, 612-618.
- PELS, A. E., TERPSTRA, A. H. M. AND WHITE, T. P. (1991) *Endurance training increase HDL cholesteryl ester metabolism in rats*. **Journal of Applied Physiology.** 70, 1743-1747.
- PESCATELLO, L. S., (1999). *Exercise Prescription and Management for Cardiometabolic Health*. **ACSM's Health & Fitness Journal.** 3, 15-21.
- PIERIN, A. M. G., NOBRE, F., JÚNIOR, D. M. (2000) *Fatores de risco cardiovascular e adesão ao tratamento*. In: Risco cardiovascular global: da teoria à prática. Eds: Júnior, D. M. & Nobre, F. 2 ed.- São Paulo: Lemos Editorial. p. 139-152.
- POLLOCK, M. L. & WILMORE, J. H. (1993) *Exercise in Health and Disease*. 2<sup>a</sup> ed. Philadelphia, Pensilvânia.
- PUTMAN, C. T., JONES, N. L., HULTMAN, E., HOLLIDGE-HORVAT, M.G., BONEN, A., McCONACHIE, D. R. AND HEIGENHAUSER, G. J. F. (1998) *Effect*

*of short-term submaximal exercise training in humans on muscle metabolism in exercise. American Journal of Physiology.* 275, E132-E139.

RABELO, L. M. & MARTINEZ, T. L. R. (1998) *Dislipidemias. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo.* 8.

REGO, R. A., BERARDO, F. A. N., RODRIGUES, S. S. R., et al. (1990) *Fatores de risco para doenças crônicas não-transmissíveis: inquérito domiciliar no município de São Paulo, SP (Brasil). Ver Saúde pub.* 24(4): 277-85.

RIGLA, M., PÉREZ, A., CAIXÀS, A., SÁNCHEZ-QUESADA, J. L., PAYÉS, A., ORDOÑEZ, J. AND LEIVA, A. (1997) **11<sup>th</sup> International Symposium on Atherosclerosis**, Paris.

SCHEURINK, A. J., AMMAR, A. A., BENTHEM, B., VAN DIJK, G. AND SODERSTEN, P. A. (1999) *Exercise and the regulation of energy intake. International Journal of Obesity Related to Metabolism Disorder.* 23, suppl 3, s1-6.

SCHMIDT, A., NOBRE, F., JÚNIOR, D. M. (1999) *Outros Fatores de Risco.* In: Risco cardiovascular global. Eds: Júnior, D. M. & Nobre, F. São Paulo: Lemos Editorial. p. 163-173.

SCHMIDT, A., NOBRE, F., JÚNIOR, D. M. (2000) *Risco cardiovascular global: a teoria aplicada à prática.* In: Risco cardiovascular global: da teoria à prática. Eds: Júnior, D. M. & Nobre, F. 2 ed.- São Paulo: Lemos Editorial. p. 13-24.

SEELBACH, J. D., MENDES, J. AND KRIS-ETHERTON, P. M. (1981) *The effect of exercise on plasma high density lipoprotein cholesterol and hepatic lipoprotein production in the rat.* (abstract) **Federation Proc.** 40: 329.

SIMONS, L. A., (1986) *Interrelations of lipids and lipoproteins with coronary artery disease mortality in 19 countries.* *Am. J Cardiol.*, 57: 5G.

STAMLER, J., WENTWORTH, D., NEATON, J. (1986) *Is the relationship between serum cholesterol and risk of death from CHD continuous and graded?* *J. Amer. Assoc.*, 256:2823.

SRERE, P. A. (1969) *Citrate syntase. Methods enzimol.* 13,3-5.

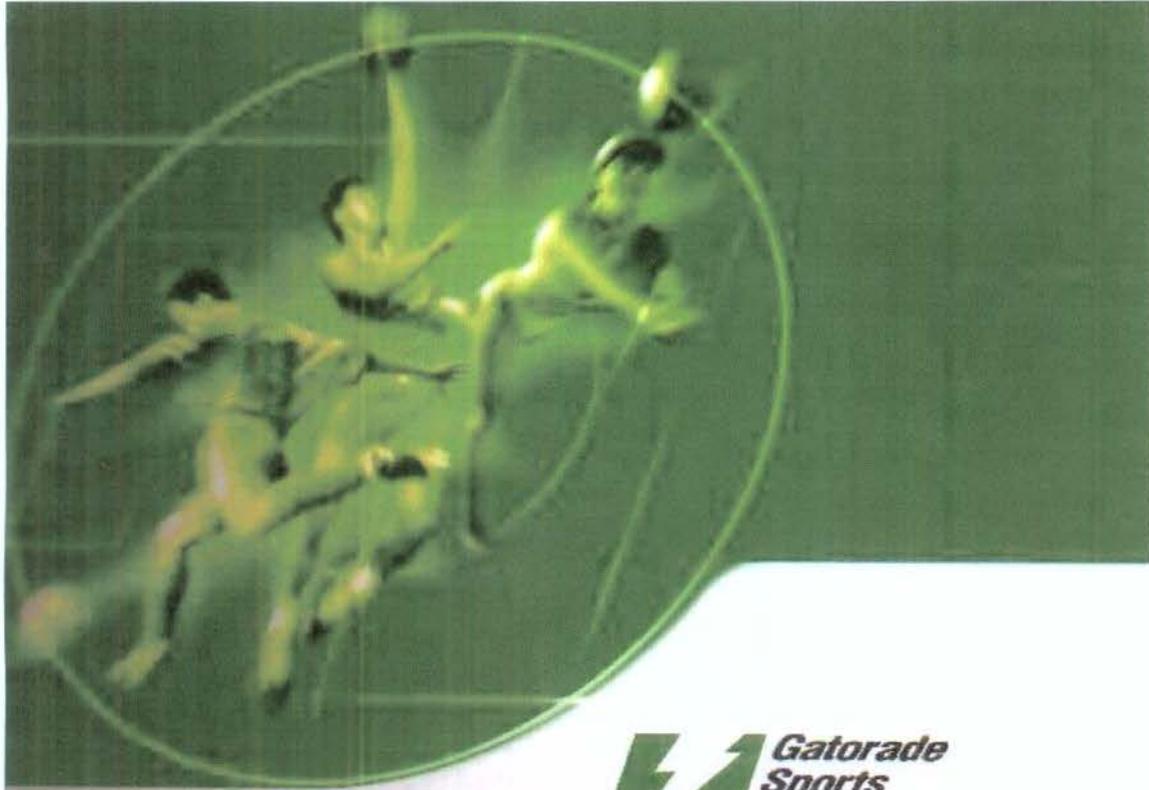
STAMOS, T. D. & ROSENSON, R. S. (1999) *Low high density lipoprotein levels are associated with an elevated blood viscosity. Atherosclerosis.* 146, 161-165.

STEWART, R. A. H., KITTELSON, J., KAY, P. (2000) *Statistical Methods to Improve the Precision of the Treadmill Exercise Test. Journal of the American College of Cardiology.* 36, 1274- 1279.

- TAN, M. H., BONEN, A., GARNER, J. B. AND BELCASTRO, A. N. (1982) *Physical training in diabetic rats: effect on glucose tolerance and serum lipids*. **J. Appl. Physiol.** 52: 1514-1518.
- TIKKANEN, H. O., HÄMÄLÄINEN, E. AND HÄRKÖNEN (1999) *Significance of skeletal muscle properties on fitness, long-term physical training and serum lipids*. **Atherosclerosis.** 142: 367-378.
- TOKUYAMA, K., SAITO, M. AND OKUDA, H. (1982) *Effects of wheel running on food intake and weight gain of male and female rats*. **Physiology Behavior.** 28, 899-903.
- TRANS, Z. V. & WELTMAN, A. (1985) *Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight. A meta-analysis*. **JAMA.** 254, 914-24.
- TRINDER, P. (1969) **Ann. Clin. Biochem.** 6/24.
- WATT, E. W., WILEY, J. AND FLETCHER, G. F. (1976) *Effect of dietary control and exercise training on daily food intake and serum lipids in postmyocardial infarction patients*. **American Journal of Clinical Nutrition.** 29, 900-904.
- WOLF-NUNES, V. (2001) **Sensibilidade a Agonistas Adrenérgicos de Adipócitos Isolados de Ratos Normocolesterolêmicos ou Hipercolesterolêmicos Tratados com Infuso de *Croton cajucara Benth.*** Campinas – UNICAMP, 2001. 70p. Tese de Doutorado (Biologia Funcional e Molecular-Fisiologia) . Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas.
- WETZSTEIN, C. J., SHERN-BREWER, R. A., SANTANAM, N. AND GREEN, N. R. (1998) *Does acute exercise affect the susceptibility of low density lipoprotein to oxidation*. **Free Radical Biology & Medicine.** 24, 679-682.

## **ANEXO**

### ***Trabalhos apresentados em congressos***



**Gatorade  
Sports  
Science  
Institute**

---

**2º Congresso  
Internacional GSSI de  
Ciências do Esporte**

---

**Treinamento e  
Nutrição em  
Esportes Coletivos**

3 e 4 de maio de 2002  
Maksoud Plaza Hotel  
São Paulo

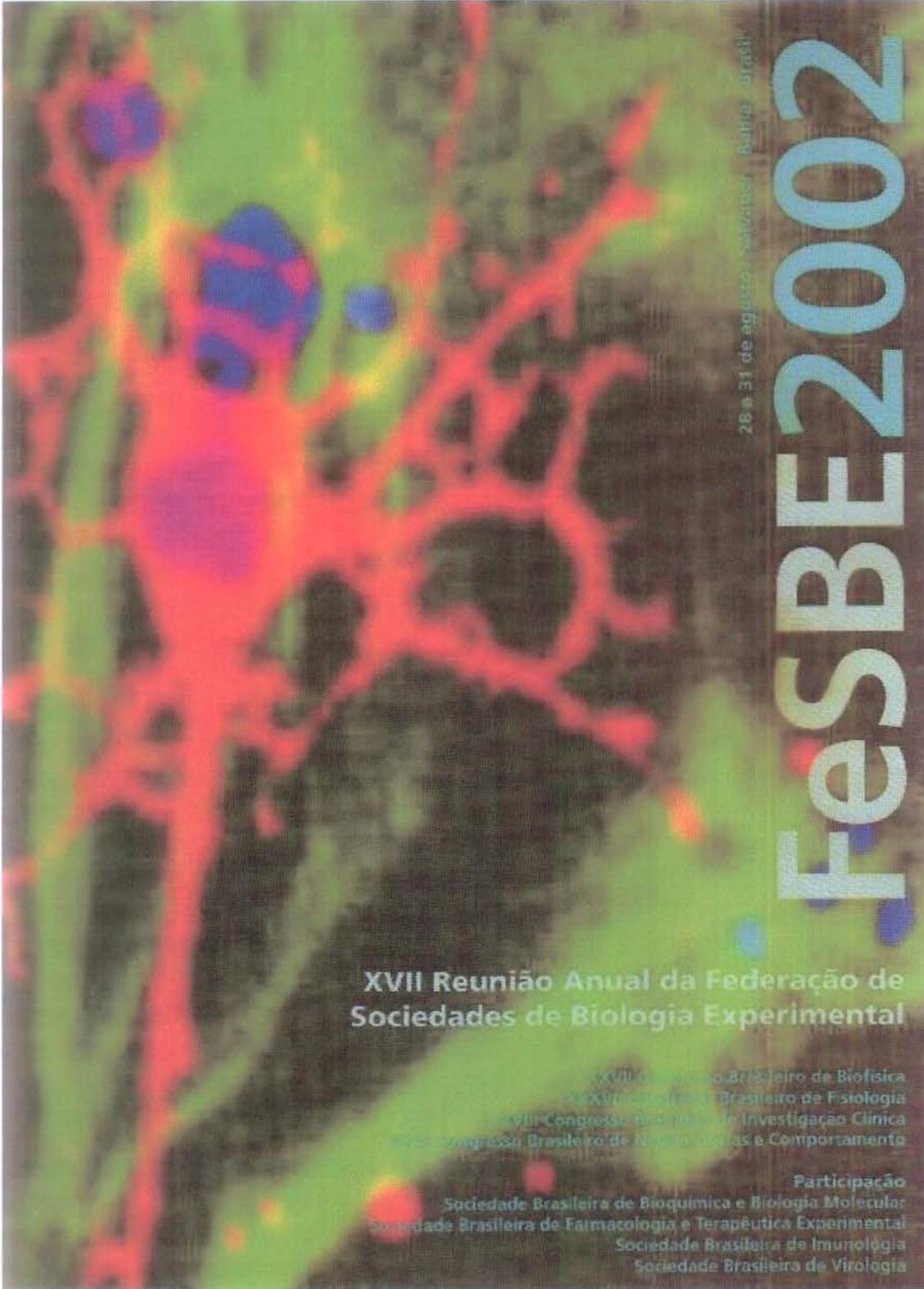


## 2º Congresso Internacional GSSI de Ciências do Esporte

dia 3 de maio

### Exposição dos Trabalhos Científicos 16h30 - 17h00

1. **P2 - Preparação de força especial e preparação de força geral para o meio de rede de alto nível do voleibol masculino**  
MARQUES JUNIOR, N. K.
2. **P5 - O exercício físico na prevenção das dislipidemias induzida pela dieta em ratos**  
DIAS, R. G.; WOLF-NUNES, V.; MIOTTO, A. M.; SPADARI-BRATHSCH, R. C.; GRASSI-KASSISSE, D. M.
3. **P8 - Efeitos de diferentes soluções hidratantes na performance de atletas de futebol**  
CHAVES, R. G.; ARAÚJO, T. L.; ANDRADE, E. L.; CRUCIANI, F.; MATSUDO, V. K. R.
4. **P11 - Diferenças na função do sistema imunológico de ratas treinadas nas fases lútea e folicular do ciclo estral**  
CAPERUTO, E. C.; DONGHIA, P. S.; SANTOS, R. V. T.; LIRA, F. S.; SEELAENDER, M. C. L.; COSTA ROSA, L. F. B. P.
5. **P14 - Parâmetros antropométricos, potência máxima e lactato sanguíneo em atletas de esportes coletivos do sexo masculino com diferentes níveis de maturação biológica**  
SANTOS, S. P.; AVILA, A. A.; SILVA, K. E. S.; SANTOS, C.; NASSIF-LEONEL, C.; PRADO, L. S.
6. **P17 - Suplementação de creatina: efeito do tempo de recuperação entre as séries na execução do supino livre**  
AOKI, M. S.; UCHIDA, M. G.; OHL, A.; BAGURAU, R. F. P.
7. **P20 - Efeito da suplementação com L-Glutamina e L-Anil- L-Glutamina sobre o teste de hipersensibilidade do tipo tardio em ratos treinados**  
ROGERO, M. M.; PEDROSA, R. G.; PINTO, A. R.; SALGADO, M. M.; UEDA, M.; TIRAPÉGUI, J.
8. **P23 - Avaliação da conduta técnica dos treinadores de equipes escolares quanto à hidratação no esporte**  
ASSIS, C. L.; VIMIEIRO-GOMES, A. C.; AMORIM, F. T.; FERREIRA, A. P. A.; RODRIGUES, L. O. C.; MORAES, L. C.; SILAMI-GARCIA, E.
9. **P26 - Análise de biomarcadores de estresse oxidativo em jogadores profissionais de futebol**  
LAZARIM, F. L.; ANTUNES-NETO, J. M. F.; MOTTA E MOURA, N.; NARITA, N.; ALVES, A. A.; GARCIA, M. C.; MACEDO, D. V.
10. **P29 - Avaliação dietética de atletas competitivos de handebol feminino**  
ESCOBAR, M.; FAGIO, M.



26 a 31 de agosto / Salvador - Bahia - Brasil

# FESBE 2002

**XVII Reunião Anual da Federação de  
Sociedades de Biologia Experimental**

XXIII Congresso Brasileiro de Biofísica  
XXVIII Reunião Brasileira de Fisiologia  
XVII Congresso Brasileiro de Investigação Clínica  
XXII Congresso Brasileiro de Neurociências e Comportamento

**Participação**  
Sociedade Brasileira de Bioquímica e Biologia Molecular  
Sociedade Brasileira de Farmacologia e Terapêutica Experimental  
Sociedade Brasileira de Imunologia  
Sociedade Brasileira de Virologia

## Quarta-Feira

12.003 ESTUDO PILOTO SOBRE A PREVALÊNCIA DAS INFECÇÕES EM ASSOCIAÇÃO COM A DOENÇA FALCIFORME EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES  
Oliveira, R.

12.004 EFFECTS OF GENDER AND DIABETES IN ISOLATED MICE HEARTS HEMODYNAMICS  
Moura, A. S.; Dalo, E.; Fan, H.

12.005 MEDIÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DE CÁLCIO SÉRICO DE RATOS EM DIFERENTES ESTÁGIOS DE DESENVOLVIMENTO PARA OTIMIZAÇÃO DE ESTUDOS COM TECIDOS CARDÍACOS ISOLADOS  
Santini Mariana, F.; Gomes, P. A. P.

## Fisiologia do Exercício

12.001 a 12.020

12.001 COMPARAÇÃO DAS RESPOSTAS CARDIOVASCULARES AO EXERCÍCIO AERÓBIO MÁXIMO EM HOMENS E MULHERES SEDENTÁRIOS.  
Aguiar, A. S.; Luzena, N. C.; Ximenes, C. M.; da Costa, Z. P.

12.002 O EXERCÍCIO FÍSICO NA PREVENÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS INDUZIDA PELA DIETA EM RATOS.  
Dias, R. G.; Motta, A. M.; Lopez, R. C.; Wolf-Nunes, V.; Spruiell-Batistich, R. C.; Grass-Kowale, D. M.

12.003 EFEITO DO TREINAMENTO FÍSICO AERÓBIO (TFA) SOBRE A RESPOSTA DA PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM HIPERTENSOS.  
Nicolini Otávio, A.; Iwai Sakabe, D.; Catão, A. M.; Silva, F.

12.004 EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO ORAL COM CREATINA SOBRE A ÁREA DE SECÇÃO TRANSVERSAL DO MÚSCULO ESQUELÉTICO DE RATOS  
Winiwaska de Moura, J. M.; Araujo Moura, J. A.; Freitas dos Santos, F.; Ota, C. C. C.; Ishikowsky, D.; Yamazaki, R. K.; Freitas, F. A. F.; Akawa, J.; Polador, A.; Cruz, R.; Fernandes, L. C.

12.005 INFLUÊNCIA DA ATIVIDADE FÍSICA ANAERÓBIA E DA RESTRIÇÃO ALIMENTAR NO PESO CORPORAL, SECREÇÃO DE T4 E NA LIPOPROTEÍNA HDL EM RATOS MACHOS ADULTOS  
Caro, R. Y.; Douglas, N.; Ojeda, P.; Kamata, W. R.

12.006 ESTUDO DA ARRITMIA SINUSAL RESPIRATORIA EM HOMENS JOVENS E DE MEIA IDADE.  
Catão, A. M.; Borges dos Santos, M. D.; Moraes, F. R. de; Mendes, W. R. F. de S.; Iwai Sakabe, D.; Crispim de Medeiros Takahashi, A.; Galimberti, J.; Oliveira, L.; Silva, E.

12.007 RESPOSTAS CARDIORRESPIRATORIAS AO EXERCÍCIO FÍSICO DINÂMICO EM PACIENTES COM HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA.  
Jones, Kazuo, R.; Catão, A. M.; Crescêncio, J. F.; Martins, F. T. O.; Silva, C.; Antognoli, M.; Ardini, A. C. B.; Siqueira, B. G.; Borges, M. A.; Gonçalves, A. F. O.; Nogueira, T.; Marin Neto, J. A.; Mauer, B. C.; Gallo Jr, J.

12.008 INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO FÍSICO NO METABOLISMO E NO PROCESSO OXIDATIVO DA LDL  
Vinaigre, C.; Ticiani, E. S.; Negrão, C. E.; Idonigosa, A. T.; Assis, M. J. N. N.; Boreian, M. U.; Cavalcante Maranhão, R.

12.009 AVALIAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E DE SUA VARIABILIDADE EM CICLISTAS EM 60 E 90 ROTAÇÕES POR MINUTO EM CICLOERGÔMETRO  
Urdiales Garcia, A. P.; Merediz, F.; Quintana, R. J.; Iwai Sakabe, D.; Silva, L.; Catão, A. M.

12.010 ESTRESSE OXIDATIVO E DESNUTRIÇÃO PROTÉICA – EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO DURANTE A RECUPERAÇÃO NUTRICIONAL EM RATOS  
Prada, F. J. A.; Vaz de Macedo, D.; Rostani de Mello, M. A.

12.011 AVALIAÇÃO BIOMÉTRICA DE CAMUNDONGOS TRATADOS COM CREATINA MONOHIDRATO E SUBMETIDOS A EXERCÍCIO FÍSICO REGULAR.  
Gasques, L. S.; Tomazini, M. A.; Oliveira, A. S. de; Tomazini, A. P. L.; Paes, A. M. de A.

12.012 ADAPTAÇÕES NA FORÇA MUSCULAR E POTENCIA AERÓBIA DE MENINOS SUBMETIDOS A TREINAMENTO DE FORÇA  
Miyaguti, Sara, Yana, M.; Resende de Oliveira, A.; Luis Oliveira, N.; Bos, C.; Almeida Castro, F.; Silveira Filho, R.

12.013 MAXIMAL OXIGEN UPTAKE AFTER COMBINED INGESTION OF ALCOHOL AND ENERGY DRINKS.  
Mello, M. T. de; Ferreira, S. E.; Fortington, M. L. D. S.

12.014 AVALIAÇÃO DA MODULAÇÃO AUTONÔMICA DO CORAÇÃO E CORRELAÇÃO ENTRE A VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA (VFC) E A ELETROMIOGRAFIA DE SUPERFÍCIE (EMGS) DURANTE EXERCÍCIO FÍSICO DINÂMICO  
Silva, C. S. dos; Moraes, F. R. de; Quintana, R.; Urdiales Garcia, A. P.; Oliveira, L.; Catão, A. M.; Silva, E.

12.015 EXERCÍCIO CRÔNICO PRODUZ AUMENTO DA CONCENTRAÇÃO DE ANGIOTENSINA-(1-7) NO VENTRÍCULO ESQUERDO DE RATOS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSOS  
Gomes Filho, A.; Nadeu, A. P.; Santos, R. A. S.

12.016 AVALIAÇÃO DO COMPORTAMENTO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA, PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA E PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA, PRÉ E PÓS SESSÃO DE FISIOTERAPIA CARDIOVASCULAR NA FASE III DO PROCESSO DE REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR.  
Izabela Ottoni, N.; Silva Oliveira, P.; Ivo, Garcia, P.; Melo Batista, R.; Salum, M.; Moraes, F. R. de; Silva, C. S. de.

12.017 EFEITOS DO TREINAMENTO FÍSICO SOBRE REATIVIDADE DA MUSCULATURA ESQUELÉTICA DE NORMOTENSOS E HIPERTENSOS A VASODILATADORES ENDOGENOS.  
Franca, I. K. F.; Michelini, L. C.

12.018 EFFECTS OF TRAINING IN FEMALE SHR: UNEXPECTED CHANGES IN VASCULAR RESISTANCE.  
Correia, R.; Michelini, L. C.

12.019 MODELO SEMIPARAMÉTRICO DE ANÁLISE DO COMPORTAMENTO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA.  
Oliveira, L.; Man, J. A.; Catão, A. M.; Gallo Jr, J.; Silva, F.



CERTIFICADO

X  
 CONGRESSO  
 INTERNO  
 DE INICIAÇÃO  
 CIENTÍFICA  
 DE UNICAMP  
 2002

Certificamos que **Rodrigo Gonçalves Dias, RA 992425**, participou do **X Congresso Interno de Iniciação Científica da UNICAMP**, promovido no período de 25 a 26 de setembro de 2002 no Ginásio Multidisciplinar da UNICAMP, na qualidade de autor/expositor do Trabalho **"Efeito Preventivo do Exercício Físico nas Concentrações Séricas de Lipídeos em Ratos Submetidos a Dietas Balanceada e Hiperlipídica"** (órgão de financiamento: "Outros"), sob a orientação do(a) Prof.(a) Dr.(a) **Dora Maria Grassi-Kassisse** (Instituto de Biologia - IB, UNICAMP).

Cidade Universitária "Zeferino Vaz", setembro de 2002.

*Justino Boldrini*

Prof. Dr. José Luiz Boldrini

Pró-Reitor de Graduação - UNICAMP

*Fernando Ferreira Costa*

Prof. Dr. Fernando Ferreira Costa

Pró-Reitor de Pesquisa - UNICAMP

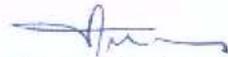


# CERTIFICADO

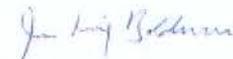
## Congresso Interno de Iniciação Científica da UNICAMP

Certificamos que Rodrigo Gonçalves Dias, RA 992425, participou do XI Congresso Interno de Iniciação Científica da UNICAMP, promovido nos dias 25 e 26 de setembro de 2003 no Ginásio Multidisciplinar da UNICAMP, na qualidade de autor/expositor do Trabalho "CONSUMO ALIMENTAR E VARIAÇÃO DO PESO CORPORAL DE RATOS SUBMETIDOS AO TREINAMENTO FÍSICO E DIETA HIPERLIPÍDICA." (órgão de financiamento: "SAE/UNICAMP"), sob a orientação do(a) Prof.(a) Dr.(a) DORA MARIA GRASSI KASSISSE (Instituto de Biologia - IB, UNICAMP).

Cidade Universitária "Zeferino Vaz", setembro de 2003.



**Prof. Dr. Fernando Ferreira Costa**  
Pró-Reitor de Pesquisa, UNICAMP



**Prof. Dr. José Luiz Boldrini**  
Pró-Reitor de Graduação, UNICAMP

*Nossa Caixa*  
O Banco de São Paulo

