

INFLUÊNCIA DA ATIVIDADE FÍSICA SOBRE OS NÍVEIS PLASMÁTICOS DOS LÍPIDES E LIPOPROTEÍNAS EM CORONARIOPATAS

MARIA JOSÉ PINHEIROS CANHADAS DA SILVA, MATHEUS PAPALÉO NETTO, HANS HENRICH KEDOR, PAULO AUGUSTO CAMARGO, MARIA AUGUSTA DAL'MOLIN KISS, SÉRGIO DIOGO GIANNINI, SILVANA DUPAS DEPERON

Os efeitos do condicionamento físico sobre os lípidos e lipoproteínas plasmáticas foram avaliados em 17 portadores de insuficiência coronariana crônica, com idades entre 42 e 65 anos.

Durante seis meses os pacientes submeteram-se ao seguinte protocolo de exercícios: 15 minutos em cicloergômetro, 15 minutos de ginástica caminhando, 15 minutos andando ou correndo e 15 minutos de ginástica em colchão. A participação dos pacientes nas 41 sessões programadas variou de 73,2% a 95,1% (média 85,8%).

Antes e após período de condicionamento, foram realizadas três medidas, a intervalos de uma semana, das

seguintes variáveis: colesterol total, triglicérides, HDL-colesterol, LDL-colesterol, VLDL-colesterol e índices de risco I e 2.

Após o período de condicionamento ocorreu aumento significativo dos níveis plasmáticos dos triglicérides e HDL-colesterol, não tendo havido diferença a propósito das demais variáveis.

Discute-se o papel das lipase lipoprotéica, lipase hepática e lecitina-colesterol acetiltransferase nos mecanismos que geram as alterações lipídicas por efeito do exercício físico.

Arq Bras. Cardiol. 50/4: 231-236—Abril 1988

Admite-se que o exercício físico praticado regularmente atua favoravelmente sobre as concentrações plasmáticas dos lípidos e lipoproteínas¹⁻⁵, sendo, porém, controvertidas as opiniões a respeito do tipo e intensidade da atividade física⁶⁻⁹.

A este propósito deve ser assinalado que, diferentemente do que ocorre com os praticantes de atividades esportivas com a finalidade de competição, os indivíduos submetidos à prática rotineira de exercícios moderados como são, por exemplo, os estudantes de Educação Física, não apresentam modificações dos níveis plasmáticos dos lípidos e lipoproteínas ou estas são pouco expressivas^{9,10}.

Ressalte-se também que, ao lado da associação significativa entre coronariopatia e sedentarismo, demonstrada através de estudo epidemiológicos^{11,12}, observou-se que o exercício físico pode exercer influência benéfica nas prevenções primária e secundária da aterosclerose. Este efeito seria por meio de diversos mecanismos, entre os quais, por modificações induzidas sobre os teores lipídicos¹³⁻¹⁵. O melhor exemplo deste fato foi o observado em algumas tribos nômades da Somália e Tanzânia, que, apesar de ingerirem dietas ricas em gorduras saturadas, seus níveis séricos de colesterol eram baixos e a doença coronariana praticamente inexistente¹⁶.

O propósito da presente investigação foi analisar, em portadores de insuficiência coronariana crônica, os efeitos do exercício físico programado sobre as concentrações plasmáticas de lípidos e lipoproteínas.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados 17 pacientes com insuficiência coronariana crônica, sendo 16 do sexo masculino e um do feminino, com idades entre 42 e 65 anos. Onze haviam sido submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica e seis a tratamento clínico. Treze referiam infarto agudo do miocárdio no passado e quatorze relatavam episódios de angina do peito em seus antecedentes pessoais.

Para realização do diagnóstico de insuficiência coronariana crônica todos os enfermos foram submetidos a exame clínico e subsidiários julgados pertinentes, entre os quais, o eletrocardiograma de repouso e de esforço, estudo da perfusão miocárdica com Tálío 201 e cinecoronariograma.

Dos 30 doentes inicialmente selecionados através dos critérios acima, foram excluídos todos os que não cumpriram a exigência mínima de frequência às sessões de exercícios físicos e/ou estivessem em uso de medicação cuja finalidade precípua era reduzir os ni-

veis plasmáticos dos lípidos e lipoproteínas. Foram incluídos no estudo aqueles que possuísem ou não os fatores de risco: tabagismo, sedentarismo, obesidade, diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica, antecedentes familiares sugestivos de doença coronariana e/ou outra manifestação da aterosclerose e, também, de qualquer forma ou tipo de hiperlipidemia.

Após a verificação das condições físicas e, particularmente, cardiocirculatórias, foram realizadas três medidas, a intervalos de uma semana entre elas, dos níveis plasmáticos de lípidos e lipoproteínas e, ainda, determinados os índices de risco 1 e 2.

Em seguida, durante seis meses, os pacientes foram submetidos a exercícios físicos duas vezes por semana, segundo Protocolo de Exercícios do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, ou seja, 15 minutos de exercício em cicloergômetro, 15 minutos de ginástica caminhando, 15 minutos de andar ou correr e 15 minutos de ginástica em colchão.

A frequência mínima de participação de cada enfermo era de 30 entre as 41 sessões programadas.

Terminado o período de condicionamento físico, foram novamente realizadas três medidas sucessivas, a intervalos de uma semana, das variáveis estudadas.

A amostra de sangue para realização dos exames que compõem o perfil lipídico foi colhida após jejum de 12 a 14 horas.

As dosagens de colesterol total e triglicérides foram realizadas por meio de métodos enzimáticos^{17,18} e as de HDL-colesterol (HDL), através da técnica de Warnick-Albers¹⁹. As demais medidas foram feitas utilizando-se equações já conhecidas. Assim, a VLDL-colesterol (VLDL), por meio do quociente triglicérides/5, desde que o numerador fosse menor que 400 mg/dl²⁰. A LDL-colesterol (LDL), a partir da equação: $LDL = \text{colesterol total} - (VLDL \pm HDL)$ ²¹.

Todas as medidas foram expressas em mg/dl.

Os índices de risco 1 e 2 foram determinados por meio das relações: índice de risco 1 = $\text{colesterol total} / HDL$ e índice de risco 2 = LDL / HDL ^{22,23}.

O tratamento estatístico constou da determinação dos valores mínimos e máximos, e do cálculo das médias, desvios padrão e dos coeficientes de dispersão das três medidas dos níveis plasmáticos dos lípidos, lipoproteínas e índices de risco 1 e 2, realizadas antes (A1, A2 e A3) e após condicionamento físico (D1, D2 e D3).

A fim de avaliar o efeito do exercício físico sobre as variáveis: colesterol total, triglicérides, HDL, LDL, VLDL e índices de risco 1 e 2, foi inicialmente utilizado, para cada uma delas um modelo multivariado²⁴. Uma vez ajustado o modelo, partiu-se para realização do teste de hipótese H_{01} , ou seja de igualdade das médias das avaliações. Em caso de valor significativo para H_{01} , realizou-se a seguir, o teste H_{02} , de igualdade entre as fases pré e pós-condicionamento.

Para ajuste do modelo acima e subseqüentes testes H_{01} e H_{02} , fez-se necessário a verificação da suposição básica

de normalidade dos dados. Para tanto, foi feita a análise de resíduos de todos os modelos.

Os cálculos empregados nessas análises foram feitos através do procedimento REG do “software” SAS (Statistical Analysis System)²⁵.

Os resultados foram traduzidos pelo valor da estatística W de Wilks, seu valor aproximado para a estatística de Fisher-Snedecor (F) e nível de probabilidade associado.

RESULTADOS

De um total de 41 sessões de condicionamento físico, a frequência de comparecimento variou de 30 (73,2%) a 39 (95,1%), sendo a média de participação do conjunto de todos os pacientes de (85,8%).

Verifica-se nas tabelas I e II que, para todas as variáveis, ocorreu grande dispersão inter-individual dos dados obtidos, tanto nas avaliações realizadas antes como após o período de condicionamento, o que pode ser observado através dos elevados valores dos desvios padrão e dos coeficientes de dispersão. Estes últimos variaram de um mínimo de 19,93%, observável na primeira dosagem dos triglicérides pré-condicionamento físico, a um máximo de 57%, evidenciada na segunda determinação do índice de risco 2, na fase posterior ao período de exercícios.

Pode-se verificar também grande variabilidade das médias das diversas avaliações, tanto na fase pré como na pós-condicionamento físico (tab. I e II). Isto, que ocorreu com todas as variáveis estudadas, foi particularmente mais expressivo com o colesterol total, triglicérides, HDL e LDL, nos quais o confronto entre as várias avaliações revelou diferenças significativas das médias. Não sucedeu o mesmo em relação à concentração plasmática de VLDL e os índices de risco 1 e 2 (tab. III), não sendo necessário testar a hipótese H_{02} .

Na mesma tabela acham-se também os resultados do estudo comparativo entre o conjunto das médias das avaliações antes (A1, A2 e A3) e o conjunto das efetuadas após período de condicionamento físico (D1, D2 e D3). Pode-se verificar que houve aumento significativo das médias dos níveis plasmáticos de triglicérides e HDL, não tendo havido diferença significativa em relação às demais variáveis estudadas.

COMENTÁRIOS

Embora não estejam totalmente esclarecidos os mecanismos, nem definitivamente quantificada a participação de cada fração lipídica na gênese da aterosclerose, não restam dúvidas que as hiperlipidemias podem exercer papel fundamental no desencadeamento, manutenção e agravamento das manifestações ateroscleróticas²⁶⁻²⁸.

Pretendeu-se com esta investigação analisar o efeito da atividade física sobre as concentrações plasmáticas dos lípidos em doentes com insuficiência co-

TABELA I—Valores mínimos e máximos, médias, desvios padrão e coeficientes de dispersão dos níveis plasmáticos dos lipídios e lipoproteínas em portadores de insuficiência coronariana crônica, antes (A) e após condicionamento físico (D)

		A1	A2	A3	D1	D2	D3
Colesterol total	Valores mínimos	155,00	156,00	142,00	180,00	152,00	156,00
	Valores máximos	305,00	320,00	286,00	408,00	372,00	371,00
	Médias	240,29	232,00	219,00	253,59	226,65	231,71
	Desvios padrão	52,14	47,10	46,19	61,36	54,40	55,68
	Coeficientes de dispersão	21,69	20,30	21,9	24,19	24,00	24,03
Triglicérides	Valores mínimos	96,00	82,00	57,00	89,00	57,00	53,00
	Valores máximos	200,00	273,00	200,00	391,00	370,00	396,00
	Médias	143,41	146,71	123,76	196,41	171,00	164,00
	Desvios padrão	28,59	55,49	31,10	91,94	88,07	93,95
	Coeficientes de dispersão	19,93	37,82	25,13	46,57	51,50	56,70
HDL colesterol	Valores mínimos	25,00	20,00	25,00	30,00	23,00	24,00
	Valores máximos	55,00	58,00	53,00	64,00	60,00	58,00
	Médias	37,71	34,29	34,47	40,29	39,18	37,35
	Desvios padrão	8,12	9,92	8,51	9,07	9,19	10,46
	Coeficientes de dispersão	21,53	28,92	24,68	22,51	23,45	28,00
LDL colesterol	Valores mínimos	96,00	100,00	92,00	97,00	81,00	97,00
	Valores máximos	241,00	286,00	237,00	275,00	269,00	277,00
	Médias	174,00	167,12	158,76	173,29	153,53	161,88
	Desvios padrão	47,97	49,28	45,52	51,03	49,66	48,69
	Coeficientes de dispersão	27,56	29,48	28,67	29,44	32,34	30,07
VLDL colesterol	Valores mínimos	19,00	16,00	11,00	18,00	11,00	11,00
	Valores máximos	40,00	55,00	57,00	74,00	73,00	71,00
	Médias	28,71	29,65	25,82	39,06	33,71	33,12
	Desvios padrão	5,75	11,25	9,81	17,34	17,86	15,90
	Coeficientes de dispersão	20,02	37,90	37,99	44,39	52,98	48,00

TABELA II—Valores mínimos e máximos, médias, desvios padrão e coeficientes de dispersão dos índices de risco I e 2 em portadores de insuficiência coronariana crônica, antes (A) e seis meses após condicionamento físico

		A 1	A2	A3	D 1	D2D3
Índice de risco 1	Valores mínimos	3,91	4,06	4,23	3,95	3,83
	Valores máximos	9,37	11,83	10,59	13,60	16,17
	Médias	6,58	7,29	6,68	6,66	6,28
	Desvios padrão	1,85	2,37	2,13	2,58	3,06
	Coeficientes de dispersão	28,07	32,51	31,88	38,73	48,72
Índice de risco 2	Valores mínimos	2,36	2,70	2,48	2,39	2,31
	Valores máximos	7,87	9,66	8,78	9,16	11,96
	Médias	3,81	5,34	4,89	4,57	4,28
	Desvios padrão	1,63	2,26	2,00	1,99	2,44
	Coeficientes de dispersão	33,88	42,32	40,89	43,54	57,00

ronariana crônica. Para tanto foi utilizado protocolo de exercícios compatível com a capacidade física dos enfermos que, devido a sua doença básica, apresentam óbvias limitações, embora estivessem em condições de serem incluídos no programa de condicionamento proposto.

Como se procurou avaliar somente o efeito sobre os níveis plasmáticos das frações lipídicas, os fatores de risco não foram considerados para exclusão dos pacientes, sendo estes controles de si mesmos, ao se efetuar exames antes e após o período de exercícios.

Outro aspecto a ser considerado foi a flutuação inter-individual importante evidenciada por meio dos elevados coeficientes de dispersão, tendo sido atingido

valores nunca inferiores a 19,3% e tão altos como 57,0%. Além disso, deve ser ressaltada a grande variação intra-individual dos resultados, expressa nas tabelas I e II pela grande variabilidade das médias das três determinações das variáveis lipídicas efetuadas antes e das três feitas após o período de exercícios. Este fato já havia sido assinalado por outros autores, que atribuem à influências relacionadas com o sexo, estações do ano e fatores biológicos não bem definidos^{15, 29, 30}.

Estas observações colocam em evidência a necessidade absoluta de minimizar possível erro de interpretação, por meio de várias determinações a intervalos adequados, recomendando-se que cada fração

TABELA 111—Resultados da estatística de Wilks (W), de seu valor aproximado pare a estatística de Fisher-Snedecor (F) e nível de probabilidade associado (p) das hipóteses H⁰, de igualdade entre as avaliações) e H¹ de igualdade entre os períodos pre e pos.condicionamento físico)

Variáveis	Hipóteses testadas	W	F	p
Colesterol total	H ₀₁	0,30	5,73	0,006 3
	H ₀₂	0,97	0,51	0,4839
Triglicérides	H ₀₁	0,41	3,50	0,0349
	H ₀₂	0,83	3,93	0,0649
HDL-colesterol	H ₀₁	0,30	5,60	0,0068 +
	H ₀₂	0,45	19,46	0,0004+
LDL-colesterol	H ₀₁	0,38	3,96	0,0235
	H ₀₂	0,99	0,22	0,6437
VLDL colesterol*	H ₀₁	0,54	2,08	0,1390
Índice de risco 1*	H ₀₁	0,59	1,68	0,2144
Índice de risco 2*	H ₀₁	0,62	1,46	0,2718

+ = valores significativos

* = hipótese Ho2 não se fez necessária

lipídica seja dosada pelo menos três vezes, quando se pretente avaliar os resultados de medidas terapêuticas^{15, 30}.

Com a finalidade de minimizar os efeitos das variações intra e inter-individual assinaladas anteriormente, adotou-se como critérios realização dos exames a intervalos de uma semana durante três semanas consecutivas; e, também, a utilização de método estatístico que atendesse ao fato de serem as amostras extraídas de uma mesma população, antes e após o período de exercícios.

Essas considerações podem, pelo menos parcialmente, explicar as discrepâncias dos resultados dos diversos autores e ressaltam os cuidados tomados com a metodologia empregada na presente investigação.

A respeito do colesterol total numerosos trabalhos têm demonstrado que o exercício físico praticado regularmente pode induzir à queda de seu teor plasmático^{31, 32}.

A ausência de diferença significativa dos níveis plasmáticos desta variável entre os períodos pré e pós condicionamento físico, observada nos portadores da insuficiência coronariana crônica, está de acordo com o verificado por outros autores^{4, 8, 33} que afirmaram que o exercício físico, independente de sua intensidade e tipo, não produz alteração do nível de colesterolemia.

Apesar disto, Cureton³⁴ sugere que a intensidade é o fator chave. Isto poderia explicar os resultados obtidos em nossos pacientes, desde que estes, devido à própria doença que eram portadores, foram submetidos a exercícios de moderada intensidade. Acredita-se mesmo que a maior dificuldade com relação a associação exercício-colesterol seja a falta de quantificação dos programas de condicionamento³⁵.

Considerando-se que na composição da LDL, que é a fração lipoprotéica mais comum, há 50% de colesterol e que na HDL existe 20% deste lípide, é fácil entender

que não poderia haver redução do colesterol total por efeito do exercício físico. De fato, não tendo ocorrido, após condicionamento físico, diminuição da primeira, e tendo havido aumento significativo da segunda, não se poderia, obviamente, esperar redução da colesterolemia em nossos pacientes.

Em relação aos triglicérides, a maioria dos pesquisadores concorda que os exercícios, principalmente os mais intensos e praticados regularmente, produzem diminuição de sua concentração plasmática^{4, 8, 9, 31}. Outros autores, no entanto, demonstraram que pode haver ausência de variação^{13, 14, 33} ou mesmo elevação^{37, 38}, observação esta superponível à obtida por nós.

A elevação significativa dos níveis plasmáticos dos triglicérides, por ser aparentemente paradoxal, merece análise especial. A explicação para isto, provavelmente, depende, entre outros, de dois fatores: da intensidade apenas moderada do exercício praticado e do possível aumento da ingestão alimentar pelos nossos pacientes. Tal fato é admitido por Mann e cols.³⁷ que acreditam que homens com gasto adicional de 400 a 900 calorias diárias, alimentam-se certamente mais. Além disso, o efeito psicológico proporcionado pelo exercício sobre pessoas que se encontram em fase de reabilitação da doença da qual são portadoras, aliado ao bom relacionamento entre os componentes do grupo estudado, seguramente deve ter exercido influência para que esta maior ingestão ocorresse.

Não se encontram completamente esclarecidos os mecanismos pelos quais o exercício físico exerce influência sobre os níveis dos triglicérides plasmáticos. Durante o exercício, particularmente os mais intensos, haveria aumento do fluxo sanguíneo muscular, colocando em contato grande quantidade de ácidos graxos livres circulantes, utilizados como substrato no processo oxidativo das gorduras³⁹, com a lipase lipoprotéica. Isto propiciaria condições para hidrólise mais acentuada dos triglicérides, permitindo sua captação pelo músculo e, conseqüentemente, redução da sua concentração plasmática⁴⁰.

A vista disto, é possível acreditar que os exercícios leves ou moderados não conseguem atingir o limiar necessário para induzir redução dos níveis plasmáticos deste lípide.

A propósito da VLDL, observou-se nos portadores de insuficiência coronariana crônica elevação, porém, não significativa de sua concentração plasmática por efeito do condicionamento físico, o que revela comportamento de certa forma semelhante ao dos triglicérides.

Sua participação na gênese da aterosclerose é polêmica, desde que se sabe que ela transporta quantidades relativamente pequenas de colesterol.

Da mesma forma que as demais variáveis, os autores^{8, 9, 13, 31, 33}, têm opiniões contraditórias e, às vezes, diametralmente opostas a respeito da influência do condicionamento e treinamento sobre o teor plasmático desta fração lipoprotéica.

Com relação à LDL, que é o mais claro exemplo de fração lipoprotéica aterogênica, os resultados dos estudos realizados são também discordantes quanto ao efeito do exercício sobre sua concentração plasmática, mostrando alguns ausência de variação^{4, 8, 33} e outros redução^{31, 41, 42}. Idêntico àqueles foram os nossos resultados. De fato, a análise comparativa entre as médias antes e após o condicionamento físico não revelou diferença estatisticamente significativa. Conclusão semelhante à esta já havia sido referida anteriormente em pesquisas realizadas em portadores de insuficiência coronariana crônica^{13, 14}.

Estes fatos chamam mais uma vez a atenção para provável importância da intensidade do exercício sobre a concentração das frações lipoprotéicas e, no caso particular, sobre a da LDL, desde que, em pacientes em fase de reabilitação cardíaca, o esforço realizado só poderia ser de grau leve ou moderado.

A HDL é seguramente a fração lipoprotéica mais exaustivamente estudada, pois as pesquisas epidemiológicas têm demonstrado correlação negativa entre níveis de HDL e doença arterial coronariana^{26, 43}. Por outro lado, salvo raras exceções^{8, 9, 33}, a grande maioria dos trabalhos tem demonstrado elevação de seus níveis plasmáticos^{2, 4, 32, 44} após período de condicionamento ou treinamento físico.

O aumento significativo desta variável após término do período de exercício vem em apoio a estas últimas observações. Este fato mostra que, mesmo a atividade física moderada, como a que se submetem os componentes desta casuística, pode desencadear mecanismos tendentes a modificar os valores presentes antes da fase de condicionamento.

É possível que em nossos enfermos, identicamente com o que sucede com indivíduos normais⁴⁵, ocorra relação positiva entre os níveis de HDL e atividade pós-heparina da lipase lipoprotéica. Além disso, não se pode descartar o papel da lipase hepática no metabolismo desta lipoproteína, mediando a remoção de HDL₂ pelo fígado e gerando a fração HDL₃⁴⁶.

Alguns investigadores^{22, 23} admitem que na gênese da aterosclerose, mais importante que a diminuição isolada da HDL, parece ser associação desta com a elevação dos níveis plasmáticos de colesterol total e LDL, desde que, em função da concentração plasmática da primeira, poder-se-ia observar maior ou menor vulnerabilidade da parede arterial à LDL. Assim, estes autores defendem a maior sensibilidade dos índices de risco 1 e 2 do que as dosagens isoladas dos lípides e lipoproteínas.

Apesar disto, estas variáveis têm sido pouco utilizadas como meio de avaliar os efeitos do exercício. Nas pesquisas em que foram empregadas mostraram diminuição^{3, 32} ou ausência de modificação⁴⁷.

Sendo o índice de risco 1 representado pela relação colesterol total/HDL e o índice de risco 2 pela relação LDL/HDL, e tendo havido elevação de HDL

pós-condicionamento, sem aumento concomitante de colesterol e LDL, esperava-se redução dos índices citados. Isto efetivamente ocorreu, porém, de forma discreta, não significativa.

A análise de nossos dados e dos resultados contraditórios dos diversos autores destacam a importância de alguns aspectos que merecem consideração especial.

Assim, dada a grande variabilidade entre as dosagens, recomenda-se que estas sejam realizadas pelo menos três vezes, a intervalos adequados.

Outro aspecto a ser ressaltado e que justifica as contradições entre os autores é a exata quantificação ou, pelo menos, a necessária definição do tipo, duração e intensidade dos exercícios físicos. Parece não restar dúvidas que, quanto maior é a intensidade do exercício, como a que é recomendada aos atletas em fase de treinamento, maiores serão as possibilidades de se obter elevação de HDL e redução das demais variáveis, principalmente quando seus níveis estiverem previamente alterados¹⁵.

Os resultados desta e de outras pesquisas parecem ter demonstrado que o exercício leve ou moderado, utilizados nas prevenções primária e secundária da doença arterial coronariana, não consegue determinar modificações tão evidentes nas concentrações plásticas dos lípides e lipoproteínas.

É possível supor também que, quanto mais intensos e duradouros foram os exercícios, mais facilmente seria atingido o limiar necessário para desencadear os mecanismos enzimáticos tendentes a modificar as concentrações plasmáticas lipídicas.

SUMMARY

The effects of physical conditioning on plasma lipids and lipoproteins were studied in 17 patients with chronic coronary heart disease, with ages ranging from 42 to 65 years.

During six months the patients were submitted to the following exercise procedure: 15 minutes in a cycle-ergometer, 15 minutes of walking exercise, 15 minutes walking or running and 15 minutes of floor exercise. The participation of the patients in the 41 programmed sessions ranged from 73.2% to 95.1% (mean 85.8%).

Before and after the conditioning period, three measures were performed, at one week interval, of total cholesterol, triglycerides, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, VLDL-cholesterol, and risk index 1 and risk index 2.

After the period of physical exercise, there was a significant increase of plasma triglycerides and HDL-cholesterol levels. All other data had no statistical significance.

The role of lipoprotein lipase, hepatic lipase and lecithin-cholesterol acyltransferase on the lipid changes due to physical exercise is discussed.

REFERÊNCIAS

1. Peltonen, P.; Marniemi, J.; Ietaniem, E.; Viron, I.; Enholm, C.—Changes in serum lipids, lipoproteins, and heparin releasable lipolytic enzymes during moderate physical training in man: a longitudinal study. *Metabolism*, 30: 518, 1981.
2. Sutherland, W. H. F.; Woodhouse, S. P.—Physical activity and plasma lipoprotein, lipid concentrations in men. *Atherosclerosis*, 57: 285, 1980.
3. Lehtonen, A.; Viikari, J.—Serum lipids in soccer and ice-hockey players. *Metabolism*, 29: 36, 1980.
4. Lehtonen, A.; Viikari, J.—Serum triglycerides and cholesterol and high density lipoprotein cholesterol in highly physically active men. *Acta Med. Scand.*, 204: 111, 1978.
5. VodaK, P. A.; Wood, P. D.; Haskell, W. L.—HDL-cholesterol and other plasma lipid and lipoprotein concentrations in middleaged male and female tennis players. *Metabolism*, 29: 745, 1980.
6. Lehtonen, A.; Viikari, J.—The effect of vigorous physical activity at work on serum lipids with a special reference to serum high density lipoprotein cholesterol. *Acta Physiol. Scand.*, 104: 117, 1978.
7. Wood, P. D.; Haskell, W. L.; Stern, M. P.—Plasma lipoprotein distribution in male and female runners. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 301: 748, 1977.
8. Fraia, G. D.; Postiglione, L.; Cimmino, F.; Spanó, A.; Pepe, A.; Murru, F.; Oriente, P.—Colesterolo e trigliceridi del siero e delle frazioni lipoproteiche in giovani praticante di attività sportiva a livello amatoriale. *Med. Sport*, 37: 305, 1984.
9. Folin, M.; Parnigotto, P. P.; Iarabek, M.; Montesi, F.; D'Arcais, F. F.—Lipidi e lipoproteins ad alta densità (HDL₁, HDL₂, HDL₃) in giovani praticanti di attività fisica moderata. *Med. Sport* 39: 29, 1986.
10. Huttunen, J. K.; Lesimies, E.; Voutilainen, E.; Pentilla, I.; Sitonen, O.; Rauramaa, R.—Effect of moderate physical exercise on serum lipoprotein. A controlled trial with special reference to serum high density lipoprotein. *Circulation*, 60: 1220, 1979.
11. Brunner, D.; Manelis, G.—Myocardial infarction among members of communal settlement in Israel. *Lancet*, 2: 1049, 1959.
12. Groom, D.—Cardiovascular observations on Tarahumara indian runners. *Am. Heart J.* 81: 304, 1971.
13. Provost, M. A.; Neeves, R. E.—The effect of exercise on lipoprotein patterns in post myocardial infarction males (abstr.). *Med. Sci. Sports*, 13: 106, 1981.
14. Hartung, G. H.; Squires, W. G.; Gotto, A. M.—Effect of exercise training on plasma high-density lipoprotein cholesterol in coronary disease patients. *Am. Heart J.* 101: 181, 1981.
15. Canhadas-Silva, M. J.—Estudo da influência da atividade física sobre as variáveis lipídicas e lipoproteínas sanguíneas em coronariopatas. Dissertação de mestrado. Escola Educ. Fis. Univ. S. Paulo, 1987.
16. Mann, G. F.; Shaffer, R. D.; Anderson, R. S.; Sandstead, H. H.—Cardiovascular disease in Masai. *J. Atheroscl. Res.* 4: 289, 1964.
17. Allain, C. C.; Poon, L. S.; Chan, C. S. Q.; Richmond, W. Fu, P. C.—Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin. Chem.* 20: 470, 1974.
18. Wahlefeld, R.; Bergermeyer, H. U.—Methoden der enzymatischen analyse, 3ª. ed., Weinhein, Verlag-Chimie, 1974, p. 1878.
19. Warnick, G. R.; Albers, J. J.—A comprehensive evaluation of heparin manganese precipitation procedure for estimating highdensity lipoprotein cholesterol. *J. Lipid Res.* 19: 65, 1973.
20. Beaumont, J. L.; Carlson, L. A.; Cooper, G. R.; Fejfar, Z.; Fredrickson, D. S.; Strasser, T.—Classification of hyperlipidemias and hyperlipoproteinaemias. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 43: 891, 1970.
21. Fredrickson, D. S.; Levy, R. I.—Familial hyperlipoproteinemia. In: Stanbury, J. B.; Wyngarden, J. B. Fredrickson, D. S.—The metabolic basis of inherited disease (3rd. ed.), New York, Mcgraw Hill, 1978, p. 545.
22. Castelli, W. P.—HDL in assessing of CHD. *Metabolic Therapy* 6: 1, 1977.
23. Castelli, W. P.; Levitas, I. M.—A new look at lipids. Why they're not all bad? *Cur. Prescrib.* 6: 39, 1977.
24. Timm, N. H.—Multivariate analysis applications in education and psychology. Monterey, C. A., Brooks Cole, 1975.
25. S. A. S. Institute. SAS User's Guide: Statistics. Edition Cary, NC: SAS Institute Inc., 1982.
26. Miller, G. J.; Miller, N. E.—Plasma high-density lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. *Lancet* 1; 16, 1975.
27. Goldstein, J. L.; Brown, M. S.—The low-density protein pathway and its relation to atherosclerosis. *Ann. Rev. Biochem.* 46: 897, 1977.
28. Giannini, S. D.; Forti, N.; Goes, J. M.; Ariê, S.; Dereviacki, B. E.; Serro-Azul, L. G.—Relações entre valores de HDL-colesterol, índices de risco coronário e o grau de aterosclerose avaliado por cinecoronariografia. *Arq. Bras. Cardiol.* 44: 305, 1985.
29. Demacker, P. N. M.; Schade, R. W. B.; Jansen, R. T. P.; Laar, A. V.—Intraindividual variation of serum cholesterol. Triglycerides, and high-density lipoprotein cholesterol in normal human. *Atherosclerosis* 45: 259, 1982.
30. Forti, N.; Giannini, S. D.; Goes, J. M.; Dereviacki, B. E.; SerroAzul, L. G.—Variações espontâneas de frações lipídicas em indivíduos normais e hiperlipidêmicos. *Arq. Bras. Cardiol.* 42: 177, 1984.
31. Tran, Z. V.; Weltman, A.; Glass, G. V.; Mood, D. P.—The effects of exercise on blood lipids and lipoprotein: a meta-analysis studies. *Med. Sci. Sports Exerc.* 15: 393, 1983.
32. Leclerc, S.; Allard, C.; Talbott, J.; Gauvin, R.; Boucha-d, C.—High density lipoprotein cholesterol, habitual physical activity and physical fitness. *Atherosclerosis* 57: 43, 1985.
33. Linder, C. W.; Durant, R. H.; Mahoney, O. M.—The effect of conditioning on serum lipids and lipoproteins in white male adolescents. *Med. Sci. Sports Exerc.* 15: 232, 1983.
34. Cureton, T. K.—The physiological effects of exercise programs on adults. Springfield, Thomas, C. C., 1969, p. 52.
35. Joseph, J. J.; Bena, L. L.—Cholesterol reduction a long term intense exercise program. *J. Sports Med.* 17:163, 1977.
36. Figueira, J. L.; Papaléo Netto, M.; Carvalho Filho, E. T.; Pasini, U. Giannini, S. D.; Forti, N.; Jacob Filho, W.; Andriollo, A.—Perfil lipídico em indivíduos idosos normais. *Arq. Bras. Cardiol.* 48: 77, 1987.
37. Mann, G. V.; Garrett, H. L.; Fahi, A.; Murray, H.; Bellings, F. T.—Exercise to prevent coronary heart disease—an experimental study of effects of training on risk factors for coronary disease in men. *Am. J. Med.* 46: 12, 1969.
38. Milesis, C. A.—Effects of metered physical training on serum lipids of adult men. *J. Aports Med.* 14: 8,1974.
39. Felig, P.; Wahren, J.—Fuel homeostasis in exercise. *N. Engl. J. Med.* 293: 1978,1975.
40. Dufaux, B.; Assmann, G.; Hollmann, W.—Plasma lipoproteins and physical activity: a review. *Int. J. Sports Med.* 3: 123,1982.
41. Lopez, S.; Vial, R.; Balart, L.; Arroyave, G.—Effect of exercise and physical fitness on serum lipids and lipoproteins. *Atherosclerosis* 20: 1,1974.
42. Wood, P. D.; Haskell, W.; Klein, H.; Lewis, S.; Stern, M.; Farquhar, J. N.—The distribution of plasma lipoproteins in middle-age male runners. *Metabolism* 25: 1249,1976.
43. Miller, N. E.; Forde, D. H.; Thelle, N. E.; Mjos, T.—The Tromso heart study. High-density lipoprotein and coronary heart disease: a prospective case-report study. 1: 965, 1977.
44. Cook, T. C.; Laporte, R. E.; Washburn, R. A.; Traven, N. D.; Slemind, C. W.; Metz, K. F.—Chronic low level physical activity as a determinant of high density lipoprotein cholesterol and subfractions. *Med. Sci. Sports Exerc.* 18: 653,1986.
45. Nikkil, E. A.; Taskinen, M. R.; Kekki, M.—Relation on plasma high-density lipoprotein cholesterol to lipoprotein lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of man. *Atherosclerosis* 29: 497, 1951.
46. Kuusi, T.; Saarinen, P.; Nikkil, E. A.—Avidence for the role of hepatic endothelial lipase in metabolism of plasma highdensity lipoprotein 2 in man. *Atherosclerosis* 36: 589, 1980.
47. Rotkis, T.; Boyden, T. W.; Pamenter, R. W.; Stanforth, P.; Wilmore, J.—High-density lipoprotein cholesterol and body composition of female runners. *Metabolism* 30: 994, 1981.