



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO ACADÊMICO DA VITÓRIA

JONATA HENRIQUE DE SANTANA

**O PAPEL DO EXERCÍCIO FÍSICO NA REDUÇÃO DE DISLIPIDEMIA E
CONSEQUENTE PREVENÇÃO DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

VITÓRIA DE SANTO ANTÃO

2022

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

CENTRO ACADÊMICO DA VITÓRIA

LICENCIATURA EM EDUCAÇÃO FÍSICA

JONATA HENRIQUE DE SANTANA

**O PAPEL DO EXERCÍCIO FÍSICO NA REDUÇÃO DE DISLIPIDEMIA E
CONSEQUENTE PREVENÇÃO DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

TCC apresentado ao Curso de Licenciatura em Educação Física da Universidade Federal de Pernambuco, Centro Acadêmico da Vitória, como requisito para a obtenção do título de Licenciado em Educação Física.

Orientador(a): Claudia Jacques Iagranha

Coorientador(a): Elenilson Maximino
Bernardo

VITÓRIA DE SANTO ANTÃO

2022

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do programa de geração automática do SIB/UFPE

Santana, Jonata Henrique de .

O papel do exercício físico na redução de dislipidemia e consequente
prevenção de doenças cardiovasculares /

Jonata Henrique de Santana. - Vitória de Santo Antão, 2022.

31 : il., tab.

Orientador(a): Claudia jacques Lagranha

Cooorientador(a): Elenilson Maximino Bernardo

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal de
Pernambuco, Centro Acadêmico de Vitória, Educação Física - Licenciatura, 2022.

1. bioquímica. 2. epidemiologia. 3. saúde. 4. metabolismo. 5. obesidade. I.
Lagranha, Claudia jacques. (Orientação). II. Bernardo, Elenilson Maximino.
(Coorientação). III. Título.

610 CDD (22.ed.)

JONATA HENRIQUE DE SANTANA

**O PAPEL DO EXERCÍCIO FÍSICO NA REDUÇÃO DE DISLIPIDEMIA E
CONSEQUENTE PREVENÇÃO DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

TCC apresentado ao Curso de Licenciatura em Educação Física da Universidade Federal de Pernambuco, Centro Acadêmico da Vitória, como requisito para a obtenção do título de Licenciado em Educação Física.

Aprovado em: 07/10/2022.

BANCA EXAMINADORA

Prof^º. Dr. Mariana Pinheiro Fernandes
Universidade Federal de Pernambuco

Prof^º. Dr. Anderson Apolonio da Silva Pedroza
Centro Universitário facol - unifacol

Prof^º. Ms. Elenilson Maximino Bernardo
Universidade Federal de Pernambuco

Dedico este trabalho ao meu núcleo familiar - pai, mãe, irmão e irmã. Base de sustentação sem a qual eu não chegaria a lugar algum.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente à Deus por ter me guiado até este momento, pois tenho certeza que todas as coisas acontecem por um propósito e com a sua permissão. Em segundo lugar, agradeço a minha família por todo apoio que me foi dado e que me possibilitou concluir esta jornada. Agradeço aos meus amigos, colegas, orientadores e todos que fazem parte do laboratório de bioquímica geral, molecular e do exercício, todos que de alguma forma contribuíram para o meu crescimento pessoal e profissional.

RESUMO

A dislipidemia é uma doença caracterizada por alterações nas concentrações de um ou mais lipoproteínas presentes no sangue. Alterações no perfil lipídico estão intimamente relacionadas ao processo de desenvolvimento da aterosclerose. A prática de exercícios físicos pode atuar de maneira favorável no controle do perfil lipídico, uma vez que enzimas-chaves têm sua atividade aumentada durante e se mantêm algum tempo após o término do exercício, o que contribui para a diminuição dos níveis séricos das lipoproteínas associadas à placa aterosclerótica e minimizando assim o risco do desenvolvimento da doença. O objetivo do trabalho é apresentar através da revisão da literatura os efeitos benéficos do exercício físico sobre a dislipidemia e doenças cardiovasculares. O presente trabalho trata-se de uma revisão da literatura que onde foi utilizado a base de dados eletrônico "Pubmed", com os seguintes descritores no idioma Inglês: "dyslipidemia", "exercise", "lipoprotein", "lipoprotein lipase" e "cardiovascular diseases". Foram encontrados 459 artigos, destes foram selecionados os artigos gratuitos e dos últimos 10 anos restando 230, após a leitura do título, resumo e texto na íntegra foram descartados os artigos que não se encaixavam no objetivo proposto para o trabalho, resultando em um total de 12 artigos que foram selecionados e usados em nossos resultados. De acordo com os nossos achados, observamos que o exercício físico atua estimulando mecanismos intracelulares que melhoram o perfil lipídico através da diminuição dos níveis séricos de triglicerídeos (TG), lipoproteína de densidade baixa (LDL), lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL), lipoproteína de densidade média (IDL) e aumento dos níveis de lipoproteína de densidade alta (HDL). Estes mecanismos são responsáveis por melhorar o quadro de dislipidemia e desta forma diminuir o risco de doenças cardiovasculares.

Palavras-chave: dislipidemia, exercício físico, doença cardiovascular.

ABSTRACT

Dyslipidemia is a disease caused by changes in concerns that one or more lipoproteins do not show blood. Changes in the lipid profile are related to the development process of atherosclerosis. The practice of physical exercises can act favorably in controlling the lipid profile since some enzymes have increased activity during and continue higher for some time after the training. This exercise effect results in lower serum levels of lipoproteins, decreasing their atherosclerotic capacity and thus minimizing the risk of disease prevalence. The objective of this work is to present, through a literature review, the beneficial effects of physical exercise on dyslipidemia and cardiovascular diseases. The study is a literature review where the Pubmed electronic database was used, with the following descriptors in English: "dyslipidemia," "exercise," "lipoprotein," "lipoprotein lipase," and "cardiovascular diseases." A total of 459 articles were found, of which the free articles were selected and from the last 10 years, 230 remaining, after reading the title, abstract and full text, articles that did not fit the proposed objective for the work were discarded, resulting in a total of 12 articles that were selected and used in our results. According to our findings, we observed that physical exercise stimulates intracellular mechanisms that improve the lipid profile by decreasing serum levels of triglycerides (TG), low-density lipoprotein (LDL), very low-density lipoprotein (VLDL), medium-density lipoprotein (IDL), and increased levels of high density lipoprotein (HDL). These mechanisms are responsible for improving dyslipidemia and thus reducing the risk of cardiovascular diseases.

Keywords: dyslipidemia, exercise, cardiovascular disease.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – fluxograma de seleção dos estudos incluídos na revisão.

LISTA DE TABELAS

Quadro 1 – resultados encontrados na pesquisa.

LISTA DE ABREVIACÕES

AMPK	Proteína Quinase Ativada por Monofosfato de Adenosina
CT	Colesterol Total
HDL	Lipoproteína de Alta Densidade
IDL	Lipoproteína de Densidade Media
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
LPL	Lipoproteína Lipase
LDL-c	Lipoproteína de Baixa Densidade - colesterol
OMS	Organização Mundial da Saúde
PPAR	Receptor Ativado por Proliferador de Peroxissomo
SBC	Sociedade Brasileira de Cardiologia
TG	Triglicerídeos
VLDL	Lipoproteína de Densidade Muito Baixa

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	14
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	16
2.1 Bioquímica da dislipidemia.....	17
2.2 Exercício físico	17
3 OBJETIVOS	19
3.1 Objetivo geral.....	19
3.2 Objetivo específico.....	19
4 METODOLOGIA.....	20
5 RESULTADOS	22
6 CONCLUSÃO	28
7 REFERÊNCIAS	29

1 INTRODUÇÃO

Um dos grandes problemas de saúde da população mundial nos últimos anos tem sido a obesidade e esta preocupação está ligado ao fato de que o sobrepeso e obesidade estão intimamente relacionado à prevalência de síndrome metabólica dentre as quais se encontra também a dislipidemia (SOUZA, 2015). Segundo dados da organização mundial de saúde (OMS) mais de 1 bilhão de pessoas estão obesas no mundo, dessas 650 milhões são adultos, 340 milhões adolescentes e 39 milhões crianças (OMS, 2022). A estimativa é que nos próximos 5 anos, 167 milhões de pessoas ficarão menos saudáveis. O desenvolvimento da obesidade incorporada vários riscos, entre eles o risco de doenças cardiovasculares (OMS, 2022).

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no mundo. Segundo dados da OMS, em 2016 estima-se que 17,9 milhões de pessoas morreram em decorrência de doenças cardiovasculares, isto representa 31% de todas as mortes em escala global. No Brasil, de acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) cerca de 14 milhões de pessoas possuem algum tipo de doença cardiovascular e cerca de 400 mil brasileiros morrem todo ano em decorrência dessas doenças, esses números correspondem a 30% dos óbitos anuais do país, e os números não param de crescer, de acordo com a SBC as mortes por doenças cardiovasculares cresceram 7% no primeiro semestre do último ano quando comparado com o ano anterior (SBC, 2022).

O estilo de vida adotado pelas pessoas tem contribuído e muito para a piorado perfil lipídico e consequentes desenvolvimento de doenças cardiovasculares (LANGLEY, 2010). Estilo de vida sedentários, assim como uma alimentação inadequada na infância contribui para o aumento dos níveis séricos de triglicerídeos e colesterol, moléculas intimamente ligados à gênese da aterosclerose (ZHENG, 2016), como também associados à aparição de dislipidemia na idade adulta (FERNANDES, 2013).

A dislipidemia é uma doença caracterizada por alterações nas concentrações de um ou mais lipoproteínas presentes no sangue (FERNANDES, 2013). As

dislipidemias podem ser classificadas em hiperlipidemias (níveis elevados de lipoproteínas) e hipolipidemias (níveis plasmáticos de lipoproteínas baixos). Várias são as classificações propostas, dentre as mais importantes temos a etiológica e a laboratorial (FALUDI, 2017).

A classificação etiológica divide as dislipidemias da seguinte forma: 1- primárias: são aquelas nas quais o distúrbio lipídico é de origem genética; 2- secundárias: a dislipidemia é decorrente de estilo de vida inadequado, de certas condições mórbidas, ou de medicamentos associados a outras patologias, tais como insuficiência renal crônica, diabetes mellitus tipo II, obesidade, hipotireoidismo, tabagismo (FALUDI, 2017). As dislipidemias podem ser classificadas laboratorialmente da seguinte forma: 1; Hipercolesterolemia isolada: aumento isolado do LDL-c ($\text{LDL-c} \geq 160 \text{ mg/dL}$); 2; Hipertrigliceridemia isolada: aumento isolado dos triglicérides ($\text{TG} \geq 150 \text{ mg/dL}$ ou $\geq 175 \text{ mg/dL}$, se a amostra for obtida sem jejum); 3; Hiperlipidemia mista: aumento do LDL-c ($\text{LDL-c} \geq 160 \text{ mg/dL}$) e dos TG ($\text{TG} \geq 150 \text{ mg/dL}$ ou $\geq 175 \text{ mg/dL}$, se a amostra for obtida sem jejum). Se $\text{TG} \geq 400 \text{ mg/dL}$, o cálculo do LDL-c pela fórmula de Friedewald é inadequado, devendo-se considerar a hiperlipidemia mista quando os valores são $\text{HDL-c} \geq 190 \text{ mg/dL}$; 4; HDL-c baixo: redução do HDL-c (homens $< 40 \text{ mg/dL}$ e mulheres $< 50 \text{ mg/dL}$) isolada ou em associação ao aumento de LDL-c ou de TG (FALUDI, 2017).

Alterações no perfil lipídico estão intimamente relacionadas ao processo de desenvolvimento da aterosclerose. Concentrações elevadas de LDL-colesterol na corrente sanguínea fazem com que essa molécula penetre no espaço subendotelial e, uma vez lá, seja oxidada por espécies reativas de oxigênio (GIBALA, 2012). Esse LDL oxidado causa danos às estruturas próximas, fazendo com que monócitos sejam recrutados para sua eliminação e formem as chamadas “células espumosas”, após a absorção desse LDL oxidado. Essas células espumosas liberam substâncias tóxicas causando lesão no endotélio celular, hipertrofia e hiperplasia da musculatura lisa vascular (FERNANDES, 2013). Esse processo desencadeia também a ativação e agregação de plaquetas, pois prejudica a produção/ disponibilidade do óxido nítrico, acarretando redução da luz do vaso e gerando isquemia de tecidos e órgãos (FERNANDES, 2013). Com a progressão desse processo inflamatório, a doença se consolida e evolui até

estágios mais avançados da aterosclerose (FERNANDES, 2013).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Dislipidemia

Segundo a OMS a incidência de doenças cardiovasculares vem aumentando de maneira alarmante nos últimos anos, se tornando como a principal causa de mortalidade da população mundial. A dislipidemia caracteriza-se pela alteração na concentração de um ou mais lipídeos presentes na corrente sanguínea (triglicerídeos-TG, colesterol, lipoproteínas de alta densidade-HDL e lipoproteínas de baixa densidade-LDL). É amplamente divulgado que o comportamento sedentário é um dos fatores responsáveis pelo surgimento de doenças vasculares, o que associado à maus hábitos alimentares contribui para o surgimento das mesmas. Sendo assim, a dislipidemia pode contribuir com o surgimento ou a evolução desses casos uma vez que é potencialmente agressora ao endotélio e pode favorecer a aparição de aterosclerose (GIBALA, 2012).

As gorduras ingeridas através da alimentação são hidrolisadas no intestino pelas lipases intestinais e formam os triacilgliceróis. Os triacilgliceróis assim como o colesterol por serem altamente insolúveis em água precisam ser transportados no plasma sanguíneo como lipoproteínas plasmáticas, facilitando assim o seu transporte para o tecido onde serão armazenados ou consumidos (LEHNINGER, 2019).

Dentre as lipoproteínas o quilomícrons é a menos densa, esta é responsável pelo transporte do triacilglicerol exógeno na corrente sanguínea. A Lipoproteína de Densidade Muito Baixa (VLDL) transporta triacilglicerol endógeno, sintetizado pelo fígado. A Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL), é a principal transportadora de colesterol e a Lipoproteína de Alta Densidade (HDL) atua retirando o colesterol da circulação e levando-os de volta para o fígado, os níveis elevados desta lipoproteína no sangue está associado a um menor risco de doença cardiovascular (ARAÚJO, 2015; COSTA, 2018).

Quando em concentrações elevadas na corrente sanguínea, o LDL acaba por penetrar no espaço subendotelial e lá seja oxidado pelos espécies reativas de

oxigênio. O LDL oxidado causa danos à estruturas próximas causando as chamadas “células espumosas” que liberam substâncias tóxicas causando lesões no endotélio vascular o que desencadeia a progressão de um processo inflamatório que evolui até estágios mais avançados de aterosclerose (FERNANDES, 2013). A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial, que ocorre em resposta à agressão endotelial, acometendo principalmente a camada íntima das artérias de grande e médio calibre (GHAFOURI, 2015).

De acordo com Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose — 2017, a dislipidemia pode ser tratada de maneira farmacológica e não-farmacológica. O uso de fármacos se dá principalmente através do uso de estatinas, ezetimiba, colestiramina, fibratos e ácido nicotínico. O tratamento não medicamentoso se dá através de mudanças no estilo de vida como melhora na qualidade nutricional, no estilo de vida mais ativo, diminuição do tabagismo e ingestão de bebida alcoólica (FALUDI, 2017).

2.2 Exercício físico

Um estilo de vida saudável desde a infância contribui para a redução dos riscos de desenvolvimento de dislipidemias e consequente prevenção de doenças cardiovasculares. Pesquisas mostram que crianças em idade escolar sedentárias tem uma probabilidade maior de desenvolver dislipidemia em comparação com aquelas que praticam algum tipo de atividade física (ZHENG, 2016). A prática de exercício físico durante a infância e adolescência está também associado a uma menor taxa de dislipidemia na idade adulta (PEREIRA, 2015).

Já foram realizados alguns estudos com o intuito de averiguar a associação de exercício físico ao longo da vida com a incidência de dislipidemias na fase adulta, sendo possível observar que aqueles que se mantiveram fisicamente ativos tiveram menor incidência de dislipidemia (BAKKER, 2018). A prática de exercícios físicos pode atuar de maneira favorável no controle do perfil lipídico, uma vez que a lipase tem sua atividade aumentada durante e algum tempo após o exercício o que contribui para a diminuição dos níveis lipídicos e também

estimula o aumento do tamanho das moléculas de LDL, diminuindo sua capacidade aterosclerótica e minimizando assim o risco de prevalência da doença (DEL VECCHIO, 2013).

A prática de exercício físico traz vários benefícios ao indivíduo incluindo a redução do peso corporal e melhora do perfil lipídico através da redução dos níveis séricos de TG, CT, LDL, VLDL e aumento dos níveis de HDL, mecanismos pelos quais melhora os níveis de dislipidemia e reduz o risco de doenças cardiovasculares.

A lipase lipoproteica (LPL) é uma enzima importante na redução dos níveis séricos de TG, uma vez que ela hidroliza o TG incorporados nos quilomícrons e VLDL para a produção de ácidos graxos (OHIRA, 2009). Uma maior atividade da LPL está diretamente ligada a uma diminuição dos níveis de plasmáticos de TG, o exercício físico é um dos mecanismos envolvidos na estimulação da LPL, desta forma acaba por se tornar uma ferramenta importante na redução de dislipidemias e consequente prevenção de doenças cardiovasculares (SASAKI, 2014).

Tendo em vista benefícios supracitados, o exercício físico se torna uma importante opção para prevenir e tratar quadros de dislipidemia e doenças cardiovasculares, dessa forma investigar os principais efeitos do exercício sobre essas patologias é profundamente importante.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Apresentar através da revisão da literatura os efeitos benéficos do exercício físico sobre a dislipidemia e doenças cardiovasculares.

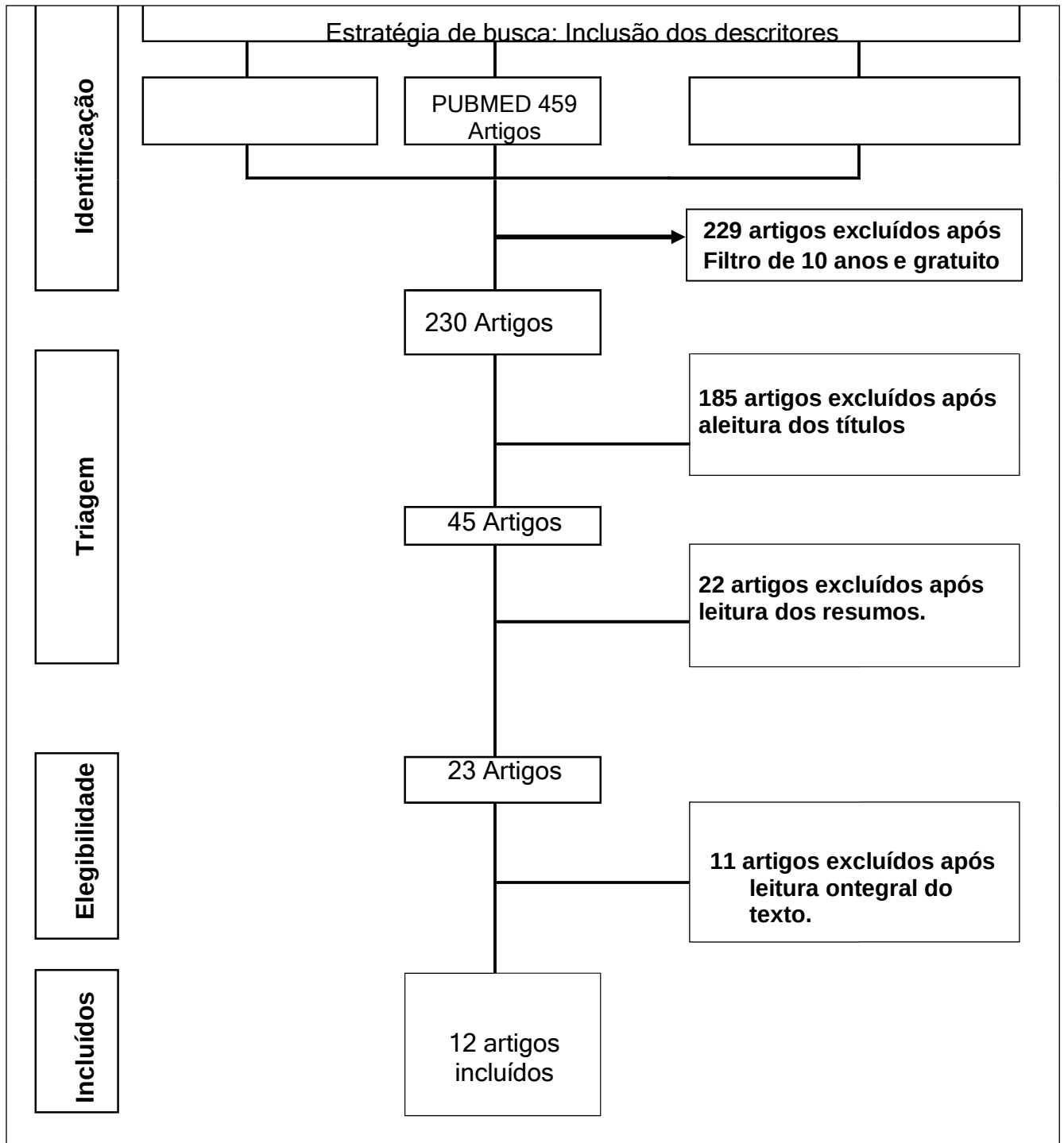
3.2 Objetivos Específicos

Fazer uma revisão da literatura atual para observar os efeitos bioquímicos modulatórios do exercício físico sobre a Lipoproteína Lipase (LPL), nos níveis séricos de lipídeos.

4 METODOLOGIA

O presente estudo trata-se de uma revisão da literatura que utilizou a base de dados eletrônico Pubmed, com os seguintes descritores no idioma Inglês: "dyslipidemia", "exercise", "lipoprotein", "lipoprotein lipase " e "cardiovascular diseases". A partir de então, foram encontrados 459 artigos, dos quais após a aplicação dos critérios de exclusão que foram: artigos dos últimos dez anos (ou seja, 2012-2022) e que estivessem disponíveis gratuitamente, restaram um total de 230 artigos. Após a leitura dos títulos, 185 foram excluídos por fugirem do tema proposto para o nosso trabalho restando 45 artigos. Após a leitura dos resumos foram excluídos 13 artigos que não se encaixam com os nossos objetivos, restando 23 artigos. Após a leitura do texto completo foram excluídos ainda 11 artigos por não se adequarem ao objetivo do nosso estudo, restando um total de 12 artigos que foram selecionados e serviram de base para a construção dos resultados deste trabalho. A figura 1 mostra o fluxograma da seleção dos estudos incluídos na revisão.

Figura 1 - Fluxograma da seleção dos estudos incluídos na revisão



Fonte: Jonata Henrique (2022)

5 RESULTADOS

O quadro 1 nos mostra os achados de cada estudo selecionado nesta revisão, em cada um deles está descrito o ano e autor, o modelo do estudo e os principais resultados.

Quadro 1 – resultados do exercício físico nos níveis séricos das lipoproteínas

ANO/AUTOR	MODELO	RESULTADOS
SABAKA et al, 2013.	Homens e mulheres jovens sedentários com idade média de 28 anos realizaram 30 minutos por dia de corrida de intensidade moderada durante 14 dias.	Diminuição dos níveis de VLDL, IDL e LDL.
ALVAREZ et al, 2013.	46 mulheres por 5 dias na semana, durante 12 semanas realizaram treinamento de alta intensidade. Sete intervalos de exercício de alta intensidade (20 a 30 segundos) durante uma sessão de treinamento de 20 minutos.	Melhora no perfil lipídico (TG, colesterol total, LDL e HDL)
SASAKI et al, 2014.	Camundongos machos C57BL/6 (6 semanas de idade) foram divididos em um grupo de exercício e um grupo controle ($n = 4$ /grupo). Os camundongos foram aclimatados ao treinamento em uma esteira inclinada a 10° (15 m/min por 30 min) por 4 semanas (5 vezes/semana).	O exercício físico induziu a expressão aumentada dos genes PPAR γ 1, PGC-1 α e LPL no músculo esquelético de camundongos treinados
SABAKA et al, 2015.	10 Homens sedentários saudáveis com idade média de 27 anos se exercitaram 20 min por quatro dias. A intensidade do exercício foi modulada para manter 75-80% da FC $_{m\acute{a}x}$	O exercício de curta duração foi capaz de reduzir concentração de VLDL, LDL médio, HDL médio e pequeno e concentração pós-prandial de

	calculada. Antes e após o programa de exercícios, as concentrações de subfrações de lipoproteínas em jejum e pós-prandial (4 h após a refeição padrão) foram medidas por eletroforese em gel de poliacrilamida e as concentrações totais de TAG, LDL e HDL pelo método colorimétrico enzimático.	remanescentes de VLDL e HDL médio.
ZAPATA-LAMANA et al, 2015.	40 mulheres com idades entre 30 e 60 anos divididas em dois grupos: sedentário e exercício. O grupo de exercício realizou 2 sessões e 36 minutos por semana de treinamento de alta intensidade durante 3 meses.	Redução dos níveis de colesterol total, triglicerídeos, LDC-c, VLDL e aumento de HDL-c.
GHAFOURI et al, 2015.	10 homens com sobrepeso/obesidade com idade média de 36 anos realizaram um teste de tolerância a gordura antes e depois de uma caminhada de 90 minutos em esteira com 50% de consumo máximo de oxigênio.	Redução da concentração de VLDL1, Quilomícron-TG e VLDL1-TG. Aumento da afinidade de VLDL1 para hidrólise de TG mediada por LPL
COSTA et al, 2018.	69 mulheres idosas com idade entre 60 e 75 anos. Duas sessões semanais durante 10 semanas de exercício na água. 45 minutos de exercício dividido em 8 minutos de aquecimento, 30 minutos de atividade principal e 7 minutos de resfriamento.	Diminuição do colesterol total, Triglicerídeos e LDL. Aumento nos níveis de HDL.
BAKKER et al, 2018.	7.317 homens com idades entre 18 e 83 anos (idade média de 46 anos), com frequência de exercícios determinados por autorrelato, sendo que foram considerados fisicamente ativos aqueles	Durante um acompanhamento de 4 anos, indivíduos que realizaram exercícios resistidos (≥ 2 dias/semana) tiveram um risco 13% menor

	que realizavam ao menos 2 sessões semanais.	de desenvolver hipercolesterolemia.
COSTA et al, 2018.	Quarenta mulheres com idade entre 40 e 50 anos foram aleatoriamente designadas para: treinamento aquático (WA; $n = 20$) ou grupo controle (GC; $n = 20$). O grupo WA foi submetido a 12 semanas de treinamento aeróbico intervalado aquático, duas vezes por semana, em intensidades variando de 9 a 15 na Escala de Percepção de Esforço de Borg.	Redução no colesterol total, lipoproteína de baixa densidade (LDL), e a relação CT/HDL, enquanto aumentou o colesterol de alta densidade (HDL).
WANG et al, 2019.	Trinta e oito pacientes com doença cardíaca coronária foram aleatoriamente designados para um grupo sem exercício (19 pacientes) ou grupo de exercício (19 pacientes). O exercício foi realizado durante 5 vezes por semana, durante 8 semanas. Sessões de 45 minutos, sendo 15 de aquecimento, 25 de atividade principal e 5 de volta a calma.	Diminuição dos níveis de triglicerídeos e apoC3.
COSTA et al, 2020.	14 mulheres com dislipidemia, com idade entre 40 e 50 anos, participaram de duas sessões de exercícios aeróbicos aquáticos, a primeira quando eram geralmente sedentárias e a segunda após terem sido treinadas com um programa de treinamento aeróbico aquático por 12 semanas. Ambas as sessões experimentais foram realizadas usando o	Melhora no perfil lipídico através da diminuição de colesterol total, triglicerídeos, lipoproteína de alta densidade (HDL) e lipoproteína lipase (LPL).

	mesmo protocolo, com duração de 45 min, e incorporou um método intervalado, alternando 3 min em uma percepção de esforço (RPE) de 13 e 2 min em um RPE de 9.	
ZHAO et al, 2021.	Camundongos C57BL/6J machos foram submetidos a um treinamento de exercício em esteira de 1 semana, seguido por 8 semanas de exercício aeróbico formal. A intensidade do exercício aeróbico foi determinada em 18 m/min × 45 min, inclinação de 6%, 6 dias/semana, e cada exercício teve um aquecimento de 5 min, totalizando 8 semanas.	Redução do peso corporal, melhora no perfil lipídico e aumento na expressão de miR-21a-5p.

O exercício físico tanto aeróbio quanto resistido atuou regulando positivamente o metabolismo de lipídeos e os níveis séricos dos mesmos, sendo desta forma uma ferramenta importante para tratamento de quadros de dislipidemia. Estudos com treinamento de alta intensidade (ALVAREZ, 2013; SABAKA, 2015; ZAPATA-LAMANA, 2015) exercícios aeróbios de intensidade moderada (COSTA, 2018; GHAFOURI, 2015; WANG, 2019; ZHAO, 2021) foram eficientes para reduzir os níveis plasmáticos de colesterol total, triglicerídeos, lipoproteína de densidade baixa, lipoproteína de densidade muito baixa e aumentar os níveis de lipoproteína de densidade alta, o que diminui os riscos de dislipidemia.

Os dados também nos mostram que o exercício físico atua positivamente independente do sexo (BAKKER, 2018; COSTA, 2020) e da idade (SABAKA, 2013; COSTA, 2018). Também foi visto que indivíduos que mantêm um estilo de vida adequado tendo uma alimentação saudável e praticando exercícios ao longo da vida têm um risco menor de desenvolver dislipidemia e doenças cardiovasculares na idade adulta e avançada, isto reforça que o exercício físico é forma de tratamento não farmacológica bastante eficaz no combate a

dislipidemia e consequentemente previne o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (BAKKER, 2018). O exercício é um mecanismo fundamental para o catabolismo de ácidos graxos e utilização dos mesmos como fonte de energia. Durante o exercício a ativação do AMPK (Proteína Quinase Ativada por Monofosfato de Adenosina) e todas as vias de sinalizações, nas quais, ela está inserida são fundamentais para as adaptações desenvolvidas no músculo esquelético via exercício físico (O'NEIL, 2013). PPAR γ 1, um dos membros da família do receptor ativado por proliferador de peroxissomo (PPAR), é encontrada principalmente no músculo esquelético, coração e fígado. O estudo realizado por SASAKI (2014) sugere que a ativação da AMPK durante o exercício físico aumenta a expressão de PPAR γ 1 que por sua vez aumenta a expressão da LPL no músculo esquelético. O músculo esquelético por sua vez é um dos principais tecidos biossintéticos da LPL, a qual hidrolisa os triglicerídeos que estão presentes nos quilomícrons e VLDL produzindo ácidos graxos, portanto a LPL tem fundamental importância na remoção dos lipídeos séricos (WANG, 2009). Desta forma o aumento da expressão de LPL induzida por AMPK-PPAR γ 1 via exercício físico é um mecanismo importante na prevenção e/ou melhora de quadros de dislipidemia e prevenção de dislipidemias.

Além disso, um outro mecanismo envolvido na melhora do perfil lipídico está associado aos RNAs não codificantes. Os microRNAs (miRs) são reguladores importantes do metabolismo lipídico (BARTEL, 2009). MiR-21a-5p regula vários genes relacionados com o metabolismo lipídico como a proteína de ligação a ácidos graxos 7 (FABP7), receptor ativado por proliferador de peroxissoma α (PPAR α) e receptor de lipoproteína de baixa densidade oxidada 1 (OLR1) (SUN, 2015). Em um modelo de estudo com camundongos, realizando oito semanas de exercício aeróbio foi visto que o EF atuou aumentando a expressão de MiR-21a-5p, o que regulou positivamente seus genes alvos, isto acabou por melhorar os níveis séricos de CT, TG, LDL e HDL que resulta em uma melhora no quadro de dislipidemia e prevenção de DC (ZHAO, 2021). Portanto a prática de exercício físico regular, preferivelmente começando desde a infância, assim como um estilo de vida saudável contribui para uma melhor qualidade de vida para o indivíduo pois resulta em uma melhora do seu perfil lipídico o que acaba por diminuir os riscos de desenvolvimento de dislipidemia e consequentemente

doenças cardiovasculares, que como já vimos anteriormente é um dos principais problemas de saúde mundial na atualidade .

6 CONCLUSÃO

O exercício físico atua estimulando mecanismos intracelulares que melhoram o perfil lipídico através da diminuição dos níveis séricos de triglicerídeos, colesterol total, lipoproteína de densidade baixa, lipoproteína de densidade muito baixa, lipoproteína de densidade média e aumentando os níveis de lipoproteína de densidade alta. Estes benefícios são observados independente de idade e sexo, e a prática regular durante a vida previne e reduz a incidência de dislipidemia durante a idade adulta e terceira idade. Portanto, estes mecanismos tornam o exercício uma ferramenta importante no tratamento e prevenção de doenças cardiovasculares.

REFERÊNCIAS

ALVAREZ, c. et al. Respuestas metabólicas inducidas por ejercicio físico de alta intensidad en mujeres sedentarias con glicemia basal alterada e hipercolesterolemia. **Rev Med Chile**, Santiago, v. 141, p. 1293-1299, 2013.

ARAUJO, J. et al. Lipoproteínas de répteis: estrutura, metabolismo e aspectos comparativos. **Pubvet**, Maringá, v. 9, n. 3, p. 101-114, Mar. 2015.

BAKKER, E. et al. Association of Resistance Exercise with the Incidence of Hypercholesterolemia in Men. **Mayo Clin Proc**, England, v. 93, n. 4, p. 419–428, 2018.

BARTEL, D. P. MicroRNAs: Target recognition and regulatory functions. **Cell**, Massachusetts, v. 136, p. 215–233, 2009.

COSTA, R. et al. The beneficial effects of a water-based aerobic exercise session on the blood lipids of women with dyslipidemia are independent of their training status. **Clinics**, Sao Paulo, v. 75, p. 1183-1189, 2020.

COSTA, R. et al. Water-Based Aerobic and Resistance Training as a Treatment to Improve the Lipid Profile of Women With Dyslipidemia: A Randomized Controlled Trial. **J Phys Act Health**, United States, v. 1, n. 16, p. 348-354, 2018.

DEL VECCHIO, F. B. et al. Aplicações do exercício intermitente de alta intensidade na síndrome metabólica. **Rev Bras Ativ Revista Fis Saúde**, Santa Catarina, v. 6, p. 669-687, 2013.

FALUDI, A. et al. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose - 2017. **Arq Bras Cardiol, Londrina**, 1 p. 1-76, 2017.

FERNANDES, R. et al. Prevalência de Dislipidemia em Indivíduos Fisicamente Ativos durante a Infância, Adolescência e Idade Aulta. **Arq Bras Cardiol**, Londrina, v. 4, p. 317-323, 2011.

GHAFOURI, K. et al. Moderate Exercise Increases Affinity of Large Very Low-Density Lipoproteins for Hydrolysis by Lipoprotein Lipase. **J Clin Endocrinol Metab**, New York, v. 6, p. 2205-2213, 2015.

GIBALA, M. J. et al. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. **J Physiol, London**, v. 5, p. 1077-1084, 2012.

GOLIASCH, G. et al. Relative importance of different lipid risk factors for the development of myocardial infarction at a very young age (≤ 40 years). **Eur J Clin Invest**, Oxford, v. 42, p. 631-636, 2012.

LANGLEY-EVANS, S.; MCMULLEN, S. Developmental origins of adult disease. **Med Princ Pract**, Switzerland, v.19, p. 87-98, 2010.

MORENTIN, P. B. P. et al. Molecular mechanisms of appetite and obesity: a role for brain AMPK. **Clinical Science**, London, v. 130, p. 1697-1709, 2016.

NELSON, L. Princípios de Bioquímica de Lehninger. ed. Porto Alegre: **Artmed/Panamericana Editora Ltda.** 7.ed 2019.

O'NEIL, H. M.; et al. AMPK regulation of fatty acid metabolism and mitochondrial biogenesis: Implications for obesity. **Molecular and Cellular Endocrinology**, Limerick, V. 136, p. 135-151, 2013.

OHIRA, M. et al. Metformin promotes induction of lipoprotein lipase in skeletal muscle through activation of adenosine monophosphate-activated protein kinase. **Metabolismo**, Philadelphia, v. 58, p. 1408 –1414, 2009.

Organização Mundial da Saúde, 2022. Disponível em: <https://www.who.int/pt>. Acesso em: 27/09/2022.

PACKARD, C. et al. Triacylglycerol-rich lipoproteins and the generation of small, dense low-density lipoprotein. **Biochem Soc Trans**, London, v. 3, p. 1066- 1669, 2003.

PEREIRA, L. et al. Dislipidemia autorreferida na região Centro-Oeste do Brasil: prevalência e fatores associados. **Ciência & Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, V. 20, n. 6, p. 1815-1824, 2015.

SABAKA, P. et al. Effect of short term aerobic exercise on fasting and postprandial lipoprotein subfractions in healthy sedentary men. **Lipids in Health and Disease**, London, v. 14, p. 151-158, 2015.

SASAKI, T. et al. Role of AMPK and PPAR γ 1 in exercise-induced lipoprotein lipase in skeletal muscle. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, United States, v. 306, p. 1085-1092, 2014.

SONDERGAARD, E. et al. Efeitos do exercício na oxidação e turnover de VLDL-triglicerídeos. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, United States, v. 300, p. 939-944, 2011.

SOUZA, M. et al. Prevalência de obesidade e síndrome metabólica em frequentadores de um parque. **Arq Bras Cir Dig**, São Paulo, v 28, 1. p. 31-35, 2015.

SUN, C. et al. MiR-21 regulates triglyceride and cholesterol metabolism in non-alcoholic fatty liver disease by targeting HMGCR. **Int. J. Mol. Med**, Athens, v. 35, p. 847-853, 2015.

WANG, H. et al. Skeletal muscle-specific deletion of lipoprotein lipase enhances

insulin signaling in skeletal muscle but causes insulin resistance in liver and other tissues. **Diabetes**, North Caroline, v. 58, p. 116-124, 2009.

WANG, Y.; SHEN, L.; XU, D. Aerobic exercise reduces triglycerides by targeting apolipoprotein C3 in patients with coronary heart disease. **Clinical Cardiology**, New York, v. 42, p. 56-61, 2019.

WANG, y.; XU, D. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. **Bio med central**, London, v. 16, p. 132, 2017.

ZAPATA-LAMANA, R. et al. Reducción del riesgo cardiovascular en mujeres adultas mediante ejercicio físico de sobrecarga. **Rev Med Chile**, Santiago, v. 143,p. 289-296, 2015.

ZHAO, J. et al. Improvement of hyperlipidemia by aerobic exercise in mice through a regulatory effect of miR-21a-5p on its target genes. **Sci Rep**, London, v. 7, n. 11, 2021.

ZHENG, W. et al. Associations of sedentary behavior and physical activity with physical measurements and dyslipidemia in school-age children: a cross- sectional study. **Bio Med Central**, London< v. 16, 2016