

# Lipemia Pós-Prandial. Influência do Envelhecimento

## *Postprandial Lipemia: Influence of Aging*

Jaqueline Scholz Issa, Jayme Diament, Neusa Forti

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP - São Paulo, SP

### Objetivo

Investigar o comportamento da lipemia pós-prandial, avaliada por meio de medidas repetidas de triglicérides, em indivíduos saudáveis de 20 a 50 anos de idade, distribuídos em faixas etárias: GI - 20 a 30; GII - 31 a 40; GIII - 41 a 50 anos.

### Métodos

Os triglicérides foram determinados em 3 condições: após jejum de 12 h, 2 h e 6 h após refeição padronizada contendo 40 g de gordura.

### Resultados

A análise de medidas repetidas dos triglicérides demonstrou comportamento distinto dos grupos etários ao longo das 6 h. Os participantes mais jovens (GI) apresentavam redução dos valores de triglicérides na 6ª hora; os da faixa etária (GIII) mais idosa, valores ascendentes na 6ª hora, e os da faixa etária intermediária (GII), manutenção dos triglicérides, comparando a 2ª com a 6ª hora de coleta. As diferenças de comportamento foram significantes ( $p=0,01$ ).

### Conclusão

Em amostra populacional adulta saudável, o envelhecimento exerce influência sobre o comportamento da lipemia pós-prandial.

### Palavras-chave

lipemia pós-prandial, envelhecimento, metabolismo lipídico

### Objective

To investigate the behavior of postprandial lipemia assessed by means of repeated measurements of triglyceride levels in healthy individuals aged from 20 to 50 years, divided into the following 3 age groups: GI - from 20 to 30 years; GII - from 31 to 40 years; and GIII - from 41 to 50 years.

### Methods

Triglyceride levels were measured in 3 conditions: after a 12-hour fast, and 2 and 6 hours after a standard meal containing 40 g of fat.

### Results

The repeated-measures analysis of triglyceride levels showed a distinct behavior of the age groups throughout the 6 hours. The younger participants (GI) had a reduction in the triglyceride levels in the sixth hour; the elderly (GIII) had increasing values in the sixth hour; and those in the intermediate age group (GII) maintained their triglyceride levels, when comparing the second and sixth hours of blood collection. The differences in behavior were significant ( $P=0.01$ ).

### Conclusion

In a healthy adult population sample, aging influences the postprandial lipemia behavior.

### Key words

postprandial lipemia, aging, lipid metabolism

O termo lipemia pós-prandial se refere a uma série de eventos metabólicos relacionados ao aumento na concentração de lipoproteínas (LP) ricas em triglicérides (TG) - quilomícrons (Qm) e seus remanescentes, lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) e seus remanescentes - ocorrida após a ingestão de gorduras.

Após refeição gordurosa, o pico de quilomícrons é alcançado, habitualmente entre 3 e 6 h, e após período de 12 h essas partículas não são mais detectáveis em pessoas normais<sup>1</sup>.

Pesquisas indicam que os triglicérides não são componentes das placas ateroscleróticas, mas admite-se que haja participação das lipoproteínas ricas em triglicérides na aterosclerose, de modo direto e/ou indireto, relacionada à ligação de seu metabolismo com o das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e de alta densidade (HDL), estas, reconhecidamente, relacionadas ao processo aterosclerótico<sup>2,3</sup>.

A participação direta dos quilomícrons intactos no processo foi descartada pelo seu grande diâmetro, mas a participação dos seus remanescentes, como sugerido de modo pioneiro por Zilvermit<sup>4</sup>, ganhou apoio de estudos experimentais, que evidenciaram acúmulo de remanescentes de quilomícrons em aorta de coelhos<sup>5,6</sup>. A participação indireta seria viabilizada pelo acúmulo de quilomícrons e conseqüente excesso das VLDL, IDL (lipoproteína de densi-

Correspondência: Jaqueline Scholz Issa - InCor - Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - Bl. II - 1º Andar - 05403-000 - São Paulo - SP  
E-mail: jissa@cardiol.br  
Enviado em 20/01/2004 - Aceito em 1/12/2004

dade intermediária) e LDL. No estado pós-prandial, os quilomicrons e as VLDL competem pela lipase lipoproteica (LLP), enzima que hidrolisa os triglicérides. Alguns estudos demonstram que os quilomicrons são o substrato preferencial da LLP, o que determinaria acúmulo de VLDL no estado pós-prandial<sup>7, 8</sup>.

Relevante também é a associação existente entre envelhecimento e aterosclerose, cujo mecanismo, em parte, poderia ser explicado pela influência da idade na lipemia pós-prandial.

O objetivo deste estudo foi avaliar o comportamento da lipemia pós-prandial em indivíduos adultos. Para esta finalidade procurou-se mimetizar condições habituais, como composição alimentar e intervalo inter-refeições, em população clinicamente saudável e relativamente jovem.

## Métodos

Foram selecionados, aleatoriamente, 64 pessoas saudáveis (26 homens e 38 mulheres), com idade entre 20 e 50 anos, distribuídos por faixa etária em 3 grupos: GI, 20 a 30 anos, 14 integrantes; GII, 31 a 40 anos, 25 integrantes e GIII, 41 a 50 anos, 25 integrantes.

Os critérios de exclusão foram: função tireoidiana alterada, diabetes mellitus, etilismo, hepatopatia, cardiopatia, insuficiência renal, doenças auto-imunes e inflamatórias, ou qualquer outra doença capaz de interferir na absorção e metabolismo das lipoproteínas; uso de medicação nos 90 dias precedentes, que alterasse o transporte e metabolismo lipoproteínas, incluindo pilulas anti-concepcionais; pressão arterial  $\geq 140/90$  mmHg; índice de massa corpórea (IMC)  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>; CT  $\geq 300$  mg/dl; TG  $\geq 300$  mg/dl; atividade física aeróbia por período superior a 40 min, mais que 1 vez por semana.

Os participantes foram orientados a permanecer em jejum após as 20 h da véspera da realização do experimento, permitindo-se somente a ingestão de água após esse horário e todos chegaram ao laboratório por volta das 7:30 h da manhã e permaneceram em repouso, sem poder ingerir qualquer tipo de alimento, exceto a refeição padronizada e água. A refeição foi ingerida em até 15 min e foi composta por pão de forma (2 fatias), queijo prato (40 g), presunto gordo (40 g), maionese (15 g) e achocolatado (400 ml). Continha 78 mg de colesterol e 882 kcal distribuídas em 35 g de proteínas (16%), 40 g de gordura (42%), sendo 50% na forma de gordura saturada e 89 g de carboidratos (42%).

Após anamnese, os participantes foram submetidos a exame físico completo. Foram calculados o IMC e a área de superfície corpórea (SC). Determinou-se a distribuição de gordura pela relação da medida da circunferência do abdome (realizada na cicatriz umbilical) com a circunferência do quadril (realizada no trocanter maior do fêmur), denominada RAQ.

Foram realizadas três coletas laboratoriais: jejum, 2 h e 6 h após a refeição. Realizaram-se determinações séricas de triglicérides nas três coletas que foram denominadas TG-(t1), TG-(t2), TG(t3). Na amostra em jejum foram determinados ainda CT, HDL, glicemia, TSH, e genotipagem das isoformas de apolipoproteína E.

As determinações plasmáticas de TG e CT foram realizadas por método colorimétrico enzimático no equipamento automatizado Cobas-Integra 700 (Roche. Diagnostics, Somerville, NJ, EUA); a de HDL-c foi obtida pelo mesmo método utilizado na determinação

do CT, após precipitação das lipoproteínas que contêm apolipoproteína B com solução composta de cloreto de magnésio e ácido fosfotungstico.; a de glicose por método enzimático com hexoquinase; a de TSH por ensaio imunométrico para medida quantitativa através do analisador Immulite 2000.

A genotipagem da apo E foi realizada conforme o método descrito por Hixson e Vernier<sup>9</sup>. O DNA genômico foi amplificado pela reação em cadeia da polimerase (PCR) em termociclador GeneAmp PCR System 2400 (Perkin Elmer Cetus).

O experimento foi repetido em 6 participantes, escolhidos aleatoriamente, obedecendo aos mesmos procedimentos, sendo comparados dados clínicos e de exame físico prévios.

Realizou-se análise exploratória dos dados por meio de medidas descritivas como frequência para variáveis categóricas (sexo, antecedente familiar para doença arterial coronariana, tabagismo, fenótipos de apo E), e média e desvio padrão (dp) para variáveis contínuas: idade, IMC, RAQ, consumo proporcional de gordura pelo IMC.

A comparação entre grupos etários em relação a variáveis contínuas foi realizada através da análise de variância (ANOVA). Eventuais diferenças foram localizadas pelo teste de comparações múltiplas. A comparação entre os grupos em relação a variáveis categóricas foi verificada pelo teste do qui-quadrado ou pelo teste exato de Fischer. O comportamento dos triglicérides foi estudado através da análise da variância das medidas repetidas de triglicérides entre os grupos etários. Utilizou-se teste de correlação de Pearson, com intervalo de confiança de 95%, para comparar os valores dos triglicérides obtidos nas duas oportunidades em que o protocolo foi realizado em 6 participantes. Adotou-se significância de 0,05 ( $\alpha=5\%$ ).

## Resultados

Não houve diferenças significativas entre os grupos etários em relação às variáveis numéricas (IMC, SC, RAQ) e ao consumo de gordura proporcional ao IMC (tab. I). Também não ocorreram diferenças significativas entre grupos etários em relação às variáveis categóricas sexo, tabagismo e antecedente familiar (tab. II).

Não foram verificadas diferenças significativas na distribuição dos fenótipos de apo E entre os grupos etários ( $p=0,12$ ). Os fenótipos mais frequentes foram respectivamente E3/E3 ( $n=40$ , 62,5% da amostra); E3/E4 ( $n=13$ , 20,3%); E2/E3 ( $n=8$ , 12,5%); E4/E4 ( $n=3$ , 4,7%).

A análise da variância (ANOVA) evidenciou diferenças significativas nas médias de CT, TG e glicemia entre os grupos etários (tab. III). Os participantes do grupo GIII (41 a 50 anos) apresentaram médias mais elevadas de CT, TG e glicemia que os participantes dos grupos mais jovens (GII e GI).

A análise de medidas repetidas dos triglicérides demonstrou interação grupo vs tempo, ou seja, os grupos apresentaram comportamentos distintos dos triglicérides nos tempos t1, t2 e t3 ( $p=0,01$ ) (fig. 1). Análise de cada grupo etário tempo a tempo revelou diferenças significantes nas médias em quase todos os grupos, exceto no GII onde a média do TG(t2) não diferiu significativamente da média do TG(t3) ( $p=0,87$ ), indicando manutenção dos valores de TG neste momento. No GI observou-se decaimento significativo da média do TG(t3) em comparação com TG(t2) ( $p=0,03$ ), e no GIII a média de TG(t3) foi significativamente superior a média de TG(t2) ( $p=0,007$ ), indicando valores crescentes de TG neste momento (tab. IV).



Tabela I - Características clínicas da amostra e dos subgrupos etários. Comparação das médias e desvio-padrão (análise de variância)

Variáveis numéricas	Total da amostra n=64	GI 20 a 30 anos n=14	GII 31 a 40 anos n=25	GIII 41 a 50 anos n=25	Valor p
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	26,21±4,78	24,77±5,57	26,1±4,73	27,1±4,33	0,34
RAQ	0,88±0,07	0,86±0,05	0,88±0,07	0,90±0,08	0,14
Consumo / IMC (g/ kg/m <sup>2</sup> )	1,58±0,29	1,69±0,36	1,58±0,27	1,51±0,24	0,17

IMC = índice de massa corpórea; RAQ = relação entre circunferência do abdome e do quadril; Consumo/IMC = relação entre a quantidade de gordura consumida (40 g) e o índice de massa corpórea.

Tabela II - Distribuição da frequência das características clínicas (gênero, tabagismo e antecedente familiar para DAC) na amostra e nos subgrupos etários

Variável categórica	Amostra total n=64	GI 20 a 30 anos n=14	GII 31 a 40 anos n=25	GIII 41 a 50 anos n=25	Valor p
Homens	26 (40,6%)	5 (35,7%)	11 (44%)	10 (40%)	0,95
Mulheres	38 (59,3%)	9 (64,2%)	14 (56%)	15 (60%)	
Fumantes	10 (15,6%)	1 (7,1%)	4 (16%)	5 (20%)	0,62
Não fumantes	54 (84,3%)	13 (92,9%)	21 (84%)	20 (80%)	
Antecedente(+)	8 (12,5%)	1 (7,1%)	6 (24%)	1 (4%)	0,12
Antecedente(-)	56 (87,5%)	13 (92,9%)	19 (76%)	24 (96%)	

Antecedente (+) = antecedente familiar para doença arterial coronária presente; Antecedente (-) = antecedente familiar para doença arterial coronária ausente.

Tabela III - Características laboratoriais da amostra e dos subgrupos etários. Comparação das médias e desvio-padrão (análise de variância)

Variável (mg/dl)	Amostra Total n=64	GI 20 a 30 anos n=14	GII 31 a 40 anos n=25	GIII 41 a 50 anos n=25	Valor p
CT	190,22±45,4	157,9±10,6	185,3±7,96	208,1±7,9	<0,01*
TG	96,13±56,9	65±5,3	92,6±10,9	116,6±13,1	0,02*
HDL-c	48,78±11,4	46,5±3,1	49,8±2,3	48,9±2,3	0,6
Glicose	91,97±10,5	86,4±2,6	90,2±1,9	96,8±1,9	<0,01*

\* p≤0,05

A repetição do experimento obteve valores de correlação dos triglicérides de 92% no tempo 1 (coleta em jejum), 93% no tempo 2 (2 h após refeição padrão) e 92% no tempo 3 (6 h após refeição padrão).

## Discussão

Os resultados obtidos na avaliação dos triglicérides permitiram observar que o comportamento da lipemia pós-prandial foi diferente nos grupos etários. O grupo mais jovem GI apresentou decaimento mais rápido da trigliceridemia; o GII teve comportamento intermediário e o GIII, elevação da trigliceridemia durante as 6h de observação do estudo.

As diferenças encontradas poderiam ser atribuídas ao tempo de esvaziamento gástrico e/ou à absorção intestinal. Alguns estudos demonstraram que o esvaziamento gástrico de alimentos líquidos e sólidos diminui com o envelhecimento<sup>10</sup> mas a motilidade intestinal não é alterada pela idade<sup>11</sup>. A secreção pancreática decresce suavemente com o envelhecimento<sup>12</sup>. Entretanto, Arora e cols.<sup>13</sup> demonstraram em 114 indivíduos saudáveis que a excreção fecal e, por conseguinte, a absorção de gordura, muda pouco com a idade, sugerindo que o decréscimo da secreção pancreática não é suficiente para prejudicar o processo digestivo normal.

Poder-se-ia imaginar que, pelo fato dos indivíduos mais idosos apresentarem tempo de esvaziamento gástrico maior, a absorção de gorduras seria lentificada, justificando aumento tardio da trig-

liceridemia. No entanto, Krasinski e cols.<sup>14</sup> estudaram a lipemia pós-prandial em 86 homens e mulheres saudáveis de 19 a 76 anos, com vitamina A oral e endovenosa, e descartaram a possibilidade das diferenças de comportamento da lipemia observadas nos indivíduos abaixo e acima de 50 anos fossem relacionadas a mudanças ocasionadas nos processos digestivos absorptivos, pois o comportamento da lipemia foi semelhante tanto na infusão endovenosa da vitamina A, quanto na ingestão oral. O retinil-éster, metabólito da vitamina A que se incorpora ao quilomícron e, portanto, segue a via metabólica deste elemento, esteve elevado no grupo acima de 50 anos, qualquer que fosse a via de administração da vitamina A. Portanto, o atraso na depuração da lipemia pós-prandial foi maior em indivíduos de maior faixa etária independentemente do fator digestivo/absorptivo. Krasinski e cols.<sup>14</sup> admitiram que o atraso na depuração do retinil-éster, nos indivíduos mais idosos, seria ocasionado pela lentificação na depuração dos quilomícrons, decorrente, entre outros fatores, pela menor atividade da lipase lipoproteica (LLP) com o envelhecimento. A atividade diminuída da LLP com o envelhecimento também foi constatada por Huttunen e cols.<sup>15</sup>, em testes de estimulação com heparina, e por Weintraub e cols.<sup>16</sup> utilizando vitamina A (via oral) em 27 indivíduos saudáveis de 19 a 72 anos.

Assim, presume-se que a diminuição da atividade da LLP possa justificar a diferença significativa no comportamento da lipemia pós-prandial entre as faixas etárias estudadas.

Os TG e o CT em jejum foram significativamente maiores no

Tabela IV - Valores dos triglicérides (mg/dl) em jejum e após consumo da dieta teste nos diferentes grupos etários. Comparação entre os grupos em cada tempo através da análise de variância			
Grupos etários	TG (t1)	TG(t2)	TG(t3)
GI: 20 – 30 anos	65,71±5,39	121,29±13,74	101,57±11,97
GII: 31 – 40 anos	92,68±10,98	147,76±16	145,88±20,32
GIII: 41 – 50 anos	116,60±13,10	168,96±16,61	201,7±20,91
Valor de p	p=0,02 *	p=0,17	p<0,01 *

\* p≤0,05. t1 - média de TG em jejum; t2 - média de TG após 2h do consumo da dieta teste; t3 - média de TG após 6h consumo de dieta teste.

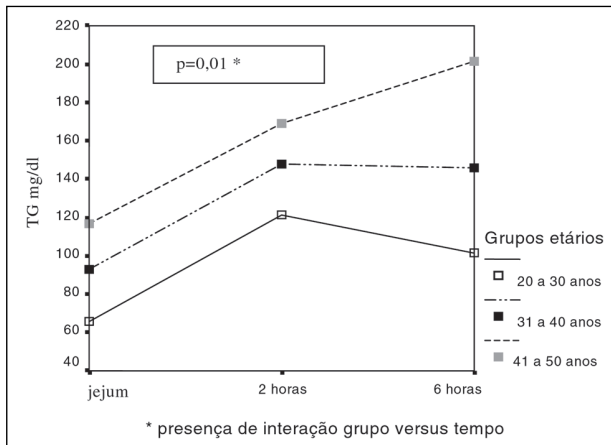


Fig. 1 - Comportamento dos triglicérides após consumo de dieta teste nos diferentes grupos etários (análise de medidas repetidas).

grupo G III (41 a 50 anos) que nos demais grupos etários, respectivamente  $p=0,02$  e  $p<0,01$ . Nestel<sup>17</sup> foi um dos pioneiros a relacionar valores elevados dos triglicérides em jejum com a taxa lenta de remoção dos quilomícrons, indicando que esses poderiam ser preditores de lipemia pós-prandial lentificada. Sabe-se também que níveis de CT aumentam com a idade, possivelmente pelo decréscimo do número de receptores B/E<sup>18</sup>. A glicemia em jejum também foi significativamente mais elevada no GIII que nos demais ( $p<0,01$ ).

A avaliação em conjunto dessas variáveis poderia evidenciar mecanismos metabólicos interrelacionados, tendo como elo a re-

sistência à insulina<sup>19</sup>. A inabilidade das células adiposas em armazenar os triglicérides, provocada pela resistência à insulina, poderia ser passo inicial deste circuito metabólico. A maior liberação de ácidos graxos livres e diminuição da captação dos mesmos pelos adipócitos determinaria influxo de ácidos graxos do tecido adiposo para o fígado, promovendo a neoglicogênese e aumento na produção de VLDL e por conseguinte de LDL. A resistência à insulina também promoveria a oxidação dos ácidos graxos no tecido muscular, proporcionando maior acúmulo de glicose, e conseqüentemente maior estímulo à produção de insulina, perpetuando este círculo<sup>20, 21</sup>.

Nossos resultados não sofreram influência da atividade física, pois foi considerada critério de exclusão na seleção da amostra. Entretanto, deve-se ressaltar que a prática regular de atividade física possivelmente retarde o aparecimento dessas modificações metabólicas. Cohen e cols.<sup>22</sup> avaliaram a influência do exercício físico no comportamento da lipemia pós-prandial em atletas e sedentários e observaram que em atletas a remoção da lipemia pós-prandial é mais rápida que nos sedentários. Ericsson e cols.<sup>23</sup>, ao estudar a depuração de emulsões lipídicas, observaram que em atletas a velocidade de remoção das gorduras foi mais rápida.

O estudo dos fenótipos de apo E nesta amostra não influenciou os resultados obtidos, embora Weintraub e cols.<sup>16</sup> tenham observado lipemia pós-prandial mais prolongada nos indivíduos com alelo E2, fenótipos E2/E2 e E3/E2.

Destacam-se dois aspectos na avaliação deste experimento: comportamento diferenciado da lipemia pós-prandial entre intervalos de faixas etárias estreitas e precoces (20 a 30 anos; 31 a 40 anos; 41 a 50 anos). As alterações metabólicas foram provocadas por dieta teste com teor de gordura relativamente baixo (40 g sendo 50% de gordura saturada), se comparado a estudos que avaliam lipemia pós-prandial utilizando dieta teste com sobrecarga de gordura (70 g). Esses achados reforçam a necessidade de adoção de medidas preventivas em faixas etárias mais precoces, com a restrição ao consumo de gorduras a no máximo 30% do valor calórico total, sendo restrito o consumo de gordura saturada a 7% deste valor, tal como recomendado por diretrizes atuais de prevenção de doenças cardiovasculares<sup>24, 25</sup>.

Conclui-se que o envelhecimento exerce efeito significativo sobre a lipemia pós-prandial em indivíduos saudáveis e jovens.

## Referências

- Thompson GR. Lipoprotein metabolism. In: A Handbook of Hyperlipidemia, Philadelphia: Current Science, 1990: 23-42.
- Brown MS, Goldstein JL. Lipoprotein metabolism in the macrophage: implications for cholesterol deposition in atherosclerosis. *Ann Ver Biochem* 1983; 52: 223.
- Miller J. High density lipoproteins and atherosclerosis. *Ann Ver Med* 1980; 31: 97-108.
- Zilversmit DB. Atherogenesis: A postprandial phenomenon. *Circulation* 1979; 60: 473-85.
- Mamo JCL, Wheeler JR. Chylomicrons or their remnants penetrate rabbit thoracic aorta as efficiently as do smaller macromolecules, including low-density lipoprotein, high-density lipoprotein and albumin. *Coron Artery Dis* 1994; 5: 695-705.
- Proctor SD, Mamo, JCL. Arterial fatty lesions have increased uptake of chylomicron remnants but not low-density lipoproteins. *Coron. Artery Dis* 1996; 7: 239-45.
- Brunzell J, Hazzard W, Porte D Jr et al. Evidence for a common, saturable, triglyceride removal mechanism for chylomicrons and very low density lipoproteins in man. *J Clin Invest* 1973; 52: 1578-85.
- Bjorkegren J, Packard C, Hamsten A et al. Accumulation of large very low density lipoprotein in plasma during intravenous infusion of a chylomicron-like triglyceride emulsion reflects competition for a common lipolytic pathway. *J Lipid Res* 1996; 37: 76-86.
- Hixson JE, Vernier DT. Restriction isotyping of human apolipoprotein E by gene amplification and cleavage. *J Lipid Res* 1990; 31: 545-8.
- Evans MA, Triggs EJ, Cheung M et al. Gastric emptying rate in elderly: implications for drug therapy. *J Am Geriatr Soc* 1981; 29: 201-05.
- Kupfer RM, Heppell M, Haggith JW et al. Gastric emptying and small-bowel transit rate in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33: 340-03.
- Fikry M. Exocrine pancreatic functions in the aged. *J Am Geriatr Soc* 1968; 16: 463-7.
- Arora S, Kassarjian Z, Krasinski SD et al. Effect of age on tests of intestinal and hepatic function in healthy humans. *Gastroenterology* 1989; 96: 1560-5.
- Krasinski SD, Cohn JS, Schaefer EJ et al. Postprandial plasma retinyl ester response is greater in older subjects compared with younger subjects. *J Clin Invest* 1990; 85: 883-92.
- Huttunen JK, Ehnholm C, Kikki M et al. Post-heparin plasma lipoprotein lipase in normal subjects and in patients with hypertriglyceridemia: correlation to sex, age and various parameters of triglyceride metabolism. *Clin Sci Mol Med* 1976; 50: 249-60.
- Weintraub MS, Eisenberg S, Breslow JL. Dietary fat clearance in normal subjects is regulated by genetic variation in apolipoprotein. *E J Clin Invest* 1987; 80: 1571-7.
- Nestel P. Relationship between plasma triglycerides and removal of chylomicrons. *J Clin Invest* 1964; 43: 943-9.



18. Miller JS, Packard CJ. Heterogeneity of apolipoprotein B-100 containing lipoproteins: what we have learnt from kinetic studies. *Curr Opin Lipidol* 1998; 9: 197-202.
19. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-607.
20. Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Invest* 2000; 106: 453-8.
21. Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 2000; 106: 473-81.
22. Cohen JC, Noakes TD, Benade AJ. Postprandial lipemia and chylomicron clearance in athletes and sedentary men. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 443-7.
23. Ericsson M, Johnson O, Tollin C et al. Serum lipoproteins, apolipoproteins and intravenous fat tolerance in young athletes. *Scand J Rehabil Med* 1982; 14: 209-12.
24. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult treatment Panel III) *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
25. Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias, III. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77(Supl. III): 1-48.