

REVISÃO

Efeito do exercício físico na lipemia pós-prandial

Effect of physical exercise on postprandial lipemia

Jefferson Petto, M.Sc.*; Anne Karine Menezes Santos Batista**, Carolina Santana de Oliveira**, Ana Marice Teixeira Ladeia, D.Sc.***

Professor de Fisiologia do Exercício da Faculdade Social da Bahia e Universidade Estadual de Feira de Santana, *Graduanda em Fisioterapia pela Universidade do Estado da Bahia, *Professora Adjunta da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública*

Resumo

O exercício físico quando praticado de forma crônica age como fator preventivo controlando os níveis de triglicérides e lipoproteínas plasmáticas, sendo considerado como prática adjuvante na profilaxia e terapia não medicamentosa das dislipidemias. No entanto, na última década, investigações têm sido conduzidas com o intuito de identificar qual o efeito agudo do exercício sobre o comportamento lipídico pós-prandial. Além disso, os estudos procuram identificar a influência da intensidade, da duração, da modalidade, do gasto calórico e outras variáveis que possam apresentar melhores resultados. Portanto, a presente revisão, composta por artigos entre 1990 e 2010, tem como objetivo discutir o que esses trabalhos trazem de mais novo sobre o tema.

Palavras-chave: lipemia pós-prandial, exercício, período pós-prandial, dislipidemias.

Abstract

Regular exercise is a preventive factor for the control of the levels of triglycerides and lipoproteins, being promoted as a non-drug prophylaxis and therapy of dyslipidemia. However, in the last decade, investigations have been conducted in order to identify the acute effect of exercise on postprandial lipid behavior. Furthermore, the studies seek to identify the influence of intensity, duration, mode of energy expenditure and other variables that may provide better results. Therefore, this literature review of articles published between 1990 and 2010 aims to discuss news results about.

Key-words: postprandial lipemia, exercise, postprandial period, dyslipidemias.

Introdução

Níveis plasmáticos de triglicérides (TG) têm sido correlacionados com a predisposição para doenças cardiovasculares (DCV) [1]. Usualmente, a mensuração desses níveis no estado de jejum prediz o risco para desenvolvimento de DCV, porém, estudos mostram que existe uma forte correlação entre os níveis de TG no estado pós-prandial e a formação da placa aterosclerótica [2-4]. Desde 1979, com os estudos de Zilvermit, tem-se o conhecimento de que a aterogênese é um fenômeno pós-prandial relacionado ao metabolismo lipídico, ao demonstrar em animais e em humanos que remanescentes

de quilomícrons e lipoproteínas de baixa densidade (LDL) são captadas por células endoteliais [5].

A lipemia pós-prandial (LPP) reflete uma medida integrada da capacidade individual de remoção dos TG. O termo se reporta a uma série de eventos metabólicos relacionados ao aumento na concentração das lipoproteínas (LP) ricas em TG no plasma sanguíneo - quilomícrons, lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) e seus remanescentes - ocorridos após a ingestão de gorduras. Essa resposta pode estar condicionada a maior mobilização de ácidos graxos, ao aumento de síntese e ao retardo da remoção das VLDL, propiciando maior interação entre LP que contribuem para a formação de partículas

Recebido 17 de outubro de 2011; aceito 16 de novembro de 2011.

Endereço para correspondência: Jefferson Petto, Rua Senta Pua 542/306, 40170-180 Salvador BA, Tel: (71) 9619 1061, E-mail: petto@cardiol.br

pequenas e densas de LDL, extremamente aterogênicas. Foi demonstrado que os quilomícrons e as VLDL competem pela lipase proteica, enzima que hidrolisa os TG, sendo que os quilomícrons são o substrato preferencial da lipase proteica, determinando acúmulo das VLDL plasmáticas no período pós-prandial [2,4].

Dietas ou intervenções que diminuam os níveis de jejum das LP ricas em TG também podem promover melhora nos níveis das LP ricas em TG pós-prandiais. Assim, tem-se recomendado o exercício físico, a redução do índice de massa corpórea e certos fármacos para redução da LPP e dos níveis das LP remanescentes nesse processo [2].

Especificamente, o exercício físico caracteriza-se por uma situação de quebra da homeostasia corporal, ao implicar no aumento instantâneo do consumo energético da musculatura ativa e, por conseguinte, do organismo como um todo. Para suprir a nova demanda energética, inúmeras respostas fisiológicas ocorrem, dentre elas, as referentes à metabolização lipídica. Assim, é importante entender e avaliar a ação e efetividade do exercício físico na LPP.

Com base no que foi exposto, a presente revisão, tem como objetivo apresentar um resumo do que nos últimos dez anos foram publicados sobre o efeito do exercício físico na LPP e quais as formas de aplicação do exercício que obtiveram os melhores resultados.

Métodos

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão de literatura sistematizada cumprida entre julho e setembro de 2010. Foram consultadas, nessa revisão, as bases de dados Lilacs, Medline, Scielo e Pubmed, utilizando em cruzamento os seguintes descritores: lipemia pós-prandial e exercício e *postprandial lipemia and exercise*. Para a composição da discussão desta pesquisa foram utilizados apenas artigos originais publicados entre 1990 e 2010 que versassem sobre o efeito do exercício na LPP. Foram excluídos os artigos que não tivessem utilizado humanos na pesquisa.

Importante ressaltar, que embora a LPP reflita a elevação dos níveis de TG plasmáticos, a grande maioria dos artigos citados nesta revisão que descrevem o efeito do exercício físico na LPP, abordam também o comportamento das LP (LDL e HDL). Portanto, ao relatar o efeito do exercício físico sobre a LPP foi abordado também, especificamente, o comportamento das LP.

Resultados e discussão

Após a busca nos referidos bancos de dados, foram encontrados 102 artigos. Dentre a totalidade dos trabalhos encontrados, 39 abordavam o tema especificado, três artigos foram excluídos por terem sido publicados antes de 1990 e outros seis artigos por serem trabalhos de revisão. Portanto, 30 artigos originais compõem esta revisão.

Exercício físico e lipemia pós-prandial

É possível observar que nas duas últimas décadas cresceram as evidências de que o exercício físico pode influenciar benéficamente o perfil lipídico de forma aguda [6-11], sendo que seu efeito pode perdurar por até 48h após a sessão do exercício [12].

No entanto, a magnitude na redução da LPP provocada pelo exercício depende, pelo menos para a maioria dos autores, da intensidade do esforço, da duração da sessão, da periodicidade do condicionamento, do gasto calórico relacionado à sessão de exercício e do momento no qual ele é realizado, previamente ou posterior à ingestão de gorduras.

Em relação à intensidade e duração do exercício, num estudo realizado por Nappo *et al.* [13], não foram observadas alterações significativas da curva lipídica 48 horas após uma sessão de curta duração e baixa intensidade, resultado visualizado também em outros estudos [8,14,15]. Katsanos *et al.* [14] compararam o efeito do exercício de baixa e moderada intensidade na LPP e, segundo os autores, a intensidade do exercício desempenha papel significativo na atenuação da resposta pós-prandial dos TG, sendo que o exercício de moderada intensidade apresentou melhor resposta quando comparado ao exercício de baixa intensidade, ambos realizados com a mesma duração de 90 minutos, resultado ratificado em outro trabalho realizado por Kraus *et al.* [16].

Por outro lado, Foger *et al.* [6] e Kujala *et al.* [17], ainda na década de 90, mostraram em seus trabalhos que quando o exercício é realizado por tempo prolongado, uma hora ou mais, mesmo em baixa intensidade, se observam reduções agudas significativas dos TG principalmente 18 a 24 horas pós-exercício.

Para Gill *et al.* [18-20], em três artigos publicados na década de 2000, a relação intensidade e duração é que determina a magnitude da diminuição dos TG e das LP plasmáticas induzidas pelo exercício na LPP, independente da população avaliada, jovens, obesos ou dislipidêmicos. Para esse autor os exercícios de intensidade moderada com duração entre 60 e 90 minutos são os que apresentam melhores resultados [18-20].

Ainda em relação à intensidade de esforço Tsekouras *et al.* [21] mostraram que o exercício de alta intensidade intervalado reduziu significativamente as VLDL na LPP, sendo tão efetivo como exercícios praticados em intensidades moderadas ou baixas. Segundo os autores, isso ocorre por conta da diminuição da concentração dos TG plasmáticos provocada pelo exercício. Outros estudos corroboram essa ideia, como os de Gill *et al.* [22] e Malkova *et al.* [23] publicados em 2000.

Logo em 1997, Crouse *et al.* [24] analisando o efeito agudo do exercício em uma única sessão com diferentes intensidades, sobre os TG e as LP plasmáticas, perceberam que os níveis dos TG e colesterol total caíram no período pós-exercício independente da intensidade do mesmo.

Diante desses achados, é possível inferir que a intensidade e a duração do exercício não são as variáveis que isoladamente

mais influenciam na diminuição da LPP, mas sim o gasto calórico durante o exercício.

Corroborando esse pensamento, Miyashita *et al.* [25] numa pesquisa randomizada de corte longitudinal com dez homens saudáveis, comprovaram essa ideia, ao visualizar que 10 sessões de 3 minutos de exercício moderado, ao longo do dia, reduzem a curva de TG pós-prandial de forma semelhante a uma única sessão de 30 minutos do mesmo exercício. Segundo os autores é o gasto calórico com o exercício durante o dia que determina a magnitude de queda dos TG na LPP.

Ainda em relação ao gasto energético, outros estudos, publicados na década dos anos 90, relataram que uma sessão de exercício físico, realizada 24 horas antes de uma refeição rica em gordura (50 a 70 gramas), reduziu a LPP, estando diretamente relacionada ao tempo e a energia consumida no exercício [26-28].

No estudo realizado por Ferguson *et al.* [28], foi investigada a correspondência entre o limiar energético e as possíveis mudanças nos níveis dos TG e concentrações das LP em homens treinados após quatro protocolos de exercício, condizentes com os gastos calóricos de 800, 1100, 1300 e 1500 kcal. Vinte e quatro horas após a realização das sessões, o nível de HDL elevou-se significativamente, nos exercícios de 1100, 1300 e 1500 kcal. Já a concentração de LDL diminuiu de forma significativa com um gasto de 1300 kcal e a de TG com 800 kcal após uma única sessão de exercício. Ainda neste estudo, foi possível observar aumento da atividade da lipase lipoproteica 24 horas após as sessões com gasto calórico acima de 1100 kcal, permanecendo elevada até 48 horas após a sessão de 1500 kcal, sendo que estas mudanças coincidiram com as alterações de HDL.

A periodicidade do exercício e a as características da população avaliada exercem também forte influência sobre a LPP. Segundo Katsanos *et al.* [14] e Belli *et al.* [29], indivíduos fisicamente ativos apresentam a LPP diminuída quando comparados a indivíduos não ativos, resultado observado também por Kokkinos *et al.* [30], quando avaliou corredores.

Em uma pesquisa realizada por Crouse *et al.* [31] foi observada diminuição precoce dos TG e com permanência de redução até 72 horas pós-exercício em homens dislipidêmicos. Alguns estudos apontam que em indivíduos com níveis maiores ou elevados de TG, como obesos e dislipidêmicos [32,33], o exercício físico estimula uma redução maior do que a observada em sujeitos com níveis mais baixos de TG ou normolipêmicos [7].

Outro aspecto abordado por alguns autores referente à aplicação do exercício e seu efeito na LPP é o momento em que o exercício deve ser aplicado. Os estudos mostram grande variabilidade, desde 24 horas antes até uma hora e meia após a ingestão de gorduras ou da refeição [9,10,25-28,34]. Embora existam diferentes protocolos de aplicação do momento do exercício, a grande maioria dos estudos aponta que quando o gasto calórico é alto a queda da LPP é significativa, tanto na resposta dos TG como das LP.

Harrison *et al.* [10] evidenciaram que tão importante quanto o momento no qual o exercício é aplicado, ou seja, antes ou após a refeição, é a suplementação de carboidrato pré, peri ou pós-exercício. Os autores evidenciaram que quando é feita a suplementação de carboidrato, os níveis de insulina aumentam e a lipólise diminui o que atenua o efeito do exercício sobre a LPP.

Embora esteja bem fundamentado que o exercício exerce um efeito agudo importante na redução da LPP, as totalidades dos trabalhos não mostram nenhum benefício no pico da LPP, que ocorre entre a terceira e quarta hora, mantendo um platô até a sexta ou oitava hora. Em um estudo realizado por Teixeira *et al.* [35], o objetivo foi observar se o exercício físico provocaria efeito depressor no pico da LPP, e foi observado que não houve diferença na curva de TG entre o teste de LPP com e sem exercício entre a 3 e a 5 hora pós-refeição.

Devido à escassez de trabalhos que avaliem o efeito do exercício no pico da LPP, momento no qual o processo aterogênico seria maior, faz-se necessário novos estudos com protocolos diferentes dos já pesquisados na busca da atenuação desse processo em sua fase mais importante, entre a terceira e a sexta hora pós refeição.

Conclusão

Finalmente, pode-se concluir que a duração, a intensidade e gasto calórico do exercício; a condição física prévia e os níveis dos TG de jejum; o uso de fármacos que interferem no metabolismo glicêmico, bem como a ingestão de carboidratos pré, peri e pós-exercício; e o tempo de acompanhamento do efeito do exercício após a aplicação do mesmo é que avaliados em conjunto determinam a magnitude de seu efeito agudo sobre a LPP.

Referências

1. Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, IV; Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 88, Suplemento I, Abril 2007.
2. Signori LU, Plentz RDM, Irigoyen MC, Schann BDA. O papel da lipemia pós-prandial na gênese da aterosclerose: particularidades do diabetes mellitus. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007;51(2):222-31.
3. Lima JG, Nóbrega LHC, Nóbrega MLC, Bandeira F, Sousa AGP. Dislipidemia pós-prandial como achado precoce em indivíduos com baixo risco cardiovascular. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2002;46(3):249-54.
4. Gomes APF, Carmo MGT. Dislipidemia pós-prandial e doença cardiovascular. *Rev Bras Nutr Clin* 2006;21(1):60-71.
5. Zilvermit, DB. Atherogenesis: a postprandial phenomenon. *Circulation* 1979;60:473-85.
6. Foger B, Wohlfarter T, Ritsch A, Lechleitner M, Miller CH, Dienstl A, et al. Kinetics of lipids, apolipoproteins, and cholesteryl ester transfer protein in plasma after a bicycle marathon. *Metabolism* 1994;43:633-9.

7. Aldred HE, Perry IC, Hardman AE. The effect of a single bout of brisk walking on postprandial lipemia in normolipidemic young adults. *Metabolism* 1994;43:836-41.
8. Durstine JL, Ferguson MA, Szymanski LM, Davis PG, Alderson NL, Trost SG, et al. Effect of single session exercise on lipoprotein (a). *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:1277-81.
9. Varady KA, Jones PJH. Combination diet and exercise interventions for the treatment of dyslipidemia: an effective preliminary strategy to lower cholesterol levels? *J Nut* 2005;135(8):1829-35.
10. Harrison M, O'Gorman DJ, McCaffrey N, Hamilton MT, Zderic TW, Carson BP et al. Influence of acute exercise with and without carbohydrate replacement on postprandial lipid metabolism. *J Appl Physiol* 2009;106(3):943-9.
11. Singhal A, Trilk JL, Jenkins NT, Bigelman KA, Cureton KJ. Effect of intensity of resistance exercise on postprandial lipemia. *J Appl Physiol* 2009;106(3):823-9.
12. Durstine JL, Thompson PD. Exercise in the treatment of lipid disorders. *Cardiol Clin* 2001;19:471-88.
13. Nappo F, Esposito K, Cioffi M, Giugliano G, Molinari AM, Paolisso G, et al. Postprandial endothelial activation in healthy subjects and in type 2 diabetic patients: role of fat and carbohydrate meals. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:145-50.
14. Katsanos CS, Grandjean PW, Moffatt RJ. Effects of low moderate exercise intensity on postprandial lipemia and postheparin plasma lipoprotein lipase activity in physically active men. *J Appl Physiol* 2004;96:181-8.
15. Davis PG, Bartoli WP, Durstine JL. Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. *J Appl Physiol* 1992;72:914-9.
16. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney MA et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002;347(19):1483-92.
17. Kujala UM, Kaprio J, Taimela S, Sarna S. Prevalence of diabetes hypertension and ischemic heart disease in former elite athletes. *Metabolism* 1994;43:1255-60.
18. Gill JMR, Mees GP, Frayn KN, Hardman AE. Moderate exercise postprandial lipaemia and triacylglycerol clearance. *Eur J Clin Invest* 2001;31(3):201-7.
19. Gill JMR, Al-Mamari A, Ferrell WR, Cleland SJ, Packard CJ, Sattar N et al. Effects of prior moderate exercise on postprandial metabolism and vascular function in lean and centrally obese men. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2375-82.
20. Gill JMR, Al-Mamari A, Ferrell WR, Cleland SJ, Sattar N, Packard CJ et al. Effects of a moderate exercise session on postprandial lipoproteins, apolipoproteins and lipoprotein remnants in middle-aged men. *Atherosclerosis* 2006;185:87-96.
21. Tsekouras YE, Magkos F, Kellas Y, Basioukas KN, Stavros A, Kavouras SA, Sidossis LS. High-intensity interval aerobic training reduces hepatic very low-density lipoprotein-triglyceride secretion rate in men. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008;295(4):851-8.
22. Gill JMR, Frayn KN, Wootton SA, Miller GJ, Hardman AE. Postprandial lipaemia: Effects of exercise and restriction of energy intake compared. *Am J Clin Nutr* 2000;71:465-71.
23. Malkova D, Evans RD, Frayn KN, Humphreys SM, Jones PRM, Hardman AE. Prior exercise and postprandial substrate extraction across the human leg. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000;279:1020-8.
24. Crouse SF, O'Brien BC, Grandjean PW, Lowe RC, Rohack JJ, Green JS. Effects of training and a single session of exercise on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic men. *Appl Physiol* 1997;83(6):2019-28.
25. Miyashita M, Burns SF, Stensel DJ. Exercise and postprandial lipemia: effect of continuous compared with intermittent activity patterns. *Am J Clin Nutr* 2006;83:24-9.
26. Tetsonis NV, Hardman AE. Effects of low and moderate treadmill walking on postprandial lipemia in healthy young adults. *Eur J Appl Physiol* 1996;73:419-26.
27. Tsetsonis NV, Hardman AE, Masta SS. Acute effects of exercise on postprandial lipemia: a comparative study in trained and untrained middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 1997;65:525-33.
28. Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG, Essig DA, Burke JR, Durstine JL. Effects of four different single exercises sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *J Appl Physiol* 1998;85:1169-74.
29. Belli T, Coelho FGM, Ferreira AS, Moura RF, Queiroga MR, Luciano E. Impacto do exercício físico agudo no perfil metabólico pós prandial em adultos fisicamente aptos. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum* 2009;11(3):314-19.
30. Kokkinos PF, Holland JC, Narayan P, Collieran JA, Dotson CO, Papademetriou V. Miles run per week and high-density lipoprotein cholesterol levels in healthy, middle-aged men. *Arch Intern Med* 1995;155:415-20.
31. Crouse SF, O'Brien BC, Rohack JJ, Lowe RC, Green JS, Tolson H, et al. Changes in serum lipids and apolipoproteins after exercise in men with high cholesterol: influence of intensity. *J Appl Physiol* 1995;83:2079-86.
32. Seip RL, Moulin P, Cocke T, Tall A, Khrt WM, Mankowitz K, et al. Exercise training decreases plasma cholesteryl ester transfer protein. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1993;13:1359-67.
33. Thompson PD. Effect of prolonged exercise training without weight loss on high-density lipoprotein metabolism in overweight men. *Metabolism* 1997;46:217-23.
34. Katsanos CS. Prescribing aerobic exercise for the regulation of postprandial lipid metabolism. *Sports Med* 2006;36(7):547-60.
35. Teixeira M, Kasinski N, Izar MCO, Barbosa LA, Novazzi JP, Pinto LA et al. Efeitos do exercício agudo na lipemia pós-prandial em homens sedentários. *Arq Bras Cardiol* 2006;87(1):3-11.