

Metabolismo dos lípides durante o exercício físico

Lipid metabolism on the physical exercise

BONIFÁCIO, N.P.; CÉSAR, T.B. Metabolismo dos lípides durante o exercício físico. **R. bras. Ci e Mov.** 2005; 13(4): 101-106.

RESUMO – O triacilglicerol (TG) endógeno representa uma substancial fonte de energia para o exercício físico. A oxidação dos ácidos graxos que fornece energia ao músculo é obtida dos triacilgliceróis armazenados no tecido muscular e adiposo e em menor proporção das lipoproteínas do plasma, e aumenta progressivamente no decorrer do exercício. Durante o exercício as catecolaminas estimulam o aumento da lipólise dos TG, enquanto aumenta o fluxo sanguíneo no tecido adiposo e no músculo. Simultaneamente, ocorre diminuição da re-esterificação dos ácidos graxos em TG facilitando a disponibilidade dos ácidos graxos livres que serão utilizados pelo músculo esquelético. Vários fatores relacionados ao exercício, como a intensidade, duração, tipo do exercício e condição de treinamento, podem modificar a mobilização dos ácidos graxos e TG para atender a necessidade energética. A oxidação dos lípides é maior em exercícios de intensidade leve ou moderada e de longa duração do que nos exercícios de alta intensidade e de curta duração e também em pessoas treinadas.

PALAVRAS-CHAVE: triacilglicerol, ácidos graxos, exercício físico

BONIFÁCIO, N.P.; CÉSAR, T.B. Lipid metabolism on the physical exercise. **R. bras. Ci e Mov.** 2005; 13(4): 101-106.

ABSTRACT – Endogenous triacylglycerol (TG) is an important source of fuel for the physical exercise. The oxidation of the fatty acids that supply energy is obtained from the stored TG inside the muscle, of the plasma free fatty acids, and, in small percentage, of blood lipoproteins, and increase progressively during the exercise. During the exercise the catecholamines stimulate the increase of the lipoprotein lipase activity, while it increases the blood flow in the muscle. Simultaneously, the re-synthesis of TG from fatty acid is decreased and the free fatty acids are mobilized to the skeletal muscle. Several factors, related to the exercise, as intensity, duration, exercise type and training condition, it can modify the mobilization of fatty acids and TG to cover the necessary energy. The oxidation of the lipids is larger in exercises of intensity low or moderate and of long duration than in the exercises of high intensity and of short duration and also in trained people.

KEYWORDS: triacylglycerol, fatty acids, physical exercise

Nancy Preising A. Bonifácio

Thais Borges César

Faculdade de Ciências Farmacêuticas da UNESP
– Araraquara. Rod. Araraquara – Jaú Km. 1,
CEP 14 801-902 – Araraquara – SP
Departamento de Alimentos e Nutrição -
Telefone: 16-3301-6927

Recebimento: 15/12/2004
Aceite: 02/06/2005

Introdução

O organismo utiliza diariamente carboidratos, gorduras e proteínas dos alimentos a fim de fornecer a energia necessária para manter as atividades orgânicas em repouso e durante o exercício. No exercício, os principais nutrientes utilizados para obter energia são as gorduras e os carboidratos, sendo que as proteínas contribuem em menor proporção para a energia total utilizada^{8,11}.

As principais fontes de energia para o trabalho muscular são os carboidratos e lipídios, que fornecem 4 e 9kcal/g, respectivamente. Os lipídios são constituídos primariamente por moléculas de triacilglicerol (TG), que após digestão e absorção são reconstituídos e exportados para o plasma na forma de quilomícrons, onde são hidrolisados pela Lipase Lipoproteica, dando origem a três ácidos graxos livres (AGL) e um glicerol. Os AGL serão armazenados em grande parte no tecido adiposo e em menor proporção no tecido muscular, constituindo respectivamente o triacilglicerol do tecido adiposo (17500mmol) e intramuscular (300mmol). O total de energia estocada como TG (560MJ) é 60 vezes maior que o estoque de glicogênio (9MJ)^{2,8,11}.

A forma de armazenamento dos lipídios no organismo do homem e de outros mamíferos se desenvolveu ao longo da evolução, garantindo a sobrevivência em períodos de jejum prolongado ou de pouco abastecimento alimentar. A capacidade de armazenamento corporal de energia é limitada para os carboidratos, enquanto que para os lipídios pode ser considerada ilimitada. Portanto, durante o exercício físico, a quantidade de gordura disponível não é um fator limitante, e sua utilização permite que o exercício seja mantido por longos períodos, enquanto se retarda o esgotamento do glicogênio que pode levar a hipoglicemia^{7,15}. Entretanto, os processos envolvidos na mobilização dos lipídios do tecido muscular e as adaptações periféricas relacionadas à oxidação concomitante, também são fatores importantes na obtenção de energia durante o exercício físico^{4,11}.

A proporção de energia derivada do TG durante o exercício varia entre os indivíduos e é influenciada por diversos fatores, como o estado nutricional, o perfil hormonal, o tipo, a intensidade e a duração do exercício, nível de treinamento, tipo de fibras musculares e

número de músculos envolvidos no exercício^{2,11,12,22}. O modo de obtenção de energia durante o exercício também depende do tipo de estimulação do músculo. A demanda energética provocada por uma estimulação muito intensa é geralmente suprida pela degradação do glicogênio muscular; a demanda de uma estimulação de intensidade média por um período de tempo prolongado é suprida através de uma combinação da degradação aeróbia de glicídios e de lípidos^{2,8,11,18}. Em casos de estimulação muito prolongada os depósitos de glicogênio não são suficientes e os AG assumem um papel cada vez mais significativo conforme a extensão do exercício. Os AG podem suprir durante horas de 70 a 90% da demanda energética de um trabalho muscular⁸.

Baseados no fato de que o TG é o principal substrato energético para a realização do exercício físico de baixa e moderada intensidade e longa duração (exercício aeróbio), o objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão atualizada dos estudos da contribuição energética dos lípidos durante o exercício físico.

Os lípidos como substrato para o exercício físico

A energia despendida para a realização do exercício físico é obtida pela oxidação do glicogênio muscular, da glicose sanguínea, e dos ácidos graxos livres (AGL), provindos dos TG do tecido muscular (TGm), do tecido adiposo, do plasma, das lipoproteínas e em menor proporção dos aminoácidos. Há tecidos aptos a captar e oxidar os AG como o fígado, rins, tecido adiposo, coração e, principalmente, os músculos esqueléticos^{2,4}.

Uma das etapas da produção de energia para o exercício é obtida pela hidrólise (ou lipólise) dos TG que liberam três moléculas de AG e um glicerol. Em seguida, os AG sofrem oxidação nas mitocôndrias do músculo esquelético. Por sua vez, o glicerol liberado pela lipólise não é utilizado para a produção de energia no músculo, podendo ser transformado em glicose no fígado e posteriormente utilizado com fonte de energia para o cérebro¹⁴.

Várias etapas estão envolvidas na oxidação dos AG no músculo, sendo que algumas limitantes durante todo o processo. Após a hidrólise os TG nos vasos sanguíneos, eles são transportados aos músculos, esquelético e

cardíaco, pela albumina. Nas células musculares os AG são ativados a Acil-CoA, e em seguida transportados pela carnitina às mitocôndrias onde serão oxidados por uma série de enzimas num processo denominada beta-oxidação^{8,11}. Cada uma destas etapas depende de enzimas específicas e proteínas transportadoras que têm sua atividade e concentração aumentada com o transcorrer do treinamento físico, proporcionando maior eficiência na utilização dos lípides como substrato energético^{11,13}.

Os TG são estocados no tecido adiposo, mas também estão presentes no plasma, no músculo esquelético e nas lipoproteínas. No músculo, os TGm são armazenados entre as fibras musculares, principalmente as do tipo I que tem grande capacidade para oxidar AG¹¹, disponibilizando rapidamente a energia para as mitocôndrias. Os TGm representam de 2000 a 3000 kcal de reserva energética, constituindo reserva energética muito superior ao glicogênio hepático e muscular, que contribui com cerca de 1500kcal^{3,11,22}. O TGm pode fornecer energia durante um exercício intenso por pelo menos um terço do total de energia fornecida pelo glicogênio. Porém, durante treinamento muito intenso ou competição, a energia oriunda dos TG pode ser considerada suplementar àquela fornecida pelo glicogênio muscular. Estudos mostram que o treinamento provoca maior aumento nas taxas de lipólise e oxidação do TGm em relação ao TG estocado no tecido adiposo^{3,4,14,15}.

Outro estudo comparando pessoas não treinadas e que se exercitam com a mesma intensidade que indivíduos treinados, apresentam maior oxidação de lípides durante o exercício, sem contudo aumentar a lipólise¹¹. As evidências sugerem que o aumento da oxidação de lípides induzida pelo treinamento é devido ao aumento da oxidação dos ácidos graxos do tecido adiposo e dos estoques de TGm, devido a adaptação proporcionada pelo treinamento^{4,7,11}, como o aumento do número de mitocôndrias, capilares sanguíneos, fibras musculares e bateria de enzimas lipolíticas^{7,11,22}.

No repouso, 70% dos AG liberados são re-esterificados em TG, pela via intracelular e extracelular, mas esta reciclagem é reduzida a 25% durante o exercício moderado, liberando mais AGL. Entretanto, ao final do exercício, a taxa de re-esterificação aumenta para cerca de 90%, protegendo contra os níveis

extremamente altos de AGL que podem provocar acidez no plasma¹¹. Outros estudos evidenciam uma pequena fração de produção do total de energia derivado do TG do plasma durante o exercício^{7,22}.

A hidrólise dos AG do tecido adiposo é controlada por hormônios e neurotransmissores (catecolaminas) que são responsáveis pelo controle do metabolismo dos adipócitos: a insulina inibe a lipólise e estimula o processo de lipogênese e esterificação, enquanto a adrenalina, noradrenalina, cortisol e hormônio do crescimento (GH) estimulam a lipólise ativando a enzima lipase hormônio sensível^{1,8}. Outro hormônio lipolítico que atua nos lípides é a leptina, hormônio proteico produzido e secretado pelo tecido adiposo, que participa na regulação da ingestão alimentar e no gasto de energia. Portanto, o aumento da secreção de hormônios lipolíticos é um passo determinante para mobilização dos AG, aumentando sua concentração plasmática e, conseqüentemente, a oxidação nos músculos esqueléticos⁸.

A maior reserva de TG presente no tecido adiposo é mobilizada lentamente durante o exercício. Neste processo, o exercício estimula a enzima, lipase hormônio sensível que hidrolisa as moléculas de TG^{1,8}. O glicerol liberado desta reação é solúvel em água e se difunde livremente no sangue. A velocidade de aparecimento do glicerol no sangue fornece uma medida direta da quantidade de TG que foi hidrolisado pelo organismo³.

O primeiro fator responsável pela lipólise durante o exercício físico é o aumento da concentração plasmática de epinefrina, a qual ativa os beta-receptores dos adipócitos³. As moléculas de AGL liberados dos tecidos durante a lipólise não são hidrossolúveis e, são transportadas no sangue pela albumina¹². Alguns AGL são eventualmente liberados da albumina e ligados à proteína intramuscular, a qual, por sua vez, transporta os AGL para as mitocôndrias onde são oxidados^{2,3}.

Lipoproteínas do plasma e exercício físico

Os lípides são transportados na circulação na forma de lipoproteínas, que são macroagregados moleculares de forma esférica que permitem a solubilização destas substâncias hidrofóbicas no meio aquoso

(sangue). As lipoproteínas são constituídas por um núcleo de lipídeos apolares, com TG e ésteres de colesterol, circundada por uma monocamada de fosfolípidos e colesterol livre, além de proteínas específicas denominadas apolipoproteínas, na superfície^{5, 12, 17}. As lipoproteínas são divididas em grandes classes de acordo com a sua densidade em solução aquosa:

- Quilomícrons ($d < 1,006 \text{ g/mL}$): possuem conteúdo elevado de triglicerídeos (cerca de 98%) e realizam basicamente o transporte dos TG e colesterol dos alimentos^{6, 12, 17}.
- VLDL ($d < 1,006 \text{ g/mL}$): transportam principalmente TG de origem endógena, sintetizados no fígado^{5, 12, 17}.
- LDL ($1,006 < d < 1,021 \text{ g/mL}$): responsável pelo transporte do colesterol para os tecidos^{5, 12, 17}.
- HDL ($1,021 < d < 1,063 \text{ g/mL}$): responsáveis pelo transporte do colesterol dos tecidos periféricos ao fígado, também conhecido como transporte reverso do colesterol. Neste processo, a enzima lecitina-colesterol-aciltransferase (LCAT) do plasma, que se encontra acoplada com as HDL, esterifica o colesterol das células periféricas e das lipoproteínas adjacentes que é imediatamente incorporado no núcleo das HDL, enriquecendo-as. Proteínas de transferência de TG e colesterol esterificado no plasma podem realizar trocas entre a HDL e outras lipoproteínas circulantes^{5, 12, 17}.

O exercício físico de resistência cíclica (aeróbio de longa duração), como caminhada, corrida, ciclismo, natação, entre outros, pode alterar o perfil dos lipídeos e lipoproteínas do plasma independentemente do efeito da dieta²⁰. Estudos recentes relataram menor concentração de colesterol total, de LDL e TG em indivíduos que se exercitavam em comparação a sedentários¹³. E ainda verificaram aumento de HDL e redução do tecido adiposo subcutâneo. Segundo alguns trabalhos, tais mudanças se devem à influência do exercício físico sobre a atividade da enzima lipase lipoprotéica que é aumentada nos indivíduos ativos^{1, 6, 16, 19}.

A associação entre um programa de atividade física e de nutrição saudável reduz múltiplos fatores de risco para doença arterial

coronariana (DAC), obesidade, hipertensão, diabetes, alguns tipos de câncer, levando a uma melhoria do perfil das lipoproteínas plasmáticas. Um resumo de dados clínicos obtidos de 47 estudos com intervenção dietética, mas sem exercício e 13 estudos com intervenção dietética e com exercício físico mostrou que a associação da dieta com o exercício reduziu significativamente as lipoproteínas aterogênicas (VLDL e LDL) e aumentou HDL, reduzindo, portanto o risco de DAC²¹. Ao contrário, a combinação entre a ingestão de gordura dietética e o sedentarismo foi fortemente associado com a DAC^{6, 20, 22}.

Intensidade e duração do exercício no metabolismo de lipídeos

Estudos recentes mostraram que a utilização dos estoques corpóreos de glicídeos ou lipídeos está relacionada com a intensidade e a duração do exercício físico¹⁸. Durante o exercício prolongado a contribuição dos lipídeos para o metabolismo muscular é aumentada^{7, 11, 15}. Vários estudos sugerem que durante o exercício de longa duração são oxidados os AG do tecido adiposo, do plasma, do TGm e das VLDL, que representam uma porção considerável dos lipídeos usados durante exercício aeróbio¹⁵.

Entretanto, a oxidação de AGL e TGm durante exercícios de intensidade moderada (60-75% do VO_2max) não foi suficiente para manter a energia despendida. Assim, a metade da energia necessária provém da oxidação do glicogênio muscular e da glicose sanguínea. Exercícios com intensidade moderada duplicam o fluxo sanguíneo no tecido adiposo, chegando a aumentar em dez vezes este fluxo no músculo esquelético^{7, 8}. A mobilização e maior utilização dos AG nesta condição permitem que o glicogênio seja poupado. A utilização dos AG por músculos esqueléticos ativos representa uma grande vantagem, já que a disponibilidade de lipídeos é muito maior do que o glicogênio. O estoque de glicogênio muscular é suficiente para pouco mais de uma hora de esforço de intensidade moderada, por isso os músculos dependem da captação de AG e glicose sanguínea, sendo que os AG são mobilizados e oxidados mais lentamente do que o glicogênio^{11, 14, 15}.

Outros estudos mostram que o exercício de intensidade leve ou moderada, de 25 a 65% do (VO_2max), está associado com uma

oxidação de lípidos de 5 a 10 vezes maior em relação ao gasto em repouso. Isto se deve ao aumento da necessidade energética muscular e da disponibilidade de AG. Os AG são supridos pelo aumento da atividade lipolítica sobre os TG do tecido adiposo e é mediado pela elevação de estímulo β -adrenérgico. Além disso, a porcentagem de AG liberados, que são re-esterificados em TG, é reduzida, provavelmente por causa de alterações no fluxo sanguíneo que facilitam a liberação de AG do tecido adiposo para o trabalho muscular^{7,8,12}.

Quando o exercício aumenta de baixa para moderada intensidade, ou seja, de 25% para 65% do VO₂max, a mobilização dos lípidos do tecido adiposo para a corrente sanguínea reduz, devido à utilização do TGm. Estes também se encontram aumentados como resultante de programas de treinamento de resistência^{3,4,8,14}.

Por outro lado, o exercício de alta intensidade (>70% de VO₂max) requer grande quantidade de energia, levando ao rápido esgotamento do glicogênio muscular⁹. Apesar disso, a oxidação total de lípidos é relativamente menor e com menor participação do metabolismo dos AGL do que no exercício de intensidade baixa ou moderada, onde o metabolismo dos lípidos

aumenta gradativamente^{7,8,15}. Depois de um exercício de alta intensidade, as reservas energéticas musculares ficam deficientes ou esgotadas (glicogênio e TGm), por isto, aumenta a oxidação dos lípidos no período pós-exercício^{4,9,10}. Estudos mostraram que depois de uma sessão de exercício de alta intensidade, a oxidação dos lípidos foi duplicada em condições basais pós-exercício comparado ao repouso. Os dados mostraram ainda que a degradação do glicogênio e do TGm ocasionada pelo exercício, aumentou a oxidação dos lípidos após o exercício para reposição das reservas energéticas musculares (glicogênio e TGm)^{10,11}.

Considerações Finais

Os lípidos armazenados no organismo representam o principal substrato energético utilizado durante o exercício físico aeróbio, através da oxidação dos TG do tecido adiposo, intramuscular e plasmático, contribuindo para a manutenção ou redução do peso corporal e prevenção de doenças crônicas degenerativas, como a obesidade. A associação entre um programa de exercício físico e uma nutrição saudável modifica positivamente o perfil das lipoproteínas plasmáticas e reduz fatores de risco associados à Doença Arterial Coronariana (DAC).

Referências Bibliográficas

1. BRAUN JEA, SEVERSON DL. Regulation of the synthesis, processing and translocation of lipoprotein lipase. **Biochem J.**, 1992; 287:337-347.
2. CESAR TB, ROGERO MM, TIRAPEGUI J. Lípidos e atividade física. In: Tirapegui J. (org). **Nutrição, metabolismo e suplementação na atividade física**. São Paulo: Atheneu, 1:48-59, 2005.
3. COYLE EF. Metabolismo lipídico Durante o Exercício. **Nutr. Esporte**, n.15, jan-fev, 1997. Disponível em <URL: [http://www.gssi.com.br/publicacoes/sse/pdf/gatorede\[2005 out 20\]](http://www.gssi.com.br/publicacoes/sse/pdf/gatorede[2005%20out%20]).
4. DE BOCK K, RICHTER EA, RUSSELL AP, EIJNDE BO, DERAIVE W, RAMAEKERS M, KONINCKX E, LEGER B, VERHAEGHE H AND HESPEL P. Exercise in the fasted state facilitates fiber type-specific intramyocellular lipid breakdown and stimulates glycogen resynthesis in humans. **J. Physiol.** 2005, 649-660.
5. GIANNINI SD. **Aterosclerose e Dislipidemias**. São Paulo: BG cultural, p. 01-85, 1998.
6. GUEDES DP, GUEDES JERP. Physical activity, cardiorespiratory fitness, dietary content, and risk factors that cause a predisposition towards cardiovascular disease. **Arq Bras Card.**, 2001; 77:01-11.
7. HOROWITZ JF, KLEIN S. Lipid metabolism during endurance. **Am J Clin Nutr.**, 2000; 72:558-563.
8. LAWRENCE LS. Regulation of skeletal muscle fat oxidation during exercise in humans. **Med Sci Sports Exerc.**, 2002, 34:9, 1477-1484.
9. MARTIN WH. Effects of acute and chronic exercise on fat metabolism. **Exerc Sports Sci Rev.**, 1996; 24:203-231.

10. MELBY CL, HILL JO. Gatorade Sport Science Institute. Exercício, Balanço de Macronutrientes e Regulação do Peso Corporal: Sports Science Exchange, 1999:23. [Periódico on line]. Disponível em <URL: [http://www.gssi.com.br/publicacoes/sse/pdf/gatorade\[2005 out 12\]](http://www.gssi.com.br/publicacoes/sse/pdf/gatorade[2005 out 12])>.
11. McCLELLAND GB, Fat to the fire: The regulation of lipid oxidation with exercise and environmental stress. **Comparative Biochem and Physiol.**, Part B 139, 2004, 443-460.
12. QUINTÃO E. **Colesterol e Aterosclerose**. Rio de Janeiro: Qualitymark, p.22-31, 1992.
13. OWEN OW, REICHARD GA. Fuels consumed by man: the interplay between carbohydrates and fatty acids. **Prog Biochem Pharmacol.**, 1971; 6:177-213.
14. ROMIJIN JA, COYLE EF, SIDOSSIS LS, ROSENBLATT J, WOLFE RR. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. **Am J Physiol.**, 1993; 265:380-391.
15. ROMIJIN JA, COYLE EF, SIDOSSIS LS, ROSENBLATT J, WOLFE RR. Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. **J Appl Physiol.**, 2000; 88:1707-1714.
16. SMOL E, ERNICKA EZ, CZARNOWSKI D, LANGFORT J. Lipoprotein lipase activity in skeletal muscles of the rat: effects of denervation and tenotomy. **J Appl Physiol.**, 2001; 90:954-960.
17. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes Brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose. **Arq Bras Cardiol.**, 2001; 77:3, 1-48.
18. SPRIET LL, WATT MJ. Regulatory mechanisms in the interaction between carbohydrate and lipid oxidation during exercise. **Acta Physiol Scand.**, 2003; 178:443-452.
19. STAMLER J, STAMLER R, NEATON JD, WENTWORTH D, DAVIGLUS ML, GARSIDE D. Low risk-factor profile and long-term cardiovascular and noncardiovascular mortality and life expectancy. **J Am Med Assoc.**, 1999; 282:2012-2018.
20. TEDD LM, LARRY WG. Controlling blood lipids part 1: practical role for diet and exercise. **Phys Sport Med.**, 1998; 26:01-10.
21. YU-POTH S, ZHAO G, ETHRTON T, NAGLAK M. Effects of the national cholesterol education program's step I and step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta analysis. **Am J Clin Res.**, 1999; 69:632-646.
22. VAN LOON LJ. Use of intramuscular triacylglycerol as a substrate source during exercise in humans. **J Appl Physiol.**, 2004; 97:1170-1187.