

Prática de natação, consumo de aguardente e restrição alimentar em ratos adolescentes: consequências nutricionais e metabólicas

Swimming practice, alcohol consumption and food restriction in adolescent rats: nutritional and metabolic consequences

SOARES JKB, BION FM, NASCIMENTO E, MEDEIROS MC, PESSOA DCN, QUEIROZ PMA. Prática de natação, consumo de aguardente e restrição alimentar em ratos adolescentes: consequências nutricionais e metabólicas. *R. bras. Ci. e Mov* 2011;19(3):58-68.

Juliana K. B. Soares¹
Francisca M. Bion²
Elizabeth Nascimento²
Maria do C. Medeiros²
Debora C. N. Pessoa²
Pedrita M. A. Quieroz²

¹UFCCG

²UFPE

RESUMO: O uso de bebidas alcoólicas vem aumentando entre adolescentes, o que pode causar maior risco de dependência e de repercussões adversas à saúde. O objetivo do presente estudo foi avaliar as repercussões do consumo de solução hidroalcoólica a 60% (aguardente) sobre parâmetros nutricionais e bioquímicos, em ratos adolescentes submetidos ou não a restrição alimentar e/ou natação. Oitenta ratos foram divididos em 8 grupos de 10 animais cada: Controle; Ativo; Hidroalcoólico; Hidroalcoólico ativo; Restrito; Restrito ativo; Restrito hidroalcoólico; Restrito hidroalcoólico e ativo. Os restritos receberam restrição alimentar de 30% e água e/ou solução hidroalcoólica *ad libitum*. A intervenção teve duração de 14 dias. Observou-se ganho de massa corporal, consumo de alimentos e líquidos, massa do fígado e frações lipídicas. Adotou-se significância de 0,05 e testes paramétricos e não paramétricos, conforme normalidade e variância. O consumo de etanol e a natação aumentaram a ingestão de alimentos, independente de restrição alimentar. A ingestão de aguardente elevou o peso corporal, no final do período apenas no grupo *ad libitum* ($p < 0,001$) e a perda de peso corporal dos animais restritos foi reduzida ao longo do tempo, independente do uso de bebida alcoólica ($p < 0,001$). No início do experimento, animais ativos ou restritos, reduziram o consumo de aguardente, mas, quando essas duas variáveis atuaram concomitantemente, a ingestão se elevou ($p < 0,05$). O peso do fígado não se alterou, mas alguns parâmetros lipídicos foram modificados. Os valores séricos de HDL-c foram reduzidos e o índice de Castelli I elevado pelo exercício e consumo de etanol. A restrição, a ingestão de aguardente e o exercício reduziram a VLDL e os TGs, mas, quando a restrição esteve associada à atividade ou ao etanol mais atividade, os valores de VLDL-c e TG aumentaram. Pode-se inferir que ocorre uma sinergia entre restrição, etanol e/ou exercício, o que poderá acarretar efeitos deletérios à saúde.

Palavras-chave: Aguardente; Atividade Física; Desnutrição.

ABSTRACT: The use of alcoholic intake is increasing among adolescents, which could increase the risk of dependence and adverse health effects. Evaluate the impact hydroalcoholic solution consumption (60%) on nutritional and biochemical parameters in adolescent rats. They were submitted or not a food restriction and swimming. Eighty rats were divided into eight groups of 10 animals each: Control; Active; Hydroalcoholic; Hydroalcoholic active; Restricted; Restricted active; Restricted hydroalcoholic; Hydroalcoholic restricted and active. The restricted group received 30% of food restriction and water or Hydroalcoholic solution *ad libitum*. The rats swam 60 min/day, 5 days per week during 14 days. Body weight gain, food intake and net weight of the liver and lipid levels were registered. The 0.05 level of significance of probability was used as a statistical significance. Data were analyzed statistically using parametric and nonparametric tests, as normality and variance. Ethanol consumption and swimming increased food intake, independent of food restriction. The intake of sugar can spirits increased body weight at the end of the period only in *ad libitum* ($p < 0.001$). Body weight loss of restricted animals was reduced over time, regardless of the use of alcohol ($p < 0.001$). At the beginning of the experiment, animals or restricted assets, reduced consumption of hydroalcoholic solution, but when these two variables acted accordingly, the intake rose ($P < 0.05$). Liver weight did not change, but some lipid parameters were modified. Serum HDL-C was reduced and Castelli's rate was elevated by exercise and ethanol consumption. Food restriction, ethanol intake and exercise reduced VLDL and TG plasma levels. By the other hand, when the restriction was associated with activity or ethanol and activity, the values of VLDL-C and TG increased. This way, we may conclude that there is a synergy between restriction, ethanol and / or exercise, causing deleterious health effects.

Key Words: Alcohol; Physical Activity; Malnutrition.

Enviado em: 31/03/2011
Aceito em: 24/05/2012

Introdução

O uso de substâncias psicoativas é tão antigo quanto a humanidade. Entre elas, destacam-se as bebidas alcoólicas, bastante consumidas entre adultos e, recentemente, de modo significativo entre os adolescentes¹. A exposição crônica ao álcool pode resultar em tolerância e dependência física, além disso, como o álcool afeta o sistema nervoso central, seu consumo pode resultar em comportamentos depressivos².

Dentre as bebidas alcoólicas mais utilizadas no Brasil, destaca-se o aguardente como a segunda bebida mais consumida pela população^{3,4}, e entre os adolescentes brasileiros, pesquisa demonstrou que a prevalência do uso de álcool, tabaco e outras drogas foi de 37,4%, 9,5% e 8,4%, respectivamente¹. Essa estimativa é coerente com a literatura internacional, que aponta a dependência química como o problema de saúde mental mais prevalente entre os adolescentes e a bebida alcoólica como a droga mais consumida⁵.

O álcool, quando metabolizado, fornece sete kcal/g, como estas calorias podem suprir em parte as necessidades energéticas diárias, não é incomum encontrar associação entre ingestão crônica de álcool e redução da ingestão alimentar⁶. Assim, Lima *et al.*⁷ ao estudar solução hidroalcoólica a 10% e a 20% a base de aguardente em ratos adolescentes constataram um menor consumo alimentar por estes animais e comprometimento no desenvolvimento nutricional. Além disso, Ehringer *et al.*⁸ constataram uma alta preferência ao álcool, quando animais foram submetidos ao exercício físico voluntário em rodas.

Analisando ainda em animais, modelos de desnutrição em relação à ingestão de álcool, Aguiar *et al.*⁶ afirma que na desnutrição essa ingestão interfere no peso dos animais tanto para seu decréscimo como para seu aumento, dependendo do teor das soluções hidroalcoólicas utilizadas. Com relação apenas ao exercício, já são apontados alguns efeitos positivos sobre o crescimento e desenvolvimento de animais previamente desnutridos e recuperados⁹. A adolescência é um período que requer maior consumo alimentar para prover as necessidades de energia e nutrientes exigidas pelo

acelerado processo de crescimento e desenvolvimento nesta fase da vida¹⁰. Neste contexto, é oportuno investigar a relação entre o consumo alimentar, a ingestão alcoólica nessa faixa etária, como também a prática esportiva.

Pesquisas que investigam restrição alimentar, ingestão de etanol¹¹ e exercício físico¹² são restritas. Porém, mais escassa ainda é a associação dessas três variáveis em um só modelo. A tríade que em alguns casos é encontrada entre adolescentes: descontrole da ingestão de bebidas alcoólicas, consumo alimentar inadequado e práticas de exercício físico suscitam o interesse em averiguar os possíveis efeitos bioquímicos e/ou nutricionais, quando seus três componentes estão simultaneamente presentes.

Os resultados desta interação poderão oferecer subsídios para melhor estudar um tema ainda pouco conhecido, permitindo avanços nos conhecimentos das repercussões orgânicas oriundas do alcoolismo sobre organismos restritos ou não, e/ou ativos ou não, com vistas a intervenção, prevenção ou tratamento.

Pelo exposto, com o presente estudo objetivou-se investigar os efeitos da prática da natação sobre parâmetros físicos e bioquímicos em ratos adolescentes submetidos ou não a restrição alimentar e/ou não a ingestão de aguardente.

Materiais e métodos

Foram utilizados 80 ratos machos adolescentes ($\pm$ 65 dias) *Wistar*, do Biotério do Departamento de Nutrição da UFPE. Os animais permaneceram em gaiolas individuais, com ciclo claro-escuro de 12 horas, temperatura de 22 °C ($\pm$ 1) e sistema de exaustão.

Os oitenta ratos machos foram divididos em 8 grupos de 10 animais cada: Controle (GC); Ativo (exercício) (GA); Hidroalcoólico – (água e solução hidroalcoólica) (GH); Hidroalcoólico ativo (água, solução hidroalcoólica e exercício) (GHA). Todos os grupos citados receberam ração comercial “Labina” e água *ad libitum*. Restrito (GR); Restrito ativo (exercitado) (GRA); Restrito hidroalcoólico (água e solução hidroalcoólica) (GRH); Restrito hidroalcoólico e ativo (água, solução hidroalcoólica e exercício) (GRHA). Os

restritos recebiam 70% da ingestão de ração dos não restritos, com delineamento experimental semelhante¹³. Tanto os grupos restritos como os não restritos, que ingeriram solução hidroalcoólica tiveram também acesso a duas opções de líquidos: solução hidroalcoólica com 60% de aguardente e água pura, ambos *ad libitum*. A concentração alcoólica da aguardente utilizada sem diluição foi de 40%, sendo assim, o teor alcoólico ofertado na solução hidroalcoólica foi de 24% de etanol (v/v).

Durante os 14 dias de intervenção foi feito acompanhamento diário do consumo da dieta, da água e da solução hidroalcoólica e, semanalmente, do peso corporal. Para cálculo do consumo calórico semanal, foi somado as calorias provenientes do consumo do etanol (7 Kcal/g) juntamente com as calorias da ração (3,2 Kcal/g). Os grupos que não consumiram solução hidroalcoólica, apenas o consumo da ração foi considerado.

Em relação ao programa de natação, consistiu de sessões de nado livre 5 dias por semana, que se iniciava com um tempo reduzido (± 10 minutos) e prosseguia com a adaptação dos animais, anteriormente ao período experimental, até completar o tempo desejado (60 min.). Após este período, os animais nadaram 60 min./dia, cinco dias por semana, até completar 14 dias. O nado livre e contínuo era sempre realizado pela manhã em grupos alternados de cinco animais por vez sem utilização de carga. A natação ocorria em tanque coletivo (130cm x 130cm x 80cm), temperatura em torno de 30°C.

Ao final do período, os ratos foram anestesiados com Cloridrato de Quetamina e Xilasina (1mL/kg de peso) e submetidos a punção cardíaca, para a retirada das amostras de sangue destinadas às dosagens bioquímicas de colesterol total (CT), triglicerídeos (TG) e a relação CT/HDL-C, pelo método enzimático Trinder (Labtest-Diagnóstica). Para determinação das frações lipoproteicas: de alta densidade (HDL-C), de muito baixa densidade (VLDL-C) e de baixa densidade (LDL-C), utilizou-se o princípio metodológico empregado por Rautela e Liedtek *apud* Labtest-Diagnóstica¹⁴.

Para determinação do consumo de água/fluidos totais, o consumo de água foi dividido pela soma do

volume total da água e da aguardente ingeridas (v/v), multiplicada por 100 (Fluidos totais= consumo de água/consumo de água + solução hidroalcoólica x100).

Antes de seu início, a pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética dos Animais do Centro de Ciências Biológicas da UFPE (protocolo nº 40).

Ao término das semanas de acompanhamento e 24 horas após a finalização da atividade física, estando os ratos previamente em jejum por 12 horas, foram anestesiados e imediatamente feita a punção cardíaca, para coleta do sangue destinado às dosagens bioquímicas. Em seguida, extraiu-se o fígado e seu peso úmido foi obtido por pesagem em balança eletrônica (Modelo ASF11), capacidade máxima 500g e mínima 0,002g.

Os dados estão apresentados como médias e desvios-padrão ($\pm$ DP), ou mediana e intervalos interquartílicos (P25 – P75). Para as variáveis paramétricas usou-se *one way* Anova, seguido de Holm-Sidak e, para as não paramétricas Kruskal-Wallis, seguido de Dunn's, segundo a normalidade e variância. Para as comparações intragrupos, utilizou-se o teste *two-way* Anova RM (*repeated measures*). As análises foram realizadas entre o conjunto de grupos não restritos e o conjunto de grupos restritos. No entanto, para comparação entre grupo controle e o restrito, utilizou-se o teste t de Student ou Mann-Whitney. Todos os resultados consideraram o nível de significância de $p < 0,05$.

Resultados

A ingestão de etanol e/ou a prática de atividade física elevaram o consumo alimentar nos ratos, durante as duas semanas de observação ($p < 0,001$) (Tabela 1). Esse resultado também aparece entre os grupos restritos, tanto na 1ª (GRH X GR, $p = 0,03$) como na 2ª semana (GRH e GRA X GR, $p < 0,05$). Quando se comparou o consumo alimentar intragrupo durante as duas semanas de acompanhamento, se observou que a maioria dos animais reduziram o consumo alimentar na 2ª semana ($p < 0,001$; *two-way* Anova RM) em relação a primeira, exceto o grupo ativo [GA=28,2 ($\pm 1,9$); 28,5($\pm 2,4$) e o grupo ativo restrito [GRA=27,0 ($\pm 1,2$); 24,2 ($\pm 2,9$)].

O peso corporal inicial dos grupos não diferiu

entre si, mas o acompanhamento do ganho de peso corporal demonstrou que os grupos exercitados não restritos (GA e GHA) ganharam menos peso que seus pares (GC e GH) na primeira semana ($p<0,05$; two-way Anova RM), mas essa significância não permaneceu na segunda (Tabela 1). Ao se avaliar o ganho de peso total, observou-se que o grupo GH ($54,9\pm25,2$) ganhou 46% de peso a mais que o controle (GC= $37,4\pm4,1$) ($p<0,001$). Nos restritos, a significância na mudança de peso ocorreu na 2ª semana, com os grupos ativos (GRA e GRHA) exibindo menores ganhos que o GRH ($p<0,05$) (Tabela 1). No entanto, ao avaliar o período total, não se encontrou

diferença ($p=0,07$). Contudo, quando analisar a alteração de peso intragrupo, durante as duas semanas, observou-se que o grupo controle [GC= $28,3(\pm10,1)$ e $8,9(\pm 5,7)$] e o grupo hidroalcoólico ganharam menos peso na 2ª semana [GH= $36,9(\pm18,3)$ e $18,2 (\pm12,7)$], em relação à primeira ($p<0,001$; two-way Anova RM). O grupo exercitado não ingeriram álcool não demonstraram significância na 2ª semana, indicando que houve redução do processo de perda de peso. Como demonstrado na tabela 1, a ingestão calórica.

Tabela 1. Efeito da restrição alimentar, ingestão de aguardente e/ou natação sobre o consumo de ração, ganho de peso e ingestão calórica de ratos adolescentes

Grupos	Consumo de Ração (g/dia)		Ganho de Peso (g/semana)		Ingestão Calórica (Kcal/semana)	
	(X±DP)		(Mediana)		(X±DP)	
	1ª Semana	2ª Semana	1ª Semana	2ª Semana	1ª Semana	2ª Semana
GC	25,1 ±1,6	22,1 ±1,1	9,6 (7,1-11,2)	3,4 (1,4 - 4,0)	563,5±36,0	495,4±25,2
GH	28,2 ±1,9*	25,5 ±2,3*	11,9 (9,1-19,1)	5,9 (4,8-8,4)	1324,9±155,9*	1145,8±109,4*
GA	28,2 ± 1,6*	29,0 ±0,8 *	1,4 (- 0,6- -4,6)*	6,1 (3,0-8,2)	632,2±36,5	639,0±80,3
GHA	27,0 ±3,1	24,4 ±1,6	5,2 (3,7-9,1) [#]	3,2 (2,0-3,9)	1085,1±187,6*	904,6±84,0*
GR	17,5 ±1,6*	15,9 ±5,2*	-5,6 (-6,8- -2,5)*	3,6 (2,9-0,9)	390,1±23,7*	348,1±16,9*
GRH	19,9 ±2,3 ^ξ	17,9 ±2,5 ^ξ	- 2,5(-5,2- -1,1)	5,9 (1,5-0,5)	913,6±61,8 ^ξ	838,65±82,6 ^ξ
GRA	19,4 ±1,2	18,8±5,3 ^ξ	- 4,7(-7,2- -2,4)	0,9(2,6-0,8) ^{ξξ}	413,7±52,7 ^{ξξ}	415,4±70,5 ^{ξξ}
GRHA	18,6 ±2,2	16,6 ±1,8	-4,4(-5,6- - 2,6)	1,0(2,7-0,8) ^{ξξ}	842,0±64,8 ^ξ	979,0±96,6 ^ξ

Valores em Média±DP ou Mediana(P25-P75); n=10 ratos/grupo; (one way ANOVA, Holm-Sidak ou Kruskal-Wallis e Dunn's). (one way Anova e Holm-Sidak ou Kruskal-Wallis e Dunn's) e teste para duas amostras independentes entre controle e restrito, conforme normalidade e variância. * = significativo referente ao grupo GC; # = significativo referente ao grupo GH; ξ = significativo em relação ao grupo GR; ξξ significativo em relação à GRH.

A figura 1 expressa a ingestão de fluidos totais, evidenciando que os grupos GRH e GHA tiveram menor preferência pela aguardente na primeira semana e, conseqüentemente, maior ingestão de água do que o GH ($p<0,05$). Na segunda semana, o GRHA preferiu mais aguardente que o GHA ($p<0,05$). Ao avaliar a ingestão de aguardente intragrupo (two-way Anova RM) entre a primeira e segunda semana, observa-se que os grupos álcool (GH) e álcool ativo (GHA) consumiram menos aguardente na segunda semana [GH= $12,5(\pm5,9)$ e $9,6(\pm4,7)$; GHA= $8,9(\pm4,04)$ e $6,0(\pm3,3)$; ($p<0,001$). O grupo restrito não diferiu entre as semanas e o restrito ativo alcoólico (GRHA) bebeu mais aguardente na segunda semana [GRHA= $6,0(\pm 1,45)$ e $8,5(\pm 1,91)$;

($p<0,001$].

As dosagens das frações lipídicas séricas revelam que nenhum grupo demonstrou alterações no colesterol total ou na LDL-c. Porém, o exercício físico e a ingestão de etanol reduziram os valores de HDL-c, tanto nos grupos *ad libitum* quanto nos restritos. O inverso foi observado no índice de Castelli I (razão colesterol total/HDL-c), que figura como risco para doença cardiovascular. No que tange à VLDL-c, nos grupos restritos, ativos e hidroalcoólicos foram reduzidos os valores dessa lipoproteína. No entanto, nos grupos restritos ativos e nos restritos ativos com solução hidroalcoólica, os valores de VLDL-c se elevaram. Em relação à concentração de TG, é reduzida nos grupos

ativos, restritos e nos hidroalcoólicos. Porém, nos animais ingeriam bebida alcoólica, estes valores se elevaram. submetidos à restrição alimentar que se exercitaram e/ou

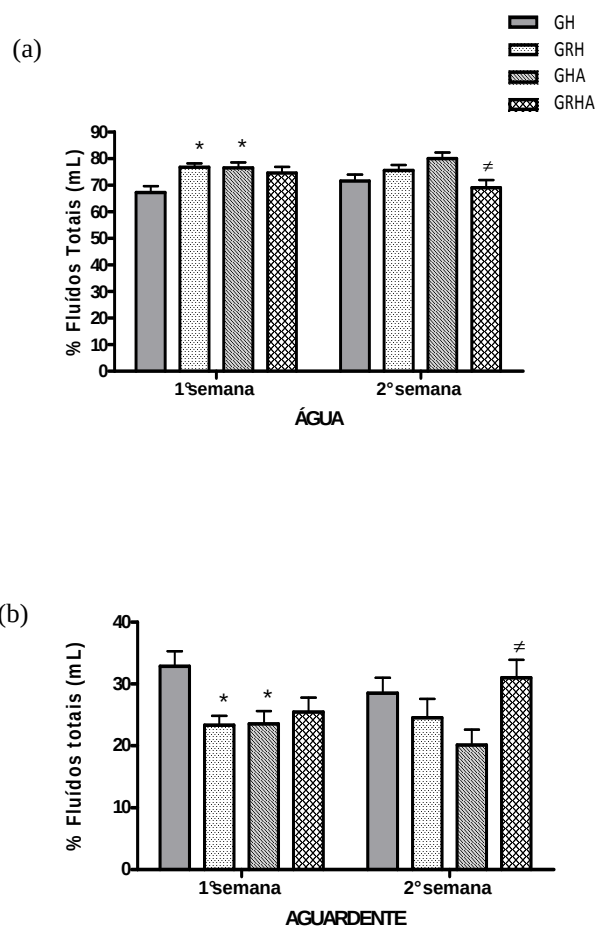


Figura 1. Ingestão relativa de água (a) e aguardente (b) em relação ao consumo de fluídos totais dos grupos *ad libitum* e restrito (n=40; GH= grupo hidroalcoólico

GRH= grupo restrito hidroalcoólico; GHA= grupo hidroalcoólico ativo; GRHA= grupo restrito hidroalcoólico e ativo). Dados expressos em média ($\pm$ DP). Teste Anova (one way), seguido do teste de Holm-Sidak; $P < 0,05$. *significativo em relação à GH; #significativo em relação à GHA.

Tabela 2. Efeito sobre parâmetros lipêmicos da restrição alimentar, ingestão de aguardente e/ou da atividade de natação, em ratos adolescentes

Grupos	CT (X $\pm$ DP)	HDL-c (X $\pm$ DP)	CT /HDL-c (Mediana)	VLDL (X $\pm$ DP)	LDL (X $\pm$ DP)	TG (Mediana)
GC	76,1 $\pm$ 13	24,3 $\pm$ 4	3,2 (2,9-3,3)	16,4 $\pm$ 1	38,5 $\pm$ 12	77,5 (45,0-85,0)
GH	72,2 $\pm$ 14	20,8 $\pm$ 5	3,3 (3,2-3,6)	11,08 $\pm$ 3*	40,3 $\pm$ 10	41,5 (35,0-50,0) *
GA	77,8 $\pm$ 10	17,5 $\pm$ 2*	4,5 (4,4-4,6) *	8,3 $\pm$ 2*	51,1 $\pm$ 8	47,5 (45,0-65,0) *
GHA	78,5 $\pm$ 17	16,8 $\pm$ 4*	4,5 (4,4-4,7) *, #	7,7 $\pm$ 2*	48,0 $\pm$ 9	37,5 (33,0-45,0) *
GR	76,6 $\pm$ 11	23,0 $\pm$ 3	3,3 (3,2-3,3)	6,4 $\pm$ 1*	46,6 $\pm$ 8	32,5 (30,0-33,0)*
GRH	72,4 $\pm$ 9	21,3 $\pm$ 3	3,2 (3,2-3,6)	7,9 $\pm$ 2	41,8 $\pm$ 5	40,5(33,0-50,0)
GRA	73,5 $\pm$ 7	17,6 $\pm$ 2 ξ	4,2 (4,2-4,4) ξ	12,3 $\pm$ 3 ξ	43,3 $\pm$ 6	56,6 (48,0-65,0) ξ
GRHA	74,9 $\pm$ 11	17,8 $\pm$ 4 ξ	4,35 (4,3-4,5) ξ , $\xi\xi$	10,7 $\pm$ 2 ξ , $\xi\xi$	46,6 $\pm$ 1 $\pm$	52,5 (50,0-60,0) ξ , $\xi\xi$

Valores em Média $\pm$ DP ou Mediana(P25-P75); n=10 ratos/grupo; (one way Anova, Holm-Sidak ou Kruskal-Wallis e Dunn's) e teste para duas amostras independentes entre controle e restrito, conforme normalidade e variância. *Indica diferença em relação ao GC; ξ indica diferença em relação ao GR; # indica diferença em relação ao GH; $\xi\xi$ indica diferença em relação ao GRH ($p < 0,05$). O peso absoluto ou relativo do fígado não apresentou significância entre os grupos *ad libitum* (GC=2,94 $\pm$ 0,10; GH=3,06 $\pm$ 0,24; GA=3,07 $\pm$ 0,25; GHA=2,96 $\pm$ 0,21) ou entre os restritos (GR=3,20 $\pm$ 0,20; GRH=3,14 $\pm$ 0,19; GRA=3,15 $\pm$ 0,23; GRHA=3,26 $\pm$ 0,21). No entanto, o peso relativo do fígado foi maior no grupo restrito, em relação ao controle($p < 0,05$).

Discussão

Os resultados deste estudo demonstram que o exercício físico e a ingestão de bebida alcoólica aumentaram o consumo alimentar, tanto nos grupos *ad libitum* quanto nos restritos. Este maior consumo parece estar condizente com o maior esforço físico despendido pelos grupos ativos. Este achado é reforçado quando comparamos o consumo alimentar intragrupo. Observa-se que nos grupos ativos, ao contrário dos inativos, não houve redução do consumo entre as semanas. Achado semelhante foi observado por Ebal *et al.*¹⁵, onde ratos submetidos a exercício de força por curtas sessões de esforço aumentaram em 11% sua ingestão. Já Franco *et al.*¹⁶ não encontraram diferenças no consumo alimentar, quando compararam grupos exercitados e sedentários alimentados com dieta normocalórica.

As diferenças entre os estudos podem ser decorrentes da frequência, intensidade, duração ou tipo de esforço, o que vai alterar tanto a mobilização de substratos energéticos quanto a de hormônios¹⁵ ou peptídios¹⁶. Dessa forma parece que tanto as descargas neurais quanto hormonais exercem influência sobre o consumo alimentar.

A ingestão de aguardente também aumentou o consumo de ração. Mas, de forma distinta dos achados deste estudo, Aguiar *et al.*² observaram que a ingestão de etanol (20%) reduziu o consumo alimentar de ratos que consumiam ração *ad libitum*, quando comparados a grupos tratados com concentrações menores. Este achado indica que a concentração de etanol na bebida alcoólica também pode modular o comportamento alimentar de ratos. No entanto, Orange *et al.*¹⁷ detectaram, em ratos com 51 dias de idade, um acréscimo no consumo alimentar, independente da proporção de etanol utilizada (15%; 10%, 20% ou 30%).

Os efeitos da ingestão de álcool sobre a liberação de neurotransmissores e neuropeptídios associados ao controle da ingestão alimentar foram documentados por Martin *et al.*¹⁸. Os autores relatam que o consumo moderado de álcool suprime a liberação de leptina, serotonina e glucagon-like peptídio 1, que são neuroquímicos anorexígenos. Por outro lado, aumenta a

liberação de ácido Y-aminobutírico, neuropeptídio Y e opióides endógenos, que são orexígenos, portanto, estimuladores do apetite. O aumento do apetite foi demonstrado em experimento que determinou o consumo alimentar antes e após uma hora da ingestão de bebida alcoólica¹⁸. Não obstante, também tem sido demonstrado que o consumo de etanol aumenta a preferência por alimentos com alto teor lipídico¹⁹.

Assim, observa-se que as calorias fornecidas pelo álcool podem alterar o perfil dietético e o valor energético total ingerido diariamente pelo consumidor. A intensidade com que essas alterações ocorrem está diretamente relacionada à quantidade e constância da ingestão alcoólica. Bebedores crônicos com elevada ingestão de bebida alcoólica tendem a supressão ou redução da alimentação. Pelo fato de fornecer 7 kcal/g quando metabolizado, o álcool supre o alimento na dieta de dependentes graves, acarretando um quadro de desnutrição. É conhecido que a ingestão alcoólica substitui, em parte, a necessidade energética, mas não contempla a adequada ingestão de nutrientes. Igualmente, diversos micronutrientes são utilizados para seu metabolismo²⁰, agravando ainda mais este quadro.

Por outro lado, o consumo moderado associa o acréscimo energético provindo da ingestão alcoólica às calorias fornecidas pela dieta habitual do consumidor. Esse tipo de fonte calórica é conhecida como “calorias vazias”, visto que o adicional energético não agrega valor nutricional, reduzindo a ingestão de proteínas, vitaminas e elementos-traços²¹.

Neste estudo, o acompanhamento do ganho de peso revelou que o exercício propicia menor peso corporal e a ingestão de bebida alcoólica pode levar ao aumento do peso corporal. Na observação intragrupo, um achado interessante refere-se à menor perda de peso nos grupos restritos, durante a segunda semana de acompanhamento, quando comparada à primeira. Este resultado é condizente com a adaptação fisiometabólica ocorrida em organismos em estado de privação alimentar ou jejum. Animais nestas condições reduzem o *turnover* proteico, aumentam a mobilização lipídica e diminuem a taxa metabólica basal em função da redução da massa

muscular e alteração da secreção hormonal²². Ademais, a menor perda de peso observada no grupo restrito com ingestão alcoólica também pode ser decorrente do suprimento energético fornecido pelo metabolismo do etanol.

No estudo de Aguiar *et al.*²³, ratos desnutridos que ingeriam solução hidroalcoólica de 20% aumentaram de peso, e com solução de 40% (v/v) a perda de peso foi menor. Nossos achados corroboram estes resultados, na medida em que houve menor perda de peso em animais restritos que ingeriam bebida alcoólica. Por outro lado, ratos bem nutridos ingerindo soluções hidroalcoólicas a 20% e 40% (v/v) demonstraram importante perda de peso²³. Este fato não foi observado neste estudo. Todas essas variáveis isoladas e/ou em associação, podem repercutir em diferentes respostas fisiometabólicas no organismo vivo. A divergência entre estudos pode estar relacionada com o período de observação, o percentual alcoólico ingerido ou ainda com a quantidade de alimento restringida aos animais.

Parece então haver diferentes vias de utilização de nutrientes entre ratos bem nutridos e desnutridos e que estas repercutem sobre o consumo de alimentos e bebidas e a mudança de peso corporal. Na desnutrição, o álcool pode ser utilizado como fonte de calorias, diminuindo o estresse e o desconforto da fome. Desta forma, é possível que ocorra aumento do risco de alcoolismo em presença da desnutrição²³.

No que concerne à ingestão de fluidos totais, observou-se que a restrição e a atividade física reduziram a preferência pela bebida alcoólica. No entanto, na segunda semana do experimento se observou maior consumo de aguardente nos grupos restritos que também realizavam atividade física. No segundo caso, parte desse consumo pode ser explicada pela maior demanda energética imposta a esse grupo, associada a um reduzido aporte alimentar. Dessa forma, pode-se inferir que os animais tentaram suprir suas demandas metabólicas através das calorias fornecidas pelo etanol.

Um estudo que associou restrição alimentar de 20% e ingestão de solução de etanol a 6% evidenciou aumento no consumo do álcool²⁰. O efeito da restrição

alimentar sobre o consumo de etanol observado neste estudo²⁰ se assemelha ao encontrado por outros autores, como Hansen *et al.*¹² que, ao avaliarem ratos submetidos a restrição alimentar de duas a três semanas, também observaram maior consumo de água e menor ingestão de etanol. Semelhantemente, Bell *et al.*¹⁰ observaram, em seu estudo redução do consumo de etanol na segunda semana, em relação à primeira semana de experimento. Outro fator que pode interferir na preferência por água ou etanol refere-se à concentração da bebida alcoólica. Estudo em ratos, com ou sem desnutrição, constatou que, em ambos os casos, ocorria uma diminuição no consumo de líquidos à medida que os animais eram tratados com crescentes concentrações de etanol²³.

O efeito do exercício sobre a redução do consumo de bebida alcoólica também foi detectado por Nakashima *et al.*²⁴, onde ratos submetidos à natação e consumindo solução hidroalcoólica a 5% apresentaram menor ingestão de etanol em relação à água. Um possível fator determinante da maior rejeição de bebida alcoólica pelos ratos exercitados pode ser o desconforto gastrointestinal decorrente da natação e o estresse psicofisiológico sofrido pelos praticantes. No entanto, mais pesquisas são necessárias para que se possa aconselhar a natação ou outra forma de atividade física como tratamento clínico para dependentes desta droga²⁴.

A associação entre o consumo crônico de etanol e doenças cardiovasculares já foi descrita em vários estudos^{25,26}. Contudo especificamente o consumo de aguardente constitui um tema menos documentado, sobretudo se associado à exercício físico e à restrição alimentar. Desta forma, a investigação bioquímica sobre alterações lipêmicas torna-se particularmente relevante, considerando a associação destas frações com o risco de doença cardiovascular.

Nossos resultados demonstram que o exercício e o etanol não se mostraram benéficos em relação à fração circulante de HDL-c, visto os reduzidos valores encontrados, tanto em grupos *ad libitum* quanto em restritos. O HDL-c é um importante preditor do risco cardiovascular e um marcador da eficácia de um programa de atividade aeróbia²⁷. Neste estudo, o período

de atividade física pode não ter sido suficiente para causar alterações fisiometabólicas consistentes a um programa de atividade aeróbia a ponto de aumentar a fração sérica de HDL-c.

O consumo moderado de etanol comumente se associa com aumento do HDL-c e redução de TG²⁸, o que não foi observado neste estudo, nem em grupos *ad libitum*, nem em restritos. Os mecanismos moleculares que participam do metabolismo do álcool incluem a síntese de apoproteínas²⁹ e de proteínas envolvidas no metabolismo lipoproteico³⁰. A redução da secreção de apoproteína-E a partir da exposição crônica ao etanol pode, por sua vez, modificar a quantidade desta apoproteína na partícula de HDL-c e prejudicar o transporte reverso do colesterol²⁸, aumentando o risco cardiovascular. Em nossos resultados, este risco mostra-se explícito quando evidencia-se a elevada razão CT/HDL-c, um dos indicadores de risco cardiovascular.

No que se refere ao papel do exercício sobre os valores de HDL-c, os resultados são conflitantes²⁵. Ratos que treinaram em tanques aquáticos com sobrecarga de 5% do peso corporal, durante oito semanas, demonstraram aumento nos valores de HDL-c¹⁶, diferentemente do observado neste estudo. A divergência de achados pode ser resultante tanto da intensidade do esforço quanto do período em que os ratos se exercitaram.

Por outro lado, é conhecido que o exercício aumenta o *clearance* e reduz a concentração pós-prandial de TG e de VLDL-c²⁷. Uma possível explicação seria o aumento da enzima lipoproteína lipase e da liberação de TG das lipoproteínas carreadoras. Ou ainda, uma menor secreção hepática de VLD-c que pode contribuir sobremaneira para a redução de TG observada²⁷. Entretanto, nem todos os estudos revisados por Gill e Hardman²⁷ comprovam essa alteração.

O treinamento, em ratos, reduz a expressão hepática do gene SCD-1 (Stearoyl Co-A dessaturase), responsável pela biossíntese de ácidos graxos monoinsaturados, os principais componentes das partículas de VLDL-c e triacilglicerol (TAG)²⁸. Essas observações vêm ratificar os achados deste trabalho, relativos ao significativo decréscimo da fração de VLDL-c

encontrada no grupo de ratos exercitados. O efeito da atividade física sobre os níveis plasmáticos de VLDL-c só não permaneceu quando os animais foram submetidos à restrição alimentar. Um fato, sem dúvida, curioso, pois em separado, a restrição, o álcool e o exercício reduziram esta lipoproteína, mas, quando associados, os resultados foram diferentes.

A redução dos níveis de TG e VLDL-c em ratos submetidos à restrição alimentar é condizente com a menor ingestão alimentar e menor síntese hepática de VLDL-c, importante carreadora de TGs²⁷ e da maior oxidação lipídica para fins energéticos.

Resultados semelhantes aos deste trabalho, em relação aos TGs foram constatados em ratos Long-Evans submetidos a treinamento físico e restrição alimentar³¹. No presente trabalho também se evidenciou, nos grupos não restritos, redução da VLDL-c e dos TGs explícita em todos os grupos quando comparados ao controle. A ingestão de etanol se associa a aumento dos TGs circulantes²⁵, ou a redução²⁸ dependendo da dose e efeito agudo ou crônico da ingestão. O exercício também pode acarretar redução³², ou não alteração em sua concentração¹⁶.

No entanto, um interessante achado neste trabalho foi a redução da ingestão de bebida alcoólica pelo grupo GHA na primeira semana de experimento, fato que também pode ter contribuído para a redução de TGs constatada neste grupo. A redução dos triglicerídeos em função da duração do exercício foi demonstrada por Ochiai e Matsuo³², ao submeterem ratos a diferentes períodos de natação (uma, duas, três e quatro horas). À medida que o período de prática do exercício aumentava, a concentração de TGs no sangue dos ratos diminuía. Mas, diferentemente Franco *et al.*¹⁶ não encontraram esta associação. Observa-se, portanto, que há controvérsias, quanto aos resultados. Extensa revisão documental, realizada por Gill e Hardman²⁷ verificou que os achados se diversificam quando os autores relacionam exercício e TGs séricos.

As divergências entre os estudos com exercício podem estar relacionadas aos distintos desenhos metodológicos empregados na atividade física, como

duração, frequência e período em que a mesma foi realizada, ou ainda, às determinações dos TGs séricos: se feitos após uma sessão aguda ou um período crônico de atividade.

Semelhantemente ao exercício, a ingestão alcoólica reduziu os valores de HDL-c e aumentou o índice de Castelli I. Porém, reduziu o TG e o VLDL. Geralmente, o consumo crônico de etanol se associa ao aumento do risco cardíaco, por elevar os valores de colesterol, LDL-c e reduzir os níveis de folato, importante na prevenção da disfunção endotelial²⁶. O consumo moderado apresenta resultados conflitantes, mas prevalece o fato de que ele exerce funções protetoras ao risco cardiovascular²⁸. De forma diferente deste estudo, Lima *et al.*⁷ observaram aumento do HDL-c em ratos que ingeriram bebida alcoólica em concentrações de 10 a 20% de etanol, mas, em relação aos TGs, houve uma redução, a proporção que a concentração de etanol aumentava (de 10 para 20%). Assim, estes últimos apresentam um perfil semelhante ao deste estudo.

No entanto, Orange *et al.*¹⁷, estudando várias concentrações de aguardente (10,15,20 e 30%), não encontraram diferenças, entre elas, no que se refere aos TGs, mas constataram redução do índice de Castelli I. Lima *et al.*³ não evidenciaram alteração no Índice de Castelli I em ratos que ingeriam etanol, e Orange *et al.*¹⁷, não verificaram nenhuma alteração nos parâmetros de HDL-c e VLDL-c.

Nos estudos que analisam o papel do etanol no metabolismo lipídico diversos tipos de bebidas são utilizados, em variadas concentrações alcoólicas. Esta diversidade pode interferir nos resultados finais, haja vista a veiculação de compostos como os fenólicos em bebidas à base de uva, e de vitaminas do complexo B em bebidas fermentadas. Ademais, a alteração de uma fração lipídica pode ser decorrente da maior produção ou menor captação pelos tecidos⁴ ou de mudanças no metabolismo das proteínas presentes nas lipoproteínas circulantes^{33,34}. A complexidade dos mecanismos subjacentes ao metabolismo do etanol, do exercício e da restrição alimentar, isolados ou associados, torna difícil a

compreensão dessa interação e suscita o interesse em realizar novas investigações.

O órgão mais importante para o metabolismo do etanol, de lipídios e de lipoproteínas séricas, é o fígado^{25,27}. A restrição alimentar e a ingestão de etanol levam a alterações no metabolismo hepático, em relação à síntese, armazenamento, liberação e *clearance* de frações lipídicas. No presente estudo, o peso bruto do fígado não apresentou nenhuma diferença. Resultados semelhantes foram detectados por Villa *et al.*²⁹, ao estudarem o consumo crônico de etanol em ratos que receberam solução hidroalcoólica a 15% e foram submetidos a treinamento de corrida, durante 12 semanas. De forma antagônica, ratos com dieta líquida adicionada de etanol apresentaram aumento no peso do fígado nos primeiros meses de experimentos^{25,35}.

As discrepâncias nos achados podem ser resultantes do esquema experimental desenvolvido nos estudos e de fatores já comentados, no que se refere ao período de tempo do exercício, concentração e tipo de bebida utilizada e a utilização de dietas com ou sem restrição, além do percentual de restrição imposta nos diferentes estudos.

Conforme foi verificado, alguns parâmetros bioquímicos apresentaram um perfil favorável, outros, deletérios no breve período avaliado, segundo as variáveis estudadas: restrição, etanol e prática de natação. No entanto, é evidente que a concomitância, em um só modelo, de exercício, restrição e etanol é responsável pelo perfil lipídico mais desfavorável. Este pode ser claramente verificado nos resultados do grupo GRHA. Esta condição induzida nos animais reflete uma situação comum na população nordestina, principalmente naquelas de baixas condições socioeconômicas.

Por outro lado, foi evidente a adaptação do organismo no que se refere à redução da perda de peso, quando este é submetido à restrição da dieta. Este é um fator relevante e importante para a manutenção da homeostase³⁶ e sobrevivência. Igualmente salutar foi o achado relativo à redução do consumo de etanol pelos praticantes de natação.

Conclusões

Em síntese, pode-se inferir que o etanol e o exercício induzem ao aumento do consumo alimentar, em curto prazo, e que o aumento de peso evidenciado no grupo que ingeriu bebida alcoólica pode ser um risco para o aparecimento de doenças crônicas.

Estes achados poderão servir de subsídio para estudos futuros utilizando esta bebida alcoólica em longo prazo.

Referências

1. Souza DPO, Silveira Filho DX. Uso recente de álcool, tabaco e outras drogas entre estudantes adolescentes trabalhadores e não trabalhadores. **Rev Bras Epidemiol** 2007;10(2):276-87.
2. Aguiar AS, Da-Silva VS, Boa Ventura GT. Can calories from ethanol contribute to body weight preservation by malnourished rats? **Braz Med Biol Res** 2004;37(6):841-46.
3. Lima AJB, Cardoso AG, Guerreiro MC, Pimentel FA. Emprego do carvão ativado para remoção de cobre em cachaça. **Quim Nova** 2006;29(2):247-50.
4. Pechansky F, Szobot CM, Scivoletto S. Uso de álcool entre adolescentes: conceitos, características epidemiológicas e fatores etiopatogênicos. **Rev Bras Psiquiatr** 2004;26(s.1):14-7.
5. Kuntsche E, Gmel G. Changes in adolescents' reasons for drinking in Switzerland and associations with alcohol use from 1994 to 2002. **J Adol Health** 2006;39(5):705-11.
6. Aguiar AS, Boaventura GT, Malheiros LR, Da-Silva VA. Behavioral toxicity of increasing doses of ethanol in malnourished rats. **Nutr Neurosc** 2006;9(1/2):113-19.
7. Lima CR. **Álcool: efeitos nutricionais e metabólicos em ratos adolescentes**. Recife; 2007 [Tese de Mestrado-Departamento de Nutrição da UFPE].
8. Ehringer MA, Hoft NR, Zunhammer M. Reduced alcohol consumption in mice with access to a running wheel. **Alcohol** 2009;43:443-52.
9. Prazeres FG, Pessoa DCNP, Bion FM, Arnault TMS. Exercício físico, crescimento e desenvolvimento: estudo em ratos jovens desnutridos pela Dieta Básica Regional (DBR) e recuperados nutricionalmente. **Rev Bra.Educ Fís Esp** 2004;18(1):7-17.
10. Bell RL, Rodd ZA, Sable HJK, Schultz JA, Hsu CC, Lumeng L, et al. Daily patterns of ethanol drinking in periadolescent and adult alcohol-preferring (P) rats. **Pharmacol Biochem Behav** 2006;83(1):35-46.
11. Filaire E, Rouveix M, Massart M, Gladine C, Davic M J, DURAND D. Lipid peroxidation and antioxidant status in rat: effect of food restriction and wheel running. **Eur J Appl Physiol** 2009;107:243-50.
12. Hansen S, Fahlke C, Hård E, Thomasson R. Effects of ibotenic-acid lesions of the ventral striatum and the medial prefrontal cortex on ethanol consumption in the rat. **Psychopharmacology** 1995;121:213-29.
13. Oliveira SL, Diniz DB, Amaya-Farfan J. Alterações metabólicas induzidas pela restrição energética e pela suplementação com vitamina E em ratos submetidos ao exercício. **Rev Nutr** 2002;15:283-90.
14. Rautela GS, Liedtke RJ. Automated enzymic measurement of total cholesterol in serum. **Clin Chem** 1978;24(1):108-14.
15. Ebal E, Cavalie H, Michaux O, Lac G. Effect of moderate exercise on the regulatory hormones of food intake in rats. **Appetite** 2007;49(2):521-4.
16. Franco LDP, Campos JADB, Demonte A. Dietary fat content, serum lipid levels and body weight of exercised rats. **Rev Nutr** 2009;22(3):359-66.
17. Orange LG, Bion FM, Lima CR. Effects of different concentrations of sugarcane alcohol on food intake and nutritional status of male and female periadolescent rats. **Alcohol** 2009;43:127-46.
18. Martin RY, Samantha C, Marion MH. Alcohol and food intake. **Curr Opin Clin Nutr Metab Care** 2003;6:639-44.
19. Barson RJ, Karayayev O, Chang GQ, Johnson DF, Bocarsly ME, Hoebel BG, et al. Positive relationship between dietary fat, ethanol intake, triglycerides, and hypothalamic peptides: counteraction by lipid-lowering drugs. **Alcohol** 2009;43:433-41.
20. Lieber CS. Alcohol and Liver. **Gastroenterology** 1994;106(4):1005-1105.
21. Kachani AT, Brasiliano S, Hochgraf PB. **Rev Psiquiatr** 2008;35(S1):21-4.
22. Goodman MN, Larsen PR, Kaplan MM, Aoki TT, Young VR, Ruderman NB. Starvation in the rat. II. Effect of age and obesity on protein sparing and fuel metabolism. **Am J Physiol** 1980;239(4):E277-86.
23. Aguiar AS. As calorias do etanol são aproveitadas pelo organismo? **Nutrição em Pauta** 2007;45-49.
24. Nakashima S, Masaki T. Taste aversion learning induced by forced swimming in rats. **Phys Beh** 2004;80:623-8.
25. Baraona E, Lieber CS. Effects of Chronic Ethanol Feeding on Serum Lipoprotein Metabolism in the Rat. **J Clin Invest** 1970;49(4):769-778.
26. Ojeda ML, Delgado-Villa MJ, Llopis R, Murillo ML, Carreras O. Pharmacology and cell metabolism. Lipid metabolism in ethanol-treated rat pups and adults: effects of folic acid. **Alcohol** 2008;43(5):544-50.
27. Gill JMR, Hardman AE. Exercise and postprandial lipid metabolism: an update on potential mechanisms and interactions with high-carbohydrate diets (Review). **J Nutr Biochem** 2003;14:122-32.
28. Mayer EJ, Newman B, Quesenberry CP, Friedman GD, Selby FV. Alcohol consumption and insulin in

- association of alcohol intake with-density lipoprotein cholesterol and triglycerides. **Circulation** 1993; 88(1): 2190-7.
29. Vila L, Voces FJ, Oliveira CC, Prieto JG, Alvarz AI. Effect of chronic ethanol ingestion and exercise training on skeletal muscle in rat. **Drug Alcohol Dep** 2001;64:27-33.
30. Sakamoto S, Minami K, Niwa Y, Ohnaka M, Nakaya Y, Mizuno A, *et al.* Effect of exercise training and food restriction on endothelium-dependent relaxation in the Otsuka Long-Evans Tokushima fatty rat, a model of spontaneous NIDDM. **Am J Physiol Endocrinol Metab** 1993;264:E279-84.
31. Yasai S, Prud'homme D, Wang D, Jankowski M, Levy EM, Gutkowska J, *et al.* Exercise training decreases hepatic SCD-1 gene expression and protein content in rats. **Mol Cell Biochem** 2010;335:291-9.
32. Ochiai M, Matsuo T. Prolonged Swimming exercise does not affect content and fatty acids composition of rat muscle triacylglycerol. **J Óleo Sci** 2009;58(6):313-21.
33. Lakshman MR, Rao MN, Marmillot P. Alcohol and molecular regulation of protein glycosylation and function. **Alcohol** 1999;19(3):239-47.
34. Hannuksela ML, Rämetsä ME, Anti E, Nissinen T, Marja K, Savolainen MJ, *et al.* Review Effects of ethanol on lipids and atherosclerosis. **Pathophysiology** 2004;10:93-103.
35. Cahill A, Hershman S, Davies A, Sykora P. Ethanol feeding enhances age-related deterioration of the rat hepatic mitochondrion **Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol** 2005;289:G1115-23.
36. Popovic VL, Duntas H. Leptin TRH, Ghrelin. Influence on Energy Homeostasis at Rest and During Exercise. **Horm Metab Res** 2005;37(9):533-37.