
Revisão

Comparação entre as modulações dos níveis plasmáticos da lipoproteína de alta densidade-colesterol induzida pelo treinamento aeróbico de alta e baixa intensidade

Comparison among the modulations of plasma levels of high-density lipoprotein-cholesterol induced by high and low intensity aerobic training

Marcos Maruyama, Esp.*, Júlio Cezar Papeschi da Silva, Esp.**, Waldecir Paula Lima, D.Sc.***, Luiz Carlos Carnevali Junior, M.Sc.****

**Mestrando em Biociências pela FANUT - UFMT (Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Mato Grosso),*
Universidade Federal do Estado de São Paulo (UNIFESP),* *Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo (ICB-USP),* *****Doutorando em Ciências – Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo (ICB-USP), Professor e Coordenador do curso de Educação Física da Faculdade Anhanguera de Taboão da Serra, SP, Coordenador dos cursos de Pós-graduação da UGF*

Resumo

O presente estudo objetivou comparar as modulações dos níveis plasmáticos da lipoproteína de alta densidade ligada ao colesterol (HDL-C) pelo treinamento aeróbico de alta e baixa intensidade por meio de uma revisão de bibliografia. Atualmente a doença cardiovascular é a principal causa de mortes em âmbito mundial. Contudo a adoção de mudanças no estilo de vida pode contribuir para reversão de tal quadro. O exercício aeróbico regular está extremamente relacionado à redução do risco de doenças cardiovasculares e conseqüentemente a um aumento do HDL-C, que atualmente é considerada uma variável importante na prevenção de tais doenças. De fato, o treinamento de caráter aeróbico modula positivamente as concentrações do HDL-C, mostrando-se aquele realizado em alta intensidade mais efetivo que o de baixa intensidade na modulação dos níveis plasmáticos de HDL-C. Portanto, não apenas o caráter aeróbico, bem como a intensidade do trabalho mostrou-se uma variável fundamental em tal processo.

Palavras-chave: lipoproteína, treinamento aeróbico de alta intensidade, treinamento aeróbico de baixa intensidade.

Abstract

The purpose of the present study was to compare the modulation of plasma levels of high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) by high intensity aerobic training and low intensity aerobic training. The study is based on a literature review. Currently cardiovascular disease is the main cause of current worldwide death. However the adoption of simple changes in lifestyle can help reverse such framework. The regular aerobic exercise is highly related to reduction of risk of cardiovascular diseases and consequent increasing of HDL-C, nowadays considered an important variable in the prevention of such diseases. In fact, regular aerobic training modulates positively HDL-C plasma concentration, showing that performed at high intensity is more effective than low intensity in the modulation of plasma levels of HDL-C. Therefore, not only the aerobic character, as well as the intensity of work proved to be a key variable in this case.

Key-words: lipoprotein, high intensity aerobic training, low intensity aerobic training.

Recebido em 2 de junho de 2010; aceito em 14 de setembro de 2010.

Endereço para correspondência: Luiz Carlos Carnevali Junior, Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo I (ICB-USP), Avenida Professor Lineu Prestes 1524 Cidade Universitária São Paulo SP, Tel: (11) 3091-7225, E-mail: contato@carnevalijr.com.br, luizcarnevalijr@usp.br

Introdução

Hoje em dia a doença cardiovascular é a principal causa de mortes em âmbito mundial [1,2].

De acordo com dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) a doença cardiovascular origina-se por patologias relacionadas ao coração e vasos sanguíneos. Inclui a doença cardíaca coronária, acidente vascular cerebral, doença arterial periférica, doença cardíaca reumática, cardiopatia congênita e insuficiência cardíaca. Se as tendências atuais continuarem, até 2015 estima-se que 20 milhões de pessoas morrerão vítimas de doenças cardiovasculares, principalmente a partir de ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais.

A adoção de simples mudanças no estilo de vida (exercício físico, adaptação da dieta e consequente redução de peso corporal) contribui na reversão de tal quadro, sendo a atividade física regular apontada como uma importante e relevante intervenção neste processo.

Atualmente, a prática de exercício físico regular tem sido adotada como uma conduta preventiva e terapêutica no tratamento de dislipidemias e doenças cardiovasculares [3-5].

De fato, estudos prévios [6,7] relatam uma associação entre maiores níveis de capacidade aeróbia com o aumento da longevidade e redução de mortalidade para doenças arteriais coronarianas.

A prática de exercício aeróbio regular está diretamente relacionada à redução de risco de doenças cardiovasculares e consequentemente aumento da expectativa de vida. Assim, o valor do exercício aeróbio regular na redução do risco de doenças cardiovasculares e aumento nos níveis plasmáticos da lipoproteína de alta densidade-colesterol (HDL-C) têm recebido ampla aceitação [5].

Pesquisas atuais e evidências crescentes sugerem que o HDL-c é um potente preditor negativo de doenças cardiovasculares, sugerindo que o baixo HDL-C é um grande risco cardiovascular [8].

Um dos mecanismos mais bem compreendidos do HDL-C para a sua proteção cardiovascular é o transporte reverso do colesterol [9]. Tal transporte caracteriza-se por um processo dinâmico de múltiplos passos, incluem-se neste a remoção do excesso de colesterol da parede arterial a partir das membranas celulares e tecidos periféricos como também a remoção de macrófagos. Essas substâncias são transportadas pelo HDL-C para o fígado onde serão excretadas na biliar [10-12].

Além do transporte reverso do colesterol, o HDL-C apresenta diversas atividades antiaterogênicas que contribuem para a sua capacidade preventiva contra doença arterial coronariana. Demonstra ainda ação anti-inflamatória (inflamação endotelial), antioxidante (oxidação da lipoproteína de baixa densidade-colesterol (LDL-C), ação vasodilatadora (promove a produção endotelial do óxido nítrico), diminuição de agregação plaquetária e coagulação, além da manutenção da integridade do endotélio a partir dos efeitos antiapoptóticos [8,12-14].

Estudos prospectivos e observacionais realizados em todo o mundo demonstram que os altos níveis plasmáticos de HDL-C, estão associados com a redução do risco de doença arterial coronariana, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e morte, enquanto que baixos níveis plasmáticos desta lipoproteína estão correlacionados com maior risco de mortalidade imposto pela prevalência de doenças cardiovasculares em homens e mulheres [15].

Baixos níveis plasmáticos de HDL-c é considerado um importante fator de risco para o surgimento de doenças cardiovasculares que podem ser modificados através da prática de exercícios regulares [16].

Segundo Kodama *et al.* [5] existe uma crescente aceitação do efeito que o exercício aeróbio regular tem sobre o aumento nos níveis plasmáticos de HDL-c. O mais sustentado e distinto efeito do exercício sobre as lipoproteínas, é o aumento de HDL-c circulantes [6].

Portanto, já é de consenso que o exercício aeróbio regular atua de forma terapêutica e preventiva nas doenças cardiovasculares. Sua principal influência positiva está na modulação dos níveis plasmáticos de HDL-c, conforme supracitado [4,5,8,15]. Contudo, a duração e intensidade na qual os efeitos positivos tornam-se evidentes ainda não estão bem esclarecidas.

O objetivo da presente revisão é comparar a efetividade do treinamento aeróbio de alta intensidade e o treinamento aeróbio de baixa intensidade em promover aumento nos níveis plasmáticos da lipoproteína de alta densidade ligada ao colesterol (HDL-c).

Revisão de literatura

Para uma melhora na capacidade aeróbia e um efeito cardioprotetor maior, o exercício aeróbio de alta intensidade é claramente mais efetivo que o exercício aeróbio de baixa intensidade. Estudos indicam que atividades anaeróbias e treinamento de força também contribuem de maneira efetiva para aumentos nos níveis plasmáticos da HDL-C [17,18].

Como definição, atividades aeróbias de alta intensidade podem ser classificadas como aquelas que utilizam uma maior quantidade de oxigênio por unidade de tempo, para oxidação dos substratos energéticos [19].

Alguns parâmetros fisiológicos podem ser utilizados na prescrição do treinamento para o controle da intensidade de esforço. Entre eles podemos citar o volume máximo de oxigênio (VO_2 máx), frequência cardíaca (FC), limiar ventilatório, limiar anaeróbio, e a percepção subjetiva ao esforço, entre outros [20].

Mais comumente utilizados na prescrição de exercícios, os percentuais relativos de VO_2 máx e de as equações para predição de intensidade baseados na frequência cardíaca máxima, apresentam uma maneira prática, acessível e confiável de realizar tais prescrições.

Na literatura científica valores a partir de 65% do $\dot{V}O_2$ máx ou 75% da FC máxima aparecem como as intensidades de esforço para qualificar tais atividades [21].

Com relação ao volume de trabalho utilizado medidas da quantidade de atividade realizada em um dia ou o volume acumulado na semana são utilizados para quantificar esta variável. Valores a partir de 30 minutos diários ou 150 minutos acumulados em uma semana, aparecem como atividades de alto volume, sendo valores abaixo destes considerados de baixo volume [22].

O efeito sobre o HDL-C é proporcional à atividade física independente do nível de aptidão de cada indivíduo. Portanto, a realização de exercícios mais intensos e mais frequentes, parece exercer um maior efeito sobre o HDL-c [23,5]. O alto valor da razão de troca respiratória durante o exercício tem correlação positiva e está associada ao aumento nos níveis plasmáticos de HDL-C [24,25].

Uma pesquisa recente [26] mostrou que dois meses de treinamento aeróbio de moderada à alta intensidade, realizado três vezes na semana, pode elevar significativamente os níveis plasmáticos de HDL-C.

Em um estudo realizado por Duncan *et al.* [27] participaram 492 indivíduos saudáveis e sedentários, com idade entre 30-69 anos, submetidos ao treinamento aeróbio durante seis meses e divididos em cinco grupos:

- A. Baixa Intensidade e Baixo Volume (45-55% FC / três a quatro dias por semana)
- B. Baixa Intensidade e Alto Volume (45-55% FC / cinco a sete dias por semana)
- C. Alta Intensidade e Baixo Volume (65-75% FC / três a quatro dias por semana)
- D. Alta Intensidade e Alto Volume (65-75% FC / cinco a sete dias por semana)
- E. Grupo Controle

O estudo concluiu que o treinamento de alta intensidade e alto volume foi a única intervenção que produziu efeito significativo sobre os níveis plasmáticos de HDL-C.

Em outro estudo, Slentz *et al.* [28] submeteram 249 indivíduos sedentários com sobrepeso e dislipidemia, com idade entre 40-62 anos. Realizaram o treinamento aeróbio durante seis meses e divididos em quatro grupos:

- A. Baixa Intensidade e Baixo Volume (40-55% $\dot{V}O_2$ máx/~12 milhas por semana)
- B. Alta Intensidade e Baixo Volume (65-80% $\dot{V}O_2$ máx/~12 milhas por semana)
- C. Alta Intensidade e Alto Volume (65-80% $\dot{V}O_2$ máx/~20 milhas por semana)
- D. Grupo Controle

Concluiu-se após o período que somente o treinamento de alta intensidade e alto volume resultou em melhorias sustentadas no HDL-C, sugerindo que este de fato seja o maior modificador de metabolismo do HDL-C em resposta ao

treinamento. Por sua vez, o grupo que realizou o treinamento de baixa intensidade e baixo volume, não apresentou mudança significativa nos níveis plasmáticos de HDL-C.

Uma das hipóteses sobre o aumento do HDL-c em resposta ao exercício seria a redução da atividade da proteína de transferência de colesterol esterificado (CETP). A CETP remodela as HDLs transferindo colesterol esterificado de HDLs a VLDLs em troca de triglicérides (TG) [3].

Outro possível mecanismo de incremento do HDL-C seria uma redução da enzima lipase hepática (HL), que reduziria a velocidade de captação hepática do (HDL₂-c) e resultaria em uma alta concentração plasmática de HDL-C [29].

O exercício de alta intensidade tende a uma capacidade mitocondrial aumentada, levando a uma maior mobilização de TG como resposta aos altos níveis de catecolaminas derivadas da prática de exercícios de alta intensidade. Ainda, a redução de TG está relacionada com a produção aumentada do HDL-C, fato que ocorre também durante o exercício aeróbio [28].

A lipase lipoprotéica (LPL) que mede a hidrólise do TG, mostra-se com sua ação aumentada em resposta ao exercício, isso pode ajudar no reabastecimento de TG intramuscular usado durante o exercício, além de também fornecer o substrato na produção do HDL-c [6].

Além da intensidade, o volume de exercícios realizado parece ser uma importante variável na promoção de um aumento efetivo nos níveis de HDL-C. Segundo Kraus *et al.* [30], o volume de exercício parece ser mais efetivo do que a intensidade do exercício sobre as concentrações plasmáticas de lipoproteínas.

Kraus *et al.* [30] realizaram um estudo com 84 indivíduos sedentários com sobrepeso e dislipidemia, idade entre 40 e 65 anos e os submeteram ao treinamento aeróbio durante seis meses. Foram divididos em quatro grupos distintos:

- A. Baixa Intensidade e Baixo Volume (40-55% $\dot{V}O_2$ máx e 19,2 km por semana)
- B. Alta Intensidade e Baixo Volume (65-80% $\dot{V}O_2$ máx e 19,2 km por semana)
- C. Alta Intensidade e Alto Volume (65-80% $\dot{V}O_2$ máx e 30,7-33 km por semana)
- D. Grupo controle

O grupo denominado A, não apresentou melhora significativa quando comparado aos demais grupos. Os outros dois grupos que realizaram o treinamento de alta intensidade (B e C) obtiveram melhora semelhante na aptidão física, conforme medido pelo consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_2$ máx), contudo, apenas o grupo que realizou o treinamento de volume mais elevado obteve melhora geral no perfil das lipoproteínas.

O estudo ratifica a importância do treinamento aeróbio de alta intensidade na melhora do $\dot{V}O_2$ máx. Contudo, o mesmo estudo mostra que a intensidade do exercício foi menos relevante que o volume de treinamento em termos de resposta das lipoproteínas. O último mostrou-se mais efetivo na melhora de tal perfil.

Recente meta-análise realizada sobre o efeito do treinamento aeróbico na modulação dos níveis plasmáticos de HDL-C, corroborou o supracitado. Relatou que de fato as características do exercício (volume e intensidade), são os principais preditores de mudança nos níveis de HDL-C sendo mais uma vez o volume do treinamento por sessão o mais importante preditor de alteração no HDL-C [5].

Conclusão

O treinamento aeróbico de alta intensidade mostrou ser mais efetivo que o treinamento aeróbico de baixa intensidade no aumento dos níveis plasmáticos de HDL-C, levando em consideração o gasto calórico promovido pela realização de exercício aeróbicos em uma faixa maior de frequência cardíaca e VO_2 máx mais elevado.

Em conclusão, o treinamento aeróbico de alta intensidade apresenta uma melhor eficiência de tempo em relação ao mesmo treinamento realizado em baixa intensidade, muito embora o segundo também promova um aumento nos níveis plasmáticos de HDL-c, à custa de um maior volume de treinamento. Contudo, não é só a quantidade elevada dos níveis plasmáticos de HDL-C que parece ser o mais importante para o efeito cardioprotetor, e sim a melhor funcionalidade nas suas diversas ações, como: antioxidante, anti-inflamatória, antiapoptótica, agregação plaquetária e vasodilatadoras. Mais estudos são necessários para explicar a relação quantidade versus funcionalidade, provendo assim uma melhor ferramenta no auxílio da prevenção de doenças cardiovasculares.

Referências

- Cutler J, Thom T, Roccella E. Leading causes of death in the United States. *JAMA* 2006;295:383-84.
- Dastani Z, Engert J, Genest J, Marcil M. Genetics of high-density lipoproteins. *Curr Opin Cardiol* 2006;21:329-35.
- Durstine J, Grandjean P, Cox C, Thompson P. Lipids, lipoproteins, and exercise. *J Cardiopul Rehabil* 2002;22:385-98.
- Inder M, Mehdi H, Benjamin J. High-density lipoprotein as a therapeutic target: A systematic review. *JAMA* 2007;298:786-98.
- Kodama S, Tanaka S, Saito K, Shu M, Sone Y, Onitake F, et al. Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol, a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007;167:999-1008.
- Olchawa B, Kingwell A, Hoang A, Schneider L, Miyazaki O, Nestel P, et al. Physical fitness and reverse cholesterol transport. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004;24:1087-091.
- Lee I, Skerrett P. Physical activity and all-cause mortality: What is the dose-response relation? *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:459-71.
- Bruckert E, Hansel B. HDL-c is a powerful lipid predictor of cardiovascular diseases. *Int J Clin Pract* 2007;61:1905-13.
- Lewis G, Rader D. New insights into the regulation of HDL metabolism and reverse cholesterol transport. *Circulation* 2005;96:1221-232.
- Ohashi R, Mu H, Wang X, Yao Q, Chen C. Reverse cholesterol transport and cholesterol efflux in atherosclerosis. *Q J Med* 2005;98:845-56.
- Sviridov D, Nestel P. Dynamics of reverse cholesterol transport: protection against atherosclerosis. *Atherosclerosis* 2002;161:245-54.
- Tabet F, Rye K. A. High-density lipoproteins, inflammation and oxidative stress. *Clin Sci* 2009;116:87-98.
- Barter P. HDL: a recipe for longevity. *Atheroscler Suppl* 2004;5:25-31.
- Florentin M, Liberopoulos E, Wierzbicki A, Mikhailidis D. Multiple actions of high-density lipoprotein. *Curr Opin Cardiol* 2008;23:370-78.
- Toth P. Novel therapies for increasing serum levels of HDL. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2009;38:151-170.
- Halverstadt A, Phares D, Ferrell R, Wilund K, Goldberg A, Haggberg J. High-density lipoprotein-cholesterol, its subfractions, and responses to exercise training are dependent on endothelial lipase genotype. *Metabolism* 2003;52:1505-511.
- Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:1527-33.
- Danladi M, Samuel A, Dikko A, Stephen S. The effect of a high-intensity interval training program on high-density lipoprotein cholesterol in young men. *J Strength Cond Res* 2009;23:587-92.
- Yoshioka M, Doucet E, St-Pierre S, Alméras N, Richard D, Labrie A, et al. Impact of high-intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:332-39.
- Bhambhani Y, Singh M. Ventilatory thresholds during a graded exercise test. *Respiration* 1985;47:120-28.
- Achten J, Gleeson M, Jeukendrup A. Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Med Sci Sports Exerc* 1997;34:92-97.
- Jeukendrup A., Achten J. Fatmax: a new concept to optimize fat oxidation during exercise? *Eur J Sport Sci* 2001;1:5-15.
- Swain D, Franklin B. Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. *Am J Cardiol* 2006;97:141-47.
- Price M, Halabi K. The effects of work-rest duration on intermittent exercise and subsequent performance. *J Sports Sci* 2005;23:835-42.
- Hernández-Torres R, Ramos-Jiménez A, Torrez-Durán P, Romero-Gonzales J, Mascher D, Posadas-Romero C, Juárez-Oropeza, MA. Effects of single sessions of low-intensity continuous and moderate-intensity intermittent exercise on blood lipids in the same endurance runners. *J Sci Med Sport* 2007;12:323-31.
- Stasiulis A, Mockiene A, Vizbaraitė D, Mockus P. Aerobic exercise-induced changes in body composition and blood lipids in young women. *Medicina (Kaunas)* 2010;46:129-34.
- Duncan G, Anton S, Sydemann S, Newton L, Corsica A, Durning E, et al. Prescribing exercise at varied levels of intensity and frequency. A randomized trial. *Arch Intern Med* 2005;165:2362-369.
- Slentz A, Houmard A, Johnson L, Bateman A, Tanner J, McCartney S, et al. Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. STRRIDE: a randomized, control-

- led study of exercise intensity and amount. *J Appl Physiol* 2007;103:432-42.
29. Ferguson M, Alderson N, Trost S, Essig D, Burke J, Durs-tine J. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *J Appl Physiol* 1998;85:1169-74.
30. Kraus E, Houmard A, Duscha D, Knetzeger J, Wharton B, McCartney S, et al. Effects of the amount and intensity of exer-cise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002;347:1483-92.
-