

COMPORTAMENTO DA GLICEMIA PÓS-SOBRECARGA LIPÍDICA EM JOVENS IRREGULARMENTE ATIVOS

GENILDO DOS SANTOS SILVA¹, DANIELA CERQUEIRA SANTANA AMARAL¹, LEANDRO PAIM DA CRUZ CARVALHO¹, DIEGO PASSOS DIOGO¹, JORGE BONFIM FARIAS¹, DJEYNE FERREIRA WAGMAKER², JEFFERSON PETTO³

¹ Universidade Estadual de Feira de Santana-UEFS, Brasil

² Faculdade Adventista da Bahia – FADBA, Brasil

³ Universidade Estadual de Feira de Santana-UEFS/Faculdade Social-FSBA, Brasil

#Autor Correspondente: [gfpecha@bol.com.br]

Recebido em 15/julho/2014
Aprovado em 21/agosto/2014
Sistema de Avaliação: *Double Blind Review*

RESUMO

Introdução: Muito se tem estudado sobre o comportamento da lipemia pós-prandial, no entanto, pouco ainda se sabe sobre o comportamento da glicemia frente a uma sobrecarga lipídica. Portanto, o objetivo desse trabalho foi verificar se existe alteração da glicemia pós-sobrecarga lipídica em jovens irregularmente ativos. **Métodos:** Incluídos indivíduos com idade entre 20 e 30 anos, de ambos os sexos, com Triglicérides (TG) abaixo de 150mg/dL e glicemia abaixo de 100mg/dL, classificados como irregularmente ativos. Foram excluídos indivíduos obesos, em uso de corticoides ou beta-bloqueadores, fumantes, com histórico de alcoolismo e em dieta hipo ou hiperlipídica. Após 12h de jejum, foram coletados 5ml de sangue para a dosagem da glicemia e dos TG. Após a coleta de jejum, os voluntários fizeram ingestão de 50 gramas de gordura, permanecendo em ambiente laboratorial para nova coleta sanguínea e dosagem da glicemia 60, 180 e 240 minutos após a sobrecarga lipídica. **Resultados:** Foram avaliados 32 indivíduos, 18 mulheres, idade de 24±3,4, IMC 22±3,3 e TG 69±34,1. Os valores da glicemia expressos em média e desvio padrão dos pontos de coleta de jejum, 60, 180 e 240 minutos foram, respectivamente, de 78±8,0, 70±14,7, 81±8,6 e 84±8,0. Foram verificadas diferenças significantes entre todas as comparações: jejum e 60 minutos; jejum e 180 minutos; jejum e 240 minutos; 60 e 180 minutos; 60 e 240 minutos e 180 e 240 minutos (p<0,05). **Conclusão:** Neste estudo, a curva de glicemia de jovens irregularmente ativos sofreu alteração significativa pós-sobrecarga lipídica.

PALAVRAS-CHAVE: Hiperlipemia. Período Pós-Prandial. Teste de tolerância à glicose.

ABSTRACT

Introduction: Much has been studied about the behavior of postprandial lipemia, however, little is known about the behavior of glycemia front of a fat overload. Therefore, the aim of this study was to establish the change in blood glucose after lipid overload irregularly active youth. **Methods:** The sample comprised individuals aged between 20 and 30 years, of both sexes, Triglycerides (TG) and glucose levels below 150mg/dL below 100mg/dL classified as irregularly active. Were excluded obese individuals, use of corticosteroids or beta-blockers, smoking, history of alcoholism and hypo-or high-fat diet. After 12 hours of fasting 5ml blood was collected for measurement of serum glucose and TG. After collection of fasting volunteers did intake of 50 grams of fat remaining in the laboratory for new blood collection and blood glucose level 60, 180 and 240 minutes after the fat overload. **Results:** 32 subjects, 18 women, mean age 24 ± 3.4, BMI 22 ± 3.3 and 69 ± 34.1 TG were evaluated. Blood glucose values expressed as mean and standard deviation of the sampling points of fasting, 60, 180 and 240 minutes respectively were 78 ± 8.0, 70 ± 14.7, 81 ± 8.6 and 84 ± 8.0. Significant differences between all comparisons were observed: fasting and 60 minutes; fasting and 180 minutes; fasting and 240 minutes; 60 and 180 minutes; 60, 240 and 240 minutes and 180 minutes (p<0.05). **Conclusion:** In this study, the blood glucose curve irregularly active youth suffered significant change post- lipid overload.

KEYWORDS: Hyperlipemia; Postprandial period; Glucose tolerance test.

1 INTRODUÇÃO

A competência do organismo em metabolizar a glicose em estados de jejum e pós-prandial é fundamental para o controle e produção energética, que visa a manutenção da capacidade de trabalho dos diferentes tecidos e também da homeostasia corporal.

As formas mais usuais de se avaliar o metabolismo glicêmico são através da dosagem da glicemia de jejum e da glicemia pós-prandial. Os valores de referência da glicemia em jejum, definida como a falta de ingestão calórica de no mínimo 8 horas, devem estar entre 60 e 100 mg/dL, e da glicemia pós-prandial, mensurada uma e duas horas após sobrecarga de carboidratos, devem estar ao final da curva entre 125 e 200 mg/dL, a depender da faixa etária¹. Valores acima dos de referência sejam os de jejum ou pós-prandial caracterizam uma incompetência no metabolismo dos carboidratos, o que pode acarretar disfunções principalmente cardiovasculares¹.

Apesar de estes testes estarem muito bem definidos pela literatura, novas formas de se avaliar o metabolismo glicêmico vêm sendo estudadas. A análise do comportamento glicêmico pós-sobrecarga lipídica é algo que vem despertando interesse da comunidade científica, já que o organismo é uma unidade que possui sistemas que interagem entre si na utilização de carboidratos e lipídios para produção energética².

Portanto, o objetivo deste trabalho foi verificar se existe alteração da glicemia pós-sobrecarga lipídica em jovens irregularmente ativos.

2 MATERIAIS E MÉTODOS

Foram selecionados indivíduos irregularmente ativos, sem alteração lipídica ou glicêmica de jejum, com idade entre 20 e 30 anos, de ambos os sexos, alunos do curso de Fisioterapia da Faculdade Social da Bahia.

Para classificar o voluntário como irregularmente ativo, foi utilizado o Questionário Internacional de Atividade Física (versão longa), desenvolvido pela Organização Mundial de Saúde e pelo Centro de Controle e Prevenção de Doenças Norte-Americano (Centers for Disease Control and Prevention)³. Esse questionário foi escolhido, por apresentar as seguintes vantagens: pode ser realizado em duas formas (curta e longa), permite estimar o gasto calórico, apresenta uma classificação mais detalhada (sedentário, irregularmente ativo, ativo e muito ativo), além de possibilitar maior chance de comparações e estar adaptado à realidade brasileira⁴.

Foram adotados como critérios de exclusão limitações osteomioarticulares, uso de suplementos alimentares ou anabolizantes, dieta hipo ou hiperlipídica, histórico de alcoolismo, tabagismo, uso de corticoides, diuréticos ou beta-bloqueadores, hipo ou hipertireoidismo, índice de massa corpórea (IMC) acima de 30kg/m² e doenças renais parenquimatosas.

Os voluntários selecionados responderam a questionário-padrão e foram submetidos a exame físico que incluiu: medidas de pressão arterial (PA) em repouso, massa corporal total, estatura e circunferência de cintura.

A estatura foi medida com auxílio de estadiômetro tipo trena da Sanny (São Paulo, SP - Brasil) com precisão de 0,1 cm, sendo a medida executada com os sujeitos descalços e com os glúteos e ombros apoiados em encosto vertical. A massa corporal total foi mensurada com balança digital da Filizola Personal Line 150 (São Paulo, SP – Brasil), capacidade máxima de 150 kg, aferida pelo Inmetro, com certificado próprio especificando margem de erro de ± 100 g.

O IMC foi calculado com as medidas de massa e altura, de acordo com a fórmula de Quetelet = massa (kg) / altura² (m). Os valores de referência adotados para o IMC foram os preconizados pela IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia⁵.

2.1 TESTE DA CURVA GLICÊMICA PÓS-SOBRECARGA LIPÍDICA

Os voluntários foram submetidos a teste de sobrecarga lipídica, no qual, após um jejum de doze horas, foram dosados os triglicerídeos, o colesterol total, as lipoproteínas de baixa e alta densidade e a glicemia de jejum. Em seguida, foi dado um composto lipídico líquido, industrializado, comercializado pela TECNOVIDA, contendo 50 gramas de triglicerídeos e 4,3 gramas de carboidratos e então, dosada a glicemia 60, 180 e 240 minutos, após a ingestão do composto lipídico. Foram escolhidos estes pontos, pois a curva de lipídica atinge seu pico 180 a 240 minutos após sobrecarga lipídica e retorna aos valores basais entre a sexta e oitava hora em indivíduos sadios⁶.

Para as coletas sanguíneas a veia antecubital foi canulada com gelcro de 16mm e, a cada coleta, hidrolisada com soro fisiológico. As medidas da concentração plasmática de colesterol total, triglicerídeos e lipoproteína de alta densidade foram obtidas por meio do método bioquímico enzimático (*Dade Bebring-Dimension RXL- DADE Bebring Inc., Newark, DE – USA, e o reagente do Kit Flex Cartriabe da Dade Bebring-Dimension® IVD*). A lipoproteína de baixa densidade foi calculada através da equação de Friedewald. Para glicemia, foi utilizado o método do sistema de química clínica (*Dade Bebring-Dimension RXL- DADE Bebring Inc., Newark, DE – USA e o reagente do kit Flex Cartriabe da Dade Bebring-Dimension® IVD Dimension®*).

O cálculo amostral foi realizado considerando um alfa = 0,05 (bidirecional) e um beta = 0,80 e adotando como significativa uma diferença de 20% entre os pontos de coleta, tendo em vista que o coeficiente de variação laboratorial da dosagem da glicose é de 5% e que uma diferença quatro vezes maior que a esperada anula o viés desse coeficiente de variação analítica. Foram então necessários 32 voluntários. O cálculo amostral foi realizado no *GraphPad StatMate 2.0 for Windows*.

2.2 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As características antropométricas e clínicas da amostra foram apresentadas em médias e desvios-padrão. Verificada a distribuição normal dos dados com testes de simetria e curtose e com o teste de Shapiro-Wilk. Para a comparação das médias da glicemia entre os pontos de coleta (jejum – 60min; jejum – 180min; jejum – 240min; 60 – 180min; 60 – 240min e 180 -240min) foi utilizado um

critério ANOVA, adotando como significativo p-valor $\leq 0,05$. Todas as análises foram realizadas no BioEstat 5.0.

2.3 CRITÉRIOS ÉTICOS

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da EBMSP, sob o nº 058/2008, e todos os sujeitos receberam detalhadamente as informações sobre os riscos e benefícios da pesquisa e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

3 RESULTADOS

Dentre 35 estudantes do curso de Fisioterapia da Faculdade Social da Bahia, foram incluídos 32 indivíduos sedentários de ambos os sexos, 14 do masculino, com idade entre 20 e 30 anos. Três foram excluídos por apresentarem triglicerídeos de jejum maior que 150 mg/dL.

Tabela 1 - Características gerais da amostra (n=32).]

Variáveis	Média ± Desvio Padrão
Idade (anos)	24 ± 3,4
Altura (cm)	169 ± 8,3
Massa (kg)	64 ± 11,3
IMC (kg/m ²)	22 ± 3,3
Colesterol total (mg/dL)	168 ± 22,3
HDL-C (mg/dL)	50 ± 8,5
LDL-C (mg/dL)	102 ± 19,7
VLDL (mg/dL)	14 ± 6,8
Triglicerídeos (mg/dL)	69 ± 34,1
Glicemia (mg/dL)	78 ± 8,1

IMC - Índice de Massa Corpórea; HDL-C - Lipoproteína de Alta Densidade; LDL-C - Lipoproteína de Baixa Densidade; VLDL - Lipoproteína de Muito Baixa Densidade.

As características gerais da amostra estão descritas na tabela 1. Dos 32 voluntários incluídos, cinco indivíduos apresentaram sobrepeso, dos quais três mulheres e dois homens.



Figura 1: Valores médios da glicemia (mg/dL) nos diferentes pontos de coleta.

Os valores da glicemia expressos em média e desvio padrão dos pontos de coleta de jejum, 60, 180 e 240 minutos foram, respectivamente, de $78 \pm 8,0$, $70 \pm 14,7$, $81 \pm 8,6$ e $84 \pm 8,0$ (gráfico 1) Verificadas diferenças significantes entre todas as comparações: jejum e 60 minutos ($p=0,0008$); jejum e 180 minutos ($p=0,0351$); jejum e 240 minutos ($p=0,0001$); 60 e 180 minutos ($p=0,0001$); 60 e 240 minutos ($p=0,0001$); 180 e 240 minutos ($p=0,0001$).

4 DISCUSSÃO

De acordo com os resultados desta pesquisa, existe alteração da glicemia pós-sobrecarga lipídica em jovens irregularmente ativos. Foi observado que durante o pico da lipemia pós-prandial ocorreu aumento da glicemia. Importante reforçar que a ingestão foi basicamente de lipídeos e, mesmo assim, foi observada elevação da glicemia.

No período pós-prandial, a glicose é a principal fonte de energia e seus níveis plasmáticos são regulados pela ação da insulina. Após a refeição, ocorre aumento da produção e liberação da insulina pelo pâncreas. Isso promove elevação dos valores plasmáticos desse polipeptídeo favorecendo a absorção da glicose pelos músculos e acúmulo dos triglicerídeos nos adipócitos. Isso provoca diminuição da lipólise e aumento da glicólise⁶. Talvez por esse motivo, mesmo frente à sobrecarga lipídica, os valores de glicose plasmática se elevem na tentativa do organismo manter em níveis adequados a glicemia, já que a glicose é o substrato energético primordial do sistema nervoso.

Observa-se também que, mesmo substratos energéticos diferentes, apresentam metabolismos associados, uma vez que são controlados em parte pela mesma via, a hepática.

A maior parte dos carboidratos e aminoácidos da dieta são transportados pela veia porta até o fígado. Já os lipídeos, sob a forma de quilomícrons, percorrem caminho diferente, sendo absorvidos principalmente pelo ducto linfático abdominal e liberados na circulação sanguínea. Os quilomícrons remanescentes, após deixarem grande quantidade de seu conteúdo, triglicerídeos, no tecido adiposo e músculos, são absorvidos pelos hepatócitos e dão origem às lipoproteínas de muito baixa densidade⁹. De modo geral, a concentração dos nutrientes no sangue é controlada regularmente pelo fígado, que os capta e posteriormente os distribui. Assim, o fígado é considerado o órgão central da homeostase do metabolismo de proteínas, lipídeos e carboidratos¹⁰.

Especificamente sobre o metabolismo dos carboidratos no fígado, o transporte deles é realizado pelo GLUT2, proteína presente na membrana plasmática que, de modo eficiente, mantém a concentração de glicose no hepatócito na mesma proporção com que o nutriente se encontra na circulação sanguínea¹⁰. No entanto, a glicose só poderá ser utilizada pelo tecido hepático após ser fosforilada. E isso só ocorrerá uma vez que haja concentração suficientemente alta de glicose na circulação. Isso ocorre porque o fígado pode usar outros substratos energéticos, como ácidos graxos ou aminoácidos, como fonte energética⁹.

Esses mecanismos de regulação glicêmica estão bem controlados em pessoas sem enfermidades metabólicas, como na amostra avaliada neste estudo. No jejum e no estado pré-prandial, o consumo de

glicose é representado pelo sistema nervoso central (50%), músculo (25%) e pelos tecidos esplâncnicos (25%)^{7,8}.

No estado pós-prandial existe aumento fisiológico na glicemia com incremento de 50 mg/dL até 140 mg/dL. Esse aumento é dependente da quantidade de glicose ingerida e da produção endógena de glicose. Neste estudo, o incremento da glicemia foi discreto, embora significativo estatisticamente. Isso pode ser explicado pela pequena quantidade de carboidrato contida no composto ingerido para provocar a lipemia pós-prandial.

Esse aumento, mesmo discreto, da glicemia durante a sobrecarga lipídica sugere que outros fatores relacionados ao metabolismo lipídico interferem diretamente na glicemia. Na revisão bibliográfica prévia a este estudo não foram encontrados trabalhos que tivessem realizado esse tipo de pesquisa, impossibilitando comparações. No entanto, é bem provável que os achados deste estudo representem um processo fisiológico que ocorre em pessoas saudáveis.

5 CONCLUSÃO

Segundo os resultados deste estudo, a sobrecarga lipídica altera significativamente os valores de glicose plasmática, especialmente no pico pós-prandial. No entanto, muitos mecanismos ainda devem ser elucidados para explicar a interação entre o metabolismo lipídico e a curva glicêmica.

6 REFERÊNCIAS

1. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes Tratamento e Acompanhamento do Diabetes Mellitus 2006. Rio de Janeiro: Diagraphic; 2007.
2. Geloneze B, Lamounier NR, Coelho RO. Hiperglicemia pós-prandial: tratamento do seu potencial aterogênico. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 87:660-70.
3. US Department of Health and Human Services; Centers for Disease Control and Prevention; National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Executive Summary. 1996.
4. Matsudo SM, Matsudo VR, Araújo T, Andrade D, Andrade E, Oliveira L, et al. Nível de atividade física da população do Estado de São Paulo: análise de acordo com o gênero, idade, nível socioeconômico, distribuição geográfica e de conhecimento. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento.* 2002;10(4):41-50.
5. Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, IV; *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* - 2007; 88(1).
6. Signore UL, Plentz MDR, Irigoyen CM, Schaan DAB. O papel da lipemia pós-prandial na gênese da aterosclerose: particularidades do Diabetes Mellitus. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2007;51(2):222-31.
7. Gavin JR. Pathophysiologic mechanisms of postprandial hyperglycemia. *Am J Cardiol.* 2001;88(suppl 1):4H-8H.
8. Lebovitz HE. A symposium: managing the atherogenic potential of the postprandial state. *Am J Cardiol.* 2001;88(Suppl 1):1H-3H.
9. Malheiros SVP. Integração metabólica nos períodos pós-prandial e de jejum. *Revista Brasileira de Ensino de Bioquímica e Biologia Molecular,* 2006; 1(1)p.1-7.
10. Brosnan JT. Glutamate, at the interface between amino acid and carbohydrate metabolism. *J Nutr.* 2000; 130(4S Suppl):988S-90S