

**DAIANA LEMES**

**A INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO CONTRA-RESISTIDO REALIZADO PRÉ  
ATIVIDADE AERÓBICA NO BALANÇO DO SUBSTRATO ENERGÉTICO**

**Monografia apresentada como requisito parcial  
para conclusão do Curso de Bacharel em  
Educação Física, do Departamento de  
Educação Física, Setor de Ciências Biológicas,  
da Universidade Federal do Paraná**



**CURITIBA**

**2006**

**DAIANA LEMES**

**A INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO CONTRA-RESISTIDO REALIZADO  
PRÉ ATIVIDADE AERÓBICA NO BALANÇO DO SUBSTRATO  
ENERGÉTICO**

Monografia apresentada como requisito parcial para conclusão do Curso de Bacharel em Educação Física, do Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, da Universidade Federal do Paraná.

**ORIENTADORA: Dra MARIA GISELE DOS SANTOS**

## **AGRADECIMENTOS**

*Agradeço primeiramente a Deus, pela oportunidade que me concedeu durante a minha vida*

*Aos meus pais e irmãos, que sempre me apoiaram e me incentivaram a nunca desistir dos meus ideais, em especial, ao meu irmão Jeyson pelos ensinamentos, amor e apoio que me dedicou nesse momento da minha vida*

*Ao meu esposo, Julio Cesar, pelo apoio constante a cada novo desafio e pela cumplicidade vivenciada em nossa união*

*Ao meu filho Douglas, pela maravilhosa oportunidade de ser mãe, de querer ser a cada dia uma pessoa melhor*

*Agradeço aos professores, em especial a minha orientadora Maria Gisele dos Santos, sem os quais seria impossível a realização deste trabalho*

*Aos amigos e colegas, pelos agradáveis momentos vividos e pelo elo de amizade formado*

*Ao participante do estudo, Luis Otávio, sem o qual este trabalho não poderia ser realizado*

*A todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho, os meus sinceros agradecimentos.*

"É melhor tentar e falhar,  
que preocupar-se e ver a vida passar;  
é melhor tentar, ainda que em vão,  
que sentar-se fazendo nada até o final.  
Eu prefiro na chuva caminhar,  
que em dias tristes em casa me esconder.  
Prefiro ser feliz, embora louco,  
que em conformidade viver ..."  
Martin Luther King

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE TABELAS</b> .....	vii
<b>LISTA DE FIGURAS</b> .....	viii
<b>RESUMO</b> .....	ix
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	01
1.1 DELIMITAÇÃO DO PROBLEMA .....	03
1.2 JUSTIFICATIVA .....	03
1.3 OBJETIVO GERAL .....	04
1.3.1 Objetivos específicos .....	04
1.4 HIPÓTESE .....	04
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	06
2.1 BIOENERGÉTICA.....	06
2.1.1 Sistema ATP-PC .....	07
2.1.2 Sistema de glicólise anaeróbica .....	08
2.1.3 Sistema aeróbico de energia .....	09
2.1.3.1 Glicólise aeróbica .....	10
2.1.3.2 Ciclo de krebs .....	11
2.1.3.3 Sistema de transporte de elétrons .....	12
2.2 METABOLISMO DE CARBOIDRATOS.....	13
2.3 METABOLISMO DE GORDURAS.....	16
2.4 METABOLISMO DAS ROTEÍNAS.....	21
2.5 QUOCIENTE RESPIRATÓRIO.....	23
2.5.1 Quociente respiratório para carboidratos .....	24
2.5.2 Quociente respiratório para gorduras .....	24
2.5.3 Quociente respiratório para as proteínas .....	25
2.5.4 Quociente respiratório não-proteico .....	25
2.6 FATORES QUE CONTROLAM A SELEÇÃO DE SUBSTRATO ENERGÉTICO.....	25
<b>3 METODOLOGIA</b> .....	29

3.1 CARACTERIZAÇÃO DA PESQUISA .....	29
3.2 PARTICIPANTE DO ESTUDO .....	29
3.3 INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS .....	29
3.4 TRATAMENTO DOS DADOS .....	35
<b>4 RESULTADOS .....</b>	<b>36</b>
<b>5 DISCUSSÃO .....</b>	<b>38</b>
<b>6 CONCLUSÃO .....</b>	<b>41</b>
<b>REFERENCIAS .....</b>	<b>42</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>48</b>

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1 –EXERCICIOS REALIZADOS NO TREINAMENTO CONTRA-RESISTÊNCIA .....	33
TABELA 2 – EQUIVALENTES TÉRMICOS DO OXIGÊNIO PARA O COEFICIENTE RESPIRATÓRIO NÃO-PROTÉICO .....	34
TABELA 3 – CARACTERISTICAS GERAIS E ANTROPOMÉTRICAS DO SUJEITO DO ESTUDO .....	36
TABELA 4 – CONSUMO DE OXIGÊNIO, MET, SUBSTRATO ENERGÉTICO E FC DURANTE OS TESTES.....	36
TABELA 5 – VOLUME DE OXIGÊNIO, GÁS CARBÔNICO, VENTILAÇÃO E QUOCIENTE RESPIRATÓRIO .....	37

## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 –ILUSTRAÇÃO DO “CONCEITO DE CRUZAMENTO”.....	26
FIGURA 2 – DESVIO DO METABOLISMO DOS CARBOIDRATOS PARA O DE GORDURA DURANTE O EXERCICIO PROLONGADO .....	27

## RESUMO

O treinamento concorrente é amplamente praticado nas academias e consiste na realização de exercícios aeróbicos e exercícios contra-resistidos em uma sessão de treinamento. Em programas que visam a redução no percentual de gordura corporal e/ou manutenção do peso é importante que aumentem o gasto energético diário e a utilização das gorduras como principal fonte energética. O objetivo deste estudo foi o de verificar a influência do exercício contra-resistido sobre o balanço do substrato energético. Este estudo foi realizado com um estudante universitário, sexo masculino, 21 anos, praticante de exercícios aeróbicos e contra-resistidos regularmente. Foram realizados dois testes na esteira durante o exercício aeróbico, a intensidade de 50% da FCR, durante 45 minutos. O primeiro, sem a realização prévia de exercícios contra-resistidos e o segundo com a realização prévia de exercícios contra-resistidos. O consumo de oxigênio e o substrato energético utilizado foram mensurados através da calorimetria indireta. A realização prévia do exercício de força proporcionou uma redução de 29,50% no consumo de oxigênio e uma redução no percentual de carboidratos oxidados com uma elevação no percentual de lipídios.

Palavras-chaves: substrato energético; exercício; metabolismo lipídios; metabolismo carboidrato.

## 1 INTRODUÇÃO

Atualmente, são vários os motivos que estão colaborando para uma crescente aderência às atividades oferecidas nas academias (MARINHO, 1997), dentre os quais, a busca por um padrão de beleza influenciado pela mídia, através de revistas, jornais e televisão; e uma crescente conscientização acerca da importância do exercício físico para melhoria da qualidade de vida (GUARNIERI, 1997). Apesar de estar ocorrendo um aumento da preocupação com a saúde, o principal objetivo dos praticantes de exercícios físicos ainda é a estética (GUEDES, 2004).

Entre os indivíduos fisicamente ativos que freqüentam academias de ginástica, o treinamento concorrente é amplamente praticado (GOMES, 2003) e consiste em um programa de treinamento que combinam o treinamento de força e o da resistência aeróbica em um mesmo período de tempo.

Estudos realizados acerca do treinamento concorrente apresentam resultados controversos acerca do efeito deste treino sobre a força, hipertrofia, potência e endurance (GUEDES, 2004). Enquanto alguns autores sugerem que o treinamento concorrente promove ganhos de força similares aos resultados obtidos por indivíduos que realizam somente o treinamento de força (HAKKINEN et al. 2003; MCCARTHY et al., 1995; BELL et al. 1991) e que o mesmo não interfere no desenvolvimento desta capacidade motora (GLOWACKI et al, 2004; SALE et al. 1990) outros observam redução no aprimoramento da força ( DOLEZAL et al. 1998; KRAEMER et al. 1995 ; HICKSON, 1980). Hakkinen et al. (2003) demonstraram que após 21 semanas de treinamento ocorreram aumentos similares da carga correspondente a 1 repetição máxima e da força máxima isométrica entre o grupo que realizou somente treinamento de força e o grupo que realizou treinamento concorrente, mas sugerem interferência no desenvolvimento da força explosiva. O desenvolvimento da força de uma repetição máxima na extensão do joelho, observado por Bell et al. foi menor para o grupo que realizou treinamento concorrente em comparação ao grupo que executou apenas o treinamento de força (BELL et al., 2000).

Dados apresentados indicam que o treinamento concorrente atenua o desenvolvimento da capacidade máxima aeróbia (GLOWACKI et al., 2004; DOLEZAL;

POTTEIGER,1998; KRAEMER et al., 1995). Contrariando estes resultados, aumentos similares do consumo máximo de oxigênio ou do pico de consumo de oxigênio, foram obtidos por indivíduos que realizaram treinamento de força e endurance ou somente endurance (MCCARTHY et al., 1995; BELL et al. 2000; DUDLEY et al. 1985). No estudo realizado por Balabinis et al., (2003) ocorreram ganhos maiores do consumo máximo de oxigênio no grupo que realizou treinamento concorrente que no grupo que realizou apenas treinamento de endurance. Aprimoramentos significantes do pico de consumo de oxigênio e da força de uma repetição máxima foram observados em indivíduos que praticaram treinamento concorrente (KRAEMER et al.,1995 ; LEVERITT et al., 2003)

Os resultados de outros experimentos demonstram que o treinamento simultâneo de força e endurance promove aprimoramento da força (HAKKINEN et al., 2003; BELL et al., 2000; BALABINIS et al.,2003; MILLET et al., 2002) e da capacidade aeróbia (KRAEMER et al.,1995; MCCARTHY et al.,1995; SALE et al., 1990; LEVERITT et al., 2003; SALE et al.,1990; COLLINS et al., 1994 ; NELSON et al, 1990).

Investigações acerca do treinamento simultâneo de força e endurance, também procuraram verificar se a ordem em que a força e a resistência são treinadas num mesmo dia (COLLINS; SNOW, 1993), ou se a forma como os dois métodos de treinamento são realizados, no mesmo dia ou em dias alternados (SALE et al.,1990), influenciam nos efeitos do treinamento. Outros estudos analisaram o efeito do treinamento concorrente sobre a estimulação elétrica funcional (PETROFSKY; LAYMON,2004), taxa metabólica basal (DOLEZAL; POTTEIGER,1998; JAMURTAS et al., 2004) e utilização de substratos em repouso (JAMURTAS et al., 2004), economia da corrida (MILLET et al.,2002), propriedades da fibra muscular e concentração de hormônios (BELL et al.,2000) e se a sequência do exercício aeróbio e de força afeta o consumo adicional de oxigênio pós exercício (DRUMMOND et al., 2005).

## 1.1 DELIMITAÇÃO DO PROBLEMA

Com o avanço tecnológico, a facilidade de obtenção dos alimentos, as profissões e os meios de transporte, dentre outros fatores, passaram a exigir menos esforço físico colaboraram para um menor gasto energético durante as atividades do cotidiano. Esses fatores tornaram o sedentarismo uma doença da sociedade atual, estando na maioria das vezes associado direta ou indiretamente às causas ao agravamento da maioria das doenças crônico-degenerativas (BARROS NETO,2005).

Considerando que o treinamento concorrente é amplamente praticado nas academias e que já existe um consenso que este propicia benefícios cardiorrespiratórios e músculo-esqueléticos, faz-se necessário elucidar o seguinte problema: Qual a influência que o exercício contra-resistido realizado pré exercício aeróbico exerce sobre o metabolismo e balanço do substrato energético durante o exercício aeróbico?

## 1.2 JUSTIFICATIVA

Dentre os problemas associados ao sedentarismo, a obesidade tem sido considerada um dos maiores problemas de saúde da sociedade moderna. Estudos com a população brasileira indicaram que 6,8 milhões de brasileiros são obesos e 27 milhões apresentam excesso de peso. O excesso de peso é indicado como um sério problema de saúde coletiva no Brasil (PITANGA, 2004).

Em termos justificativos, o exercício físico é um componente essencial em qualquer programa de redução e/ ou controle de peso. Além das calorias gastas durante o exercício, ocorre um gasto substancial de calorias durante o período pós-exercício (WILMORE; COSTILL,2001). Os programas de exercícios direcionados para a diminuição do percentual de gordura corporal e perda de peso deverão privilegiar esforços físicos com predomínio do metabolismo aeróbico para a obtenção de energia, de intensidade baixa a moderada, através de trabalhos contínuos e de longa duração para aumentar o gasto energético e maior utilização das gorduras como fonte

energética (PITANGA, 2004). Vianna (2002) sugere que em programa voltado para a redução do peso corporal também sejam realizadas atividades para aprimorar a resistência localizada, proporcionando assim um aprimoramento dos sistemas envolvidos na sustentação do corpo.

Considerando a importância de se aumentar o gasto energético diário e a utilização das gorduras como fonte energética nos programas voltados para o controle e/ ou perda de peso, é importante estabelecer estratégias de treinamento que maximizem o dispêndio energético e metabolismo de lipídeos.

### 1.3 OBJETIVOS

#### 1.3.1 Objetivo Geral

Verificar a influência do exercício aeróbico realizado após exercício contra-resistido sobre o balanço do substrato energético.

#### 1.3.2 Objetivos Específicos

- 1) Verificar o metabolismo dos carboidratos, gorduras, proteínas, quociente respiratório e fatores que controlam a seleção do substrato energético.
- 2) Verificar o balanço dos substratos energéticos utilizados nas duas situações de treino: (A) treino aeróbico realizado sem a realização prévia de exercícios contra-resistidos e (B) treino aeróbico realizado com a realização prévia de exercícios contra-resistidos.
- 3) Analisar se ocorrem diferenças no balanço do substrato energético durante o exercício aeróbico quando este é realizado após uma sessão de exercícios contra-resistidos.

#### 1.4 Hipótese

H0- Não existem diferenças significativas sobre o dispêndio e balanço do substrato energético na realização de exercícios aeróbicos após a realização de exercícios contra-resistidos

H1- Existem diferenças significativas sobre o dispêndio e balanço do substrato energético na realização de exercícios aeróbicos após a realização de exercícios contra-resistidos

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 BIOENERGÉTICA

A energia necessária para a manutenção da vida e realização de trabalhos provém dos seguintes substratos energéticos: carboidratos, lipídeos e proteínas.

A energia contida nos alimentos não é transferida diretamente às células para a realização de um trabalho biológico; pelo contrário, ela é empregada para produzir outro composto químico, rico em energia, denominado adenosina trifosfato (ATP), que é armazenado em todas as células musculares (FOSS; KETEVAN, 2000; MCARDLE et al., 2003). A maior parte da energia gasta pelo corpo humano (cerca de 60% a 70%) são degradados sob a forma de calor. O restante, cerca de 40%, é utilizado para o trabalho mecânico e para as atividades celulares (WILMORE; COSTILL, 2001).

A energia para a contração muscular provém da hidrólise (quebra) do ATP. Os músculos armazenam uma quantidade limitada de ATP (POWERS; HOWLEY, 2000). O exercício requer um suprimento constante de ATP para fornecer a energia necessária à contração. Devido a pouca quantidade de ATP armazenada nos músculos, o ATP deve ser continuamente ressintetizado na manutenção da contração muscular (ABDALLA; COHEN, 2003).

Basicamente, a energia para a contração muscular provem de três sistemas de energia:

- O sistema ATP-CP (do fosfogênio)
- A glicólise Anaeróbia
- Sistema Aeróbico (FOSS; KETEVAN, 2000)

O sistema de energia predominante durante o exercício dependerá da intensidade, da duração do treino e da velocidade com a qual o ATP se faz necessário para a contração contínua (ABDALLA; COHEN, 2003)

Nos momentos iniciais do exercício, a via anaeróbia tem grande participação no fornecimento energético em função do déficit de oxigênio.

De acordo com Foss e Keteyan (2000), o sistema ATP-PC e a glicólise anaeróbica são os sistemas metabólicos de reações químicas que não exigem a presença do oxigênio (metabolismo anaeróbico).

### 2.1.1 Sistema ATP-PC

O sistema ATP-PC é o sistema que move energia para a contração muscular no início do exercício e em exercícios de curta duração e alta intensidade (POWERS; HOWLEY, 2000). Os músculos armazenam apenas uma pequena quantidade de ATP, ocorrendo uma rápida depleção dos estoques energéticos da ATP durante uma atividade vigorosa (BOMPA, 2002).

O ATP e PC são compostos fosfatos de alta energia e são armazenados nas células musculares. O ATP é formado a partir de uma molécula de adenina e de ribose (adenosina) unido a três fosfatos, cada um deles consistindo em átomos de fósforo e de oxigênio. As ligações de alta energia estão nos dois fosfatos externos, com a hidrólise do ATP através da ação da enzima ATPase, um novo composto é formado, o difosfato de adenosina (ADP), liberando um íon de fosfato e aproximadamente 7,3Kcal de energia livre. A reação de hidrólise do ATP pode ser resumida da seguinte forma: (MCARDLE et al., 2003).



A creatina fosfato (CP) ou fosfocreatina que também é o outro fosfato intracelular de alta energia estocado na célula muscular, é decomposta em creatina (C) e fosfato (P). A liberação de energia da quebra da CP não é utilizada diretamente para a contração muscular, porém sua energia é utilizada para a ressintetizar o ADP + P em ATP (BOMPA, 2002).

A quebra das moléculas de ATP e PC são reversíveis, podendo voltar a unir-se novamente. O ADP mais o fosfato (P) voltam a formar ATP e o fosfato (P) e a creatina (C) voltam a formar a fosfocreatina (FOSS; KETEVAN, 2000)

A fosfocreatina possui uma maior quantidade de energia livre da hidrólise que o ATP. A fosforilação do ADP para o ATP é acionada com a energia proveniente da

hidrólise da PC (MCARDLE et al.,2003) A mesma rapidez com que ATP é dessintegrado durante a contração muscular, será formado de novo continuamente a partir de ADP + Pi e pela energia gerada durante a desintegração do PC armazenado. Essas reações aclopadas podem ser assim resumidas (FOSS; KETEVAN, 2000).



A liberação de energia da creatina fosfato é facilitada pela catalisação da creatina quinase, a qual atua sobre a creatina fosfato para separar pi da creatina. A energia liberada pode ser utilizada para a formação de um novo ATP (POWERS; HOWLEY, 2000).

A regeneração do ATP também pode ser mediada através da enzima adenilato quinase que promove a reação de adenilato cinase, que utiliza 2 moléculas de ADP para produzir uma única molécula de ATP e de AMPi, através da seguinte reação (MCARDLE et al.,2003):



As reações catalizadas pela creatina cinase e adenilato cinase além de aprimorar a capacidade do músculo de aumentar rapidamente a produção de energia (ATP) produzem co-produtos moleculares (AMP, Pi, ADP) que ativam os esforços iniciais do catabolismo do glicogênio e da glicose e as vias da respiração da mitocôndria (MCARDLE et al.,2003).

### 2.1.2 Sistema de glicólise anaeróbica

O metabolismo anaeróbio alático ou sistema ATP-CP fornece a energia que, após 8 a 10 segundos é substituída pelo metabolismo anaeróbio láctico ou sistema de glicólise anaeróbia (BOMPA,2002) A glicólise anaeróbica, assim como, o sistema do fosfagênio proporcionam um fornecimento relativamente rápido de obtenção de

energia. A glicólise anaeróbica libera energia pela desintegração parcial dos carboidratos (glicogênio e glicose) para o ácido láctico (FOSS; KETEVAN, 2000).

A glicose é metabolizada parcialmente, o processo de glicólise anaeróbica ocorre no citosol da célula muscular. A glicose é desintegrada quimicamente em ácido láctico por uma série de reações. Durante essa desintegração ocorre a liberação de energia que por meio de reações acopladas, que é utilizada para a resíntese de ATP (FOSS; KETEVAN, 2000).

A oxidação da glicose e a produção de ATP estão associados a redução do  $\text{NAD}^+$ , como a  $\text{NAD}^+$  existe nas células em concentração limitante, o funcionamento da glicólise depende da reoxidação do  $\text{NADH}^+$  ( $\text{NAD}^+$ ). Sem o oxigênio, o próprio piruvato produzido pela glicólise serve como aceptor dos elétrons do  $\text{NADH}^+$ , sendo reduzido a lactato (MARZZOCO; TORRES, 1990).

Durante a fosforilação anaeróbica, o fracionamento parcial da molécula de glicose forma apenas 2 ATP (FOSS; KETEVAN, 2000). Da mesma forma que a energia proveniente da fosfocreatina pode ser utilizada para a resíntese do ATP, a energia do sistema do glicogênio-ácido láctico também pode ser utilizado para reconstituir a fosfocreatina e o ATP (GUYTON; HALL, 1990).

O ácido láctico produzido pela via anaeróbia pode ser utilizado como substrato energético pela via aeróbia. O lactato produzido nas fibras musculares é transformado em piruvato, que se transforma em Acetil-coA e vai para o metabolismo energético aeróbio (MCARDLE et al., 2003).

Quando um exercício de alta intensidade é prolongado, grandes quantidades de ácido láctico acumulam-se no músculo, causando fadiga, e eventualmente provocando o término da atividade (BOMPA, 2002).

### 2.1.3 Sistema aeróbico de energia

O sistema aeróbico é utilizado durante o repouso e é a fonte predominante durante o exercício de baixa intensidade e prolongado, como a maratona (MCARDLE

et al,2003). No início do exercício é utilizada a via anaeróbica para produção de energia imediata, depois predomina a via aeróbia (ABDALLA; COHEN, 2003).

O sistema aeróbico requer de 60 a 80 segundos a fim de produzir energia para a ressíntese do ATP. É necessário que ocorra um aumento na frequência cardíaca e na taxa respiratória para transportar a quantidade necessária de oxigênio para as células musculares para que o glicogênio seja degradado na presença do oxigênio, produzindo pouco ou nenhum ácido láctico, capacitando o atleta a continuar o exercício (BOMPA, 2002).

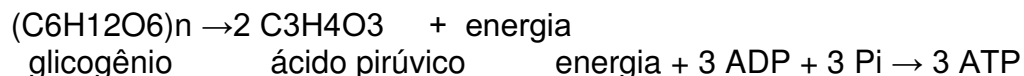
O sistema aeróbio, que utiliza o oxigênio nas suas reações, refere-se a oxidação dos alimentos (glicose, ácidos graxos e aminoácidos) nas mitocôndrias para o fornecimento de energia. A energia fornecida pode ser utilizada para recompor todos os outros sistemas, o ATP, a fosfocreatina e o sistema de glicogênio ácido láctico (GUYTON; HALL, 1990).

A liberação de energia para a produção do ATP pelo sistema aeróbico ocorre por meio da desintegração (transformação) principalmente dos carboidratos e gorduras para dióxidos de carbono e água, ambos eliminados pela respiração e pela sudorese (BOMPA, 2002). O sistema de oxigênio produz a maior parte de ATP, porém é um pouco mais lento em relação aos sistemas anaeróbicos de obtenção de energia e requer várias séries de reações químicas que podem ser divididas em três séries principais: (1) glicólise aeróbica; (2) ciclo de krebs e (3) sistema de transporte de elétrons (FOSS; KETEYAN, 2000).

#### 2.1.3.1 Glicólise aeróbica

A glicólise refere-se a uma seqüência de reações dentro do citosol da célula promovendo a oxidação da glicose até piruvato. A conversão da glicose a piruvato permite aproveitar apenas uma pequena parcela de energia total da glicose, ficando a maior parte de energia conservada como piruvato (GUYTON; HALL,1990).

Na glicólise aeróbica, um molécula de glicogênio é transformada em 2 mols de ácido pirúvico, liberando a energia suficiente para a ressíntese de 3 mols de ATP. As reações aclopadas podem ser resumidas da seguinte forma (FOSS; KETEVAN,2000):



A presença do oxigênio na glicólise inibe o acúmulo do ácido láctico, que ocorre na glicólise anaeróbica. O ácido pirúvico, precursor do ácido láctico, é desviado para o sistema aeróbico após a ressíntese do ATP (FOSS; KETEVAN, 2000)

### 2.1.3.2 Ciclo de Krebs

O ácido pirúvico formado durante a glicólise aeróbica penetra nas mitocôndrias e continua sendo desintegrado por uma série de reações químicas denominadas de ciclo de Krebs, conhecido também como ciclo do ácido cítrico, que ocorre dentro da mitocôndria na matriz mitocondrial (MARCOZZO; TORRES,1990).

O piruvato, que é produto final da glicólise aeróbica, é preparado para penetrar no ciclo de Krebs pela associação da coenzima A para formar Acetil-CoA. Com a remoção do dióxido de carbono, a molécula de ácido pirúvico é transformada irreversivelmente em acetil, que combina-se com a coenzima A, formando Acetil-CoA. Durante esse processo, 2 átomos de hidrogênio são liberados e seus elétrons transferidos para  $NAD^+$  formando uma molécula de dióxido de carbono, podendo ser demonstrado da seguinte forma (MCARDLE et al.,2003):



O ácido pirúvico penetra no ciclo de Krebs após ser transformado em Acetil-CoA. Uma vez no ciclo ocorrem dois outros eventos químicos: (1) a liberação de  $CO_2$  que é eliminado pelos pulmões e (2) oxidação, que é a remoção dos íons de hidrogênio ( $H^-$ ) e de elétrons ( $e^-$ ) que acabam penetrando no sistema de transporte de elétrons sofrendo alterações químicas adicionais (FOSS; KETEVAN, 2000).

A porção acetil, de dois carbonos se condensa com o oxaloacetato de quatro carbonos formando citrato, um composto de seis carbonos que prossegue através do

ciclo de krebs. O ciclo continua, pois a molécula de oxaloacetato original é retida e se une com um novo fragmento. Para cada molécula de acetil-CoA oxidada no ciclo de Krebs, duas moléculas de dióxido de carbono e quatro pares de hidrogênio são clivados do substrato. A função mais importante do ciclo de Krebs é a geração de elétrons que serão transferidos para a cadeia respiratória (MCARDLE et al.,2003).

No ciclo de Krebs, para cada molécula de glicogênio metabolizada, são formados apenas duas moléculas de ATP (FOSS; KETEYAN, 2000).

#### 2.1.3.3 Sistema de transporte de elétrons

Os átomos de hidrogênio e os elétrons liberados durante o fracionamento da glicose penetram no sistema de transporte de elétrons por meio de NADH e em certas circunstâncias de FADH (MCARDLE et al,2000).

O sistema transportador de elétrons ou cadeia respiratória ocorre nas cristas mitocondriais, dentro da mitocôndria. É uma cadeia formada por enzimas e compostos não enzimáticos, cuja função é transportar elétrons. Ao longo dessa cadeia, são transportados elétrons de alta energia que vão gradualmente cedendo essa energia, que é veiculada para três lugares determinados da cadeia onde ocorre a síntese de ATP (JUNQUEIRA; CARNEIRO,1997).

Essa energia, que é produzida por uma série de pequenas etapas de liberação, acaba sendo utilizada para a ressíntese de ADP e Pi de volta para ATP. Esse processo de ressíntese de ATP é denominado de fosforilação oxidativa (FOSS; KETEYAN, 2000). Nesse processo, o ATP é sintetizado durante a transferência de elétrons de NADH e FADH para o oxigênio molecular, sendo um processo separado do transporte de elétrons (MCARDLE et al,2003).Esse processo é eficiente, e 12 pares de elétrons são removidos de uma molécula de glicogênio e produzem 36 moléculas de ATP (JUNQUEIRA; CARNEIRO,1997).

Durante a ressíntese aeróbica de ATP, o oxigênio funciona principalmente como o aceitador final de elétrons na cadeia respiratória e combina-se com o hidrogênio para formar água (MCARDLE et al.,2003).

Portanto, durante o metabolismo aeróbico, a maior parte do total de 38 ou 39 moléculas de ATP para a glicose ou glicogênio, respectivamente, é ressintetizada no sistema de transporte de elétrons ao mesmo tempo que ocorre a formação de água (FOSS; KETEVAN,2000).

## 2.2 METABOLISMO DE CARBOIDRATOS

Os carboidratos são armazenados no sangue, em baixas quantidades, na forma de glicose e, nos músculos e fígado, na forma de glicogênio (ABDALLA; COHEN, 2003). Os carboidratos provêm o corpo com uma forma de energia rapidamente disponível: uma grama de carboidrato fornece cerca de 4 kcal de energia (HOWLEY; POWERS, 2000). A obtenção de energia proveniente da hidrólise aeróbica dos carboidratos ocorre mais rapidamente que a geração de energia a partir do fracionamento dos ácidos graxos (MCARDLE et al,2003)

Os carboidratos desempenham importantes funções relacionadas ao metabolismo energético e ao desempenho durante o exercício (MCARDLE et al, 2003). Funciona principalmente como combustível energético, sendo o substrato energético preferido para a contração muscular durante exercício intenso (GARRETT; KIRKENDALL, 2000). Em condições normais e com uma ingesta energética moderadamente reduzida, o cérebro utiliza quase que exclusivamente a glicose sanguínea como seu combustível (MCARDLE et al,2003). Os estoques musculares de glicogênio fornecem uma fonte direta de carboidratos para o metabolismo energético muscular, enquanto que os estoques hepáticos de glicogênio servem como meio de reposição da glicose sanguínea (POWERS;HOMLEY, 2000). A medida que o exercício progride de uma baixa intensidade para a alta, o fígado aumenta muito a liberação de glicose a fim de ativar a musculatura (MCARDLE et al,2003). O glicogênio hepático pode ser liberado no sangue sob a forma de glicose e a seguir, captado pelos músculos como fonte de energia (GUYTON; HALL, 1997). A função primordial do estoque de glicogênio hepático é o fornecimento de glicose para o SNC e não para o

músculo, visto que a glicose é o único combustível utilizado pelo SNC, tendo o músculo outras formas de obtenção de energia (ABDALLA; COHEN, 2003).

Em condições de repouso, cerca de dois terços do combustível alimentar são fornecidos pela gordura e o terço restante pelos carboidratos (FOSS; KETEVAN, 2000; MCARDLE et al,2005). Durante o trabalho muscular, as duas principais fontes de energia são as gorduras (triglicerídeos) e os carboidratos (glicogênio e glicose) armazenados no organismo (COYLE, 1997). As proteínas são utilizadas em quantidades bem menores na forma de aminoácidos (GUYTON; HALL,1997). Vários fatores determinam se o substrato energético predominante são os carboidratos ou as gorduras, incluindo a dieta, a intensidade e a duração do exercício (POWERS; HOMLEY, 2000).

Quase toda a energia utilizada na transição do repouso para o exercício submáximo é fornecida pelo glicogênio armazenado nos músculos ativos, como ocorre no exercício intenso. Durante os vinte minutos subsequentes, o glicogênio hepático e muscular supre entre 40% e 50% da demanda energética, com o restante sendo proporcionado pelo catabolismo das gorduras e uma pequena utilização de proteínas (MCARDLE et al,2003).

A contribuição relativa do glicogênio muscular e da glicose sanguínea ao metabolismo energético durante o exercício varia em função da sua intensidade e duração (POWERS; HOMLEY,2000).Durante o exercício leve a moderado, os carboidratos proporcionam um terço das demandas energéticas do organismo (MCARDLE et al,2003).No exercício aeróbico de alta intensidade, o carboidrato é o combustível preferencial, pois fornece energia (ATP) rapidamente graças aos processos oxidativos (MCARDLE et al.,2003).

Os fosfagênios ou ATP-CP, armazenados nas células musculares e o glicogênio, armazenado tanto nos músculos quanto no fígado, são as duas fontes de energia depletadas durante o exercício. As gorduras não são refeitas diretamente durante a recuperação (FOSS; KETEVAN, 2000).

A energia necessária para a restauração dos estoques de fosfagênios deriva do sistema aeróbico do metabolismo de carboidratos, gorduras e alguns autores sugerem

que parte da restauração vem da reciclagem do ácido láctico. O fosfagênio é restaurado rapidamente, cerca de 50 a 70% nos primeiros 20 a 30 segundos, e o restante, em três minutos. A restauração dos estoques de CP tem maior duração, levando até 10 minutos para sua recuperação total. A restauração do glicogênio muscular ocorre rapidamente, dentro das primeiras 10 horas. Com uma dieta normal os estoques estarão completamente restaurados dentro de 24 horas. (BOMPA, 2002).

São vários os fatores que afetam os níveis e a concentração muscular da síntese de glicogênio durante a recuperação de um exercício, como a dieta adequada do atleta, duração e intensidade do exercício realizado (FOX, 1984 apud BOMPA, 2002). Com uma ingestão adequada de carboidratos, a recuperação total pode ocorrer em cerca de dois dias; por outro lado, pessoas com uma dieta rica em gorduras e proteínas apresentam uma recuperação menor e mais demorada (GUYTON; HALL, 1997). Na ausência de ingestão de carboidratos, ocorre o mínimo de ressíntese possível (GARRET; KIRKENDALL, 2000).

A quantidade de glicogênio deplegado durante o exercício vai reger as necessidades de repleção. Quanto maior for a duração do exercício, maior a quantidade de carboidratos metabolizados (BOMPA, 2002).

Após um exercício contínuo e exaustivo, a restauração do glicogênio muscular é de 60% em 10 horas, sendo completa plenamente em 46 horas. Após exercício intermitente e exaustivo, em cinco horas a restauração de glicogênio muscular é de 53% em 5 horas, sendo completada plenamente em 24 horas (FOSS; KETEVAN, 2000).

Ocorre, também, após cada sessão de treinamento, um estímulo nos mecanismos responsáveis pela ressíntese do glicogênio muscular enquanto as reservas deplegadas são carregadas. O músculo treinado armazena, com o repouso e quantidade adequada de carboidrato, uma quantidade muito maior de glicogênio que o músculo não-treinado (MCARDLE et al, 2003 ; WILMORE; COSTILL, 2001).

A ressíntese de glicogênio muscular pode ser comprometida após o exercício com um componente excêntrico, como a corrida e o levantamento de peso, que podem induzir a alguma lesão muscular. O processo de reparação das fibras musculares

requer uma quantidade significativa de glicose sanguínea, reduzindo a quantidade de glicose disponível para a ressíntese do glicogênio muscular (WILMORE; COSTILL, 2001)

O transporte facilitado da glicose para o interior das células após o exercício ocorre em virtude de:

- Meio hormonal aprimorado, nível mais elevado de insulina e menores níveis de catecolaminas;
- Maior sensibilidade tecidual a insulina e as proteínas intracelulares responsáveis pelo transporte da glicose;
- Maior atividade da enzima glicogênio sintetase, responsável pelo armazenamento do glicogênio (MCARDLE et al,2003).

## 2.3 METABOLISMO DAS GORDURAS

As gorduras possuem importantes funções para o nosso organismo, como fonte de reserva de energia; proteção de órgãos vitais; isolamento térmico; supressor da fome e carreador das vitaminas A,D, E e K (MCARDLE et al,2003).

A gordura armazenada representa a mais abundante fonte corporal de energia potencial (MCARDLE et al., 1999).A energia armazenada por uma molécula de triglicérido por unidade de peso 9 kcal, cerca de duas vezes mais que a energia armazenada por uma molécula de carboidrato (4 kcal) (COYLE, 1997). A utilização da gordura como combustível energético poupa a proteína para a realização de suas funções de síntese e reparo de tecidos (MCARDLE et al,2003).

As gorduras são armazenadas no nosso organismo na forma dos triglicéridos, que são compostos por três moléculas de ácidos graxos e uma molécula de glicerol. Os triglicéridos são armazenados, em maior parte, nas células adiposas, sendo armazenados também em outras células, incluindo a fibra muscular (POWERS; HOMLEY, 2000).

O tecido adiposo funciona com principal fornecedor ativo de moléculas de ácidos graxos. Os adipócitos são as células especializadas na síntese e

armazenamento dos triglicerídeos, que ocupam maior parte do volume celular do adipócito (MCARDLE et al,2003).

Nas fibras musculares, os triglicerídeos são armazenados próximos a mitocôndria e em maior quantidade nas fibras de contração lenta que naquelas de contração rápida (MCARDLE et al,2003).

Os estoques de lipídeos são substancialmente maiores do que as reservas de carboidratos (WILMORE; COSTILL, 2001). Os triglicerídeos normalmente apresentam uma reserva energética de 60.000 a 100.000 kcal nas células adiposas e cerca de 3.000 kcal nas células intramusculares em um homem adulto e jovem, em contrapartida com as reservas energéticas de carboidrato, que em geral, corresponde a 2.000 kcal (MCARDLE et al,2003), podendo variar de acordo com a composição corporal de cada indivíduo (COYLE,1997).

As fontes energéticas para o catabolismo das gorduras são: os triglicerídeos intramusculares; ácidos graxos livres circulantes mobilizados a partir dos triglicerídeos no tecido adiposo e os triglicerídeos circulantes nos complexos lipoprotéicos (MCARDLE et al,2003).

A mobilização da reserva de triglicerídeos do tecido adiposo durante o exercício é um processo lento, as gorduras para serem metabolizadas precisam ser primeiramente reduzidas, da forma de triglicerídeos para o glicerol e ácidos graxos livres, sendo que somente os ácidos graxos livres são utilizados para a formação de ATP (WILMORE; COSTILL, 2001).

Durante a liberação de energia pela gordura, a molécula de triglicerídeo, no citosol da célula, é dividida em glicerol e três ácidos graxos insolúveis na água (lipólise) pela ação da enzima lípase:



Os ácidos graxos dos adipócitos vão para o sangue, combinando-se com a albumina plasmática para serem transportados para os tecidos ativos na forma de ácidos graxos livres (AGL). Na musculatura, os AGL se separam do complexo albumina-AGL para serem transportados por difusão e/ou por um sistema carreador

mediado por proteína através da membrana plasmática. Dentro da fibra muscular, os AGL podem voltar a formar triglicerídeos ou penetrar nas mitocôndrias a fim de participarem do metabolismo energético, onde serão catabolizados através do processo de beta-oxidação, que produz oito moléculas de ácido acético que serão convertidos em Acetil-CoA, seguindo, a partir deste ponto, a mesma via do metabolismo dos carboidratos (MCARDLE et al,2003).

A entrada dos AGL nas fibras musculares é controlada por um gradiente de concentração. O aumento da concentração no sangue faz com que os AGL sejam impulsionados para o interior das fibras musculares (WILMORE; COSTILL, 2001).

Segundo Wilmore e Costill (2001), a oxidação das gorduras para a produção de energia durante os exercícios quando as reservas de carboidratos estão baixas é facilitada pela ação dos seguintes hormônios: cortisol; adrenalina; noradrenalina e hormônio do crescimento.

O cortisol acelera a lipólise, ativando a enzima lipase, aumentando as concentrações de ácidos graxos livres no sangue. Durante o exercício físico prolongado, as concentrações de cortisol atingem um máximo após 30 a 45 minutos de exercício, diminuindo em seguida, até níveis próximos aos normais. O processo de ativação da lipase é continuado pelos hormônios catecolaminas e pelo hormônio do crescimento. A mobilização e o metabolismo dos AGL também são influenciados pelos hormônios da tireóide, porém em menor grau que os mencionados anteriormente (WILMORE; COSTILL,2001).

A oxidação das gorduras exige mais oxigênio que a oxidação dos carboidratos, gerando 5,6 moléculas de ATP por oxigênio utilizado, sendo que os carboidratos geram apenas 6,3 ATP por molécula de oxigênio utilizada. O metabolismo das gorduras forma mais acetil-CoA em comparação com o metabolismo da glicose, gerando uma quantidade muito maior de energia que o catabolismo da glicose (WILMORE; COSTILL,2001).

Em repouso, a gordura atende a maior parte da necessidade energética do organismo (80 a 90% em indivíduos bem nutridos). Durante a atividade física, as gorduras intra e extra-celulares suprem entre 30% a 80% da necessidade energética,

dependendo do estado nutricional, aptidão física e a duração do exercício (MCARDLE et al,2003). A utilização dos estoques de gordura como fonte energética durante o exercício variam em função da sua intensidade e duração (WILMORE; COSTILL, 2001).

Durante o exercício, a oxidação das gorduras é influenciada pela intensidade, duração, disponibilidade de AGL e carboidratos no sangue (GARRET; KIRKENDALL, 2000).

Nos exercícios de baixa intensidade (< 30% VO<sub>2</sub>max) as gorduras são os substratos energéticos predominantes. Na medida em que a intensidade do exercício aumenta, ocorre um aumento progressivo do metabolismo de carboidratos e uma diminuição no metabolismo das gorduras (POWERS; HOWLEY, 2000; WILMORE; COSTILL, 2001).

A utilização das gorduras para a obtenção de energia no exercício leve a moderado é três vezes maior que nas condições de repouso, sendo que o aumento de 2 a 3 vezes da lipólise nessa condição é mediado pela estimulação β-adrenergica. A liberação de AGL pelo tecido adiposo não aumenta muito acima dos níveis de repouso durante o exercício mais intenso, o que resulta em uma queda nos níveis plasmáticos de AGL e maior utilização do glicogênio muscular (MCARDLE et al,2003).

Durante o exercício moderado, a quantidade de energia fornecida pelos carboidratos e pelas gorduras são aproximadamente iguais. Após 1 hora ou mais, as gorduras fornecem gradualmente um percentual maior de energia (MCARDLE et al, 2003).

No exercício prolongado, ocorre um desvio gradual do metabolismo de carboidratos para o metabolismo das gorduras (POWERS; HOWLEY, 2000), chegando a suprir quase 80% da energia total ao final do exercício prolongado (MCARDLE et al, 2003).

Quando as reservas de glicogênio muscular e glicose sanguínea estão baixas em um exercício de alta intensidade, a carga de trabalho diminui até um nível em que o corpo é capaz de mobilizar e oxidar as gorduras como fonte de energia (MCARDLE et al, 2003).

O treinamento de endurance promove um aumento da capacidade de utilização das gorduras como fonte de energia, (CURI et al.,2003; WILMORE; COSTILL, 2001, HOROWITZ; KLEIN, 2000), particularmente dos ácidos graxos de cadeias longas armazenados dentro do músculo ativo, durante o exercício de intensidade ligeira a moderada (MCARDLE et al.,2003). Alguns fatores que contribuem para esta resposta adaptativa são: aumento da lipólise dentro dos adipócitos, promovendo mobilização facilitada dos ácidos graxos do tecido adiposo; aumento da densidade da mitocôndria na musculatura esquelética, com aumento na capacidade de oxidação das gorduras; proliferação de capilares no músculo treinado para suprir o fornecimento do substrato energético; transporte acelerado dos ácidos graxos dentro da célula muscular, mediado por carnitina e carnitina aciltransferase; aprimoramento transporte dos AGL através da membrana plasmática das fibras musculares; aumento na quantidade de enzimas envolvidas na  $\beta$ -Oxidação, no metabolismo do ciclo do ácido cítrico e na cadeia de transporte de elétrons dentro de fibras musculares treinadas especificamente e manutenção da integridade e função das células (HOROWITZ; KLEIN, 2000; MCARDLE et al.,2003). Uma maior captação de AGL preserva as reservas de glicogênio durante o exercício e ajuda a manter a glicemia, que é fundamental para preservar a função cerebral (CURI et al.,2003).

O treinamento de força, embora não utilize as gorduras no momento do exercício, é responsável pelo aumento da atividade aeróbia e elevação do metabolismo por varias horas após o exercício, promovendo uma maior oxidação de gorduras (CAMPOS, 2001).

Na recuperação, quando os estoques de glicogênio estão acentuadamente diminuídos e a atividade metabólica continua elevada, os triglicerídeos constituem o principal substrato energético utilizado (MCARDLE et al, 2003). Após o exercício, o metabolismo lipídico elevado continua durante a recuperação para a produção de ATP utilizado na restauração das outras fontes energéticas depletadas (FOSS; KETEVAN, 2000).

Uma dieta rica em gorduras pode aprimorar a capacidade de mobilização e catabolização das gorduras durante o exercício. Apesar dessa dieta estimular as

respostas adaptativas que fazem um aumento da utilização das gorduras como substrato energético, ainda não foram comprovados quaisquer benefícios consistentes em termos de exercícios ou de treinamento devido a essa modificação dietética (MCARDLE et al, 2003).

## 2.4 METABOLISMO DAS PROTEÍNAS

As proteínas, além de constituírem o componente celular mais abundante, são as moléculas mais diversificadas estrutural e funcionalmente. Elas não só formam componentes do esqueleto celular e de estruturas de sustentação, como desempenham inúmeras funções dinâmicas nos organismos. As proteínas participam de quase todos os processos biológicos, já que incluem as enzimas que catalisam reações químicas extraordinariamente diversas.

Apesar de apresentarem estruturas e funções diversificadas, as proteínas são sintetizadas a partir de apenas vinte monômeros diferentes, os aminoácidos (MARZZOCO; TORRES, 1990).

As proteínas estão presentes em muitas funções do organismo: é o principal componente estrutural das células; utilizadas no crescimento, reparação e manutenção dos tecidos corporais; produção de Hemoglobina, enzimas e hormônios; manutenção da pressão osmótica do sangue; formação dos anticorpos e produção de energia (WILMORE; COSTILL, 2001).

Um corpo adulto de médio tamanho contém entre 10 a 12 kg de proteínas, sendo sua maior quantidade (6 a 8kg) localizada na musculatura esquelética. Existindo também cerca de 210g de aminoácidos na forma livre (MCARDLE et al, 2003).

Durante a digestão a proteína é hidrolizada para os seus componentes, os aminoácidos, a fim de ser absorvida pelo intestino delgado. Os aminoácidos que não são utilizados para a síntese das proteínas ou outros compostos, ou metabolismo energético, proporcionam o substrato para a glicogênese ou são transformados em triglicerídeos para armazenamento nos adipócitos (MCARDLE et al, 2003) .

Como fonte de combustível potencial, as proteínas contêm aproximadamente 4 Kcal por grama. A liberação de energia durante a combustão do componente protéico de um alimento é afetada por dois fatores: O tipo de proteína no alimento e o conteúdo relativo em nitrogênio da proteína, atingindo um valor de até 5,75Kcal por grama dependendo do percentual de nitrogênio (MCARDLE et al, 2003).

As proteínas podem contribuir com energia durante o exercício de duas maneiras: Primeiro, o aminoácido alanina é convertido em glicose no fígado o qual pode então ser utilizado para sintetizar o glicogênio. O glicogênio hepático pode ser degradado em glicose e transportado ao músculo esquelético ativo por meio da circulação. Segundo, muitos aminoácidos podem ser convertidos em compostos que podem participar diretamente na bioenergética das células musculares e contribuir como combustível energético (POWERS; HOWLEY, 2000).

A síntese das proteínas a partir dos aminoácidos e a degradação para seus componentes progridem sem qualquer interrupção durante a vida inteira. A proteólise regula o conteúdo protéico total do organismo em qualquer momento específico, independentemente das configurações estruturais das proteínas ou de suas funções. As enzimas que controlam a proteólise, conhecidas como proteases, hidrolisam as ligações peptídicas dos aminoácidos, fracionando-os em suas moléculas constituintes (WILMORE; COSTIL, 2001).

A principal contribuição da proteína é o fornecimento de aminoácidos para vários processos anabólicos, a contribuição das proteínas é relativamente pequena para a energia total utilizada (POWERS; HOWLEY, 2000)

Durante o repouso a energia derivada do metabolismo das proteínas contribui apenas com 2 a 5% da demanda energética total do organismo (MCARDLE et al, 2003).

Os aminoácidos provenientes da degradação das proteínas podem ser fornecidas aos músculos à partir do sangue ou do pool de aminoácidos das próprias fibras. A proteína como substrato durante o exercício é pequeno e depende principalmente da disponibilidade de aminoácidos de cadeias ramificadas e do aminoácido alanina. O músculo esquelético pode metabolizar diretamente alguns tipos

de aminoácidos, no fígado a alanina pode ser convertida em glicose e retorna ao músculo esquelético como substrato (POWERS; HOWLEY, 2000).

Nos exercícios com menos de 1 hora de duração as proteínas contribuem com apenas 2% do substrato energético (POWERS; HOWLEY, 2000). O fracionamento da proteína ocorre principalmente quando o indivíduo se exercita com baixas reservas de carboidratos ou baixa ingestão energética (MCARDLE et al, 2003).

O exercício prolongado, maior que 2 horas, pode aumentar o metabolismo protéico ativando as enzimas capazes de degradar as proteínas musculares. Esse aumento do pool de aminoácidos acarreta um pequeno aumento no uso de aminoácidos como substratos para o exercício. A contribuição total das proteínas, após 3 a 5 horas de exercício pode atingir 5 a 15% nos minutos finais do trabalho prolongado (POWERS; HOWLEY, 2000).

Após o exercício, o metabolismo dos aminoácidos desempenha um papel mais ativo durante a recuperação do que se admitia previamente, proporcionando uma fonte de carbono que ajuda a manter a concentração sanguínea de glicose e a restauração do glicogênio. Essa resposta é facilitada com uma alta ingestão de proteínas (2g/kg/dia) do que comparada com a ingestão recomendada diariamente (FOSS; KETEVAN, 2000).

## 2.5 QUOCIENTE RESPIRATÓRIO

Um dos métodos para avaliar a quantidade de energia utilizada pelo corpo é a mensuração do consumo de oxigênio obtido com a calorimetria indireta. Devido a diferenças químicas derivadas da composição de carboidratos, gorduras e proteínas, é necessário quantidades diferentes de oxigênio para a oxidação de cada um dos substratos energéticos, variando também o quantidade de dióxido de carbono produzido por unidade de oxigênio consumido de acordo com o tipo do substrato utilizado (WILMORE; COSTILL, 2001).

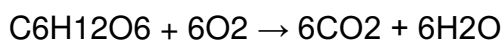
A calorimetria indireta, mensura a quantidade de CO<sub>2</sub> liberado (VCO<sub>2</sub>) e de oxigênio consumido (VO<sub>2</sub>). A relação da permuta gasosa metabólica é denominada quociente respiratório:

$$QR = \text{VCO}_2 \text{ produzido} \div \text{VO}_2 \text{ consumido}$$

O quociente respiratório é uma maneira conveniente para avaliar a mistura de nutrientes catabolizados para a obtenção de energia durante o repouso e exercício aeróbio (MCARDLE et al, 2003).

### 2.5.1 QR para carboidratos

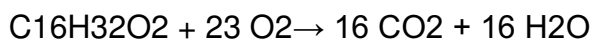
Durante a combustão completa de uma molécula de glicose são utilizados 6 moléculas de oxigênio e produzido 6 moléculas de dióxido de carbono e H<sub>2</sub>O da seguinte maneira:



$$QR = 6\text{CO}_2 \div 6\text{O}_2 = 1,00$$

### 2.5.2 QR para gorduras

A oxidação das gorduras é diferente da dos carboidratos, pois contém um número maior de átomos de carbono e hidrogênio, exigindo uma quantidade muito maior de oxigênio do que a oxidação dos carboidratos. Um exemplo é o da oxidação do ácido palmítico, que é oxidado para dióxido de carbono e água, consumindo 23 moléculas de oxigênio e produzindo 16 moléculas de dióxido de carbono. A equação se resume da seguinte forma:



$$QR = 16\text{CO}_2 \div 23\text{O}_2 = 0,696$$

Em geral, o QR para a gordura é representado pelo valor 0,7, com valores oscilando entre 0,69 e 0,73 dependendo do comprimento da cadeia de carbono do ácido graxo oxidado (MCARDLE et al, 2003).

### 2.5.3 QR para as proteínas

A oxidação das proteínas é complexa e necessita de mais oxigênio em relação ao dióxido de carbono produzido. A equação da oxidação da proteína albumina se resume da seguinte forma:



$$QR = 63 CO_2 \div 77O_2 = 0,818$$

Em geral, o QR para as proteínas é representado pelo valor 0,82 (MCARDLE et al, 2003).

### 2.5.4 QR não-proteico

É a porção da permuta respiratória atribuída somente a combustão do carboidrato e da gordura, sem levar em conta a contribuição proteica da proteína na obtenção de energia. Para levar em conta o componente protéico durante o dispêndio energético, é necessário realizar uma análise do nitrogênio urinário (MCARDLE et al, 2003).

Na maioria dos casos, a utilização do QR metabólico sem a mensuração das fontes nitrogenadas urinárias e de outra natureza, introduz a um mínimo erro, pois em geral, a contribuição da proteína para o metabolismo energético é pequena (MCARDLE et al, 2003).

## 2.6 FATORES QUE CONTROLAM A SELEÇÃO DO SUBSTRATO ENERGÉTICO

São vários os fatores que influenciam a seleção do substrato energético durante o exercício, incluindo a dieta, a intensidade e a duração do exercício (POWERS; HOMLEY, 2000). Além dos fatores citados acima, o estado inicial das reservas de substratos energéticos e o nível de treinamento do atleta também interferem sobre a predominância na ativação de uma ou outra via metabólica (WILMORE; COSTILL, 2001).

De acordo com Wilmore e Costill (2001), no que concerne a intensidade do exercício, as gorduras são os substratos predominantes durante os exercícios de baixa intensidade (> 45%VO<sub>2</sub>máx), enquanto que os carboidratos são os substratos predominantes nos exercício de níveis mais intensos (< 70%VO<sub>2</sub> máx).

Na medida em que a intensidade do exercício aumenta, ocorre um aumento progressivo do metabolismo dos carboidratos e uma diminuição do metabolismo das gorduras. Durante o exercício prolongado, a intensidade do exercício pode aumentar até uma taxa de trabalho denominada de ponto de cruzamento, que é quando ocorre um desvio do metabolismo das gorduras para um maior metabolismo dos carboidratos (POWERS; HOMLEY, 2000).

A figura a seguir demonstra a porcentagem de contribuição de energia da gordura e do carboidrato a medida que aumenta a intensidade e o ponto de “cruzamento”:

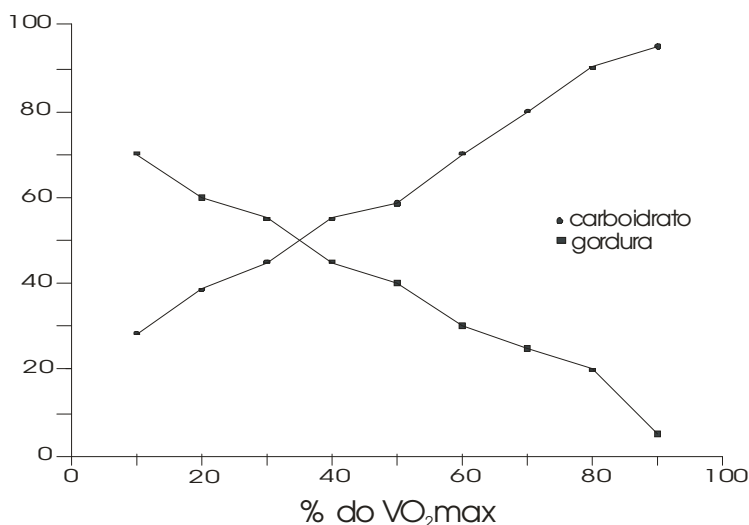


Figura 01 – Ilustração do “conceito de cruzamento”.

Fonte: Powers e Howley. Fisiologia do exercício: teoria e aplicação do condicionamento e ao desempenho. 2000, p.55.

Os dois principais fatores envolvidos no desvio do metabolismo das gorduras para um maior metabolismo dos carboidratos quando a intensidade do exercício aumenta são: o recrutamento das fibras rápidas e o aumento do nível sanguíneo de adrenalina. A medida que a intensidade do exercício aumenta, ocorre um aumento no recrutamento das fibras de contração rápidas, que possuem uma grande quantidade de enzimas glicolíticas e poucas enzimas mitocondriais e lipolíticas, estando mais apropriada para o metabolismo dos carboidratos e um menor metabolismo das gorduras (POWERS; HOMLEY, 2000).

O aumento da intensidade do exercício promove também uma elevação do nível sanguíneo de adrenalina (epinefrina), um hormônio do sistema nervoso simpático. A ação da epinefrina, denominada de cascata da glicogenólise, induz a uma ativação progressivamente maior da enzima glicogênio fosforilase, a fim de garantir uma rápida mobilização de glicogênio; aumentando a degradação do glicogênio muscular, metabolismo de carboidratos e produção de lactato (MCARDLE et al, 2003).

Após trinta minutos de exercício prolongado de baixa intensidade, ocorre um desvio gradual do metabolismo de carboidratos em direção de uma maior dependência de gordura como substrato energético (POWERS; HOWLEY, 2000). O aumento do metabolismo da gordura durante exercício prolongado resulta provavelmente de uma pequena queda no açúcar sanguíneo e redução dos níveis de insulina, com um aumento na produção de glucagon pelo pâncreas, promovendo um aumento da lipólise, que aumenta os níveis da AGL para a obtenção de energia (MCARDLE et al,2003).

A figura a seguir demonstra o desvio do metabolismo dos carboidratos para o metabolismo das gorduras durante o exercício prolongado.

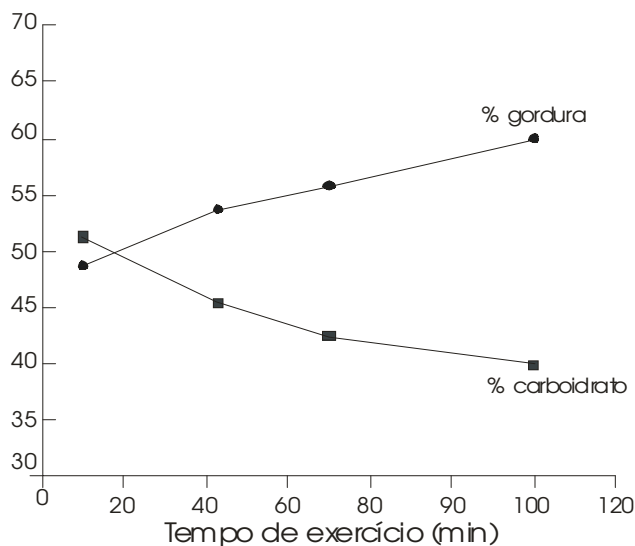


Figura 02 – Desvio do metabolismo dos carboidratos para o de gordura durante o exercício prolongado

Fonte: Powers e Howley. Fisiologia do exercício: teoria e aplicação do condicionamento e ao desempenho. 2000, p.55.

A quantidade inicial de substrato energético estocado nos tecidos pode ser responsável pela antecipação ou retardo da utilização de determinadas reservas energéticas (WILMORE; COSTILL, 2001). Estudo sobre os efeitos dos níveis iniciais de glicogênio muscular sobre a utilização de substratos energéticos durante o exercício físico, mostraram que os sujeitos que apresentavam menor conteúdo inicial de glicogênio muscular, tiveram aumentos significativo da concentração de ácidos graxos livres ao final da atividade física, indicando mobilização dos triglicerídeos estocados nos adipócitos (WELTMAN et al, 1998).

A disponibilidade de carboidratos na mistura metabólica durante o exercício, controla sua utilização para a obtenção de energia e regula a mobilização de gorduras. Uma dieta deficiente em carboidratos depleta rapidamente o glicogênio muscular e hepático, afetando negativamente o desempenho durante o exercício anaeróbico a curto prazo e nas atividades aeróbicas prolongadas e de alta intensidade (MCARDLE et al, 2003).

O treinamento aeróbico aumenta a capacidade de mobilização dos ácidos graxos livres e aumenta a capacidade de oxidação das gorduras, tornando muito mais eficiente a utilização das gorduras como fonte energética durante o exercício, permitindo que o glicogênio muscular e hepático sejam utilizados em uma menor velocidade (WILMORE; COSTILL, 2001).

O treinamento de endurance promove uma diminuição da atividade do sistema nervoso simpático, e conseqüentemente, reduz a utilização de carboidratos como fonte primária de energia, aumentando a utilização das gorduras (WILMORE; COSTILL, 2001).

### **3. METODOLOGIA**

#### **3.1 CARACTERIZAÇÃO DA PESQUISA**

Esta pesquisa caracteriza-se como um estudo de caso descritivo. O estudo de caso descritivo caracteriza-se, como “uma forma de pesquisa descritiva na qual um único caso é estudado em profundidade para alcançar uma maior compreensão sobre outros casos similares” (THOMAS & NELSON, 2002, p. 280-296).

#### **3.2 PARTICIPANTE DO ESTUDO**

O estudo foi realizado com um estudante universitário, da Universidade Federal do Paraná, de 21 anos, da cidade de Curitiba-PR, praticante de exercícios aeróbicos e exercícios contra-resistidos regularmente. O sujeito analisado foi previamente informado sobre o objetivo do estudo, métodos de coletas de dados, métodos de análise dos dados e detalhes para a participação no estudo.

O critério utilizado para seleção do sujeito foi responder negativamente a todas as questões do Questionário de Prontidão para Atividade Física (PAR-Q), versão revisada em 1992, pressão arterial abaixo de 140/90 mmHg, IMC abaixo de 25 kg m<sup>2</sup> e não estar utilizando algum medicamento para redução da massa corporal.

#### **3.3 INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS**

Foram realizadas avaliações antropométricas no sujeito a ser analisado. As avaliações foram realizadas no Centro de Estudos da Performance Física (CEPEFIS) do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, no período da manhã

Para determinação da massa corporal foi utilizada uma balança de plataforma da marca Toledo, com precisão de 50 gramas e carga máxima de 150 kg. A estatura foi obtida através de um estadiômetro de pé, de madeira, com precisão de 0,1 cm, conforme os procedimentos descritos por Gordon et al (1988). A composição corporal

foi determinada pela técnica de espessura de dobras cutâneas, através do adipômetro da marca Cescorf. Foram realizadas três medidas em cada um dos seguintes pontos anatômicos: abdômen, supra-íliaca, axilar-média, subescapular, tricipital, peitoral e coxa. As medidas foram realizadas em sequência rotacional e do lado direito do corpo. Para registro e cálculo do percentual de gordura foi utilizado o valor mediano das três medidas de cada ponto anatômico.

O percentual de gordura (% G) foi calculado através da fórmula de Siri (1961) a partir da estimativa da densidade corporal determinada pela equação envolvendo a espessura de sete dobras cutâneas proposta por Pollock e col., 1984.

Para a análise dos gases, foi utilizado um sistema de circuito aberto da marca parvo Medics, modelo True Max 2400. O aparelho foi calibrado antes de cada teste com uma seringa de 3 litros para o analisador de fluxo e com gás padrão (16% O<sub>2</sub> e 4% de CO<sub>2</sub>) para os analisadores de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub>

Para a avaliação do VO<sub>2</sub> máximo, foi utilizado um protocolo de rampa, em esteira rolante. O teste é composto de múltiplos estágios em que a carga de trabalho é aumentada mudando a velocidade da esteira e o percentual de inclinação. No primeiro estágio (minuto 1 ao 2) o indivíduo caminha a velocidade de 8 km/h sob inclinação de 1%. Em cada estágio subsequente do teste, aumenta a inclinação em 1% e a velocidade em 1 km/h até que o indivíduo esteja exausto. Durante a avaliação do VO<sub>2</sub> máx. foi utilizado os seguintes critérios para a interrupção do teste:

1. Início da angina ou sintomas semelhantes a angina;
2. Queda significativa (20mm hg) na pressão sistólica ou incapacidade de elevação da pressão sistólica com um aumento na intensidade do exercício.
3. Elevação excessiva da pressão arterial: pressão sistólica > 260mmHg ou pressão diastólica > 115mmHg.
4. Sinais de pouca perfusão: aturdimento, confusão, ataxia, palidez, cianose, náusea ou pele fria e viscosa.
5. Incapacidade da FC de aumentar com o aumento da intensidade do exercício.

6. Alteração notável no ritmo cardíaco.
7. O indivíduo pede para parar
8. Manifestações físicas ou verbais de fadiga grave.
9. Falha do equipamento de teste ( ACMS,2000).

Antes da realização do teste de VO<sub>2</sub> máximo foi aferida a pressão arterial através do esfigmômetro BIC e estetoscópio, Becton Dickinson e a frequência cardíaca de repouso através do frequencímetro da marca Polar, modelo A3. A frequência cardíaca deverá estar abaixo de 100bpm e a P.A sistólica inferior a 190 mmHg e a P.A diastólica inferior a 120 mmHg ( FERNANDES FILHO, 1999).

O indivíduo avaliado foi orientado para chegar ao local da avaliação com 15 minutos de antecedência, devendo durante as avaliações utilizar vestimentas apropriadas para a prática da atividade física, evitar refeições pesadas nas duas horas que antecedem a avaliação, evitar ingestão de bebidas alcóolicas na véspera e no dia da avaliação ; evitar esforço significativo ou qualquer atividade física no dia do teste; ter uma noite repousante entre 6 e 8 horas de sono; comunicar qualquer tipo de alteração no estado de saúde ocorridas nas 24 h que antecedem o teste, evitar o uso de sedativos, avisar sobre medicações e suplementos alimentares em uso e realizar a mesma refeição e/ou similar (mesma quantidade de calorias e nutrientes) da primeira avaliação do quociente respiratório no dia da segunda avaliação do quociente respiratório.

Para determinar a influência do treino contra-resistido realizado antes do treino aeróbico no balanço do substrato energético, foram realizados dois testes na esteira, durante o exercício aeróbico, para análise do consumo de oxigênio e substrato energético. Os testes foram realizados no período da manhã com um intervalo de 48 horas.

A intensidade do exercício aeróbico foi determinada através da equação da frequência cardíaca de reserva. A velocidade do exercício aeróbico na esteira correspondente a intensidade do teste, foi determinada através de um teste de correlação da frequência cardíaca com a velocidade, composto por um aquecimento

de 5 minutos a uma velocidade de 6 km/h. Após o aquecimento, a velocidade é aumentada em 0.4 km/h a cada dois minutos até o indivíduo atingir a velocidade correspondente com a intensidade desejada.

A determinação do peso utilizado em cada um dos exercícios contra resistidos foi através do teste de uma repetição máxima (1-RM). Os testes foram realizados em dias distintos e com um intervalo de 24 horas entre cada um. Na primeira sessão o indivíduo foi submetido aos testes de 1-RM dos exercícios: supino em banco horizontal, leg press e rosca direta de bíceps, nessa ordem respectivamente. Na sessão do dia seguinte foram realizados os testes nos exercícios puxada por trás, mesa flexora (flexão de joelho), mesa extensora (extensão do joelho) e tríceps na testa, nessa ordem respectivamente.

Para cada um dos exercícios, foi realizado o seguinte protocolo para o teste de 1-RM: aquecimento com 5 a 10 repetições, peso entre 40% e 60% da estimativa de 1-RM, um minuto de intervalo e mais 3 a 5 repetições, com peso entre 60% e 80% da estimativa de 1-RM (KRAEMER et al,2004). Dois minutos após foi realizado a primeira tentativa de determinação da força máxima com um peso 20% a 40% superior ao utilizado na série anterior. O indivíduo avaliado foi orientado para tentar completar duas repetições. Caso sejam realizadas duas ou mais repetições, para a próxima tentativa o peso foi aumentado de 5% a 10% para membros superiores e 10% a 20% para membros inferiores. Se não for realizada sequer uma repetição, para a próxima tentativa o peso foi reduzido na mesma porcentagem utilizada para o primeiro caso. Foi estabelecido um máximo de 5 tentativas com intervalos de 3 a 5 minutos entre cada uma (UCHIDA et al,2004). O intervalo entre cada exercício foi de 5 minutos. A carga registrada como 1-RM será aquela na qual for possível ao indivíduo completar somente uma única repetição (CLARKE, 2005).

Os exercícios contra-resistidos foram realizados de forma alternada por segmento, que consiste em uma sequência de exercícios realizados utilizando grupos musculares de segmentos corporais diferentes, com uma intensidade de 40% de 1-RM, com três séries de 20 repetições e intervalo entre as séries de 60 segundos.

A tabela a seguir demonstra os exercícios que foram realizados, quais os grupos priorizados, os aparelhos utilizados e a ordem em que foram executados:

**Tabela 01:** Exercícios realizados no treinamento contra-resistência

Exercícios	Músculos priorizados	Aparelho utilizado	Ordem
Supino reto	Peitoral maior ,Peitoral menor Tríceps braquial	Banco de supino	1
Leg Press	Quadríceps femoral,Posteriores da coxa e Glúteo Maximo	Leg press	2
Puxada por trás	Grande dorsal, Redondo maior, Rombóide e Bíceps braquial	Polia alta	3
Flexão de joelho	Posteriores da coxa, Tibial anterior Fibular terceiro e Extensor longo dos dedos	Mesa flexora	4
Tríceps na testa	Tríceps braquial, Flexor radial do carpo, Flexor ulnar do carpo Flexor superficial e profundo dos dedos	Banco de supino	5
Extensão do joelho	Quadríceps Tibial anterior, Fibular terceiro, Extensor longo dos dedos e Extensor longo do hálux	Mesa extensora	6
Rosca direta	Bíceps braquial, Braquioradial Braquial, Flexor radial do carpo, Flexor ulnar do carpo e Flexor superficial e profundo dos dedos	Barra	7

Durante as avaliações do consumo de oxigênio e análise dos substratos metabolizados no exercício aeróbio, o indivíduo foi submetido a um teste de 45 minutos de caminhada na esteira, com velocidade de 7.0 km/h nos primeiros 5 minutos e o restante do tempo a 7.2 km/h (velocidade correspondente a intensidade de 50% FCreserva). No primeiro teste, foi realizado uma caminhada com o ergoespirômetro para análise do consumo de oxigênio e quociente respiratório. No segundo teste, realizado com um intervalo de tempo de 48 horas após a primeira avaliação, o sujeito

analisado foi submetido ao mesmo teste de caminhada da primeira avaliação logo após a sessão de treinamento contra-resistência, que teve uma duração de 45 minutos, para verificar o consumo de oxigênio e o quociente respiratório.

Através do quociente respiratório ( $QR = VCO_2 / VO_2$ ) foi calculado o percentual de contribuição, para a produção de energia, de cada substrato energético.

Para determinar o percentual de Kcal derivada dos carboidratos e gorduras, foi utilizado a seguinte tabela:

**Tabela 02:** Equivalentes térmicos do oxigênio para o coeficiente respiratório não-proteico.

QR não protéico	Kcal por L de O <sub>2</sub>	Percentual de Kcal derivado de carboidrato	Percentual de Kcal derivado de gordura
0,70	4,686	0,0	100,0
0,71	4,690	1,1	98,9
0,72	4,702	4,8	95,2
0,73	4,714	8,4	91,6
0,74	4,727	12,0	88,0
0,75	4,739	15,6	84,4
0,76	4,750	19,2	80,8
0,77	4,764	22,8	77,2
0,78	4,776	26,3	73,7
0,79	4,788	29,9	70,1
0,80	4,801	33,4	66,6
0,81	4,813	36,9	63,1
0,82	4,825	40,3	59,7
0,83	4,838	43,8	56,2
0,84	4,850	47,2	52,8
0,85	4,862	50,7	49,3

---

0,86	4,875	54,1	45,9
0,87	4,887	57,5	42,5
0,88	4,899	60,8	39,2
0,89	4,911	64,2	35,8
0,90	4,924	67,5	32,5
0,91	4,936	70,8	29,2
0,92	4,948	74,1	25,9
0,93	4,961	77,4	22,6
0,94	4,973	80,7	19,3
0,95	4,985	84,0	16,0
0,96	4,998	87,2	12,8
0,97	5,010	90,4	9,6
0,98	5,022	93,6	6,4
0,99	5,035	96,8	3,2
1,00	5,047	100,0	0

---

Fonte: McArdle et al. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano.2003.

Os dados obtidos com os dois testes realizados foram utilizados para verificar se há diferenças entre o consumo de oxigênio e o metabolismo dos lipídios.

### 3.4 TRATAMENTO DOS DADOS

Os valores obtidos com os dois testes foram analisados através das médias, desvio padrão e percentual de cada uma das variáveis encontradas.

#### 4. RESULTADOS

As características gerais e antropométricas do sujeito do estudo são demonstradas na tabela 01.

Tabela 01- Características gerais e antropométricas do sujeito do estudo

Variável	
Idade (anos)	21
Massa corporal (kg)	77.2
Estatura (m)	1.78
CC (cm)	80
CA (cm)	88
% G	14.34
IMC	24.4
Pressão Arterial (mmhg)	120/84
FC repouso (bpm)	61
VO <sub>2</sub> máx. (ml/kg/min)	49,60

CC= circunferência cintura; CA=circunferência abdominal; %G=percentual de gordura corporal; IMC= índice de massa corporal; VO<sub>2</sub> máx =consumo máximo de oxigênio

Os dados referentes aos parâmetros utilizados para determinar a ergogênese durante os 45 minutos do exercício aeróbico para as duas situações do teste (A:sem a realização prévia do exercício de força; e B: com a realização prévia do exercício de força) são apresentadas na tabela 02. Pôde se observar que a realização prévia do exercício de força, durante a sessão de treino concorrente proporcionou uma redução de 29,50% e 29,52% respectivamente, no consumo de oxigênio e equivalente metabólico; e uma redução no percentual de carboidratos oxidado, com uma elevação no percentual de lipídeos e na frequência cardíaca.

Tabela 02- Consumo de oxigênio, MET, substrato energético e FC durante os testes.

	1 <sup>o</sup> teste	2 <sup>o</sup> teste	Diferença%
VO <sub>2</sub> 45 min. (ml/kg/min)	38,67	27,26	29,50
MET	11,04	7,78	29,52
% GOR	46,87±8,62	67,24±7,60	43,46
% CHO	52,75±8,69	32,30±7,25	38,76
FC (bpm)	124,8±6,58	128±4,54	2,56

Na tabela 03 estão apresentados o volume de oxigênio (O<sub>2</sub>), volume de gás carbônico (CO<sub>2</sub>) consumidos durante os dois testes realizados, bem como a ventilação e o quociente respiratório.

Tabela 03- Volume de oxigênio, gás carbônico , ventilação e quociente respiratório.

	VO <sub>2</sub>	VCO <sub>2</sub>	VE	RER
1º Teste	1,67±0,29	1,43±0,24	28,83±5,11	0,85±0,02
2º Teste	1,65±0,16	1,31±0,15	27,59±3,05	0,79±0,03

## 5. DISCUSSÃO

Com relação ao percentual de gordura corporal e IMC, o participante do estudo encontra-se dentro dos valores normativos. Em relação ao IMC, o sujeito analisado classifica-se como “eutrófico”, de acordo com a tabela da Organização Mundial de Saúde (WHO,2000). Esses dois fatores foram importantes para o estudo, pois o excesso de gordura corporal, por si só, pode influenciar na utilização dos substratos energéticos (BRAUN et al,2004).

Segundo Brooks e Mercier (1994), o nível de aptidão cardiovascular também pode influenciar no consumo de substratos durante o exercício sustentado. A condição cardio-respiratória do sujeito analisado, medida através do  $VO_2$  máx., é acima da média, de acordo com a tabela de classificação da ACSM (2006).

Em ambos os testes, durante o exercício aeróbico, o sujeito analisado realizou uma caminhada com duração de 45 minutos, a uma intensidade de 50% da frequência cardíaca de reserva (FCR). Neste estudo foi encontrado uma diferença entre o balanço de substratos energético utilizados durante os 45 minutos de caminhada nas duas situações do teste. O total de lipídios oxidados durante os testes A e B foi, respectivamente, de  $46,87 \pm 8,62$  e  $67,24 \pm 7,60\%$ , o que representa uma diferença de 43,46%. Essa diferença na oxidação de gordura pode ter ocorrido devido a uma maior duração do teste B (90 minutos) em relação ao teste A (45 minutos), pois conforme Garret e Kirdendall (2000) a disponibilidade de carboidratos no sangue afeta a seleção de substratos para a produção de energia. A medida que a duração do exercício aumenta, ocorre um aumento do metabolismo das gorduras e uma redução no metabolismo dos carboidratos (POWERS; HOWLEY, 2000).

Em um estudo realizado por Head et al. (1994), a média, em percentual, de contribuição de gordura durante 2 horas de caminhada na esteira a 40% do consumo máximo de oxigênio, foi de 38,1%. Este valor é significativamente inferior(19,68%) ao percentual de gordura oxidada em outro experimento realizado por Head et al. (1997), que teve a mesma a duração, mas variação apenas da intensidade (50% do consumo máximo de oxigênio). Neste experimento, a média em percentual de gordura oxidada foi de 45,6%, portanto similar ao resultado obtido durante o primeiro teste do presente

estudo ( $46,87 \pm 8,62$ ) e outro estudo realizado por Head et al (1995) que obteve um percentual médio de  $42,7 \pm 11,6\%$  durante 1 hora de caminhada na esteira, a 50% do consumo máximo de oxigênio.

A partir da análise dos dados acima, pode se observar que a variação da duração do exercício, de 45 minutos até duas horas, não ocasionou uma grande variação média do percentual de oxidação de gordura. Comparando a média dos percentuais de oxidação de lipídeos obtidos por Head et al. (1994) e Head et al. (1997), durante a caminhada de intensidade leve a moderada, mesmo com duas horas de duração, não foi maior que a encontrada no presente estudo, que obteve uma maior contribuição do substrato lipídico durante o segundo teste. Em um estudo realizado por Eagles e Kendall (1997), que verificou o total de oxidação de gordura para obtenção de energia durante 90 minutos de caminhada a 50% do consumo máximo de oxigênio; a média obtida do percentual de oxidação de gordura ao final do teste foi de 47,6%; cerca de 29,20% menor que o valor encontrado no presente estudo, que teve a gordura como substrato energético predominante durante o exercício aeróbico no segundo teste.

Para Brooks e Mercier (1994), McArdle et al (2003) Wilmore e Costill (2001) o treinamento é um dos fatores que influenciam na seleção dos substratos energético. O treinamento de endurance aumenta a oxidação de gordura durante o exercício (HOROWITZ; KLEIN, 2000; KLEIN et al. 1994; PHILLIPS et al. 1996) e reduz a quantidade total de carboidrato utilizado como substrato energético durante o exercício após o treinamento de resistência (COOGAN et al. 1990). Carter et al (2001) demonstraram que para uma mesma intensidade absoluta ocorre um aumento de oxidação de lipídios após um período de treinamento de endurance. Entretanto, para uma mesma intensidade relativa, não ocorre alteração no percentual de oxidação de gordura.

A diferença entre o primeiro e o segundo teste em relação ao balanço nos substratos energéticos utilizados também pode ter sido influenciada por fatores hormonais. Durante o treinamento de resistência a um aumento na concentração de testosterona e na liberação do GH e uma redução na liberação do cortisol (MCARDLE

et al. 2003). O GH tem um importante papel na regulação do metabolismo protéico, lipídico, glicídico e ósseo (SPINA et al. 2002), Aprimorando a mistura de combustível durante o exercício, reduzindo a captação tecidual da glicose, aumentando a mobilização de ácidos graxos livres para obtenção de energia e acelerando a gliconeogênese (MCARDLE et al. 2003).

A mobilização do AGL também é estimulada pela ação do cortisol, da adrenalina, noradrenalina, podendo ser influenciada, porém em menor grau, pelos hormônios da tireóide (WILMORE; COSTILL, 2001).

## 5. CONCLUSÃO

A gordura armazenada em nosso organismo representa a mais abundante fonte de energia em potencial. Uma maior captação de AGL durante o exercício conserva as reservas de glicogênio; ajuda a manter a glicemia, que é fundamental para preservar a função cerebral, e poupa a proteína para a realização de suas funções de síntese e reparo dos tecidos. O estado inicial das reservas de substratos energéticos, o nível de treinamento, a intensidade e a duração do exercício são alguns dos fatores que influenciam na oxidação das gorduras durante o exercício.

Neste estudo conclui-se que o exercício contra-resistido realizado pré- atividade aeróbica contribuiu para um aumento na utilização da gordura como substrato energético durante o exercício aeróbico.

Como não foi feita uma comparação do balanço do substrato energético obtido durante a segunda situação do teste, que teve uma duração total de 90 minutos, com valores médios durante os 45 minutos finais de uma sessão de 90 minutos de caminhada, não é possível afirmar que a musculação potencializou a oxidação da gordura. Portanto, faz-se necessário a realização de novos estudos que esclareçam esta questão.

## REFERÊNCIAS

ABDALLA, R.J ; COHEN, M. **Lesões no esporte: diagnostico, prevenção e tratamento.** São Paulo: Revinter, 2003.

AMERICAN COLLEGE OF SPOTS MEDICINE (ACSM). **Guidelines for exercise testing and prescription.** 7º Ed. Lippincott Willians e Wilkins,2006.

BALLABINIS, C.P; PSARAKIS, C.H; MOUKAS,M; VASSILIOU, M.P;BEHRAKIS, P.K. **Early phase changes by concurrent endurance e strength training.** J Strength Cond res, 2003; 17: 393-401.

BELL, G.J; PETERSON, S.R; WESSEL, J; BAGNALL, K; QUINNEY, H.A. **Physiological adaptations to concurrent endurance and strength training and low velocity resistance training.** Int J Sports Med, 1991; 12: 384-389.

BELL, G.J; SYROTUIK, D; MARTIN, T.P; BURNHAM, R; QUINNEY, H.A. **Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans.** Eur. J. Appl Physiol, 2000; 81: 418-27.

BOMPA,T.O. **Periodização: teoria e metodologia do treinamento.**4º Ed. São Paulo: Manole,2002.

BRAUN,B; SHARAFF,C;CHIPKIN,S.R; BEAUDOIN,F. **Effects of insulin resistance on substrate utilization during exercise in over weight women.** Eur.J. Appl Physiol,2004;97: 991-7

BROOKS, G.A; MERCIER, R.J. **Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the “crossover” concept.** Eur. J. Appl. Physiol, 1994; 76:2253-61.

CAMPOS, M. A. **Musculação: diabéticos, osteoporóticos, idosos, crianças e obesos.** 2º Ed. Rio de Janeiro: Sprint,2001.

CARTER, S.L; RENNIE, C; TARNOPOLSKY, M.A. **Substrate utilization during endurance exercise in men and women after endurance training.** Am J Physiol Endocrinol Metab, 2001; 280: 898-907.

CLARKE, D.H. **Adaptations in strength and muscular endurance resulting from exercise.** In: Dias RMR, Cyrino ES, Salvador EP, Caldeira LFS, Nakamura FY, Papst RR, et al. Influência do processo de familiarização para avaliação da força muscular em testes de 1-RM. Rev Bras Med Esporte 2005; 11: 34-38.

COGGAN,A.R;KOHRT,W.M;SPINA, D.M; HALLOZY,J.O. **Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate-intensity exercise in men.** J Appl physiol, 1990: 68; 990-996.

COLLINS, M..A;SNOW, T.K. **Are adaptations to combined endurance and strength training affected by the sequence of training?** J Sports Sci, 1993; 11:485-491.

COYLE, E.F.**Metabolismo lipídico durante o exercício.** Sports Science Exchange, 1997 ;8

CUNHA, A.C. **Os conteúdos físico-esportivos no lazer em academias: atividade ou passividade.** In.MARCELLINO, N. C. (Org.) Lúdico, educação e educação física. Ijuí, Unijuí, 1999.

CURI, R; LAGRANHA, C.J; RODRIGUES, J.G; PITHON-CURI, T.C;LANCHA JR, A.H; PELEGRINOTT, I.L; PROCOPIO, J. **Ciclo de krebs como fator limitante na utilização de ácidos graxos durante exercício aeróbico.** Arq Bras Endocrinol Metab, 2003:47;135-143.

DOLEZAL, B. A; PORTTEIGER, J.A. **Concurrent resistance and endurance training influence basal metabolic rate in nondieting individuals.** J Appl Physiol 1998: 85: 695-700.

DUDLEY, G.A; DJAMIL, R. **Incompatibility of endurance and strength training modes of exercise.** J Appl Physiol 1985: 59: 1446-51.

DRUMMOND, M.J; VEHR, P.R; SCHAALJE, G.B; PARCELL, A.C. **Aerobic and resistance exercise sequence affects excess postexercise oxygen consumption.** J Strength Cond Res , 2005: 19: 323-337.

EAGLES, C.J; KENDALL, M.J. **The effects of combined treatment with  $\beta_1$ -selective receptor antagonists and lipid-lowering drugs on fat metabolism and measures of fatigue during moderate intensity exercise: a placebo-controlled study in healthy subjects.** Br J Clin Pharmacol, 1997: 43; 291-300.

FOSS, M.L; KETEVAN,S.J. **Bases fisiológicas do exercício e do esporte.**6º Ed. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan, 2000.

GUARNIERI,J.C. **Academias de ginástica e as opiniões de praticantes de atividade física.** Rio Claro, 1997. 34f. [Trabalho de Conclusão de Curso de Educação Física – Instituto de Biociências – Universidade Estadual Paulista].

GOMES, R.V; MATSUDO, S.M.M; ALMEIDA, V.C.S; AOKI, M.S. **Suplementação de carboidrato associada ao exercício de força não afeta o subsequente desempenho no teste de potência aeróbica.** Ver Brás Cienc Mov, 2003: 11: 67-72.

GORDON,C.C; CHUMLEA, W.C; ROCHE, A.F. **Stature, recumbent length, and weight.** In: LOHMAN, T.G; ROCHE, A.F; MARTORELL, R, editors. Anthropometric standardization reference manual. Champaign: Human Kinetics Books, 1988; 3-8.

GLOWACKI, S.P; MARTIN, S.E.; MAURER, A.; BAEK, W.;GREEN, J.S; CROUSE, S. F. **Effects of resistance, endurance and concurrent exercise on training outcomes in men.** Med Sci Sports Exerc, 2004; 36: 2119-27.

GUEDES, D.P. **Treinamento concorrente-abordagem atual.** CEFÉ-Centro de estudos de fisiologia do exercício, 2004. Disponível em : <http://www.centrodeestudos.org.br/pdfs/concorrente.pdf>.

GUYTON, A.L; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica.** 9º Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

HAKKINEN, K; ALLEN, M.; KRAEMER, W.J.;GOROSTIAGA, E.; IZQUIERDO, M.; RUSKO, H, et al. **Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training.** Eur J Appl Physiol, 2003; 89: 42-52.

HEAD, A; MAXWELL,S; KENDALL, M.J. **Exercise metabolism in healthy volunteers taking celiprolol, atenolol and placebo.** British Journal of Sports Medicine, 1997; 31:2120-125.

HEAD, A; KENDALL, M.J;MAXWELL, S. **Exercise metabolism during 1 hour of treadmill walking while taking high and low doses of propranolol, metoprolol or placebo.** Clin Cardiol, 1995; 18(6): 335-340.

HEAD, A; MAXWELL,S; KENDALL, M.J; EAGLES, C. **Exercise metabolism in healthy volunteers taking atenolol, high and low doses of metoprolol CR/ZOK and placebo.** Br. J. Clin Pharmacol, 1994; 38: 499-504.

HICKSON, R.C. **Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance.** Eur J Appl Physiol, 1980; 45: 255-63.

HOROWITZ, J.F; KLEIN, J. **Lipid metabolism during endurance exercise.** The American Journal of Clinical Nutrition, 2000; 72; 558-563.

JAMURTAS, A.Z; KOUETEDAKIS, Y; PASCHALIS, V; TOFAS, T.; YFANTIL, C.; TSIOKANOS, A. et al. **The effects of a single bout of exercise on resting energy expenditure and respiratory exchange ratio.** Eur j Appl Physiol, 2004; 92: 393-398.

JUNQUEIRA, L.C.V; CARNEIRO, J.**Biologia celular e molecular.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

KARVONEN, M.J; KENTAL, E; MUSTALA, O. **The effects on heart rate a longitudinal study.** Ann. Med. Exper. Fem, 1957; 35: 307-315.

KLEIN, S; COYLE, E.F; WOLFE, R.R. **Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance trained and untrained men.** Am J Physiol Endocrinol Metab, 1994:267;934-940.

KRAEMER, W.J.;PATTON, J.A.;GORDON, S.E.;HARMAN, E.A; DESCHENES, M.R; REYNOLDS, K. et al. **Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations.** J Appl Physiol, 1995: 78: 976-989.

KRAEMER,W.J; FRY, A.C. **Strength testing: development and evaluation of methodology.** In: Uchida MC, Charro MA, Bacurau RFP, Navarro F, Pontes Jr FL. Manual de musculação: uma abordagem teórico-prática do treinamento de força. 2ª ed. São Paulo: 2004; 27-44

LEVERITT, M.; ABERNETHY, P.J.;BARRY, B.; LOGAN, P.A. **Concurrent strength and endurance training: the influence of dependent variable selection.** J Strength Cond Res, 2003; 17: 503-8.

MARINHO, A; GUGLIELMO, L.G.A. **Atividade física na academia: objetivos dos alunos e suas implicações.** In: Congresso brasileiro de ciências do esporte, Goiânia :1997, V.10.

MARCELLINO, N. C. **Academias de ginástica como opção de lazer.** Revista Bras.Ci. e Mov, 2003; v.11, n.2: 49-54

MARZZOCA, A; TORRES, B.B. **Bioquímica básica.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,1990.

MCARDLE, W.D; KACHT, F.I ;KACHT, V.L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano.**5º Ed. Rio de janeiro: Guanabara Koogan,2003.

MCARDLE, W.D; KACHT, F.I ;KACHT, V.L. **Sports e exercise nutrition.** Philadelphia: Lippincott Wilians e Wilkins,1999

MCCARTHY, J.P.; AGRE, J.C.; GRAF, B.K.;POZNIAK, M.A; VAILAS, A.C. **Compatibility of adaptive responses with combining strength and endurance training.** Med Sci Sports Exerc, 1995; 27: 429-436.

MILLET, G.P.; JAOUEN, B.;BORRANI, F.;CANDAU, R. **Effects of concurrent endurance and strength training on running economy and VO(2) kinetics.** Med Sci Sports Exerc, 2002; 34:1351-9

NELSON, A.G, ARNALL, D.A.;LOY, S.F.;SILVESTER, L.J.; CONLEE, R.K. **Consequences of combining strength and endurance training regimens.** Phys Ther, 1990: 287-294.

NETO, T.L.B. **Doenças e prevenção.** [http:// emedix.com.br](http://emedix.com.br). acesso em 24/04/2005.

PHILLIPS, S.M; GREEN, H.J; TARNOPOLSKY, M.A; HEIGENHAUSER, G.J.R; HILL, R.E; GRANT,S.M. **Effects of training duration on substrate turnover and oxidation during exercise.** J Appl Physiol, 1996: 81;2182-191.

PITANGA, F.J.G. **Epidemiologia da atividade física, exercício físico e saúde.** 2º Ed. São Paulo: Phorte,2004.

POWERS, S.K; HOMLEY, E.T. **Fisiologia do exercício: teoria e aplicação do condicionamento e ao desempenho.**3º Ed. São Paulo: Manole,2000.

ROGATTO, G.P. **Perfil metabólico durante o exercício físico: influência da intensidade e a duração do esforço sobre a utilização de substratos energéticos.** [http:// www.efdpportes.com](http://www.efdpportes.com). Acesso em 10/04/2005.

SALE, D.G;JACOBS, I;MACDOUGALL, J.D; GARNER, S. **Comparison of two regimens of concurrent strength and endurance training.** Med Sci Sports Exerc, 1990; 22:348-356.

SALE, D.G; MACDOUGALL, J.D; JACOBS, I.GARNER, S. **Interaction between concurrent strength and endurance training.** J Appl Physiol, 1990; 68: 260-270.

VIANNA, J.M.**Personal trainer: prescrição aplicada a obesos.** <http://www.saudeemovimento.com.br>. Acesso em 24/04/2005.

SPINA, L.D.C; SOARES, D.V;CONCEIÇÃO, F.L; BRASIL, R.R.L.O;SILVA, E.M.C et al. **Avaliação do metabolismo glicídico e da gordura visceral em adultos deficientes de hormônio do crescimento.** Arq Bras Endocrinol Metabol, 2002: 46; 536-543.

TOMAS, J. R.; NELSON, J. K. (Org.). **Métodos de pesquisa em atividades física.** 3ª Ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

UCHIDA, M.C; CHARRO, M.A; BACURAU, R.F.P; NAVARRO, F; PONTES, Jr. F.L. **Manual de musculação: uma abordagem teórico-prática do treinamento de força.** 2ª Ed. São Paulo:Phorte, 2004.

WILMORE, J.H.; COSTILL, D.L. **Fisiologia do Esporte e do Exercício**. São Paulo, Manole, 2001.

WELTMAN, S.M; BOSCH, A. N; DENNIS, S.C; NOAKES, T. D. **Influence of muscle glycogen content on metabolic regulation**. AM. J. Physiol, 1998; 34: 72-82.

**ANEXOS**

## FICHA PRÉ-AVALIAÇÃO

### IDENTIFICAÇÃO

Nome: \_\_\_\_\_ Data de Nasc: \_\_/\_\_/\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

Telefone: \_\_\_\_\_

### QUESTIONÁRIO DE PRONTIDÃO PARA ATIVIDADE FÍSICA- PAR-Q

Este questionário visa identificar se existe algum problema ou risco que possa tornar inadequada a realização da avaliação cardiorrespiratória através de um protocolo de carga máxima. Para tanto é necessário que você leia as perguntas com cuidado e responda cada uma com honestidade.

1. O seu médico já lhe disse alguma vez que você tem problema cardíaco?

( ) Sim ( ) Não

2. Você tem dores no peito com freqüência?

( ) Sim ( ) Não

3. Você desmaia com freqüência ou tem episódios importantes de vertigens?

( ) Sim ( ) Não

4. Algum médico já lhe disse que sua pressão arterial estava muito alta?

( ) Sim ( ) Não

5. Algum médico já lhe disse que você tem um problema ósseo ou articular, como por exemplo, artrite, que se tenha agravado com o exercício ou que possa piorar com ele?

( ) Sim ( ) Não

6. Existe alguma boa razão física, não mencionada aqui, para que você não siga um programa de atividade física, mesmo que você queira?

( ) Sim ( ) Não

7. Você tem mais de 65 anos de idade e não está acostumado com exercícios intensos?

( ) Sim ( ) Não

---

Referência: PAR-Q Validation Report. Bristish Columbia Departament of Health, Junho de 1975 (versão modificada)

## FICHA DE AVALIAÇÃO – 1º ETAPA

Data: \_\_/\_\_/\_\_\_\_

Horário: \_\_\_\_\_:\_\_\_\_\_.

### IDENTIFICAÇÃO

Nome: \_\_\_\_\_ Data de Nasc. \_\_/\_\_/\_\_\_\_

Endereço \_\_\_\_\_ Fone: \_\_\_\_\_

Profissão: \_\_\_\_\_

Pratica alguma atividade física? ( ) Sim ( ) Não

Qual \_\_\_\_\_ A quanto tempo \_\_\_\_\_

Freqüência \_\_\_\_\_ Duração das sessões \_\_\_\_\_

Faz uso de algum medicamento? Qual \_\_\_\_\_

Faz uso de suplemento alimentar? Qual \_\_\_\_\_

( ) Sim ( ) Não

Frequência Cardíaca em repouso: \_\_\_\_\_

Pressão Arterial: \_\_\_\_\_

### COMPOSIÇÃO CORPORAL

<b>Peso</b>
<b>Estatura</b>
<b>IMC</b>
<b>Circunferência Abdômen</b>
<b>Circunferência Cintura</b>

### DOBRAS CUTÂNEAS (mm)

Tricipital			
Subescapular			
Peitoral			
Axilar Média			
Supra- Ilíaca			
Abdômen			
Coxa			

## FICHA DE AVALIAÇÃO- 2º ETAPA

Data: \_\_/\_\_/\_\_\_\_

Horário: \_\_\_\_\_:\_\_\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_

### TREINAMENTO CONTRA-RESISTÊNCIA

#### TABELA PARA O TESTE DE DETERMINAÇÃO DA CARGA

Exercícios	1º tentativa		2º tentativa		3º tentativa	
	Peso	Nº rept.	Peso	Nº rept.	Peso	Nº rept.
Supino Reto						
Leg Press						
Rosca Direta						
Puxada por trás						
Mesa Flexora						
Mesa Extensora						
Tríceps na testa						

### TREINAMENTO CONTRA-RESISTÊNCIA

Exercícios	Carga	série	repetição	intervalo
Supino Reto				
Leg Press				
Rosca Direta				
Puxada por trás				
Mesa Flexora				
Mesa Extensora				
Tríceps na testa				

## FICHA DE AVALIAÇÃO – 3º ETAPA

Data: \_\_/\_\_/\_\_

Horário: \_\_\_\_\_:\_\_\_\_\_.

### IDENTIFICAÇÃO

Nome: \_\_\_\_\_

FC MÁX \_\_\_\_\_

FC REPOUSO \_\_\_\_\_

FC 50% FCreserva \_\_\_\_\_

PA (mmhg) \_\_\_\_\_

### TESTE PARA DETERMINAÇÃO DA VELOCIDADE NA ESTEIRA

Velocidade	FC 1º minuto	FC 2º minuto
Aquecimento		
5.6 km/h		
6.0 km/h		
6.4 km/h		
6.8 km/h		
7.2 km/h		
7.6 km/h		

Nome: \_\_\_\_\_

**TESTE PARA DETERMINAÇÃO DA VELOCIDADE DO TREINAMENTO  
AERÓBICO**

VELOCIDADE	1º MINUTO	2º MINUTO
Aquecimento 5.0		
5.4		
5.8		
6.2		
6.6		
7.0		
7.4		