

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS

**METABOLISMO DE CARBOIDRATOS E DE LIPÍDEOS DURANTE O EXERCÍCIO NA
INTENSIDADE DO LIMAR VENTILATÓRIO E O PERÍODO DE RECUPERAÇÃO DE
MULHERES OBESAS**

Cristiane Pereira de Souza

São Carlos

2008

METABOLISMO DE CARBOIDRATOS E DE LIPÍDEOS DURANTE O EXERCÍCIO NA
INTENSIDADE DO LIMAR VENTILATÓRIO E O PERÍODO DE RECUPERAÇÃO DE
MULHERES OBESAS

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS

**METABOLISMO DE CARBOIDRATOS E DE LIPÍDEOS DURANTE O EXERCÍCIO NA
INTENSIDADE DO LIMAR VENTILATÓRIO E O PERÍODO DE RECUPERAÇÃO DE
MULHERES OBESAS**

Cristiane Pereira de Souza

**Dissertação apresentada ao programa de
Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas
da Universidade Federal de São Carlos,
como requisito parcial para obtenção do
Título de Mestre em Ciências Fisiológicas.
Orientador: Prof. Dr. Rozinaldo Galdino
da Silva**

São Carlos

2008

**Ficha catalográfica elaborada pelo DePT da
Biblioteca Comunitária da UFSCar**

S729mc

Souza, Cristiane Pereira de.

Metabolismo de carboidratos e de lipídeos durante o exercício na intensidade do limiar ventilatório e o período de recuperação de mulheres obesas / Cristiane Pereira de Souza. -- São Carlos : UFSCar, 2009.
69 f.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal de São Carlos, 2008.

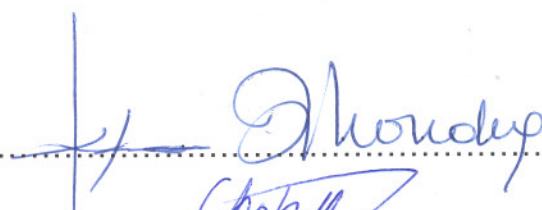
1. Mulheres obesas. 2. Limiar de anaerobiose ventilatório.
3. Ergoespirometria. 4. Exercícios - recuperação. I. Título.

CDD: 613.7045 (20ª)

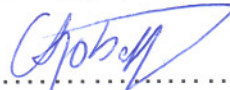
Universidade Federal de São Carlos
Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas

Defesa de Dissertação de Cristiane Pereira de Souza

Profa. Dra. Keico Okino Nonaka.....



Prof. Dr. Claudio Alexandre Gobatto.....



Prof. Dr. Ricardo Luís Fernandes Guerra.....



DEDICATÓRIA

À Deus que me propôs um caminho e a meus
pais que me guiaram na travessia

AGRADECIMENTOS

A Deus que me deu sabedoria e coragem para trilhar meu caminho.

A meus pais porque sempre me deram apoio e confiaram em mim, mesmo sabendo de minhas limitações.

A Nicioli, que sempre me encorajou, me fazendo lembrar de minhas capacidades, mesmo quando eu mesma já havia esquecido que elas existiam, e me guardou no momento que mais precisei.

A minha família que é razão e espelho para minha vida.

A Taísa de muitas funções...amiga, colega de classe, orientadora, enfim, foi umas das pessoas que mais acreditou em mim. Jamais vou esquecer do que fez.

Ao Prof. Dr. Rozinaldo Galdino da Silva por abrir a oportunidade de realizar o mestrado e por permitir compartilhar de muita sabedoria.

Aos meus amigos que partilharam diversos momentos da minha vida, Mario, Josi, Marcelo, Dallllllll, Van, Sara, Thaisinha, Carol, Mario Lúcio, Turma da EDUCA 2000, especialmente a Tia Lili e a Katchú.

As queridas e amigas voluntárias desse projeto, desse sonho realizado. Vocês marcaram minha história de vida e vão estar sempre em meus pensamentos.

Aos queridos do mestrado, Paty, Clever, Estela, Rita.

Aos amados mestres que têm minha completa admiração: Selva, Ana Claudia, Yara.

Ao Alessandro e a Maria do Céu que são anjos na Terra para nos amparar sempre.

Ao Departamento de Educação Física e Motricidade Humana pelo apoio cedido.

Ao Departamento de Fisiologia do Exercício da UFSCar, especialmente ao Prof. Dr. Vilmar Baldissera, por ter cedido os equipamentos necessários à realização desse trabalho.

Ao Departamento de Morfologia e Patologia da UFSCar, pelas dosagens Bioquímicas.

A Tereza, a Zélia e a Ivete responsáveis pelas coletas e dosagens de sangue.

A Grace Kelly pela colaboração no estudo.

A todos os que acreditaram em mim,

MUITO OBRIGADA!

RESUMO

A inabilidade de oxidar gorduras é um fator chave na etiologia da obesidade. No entanto, a melhoria de performance e do VO_{2max} advinda do treinamento físico leva a um aumento das taxas de oxidação de gorduras. Porém, ainda faltam esclarecimentos sobre como a intensidade do exercício pode interferir no metabolismo de carboidratos e de lipídeos de mulheres obesas durante uma sessão de exercício e a sua recuperação, já que apenas em estudo experimental observa-se a relação negativa da obesidade sobre a reposição da energia após um exercício. Sendo assim, o objetivo do presente estudo é de verificar o comportamento do metabolismo de carboidratos e de lipídeos de mulheres moderadamente obesas sobre efeito de um teste agudo de exercício na intensidade do limiar ventilatório e o seu período de recuperação, na condição pré e pós-treinamento físico. Para tanto, o estudo contou com a participação de sete mulheres levemente obesas ($IMC=33,59 \pm 4,03 \text{ Kg/m}^2$), com média de idade de $43,0 \pm 4,0$ anos, $163 \pm 0,2$ cm e previamente sedentárias que foram submetidas ao teste agudo de ergoespirometria, no início e após transcorridas 16 semanas de treinamento na intensidade do limiar ventilatório. Durante o teste foi avaliado o quociente respiratório para determinação da oxidação de gorduras e de carboidratos durante o exercício e o seu período de recuperação. Com base nos resultados obtidos verificou-se que as voluntárias utilizam predominantemente a energia que advém de carboidratos durante a sessão de exercício (67,64 % e 69,35 % do total oxidado na condição pré e pós-treinamento, respectivamente). Durante a recuperação as gorduras aumentam o percentual de contribuição (46,52 % do total oxidado) para o total de energia gerada, condição discretamente acentuada com o treinamento (53,48 % do total oxidado). Com base nos achados acredita-se que o metabolismo de carboidratos oferece suporte para a contração muscular durante o exercício físico na intensidade do limiar ventilatório e que no período de recuperação o metabolismo lipídico faz a contrapartida para reposição dos estoques de energia corporal em mulheres obesas.

Palavras-chave: utilização de substrato, consumo máximo de oxigênio, teste incremental, esteira ergométrica, efeito agudo e crônico do exercício físico.

ABSTRACT

The inability to oxidize fat is a key factor in the etiology of obesity. However, improved performance and VO₂max resulting from physical training leads to increased rates of oxidation of fats. Although, there is still a lack of information about the intensity of exercise can interfere with metabolism of carbohydrates and lipids in obese women during a session of exercise and its recovery, because only in an experimental study there is a negative relationship of obesity on the reinstatement of power after a year. Therefore, this study aims to assess the behavior of the metabolism of carbohydrates and lipids in moderately obese women on a test of acute exercise effects on the intensity of ventilatory threshold and the recovery period, in the stage of pre-and post-training physical. This study had the participation of seven women slightly obese (BMI=4.03 kg/m²), with an average age of 43.0 ± 4.0 years, 163 ± 0.2±33.59 cm and previously sedentary who were submitted to the ergospirometry acute test before and after 16 weeks of training in the intensity of ventilatory threshold. During the test respiratory quotient was evaluated to determine the fats and carbohydrates oxidation during exercise and recovery period. The results found that the volunteers used predominantly the energy that comes from carbohydrates during the session of exercise (67.64% and 69.35% of the total spent provided pre-and post-training, respectively). During recovery the percentage of the fats contribution increase of (46.52% of the total oxidized) to the total energy generated, which discreetly marked with training (53.48% of the total oxidized). Based on the findings was observed that the metabolism of carbohydrates provides the muscle contraction support during the exercise in the intensity of ventilatory threshold and that the recovery period lipid metabolism is the counterpart to repay the body stores energy in obese women.

Keywords: use of substrate, maximum oxygen consumption, incremental test, treadmill, chronic and acute effects of exercise.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Características iniciais da amostra (n=7).

30

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Adaptação do livro Wilmore & Costill, 2001.	23
Figura 2. Desenho experimental.	31
Figura 3. Relação entre o tempo e a atividade desenvolvida durante a ergoespirometria de recuperação.	31
Figura 4. Etapas da sessão de exercício na intensidade alvo desenvolvida durante a ergoespirometria de recuperação.	35
Figura 5. Comparação entre a porcentagem de utilização dos substratos em diferentes momentos do teste agudo de ergoespirometria (repouso, sessão na intensidade do LV e na recuperação) no início e final do treinamento físico.	36
Figura 6. Porcentagem dos substratos utilizados no repouso no início e ao final do treinamento.	40
Figura 7. Porcentagem dos substratos utilizados durante a sessão na intensidade do LV no início e ao final do treinamento.	41
Figura 8. Porcentagem dos substratos utilizados durante a recuperação da sessão do exercício na intensidade do LV no início e ao final do treinamento.	41
Figura 9. Comparação do consumo máximo absoluto de oxigênio nos períodos pré e pós-treinamento (n=7).	42
Figura 10. Comparação do consumo máximo de oxigênio relativo à massa corporal nos períodos pré e pós-treinamento (n=7).	42
Figura 10. Comparação da FC correspondente ao LV nos períodos pré e pós-treinamento (n=7).	43
Figura 11. Comparação do consumo absoluto de oxigênio correspondente ao LV nos períodos pré e pós-treinamento (n=7).	44
Figura 12. Comparação do consumo de oxigênio relativo a massa corporal correspondente ao LV nos períodos pré e pós-treinamento (n=7).	44
Figura 13. Comparação da velocidade correspondente ao LV nos períodos pré e pós-treinamento (n=7).	45
Figura 14. Comparação da FC correspondente ao LV nos períodos pré e pós-treinamento (n=7).	45

Figura 15. Comparação dos valores de %FC e % do VO2max correspondente ao LV nos períodos pré e pós-treinamento (n=7).	46
Figura 16. Comparação da massa corporal entre os períodos pré e pós-treinamento.	46
Figura 17. Comparação do índice de massa corporal entre os períodos pré e pós-treinamento (n=7).	47
Figura 18. Comparação da massa gorda entre os períodos pré e pós-treinamento.	48
Figura 19. Comparação da porcentagem de gordura entre os períodos pré e pós-treinamento.	48
Figura 20. Comparação da massa magra entre os períodos pré e pós-treinamento.	49
Figura 21. Comparação da glicemia de jejum.	50
Figura 22. Comparação entre as frações lipídicas nos períodos de pré e pós-treinamento.	51

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
2. Revisão de literatura	14
2.1. Etiologia da Obesidade e Complicações Adversas	14
2.2. Classificação da Obesidade	16
2.3. Obesidade, Inflamação e Implicações	17
2.4. Metabolismo de Carboidratos	18
2.5. Metabolismo de Gorduras	20
2.6. Metabolismo Energético durante o Exercício	21
2.7. O Limiar Anaeróbio	24
2.8. Metabolismo Energético no Período de Recuperação do Exercício	26
3. OBJETIVO	28
3.1 Objetivos Específicos	28
4. Materiais e Métodos	29
4.1. Voluntárias	29
4.2. Desenho Experimental	30
4.3. Testes e Medidas	31
4.3.1. Avaliações Antropométricas	32
4.3.2. Índice de Massa Corporal –(IMC)	32
4.3.3. Avaliação da Composição Corporal	33
4.3.4. Teste Ergoespirométrico	33
4.3.5. Determinação do Consumo Máximo de Oxigênio e do Limiar Ventilatório	34
4.3.6. Ergoespirometria de Recuperação	36
4.3.7. Calorimetria Indireta	37
4.4. Protocolo de Treinamento Físico	37
4.5. Controle Alimentar	37
4.6. Análise Estatística	39
5. RESULTADOS	39
5.1. Ergoespirometria de Recuperação	43
5.2. Potência Aeróbia	47
5.3. Composição Corporal	50

5.4. Glicemia e Perfil Lipídico	52
6. DISCUSSÃO	59
7. CONCLUSÃO	60

1. INTRODUÇÃO

A atual sociedade vive no limiar do equilíbrio energético, em que um desequilíbrio positivo no consumo calórico ou na redução do gasto energético pode gerar cronicamente aumento dos estoques de gordura corporal. Sobre essa questão, WEINSIER *et al* (2002) e BOUCHARD (2003) demonstraram que a economia diária de 300 Kcal representa um acúmulo em excesso de mais de 100.000 Kcal em um ano, o que resultaria no ganho de 6 a 8 Kg de massa corporal ao final desse período.

A adoção de um estilo de vida ocidental contemporâneo, caracterizado pelo sedentarismo associado a dietas hipercalóricas, tem sido responsável pelo crescimento em proporções epidemiológicas de uma das principais doenças da atualidade, a obesidade (Muller *et al*, 2001).

Considerada um distúrbio metabólico, a obesidade *per se* é responsável por transtornos relacionados à saúde e representa um agravante ao sofrimento humano quando associada a outras doenças metabólicas como diabetes tipo II, hipertensão, dislipidemias e doenças cardiovasculares (Dâmaso, 2003; Ciolac & Guimarães, 2004).

Por interferir diretamente no equilíbrio energético promovendo o aumento do gasto calórico diário, o exercício físico é componente chave do tratamento clínico da obesidade e a intensidade do esforço físico é considerada um dos mais importantes preditores da oxidação de substratos.

A inabilidade de oxidar gorduras parece ser outro importante fator da etiologia da obesidade que associado a condições como o desuso muscular, que diminui o conteúdo mitocondrial, acabam por comprometer ainda mais a produção de energia (Irrcher *et al*, 2003). Em contrapartida, fatores como aumento de performance e do VO_{2max} podem levar ao aumento das taxas de oxidação de gorduras (Achten *et al*, 2001; Venables *et al*, 2005).

Nesse sentido, Limiar Ventilatório é a intensidade do exercício em que o máximo esforço muscular é mantido por vias aeróbias e, por isso, é considerada a melhor maneira de promover aumentos da capacidade aeróbia.

Tratamentos voltados para prevenção de condições como o sobrepeso e a obesidade são de interesse da população e das áreas de saúde pública. Contudo, ainda faltam esclarecimentos sobre como o treinamento físico pode interferir positivamente sobre o metabolismo de lipídeos e de carboidratos em mulheres com obesidade. Além do que,

somente em estudo experimental foi possível observar que a obesidade interfere negativamente inclusive sobre a reposição da energia depois de realizada a sessão de exercício (Bernardes *et al*, 2004).

Tendo em vista essa problemática, o presente estudo se propõe a discutir a relação entre metabolismo energético, exercício e recuperação, através da descrição do comportamento do metabolismo de gorduras e de carboidratos de mulheres moderadamente obesas durante o repouso, a sessão de exercício físico na intensidade do limiar ventilatório e no período de recuperação sobre efeito do treinamento físico.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Etiologia da Obesidade e Complicações Adversas

Em nenhum momento histórico a obesidade foi tão prevalente na população mundial como na atualidade. O estilo de vida ocidental contemporâneo, caracterizado pelo aumento da ingestão de energia pela dieta e pelo sedentarismo, se destaca como aspecto etiológico dessa doença (WHO, 1998).

No Brasil a obesidade já representa o terceiro maior problema de saúde nutricional (Fintuch & Falcão, 2006). Ao passo em que declina em ritmo acelerado a ocorrência da desnutrição em crianças e adultos, aumenta a prevalência da obesidade (Filho & Rissin, 2003).

A obesidade é caracterizada pelo excesso de adiposidade corporal. Apesar de sua etiologia multifatorial, todos os distúrbios envolvidos vão resultar em desequilíbrio energético. Este é caracterizado pelo acúmulo excessivo e crônico de energia, advindo de substratos energéticos contidos nos alimentos, superior ao gasto energético, constituído pelo metabolismo basal, efeito térmico dos alimentos e atividade física (Francischi *et al*, 2000; Hill & Wyatt, 2005). O excesso crônico de energia promove depósito de energia armazenada em forma de glicogênios muscular, hepático e, substancialmente, como tecido adiposo branco.

A obesidade pode representar diversos transtornos para o indivíduo acometido como dificuldades respiratórias, neoplasias, problemas dermatológicos e distúrbios do aparelho locomotor, além de favorecer o surgimento de enfermidades potencialmente letais (Monteiro & Conde, 1999). Quando esta doença desencadeia enfermidades crônicas como distúrbios cardiovasculares, hipertensão arterial, resistência à insulina, hiperinsulinemia, intolerância à glicose, diabetes tipo II e dislipidemias caracteriza-se um estado de síndrome metabólica (Monteiro & Conde, 1999; Wlodek & Gonzáles, 2003; Ciolac & Guimarães, 2004).

A obesidade é também considerada fator predisponente ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, tanto que, dentre as principais recomendações para redução dos riscos dessa doença estão o controle da massa corporal, normalização da concentração dos

lipídeos plasmáticos, menor ingestão de colesterol, gordura saturada e gordura total e maior nível de atividade física (Dâmaso, 2003).

Há estudos mostrando que mulheres obesas podem apresentar alterações nos perfis glicêmico e lipídico - maior glicemia de jejum, elevadas taxas de triglicerídeos e de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e reduzidas de lipoproteína de alta densidade (HDL) - quando comparados a não obesas (Nieman *et al*, 2002; Dâmaso, 2003; Ciolac & Guimarães, 2004).

Distúrbios endógenos também apresentam relação com a etiologia da obesidade. Problemas relacionados à sinalização da leptina e da grelina no processo de ingestão alimentar favorecem ao depósito de energia nos compartimentos corporais. Normalmente o estado homeostático alterado energeticamente em decorrência do aumento de energia no tecido adiposo propicia liberação de leptina na região abdominal para promover saciedade e inibir o processo de realimentação. Outro hormônio que participa do processo de controle da ingestão alimentar é a grelina. Ela é sintetizada por células do trato gastrointestinal quando o organismo apresenta um déficit de nutrientes ou uma concentração insuficiente de energia, portanto parece desempenhar papel oposto ao da leptina (Zigman & Elmquist, 2005).

Estudos experimentais têm demonstrado que a leptina, por ser uma molécula sinalizadora, ativa receptores tanto nos tecidos periféricos como no cérebro. No SNC ativa diretamente neurônios dos diversos núcleos hipotalâmicos, principalmente os dos núcleos arqueado (Acr), ventromedial (VMH) e dorso-medial (Fei *et al*, 1997) possibilitando a liberação de peptídeos anorexígenos, isto é, inibidores da fome. Simultaneamente impede a liberação de neuropeptídeos causadores da fome (orexígenos) NPY e AgRP (Elias *et al*, 1999). De modo contrário à ação da leptina, a grelina aumenta a transcrição dos neuropeptídeos orexígenos e inibe a liberação dos neuropeptídeos anorexígenos (Zigman & Elmquist, 2005).

O organismo de muitos obesos, por um mecanismo ainda não elucidado, parece resistir à ação da leptina (Rosenbaum & Leibel, 1999). Como consequência, há menor capacidade de sinalização da leptina: por redução na concentração deste hormônio ou aumento na resistência dos seus receptores em nível de SNC, desencadeando prejuízo na sensação de saciedade.

Longos períodos de privação de alimentos, por exemplo, diminuição no número de refeições e/ou aumento do tempo entre as refeições, podem estimular um aumento na concentração de grelina pré-prandial e, conseqüentemente, desencadear maior ingestão alimentar.

Assim, quando se propõe um programa de intervenção em obesidade - outrora entendida como desordem alimentar (Pinheiro *et al*, 2004) - tem sido considerado diversos aspectos de sua etiologia e prognóstico, entre os agentes etiológicos, por exemplo, enfatizam-se fatores genéticos, a inatividade física, e mais recentemente, o processo inflamatório.

2.2. Classificação da Obesidade

Uma dos conceitos mais utilizados para definir risco de sobrepeso e obesidade tem como base os valores de Índice de Massa Corporal (IMC) cuja determinação se faz a partir do cálculo da medida de massa corporal, em kilogramas, dividida pela medida da estatura ao quadrado, em metros. Os valores de normalidade estão entre 18,5 e 25 Kg/m². Abaixo desse valor os indivíduos encontram-se com risco de baixo peso. Por outro lado, valores de 25 a 29,9 Kg/m² indicam risco de sobrepeso e acima de 30 Kg/m² de obesidade. A obesidade é ainda sub-classificada em graus I (leve), II (moderada) e III (mórbida), com valores de IMC, respectivos, de 30 a 34,9 Kg/m², 35 a 39,9 Kg/m² e acima de 40 Kg/m² (Hill & Wyatt, 2005).

A distribuição da gordura no corpo representa papel fundamental no acometimento de co-morbidades. O excesso de gordura na região troncular, denominada também de intra-abdominal (andróide), é descrito como fator de risco para a resistência a insulina, hiperinsulinemia, dislipidemia e problemas cardiovasculares (Bojrnrtorp, 1991). A gordura periférica ou ginóide, localizada nos segmentos corporais como braço, ante-braço, região axilar, quadris, coxas e panturrilha têm se mostrado como menos danosa quando comparada a intra-abdominal.

Os efeitos negativos da gordura abdominal contribuem para o aumento da resistência a prática de atividade física e exercícios. Além da dificuldade de locomoção, indivíduos com obesidade intra-abdominal apresentam maior dificuldade para respirar durante a atividade física. Conseqüentemente, aumentam o requerimento de oxigênio, respiram de forma rápida e superficial e têm demanda ventilatória aumentada. Este conjunto de fatores acelera o processo de fadiga dos grupos musculares envolvidos na respiração, confirmado por um menor ponto de limiar anaeróbio (Li *et al*, 2000) de indivíduos obesos quando comparado a eutróficos.

2.3. Obesidade, Inflamação e Implicações

O excesso de adiposidade no organismo tem sido foco em pesquisas recentes dada a sua função secretora. O hormônio da saciedade e as citocinas são as moléculas sintetizadas pelos adipócitos e apresentam ação sistêmica, regulando o processo de saciedade, o metabolismo lipídico e de carboidratos e a sensibilidade à insulina (Berggren *et al*, 2005).

A atividade endócrina do tecido adiposo é importante componente na regulação e secreção de hormônios e citocinas para o controle do metabolismo. No entanto, a obesidade gera um excesso desse tecido que resulta numa exacerbação de citocinas inflamatórias, enquadrando-a como uma doença inflamatória crônica. Dentre as principais moléculas secretadas pelos adipócitos encontram-se a leptina, o hormônio da saciedade e as citocinas, fator de necrose tumoral (TNF- α), interleucina-6 (IL-6), resistina e adiponectina (Campos *et al*, 2004; Berggren *et al*, 2005).

As citocinas presentes em concentrações aumentadas nos indivíduos obesos podem resultar também em microalbuminúria, estado pró-coagulante, incluindo elevados níveis de ativador do plasminogênio inibidor-1, fibrinogênio e fator VII, marcadores inflamatórios como proteína C reativa (CRP) e interleucina 6 (IL-6) e elevados níveis de moléculas de adesão, resultantes de um estado de anormalidades vasculares. Essas características associadas constituem a nova síndrome metabólica biomolecular (Bray & Champagne, 2004).

A contração muscular gerada pelo exercício físico promove a estimulação e secreção da IL-6, que atua no ajuste fino do metabolismo lipídico e no transporte de glicose além de exercer um papel antiinflamatório ao suprimir a liberação do TNF- α (Petersen & Pedersen, 2005).

Além desse efeito, à medida que aumenta a demanda de energia para sustentar diversos músculos em atividade, o exercício aumenta o gasto energético e, por conseguinte, tende a diminuir os estoques de energia na forma de gordura, reduzindo as complicações advindas do excesso de citocinas (Berggren *et al*, 2005). Nesse contexto, maiores perdas de massa corporal gorda podem ser indicativas de melhor saúde para os obesos.

2.4. Metabolismo de Carboidratos

Muitas reações químicas celulares que visam à obtenção de energia acontecem para garantir o funcionamento dos sistemas fisiológicos. A energia que provém dos alimentos é necessária para a atividade muscular, a secreção glandular, a manutenção dos potenciais de membrana, absorção de nutrientes do tubo gastrointestinal além de outras funções. A forma com que a energia é gerada para promover o movimento mecânico muscular provém da oxidação de carboidratos, lipídeos e proteínas, substratos que são armazenados e utilizados conforme as demandas do organismo (Lehninger, 1990).

Os carboidratos são substratos energéticos obtidos pelos humanos através de fontes vegetais e animais. São macronutrientes que devem estar presentes em 50 a 55% do total de nutrientes ingeridos diariamente (Cheik & Agostini, 2001).

A molécula de carboidrato pode ser classificada como simples ou complexa. Monossacarídeos, como por exemplo, a glicose, a frutose e a galactose, e oligossacarídeos, formado pela ligação de duas a dez moléculas monoméricas, são os carboidratos simples. As ligações de muitos monossacarídeos constituem os polissacarídeos que são os carboidratos complexos (González-Gross *et al*, 2001).

Os polissacarídeos são formas de armazenamentos presentes nos músculos e no fígado na forma de glicogênio. Esses dois tecidos possuem uma boa capacidade glicogênica, tanto que de 5 a 8% do peso do fígado é constituído de glicogênio e no músculo os valores podem variar de 0,5 a 3% do peso desse tecido. Entretanto, existe um limite de armazenamento no organismo e quando há excedente de carboidratos, este é convertido em gordura, pelo processo de lipogênese (Lehninger, 1990).

Quando as células musculares e hepáticas estão próximas da saturação de glicose, o excedente dessa molécula é, então, convertido em gordura no fígado e tecido adiposo e, em seguida, armazenado nas células adiposas (Guyton & Hall,).

Durante o processo de digestão, 80% dos carboidratos são convertidos em glicose, que é captada pelos tecidos para que possa ser utilizada. Sobre condições normais, o transporte de glicose é fator limitante para a utilização da glicose (Kubo & Foley, 1986). O transporte inicialmente acontece por difusão facilitada, através de proteínas carreadoras que captam a glicose sem gasto de energia. Os aumentos do número ou do *turnover* das proteínas transportadoras na membrana plasmática podem resultar na maior captação da glicose. Dentre

a família de proteínas transportadoras, o GLUT-4 é a maior isoforma presente no organismo humano (Hayashi *et al*, 1997).

Ainda por um mecanismo não muito bem elucidado, o exercício físico induz a translocação do GLUT-4, aumentando a sua concentração na membrana plasmática e elevando, dessa forma, a capacidade de transporte de glicose independentemente da ação da insulina. O aumento da captação de glicose acontece tanto em fibras brancas como em fibras vermelhas, sobre efeito de exercícios de intensidades máximas e submáximas (Hayashi *et al*, 1997).

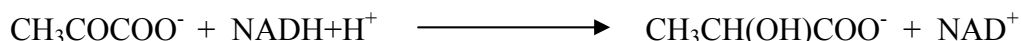
A insulina gera a translocação do GLUT-4 através do substrato receptor de insulina (IRS-1), seguido do fosfatodilinusitol 3 quinase (PI)-3. Já o caminho de translocação estimulado pela contração muscular tem início com a liberação de cálcio do retículo endoplasmático, seguida da utilização da PI-3 quinase e da AMPK. Acredita-se ainda que a insulina e o exercício estimulem a translocação de diferentes “pools” de GLUT-4 (Folli *et al*, 1992).

Além da fibra muscular e da ação da insulina, outros fatores podem alterar a captação de glicose, como a ação das catecolaminas, hormônios do crescimento e corticoesteróides (Hayashi *et al*, 1997).

Após a captação pelas células, a glicose passa pelo processo de fosforilação o que a torna impermeável à membrana, impedindo que retorne ao sangue. As únicas células capazes de reverter a fosforilação são as hepáticas, pois possuem atividade de enzimas desfosforilases que liberam glicose livre para a corrente sanguínea (Voet & Voet, 1990).

Depois de fosforilada, a glicose sofre a ação de enzimas da via glicolítica que gera como produto final, duas moléculas de piruvato e energia na forma de duas moléculas de ATP (Maughat *et al*, 2000; Spriet & Heigenhauser, 2002). O piruvato é convertido em acetil-CoA e incorporado no metabolismo oxidativo no Ciclo de Krebs. Durante a conversão há oxidação da molécula de NAD citoplasmático em NADH. Esse equivalente redutor formado na reação da piruvato desidrogenase transporta os elétrons até a cadeia respiratória. Os processos de transporte de elétrons e de fosforilação oxidativa resultam na formação de ATP e na forma livre de ADP e fosfato inorgânico, com consumo de oxigênio e a produção de moléculas de água. Esse processo oxidativo produz 38-39 mols de ATP a partir de um mol de glicose (Spriet & Heigenhauser, 2002). Quando a taxa glicolítica se eleva gera aumento das moléculas de piruvato formadas e excede a capacidade de incorporação das mesmas no ciclo de Krebs.

Como a disponibilidade de NAD é muito baixa e se essa molécula não for reoxidada na mesma velocidade com que é formada, a continuidade da via fica prejudicada. A regeneração das moléculas de NAD acontece por meio da fosforilação oxidativa, que somente é possível se houver disponibilidade suficiente de oxigênio para receber os íons H^+ e formar água. No caso de o suprimento de oxigênio ser insuficiente, o $NADH+H^+$ doará íons de hidrogênio para as moléculas excedentes de piruvato, formando assim, moléculas de lactato:



Nesse processo um mol de glicose gera 2-3 mols de ATP, que apesar de menos eficiente no montante de energia gerada, através desse processo é possível à obtenção de energia de forma rápida e suficiente para manter elevada intensidade de contração muscular (Spriet & Heigenhauser, 2002).

2.5. Metabolismo de Gorduras

Os lipídeos são macronutrientes compostos por triglicerídeos, fosfolipídeos e colesterol. Dada a sua importância para o organismo, a proporção recomendada é de 20 a 30% da ingestão diária. A unidade estrutural desse nutriente é o ácido graxo, molécula que confere aos lipídeos a natureza gordurosa ou oleosa (Cheik & Agostini, 2001).

O excedente de energia ingerida e não metabolizada será armazenada principalmente na forma de triglicerídeos, principais componentes lipídicos de armazenamento do organismo humano. Uma molécula de triglicerídeo é composta por três moléculas de ácidos graxos esterificado a uma molécula de glicerol (Voet & Voet, 1990).

A enzima lípase hormônio sensível (LSH), presente nos tecidos adiposos e musculares tem a função de hidrolisar os triglicerídeos circulantes, liberando ácidos graxos livres e glicerol. Adrenalina e glucagon são hormônios liberados pela medula adrenal e ilhotas de pancreáticas, respectivamente, que agem sobre essa enzima durante o exercício (Kiens & Roepstorff, 2003).

Os ácidos graxos livres ultrapassam a barreira da membrana plasmática por difusão simples ou ligados a proteínas de transporte, dentre elas FABPpm e FAT/CD36 (Abumrad *et al*, 1993). O processo de captação dos ácidos graxos até a sua oxidação é

composto por diversas etapas. Um corpo de evidências tem fortemente sugerido que a etapa chave na regulação do processo oxidativo é o transporte para a mitocôndria. De acordo com KIENS & ROEPSTORFF (2003), ainda é discutível se a concentração de Malonil-CoA ou a disponibilidade do complexo enzimático carnitina palmitoil transferase I é que exercem a maior função de regulação da oxidação dos ácidos graxos durante o exercício.

Os ácidos graxos após entrarem na célula muscular são convertidos em derivados de CoA, etapa de preparação para o processo de beta-oxidação que é a principal via do catabolismo lipídico. Esta é definida como a remoção seqüencial de dois átomos de carbono da cadeia do ácido graxo na forma de acetil-CoA, que pode ser incorporado no ciclo de Krebs. Durante a beta-oxidação, íons hidrogênio são formados e recebidos pelos aceptores flavina (FAD) e NAD e transportados à cadeia respiratória. A passagem dos elétrons do FADH₂ e do NADH para o oxigênio formam um total de cinco moléculas de ATP, sendo duas de cada FADH₂ e três de cada NADH. Apesar de muitas etapas envolvidas na oxidação dos ácidos graxos, esse processo é muito rentável em termos de geração de energia, pois, por exemplo, uma única molécula de ácido palmítico de 16 carbonos gera um montante de 130 ATPs (Lehninger, 1990; Maughan *et al*, 2000).

Entretanto, estudos sugerem que a oxidação lipídica pode estar deprimida em indivíduos obesos, especialmente nos que já se submeteram a processos de redução de massa corporal. Afirmam ainda, que a dificuldade de oxidar gorduras pode ser um fator metabólico predisponente ao ganho de massa corporal (Guesbeck *et al*, 2001; Van Aggel-Leijssen *et al*, 2002).

2.6. Metabolismo Energético durante o Exercício

Carboidratos e lipídeos são os principais substratos energéticos utilizados durante o exercício físico. A degradação desses substratos requer etapas como a mobilização de reservas endógenas a partir de estimulação hormonal, seguida da utilização pela mitocôndria muscular, através das vias oxidativas, estando à sincronia destes eventos dependentes da intensidade com que o exercício é praticado.

Na condição de repouso, pessoas eutróficas utilizam 60% de suas necessidades energéticas dos processos oxidativos de ácidos graxos derivados de triglicerídeos do tecido adiposo e cerca de 30% provém da oxidação dos carboidratos (Martin & Klein, 1998).

Com o aumento do trabalho muscular, diminui-se a participação dos ácidos graxos livres no processo oxidativo e aumenta-se a contribuição do metabolismo de carboidratos para a resíntese de moléculas de ATP (Achten *et al*, 2002; Venables *et al*, 2005).

A relação entre ácidos graxos e carboidratos no processo oxidativo depende sobre tudo do nível de substrato presente no organismo e da duração e intensidade do exercício executado (Spriet & Watt, 2003). Sinais extras e intracelulares ativam enzimas reguladoras que levam ao aumento da disponibilidade de gorduras ou de carboidratos para a oxidação (Spriet & Watt, 2003; Roepstorff *et al*, 2005).

A gordura parece exercer *downregulation* sobre o metabolismo de carboidratos e, com isso, modula a ação de diversas enzimas chaves envolvidas nos processos de oxidação da glicose. Também pelo mecanismo de *downregulation* os carboidratos regulam a atividade das enzimas envolvidas nas etapas de hidrólise, transporte e oxidação dos ácidos graxos (Spriet & Watt, 2003).

O aumento de ácidos graxos livres disponíveis gera aumento da quantidade de acetil-CoA e citrato que por *downregulation* inibem as atividades das enzimas fosfofrutoquinase (PFK) e piruvato desidrogenase (PDH). A redução do fluxo através da via glicolítica causa acúmulo de glicose-6-fosfato (G-6P), que por sua vez é uma molécula inibidora da hexoquinase (HK) (Spriet & Watt, 2003). Por outro lado, a G-6P é efetor alostérico da enzima glicogênio sintase (GS), favorecendo a síntese do glicogênio (Nielsen & Richer, 2003).

A intensidade do esforço é um dos principais fatores que determinam à seleção do substrato utilizado durante e após o exercício físico (Venables *et al*, 2005). O limiar anaeróbio é referência para a prescrição do treinamento, pois permite presumir que exercícios realizados em torno da intensidade do limiar sejam considerados de intensidade moderada, abaixo dessa intensidade, leve, e acima desse ponto, exercícios intensos (Svedah & Macintosh, 2003). Sabe-se, também, que para esforços de baixa intensidade (25-40% do VO_{2max}) a biossíntese de ATP advém predominantemente da oxidação de ácidos graxos livres com elevada disponibilidade de oxigênio, ao passo que para esforços moderados (cerca de 65% do VO_{2max}) existe a participação de ácidos graxos livres, glicogênios muscular e hepático e para esforços de alta intensidade o metabolismo de carboidratos é predominante (Martin, 1996).

Para avaliar a porcentagem de utilização dos substratos oxidados durante o exercício, muitos pesquisadores têm utilizado a técnica de calorimetria indireta (Guesbeck *et al*, 2001; Achten *et al*, 2002; Van Aggel-Leijssen *et al*, 2002; Kuo *et al*, 2005). ROMIJIN *et*

al (1992) compararam o uso da técnica de calorimetria indireta para determinação da oxidação de substratos com a técnica que avalia a respiração por átomos de carbono marcado e concluíram que a calorimetria indireta poderia ser usada para determinar apuradamente a oxidação de substratos.

A quantidade de energia utilizada é avaliada a partir do cálculo que admite que a quantidade de oxigênio necessária para oxidar completamente uma molécula de carboidrato ou de gordura é proporcional ao número de carbonos presentes na molécula. Os resultados que apresentam essa relação são dados pela fórmula (Katch, Katch & MCardle, 1996):

$$\text{Quociente Respiratório} = \frac{\text{Concentração de CO}_2 \text{ produzido}}{\text{Concentração de O}_2 \text{ consumido}}$$

O valor do quociente respiratório (QR) varia de acordo com o substrato que está sendo utilizado para o fornecimento de energia. Durante a oxidação da glicose são necessárias seis moléculas de O₂ para reagir com os seis átomos de carbono presentes na glicose e produzir seis moléculas de CO₂, portanto, a troca gasosa nesse caso é igual a 1,0. Por possuir maior número de carbonos, a quantidade O₂ necessária para reagir com uma molécula de ácido graxo é maior quando comparada à reação com a glicose, logo o QR encontra-se por volta de 0,7. Os valores para determinação da equivalência calórica do QR e a porcentagem dos carboidratos e gorduras são mostrados no quadro a seguir:

QR	% de Kcal	
	Carboidratos	Gorduras
0,71	0,00	100,00
0,75	15,60	84,40
0,80	33,40	66,60
0,85	50,70	49,30
0,90	67,50	32,50
0,95	84,00	16,00
1,0	100,00	0,00

Figura 1. Adaptação do livro Wilmore & Costill, 2001.

A estimativa da produção de energia aeróbia por meio da mensuração da quantidade de O₂ consumido e de CO₂ produzido e liberado nos pulmões é possível porque à medida que aumenta a intensidade do exercício físico aumenta a demanda do O₂. Isso ocasiona aumento das freqüências ventilatórias e cardíaca, bombeando mais sangue do coração para os músculos, de modo a oferecer o suprimento adequado de oxigênio para a geração de energia. Por essa razão, a quantidade de O₂ que passa pelos pulmões e entra no sangue é diretamente proporcional à quantidade utilizada pelos tecidos no metabolismo oxidativo (Wilmore & Costill, 2001).

2.7. O Limiar Anaeróbio

Recentemente, estudos em fisiologia do exercício vêm sendo realizados para aprofundar o conhecimento nos efeitos dos limiares metabólicos para delinear claramente as prescrições do treinamento físico (Okano *et al*, 2006).

O limiar anaeróbio pode ser ainda definido como a intensidade do esforço anterior ao aumento exponencial do lactato sanguíneo em relação às concentrações de repouso (Wasserman & Mellroy, 1964). Também pode ser compreendido como a intensidade do esforço físico em que a máxima contração muscular é suprida por energia gerada pelo organismo sem que haja acúmulo de lactato no sangue (Svedahl & Macintosh, 2003).

O lactato é um subproduto da via glicolítica e, anterior a formação do lactato, acontece à formação do piruvato e de equivalentes redutores NADH⁺H⁺. Havendo quantidade suficiente, o oxigênio reage com os íons formados produzindo água e ATP. As moléculas de NADH⁺H⁺, que não reagem com o oxigênio, reagem com piruvato e se convertem em lactato. Maior degradação de glicose e glicogênio e/ou de prejuízos na oferta de oxigênio para os processos oxidativos mitocondriais, resultam em maior concentração de equivalentes e, conseqüentemente, em maior formação do lactato (Gleeson & Greenhaff, 2000; Spriet & Heigenhauser, 2002).

O lactato formado no tecido muscular e lançado na corrente sanguínea pode seguir diversos caminhos, dentre eles o fígado ou rim, onde pode ser convertido novamente em glicose. Acredita-se que em ambos os tecidos o metabolismo oxidativo fornece energia para que haja a conversão do lactato ou do piruvato (Spriet & Heigenhauser, 2002).

A concentração de lactato sanguíneo aumenta proporcionalmente a intensidade do esforço. Até certo ponto existe um equilíbrio entre a produção e a remoção das moléculas do lactato. Quando o organismo não mais consegue manter o equilíbrio e a concentração de lactato aumenta exponencialmente, o organismo atingiu o limiar anaeróbio.

Posteriormente a descoberta do limiar de lactato, KINDERMAN *et al* (1979) detectaram a existência do limiar aeróbio ou limiar ventilatório (1) caracterizado pelo primeiro aumento exponencial da concentração de lactato no sangue e do limiar anaeróbio ou ponto de compensação respiratória ou ainda limiar ventilatório (2), em que se observa a segunda inflexão na curva de lactato.

Diversos protocolos são utilizados para a mensuração do limiar anaeróbio que têm como proposta encontrar uma relação entre a concentração da molécula no sangue e a velocidade ou a carga utilizada pelo indivíduo submetido ao teste.

O máximo estado estável do lactato (MEEL) é o protocolo considerado padrão ouro na determinação do limiar anaeróbio (Beneke, 2003) e consiste na verificação da maior concentração de lactato que pode ser mantida em fase estável durante o exercício de carga constante.

A concentração do lactato mínimo é um protocolo amplamente utilizado e consiste na determinação do menor valor de lactato obtido durante teste de esforço crescente, após o indivíduo ter sido induzido a uma acidose metabólica através de exercício de intensidade máxima. Durante o teste crescente, o comportamento do lactato descreve uma curva descendente até o menor valor, considerado o lactato mínimo. Com o aumento da intensidade do esforço o lactato passa a aumentar exponencialmente. A velocidade de locomoção correspondente ao lactato mínimo teoricamente representa o limiar anaeróbio (Tegtbur *et al*, 1993).

O limiar anaeróbico também pode ser determinado pelo aumento substancial de lactato sanguíneo durante teste de carga crescente. É considerado o limiar anaeróbio o momento de interrupção da linearidade da curva de lactato. Para a verificação por esse método são necessárias coletas de sangue programadas. Visando reduzir os transtornos ocasionados pelas sucessivas coletas de sangue, alguns pesquisadores têm utilizado concentrações fixas de lactato para determinação do limiar anaeróbio. O OBLA é o protocolo que admite a concentração fixa de 4mM de lactato como sendo a intensidade do exercício correspondente ao limiar anaeróbio (Heck *et al*, 1985).

SIMÕES *et al* (1999) verificaram a similaridade de respostas entre lactato e glicemia durante teste incremental e propuseram a determinação do limiar glicêmico

individual (IGT). Foi verificada a elevação da glicemia após o limiar anaeróbio em testes incrementais, e uma possível explicação é a de que a atividade adrenérgica e a liberação de hormônios hiperglicemiantes, como a adrenalina, o glucagon e o cortisol estão aumentados em intensidades acima do limiar anaeróbio (SIMÕES *et al*, 2002). Assim, o aumento da glicemia como resultado da atividade incremental é uma possibilidade de identificação do limiar.

Em contraponto aos protocolos descritos, o limiar ventilatório é um método não-invasivo obtido através de uma ergoespirometria de esforço. O aumento desproporcional da ventilação em relação ao aumento da força executada é considerado o momento do limiar anaeróbio. Outra importante característica desse protocolo consiste na possibilidade de mensuração das variáveis ventilatórias como a ventilação, o consumo de oxigênio, a produção de gás carbônico, os equivalentes respiratórios de oxigênio e de gás carbônico e o quociente respiratório.

Apesar de diferentes possibilidades de determinação do limiar anaeróbio, em populações obesas as formas de prescrição do treinamento mais utilizadas são percentuais do consumo máximo de oxigênio e da frequência cardíaca máxima (Guesbeck *et al*, 2000; Goodpaster *et al*, 2002; Van Aggel-Leijssen *et al*, 2002; Jakicic *et al*, 2003).

2.8. Metabolismo Energético no Período de Recuperação do Exercício

O período de recuperação do exercício tem recebido especial atenção por estudos da área da fisiologia do exercício porque reflete alterações sobre as variáveis do metabolismo lipídico e de carboidratos causados pelo exercício físico, sobretudo pela intensidade com que é executado (Kuo *et al*, 2005).

É conhecido que a elevação nos níveis de esforço físico corresponde ao aumento da utilização de carboidratos como substrato energético, enquanto intensidades mais leves promovem maior utilização de lipídeos (Wilmore & Costill, 2001).

BOTERO (2003) estudou o efeito de diferentes intensidades do esforço em mulheres obesas. Apesar de não ter mensurado a oxidação de substratos, o autor afirma que o grupo treinado na menor intensidade do quociente respiratório (QR), utilizaria provavelmente, lipídeos como fonte energética predominante para a realização da atividade, enquanto o grupo treinado no limiar anaeróbio (LA) utilizaria maior proporção de carboidratos. Em relação ao

gasto energético total, o grupo LA apresentou maior gasto energético final, pois a intensidade do esforço neste grupo foi maior em relação ao grupo QR. Apesar desses resultados, o autor não verificou precisamente o comportamento metabólico durante a sessão de exercício nas diferentes intensidades, o que dificulta o entendimento do quanto à intensidade do exercício influencia a resposta oxidativa. O mesmo autor descreveu ainda que as voluntárias do grupo LA reduziram a quantidade de massa magra, alteração que talvez pudesse ter relação com a organização metabólica no período de recuperação do exercício, que não foi estudado.

AGGEL-LEIJSEN (2001), por sua vez, demonstrou que o exercício físico de muito baixa intensidade (40% VO_{2max}) aumenta a oxidação de lipídeos em pessoas obesas, o mesmo não ocorrendo com o mesmo tipo de treinamento realizado a 70% VO_{2max} . O período de recuperação também não foi descrito nesse estudo e, com isso, aumenta-se à necessidade de entender o efeito da intensidade sobre a oxidação de substratos em diferentes períodos.

Sobre o foco da obesidade, BERNARDES *et al* (2004) verificou que o excesso de massa corporal induzido – ingestão de dietas hipercalóricas – causa reduzida concentração de glicogênio hepático e do percentual de glicogênio muscular em animais experimentais. Essa alteração pode prejudicar a capacidade oxidativa e refletir em prejuízos na realização do trabalho muscular. Os autores investigaram também a reposição dos estoques de carboidratos no organismo no período imediatamente após o término do exercício, ou período de recuperação, e verificaram que os animais obesos apresentam de fato essa dificuldade.

KUO *et al* (2005) demonstrou o comportamento oxidativo de homens e mulheres eutróficos nos períodos do repouso, durante a sessão do exercício em diferentes intensidades, 45 e 65% do VO_{2max} e durante o período de recuperação. Os autores verificaram maior contribuição de carboidratos para a geração de energia durante o exercício, que ocasionou maior oxidação de lipídeos no período de recuperação.

Tendo em vista que o metabolismo de eutróficos foi descrito em homens e mulheres em diferentes momentos, a proposta do presente estudo é semelhante a dos autores, com a diferença de que se pretende investigar a oxidação de substratos em diferentes momentos, durante o repouso, a sessão de exercício na intensidade alvo e a recuperação em mulheres que apresentam excesso de massa corporal.

3. OBJETIVO

Verificar o comportamento do metabolismo de carboidratos e lipídeos de mulheres levemente obesas durante um teste agudo de exercício na intensidade do limiar ventilatório e o seu período de recuperação, na condição pré e pós-treinamento físico.

3.1 Objetivos Específicos

Avaliar a relação entre o metabolismo lipídico e de carboidratos no teste agudo de exercício;

Verificar os efeitos do treinamento crônico sobre:

- Consumo máximo de oxigênio;
- Frequência Cardíaca Máxima;
- Composição corporal;
- A glicemia e o perfil lipídico.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. Voluntárias

Após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de São Carlos-UFSCar (040/2007) sete mulheres levemente obesas ($IMC=33,59 \pm 4,03 \text{ Kg/m}^2$), com média de idade de $43,0 \pm 4,0$ anos, $163 \pm 0,2$ cm de estatura, que apresentaram ciclos menstruais regulares nos últimos 12 meses e se mantinham na condição de sedentárias, foram selecionadas para participarem do presente estudo.

Foram critérios utilizados para a seleção das voluntárias: ausência de comorbidades associada à obesidade, determinadas pelo histórico clínico obtido no momento da inscrição e por exames laboratoriais. Dessa forma, as voluntárias que apresentaram diabetes melitos, doenças renais, hipertensão, distúrbios hormonais, dislipidemias e doenças cardiovasculares não foram selecionadas.

As voluntárias, que atenderam aos critérios propostos, assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido concordando em participar da intervenção.

Na Tabela 1 estão expressas as características iniciais das sete voluntárias participantes em média e desvio padrão para as variáveis de estatura, massa corporal, índice de massa corporal, porcentagem de gordura, massa gorda, massa magra, glicemia, colesterol total, triglicerídeos e as lipoproteínas de baixa, alta e muito baixa densidade, respectivamente.

Tabela 1. Características iniciais da amostra (n=7).

Variáveis	Média	Desvio Padrão
<i>Antropometria</i>		
Estatura	1,62	0,02
Massa Corporal (Kg)	88,29	9,10
IMC (Kg/m²)	33,59	4,03
<i>Composição corporal</i>		
%Gordura	42,43	3,10
Massa Gorda (Kg)	37,70	6,55
Massa Magra (Kg)	50,60	2,67
<i>Variáveis bioquímicas do plasma</i>		
GLI (mg/dl)	88,86	5,52
COL (mg/dl)	194,71	26,35
TRI (mg/dl)	110,40	30,10
LDL (mg/dl)	125,4	26,3
HDL (mg/dl)	49,00	8,98
VLDL (mg/dl)	22,10	6,61
<i>Potência aeróbia</i>		
VO_{2max} (L/min⁻¹)	1,80	0,20
VO_{2LV} (ml.(Kg.min)⁻¹)	20,20	2,50

IMC - índice de massa corporal, GLI – glicemia, COL – colesterol total, TRI – triglicerídeos plasmáticos, HDL – lipoproteína de alta densidade, VLDL – lipoproteína de muito baixa densidade e LDL - lipoproteína de baixa densidade, VO_{2max} – volume máximo de oxigênio e VO₂ – LV volume de oxigênio relativo ao limiar ventilatório.

4.2. Desenho Experimental

Houve divulgação do estudo na cidade por meio de imprensa e televisão local. O período de estudo teve duração de 20 semanas, sendo que as duas iniciais e as duas finais foram destinadas às avaliações antropométricas, de composição corporal e hemograma. Foram também realizados nesse período os testes incrementais e a ergoespirometria de recuperação. Concluídas as avaliações iniciais, as voluntárias selecionadas foram submetidas ao treinamento físico na intensidade do LV pelo período de 16 semanas. Houve uma avaliação

intermediária, após dois meses de treinamento, para ajuste da velocidade correspondente ao limiar ventilatório.

Depois de selecionadas, as voluntárias participaram de seis sessões com a finalidade de familiarização com ergômetro (esteira ergométrica) antes da ergoespirometria de esforço e de recuperação.

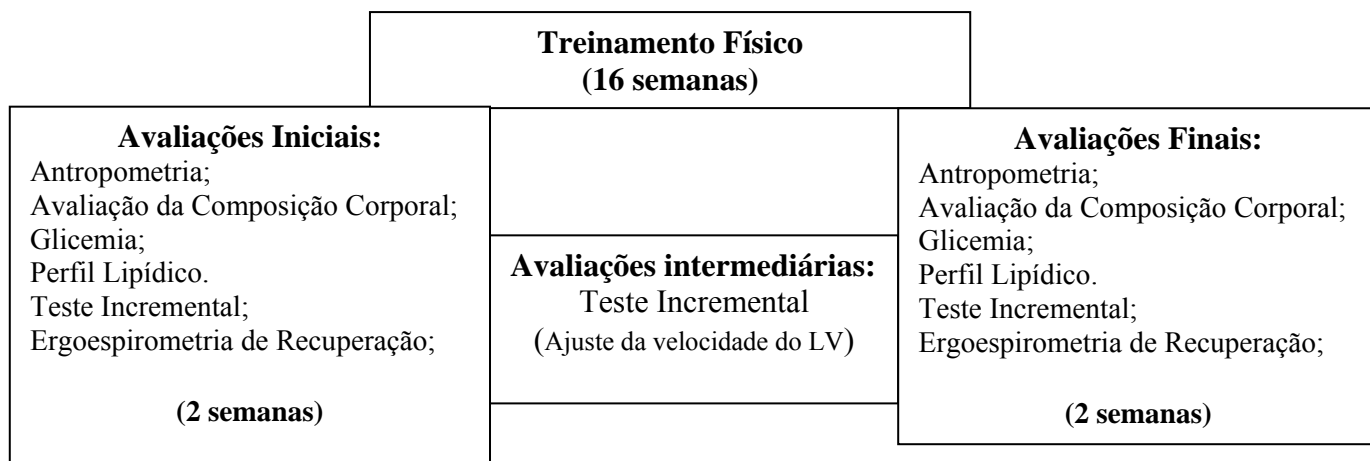


Figura 2. Desenho experimental.

4.3. Testes e Medidas

As voluntárias foram submetidas ao conjunto dos seguintes testes e medidas: avaliações antropométricas e de composição corporal, mensurações das variáveis bioquímicas do plasma, dos testes de potência aeróbia, da ergoespirometria de esforço e de recuperação. Todas essas avaliações foram realizadas prévia e posteriormente ao período em que foi desenvolvido o treinamento físico.

Em todas as sessões do treinamento houve o monitoramento da pressão arterial (PA), da frequência cardíaca (FC), da intensidade do exercício e do volume da sessão de treinamento.

Os valores da FC e PA de repouso, e de 20 e 40 min após o início do treinamento foram registrados continuamente em fichas individuais durante a intervenção. Para a mensuração da PA as voluntárias cessavam a marchar sobre a esteira para que a medida pudesse ser realizada por método auscultatório, através de aparelho de mercúrio. A FC foi registrada a partir dos valores obtidos pelo frequencímetro da marca Polar®, fixado a região tronco-abdominal da voluntária.

4.3.1. Avaliações Antropométricas

As medidas de massa corporal foram realizadas em balança eletrônica da marca TOLEDO®, modelo 2096-PP com precisão de 50 g e a estatura por estadiômetro anexado a base da balança, com precisão de 0,5 cm. As avaliadas, com o mínimo de roupa possível e descalças, permaneceram em pé e de costas para a escala de medida da balança. Com o cursor foi determinada a estatura, medida correspondente à distância entre a região plantar e o vértex, estando a avaliada em apnéia inspiratória e com a cabeça orientada no plano de Frankfurt paralelo ao solo (Lohman, 1988).

Em seguida, as avaliadas foram posicionadas sobre a plataforma, na posição ortostática, com os braços ao longo do corpo e olhar em um ponto fixo a frente para que pudesse ser realizada a mensuração da massa corporal.

4.4.2. Índice de Massa Corporal –(IMC)

Após a obtenção dos valores de massa corporal e estatura foi calculado o IMC a partir da fórmula:

$$\text{IMC} = [\text{Massa corporal (Kg)} / \text{Estatura (m}^2\text{)}]$$

O índice de massa corporal foi uma variável de grande importância para o desenvolvimento do estudo, pois foi o principal critério adotado para a determinação do grau de obesidade das voluntárias e, conseqüentemente, da seleção das participantes.

4.3.3. Avaliação da Composição Corporal

As medidas de porcentagem de gordura (%G), massa gorda (MG) e massa magra (MM) foram obtidas através de Impedância Bioelétrica (Tanita®, modelo TBF-310).

Para essa avaliação, as voluntárias apresentaram-se em condição de jejum de 12 horas, repouso e ingestão de água somente duas horas antes da avaliação.

4.3.4. Teste Ergoespirométrico

O teste em esteira (Explorer Proaction-PH Fitness, modelo G632, Alemanha) consistiu de um alongamento prévio para os membros inferiores e, em seguida, a voluntária permaneceu 2 min em repouso sobre o equipamento. Após este período iniciou-se o teste com a velocidade de 3km/h com inclinação de 3%, sendo que a cada 2 min eram acrescentados 1km/h. Nos últimos 30 s finais de cada estágio foram aferidas a FC e a PA das voluntárias e o teste foi interrompido quando as voluntárias apresentaram valores de QR maior que 1,1; FC maior que 180 bpm e/ou sinais de fadiga que impossibilitasse a execução correta do movimento. Foi permitido que apenas uma das mãos repousasse sobre as barras da esteira para evitar desequilíbrio durante a execução do teste.

Durante os testes foram mensurados continuamente e expressos em intervalos de 20 s o consumo de oxigênio (VO_2), a produção de gás carbônico (VCO_2), a ventilação (V_E), os equivalentes respiratórios de oxigênio (V_E/VO_2) e de gás carbônico (V_E/VCO_2) e o quociente respiratório (QR) (Analisador de Gases -VO2000 – Med Graphics). A cada teste foi realizada a calibragem automática do sistema. Para mensuração das trocas de ar, as voluntárias respiraram através de uma máscara facial com válvula de fluxo unidirecional médio na qual o ar é expirado através de uma traquéia artificial que leva o mesmo até um pneumotacógrafo.

Dois testes incrementais foram realizados para a determinação das variáveis mencionadas nos períodos pré e pós o treinamento de 16 semanas. Para o ajuste da carga correspondente ao LV foi realizado um teste incremental ao longo da intervenção.

4.3.5. Determinação do Consumo Máximo de Oxigênio e do Limiar Ventilatório

A intensidade do exercício físico foi à velocidade correspondente ao Limiar Ventilatório, obtida a partir do teste ergoespirométrico. A determinação do LV foi realizada por inspeção visual de curvas por dois pesquisadores independentemente por método duplo cego (Santos & Giannella-Neta, 2004). A constatação de um aumento no V_E/VO_2 , sem concomitante aumento no V_E/VCO_2 foi critério adotado para determinação do LV (Caiozzo *et al.*, 1992). Quando essas curvas não permitiram uma boa visualização, o critério adotado foi o ponto de inflexão na curva de relação do VCO_2 com VO_2 . (Wassermam & Whipp, 1990). Os valores de LV foram expressos em velocidade (km/h), percentuais de FC (bpm) e de VO_{2max} e representam as médias aritméticas das determinações independentes de ambos os pesquisadores. Para determinação do consumo máximo de oxigênio foi considerado o maior valor de VO_2 obtido nos 40 s que antecederam a exaustão da voluntária durante o teste incremental.

4.3.6. Ergoespirometria de Recuperação

A partir do teste incremental determinou-se a velocidade correspondente ao limiar ventilatório, utilizada pelas voluntárias durante a ergoespirometria de recuperação. As sessões de ambos testes ergoespirométricos de recuperação consistiram da avaliação do comportamento das variáveis ventilatórias em três estágios, repouso, exercício na intensidade alvo e recuperação.

No repouso as voluntárias permaneceram em posição sentada, conectadas ao analisador de gases através da máscara facial durante 20 min. A partir desse período, as voluntárias iniciaram a sessão de exercício seguindo o modelo executado durante as sessões de treinamento físico do período experimental. Iniciou-se com uma série de alongamentos, com duração de 10 min, seguidos da caminhada na esteira elétrica na velocidade inferior a do LV durante 5 min, caminhada na esteira na intensidade do LV por 30 min, desaquecimento de 5 min também na intensidade inferior a do LV, três séries de abdominais (reto e oblíquos) e por fim, 5 min de exercícios de relaxamento. Todas essas etapas totalizam o tempo de 60 min, da mesma forma que as sessões de treinamento ao longo da intervenção.

Transcorrida a sessão na intensidade alvo, as voluntárias sentaram-se novamente e permaneceram em repouso por 40 min.

TEMPO	ESTÁGIO
-20	REPOUSO
-15	
-10	
-5	
0	
5	SESSÃO NA INTENSIDADE DO LIMAR VENTILATÓRIO
10	
15	
20	
25	
30	
35	
40	
45	
50	
55	
60	RECUPERAÇÃO
65	
70	
75	
80	
85	
90	
95	
100	

Figura 3. Relação entre o tempo e a atividade desenvolvida durante a ergoespirometria de recuperação.

Através da figura 4 é possível observar o tempo de cada atividade da sessão do exercício na intensidade do LV realizada durante a ergoespirometria de recuperação:

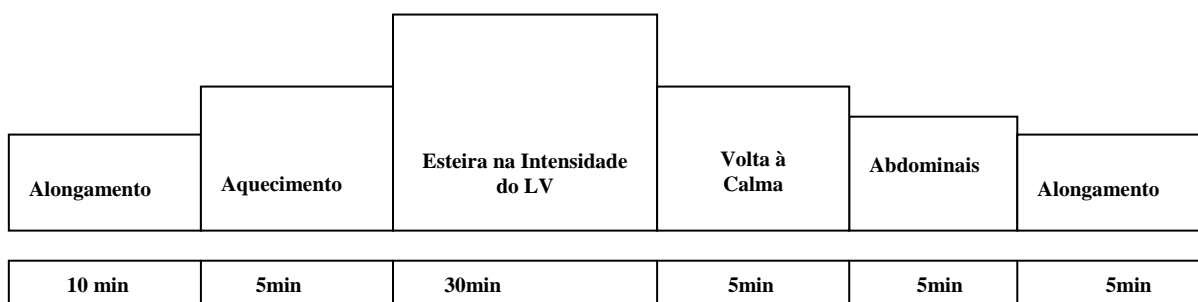


Figura 4. Etapas da sessão do exercício na intensidade alvo desenvolvidas durante a ergoespirometria de recuperação.

Durante os 120 min em que as voluntárias estiveram sob avaliação também foram mensurados o VO_2 , o VCO_2 , a V_E , o QR e os equivalentes respiratórios V_E/VO_2 e V_E/VCO_2 . Os valores foram expressos como médias de ciclos de três processos respiratórios. A média dos valores do QR obtidos a cada cinco minutos foram expressos pontualmente ao longo dos três estágios, conforme os procedimentos de KUO *et al* (2005).

4.3.7. Calorimetria Indireta

A determinação da oxidação de gorduras e de carboidratos foi obtida através de calorimetria indireta, técnica em que se admite que o VO_2 e o VCO_2 mensurados no ar expirado refletem o consumo de oxigênio a produção de gás carbônico em nível tecidual, na presença de concentração estável do *pool* de bicarbonato.

A relação entre o consumo de oxigênio e a produção de gás carbônico é dada pelo quociente respiratório, conforme explicado acima. A partir dos valores obtidos do QR foi possível determinar em percentuais a oxidação tanto de gorduras quanto à de carboidratos.

Foram calculadas as médias dos valores de QR obtidos em intervalos de 5 minutos. Houve também a extrapolação dos dados para a determinação da oxidação dos substratos em diversos pontos e nos estágios de repouso, sessão (exercício físico desenvolvido na carga alvo) e a recuperação.

4.4. Protocolo de Treinamento Físico

Durante a intervenção a frequência de treino foi de três sessões semanais, dividida em duas sessões de exercícios físicos aeróbios em esteiras elétricas na intensidade do LV e exercícios físicos diversificados como ginástica, jogos recreativos e exercícios com pesos, realizados em uma sessão semanal. A proposta de inclusão das atividades diversificadas foi pensada com intuito de aumentar a aderência das voluntárias ao programa.

Durantes as sessões de conteúdos diversificados a medida da intensidade do esforço desenvolvido foi feita através dos valores de FC obtidos pelo frequencímetro, conforme descrito.

As duas sessões semanais em que a parte principal foi realizada na esteira ergométrica seguiu o mesmo padrão de divisão de tempo por atividade desenvolvida da sessão de exercício realizada durante a ergoespirometria de recuperação, conforme descrita.

4.5. Controle Alimentar

As participantes foram instruídas a manterem constantes suas dietas ao longo do estudo. Contudo, nas 48 h que antecederam os testes de ergoespirometria de recuperação as voluntárias foram orientadas para realizarem suas refeições conforme o plano alimentar (ANEXO I), elaborado por uma nutricionista, a fim de evitar que o consumo exacerbado de algum macronutriente pudesse interferir nos resultados obtidos durante o teste. No dia do experimento, as participantes apresentaram-se em jejum maior do que duas horas.

4.6. Análise Estatística

Com a aplicação do teste de Shapiro Wilk foi verificado que as variáveis estudadas têm distribuição paramétrica sendo apresentadas como média \pm desvio padrão.

Comparações entre a avaliação inicial e final foram realizadas através do teste *t Student* para amostras dependentes. Um p valor menor que 0,05 indicou diferença significativa.

5. RESULTADOS

Inicialmente, 15 mulheres atenderam aos critérios de inclusão e foram selecionadas para participarem do estudo. Dessas, oito apresentaram problemas socioeconômico, de saúde ou de caráter pessoal ao longo de estudo e não puderam concluir a intervenção. Com isso, somente os dados de sete voluntárias foram analisados no presente estudo.

Primeiramente serão apresentados os valores de QR e do percentual de oxidação dos substratos oxidados durante o repouso, a sessão do exercício na intensidade do limiar ventilatório e a recuperação, nos períodos pré e pós-treinamento físico.

Em seguida, são mostrados os valores máximos e os correspondentes à intensidade do limiar ventilatório, obtidos durante o teste incremental em esteira. Por fim as variáveis de composição corporal, a glicemia e o perfil lipídico também obtidos no início e ao término do treinamento físico.

5.1. Ergoespirometria de Recuperação

Com base nos valores apresentados na Figura 5, observa-se que os maiores valores de QR são verificados durante o repouso, tanto no início quanto ao final da intervenção. Antes da intervenção os valores de QR no repouso foram significativamente menores em dois momentos (-15 vs 35, 45) em relação aos valores de QR durante o exercício. Nesse mesmo período, durante a recuperação, em todos os momentos mensurados os valores de QR foram significativamente menores quando comparados aos valores de QR no repouso (-15 vs 75, 85, 95). Como menores valores de QR refletem maior oxidação de gorduras, as voluntárias foram capazes de oxidar maior quantidade de gorduras durante o exercício e no período de recuperação em relação à condição de repouso.

Após a intervenção não foram notadas diferenças nos valores de QR de repouso quando comparados aos valores de QR obtidos durante a sessão na intensidade alvo. Já em relação ao período de recuperação, somente nos primeiros minutos a diferença não apareceu, pois os valores de QR foram maiores no repouso em relação aos três momentos da recuperação (-5 vs 75 e 85) e (-15 vs 75, 85, 95) (Figura 5).

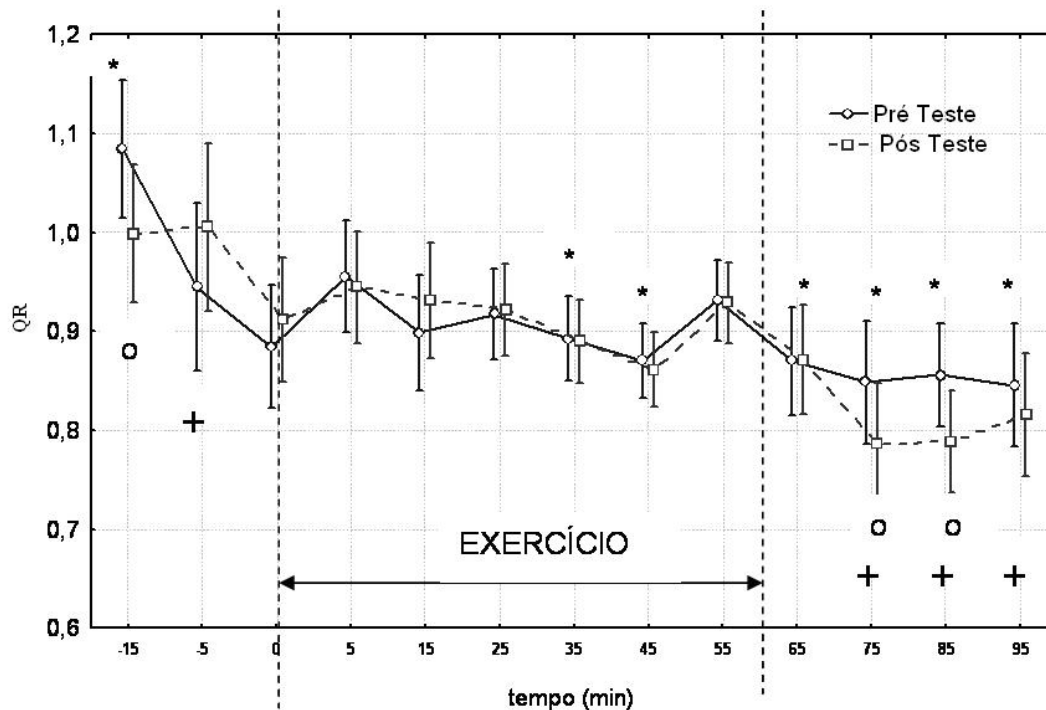


Figura 5. Valores do QR durante a ergoespirometria pré e pós-treinamento no repouso, na sessão e na recuperação.

* $p < 0,05$ para repouso vs exercício e recuperação pré-treinamento.

° para repouso (-15) vs recuperação (75 e 85) pós-treinamento.

+ para repouso (-5) vs recuperação (75, 85 e 95) pós-treinamento.

A partir dos valores de QR foram obtidas as curvas de porcentagens da oxidação de gorduras e carboidratos no repouso, durante a sessão na intensidade do LV e na recuperação. Tanto na avaliação pré quanto na pós-treinamento foi verificada diferença da porcentagem de oxidação de gorduras e de carboidratos no repouso em relação ao exercício no LV e a recuperação (Figura 6).

Na Figura 6 é possível observar que tanto na avaliação pré quanto no pós-treinamento foi verificado aumento do percentual de gorduras e redução da porcentagem de carboidratos utilizados durante a recuperação em relação à sessão de exercício e dessa em relação ao repouso.

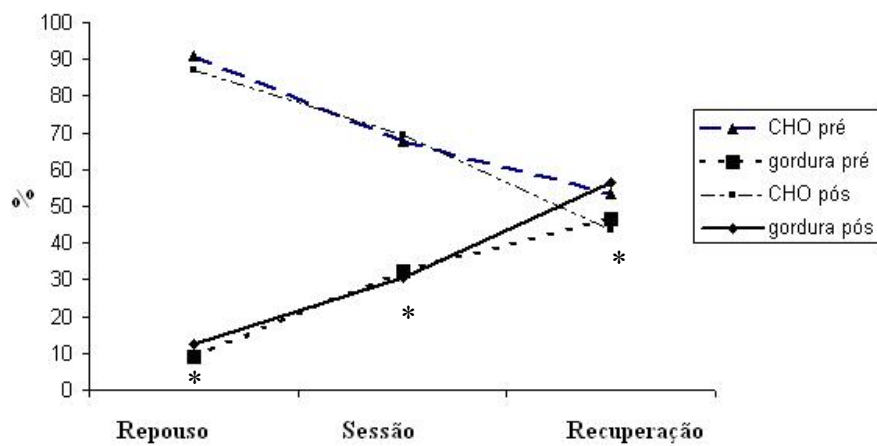


Figura 6. Comparação entre a porcentagem de utilização dos substratos em diferentes momentos do teste agudo de ergoespirometria (repouso, sessão na intensidade do LV e na recuperação) no início e final do treinamento físico.

* $p < 0,05$ para diferença entre repouso vs exercício e recuperação para carboidratos e gordura utilizados nas condições pré e pós-treinamento.

Comparando os valores antes e após a intervenção, somente foram observados discretos aumento na oxidação de gorduras e redução da oxidação de CHO no repouso (Figura 7).

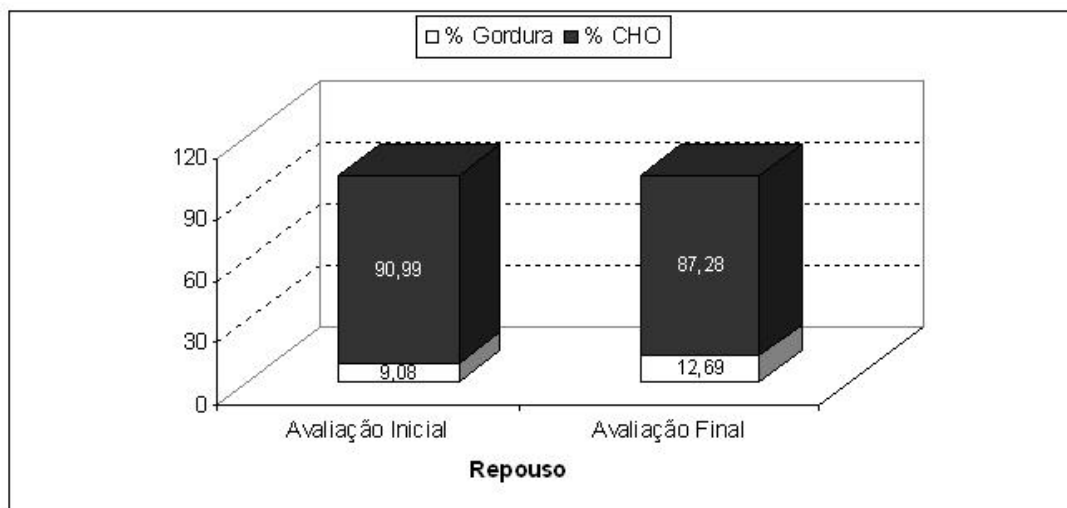


Figura 7. Porcentagem dos substratos utilizados no repouso no início e ao final do treinamento.

Durante a sessão de exercício na intensidade do LV, após o treinamento houve discreto aumento da oxidação de carboidratos e ligeira redução da oxidação de gorduras (Figura 8).

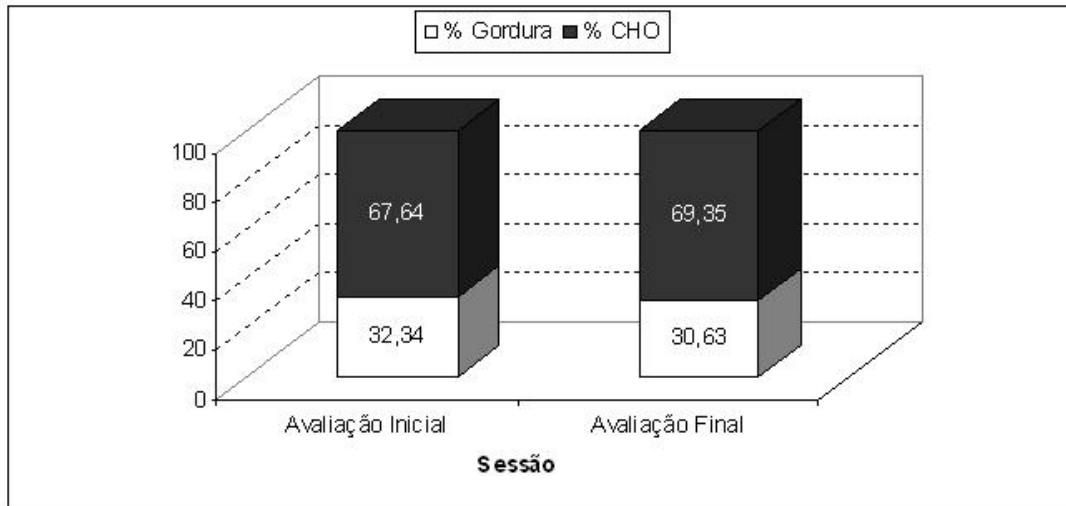


Figura 8. Porcentagem dos substratos utilizados durante a sessão na intensidade do LV no início e ao final do treinamento.

Os percentuais de gorduras e carboidratos utilizados durante o período de recuperação estão apresentados na Figura 9. Os dados obtidos mostram que a maior contribuição do metabolismo de gorduras durante toda a avaliação aconteceu durante a recuperação depois do treinamento de 16 semanas.

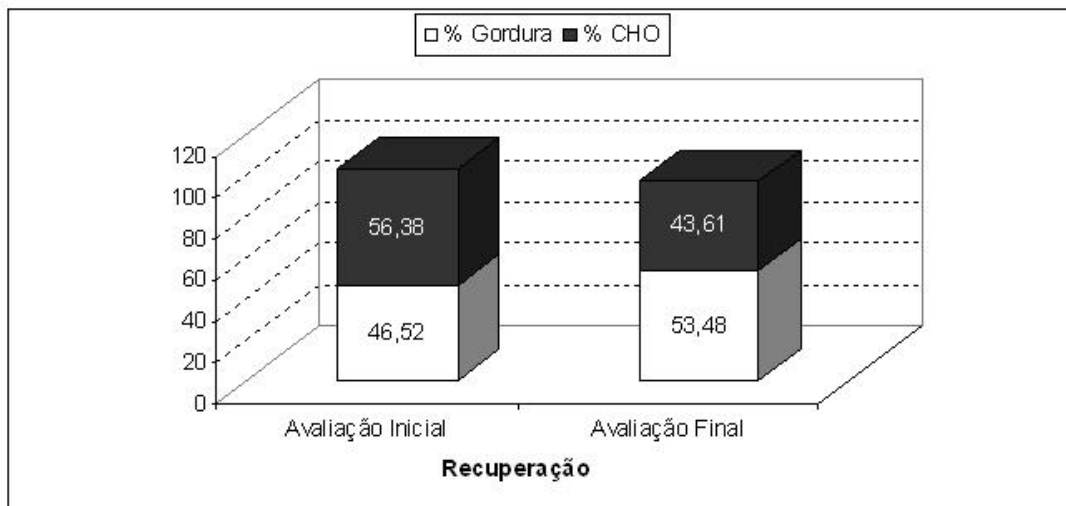


Figura 9. Porcentagem dos substratos utilizados durante a recuperação da sessão do exercício na intensidade do LV no início e ao final do treinamento.

5.2. Potência Aeróbia

Seguem os gráficos referentes às variáveis obtidas nos testes incrementais:

Os valores máximos de QR (avaliação inicial: $1,32 \pm 0,06$, avaliação final: $1,17 \pm 0,05$) representam esforço máximo alcançado no teste ergoespirométrico.

Através da Figura 10 é possível observar que o consumo máximo absoluto de oxigênio foi significativamente maior na avaliação final quando comparada à avaliação inicial ($1,9 \pm 0,3$ vs $1,8 \pm 0,2$ L/min). A Figura 11 mostra o aumento significativo do consumo máximo de oxigênio relativo à massa corporal após a intervenção ($21,9 \pm 3,2$ vs $20,2 \pm 2,5$ ml(kg.min)⁻¹).

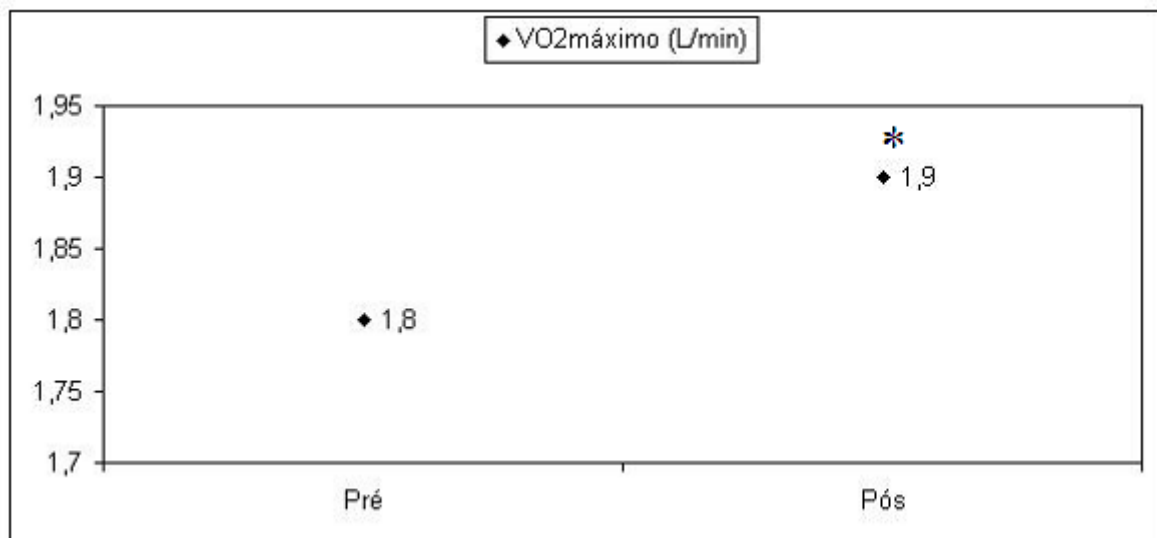


Figura 10. Comparação do consumo máximo absoluto de oxigênio nos períodos pré e pós-treinamento (n=7). *p<0,05 para valores finais vs iniciais.

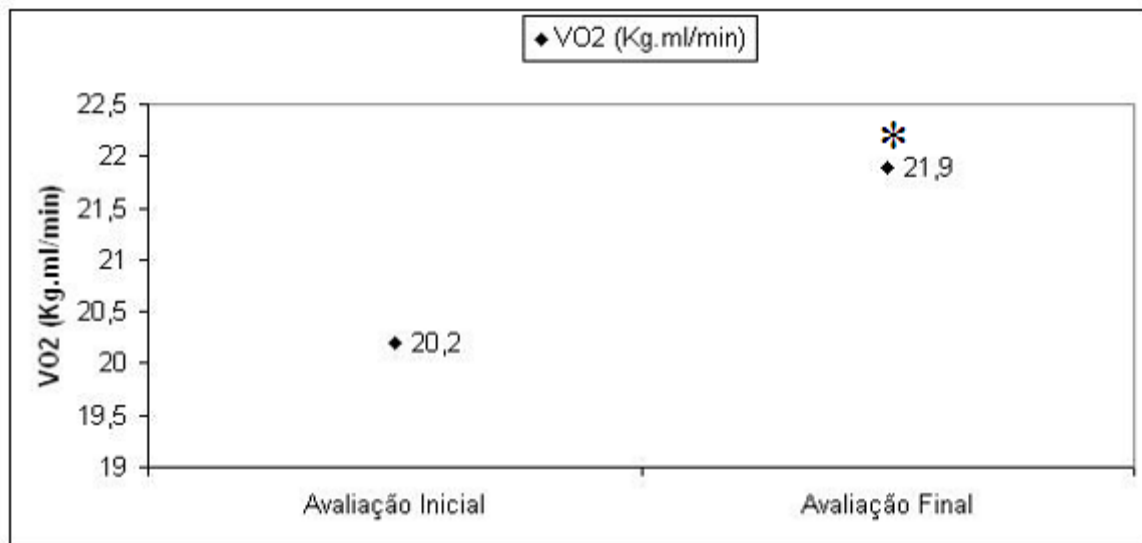


Figura 11. Comparação do consumo máximo de oxigênio relativo à massa corporal nos períodos pré e pós-treino (n=7).

*p<0,05 para valores finais vs iniciais.

Os valores máximos referentes à velocidade ($8,1 \pm 0,7$ vs $8,4 \pm 0,5$), tempo de exaustão ($11,7 \pm 1,5$ vs $12,4 \pm 1,4$ min) e frequência cardíaca ($169,6 \pm 10,4$ vs $174,0 \pm 7,6$ bpm) não apresentaram modificações ao longo da intervenção. Apesar desses resultados foi verificada discreta redução da FC máxima na avaliação final comparada à avaliação inicial (Figura 12).

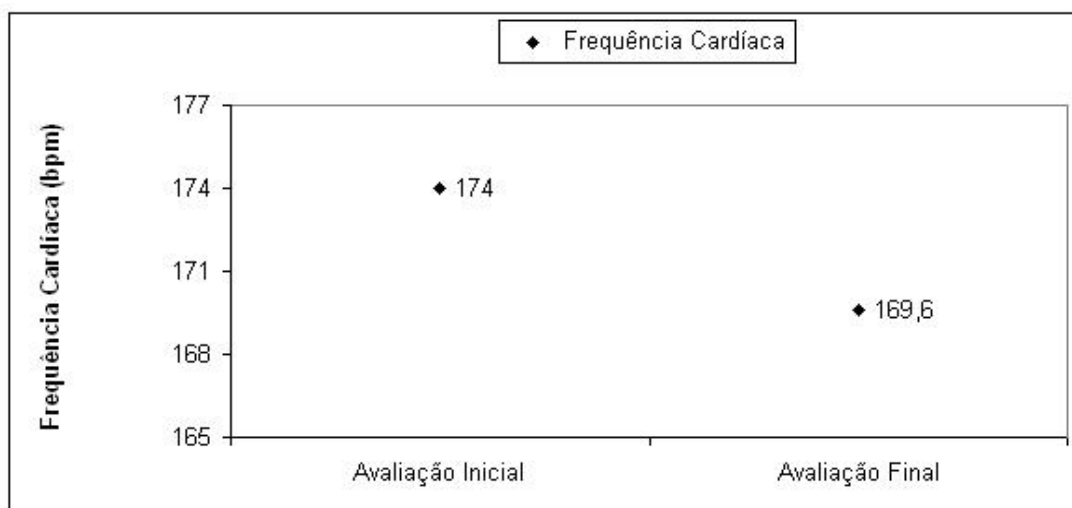


Figura 12. Comparação da FC correspondente ao LV nos períodos pré e pós-treino (n=7).

Em relação aos valores correspondentes ao limiar ventilatório, houve aumento significativo do consumo de oxigênio absoluto e relativo à massa corporal ($1,3 \pm 0,1$ vs $1,1 \pm$

0,2 L/min; $15,0 \pm 1,8$ vs $12,5 \pm 1,8$ ml(kg.min)⁻¹), da velocidade ($5,9 \pm 0,4$ vs $4,9 \pm 0,7$ Km/h) e da FC ($141,4 \pm 15,9$ vs $110,1 \pm 17,4$ bpm) obtidos na avaliação final em relação à avaliação no início do estudo. Figuras 13, 14, 15 e 16, respectivamente.

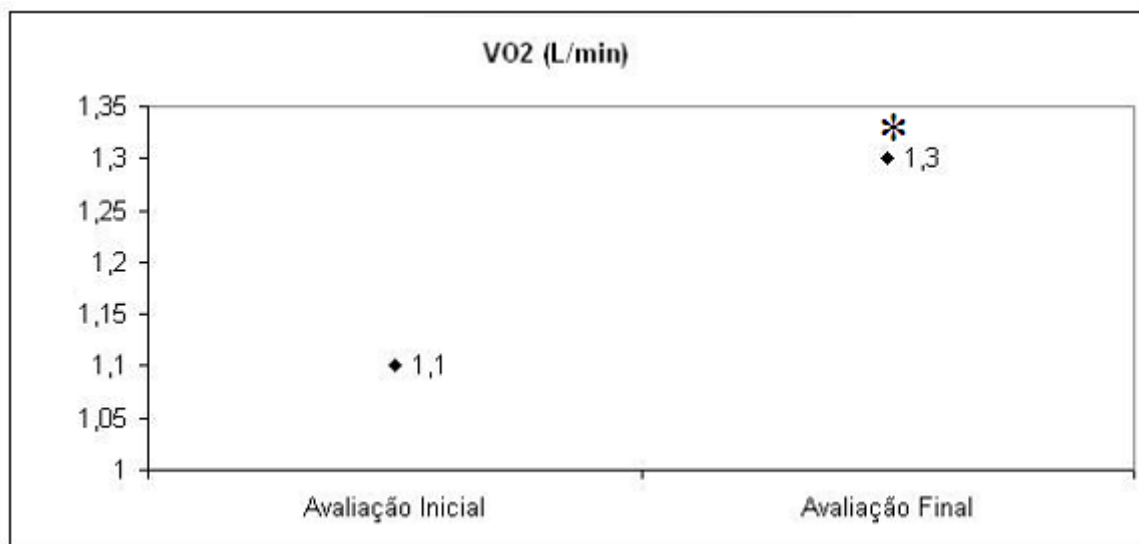


Figura 13. Comparação do consumo absoluto de oxigênio correspondente ao LV nos períodos pré e pós-treinamento (n=7).

*p<0,05 para valores finais vs iniciais.

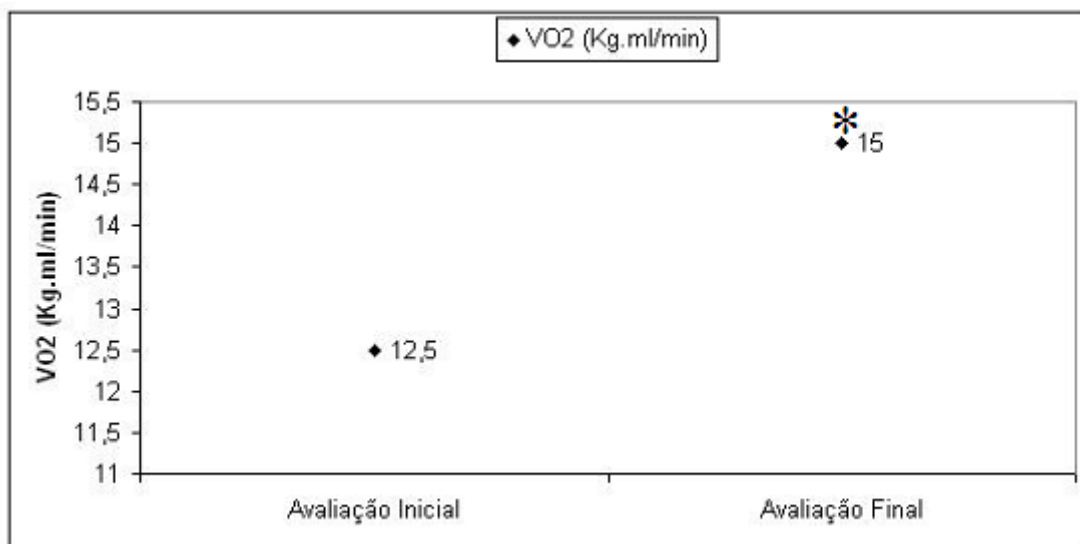


Figura 34. Comparação do consumo de oxigênio relativo a massa corporal correspondente ao LV nos períodos pré e pós-treinamento (n=7).

*p<0,05 para valores finais vs iniciais.

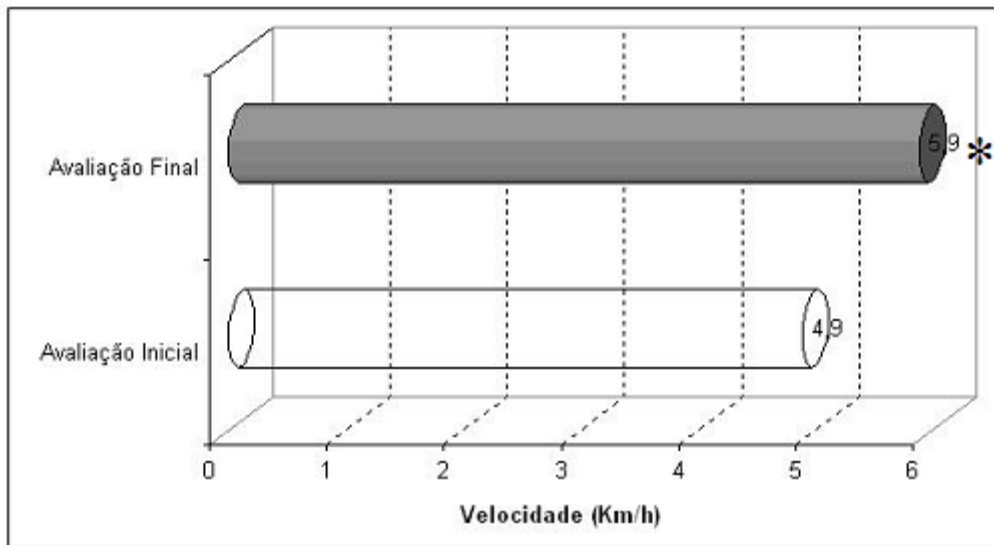


Figura 15. Comparação da velocidade correspondente ao LV nos períodos pré e pós-treino (n=7). *p<0,05 para valores finais vs iniciais.

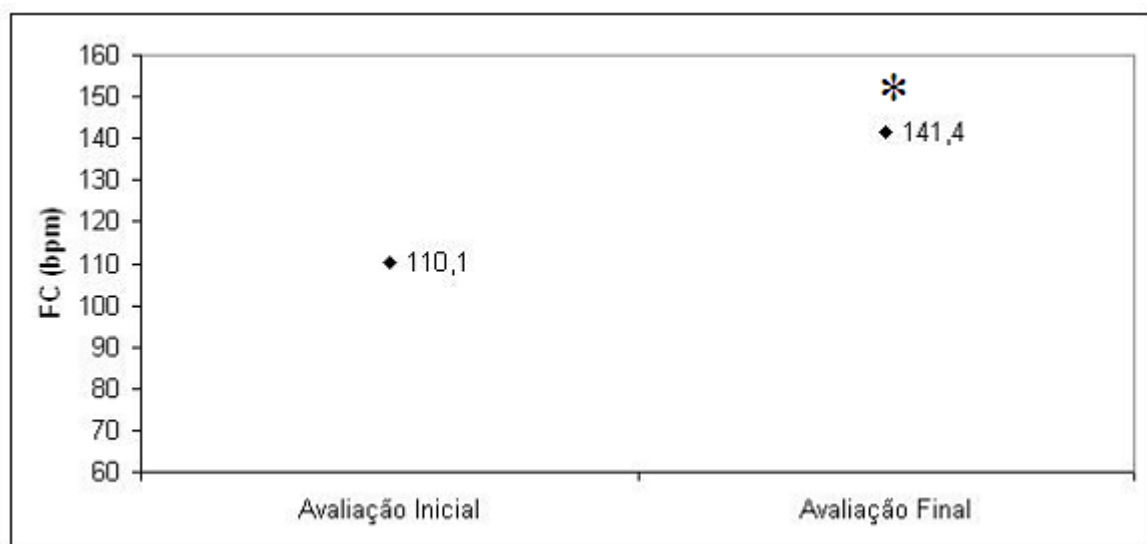


Figura 16. Comparação da FC correspondente ao LV nos períodos pré e pós-treino (n=7). *p<0,05 para valores finais vs iniciais.

Na avaliação inicial o LV correspondia a 63,3% dos valores máximos da FC e a 62,9% do VO_{2max} , não havendo diferença significativa entre os mesmos. Após o treinamento físico não houve diferença significativa em relação aos valores de VO_{2max} ($69,9 \pm 12,2$ vs $62,9 \pm 10,5$), mas o percentual da FC correspondente ao LV passou a ser equivalente a 83,5% da FC máxima ($83,5 \pm 9,0$ vs $63,3 \pm 9,3$) (Figura 17).

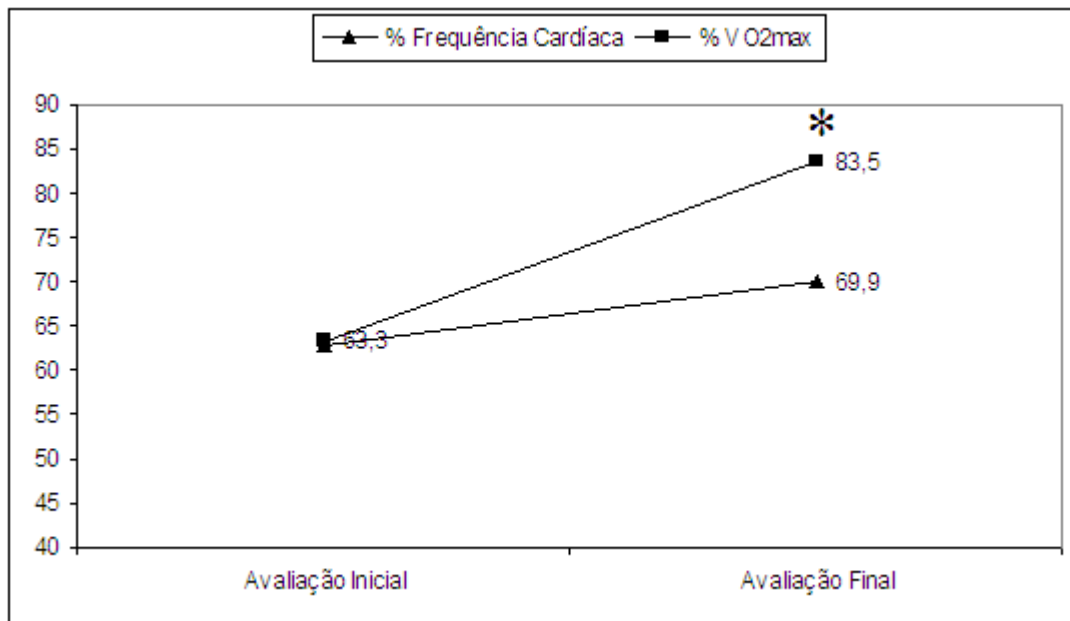


Figura 17. Comparação dos valores de %FC e % do VO2max correspondente ao LV nos períodos pré e pós-treinamento (n=7).

*p<0,05 para valores finais vs iniciais.

5.3. Composição Corporal

Os valores de massa corporal ($88,5 \pm 10,3$ vs $88,3 \pm 9,1$ Kg) e índice de massa corporal ($33,6 \pm 4,2$ vs $33,6 \pm 4,0$ $\text{Kg(m}^2\text{)}^{-1}$) apresentados nas Figuras 18 e 19, respectivamente, não apresentaram modificações na avaliação final em relação a avaliação inicial. A massa gorda ($39,8 \pm 7,9$ vs $37,7 \pm 6,6$ Kg) e a porcentagem de gordura ($44,6 \pm 3,7$ vs $42,4 \pm 3,1$) aumentaram significativamente ao longo do estudo (Figuras 20 e 21, respectivamente). Na Figura 22 é possível observar, também, que houve redução da massa magra após a intervenção ($48,8 \pm 2,6$ vs $50,6 \pm 2,7$ Kg).

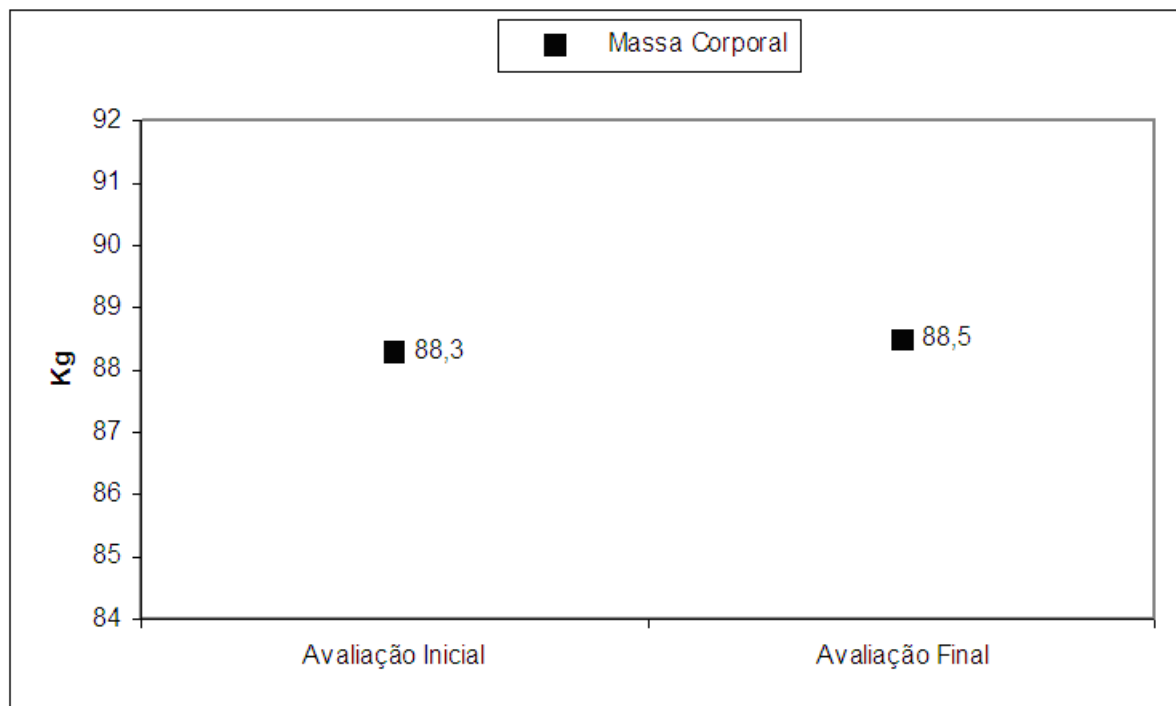


Figura 18. Comparação da massa corporal entre os períodos pré e pós-treinamento.

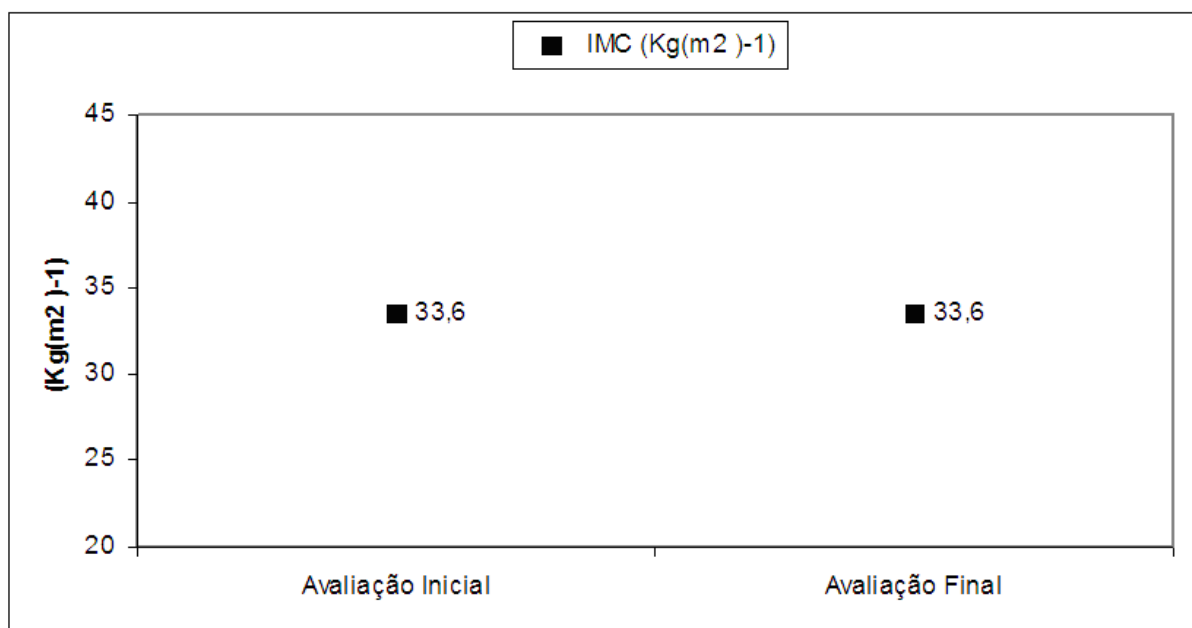


Figura 19. Comparação do índice de massa corporal entre os períodos pré e pós-treinamento (n=7).

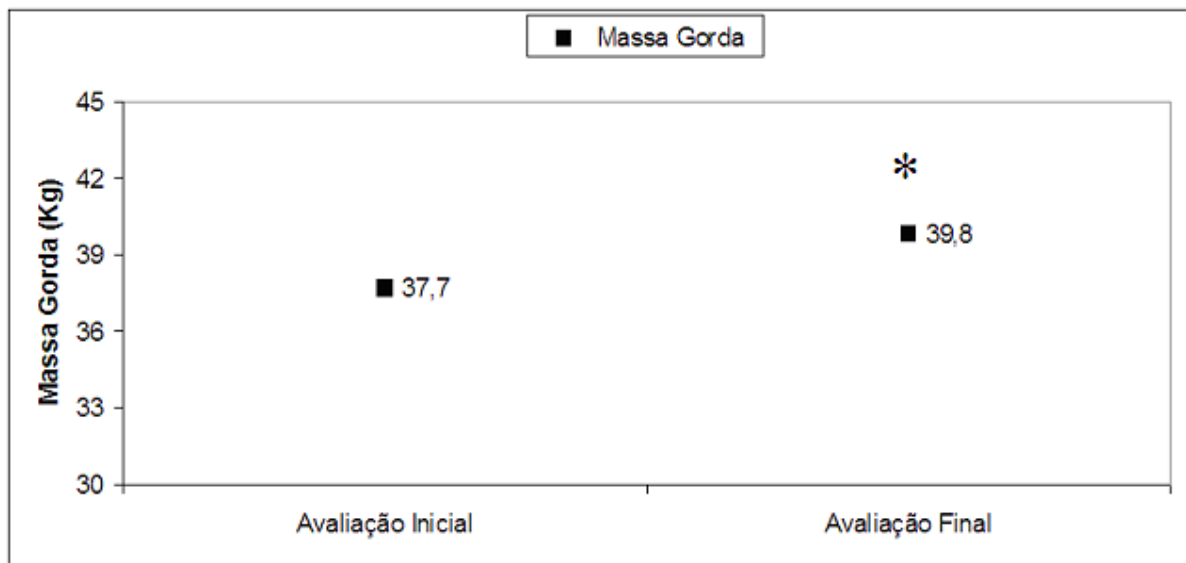


Figura 20. Comparação da massa gorda entre os períodos pré e pós-treinamento.
* $p < 0,05$ para valores finais vs iniciais.

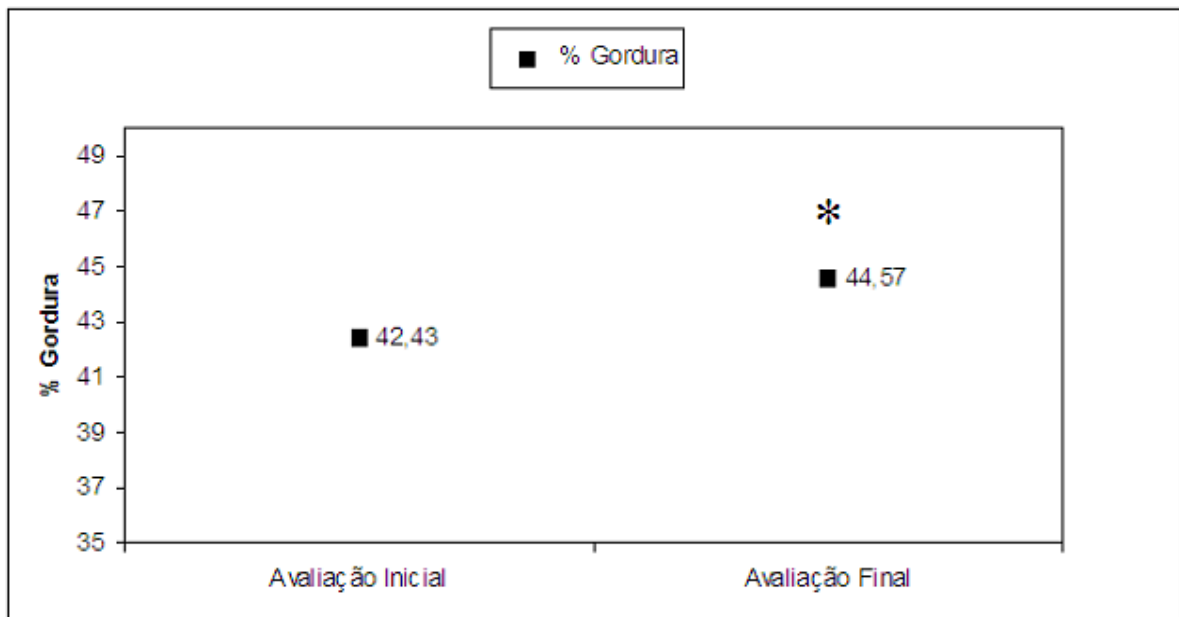


Figura 21. Comparação da porcentagem de gordura entre os períodos pré e pós-treinamento.
* $p < 0,05$ para valores finais vs iniciais.

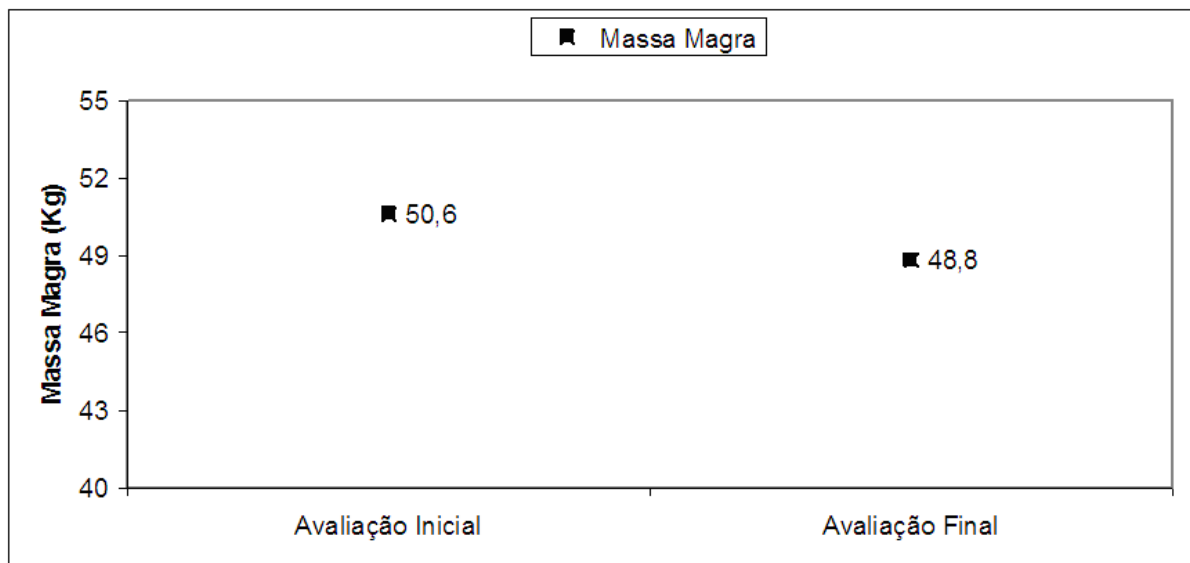


Figura 22. Comparação da massa magra entre os períodos pré e pós-treinamento.
* $p < 0,05$ para valores finais vs iniciais.

5.4. Glicemia e Perfil Lipídico

Houve redução significativa na concentração de glicose plasmática ($80,50 \pm 4,20$ vs $88,80 \pm 5,50$ mg/dl) após o treinamento na intensidade do LV, apresentada na figura 23. Por outro lado, não foram observadas modificações significativas sobre o colesterol total ($198,70 \pm 35,00$ vs $194,70 \pm 26,40$ mg/dl), triglicerídeos ($106,70 \pm 56,80$ vs $110,40 \pm 30,10$ mg/dl), LDL-c ($135,70 \pm 35,80$ vs $125,40 \pm 26,30$ mg/dl), HDL-c ($47,10 \pm 6,90$ vs $49,00 \pm 8,90$ mg/dl) e VLDL-c ($17,30 \pm 7,20$ vs $22,10 \pm 6,60$ mg/dl) (Figura 24).

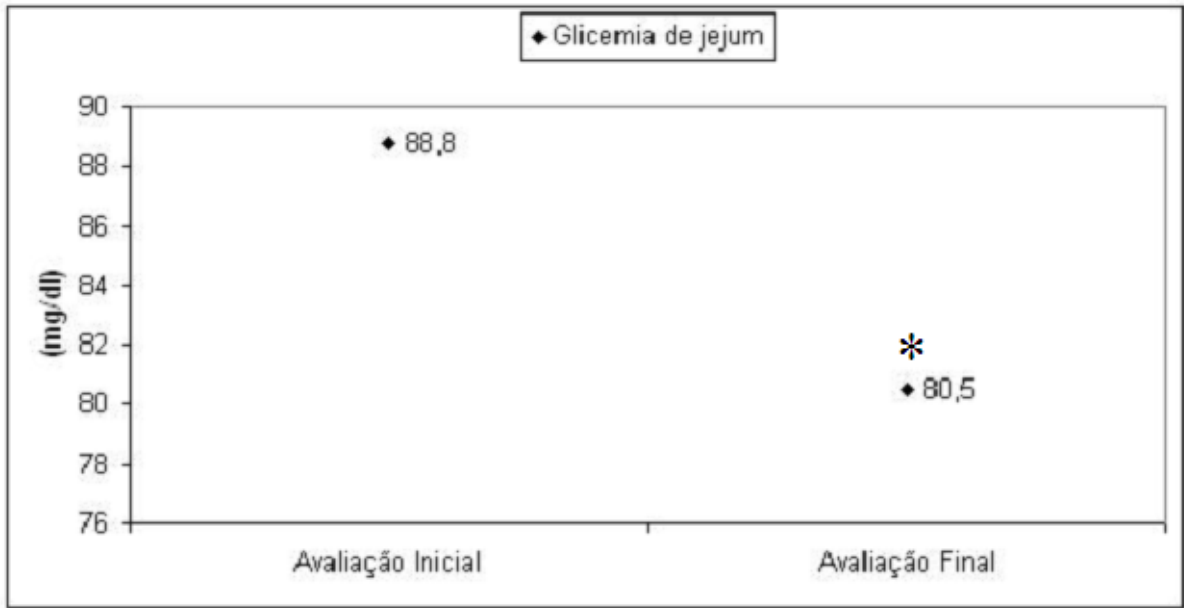


Figura 23. Comparação da glicemia de jejum.
* $p < 0,05$ para valores finais vs iniciais.

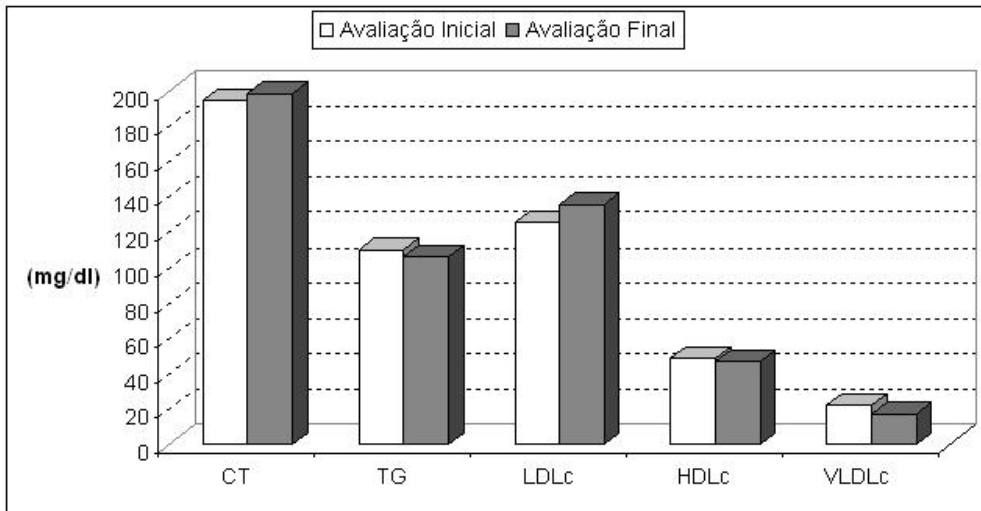


Figura 24. Comparação entre as frações lipídicas nos períodos de pré e pós-treinamento.

6. DISCUSSÃO

O metabolismo energético é bem descrito na literatura, tanto a oxidação de gorduras como a de carboidratos foram estudadas em diferentes situações como o repouso, o exercício, a recuperação do exercício, a recuperação com ingestão de nutrientes, sobre efeito de um programa de treinamento ou de avaliações em estudos de corte transversal (Achten *et al*, 2001; Goodpaster *et al*, 2002.; Venables *et al*, 2005). Entretanto, os detalhes descritos nos diversos estudos são comportamentos fisiológicos de pessoas magras. Por essa razão, a proposta do presente trabalho é a de discutir e apresentar a relação entre metabolismo energético, exercício e recuperação em mulheres obesas.

A primeira contribuição do presente trabalho foi a de descrever o comportamento do metabolismo de gorduras e de carboidratos de mulheres moderadamente obesas durante o repouso, a sessão de exercício físico na intensidade do limiar ventilatório e no período de recuperação em diferentes condições, pré e pós-treinamento.

Com base nos achados, foi possível verificar que no repouso e durante o exercício físico a oxidação de carboidratos contribui com maior parcela no processo de geração de energia de mulheres levemente obesas. Em contrapartida, a contribuição proveniente do metabolismo oxidativo das gorduras foi maior em relação aos carboidratos somente durante o período de recuperação após a intervenção de 16 semanas.

Para as voluntárias do presente estudo os efeitos do treinamento não foram suficientes para gerar maior oxidação de gorduras na condição de repouso, visto que a oxidação de carboidratos correspondeu a 90,99 % e a 87,28 % do total de substrato oxidado no repouso período pré e pós-treinamento, respectivamente.

No que se refere aos elevados valores de QR apresentados durante o repouso pré e pós-treinamento GUESBECK *et al*, (2001) sugerem que a oxidação lipídica pode estar deprimida em indivíduos obesos, especialmente nos que já se submeteram a processos de redução de massa corporal. Afirmam ainda que a dificuldade de oxidar gorduras possa ser um fator metabólico predisponente ao ganho de massa corporal.

Possíveis mecanismos celulares como baixa atividade da lipase lipoprotéica e das enzimas envolvidas na beta-oxidação e prejuízos na mobilização dos triglicerídeos intracelulares podem estar envolvidos na dificuldade de oxidação de lipídeos apresentados pelas voluntárias (Guesbeck *et al*, 2001; Van Aggel-Leijssen *et al*, 2002).

Entendendo que a dificuldade de oxidação de lipídeos pode estar presente em obesas, acredita-se que o período de 16 semanas não tenha sido suficiente para ocasionar as modificações no metabolismo energético de repouso, mesmo porque o grau de obesidade das voluntárias também não reduziu com o treinamento. Sendo assim, a primeira proposta para estudos futuros é a de aumentar o período de treinamento quando o objetivo for o de estabelecer alterações mais substanciais.

Existe a possibilidade de que o teste ergoespirométrico, especialmente em decorrência da máscara facial, tenha sido um fator estressante para as voluntárias, o que justificaria os elevados valores de QR encontrados durante o repouso.

Durante o exercício as voluntárias do presente estudo apresentaram maior oxidação de carboidratos, isso porque próximo do limiar anaeróbio os ajustes metabólicos resultam em maior captação e utilização de oxigênio e maior formação de gás carbônico pelos tecidos corporais, resultando no valor de QR próximo de 1,0. Em decorrência desse processo, observa-se também baixa captação de ácidos graxos livres, reduzida liberação de glicerol e de utilização dos triglicerídeos intramusculares.

Com objetivo de melhor compreender a relação intensidade de exercício e oxidação de substratos, VENABLES *et al*, (2005) avaliaram em teste incremental 143 mulheres e 157 homens sedentários e saudáveis, e mostraram que a máxima oxidação de gorduras acontece em torno de 48,3% do VO_{2max} , o equivalente a 61,3 % da FC máxima. Os avaliados apresentaram valores de QR igual a 1,0 em torno de 84 % do VO_{2max} e os limiares anaeróbios, correspondentes a 63% e 67% do VO_{2max} para mulheres e homens, respectivamente, estavam acima da máxima possibilidade de oxidação de gorduras. Os autores também encontraram que acima de 60% do VO_{2max} , os carboidratos contribuem com mais de 70 % do total de energia gerada (Venables *et al*, 2005).

Os valores de limiar em termos de percentuais da capacidade física máxima e de oxidação de substratos relativa à intensidade do exercício apresentados pelas voluntárias do estudo de VENABLES *et al* (2005) estão muito próximos dos valores obtidos inicialmente pelas voluntárias do presente estudo que foi de 63,3% do VO_{2max} para o limiar anaeróbio e 67,64 para a oxidação de carboidratos acima de 60% do VO_{2max} .

Com base nesses achados acredita-se que mulheres obesas sedentárias, por mais que apresentem prejuízos sobre a oxidação de gorduras no repouso, durante o exercício apresentam o metabolismo oxidativo semelhante ao de mulheres sedentárias saudáveis.

Tanto na condição pré como pós-treinamento, a oxidação de carboidratos foi maior em relação à de gorduras durante a sessão na intensidade do LV. Fatores em nível

intracelular como a captação de glicose pela célula muscular – especialmente por vias que independem da estimulação insulínica – a degradação do glicogênio muscular e a atividade das enzimas envolvidas na via glicolítica favorecem oxidação de carboidratos durante o exercício.

O aumento do fluxo glicolítico inibe o transporte dos ácidos graxos de cadeia longa na mitocôndria e isso reduz a oxidação de gorduras (Sidossis *et al*, 1997). Os autores afirmam também que a redução do pH celular ocasionado pelo acúmulo de íons H⁺ durante exercícios de elevada intensidade inibe a atividade da carnitina palmitoil transferase I, enzima chave no processo de transporte de ácidos graxos.

O treinamento de mais baixa intensidade promove maior oxidação de gorduras durante o exercício. Para homens saudáveis e sedentários o treinamento na faixa de 45% do VO_{2max} promove a maior oxidação de gorduras (Venables *et al*, 2005). Já para atletas de alta performance a máxima oxidação de gorduras acontece em torno de 55 e 72% do VO_{2max}, sugerindo, com isso, que o status de treinamento é fator determinante da oxidação dos substratos durante o exercício.

GOOPASTER *et al* (2000) avaliaram homens eutróficos e obesos exercitados a 50 % do VO_{2max} e notaram que obesos derivam maior proporção de energia para o trabalho muscular de ácidos graxos livres do que os indivíduos eutróficos (43% vs 31%, respectivamente). A oxidação dos triglicerídeos dos estoques intramusculares também foi maior para os obesos. Entretanto a taxa estimada da oxidação de glicose foi 50 % maior para os eutróficos. Isso porque os obesos desse estudo apresentaram maior glicemia de repouso e altos valores de insulina no sangue quando comparados aos indivíduos eutróficos. Apesar da maior oxidação de gorduras apresentada pelos obesos, sugere-se que os mesmos apresentavam quadro de resistência à insulina o que provavelmente favoreceu a maior dificuldade de utilização dos carboidratos em relação à de ácidos graxos.

Conforme relatado em diversos trabalhos, o aumento da intensidade com que o exercício realizado é acompanhado do progressivo aumento da contribuição dos carboidratos para o total de energia gerada ao passo que decresce a oxidação de gorduras.

O presente estudo foi proposto para ser desenvolvido na intensidade do LV mesmo sabendo que provavelmente o esforço desenvolvido estaria acima da máxima capacidade de oxidação de gorduras, como a descrita por VENABLES *et al* (2005). De fato, as voluntárias apresentaram o maior esforço físico mantido por vias aeróbicas, com a predominante oxidação de carboidratos, durante a sessão na intensidade do LV e tendência ao

aumento da oxidação de lipídeos no período de recuperação, especialmente sobre efeito do treinamento físico.

Assim, durante a recuperação antes do treinamento a contribuição do metabolismo de gorduras foi de 46,52 %, quase metade da energia gerada. Embora o treinamento não tenha sido suficiente para promover aumento significativo da oxidação de gorduras na recuperação, os achados mostram que a contribuição do metabolismo de gorduras aumentou para 53,48 % do total oxidado. Com isso, acredita-se que o treinamento de 16 semanas ainda não foi suficiente para promover alterações substanciais nos processos oxidativos, mas que já apresentou uma tendência positiva para aumentar a oxidação de lipídeos no período de recuperação.

O aumento da oxidação de gorduras no período de recuperação, em relação ao repouso e ao exercício, teria sido favorecido pela elevada degradação de carboidratos durante o exercício, que por sua vez, teria ocasionado redução dos estoques de glicogênio muscular e hepático.

Quanto a isso, NILSEN & RICHTER (2003) sugerem que a atividade da enzima glicogênio sintase está diretamente acoplada ao conteúdo de glicogênio, e que a sua atividade encontra-se aumentada depois da contração muscular com objetivo de reposição dos estoques de glicogênio. De acordo com os autores a síntese de glicogênio acontece mesmo durante o exercício, isso porque, a glicogênio sintase possui diversos sítios de estimulação que inclusive possibilitam a sua ativação durante a contração muscular.

Apesar da não mensuração dos conteúdos de glicogênio muscular, evidências de alguns trabalhos auxiliam na explicação dos achados do presente estudo. A combinação de dois importantes fatores parece favorecer o processo de síntese de glicogênio no período de recuperação do exercício. Primeiramente, a célula muscular está mais sensível à ação da insulina depois do exercício (Hayashi *et al*, 1997), o que favorece a entrada de glicose na célula. E segundo, modificações na concentração celular de glicose-6P alteram a ação da glicogênio sintase, favorecendo a síntese nesse período (Nilsen & Richter, 2003).

KUO *et al* (2005) hipotetizou que a oxidação lipídica predominaria durante a recuperação de uma sessão de exercício realizado em intensidade moderada, principalmente com depleção dos estoques de glicogênio em indivíduos eutróficos. Os autores verificaram que durante o exercício na intensidade correspondente a 45 % e 65 % do VO_{2max} , a oxidação de carboidratos em mulheres foi predominante, cerca de 53,1 % e 74,7 %, respectivamente do total oxidado, que por sua vez, ocasionou durante a recuperação do exercício substancial

utilização de lipídeos em ambas as intensidades, 64,2 % e 78,8 % de oxidação de gorduras, respectivamente.

Comparando os achados do presente estudo com os de KUO *et al* (2005), observa-se que mulheres moderadamente obesas apresentam maiores dificuldades de oxidar lipídeos em relação a mulheres eutróficas. Isso porque, mesmo quando submetidas à intensidade de 45 % do VO_{2max} , menor em relação à intensidade do LV no presente estudo, mulheres de peso normal apresentaram maior oxidação de gorduras durante a recuperação.

Com base nos resultados obtidos, acredita-se que o excesso de gordura influencia na capacidade oxidativa de lipídeos durante o repouso e a recuperação do exercício e que o exercício promove alterações metabólicas que tendem a reverter o desajuste metabólico ocasionado pela obesidade.

Foi objetivo também do presente estudo avaliar os efeitos crônicos do treinamento físico na intensidade do limiar ventilatório sobre as variáveis de potência aeróbia, de composição corporal, glicemia e perfil lipídico.

Em relação à potência aeróbia, o exercício físico na intensidade do LV promoveu ganho significativo em 16 semanas de treinamento. Esses achados estão de acordo com o de outros autores que também verificaram aumento significativo do consumo máximo de oxigênio em populações distintas, diabéticas tipo II e de obesas moderadas, avaliadas após 12 semanas de intervenção (Botero *et al*, 2004; Belli, 2006).

Os mecanismos fisiológicos que explicam os aumentos no consumo de oxigênio através do exercício podem ser: aumento do número nas mitocôndrias e das enzimas oxidativas presentes nessa organela, que possibilitariam aos tecidos ativos utilizarem maior quantidade do oxigênio disponível ou que seria resultante do aumento do volume sangüíneo, do débito cardíaco e de uma melhor perfusão sangüínea dos músculos ativos, aumentando a disponibilidade de oxigênio (Maughan *et al*, 2000; Wilmore & Costill, 2001).

O exercício crônico é conhecido por induzir aumentos no volume e na função mitocondrial, melhorando a capacidade de trabalho e a resistência à fadiga. Além do que, o acúmulo de três a quatro sessões agudas de exercícios de *endurance* semanais, num montante de oito semanas já se observa aumento da expressão do retículo mitocondrial nas células musculares. Com essa adaptação, o treinamento mostra-se eficiente em reverter à tendência à diminuição do conteúdo mitocondrial como a observada pelo desuso (Irrcher *et al*, 2003).

De acordo com BRAY (2000) as alterações fisiológicas promovidas pelo exercício físico acontecem porque o treinamento pode afetar a expressão e ação de genes relacionados à condição de saúde do indivíduo. Dentre eles, genes que codificam a sinalização

insulínica, os intermediários do metabolismo energético e enzimas envolvidas na oxidação da glicose e lipídica (Bray, 2000; Roepstorff *et al*, 2005).

No presente estudo foi observado aumento significativo dos valores de VO_{2max} absoluto e relativo à massa corporal, de velocidade e de FC correspondentes ao limiar ventilatório. Isso significa que o limiar ventilatório foi deslocado para a direita, evidenciando aumento da capacidade de trabalho muscular realizado mantido por vias aeróbias.

Aspecto interessante a ser abordado é que foi constatado aumento da porcentagem da frequência cardíaca máxima correspondente ao limiar ventilatório (63,3 % para 83,5 %). Por outro lado, não houve aumento na porcentagem do VO_{2max} correspondente a essa intensidade de esforço físico (62,9 % para 69,9 %). Sendo assim, a prescrição do treinamento físico com base em alguma dessas variáveis poderia estar prejudicada.

Dessa forma, além dos benefícios promovidos pelo treinamento nessa intensidade, outra grande vantagem de utilizar o limiar ventilatório na prescrição do treinamento acontece por ele ser considerado uma forma acurada e replicável de dosagem da intensidade do esforço físico quando comparado ao % FC_{max} e % VO_{2max} .

No presente estudo, o gasto energético promovido pelo treinamento no limiar ventilatório não foi suficiente para promover desequilíbrio energético negativo e ocasionar redução da massa corporal. Em contrapartida, o treinamento foi eficiente em promover um equilíbrio energético de forma que não foi observado ganho de massa corporal, o que seria uma tendência nesta população, como aponta estudo de WEINSIER *et al* (2002).

Há de se considerar que muitas intervenções sugerem que o exercício físico sem propostas de restrição calórica pouco auxilia na redução de massa corporal (Fogelholm & Harjula, 2000; Votruba *et al*, 2000; Hill & Wyatt, 2005). VOTRUBA *et al* (2000) examinaram 11 estudos que tinham o exercício físico como proposta terapêutica e destes, somente seis encontraram redução de massa corporal, os outros cinco não relataram modificações sobre essa variável.

FOGELHOLM & HARJULA (2000) a partir da análise de estudos entre os anos de 1980 a 2000, concluíram que a redução de massa corporal decorrente somente do aumento dos níveis de atividade física é apenas modesta.

Em relação à composição corporal, foram encontrados resultados adversos, como o aumento da massa e do percentual de gordura e redução da massa magra após o treinamento. Acredita-se o exercício como única prática de intervenção terapêutica não é suficiente para promover melhorias na composição corporal de mulheres moderadamente obesas. Certamente, há a necessidade de o treinamento físico estar associado a um programa

de orientação nutricional para promover redução de gordura e aumento da massa corporal magra.

Não foram verificadas alterações no perfil lipídico. A glicemia de jejum, por outro lado, apresentou redução significativa após o período de treinamento. Esse resultado pode ser um indicativo de melhora na captação celular desse substrato, conforme observado no estudo de BELLI (2006).

Tendo em vista a relação exercício e ingestão alimentar, GUERRA (2000) estudou o efeito de diferentes formas de intervenção nutricional, orientação nutricional - valorizando os aspectos qualitativos e quantitativos dos alimentos - e recomendação da ingestão diária de 1200 Kcal/dia, em mulheres moderadamente obesas submetidas ao treinamento 60 % do VO_{2max} . O autor encontrou melhorias da composição corporal e do perfil lipídico somente no grupo cuja intervenção foi à orientação nutricional. O grupo que realizou a restrição alimentar apresentou aumento de massa gorda, do percentual de gorduras e redução da massa magra.

Os resultados descritos por GUERRA (2000) no grupo submetido à restrição alimentar muito se assemelham aos achados do presente estudo. Como isso, acredita-se que a falta de controle e de orientação sobre a ingestão alimentar, durante o período em que se submeteram ao treinamento, tenham sido fatores que determinaram o aumento da deposição de gordura e a redução da massa magra.

Tendo em vista o desenvolvimento de novas investigações com ênfase no limiar ventilatório como intensidade de esforço físico, recomenda-se, de acordo com DÂMASO (2006) e SHARMA (2007), uma intervenção em treinamento físico associado ao acompanhamento nutricional por um período de no mínimo seis meses atrelado a maior numero de voluntários, que tendem a minimizar os efeitos de individualidade biológica. Com essas recomendações espera-se promover maior consumo de oxigênio e acentuar o desequilíbrio energético negativo.

7. CONCLUSÃO

Os resultados do presente estudo sugerem que mulheres levemente obesas, sobre o efeito de uma sessão aguda de exercício na intensidade do limiar ventilatório:

- utilizam predominantemente a energia que advém de carboidratos durante a sessão de exercício;
- durante a recuperação as gorduras, aumentam o percentual de contribuição para o total de energia gerada, condição discretamente acentuada com o treinamento;

E, em resposta ao treinamento crônico do exercício físico na intensidade do limiar ventilatório, as voluntárias aumentaram de maneira eficiente a capacidade aeróbia e mantiveram as variáveis de perfil lipídico de acordo com os valores de referência.

REFERÊNCIAS

- ABUMRAD, N.A., MAGHRABI, M.R., AMRI, E.Z., LOPEZ, E., GRIMALDI, P.A. Cloning of a rat adipocyte membrane protein implicated in binding or transport of long-chain fatty acids that is induced during preadipocyte differentiation. **Journal of Biol. Chem**, 268, 17665-17668, 1993.
- ACHTEN, J., GLEESON, M., JEUKENDRUP, A.E. Determination of the exercise intensity that elicits fat maximal fat oxidation. **Medicine and Science Exercise**, vol.34, n.1, pp. 92-97, 2001.
- BENEKE, R. Methodological aspects of maximal lactate steady state-implications for performance testing. **Europe Journal of Applied Physiology**, 89: 95-99, 2003.
- BERGGREN, J.R., HULVER, M.W., HOUMARD, J.A. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. **Journal Applied Physiology**, v.99, p.757-764, 2005.
- BERNARDES, D., MANZONI, M.S.J., SOUZA, C.P., TENÓRIO, N.M., DÂMASO, A.R. Efeitos da dieta hiperlipídica e do treinamento de natação sobre o metabolismo de recuperação ao exercício em ratos. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, vol.18, n.2, 191-200, abril/junho, 2004.
- BOJRNTOPE, P. Metabolic implications of body fat distribution. **Diabetes Care**, v.14, p.1132-4, 1999.
- BOTERO, J.P. Efeitos de Diferentes Intensidades de Exercício Sobre Variáveis da Composição Corporal e Perfil Lipídico em Mulheres Obesas. Dissertação (Mestrado em Ciências Fisiológicas) – Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, 66 f, 2004.
- BOUCHARD, C. **Atividade Física e Obesidade**. Editora Manole: São Paulo, 2003.
- BRAY, G.A., CHAMPAGNE, C.M. Obesity and the metabolic syndrome: implications for dietetics practitioners. **Journal American Diet Association**, v.104, p.86-89, 2004.

BRAY, MS. Genomics, genes, and environmental interaction: the role of exercise. **Journal of Applied Physiology**, 88: 788-792, 2000.

BELLI, T. Treinamento físico no limiar ventilatório e orientação nutricional no tratamento de diabéticas tipo II. Dissertação (Mestrado em Ciências Fisiológicas) - Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal de São Carlos: São Carlos, 89f, 2006.

CAIOZZO, V.J., DAVIS, J.A., ELLIS, J.F., AZUS, J.L., VANDAGRIFF, R., PRIETO, C.A., MCMASTER, W.C. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. **Journal of Applied Physiology**, 53: 1184-1189, 1982.

CAMPOS, A.M.G., CANETEA, R., GILB, A. Adiponectin, the missing link in insulin

CHEIK, N.C. & AGOSTINI, G.G. Metabolismo de Carboidratos. In: DÂMASO, A. **Nutrição e Exercício na Prevenção de Doenças**. Rio de Janeiro: Medsi, 2001.

CIOLAC, E.G., GUIMARÃES, G.V. Exercício físico e síndrome metabólica. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v.10, n.4, pp. 319-324, 2004.

DÂMASO, A. **Obesidade**. Medsi Editora Médica e Científica Ltda: São Paulo, 2003.

DÂMASO AR., TOCK L., TUFIK S., PRADO WL., STELLA SG., FISBERG M., CINTRA IP., CARANTI DA., SIQUEIRA KO., NASCIMENTO CM., OYAMA LM., LEDERMAN HM., CRISTOFALO D., ANTUNES HK., COMPARONI A., SANTOS LC., MELLO MT. Tratamento multidisciplinar reduz o tecido adiposo visceral, leptina, grelina e a prevalência de esteatose hepática não alcoólica (NAFLD) em adolescentes obesos. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**.12, n5, 263-267, 2006.

ELIAS, C.F., ASCHKENASI, C., LEE, C., KELLY, JAHIMA, R.S., BJORBAEK, C., FILER, J.S., SAPER, C.B., ELMQUIST, J.K. Leptin differentially regulates NPY and POMC neurons projecting to the lateral hypothalamic area. **Neuron**, v.23, p.775-786, 1999.

FEI, H., OKANO, H.J., LI, C., LEE, G.H., ZHAO, C., DARNELL, R., FRIEDMAN, J.M. Anatomic localization of alternatively spliced leptin receptors (Ob-R) in mouse brain and other tissues. **Proc. National Academic Science**, v.94, p.7001-7005, 1997.

FILHO, M.B., RISSIN, A. A Transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. **Caderno de Saúde Pública**, 19: supl1, 2003.

FINTUCH, J., FALCÃO, M.C. A dieta, o exercício, o peso e a composição corpórea de pacientes. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, Editorial, 2006.

FOLLI S., SAAD, M.J.A., BACKER J.M., KAHN C.R. Insulin of stimulation phosphatidylinositol 3 kinase activity and association with insulin receptor substrate 1 in liver and muscle of the intact rats. **Journal biology and biochemistry**, 276: E22171-22177, 1992.

FOGELHOLM, M., HARJULA, K.K. Does physical activity prevent weight gain – a systematic review. **Obesity Reviews**, 1: 95-111, 2000.

FRANCISCHI, R.P.P., PEREIRA, L.O., FREITAS, C.S., KLOPFER, M., SANTOS, R.G., VIEIRA, P. LANCHA JÚNIOR, A.H. Obesidade: a atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. **Revista de Nutrição**, v.13, n.1, p.17-28, 2000.

GONZÁLEZ-GROSS, M., GUTIÉRREZ, A., MESA, J.L., RUIZ-RUIZ, J., CASTILLO, M.J. La nutrition en la práctica deportiva: adaptación de la pirámide nutricional a las características de la dieta del deportiva. **Archivos Latinoamericanos de nutrición**, 51 (4): 321-331, 2001.

GOODPASTER BH, WOLFE R.R. Effects of obesity on substrate utilization during exercise. **Obesity Research**, 10: 575-584, 2002.

GUESBECK, N.R., HICKEY, M.S., MacDONALD, K.G., PORIES, W.J., HARPER, I. DOHM, G.L., HOUMARD, J.A. Substrate utilization during exercise in formerly morbidly obese women. **Journal of Applied Physiology**, 90: 1007-1012, 2001.

GUERRA, R. Estudo dos efeitos de um programa de atividades motoras associado à orientação nutricional ou à restrição calórica sobre parâmetros lipídicos no plasma e

composição corporal de mulheres obesas. Dissertação (Mestrado em Ciências Fisiológicas) - Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal de São Carlos: São Carlos, 113f, 2000.

HAYASHI, T., WOJTASZEWSKI, J.F.P., GOODYEAR, L.J. Exercise regulation of glucose transport in skeletal muscle. **American Journal of Physiological**, 273 (Endocrinology Metabolism 36: E1039-E1051, 1997.

HECK, H., MADER, A., HESS, G., MUCKE, S., MULLER, R., HOLLMANN, W. Justification of the 4 mmol/l lactate threshold. **International Journal of Sports Medicine**, 6:117-30, 1985.

HILL, J.O., WYATT, H.R. Role of physical activity in preventing and treating obesity. **Journal of Applied Physiology**, 99: 765-770, 2005.

IRRCHER, I., ADHIHETTY, P.J., JOSEPH, A.M., LJUBICIC, V., HOOD, D.A. Regulation of mitochondrial biogenesis in muscle by endurance exercise. **Sport Medicine**, 33(11): 783-793, 2003.

JAKICIK, J.M., MARCUS, B.H., GALLAGHER, K.I., NAPOLITANO, M., LANG, W. Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women. **JAMA**, v.290, n.10, p.1323-1330, 2003.

KATCH, F.I., KATCH, V. L., MCARDLE, W. D. **Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano**. 4ª ed, Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1996.

KIENS, B., ROEPSTORFF, C. Utilization of long-chain fatty acids in human skeletal muscle during exercise. **Acta Physiology Scandinavian**, 178, pp. 391-396, 2003.

KINDERMANN, W., SIMON, G., KEUL, J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. **Europe Journal of Applied Physiology Occupation Physiology**, 42:25-34, 1979.

KUBO K., FOLEY, J.E. Rate-limiting steps for insulin-mediated glucose uptake into perfuse rat hindlimb. **American Journal Physiology**, 250 (Endocrinology Metabolism 27): E100-102, 1986.

KUO, C.C., FATTOR, J.A., HENDERSON, G.C., BROOKS, G.A. Lipid oxidation in fit young adults during postexercise recovery. **Journal of Applied Physiology**, 99: 349-356, 2005.

LEHNINGER, A.L. **Princípios de Bioquímica**. São Paulo: Sarvier, 6a. Ed., 1990.

LI, J., LI, S., FEURS, R.J., BUFFINGTON, C.K., COWAN Jr, G.S.M. Influence of body composition on oxygen uptake and pulmonary performance in morbidly obese females during exercise. **Respirology**, v.6, p.9-13, 2001.

LOHMAN, T.G., ROCHE, A.F., MARTORELL, R. Anthropometric Standardization reference manual. **Human Kinetics Books**, Illinois, 1988.

MARTIN WHG., DALSKY GP., HURLEY BF., MATHEWS DE., BIER DM., HARGBERG JM., ROGERS MA., KING DS., HOLLOSZY JO. Effects of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. **American Journal Physiology**, 265 (Endocrinology Metabolism 28): E708-714, 1993.

MARTIN, W., KLEIN, S. Use of endogenous carbohydrate and fat as fuel during exercise. **Proc. Nutrition Society**, 57: 49-54, 1998.

MARTIN, W.H. Effects of acute and chronic exercise on fat metabolism. **Exercise Sports Science Review**, v.24, pp.203, 1996.

MAUGHAN, R., GLEESON, M., GREENHAFF, P.L. **Bioquímica do Exercício Físico e do treinamento**. Editora Manole: São Paulo, 2000.

MONTEIRO C.A., CONDE, W.L. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: nordeste e sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.43, n.3, p.186-94, 1999.

MÜLLER, M.J., MAST, M., ASBECK, I., LANGNÄSE, K., GRUND, A. Prevention of obesity – is it possible? **Obesity Reviews**, 2:15-28, 2001.

NIEMAN, D.C., BROCK, D.W., BUTTERWORTH, D., UTTER, AC., NIEMAN, C.C. Reducing diet and/or exercise training decreases the lipid and lipoprotein risk factors of moderately obese women. **Journal of the American College of Nutrition**, v.21, n.4, p.344-50, 2002.

NIELSEN, J.N., RICHER, E.A. Regulation of Glycogen synthase in skeletal muscle during exercise. **Acta Physiology Scandinavian**, 178, 309-319, 2003.

OKANO, A., H., ALTIMARI, L.R., SIMÕES, H.G., MORAES, A. C., NAKAMURA, F.Y., CYRINO, E.S., BURINI, R.C. Comparação entre limiar anaeróbio determinado por variáveis ventilatórias e pela resposta do lactato sanguíneo em ciclistas. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, vol.12, n.1, pp.39-44, 2006.

PETERSEN, A.M.W. & PEDERSEN, B.K. The anti-inflammatory effect of exercise. **Journal Applied Physiology**, v.98, p.1154–1162, 2005.

PINHEIRO, A. R.O., FREITAS, S.F.T., CORSO, A.C.T. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. **Revista de Nutrição**, v.17, n.4, p.523-533, 2004.

ROEPSTORFF, C., HALBERG, N., HILLIG, T., SAHA, A.K., RUDERMAN, N.B., WOJTASZEWSKI, J.F.P., RICHER, E.A., KIENS, B. Malonyl-CoA and carnitine in regulation of fat oxidation in human skeletal muscle during exercise. **American Journal Physiology**, 288: 133-142, 2005.

ROSENBAUM, M., LEIBEL, R.L. The role of leptin in human physiology. **England Journal Medicine**, v.34, n.12, p.913-5, 1999.

ROMIJN, J.A., COYLE, E.F., SIDOSSIS, L.S., ROSENBLATT, J., WOLFE, R.R. Comparison of indirect calorimetry and a new breath ¹³C/¹²C ratio method during strenuous exercise. **American Journal of Endocrinology Metabolism**, 263: E64-71, 1992.

SANTOS, E.L., GIANNELLA-NETA, A. Comparison of computerized methods for detecting the ventilatory threshold. **European Journal of Applied Physiology**, 93: 315-324, 2004.

SIDOSSIS, L., KLEIN, G.S., WOLFE, R.R. Regulation of plasma fatty acid oxidation during low- and high-intensity exercise. **American Journal Physiology**, 272: E1065-1070, 1997.

SIMÕES, H.G., CAMPBELL, C.S.G., KOKOBUN, E., DENADAI, B.S., BALDISSERA, V. Blood glucose responses in human mirror lactate responses for individual anaerobic threshold and for lactate minimum in track tests. **Europe Journal of Applied Physiology Occupation Physiology**, 80:34-40, 1999.

SIMÕES, H.G. Respostas hormonais e metabólicas durante os testes de determinação do limiar anaeróbico individual (IAT) e ponto de equilíbrio entre produção e remoção do lactato sanguíneo (LM). Tese de Doutorado, Departamento de Ciências Fisiológicas, Universidade Federal de São Carlos: São Carlos-SP, 2002.

SHARMA, M. Behavioural interventions for preventing and treating obesity in adults. **Obesity Reviews**, 1-9, 2007.

SPRIET, L.L. & HEIGENHAUSER, G.L.F. Regulation of pyruvate dehydrogenase (PHD) activity in human skeletal muscle during exercise. **Sport Science Review**, vol.30, n.2, pp. 91-95, 2002.

SVEDAHL, K., MACINTOSH, B.R. Anaerobic Treshold: the concept and methods of mensurement. **Canadian Journal of Applied Physiology**, 28 (2): 299-323, 2003.

TEGTBUR, U., BUSSE, M.V., BRAUMANN, K.M. Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. **Medicine and Science and Sports Exercise**, 25: 6620-627, 1993.

VAN AGGEL-LEIJSSSEN, D.P.C., SARIS, W.H.M., WAGENMAKERS, J.M.S., BAAK, M.A.V. Effect of exercise training at different intensities on fat metabolism of obese men. **Journal of Applied Physiology**, 92: 1300-1309, 2002.

VENABLES, M.C., ACHHTEN, J.A., JEUKENDRUP, A.E. Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. **Journal of Applied Physiology**, 98: 160-167, 2005.

VOET, D. & VOET, J.G. **Biochemistry**. United States of America: John Wiley, Sons, 1990.

VOTRUBA, S.B., MICAH, B.A., HORVITZ, B.A., SCHOELLER, D.A. The role of exercise in the treatment of obesity. **Nutrition**, 6: 179-188, 2000.

WASSERMAN, K., BEAVER, W.L., WHIPP, B.J. Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic) threshold. **Circulation**, 81: 14-30, 1990.

WASSERMAN, K., MCILROY, M.B. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. **American Journal Cardiology**, 4:844-52, 1964.

WEINSIER, R.L., HUNTER, G.R., DESMOND, R.A., BYRNE, N.M., ZUCKERMAN, P.A., DARNELL, B. Free-living activity energy expenditure in women successful and unsuccessful at maintaining a normal body weight. **American Journal of Clinical Nutrition**, 75:499-504, 2002.

WILMORE, J.H., COSTILL, D.L. **Fisiologia do esporte do exercício**. 2ª. Ed. Editora Manole: São Paulo, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. **Report of WHO Consultation on Obesity**, Geneva; 1998.

WLODEK, D., & GONZÁLES, M. Decreased energy levels can cause and sustain obesity. **Journal of Theoretical Biology**, v.225, p.33-44, 2003.

ZIGMAN, J.M., ELMQUIST, J.K. Minireview: From Anorexia to Obesity- The Yin and Yang of Body Weight Control. **Endocrinology**, 144 (9) 3749-3756, 2005.

ANEXO I

Plano Alimentar

Café da manhã

2 fatias de pão integral (centeio) ou 1 unidade de pão francês ou 3 torradas;
margarina ou requeijão – uma ponta de faca;
1 copo de 200 ml de de leite desnatado com café;
1 fatia média de melão ou ½ mamão papaya ou 1 banana média.

Colação

1 pote de iogurte de frutas (desnatado ou “light”) ou 1 copo de 200ml de vitaminado de fruta ou 1 barra de cereal.

Almoço

2 escumadeiras médias de arroz;
1 concha pequena de feijão;
1 filé de frango grelhado;
1 colher cheia de abobrinha refogada;
1 prato de sobremesa de alface
1 unidade pequena de tomate.
1 copo de 200ml de suco de fruta;

Lanche da Tarde

2 fatias de pão integral;
1 fatia média de queijo branco;
1 copo de 200ml de suco de fruta.

Jantar

2 escumadeiras médias de arroz;
1 concha pequena de feijão;
1 colher cheia de carne moída;
2 colheres cheias de vagem cozida;

1 prato de sobremesa de alface ou almeirão.

Ceia

1 copo de 200ml de leite desnatado com café.

Obs: Temperar a salda com azeite ou com 1 colher de sopa de óleo vegetal.