



ADAPTAÇÕES DECORRENTES DO EXERCÍCIO CARDIORESPIRATÓRIO SOBRE A OXIDAÇÃO DE LIPÍDEOS (Exercício Aeróbio)

Marcelo Marquezi

A prescrição de exercícios físicos, de acordo com o nível de aptidão e objetivos do indivíduo, envolve as variáveis frequência (número de sessões semanais), volume (duração) e intensidade (ACSM, 2009; AUCOUTURIER, RANCE, MEYER, ISACCO, THIVEL, FELLMANN, DUCLOS & DUCHÉ, 2009). A duração e frequência são variáveis relativamente fáceis de monitorar, existindo consenso na literatura sobre suas formas de aplicação. Por outro lado, existem diversas maneiras de monitorar a intensidade de exercício e um balanço entre validade, aplicabilidade e praticidade desses métodos deve ser considerado.

A resistência cardiorespiratória (expressa pelo consumo de oxigênio, VO_2) é um dos componentes mais importantes da aptidão física. Ela consiste na capacidade de realizar exercícios dinâmicos envolvendo grandes grupos musculares, em intensidades de moderada a alta, por períodos prolongados (ACSM, 2009). O treinamento desta capacidade eleva a atividade oxidativa mitocondrial, a difusão pulmonar e a saturação da hemoglobina (HOLLOSZY & COYLE, 1984) entre outras adaptações, implicando em melhoria do desempenho, maior oxidação de lipídeos (LIPox) durante o exercício e alterações da composição corporal (SAHLIN, 2009).

Com relação ao metabolismo lipídico, alterações do estado nutricional e suplementação de agentes que estimulam a oxidação de ácidos graxos (AGs) têm sido utilizadas como estratégias para alterar a composição corporal. Entretanto, a utilização de LIP pelos músculos esqueléticos é extremamente sensível à disponibilidade de carboidratos (CHO) (MONTAIN, HOPPER, COGGAN & COYLE, 1991; CURI, LAGRANHA, RODRIGUES JR, PITHON-CURI, LANCHÁ JR, PELLEGRINOTTI & PROCOPIO, 2003) e intensidade do exercício (ROMIJN, COYLE, SIDOSSIS, GASTALDELLI, HOROWITZ, ENDERT & WOLFE, 1993), por exemplo.

O American College of Sports Medicine (ACSM, 2009) recomenda intensidades de 55 a 70% do consumo de oxigênio máximo estimado (VO_{2maxE}), 70 a 85% da frequência cardíaca máxima medida (FC_{maxM}) ou 55 a 70% frequência cardíaca de reserva ($FC_{reserva}$) para prescrição do exercício cardiorespiratório (ECr) objetivando a alteração da composição corporal. Entretanto, vários autores verificaram que a taxa máxima de LIPox está diretamente relacionada ao primeiro limiar anaeróbio (LANI) (ACHTEN & JEUKENDRUP, 2004; BIRCHER & KNECHTLE, 2004; MARQUEZI, DUARTE, SCHWARTZ & SOUSA, 2009) e ocorre em intensidades menores que as sugeridas acima, por volta de 60% FC_{max} e 55% VO_{2max} (ACHTEN, GLEESON & JEUKENDRUP, 2002; ACHTEN & JEUKENDRUP, 2004; BIRCHER & KNECHTLE, 2004; CAREY, 2009).

Segundo a literatura, a prescrição do ECr através de equações preditivas ou médias populacionais, objetivando a alteração da composição corporal, normalmente superestima a intensidade do exercício (KATCH, WELTMAN, SADY & FREEDSON, 1978; ROECKER, NIESS, HORSTMANN, STRIEGEL, MAYER & DICKHUTH, 2002; ACHTEN & JEUKENDRUP, 2003; MICHALLET, TONINI, REGNIER, GUINOT, FAVRE-JUVIN, BRICOUT, HALIMI, WUYAM & FLORE, 2008) e promove adaptações relacionadas à LIPox distintas daquelas resultantes do treinamento prescrito com base na mensuração direta do VO_2 (ROMIJN, COYLE, SIDOSSIS, GASTALDELLI, HOROWITZ, ENDERT & WOLFE, 1993; BERNARD, GAVARRY,

BERMON, GIACOMONI, MARCONNET & FALGAIRETTE, 1997; ACHTEN, GLEESON & JEUKENDRUP, 2002; CAREY, 2009).

BIRCHER & KNECHTLE (2004) e AUCOUTURIER e colaboradores (2009), por exemplo, observaram grande variabilidade interindividual e redução da LIPOx entre 6 e 14%, respectivamente, durante o exercício prescrito a partir do VO₂ estimado (método indireto) em comparação ao VO₂ mensurado (método direto).

Por outro lado, apesar de não haver consenso a respeito dos efeitos do jejum sobre a oxidação de substratos (TURCOTTE, HESPEL, GRAHAM & RICHTER, 2001; HORTON & HILL, 2001; JENSEN, EKBERG & LANDAU, 2001; CURI, LAGRANHA, RODRIGUES, PITHON-CURI, LANCHI JR, PELLEGRINOTTI & PROCOPIO, 2003; DE BOCK, RICHTER, RUSSELL, EIJNDE, DERAIVE, RAMAEKERS, KONINCKX, LÉGER, VERHAEGHE & HESPEL, 2005) este tem sido utilizado, associado ou não a dietas de restrição de CHO, como estratégia para aumentar a LIPOx durante o exercício e promover alterações da composição corporal em praticantes de atividades físicas. Porém, tal estratégia implica em aumento da degradação de proteínas corporais e redução de massa magra (MARQUEZI & COSTA, 2008), entre outras adaptações negativas.

Entretanto, as adaptações decorrentes do consumo excessivo de oxigênio durante o período de recuperação subsequente à atividade física (excess postexercise oxygen consumption, EPOC) relacionadas ao metabolismo lipídico, em comparação àquelas resultantes do exercício em jejum, não comprometem a LIPOx ou estimulam a degradação de proteínas corporais (GAESSER & BROOKS, 1984), constituindo-se em estratégia mais saudável para a redução da massa gorda e alteração da composição corporal.

Vários estudos verificaram a influência do EPOC sobre o metabolismo lipídico no período pós-exercício, observando aumento da mobilização (a partir do tecido adiposo) e oxidação de AGs, diretamente relacionada à intensidade e duração do exercício realizado (WOLFE, KLEIN, CARRARO & WEBER, 1990; HENDERSON, FATTOR, HORNING, FAGHIHIA, JOHNSON, MAU, LUKE-ZEITOUN & BROOKS, 2007).

A adequada prescrição de intensidade para o ECr, em conclusão, assegurará a maior taxa de LIPOx durante e após a sua realização.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACHTEN, J; GLEESON, M & JEUKENDRUP, AE. Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(1): 92-97, 2002.

ACHTEN, J & JEUKENDRUP, AE. Heart rate monitoring: applications and limitations. *Sports Medicine*, 33(7): 517-538, 2003.

ACHTEN, J & JEUKENDRUP, AE. Relation between plasma lactate concentration and fat oxidation rates over a wide range of exercise intensities. *International Journal of Sports Medicine*, 25(1): 32-37, 2004.

AMERICAN COLLEGE of SPORTS MEDICINE. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*, (8th ed.). Baltimore: Williams & Wilkins, 2009.

AUCOUTURIER, J; RANCE, M; MEYER, M; ISACCO, L; THIVEL, D; FELLMANN, N; DUCLOS, M & DUCHÉ, P. Determination of the maximal fat oxidation point in obese children and adolescents: validity of methods to assess maximal aerobic power. *European Journal of Applied Physiology*, 105(2): 325-331, 2009.

BERNARD, T; GAVARRY, O; BERMON, S; GIACOMONI, M; MARCONNET, P & FALGAIRETTE, G. Relationships between oxygen consumption and heart rate in transitory and steady states of exercise and during recovery: influence of type of exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 75(2): 170-176, 1997.

BIRCHER, S & KNECHTLE, B. Relationship between fat oxidation and lactate threshold in athletes and obese women and men. *Journal of Sports Science and Medicine*, 3: 174-181, 2004.

CAREY, DG. Quantifying differences in the “fat burning” zone and the aerobic zone: implications for training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 23(7): 2090-2095, 2009.

CURI, R; LAGRANHA, CJ; RODRIGUES JR, JG; PITHON-CURI, TC; LANCHI JR, AH; PELLEGRINOTTI, EL & PROCOPIO, J. Ciclo de Krebs como fator limitante na utilização de ácidos graxos durante o exercício aeróbico. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 47(2): 135-143, 2003.

DE BOCK, K; RICHTER, EA; RUSSELL, AP; EIJNDE, BO; DERAIVE, W; RAMAEKERS, M; KONINCKX, E; LÉGER, B; VERHAEGHE, J & HESPEL, P. Exercise in the fasted state facilitates fibre type-specific intramyocellular lipid breakdown and stimulates glycogen resynthesis in humans. *Journal of Physiology*, 564(2): 649-660, 2005.

GAESSER, GA & BROOKS, GA. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Medicine and Science of Sports Exercise*, 16(1): 29-43, 1984.

HENDERSON, GC; FATTOR, JA; HORNING, MA; FAGHIHNI, N; JOHNSON, ML; MAU, TL; LUKE-ZEITOUN, M & BROOKS, GA. Lipolysis and fatty acid metabolism in men and women during the postexercise recovery period. *Journal of Physiology*, 584(3): 963-981, 2007.

HOLLOSZY, JO & COYLE, EF. Adaptation of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology*, 56(4): 831-838, 1984.

HORTON, TJ & HILL, JO. Prolonged fasting significantly changes nutrient oxidation and glucose tolerance after a normal mixed meal. *Journal of Applied Physiology*, 90: 155-163, 2001.

JENSEN, MD; EKBERG, K & LANDAU, BR. Lipid metabolism during fasting. *American Journal of Physiology*, 281: E789-E793, 2001.

KATCH, V; WELTMAN, A; SADY, S & FREEDSON, P. Validity of the relative percent concept for equating training intensity. *European Journal of Applied Physiology*, 39: 219-227, 1978.

MARQUEZI, ML & COSTA, AS. Implicações do jejum e restrição de carboidratos sobre a oxidação de substratos. *Revista Mackenzie de Educação Física e Esporte*, 7(1): 119-129, 2008.

MARQUEZI, ML; DUARTE, L; SCHWARTZ, J & SOUSA, PCR. Variabilidade interindividual da oxidação de substratos durante o exercício. *Revista Mackenzie de Educação Física e Esporte*, 8(1): 3-19, 2009.

MICHALLET, AS; TONINI, J; REGNIER, J; GUINOT, M; FAVRE-JUVIN, A; BRICOUT, V; HALIMI, S; WUYAM, B & FLORE, P. Methodological aspects of crossover and maximum fat-oxidation rate point determination. *Diabetes & Metabolism*, 34(5): 514-523, 2008.

MONTAIN, SJ; HOPPER, MK; COGGAN, AR & COYLE, EF. Exercise metabolism at different time intervals after a meal. *Journal of Applied Physiology*, 70(2): 882-888, 1991.

ROECKER, K; NIESS, AM; HORSTMANN, T; STRIEGEL, H; MAYER, F & DICKHUTH, H-H. Heart rate prescriptions from performance and anthropometrical characteristics. *Medicine and Science Sports and Exercise*, 34(5): 881-887, 2002.

ROMIJN, JA; COYLE, EF; SIDOSSIS, LS; GASTALDELLI, A; HOROWITZ, JF; ENDERT, E & WOLFE, RR. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *American Journal of Physiology*, 265(28): E380-E391, 1993.

SAHLIN, K. Control of lipid oxidation at the mitochondrial level. *Applied Physiology and Nutritional Metabolism*, 34: 382-388, 2009.

TURCOTTE, LP; HESPEL, PJL; GRAHAM, TE & RICHTER, EA. Impaired plasma FFA oxidation imposed by extreme CHO deficiency in contracting rat skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 77(2): 517-525, 1994.

WOLFE, RR; KLEIN, S; CARRARO, F & WEBER, JM. Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *American Journal of Physiology*, 258(21): E382-E389, 1990.

Contatos

Fone: não fornecido pelo autor
Endereço: não fornecido pelo autor
E-mail: mlmqz@usp.br

Tramitação
Recebido em: 15/06/10
Aceito: 15/10/10