

## O METABOLISMO LIPÍDICO DURANTE O EXERCÍCIO

Antônio Fernando Araújo Duarte<sup>1,2</sup>  
Sérgio Bastos Moreira<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Pesquisa da Capacitação Física do Exército – IPCFEx

<sup>2</sup> Programa de Pós- Graduação em Educação Física – UGF

### Resumo

Substratos utilizados no processo de fornecimento de energia para o trabalho muscular, os lipídios, açúcares e proteínas contribuem, cada um, de maneira específica durante a realização do exercício. O presente artigo tem o objetivo de discutir resultados obtidos em pesquisas recentes a respeito da utilização dos lipídios como fonte de energia para a realização de atividades físicas, assim como os efeitos do treinamento na mobilização e oxidação desse substrato. Os ácidos graxos livres oriundos do tecido adiposo, os triglicerídios intramusculares e os triglicerídios circulantes do plasma constituem as mais importantes fontes metabólicas de energia derivadas dos lipídios. A contribuição de cada uma depende do tipo de exercício realizado, da sua duração, intensidade e estado de treinamento do indivíduo. Diversos estudos têm constatado que o exercício prolongado, de intensidade leve para moderada, é o mais efetivo na utilização dos lipídios para o fornecimento de energia. Igualmente importante é o efeito da regulação hormonal que ocorre durante a atividade física. Hormônios como as catecolaminas, a tiroxina e o glucagon, estão envolvidos na regulação do metabolismo energético. O treinamento de resistência, por sua vez, provoca adaptações no organismo que levam a um incremento substancial da capacidade oxidativa dos músculos esqueléticos e, conseqüentemente, da proporção de energia derivada dos lipídios durante o exercício, a despeito de uma redução da resposta simpatoadrenal induzida pelo treino. Desta forma, o aprimoramento da utilização desse substrato energético no trabalho muscular prolongado é um passo importante para a garantia de melhores performances de endurance.

**Palavras-chave:** lipídios, metabolismo, exercício, treinamento, resistência, hormônios.

### Abstract

The substrates used in the process of energy supply for muscular work, such as triglycerides, sugars and proteins, each contribute in a specific way during exercise. The present article aims to discuss the results of recent research regarding the use of triglycerides as a source of energy for the accomplishment of physical activities, as well as the effects of physical training in the turnover and oxidation of that substrate. The fatty free acids (FFA) originating from remote adipose tissue stores, the intramuscular triglycerides and the plasma triglycerides, constitute the most important metabolic energy sources derived from lipids. The contribution of each one is dependent on the exercise mode, its duration, intensity and on the individual's training status. It has been verified by many clinical trials that prolonged exercise, of mild-moderate intensity, is the most effective in the use of triglycerides for energy supply. Equally important is the effect of hormonal regulation during physical activity. Hormones such as catecholamines, thyroxine and glucagon, are involved in energy metabolism regulation. Endurance training, by itself, provokes organism adaptations that lead to a substantial enhancement of the skeletal muscles oxidative capacity and, consequently, increases the proportion of energy derived from triglycerides during exercise, in spite of the reduction of simpatoadrenal activity induced by training. In this way, the enhancement in triglycerides use as energy substrate for prolonged muscular work is an important step in reaching better endurance performances.

**Keywords:** lipids, metabolism, exercise, training, endurance, hormones.

## INTRODUÇÃO

Indiscutivelmente, as duas principais fontes de energia durante o trabalho muscular são os ácidos graxos e os açúcares (glicogênio e glicose) armazenados no organismo. Na verdade, dietas contendo altos teores de carboidratos são necessárias para a manutenção das reservas de glicogênio em níveis elevados, pois durante as sessões de exercício intenso os estoques de glicogênio constituem a principal fonte energética. Isso implica no fato de que, quando as reservas de glicogênio estão diminuídas, ou seja, o glicogênio muscular e a glicose muscular e sanguínea estão baixas, a intensidade dos exercícios fica reduzida aos níveis que podem ser suportados pela limitação da habilidade do organismo em converter as gorduras corporais em energia. Segundo Flatt (1995), deve ser ressaltado que a oxidação das gorduras é inicialmente regulada por eventos relativos à economia das reservas corporais de carboidrato, e não pelo nível de ingestão de gordura alimentar.

De acordo com a classificação apresentada por McArdle et al. (1998, p.15), os lipídios são divididos em três grupos principais. As gorduras simples, que consistem principalmente em triglicerídios, são as mais abundantes encontradas no corpo, sendo que aproximadamente 95% da gordura corporal se encontra nessa forma. As gorduras compostas, que consistem em triglicerídios em combinação com outras substâncias químicas, são constituídas pelos fosfolipídios, pelos glicolipídios e pelas lipoproteínas. Estas últimas se apresentam na forma de quilomícrons (gotículas lipídicas emulsificadas que deixam o intestino durante a digestão alimentar) e lipoproteínas de alta (HDL), baixa (LDL) e muito baixa (VLDL) densidade, sendo muito importantes, pois constituem a principal forma de transporte da gordura no sangue. Já as gorduras derivadas incluem substâncias oriundas das gorduras simples e compostas. A gordura derivada mais amplamente conhecida é o colesterol.

No organismo humano, as gorduras desempenham importantes funções como fonte de reserva de energia, sendo um combustível concentrado, relativamente isento de água, proporcionando uma relação favorável conteúdo energético/peso molecular. Em repouso, nos indivíduos saudáveis e bem nutridos, a gordura pode proporcionar até

80 a 90% da demanda energética do corpo (McArdle et al., 1998 p.20). Até 4% da gordura corporal funcionam como proteção contra traumatismos de órgãos vitais como coração, fígado, rins, baço, cérebro e medula espinhal. Já os depósitos subcutâneos desempenham importante função de isolamento. Segundo Willians (1997, p.64), a gordura desempenha, ainda, funções de envolvimento de fibras nervosas, favorecendo o isolamento elétrico de componentes vitais da estrutura da membrana celular; de precursora essencial de elementos requeridos para funções metabólicas e de carreadora e meio de transporte para vitaminas lipossolúveis (A,D,E e K).

## MOBILIZAÇÃO E OXIDAÇÃO DAS GORDURAS DURANTE O EXERCÍCIO

### Mobilização dos Ácidos Graxos Livres (AGL) do Tecido Adiposo

Os Ácidos Graxos Livres derivados do tecido adiposo constituem uma importante fonte de energia a ser oxidada pelos músculos ativos, principalmente quando a duração do exercício é prolongada e sua intensidade é de baixa para moderada. No entanto, a grande reserva de triglicerídios presente no tecido adiposo é mobilizada a uma velocidade lenta durante o exercício.

O começo do exercício é geralmente acompanhado por um aumento imediato na taxa de captação de AGL e de sua oxidação pelos músculos ativos, o que faz com que seja observada uma queda inicial transitória na sua concentração plasmática. Esse processo é acompanhado por uma maior liberação de AGL pelo tecido adiposo, em virtude da estimulação hormonal mediada pelo Sistema Nervoso Simpático, que causa um aumento da concentração plasmática de hormônios lipogênicos, adrenalina, noradrenalina, glucagon e hormônio do crescimento, e uma redução nos níveis de insulina. Esses hormônios lipogênicos não penetram na célula adiposa, mas ativam nela através de seus  $\beta$ -receptores a enzima lipase sensível a hormônios (HSL), que é catalisada pelo mediador intra-celular adenosina 3, 5- monofosfato cíclico ou AMP cíclico e que dissolve as moléculas de triglicerídios em três moléculas de AGL e uma de glicerol. Ao processo de quebra dos triglicerídios dá-se o nome de lipólise.

O glicerol liberado dessa reação é solúvel em água e se difunde livremente no sangue. A sua velocidade de aparecimento no sangue fornece uma medida direta da quantidade de triglicerídios que foi hidrolisada pelo organismo. Já o destino das três moléculas de AGL liberadas do tecido adiposo durante a lipólise é complexo. Esses ácidos graxos não são hidrossolúveis e, conseqüentemente, necessitam de uma proteína transportadora para levá-los até as células musculares. Uma vez no plasma, as moléculas de AGL se ligam à albumina plasmática e são transportadas pela circulação sanguínea. Alguns AGL são eventualmente liberados da albumina e ligados à proteína intramuscular, a qual, por sua vez, transporta os AGL para as mitocôndrias onde são oxidados.

Inicialmente, a utilização aumentada de AGL plasmáticos não é completamente acompanhada de uma maior mobilização dessas moléculas do tecido adiposo, resultando, como já foi citado, em uma pequena queda nas suas concentrações plasmáticas. Segundo Turcotte et al.(1995), com a continuação do exercício, a taxa de mobilização de AGL aumenta e eventualmente excede sua utilização, resultando em um gradual aumento de sua concentração plasmática. No entanto, a taxa de mobilização de AGL do tecido adiposo depende não apenas da lipólise, influenciada pelas mudanças nas concentrações hormonais, mas também da capacidade de transporte de AGL do plasma e da taxa de reesterificação dessas moléculas pelos adipócitos.

Em um estudo realizado por Bullow (1987), foi evidenciado que a capacidade de transporte de AGL do tecido adiposo é determinada pela concentração de albumina plasmática, pela relação molar AGL/albumina e pela taxa de perfusão sanguínea do tecido adiposo. Enquanto a concentração de albumina plasmática é praticamente constante durante o exercício em humanos, a concentração de AGL plasmática pode aumentar em até 20 vezes durante um exercício submáximo prolongado, resultando num aumento da taxa molar AGL/albumina de um valor aproximado, em repouso, de 0,2 mmol para valores entre 3 e 4 mmol, durante o exercício. Com isso, há um substancial incremento na concentração de AGL plasmáticos não ligados à albumina, o que contribui sobremaneira na reesterificação dos AGL para tecido

adiposo. O fluxo sanguíneo no tecido adiposo também influencia diretamente a velocidade de entrada de AGL e glicerol na circulação. Segundo Maughan et al.(2000, p. 101), durante exercícios prolongados a aproximadamente 50% do  $VO_2$  máx., verifica-se um aumento do fluxo sanguíneo no tecido adiposo. Em contrapartida, na realização de exercícios de alta intensidade, a vasoconstrição simpática induz a uma queda do fluxo de sangue no tecido adiposo, limitando efetivamente a entrada de AGL e de glicerol na circulação.

De acordo com o apresentado por Wolfe et al.(1990), durante um exercício submáximo prolongado, quando a taxa de oxidação de AGL aumenta em até 10 vezes, o seu percentual de mobilização e reesterificação cai de um valor em repouso de 70% para 25% durante a realização de uma corrida em esteira por um período de 4 horas, a 40% do  $VO_2$  máx. Esses resultados foram confirmados mais tarde por Klein et al.(1994), que também concluíram que, em repouso, cerca de 70% dos AGL liberados durante a lipólise são recombinados, com moléculas de glicerol, resintetizando os triglicerídios nos adipócitos. Porém, durante os exercícios de baixa intensidade, esse processo é atenuado ao mesmo tempo em que ocorre um aumento na lipólise. Como resultado, a velocidade de aparecimento dos AGL no plasma aumenta em cerca de 5 vezes.

Seja em exercícios de baixa ou moderada intensidade, a captação de AGL está diretamente relacionada a sua concentração plasmática e, desta forma, a mobilização lipolítica das reservas lipídicas é um passo importante para a garantia de suprimento adequado de nutrientes no trabalho muscular prolongado.

### **Oxidação dos Triglicerídios Intramusculares Durante o Exercício**

Embora o conteúdo muscular de triglicerídios seja relativamente pequeno em comparação ao das células hepáticas e adiposas, a reserva de triglicerídios intramusculares pode ser uma fonte importante de combustível para o metabolismo oxidativo durante exercícios prolongados. Isso se deve ao fato de que, em condições normais, a utilização dos AGL plasmáticos pelo músculo esquelético está limitada ao nível de atividade

da enzima lipase lipoprotéica (LPL), responsável pela entrada das moléculas de AGL na célula muscular. De acordo com Maughan et al.(2000, p.112), a atividade dessa enzima não é capaz de suprir a demanda de AGL do músculo durante o exercício.

Conforme estudos citados por Coyle (1995), durante os exercícios de baixa intensidade, isto é, 25% do  $VO_2$  máx., foi demonstrado que os AGL plasmáticos são praticamente a única e exclusiva fonte de gordura como combustível, devido à proximidade da relação entre a velocidade de oxidação das gorduras e o desaparecimento dos AGL do sangue. Entretanto, durante os exercícios em intensidade elevada, o total de gordura oxidada em pessoas treinadas para resistência é bem maior que a velocidade de desaparecimento dos AGL do plasma. Esse fato evidencia que ocorre uma queima adicional de gordura, com provável origem nos triglicerídios acumulados dentro da fibra muscular. Calcula-se que essa oxidação do triglicerídio intramuscular seja bem baixa quando a intensidade do exercício é da ordem de 25% do  $VO_2$  máx., porém, quando a sua intensidade é de 65%, este passa então a contribuir com aproximadamente metade do total de gordura mobilizada. Foi também observado que o montante de triglicerídio intramuscular oxidado se reduz quando a intensidade do exercício se eleva para 85% do  $VO_2$  máx..

Segundo Turcotte et al. (1995), pesquisas realizadas com homens sugerem que o conteúdo de triglicerídios intramusculares, no músculo vasto lateral, é reduzido cerca de 25 a 50% durante exercícios prolongados a uma intensidade de 55 a 75% do  $VO_2$  máx., assim como cinco minutos de exercício a elevada intensidade reduzem a concentração de triglicerídio intramuscular em 29%.

A utilização do triglicerídio intramuscular também pode ser influenciada pelo tipo de exercício realizado. Hurley et al.(1986) observaram uma redução de 20% na concentração de triglicerídio intramuscular após duas horas de exercício em bicicleta a 65% do  $VO_2$  máx., em indivíduos destreinados. Após 12 semanas de treinamento de resistência, a depleção desse substrato foi duas vezes maior. Em contrapartida, Kiens (1993) não achou diferenças no conteúdo intramuscular de triglicerídios após duas horas de exercícios dinâmicos de extensão de joelho, a 65% da potência máxima.

Esses resultados não necessariamente se contradizem mas podem, de fato, refletir diferenças nos tipos de exercício realizados. Apesar disso, fica aparente que a utilização de triglicerídio intramuscular é regulada por um número de fatores que ainda precisam ser elucidados para uma melhor compreensão do processo. Deve ser ressaltado que a dificuldade em se medir a variação na concentração desse substrato, induzida pelo exercício, não exclui a possibilidade de que, à medida que moléculas de AGL estão sendo hidrolisadas dos complexos de triglicerídios intramusculares, estes também estão sendo sintetizados, o que faz com que não sejam observadas mudanças nas suas concentrações dentro do músculo. De qualquer maneira, é difícil visualizar-se outra função para o triglicerídio intramuscular diferente da de substrato energético para o trabalho muscular.

Essas observações são preliminares, sendo que novas pesquisas devem ser feitas para se determinar a influência da intensidade do exercício, dieta e estágio de preparo físico na oxidação do triglicerídio intramuscular.

### **Oxidação da Gordura Corporal Total Durante Exercícios de Intensidade Crescente**

Existe um grande interesse no efeito da intensidade do exercício na oxidação da gordura e qual a sua origem. Assume-se, comumente, que a intensidade do exercício deve ser baixa para queimar melhor as gorduras. O principal problema associado à utilização de lipídios como combustível para realização de exercícios não é a sua disponibilidade física como fonte energética, mas a velocidade com que podem ser captados pelo músculo e oxidados para prover energia. Segundo Maughan et al.(2000), essa limitação significa que a oxidação de gordura somente pode suprir ATP numa taxa suficiente para manter o exercício numa intensidade de aproximadamente 60% do  $VO_2$  máx.

Durante períodos breves de exercícios leves ou moderados, a energia é derivada em quantidades aproximadamente iguais da oxidação dos carboidratos e dos lipídios. À medida que o exercício prossegue por uma hora ou mais, com a depleção gradual dos carboidratos, ocorrerá um subsequente aumento na utilização de lipídios

como fonte de energia. Em atividades físicas muito prolongadas, os lipídios – principalmente AGL – podem suprir quase 80% da energia total requerida.

Em estudos recentes citados por Coyle (1995), com indivíduos submetidos a um treinamento de resistência e que jejuaram durante a noite anterior, verificou-se que o aparecimento dos AGL no plasma declinava em função do aumento progressivo da intensidade do exercício. Foram realizadas atividades a 25% do  $\text{VO}_2$  máx., comparáveis a uma caminhada normal para moderada; a 65% do  $\text{VO}_2$  máx., como uma corrida num ritmo moderado; e uma corrida de alta intensidade (a 85% do  $\text{VO}_2$  máx.). A contribuição dos carboidratos, ou seja, do glicogênio muscular e da glicose sanguínea, e da gordura, isto é, AGL originário do tecido adiposo e dos triglicerídios intramusculares, no total de energia gasta durante a atividade física, variou nas diferentes intensidades. Pôde-se verificar que, embora a contribuição dos AGL plasmáticos para o fornecimento de energia tenha diminuído à medida que a intensidade dos exercícios aumentou de 25% a 65% do  $\text{VO}_2$  máx., o percentual total de gordura oxidada aumentou. Isso porque, enquanto se observou que a utilização dos AGL plasmáticos diminuía na faixa de 25% a 65% do  $\text{VO}_2$  máx., havia um incremento substancial na utilização das reservas de triglicerídio intramuscular, fato este que elevava sobremaneira a oxidação total de gordura durante o exercício. O estudo também alerta para o fato de que não se pode descartar a possibilidade de que, a uma intensidade intermediária, como por exemplo, 45% do  $\text{VO}_2$  máx., os AGL plasmáticos possam contribuir com mais energia que a 25% do  $\text{VO}_2$  máx..

Outro estudo, realizado por Romijn et al. (1993), também concluiu que para um indivíduo que se exercita a 25% do  $\text{VO}_2$  máx., a oxidação de AGL plasmáticos representa a principal fonte de energia necessária à prática de exercícios, com pequena contribuição da glicose sanguínea e dos triglicerídios intramusculares. Quando a intensidade do exercício aumenta de 25 para cerca de 65% do  $\text{VO}_2$  máx., o glicogênio muscular passa a contribuir de forma substancial para atender à demanda de energia com uma diminuição simultânea da quantidade de AGL no plasma. Todavia, o total de gordura oxidada, medida através de calorimetria indireta, aumenta. Uma explicação lógica para esse

fato é que ocorre um aumento na oxidação dos ácidos graxos oriundos dos triglicerídios intramusculares, para atender à demanda de oxidação das gorduras. Isso também pode ser verificado nas pesquisas apresentadas por Coyle (1995), nas quais a quantidade de gordura total queimada foi maior a 65% do que a 25% do  $\text{VO}_2$  máx. ( $460,35 \text{ kJ.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ , contra  $292,95 \text{ kJ.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ). Um dos aspectos que normalmente leva a conclusões distorcidas quanto ao fato de que, a intensidades mais baixas de exercício, o consumo de lipídios para o fornecimento de energia é maior, é que, a 25% do  $\text{VO}_2$  máx., praticamente toda energia gasta durante o exercício é derivada dos AGL plasmáticos originários do tecido adiposo, enquanto que a oxidação da gordura a 65% do  $\text{VO}_2$  máx. equivale somente a 50% do total de energia gasta pelo organismo. Na verdade, isso se deve ao fato de que a totalidade de energia utilizada foi muito maior (1,6 vezes) a 65% do  $\text{VO}_2$  máx. e, com isso, a quantidade total de gordura oxidada também foi maior, isto é, aproximadamente 50% superior. Entretanto, expressando a energia originária da gordura como um percentual da energia total despendida, esse fato desaparece. Semelhantemente, a redução do aparecimento dos AGL do plasma com o aumento da intensidade do exercício não prova que o exercício de baixa intensidade é a melhor maneira para reduzir os depósitos de tecido adiposo.

Devido a esse fato, é comum entre os orientadores de uma preparação física, a afirmativa de que os exercícios de baixa são melhores que os de alta intensidade, quando o objetivo é reduzir o peso corporal e melhorar a sua composição, porque essa prática aumenta a queima de gorduras. Entretanto, essa afirmativa falha ao desconsiderar a quantidade de energia gasta com a prática de exercícios de alta intensidade, assim como ao não levar em conta a energia gasta no período pós – exercício.

Ambos, a quantidade de energia gasta e a duração do exercício, são fatores críticos na determinação das perdas de gordura. Outro fato a ser considerado é o efeito que o exercício tem no gasto energético durante o período de recuperação entre uma sessão e outra. A redução nas reservas de gordura no corpo, como resultado de treinamento por períodos longos, depende primeiramente do

total de energia gasta e não simplesmente do tipo de nutriente oxidado durante o exercício.

## **TREINAMENTO DE RESISTÊNCIA E OXIDAÇÃO DAS GORDURAS**

### **Bases do Aumento de Oxidação das Gorduras**

Tem sido amplamente divulgado em pesquisas que o treinamento produz um efeito significativo sobre o metabolismo lipídico durante o exercício. Algumas adaptações fisiológicas evidenciadas no condicionamento de resistência têm se mostrado efetivas no incremento da oxidação das gorduras durante a atividade física. De acordo com Mc Ardle et al. (1998, p.111) e Maughan et al. (2000, p.102), fatores como o aumento dos níveis de atividade da Lipase Lipoprotéica (LPL) dos músculos esqueléticos e da Lipase Sensível a Hormônios (HSL) dos adipócitos, assim como as adaptações bioquímicas e vasculares que ocorrem no próprio músculo, ajudam a explicar a maior utilização das gorduras na obtenção de energia durante um exercício de intensidade moderada após o treinamento.

Na realização de um exercício em um nível submáximo, indivíduos treinados em resistência apresentam uma menor fadiga, menor alteração no balanço energético e menor liberação de glicogênio muscular como fonte de energia, do que indivíduos não treinados. Segundo Hurley et al. (1986), a redução na utilização do glicogênio vem acompanhada por um aumento na oxidação de gorduras e cita alguns trabalhos em que se procurou investigar a origem da gordura hidrolisada, através da medida da contribuição dos triglicerídios do músculo e do plasma, durante um exercício a 64% do  $VO_2$  máx.. As avaliações foram realizadas no período pré-treino e depois de 12 semanas de treinamento de resistência (corrida e ciclismo). Foi constatado que a diminuição da oxidação do glicogênio muscular é resultado dessa modalidade de treinamento e foi diretamente associada ao aumento na oxidação dos triglicerídios originários dos músculos, porém não do plasma. Da mesma forma, Martin (1997) apresentou estudos demonstrando que durante exercícios de intensidade moderada, no mesmo percentual absoluto de trabalho, a depleção dos triglicerídios intramusculares foi duas vezes maior após o perí-

odo de treinamento, contribuindo assim para o aumento no total de gordura oxidada observada em indivíduos treinados. Apesar de terem chegado a essa conclusão, os fatores que influenciam o aumento do uso dos triglicerídios musculares não foram bem evidenciados. Teoricamente, como já foi apresentado, o aumento nos níveis de triglicerídio intramuscular após o treinamento também pode estar envolvido.

Surpreendentemente, a velocidade de utilização dos AGL do plasma esteve reduzida após o treinamento. Esse fato sugere que a mobilização e oxidação dos ácidos graxos oriundos do tecido adiposo, quando o exercício é de intensidade moderada, não se modifica de maneira significativa, porém pode ainda ser diretamente influenciada pelo treinamento de resistência. Como já foi descrito, esse resultado é semelhante àquele de estudos cruzados comparando indivíduos não treinados e treinados para as provas de resistência, quando praticavam exercícios de baixa intensidade. Nesses estudos, parece que o triglicerídio intramuscular é a principal fonte de energia oriunda das gorduras, que é oxidada em uma proporção maior, como uma adaptação ao treinamento de resistência; e a oxidação da gordura intramuscular está associada diretamente à redução na utilização do glicogênio e AGL plasmático, o que faz com que haja uma melhoria no desempenho nesses tipos de prova.

Klein et al. (1994) compararam as proporções de mobilização de AGL do plasma e a lipólise em todo o organismo em indivíduos não treinados, com aqueles treinados para exercício de resistência. Durante o experimento, ambos os grupos caminharam numa esteira rolante por 4 horas, mantendo um  $VO_2$  de 20  $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ . Esse exercício foi da ordem de 28% do  $VO_2$  máx. para os indivíduos treinados e de 43% para os não treinados. Como era esperado, a gordura total oxidada foi cerca de um terço superior nos indivíduos treinados, comparativamente com os não treinados. Interessante que, nessa baixa intensidade, durante a qual pouco triglicerídio intramuscular é oxidado, parece que, nos indivíduos treinados, a proporção de desaparecimento de AGL do plasma chegou a ser bem próxima da proporção de gordura total oxidada. Isso sugere que os indivíduos com treinamento de resistência estavam em condições de oxidar os ácidos graxos originários do tecido adiposo na mes-

ma proporção que eles eram mobilizados. Em contrapartida, os indivíduos destreinados apresentaram taxas similares de lipólise do organismo e de mobilização dos AGL do plasma, comparativamente com os treinados, porém a quantidade total de gordura oxidada foi menor do que nos indivíduos treinados. Provavelmente esses resultados se devem a um aumento no percentual de AGL mobilizados e oxidados por musculatura ativa dos indivíduos treinados e por uma maior contribuição dos depósitos intramusculares de triglicerídios. Tal fato indica que os indivíduos destreinados não têm dificuldade em mobilizar e oxidar os AGL, só que também uma considerável porção dos AGL mobilizados é reesterificada em alguns tecidos. Os mesmos resultados foram observados por Melby et al. (1999), que destacam também que a maior adaptação ocorre em indivíduos treinados que passam a ter uma maior facilidade em oxidar gordura. Parece haver um aumento na capacidade dos músculos em oxidar os AGL e não na mobilização dos AGL do tecido adiposo para o plasma.

Um estudo realizado por Oscai et al. (1990), vem a corroborar os resultados observados por Klein e colaboradores. Nele, os pesquisadores sugerem que o condicionamento de resistência incrementa a atividade da enzima LPL no plasma e células musculares, aumentando a capacidade de captação de triglicerídios da circulação, e que essa enzima exerce uma função na reposição das reservas intramusculares de triglicerídios depletados com o exercício.

Outro aspecto importante a ser considerado no aumento da oxidação de gorduras em relação ao treinamento, é a influência do ácido láctico nesse processo. É certo que à medida que o exercício se torna mais intenso, o organismo produz ácido láctico. O ponto em que este começa a se acumular no sangue, limiar anaeróbio, indica quando a produção de lactato excede a remoção e quando uma troca significativa de metabolismo de gordura para carboidrato está acontecendo. Esse limiar pode estar abaixo de 50% do consumo máximo de oxigênio para um indivíduo não condicionado e acima de 80% para aquele que é altamente treinado. Contudo, essa influência ainda permanece um tanto controversa. Segundo Sharkey (1998, p. 259), pesquisadores relatam que o ácido láctico parece inibir a mobilização dos AGL do tecido adiposo atra-

vés do bloqueio da ação da adrenalina, o que reduz a disponibilidade de gordura para o metabolismo do músculo. Já Turcotte et al. (1995) relatam pesquisas em que se chegou a conclusão de que o lactato não afeta a lipólise e a queda na mobilização de AGL é produzida pelo aumento de sua reesterificação. Em experimentos realizados com cães, o aumento na concentração de lactato induzida pelo exercício reduziu a taxa de aparecimento de AGL e, em amostras isoladas de tecido adiposo de cães, a elevação da concentração de lactato incrementou a taxa de reesterificação de AGL sem afetar a lipólise, medida por intermédio da liberação de glicerol. De fato, deve ser considerado que um dos melhores efeitos documentados do treinamento é que mais trabalho pode ser realizado aerobiamente, o limiar de lactato se torna mais elevado e mais gordura pode ser disponibilizada para utilização como fonte de energia.

Finalmente, dentre os diversos fatores que conduzem a uma maior utilização dos lipídios como substrato energético, não pode ser negligenciado o papel do fluxo sanguíneo nos tecidos ativos. Com as adaptações vasculares induzidas pelo treinamento, um maior aporte de sangue tem acesso aos músculos, conduzindo até eles mais moléculas de AGL, fazendo com que uma maior quantidade esteja disponível para a obtenção de energia. Isso se aplica principalmente às fibras de contração lenta, cujo suprimento sanguíneo é abundante e que possuem mitocôndrias em maior número e volume, apresentando, assim, condições ideais para o catabolismo de gorduras.

## **O Efeito da Regulação Hormonal**

Vários hormônios estão envolvidos na regulação do metabolismo energético. Segundo Turcotte et al. (1995), em células isoladas de adipócitos humanos, as catecolaminas, a tiroxina e o glucagon têm sido constantemente relatados como bons estimuladores da lipólise. Dentre estes, as catecolaminas, adrenalina e noradrenalina, têm se mostrado as mais efetivas estimuladoras da lipólise em tecidos adiposos humanos in vivo nas suas concentrações fisiológicas. Com o início do exercício, impulsos neurais provenientes do hipotálamo estimulam a medula supra-renal a aumentar a liberação das catecolaminas. A

adrenalina tem como função primária no metabolismo energético estimular a glicogenólise no fígado e no músculo ativo, assim como a lipólise no tecido adiposo e na musculatura que se exercita; a noradrenalina, por sua vez, tem um poderoso efeito lipolítico no tecido adiposo.

Igualmente importante na regulação do metabolismo lipídico é a resposta simpatoadrenal ao exercício. Conforme o apresentado por Turcotte et al. (1995), as mudanças hormonais essenciais que promovem um incremento da lipólise durante o exercício são uma aumentada estimulação simpatoadrenal  $\beta$  – adrenérgica e uma queda no nível circulante de insulina, que é o hormônio inibidor da lipólise mais potente. Essa redução no nível de insulina do plasma, diretamente relacionada à duração do exercício, é devida, provavelmente, ao efeito inibitório de uma maior liberação de catecolaminas sobre a atividade das células beta do pâncreas. Deve-se destacar que a resposta simpatoadrenal ao exercício está relacionada muito mais com a intensidade relativa do que a sua intensidade absoluta (Mc Ardle et al., 1998, p. 360).

Com relação à regulação hormonal, os efeitos do treinamento sobre o metabolismo lipídico incluem uma aumentada sensibilidade à ação dos hormônios, ajustes à resposta hormonal e importantes ajustes metabólicos. De acordo com Martin (1996), a atividade simpatoadrenal para uma determinada carga submáxima de trabalho é mais baixa nos sujeitos treinados que nos destreinados, com isso observa-se uma redução nas concentrações plasmáticas de AGL e glicerol, assim como na oxidação das moléculas de triglicerídios. Por outro lado, para intensidades relativas equivalentes de exercício, a resposta simpatoadrenal é semelhante entre indivíduos treinados e não treinados. No entanto, a resposta lipolítica às catecolaminas é incrementada após o treinamento.

## CONCLUSÃO

Sejam oriundos dos depósitos existentes no tecido adiposo, nas fibras musculares ou no plasma, os lipídios representam uma importante fonte energética para o metabolismo durante exercícios prolongados de baixa e média intensidade.

A ação de enzimas, como a lipase sensível a hormônios (HSL) nos adipócitos e a lipase lipoprotéica (LPL) nas fibras musculares, é de fun-

damental importância na regulação da liberação e mobilização dos AGL plasmáticos e tem seus efeitos exacerbados pelo exercício realizado, prioritariamente, entre 25 e 65% do consumo máximo de oxigênio. Quando a sua intensidade aumenta para cerca de 85% do VO<sub>2</sub> máx., as reservas de glicogênio muscular funcionam como principal fonte de energia, sendo que a velocidade de aparecimento de AGL diminui, assim como sua concentração plasmática.

Em termos quantitativos, durante o exercício leve e moderado, vários estudos atestam que a gordura contribui com cerca de 50% da necessidade energética. À medida que o exercício continua, o papel da gordura armazenada torna-se ainda mais importante e, durante o trabalho prolongado, as moléculas de ácidos graxos podem atender a mais de 80% das necessidades energéticas desse exercício.

O treinamento de resistência, por sua vez, aumenta tanto a capacidade de utilização dos carboidratos quanto de gorduras, sendo que estas predominam no fornecimento energético durante os exercícios de baixa e média intensidade em indivíduos treinados. A maior utilização dos lipídios pela musculatura ativa devido ao condicionamento de resistência se deve a adaptações fisiológicas, como o aumento da densidade capilar, aumento da capacidade enzimática oxidativa das fibras musculares, aumento das reservas intramusculares de triglicerídios, incremento da densidade dos  $\beta$  – adrenorreceptores na superfície das células adiposas, redução dos níveis plasmáticos de insulina durante o exercício e menor produção de lactato. Assim sendo, nas mesmas condições de atividade física, indivíduos não treinados podem apresentar maior dependência dos carboidratos em detrimento dos lipídios, quando comparados com indivíduos treinados.

Deve-se ter em mente que o aprimoramento na produção de ATP pelas gorduras, com o treinamento aeróbio, pode ajudar a manter a integridade celular assim como um alto nível de função metabólica, o que poderia contribuir para um aperfeiçoamento da endurance independentemente das reservas limitadas de glicogênio.

**Endereço para correspondência:**  
**Antônio Fernando Araújo Duarte**  
Av. João Luis Alves S/Nº  
Fortaleza de São João – Urca (RJ)  
CEP 22291-090 – Brasil  
[afduarte@centroin.com.br](mailto:afduarte@centroin.com.br)

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BULOW, J. Regulation of lipid mobilization in exercise. *Can. J. Spt. Sci.* 12(Suppl): 117S-119S. 1987.
- COYLE, E. F. Fat metabolism during exercise. *Gatorade Sports Science Institute – SSE.* 8(6). 1995.
- COYLE, E. F., COGGAN, A. R., HEMMERT, H. K., LOWE, R. C. & WALTERS, T. J. Substrate usage during prolonged exercise following a preexercise meal. *J. Appl. Physiol.* 59: 429-433. 1985.
- FLATT, J.P. Use and storage of carbohydrate and fat. *Am. J. Clin. Nutr.* 61(4 Suppl): 952S-959S. 1995.
- HURLEY, B. F., NEMETH, P. M., MARTIN, W. H., HAGBERG, J. M., DALSKY, G. P. & HOLLOSZY, J. O. Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training. *J. Appl. Physiol.* 60(2): 562-567. 1986.
- KIENS, B. Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *J. Physiol.* 469-459. 1993.
- KLEIN, S., COYLE, E. F. & WOLFE, R. R. Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Am. J. Physiol.* 267(6 Pt 1): E934-E940. 1994.
- MARTIN, W. H. Effect of acute and chronic exercise on fat metabolism. *Exerc. Sports Sci. Rev.* 24:203-231. 1996.
- MARTIN, W. H. Effect of endurance training on fatty acid metabolism during whole body exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 29(5):635-639. 1997.
- MAUGHAN, R., GLEESON, M. & GREENHALF, P.L. *Bioquímica do Exercício e do Treinamento.* 1ª Ed. São Paulo: Manole. 2000.
- McARDLE, W. D., KATCH, F. I. & KATCH, V. L. *Fisiologia do Exercício – Energia, Nutrição e Desempenho Humano.* 4ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1998.
- MELBY, C. L. & HILL, J.O. Exercise, macronutrients balance and body weight regulation. *Gatorade Sports Science Institute – SSE.* 12(1). 1999.
- OSCAI, L. B., ESSIG, D. A. & PALMER WK. Lipase regulation of muscle triglyceride hydrolysis. *J. Appl. Physiol.* 69(5):1571-7. 1990.
- ROMIJN, J.A., COYLE, E.F., SIDOSSIS, L.S., GASTALDELLI, A., HOROWITZ, J.F., ENDERT, E. & WOLFE, R.R. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am. J. Physiol.* 265(3 Pt 1): E380-91. 1993.
- SHARKEY, Brian J. *Condicionamento Físico e Saúde.* 4ª Ed. Porto Alegre: Artes Médicas. 1998.
- TURCOTTE, L.P., RICHTER, E.A. & KIENS, B. Lipid metabolism during exercise. In: *Exercise Metabolism.* Ed: Mark Hargreaves. Champaign: Human Kinetics. 99-130. 1995.
- WILLIAMS, S. R. *Fundamentos de Nutrição e Dietoterapia.* Porto Alegre: Artes Médicas. 1997.
- WOLFE, R.R., KLEIN, S., CARRARO, F., WEBER, J. Role of triglyceride – fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *Am. J. Physiol.* 258:E382-E389. 1990.