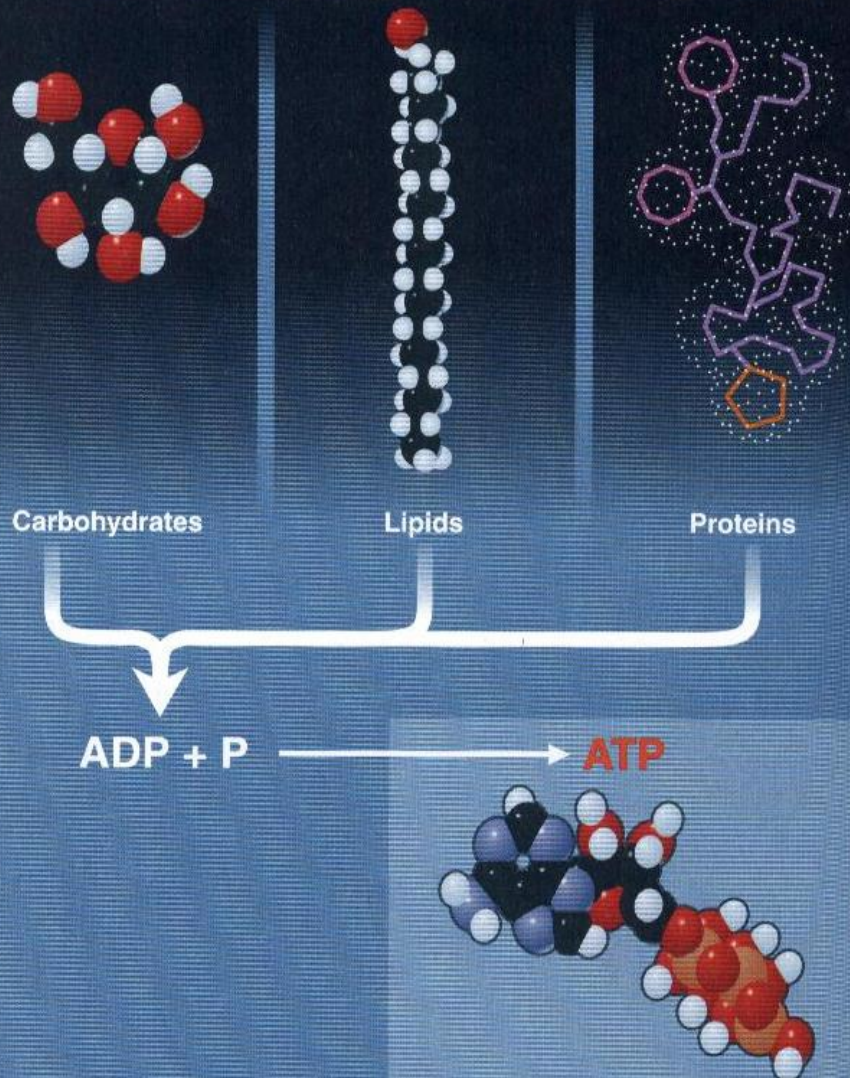


Metabolismo de carboidratos no exercício dinâmico

Bioquímica da Atividade Motora

Edilamar Menezes de Oliveira

Macronutrient Energy Powers ATP Resynthesis



Os carboidratos são a maior fonte de energia na dieta humana:

- açúcares (moléculas simples)
- amido (moléculas complexas)

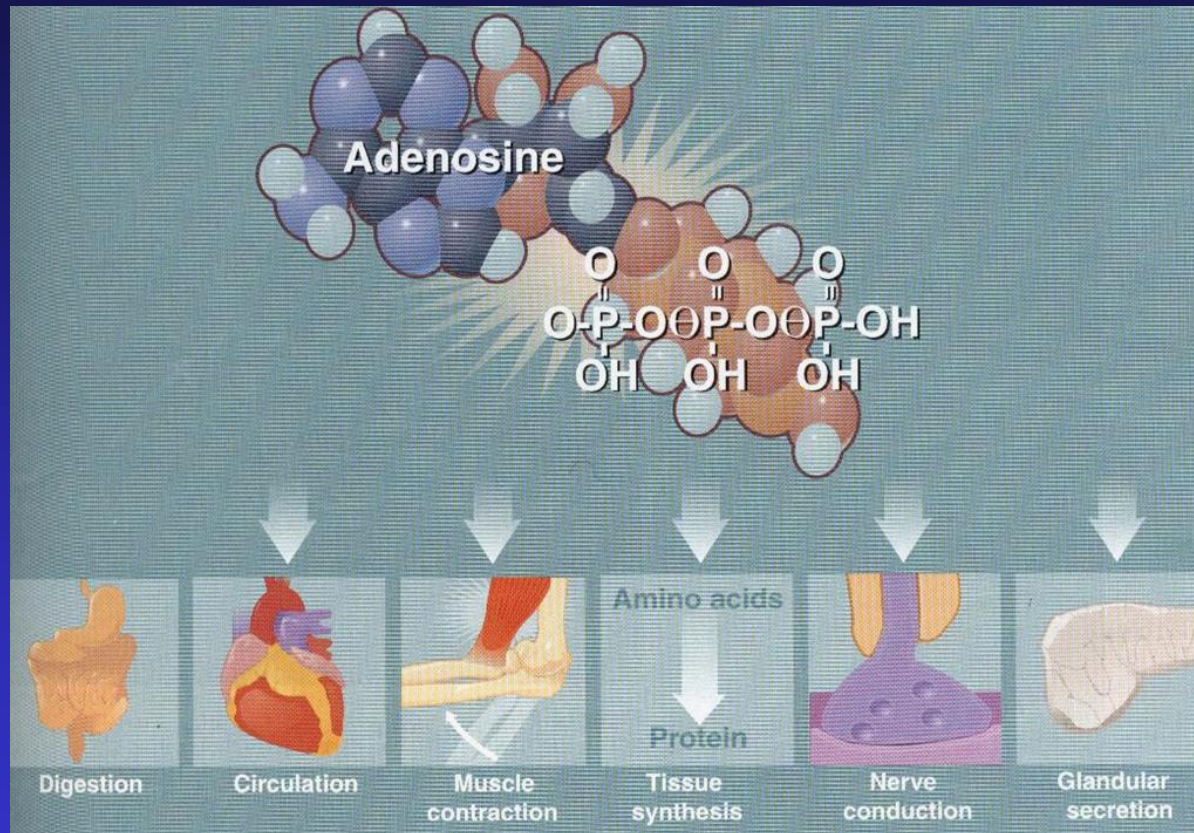
CH presentes na dieta (principais):

- Monossacarídeos: Glicose, Frutose e Galactose
- Dissacarídeos: Lactose e Maltose
- Polissacarídeos: glicogênio e celulose.

São absorvidos no intestino somente como monômeros (monossacarídeos).

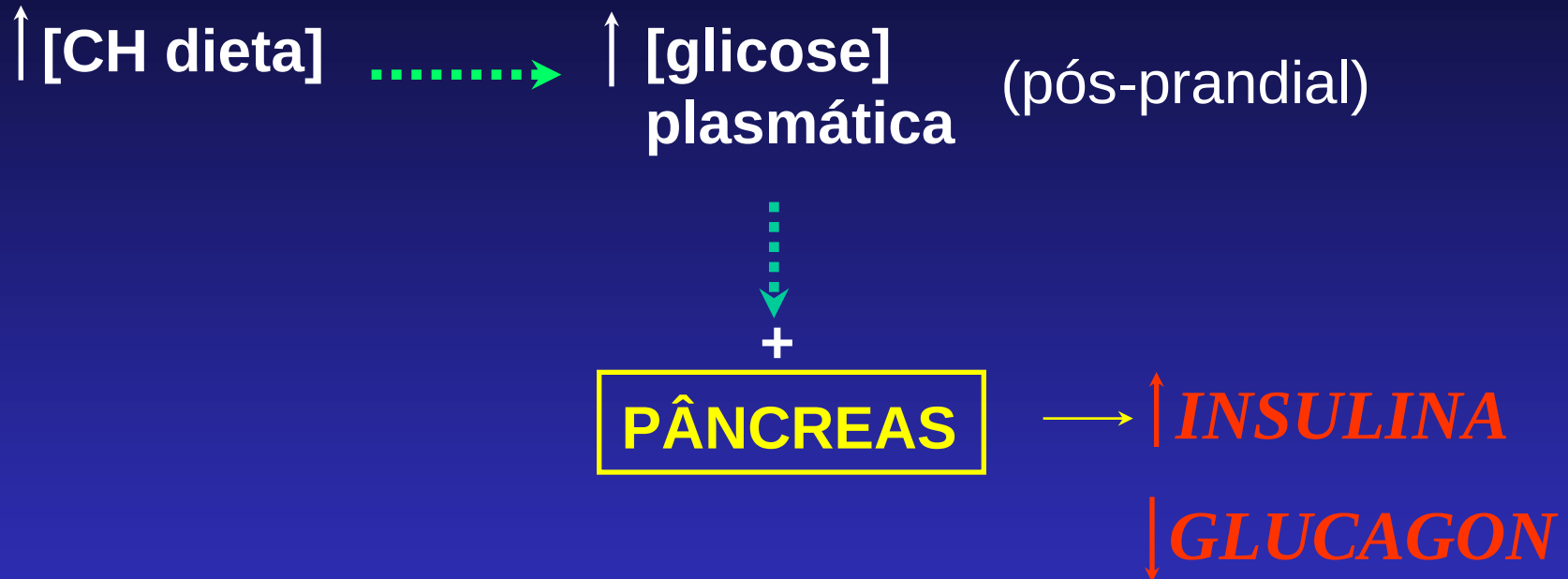
Excessão: fibras (ligações β 1-4).

ENERGIA x FUNÇÕES BIOLÓGICAS



**CARBOIDRATOS SÃO ARMAZENADOS
COMO
FONTE DE ENERGIA**

SECREÇÃO INSULINA



- ↑ Captação de GLICOSE: Músculo Esquelético e Tec. Adiposo
- ↑ Glicogênio Muscular.

Estoque de Glicogênio

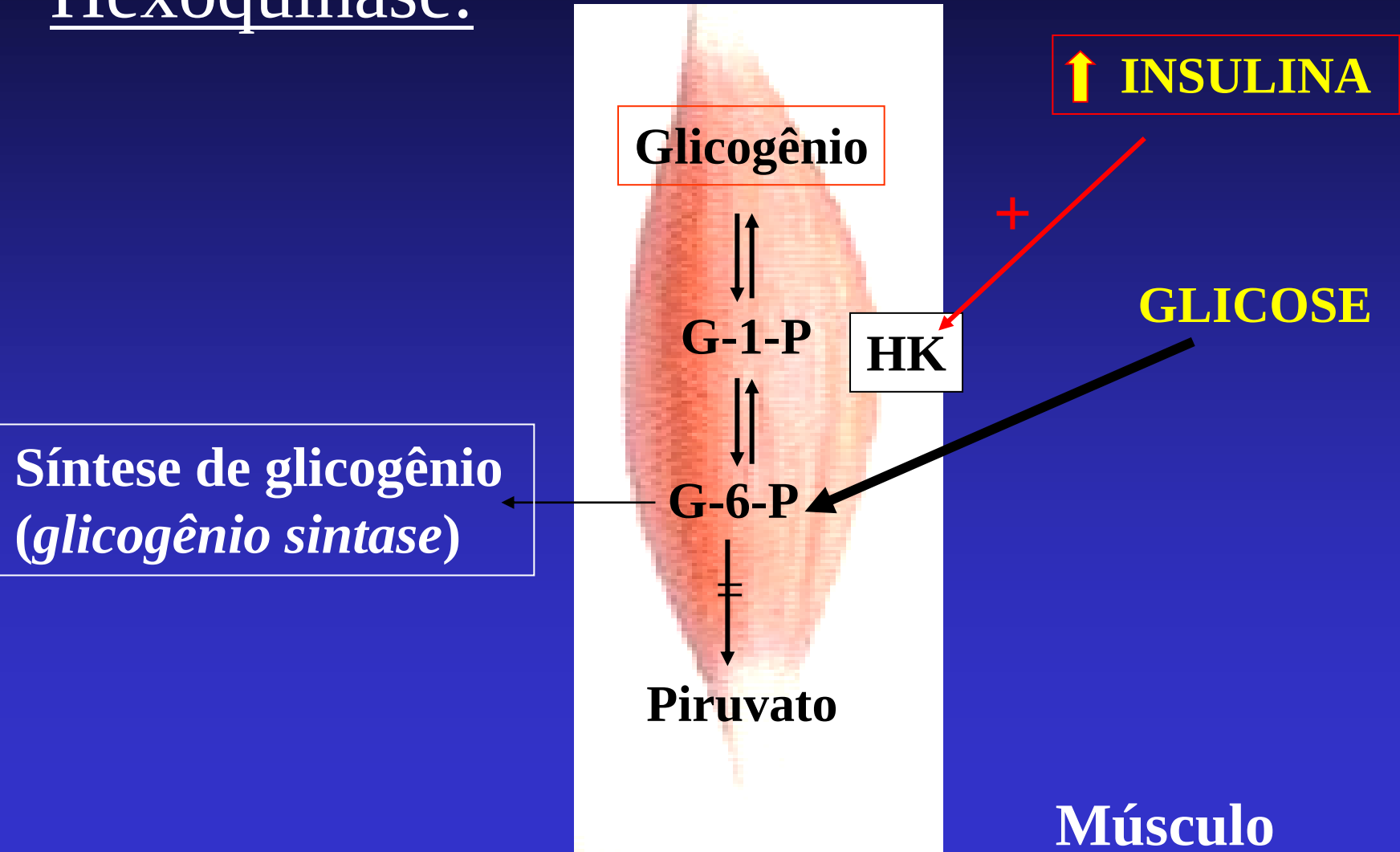
Sítios de reservas de glicogênio em um homem de 70 Kg, em repouso, alimentado com dieta Ocidental padrão

Tecido	Peso ou Volume	Estoque de CHO
Fígado	1,8Kg	70g (0-135)
Fluído extracelular	12L	10g (8-10)
Músculo	32Kg	450g (300-900)

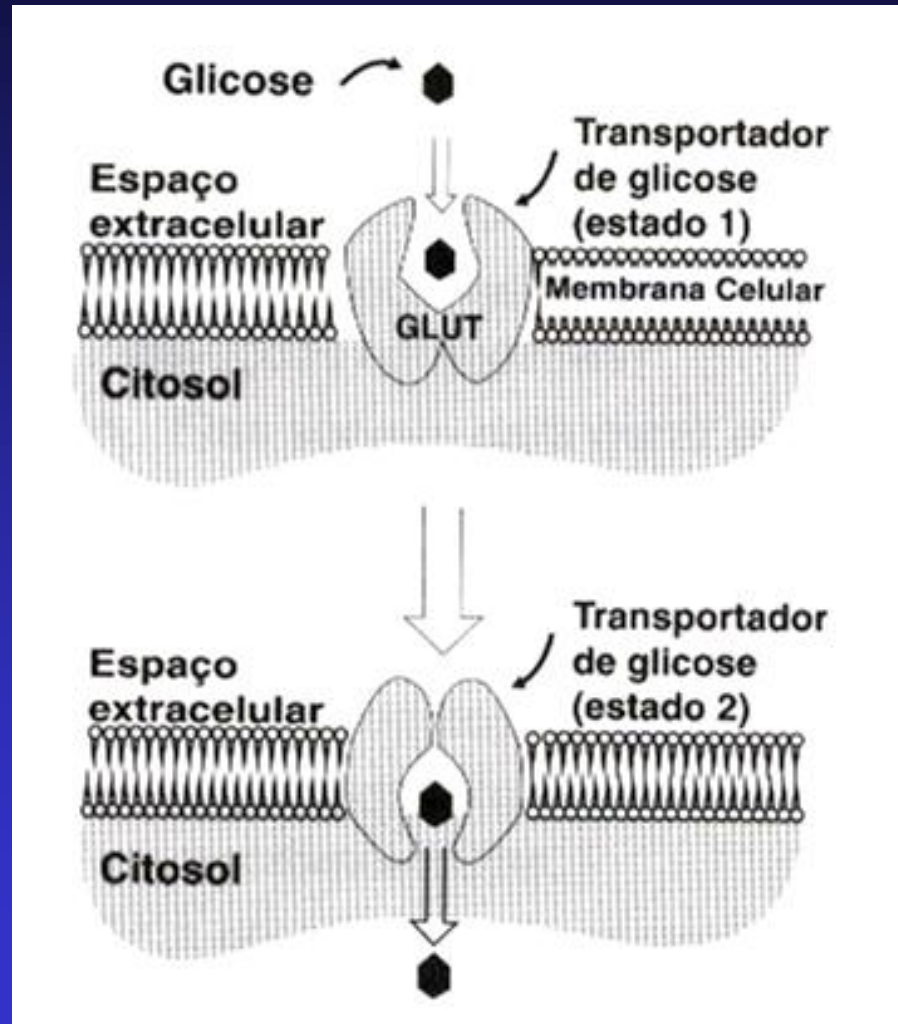
Hargreaves, 1995.

Captação de Glicose pelo músculo é assegurada:

Hexoquinase:



Representação esquemática do transporte facilitado de glicose através da membrana da célula = GLUT

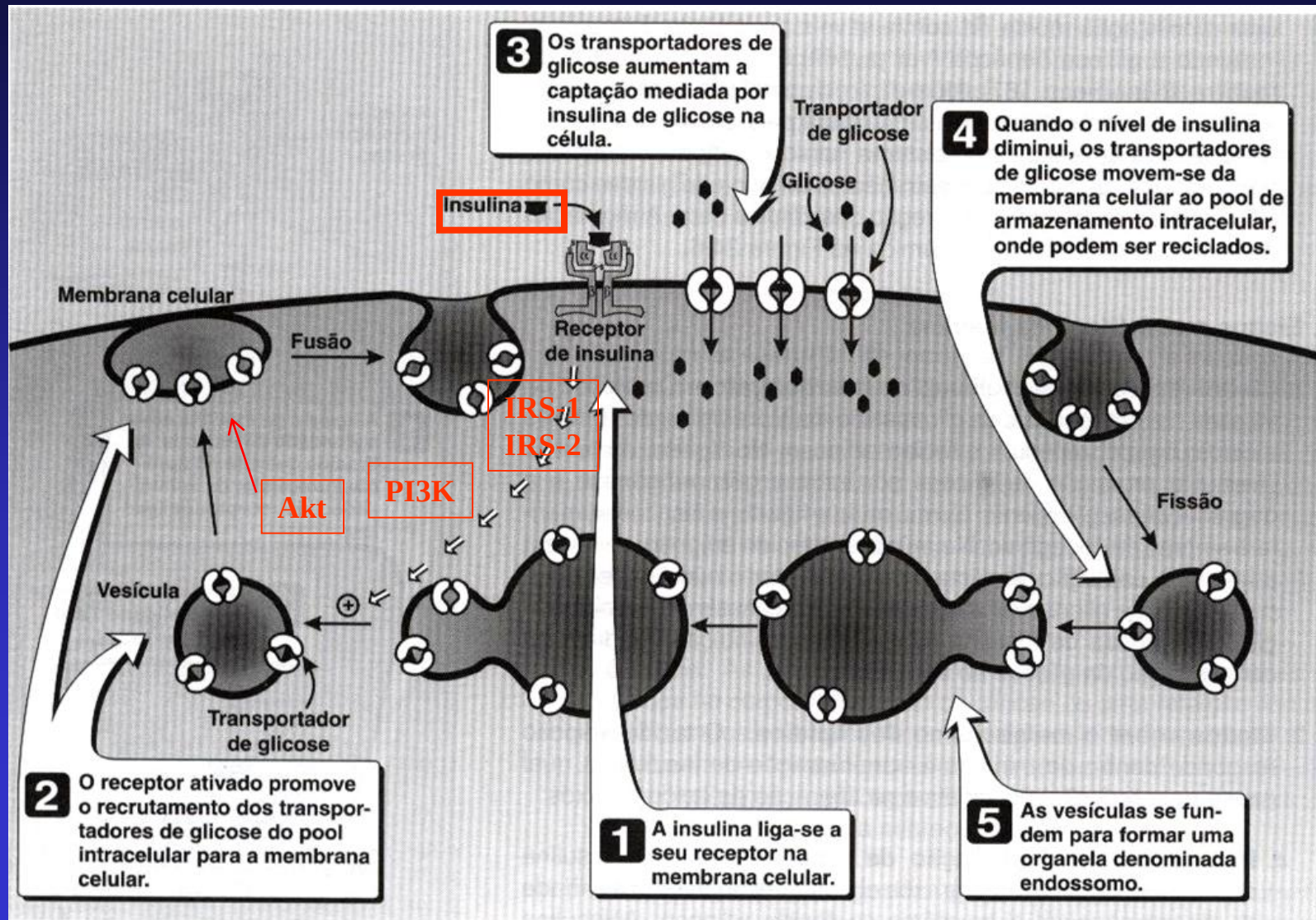


Transportadores de Glicose e suas principais características

	Km p/ Glicose	Localização
GLUT 1	5-10 mM	olhos, placenta, cérebro e testículos
GLUT 2	20-40 mM	fígado, intestino delgado, rins e cél β do pâncreas
GLUT 3	1-5 mM	<u>Cél parênquima cerebral</u> e cél tumorais
GLUT 4	2-10 mM insulino-dependente	Cél Musc Esq, cardíaca e adipósitos insulina > até 30X
GLUT 5	> afinidade Frutose	Int delgado, rim, cérebro, tecido adiposo e testículo
GLUT 7	—	Retículo endoplasmático

Richter, 1984.

Insulina faz as células recrutarem transportadores dos depósitos intracelulares



Os substratos do receptor de Insulina (IRS) ativam múltiplas vias de sinalização :

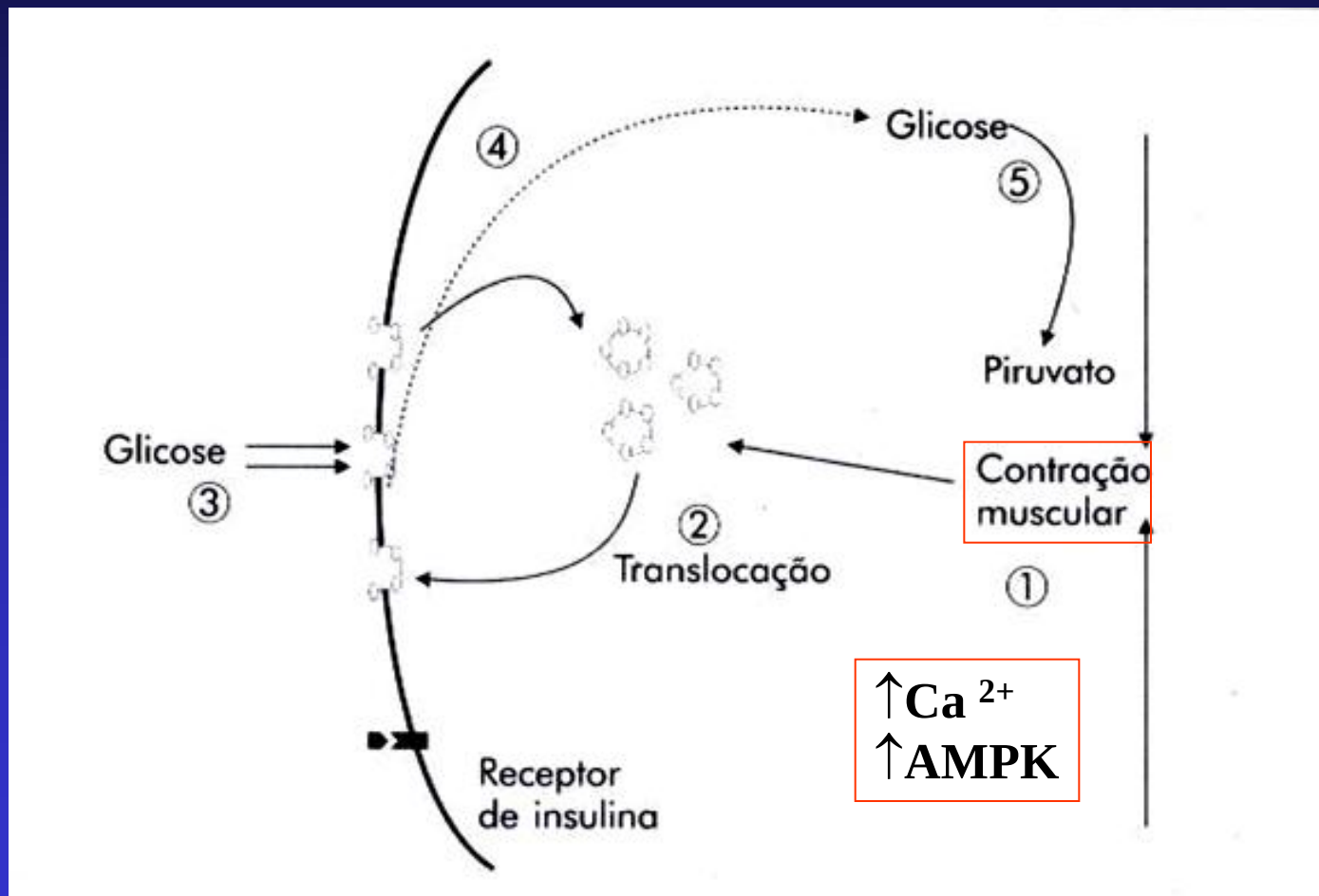
PI3K – Akt – aumenta Glut-4 na membrana

PI3K – Akt – inibe GSK3, glicogênio sintase

PI3K – Akt - ↑ captação de glicose
 ↑ síntese de glicogênio
 ↑ síntese protéica
 ↑ síntese de lipídeos

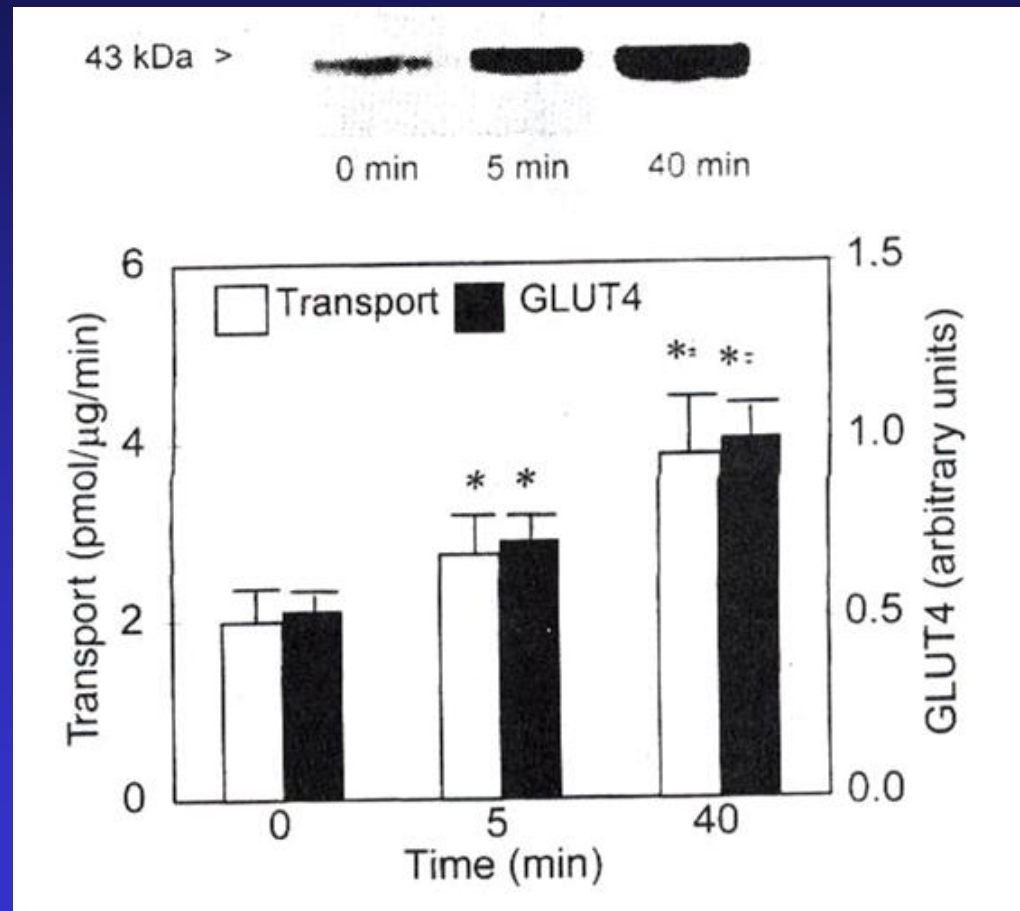
 ↓ gliconeogênese
 ↓ glicogenólise
 ↓ lipólise

Contração Muscular faz as células recrutarem transportadores dos depósitos intracelulares independente da ação da Insulina



Lancha Jr, 2002

GLUT 4 : conteúdo de proteína transporte de glicose em vesículas sarcolemal gigante de músculo esquelético humano (300 mg; vasto lateral)

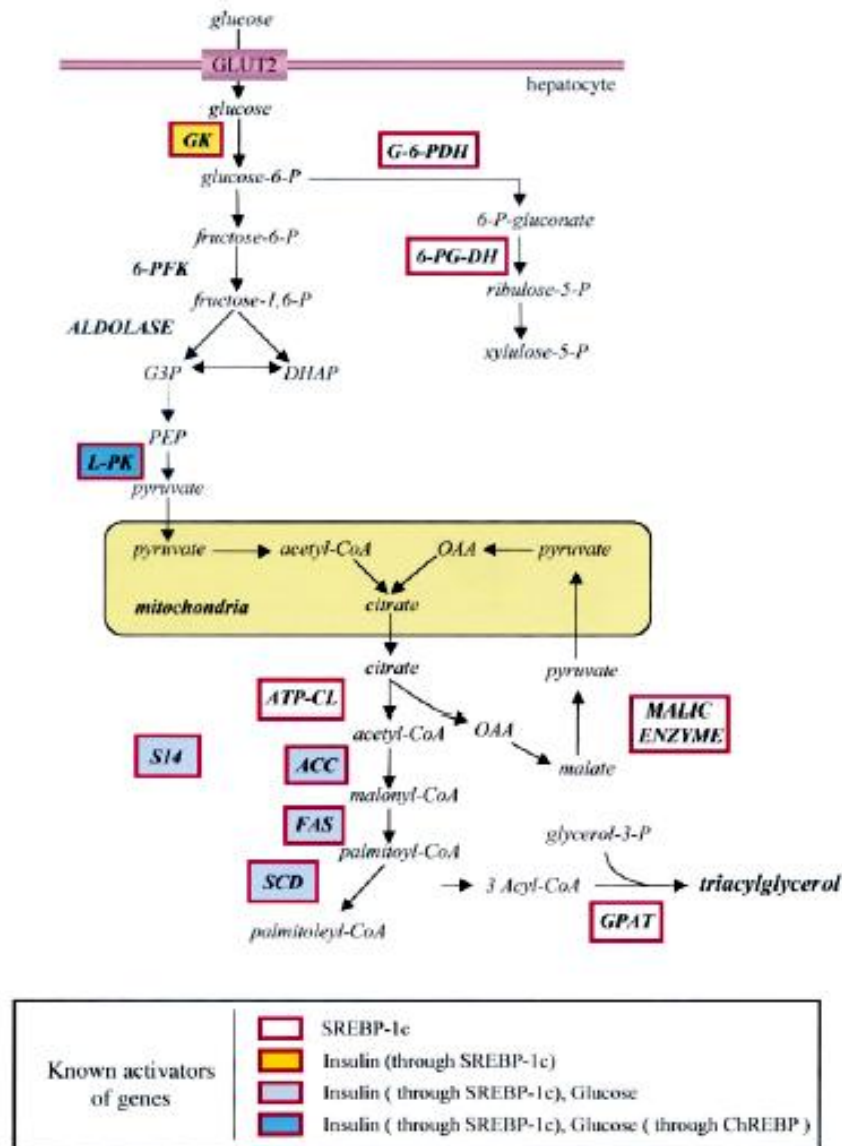


Kristiansen et al, 1997

O aumento do fluxo de hexoses pelo Ciclo das Pentoses (NADPH) para a síntese dos Ác. Graxos.



Via glicolítica e lipogênica no Fígado



Scheme 1 Glycolytic and lipogenic pathways in the liver

CARBOIDRATOS E PRODUÇÃO DE ENERGIA

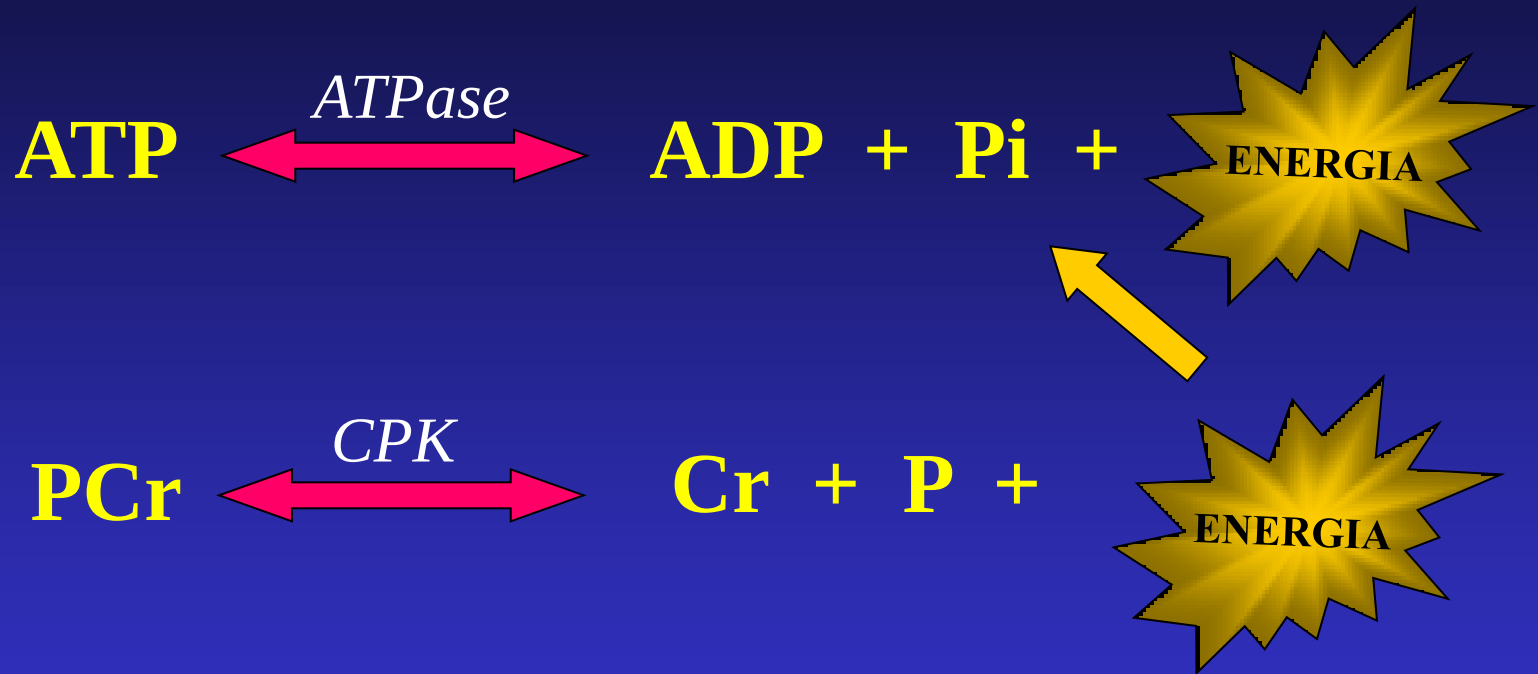
Produção de ATP de diferentes fontes energéticas

Origens Energia	Moles ATP disponíveis	Potência Máx mmol ATP/Kg peso seco musc/seg	Exerc Relativo Int suportada	Tempo Exercício
Estoques ATP	0,02	11,2	muito alta	1-2 seg
Estoques CP	0,34	8,6	muito alta	30 seg
Glic Anaeróbia	5,2	5,2	alta	7 min
Glic Aeróbia	70.00	2,7	moderada	90 min
Oxid Ác Graxos	8000.00	1,4	baixa	350 hs

Assumindo que: VO_2max 4L/min; oxidação gorduras: 50% VO_2max ;
Estoques de glicogênio: 830 mmol

Sahlin, 1985.

FONTES IMEDIATAS DE ENERGIA PARA CONTRAÇÃO MUSCULAR



GLICOGENÍO

EXERCÍCIO DE ALTA INTENSIDADE E CURTA DURAÇÃO (3 min):

Origens ATP

	ANAERÓBIA	AERÓBIA
30 seg iniciais	80%	20%
60-90 seg	45%	55%
120-180 seg	30%	70%

ATP é uma fonte de energia rápida:

- não depende de uma série de reações químicas
- não depende de O_2 transportado para o músculo
- ATP e PC estão armazenados diretamente no músculo

Início do exercício de alta intensidade a produção de ATP é anaeróbia (80-90%):

- Suprimento de O_2 é baixo
- Sistema Cardiovascular $\uparrow$ demanda O_2 para trabalho cardíaco
- $\uparrow$ demanda metabólica
- $\downarrow$ O_2 na musculatura (vasoconstrição)

ORIGENS ATP (ANAERÓBIA)

ATP - reserva

A demanda extrema de energia requer que ATP seja resintetizado de forma anaeróbia da seguinte maneira:



Estas equações demonstram a potencialidade do músculo esquelético em fontes de ATP



Semifinalistas dos 100m – Beijing 2008



Michael Johnson



Cesar Cielo



Usain Bolt

*jamaicano recordista mundial é
considerado um dos maiores velocistas de
todos os tempos*

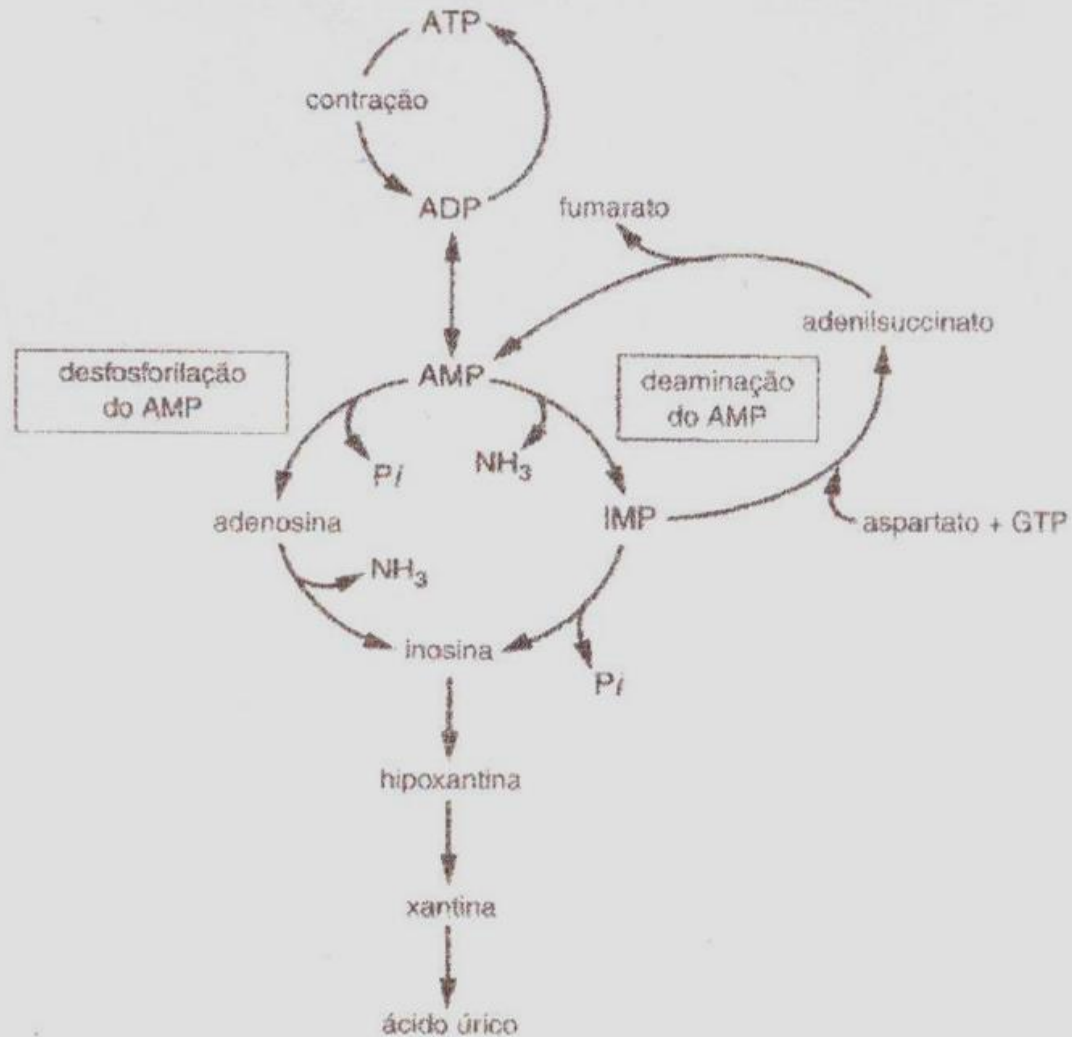


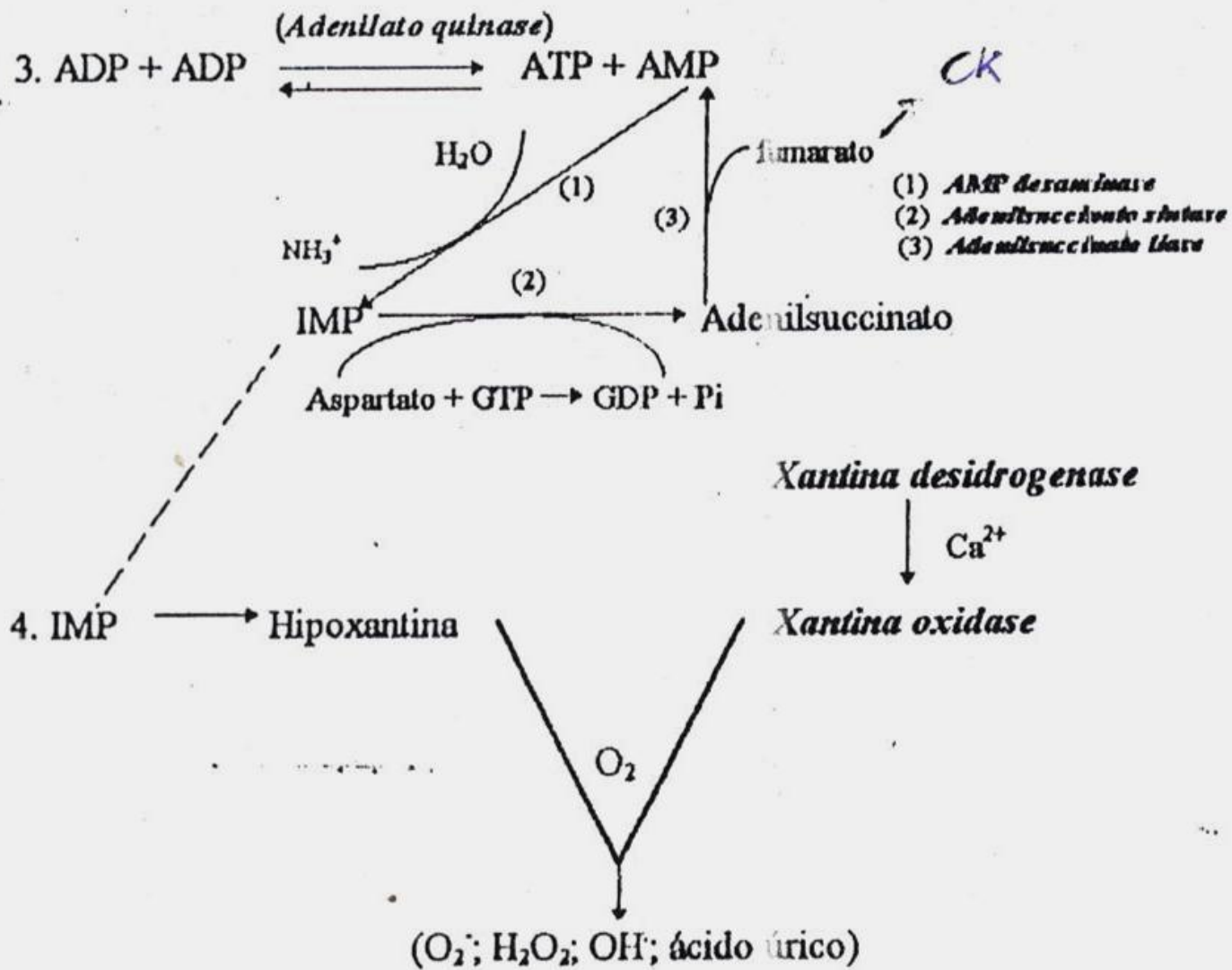
Sistema fosfato

8-10 segundos (100 m)

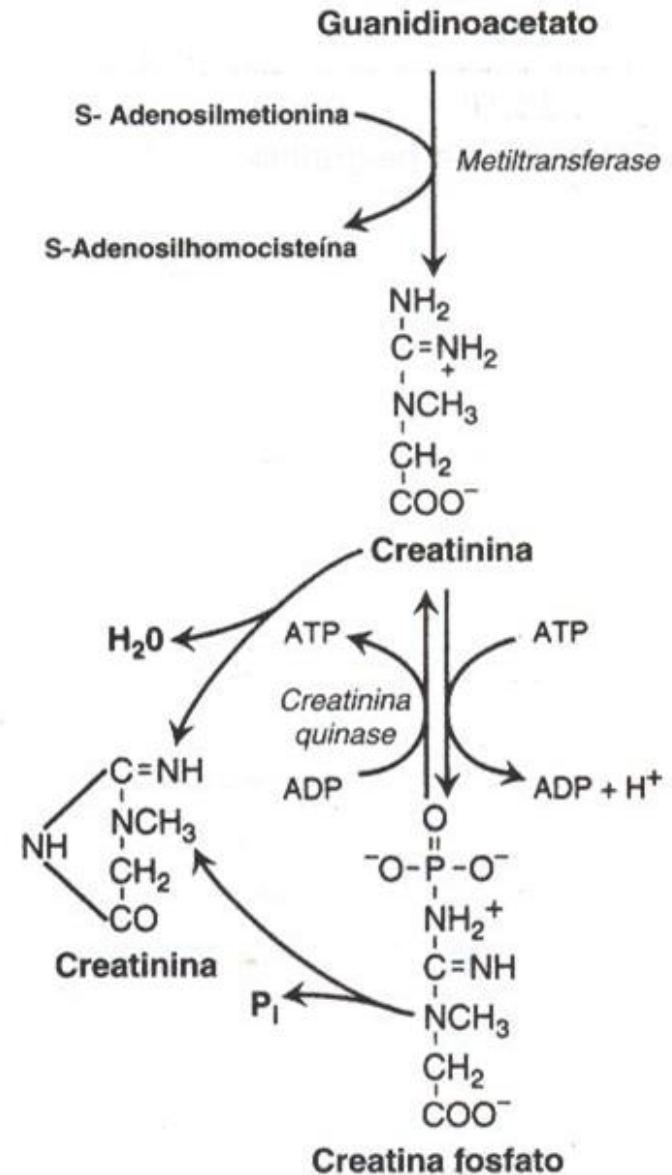
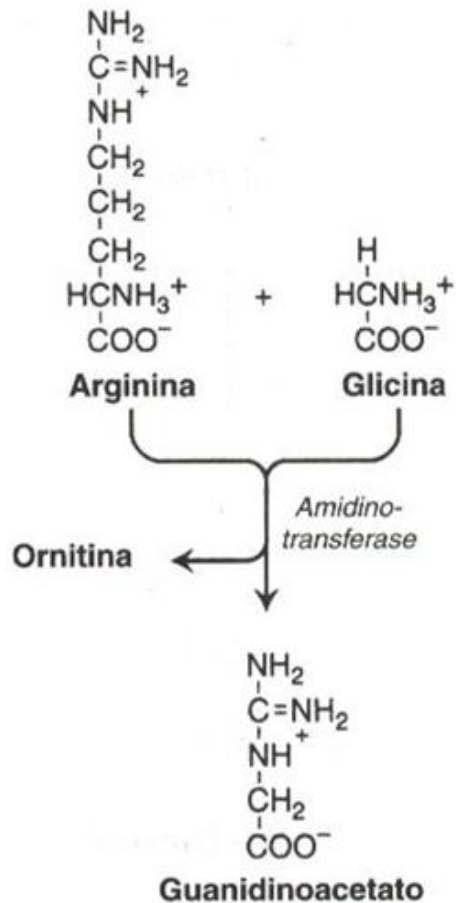
Velocista

Perda de adenina nucleotídeo do músculo esquelético



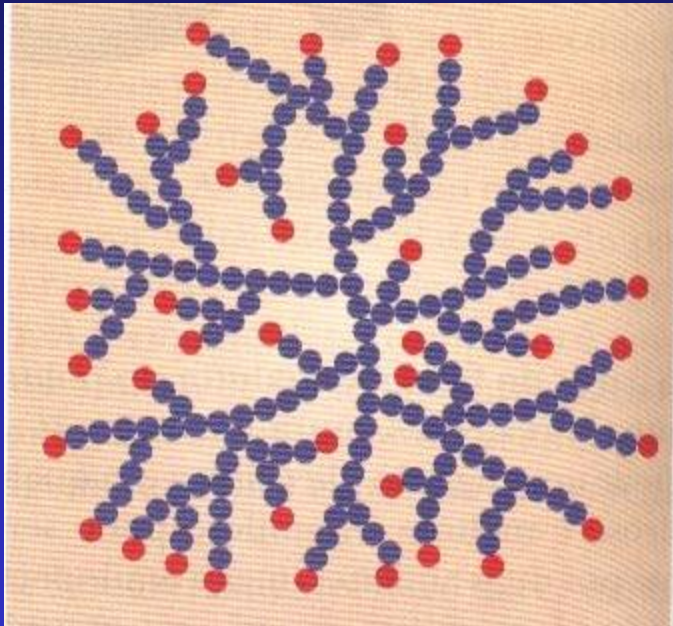


Síntese de Creatinina

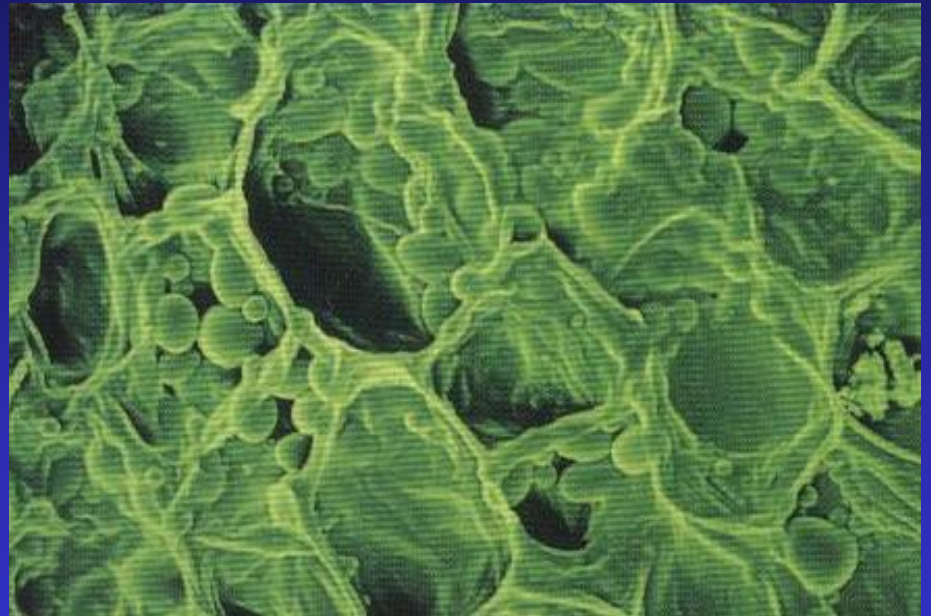


DEGRADAÇÃO DO GLICOGÊNIO (Glicogenólise)

- Glicídio de reserva do animais
- Encontrado em quase todos os tecidos, mas pp Fígado e Músculo



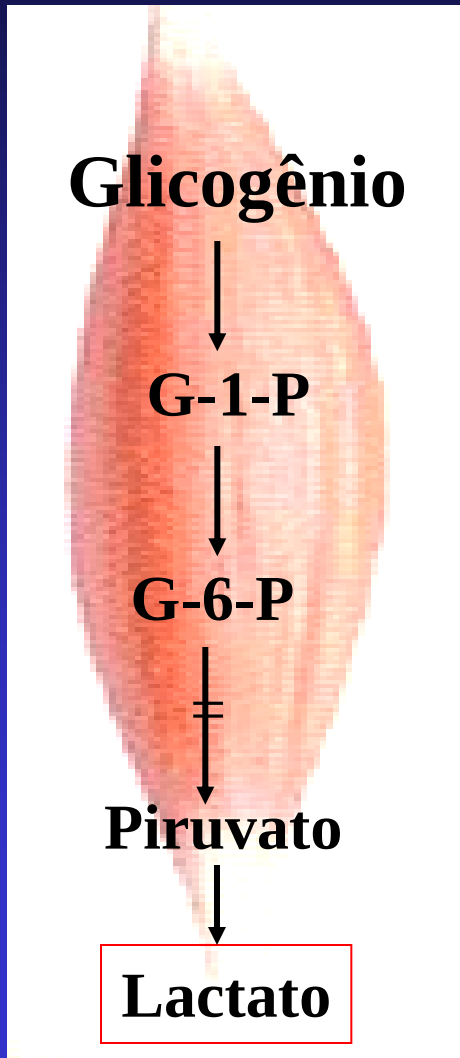
Glicogênio



**Grânulos de Glicogênio
(micrografia eletrônica)**

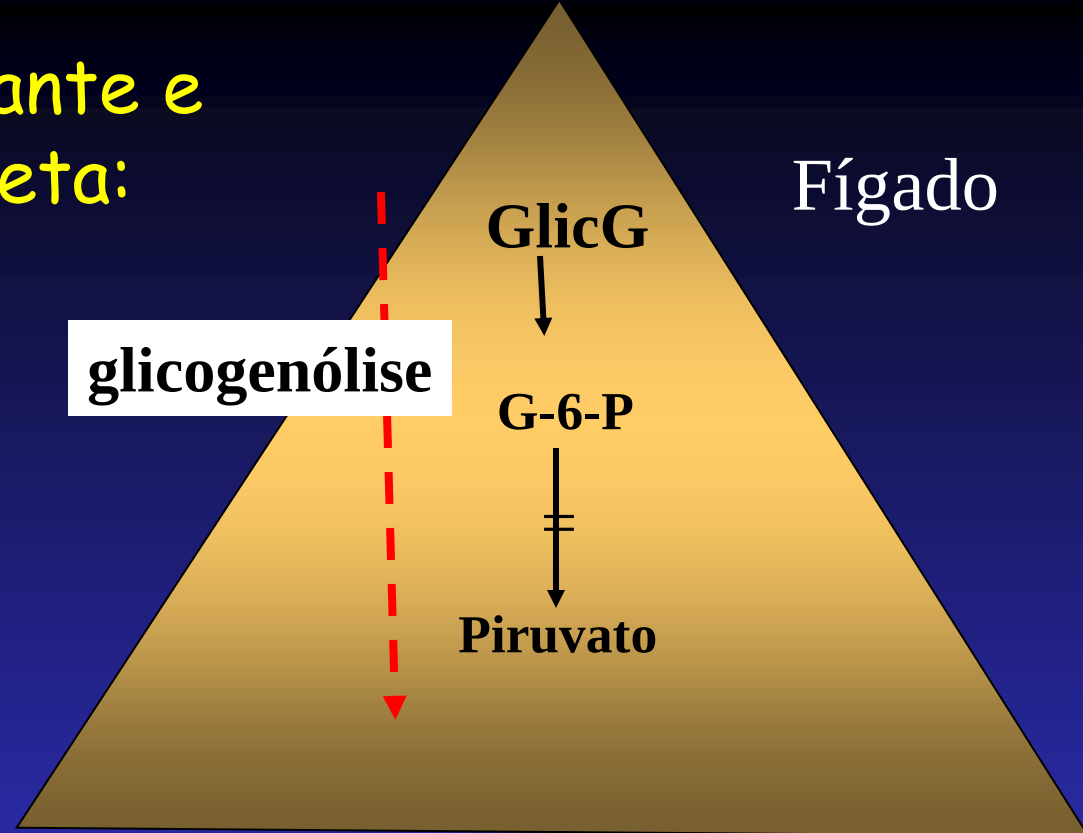
↑ Catecolaminas circulante e
ativação neural direta:

Fibra IIa



glicogenólise

Fígado

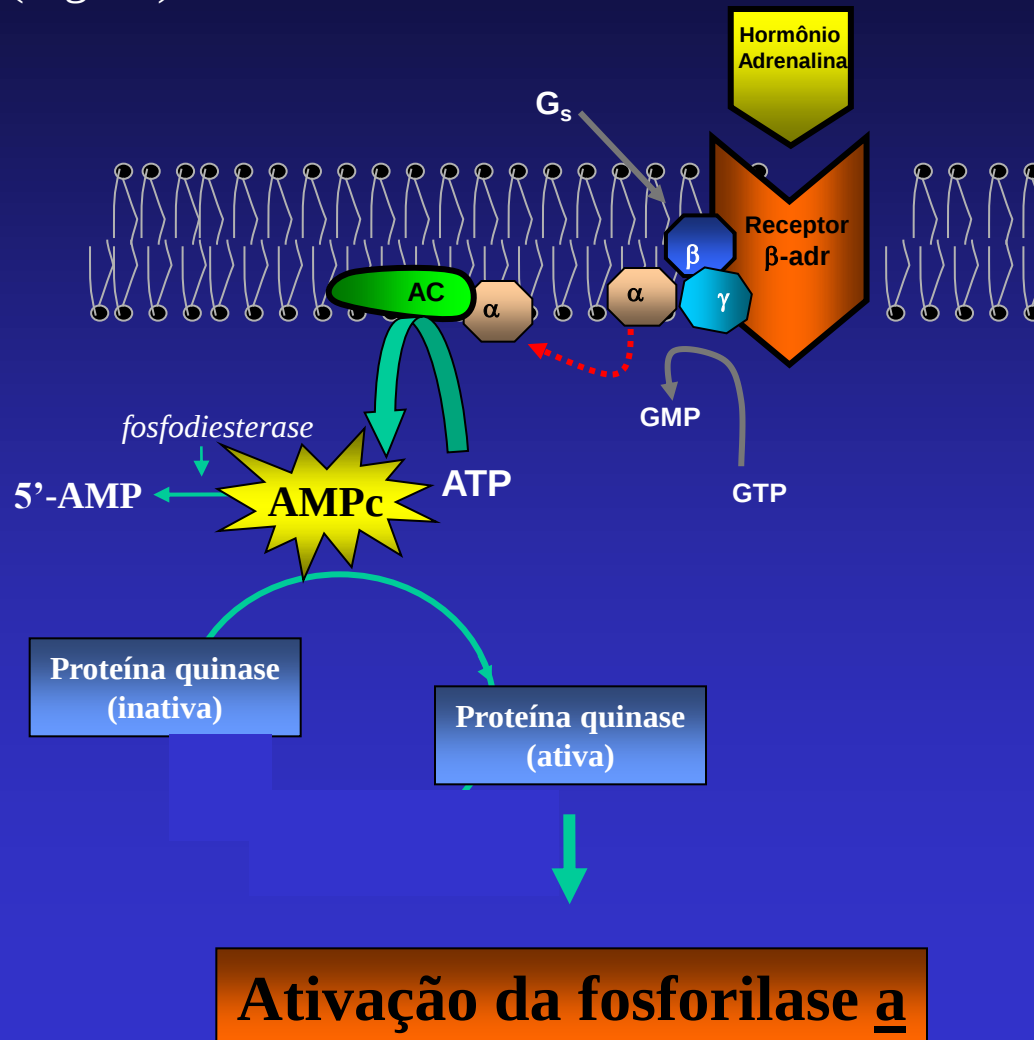


Glicogenólise

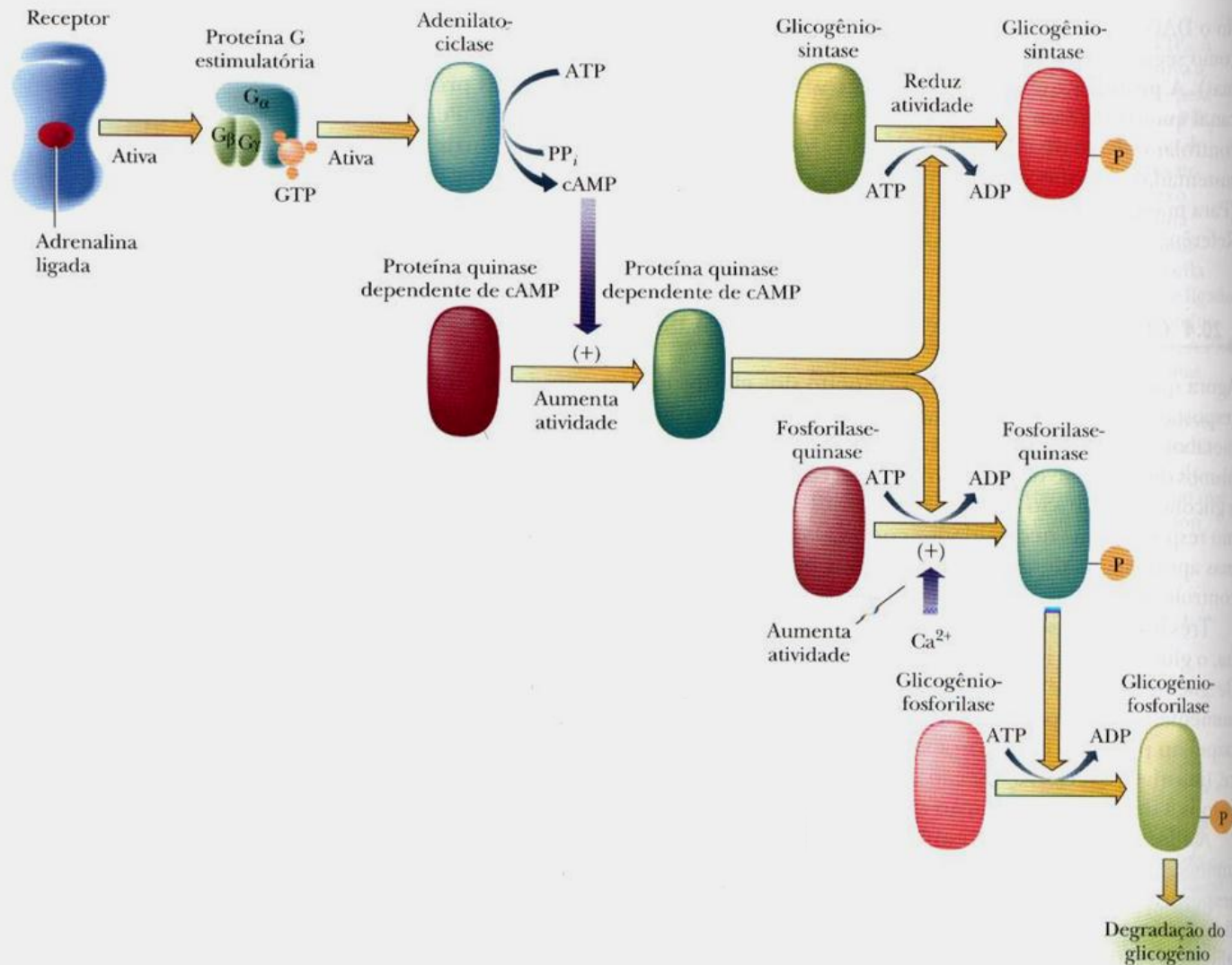
Músculo – Fibra IIa

Degradação do Glicogênio Muscular no Exercício:

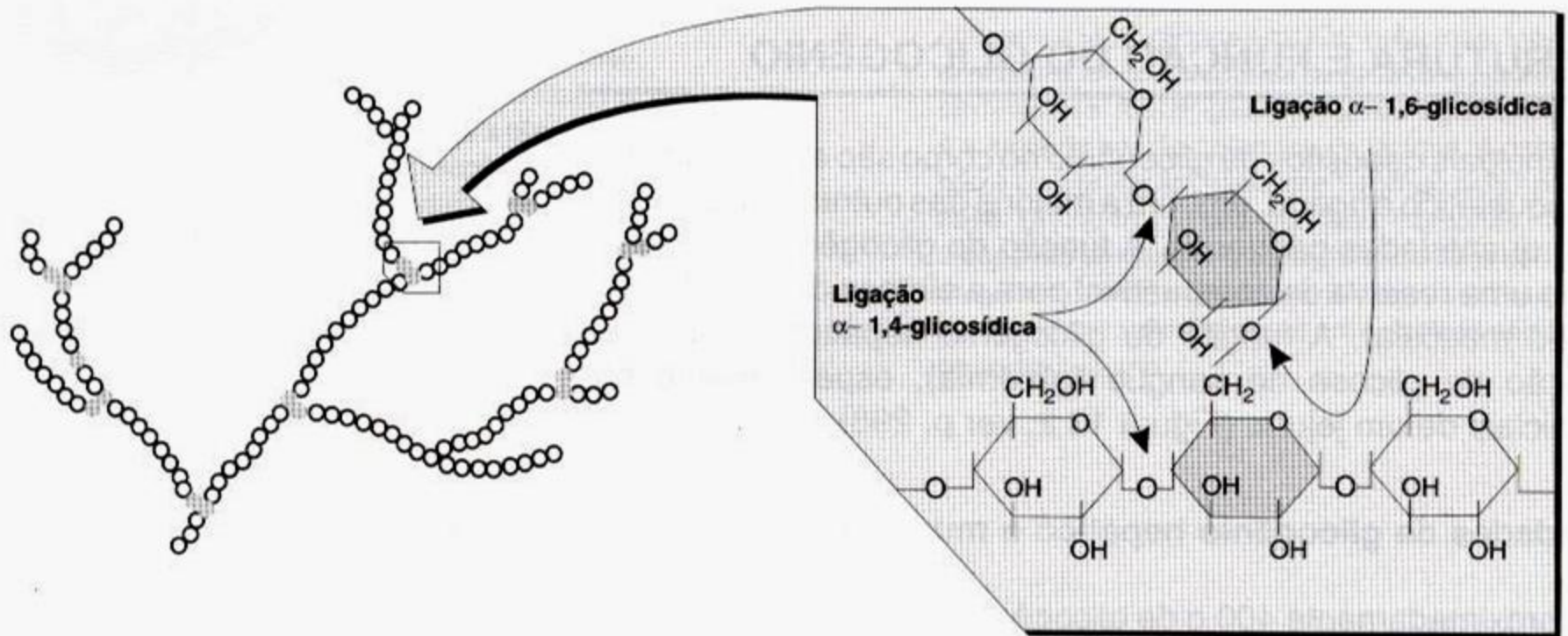
↑ Epinefrina (músculo)
Ep e Glucagon (Fígado)

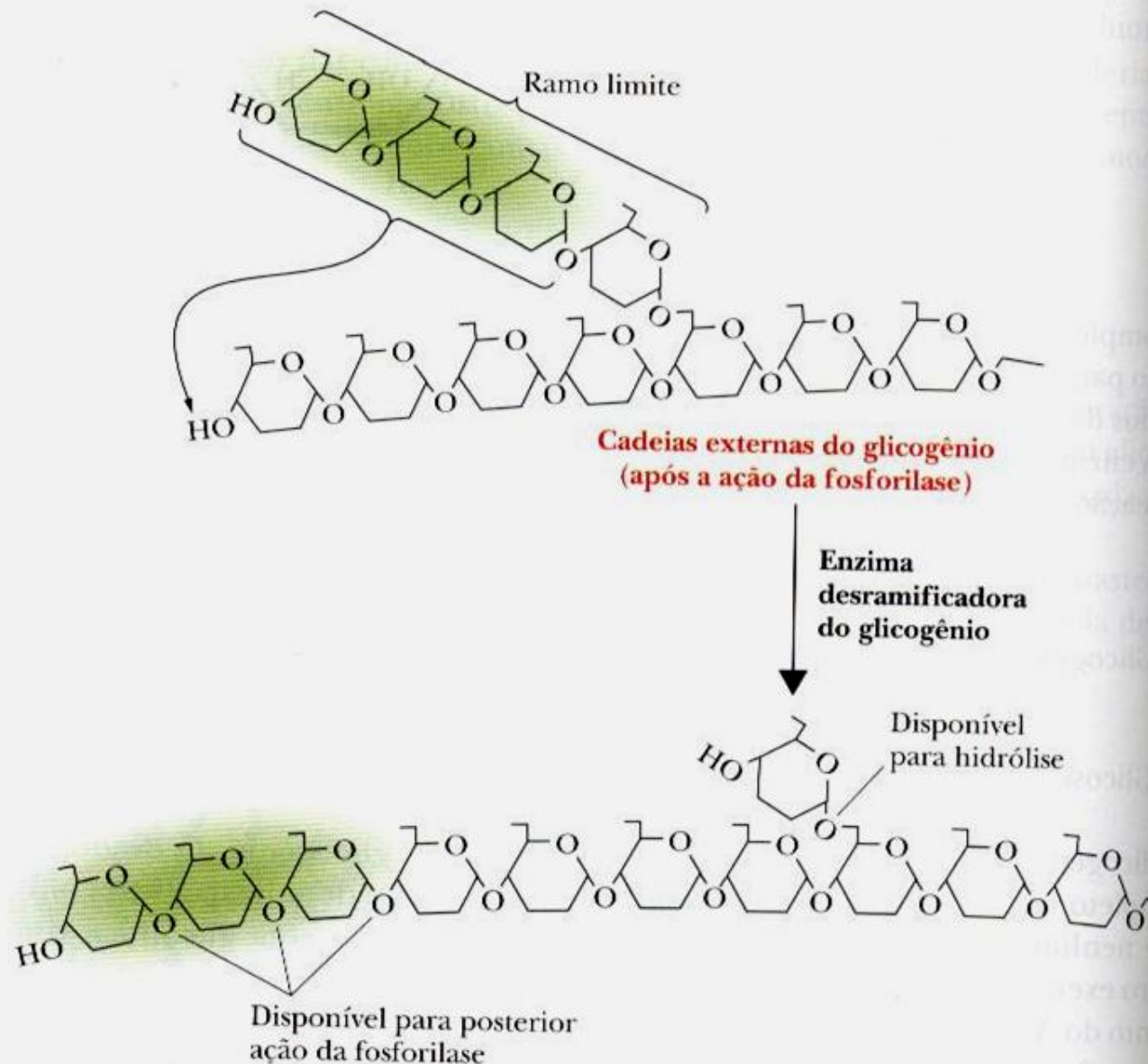


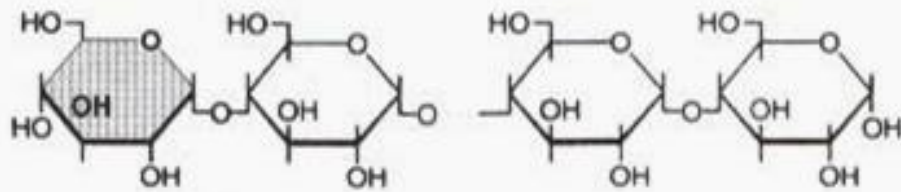
Degradação do Glicogênio



Estrutura ramificada do Glicogênio (Ligações α -1,4 e α -1,6)





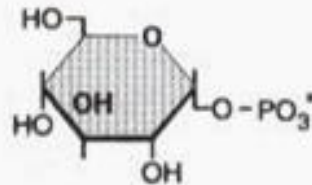


Cadeia de glicogênio



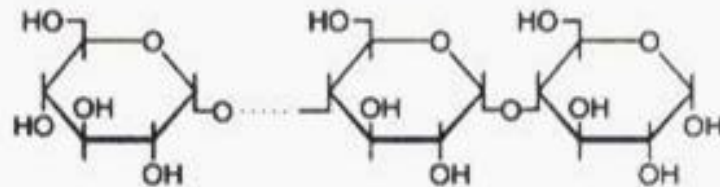
P_i

Glicogênio fosforilase



Glicose 1-P

+

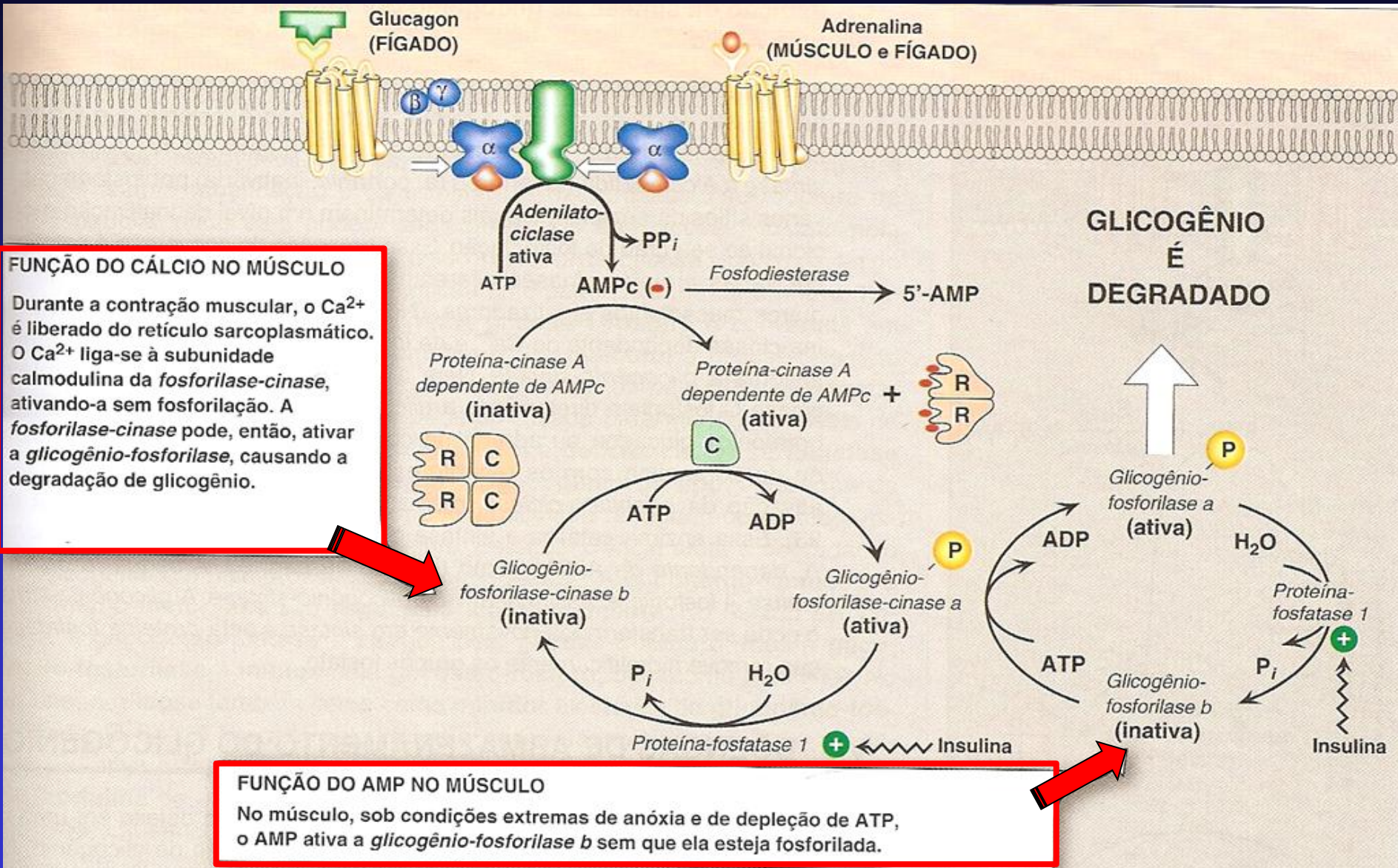


Glicogênio remanescente

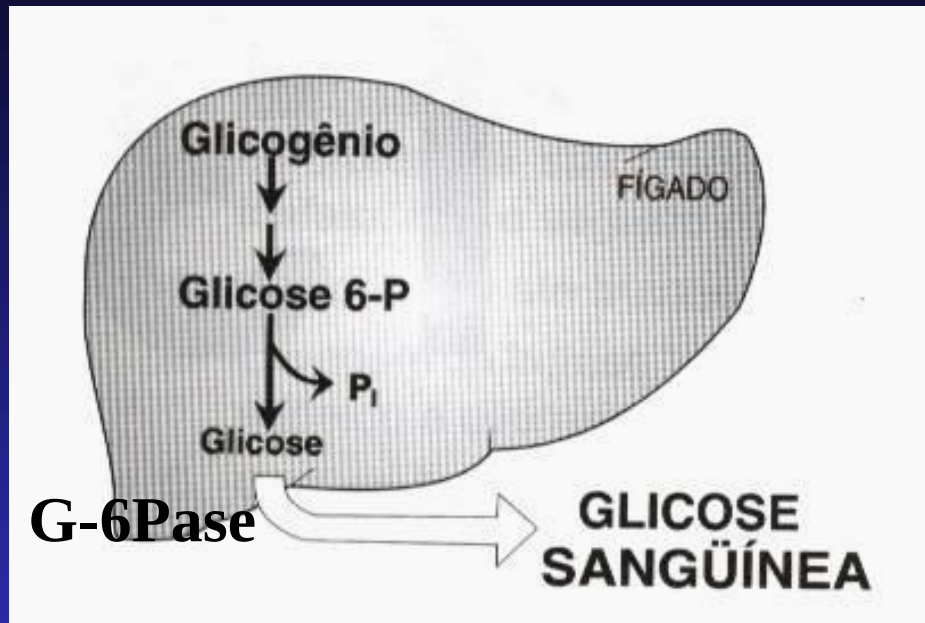
A velocidade de degradação do Glicogênio é controlada por mecanismos:

- Hormonal
- Contração Muscular (Ca^{2+}).

Degradação do Glicogênio



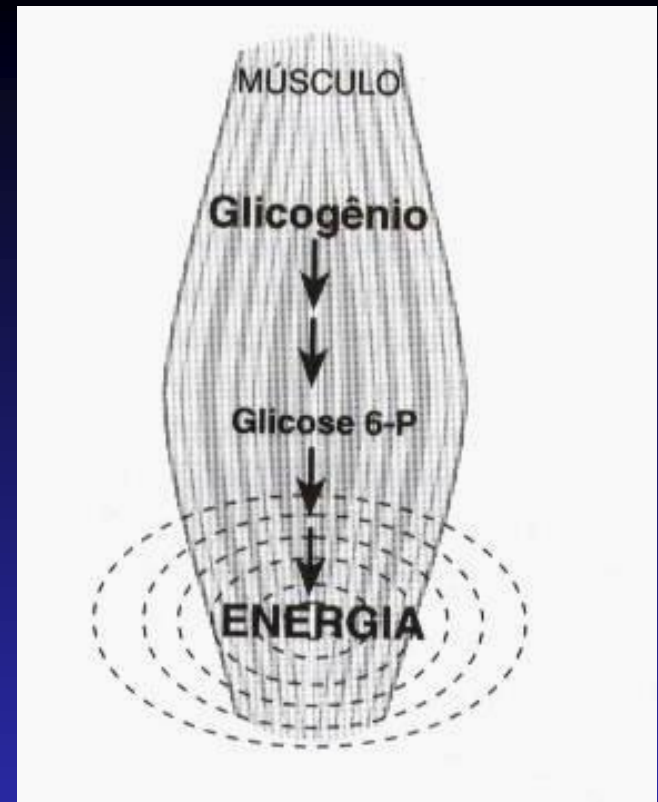
Glicogenólise



Glicose para os tecidos

Repouso: 75% vem do fígado,
25% gliconeogênese

Exercício: glicose p/ músculo
intermediários p/ gliconeogênese
hepática (lactato)



**Glicose para o músculo
Não tem G-6-Pase**

Repouso: consome 15-20% da
glicose circulante

Exercício: (50-60% VO_2 max),
consome 80-85% glicose circulante

GLICOSE



hexoquinase

G-6-P

Exercício (baixa e moderada):
GLICOSE MUSCULAR N

Exercício (alta intensidade):
GLICOSE MUSCULAR ↑

- devido a incapacidade de -P a glicose ou metabolizá-la.

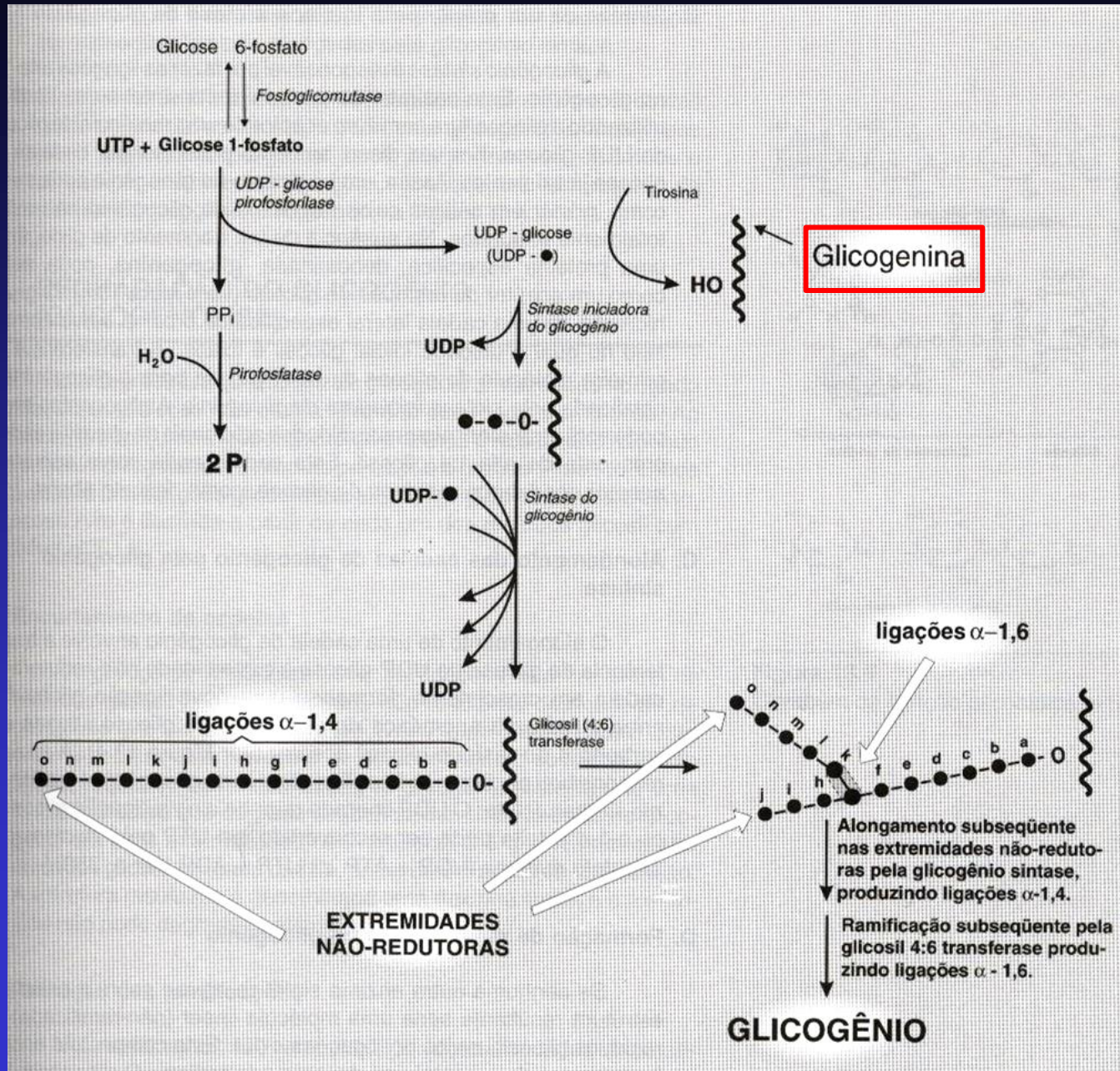
Porque?

- aumenta conc G-6-P produzida a partir da glicogenólise

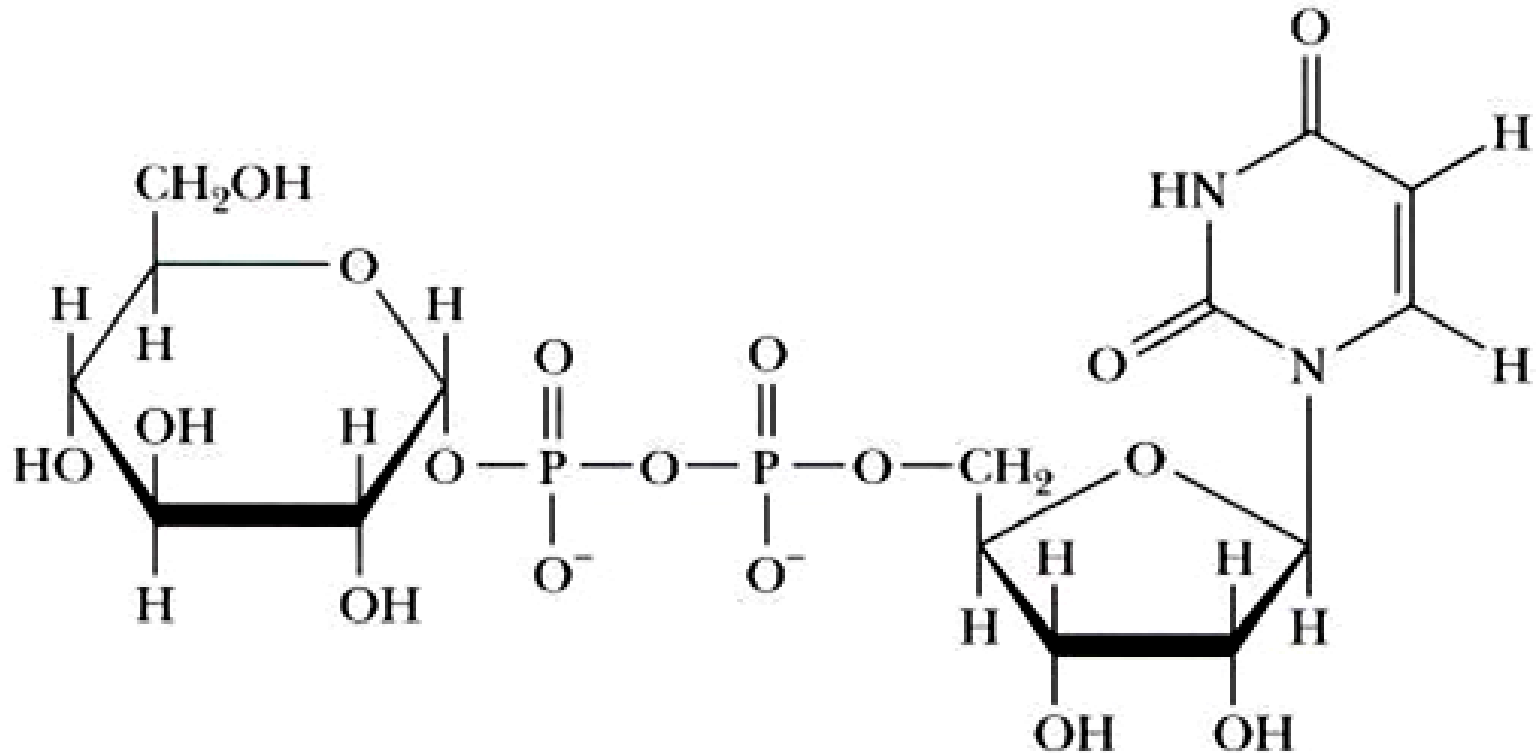
- G-6-P é um potente inibidor da hexoquinase

- outro fator: maior capacidade geradora de ATP da glicose proveniente do glicogênio do que a captada do plasma

Síntese do Glicogênio

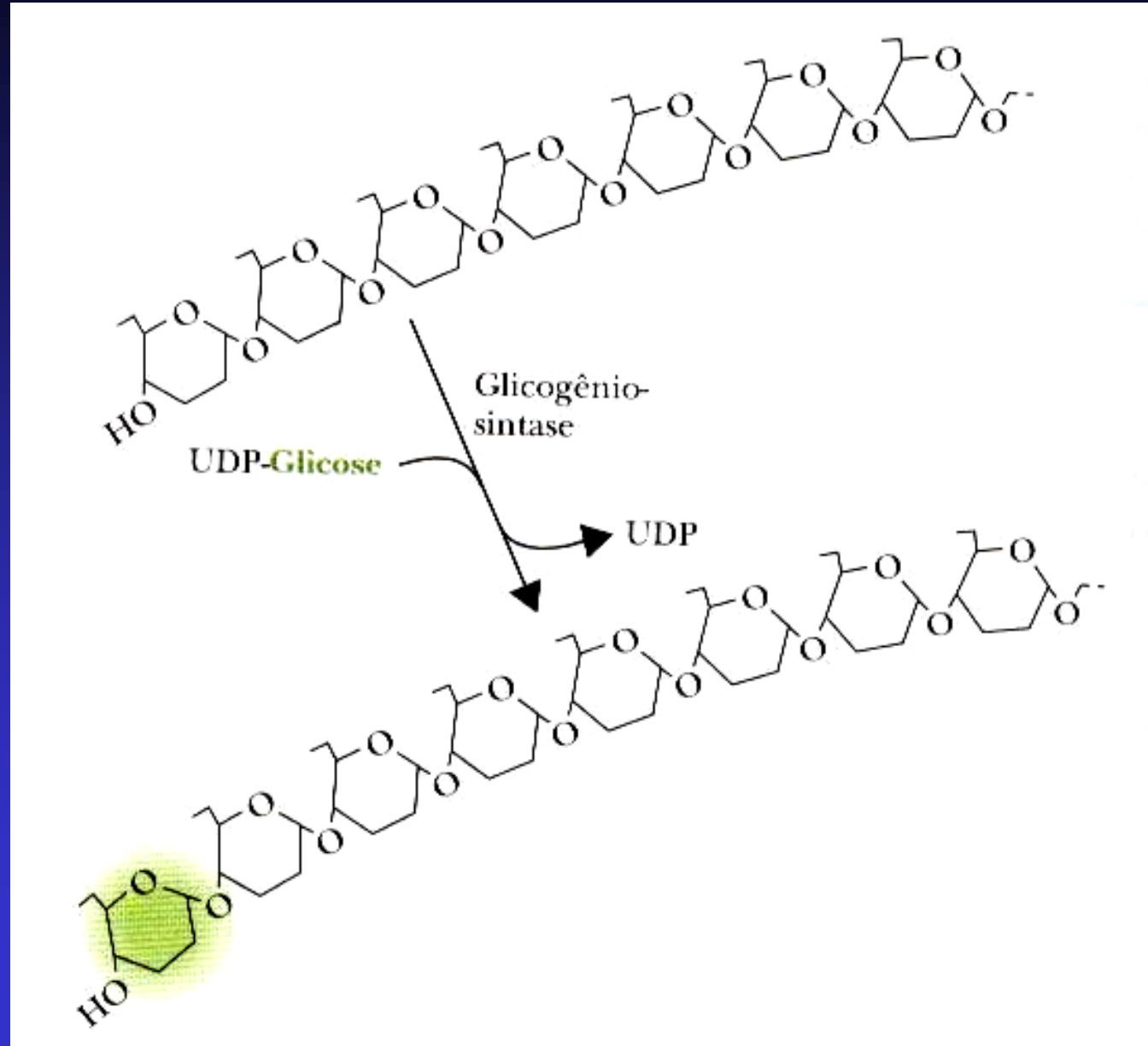


UDPGlucose

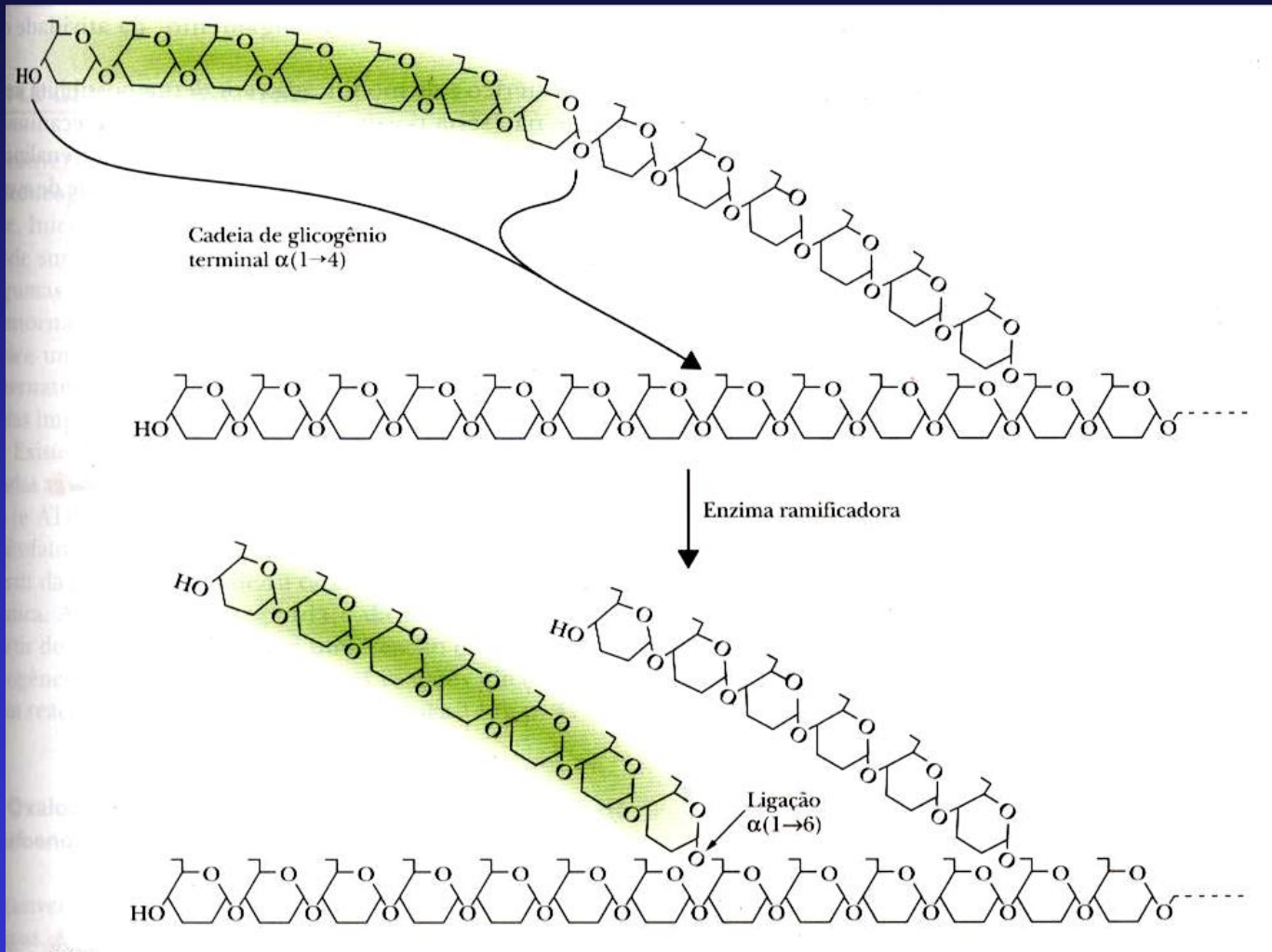


**Difosfato de uridina glicose
(UDPG)**

Reação catalisada pela glicogênio sintase



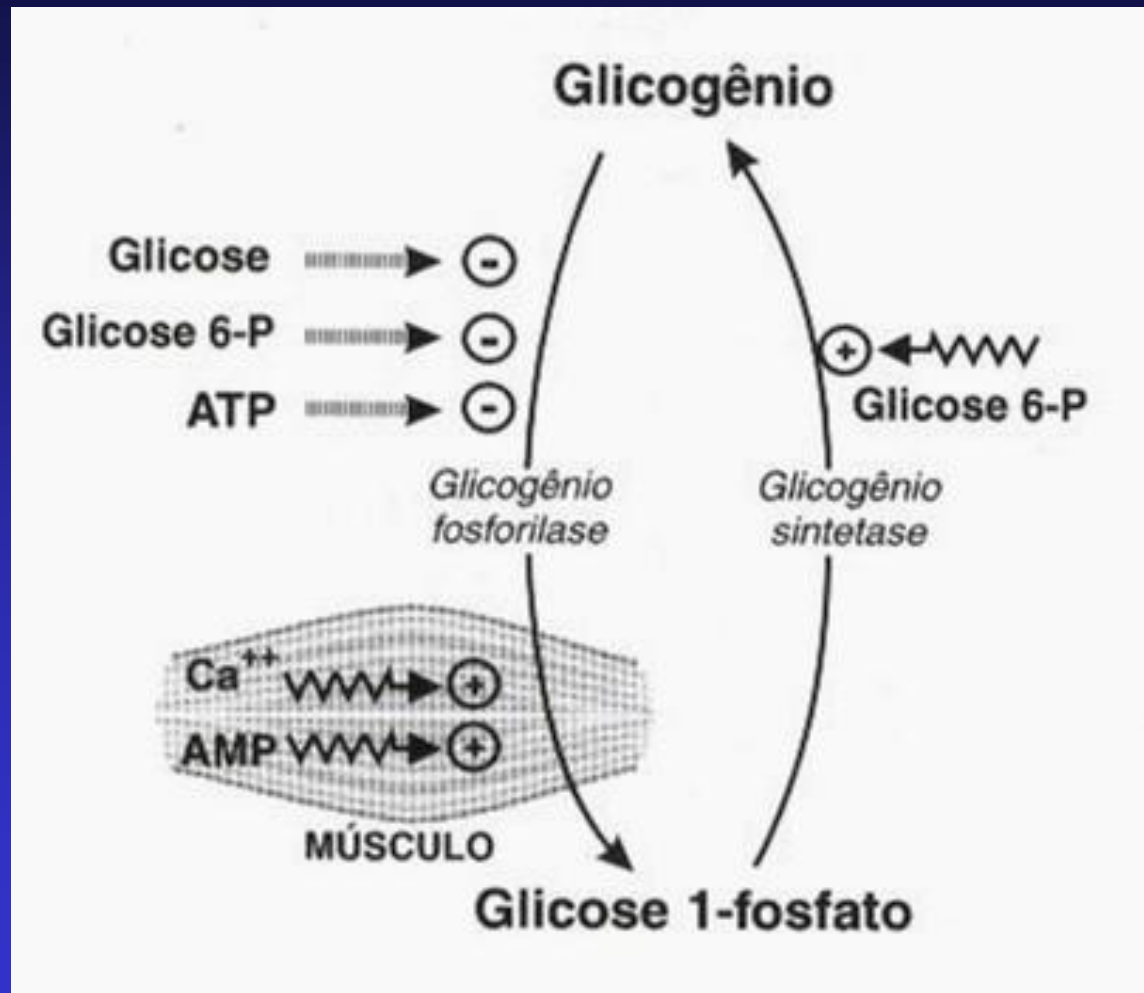
Ramificação do glicogênio



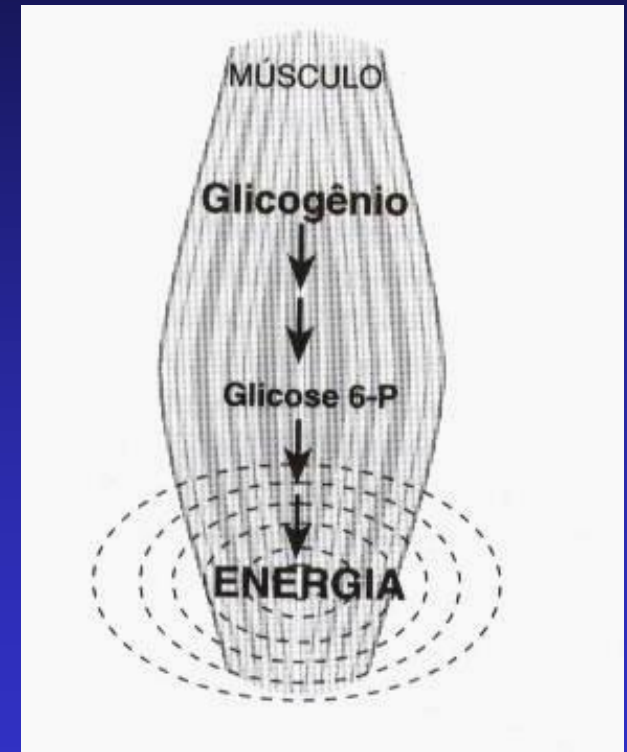
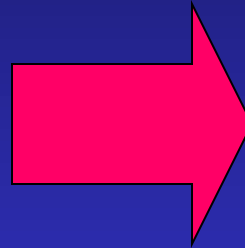
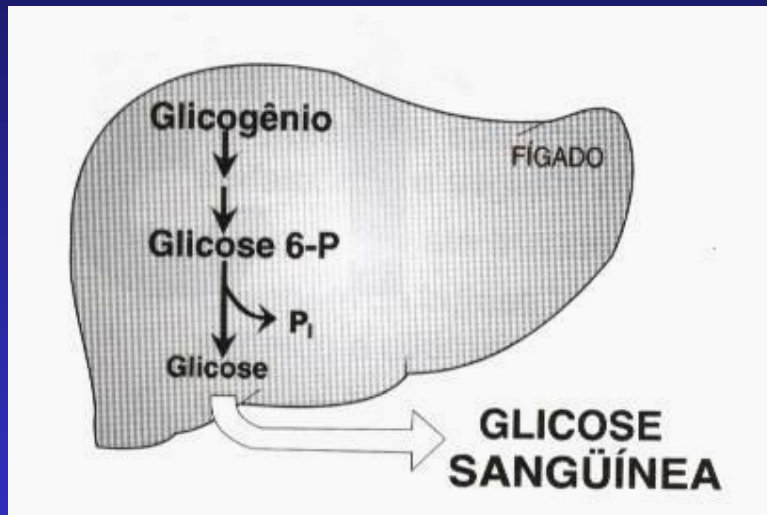
Pelo menos 5 processos fisiológicos favorecem a ressíntese de glicogênio muscular sobre a do hepático após o exercício sub-máximo:

1. Absorção intestinal da glicose aumentada.
2. Músculo é mais sensível a insulina.
3. O baixo K_m da HK em relação a GlicoK favorece a captação de glicose dependente ou independente da insulina e a síntese de glicogênio muscular.
4. A gliconeogênese é menos sensível que a glicogenólise para as ações inibitórias da insulina.
5. Altas conc plasmáticas de glucagon e catecolaminas são mantidas e estimulam a gliconeogênese hepática e glicogenólise e liberação de lactato provenientes do músculo em repouso.

Regulação alostérica da Síntese e Degradação do Glicogênio

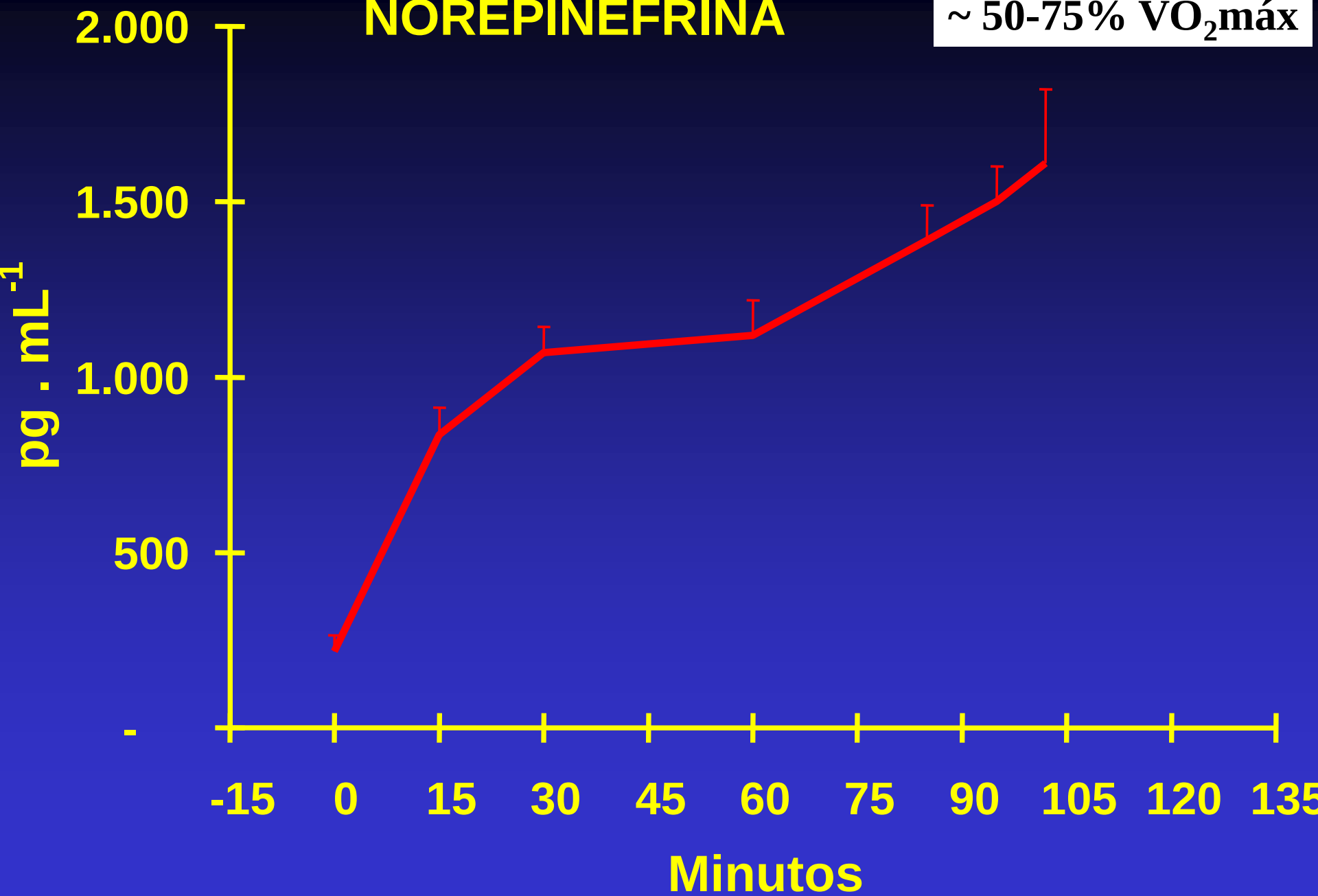


UTILIZAÇÃO DA GLICOSE SANGÜÍNEA



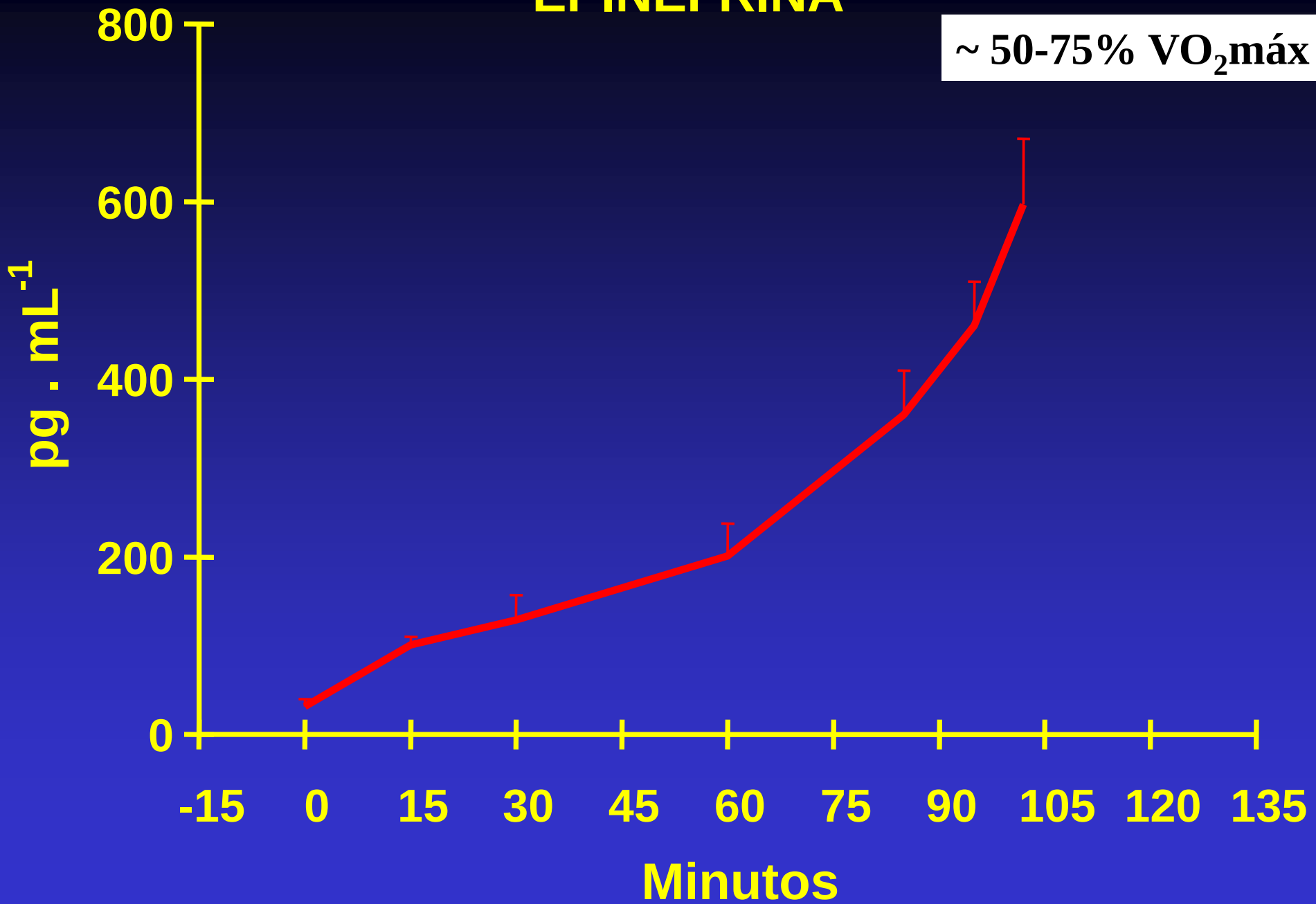
NOREPINEFRINA

~ 50-75% VO₂máx



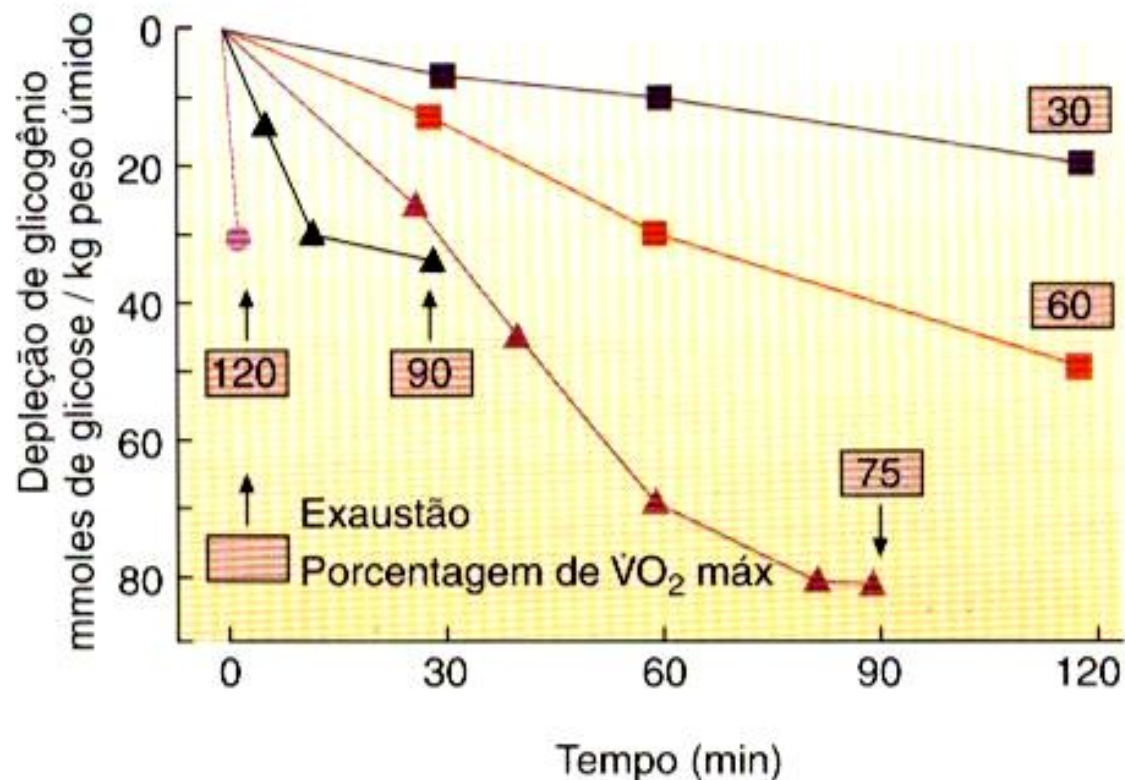
EPINEFRINA

~ 50-75% $\text{VO}_2\text{máx}$

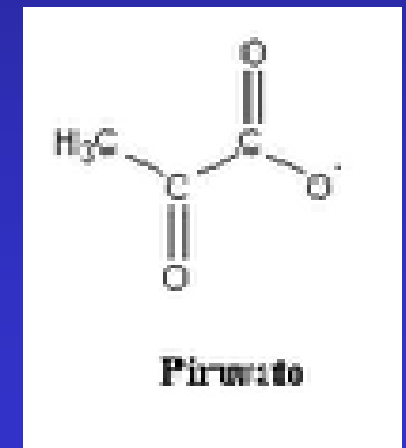
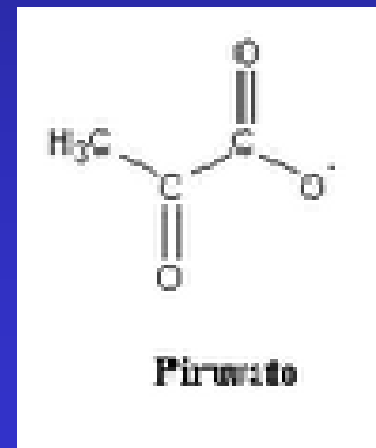
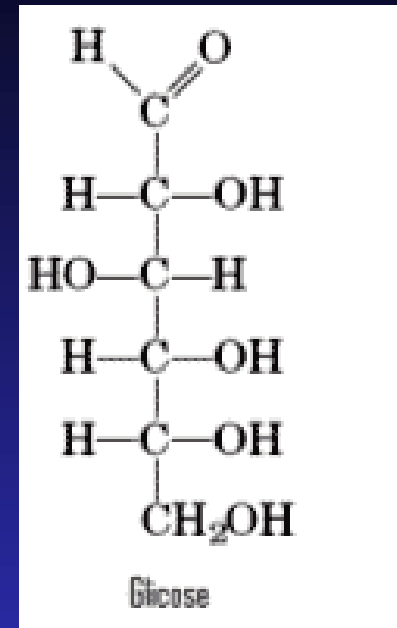
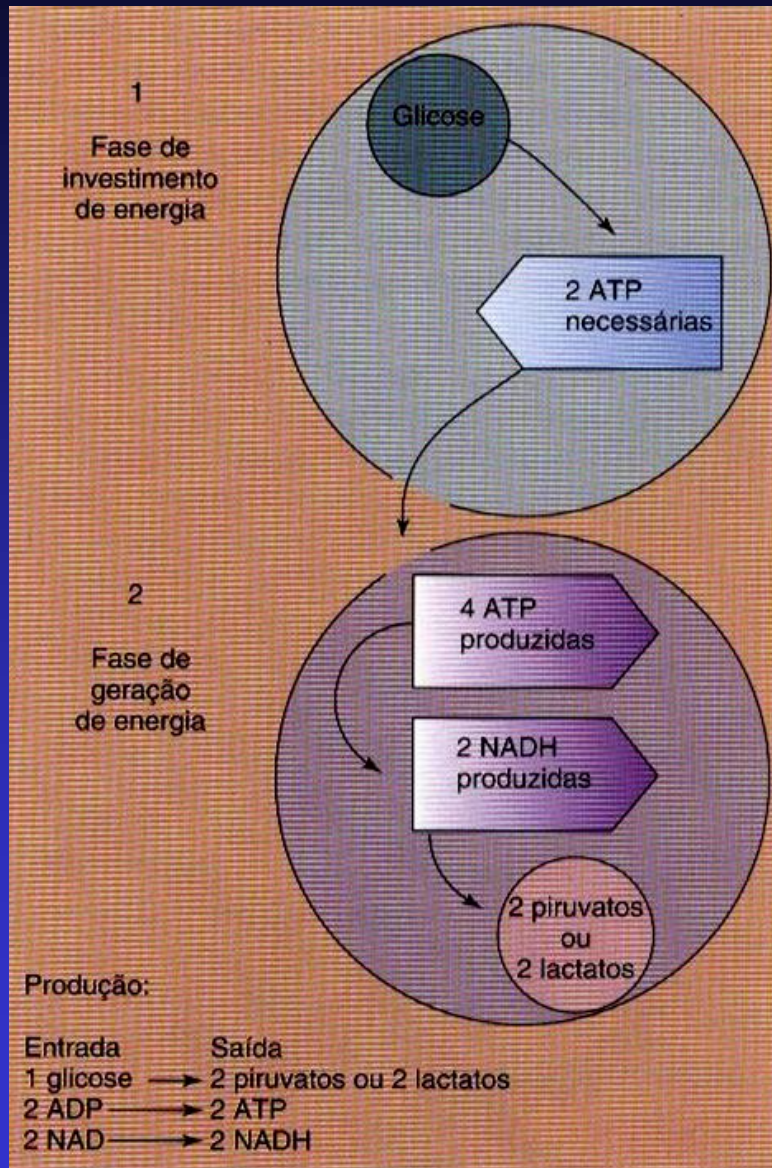


Metabolismo de Carboidratos no exercício (Continuação)

Depleção de glicogênio no músculo quadríceps durante o exercício com aumento gradual de intensidade em bicicleta



Glicólise – centro do metabolismo de CHO



Glicólise é uma via com dois destinos:

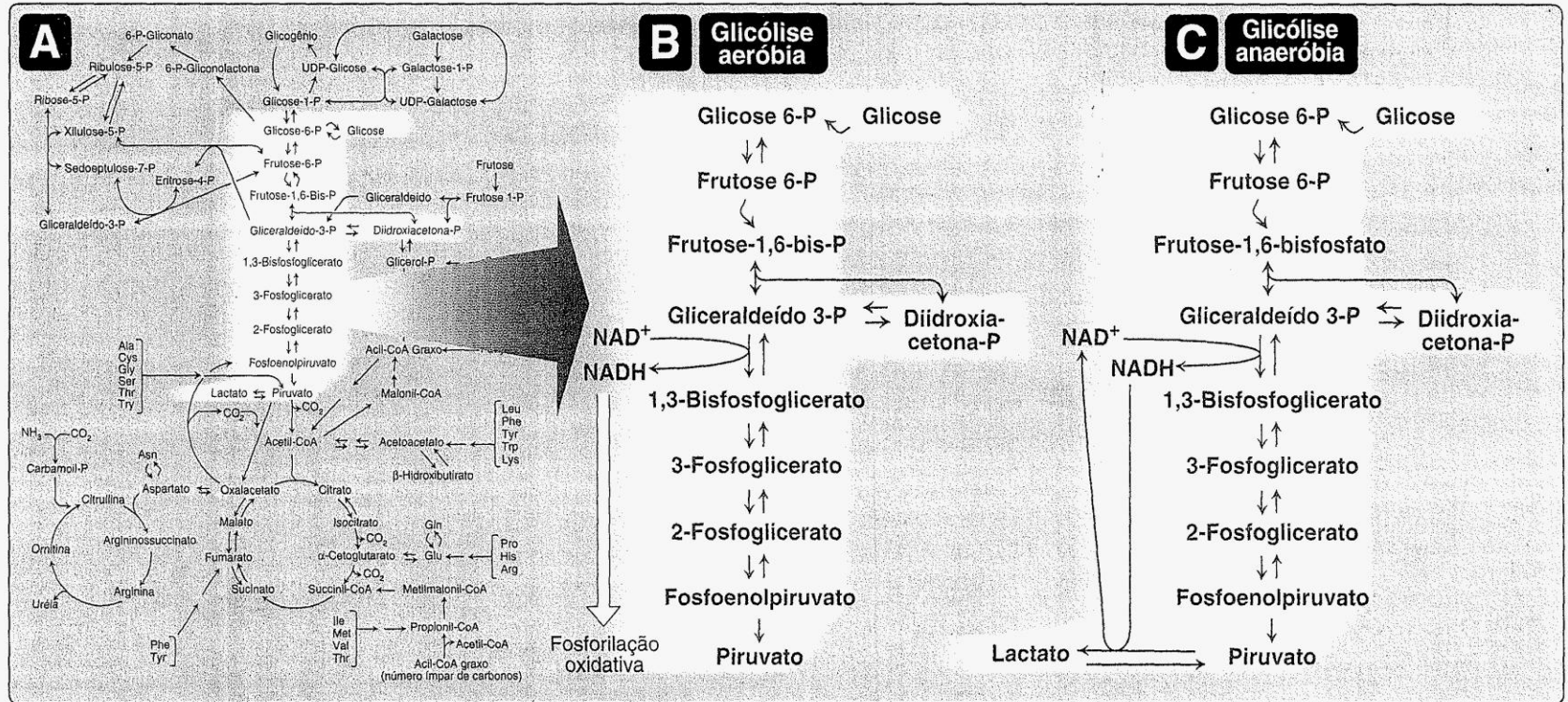
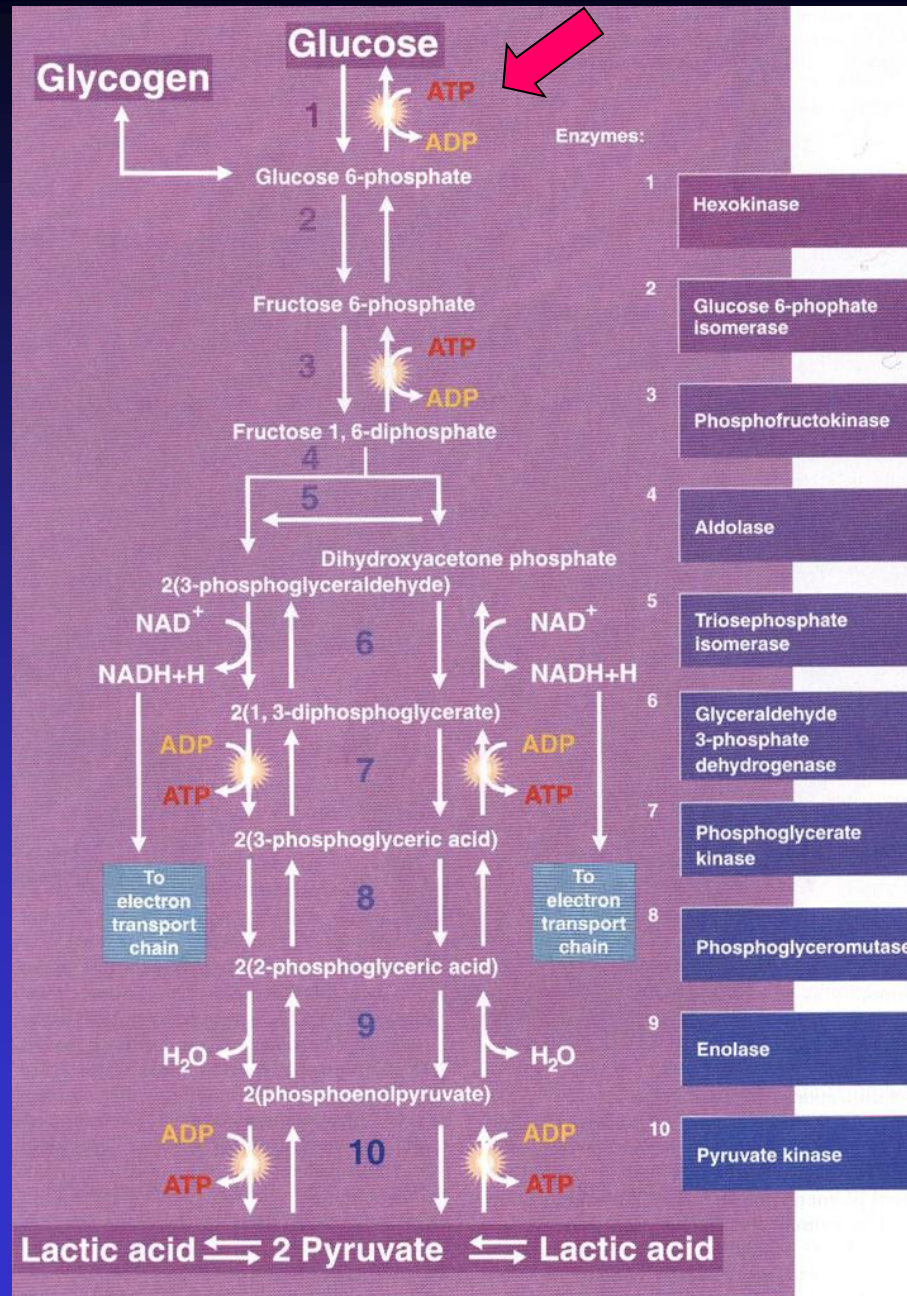


Figura 8.9

A. Glicólise, mostrada como uma das vias essenciais do metabolismo energético. B. Reações da glicólise aeróbia. C. Reações da glicólise anaeróbia.

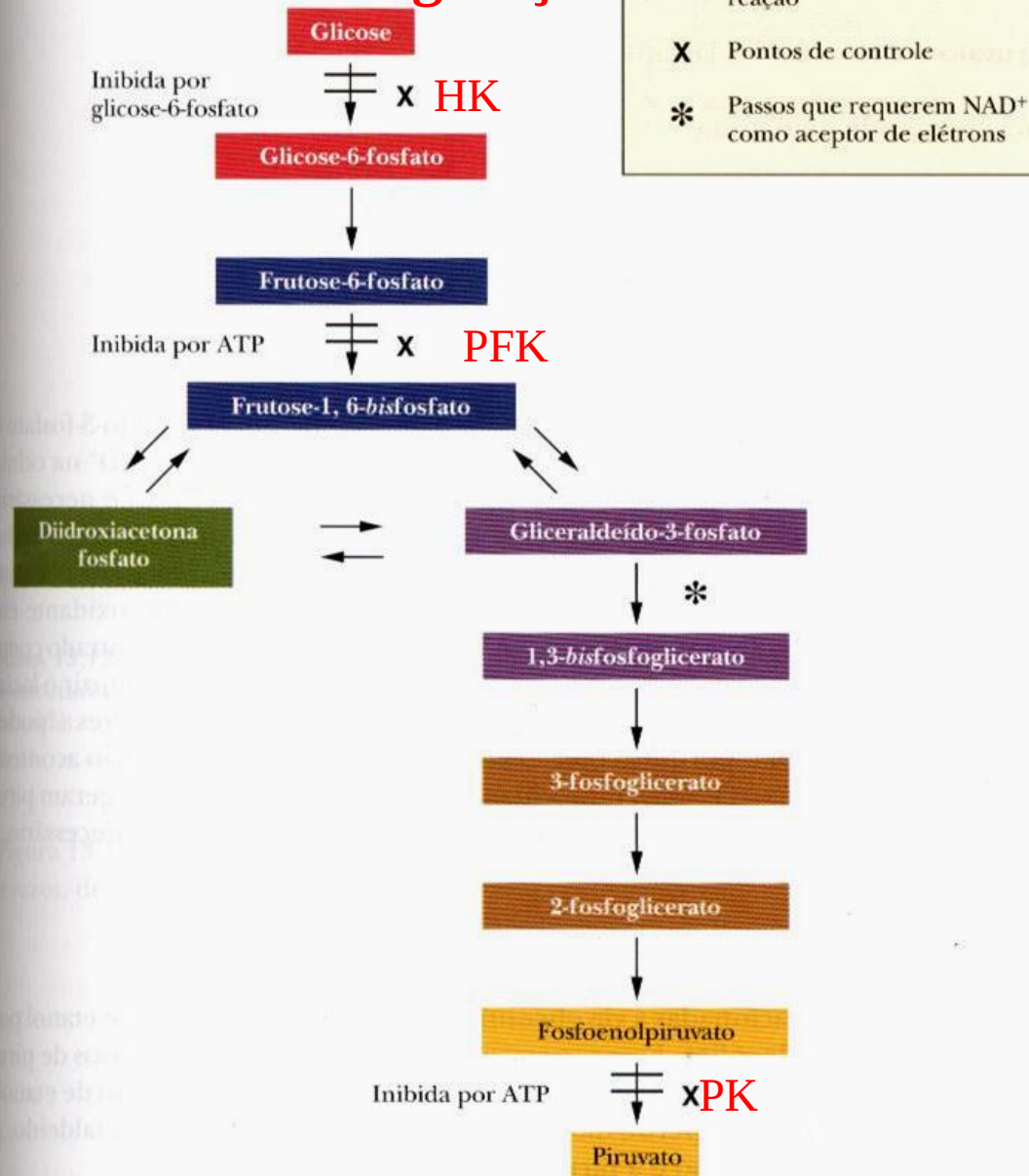
GLICÓLISE



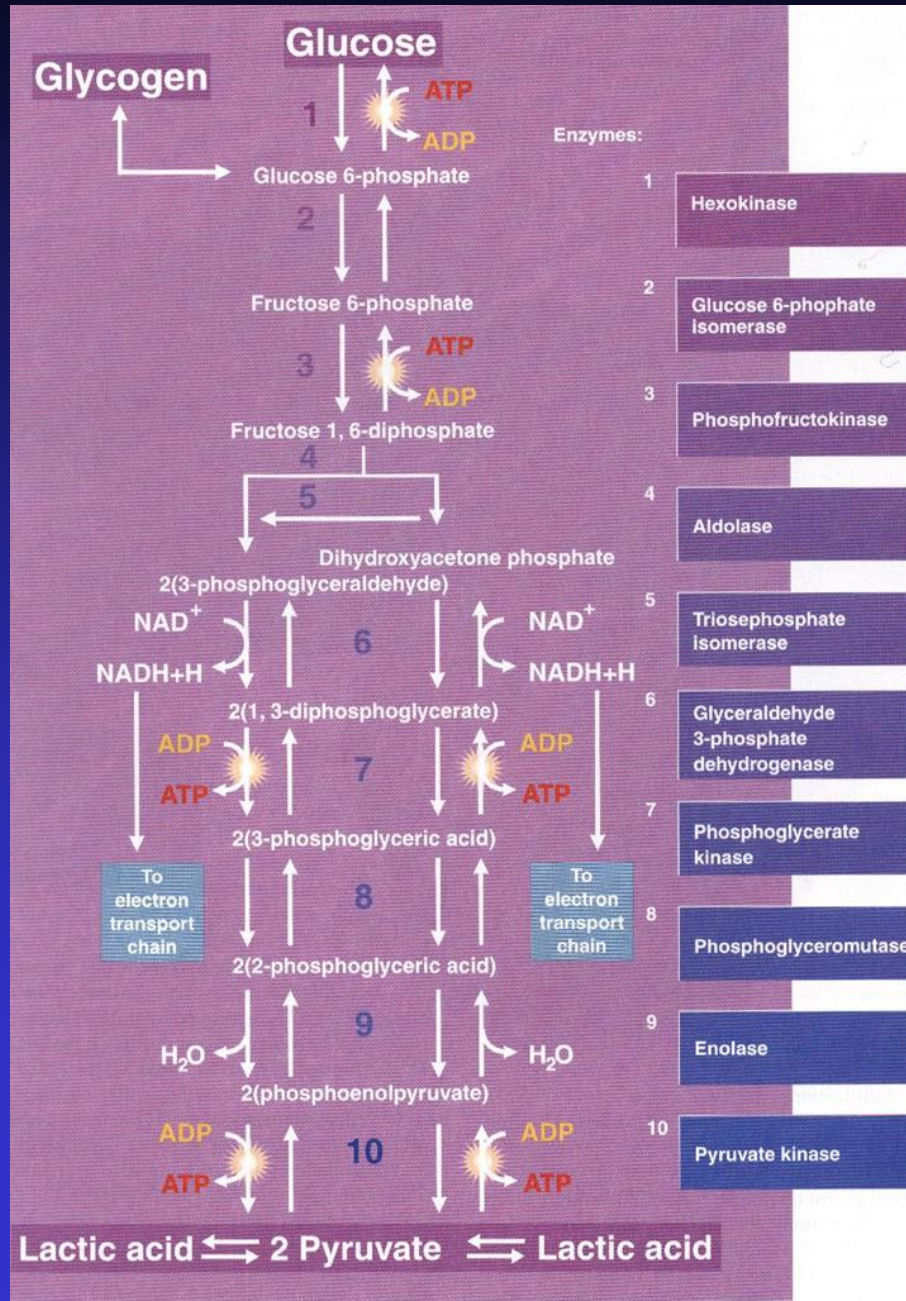
A conversão de glicose a piruvato permite aproveitar menos de 10% da energia total da glicose

A maior parte fica conservada como piruvato

Pontos de Regulação



Regulação da Glicólise



Hexoquinase:

- + glicose
- G-6-P e ATP

** PFK-1:*

- + AMP, ADP, Pi, NH₄⁺
- ATP e Citrato
- + Frutose2,6diP (PFK2)

Fosforilação em nível de substrato

PK:

- + Frutose 1,6 di P
- ATP

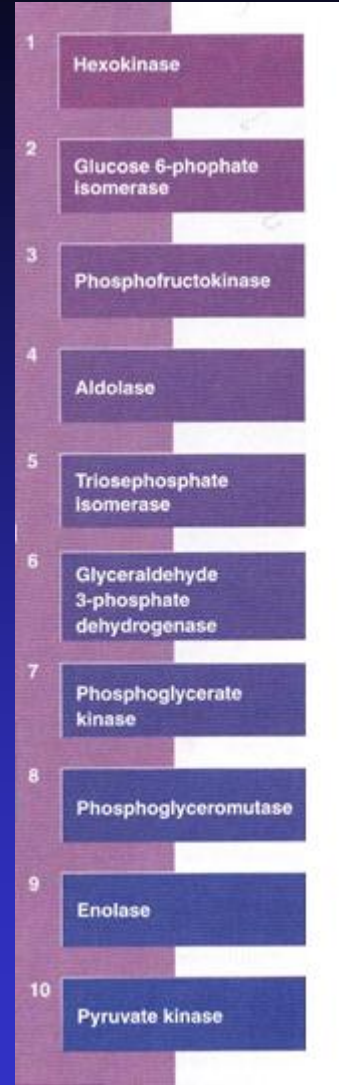
LDH: - ATP

Glicólise Anaeróbia

Quais os destinos ?

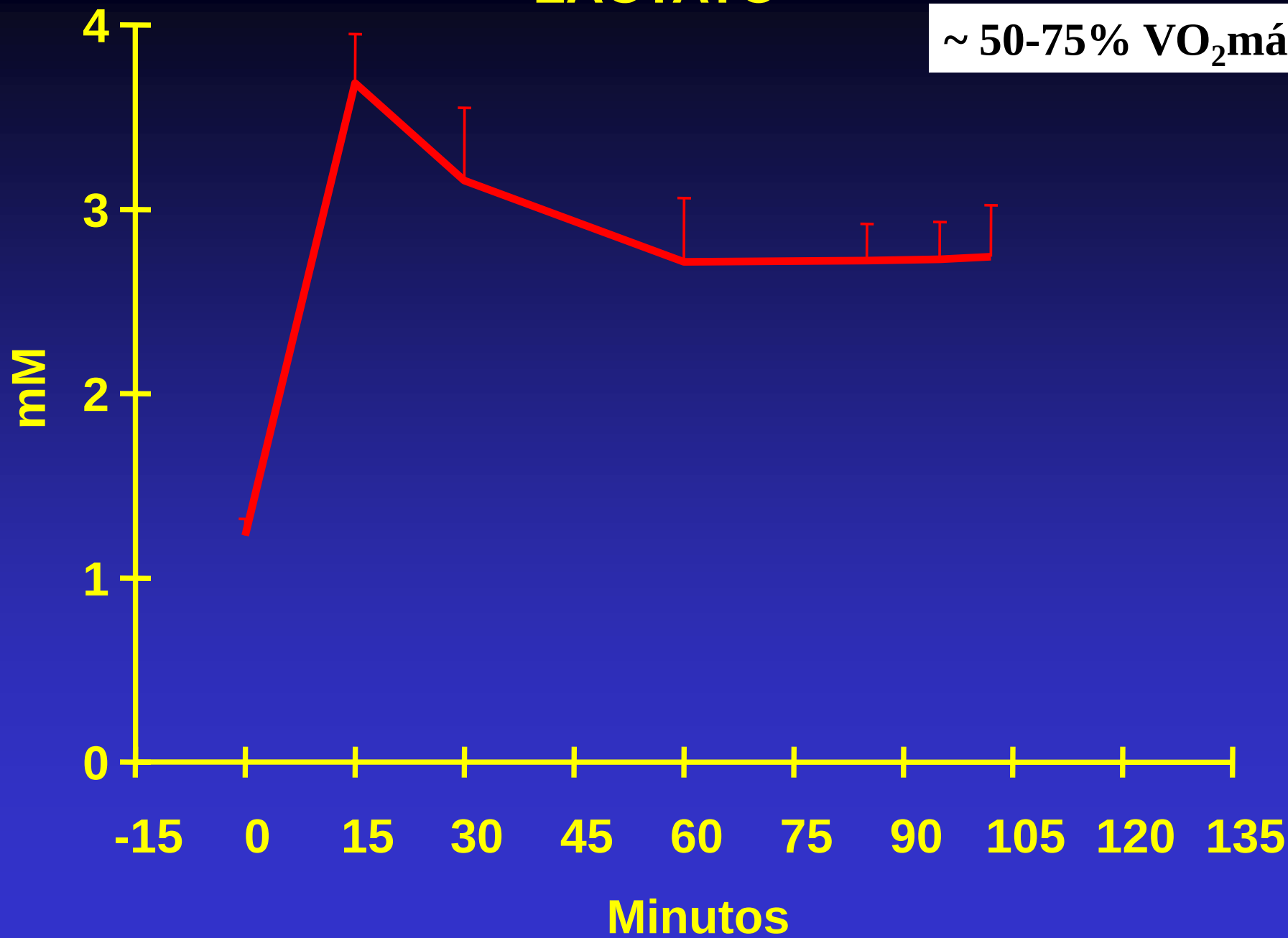
- **NADH + H⁺**

- **LACTATO**



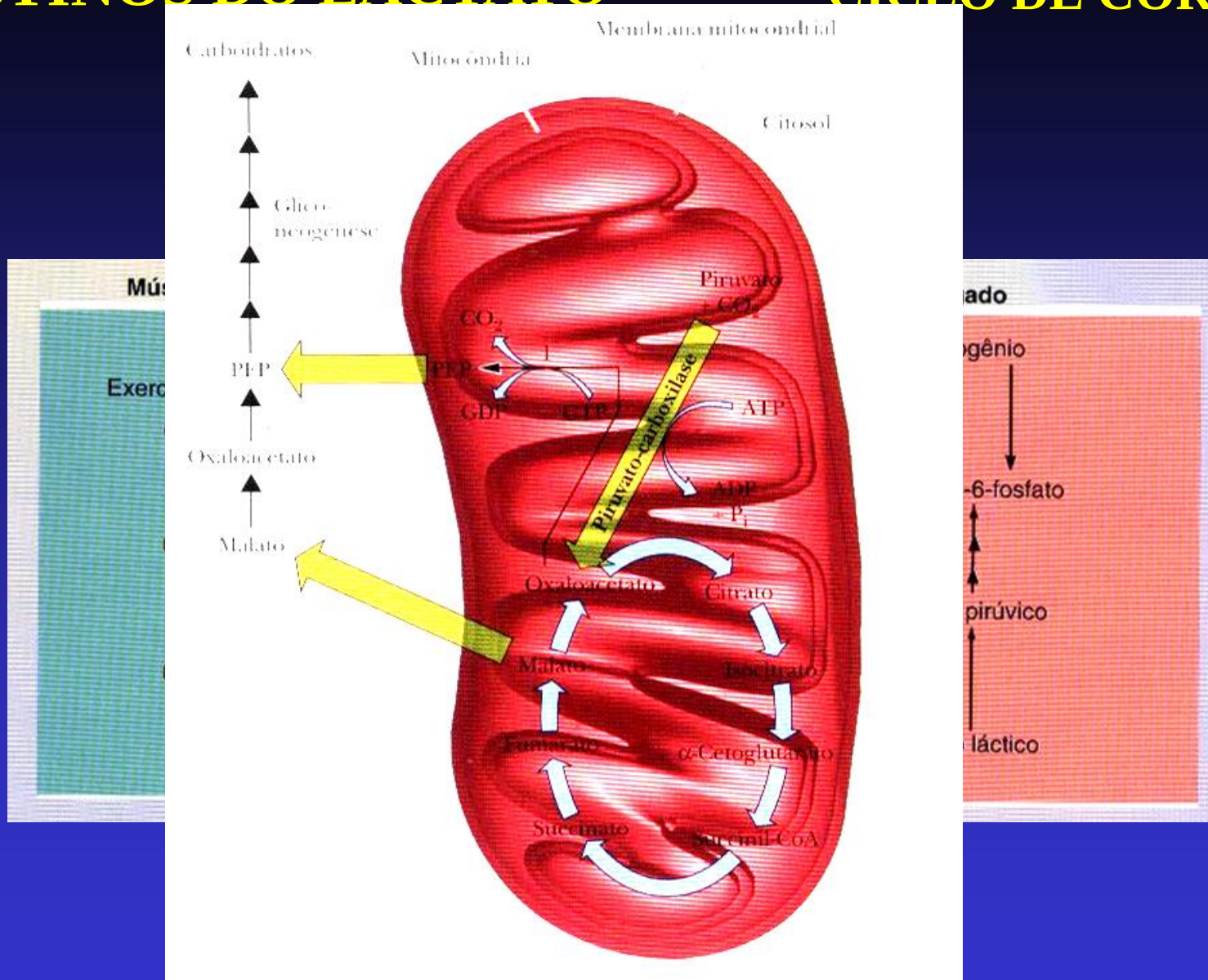
LACTATO

~ 50-75% VO₂máx



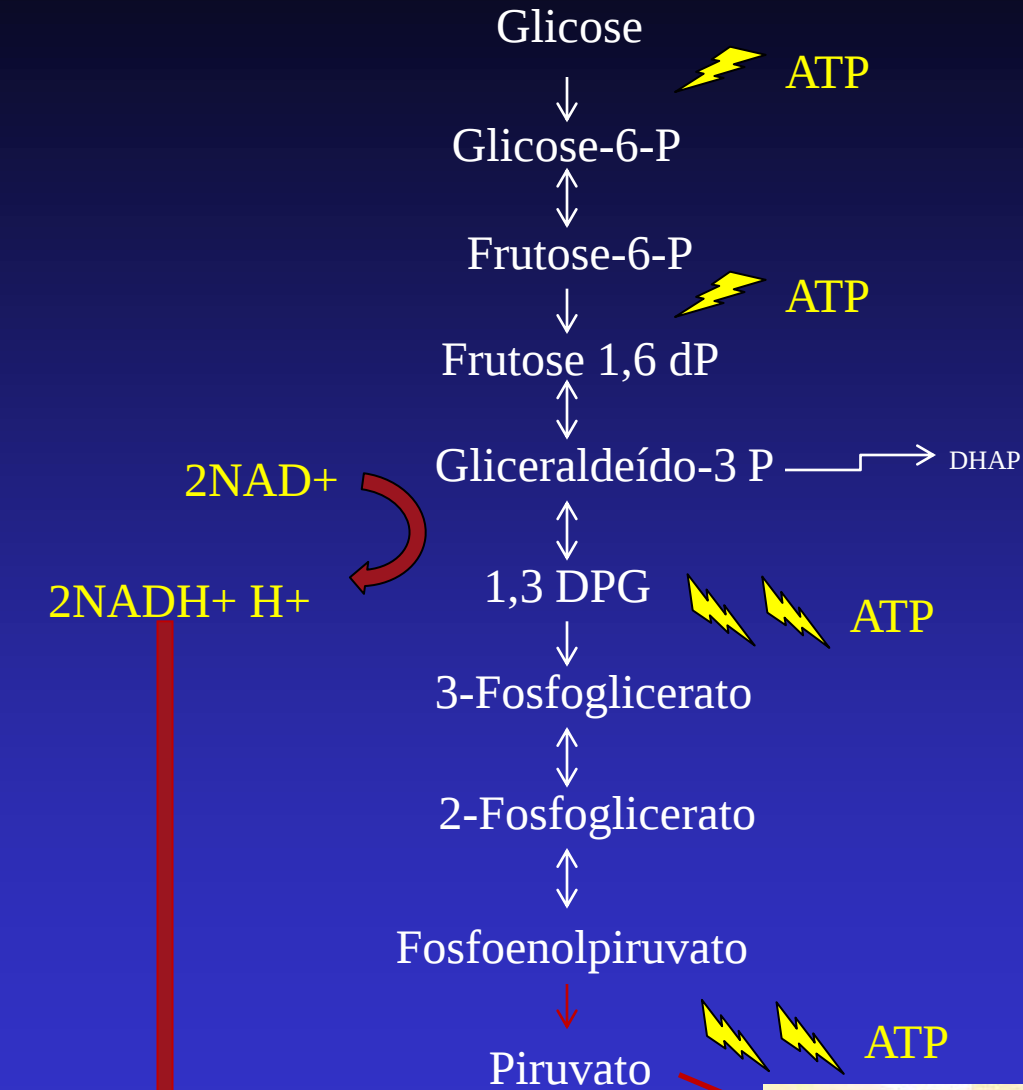
DESTINOS DO LACTATO

CICLO DE CORI

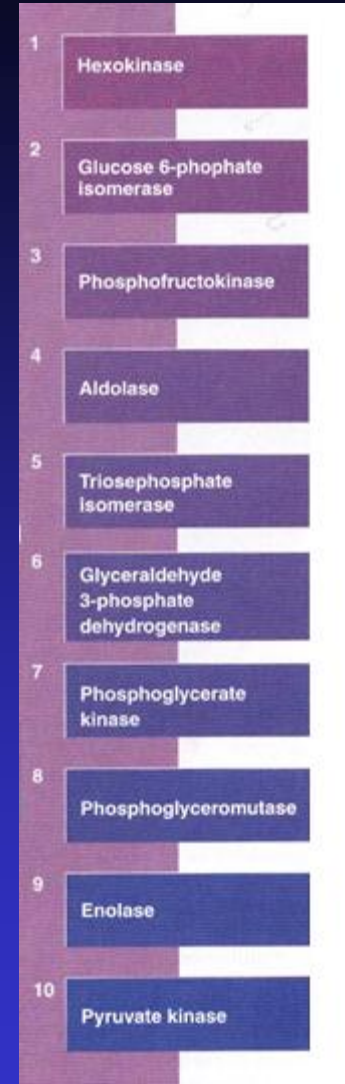


Não há enzima que forme novamente fosfoenolpiruvato a partir de piruvato

Glicólise Aeróbica



Cadeia de Transporte de e-



piruvato desidrogenase

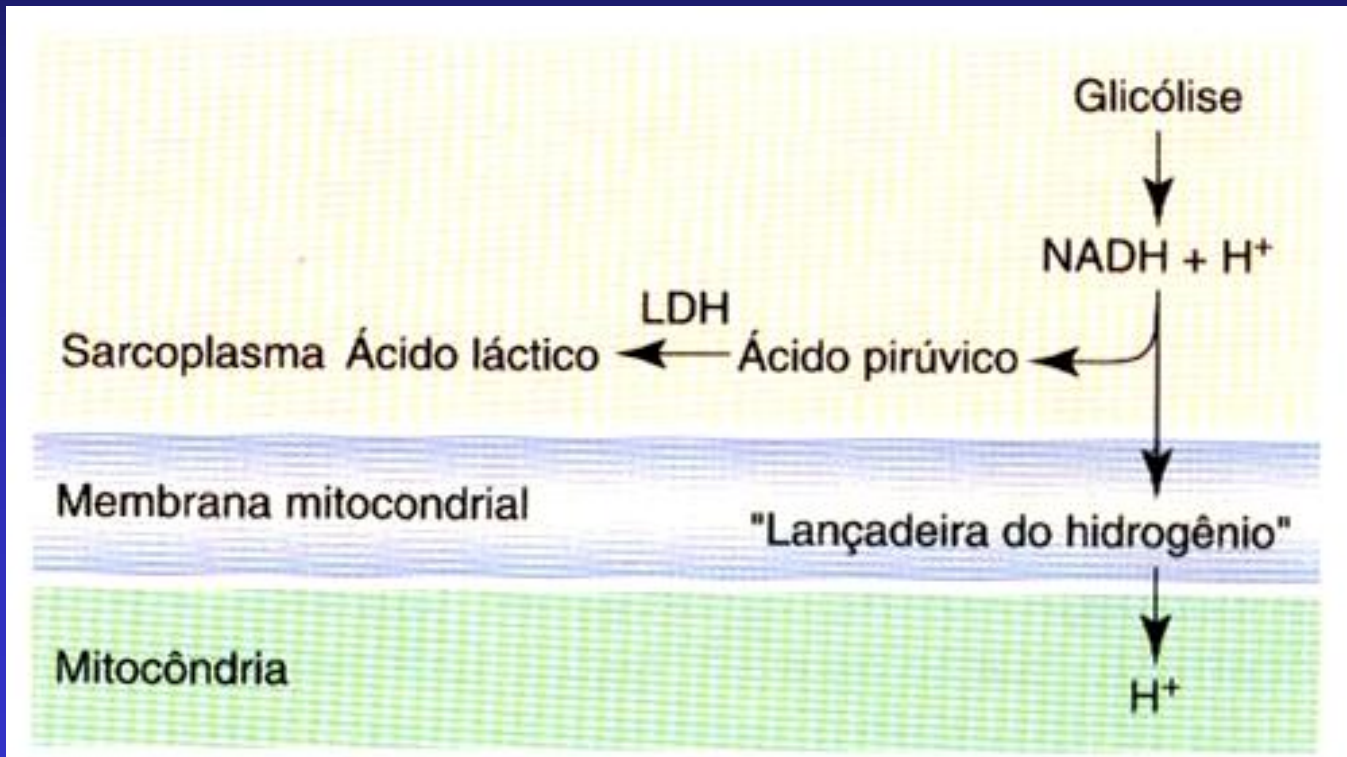
Quais os destinos do Piruvato?

- Formação de LACTATO (Metab Anaeróbico)**
- Ciclo de Krebs (Metab Aeróbico)**

Quais os destinos ?

- NADH + H⁺

Destinos dos $\text{NADH} + \text{H}^+$



**TF ALTA INTENSIDADE
METAB ANAERÓBIO**

**TF MODERADO
METAB AERÓBIO**

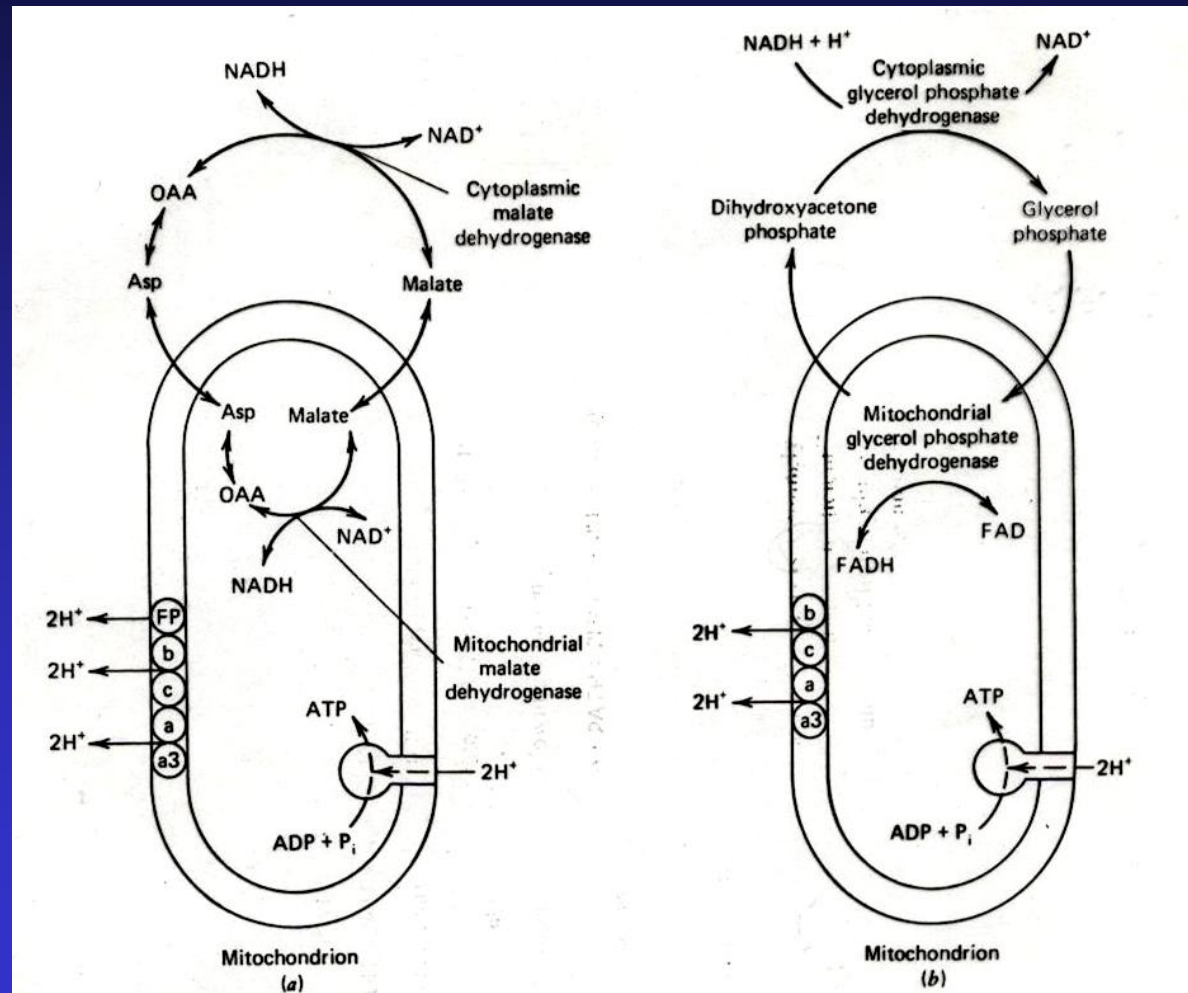
Lançadeiras de elétrons

Malato-Aspartato

Glicerol-Fosfato

Coração
Fígado

Músculo
esquelético

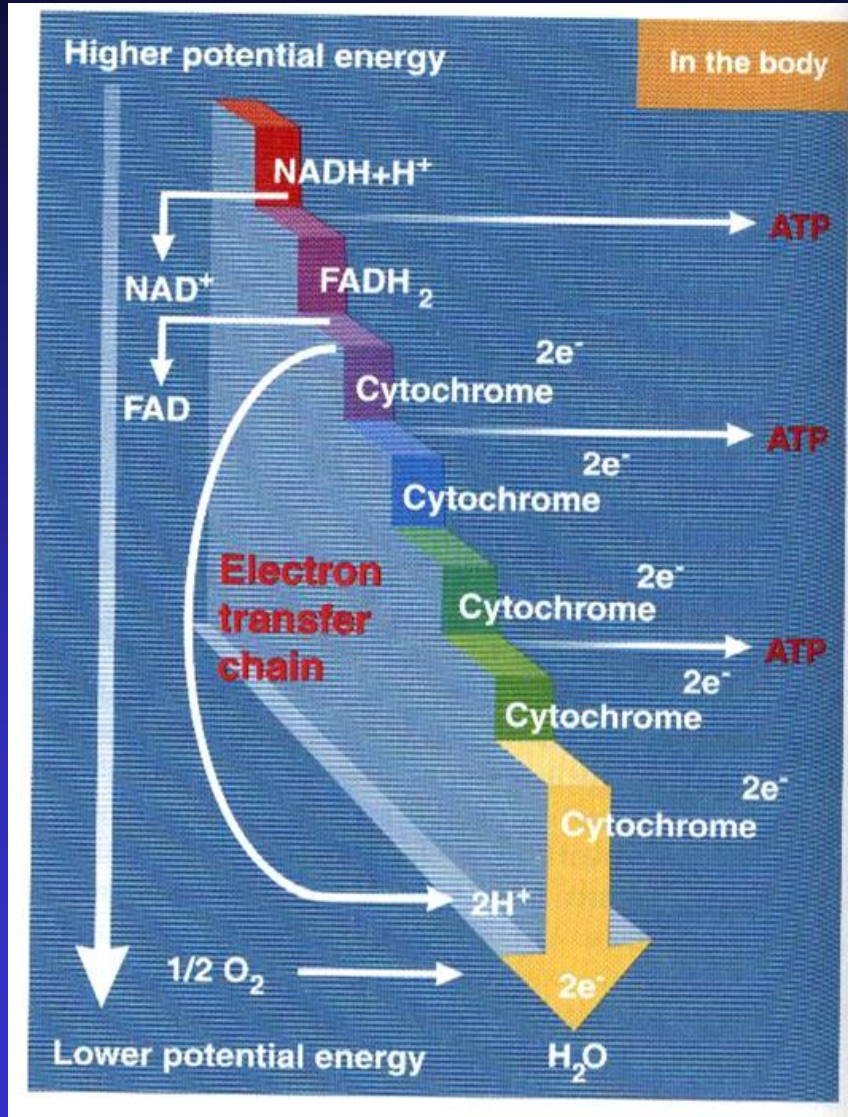


Levam os NADH oriundos da Glicólise para cadeia transporte de e-

Rendimento Líquido da Glicólise Aeróbia

Fase Anaeróbia (glicose até piruvato)	2 ATPs
Substrato	2 ATPs
Cadeia Respiratória (8 NADH)	24 ATPs
Cadeia Respiratória (2 FADH ₂)	4 ATPs
Lançadeira de elétrons(2 NADH)	6 ATPs (coração) / 4 (me)
Total	38 ATPs coração / 36 (me)

Cadeia de Transporte de Elétrons



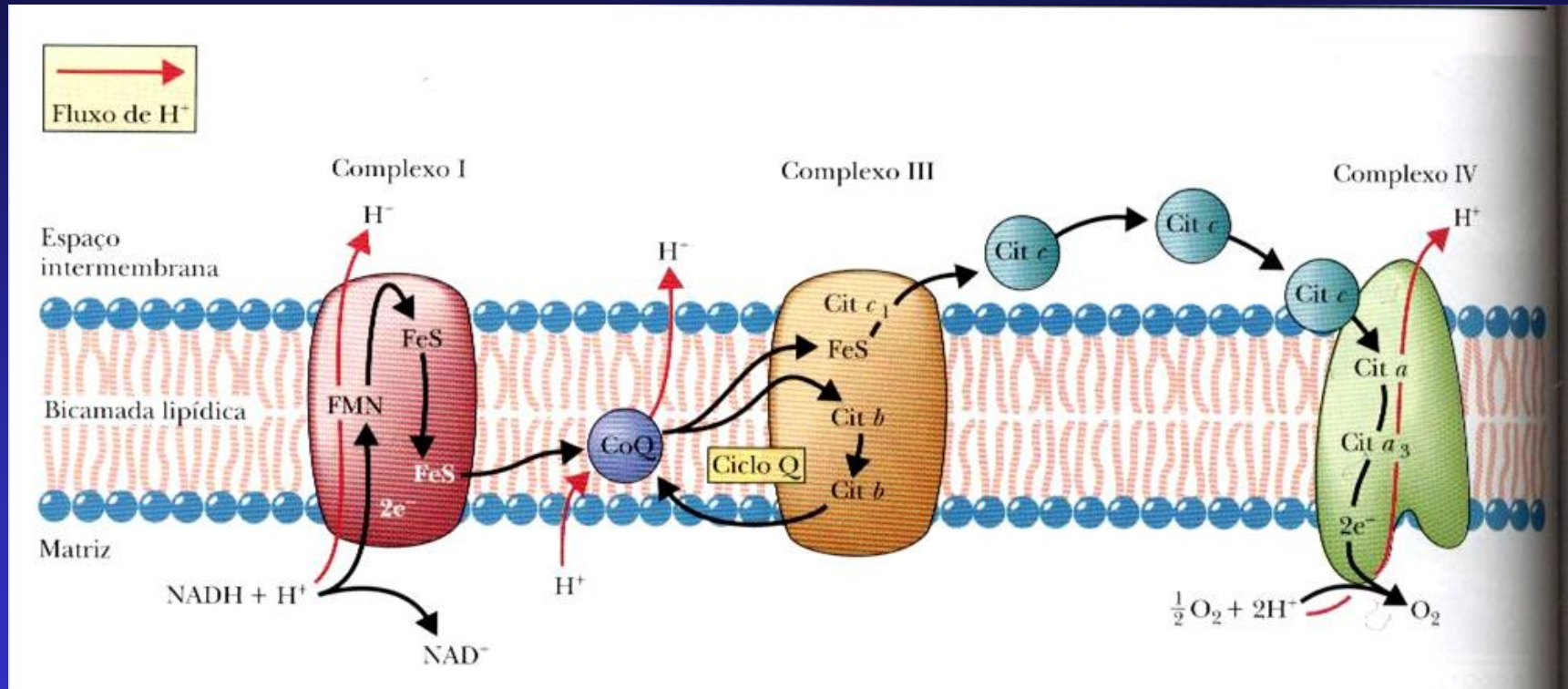
I - NADH Ubiquinona oxidoreductase
complexo grande - 42 pep (3 ATP)

II - FADH – Ubiquinona oxidoreductase
complexo menor (2 ATP)

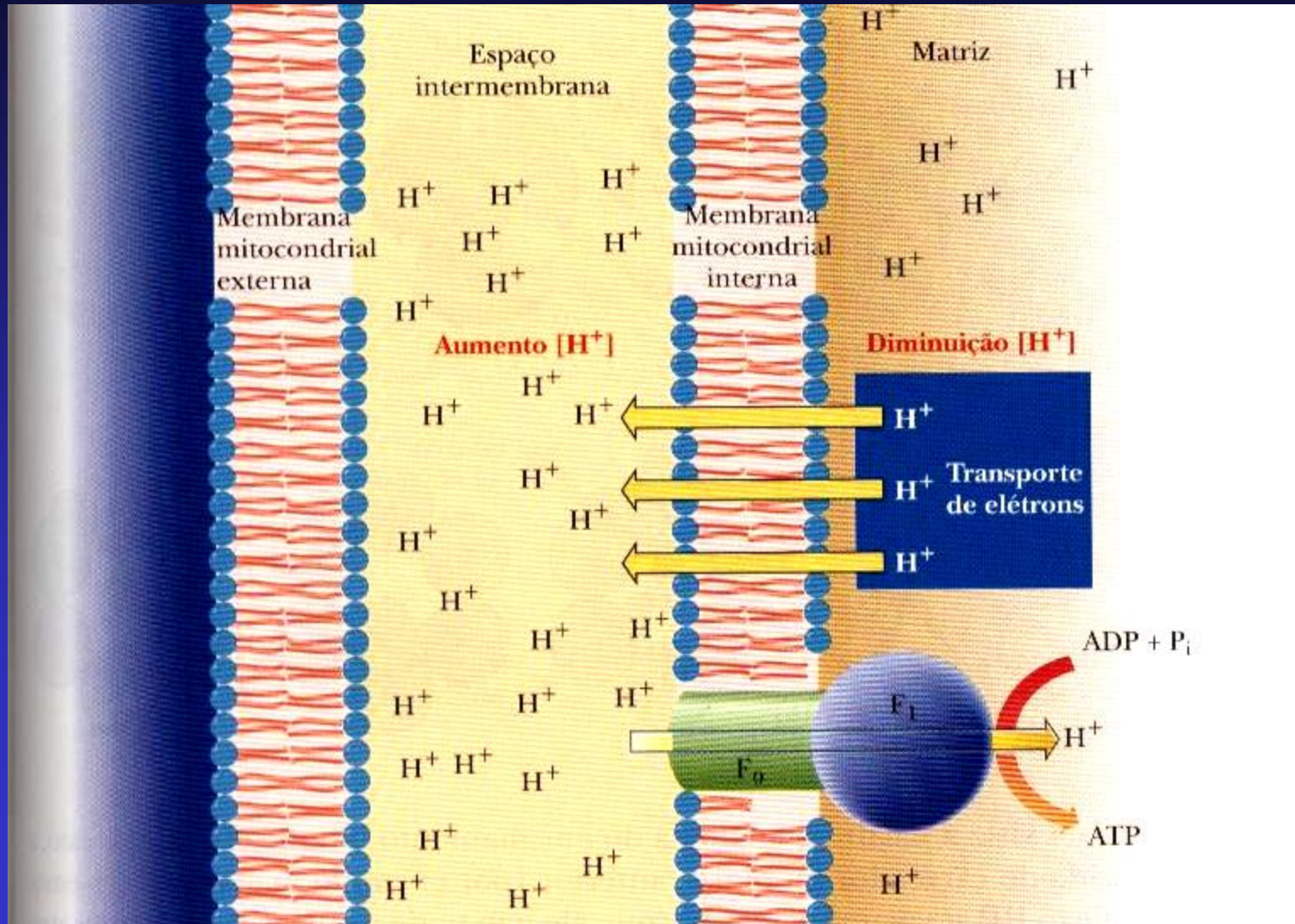
III - Ubiquinona até citocromo C

IV - citocromo
Oxidoreductase - O_2 ceptor final dos e-
13 pep

Cadeia de Transporte de Elétrons



FOSFORILAÇÃO OXIDATIVA

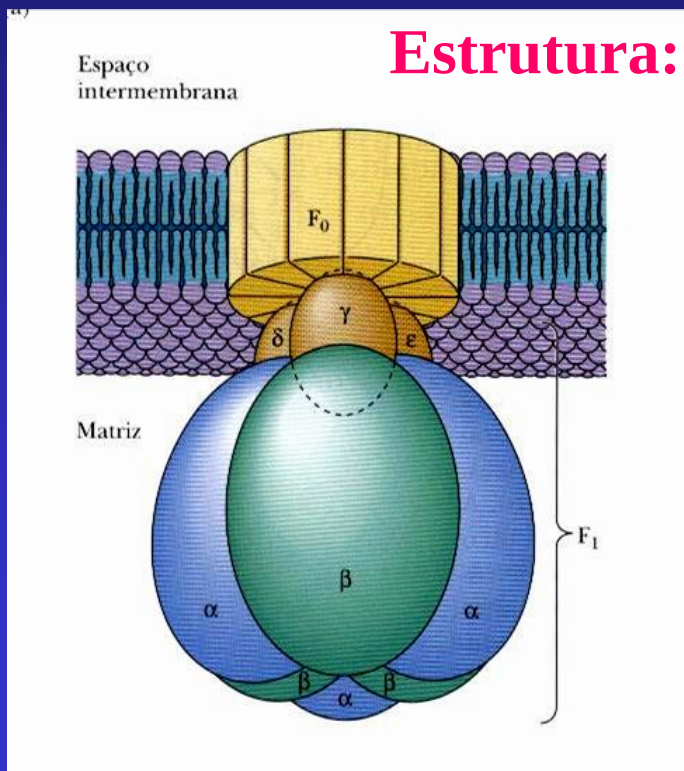


Localização:



F₀-F₁ - ATPase

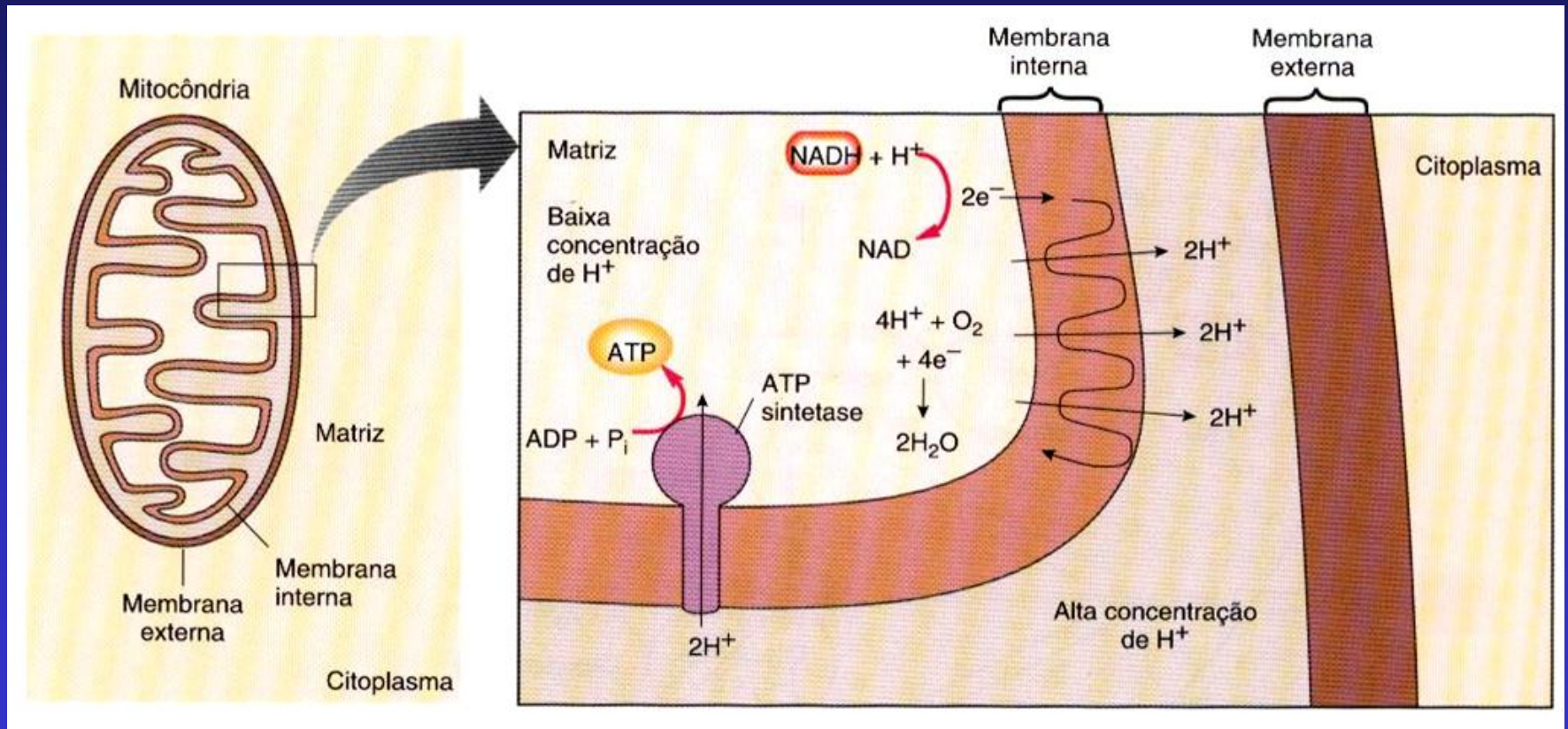
Estrutura:



Micrografia Eletrônica

Teoria da Síntese do ATP: Acoplamento

Cadeia de Transporte de Elétrons e Fosforilação Oxidativa



Slides preparatórios para o trabalho

Com o incremento de carga ocorre uma maior liberação de catecolaminas (norepinefrina e epinefrina)

↑ Catecolaminas ↑ Glicogenólise ↑ Glicólise

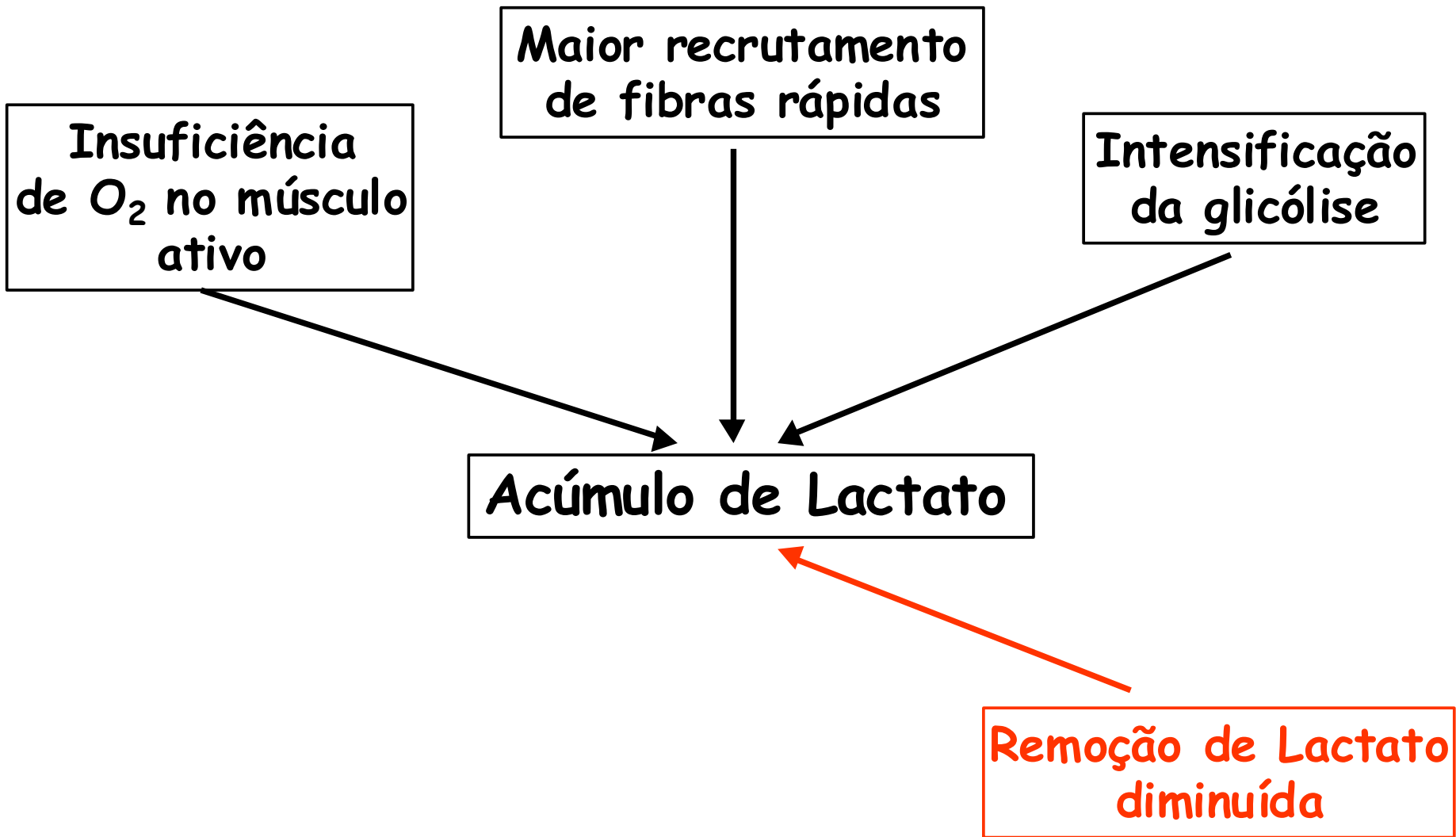


↑ Produção de Lactato.

Com o incremento de carga ocorre modificações na taxa de remoção de Lactato.

$$[\text{Lactato}] = \text{Produção} - \text{Remoção}$$

Ex. leve			
Ex. Mod-Int			
Ex. Intenso			



Average Lactate of Sprint vs. Endurance Skiers

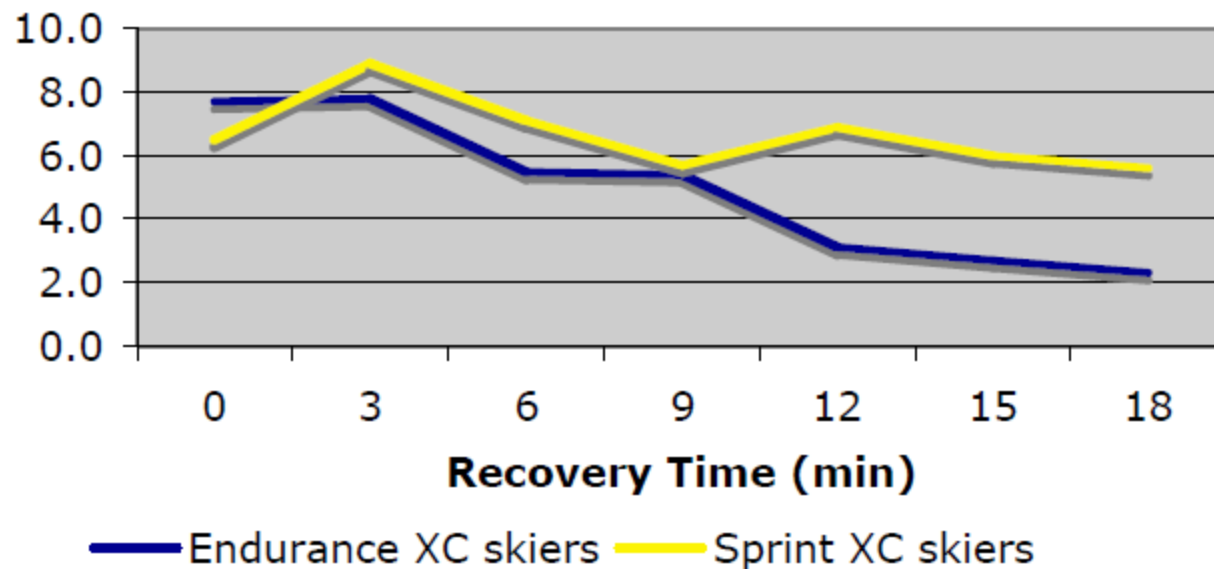
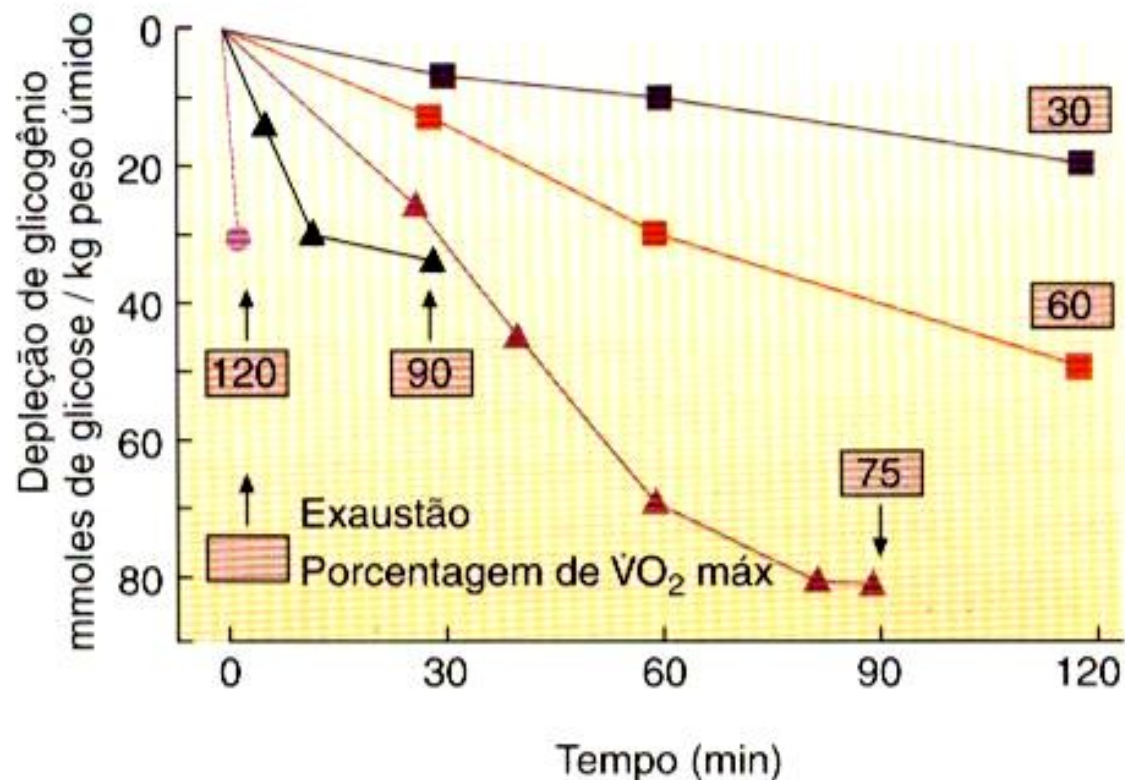


Figure 3: Average lactate removal of a sprint and endurance XC skier

Depleção de glicogênio no músculo quadríceps durante o exercício com aumento gradual de intensidade em bicicleta



EXERCÍCIO DE ALTA INTENSIDADE E CURTA DURAÇÃO (3 min):

Origens ATP

	ANAERÓBIA	AERÓBIA
30 seg iniciais	80%	20%
60-90 seg	45%	55%
120-180 seg	30%	70%

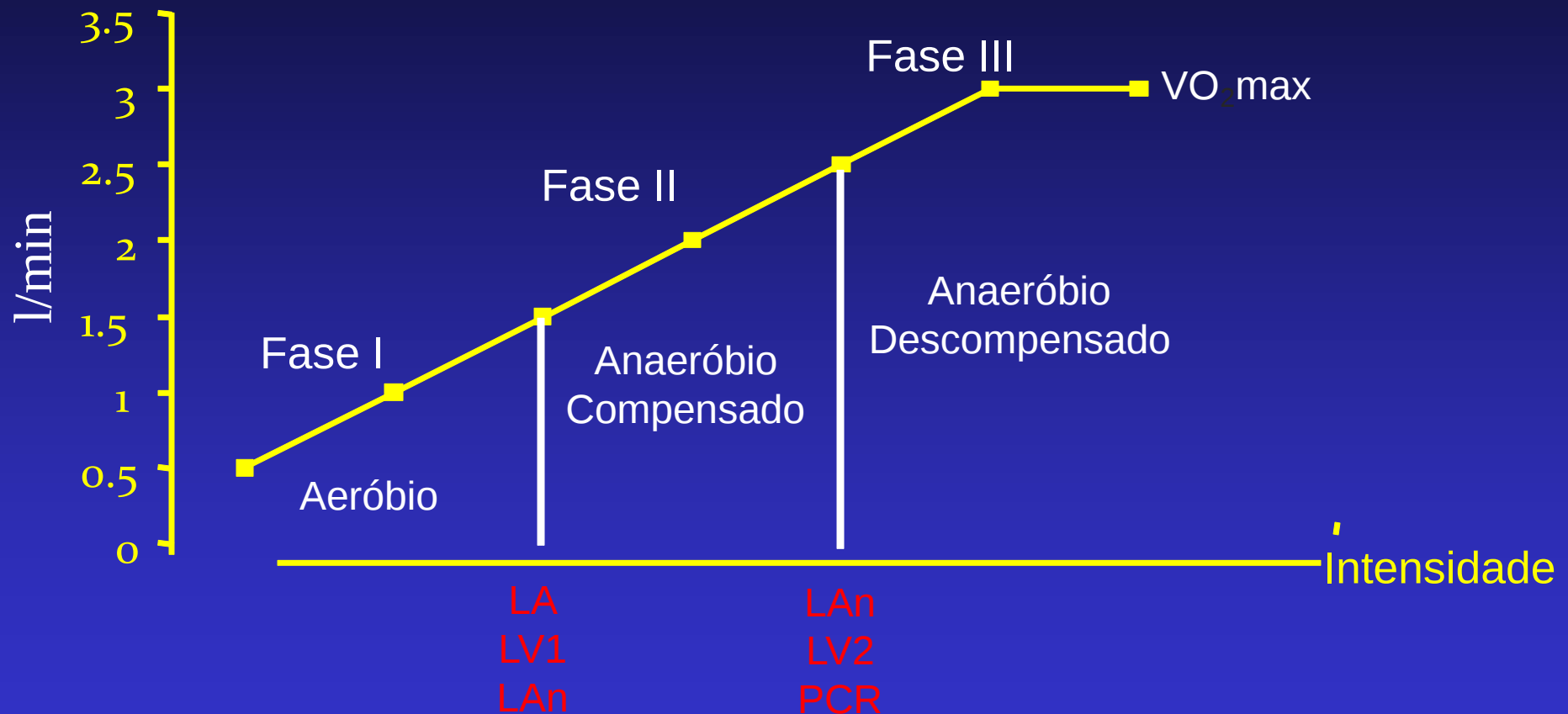
The transition from aerobic to anaerobic metabolism

James S. Skinner and Thomas H. McLellan
University of Western Ontario

Objetivos:

- Sumarizar os eventos que ocorrem durante exercício com aumento progressivo de intensidade.
- Construir um modelo hipotético para explicar o que estar ocorrendo durante as fases do exercício.
- Sugerir terminologias para reduzir controvérsias.
- Discutir como diferentes fatores podem afetar as medidas tomadas durante o exercício progressivo.
- Prover conhecimento sobre explicação prática no conhecimento de treinamento e pesquisa.

Metabolismo no exercício



Metabolismo

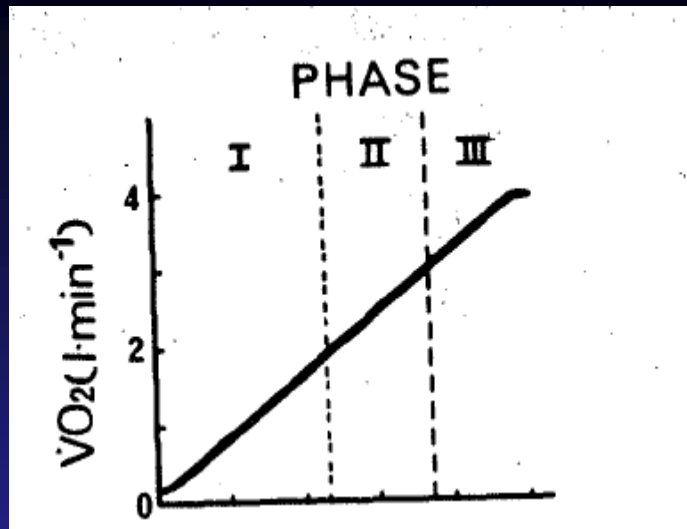
Table 1—Hypothetical Model of Selected Characteristics of the Various Thresholds and Phases During Progressive Exercise from Rest to Maximal Oxygen Consumption

	Rest	Phase I Aerobic Threshold	Phase II Anaerobic Threshold	Phase III	$\dot{V}O_{2\max}$
Predominant Type of Metabolism		Aerobic	→	Anaerobic	
Predominant Substrate		Fat > Carbohydrate	→	Carbohydrate > Fat	
Predominant Muscle Fiber Type		I	I, IIa	I, IIa, IIb	
Relative Intensity (% $\dot{V}O_{2\max}$)		40–60	65–90		
Heart Rate ($b \cdot \min^{-1}$)		130–150	160–180		
Blood Lactate ($\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$)		~2	~4		

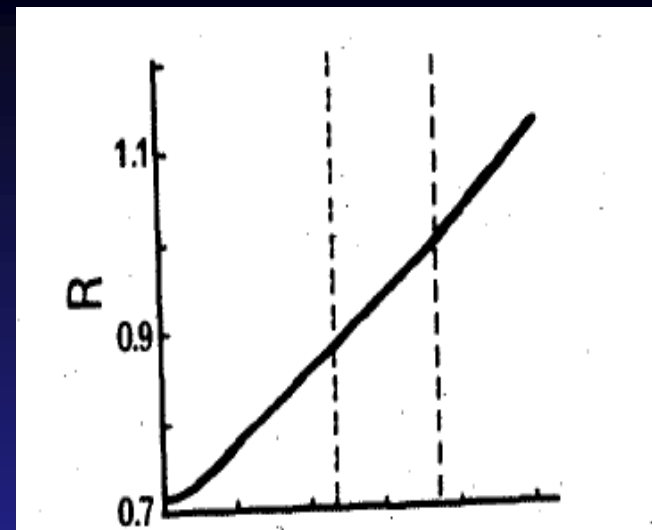
F1 - ↓ Intensidade; ↑ O_2 Extraído; $La \sim 0$ ou ↓ 2mmol.l; Fibras Tipo I.

F2 - ↑ Intensidade (40-60% $\dot{V}O_{2\max}$); ↑ Linear da FC; Início do ↑ La (2mmol.l); Fibras Tipo I e IIa.

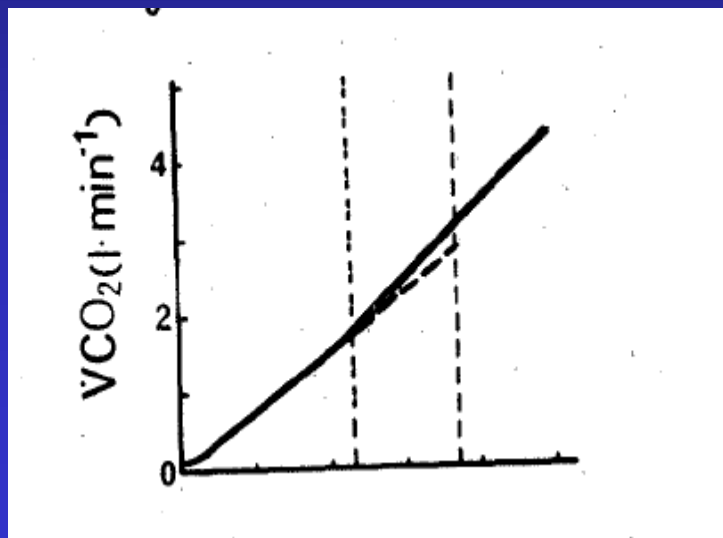
F3 - ↑↑ Intensidade (65-90% $\dot{V}O_{2\max}$); ↑↑ La 5-6 mmol.l; Fibras Tipo Ia, IIa e IIb.



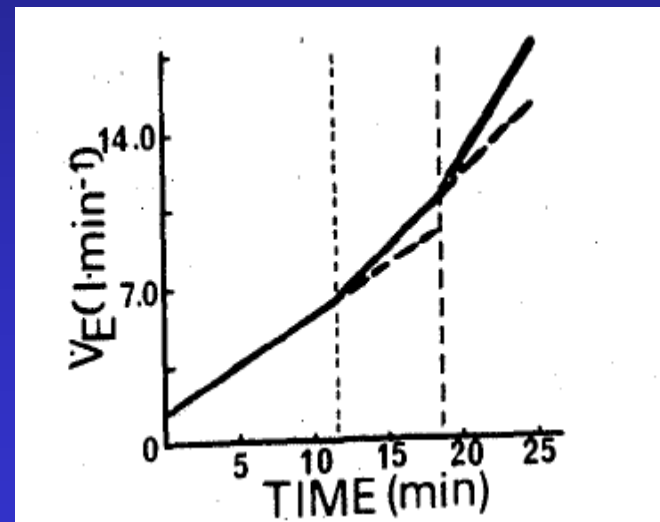
Consumo de O₂



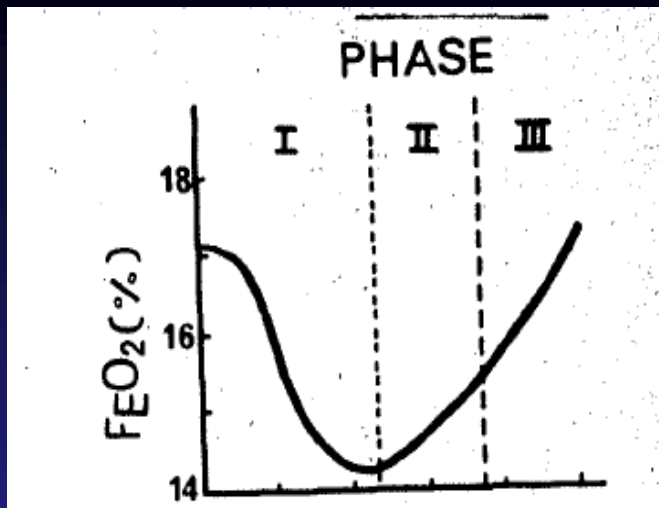
Quociente Respiratório



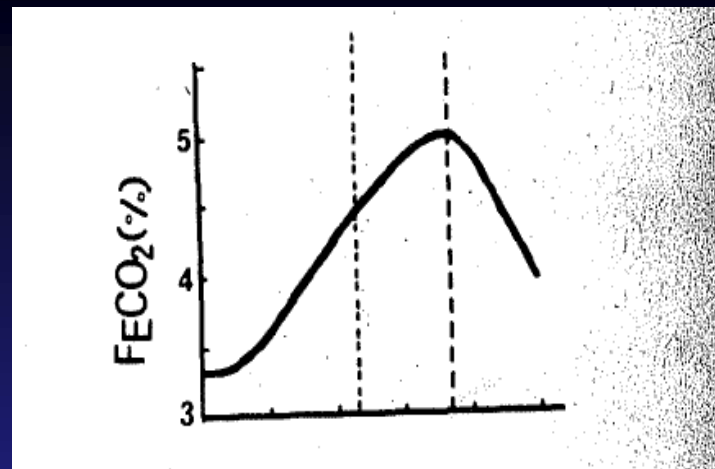
Volume de CO₂ expirado



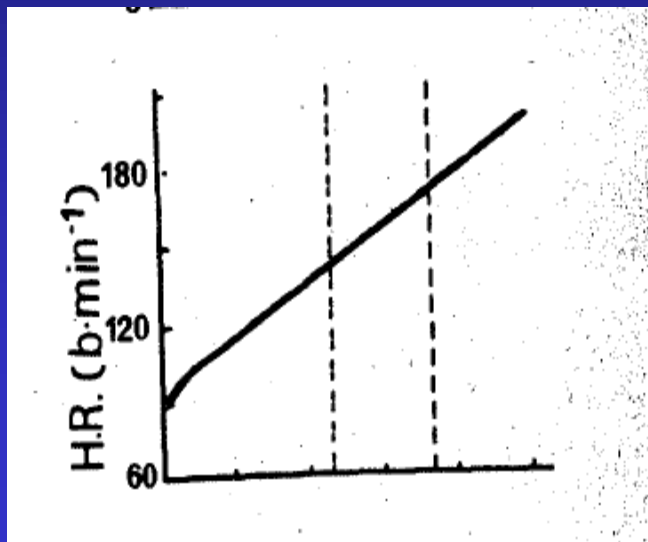
Ventilação



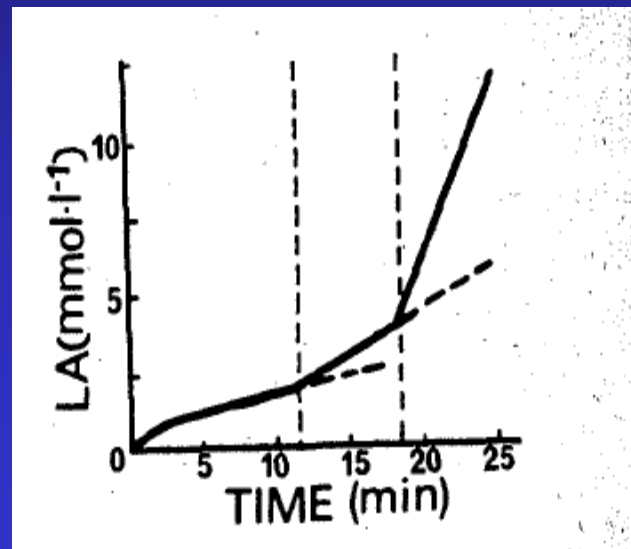
Fração expirada de O_2



Fração expirada de CO_2



Frequência Cardíaca



Lactato

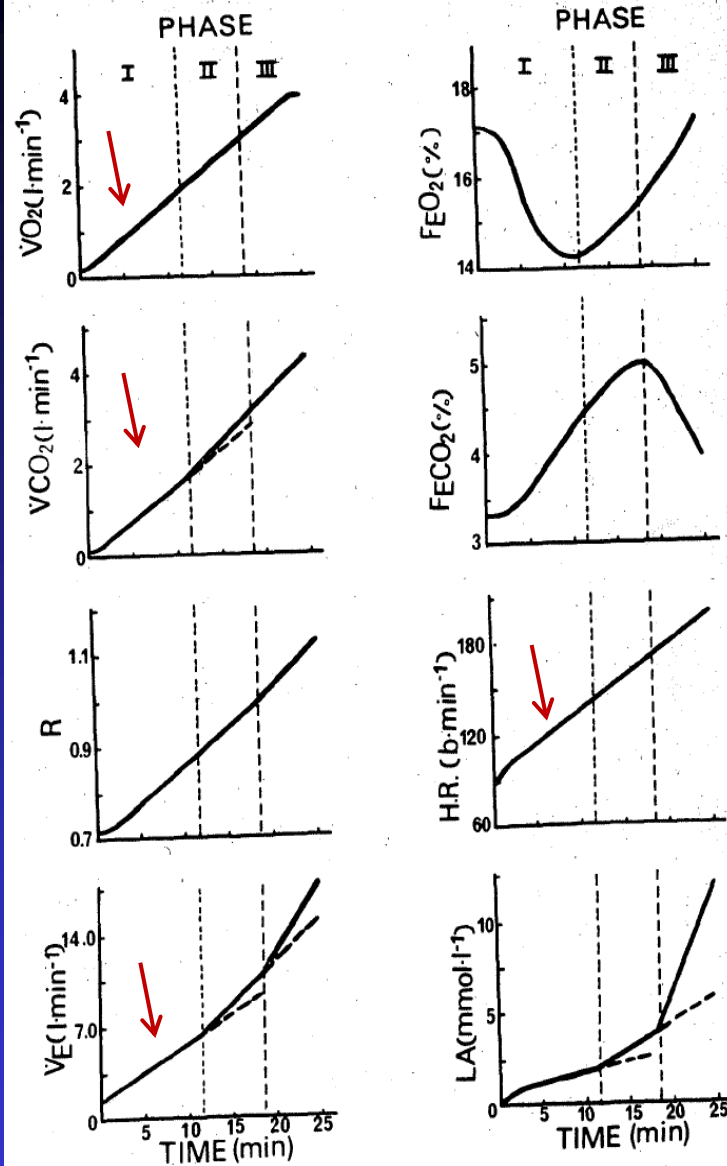


Figure 1—Schematic representation of typical changes in blood lactate, heart rate and selected gas exchange parameters during progressive exercise from rest to maximal oxygen consumption.

Fase I - Metabolismo Aeróbio

- $>$ Quantidade de O_2 extraída pelos tecidos
- $< FEO_2$
- $> FECO_2$
- Aumento linear VO_2 , VE , VCO_2 expirado e Frequência Cardíaca

Fase I – Modelo Hipotético

- AGL principal substrato para músculos – Fibras I
- Utilização AGL (presença de citrato) inibe oxidação piruvato, GAPDH e PFK.
- Razão ATP/ADP inibindo PFK (suficiente)
- $< [LA]$
- $>$ padrão de Isoenzima LDH-H – maior remoção e menor produção

Limiar Anaeróbio I/Aeróbio (40 – 60 % VO₂ max)

- VO₂ e FC continuam a aumentar linearmente
- Elevação La para 2x o valor de repouso (2 mmol/l)
- Tamponamento pelo HCO₃ (> [CO₂] proveniente da dissociação de H₂CO₃ – Tampão Bicabornato



- Aumento proeminente VCO₂ e contínuo no FECO₂
- Centros respiratórios estimulados: > VE

Limiar Anaeróbio I

- O aumento na VE e no VCO_2 > que o VO_2 não linear
- Uma vez que o corpo não usa O_2 mais que necessário para repor o ATP utilizado, a VE aumentada resulta em um aumento na FEO_2 .
- Aumento na FEO_2 sem aumento correspondente na $FECO_2$

Limiar Anaeróbico I/Aeróbico

Modelo Hipotético

- Transição: Intensidade $>$ $\rightarrow$ mais fibras I e algumas IIa são recrutadas (começa a diminuir oxidação)
- $>$ uso ATP $\rightarrow >$ [ADP, AMP, NH_4 E Pi] – redução efeito inibitório do citrato na PFK $\rightarrow >$ glicólise e degradação piruvato
- A alta oxidação de AGL mantém alguma inibição da oxidação do piruvato, provocando desequilíbrio entre produção ($\uparrow$) e oxidação ($\downarrow$) do piruvato o que aumenta levemente a [La] (efeito do aumento do piruvato aliado a uso de AGL.($R=0.85$))

Fase II – Anaeróbio Compensado

- Intensidade crescente – IIa e IIb
- > utilização ATP faz citrato deixar de inibir PFK - > glicólise
- M-LDH predominante
- Aumento na produção de La e diminuição da remoção (M-LDH tende a formar lactato)
- Aumento na VE

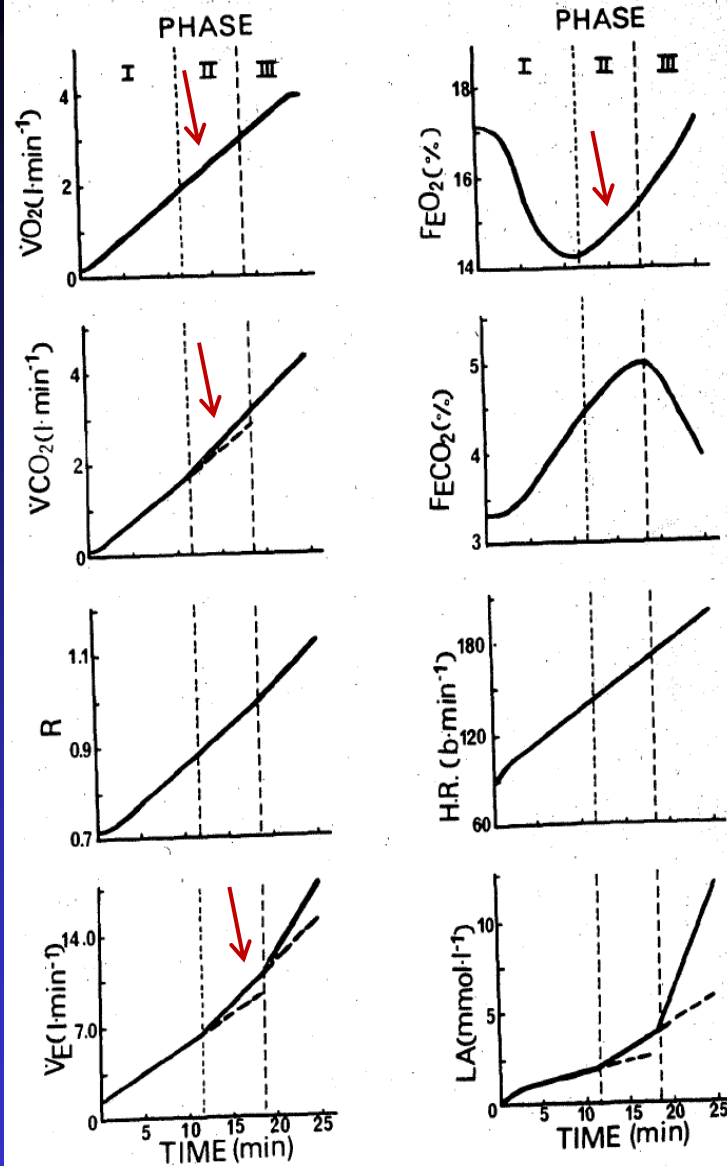


Figure 1—Schematic representation of typical changes in blood lactate, heart rate and selected gas exchange parameters during progressive exercise from rest to maximal oxygen consumption.

Fase II – Anaeróbio Compensado

Modelo Hipotético

- → recrutamento Fibras IIa, algumas IIb –
- < inibição do citrato na PFK
- ↑ Glicólise
- > padrão M-LDH = VE continua aumentando e a remoção diminui
- Lipólise ↓ - é inibida pela acidose metabólica –
Glicólise ↑ (R vai de 0,85 para 1,0)

Limiar Anaeróbio 2/PCR (65-90% $\dot{V}O_2$):

- Intensidade Crescente
- Aumento linear da FC e $\dot{V}O_2$ até a carga de trabalho próxima ao máximo onde há um platô
- [La] quadruplica em relação ao repouso (4 mmol/l)
- $> \dot{V}E$ mas ela pode não compensar adequadamente
- Queda no $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ enquanto $\dot{V}E$ continua aumentar
- Aumento contínuo no $\dot{V}CO_2$ para compensar o $> [La]$
- % grande do $\dot{V}O_2$ é empregado para hiperventilar
aumento desproporcional $\dot{V}E$

Limiar Anaeróbio 2/PCR

Modelo Hipotético

- Transição para anaeróbio descompensado
- > recrutamento fibras IIb – > padrão isoenzima M-LDH – aumento contínuo [La] (> 4 mmol/l)
- Favorecimento da reesterificação AGL (inibição da lipólise – aumento glicólise proporcional).
- Anaerobiose – insuficiência de O₂ – aumenta [La] – ↑ adicional PFK - ↑ Glicólise
- Mais unidades motoras ativadas, contribuem para hipóxia – maior VO₂ requerido
- Intensidades próximas do VO₂ max – oclusão vascular parcial - > contribuição via anaeróbia

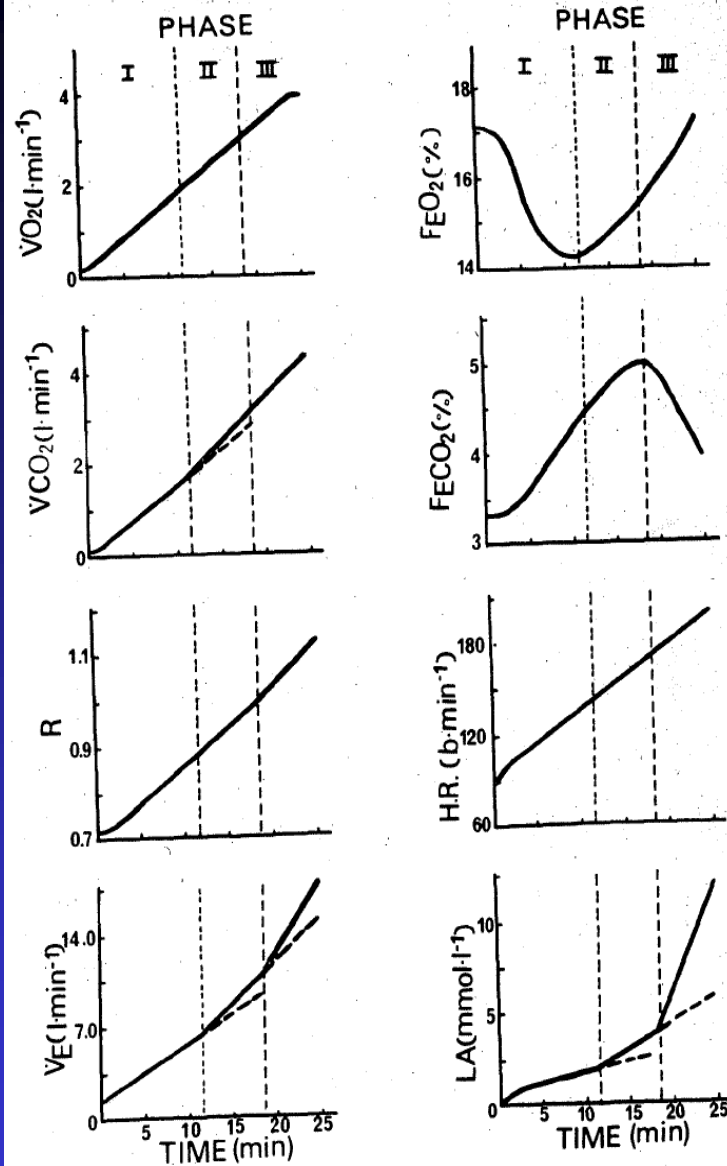


Figure 1—Schematic representation of typical changes in blood lactate, heart rate and selected gas exchange parameters during progressive exercise from rest to maximal oxygen consumption.

Fase III - Anaeróbio não compensado

Modelo Hipotético

- Intensidade crescente
- Fibras do tipo IIb cada vez mais ativadas
- > Redução aporte de sangue devido a oclusão vascular
- mínima utilização AGL como substrato energético ($R > 1$) proporcionalmente ao aumento da glicólise
- Grande aumento [La] até atingir o VO_2 máximo
- Próximo (minutos/segundos) da exaustão

Equivalentes calóricos dos HC e Lípidos e sua relação com o QR (adaptado de Wilmore & Costill, 1994)

QR	% Kcal HC	% Kcal lípidos
0.71	0	100
0.75	15.6	84.4
0.80	33.4	66.6
0.85	50.7	49.3
0.90	67.5	32.5
0.95	84.0	16.0
1.0	100	0

$$R = VCO_2/VO_2$$

0,70 a 0,80 – $VCO_2 < VO_2$ - Lípidos

0,85 – $VCO_2 \sim VO_2$ – $\frac{1}{2}$ CHO $\frac{1}{2}$ lipídeos

1,0 – $VCO_2 = VO_2$ - CHO

Atividade

Análise do comportamento do Lactato Modalidades

Levar em consideração:

- 1- Duração do Trabalho
- 2- Tipo de esforço - metabolismo
- 3- Composição das Fibras e Treinamento



Usain Bolt – 100m Rasos – 9s58



César Cielo – 50m livre – 20s91



César Cielo – 100m livre – 46s91



Michael Johnson – 400m rasos –
43s18



David Rudisha – 800m rasos –
1min41s09



Paul Biedermann – 400m livre
– 3min40s07



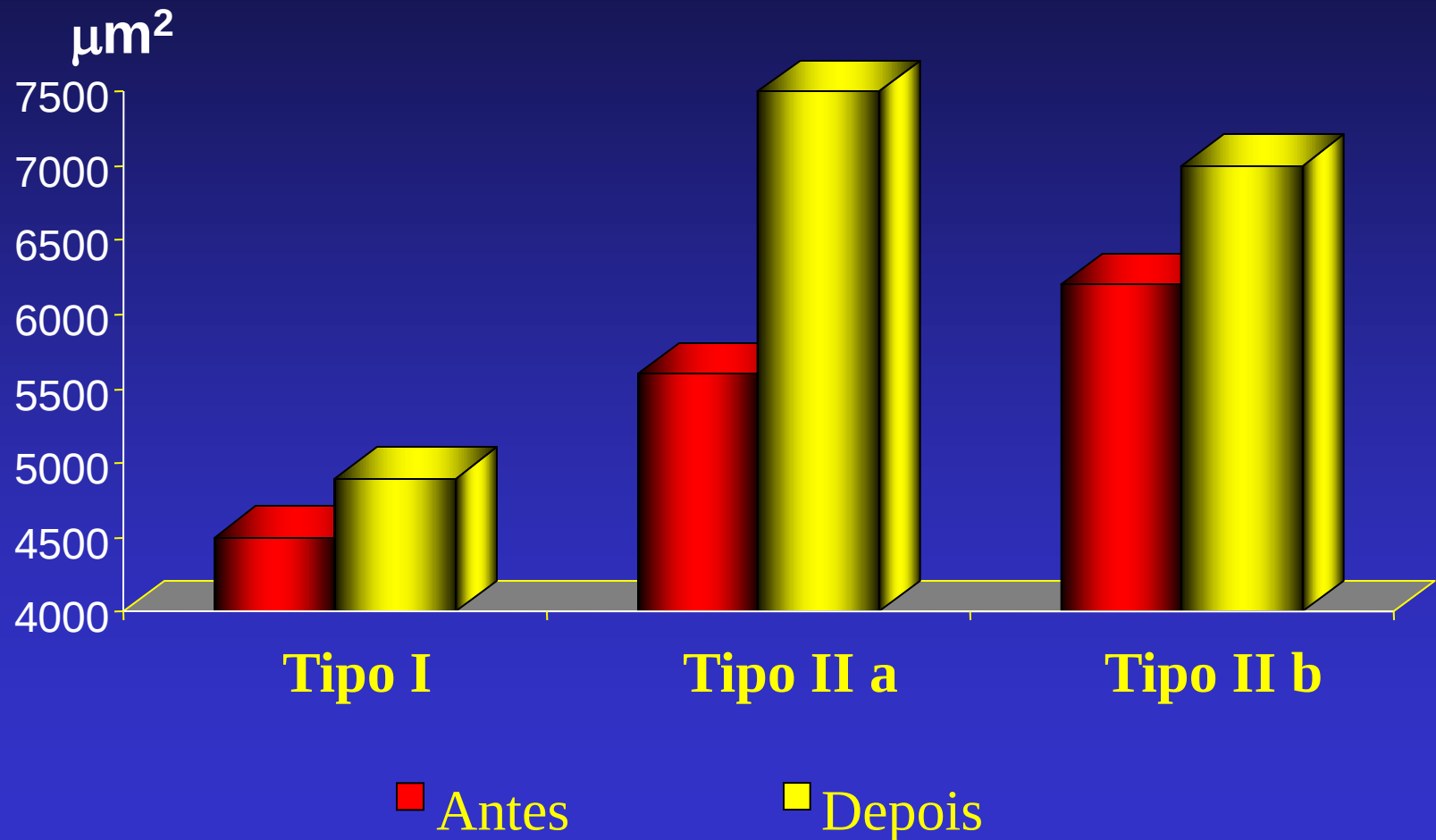
Grant Hackett – 1500m livre –
14min34s56



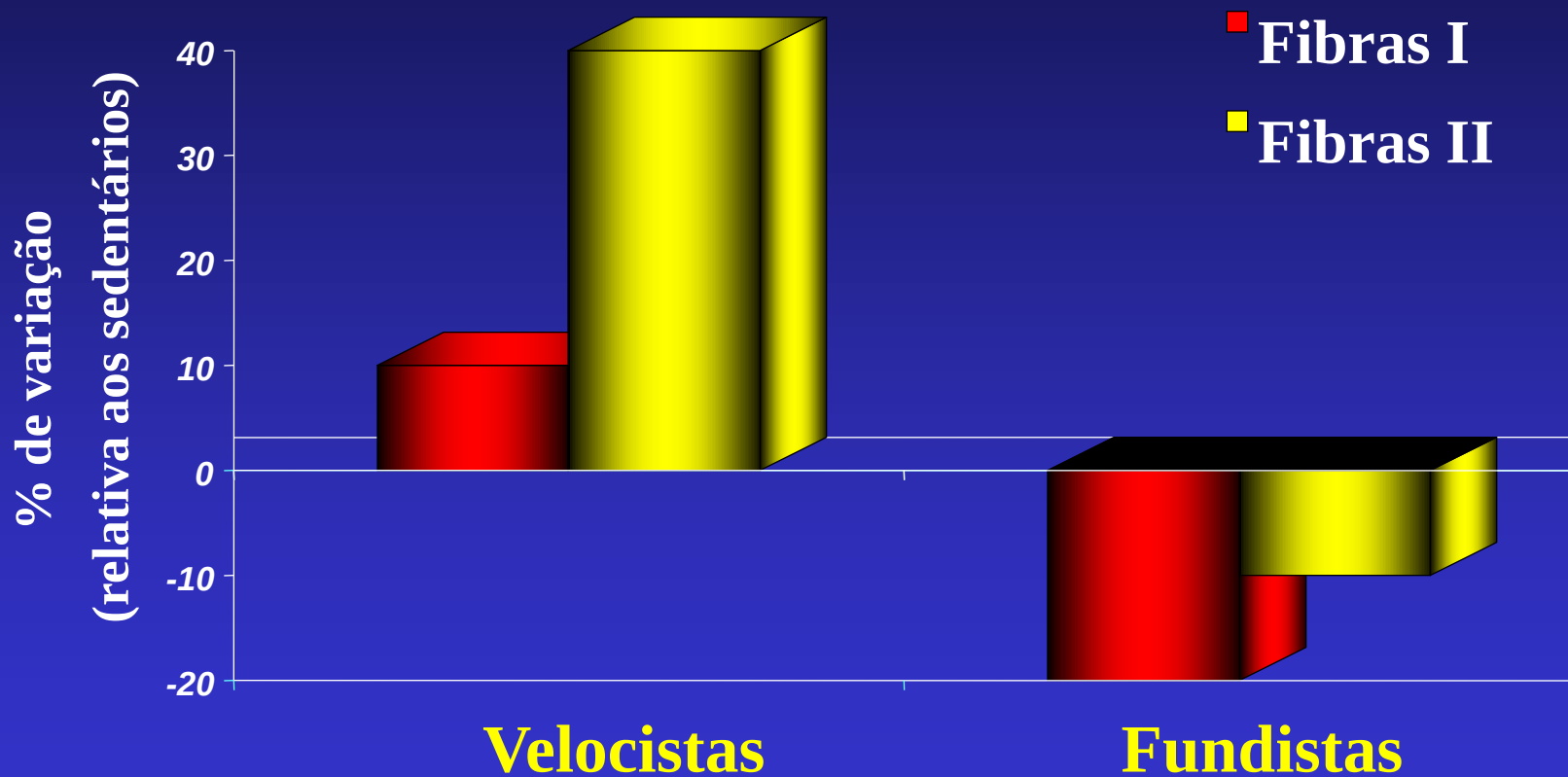
Hicham El Guerrouj – 1500m rasos –
3min26s

Hipertrofia muscular

Treino da força - 6 meses



Áreas dos diferentes tipos de fibras de acordo com a modalidade praticada



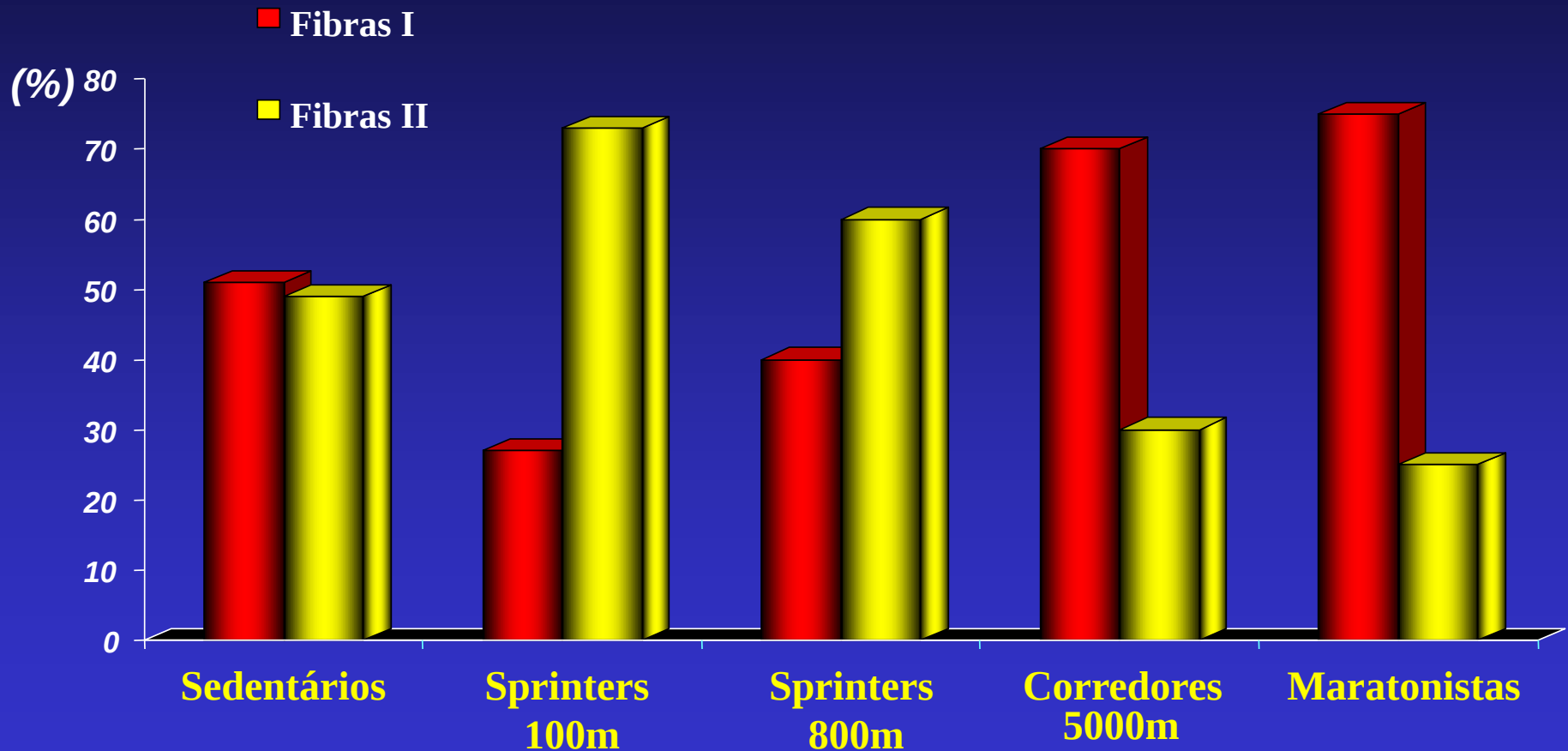
Brooks e Fahey, 1985

Tipo de fibras e especialidade desportiva

Atleta	Sexo	Músc.	% I	% II
Sprinter	M	Gast	24	76
	F	Gast.	27	73
Fundista	M	Gast.	79	21
	F	Gast.	69	31
Ciclista	M	VL	57	43
	F	VL	51	49
Nadador	M	Delt.	67	33
Halterof.	M	Gast.	44	56
	M	Delt.	53	47
Canoistas	M	Delt.	71	29
Sedent.	M	VL	47	53
	F	Gast.	52	48

Variações na % de distribuição de fibras

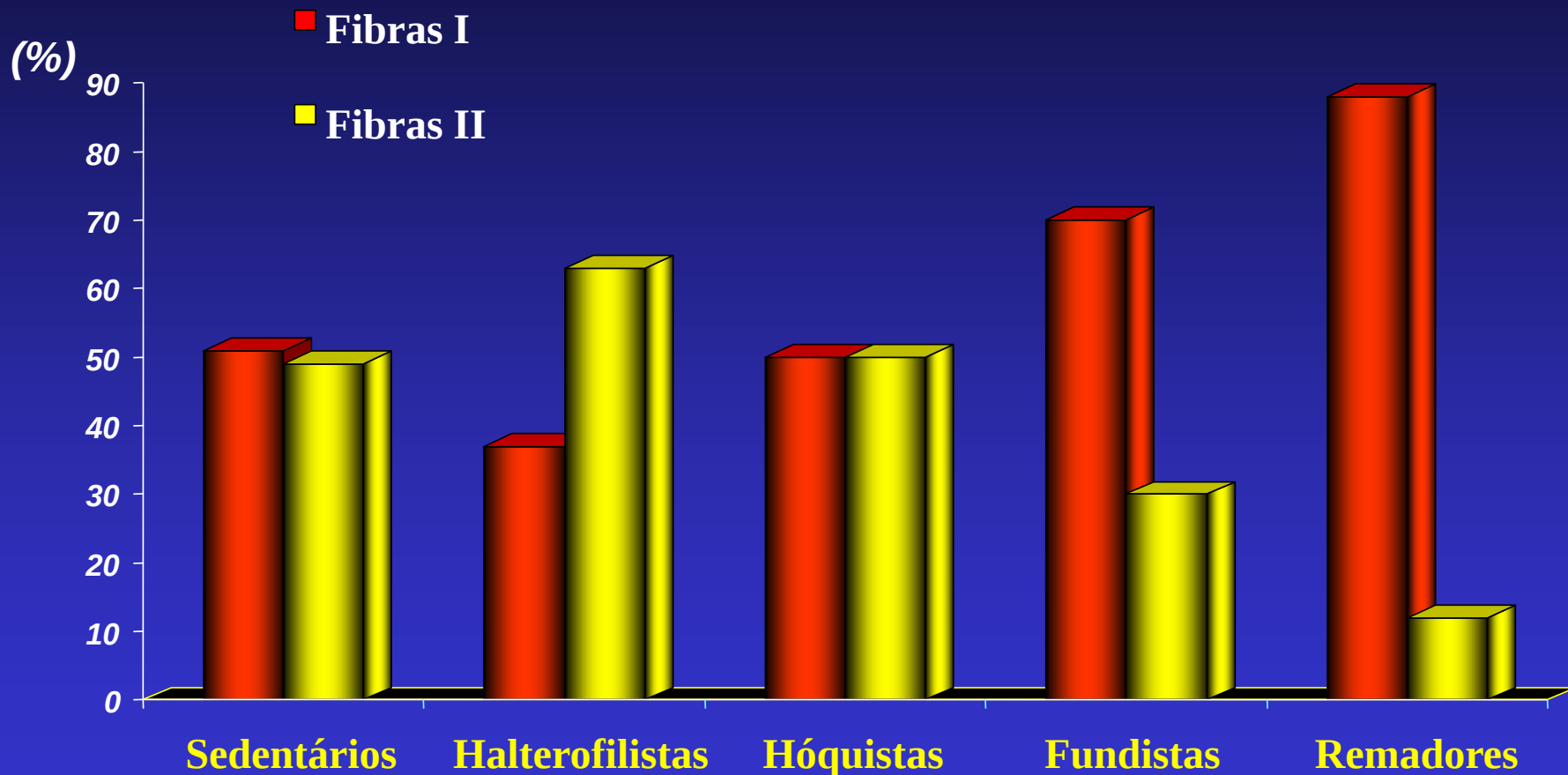
de acordo com o tipo de modalidade praticada
(Vastus lateralis)



Taylor et al., 1985

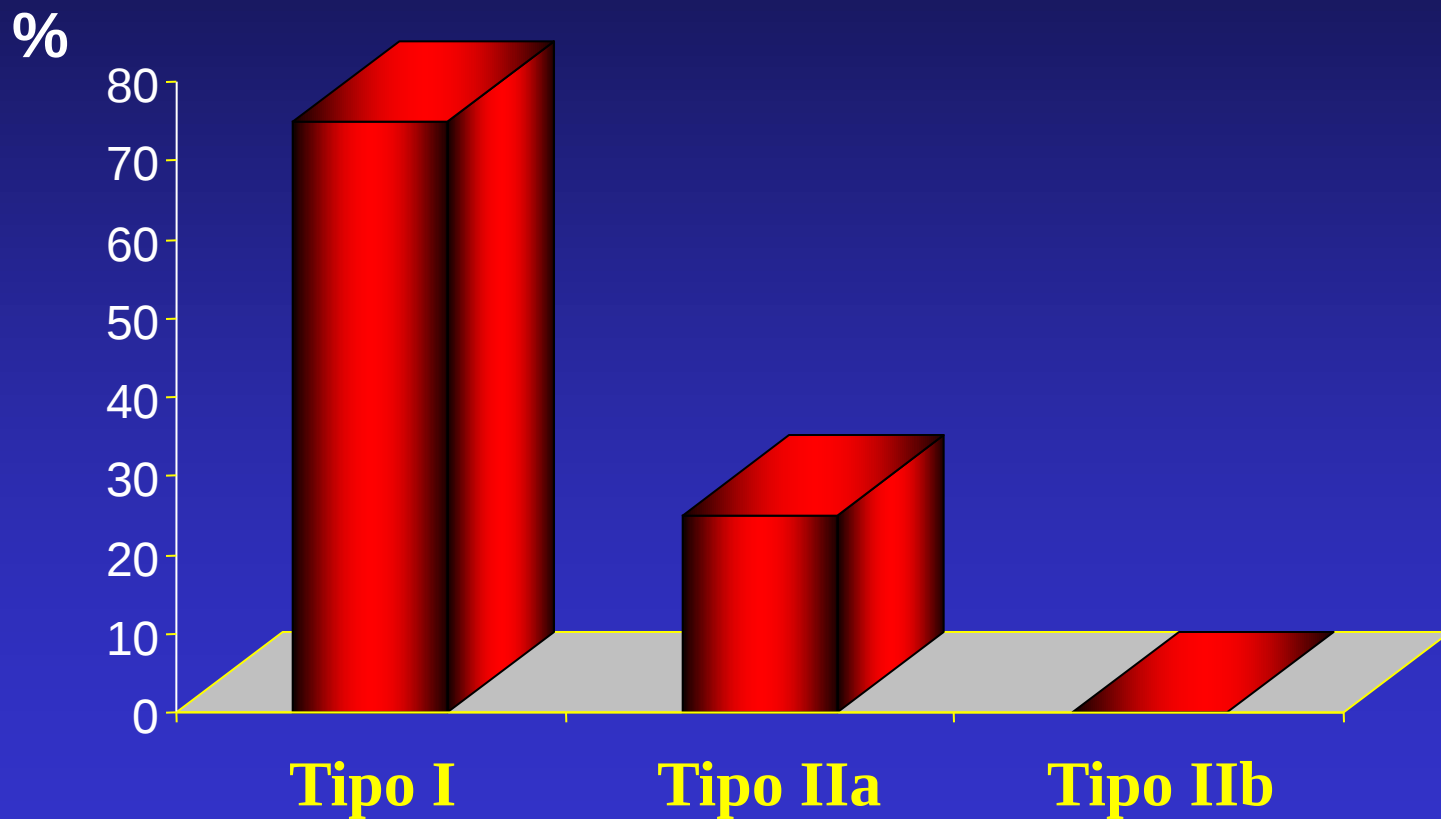
Variações na % de distribuição de fibras

de acordo com o tipo de modalidade praticada



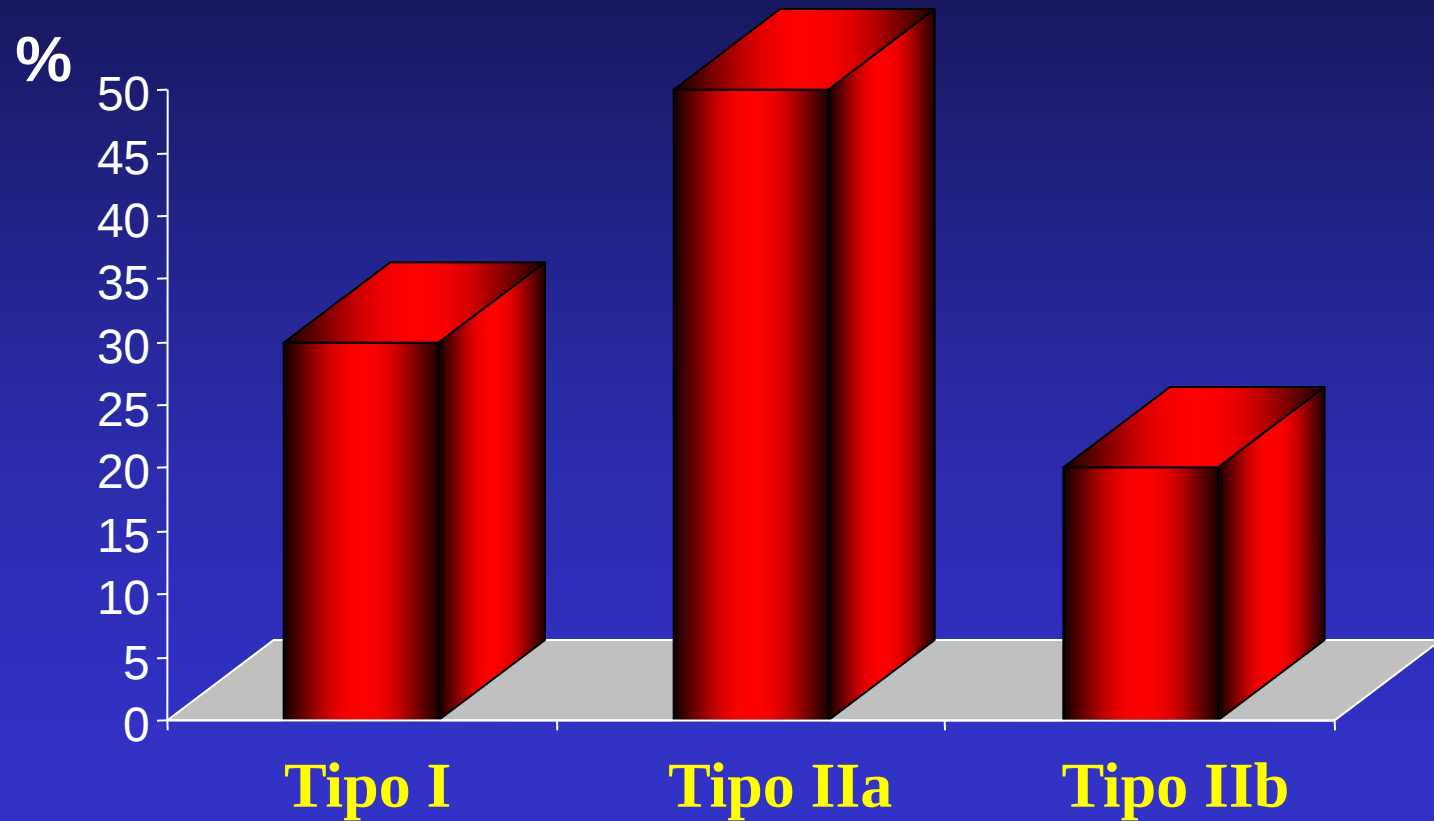
Fundista

Composição muscular



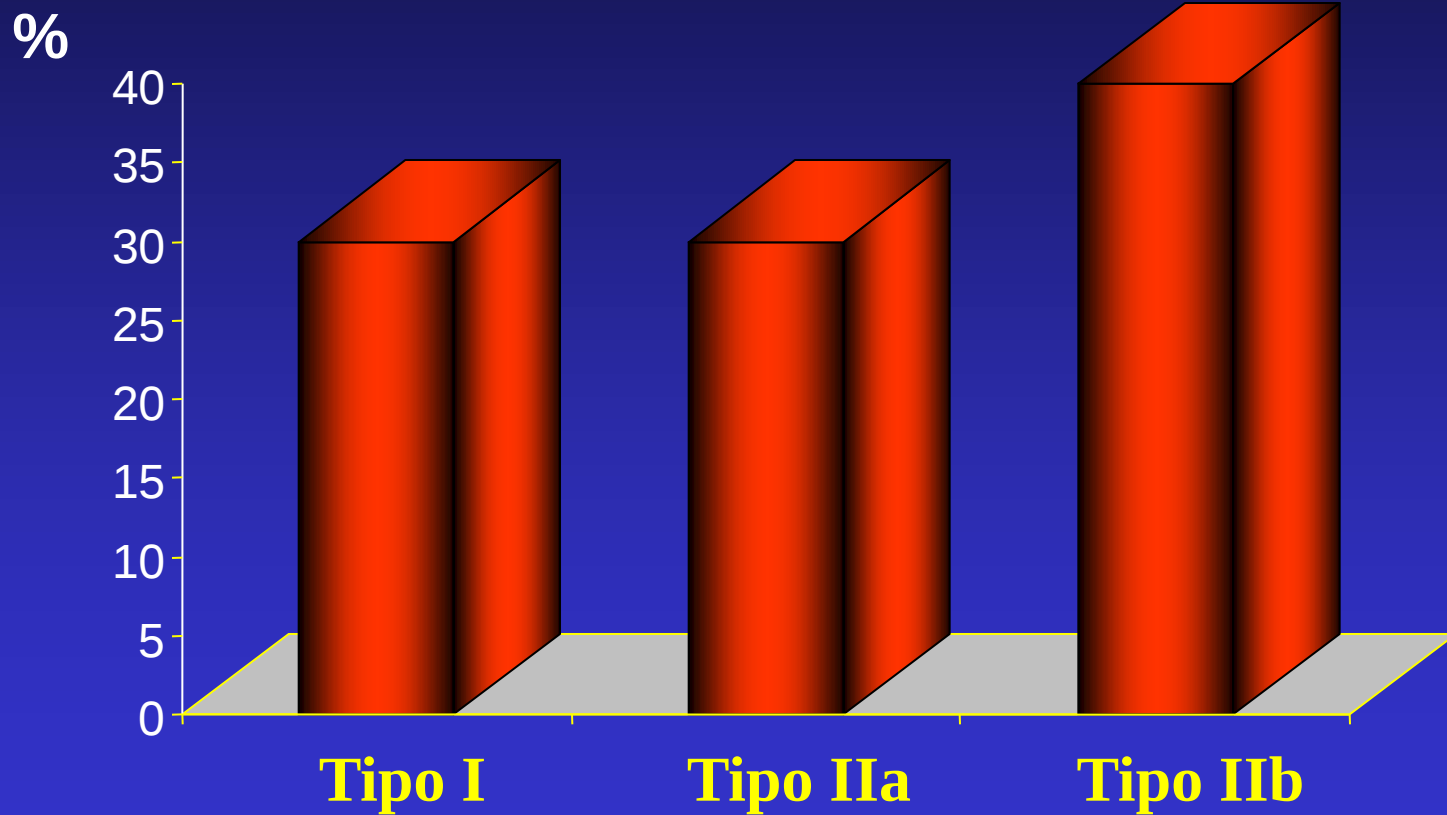
Meio fundista

Composição muscular

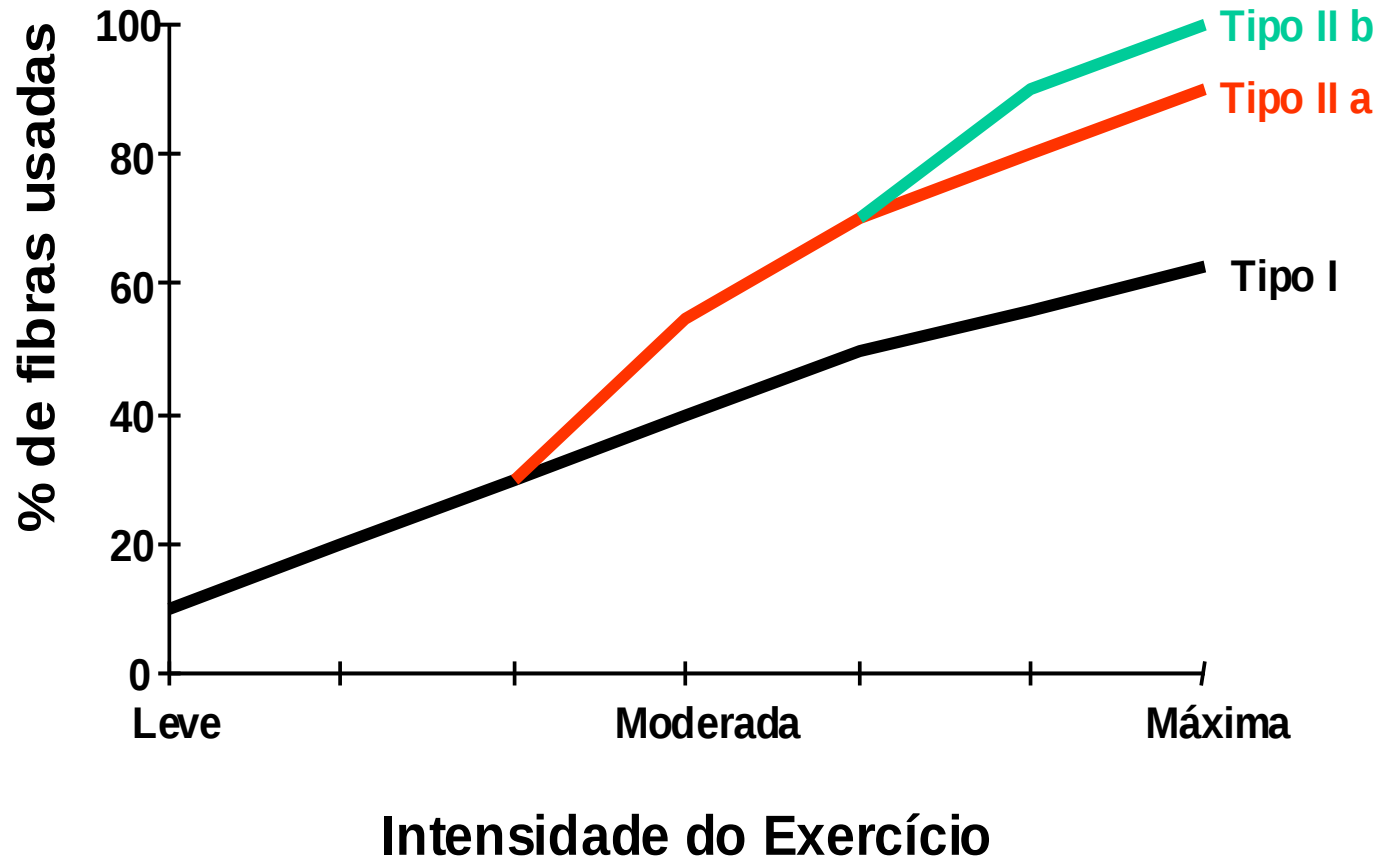


Velocista

Composição muscular



RECRUTAMENTO DAS FIBRAS MUSCULARES



3) Com o incremento de carga ocorre uma maior liberação de catecolaminas (norepinefrina e epinefrina)

↑ Catecolaminas ↑ Glicogenólise ↑ Glicólise



↑ Produção de Lactato.

4) Com o incremento de carga ocorre modificações na taxa de remoção de Lactato.

$$[\text{Lactato}] = \text{Produção} - \text{Remoção}$$

Ex. leve



Ex. Mod-Int



Ex. Intenso



