

15

SPORTS SCIENCE EXCHANGE

Nutrição no Esporte

Número 15

Janeiro/Fevereiro - 1997

METABOLISMO LIPÍDICO DURANTE O EXERCÍCIO

Edward F. Coyle, Ph.D.

Professor, Departamento de Cinesiologia e Educação da Saúde.

Universidade do Texas em Austin

Austin, Texas

Membro Revisor em Medicina do Esporte do GSSI.

PONTOS CHAVES

1. O ser humano armazena grandes quantidades de gordura na forma de triglicérides tanto no tecido adiposo como nos músculos (triglicéride intramuscular). Quando comparamos com os carboidratos, armazenados na forma de glicogênio, as gorduras são mobilizadas e oxidadas mais lentamente durante o exercício.
2. Quando o exercício se eleva em sua intensidade de baixa para moderada, ou seja de 25% para 65% do VO_2 máx., a mobilização das gorduras do tecido adiposo para a corrente sanguínea diminui, porém o total de gordura oxidada aumenta devido à utilização do triglicéride intramuscular. O triglicéride intramuscular também é importante para o aumento da oxidação das gorduras como resultante de programas de treinamento de resistência.
3. A ingestão de carboidratos tem uma importante influência na mobilização e oxidação das gorduras durante o exercício; quando os carboidratos dietéticos formam reservas adequadas no organismo, estas reservas se tornam a principal fonte produtora de energia durante a atividade física. Este fato é especialmente importante nos exercícios intensos, pois somente os carboidratos (não os lipídios) podem ser rapidamente mobilizados e oxidados para manter o fornecimento adequado de energia para as contrações musculares intensas.

INTRODUÇÃO

As duas principais fontes de energia durante o trabalho muscular são as gorduras (triglicérides) e os carboidratos (glicogênio e glicose) armazenados no organismo - existem muitas pesquisas e experiências práticas acumuladas nos últimos 30 anos, demonstrando a importância do glicogênio muscular e hepático na redução da fadiga e na melhoria do desempenho atlético.

Como exemplo, podemos dizer que dietas contendo teores elevados de carboidratos são necessárias para a manutenção das reservas de glicogênio, em níveis elevados, durante as sessões de exercício intenso e também que essas dietas aparentemente são ótimas em promover uma melhoria no desempenho induzido pelo treinamento (Simonsen et al. 1991).

A principal razão de que as reservas de glicogênio são essenciais é que os atletas convertem suas reservas lipídicas em energia lentamente durante o exercício. Entretanto, quando as reservas de glicogênio estão diminuídas, ou seja, o glicogênio muscular e a glicose sanguínea estão baixas, a intensidade dos exercícios ficam reduzidas aos níveis que podem ser suportadas pela limitação da habilidade do organismo em converter as gorduras corporais em energia.

Com treinamento de resistência, os atletas aumentam significativamente a capacidade de oxidação das gorduras, assim o organismo permanece ativo por um período mais longo antes de se instalar a exaustão, devido à depressão do glicogênio. Assim sendo, o treinamento também aumenta a capacidade individual para o exercício mais intenso, assim atletas treinados continuam a obter energia dos carboidratos durante o treinamento intenso e competição, porque o aumento da capacidade de oxidar gorduras não atende a demanda de energia.

Qual o limite que o organismo pode converter gordura em energia? Pesquisas recentes usando novas técnicas lançaram alguma luz sobre essa questão, e neste artigo discutiremos esses aspectos. Embora até o momento ainda não tenhamos uma visão completa para entender o metabolismo das gorduras durante o exercício, temos, entretanto, informações que esclarecem algumas dúvidas para dietas especiais e suplementação nutricional que reforçam a utilização de maior quantidade de gordura e menos carboidratos.

ARMAZENAMENTO DE GORDURA NO ORGANISMO

Tecido Adiposo

As gorduras são armazenadas no organismo na forma de triglicerídeo, o qual é constituído por três moléculas de ácidos graxos unidos a uma molécula de glicerol. Os ácidos graxos são constituídos por uma cadeia de átomos de carbono ligados a átomos de hidrogênio. A energia de uma molécula de triglicerídeo armazena por unidade de peso 9 kcal, portanto, mais do que aquela armazenada por carboidratos (4 kcal). Os triglicerídeos normalmente apresentam uma reserva de 50.000 a 60.000 kcal em todo o organismo. Obviamente, pessoas obesas armazenam mais energia e as reservas são baixas em indivíduos com baixa percentagem de gordura (Figura 1).

Aproximadamente são gastas cerca de 100 kcal por milha caminhada (~1600m). Como uma quantidade muito grande de energia é acumulada em uma massa relativamente pequena de triglicerídeos, estes fornecem uma quantidade de energia muito elevada, permitindo a movimentação de um local para outro. Em contraste, se toda essa energia estivesse armazenada na forma de carboidratos (glicogênio), as moléculas de água que tornam o glicogênio fisiologicamente estável e se unem a ele o total de energia acumulada dessa forma em peso corresponderia a mais de 100 libras (45,3 kg). Inegavelmente, o armazenamento energético como triglicerídeo serviu como fonte energética para o homem nômade no curso de sua evolução, quando ocorria escassez de alimento.

Triglicerídeos Intramuscular

Os triglicerídeos também se armazenam como glóbulos na fibra muscular (triglicerídeo intramuscular), colocando esta fonte de energia mais próxima dos locais de oxidação, ou seja, as mitocôndrias.

O triglicerídeo intramuscular soma de 2.000 a 3.000 kcal de reserva energética, tornando-se uma grande fonte de energia, superior a aquela do glicogênio, a qual contribui com apenas 1.500 kcal. Lamentavelmente, pelo fato de ser tecnicamente difícil medir o triglicerídeo intramuscular através de biópsias, pouco se sabe a respeito da utilização desta fonte de energia durante o exercício ou como ocorrem as modificações nessas reservas energéticas em resposta ao treinamento agudo ou crônico.

Fica claro, entretanto, que o triglicerídeo intramuscular pode fornecer energia em exercício intenso a pelo menos um terço do total de energia fornecida pelo glicogênio. Porém, durante o treinamento intenso ou competição, a energia oriunda

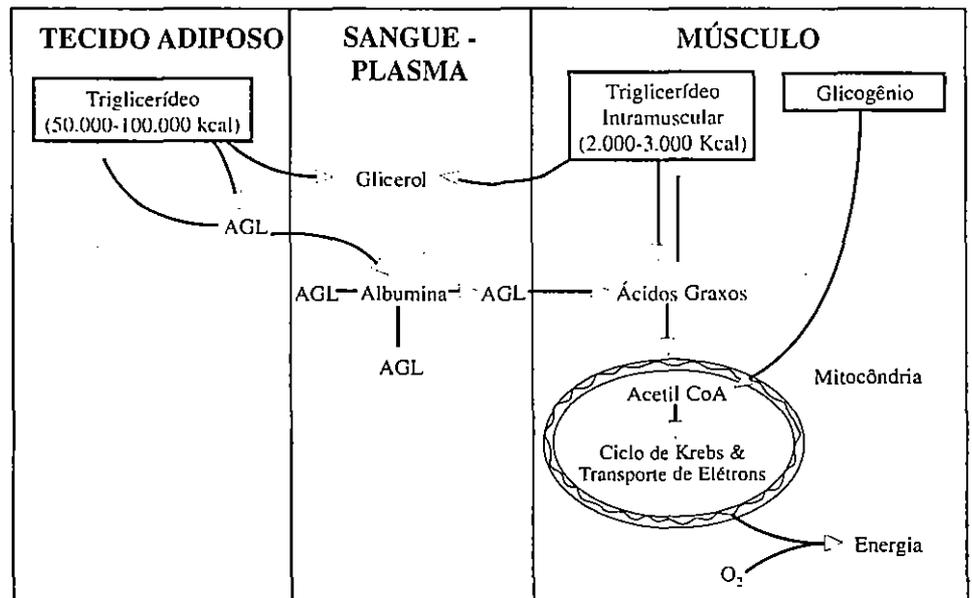


Figura 1: Representação esquemática do armazenamento e mobilização dos triglicerídeos armazenados. Os triglicerídeos do tecido adiposo podem ser degradados em glicerol e ácidos graxos livres (AGL). Os AGL se unem a uma proteína do plasma (albumina) para serem transportados pela circulação até os músculos e outros tecidos. O triglicerídeo intramuscular pode também ser cindido em glicerol e AGL, estes entram na mitocôndria onde são oxidados durante o exercício.

dos triglicerídeos pode ser considerada suplementar àquela fornecida pelo glicogênio muscular.

Em adição à energia fornecida pelo triglicerídeo intramuscular, outra fonte são os triglicerídeos plasmáticos. Em condição de jejum, observa-se uma posição baixa de triglicerídeos hepáticos que estão ligadas à lipoproteína de muito baixa densidade. Embora os músculos possam degradar esta proteína plasmática durante o exercício, sua contribuição para o total de energia é muito pequena (Kiens et al., 1993).

MOBILIZAÇÃO E OXIDAÇÃO DAS GORDURAS DURANTE O EXERCÍCIO

Mobilização dos ácidos graxos livres (AGL) do tecido adiposo

A grande reserva de triglicerídeos presente no tecido adiposo é mobilizada a uma velocidade lenta durante o exercício. Neste processo, o exercício estimula uma enzima, hormônio sensível a lipase, que dissolve as moléculas lipídicas ou de triglicerídeos em três moléculas de ácidos graxos livres (AGL) e uma molécula de glicerol (Figura 1). Este processo de quebra dos glicerídeos é chamado de lipólise. O glicerol liberado desta 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 triglicerídeos que foi hidrolizada pelo organismo.

O primeiro fator responsável pela lipólise durante o exercício físico é o aumento da concentração plasmática de epinefrina, a qual ativa os beta-receptores dos adipócitos (Arner et al., 1990); fatores

hormonais adicionais provavelmente desempenham um papel importante neste processo.

O destino das três moléculas de AGL liberados do tecido adiposo durante a lipólise é complexo (Figura 1). Esses ácidos graxos não são hidrossolúveis e, conseqüentemente, necessitam de uma proteína transportadora para levá-los até as células pelo sistema sangüíneo. Em repouso, cerca de 70% dos AGL liberados durante a lipólise são recombinados com moléculas de glicerol ressintetizando os triglicerídeos nos adipócitos, porém, durante os exercícios de baixa intensidade, esse processo é atenuado ao mesmo tempo que ocorre um aumento na lipólise. Como resultado, a velocidade de aparecimento dos AGL no plasma aumenta em cerca de 5 vezes (Klein et al., 1994; Romijn et al., 1993; Wolfe et al., 1990). Uma vez no plasma, as moléculas de AGL se ligam à albumina plasmática e são transportadas pela circulação sangüínea. 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 (Turcotte et al., 1991).

Em estudos recentes com indivíduos submetidos a um treinamento de resistência e que jejuaram durante a noite, verificou-se que o aparecimento dos AGL no plasma declinava em função do aumento progressivo da intensidade do exercício (de 25% VO₂ máx) comparável a uma caminhada normal para moderada (65% do VO₂ máx) corrida que pode ser mantida por 2 a 4 h para o de alta intensidade (85% do VO₂ máx) corres-

pondente as passadas que podem ser mantidas por 30 a 60 min. (Figura 2). 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 triglicerídeos intramuscular, do total de energia gasta durante a atividade física, nas diferentes intensidades estão representadas na Figura 2. Podemos verificar que embora a contribuição dos AGL plasmáticos para o fornecimento de energia diminui à medida que a intensidade dos exercícios aumenta de 25% a 65% do VO_2 máx., o total de gordura oxidada aumenta. Enquanto a utilização dos AGL plasmáticos aumenta na faixa de 25% a 65% do VO_2 máx., não podemos descartar a possibilidade de que uma intensidade intermediária, como por exemplo, 45% do VO_2 máx., os AGL plasmáticos podem contribuir com mais energia que a 25% do VO_2 máx.

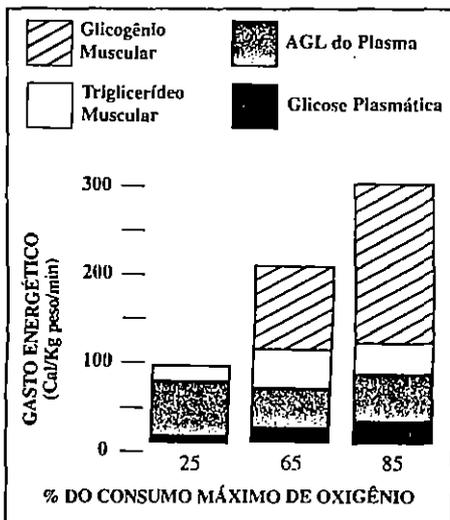


Figura 2: Contribuição das quatro maiores fontes de substrato energético para a energia gasta em 30 min. de exercício a 25%, 65% e 85% da capacidade máxima de captar oxigênio (VO_2 máx.) em indivíduos em jejum. Reproduzido com a permissão de Romijn et al. (1993).

Oxidação intramuscular dos triglicerídeos durante o exercício

Já está bem determinado que a presença intramuscular dos triglicerídeos é importante para a oxidação das gorduras durante o exercício em algumas intensidades (Essen et al., 1977), especialmente em cães (Issekutz & Paul, 1968). Durante os exercícios de baixa intensidade, isto é, 25% do VO_2 máx., já está demonstrado que os AGL plasmáticos são praticamente a única e exclusiva fonte de gordura como combustível devido à proximidade 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. Este fato evidencia que ocorre uma queima adicional de gordura que deve ter sua origem nos triglicerídeos acumulados dentro da fibra muscular. Como ilustrado nas figuras 2 e 3. Calcula-se que a oxidação do triglicerídeo intramuscular seja bem baixa quando a intensidade do exercício é da ordem de 25% do VO_2 máx., porém quando o VO_2 máx. é de 65%, o triglicerídeo intramuscular contribui com aproximadamente metade do total de gordura oxidada. O total de triglicerídeo intramuscular oxidado se reduz quando a intensidade do exercício se eleva para 85% do VO_2 máx. Estas observações são preliminares, e novas pesquisas devem ser feitas com o intuito de elucidar a influência da intensidade do exercício, dieta e estágio de preparo físico na oxidação do triglicerídeo 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 origem dessa gordura. Assume-se, comumente, que a intensidade do exercício deve ser baixa para queimar melhor as gorduras. Entretanto, observando-se as figuras 2 e 3 podemos verificar que a quantidade de gordura total queimada foi maior a 65% do que a 25% do VO_2 máx. - $110 \text{ cal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ contra $70 \cdot \text{cal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. A 25% do VO_2 máx., praticamente toda energia gasta durante o exercício é derivada da gordura, porém a oxidação da gordura a 65% do VO_2 máx. acresce somente 50% do total de energia gasta. Entretanto, devido ao fato de que o total de energia gasta foi muito maior (2,6 vezes) a 65% do VO_2 máx., a quantidade de gordura oxidada foi maior, isto é, foi 50% superior (Figura 3). Entretanto, expressando a energia originária da gordura como um percentual da energia dispendida, este fato desaparece. Semelhantemente, a redução do aparecimento dos AGL do plasma com o aumento do exercício não prova que o exercício de baixa intensidade é a melhor maneira para reduzir os depósitos de tecido adiposo.

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 nos gastos energéticos 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 de que depende do tipo de nutriente oxidado durante o exercício. (Ballor et al., 1990).

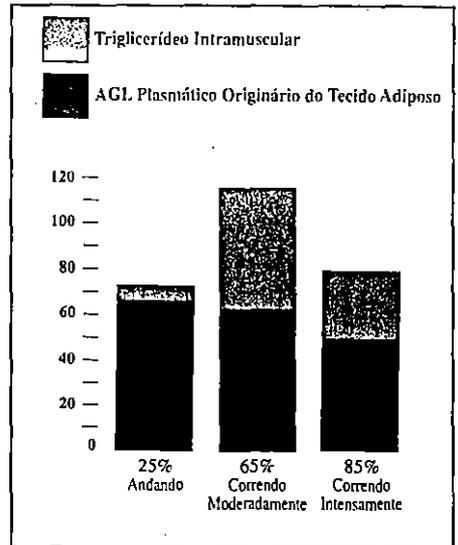


Figura 3: Uma visão ampliada das fontes de gordura oxidada durante um exercício a 25% (andando), 65% (corrida moderada) e 85% (corrida intensa) da capacidade máxima de captar oxigênio em pessoa em jejum.

SUPLEMENTAÇÃO DE GORDURA DURANTE OS EXERCÍCIOS

Ingestão de Triglicerídeos de cadeia longa

Não é possível ingerir apenas AGL, pois eles apresentam elevada acidez e também porque eles necessitam de uma proteína transportadora para que a absorção intestinal ocorra. Desta forma a única maneira prática de elevar o nível sanguíneo das gorduras é a ingestão de triglicerídeos. Os triglicerídeos de cadeia longa normalmente levam de 3 a 4 horas para serem absorvidos e o serão ligados aos quilomicrons, que são lipoproteínas carreadoras. A velocidade de degradação dos triglicerídeos ligados aos quilomicrons no plasma e a sua captação pelo músculo durante o exercício é relativamente baixa, assim sendo, esses quilomicrons associados aos triglicerídeos são utilizados primeiramente para repor os triglicerídeos intramuscular durante o período de recuperação pós exercício (Mackie et al., 1980; Oscai et al., 1990). Entretanto, embora não comprovado, é improvável que a ingestão de triglicerídeos de cadeia longa tenha um grande potencial para fornecer energia de maneira significativa para o músculo durante o exercício (Terjung et al., 1983).

Ingestão de Triglicerídeos de cadeia Média

Diferentemente dos triglicerídeos de cadeia longa, os triglicerídeos de cadeia média (MCT) são absorvidos diretamente para o sangue onde são hidrolisados

rapidamente, fornecendo ácidos graxos e glicérol. Eles, em consequência deste fato, promovem uma elevação teoricamente rápida nos AGL. Outra vantagem teórica dos MCT é que parece que eles estão disponíveis para serem transportados para as células e serem oxidados a nível mitocondrial. Estudos recentes demonstraram que uma grande quantidade de MCT é oxidada e esta oxidação aumenta mais rapidamente quando os MCT são consumidos com carboidratos (Jeukendrup et al., 1995).

Porém, muitas pessoas não conseguem ingerir mais de 30g de MCT, pois pode causar desconforto gastrointestinal e diarreia. Assim sendo, a ingestão de MCT contribui somente com 3 a 6% do total de energia gasta durante o exercício (Jeukendrup et al., 1995). Por outro lado, quando MCT é ingerido com carboidratos, os carboidratos estimulam a produção de insulina que inibe parcialmente a mobilização das reservas gordurosas, resultando em uma acentuada redução na taxa de oxidação das gorduras quando comparado com indivíduos exercitados em jejum.

Infusão intravenosa de Lipídios que aumenta a Concentração Plasmática de AGL

A técnica usada em pesquisas que visam elevar o teor plasmático de AGL é a da infusão intravenosa de uma emulsão de triglicerídeos, ou seja, "intralipide infusão" seguida por uma ingestão de heparina, a qual causa uma liberação de hormônio lipolítico, (lipase lipoprotéica) dos seus estoques, no tecido adiposo e nos músculos para o sangue, onde o enzima desdobra o triglicerídeo em glicérol e AGL (Vukovich et al., 1993). A quantidade infundida deve ser cuidadosamente controlada, porque uma elevação excessiva nos AGL do sangue é perigosa. Existem algumas condições, durante o exercício, em que a concentração dos AGL no plasma é inferior ao ótimo, neste caso pode existir, teoricamente, algum benefício em se elevar artificialmente a concentração plasmática de AGL. Por exemplo, a mobilização de AGL do plasma quando sua concentração é baixa durante o exercício seguido da ingestão de carboidratos (discutido abaixo). Nessas condições, a elevação dos AGL pela infusão intravenosa de triglicerídeos e heparina reduz um pouco a mobilização do glicogênio muscular (Costill et al., 1977; Vukovich et al., 1993). Entretanto, este efeito é relativamente pequeno e não foi demonstrado nenhum efeito benéfico no desempenho.

TREINAMENTO DE RESISTÊNCIA AUMENTA A OXIDAÇÃO DAS GORDURAS, MAS DURANTE O EXERCÍCIO NÃO ALTERA A MOBILIZAÇÃO DOS AGL DO PLASMA.

Bases do aumento na oxidação das gorduras

Como já foi discutido em uma publicação recente (Terjung, 1995) uma das adaptações funcionais ao treinamento de resistência reside no aumento do número e tamanho das mitocôndrias musculares que aumentam sensivelmente o metabolismo aeróbio, isto é, a capacidade dos músculos em usar o oxigênio para a metabolização das gorduras e dos carboidratos como fonte de energia. Durante o exercício a um nível submáximo de utilização de força, 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. A redução na utilização do glicogênio vem acompanhada por um aumento na utilização de gorduras e a literatura cita dois trabalhos em que se procurou investigar a origem da gordura hidrolisada, através da medida da contribuição dos triglicerídeos do músculo e do plasma durante um exercício a 64% do VO₂ máx. no período pré-treino, e antes e depois de 12 semanas de corrida e ciclismo extenuante (Hurley et al., 1986; Martin et al., 1993). Os resultados desses estudos estão apresentados na Figura 4. A diminuição da oxidação do glicogênio muscular é resultado do treinamento de resistência e foi diretamente associado ao aumento na oxidação dos triglicerídeos originários dos músculos, porém não do plasma. Os fatores que influenciam no aumento do uso dos triglicerídeos do músculo não estão bem evidenciados. Teoricamente, como já foi previamente apresentado, o aumento no triglicerídeo intramuscular após o treinamento (Morgan et al., 1969) pode estar envolvido, porém o aumento não foi evidenciado nos dois estudos em questão. Surpreendentemente, a velocidade de desaparecimento dos AGL do plasma esteve reduzido após o treinamento. Este fator sugere que a mobilização e oxidação dos ácidos graxos oriundos do tecido adiposo, quando o exercício é de intensidade moderada não se modifica, porém pode ser resultante de um treinamento de resistência. Como já foi descrito anteriormente, este resultado é semelhante a aquele de estudos cruzados comparando indivíduos não treinados e aqueles treinados para provas de resistência quando praticavam exercício de baixa intensidade. Entretanto, parece

que o triglicerídeo intramuscular é a primeira fonte de energia oriunda das gorduras, que é oxidada em uma proporção maior, como uma adaptação ao treinamento de resistência, e que a oxidação da gordura intramuscular está associada diretamente à redução na utilização glicogênio, o que faz com que haja uma melhoria no desempenho.

Nós recentemente comparamos 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 (Klein et al., 1994). Durante o experimento, ambos os grupos caminharam numa esteira rolante por 4h com passadas que caracterizavam um VO₂ de 20 ml • kg⁻¹ • min⁻¹. Este exercício foi da ordem de 28% do VO₂ máx. nos indivíduos treinados e de 43% nos 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 triglicerídeo intramuscular é oxidado, parece que a proporção de desaparecimento de AGL

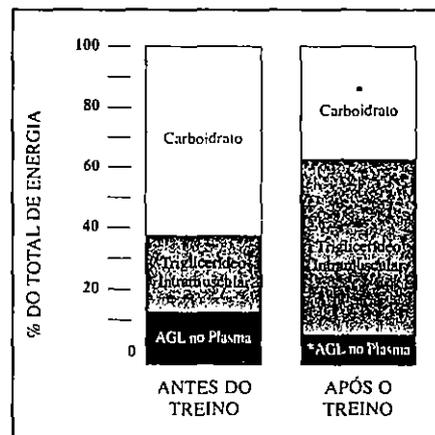


Figura 4: Substratos fornecedores de energia durante uma intensidade fixa (64% do VO₂ máx. pré-treino). As medidas foram feitas quando os indivíduos estavam destreinados (antes do treino) e treinados (após o treino). O treinamento foi de resistência e o período foi de 12 semanas. Após o treino, a oxidação dos carboidratos e AGL foi menor, enquanto a estimativa forneceu um aumento na utilização dos triglicerídeos dos músculos. As diferenças estatísticas entre antes do treino e após o treino estão indicadas por um asterisco (*). Copilado de Martin et al. (1993) com permissão.

do plasma chegou a ser bem próxima da proporção de gordura total oxidada, nos indivíduos treinados. Este fato sugere que os indivíduos com treinamento de resistência estavam em condições de oxidar os ácidos graxos originários do tecido adiposo na mesma proporção que eles eram mobilizados. Em contraste, os indivíduos destreinados igualmente apresentaram as mesmas relações entre a lipólise do organismo e a mobilização das AGL do plasma comparativamente com

os treinados, porém a quantidade de gordura oxidada foi menor do que nos indivíduos treinados.

Enquanto a proporção de desaparecimento dos AGL plasmáticos foi similar nos dois grupos, os indivíduos treinados parecem ser capazes de oxidar uma maior porcentagem dos AGL lançados na circulação. Este fato indica que os indivíduos não treinados tem uma grande facilidade em mobilizar e oxidar os AGL, e também uma considerável porção dos AGL mobilizado é reincorporado aos triglicérides em alguns tecidos. A maior adaptação ocorre em indivíduos treinados que oxidam mais gordura quando andam, parece haver um aumento na capacidade dos músculos em oxidar os AGL e não no aumento da mobilização dos AGL do tecido adiposo para o plasma.

OS CARBOIDRATOS DA DIETA INFLUENCIAM A OXIDAÇÃO DAS GORDURAS DURANTE O EXERCÍCIO

Efeito da ingestão de carboidratos horas antes do exercício

A oxidação das gorduras durante o exercício é muito sensível ao intervalo decorrido entre a ingestão de carboidratos e o início dos exercícios, assim como a duração dos mesmos. Este fato é devido, em parte, à elevação da insulina plasmática como resposta à ingestão de carboidratos e conseqüentemente à inibição da lipólise que poderia ocorrer no tecido adiposo, e trazendo como consequência uma redução dos AGL do plasma. Este efeito é evidente por pelo menos 4 h após a ingestão de 140 g de carboidratos com alto índice glicêmico (Montain et al., 1991). Nessas condições, a alimentação à base de carboidratos reduz a oxidação da gordura corporal e a concentração de AGL do plasma durante os primeiros 50 min. de um exercício com uma intensidade de moderada para intensa. Entretanto, a supressão da oxidação das gorduras torna-se reversível com o aumento da duração do exercício; após 100 min. de exercício a proporção de oxidação de gordura é similar à dos carboidratos, mesmo quando estes são ingeridos antes do exercício. Parece que o organismo reage mais intensamente com carboidratos e menos com as gorduras nas primeiras horas após a ingestão de carboidratos, e os carboidratos, quando disponíveis, são os preferidos para fornecer energia. Parece que a insulina desempenha um papel importante na regulação da oxidação da mistura de gordura e carboidratos durante o exercício.

Assim, a redução da oxidação das gorduras e o aumento na dos carboidratos

não apresenta aspectos negativos se todo o aumento na oxidação dos carboidratos tem sua origem na glicose sanguínea originária da alimentação, assim tem pouca influência na utilização do glicogênio muscular. Portanto, até o presente momento existem poucos dados que possam embasar uma recomendação para que haja uma diminuição na ingestão de carboidratos antes do exercício, porque esta é uma alimentação que diminui a liberação de AGL plasmáticos para a oxidação e aumenta a oxidação da glicose plasmática, e com efeitos menores no glicogênio e gordura muscular.

A mobilização de AGL é muito sensível a pequenos aumentos na insulina plasmática (Jensen et al., 1989) e isto parece demonstrar que a lipólise é influenciada somente depois de ingerir carboidratos após um período longo (Montain et al., 1991). Dietas que contem baixo teor de carboidratos ou que contenham carboidratos que causam uma secreção menor de insulina, reduzem a mobilização de AGL do plasma.

Entretanto, não existe disponível no mercado nenhum produto comercial ou dieta que aumenta a oxidação dos AGL e que elimina a resposta insulínica dos carboidratos. As indústrias que procuram desenvolver esses produtos demonstram que a mobilização de AGL é aumentada quando da ingestão de seus produtos e de alguma maneira traz benefícios. Como já foi discutido anteriormente o aumento na mobilização dos AGL certamente não tem nenhum valor para pessoas destreinadas porque a velocidade de mobilização dos AGL exerce a capacidade dos músculos em transformá-los em energia.

Eliminando os carboidratos da dieta de pessoas que treinam resistência

Reconhecendo que mesmo pequenas quantidades de carboidratos podem influenciar o metabolismo das gorduras, um estudo foi executado por Phinney et al. (1983), durante o qual eles alimentaram pessoas submetidas a um treinamento de resistência com uma dieta com elevado teor de gordura e praticamente sem carboidratos, ou seja, menos de 20g/dia, durante 4 semanas. Esta dieta provocou uma redução do glicogênio muscular pela metade, e aumentou significativamente a oxidação das gorduras durante exercícios com intensidade moderada entre 62 a 64% do VO₂ máx. Porém, a dieta não aumentou o tempo de duração do exercício, mesmo tendo aumentado a oxidação das gorduras. Além disso, esses indivíduos não foram capazes de se exercitarem a intensidades maiores. Mesmo com essas dietas rigorosas, fica claro que a oxidação das

gorduras não aumenta o suficiente para repor plenamente o glicogênio muscular como fonte de energia para exercícios intensos. Por outro lado, a ingestão de grandes quantidades de gordura é um fator de risco para diversas doenças incluindo as cardiovasculares.

SUMÁRIO

O organismo armazena grandes quantidades de gordura na forma de triglicérides no tecido adiposo assim como nas fibras musculares. Essa reserva pode ser mobilizada na forma de AGL e transportada para a mitocôndria dos músculos para serem oxidadas durante o exercício. Os ácidos graxos do tecido adiposo são mobilizados para o plasma e levados por uma albumina para serem oxidados no músculo. Quando a intensidade do exercício se eleva de baixa (25% do VO₂ máx.) a moderada (65% do VO₂ máx.) até alta (85% do VO₂ máx.) a mobilização das AGL plasmático declina. Porém, o total de gordura oxidada pelo organismo aumenta quando a intensidade se eleva de 25% para 65%, este fato é atribuído à oxidação do triglicérideo intramuscular, o qual fornece praticamente metade das gorduras oxidadas. O treinamento de resistência tem como característica aumentar a oxidação das gorduras em intensidades moderadas pela aceleração da oxidação do triglicérideo intramuscular e sem elevar a mobilização e oxidação dos AGL do plasma. Similarmente, durante os exercícios de baixa intensidade com pouca oxidação de triglicérideo dos músculos, o aumento na oxidação das gorduras em pessoas treinadas, não parece ser devido ao aumento na mobilização dos AGL do plasma, mas mais pelo aumento da relação entre a oxidação dos AGL e a sua remoção do plasma durante o exercício. Portanto, parece que os indivíduos não treinados tem uma maior capacidade em remover os AGL do plasma, bem maior que a capacidade de oxidar, isto ocorre quando o indivíduo está em jejum. A ingestão de carboidratos algumas horas antes do exercício, mesmo quando em quantidades pequenas, reduz drasticamente a oxidação das gorduras durante o exercício, devido principalmente à ação da insulina. A suplementação com gorduras e dietas especiais tem uma capacidade limitada em aumentar a oxidação das gorduras, especialmente durante as competições. Por outro lado, as gorduras do organismo e/ou aquelas de origem suplementar não tem condições de repor o glicogênio muscular e glicose sanguínea como combustível para exercícios intensos.

Referências

- Arner, P., E. Kriegholm, P. Engfeldt, and J. Bolinder (1990). Adrenergic regulation of lipolysis in situ at rest and during exercise. *J. Clin. Invest.* 85:893-898.
- Ballor, D.L., J.P. McCarthy and E.J. Wilterdink (1990). Exercise intensity does not affect the composition of diet-and exercise-induced body mass loss. *Am J Clin Nutr.* 51:142-146.
- Costill, D.F., E.F. Coyle, G. Dalsky, W. Evans, W. Fink, and D. Hoopes. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *J. Appl. Physiol.* 43:695-699.
- Coyle, E.F., A.R. Coggan, M.K. Hemmert, R.C. Lowe, and T.J. Walters (1985). Substrate usage during prolonged exercise following a preexercise meal. *J. Appl. Physiol.* 59:429-433.
- Essen, B., L. Hagenfeldt, and L. Kaijser (1977). Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *J. Physiol.* 265:489-506.
- Hurley, B.F., P.M. Nemeth, W.H. Martin, J.M. Hagberg, G.P. Dalsky, and J.O. Holloszy (1986). Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training. *J. Appl. Physiol.* 60:562-567.
- Issekutz, B., and B. Paul (1968). Intramuscular energy sources in exercising normal and pancreatectomized dogs. *Am. J. Physiol.* 215(1):197-204.
- Jensen, M.D., M. Caruso, V. Heiling, and J.M Miles (1989). Insulin regulation of lipolysis in nondiabetic and IDDM subjects. *Diabetes* 38:1595-1601.
- Jeukendrup, A.E., W.H.M. Saris, P. Schrauwen, F. Brouns, and A.J.M. Wagenmakers (1995). Metabolic availability of medium-chain triglycerides coingested with carbohydrate during prolonged exercise. *J. Appl. Physiol.* 79:756-762.
- Kiens, B., B. Essen-Gustavsson, N.J. Christensen, and B. Saltin (1993). Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *J. Physiol. (London)* 469: 459-478.
- Klein, S., E.F. Coyle, and R.R. Wolfe (1994). Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Am. J. Physiol.* 267 (Endocrinol. Metab. 30): E934-E940.
- Mackie, B.G., G.A. Dudley, H. Kaciuba-Uscilko, and R.L. Terjung (1980). Uptake of chylomicron triglycerides by contracting skeletal muscle in rats. *J. Appl. Physiol.* 49: 851-855.
- Martin, W.H., G.P. Dalsky, B.F. Hurley, D.E. Matthews, D.M. Bier, J.O. Hagberg, and J.O. Holloszy (1993). Effect of endurance training on plasma FFA turnover and oxidation during exercise. *Am. J. Physiol.* 265 (Endocrinol. Metab. 28):E708-E714.
- Mountain, S.J., M.K. Hopper, A.R. Coggan, and E.F. Coyle (1991). Exercise metabolism at different time intervals after a meal. *J. Appl. Physiol.* 70(2):822-888.
- Morgan, T.E., F.A. Short, and L.A. Cobb (1969). Effect of long-term exercise on skeletal muscle lipid composition. *Am. J. Physiol.* 216:82-86.
- Oscari, L.B., D.A. Essig, and W.K. Palmer (1990). Lipase regulation of muscle triglyceride hydrolysis. *J. Appl. Physiol.* 69:1571-1577.
- Phinney, S.D., B. Bistrian, W.J. Evans, E. Gervino, and G.L. Blackburn (1983). The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. *Metabolism* 32:769-776.
- Romijn, J.A., E.F. Coyle, L.S. Sidossis, A. Gastaldelli, J.F. Horowitz, E. Endert, and R.R. Wolfe (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am. J. Physiol.* 265 (Endocrinol. Metab. 28): E380-E391.
- Simonsen, J.C., W.M. Sherman, D.R. Lamb, A.R. Dembach, J.A. Doyle, and R. Strauss (1991). Dietary carbohydrate, muscle glycogen, and power during rowing training. *J. Appl. Physiol.* 70: 1500-1505.
- Terjung, R. (1995). Muscle adaptations to aerobic training. *Sports Sci. Exchange* 8(54), Number 1.
- Terjung, R.L., B. G. Mackie, G.A. Dudley, and H. Kaciuba-Uscilko (1983). Influence of exercise on chylomicron triacylglycerol metabolism: plasma turnover and muscle uptake. *Med. Sci. Sports Exerc.* 15: 340-347.
- Turcotte, L.P., B. Kiens and E.A. Richter (1991). Saturation Kinetics of palmitate uptake in perfused skeletal muscle. *FEBS Letters* 279: 327-329.
- Vukovich, M.D., D.L. Costill, M.S. Hickey, S.W. Trappe, K.J. Cole, and W.J. Fink (1993). Effect of fat emulsion infusion and fat feeding on muscle glycogen utilization during cycle exercise. *J. Appl. Physiol.* 75:1513-1518.
- Wolfe, R.R., S. Klein, F. Carraro, and J.-M. Weber (1990). Role of triglyceride- fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *Am. J. Physiol.* 258 (Endocrinol. Metab. 21):E382-E389.

O Instituto Gatorade de Ciência dos Esportes (GSSI) foi criado para fornecer informações sobre o desenvolvimento da ciência do exercício, nutrição e medicina esportiva e os fundamentos dos recentes avanços nas pesquisas em ciência dos esportes.

* Este material foi traduzido e adaptado do original em inglês S.S.E. volume 8 número 6

Para informações adicionais, escreva para :
Gatorade Sports Science Institute™/Brasil
On line internacional: <http://www.gssiweb.com>
Email: gssi@gssiweb.com
Caixa Postal 55085
CEP 04799-970
São Paulo - SP.

