







## I. INTRODUÇÃO

Na pré-história, a vida do homem foi marcada por longas atividades físicas (caminhadas ou lutas), na busca de alimentos e de sua defesa. O armazenamento energético como triglicérides serviu como fonte energética para o homem nômade, no curso de sua evolução, quando ocorria escassez de alimento. Com o passar dos tempos, desenvolveu-se a agricultura e a indústria, passando a produzir, transportar e estocar grandes quantidades de alimentos. Com o avanço da tecnologia, cada vez menos precisamos despendar energia para realizarmos nossas tarefas comuns. Para mudar o canal da televisão, não é preciso mais se levantar, apenas clicar no controle remoto, para ir à padaria utilizamos o carro em vez de caminharmos, e cada vez mais a população, de uma forma geral, vai acumulando energia na forma de gordura devido as hipocinesias.

SILVA (1990), segundo Marcelo GUIMARÃES (2001), afirmava que o desenvolvimento tecnológico impulsiona o homem a viver sob o regime de menor esforço, reduzindo a atividade muscular e os estímulos orgânicos apenas ao indispensável e, conseqüentemente, proporcionando sérios prejuízos para a saúde física, mental e espiritual. Conclui ainda que, a necessidade de uma atividade física se impõe dia após dia como complemento indispensável para uma boa saúde geral.

Mais do que uma questão de estética, porém, o excesso de gordura corporal (sobrepeso e obesidade) é uma questão de saúde pública, reconhecida como uma doença e considerada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como uma “epidemia de proporções mundiais”. Segundo NAHAS (1999), a proporção de obesos nos diversos países pode variar de 10 a 25% da população na Europa Ocidental, 20 a 25% na América do Norte, até 40% entre mulheres da Europa Oriental e mulheres negras do Estados Unidos. No Brasil a população já é de aproximadamente 10% do total. Esta doença por si só pode potencializar outros distúrbios, como diabetes, hipertensão, artrite, doenças coronarianas e possíveis câncer de endométrio, próstata e pulmão que contribuem de forma importante para reduzir a qualidade e expectativa de vida.

O consenso sobre o termo qualidade de vida é difícil, porém sua definição torna-se necessária para o estabelecimento de objetivos e metas a serem alcançadas. Segundo DANTAS (1994), qualidade de vida é a percepção do indivíduo de sua posição na vida, no contexto da cultura e no sistema de valores que ele vive, em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações.

Com bastante freqüência, acredita-se que a principal causa da obesidade reside no excesso de comida. Essa visão simplista não corresponde à realidade que aponta a obesidade como um dos principais problemas de saúde da atualidade. Em diversos países, pesquisas nos mostram que a ingestão calórica diária, assim como a proporção de gordura na alimentação, tem decrescido nas últimas décadas, mas mesmo assim os índices de sobrepeso e obesidade continuam aumentando. A única explicação aceitável para este fato é o declínio crescente nos níveis de atividade física da população em geral.

Está claro que a obesidade é o resultado de um conjunto de causas, que conduziram a uma classificação etiológica, considerando diversos fatores, tais como: genético, onde podemos citar a regulação da proteína chamada leptina (responsável pelo controle da saciedade), nutricional, inatividade, endócrino, hipotâmico e drogas. Por outro lado, para indivíduos que não possuem problemas clínicos, a questão de controlar e diminuir o aumento de gordura corporal é simplesmente realizado através de um controle entre gasto e o consumo energético.

Segundo CECIL (1993) e MCARDLE (1998), a genética influencia tanto na maneira em que ocorre a distribuição regional da gordura, quanto na adaptação de uma ingesta energética excessiva. O meio ambiente também exerce uma influência muito importante no genótipo de um indivíduo. Diversos distúrbios genéticos raros associam-se à obesidade, mas o fazem através de mecanismos desconhecidos: a síndrome de Alstrom, a síndrome de Cohen, a síndrome de Carpenter e a doença de Blount. Parece que cerca de 25% da variação entre as pessoas no percentual de gordura e no peso total de gorduras são determinados geneticamente, enquanto 30% estão associados à transmissão cultural e 45% são intransmissíveis (BOUCHARD, 1994) . Em um meio ambiente capaz de produzir obesidade (sedentário, estressante e com acesso fácil ao alimento), o indivíduo geneticamente suscetível aumentará de peso, possivelmente num grau significativo. Apesar de ainda não ter sido identificado um gene específico da obesidade nos seres humanos, é possível a verificação de uma tendência à predisposição genética e isso no início da vida, pode possibilitar uma intervenção com dietas e exercícios antes do estabelecimento da condição obesa (MCARDLE,1998).

Das diversas formas conhecidas para tratar ou prevenir a obesidade, a mais eficaz é a inclusão de um programa de atividade física no dia-a-dia do indivíduo, para aumentar o gasto de energia, e, simultaneamente, uma dieta balanceada ou um plano de reeducação alimentar, para diminuir o consumo calórico. Quando a redução do peso corporal é acompanhada de um significativo aumento no nível de atividade física, observa-se uma perda mais significativa de gordura corporal, preservando-se a massa muscular. POLLOCK (1993) afirmou que, quando a redução de peso é obtida somente pela dieta, observa-se que uma parcela substancial da perda ponderal provém dos tecidos magros, ou seja, é primariamente resultante da perda de água e de proteínas.

Os trabalhos científicos mais recentes demonstram que se nós pudermos aumentar em 15% nossa produção diária de calorias (+30 min diários) estaremos mudando do grupo de sedentários com elevado risco de vida, em função da grande incidência de moléstias associadas à vida pouco ativa, para o grupo de indivíduos considerados ativos nos quais o prognóstico é muito mais favorável (TURÍBIO, 1999).

Está cada vez mais claro que pessoas com um estilo de vida fisicamente ativo, ou que participam de um programa de *endurance*, tendem a manter uma composição corporal desejável (MAC ARDLE, 1996).

É de conhecimento geral, que os exercícios aeróbicos estimulam o metabolismo lipídico, porém qual seria a intensidade de exercício em que esse metabolismo seria máximo? A literatura existente apresenta a intensidade do exercício na qual a oxidação de gordura é ótima como sendo em algum lugar entre a baixa e alta intensidade do exercício. A intensidade do exercício na qual é observada a mais alta taxa de oxidação de gordura é chamada de Fatmax, e a Zona de Fatmax é a região com margens de 10% acima e abaixo do Fatmax (HOWLEY,2001 e JEUKENDRUP & ACHTEN, 2001).

Há muito tempo os benefícios da atividade física têm despertado o interesse de pesquisadores. E, atualmente, mais do que nunca este interesse aumenta, tendo em vista o grande índice de evidências de doenças correlacionadas à inatividade das pessoas (MARINHO E GIGLIELMO, 1997).

Portanto, sabendo da importância da atividade física na prevenção e tratamento da obesidade, definimos para o presente estudo o treinamento aeróbio visando o emagrecimento.

## II. METABOLISMO LIPÍDICO DURANTE O EXERCÍCIO

A grande reserva de triglicérides presentes no tecido adiposo é mobilizada a uma velocidade lenta durante o exercício. Enquanto realizamos o exercício, vários hormônios, como as catecolaminas, o glucagon, os hormônios do crescimento, os corticóides, entre outros, são liberados na corrente sanguínea, e quando chegam aos adipócitos provocam lipólise (quebra dos triglicérides), aumentando as concentrações sanguíneas de ácidos graxos livres (AGL). Segundo ARNER et al.(1990), o primeiro fator responsável pela lipólise durante o exercício físico é o aumento da concentração plasmática de epinefrina, a qual ativa os betarreceptores dos adipócitos. Em repouso, cerca de 70% dos AGL liberados durante a lipólise são recombinados com moléculas de glicerol ressintetizando os triglicérides nos adipócitos, porém durante os exercícios de baixa intensidade, esse processo é atenuado, ao mesmo tempo em que ocorre um aumento na lipólise. Ao chegar no plasma, as moléculas de AGL se ligam à albumina plasmática e são transportadas pela circulação sanguínea. Alguns AGL são 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).

Segundo estudos recentes, podemos verificar que, embora a contribuição dos AGL plasmáticos diminua à medida que a intensidade dos exercícios aumenta de 25% a 65% do  $VO_2$  máx, o total de gordura oxidada aumenta. 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 oxidação adicional de gordura que deve ter a sua origem nos triglicérides acumulados dentro da fibra muscular. Calcula-se que o triglicéride intramuscular contribui com, aproximadamente, metade do total de gordura oxidada quando o  $VO_2$  máx é de 65% e que o total de triglicéride intramuscular oxidado se reduz quando a intensidade do exercício se eleva para 85% do  $VO_2$  máx.

Os hormônios liberadores de AGL (epinefrina, glicocorticóides) permanecem ativos por 2 ou 3 horas após o exercício. A epinefrina impede que o nível insulínico suba muito em resposta à glicemia sanguínea. É por isso que a deposição de gordura é pequena consumindo-se muito carboidrato (CHO) até 3h depois do exercício, pois a maioria do CHO vai repor o glicogênio. A glicose irá repor o glicogênio muscular, enquanto que a frutose irá repor o glicogênio hepático.

O nível de insulina não aumenta durante o exercício, e permanece assim após 2 ou 3 horas, mesmo com o consumo de bebida carboidratada. O índice glicêmico de um alimento representa a magnitude da elevação da glicose sanguínea que ocorre após sua ingestão (CHAMP, 1994).

## III. O TREINAMENTO AERÓBIO VISANDO O EMAGRECIMENTO

Durante muitos anos, tem-se disseminado a crença de que os exercícios desempenham pouco ou nenhum papel nos programas de controle e redução de peso. Existem muitos exemplos demonstrando o grande número de horas necessárias de exercícios intensos para a obtenção de pequenas perdas ponderais. Portanto, como já vimos anteriormente, as evidências indicam que a hipocinesia pode representar a principal causa de obesidade nos Estados Unidos, sendo até mais significativa do que o excesso de alimentação.

Há no treinamento aeróbico, variadas finalidades de acordo com os objetivos pré-estabelecidos (DANTAS, 1998). O treinamento pode ter diversas finalidades, tais como, o emagrecimento através da diminuição da gordura corpórea, fins profiláticos (prevenindo contra possíveis doenças geradas pela hipocinesia), finalidade terapêutica e finalidade de treinamento.

As respostas ao treinamento aeróbico dependem de vários fatores, como: nível de aptidão inicial, intensidade, frequência e duração do treinamento, e devem ser analisadas longitudinalmente, ou seja, a partir do estado inicial de condicionamento aeróbico individual.

Segundo CECIL (1993), as células adiposas (adipócitos) constituem um reservatório que se expande ou contrai segundo o equilíbrio energético do organismo. Os adipócitos aumentam de volume (hipertrofia) gradativamente até cerca de  $1\mu\text{g}$  de massa, e a partir daí parece não ser possível um aumento muito maior. Com a persistência do balanço energético positivo, novos adipócitos são formados a partir de células precursoras, e o número total de células aumenta ( hiperplasia).

O número de adipócitos aumenta (hiperplasia) rapidamente durante o primeiro ano de vida, sendo cerca de três vezes maior após um ano que por ocasião do nascimento. A maioria dos adipócitos existentes antes do nascimento forma-se durante o último trimestre da gestação. Além de um ano de idade, o número de adipócitos aumenta vagarosamente até cerca de 10 anos. Existe uma hiperplasia significativa durante a explosão de crescimento da adolescência. Daí em diante, o número de células continua bastante estável (MCARDLE, 1998).

A hiperplasia das células adiposas está ligada a fatores genéticos, já a hipertrofia, a fatores nutricionais.

Segundo MCARDLE (1998), nos seres humanos, as práticas nutricionais durante a gestação podem afetar a composição corporal do feto em desenvolvimento, por exemplo, a mãe que aumenta mais de 18 Kg gera, geralmente, um bebê com aumento das pregas cutâneas. Deve-se investigar se a mãe aumentou muito de peso na gestação, principalmente no último trimestre. A alimentação por mamadeira e a introdução precoce de alimentos sólidos também podem estar associados com a obesidade na segunda infância. O aleitamento materno exclusivo até cinco a seis meses e o retardo na introdução de alimentos sólidos na dieta do lactente são fatores positivos na profilaxia da obesidade.

Uma técnica para estudar a celularidade adiposa consiste em aspirar pequenos fragmentos (biopsia) de tecido subcutâneo em uma seringa através de uma agulha introduzida diretamente dentro de um depósito de gordura. O número total de adipócitos seria o peso da gordura corporal dividido pelo conteúdo em gordura por célula. Por exemplo, se uma pessoa pesa 88Kg e possui 13% de gordura corporal, o peso total de gordura será igual a 11,4 Kg ( $0,13 \times 88 \text{ Kg}$ ). O número total de adipócitos no corpo é determinado dividindo 11,4kg pelo conteúdo médio de gordura na célula. Se o adipócito comum contivesse  $0,60\mu\text{g}$  de gordura, nesse caso haveria 19 bilhões de adipócitos no corpo ( $11,4 \text{ Kg} / 0,6 \mu\text{g}$ ).

O peso corporal dos indivíduos obesos era, em média, mais que o dobro daqueles não-obesos, e o conteúdo total de gordura era quase três vezes maior. Em relação a celularidade, o conteúdo médio de gordura por célula era cerca de 50% maior nos obesos, enquanto o número total de adipócitos era quase três vezes maior (75 em comparação a 27 bilhões). Esses resultados demonstram que o número de células constitui a principal diferença estrutural na massa de tecido adiposo entre os obesos e os não-obesos. A importância do número de adipócitos pode ser exemplificada

quando comparamos a grande diferença na massa total de gordura entre as pessoas obesas e normais; mesmo que os adipócitos pudessem duplicar de tamanho, ainda assim isso não explicaria uma pessoa comum possuir entre 25 e 30 bilhões de adipócitos e uma extremamente obesa possuir 260 bilhões (MCARDLE, 1998) e (BJORNTORP, 1975).

A hiperplasia adipocitária é comparada a uma catraca que só gira em determinado sentido. Mesmo sendo possível perder peso, o número de adipócitos permanece fixo. Por isso o tamanho dos adipócitos reverte ao normal (entre 0,6 e 0,4  $\mu\text{g}/\text{célula}$ ) e, com a continuidade da perda de peso, pode ficar abaixo do normal (entre 0,2 e 0,13  $\mu\text{g}/\text{célula}$ ) (CECIL, 1993) e (MCARDLE, 1998).

Com a redução ponderal, a principal modificação estrutural no adipócito consiste em uma contração (encolhimento) dos adipócitos sem qualquer modificação no número de células. Em geral, quando pessoas adultas engordam como resultado da hiperalimentação, estarão enchendo ou aumentando o volume dos adipócitos já preexistentes, em vez de dar origem a novas células. Já nos casos de obesidade grave, 60% de gordura corporal: aproximadamente 170% do peso normal, em que a célula lipídica atinge o limite máximo de 1,0  $\mu\text{m}$  de gordura, podem ser recrutadas mais células a partir do reservatório de pré-adipócitos com a finalidade de aumentar o número de células (MCARDLE, 1998).

Com a redução corporal o número médio de adipócitos permanece inalterado (75 bilhões), mesmo após uma redução grande de peso (por exemplo, de 46 Kg). Por outro lado, a dimensão dos adipócitos fica reduzida de 0,9 para 0,6  $\mu\text{g}$  de gordura por célula, o que representa uma queda de 33%. Com a continuidade da redução de peso o tamanho dos adipócitos continua a se contrair (de 0,6 para 0,2  $\mu\text{g}$  de gordura por célula) para cerca de um terço da dimensão de um grupo de comparação de não-obeso normal (MCARDLE, 1998).

Os adipócitos da parte superior do tronco parecem ser funcionalmente diferentes dos adipócitos da parte inferior do corpo: eles são mais sensíveis às catecolaminas e à insulina. O padrão andróide ou central (masculino) caracteriza-se pela gordura na parte superior do corpo (lembrando uma maçã), enquanto o padrão ginecóide ou periférico (feminino) na parte inferior (lembrando uma pêra). É provável que o maior potencial lipolítico e lipogênico das células da parte superior do corpo esteja relacionado a uma diferença de base na resposta aos hormônios sexuais, testosterona e estrogênio, entre estes dois tecidos.

Segundo CECIL (1993), a atividade da lipase lipoprotéica (LPL) do tecido adiposo é elevada na obesidade e aumenta com a perda de peso. A LPL é responsável pela limitação do ritmo, facilita a captação e o armazenamento dos triglicerídeos pelo adipócito. As variações da atividade de LPL contribuem para a diferença de distribuição da gordura entre homens e mulheres - os adipócitos das regiões do quadril, da coxa e da mama produzem quantidades consideráveis de LPL na mulher.

A hipertrofia é reversível enquanto que a hiperplasia é irreversível. Isto explicaria a dificuldade de muitas mulheres para perder peso na parte inferior do corpo.

Segundo CECIL (1993), o sistema nervoso simpático ativa e causa hipertrofia do tecido adiposo marrom (TAM), que é um tecido especializado na geração de calor. Este tecido seria responsável pelo gasto, ao invés de armazenar, das calorias após o excesso alimentar. Não existem muitas evidências, até o momento, de que os magros possuam um mecanismo de proteção, ou seja, de dissipação de calor, que os obesos careçam.



O treinamento aeróbico provoca diversas alterações sistêmicas na musculatura esquelética, dentre as principais podemos citar o aumento do conteúdo de mioglobinas, cuja principal função é auxiliar na liberação do  $O_2$  da membrana celular à mitocôndria onde ele é consumido, aumento da capacidade de oxidação dos carboidratos e gorduras, aumento das reservas de ATP-CP através da fosforilação oxidativa e aumento da capacidade glicolítica.

Com relação as alterações bioquímicas oriundas do treinamento nas fibras musculares vermelhas e brancas, pode-se dizer que, no caso de alterações aeróbicas, o potencial aeróbico das fibras esqueléticas aumenta de maneira equitativa tanto nas fibras vermelhas como nas brancas, em consequência do treinamento. Entretanto as diferenças inerentes à capacidade oxidativa entre os diversos tipos de fibras não se alteram no treinamento. Dessa forma, as fibras vermelhas têm maior capacidade aeróbica em relação às fibras brancas, antes e depois do treinamento.

As alterações na capacidade glicolítica surgem pela habilidade de acumular maiores quantidades de ácido láctico como resultado do treinamento com exercícios máximos, sendo menores nas fibras brancas.

Existe, ainda, hipertrofia seletiva nas fibras vermelhas e brancas de acordo com o tipo de treinamento com sobrecarga específica, ou seja, o aumento do volume da fibra depende da natureza do treinamento, aeróbico ou anaeróbico.

Quando a atividade física é utilizada visando o emagrecimento, assim como em qualquer treinamento aeróbico, devem ser levados em conta fatores como frequência, intensidade, duração, a forma específica do exercício e, principalmente, o custo energético total do programa de atividade física. As atividades aeróbicas contínuas realizadas com grandes grupos musculares e que comportam um gasto calórico de moderado a alto, como caminhar, correr, pular corda, subir escadas, ciclismo e natação, são ideais. Porém, a prescrição dessas atividades está diretamente ligada às exigências em relação ao controle do esforço, gasto energético e habilidades específicas. Por exemplo, alguns adultos iniciantes apresentam dificuldades para se manter em *steady-state* em atividades como natação ou corrida, sendo indicado, nesse caso, a bicicleta ergométrica, pois a intensidade do esforço é facilmente controlada.

Os esquemas de exercício de baixa intensidade (menos kcal/min gastas), porém de longa duração, produziriam melhoras semelhantes às registradas com programas de alta intensidade e curta duração; o total de calorias gastas é aproximadamente semelhante em ambos os programas (GUIMARÃES, 2001). Apesar de os gastos calóricos envolvidos numa corrida não apresentarem diferença significativa em relação aos registrados nas velocidades de corridas utilizadas em programas de condicionamento físico para adultos, o dispêndio de calorias das caminhadas é significativamente inferior àquele assinalado com as corridas. MARGARIA et al. (1963), segundo Marcelo GUIMARÃES (2001), observaram que esta diferença pode chegar a ser até 50% mais baixa para as caminhadas, girando a sua média em 30% a menos.

Este aspecto tem uma importância significativa em termos de prescrição de exercícios, uma vez que muitos participantes não são capazes, ou simplesmente não desejam treinar em níveis de maior intensidade do que os encontrados nos programas de caminhadas. Desta forma, os ajustes no tempo para fornecer um nível adequado de gasto energético total em programas de caminhadas são essenciais. Estudos recentes têm apontado ganhos semelhantes no  $VO_2$  máx para treinamentos de caminhada e corrida com custos energéticos semelhantes.

Segundo MC ARDLE (1998), o treinamento contínuo deve, pelo menos, atingir a intensidade limiar, garantindo-se a adaptação fisiológica necessária para o aprimoramento da capacidade aeróbica. Este limiar

varia de indivíduo para indivíduo, dependendo, ainda, do nível inicial de aptidão. Portanto, na prescrição de exercícios para indivíduos adultos, deve-se considerar, sempre, a individualidade biológica e manter em mente que os programas de intensidade de baixa a moderada e de longa duração são geralmente recomendados para os iniciantes. Esta recomendação é particularmente pertinente para os indivíduos que apresentam uma baixa capacidade funcional ou que sejam obesos, hipertensos ou cardiopatas. O ponto importante a ser considerado seria a necessidade de prescrever um trabalho com níveis de intensidade variando entre baixa e moderada, de modo que o participante possa realizar uma quantidade de trabalho suficiente com o consumo energético desejado.

A duração do treinamento deverá variar diariamente e de acordo com as atividades envolvidas. O fator importante seria o de elaborar um programa que satisfizesse os critérios para a melhora e manutenção de um nível de condicionamento físico adequado, que fosse agradável para o participante e que se encaixasse em sua disponibilidade de tempo. Além disso, este esquema deve ser compensador para o indivíduo - preferencialmente, devendo oferecer uma forma de diversão.

A intensidade do trabalho aeróbico para o iniciante varia entre 50 e 75% da FC<sub>máx</sub> de reserva (programas de caminhadas de intensidade entre moderada e intensa) e entre 75 e 85% da FC<sub>máx</sub> de reserva para o *jogging* (alguns participantes menos condicionados podem elevar sua FC acima dos 75% da FC<sub>máx</sub> de reserva, simplesmente com uma caminhada mais intensa). Este último programa é geralmente intercalado com períodos de marcha, sendo que o pico de intensidade ocorreria durante o *jogging*.

O nível médio de intensidade varia entre 70 e 80% da FC<sub>máx</sub> de reserva. A literatura nos relata que um nível de intensidade variando entre 45 e 60% da FC<sub>máx</sub> de reserva poderia ser tolerado confortavelmente durante 20 a 30 minutos pela maioria dos indivíduos, sendo considerado como um treinamento de intensidade leve a moderada. Níveis de intensidade variando entre 50 e 74% são considerados moderados, e entre 75 e 84% da FC<sub>máx</sub> de reserva seriam classificados como intensos ou pesados, enquanto esforços que chegassem a 85% ou mais da FC<sub>máx</sub> de reserva seriam reputados como muito pesados.

Assume-se, comumente, que a intensidade do exercício deve ser baixa para queimar melhor as gorduras, entretanto, segundo RANKIN (1997), a quantidade de gordura total é maior a 65% do que a 25% do VO<sub>2</sub> máx. A 25% do VO<sub>2</sub> máx, praticamente toda energia gasta durante o exercício é derivada da gordura, porém a oxidação da gordura a 65% do VO<sub>2</sub> máx, acresce somente 50% do total de energia gasta, entretanto, devido ao fato de que o total de energia gasta foi muito maior a 65% do VO<sub>2</sub> máx, a quantidade de gordura oxidada foi maior, isto é, foi 50% superior.

A quantidade de energia gasta e a duração do exercício são fatores críticos para a perda de gordura. Outro fator a ser considerado é o efeito que o exercício tem sobre os gastos energéticos durante os períodos de recuperação entre uma sessão e outra.

No início de um programa aeróbico, a maioria dos participantes apresenta efeitos de treinamento bastante rápidos. Geralmente, experimentam uma sensação de serem capazes de realizar uma maior quantidade total de exercícios nas sessões subseqüentes. O aumento na quantidade total de exercícios (volume de treinamento) resulta da capacidade do participante em aumentar a duração de seu treinamento ou de tolerar uma atividade de maior intensidade, ou ambas. No treinamento aeróbico voltado para o emagrecimento, essa sobrecarga no volume é

fundamental, pois dados experimentais indicam que por volta de 40 minutos da realização do exercício é que a gordura estará sendo retirada dos adipócitos para fornecimento de energia. À medida que estas adaptações ao treinamento vão ocorrendo, são recomendadas alterações na prescrição dos exercícios. As reavaliações periódicas (inicialmente, após 3 e 6 meses) auxiliam a determinar o novo status do condicionamento físico, aumentam a motivação e facilitam a prescrição do esquema mais adequado de exercícios.

#### IV. O FATMAX

Já era de conhecimento da fisiologia, que o maior percentual de utilização de gordura se situa aproximadamente aos 30% do  $\dot{V}O_{2\text{ max}}$ , porém nesta intensidade o consumo calórico é muito baixo, o que acarreta um pequeno consumo de gordura.

Foi buscando resolver o problema de encontrar qual o nível dos exercícios aeróbicos ideal para emagrecimento, que a ciência chegou ao Fatmax, que é a intensidade de exercício na qual é observada a mais alta taxa de oxidação de gordura e à Zona de Fatmax que é a região com margens de 10% acima e abaixo do Fatmax (HOWLEY, 2001 e JEUKENDRUP & ACHTEN, 2001).

Uma visualização do Fatmax pode ser feita observando a figura abaixo:

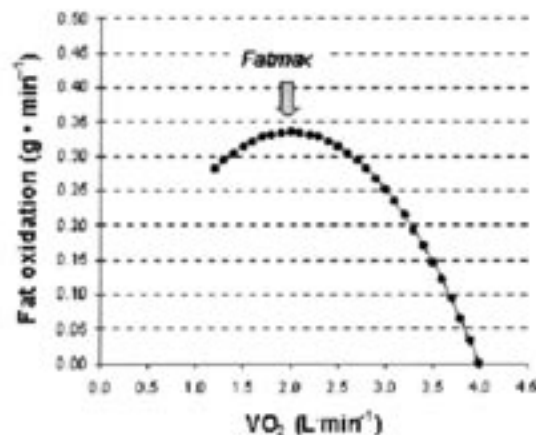


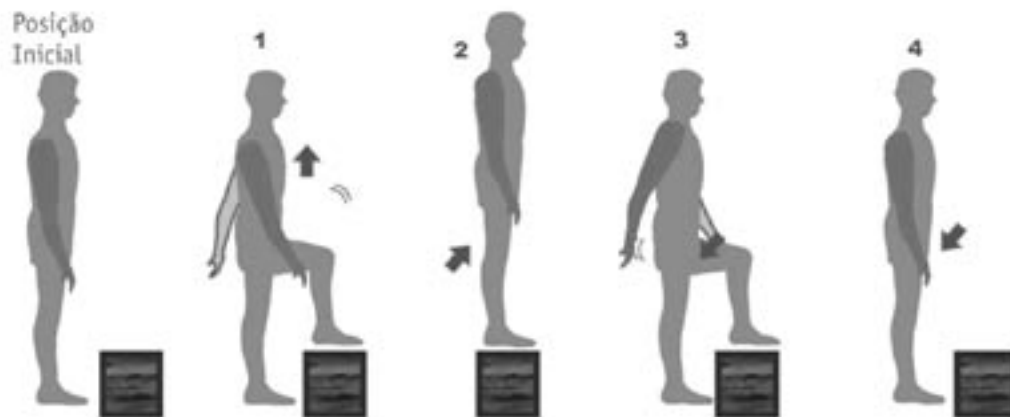
Figure 1 — Theoretical curve indicating fat oxidation as a function of exercise intensity ( $\dot{V}O_2$ ). The exercise intensity at which the highest rate of fat oxidation is observed is referred to as *Fatmax*.

Recentemente, o Fatmax foi determinado (GLEESON & JEUKENDRUP 2002) como sendo de  $64 \pm 4\% \dot{V}O_{2\text{ max}}$  ou  $74 \pm 3\% FC_{\text{Max}}$ . E a Zona de Fatmax, de  $55 \pm 3$  a  $72 \pm 4\% \dot{V}O_{2\text{ max}}$ .

Para utilizar o Fatmax, devem ser tomadas as seguintes medidas:

1º Passo: Determinação do  $\dot{V}O_{2\text{ max}}$ .

Podem ser utilizados diversos protocolos como, por exemplo o STEP TEST (McArdle & Katch)



a. Banco de 40,6 cm de altura

b. 3 min exercício e aferir o pulso após 5 seg de término do exercício,  
em 15 seg x 4 = b.p.m.

$$\dot{V}_{O_{2 \max}} = 111,33 - (0,42 \times FC)$$

$$\dot{V}_{O_{2 \max}} = 65,81 - (0,1847 \times FC) \text{ (em ml, Kg}^{-1}, \text{ min}^{-1}\text{)}$$

2º Passo: Determinação do  $O_{2t}$ .

Como não existe consumo zero de oxigênio, *in vivo*, (o mínimo é 1MET=3,5 ml. Kg<sup>-1</sup>. min<sup>-1</sup>) não é correto se

aplicar diretamente a percentagem desejada sobre o  $O_{2 \max}$ . Este tipo de procedimento subestimaria a intensidade do exercício. O correto seria fazer:

### 3º Passo: Determinação do tempo de duração do exercício

O tempo é o disponível para treinamento ou, preferivelmente, 40 minutos.

### V. Conclusão

O excesso de gordura corporal está associado a diversas doenças crônicas, à mortalidade precoce e a um estigma social negativo.

Concluimos que a manutenção ou redução do peso corporal depende da redução da ingestão calórica, de uma mudança radical de atitudes e, principalmente, de um aumento na atividade física diária.

A combinação entre dieta moderada e exercícios regulares é o meio mais seguro e eficaz para a redução dos depósitos de gordura corporal.

No entanto, as pessoas (obesos ou não-obesos) encontram-se, a cada dia, com menos tempo para dedicar a uma atividade física. Portanto, torna-se fundamental a eficiência do tempo despendido em atividades físicas com o máximo de aproveitamento para o fim a que se destina.

No treinamento aeróbico voltado para o emagrecimento, a realização do trabalho proposto em intensidade mais adequada para maximizar a oxidação de gorduras é, certamente, uma excelente opção no combate à obesidade.

A determinação do Fatmax juntamente com a determinação do VO<sub>2</sub> máx, o tempo de duração do exercício e a distância percorrida, fornecem aos profissionais de saúde as melhores condições de prescrever um treinamento mais eficiente, com resultados mais expressivos e em espaços de tempo menores.

Para prevenção da obesidade não basta incentivar a população a comer menos, mas também a adotar novos estilos de vida. Alguns artigos oriundos dos noticiários de saúde pública americana são mais enfáticos ainda, demonstrando que o governo norte-americano adotou mudanças nas metas do governo em relação à saúde pública. Essas mudanças visam proibir nas escolas comidas e bebidas com alto teor energético; adicionar taxas extras refrigerantes, televisões, jogos eletrônicos, carros; construir mais áreas de lazer; incentivar as pessoas a caminhar para o trabalho; e encorajar os estudantes a gastar mais energia na prática de esportes (NESTLE e JACOBSON, 2000).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BOUCHARD C. Genetics of obesity: overview and research directions. **IN *The Genetics of Obesity***. C. Bouchard (Ed.), Boca Raton, FL, CRC Press, 1994.
- BOUCHARD C et al. Inheritance of the amount and distribution of human body fat. ***Int. J. Obes.***, 12:205,1988.
- BJORNTORP P. et al. Effect of a energy reduced dietary regimen in relation to adipose tissue cellularity in obese women. ***Am. J. Clin. Nutr.***, 28:445,1975.
- COYLE E F ***Fat metabolism during exercise***. Gatorade Sports Science Institute. SSE. 8 (6). 1995.
- DANTAS E H M. ***Fitness: A Ecologia do Corpo***. 1994. Tese (Concurso Público para cargo de professor titular) Centro de Pós-Graduação, Universidade Federal Fluminense.
- DANTAS E H M. ***Pensando o corpo e o movimento***. Rio de Janeiro: Shape, 1994.
- DANTAS E H M. ***A prática da preparação física***. 4.ed.Rio de Janeiro: Shape, 1998.
- GUEDES D P. ***Estudo da gordura corporal através da mensuração dos valores de densidade corporal e da espessura de dobras cutâneas em universitários***. 1985. 227p. Dissertação (Mestrado em Educação física). Universidade Federal de Santa Maria.
- GUIMARÃES M B do N. ***Musculação, Exercícios Aeróbicos e suas Relações com o Emagrecimento***. 2001. Dissertação ( Mestrado em Educação Física). Universidade Católica de Brasília.
- JEUKENDRUP, A E & ACHTEN, J. Fatmax: A New Concept to Optimize Fat Oxidation During Exercise? ***European Journal of Sport Science***, vol. 1. Issue 5. 2001.
- MARINHO E GICLIELMO. Atividade física na academia: objetivo do aluno e suas implicações. In: Congresso Brasileiro de Ciências do Esporte, 1997. ***Anais - v. 2 - x Congresso Brasileiro de Ciências do Esporte***. 1997.
- MAC ARLDE W D. ***Nutrição, Exercício e Saúde***. 4. Ed. Rio de Janeiro: MEDSI, Editora Médica e Científica Ltda, 1996.
- NAHAS M V. ***Obesidade, controle de peso e atividade física***. 1. ed. Londrina: Midiograf, 1999.
- NESTLE M ; JACOBSON M. Halting the Obesity Epidemic: A Public Health Policy Approach. ***Public Health Reports***. jan./fev. 2000. United States Public Health Services.
- PI-SUNYER F X. Obesidade. In: WYNGAARDEN J B; SMITH L H Jr.; BENNETT J C ***Cecil / Tratado de Medicina Interna***. Rio de Janeiro: Guanabara,1993. Cap. 203, p.1182-1190.
- POLOCK M L.; WILMORE J H. ***Exercícios na saúde e na doença***. 2. Ed. Rio de Janeiro: Medsi, editora Médica e Científica Ltda, 1993.
- ROCHA M L. ***Guia de esforço e prescrição de exercício - Colégio Americano de Medicina***. 3.ed. Rio de Janeiro: Medsi, editora Médica e Científica Ltda, 1987.
- SHEPARD R J. ***Alterações fisiológicas através dos anos. ACMS - Prova de esforço e prescrição de exercício***. Rio de Janeiro: Revinter, 1994.
- TURÍBIO L B N. Atividade física e qualidade de vida. In: Congresso Centro-Oeste de Educação Física, Esporte e lazer. 1999. ***Anais - I Congresso Centro-Oeste de Educação Física, Esporte e lazer***. 1999.