

# **BIOENERGÉTICA**

Paulo J. M. Santos<sup>1</sup>

- Introdução
- Sistema dos Fosfagénios
- Glicólise
- Oxidação
- Funcionamento integrado dos sistemas energéticos
- Principais conclusões da literatura acerca dos 3 sistemas energéticos
- Calorimetria indirecta
- Métodos de determinação do metabolismo aeróbio
  - Consumo Máximo de Oxigénio
  - Limiar Anaeróbio (LAN)
- Referências

---

<sup>1</sup> Professor associado da FCDEF-UP e regente da cadeira de Fisiologia Geral.

## **Introdução**

A Bioenergética constitui um dos principais blocos temáticos da Fisiologia, sendo essencialmente dedicada ao estudo dos vários processos químicos que tornam possível a vida celular do ponto de vista energético. Procura, entre outras coisas, explicar os principais processos químicos que decorrem na célula e analisar as suas implicações fisiológicas, principalmente em relação ao modo como esses processos se enquadram no conceito global de homeostasia<sup>2</sup>. A compreensão daquilo que significa “energia” e da forma como o organismo a pode adquirir, converter, armazenar e utilizar, é a chave para compreender o funcionamento orgânico tanto nos desportos de rendimento, como nas actividades de recreação e lazer. O estudo da bioenergética permite entender como a capacidade para realizar trabalho (exercício) está dependente da conversão sucessiva, de uma em outra forma de energias. Com efeito, a fisiologia do trabalho muscular e do exercício é, basicamente, uma questão de conversão de energia química em energia mecânica, energia essa que é utilizada pelas miofibrilas<sup>3</sup> para provocar o deslize dos miofilamentos, resultando em acção muscular e produção de força.

Para compreender as necessidades energéticas de qualquer modalidade desportiva, tanto a nível do treino como da competição, é importante conhecê-la profundamente. O sucesso de qualquer tarefa motora pressupõe que a conversão de energia seja feita eficazmente, na razão directa das necessidades energéticas dos músculos esqueléticos envolvidos nessa actividade. Será importante referir que o dispêndio energético depende de vários factores, entre os quais podemos referir a tipologia do exercício, a frequência, a duração e intensidade, os aspectos de carácter dietético, as condições de exercitação (altitude, temperatura e humidade), a condição física do atleta e a sua composição muscular em termos de fibras (tipo I e II).

Referindo-se à avaliação da *performance*, alguns investigadores classificam as actividades em 3 grupos distintos - potência, velocidade e resistência (*endurance*) - aos quais associam um sistema energético específico, respectivamente, os fosfatos de alta energia, a glicólise anaeróbia e o sistema oxidativo. Como exemplos ilustrativos deste tipo de actividades podemos referir o lançamento do peso (potência), a corrida de 400m

---

<sup>2</sup> Refere-se ao estado de equilíbrio no organismo com respeito a diversas funções e composições químicas dos líquidos e tecidos. É o conjunto de processos através dos quais se mantém o equilíbrio corporal.

<sup>3</sup> Feixes de delicadas fibrilas longitudinais envolvidas por retículo sarcoplasmático e localizadas no interior de uma fibra muscular esquelética. As fibrilas são constituídas, essencialmente, por miofilamentos ultramicroscópicos espessos (miosina) e delgados (actina).

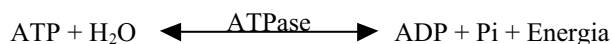
(velocidade) e a maratona (resistência). Os dois primeiros sistemas energéticos são designados de **anaeróbios**<sup>4</sup>, o que significa que a produção de energia nas modalidades que os utilizam preferencialmente não está dependente da utilização de oxigénio. Já a produção de energia no sistema oxidativo decorre na mitocôndria e só é possível mediante a utilização de oxigénio, razão pela qual se denomina este tipo de sistema de **aeróbio**. Deste modo, o sucesso e a operacionalidade de cada um dos grupos de actividade encontra-se dependente do funcionamento do sistema energético preferencialmente utilizado, razão pela qual faremos de seguida uma caracterização bioenergética sumária de cada sistema.

---

<sup>4</sup> As designações de “aeróbio” e “anaeróbio” são provenientes da bioquímica e foram utilizadas pela primeira vez por Louis Pasteur quando estudava o ciclo de vida das bactérias, tendo verificado que umas dependiam do O<sub>2</sub> e outras não. Deste modo, o termo “aeróbio” significa “na presença de O<sub>2</sub>” enquanto que a designação “anaeróbio” significa “na ausência de O<sub>2</sub>”.

## Sistema dos Fosfagénios (Sistema Anaeróbio Aláctico)

Nos desportos de potência, em que a actividade se caracteriza por esforços de intensidade máxima com uma duração inferior a 30s, o músculo recorre a fontes energéticas imediatas, habitualmente designadas por **fosfagénios**, como a adenosinatrifosfato (ATP) e a fosfocreatina (CP). As células tem obrigatoriamente de possuir mecanismos de conversão de energia. Por esta razão, necessitam da presença de uma substância que tenha a capacidade de acumular a energia proveniente das reacções exergónicas (reacções que libertam energia). É igualmente imprescindível que esse composto seja posteriormente capaz de ceder essa energia às reacções endergónicas (que consomem energia). Esta substância existe efectivamente nas nossas células e designa-se por adenosinatrifosfato, vulgarmente conhecida por ATP. O ATP é um composto químico lábil que está presente em todas as células. É uma combinação de adenina, ribose e 3 radicais fosfato. Os 2 últimos radicais fosfato estão ligados ao resto da molécula através de ligações de alta energia. A quantidade de energia libertada por cada uma dessas ligações por mole de ATP é de aproximadamente 11kcal nas condições de temperatura e concentração de reagentes do músculo durante o exercício. Assim, como a remoção de cada radical fosfato liberta uma grande quantidade de energia, a grande maioria dos mecanismos celulares que necessitam de energia para operar obtêm-na, de um modo geral, via ATP. Deste modo, os produtos finais da digestão dos alimentos são transportados até às células via sanguínea e aí oxidados, sendo a energia libertada utilizada para formar ATP, mantendo assim um permanente suprimento dessa substância.



De facto, a respiração celular representa a conversão da energia química dos alimentos numa forma química de armazenamento temporário. No caso específico da fibra muscular, essa energia química armazenada (ATP) é depois transformada em energia mecânica, traduzida pelo deslize dos miofilamentos<sup>5</sup> durante o ciclo contráctil. Em suma, o ATP funciona como uma bateria recarregável, uma vez que pode acumular a energia libertada por compostos de mais elevado nível energético e, posteriormente,

<sup>5</sup> O deslize dos miofilamentos de actina e miosina, resulta da alteração da angulação das pontes transversas de miosina de 90° para 45°. Para que essa alteração conformacional ocorra, é necessária energia que provém, em exclusivo, da hidrólise de ATP.

cedê-la para formar compostos de menor nível energético ou para ser utilizada, por exemplo, na contracção muscular.

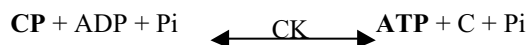
A grande função dos 3 sistemas energéticos é, precisamente, formar ATP para a contracção muscular, uma vez que o músculo esquelético é incapaz de utilizar directamente a energia proveniente da degradação dos grandes compostos energéticos provenientes da alimentação, como a glucose, os ácidos gordos (AG) ou os aminoácidos. A razão pela qual isso é impossível, tem a ver com o facto de só existir um único tipo de enzima nas pontes transversas de miosina - a ATPase – que só hidrolisa ATP. Por isso todas as outras moléculas energéticas têm de ser previamente convertidas em ATP, de forma a essa energia poder ser utilizada na contracção muscular.

No entanto, nem toda a energia libertada pela hidrólise do ATP é utilizada na contracção muscular. De facto, apenas uma pequena parte dessa energia é utilizada no deslize dos miofilamentos, uma vez que a maior parte se dissipa sob a forma de calor. Aproximadamente 60-70% da energia total produzida no corpo humano é libertada sob a forma de calor. Mas este aparente desperdício energético assume-se como fundamental para que o ser humano se assuma como um organismo homeotérmico, i.e., um ser vivo com temperatura constante, permitindo-lhe funcionar 24h por dia, dado que o funcionamento enzimático está, em grande medida, dependente da temperatura corporal. Com efeito, a maioria do ATP gasto no metabolismo humano visa manter estável a temperatura corporal e não apenas assegurar energia para a contracção muscular, que representa apenas uma das vertentes da utilização desta molécula energética. Um exemplo do que afirmamos, pode facilmente ser constatado meramente observando o aumento da temperatura corporal que ocorre num indivíduo que realiza exercício e que resulta do facto dessa tarefa implicar uma maior degradação de ATP, logo uma inevitável formação acrescida de calor, conduzindo à activação dos mecanismos homeotérmicos de regulação localizados no hipotálamo.

No entanto, convirá referir que apesar da extrema importância do ATP nos processos de transferência de energia, este composto não é o depósito mais abundante de ligações fosfato de alta energia na fibra muscular. Com efeito, a CP que também apresenta este tipo de ligações, encontra-se em concentração 4-5 vezes superior, sendo mesmo

possível aumentar as suas concentrações musculares através de suplementação ergogénica<sup>6</sup> (de creatina) em 10-40%. As concentrações musculares de ATP e CP no músculo esquelético de um sedentário são de 6 e 28mmol/Kg músculo, respectivamente. Adicionalmente, as ligações de alta energia da CP libertam consideravelmente mais energia comparativamente às do ATP, cerca de 13 *versus* 11kcal/mole<sup>7</sup> no músculo activo, respectivamente.

A CP não pode actuar da mesma maneira que o ATP como elemento de ligação na transferência de energia dos alimentos para os sistemas funcionais da célula, mas este composto pode transferir energia em permuta com o ATP. Quando quantidades extras de ATP estão disponíveis na célula, muita da sua energia é utilizada para sintetizar CP formando, dessa maneira, um reservatório de energia. Deste modo, quando o ATP começa a ser gasto na contracção muscular, a energia da CP é transferida rapidamente de volta ao ATP (ressíntese do ATP) e deste para os sistemas funcionais da célula. Esta relação reversível entre o ATP e a CP pode ser assim representada:



É importante referir que o maior nível energético da ligação fosfato de alta energia da CP, faz com que a reacção entre a CP e o ATP atinja um estado de equilíbrio, muito mais a favor do ATP. Portanto, a mínima utilização de ATP pelo fibra muscular utiliza a energia da CP para sintetizar imediatamente mais ATP. Este efeito mantém a concentração do ATP a um nível quase constante enquanto existir CP disponível. Por isso podemos designar o sistema ATP-CP como um *sistema tampão*<sup>8</sup> de ATP. De facto, é facilmente compreensível a importância de manter constante a concentração de ATP, uma vez que a velocidade da maioria das reacções no organismo estão dependentes dos níveis deste composto. Particularmente no caso da actividade física, a contracção muscular está totalmente dependente da constância das concentrações intracelulares de ATP, porque esta é a única molécula que pode ser utilizada para produzir o deslizamento dos miofilamentos contrácteis.

<sup>6</sup> Substância susceptível de potenciar a performance e que não é considerada dopante.

<sup>7</sup> A energia nos sistemas biológicos mede-se em kcal. Por definição 1kcal equivale à quantidade de energia calorífica necessária para elevar em 1°C a temperatura de 1kg de água a 15°C.

<sup>8</sup> Considera-se um tampão a mistura de um ácido com a sua base conjugada (sal) – ex: H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ou H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup>/HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup> - que quando presente numa solução reduz quaisquer alterações de pH que poderiam ocorrer na solução quando se adiciona a ela ácido ou alcali

Durante os primeiros segundos de uma actividade muscular intensa (ex: *sprint*), verifica-se que o ATP se mantém a um nível relativamente constante, enquanto as concentrações de CP declinam de forma sustentada á medida que este último composto se degrada rapidamente para ressintetizar o ATP gasto. Quando finalmente a exaustão ocorre, os níveis de ambos os substratos são bastante baixos, sendo então incapazes de fornecer energia que permitam assegurar posteriores contracções e relaxamentos das fibras esqueléticas activas. Deste modo, a capacidade do ser humano em manter os níveis de ATP durante o exercício de alta intensidade à custa da energia obtida da CP é limitada no tempo. Segundo vários autores, as reservas de ATP e CP podem apenas sustentar as necessidades energéticas musculares durante *sprints* de intensidade máxima até 15s. No entanto, dados mais recentes sugerem que a importância do sistema aláctico<sup>9</sup> se situa para além dos 15s, tendo sido sugerido que continua a ser o principal sistema energético mesmo para esforços máximos com uma duração até 30s.

Convirá ainda referir que, em situações de forte deplecção energética, o ATP muscular pode ainda ser ressintetizado, exclusivamente a partir de moléculas de ADP, através de uma reacção catalisada pela enzima mioquinase (MK). No entanto, na maioria das reacções energéticas celulares ocorre apenas a hidrólise do último fosfato do ATP, sendo bastante mais raras as situações em que ocorra a quebra do segundo fosfato.



---

<sup>9</sup> Aláctico significa que não produz ácido láctico.

## Glicólise (Sistema Anaeróbio Láctico)

Os esforços de intensidade elevada com uma duração entre 30s e 1min – por ex: disciplinas de resistência de velocidade, tais como uma corrida de 400m, ou uma prova de nado de 100m livres - apelam a um sistema energético claramente distinto, caracterizado por uma grande produção e acumulação de ácido láctico. Por este motivo, as modalidades que envolvem este tipo de esforços são habitualmente apelidados de lácticas, dado que a produção de energia no músculo resulta do desdobramento rápido dos hidratos de carbono (HC) armazenados, sob a forma de glicogénio<sup>10</sup>, em ácido láctico, um processo anaeróbio que decorre no citosol<sup>11</sup> das fibras esqueléticas e que se designa por glicólise. Este processo, consideravelmente mais complexo do que o relativo ao primeiro sistema energético, requer um conjunto de 12 reacções enzimáticas para degradar o glicogénio a ácido láctico. Deste modo, é possível converter rapidamente uma molécula de glucose em 2 de ácido láctico, formando paralelamente 2 ATP, sem necessidade de utilizar O<sub>2</sub>.

Este sistema energético permite formar rapidamente uma molécula de ATP por cada molécula de ácido láctico, ou seja, estes compostos são produzidos numa relação de 1:1. Por este motivo, um corredor de 400m deve procurar desenvolver o mais possível no processo de treino tanto a capacidade para formar ácido láctico, como a de correr a velocidades elevadas tolerando acidoses musculares extremas, uma vez que o pH<sup>12</sup> muscular pode descer de 7.1 para 6.5 no final de um *sprint* prolongado. De facto, as maiores concentrações sanguíneas de lactato observadas em atletas de elite, tem sido precisamente descritas em especialistas de 400-800m, que atingem frequentemente lactatemias<sup>13</sup> na ordem das 22-23mmol/l. A razão porque estes atletas procuram aumentar a sua potência láctica está relacionada com a maior produção de energia daí resultante, uma vez que quanto mais ácido láctico formarem, naturalmente, maior formação de ATP conseguem assegurar por esta via. Assim, a produção de ácido

---

<sup>10</sup> Os HC provenientes da alimentação são convertidos em glucose e armazenados nos vários tecidos sob a forma de glicogénio. Existem dois grandes reservatórios de glicogénio, um no fígado e outro no músculo esquelético. O fígado representa o maior reservatório, em termos relativos, e o músculo o maior reservatório, em termos absolutos.

<sup>11</sup> Citoplasma e restantes organelos celulares, com a excepção das mitocôndrias e os componentes do retículo endoplasmático.

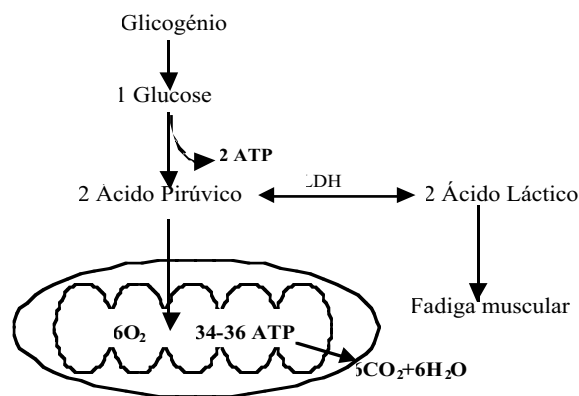
<sup>12</sup> pH =  $-\log[H^+]$  Em termos laboratoriais uma solução considera-se neutra quando apresenta um pH=7.0, alcalina quando o valor é superior e ácida no caso de ser inferior. O pH habitual do sangue é de 7.4 e no interior do músculo em repouso de 7.1

<sup>13</sup> Lactatemia é a concentração sanguínea de lactato. O ácido láctico formado durante o exercício de alta intensidade tende a dissociar-se rapidamente, libertando H<sup>+</sup> e o ião lactato que, posteriormente, se liga a cationes como o sódio ou o potássio, formando



lático acaba por ser um mal menor e inevitável quando se recorre a este sistema energético, razão pela qual procuram desenvolver paralelamente no treino aquilo que, habitualmente, se designa por “tolerância láctica”.

A glicólise é, por definição, a degradação anaeróbia (decorre no citosol) da molécula de glucose até ácido pirúvico ou ácido láctico e é um processo muito activo no músculo esquelético, razão pela qual é frequentemente designado por tecido glicolítico. Em particular, os músculos dos velocistas apresentam uma grande actividade glicolítica, pelo facto de possuírem uma elevada percentagem de fibras tipo II (fibras de contracção rápida) com elevadas concentrações deste tipo de enzimas. Com efeito, a glicólise é a principal fonte energética nas fibras tipo II durante o exercício intenso. A título de exemplo, durante uma corrida de 400m cerca de 40% da energia produzida é resultante da glicólise. No entanto, as quantidades significativas de ácido láctico que se vão acumulando no músculo durante este tipo de exercício, provocam uma acidose intensa (libertação de  $H^+$ ) que conduz a uma fadiga<sup>14</sup> progressiva (fig.1). Este último fenómeno resulta de alterações do ambiente fisico-químico dentro da fibra, nomeadamente da diminuição do pH, o que acaba por bloquear progressivamente os próprios processos de formação de ATP na fibra esquelética.



**Figura 1.** Quantidade de ATP formado a partir de uma única molécula de glucose, tanto em condições anaeróbias (no citosol, via glicólise: 2 ATP), como em condições aeróbias (na mitocôndria, via oxidação: 34-36 ATP).

Na glicólise cada molécula de glucose forma anaerobicamente 2 moléculas de ácido láctico e apenas 2 ATP. Apesar de este processo parecer, aparentemente, pouco

---

sais do respectivo ácido (lactato de sódio ou lactato de potássio). Por este motivo, o que habitualmente doseamos no sangue é lactato e não ácido láctico.

<sup>14</sup> A fadiga é um processo multifactorial que envolve questões relacionadas com a depleção dos sistemas energéticos, a acumulação de produtos do catabolismo, o atingimento do sistema nervoso e a falência do mecanismo contráctil de fibra

eficiente (a degradação total - aeróbia e anaeróbia - da molécula de glucose produz 36 a 38 ATP), é na realidade extremamente eficaz porque o músculo tem uma enorme capacidade de degradar glucose rapidamente e de produzir grandes quantidades de ATP durante curtos períodos de tempo. Claro que este processo conduz, inevitavelmente, à formação e acumulação de ácido láctico.

---

esquelética. Em termos simples, pode definir-se fadiga como a incapacidade funcional de manter uma determinada intensidade de exercício.

## **Oxidação (Sistema Aeróbio)**

Vários autores consideram que, do ponto de vista energético, os esforços contínuos (cíclicos) situados entre 1 e 2min são assegurados, de forma semelhante, pelos sistemas anaeróbio (fosfagénios e glicólise) e aeróbio, o que significa que cerca de metade do ATP será produzido fora da mitocôndria e o restante no seu interior.

No entanto, nos esforços de duração superior a 2min, a produção de ATP é já maioritariamente assegurada pela mitocôndria, pelo que esses esforços são apelidados de oxidativos ou, simplesmente, aeróbios. Com efeito, a produção de energia aeróbia na célula muscular é assegurada pela oxidação mitocondrial dos HC (glucose) e dos lípidos (AG), sendo pouco significativo o contributo energético proveniente da oxidação das proteínas (aminoácidos).

Deste modo, as actividades físicas com uma duração superior a 2min dependem, absolutamente, da presença e utilização do oxigénio no músculo activo. Adicionalmente, também a recuperação após exercício fatigante é, essencialmente, um processo aeróbio, uma vez que sensivelmente \_ do ácido láctico produzido durante o exercício de alta intensidade é removido por oxidação, enquanto os restantes 25% sofrem gluconeogénese<sup>15</sup>, voltando a formar glucose.

Como já foi referido, no interior da fibra muscular esquelética existem organelos especializados designados por **mitocôndrias** que são responsáveis pelo catabolismo aeróbio dos principais compostos provenientes da alimentação, pelo consumo de oxigénio na fibra e pela homeostasia das concentrações celulares de ATP-CP. O termo **oxidação** refere-se à formação de ATP na mitocôndria na presença de oxigénio, i.e., à formação de **energia aeróbia**. Energia aeróbia significa a energia (ATP) derivada dos alimentos através do metabolismo oxidativo. Contrariamente à glicólise, que utiliza exclusivamente HC, os mecanismos celulares oxidativos que decorrem na mitocôndria permitem a continuação do catabolismo dos HC (a partir do piruvato), bem como dos AG (lípidos) e dos aminoácidos (proteínas). Apesar de já ter sido referido no ponto anterior, gostaríamos de voltar a recordar que dos 3 grandes grupos de compostos

---

<sup>15</sup> Gluconeogénese é a formação de glucose a partir de precursores não glucídicos, i.e., compostos que não são HC, tal como o lactato, o piruvato, os aminoácidos e o glicerol. Este processo ocorre não apenas no fígado e rim, mas também no músculo esquelético, embora neste último caso o mecanismo ainda não esteja completamente esclarecido.

energéticos provenientes da alimentação, apenas os HC podem ser utilizados para produzir rapidamente energia sem recorrerem à utilização de oxigénio (glicólise), o que aliás acontece durante as actividades de intensidade máxima com uma duração entre 30s e 1min.

A grande maioria das actividades do dia a dia são suportadas, na totalidade, pelo metabolismo aeróbio, sendo a oxidação mitocondrial dos ácidos gordos livres (AGL) a que assegura a maior parte do dispêndio energético muscular nas rotinas habituais. De facto, apesar de em repouso a produção energética ser assegurada em 40% pelos HC e em 60% pelos lípidos (fig.4), os gastos de glucose resultam, quase exclusivamente, do seu consumo pelo tecido nervoso. Efectivamente, em repouso o cérebro é o grande consumidor de HC do organismo, uma vez que é um tecido glucose-dependente, consumindo cerca de 5g de glucose por hora. Deste modo, nesta situação são os AGL a assegurarem a quase totalidade das necessidades energéticas musculares. Com efeito, um indivíduo sedentário pode passar vários dias sem ter necessidade de recorrer à glicólise muscular, a não ser, por exemplo, quando tem de correr mais de 30s para apanhar o autocarro para o emprego. Assim, as exigências do ponto de vista energético para actividades como dormir, caminhar ou, pura e simplesmente, estar sentado em frente a um computador, recorrem exclusivamente à produção energia aeróbica e mais especificamente ao catabolismo mitocondrial lipídico ( $\beta$ -oxidação<sup>16</sup> dos AG). Portanto, a maioria das nossas actividades rotineiras dependem da produção de ATP na mitocôndria na presença de oxigénio e não do metabolismo anaeróbio. O recurso mais acentuado aos fosfagénios e à glicólise implica outro tipo de actividades mais intensas.

O impacto benéfico do **exercício aeróbio** sobre a saúde do indivíduo, tem sido referido em inúmeros trabalhos de investigação conduzidos ao longo das últimas décadas. Com efeito, muitos dos trabalhos que procuraram estudar as inter-relações entre a actividade física e a saúde, demonstraram claramente que o exercício regular de cariz **aeróbio** é susceptível de diminuir a taxa de mortalidade em sujeitos activos. De facto, os estudos epidemiológicos<sup>17</sup> permitiram concluir que um indivíduo que faça actividade física regular, apresenta metade da taxa de mortalidade de um sedentário. Em grande medida devido às conclusões deste tipo de estudos, a inactividade física encontra-se,

---

<sup>16</sup> A beta-oxidação constitui uma das fases do catabolismo dos AG e decorre na matriz mitocondrial, conduzindo à formação de componentes reduzidos (NADH e FADH<sub>2</sub>) e de acetil-CoA.

actualmente, à cabeça da lista dos principais factores de risco cardiovasculares. Foi também com base nestas investigações, que o *American College of Sports Medicine (ACSM)* elaborou um conjunto de propostas<sup>18</sup> para o desenvolvimento e manutenção do *fitness* cardio-respiratório e da composição corporal em adultos saudáveis, que inclui entre 3-5 sessões semanais de actividade física rítmica e **aeróbia**<sup>19</sup> em que sejam recrutadas, de forma contínua, grandes grupos musculares. Já em relação à composição corporal, se um dos seus objectivos for, por exemplo, perder peso mobilizando as suas reservas de triglicérideos (TG)<sup>20</sup> armazenadas no tecido adiposo, os dados da investigação sugerem como preferencial a utilização de exercícios prolongados de intensidade baixa ou moderada. Com efeito, a taxa máxima de oxidação dos AGL plasmáticos é atingida com **exercícios aeróbios** (como correr, pedalar ou remar) realizados a uma intensidade correspondente a cerca de 40%VO<sub>2</sub>max e realizados durante o maior tempo possível (>30min).

Assim, procure não se sentir muito fatigado durante a actividade física que escolheu, tanto a nível muscular como do ponto de vista cardíaco e respiratório. Fadiga muscular extrema (músculos “pesados”) indica, normalmente, grande acumulação de ácido láctico, o que significa que o exercício já não está a ter um direccionamento aeróbio. Do mesmo modo, uma frequência respiratória e cardíaca muito elevadas estão normalmente associadas ao exercício de características acentuadamente anaeróbias. Portanto, se o seu objectivo prioritário é diminuir a sua percentagem de massa gorda, não se esqueça de que o exercício moderado e prolongado constitui a melhor forma de atingir esse objectivo, isto, evidentemente, para além de inúmeros outros benefícios que lhe trará tanto a nível cardiovascular como psicológico. Assim, seleccione cuidadosamente a actividade que vai praticar (quadro 1) e tenha sempre presente que a duração da actividade que escolher é um factor preponderante, uma vez que quanto mais tempo estiver activo maior será o gasto calórico final.

<b>Actividade</b>	<b>Homens (kcal/min)</b>	<b>Mulheres (kcal/min)</b>
Nado crawl a 4.8 km/h	20.0	15.7

<sup>17</sup> Investigações conduzidas com amostras alargadas, que incluem milhares de sujeitos.

<sup>18</sup> Publicadas na *Med. Sci. Sports Exerc.* 30(6):975-991,1998.

<sup>19</sup> Ex: andar-marchar, corrida-jogging, pedalar-ciclismo, esqui de fundo, dança aeróbica, outras actividades aeróbias de academia, saltar à corda, remar, subir escadas, nadar, patinar e desportos colectivos de *endurance* (futebol, etc.)

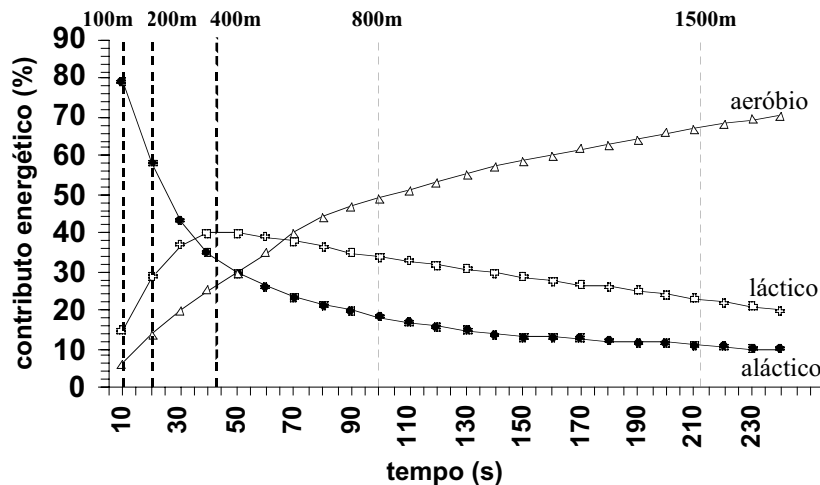
<sup>20</sup> Os AG provenientes da alimentação são recombinados em grupos de 3 com o glicerol formando TG, que são armazenados sob esta forma no tecido adiposo (o maior reservatório), no sangue (lipoproteínas plasmáticas) e no músculo esquelético (TG intramusculares).

Corrida a 16 km/h	18.2	14.3
Corrida a 12 km/h	14.0	11.0
Luta livre	13.1	10.3
Andebol	11.0	8.6
Basquetebol	8.6	6.8
Halterofilismo	8.2	6.4
Ciclismo a 16 km/h	7.5	5.9
Tênis	7.1	5.5
Marchas a 5.6 km/h	5.0	3.9
Ciclismo a 11.2 km/h	5.0	3.9
Permanecer em pé	1.8	1.4
Permanecer sentado	1.7	1.3
Dormir	1.2	0.9

**Quadro 1.** Dispendio energético (kcal/min) durante vários tipos de actividade física, tanto de cariz aeróbio como anaeróbio. Os valores apresentados reportam-se a um homem de 70kg e a uma mulher de 55kg. Estes valores podem variar em função das diferenças inter-individuais (Wilmore e Costill 1999)

## Funcionamento integrado dos sistemas energéticos

Um aspecto fulcral na bioenergética, é a compreensão do **funcionamento integrado** dos 3 sistemas em termos de participação energética nos vários tipos de actividade física. Efectivamente, a acção destes sistemas ocorre sempre simultaneamente, embora exista a preponderância de um determinado sistema relativamente aos outros, dependendo de factores como a intensidade e a duração do esforço, a quantidade das reservas disponíveis em cada sistema, as proporções entre os vários tipos de fibras e a presença de enzimas específicas. A título meramente ilustrativo, gostaríamos de referir que, por exemplo, numa corrida de 100m planos, sensivelmente 80% do ATP produzido vem da degradação da CP, 15% da glicólise e 5% da oxidação (fig.2). Já numa corrida de 800m a produção de energia é assegurada em partes sensivelmente iguais pelos sistemas aeróbio e anaeróbios, enquanto numa corrida de 1500m a participação aeróbia sobe para cerca de 67% relativamente à anaeróbia (23% da glicólise e 10% dos fosfagénios).



**Figura 2.** Contributo energético (%) dos vários sistemas em função do tempo de esforço (s). Na figura é claramente visível que os fosfagénios representam o principal sistema energético para esforços de intensidade máxima até 30s. Já a glicólise assume o papel preponderante nos esforços máximos entre 30s e 1min, produzindo cerca de 40% da energia total dispendida. A oxidação passa a assegurar mais de 50% do dispêndio energético quando os esforços têm uma duração superior a 2min. As linhas tracejadas verticais ilustram o contributo individual de cada sistema relativamente a algumas provas de corrida.

Mas, independentemente, do contributo energético de cada sistema poder variar em função do tempo de competição, a ideia a reter é a de que todos os sistemas energéticos participam sempre **integradamente** e nunca de forma isolada. Um exemplo do que

afirmamos, é a constatação de que mesmo numa prova de velocidade pura, como é o caso dos 100m planos, cerca de 5% do ATP é produzido mitocondrialmente.

Um outro aspecto fundamental, é a compreensão de que os vários sistemas apresentam **potências** energéticas distintas (quadro 2), i.e., capacidades diferenciadas para formar ATP por unidade de tempo (kcal/min). Com efeito, o primeiro sistema apresenta mais do dobro da potência da glicólise e quase quatro vezes a potência da oxidação, razão pela qual é preferencialmente utilizado nos esforços de intensidade máxima e de curta duração.

	<b>Potência</b> (kcal/min)	<b>Capacidade</b> (kcal disponíveis)	<b>Factor limitativo</b>
<b>Fosfagénios</b>	36	11	Rápido esgotamento reservas
<b>Glicólise</b>	16	15	Acidose induzida pelo ácido láctico
<b>Oxidação</b>	10	167280	Capacidade de transporte e utilização O <sub>2</sub>

**Quadro 2.** Comparação dos sistemas energéticos em termos de potência, de capacidade e do principal factor limitativo. O sistema dos fosfagénios apesar de ser o mais potente é o de menor capacidade, enquanto se verifica exactamente o oposto relativamente à oxidação (Brooks et al. 2000).

Já quando nos referimos à **capacidade** de cada sistema (kcal disponíveis), temos de ter em consideração as reservas energéticas que cada sistema disponibiliza. Deste modo, apesar do primeiro sistema ser claramente o mais potente (36kcal/min), i.e., o que mais rapidamente permite ressintetizar ATP, é também, simultaneamente, o de menor capacidade (11kcal), uma vez que as reservas de CP são extremamente limitadas (28mmol/Kg músculo). Comparativamente com o terceiro sistema, verifica-se exactamente o oposto, dado que apesar de ser o menos potente (10kcal/min), é o que claramente apresenta maior capacidade (167280kcal), em grande medida devido às enormes reservas de triglicéridos existentes no tecido adiposo (141000kcal), que constituem um substrato energético quase inesgotável para a oxidação mitocondrial (quadro 3). No entanto, embora as mitocôndrias sejam, indiscutivelmente, em termos absolutos, o principal local de formação de energia na célula, estes organelos não conseguem dar resposta às necessidades energéticas musculares durante os esforços de intensidade máxima com uma duração até 1min, precisamente devido à sua baixa potência em termos formação de ATP.

<b>Reservas</b>	<b>Energia disponível (kcal)</b>
Glicogénio muscular	2 000
Glicogénio hepático	280



TG tecido adiposo	141 000
Proteínas corporais	24 000

---

**Quadro 3.** Estimativa da energia total disponível (kcal) nos principais reservatórios do organismo. Em termos globais, as reservas de lípidos superam em mais de 60 vezes as reservas de glicogénio e em cerca de 6 vezes as de proteínas (Brooks et al. 2000).

Assim, cada sistema apresenta uma série de **condicionalismos específicos** que limitam o seu papel enquanto fonte energética, circunscrevendo-o a determinados tipos de actividade física para os quais surgem como os mais adequados. Nesta perspectiva, o primeiro sistema é claramente limitado pelas escassas reservas musculares de CP, o que acaba por delimitar o seu papel aos esforços máximos até 30s. Durante um *sprint* prolongado até à exaustão, as concentrações de ATP mantêm-se relativamente estáveis até aos 10s (quebra de apenas 15-20% nos 2s iniciais), momento a partir do qual quebram acentuadamente, sensivelmente quando a depleção da CP atinge 75-85% dos valores de repouso. No entanto, convém referir que, mesmo em condições extremas de exercício, nunca se verifica uma depleção total do ATP, isto apesar de já terem sido descritas diminuições de 30-40% nas suas concentrações musculares. Já, em contraste, é possível verificar-se uma depleção quase completa das reservas de CP no final de um *sprint*.

O segundo sistema apresenta como principal **factor limitativo** a acidose celular que resulta da produção e rápida dissociação do ácido láctico, um produto secundário inevitável da actividade da própria glicólise. Com efeito, este é um dos ácidos mais fortes produzido no nosso organismo e, como se dissocia rapidamente, liberta uma grande quantidade de hidrogeniões ( $H^+$ ) que induzem fadiga, principalmente pelo facto de inibirem a PFK<sup>21</sup> (fosfrutoquinase), a principal enzima alostérica no controlo da glicólise. No entanto, os efeitos da diminuição do pH são múltiplos e não se limitam apenas ao bloqueio da glicólise, interferindo igualmente com a contracção muscular (deslocando o  $Ca^{2+}$  da troponina C), estimulando os receptores de dor, promovendo náusea e desorientação, diminuindo a afinidade do  $O_2$  pela hemoglobina e também a taxa de lipólise adiposa. Felizmente que tanto as células como os fluídos corporais, possuem tampões, como o bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) ou as proteínas celulares, que minimizam os efeitos do  $H^+$ . Sem estas substâncias tampão, a libertação e acumulação de hidrogeniões baixaria o pH para cerca de 1.5, matando as células. Deste modo, por

causa da capacidade de tamponamento do organismo, a concentração de  $H^+$  permanece baixa, mesmo durante o exercício de alta intensidade, embora se verifique uma queda do pH desde o valor de repouso de 7.1, até ao valor de exaustão situado entre 6.4-6.6. A maior parte dos investigadores tem uma opinião concordante quanto ao facto da diminuição do pH muscular, que se verifica durante o exercício de curta duração e de intensidade máxima, ser o principal limitador da performance e a principal causa de fadiga neste tipo de esforços. No entanto, após um *sprint* prolongado até à exaustão, o restabelecimento total do pH muscular de volta aos valores de repouso requer apenas 30-35min de recuperação, sensivelmente o mesmo tempo que leva à lactatemia a voltar aos níveis de pré-exercício.

Quanto ao sistema oxidativo, os seus principais **factores limitativos são**, por um lado, a capacidade de transporte de  $O_2$  para os músculos activos (factores centrais) e, por outro, a extracção de  $O_2$  que ocorre nesse tecido (factores periféricos). Com efeito, a possibilidade humana de desenvolver esforços prolongados está directamente relacionada com a capacidade do metabolismo oxidativo, habitualmente expressa pelo consumo máximo de oxigénio ( $VO_{2max}$ ), parâmetro que corresponde à máxima taxa a que o oxigénio pode ser captado e utilizado durante um exercício de grande intensidade que se prolongue, mais ou menos, no tempo. O caminho que o oxigénio percorre desde o ar atmosférico até à mitocôndria é constituído por uma série de patamares, cada um dos quais pode representar um potencial factor condicionante do fluxo de oxigénio. Assim, a taxa de oxidação muscular pode ser limitada tanto por factores centrais (capacidade de difusão pulmonar ao  $O_2$ , débito cardíaco máximo<sup>22</sup> e capacidade sanguínea de transporte do  $O_2$ ) como periféricos (relacionados com características específicas do músculo esquelético). O factor determinante a nível central é, sem dúvida, o volume sistólico<sup>23</sup> que, em atletas muito bem treinados, pode chegar a atingir o dobro do valor apresentado por sedentários. As melhorias induzidas pelo treino no volume sistólico situam-se nos 15-20% e estão directamente relacionadas com a capacidade do coração em ceder  $O_2$  aos tecidos. Vários estudos longitudinais

---

<sup>21</sup> A PFK é inibida quando o pH intracelular desce abaixo de 6.9, diminuindo a taxa da glicólise e a produção de ATP. A um pH de 6.4 a influência do  $H^+$  bloqueia totalmente a glicogenólise, provocando a rápida diminuição das concentrações de ATP e conduzindo à exaustão.

<sup>22</sup> O débito cardíaco é a quantidade de sangue bombeada pelo coração por minuto (em l/min).  $Q=FC \times VS$

<sup>23</sup> Volume sistólico é a quantidade de sangue bombeada pelo coração durante uma sistole. Num sedentário o valor de repouso situa-se nos 80-90ml, podendo subir até cerca de 110ml durante o exercício intenso. Num atleta de elite o valor máximo pode chegar a atingir os 200ml.

evidenciaram que o aumento no  $\text{VO}_2\text{max}$  induzido pelo treino resulta, primeiramente, do aumento do débito cardíaco (Q) e só depois das melhorias operadas na diferença artério-venosa. A nível periférico, são também vários os factores que influenciam a taxa de metabolismo oxidativo muscular, nomeadamente: (1) a composição muscular - o indivíduo com elevada percentagem de fibras do tipo I apresenta uma superior potenciação do metabolismo oxidativo; (2) o perfil enzimático muscular - o aumento do potencial oxidativo intramuscular está relacionado com o aumento da actividade de enzimas chave do ciclo de Krebs e da fosforilação oxidativa; (3) o conteúdo de mioglobina<sup>24</sup> - quanto maior a percentagem deste pigmento intracelular fixador do oxigénio maior é a quantidade de  $\text{O}_2$  em reserva; o perfil mitocondrial - o tamanho, o número e a localização das mitocôndrias interfere directamente na taxa do metabolismo oxidativo; (4) a densidade capilar - a taxa de oxidação é condicionada pelo aumento do número dos capilares musculares, o que permitirá aumentar o tempo de trânsito do sangue, melhorando a eficiência das trocas energéticas; (5) a capacidade de difusão periférica - que determina a quantidade de oxigénio que é transportado desde a rede capilar até à mitocôndria.

Como já foi anteriormente referido, a energia utilizada para suprir as necessidades do organismo nos esforços prolongados (>2min), envolve a utilização de  $\text{O}_2$  nas mitocôndrias das células musculares. Nas disciplinas normalmente designadas de resistência (endurance), como as provas de meio-fundo e fundo, as fontes energéticas utilizadas são os HC, os lípidos e os aminoácidos. A obtenção de moléculas de ATP a partir destes compostos por oxidação, embora seja um processo mais moroso, é quantitativamente mais rentável em relação à sua obtenção de forma imediata (anaeróbia). Comparativamente aos HC, a oxidação dos **lípidos** é altamente rentável em termos energéticos<sup>25</sup>, no entanto a sua mobilização é lenta e implica um maior consumo relativo de  $\text{O}_2$ . Por esta razão, durante os esforços aeróbios de intensidade mais elevada, em que a disponibilidade de  $\text{O}_2$  no músculo activo é limitada, o **glicogénio** assume-se claramente como o principal substrato energético, uma vez que apresenta processos de

---

<sup>24</sup> A mioglobina é uma proteína muscular transportadora de  $\text{O}_2$ , que se assemelha à hemoglobina sanguínea em função, mas que contém apenas um grupo heme como parte da molécula (em lugar dos 4 da hemoglobina) e com um peso molecular de cerca de 1/4 da hemoglobina.

<sup>25</sup> A combustão completa de 1g de HC gera cerca de 4kcal, enquanto que a de 1g de lípidos gera 9kcal.

activação mais rápidos<sup>26</sup> e um menor consumo relativo de O<sub>2</sub>, o que permite assegurar uma maior produção de ATP por unidade de tempo em função do O<sub>2</sub> disponível nos tecidos activos<sup>27</sup>. Um dos factores que contribui para a mobilização mais rápida dos HC, é o que resulta do facto do início da sua degradação até piruvato (glicólise) ser anaeróbia, decorrendo fora da mitocôndria, o que implica um número inferior de reacções. O catabolismo das **proteínas** e aminoácidos desempenha apenas um papel secundário nos esforços aeróbios, podendo assegurar um máximo de 5-10% do dispêndio energético total durante o exercício prolongado.

No entanto, se durante o exercício mais intenso o glicogénio é o substrato energético preferencial, tal já não se verifica em repouso, uma vez que nesta situação já não existe uma disponibilidade limitada de O<sub>2</sub>, o que torna claramente vantajoso utilizar AG em vez de glucose. Esta é, aliás, a razão porque temos reservas de lípidos cerca de 70 vezes superiores às de HC, porque efectivamente 1g de lípidos liberta mais do dobro da energia comparativamente a 1g de HC.

O quadro 4 resume e sistematiza as principais características dos três sistemas energéticos, referindo para cada um, a duração do esforço, o tipo de actividades em que estão maioritariamente envolvidos, indicando exemplos de eventos desportivos que recorram preferencialmente a esse sistema, a localização das enzimas intervenientes, bem como a velocidade de activação do processo, o substrato utilizado e a dependência ou não do O<sub>2</sub>.

Características	Fosfatos alta energia	Glicólise anaer.	Sistema oxidativo
Tipo de actividade	Potência	Velocidade	<i>Endurance</i>
Duração do esforço	0 – 30s	30s-1min	>2min
Evento desportivo	Sprints; Lançamentos; Saltos	corrida 400m; nado 100m livres	corridas 5-10km; maratona
Localização enzimas	Citosol	Citosol	Citosol e mitocôndrias
Localização substrato	Citosol	Citosol	Citosol, sangue, fígado e tecido adiposo
Velocidade de activação do processo	Imediato	Rápido	Lento mas prolongado
Substrato utilizado	ATP e CP	Glucose; glicogénio	glicogénio muscular e hepático e glucose; lípidos musculares, adiposos e sanguíneos; aminoácidos musculares, hepáticos e sanguíneos
Presença de O <sub>2</sub>	Não	Não	Sim

**Quadro 4.** Principais características dos três sistemas energéticos (Brooks et al. 2000).

<sup>26</sup> A maior ou menor rapidez de activação dos sistemas energéticos prende-se com o número de reacções que têm que se desencadear até à obtenção de ATP.

<sup>27</sup> A energia libertada pelos lípidos é de 5.6ATP por cada molécula de O<sub>2</sub>, comparativamente aos 6.3ATP/O<sub>2</sub> libertados pelo HC.

Deste modo, durante os esforços sub-máximos de longa duração, o catabolismo oxidativo dos HC é o principal fornecedor de energia, no entanto, como o músculo tem concentrações reduzidas de glucose, a maioria do potencial energético provém da degradação do glicogénio<sup>28</sup>. Contudo, sempre que se verifica uma depleção acentuada do glicogénio muscular com a inevitável quebra no rendimento, o exercício sub-máximo passa a ser prioritariamente assegurado pela mobilização dos AGL (apenas a baixas intensidades) e pelo glicogénio hepático. Nesta perspectiva, os eventos de *endurance* e a qualidade da *performance* são fortemente condicionados pela depleção selectiva do glicogénio nas fibras musculares activas.

O treino de longa duração aumenta a capacidade muscular de oxidação do piruvato e dos AGL, através do aumento da densidade mitocondrial<sup>29</sup>, do aumento da actividade e concentração das enzimas oxidativas, bem como da capilarização da musculatura treinada. Este tipo de adaptações musculares, conjuntamente com uma elevada percentagem de fibras tipo I e os aumentos observados na concentração da LDH-H<sup>30</sup> com este tipo de treino, permitem explicar a capacidade acrescida destes atletas para remover o lactato do organismo<sup>31</sup>. Adicionalmente, se considerarmos que várias investigações sugerem que este tipo de treino pode ainda diminuir, de forma acentuada, a produção de lactato, por diminuição da concentração de algumas enzimas glicolíticas (ex: PFK e LDH-M), então começa a ser possível entender como os maratonistas de elite são capazes de correr mais de 2h a velocidades superiores a 20km/h e com lactatemias próximas dos valores de repouso (entre 2-3mmol/l). Este tipo de treino parece igualmente aumentar o conteúdo muscular de mioglobina<sup>32</sup>, facilitando o transporte do oxigénio da membrana celular até às mitocôndrias.

---

<sup>28</sup> As reservas de glicogénio, no fígado e no músculo esquelético, estão limitadas a 2280kcal, o que representa, aproximadamente, a energia necessária para correr cerca de 32km.

<sup>29</sup> As mitocôndrias do músculo esquelético aumentam, tanto em tamanho como em número, com o treino aeróbio, providenciando ao músculo um metabolismo oxidativo muito mais eficiente. Estudos em que indivíduos não treinados foram submetidos a treino aeróbio (por ex: 5 unidades de treino semanal de 50min de corrida contínua) durante períodos entre 4-5 meses, evidenciaram aumentos da densidade mitocondrial de 100-120%.

<sup>30</sup> A LDH (lactato desidrogenase) é uma enzima glicolítica que apresenta duas fracções distintas: a fracção muscular (M) e a fracção cardíaca (H). De ambas as fracções, a LDH-H é a que apresenta uma menor afinidade pelo piruvato, logo a que tem menor actividade catalítica.

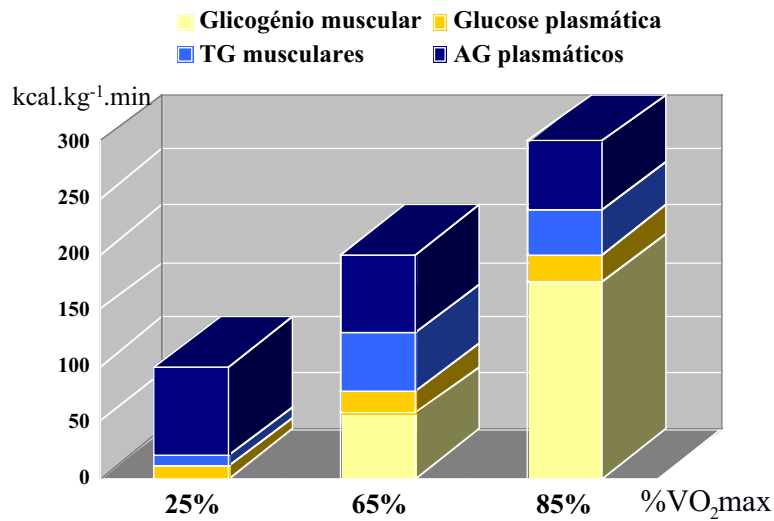
<sup>31</sup> A teoria do “*shuttle do lactato*” de George Brooks baseia-se na ideia de que o lactato é, essencialmente, produzido nas fibras tipo II (particularmente nas tipo IIb) e removido nas fibras tipo I da musculatura activa. Recentemente este autor desenvolveu esta teoria, acrescentando-lhe o conceito do “*shuttle intracelular do lactato*” que permite explicar como ocorre essa remoção nas fibras tipo I. Este processo resulta do facto da mitocôndria ser capaz de captar e oxidar directamente o lactato, devido à existência de LDH a nível mitocondrial e à presença de transportadores específicos nas membranas mitocondriais, designados por transportadores de monocarboxilato (MCT). Em suma, mais mitocôndrias significam uma maior capacidade de remoção do lactato no músculo activo.

<sup>32</sup> A mioglobina armazena O<sub>2</sub> e liberta-o para a mitocôndria quando este escasseia durante a contracção muscular. Esta reserva de O<sub>2</sub> é utilizada durante a transição de repouso para exercício, providenciando O<sub>2</sub> para a mitocôndria no intervalo de tempo que

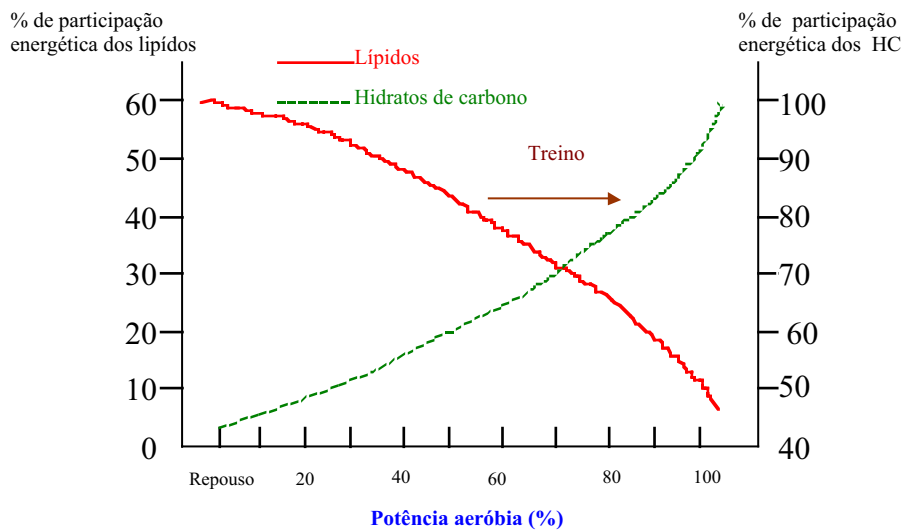
Várias outras investigações centradas no exercício prolongado permitiram concluir que: (1) durante o exercício realizado até 50%VO<sub>2</sub>max, os níveis plasmáticos de AGL aumentam continuamente, indicando a sua mobilização acrescida; (2) a intensidades superiores a 65%VO<sub>2</sub>max, em que o lactato sanguíneo aumenta e o pH diminui, a degradação lipídica começa a ser inibida; (3) o exercício intenso (>85%VO<sub>2</sub>max) é suportado predominantemente pelos HC, enquanto o exercício de baixa intensidade (25%VO<sub>2</sub>max) mobiliza, essencialmente, lípidos (fig.3); (4) a cerca de 65%VO<sub>2</sub>max a relação de utilização dos lípidos e dos HC equilibra-se. Este balanço é explicado por um fenómeno designado de *crossover* e pode ser observado na fig.4.

---

decorre entre o início do exercício e a chegada do O<sub>2</sub> à fibra em resultado do aumento da actividade cardiovascular. O papel da mioglobina durante o exercício físico ainda não está totalmente esclarecido, mas está comprovado que o treino de *endurance* pode aumentar o conteúdo de mioglobina no músculo entre 75-80%.



**Figura 3.** Contributo energético dos lípidos e HC durante o exercício de intensidade baixa, moderada e elevada. Pode observar-se que a 25% e a 85%VO<sub>2</sub>max o consumo lipídico total é semelhante. A intensidades elevadas o aumento da produção energética é quase totalmente assegurado pelo contributo do glicogénio muscular. A baixas intensidades de exercício os ácidos gordos plasmáticos asseguram a maioria do dispêndio energético.



**Figura 4.** O conceito de *crossover* pretende explicar o balanço entre a utilização dos lípidos e HC durante o exercício (Brooks et al. 2000). Assim, a intensidades de exercício baixas e moderadas, tanto os lípidos como os HC podem ser considerados como substratos energéticos principais. No entanto, a partir dos 60-65%VO<sub>2</sub>max os HC tornam-se cada vez mais importantes relativamente aos lípidos. Por causa do fenómeno de *crossover*, as reservas de glicogénio constituem o principal substrato utilizado na maioria das actividades desportivas. Os lípidos são utilizados preferencialmente durante a fase de recuperação. O treino de duração promove o desvio do *crossover* para a direita, porque conduz ao aumento do consumo dos lípidos, fenómeno que é conhecido como “efeito de poupança de glicogénio”.

## Principais conclusões da literatura acerca dos 3 sistemas energéticos

- A taxa de degradação da CP atinge o seu máximo imediatamente após o início da contração muscular e começa a declinar após apenas 1.3s. Por outro lado, a produção de ATP na glicólise só atinge a taxa máxima após 5s e pode ser mantida a esse nível durante vários segundos
- Os *halterofilistas* de classe mundial podem produzir, de forma quase instantânea, potências 10-20 vezes superiores às requeridas para atingir o  $VO_2\text{max}$
- Também os *sprinters* podem atingir potências 3-5 vezes superiores às requeridas para atingir o  $VO_2\text{max}$ , no entanto revelam-se incapazes de manter potências tão elevadas
- A depleção total de ATP não ocorre mesmo em condições de exercício extremas, apesar de terem sido descritas diminuições do ATP muscular de 30-40%. Em contraste, é possível verificar-se uma depleção quase completa das reservas de CP
- A energia derivada das reservas de ATP e CP, considerada a componente aláctica, pode contribuir com 20-30% da energia anaeróbia libertada durante o exercício intenso exaustivo com 2 a 3min de duração
- O contributo energético do sistema ATP-CP é máximo durante os primeiros 2s de exercício máximo
- Aproximadamente 75-85% do declínio da CP ocorre nos primeiros 10s. Ocorre muito pouca ressíntese do ATP a partir da CP após 20s de exercício de intensidade máxima
- A produção de ATP na glicólise só atinge a taxa máxima após 5s e pode ser mantida a esse nível durante vários segundos. Durante o exercício máximo, a taxa da glicólise pode ser incrementada até 100 vezes relativamente ao valor de repouso, embora esta taxa não possa ser mantida
- A diminuição gradual do pH vai provocar uma diminuição progressiva da actividade das enzimas glicolíticas, particularmente da fosforilase e da PFK, resultando numa taxa reduzida de ressíntese do ATP
- A duração do exercício de intensidade máxima em que o contributo dos *sistemas energéticos aeróbios* e anaeróbios é semelhante parece situar-se entre 1 e 2min, mais provavelmente em torno dos 75s
- A visão tradicional de que o *sistema energético aeróbio* desempenha um papel insignificante durante o exercício de alta intensidade precisa de uma reformulação urgente
- Com efeito os *processos aeróbios* contribuem de forma significativa para a produção de energia mesmo em esforços máximos tão curtos como 30s
- É actualmente evidente que os 3 sistemas energéticos contribuem para a produção de energia durante o *sprinting*, isto mesmo durante sprints curtos de 6s
- Durante 10 sprints de 6s observou-se um declínio de 27% na potência (entre o 1º e o 10º sprint). No entanto, foi registado um declínio de 64% na utilização de ATP anaeróbio devido à inibição quase completa da glicólise até ao 10º sprint
- Deste modo, foi reconhecido que o metabolismo aeróbio pode dar um contributo energético significativo mesmo durante os sprints
- Durante o exercício exaustivo (>90min) de intensidade moderada (55-75% $VO_2\text{max}$ ) ocorre um declínio progressivo na energia derivada do glicogénio muscular e um incremento na oxidação dos AGL
- Durante o exercício moderado e intenso (55-85% $VO_2\text{max}$ ) são oxidadas quantidades semelhantes de AGL e TG musculares
- Durante o exercício de baixa intensidade (20-30% $VO_2\text{max}$ ) os AGL correspondem à totalidade dos lípidos oxidados
- As taxas máximas de oxidação dos AGL são obtidos a baixas intensidades de exercício (cerca de 40% $VO_2\text{max}$ )



- Durante o exercício intenso ( $85\%VO_2\max$ ) a oxidação lipídica total é semelhante à que ocorre a  $25\%VO_2\max$
- A  $85\%VO_2\max$  a utilização dos AGL tende a diminuir devido à diminuição dos seus níveis circulantes
- Os processos de catabolização lipídica são de activação lenta e funcionam a taxas significativamente mais lentas do que os processos que controlam o catabolismo dos HC
- Durante o exercício prolongado a capacidade para utilizar lípidos como combustível assume-se como fundamental porque diminui significativamente o consumo de glicogénio (“efeito de poupança do glicogénio”)
- Durante o exercício intenso ( $>65\%VO_2\max$ ) os níveis circulantes de AGL declinam, limitando a sua disponibilidade como fonte energética.
- Os lípidos são uma fonte energética fundamental durante o exercício de intensidade baixa e moderada
- Apesar dos AGL representarem apenas uma pequena parte da totalidade dos lípidos plasmáticos, o seu “turnover” (entrada e saída do sangue) é extremamente rápido
- Deste modo, a contribuição dos AGL como substrato energético, tanto em repouso como em exercício, excede em muito a contribuição dada pelos outros lípidos, nomeadamente os TG
- A captação de AGL pelo músculo esquelético depende, em grande medida, da sua concentração no sangue arterial. Por esta razão, a taxa de lipólise adiposa afecta directamente a captação de AGL pelo músculo.
- Assim, quanto maior for o fluxo sanguíneo no músculo activo, tanto maior será o transporte, captação e utilização de AGL pelo músculo durante o exercício.
- Deste modo, as melhorias a nível do Q e do fluxo sanguíneo induzidas pelo treino de endurance são um factor preponderante nas melhorias observadas relativamente à capacidade para oxidar lípidos durante o exercício
- A captação de AGL no músculo activo é reduzida, mas o treino de endurance aumenta a sua captação e oxidação, contribuindo assim para uma poupança significativa dos HC
- Os TG intramusculares não são mobilizados durante a maior parte das actividades, mas são, provavelmente, recrutados depois da depleção do glicogénio
- Os TG intramusculares são mobilizados durante a fase recuperação após exercício exaustivo que conduza à depleção do glicogénio
- Vários investigadores chegaram à conclusão que o músculo esquelético de um indivíduo não treinado tem uma capacidade oxidativa superior relativamente ao  $O_2$  que pode ser fornecido pela circulação. Então porque razão ocorrem aumentos de cerca de 100% da massa muscular mitocondrial após treino de endurance, enquanto o Q aumenta apenas 15-20%?
- A resposta parece estar relacionada com o aumento da capacidade de utilização de AGL como combustível pelo músculo, nomeadamente em resultado do aumento das concentrações de carnitina e de CAT induzidas pelo aumento da massa mitocondrial
- Os HC apresentam, comparativamente aos lípidos, processos de activação mais rápidos, um menor consumo relativo de  $O_2$ , um catabolismo aeróbio/anaeróbio, uma maior produção de ATP por unidade de tempo
- Durante o exercício prolongado realizado a uma intensidade igual ou inferior a  $50\% VO_2\max$ , os níveis sanguíneos de AGL aumentam continuamente, indicando a sua mobilização acrescida
- A intensidades superiores a  $65\%VO_2\max$ , em que o lactato sanguíneo aumenta e o pH diminui a degradação lipídica começa a ser inibida
- O exercício intenso ( $>85\%VO_2\max$ ) é suportado energeticamente pelos HC de forma predominante, enquanto o exercício de baixa intensidade ( $25\%VO_2\max$ ) é efectuado maioritariamente à custa da mobilização dos lípidos
- A cerca de  $65\%VO_2\max$  a relação de utilização dos lípidos e dos HC equilibra-se. Este balanço é explicado por um fenómeno designado de *crossover*

- A 70%VO<sub>2</sub>max cerca de 50-60% da energia necessária para manter esta intensidade deriva dos HC, sendo os restantes 40% supridos pelas gorduras
- A intensidades baixas de exercício, verifica-se uma mudança progressiva da utilização dos HC para os lípidos como substratos energéticos
- Apesar de todos os tipos de substratos energéticos contribuírem para suportar a *performance* na maratona, os HC, e não os lípidos, apresentam-se como a principal fonte. De facto, os sistemas energéticos são interdependentes, sendo errado ter a ideia que quando um se esgota, outro é activado de seguida
- Atletas treinados aerobiamente apresentam um conteúdo de TG intramusculares significativamente superior aos de sujeitos não treinados
- No músculo em repouso pouco glicogénio é catabolizado, estando a taxa de glicólise dependente da captação de *glucose plasmática* pelo músculo
- No entanto, durante o exercício, a glicogenólise é fortemente estimulada, passando a ser o *glicogénio* o principal precursor da glicólise
- Por exemplo, durante o exercício em steady-state a 65%VO<sub>2</sub>max a quebra de *glicogénio* pode exceder 4-5 vezes a captação de *glucose plasmática*
- A contribuição das proteínas no aporte energético aos esforços de *endurance* tem uma importância menor do que a dos HC e dos lípidos, podendo suprir entre 5-10% das necessidades energéticas durante um esforço prolongado

## Calorimetria indirecta

O *turnover*<sup>33</sup> energético nas fibras esqueléticas não pode ser avaliado directamente. No entanto, para esse efeito podem ser utilizados diversos métodos indirectos laboratoriais que permitem calcular a taxa e a quantidade de energia dispendida quando o organismo se encontra tanto em repouso como em exercício.

Como referimos anteriormente, apenas cerca de 40% da energia libertada durante o catabolismo dos lípidos e HC é utilizada para produzir ATP, enquanto os restantes 60% são convertidos em calor, o que providencia uma forma de calcular tanto a taxa como a quantidade de energia utilizada em determinada tarefa motora. O cálculo do dispêndio energético através da técnica de medição de produção de calor corporal designa-se por **calorimetria directa**. No entanto, essa avaliação implica a utilização de calorímetros, equipamentos extremamente dispendiosos e lentos, em termos de obtenção de resultados, tendo como única grande vantagem o facto de medirem o calor directamente.

Adicionalmente, apesar do calorímetro poder fornecer dados precisos sobre o dispêndio energético total, não pode detectar as alterações rápidas na libertação de energia. Por esta razão, o metabolismo energético durante o exercício intenso não pode ser estudado num calorímetro, razão pela qual os investigadores estudam, em alternativa, as trocas de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub> que ocorrem durante a fosforilação oxidativa<sup>34</sup>. Com efeito, o catabolismo oxidativo dos lípidos e HC depende da disponibilidade de O<sub>2</sub> e conduz à formação de CO<sub>2</sub> e H<sub>2</sub>O na mitocôndria. Por esta razão a quantidade de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub> trocados a nível pulmonar são, normalmente, equivalentes às quantidades utilizadas e libertadas nos tecidos corporais. Deste modo, o dispêndio energético pode ser estimado, de uma forma simples, medindo os gases respiratórios. Este método de cálculo do gasto energético designa-se por **calorimetria indirecta**, dado que a produção de calor não é avaliada

---

<sup>33</sup> Neste caso o termo “*turnover*” deve ser entendido como referindo-se à “renovação energética” e reporta-se a um estado metabólico celular constante em que a produção e o gasto energético na fibra esquelética se encontram equilibrados. No sentido mais lato, “*turnover*” significa a relação entre a produção e a remoção de determinada substância, i.e., a quantidade de material metabolizado num determinado período de tempo.

<sup>34</sup> A fosforilação oxidativa é um processo que decorre na matriz mitocondrial e que conduz à formação de ATP na presença de O<sub>2</sub>. A formação deste composto energético resulta do transporte de electrões na cadeia respiratória e do bombeamento de prótons que daí resulta, o que acaba por conduzir à formação de ATP nas partículas F. Neste processo o O<sub>2</sub> é consumido, uma vez que funciona como o receptor final dos electrões provenientes da cadeia respiratória, sendo finalmente transformado em H<sub>2</sub>O. A produção de CO<sub>2</sub> resulta, essencialmente, da actividade do ciclo de Krebs (descarboxilações).

directamente, mas sim calculada a partir das trocas respiratórias de CO<sub>2</sub> e O<sub>2</sub> recorrendo a analisadores de gases, habitualmente designados por espiroergómetros ou oxímetros<sup>35</sup>.

Para calcular a quantidade de energia utilizada pelo organismo é necessário saber que tipos de alimentos estão a ser oxidados<sup>36</sup> (HC, lípidos ou proteínas). De facto, o conteúdo de carbono e de oxigénio da glucose, dos AG e dos aminoácidos, difere substancialmente. Como consequência, a quantidade de O<sub>2</sub> necessária para o catabolismo desses compostos vai depender, naturalmente, do tipo de substrato oxidado. A calorimetria indirecta mede a quantidade de CO<sub>2</sub> libertado (VCO<sub>2</sub>) e de O<sub>2</sub> consumido (VO<sub>2</sub>). O quociente entre estes dois valores (VCO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>) designa-se por **quociente respiratório (QR)** (quadro 5).

<b>QR = VCO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub></b>			
Substrato	Kcal/IO <sub>2</sub>	QR	Kcal/g
Glúcidos	5.05	1.00	4.2
Lípidos	4.69	0.71	9.5
Proteínas	4.46	0.80	4.2

**HC**

$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + 38ATP$

**QR = 6 CO<sub>2</sub> / 6 O<sub>2</sub> = 1,0**

**Lípidos**

$C_{16}H_{32}O_2 + 23O_2 \rightarrow 16CO_2 + 16H_2O + 129ATP$

**QR = 16 CO<sub>2</sub> / 23 O<sub>2</sub> = 0,7**

**Proteínas**

**QR = 63 CO<sub>2</sub> / 77 O<sub>2</sub> = 0,8**

**Quadro 5.** Representação do QR em função dos vários substratos catabolizados (Brooks et al. 2000). Durante a oxidação dos HC verifica-se que o O<sub>2</sub> consumido é idêntico ao CO<sub>2</sub> produzido, por isso o QR=1. Já os lípidos e as proteínas implicam um consumo superior de O<sub>2</sub>, razão pela qual o seu QR<1. Dito de outra forma, do ponto de vista energético a oxidação dos HC é claramente vantajosa, porque assegura uma maior produção energética (kcal) por cada litro de O<sub>2</sub> consumido.

Deste modo, uma vez determinado o QR através da medição dos gases respiratórios, o valor encontrado pode ser comparado a uma tabela (quadro 6) de forma a determinar o tipo de mistura alimentar que está a ser oxidada. Por exemplo, se o QR=1, então isso significa que as células estão a utilizar apenas glucose e glicogénio como substrato energético e que por cada litro de oxigénio consumido são gerados 5.05kcal de energia. Em termos comparativos, com o mesmo litro de O<sub>2</sub> só poderiam ser gerados 4.69kcal a partir da oxidação lipídica. As proteínas, de uma forma geral, não são catabolizadas

<sup>35</sup> Os espiroergómetros, vulgarmente designados por oxímetros, são equipamentos delicados e dispendiosos (custam entre 15.000 a 30.000 euros) que incorporam, entre outras coisas, um sensor de O<sub>2</sub>, um sensor de CO<sub>2</sub> e um fluxómetro, este último destinado a medir o volume de ar mobilizado durante a ventilação.

<sup>36</sup> O cálculo do dispêndio energético por calorimetria indirecta, assenta no pressuposto de que toda a energia produzida pelo organismo durante as actividades aeróbias depende da utilização do O<sub>2</sub>. Quando uma mistura de HC, lípidos e proteínas é oxidada, libertam-se cerca de 4,82kcal/IO<sub>2</sub>. No entanto, este valor sofre ligeiras oscilações consoante a mistura utilizada. De forma a simplificar os cálculos relativos ao dispêndio energético, utiliza-se frequentemente o valor fixo de 5 kcal como correspondendo ao consumo de 1litro de O<sub>2</sub>. Assim se, por exemplo, os músculos estiverem a utilizar exclusivamente glucose e o organismo apresentar um consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) de 3l/min, então a produção energética será de 15kcal/min (3IO<sub>2</sub>/min x 5kcal).

durante o exercício<sup>37</sup>, uma vez que têm uma finalidade essencialmente estrutural (formam tecidos de suporte), razão pela qual o seu contributo energético é praticamente desprezível.

QR	Energia (kcal/IO <sub>2</sub> )	% kcal (HC)	% kcal (lípidos)
0.71	4.69	0	100
0.75	4.74	15.6	84.4
0.80 <sup>38</sup>	4.80	33.4	66.6
0.85	4.86	50.7	49.3
0.90	4.92	67.5	32.5
0.95	4.99	84.0	16.0
1.00	5.05	100.0	0

**Quadro 6.** Relação entre o QR e os equivalentes calóricos correspondentes, sendo ainda referido o contributo energético (%kcal) dado pelos HC e lípidos (Wilmore e Costill 1999).

No entanto, convém salientar que só é possível efectuar uma avaliação correcta do gasto energético da actividade física por calorimetria indirecta se se verificarem os seguintes pressupostos: (1) se o esforço for sub-máximo e constante; (2) se todo ATP for produzido através da respiração celular; (3) se a intensidade de exercício for inferior ao limiar anaeróbio; (4) se o QR < 1; (5) se o VO<sub>2</sub> conseguir estabilizar ao fim de 3min.

<sup>37</sup> Do ponto de vista energético, o contributo do catabolismo das proteínas e aminoácidos só tem algum significado durante o exercício prolongado, quando o organismo se encontra fortemente depleccionado de glicogénio. Mesmo assim, o seu catabolismo não assegura mais de 5-10% do dispêndio energético total, sendo o ciclo alanina-glucose o responsável pela produção de cerca de metade dessa energia.

<sup>38</sup> O valor do QR em repouso situa-se, habitualmente, entre 0.78 e 0.80.

## Métodos de determinação do metabolismo aeróbio

Quando pretendemos estudar o dispêndio energético numa qualquer actividade física recorrendo à calorimetria indirecta, temos de dispor, forçosamente, de métodos rigorosos e objectivos que permitam quantificar com exactidão as exigências metabólicas dessa actividade específica. Mas se, para além disso, pretendemos simultaneamente avaliar e comparar sujeitos com níveis de condição física diferenciada, então não devemos utilizar a mesma **intensidade absoluta** de exercício, mas sim seleccionar uma carga funcional que apresente o mesmo impacto fisiológico para cada um dos testados, de forma a podermos retirar qualquer tipo de conclusão válida dessa investigação.

Por outras palavras, se queremos determinar, por exemplo, as diferenças na taxa de utilização de AGL durante o exercício, entre um fundista e um sujeito não treinado, não podemos naturalmente pô-los a correr à mesma velocidade absoluta, pois a solicitação funcional será sempre muito superior no indivíduo não treinado. Por essa razão, temos de recorrer a **parâmetros fisiológicos** objectivos que nos permitam encontrar **intensidades relativas** de exercício semelhantes para ambos os sujeitos. Só assim será possível encontrar uma carga funcional que seja equivalente para todos os testados, de forma a podermos passar à fase seguinte que, no caso do exemplo apresentado, seria a comparação do consumo lipídico recorrendo à calorimetria indirecta (medindo o QR) e/ou medindo directamente a concentração plasmática de AGL durante a actividade escolhida.

Por este motivo, quando os propósitos do estudo envolvem a caracterização ou a comparação da condição aeróbia de um grupo de indivíduos, a maioria dos investigadores recorre principalmente a dois parâmetros fisiológicos: o  $VO_2\text{max}$  e o limiar anaeróbio. De facto, a performance de longa duração é determinada tanto pela potência como pela capacidade dos sistemas de produção de energia. Enquanto a potência máxima aeróbia, expressa pelo  **$VO_2\text{max}$** , se refere à quantidade máxima de energia que pode ser transformada oxidativamente nas fibras musculares activas por unidade de tempo, a capacidade aeróbia, expressa pelo **limiar anaeróbio**, reporta-se à energia disponível para o trabalho aeróbio e reflecte a capacidade de manter uma determinada intensidade de exercício durante um período prolongado de tempo e com uma baixa concentração sanguínea de lactato.

## Consumo Máximo de Oxigénio (VO<sub>2</sub>max)

O VO<sub>2</sub>max é um parâmetro de avaliação da potência máxima aeróbia e corresponde à taxa máxima de captação e utilização de O<sub>2</sub> pelo organismo durante um exercício de grande intensidade prolongado no tempo, em que sejam solicitadas grandes massas musculares. Alguns investigadores, consideram-no o melhor indicador da capacidade do sistema cardiovascular, uma vez que está directamente relacionado com o débito cardíaco, com o conteúdo arterial de O<sub>2</sub> e com a capacidade extractiva de O<sub>2</sub> a nível muscular (diferença artério-venosa). Como, em termos energéticos, as necessidades individuais variam consoante o tamanho do sujeito, o VO<sub>2</sub>max é habitualmente relativizado ao peso corporal e expresso em mlO<sub>2</sub>/min/kg (fig.5).

$$VO_2 = Q \times \text{dif. (art.-ven.) } O_2$$

$$VO_{2 \text{ exerc.}} = 30 \text{ l/min} \times 0.15 \text{ lO}_2 = 4.5 \text{ lO}_2/\text{min}$$

	<u>80Kg</u>	<u>60Kg</u>
$VO_{2max \text{ absoluto}}$	$4.5 \text{ lO}_2/\text{min}$	$4.5 \text{ lO}_2/\text{min}$
$VO_{2max \text{ relativo}}$	$56 \text{ mlO}_2/\text{min/Kg}$	$75 \text{ mlO}_2/\text{min/Kg}$

**Figura 5.** O VO<sub>2</sub>max pode ser determinado recorrendo à equação de Fick, calculando o produto do débito cardíaco pela diferença artério-venosa de O<sub>2</sub>. De uma forma geral, utiliza-se o VO<sub>2</sub>max relativo e não o absoluto, para expressar a potência aeróbia dos sujeitos, uma vez que a massa corporal é um factor fundamental no cálculo do dispêndio energético. Isso mesmo pode ser aqui observado, num exemplo que compara dois sujeitos com peso distintos (60 e 80kg), que apesar de terem atingido o mesmo VO<sub>2</sub>max absoluto (4.5l/min), têm, de facto, potências aeróbias relativas distintas, o que é claramente evidenciado quando o seu peso corporal é contabilizado.

O VO<sub>2</sub>max aumenta progressivamente até aos 18-20 anos, altura em que é atingido um pico em ambos os sexos, após o que se observa um declínio gradual com a idade. De uma forma geral, o VO<sub>2</sub>max é 25% superior nos homens, relativamente às mulheres. Dentro da mesma faixa etária, as variações encontradas no VO<sub>2</sub>max podem ser principalmente explicadas pelas variações do volume sistólico máximo. Com efeito, o Qmax é responsável por 70-85% da limitação do VO<sub>2</sub>max. Existe uma variação muito menor tanto na FCmax como na extracção de O<sub>2</sub> pelos tecidos.

Durante o exercício sub-máximo o Q é responsável por 50% do aumento do  $\text{VO}_2$  acima dos valores de repouso e a dif.(art.-ven.) $\text{O}_2$  representa os restantes 50%. À medida que a intensidade de exercício se aproxima do máximo, o Q torna-se o principal factor<sup>39</sup> (especialmente a FC) responsável pelo aumento do  $\text{VO}_2$  acima dos valores de repouso. Durante o exercício de intensidade máxima o Q é responsável por, aproximadamente, 75% do aumento do  $\text{VO}_2$  acima dos valores de repouso.

Numa fase inicial, as melhorias operadas na performance de longa duração em consequência do **treino aeróbio** regular, resultam de incrementos de 15-20% no  $\text{VO}_2\text{max}$ , em grande medida, devidos a adaptações centrais a nível do Q<sup>40</sup>. O incremento observado na dif.(art.-ven.) $\text{O}_2$  é muito menos acentuado. Já as melhorias posteriores da performance resultam, em grande medida, de adaptações periféricas (musculares) que influenciam, essencialmente, o limiar anaeróbio.

A capacidade de consumo de oxigénio varia de acordo com o tipo de fibras musculares. De facto, a capacidade das mitocôndrias em extrair oxigénio do sangue é 3-5 vezes superior nas fibras tipo I relativamente às fibras tipo II. Com o aumento da densidade mitocondrial, em consequência do treino de *endurance*, os fundistas de elite conseguem uma capacidade de extracção de oxigénio nos seus músculos, 10 vezes superior a indivíduos sedentários.

A determinação do  $\text{VO}_2\text{max}$  pode ser efectuada através de métodos directos e indirectos. Nos métodos indirectos recorre-se a testes sub-máximos e a avaliação do  $\text{VO}_2\text{max}$  fundamenta-se na regressão linear entre o consumo de oxigénio e a frequência cardíaca (FC). Contudo, estes métodos devem ser encarados com alguma reserva dado que a FC se apresenta como um parâmetro de grande labilidade. Relativamente aos métodos directos, o  $\text{VO}_2\text{max}$  é determinado pela análise do gás expirado, enquanto o indivíduo realiza um esforço incremental, habitualmente prolongado até à exaustão. Deste modo, à medida que a carga de trabalho aumenta, o consumo de oxigénio aumenta também, de forma linear, até atingir um ponto máximo que corresponde ao  $\text{VO}_2\text{max}$ .

---

<sup>39</sup> O débito cardíaco é o produto do volume sistólico pela frequência cardíaca. O volume sistólico atinge o seu valor máximo a 40% $\text{VO}_2\text{max}$ . Deste modo, o aumento do débito cardíaco para intensidades superiores a 40% $\text{VO}_2\text{max}$  é devido, exclusivamente, ao aumento da frequência cardíaca.

<sup>40</sup> As melhorias observadas no débito cardíaco podem ser explicadas, na quase totalidade, por incrementos operados a nível do volume sistólico, uma vez que não se observam variações significativas a nível da FCmax com o treino de duração.



A avaliação correcta do  $\text{VO}_2\text{max}$  implica o cumprimento de um determinado conjunto de **pressupostos**: (1) o exercício deve envolver, pelo menos, 50% da massa muscular total; (2) deve ser contínuo, rítmico e realizado durante um período de tempo prolongado; (3) os resultados devem ser independentes da motivação ou dos *skills* motores<sup>41</sup> do testado; (4) no nível mais elevado da capacidade de exercício, quando o sujeito está próximo da exaustão, deve ser observado um platô no consumo de  $\text{O}_2$ , mas o sujeito deve ainda ser capaz de continuar o exercício até atingir uma intensidade superior, isto apesar do  $\text{VO}_2$  poder até diminuir; (5) as avaliações devem ser sempre efectuadas sob condições experimentais estandardizadas, evitando os ambientes em que o testado esteja sujeito a *stress* sob a forma de calor excessivo, humidade, poluição ou altitude.

Existe na literatura um conjunto de **critérios**<sup>42</sup> que permitem, dentro de certos limites, saber se o testado conseguiu, de facto, atingir o seu  $\text{VO}_2\text{max}$ : (1) o critério mais objectivo, i.e., aquele que de facto não deixa qualquer tipo de dúvida quanto ao seu atingimento, é a observação de um platô no  $\text{VO}_2$  nos 2-3min finais do teste, independente do incremento da carga; (2) quando este platô não é observável, alguns autores sugerem a utilização da *taxa de percepção de exaustão* (RPE)<sup>43</sup>; (3) o atingimento de lactatemias superiores a 8mmol/l no período de recuperação, tem também sido sugerido como critério adicional de verificação do atingimento do  $\text{VO}_2\text{max}$ ; (4) um outro critério susceptível de ser utilizado é o  $\text{QR}>1$  na parte final do teste, dado que nessa fase se cataboliza exclusivamente glicogénio; (5) alguns autores referem ainda que deve ser atingido um valor superior a  $85\% \text{FC}_{\text{teórica max}}$ <sup>44</sup> no final do teste. No entanto, a maioria dos fisiologistas experientes na avaliação laboratorial de atletas, recolhem igualmente outro tipo de informações que, embora aparentemente possam parecer menos objectivas, fornecem de facto dados preciosos sobre o estado de exaustão do testado. Entre estas, destacaríamos um conjunto de sinais exteriores de fadiga, facilmente observáveis no final do teste, tais como as alterações na coordenação de movimentos, na ventilação, na sudação e na ruborização, entre outras.

---

<sup>41</sup> Os *skills* motores, referem-se às habilidades motoras do testado. O que se pretende numa avaliação deste tipo, é que o sujeito esteja perfeitamente familiarizado com a tarefa a cumprir e não seja obrigado a fazer algo de inabitual, o que o poderá impedir de atingir o  $\text{VO}_2\text{max}$ . Assim, por exemplo, é incorrecto pedir a alguém que faça um teste máximo num tapete rolante se essa pessoa nunca utilizou esse ergómetro.

<sup>42</sup> Habitualmente referidos na literatura, simplesmente, como “critérios de atingimento do  $\text{VO}_2\text{max}$ ”.

<sup>43</sup> RPE significa *Rate of Perceived Exertion*, um método algo subjectivo que utiliza a escala de *Borg* e em que o sujeito, no final da avaliação, auto-classifica o seu esforço numa escala numerada, de forma crescente, consoante a intensidade atingida.

Com efeito, num grande número de avaliações não é observável um platô no final do teste e, nesse caso, deveremos verificar se, pelo menos dois critérios de atingimento, são alcançados. Se tal não suceder, então não se deverá falar em determinação de  $\text{VO}_2\text{max}$ , mas sim de  $\text{VO}_2\text{pico}$ <sup>45</sup>. Em torno desta questão, há alguns aspectos que importa referir para que o  $\text{VO}_2\text{pico}$  não seja confundido com o  $\text{VO}_2\text{max}$ , nomeadamente: (1) normalmente o  $\text{VO}_2\text{max}$  não pode ser determinado com exercício realizado apenas com a parte superior do corpo, porque um indivíduo não treinado entra rapidamente em fadiga local com este tipo de exercício; (2) o valor máximo do  $\text{VO}_2$  atingido num ergómetro de braços corresponde a cerca de 70% do  $\text{VO}_2\text{max}$  determinado em tapete rolante (a diferença é muito menor em remadores e canoístas), por isso deve designar-se por  $\text{VO}_2\text{pico}$ ; (3) o  $\text{VO}_2\text{max}$  quando determinado em cicloergómetro é 10-15% inferior ao encontrado em tapete rolante, por isso deve ser igualmente designado por  $\text{VO}_2\text{pico}$ . Com efeito, os *skills* na bicicleta e o peso corporal (não transportado) afectam os resultados.

Gostaríamos ainda de referir que vários autores referem um conjunto de **vantagens** resultantes da utilização do  $\text{VO}_2\text{max}$ , relativamente a outros parâmetros fisiológicos, nomeadamente: (1) ser o parâmetro que apresenta maiores correlações com a resistência de curta duração (esforços máximos entre 3 e 10min); (2) a existência de protocolos de avaliação que permitem que num único teste de detecção do  $\text{VO}_2\text{max}$  possam ser igualmente determinados outros parâmetros, tais como a economia de corrida, a utilização percentual de  $\text{VO}_2$ , ou o limiar anaeróbio ventilatório; (3) o facto da sua avaliação não implicar o recurso a métodos invasivos.

No entanto, já outros autores referem um número significativo de **desvantagens**, nomeadamente: (1) implicar a utilização de equipamento dispendioso; (2) ser difícil efectuar a transferência dos dados para o trabalho de campo do atleta; (3) o facto de, habitualmente, implicar avaliação laboratorial; (4) o equipamento utilizado acarretar um desconforto significativo para o testado; (5) ser um critério insuficiente para a avaliação da resistência de média (esforços entre 10 e 30min) e longa duração (>30min); (6) ser um teste máximo, o que implica que o testado seja levado até à exaustão.

---

<sup>44</sup> A FC teórica máxima pode ser calculada pela fórmula de Karvonen ( $FC_{\text{teórica max}}=220-\text{idade}$ ).

<sup>45</sup> Em inglês  $\text{VO}_2\text{peak}$

Uma vez determinado o  $VO_2\text{max}$  torna-se então possível, não apenas hierarquizar os sujeitos em termos da sua potência máxima aeróbia, mas também definir faixas de intensidade que sejam semelhantes para indivíduos com condições aeróbias distintas. Muitos dos estudos que utilizaram a calorimetria indirecta como forma de determinar o tipo de substrato energético catabolizado a determinada intensidade de exercício, utilizaram precisamente diferentes  $\%VO_2\text{max}$  como método critério na definição das faixas de intensidade. Esta metodologia tornou assim possível perceber, em termos de solicitação energética, quais as situações em que o organismo recorre preferencialmente aos lípidos ou aos HC. Para uma melhor compreensão daquilo que afirmamos, podemos citar como exemplos algumas investigações que, recorrendo a este tipo de metodologia, chegaram às seguintes conclusões: (1) entre 55-85% $VO_2\text{max}$  são oxidadas quantidades semelhantes de AGL e TG musculares; (2) a 20-30% $VO_2\text{max}$  os AGL correspondem à totalidade dos lípidos oxidados; (3) as taxas máximas de oxidação dos AGL são obtidos a 40% $VO_2\text{max}$ ; (4) a 25% e a 85% $VO_2\text{max}$  a oxidação lipídica total é semelhante; (5) a partir de 85% $VO_2\text{max}$  a utilização dos AGL tende a diminuir; (6) durante o exercício prolongado realizado até 50% $VO_2\text{max}$ , os níveis sanguíneos de AGL aumentam bem como a sua utilização; (7) o exercício realizado a intensidades superiores a 85% $VO_2\text{max}$  é suportado predominantemente pelos HC; (8) a cerca de 65% $VO_2\text{max}$  a relação de utilização dos lípidos e dos HC equilibra-se.

### **Limiar Anaeróbio (LAN)**

No entanto, apesar de vários investigadores terem sugerido que o  $VO_2\text{max}$  poderia ser um bom preditor do sucesso nos desportos de *endurance*, de facto, o vencedor de uma maratona não pode ser predito a partir da simples avaliação laboratorial do  $VO_2\text{max}$ . Com efeito, neste tipo de esforços o que é fundamental é ser capaz de correr a velocidades elevadas, com uma baixa lactatemia e utilizando uma elevada percentagem do seu  $VO_2\text{max}$ . Os bons maratonistas são capazes de correr uma maratona utilizando entre 80-90% $VO_2\text{max}$ . Por esta razão, as correlações mais elevadas com a performance no exercício prolongado, são encontradas para um parâmetro que expressa capacidade e não potência máxima aeróbia, habitualmente designado por **limiar anaeróbio**.

Actualmente, podemos considerar, basicamente, dois tipos de resposta metabólica ao exercício dinâmico de longa duração: (1) uma carga que pode ser mantida em *steady-state* por bastante tempo, em que as necessidades energéticas são supridas de forma totalmente oxidativa, caracterizada por uma baixa concentração de lactato resultante do equilíbrio entre a sua produção e eliminação; (2) uma carga durante a qual é necessária uma formação adicional de ácido láctico para suprir as necessidades energéticas, o que conduz à sua acumulação progressiva e à inevitável fadiga daí resultante em consequência da alteração do ambiente físico-químico das fibras. No entanto, entre estes dois estados metabólicos, existe um estágio de transição designado de **limiar anaeróbio**, que corresponde à intensidade máxima de exercício em que se verifica um equilíbrio entre a produção e a remoção de ácido láctico. Por outras palavras, o **limiar anaeróbio** corresponde a uma intensidade de exercício crítica, a partir da qual qualquer incremento da carga, por pequeno que seja, provoca a transição do metabolismo puramente oxidativo para o parcialmente anaeróbio, com o concomitante aumento progressivo da lactatemia.

Assim, os bons maratonistas tem forçosamente de apresentar **limiares anaeróbios** elevados, porque só assim serão capazes de correr uma maratona utilizando percentagens elevadas do seu  $VO_2\text{max}$ . Por este motivo, nem sempre o atleta com maior potência aeróbia vence este tipo de competição, dado que é determinante conseguir manter velocidades elevadas de corrida com baixas lactatemias. De facto, as concentrações sanguíneas de lactato no final duma maratona situam-se, habitualmente, entre as 2-3mmol/l.

As principais conclusões dos estudos que confirmaram o **limiar anaeróbio** como parâmetro determinante na avaliação do exercício prolongado, são basicamente as seguintes: (1) de uma forma geral, este tipo de exercício é efectuado utilizando apenas uma fracção do  $VO_2\text{max}$ ; (2) a performance na corrida de longa duração é determinada pela capacidade de manter altas velocidades de corrida a uma elevada  $\%VO_2\text{max}$  e com baixa lactatemia; (3) dados laboratoriais recolhidos em corredores de meio-fundo e fundo indicaram uma baixa acumulação de lactato no sangue para cargas até  $80\%VO_2\text{max}$ ; (4) verificou-se a existência de um limite crítico (intensidade limiar) para além do qual qualquer aumento na velocidade de corrida determinava um rápido aumento da lactatemia; (5) os corredores com um limiar anaeróbio elevado são

frequentemente capazes de melhores performances do que corredores com um  $VO_2\max$  superior mas com um limiar inferior; (6) o  $VO_2\max$  revelou-se um critério insuficiente na avaliação da resistência de média (esforços entre 10-30min) e longa duração (>30min).

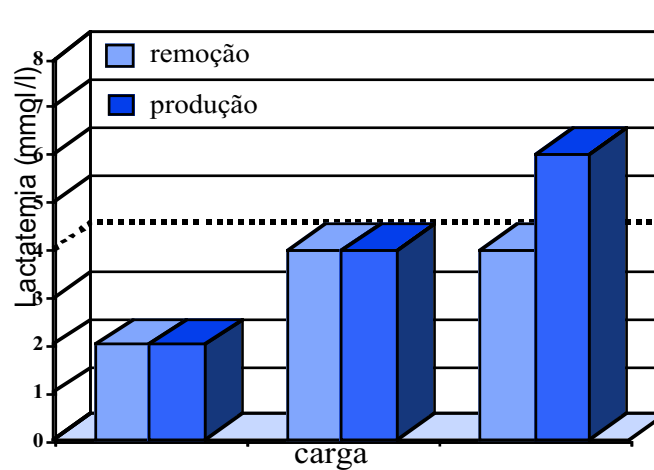
A partir do início da década de 50 surgiu uma enorme variedade de designações e conceitos de **limiar anaeróbio** envolvendo tanto métodos de avaliação directa (invasivos), com recurso a doseamentos sanguíneos de lactato, como métodos indirectos (não invasivos) que recorriam à análise das alterações das trocas gasosas e da frequência cardíaca como forma de detectar o referido aumento das concentrações sanguíneas de lactato. Estes métodos procuravam detectar um determinado conjunto de alterações metabólicas e cardio-respiratórias através da utilização de protocolos de incremento progressivo de carga funcional, habitualmente, realizados em ciclo-ergómetro ou tapete rolante.

No entanto, a validade da grande maioria destes métodos tem sido contestada por inúmeros investigadores. De facto, tem sido referido que tanto a duração, como o tipo de incremento da carga por patamar, influenciam de forma determinante o valor final encontrado para o **limiar anaeróbio** e muitos dos métodos sobrevalorizam frequentemente esse valor. Vários trabalhos tem indicado que a duração ideal de trabalho por patamar de carga se deve situar entre 5-10min e que a não observância destas indicações conduz frequentemente a equívocos sobre a utilidade do limiar anaeróbio.

Pesquisas conduzidas por investigadores alemães com o objectivo de determinar qual a carga constante mais elevada que poderia ser tolerada com uma lactatemia estabilizada, referem um valor médio de 4mmol/l como correspondendo ao equilíbrio máximo de lactato - *MaxLass*<sup>46</sup> (fig.6).

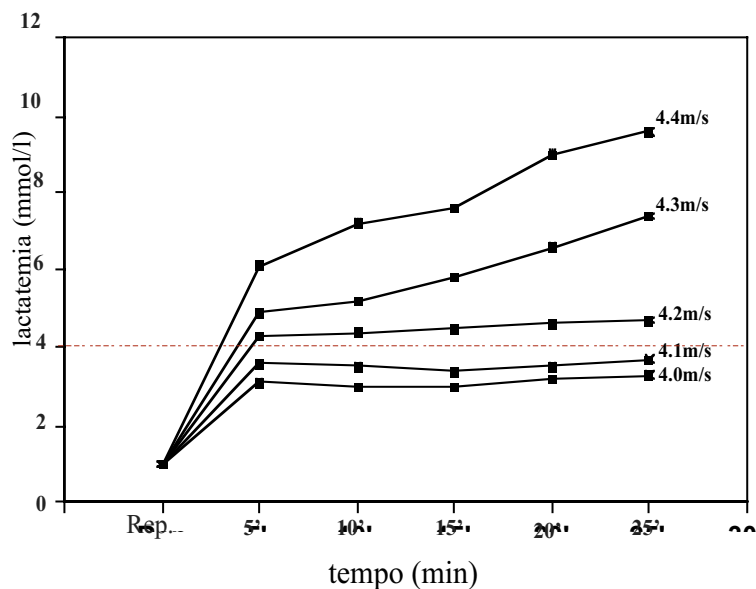
---

<sup>46</sup> *MaxLass* ou *Maximal Lactate Steady-State* (Mader A. J. *Sports Med. Phys. Fitness* 31(1):1991).



**Figura 6.** O *MaxLass* constitui o método critério para a determinação do limiar anaeróbio. Este método permitiu comprovar que a intensidade mais elevada de exercício que pode ser tolerada com base no metabolismo totalmente oxidativo, corresponde a uma concentração sanguínea de 4mmol/l de lactato. Deste modo, o limiar anaeróbio representa a intensidade mais elevada em que se verifica um equilíbrio entre a sua produção e a remoção. Com efeito, constatou-se que para cargas superiores a produção superava a sua remoção, levando ao aumento gradual da lactatemia em função do tempo.

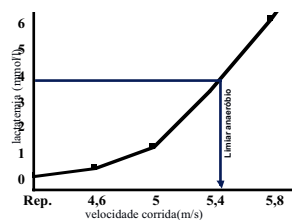
O *MaxLass* é definido como a carga mais elevada em que se verifica um *steady-state* do lactato sanguíneo, resultante do equilíbrio entre a sua produção e eliminação. Considera-se que o *MaxLass* foi atingido quando a concentração sanguínea de lactato não aumenta mais do que 1mmol/l nos últimos 20min de exercício constante realizado durante 25-30min (fig.7).



**Figura 7.** Determinação do *MaxLass* com base em 5 testes de corrida contínuos (com 25min cada). O limiar anaeróbio corresponde à velocidade de corrida mais elevada em que se verifica um equilíbrio das concentrações sanguíneas de lactato (4.2m/s). Neste caso a lactatemia correspondente ao *MaxLass* situa-se ligeiramente acima das 4mmol/l. Para as duas últimas velocidades (4.3 e 4.4m/s) já se observa um aumento progressivo da lactatemia, o que resulta do facto da produção de ácido láctico superar a sua remoção.

No entanto, como a determinação do *MaxLass* é um processo extremamente moroso e

que envolve vários dias de testes antes de ser possível calcular o valor correspondente ao limiar anaeróbio, estes investigadores conceberam e validaram um teste incremental<sup>47</sup>, que podia ser realizado em apenas 25min, como forma alternativa de determinação do *MaxLass*. Trata-se dum teste muito simples, constituído por 4 patamares de carga em que são utilizados incrementos de 0.4m/s e que pode ser realizado, tanto em tapete rolante, como no terreno (fig.8). Este método, que utiliza um valor fixo de lactatemia como forma de calcular o limiar anaeróbio, foi desenvolvido após estes investigadores terem verificado que uma carga de 4mmol/l na curva de *performance* do lactato correspondia ao *MaxLass*, razão pela qual este método é também conhecido por *limiar das 4mmol/l*<sup>48</sup>.



**Figura 8.** Determinação do limiar anaeróbio num fundista de elite, recorrendo a um teste de corrida incremental realizado em tapete rolante e composto por 4 patamares (4.6, 5.0, 5.4 e 5.8m/s) com 6min de duração. O valor correspondente ao limiar (5.5m/s) foi determinado por interpolação linear a partir dos dois pontos situados, respectivamente, acima e abaixo das 4mmol/l. Este método foi validado por Heck e colaboradores (1985) com base no *MaxLass*.

Uma vez determinado o **limiar anaeróbio**, torna-se então possível encontrar faixas de intensidade semelhantes para sujeitos diferentes, tornando assim possível encontrar zonas de treino semelhantes ou efectuar comparações entre indivíduos com uma condição física muito diferente. Por exemplo, velocidades de corrida situadas entre 72.5% e 80%V<sub>4</sub><sup>49</sup> correspondem à zona de treino em que ocorre a oxidação máxima dos AGL, enquanto que velocidades entre 92.5% e 100%V<sub>4</sub> correspondem à faixa de

<sup>47</sup> Heck H. *Laktat in der Leistungsdiagnostik*. Schorndorf: Hofmann, 1990

<sup>48</sup> Heck H, Mader A, Hess G, Mücke S, Müller R e Hollmann W. Justification of the 4mmol/l lactate threshold. *Int. J. Sports Med.* 6:117-130, 1985

<sup>49</sup> V<sub>4</sub> significa a velocidade de corrida correspondente a uma concentração sanguínea de 4mmol/l de lactato, ou seja a velocidade correspondente ao limiar anaeróbio.

intensidade em que se verifica 90-95% da oxidação do lactato<sup>50</sup>.

## **Referências**

- Astrand P.-O. e Rodahl K. *Tratado de Fisiologia do Exercício*. 2ª edição. Interamericana. Rio de Janeiro, 1980
- Brooks G. A., Fahey T. D., White T. P. e Baldwin K. M. *Exercise Physiology: Human Bioenergetics and its applications*. 3rd edition. Macmillan Publishing Company. New York, 2000
- Ganong W. F. *Review of Medical Physiology*. 19th edition. Appleton and Lange, East Norwalk, Connecticut, 1999
- Guyton A. C. *Tratado de Fisiologia Médica*. 10ª edição. Interamericana. Rio de Janeiro, 2001
- Wilmore J.H. e Costill D. L. *Physiology of Sport and Exercise* 2<sup>nd</sup> edition. Human Kinetics. Champaign, Illinois, 1999

---

<sup>50</sup> Mader A. e Heck H. Möglichkeiten und Aufgaben in der Forschung und Praxis der Humanleistungsphysiologie. In: *Spectrum der Sportwissenschaften, Zeitschrift der Österreichischen Sportwissenschaftlichen Gesellschaft (ÖSG)*, Jahrgang 3, Heft 2, Österreichischer Bundesverlag (ÖBV), Wien 1991.