

EFEITOS DE UMA DIETA HIPOGLICÍDICA ASSOCIADOS A UM PROGRAMA DE EXERCÍCIOS DE FORÇA E ENDURANCE EM MULHERES PRATICANTES DE EXERCÍCIOS FÍSICOS REGULARES.**Humberto Carlos Rodrigues^{1,3}, Vanessa Dias Schmidt², Antonio Coppi Navarro¹****RESUMO**

O propósito do presente estudo foi verificar os efeitos de uma dieta hipoglicídica associada a um programa de exercícios de força e endurance em mulheres praticantes de exercícios físicos regulares, com objetivo de redução do percentual de gordura corporal. Para tanto, cinco indivíduos do gênero feminino, foram submetidos, em duas semanas, a uma dieta hiperglicídica com base na dieta de *South Beach*, oito sessões de treinamento alternando treinos de exercícios de força e endurance. Durante a intervenção forma monitorada as variáveis glicemia plasmática e resistência muscular localizada. A análise do estudo não evidenciou resultados positivos ao emagrecimento dos indivíduos, a redução do peso corporal teve maior proporção do peso livre de gordura, comparado ao peso de gordura. Para a variável glicemia plasmática, observou-se uma manutenção dos níveis ao término das sessões de exercícios de endurance e uma redução de 10,7mg.dL⁻¹ nas sessões de exercícios de força. Na variável resistência muscular localizada, não foram observados resultados que evidenciem queda da performance. Os resultados do presente estudo permitem-nos concluir que a dieta hipoglicídica associada a exercícios de força e endurance não foi positiva ao emagrecimento e que a melhor forma de se obter resultados favoráveis ao emagrecimento de forma saudável é seguir as recomendações das DRI's e do ACSM.

Palavras chaves: Carboidratos, dieta, metabolismo, emagrecimento.

1 – Programa de Pós-Graduação Lato-Sensu da Universidade Gama Filho – Fisiologia do Exercício: Prescrição do Exercício.

2 – Curso de Nutrição – Centro Universitário São Camilo e Pós-Graduação Lato-Sensu – Universidade Paulista de Medicina – Fisiologia do Exercício.

ABSTRACT

Effects of a diet hipoglicídica associated with a program of exercises of strength and endurance in women practitioners of physical exercises regularly.

The objective of reducing the percentage of body fat. To this end, five individuals were females, were submitted in two weeks, a diet based on diet hiperglicídica in South Beach, eight sessions of training drills, exercises, alternating strength and endurance. During the speech as the variables monitored plasma glucose and muscle strength located. The analysis of the study showed no positive results to slimming of individuals, the reduction in body weight was greater proportion of the weight free of fat, compared to the weight of fat. For the variable plasma glucose, there was a continuation of the levels at the end of the sessions of exercises of endurance and a reduction of 10.7 mg.dL⁻¹ in the sessions of exercises of force. In variable located muscular resistance were not observed results showing that the performance drop. The results of this study allow us to conclude that the diet hipoglicídica associated with years of strength and endurance has not been positively to weight loss and that the best way of obtaining results favorable to slimming so healthy, is to follow the recommendations of the DRI'se ACSM.

Key Words: Carbohydrate, Dieta, Metabolism, Slimming

Endereço para correspondência:

Rua Mercedes Salano Castineiras n° 265, Jd. Patentes Novo – São Paulo. 04256-177. E-mail: betohcr@ig.com.br

Rua Helena n° 52, Vila Olimpia – São Paulo. 04552-050. E-mail: vanschmidt@hotmail.com

3 – Curso de Educação Física – Universidade São Caetano do Sul e Pós-Graduação Lato-Sensu – Universidade Gama Filho – Fisiologia do Exercício: Prescrição do Exercício

INTRODUÇÃO

A modernização da sociedade contemporânea direcionou a população mundial a novos hábitos alimentares e a diminuição de atividade física, consumimos alimentos mais calóricos e para realização de nossas atividades diárias gastamos menos energia. Esse quadro, cronicamente vem resultando no crescimento de uma população sedentária, obesa e doente.

Segundo a Organização mundial da saúde, a alimentação desequilibrada e o sedentarismo constituem os fatores mais freqüentes apontados como determinantes do súbito aumento dos casos de obesidade, que é uma doença crônica que se caracteriza pelo acúmulo excessivo de gordura em tal nível que passa a comprometer a saúde do indivíduo, estando associada a riscos para o acometimento de doenças cardíacas, aterosclerose, hipertensão arterial, hiperlipidemias, diabetes, osteoartrites, patologias biliares e vários tipos de câncer (Monteiro e Colaboradores, 2004).

Em busca de melhoria da qualidade de vida, de saúde e de adequações aos padrões de estética atuais, aos quais almejam corpos fortes e definidos, grande parte desta população mundial vem se submetendo a dietas milagrosas, que prometem emagrecimento, diminuição de peso corporal e medidas, aumento de massa muscular, redução do colesterol e dos triglicerídeos, algumas até estimam em quanto tempo e quantos quilogramas ou centímetros o indivíduo irá perder.

São inúmeras as dietas produzidas até hoje e mesmo com a evolução nas últimas décadas, nos estudos relacionados à nutrição, fisiologia humana e do exercício, algumas dietas com mais de trinta anos de existência, ainda penduram em academias, clínicas, sites, sendo prescritas por profissionais da área da saúde.

Para Maihara e colaboradores (2006), uma dieta adequada reduz o número de doenças e cada vez mais a população vem se preocupando com a qualidade de alimentos consumidos e possíveis efeitos maléficos que possam afetar sua qualidade de vida.

A dieta de *South Beach* produzida pelo médico cardiologista Arthur Agatston, propõe a

diminuição no consumo de carboidratos e gorduras menos saudáveis, possui três fases, a primeira fase tem duração de 14 dias, onde é realizada uma restrição total de carboidratos e ingestão em quantidades normais de carnes, frango, peru, peixe e moluscos, grandes quantidades de hortaliças, ovos, queijos, nozes e azeite. Resultando em uma perda de 3 a 5 quilogramas de peso corporal, sendo esse provindo na maior parte da região abdominal; Na segunda fase, são inseridos as frutas e um alimento de alto índice glicêmico de sua escolha, assim como massa, arroz ou cereal. Nesta fase as pessoas perdem em média 400 a 900 gramas e tem duração dependente da quantidade de peso que o indivíduo deseja perder; A terceira fase dura o resto da vida, com a restrição dos “maus carboidratos” (carboidratos industrializados) como pães, doces e guloseimas (Agatston, 2003).

Para o médico Arthur Agatston sua dieta é diferente da dieta do médico Robert C. Atkins, que elimina praticamente todos os carboidratos da dieta e permite a ingestão ilimitada de gorduras saturadas, o que podem aumentar os riscos de doenças cardiovasculares. Porém, ambos prometem resultados similares com suas dietas e criticam dietas hipolipídicas ou hipocalóricas, alegando não serem eficientes no combate à obesidade e prevenção de doenças cardiovasculares.

Conforme Lopes e Colaboradores (2004), a acumulação excessiva de tecido adiposo, deriva de um aporte calórico excessivo e crônico de substratos energéticos presentes nos alimentos e bebidas (proteínas, hidratos de carbono, lipídios e álcool) em relação ao gasto energético (metabolismo basal, efeito termogênico e atividade física). Tendo também como fatores determinantes o estilo de vida, fatores sociológicos e as alterações metabólicas e neuro-endócrinas, como componentes hereditários.

Os genes intervêm na manutenção do peso e gordura corporal, através da sua participação no controle de vias eferentes (leptina, nutrientes, sinais nervosos, entre outros), de mecanismos centrais (neurotransmissores hipotalâmicos) e de vias aferentes (insulina, catecolaminas, sistema nervoso autônomo (SNA). Estimando que entre 40 a 70% da variação no fenótipo associado à obesidade tem caráter hereditário.

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

No quadro abaixo estão expressas as recomendações e teorias apresentadas por Agatston (2003) e Atkins (1976).

SOUTH BEACH (Agatston, 2003)	ATKINS (Atkins, 1976)
Fase 1 - Perder de 3 a 5 kg, com 3 refeições e 2 lanches diários e proibindo pães, arroz, batata, massas, doces e bebidas alcoólicas.	Fase inicial 10gr de carboidratos por dia.
Fase 2 - Perder de 400 a 900grs por semana.	A dieta com baixo teor de carboidratos é muito superior à de baixo teor de calorias no controle da obesidade.
O desejo de comer carboidratos desaparece depois de cortarmos o seu consumo.	Mais fácil de ser seguida, agradável ao paladar, emagrece mais rapidamente e é eficiente e sem riscos.
Dietas ricas em carboidratos e pobres em lipídeos resultaram em pequena redução de peso e melhora inicial modesta no colesterol total, volta do colesterol aos níveis anteriores e recuperação do peso. Diminuição do colesterol total, LDL e HDL, (necessário ingestão de gorduras boas para controle de HDL) e aumento do triglicerídeos.	É o carboidrato, e não a gordura, que as pessoas gordas não podem combater com facilidade, já que também tem o problema da reação muito ativa da insulina.
Grande parte de nosso excesso de peso vem dos carboidratos que ingerimos, sobretudo dos carboidratos altamente processados, encontrados em doces, pães, salgadinhos, e outra guloseimas. O processamento industrial moderno dos alimentos elimina suas fibras, o que muda para pior sua natureza e forma como os metabolizamos.	As proteínas e gorduras podem ser fatores de engorda, mas somente quando os carboidratos estão presentes. Para chegar a esse notável estágio, os carboidratos precisam ser quase completamente excluídos.
A menor ingestão de carboidratos processados melhora a química do sangue, resultando definitivamente na diminuição dos níveis de triglicerídeos e de colesterol.	

Indivíduos obesos apresentam uma tendência a consumirem maior quantidade de alimentos de alta densidade energética, principalmente com alto conteúdo de lipídios, e relativamente menor quantidade de alimentos de baixa densidade energética (alto conteúdo de água), e este conteúdo de lipídios tem efeito na gordura corporal. (Westerterp e Colaboradores citado por Rosado e Monteiro, 2001).

Estudos recentes citados por Rosado e Monteiro (2001) relatam que dietas ricas em lipídios estão relacionadas ao desenvolvimento da obesidade por meio da promoção do baixo Quociente Respiratório

(RQ) da dieta e estimulação do hiperconsumo de energia.

O quociente respiratório esta relacionado à taxa metabólica basal e depende da mistura de substratos que estão sendo metabolizados, para carboidratos o quociente respiratório é maior que o dos lipídios e proteínas. Flatt e Tremblay citado por Rosado e Monteiro (2001) relatam que o gasto energético diário, individualmente e em dias consecutivos, observou-se que o uso de carboidratos como substrato, quando comparados aos lipídios, proporcionou um aumento de 9 a 12% no gasto energético. O gasto de adenosina trifosfato (ATP) para o transporte, estocagem, reciclagem e ativação

dos lipídios, carboidratos e proteínas é de 10%, 25% e 45%, respectivamente.

Dietas ricas em lipídios e pobres em carboidratos utilizam cerca de 3% da energia consumida para sua oxidação, enquanto dietas ricas em carboidratos e pobres em lipídios utilizam cerca de 23% (Bolton-Smith citado por Rosado e Monteiro, 2001).

Raben e Colaboradores citado por Rosado e Monteiro (2001) relataram que após uma refeição rica em lipídios ocorre um menor aumento das concentrações de triacilgliceróis plasmáticos, e uma maior supressão dos ácidos graxos não esterificados e oxidação de lipídios, indicando depressão da lipólise e aumento dos estoques de lipídios corporais.

Também relataram que após uma refeição rica em carboidratos, a oxidação pós-prandial dos mesmos aumentou 40% e a taxa de oxidação de lipídios sofreu um decréscimo de 150% em indivíduos pós-obesos, comparados aos indivíduos magros.

O sobrepeso tem sido associado a um estilo de vida sedentário e a uma dieta rica em lipídios, sendo que esta parece permitir o superconsumo passivo de energia, devido a sua densidade energética e possivelmente sua baixa ação na saciedade.

Dietas ricas em lipídios são menos efetivas na supressão do consumo alimentar, quando comparadas às dietas ricas em carboidratos (Arch e colaboradores citado por Rosado e Monteiro, 2001), como os lipídios são oxidados somente após a oxidação de carboidratos e proteínas, esta baixa prioridade na sua utilização tem sido associada à baixa saciedade, comparada aos outros macronutrientes (Daher e Colaboradores citado por Rosado e Monteiro, 2001).

Alguns lipídios estimulam a liberação de colecistoquinina (hormônio da saciedade), por outro lado, a saciedade esta diretamente ligada ao metabolismo da glicose, carboidratos causam a elevação da glicose sanguínea mais rapidamente, estando associados a altas concentrações de insulina e leptina que indicam o término da refeição (Candido e Campos citado por Rosado e Monteiro, 2001).

A insulina e a leptina acarretam em aumento da utilização de glicose pelo tecido muscular e a descoberta da leptina trouxe consigo um interesse renovado sobre o estudo do controle homeostático da energia. Sabe-se agora que o tecido adiposo branco é o maior sítio de produção da leptina. Uma vez na

circulação sanguínea a leptina se liga a receptores específicos no cérebro, modificando a expressão e a atividade de peptídeos hipotalâmicos que estimulam o apetite e sinaliza o estado nutricional do organismo a outros sistemas fisiológicos, modulando a função de várias glândulas alvo, levando ao sistema nervoso central um sinal de saciedade que reflete na quantidade existente de energia em forma de gordura no organismo.

O jejum causa ativação destes peptídeos hipotalâmicos, em particular o neuropeptídeo Y (NPY), a interação de leptina e NPY é responsável pelo controle de peso corporal. A queda nos valores da leptina plasmática durante o jejum seria vista como o sinal que informaria o cérebro da necessidade de ajustes neuro-hormonais de modo a garantir um metabolismo mais eficiente.

Pesquisadores ainda estudam os efeitos da leptina sobre a redução do peso às custas da diminuição exclusiva de tecido adiposo. Uma possibilidade é que a leptina promova a oxidação de ácidos graxos e triglicerídeos possivelmente através de um efeito inibitório sobre a atividade da acetil-CoA carboxilase, uma das enzimas reguladoras da síntese de ácidos graxos. Sendo, assim consideramos que a maioria das pessoas obesas, não sofrem de uma deficiência de leptina, postula-se que o seu acúmulo excessivo possa levar a uma regulação para baixo dos receptores centrais, desta maneira torna-se necessário uma concentração muito mais alta para os efeitos inibitórios de apetite. Outra possibilidade é que haja uma insuficiência do transporte de leptina para dentro do cérebro (Negrão e Licínio, 2000).

Os ácidos graxos estocados no tecido adiposo na forma de triacilglicerol representam a principal reserva energética disponível no homem, esse armazenamento é ilimitado e a mobilização dos ácidos graxos depende da taxa de lipólise, da capacidade de transporte pelo plasma e reesterificação desses pelos adipócitos, o metabolismo dos adipócitos é controlado por hormônios e pelo sistema nervoso. De um lado, a insulina inibe a lipólise e estimula a lipogênese e de outro, a mobilização dos ácidos graxos é estimulada pela ação da adrenalina, noradrenalina, cortisol, e hormônio do crescimento GH.

Por esses motivos, e de acordo com a lei da conservação de energia, todo excesso

de energia proveniente da alimentação, incluindo gorduras, carboidratos e proteínas, serão estocados (Curi e Colaboradores, 2003).

Porém, estudos relatam que a lipogênese resultada por dietas ricas em carboidratos e hiperinsulinemia ocorre no fígado e pode resultar em acúmulo de ácidos graxos no tecido hepático, mas ao contrário do que se acreditava a capacidade lipogênica do tecido adiposo não é significativa, é mais baixa em humanos do que alguns animais, isso não está relacionado à dieta e sim a baixa abundância de enzimas específicas (Koo e Colaboradores, 2001; Schwarz e Colaboradores, 2003; Diraison e Colaboradores, 2003; Letexier e Colaboradores, 2003).

Vários estudos têm demonstrado conclusões distintas, mas conforme Hands citado por Maihara (2006), uma dieta adequada reduz o número de doenças e o crescente consumo de alimentos refinados, também têm levado à deficiência de vários nutrientes, como vitaminas, fibras, e minerais. Sendo assim, todos nutrientes se tornam necessários em suas proporções para uma dieta adequada.

Os carboidratos fornecem energia às células do corpo, particularmente ao cérebro, que é um órgão dependente desse nutriente e previnem a degradação de proteínas. Lipídio é a maior fonte de energia para o corpo, componentes estruturais de células e hormônios e ajudam na absorção de vitaminas lipossolúveis. Proteínas, maiores componentes estruturais de todas as células do corpo humano, importantes para a construção e manutenção dos tecidos, formação de enzimas, hormônios, anticorpos, na regulação de processos metabólicos, além de fornecer energia (Maihara e Colaboradores, 2006).

Portanto, cada um dos macro e micronutrientes exerce funções distintas e importantes no organismo, as restrições de qualquer um desses nutrientes interferiram na homeostase do organismo, que cronicamente poderá resultar em distúrbios variados.

Viebig e Nacif (2006) relatam que as recomendações atuais para uma dieta saudável, tanto para praticantes de atividade como para atletas, deve conter 50% a 60% de carboidratos, 10% a 15% de proteínas e 20% a 25% de lipídios, sendo que os lipídios não devem ultrapassar 30% da energia total da dieta, com 10% de ácidos graxos saturados,

10% polinsaturados e 10% monoinsaturados, para prevenção de enfermidades.

Para um programa de redução de peso o *American College of Sports Medicine* (2007), recomenda uma restrição dietética moderada (500 à 1000 kcal/dia abaixo do gasto real total); A dieta deve ser compatível ao gosto e hábito alimentar do indivíduo e de fácil preparo; A ingestão de calorias não deve ser inferior a 1200 kcal/dia (adultos normais); Inclusão de técnicas de modificação de comportamento para identificar e eliminar hábitos que contribuem com a nutrição imprópria; Exercícios dinâmicos envolvendo grandes grupos musculares; A perda de gordura não deve ultrapassar 1kg /semana; Gasto energético por sessão de atividade física deve ser em torno de 300-500 kcal; 30 minutos de atividade física moderada 5 dias por semana ou 20 min de exercícios intenso 3 dias por semana, ou a combinação de moderado e intenso numa média de 450 a 750 METs minuto por semana é a mínima quantidade recomendada para conseguir benefícios para a saúde acima dos esforços leves do dia-a-dia. Esta atividade pode ser acumulada em sessões maiores ou iguais a 10 minutos.

Metabolismo energético e exercícios

Estudos citados por Curi e Colaboradores (2003), demonstram que o exercício agudo promove liberação intensa dos hormônios lipolíticos e aumenta a responsividade dos receptores β -adrenérgicos dos adipócitos às catecolaminas, aumentando a mobilização e a concentração plasmática de ácidos graxos, que é o passo determinante para sua oxidação nos músculos.

Porém, a oxidação destes nos músculos esqueléticos depende da intensidade relativa do exercício. Romijn e Colaboradores, citado por Curi e Colaboradores (2003), estudaram a mobilização e utilização de carboidratos e lipídios durante exercícios de diferentes intensidades (25%, 65%, e 85% do $VO_{2m\acute{a}x}$.) em homens treinados.

A captação de glicose pelos músculos e a glicogenólise intramuscular aumentaram proporcionalmente à intensidade do exercício. A lipólise e a conseqüente liberação de ácidos graxos na circulação foram mais elevadas durante exercícios de menor intensidade. Por

outro lado, a lipólise do triacilglicerol intramuscular foi elevada com o aumento da intensidade do exercício.

A capacidade do músculo esquelético para oxidar ácidos graxos apresenta relação íntima com a oferta e metabolização de glicose, que seja esta proveniente do plasma ou da degradação do glicogênio muscular. Sendo assim, a oxidação de ácidos graxos, para ser máxima, requer a metabolização de glicose em taxas apropriadas. Situações de oferta muito elevada ou diminuída de glicose levam a redução da oxidação de ácidos graxos por mecanismos distintos. Desta forma, as principais limitações para a maior utilização de ácidos graxos no exercício de intensidade moderada e de longa duração são a disponibilidade de glicogênio para o fornecimento de intermediários do ciclo de Krebs e a mobilização de ácidos graxos e do músculo esquelético.

Segundo Curi e Colaboradores (2003), o piruvato gerado a partir de glicose e glicogênio é transportado para o interior da mitocôndria. Nesta, o piruvato é convertido em oxalacetato via piruvato carboxilase e em acetil CoA via piruvato desidrogenase. O acetil CoA é também proveniente da β -oxidação de ácidos graxos. O acetil CoA e o oxalacetato geram citrato pela citrato sintetase.

O citrato proveniente do ciclo de Krebs é parcialmente transportado para o citosol. O oxoglutarato é convertido em glutamato e este em glutamina. Assim, nesses dois mecanismos, há perda contínua de esqueletos de carbono do ciclo de Krebs.

Em conseqüência, a geração de oxalacetato é uma etapa importante para manter a atividade do ciclo. Mesmo havendo oferta de ácidos graxos, o músculo esquelético não consegue oxidar o acetil CoA gerado na β -oxidação. Como conseqüência, ocorre à redução na produção de ATP, resultando na exaustão do ciclo de Krebs.

Portanto, a glicemia plasmática e o glicogênio muscular são fatores determinantes para o desempenho de exercícios físicos em diferentes intensidades e os ácidos graxos atuam como principal fonte energética de exercícios aeróbios moderados e prolongados dependente da metabolização do glicogênio muscular para a manutenção do ciclo de Krebs.

Portanto, o objetivo deste trabalho foi verificar se a dieta hipoglicídica de *South*

Beach, associada a exercícios de força e endurance surtem efeitos positivos ao emagrecimento, em mulheres praticantes de exercícios físicos regularmente.

MATERIAIS E MÉTODOS

Amostra

Participaram do presente estudo, cinco indivíduos do gênero feminino ($162,8 \pm 4,2$ cm; $60 \pm 4,9$ kg; $33,4 \pm 14,3$ anos), praticantes de exercícios físicos em uma academia de São Paulo, com experiência mínima de seis meses em treinamento de força e objetivo de redução do percentual de gordura e peso corporal. A seleção da amostra foi realizada por meio de questionário, no qual era avaliado objetivo com a prática de exercícios físicos, disponibilidade para as sessões de treinamento e recordatório alimentar de 24 horas. Todas as participantes foram informadas detalhadamente sobre os procedimentos utilizados e concordaram em participar de maneira voluntária do estudo, assinando um termo de consentimento informado e proteção da privacidade.

Protocolo

Os participantes receberam uma dieta hipoglicídica (1525,6 kcal; 21,4% de carboidratos; 41,3% de lipídeos; 37,3% de proteínas) com base na proposta da dieta de *South Beach* e realizaram um programa de exercícios de força e endurance por 14 dias. Foram realizadas quatro sessões semanais, duas de força e duas de endurance em dias alternados.

Treinamento de força: um exercício por grupamento muscular, com três séries de quinze repetições. (Supino máquina, pulley costas, elevação lateral com dumbbells, rosca simultânea com dumbbells, tríceps polia alta, leg press 45°, cadeira flexora, cadeira adutora, cadeira abdução, glúteo solo com caneleira, gêmeos máquina e abdominal no solo).

Treinamento de endurance: quarenta minutos com frequência cardíaca por volta de 70% da máxima, alternando treinos em esteira rolante e Transport da marca Life Fitness.

Determinação da composição corporal

Um dia antes do início do estudo todos participantes foram submetidos a uma

avaliação física para análise da composição corporal (Peso, altura, IMC, circunferência abdominal, % de gordura corporal e massa livre de gordura (Pollock 7 dobras) e, após término do estudo, o experimento foi repetido.

Determinação das cargas absolutas

Um dia antes do início do estudo todos participantes foram submetidos a testes de repetições máximas no Leg press 45° e Supino máquina para determinação da resistência de força. Os testes de repetições máximas foram realizados sem aquecimento e o número de repetições realizadas foi multiplicado pela quantidade de carga utilizada, determinando a carga absoluta levantada. Sendo repetidos na segunda e quarta sessões de treinamento de força.

Determinação da concentração de glicose no sangue

Foi utilizado o monitor One Touch Ultra 2 da empresa Johnson & Johnson com suas respectivas tiras, seguindo as instruções de uso. A concentração de glicose plasmática (mg.dL^{-1}) foi acessada em quatro momentos: Coleta 1 - imediatamente antes e ao final da 2ª sessão de exercício de força; Coleta 2 - imediatamente antes e ao final da 2ª sessão de exercício de endurance; Coleta 3 - imediatamente antes e ao final da 4ª sessão de exercício de força; Coleta 4 - imediatamente antes e ao final da 4ª sessão de exercício de endurance.

RESULTADOS

Tabela 1 – Médias dos valores de energia, proteína, lipídeo e carboidrato do recordatório alimentar de 24h e da dieta de intervenção hipoglicídica.

Quantidade de kcal e macronutrientes na dieta. Pré coleta e durante intervenção, conforme recordatório alimentar de 24 horas

	Quantidade de Kcal	Porcentagem de macronutrientes		
		Carboidratos	Lípídeos	Proteínas
Pré coleta (n = 5)	1193,2 ± 121,1	47,7 ± 8,9	32,2 ± 8,0	20,0 ± 1,4
Durante intervenção (n = 5)	1525,6	21,4	41,3	37,3

n = número de indivíduos, dados expressos em média ± desvio padrão.

Tabela 2 – Cargas absolutas levantadas no leg press 45° em três situações.

Determinação de cargas absolutas levantadas no leg press 45°. Coleta (1) - pré coleta; Coleta (2) - 2ª sessão de musculação; e Coleta (3) - 4ª sessão de musculação

Coletas (n = 5)	1	2	3
Cargas (kg)	1988,7 ± 1054,5	1895,8 ± 548,2	1936,6 ± 694,6

n = número de indivíduos, dados expressos em média ± desvio padrão.

Tabela 3 – Cargas absolutas levantadas no supino máquina em três situações.

Determinação de cargas absolutas levantadas no supino máquina. Coleta (1) - pré coleta; Coleta (2) - 2ª sessão de musculação; e Coleta (3) - 4ª sessão de musculação

Coletas (n = 5)	1	2	3
Cargas (kg)	643,9 ± 338,5	773,6 ± 368,3	758,2 ± 342,0

n = número de indivíduos, dados expressos em média ± desvio padrão.

Tabela 4 – Comparação dos valores médios do IMC e circunferência abdominal pré e pós coleta.**Índice de massa corpórea (IMC) e circunferência abdominal. Coleta (1) - pré coleta; e Coleta (2) - pós intervenção**

Coletas (n = 5)	1		2	
	IMC	Circunferência abdominal (cm)	IMC	Circunferência abdominal (cm)
Peso (kg)	22,7 ± 1,4	78,8 ± 2,8	22,3 ± 1,4	76,8 ± 3,2

n = número de indivíduos, dados expressos em média ± desvio padrão.

Tabela 5 – Comparação dos valores médios do peso de gordura pré e pós coleta.**Peso de gordura. Coleta (1) - pré coleta; e Coleta (2) - pós intervenção**

Coletas (n = 5)	1	2
Peso (kg)	12,7 ± 1,5	12,4 ± 1,7

n = número de indivíduos, dados expressos em média ± desvio padrão.

Tabela 6 – Comparação dos valores médios do peso livre de gordura pré e pós coleta.**Peso livre de gordura. Coleta (1) - pré coleta; e Coleta (2) - pós intervenção**

Coletas (n = 5)	1	2
Peso (kg)	47,4 ± 3,8	46,7 ± 3,6

n = número de indivíduos, dados expressos em média ± desvio padrão.

Tabela 7 – Concentração de glicose no sangue durante a intervenção.**Concentração de glicose no sangue. Coleta 1 - imediatamente antes e ao final da 2ª sessão de exercício de força; Coleta 2 - imediatamente antes e ao final da 2ª sessão de exercício de endurance; Coleta 3 - imediatamente antes e ao final da 4ª sessão de exercício de força; e Coleta 4 - imediatamente antes e ao final da 4ª sessão de exercício de endurance**

Coletas (n = 5)	1		2		3		4	
	antes	depois	antes	depois	antes	depois	antes	depois
(mg.dL ⁻¹)								
	97,2 ± 16,6	91,6 ± 7,3	82,3 ± 11,7	91,0 ± 8,7	97,6 ± 16,0	81,8 ± 7,7	94,6 ± 16,5	85,6 ± 8,4

n = número de indivíduos, dados expressos em média ± desvio padrão.

Os indivíduos participantes do estudo relataram sentir no período de intervenção, durante o decorrer do dia sono, dores de cabeça, fome, exaustão no período noturno e aumento das dores musculares tardias. Durante os treinos os indivíduos relataram maior dificuldade e fadiga.

Na tabela 1 a dieta pré coleta apresentou valor energético menor que a taxa metabólica basal (1298,4 ± 43,23) dos indivíduos em 105,2 Kcal, enquanto a de intervenção possui maior valor energético em 227,2 Kcal. Considerando os valores preconizados pelas novas DRIs (proteínas 10 a 15%, carboidratos 50 a 60% e lipídeos 20 a 25%), em média ambas as dietas apresentaram porcentagem elevada em

DISCUSSÃO

proteína e lipídeo, e baixa em carboidrato. Conforme as Tabelas 4, 5 e 6 o programa resultou em alterações na composição corporal dos indivíduos envolvidos, reduzindo em 1,0kg do peso corporal, 0,3kg no peso de gordura, 0,7kg no peso livre de gordura, 0,4 no IMC e 2,0cm de circunferência abdominal.

Resultados abaixo do preconizado pela dieta, que eram de diminuir o peso corporal em 3 a 5kg, o que de acordo com Agatston (2003) acontece normalmente pela pouca opção de alimento prescrita na primeira fase da dieta, com isso os indivíduos acabam compensado com outros alimentos, beliscando alimentos restritos para esta fase.

Porém, a amostra foi proibida de ingerir alimentos restritos para esta fase, seguindo corretamente a prescrição da dieta.

Embora a dieta de intervenção possua maior quantidade de energia, os resultados apontaram maior redução do peso livre de gordura do que o de no peso de gordura, o que de acordo com os estudos de referência na pesquisa, ocorreu devido à baixa ingestão de carboidratos, resultante na degradação de proteínas contráteis e diminuição na resíntese de glicogênio no músculo esquelético, como o glicogênio é estocado com 3g de água para cada grama do polímero (Curi e Colaboradores, 2003) o volume muscular tende a diminuir, uma vez que cada 500 gramas de músculo consome cerca de 35 a 50Kcal diárias (Flatt; Trembaly; Dunstan e Colaboradores citados por Silva e Colaboradores, 2007) a diminuição da massa muscular resultará conseqüentemente na redução da taxa metabólica basal.

O peso de gordura, por outro lado, resultou em menor perda devido à capacidade do músculo esquelético para oxidar ácidos graxos estar diminuída, pois apresenta relação íntima com a oferta e metabolização de glicose, quer seja esta proveniente do plasma ou da degradação do glicogênio muscular. Assim, a oxidação de ácidos graxos, para ser máxima, requer a metabolização de glicose em taxas apropriadas. Situações de oferta muito elevada ou diminuída de glicose levam a redução da oxidação de ácidos graxos por mecanismos distintos.

Desta forma a glicemia plasmática e o glicogênio muscular são fatores determinantes para o desempenho de exercícios físicos em diferentes intensidades e os ácidos graxos atuam como a principal fonte energética de

exercícios aeróbios moderados e prolongados dependente da metabolização do glicogênio muscular para a manutenção do ciclo de Krebs.

A tabela 7 demonstra que as coletas de concentração de glicose no sangue tiveram em média uma concentração de glicose no sangue de 90mg.dL⁻¹, nas sessões de treinamento de força a glicemia obteve um declínio de 10,7mg.dL⁻¹, enquanto nas sessões de exercícios de endurance não houve redução.

Silva e Colaboradores (2007), relatam que a glicemia plasmática não sofre alterações significativas durante uma sessão de treinamento de força. Isso pode ser devido ao fato do treinamento de força ser um treino de curta duração que utiliza as vias fosfagênicas (ATP-CP) e glicolíticas (lática), o que leva o músculo a utilizar apenas seu glicogênio muscular para demanda energética. Dessa forma, não ocorre a utilização da glicose plasmática como fonte de energia. Porém, a dieta prescrita no estudo de Silva e Colaboradores (2007), foi composta de 70% de carboidratos do total da dieta, diferente da utilizada por este estudo que foi composta de 21,4%.

Nas tabelas 2 e 3, as cargas absolutas levantadas no leg press 45° na coleta 1, realizada pré intervenção, foram levantados em média 1988,7kg; Na coleta 2, na segunda sessão de treinamento de força, foram levantados 92,9kg a menos que na pré coleta; Na coleta 3, na quarta sessão de treinamento de força foram levantados 52,1kg a menos que na pré coleta e 40,8kg a mais que na coleta 2. No supino máquina a coleta 1, realizada pré intervenção, foram levantados em média 643,9kg; Na coleta 2, na segunda sessão de treinamento de força, foram levantados 129,7kg a mais que na pré coleta; Na coleta 3, na quarta sessão de treinamento de força foram levantados 114,3kg a mais que na pré coleta e 15,4kg a menos que na coleta 2. Com base nos resultados das tabelas 2 e 3 não foram evidenciados queda significativa na capacidade de resistência muscular localizada nos exercícios de leg press e supino máquina.

CONCLUSÃO

A análise dos resultados do presente estudo permitiu concluir que a dieta

hipoglicídica associada a exercícios de força e endurance não foi positiva ao emagrecimento. Pois, durante a intervenção, as mulheres tiveram maior redução no peso livre de gordura do que no de gordura, resultando em diminuição da taxa metabólica basal e consequentemente em menor gasto calórico diário. Sendo assim, a substituição do carboidrato na dieta não é a melhor opção para a prevenção e tratamento do acúmulo excessivo de gordura corporal. Da mesma forma que a substituição de qualquer macro ou micronutriente na dieta pode interferir negativamente no funcionamento do metabolismo.

Com isso, a melhor forma de se obter resultados favoráveis ao emagrecimento de forma saudável é seguir as recomendações das DRI's e do ACSM, adotando um plano alimentar disciplinado com as proporções adequadas de todos os macros e micronutrientes e um programa de exercícios físicos regular.

REFERÊNCIAS

- 1- Agatston, M.D.A. A Dieta de South Beach. 4ª edição. Rio de Janeiro. Sextante. 2003.
- 2- Atkins, R.C.; Linde, S. A dieta da Superenergia do Dr. Atkins. São Paulo. Linoart. 1976.
- 3- Curi, R.; Lagranha, C.J.; Junior, J.R.G.; Curi, T.C.P.; Junior, A.H.L.; Pellegrinotti, I.L.; Procopio, J. Ciclo de Krebs como Fator Limitante na Utilização de Ácidos Graxos Durante o Exercício Aeróbio. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo. São Paulo. Vol. 17. Num. 2. 2003. p. 135-142.
- 4- Diraison, F.; Yankah, V.; Letexier, D.; Dusserre, E.; Jones, P. Differences in the regulation of adipose tissue and liver lipogenesis by carbohydrates in humans. Journal Lipid. Res. Vol. 44. 2003. p. 846-853.
- 5- Letexier, D.; Pinteur, C.; Large, V.; Fréring, V.; Beylot, M. Comparison of the expression and activity of the lipogenic pathway in human and rat adipose tissue. Journal Lipid. Res. Vol. 44. 2003. p. 2127-2134.
- 6- Lopes, I.M.; Marti, A.; Aliaga, M.J.M.; Martinez, A. Aspectos Genéticos da Obesidade. Revista de Nutrição. Campinas. Vol. 17. Num. 3. 2004. p. 327-338.
- 7- Koo, S.H.; Dutcher A.K.; Towle, H.C. Glucose and Insulin Function Through two Distinct Transcription Factors to Stimulate Expression of Lipogenic Enzyme Genes in Liver. The Journal of Biological Chemistry. Vol. 276 Num. 12. 2001. p. 9437-9445.
- 8- Maihara, V.A.; Silva, M.G.; Baldini, V.L.S.; Miguel, A.M.R.; Fávaro, D.I.T. Avaliação Nutricional de Dietas de Trabalhadores em Relação a Proteínas, Lipídeos, Carboidratos, Fibras Alimentares e Vitaminas. Revista de Ciência Tecnologia e Alimentos. Campinas. Vol. 26. Num. 3. 2006. p. 672-677.
- 9- Monteiro, R.C.A.; Riether, P.T.A.; Burini, R.C. Efeito de um Programa Misto de Intervenção Nutricional e Exercício Físico sobre a Composição Corporal e os Hábitos Alimentares de Mulheres Obesas em Climatério. Revista de Nutrição. Campinas. Vol. 17. Num. 4. 2004. p. 479-489.
- 10- Negrão, A.B.; Licinio, J. Leptina: o Diálogo entre Adipócitos e Neurônios. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo. São Paulo. Vol. 44. Num. 3. 2000. p. 205-214.
- 11- Rosado, E.L.; Monteiro, J.B.R. Obesidade e a Substituição de Macronutrientes da Dieta. Revista de Nutrição. Campinas. Vol. 14. Num. 2. 2001. p. 145-152.
- 12- Schwarz, J.M.; Linfoot, P.; Dare, Doris.; Aghajanian, K. Hepatic de novo Lipogenesis in Normoinsulinemic and Hyperinsulinemic Subjects Consuming High-fat, Low Carbohydrate and Low-fat, High-carbohydrate Isoenergetic Diets. American Journal Clinical Nutrition. Vol. 77. 2003. p. 43-50.
- 13- Silva, V.G.P.; Saar, M.A.S; Souza, I.M. Comportamento da Glicemia Plasmática Durante uma Sessão de Treinamento de Força. Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício. São Paulo. Vol. 1. Num. 2. 2007. p. 59-65.

Recebido para publicação em 02/08/2008

Aceito em 18/08/2008