

Perda de gordura: aeróbios, anaeróbios, musculação, mitos e comprovações científicas

Felipe Nassau, Vinícius de Paula e Felipe Nóbrega - [Currículo e contato](#)

Abril / 2013



Nossa sociedade caminha, cada vez mais, para o sobrepeso e obesidade. Independente da motivação, muitos buscam diversas estratégias para reduzir gordura corporal, desde exercícios e dietas, até suplementos e medicamentos. Perceptivelmente, parece haver falhas nas estratégias, visto que as estatísticas de obesidade e sobrepeso são cada vez maiores (WHO, 1997). Uma boa explicação para esse fato, além da falta de sustentabilidade da grande maioria das estratégias, é a inadequação delas.

Exercícios aeróbios e gordura

A estratégia mais comum para tentar a perda de gordura por meio de exercícios tem sido o uso dos aeróbios. Estes são caracterizados por apresentar intensidade leve a moderada, onde possam ocorrer por longa duração. A explicação para o uso desses exercícios é a quantidade de energia gasta e de onde vem sua fonte principal. Realmente é um fato: eles demandam um gasto elevado de calorias e boa parte dessa energia é gerada através do uso de gorduras. Tais modalidades costumam ser recomendadas por professores, médicos e até órgãos importantes de saúde, porém, o resultado não tem sido favorável, visto que nenhum dado epidemiológico tem mudado. Partindo desse pressuposto, pesquisadores buscam há muitos anos descobrir qual é a intensidade e tempo ideal para a execução de aeróbios e deste modo determinar qual a melhor faixa de esforço para seu uso, também conhecida como zona de queima de gordura ou fatmax. Nesse ponto, há maior eficácia no gasto de gordura em relação ao gasto de calorias, lembrando que quanto menos intenso é o exercício, menos calorias são gastas, porém, com maior percentual advindo da gordura. Quanto mais intenso, mais carboidratos e proteínas são utilizados, porém, com maior gasto de calorias. O estudo de Romijn (1993), mostrou que próximo a 65% da capacidade máxima de esforço aeróbio (VO_{2max}) seria o melhor quociente entre gasto de energia e gasto de gordura. Outra pesquisa mostrou que isso é variável em relação ao sexo e nível de treinamento (VENABLES, 2005). Sabe-se também que quanto maior a duração do exercício, maior será a participação das gorduras no fornecimento de energia (VAN LOON et al., 2001).

Todavia, estudos onde pessoas são acompanhadas por certo período de tempo (longitudinais) não verificam real efeito dos exercícios aeróbios para promover perda de gordura, quando executados na zona alvo de queima de gordura, progredindo tempo e intensidade (JAKICIK et al., 1999), feitos de forma contínua ou dividindo a sessão em várias vezes ao dia (SCHMIDT, et al. 2001), sem falar que não parecem potencializar a perda de gordura induzida por dietas restritivas (BALLOR et al. 1990). O mesmo fracasso também é percebido quando são induzidos altíssimos gastos calóricos (ROSS e JANSEN, 2001).

A comprovação da ineficácia dos aeróbios em promover emagrecimento é atestada por gigantesca meta-análise (estudo onde se analisa estatisticamente um grande volume de publicações relativas a um tema). Garrow e Summerbell (1995), ao analisarem 27 anos de ciência, mostraram que exercícios aeróbios são capazes de promover perda em torno de 3kg de peso corporal em 30 semanas (7 meses), o que é muito pouco para obesos, e isso é ainda menor em mulheres. Em 1997, Miller e seus colaboradores analisaram nada menos que 493 trabalhos, que foram quase todos os trabalhos publicados em 25 anos sobre perda de gordura e exercícios aeróbios e dietas, concluindo que o exercício aeróbio é insignificante no emagrecimento (tabela abaixo).

Estudo - Miller et al., 1997	Dieta	Aeróbios	Dieta+ aeróbios
Perda de peso em 21 semanas - média	6,8 kg	2,9 kg	7,1 kg

Há trabalhos demonstrando que aeróbios também não melhoram resultados de dietas e não auxiliam na manutenção do peso perdido (CURIONI et al., 2005). Tais trabalhos influenciaram no posicionamento National Institute of Health (1998), um dos órgãos de saúde mais importantes do mundo, onde relatam a prática de exercícios aeróbios como estratégia inefetiva para combate a obesidade e sobrepeso.

Concluindo: Apesar do gasto calórico e gasto de gordura em exercício, desde 1997 é totalmente comprovada a ineficácia dos exercícios aeróbios para a perda de gordura. Infelizmente, continua-se acreditando nesse mito. E pior, profissionais continuam desatualizados (e muito), colocando em risco o resultado e a saúde de seus alunos. Isso inclui médicos, nutricionistas, treinadores e outros, ao aconselhar modalidades de exercício de modo equivocado.

Mecanismo 1: Gasto energético de repouso ou Taxa metabólica de repouso (TMR)

Indivíduos ex-obesos possuem menor gasto de energia em repouso, o que dificulta a manutenção do peso perdido (ASTRUPP, et al, 1999). Independente de isso ser um fator genético ou adaptado, não é consensual sobre o efeito dos aeróbios na TMR. Há trabalhos que mostram que o exercício aeróbio pode aumentar de modo discreto a TMR (BALLOR e POEHLMAN, 1992; SJODIN, et al., 1996). Porém, a prática prolongada e sistemática de aeróbios é capaz de reduzir o gasto energético em repouso e em exercício, como visto em vários trabalhos que provam que atletas de endurance apresentam menor gasto de energia que sedentários, corrigido pela massa magra (ROY et al., 1998; SCHRAUWEN e HESSELINK, 2003). Sabe-se que a termogênese induzida pelo alimento (gasto de energia para metabolizar alimentos) é menor em praticantes de exercícios aeróbios (LE BLANC, 1984). É fato também, que a prática de exercícios aeróbios é capaz de reduzir taxas de hormônios importantes para o gasto de energia e queima de gordura (lipólise e beta-oxidação) como T3 e T4 (hormônios tireoidianos) e de noradrenalina (ou norepinefrina) (ANTUNES et al., 2005).

Concluindo: Fica claro que o impacto do exercício aeróbio no gasto de energia é negativo, induzindo a queda do metabolismo e da capacidade de perda de gordura.

Mecanismo 2: Metabolismo do gasto gorduras e carboidratos

Para uma boa compreensão desses mecanismos é importante entender a função de algumas enzimas e vias bioquímicas.

- CS → Citrato-Sintase: enzima que regula a entrada de substrato energético (combustível) no ciclo de Krebs, para formar coenzimas utilizadas na fosforilação oxidativa (metabolismo aeróbio)
- HADH → 3-Hidroxiacil-CoA-desidrogenase: enzima ponto de controle da oxidação de gorduras.
- HK → Hexocinase: Enzima que aprisiona a glicose dentro da célula. Primeira enzima do metabolismo dos carboidratos.
- PFK-1 → Fosfotrutocinase-1: Enzima ponto de controle do gasto da glicose e reguladora do metabolismo anaeróbio.

Há algum tempo, sabemos que existe correlação entre trabalhos de enzimas (PFK-1) do metabolismo glicolítico anaeróbio - uso de glicose para fornecimento de energia, ex: exercícios intensos -, enzimas relativas ao metabolismo energético (CS) e do gasto de gorduras (HADH). É fato que baixos níveis de CS estão relacionados com resistência à insulina - metabolismo inefetivo dos carboidratos - (ZURLO et al., 1994), enquanto altos níveis de CS estão relacionados com alto gasto energético (DOUCET, 2003). Outro fator importante a ser considerado é que o emagrecimento através de dieta induz quedas nas taxas de PFK-1, CS e HADH, o que explica dietas funcionarem no início e perderem efetividade com o tempo.

Nesse sentido, aplicar treinamentos que priorizem o uso da via energética anaeróbia, visando aumentar a expressão de PFK-1 parece ser uma boa estratégia para manter os níveis de CS e HADH.

estudo	Método de treinamento	HK	PFK1	CS	HADH	Perda de gordura
(Tremblay et al., 94) longitudinal	Aeróbio na zona alvo de queima de gordura	-13%	-9%	--	+ 18%	- 2%
	Intervalado intensivo	+31%	+18%	--	+60%	- 8%
MacDougall et al., 98 longitudinal	Intervalado intensivo	--	--	+48%	+62%	--

Esses trabalhos mostraram que treinamentos anaeróbios intensos (sprints), como já era esperado, foram capazes de aumentar o metabolismo dos carboidratos, e também comprovaram que treinos que priorizem essa via metabólica são capazes de aumentar a capacidade de gastar energia (CS), a capacidade de gastar gordura (HADH) e, principalmente, induzindo perda real de gordura corporal e ganho de massa muscular, o que aumenta a segurança do treinamento, mesmo com gasto calórico bem inferior aos exercícios aeróbios (TREMBLAY et al., 1994). E isso corrobora estudos investigativos que mostram que pessoas que se exercitam em alta intensidade possuem menos gordura. (TREMBLAY et a., 1990; YOSHIOKA et al., 2001). Além de promover melhoras metabólicas, também são bem tolerados por pessoas acometidas por perturbações metabólicas, mesmo em alta intensidade (HARMER et al., 2008).

Há pesquisadores que explicam que isso ocorra em função do aumento de consumo de oxigênio que ocorre após o treino (EPOC), mas o fato não procede, pois o aumento do metabolismo em função do EPOC se mostra

insignificante em termos absolutos, não justificando perdas de gordura expressivas (LAFORGIA et al., 1997). O modelo mais aceito é o da melhora qualitativa do metabolismo das gorduras, mesmo com baixo gasto de gordura durante o exercício. Deste modo, as adaptações a períodos de treino são fundamentais para o resultado, visto que adaptações em enzimas são crônicas. Isso justifica a necessidade de não interromper o treinamento em fases da vida que muitos costumam deixar os exercícios de lado, como estudos e férias, por exemplo.

Uma outra explicação para esse fenômeno é que a reposição e reparação (ressíntese) do glicogênio muscular (reserva de carboidratos) e a síntese de proteínas danificadas durante treinos intensos ocorrem em repouso e às custas da queima (oxidação) de gorduras circulantes ou ácidos graxos livres (KIMBER et al., 2003). E esse gasto acentuado de gordura tende a durar cerca de 30 horas após a sessão de treino (KIENS e RICHTER, 1998). E isso continua a ocorrer mesmo após o consumo de carboidratos e liberação de insulina, mostrando que restringir carboidratos após a sessão de treino, além de possivelmente comprometer a recuperação muscular, pode não ajudar na perda de gordura (KIMBER et al., 2003). Esse fato merece importância, pois treinos intensos causam severos danos às fibras musculares e um mal estado de recuperação (sobretreinamento / overtraining) prejudica fatalmente o emagrecimento em função da desregulação de hormônios importantes como o cortisol, que induz ganho de gordura, resistência à insulina e testosterona.

Concluindo: Treinos intensos, mesmo com economia de gordura e energia são capazes de promover emagrecimento, pois melhoram qualitativamente o gasto de gordura e de energia em repouso e durante a recuperação do organismo para o próximo treino e isso ocorre em função da adaptação da enzimas do metabolismo.

Mecanismo 3. Metabolismo da produção (síntese) de gorduras.

- ACC → Acil-CoA-carboxilase: Enzima que forma malonil-CoA.
- MCA → Malonil-Coa: substância do ponto de controle da produção de gorduras. Uma vez formado, será direcionado inevitavelmente para a formação de gorduras. Também é um potente inibidor do transporte e gasto de gorduras dentro da célula.
- FAS → Ácido-graxo-sintase: enzima que promove condensação de acetil-CoA e malonil-Coa em gorduras de cadeia longa, relacionada com ganhos de gordura.
- FATP-1 → facilita o transporte de gorduras, aumentando sua absorção.
- PGC-1 α → estimula a biogênese de mitocôndrias e genes relacionados à fosforilação oxidativa, promovendo maior gasto de gordura.

Enquanto aeróbios não são capazes de reduzir a formação de MCA (RUDERMAN et al., 1999), isso ocorre com exercícios anaeróbios intensos (DEAN et al, 2000). Treinos intervalados intensos, realizados acima da capacidade aeróbia máxima foram capazes de aumentar em 138% a quantidade de PGC-1 α e reduzir cerca de 340% a quantidade de FATP-1, dificultando a formação de gordura, enquanto os aeróbios não provocaram mudanças. Além disso, os exercícios intensos foram capazes de reduzir FAS, indicando menor formação de gordura – lipogênese - (TJONNA et al., 2008). Treinos com característica mais metabólica e treinos voltados à potência na musculação também são capazes de aumentar a expressão de PGC-1 α (ITEM et al., 2013; COFFEY et al., 2009)

Mecanismo 4: termogeninas (UCP3), resistência à insulina, estresse oxidativo

- UCP3 → Proteína desacopladora da fosforilação, conhecida também como termogenina. Proteína que desvia prótons, reduzindo a formação de ATP (energia) e aumentando a geração de calor.
- TGIM → triglicerídeo intra-muscular
- ERO → espécies radicalares de oxigênio / radicais livres. Induzem danos celulares.
- Glutathione e glutathione reductase → mecanismo principal de combate a radicais livres
- G6PDH → enzima da via das pentoses que produz NADPH, essencial para as glutathiones.

As UCP3 são proteínas localizadas nas mitocôndrias. Quanto maior a quantidade e quanto maior for a sua atividade, mais substrato (combustível – gordura, carboidrato) é gasto para gerar a mesma quantidade de ATP (unidade de energia) e mais calor é produzido. Desse modo, quanto mais UCP3, menos eficiente o organismo é em produzir energia e mais gastador ele se torna e mais calor é gerado (termogênese). Ou seja, quanto mais UCP3, maior o metabolismo e mais perda de gordura. É comprovado que exercícios aeróbios podem reduzir em até 76% a quantidade de UCP3 no músculo, o que pode ocorrer em curto espaço de tempo, como 2 semanas, enquanto exercícios intensos são capazes de aumentar a atividade das UCP3, aumentando o metabolismo (TONKONOGLI et al., 2000; SCHRAUWEN et al., 2005; FERNSTRÖM et al., 2004). Sabemos também que o aumento de UCP3 está relacionado com estados de hipóxia (falta de oxigênio) e depleção das reservas de glicogênio e contrações excêntricas (CORTRIGHT et al., 1999; PILEGAARD, 2002, BRYNER et al., 2004). Essas são situações comuns em exercícios vigorosos e na musculação.

Outro fator importante, relacionado às UCP3 é que são responsáveis pelo equilíbrio na produção de radicais livres (ERO). Quanto mais UCP3, menos ERO são formados (NELSON E COX, 2005, SCHRAUWEN E HESSELINK, 2004). Os ERO são responsáveis por causar danos nas membranas das mitocôndrias e induzir a sua morte programada (apoptose) e disfunção mitocondrial, e assim, reduzir a capacidade de gasto de gordura (β -oxidação), aumentando a diferenciação de adipócitos jovens em adipócitos maduros e mais capazes de armazenar lipídios, facilitando assim, o ganho de gordura (TORMOS et al., 2011). Além disso, induzem alterações em outras membranas, provocando inflamação, o que causa resistência à insulina, provocando perda de massa muscular e ganho de gordura. ERO também são relacionados com alterações no DNA, sendo importante causa de morte celular e doenças mais graves como doenças cardiovasculares, diabetes e câncer (HAN E CHEN, 2013; MATHEUS et al., 2013).

O exercício aeróbio também é capaz de induzir hiperinsulinemia crônica e resistência à insulina (CAUZA et al., 2005; DIPIETRO et al., 2008). Estes fatores pró-diabetes são também indutores de maior formação de gordura no fígado (lipogênese). A musculação levada até a fadiga muscular é capaz de melhorar a sensibilidade à insulina, melhorar lipídios sanguíneos e promover ganhos expressivos de massa muscular e perda de gordura 300% maior que os aeróbios (CAUZA et al., 2005).

O mecanismo de aumento da resistência à insulina induzido pelos aeróbios ocorre por alguns caminhos já conhecidos. A redução da expressão da enzima HK (ver mecanismo 2 do texto) induz a uma menor fosforilação da glicose na célula, fazendo com que a molécula que entrou na célula possa ser capaz de voltar para o meio exterior desta (LEC) e, posteriormente, ao sangue, aumentando a glicemia e insulina, e assim, ocorrendo maior produção de gordura (NELSON E COX, 2005). É fato que baixos níveis de glicogênio muscular, também estão relacionados com resistência à insulina, o que é revertido com treinos anaeróbios (BIENSO et al., 2012). Outro mecanismo importante é que o exercício aeróbio aumenta as reservas de gordura no músculo a partir dos TGIM e das perlipinas, dificultando sua oxidação (SHAW et al., 2013). Quanto mais TGIM houver no músculo, maior será a resistência à insulina e

desequilíbrio do metabolismo dos carboidratos, induzindo maior produção de ERO e inflamação (KEWALRAMANI ET AL., 2010; COEN E GOODPASTER, 2012).

O mau funcionamento do metabolismo dos carboidratos, que pode induzir ao diabetes, acarreta danos nas células e tecidos em função da glicação, aumentando a inflamação do tecido. Essa glicação é responsável também por provocar alterações conformacionais na enzima catalase (BAKALA et al., 2012), fundamental ao controle dos radicais livres. Outro mecanismo de combate aos ERO que é prejudicado pelos aeróbios é o da glutaciona, o principal meio de controle do estresse oxidativo. Para um bom funcionamento da glutaciona e da glutaciona redutase é fundamental a produção de uma coenzima, o NADPH, produzido na segunda reação da via das pentoses, catalisada pela enzima G6PDH. Sabemos que deficiências no metabolismo dos carboidratos (↓ HK e PFK-1) estão relacionadas às disfunções na via das pentoses e, por consequência, de G6PDH (NELSON E COX, 2005). Alterações nessa enzima reduzem a produção de NADPH, reduzindo a atividade das glutacionas e reduzindo o combate aos radicais livres (GUPTE, 2010). Outro ponto importante a ser comentado é que ao reduzir a atividade da via das pentoses, teremos uma menor capacidade de produzir DNA e RNA, implicando numa menor capacidade de renovação das células, das mitocôndrias, além de prejudicar a síntese de proteínas, podendo piorar a recuperação entre sessões de treino, reduzindo ganhos de massa muscular e perda de gordura.

Quadro resumo das adaptações metabólicas Crônicas

Mecanismo Bioquímico	Aeróbio	resultado	Anaeróbio intenso	resultado
Taxa metabólica de repouso	↑/ ↓↓↓	Menor gasto de energia	↑ agudo e crônico	Maior gasto de energia após o treino e em condições naturais
T3 e t4	↓	Menor gasto de energia	↑	Maior gasto de energia
Noradrenalina	↓	Menor gasto de energia	↑	Maior gasto de energia
CS	=	s/ diferenças	↑↑↑	Maior gasto de CHO e LIP
PFK1 e HK	↓	Piora no metabolismo da glicose e resistência à insulina	↑↑↑	Melhora nas reservas de glicogênio e via das pentoses
HADH	↑	Pequena melhora no gasto de gordura	↑↑↑↑	Altíssima melhora no gasto de gordura
MCA	=	Mesma formação de gordura	↓↓↓	Menor formação de gordura
PGC-1α	↑	Pequena melhora no gasto de gordura	↑↑↑	Altíssima melhora no gasto de gordura
FATP-1	=	Mesmo transporte de gordura para acúmulo	↓↓	transporte de gordura para acúmulo bastante reduzida
FAS	=	Mesma formação de gordura	↓↓↓	Menor formação de gordura
UCP 3	↓↓↓	Menor gasto de energia em exercício e repouso e maior produção de radicais livres	↑	Maior gasto de energia em exercício e repouso e menor produção de radicais livres
ERO	↑↑↑	↑morte celular, inflamação, danos ao DNA, doenças crônicas graves	↑	Produção controlada dos radicais livres, com menos danos que aeróbios
TGIM	↑↑↑	Resistência à insulina e piora na perda de gordura	↓	Melhoras na resistência à insulina e piora na perda de gordura
G6PDH	↓	Piora no combate aos Radicais livres	=	Manutenção do combate aos radicais livres

Concluindo: Enquanto exercícios intensos se mostram capazes de promover emagrecimento, aumento do metabolismo e da capacidade de queima de gordura, além de melhorar a resistência à insulina e outros indicadores importantes de saúde, os aeróbios, além de não atingirem efetividade na perda de gordura corporal, comprometem, comprovadamente, o metabolismo dos carboidratos, sendo potencialmente diabetogênicos. Além disso, podem causar desequilíbrio de radicais livres, aumentando exacerbadamente a sua geração e comprometendo a capacidade natural de combatê-los, o que pode conferir risco à saúde humana.

Exercícios efetivos para a perda de gordura. → 1. Treinamento intervalado anaeróbio

É perceptível a ineficácia dos exercícios aeróbios na promoção da perda de gordura corporal. A ciência reporta que os melhores resultados para o emagrecimento encontram-se na prática sistemática, regular e planejada de treinos intervalados. O treinamento intervalado é utilizado há bastante tempo no esporte, visto sua capacidade de promover melhoras extremas tanto no sistema anaeróbio quanto no aeróbio (VOLKOV, et al., 1995). O treinamento intervalado anaeróbio consiste em promover estímulos intensos próximos à capacidade máxima do organismo, intercalados com períodos de descanso. A alta intensidade pode ser gerada por incremento de carga (carga na bicicleta, inclinação na corrida) ou incrementos na velocidade. Os descansos podem ser ativos, reduzindo-se a intensidade do exercício ou podem ser passivos (parado). A escolha da intensidade e da forma de descanso deve ser determinada de acordo com o estímulo metabólico a ser promovido, condição física atual do aluno, sua vivência motora pregressa e fase do treinamento.

Em iniciantes, é fundamental uma fase de adaptação, que se refere principalmente a adaptar o sistema locomotor, a fim de evitar lesões. Um bom trabalho de musculação pode ser fundamental nessa fase, visto que a falta de força pode comprometer a segurança e sustentabilidade do programa de treinamento (VAN GENT et al., 2007).

Ao progredir os treinos para maiores intensidades, é fundamental controlar a frequência semanal de treinos, a fim de evitar o overtraining, visto que o este pode ser responsável por prejudicar a perda de gordura e ganhos de massa muscular, assim, afetando o resultado e a segurança.

Exercícios efetivos para a perda de gordura. → 2. Musculação

A musculação, feita de modo intenso, também se mostra efetiva para perda de gordura. Isso também é comprovado em mulheres, idosos e pessoas acometidas por perturbações metabólicas, que parecem responder da mesma maneira que homens jovens nos primeiros meses de treinamento (CAUZA et al., 2005, IBANES et al., 2005; LEMMER et al., 2001; PRATLEY et al., 1994). A grande vantagem da musculação é promover ganhos de massa muscular, conjuntamente à perda de gordura. Isso é fundamental à manutenção do gasto calórico basal e à segurança, evitando lesões.

Cauza et al., 2005	Aeróbios	Musculação intensa
Gordura Corporal (KG)	- 2,3kg	-3,8kg
Massa muscular (KG)	+ 1 kg	+ 3,2 kg
Glicose sanguínea (mg/dL)	-1	-57
Insulina plasmática pmol/L	+20	-12,5
LDL colesterol (mg/dL)	-6	-14
HDL colesterol (mg/dL)	+1	+5

A efetividade da musculação se dá por mecanismos semelhantes aos do treinamento intervalado, visto que ambos utilizam a mesma via metabólica, a anaeróbia. Porém, existem outros meios pelos quais o treinamento com pesos auxilia na perda de gordura. A recuperação dos danos causados nas fibras musculares é altamente dispendioso. O aumento do metabolismo de repouso, após treinos intensos, chega a 480Kcal/dia em 24h após a sessão de treino e se mantém elevado em até 290kcal/dia 48h após o treino. Treinando com frequência de 3 sessões semanais é possível manter o metabolismo elevado por todo o período da semana. Esse fato é devido à recuperação das microlesões e seu fator térmico associado (DOLEZAL et al., 2000). Por esse motivo, é fundamental que os treinos sejam levados até a fadiga para que ocorram tais adaptações. Nesse sentido, deve-se observar a capacidade de recuperação muscular de cada indivíduo, visto que há trabalhos que demonstram não ser possível recuperar-se de um treino máximo em menos de 7 dias (FLORES et al., 2011). Deste modo, torna-se importante um bom planejamento profissional dos treinos.

Outro mecanismo importante para a perda de gordura é que a miostatina, proteína que limita o aumento muscular, ao inibir a via anabólica do AKT, reduz a oxidação das gorduras (IZUMIYA et al., 2008). Desse modo, o estímulo para a hipertrofia, limitando a produção de miostatina pode ser também um bom caminho para a perda de gordura. Treinos com maior acidose podem promover tais melhoras

Concluindo: Protocolos de treino de hipertrofia, seja por altos níveis de microlesão ou alto estresse metabólico são os melhores caminhos para a perda de gordura através da musculação, o que contraria o senso comum, que sugere trabalhos com elevadas repetições, baixos níveis de esforço e baixas cargas.

Musculação + Treinamento intervalado e outros exercícios.

A união da musculação e dos treinos intervalados parece ser a combinação perfeita para uma maior e melhor perda de gordura (GENTIL, 2010). Contudo, deve haver um grande cuidado com a recuperação muscular entre os treinos, visto que ao adicionar treinos intervalados, os músculos solicitados neles recuperar-se-ão em maior tempo hábil do que se houvesse praticado apenas a musculação, necessitando de acompanhamento profissional especializado.

Partindo do conceito dos treinos intervalados e da musculação, é possível promover emagrecimento a partir de várias modalidades esportivas, desde que haja metodologia voltada a esforços anaeróbios e componentes elevados de força. Isso pode ser aplicado em esportes com bola, esportes de luta, aquáticos e até em aulas coletivas de academia como o ciclismo indoor, entre outros. A principal vantagem do treinamento formal (intervalados, musculação) é o controle individual sobre as variáveis de treinamento, evitando o overtraining e com menor risco de lesão por traumas (CHESTER et al., 2000).

Considerações Finais

Sendo o excesso de gordura um problema atual de saúde pública, é fundamental que ocorra maior atualização por parte dos educadores físicos, profissionais de saúde e dos órgãos de promoção a saúde. Treinos intensos, além de mais efetivos, têm menor duração e são realizados com menor frequência semanal. Sendo a falta de tempo um dos maiores motivos para o sedentarismo na atualidade, treinos intensos não só se encaixam como estratégia efetiva ideal para perda de gordura, mas também como estratégia motivacional à maior adesão a programas de exercícios.

Referências

- ANTUNES, H SANTOS R, BOSCOLO R, BUENO O, MELLO M. Análise da taxa metabólica basal e composição corporal de idosos do sexo masculino antes e seis meses após exercícios de resistência. Ver Bras med do Esporte. 10, 71-75. 2005.

- ASTRUPP A, GOTZSCHE PC, VAN DE WERKEN K, RANNERIES C, TOUBRO S, RABEN A, BUEMANN B. Meta-analysis of resting metabolic rate formerly obese subjects. *Am J Clin Nutr* 69. 1117-1122. 1999.
- BAKALA H, HAMELIN M, MARY J, BOROT-LALOI C, FRIGUET B. Catalase, a target of glycation damage in rat liver mitochondria with aging. *Biochim Biophys Acta*. Jun, 2012.
- BALLOR DL, MCCARTHY JP, WILTERDINK EJ. Exercise intensity does not affect the composition of diet and exercise- induced body mass loss. *Am J Clin Nutr* 51, 142-146. 1990.
- BALLOR DL, POEHLMAN ET. Resting metabolic rate and coronary-heart-disease riskfactors in aerobically and resistance-trained women. *Am J Clin Nutr* 56, 968-974. 1992
- BIENSO RS, RINGHOLM S, KIILERICH K, AACHMANN-ANDERSEN NJ, KROGH-MADSEN R, GUERRA B, PLOMGAARD P, VAN HALL G, TREEBAK JT, SALTIN B, LUNDBY C, CALBET JA, PILEGAARD H, WOJTASZEWSKI JF. GLUT4 and glycogen synthase are key players in bed rest-induced insulin resistance. *Diabetes*. 61(5):1090-9. 2012.
- BRYNER RW, DONLEY DA, CUTLIP RG, WIRTH O, ALWAYS SE. Effects of downhill treadmill running on uncoupling protein 3 mRNA expression. *Int J Sports Med*. 25(6):433-7. 2004.
- CAUZA E, HANUSCH-ENSERER U, STRASSER B, LUDVIK B, METZ-SCHIMMERL S, PACINI G, WAGNER O, GEORG P, R, KOSTNER K, DUNKY A, HABER P. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch phys med rehabil*. 86:1527-33. 2005
- CHESTER, S; JONES, CHRIETENSEN, J. YOUNG, M. Weight Training Injury Trends: A 20-Year Survey THE PHYSICIAN AND SPORTSMEDICINE - VOL 28 - NO. 7 - JULY 2000
- COEN PM, GOODPASTER BH. Role of intramyocellular lipids in human health. *Trends Endocrinol Metab*. 23, 391-8. 2012.
- COFFEY VG, JEMIOLO B, EDGE J, GARNHAM AP, TRAPPE SW, HAWLEY JA. Effect of consecutive repeated sprint and resistance exercise bouts on acute adaptive responses in human skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 297(5):R1441-51. 2009.
- CORTRIGHT RN, ZHENG D, JONES JP, FLUCKEY JD, DICARLO SE, GRUJIC D, LOWELL BB, DOMN GL. Regulation of skeletal muscle UCP-2 and UCP-3 gene expression by exercise and denervation. *Am J Physiol* 276, E217-221. 1999.
- CURIONI CC, LOURECO PM. Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review. *Int J Obes (lond)* 29,01168-1174. 2005. DEAN D. DAUGARD JR, YOUNG ME, SAHA A, VAVVAS D, ASP S, KIENS B, KIM KH, WITTERS L, RICHTER EA, RUDERMAN N. Exercise diminishes the activity of acetyl-CoA-carboxylase in human muscle. *Diabetes* 49, 1295-1300.
- DIPIETRO L, YECKEL CW, DZIURAJ . Progressive Improvement in Glucose Tolerance Following Lower-Intensity Resistance Versus Moderate-Intensity Aerobic Training in Older Women. *Journal of Physical Activity and Health* 5, 854-869, 2008.
- DOLEZAL BA, POTTEIGER JA, JACOBSEN DJ, BENEDICT SH. Muscle damage and resting metabolic rate after acute resistance exercise with an eccentric overload. *Med Sci Sports Exerc* 32, 1202-1207. 2000.
- DOUCET E, TREMBLEY A, SIMONEAU AJ, JOANISSE DR. Skeletal muscle Enzymes as predictors of 24-h energy metabolism in reduced-obese persons. *Am J Clin Nutr* 78, 430-435. 2003.
- FERNSTRÖM M, TONKONOJI M, SAHLIN K. Effects of acute and chronic endurance exercise on mitochondrial uncoupling in human skeletal muscle. *J Physiol*. 554 (Pt 3):755-63. 2004
- FLORES DF, GENTIL P, BROWN LE, PINTO RS, CARREGARO RL, BOTTARO M. Dissociated time course of recovery between genders after resistance exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 25, 3039–3044. 2011
- GARROW JS, SUMMERBELL CD. Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *Eur J Clin Nutr* 49, 1-10. 1995.
- GENTIL. P. Emagrecimento. Quebrando mitos e mudando paradigmas. Sprint , rio de janeiro, 2010.
- GREDIAGIN A; CODY M; RUPP J; BENARDOT D; SHERN R exercise intensity does not effect body composition change in untrained, moderately overfat women. *J am diet assoc*, 1995 jun, 95:6, 661-5
- GUPTA SA. Targeting the Pentose Phosphate Pathway in Syndrome X-related Cardiovascular Complications. *Drug Dev Res*. 2010 May 1;71(3):161-167.
- HAN Y, CHEN JZ. Oxidative Stress Induces Mitochondrial DNA Damage and Cytotoxicity through Independent Mechanisms in Human Cancer Cells. *Biomed Res Int*. 82, 50-65. 2013.
- HARMER AR, CHISHOLM DJ, MCKENNA MJ, HUNTER SK, RUELL PA, NAYLOR JM, MAXWELL LJ, FLACK JR. Sprint training increases muscle oxidative metabolism during high-intensity exercise in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*.;31(11):2097-102. 2008.
- IBANEZ J, IZQUIERDO M, ARGUELLES I, FORGA L, LARRION JL, GARCIA-UNCITI M, IDOATE F & GOROSTIAGA EM.. Twice-weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 28, 662-667. 2005.
- ITEM F, NOCITO A, THÖNY S, BÄCHLER T, BOUTELLIER U, WENGER RH, TOIGO M. Combined whole-body vibration, resistance exercise, and sustained vascular occlusion increases PGC-1 α and VEGF mRNA abundances. *Eur J Appl Physiol*. 113(4):1081-90. 2013.
- JAKICIC JM, WINTERS C, LANG W, WING RR. Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. *Jama* 282, 1554-1560. 1999.
- KEWALRAMANI G, BILAN PJ, KLIP A. Muscle insulin resistance: assault by lipids, cytokines and local macrophages. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 13, 382-90, 2010
- KIENS B, RICHTER EA. Utilization of skeletal muscle triacylglycerol during postexercise recovery in humans. *Am J Physiol* 275, 332-337. 1998.
- KIMBER NE, HEIGENHAUSER GJM SPIRIET LL, DICK DJ. Skeletal muscle fat and carbohydrate metabolism during recovery from glycogen-depleting exercise in humans. *J Physiol* 548, 919-927. 2003
- LAFORGIA J, WITHERS RT, SHIPP NJ, GORE CJ. Comparison of energy expenditure elevations after submaximal and supramaximal running. *J appl Physiol* 82, 661-666. 1997.
- LEBLANC J, DIAMOND P, COTE J, LABRIE A. Hormonal factors in reduced post-prandial heat production os exercise-trained subjects. *J appl Physiol* 52, 556-561. 1984.
- LEMMER JT, IVEY FM, RYAN AS, MARTEL GF, HURLBUT DE, METTER JE, FORZARD JL, FLEG JL, HURLEY BF. Effect of strength training on resting metabolic rate and physical activity: age and gender comparisons, *Med Sci Sports Exerc* 33, 532-541.
- MACDOUGALL JD, HICKS AL, MACDONALD JR, MCKELVIE RS, GREEN HJ, SMITH KM. Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *J Appl Physiol* 84, 2138-2142. 1998.
- MATHEUS AS, TANNUS LR, COBAS RA, PALMA CC, NEGRATO CA, GOMES MDE B. Impact of diabetes on cardiovascular disease: an update. *Int J Hypertens*. 2013
- MILLER WC, KOCEJA DM, HAMILTON EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *International Journal of Obesity*, 21, 941-947. 1997.
- NELSON, D. L.; COX, M. M. Lehninger: Princípios de Bioquímica. 3ª ed., Sarvier, São Paulo 2003
- NIH. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. National Institute of health. *Obes Res* 6 suppl 2 51s-209s. 1998
- PILEGAARD H, KELLER C, STEENSBERG A, HELGE JW, PEDERSEN BK, SALTIN B, NEUFER PD. Influence of pre-exercise muscle glycogen content on exercise induced transcriptional regulation of metabolic genes,

- PRATLEY R, NICKLAS B, RUBIN M, MILLER J, SMITH A, HURLEY B, GOLDBERG A. Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65-yr-old men. *J Appl Physiol* 76, 133-137. 1994.
- ROMIJN JA, COYLE EF, SIDOSSIS LS, GASTALDELLI A, HOROWITZ JF, ENDERT E, WOLFE RR. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol*, 265, p. 380-391. 1993.
- ROY HJ, LOVEJOY JC, KEENAN MJ, BRAY GA, WINDHAUSER MM, WILSON JK. Substrate oxidation and energy expenditure in athletes and nonathletes consuming isoenergetic high and low fat diets. *Am J Clin Nutr* 67, 405-411. 1998
- RUDERMAN NB, SAHA AK, VAVVAS D, WITTERS LA. Malonyl-CoA, fuel sensing, and insulin resistance. *Am J Physiol* 276, E1-E18. 1999.
- SCHMIDT WD, BIWER CJ, KALSCHUEER LK. Effects of long versus short bout exercise on fitness and weight loss in overweight females. *J Am Coll Nutr* 20, 494-501. 2001.
- SCHRAUWEN P, HESSELINK M. Uncoupling protein 3 and physical activity: the role of uncoupling protein3 in energy metabolism revisited. *Proc Nutr Soc* 62, 635-643. 2003
- SCHRAUWEN P, HESSELINK MK. The role of uncoupling protein 3 in fatty acid metabolism: protection against lipotoxicity? *Proc Nutr Soc.*(2):287-92. 2004.
- SCHRAUWEN P, RUSSELL AP, MOONEN-KORNIPS E, BOON N, HESSELINK MK. Effect of 2 weeks of endurance training on uncoupling protein 3 content in untrained human subjects. *Acta Physiol Scand.* 183(3):273-80. 2005
- SHAW CS, SHEPHERD SO, WAGENMAKERS AJ, HANSEN D, DENDALE P, VAN LOON LJ. Prolonged exercise training increases intramuscular lipid content and perilipin 2 expression in type I muscle fibers of patients with type 2 diabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 303, E1158-65. 2012.
- SJODIN AM, FORSLUND AH, WESTERP KR, ANDERSSON AB, FORSLUND JM, HAMBREUS LM. The influence of physical activity on BMR. *Med Si Sports Exerc* 28,85-91. 1996.
- TJONNA AE, LEE SJ, ROGNMO O, STOLEN TO, BYE A, HARAM PM, LOENNECHEN JP, AL-SHARE QY, SKOGVOLL E, SLORDAHL SA, KEMI OJ, NAJJAR SM, WISLOFF U. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation* 118, 346-354. 2008.
- TONKONOJI M, KROOK A, WALSH B, SAHLIN K. Endurance training increases stimulation of uncoupling of skeletal muscle mitochondria in humans by non-esterified fatty acids: an uncoupling-protein-mediated effect? *Biochem J* 351 Pt3,0805-810, 2000.
- TORMOS KV. et al. Mitochondrial complex III ROS regulate adipocyte differentiation. *Cell Metab.* 14, 537-544. 2011
- TREMBLAY A, DESPRES JP, LEBLANC C, CRAIG CL, FERRIS B, STEPHENS T, BOUCHARD C. Effect of intensity of physical activity on body fatness and fat distribution. *Am J Clin Nutr* 51, 153-157. 1990
- TREMBLAY A, POEHLMAN ET, DESPRES JP, THERIAULT G, DANFORTH E, BOUCHARD C. Endurance training with constant energy intake in identical twins: changes overtime in energy expenditure and relates hormones. *Metabolism* 46, 499-503. 1997.
- TREMBLAY A; SIMONEAU JA; BOUCHARD C impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism. *Metabolism*, 1994 jul, 43:7, 814-8
- VAN GENT R N, SIEM D, VAN MIDDELKOOP M, VAN OS A G, BIERMA-ZEINSTRAS M A, KOES B W. Incidence and determinants of lower extremity running injuries in long distance runners: a systematic review. *Br J Sports Med* 41:469-480 2007.
- VAN LOON LJ, GREENHAFF PL, CONSTANTIN-TEODOSIU D, SARIS WH, WAGEN-MAKERS AJ. The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilization in humans. *J Physiol* 536, 295-304. 2001.
- VENABLES MC, ACHTEN J, JEUKENDRUP AE. Determination of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross sectional study. *J Appl Physiol* 98, 160-167. 2005.
- VOLKOV, NI KARASSEV, AV; KHOSNI, M. Teoria e prática do treinamento intervalado. Moscou: Academia Dzenjinski, 1995
- WHO. Consultation on obesity. Obesity: prevention and managing, the global epidemic. Report of who consulting in obesity, world health organization, geneva, 1997.
- YOSHIOKA M, DOUCET E, ST-PIERRE S, ALMERAS N, RICHARD D, LABRIE A, DESPRES JP, BOUCHARD C, TREMBLAY A. Impact of high intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25, 332-339. 2001.
- ZURLO F, NEMETH PM, CHOSKI RM, SESODIA S, RAVUSSIN E. Whole body energy metabolism and skeletal muscle biochemical characteristics. *Metabolism* 43,0481-486. 1994.