

ANGELA MARIA RUFFO

**EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE DIFERENTES CONCENTRAÇÕES DE
MALTODEXTRINA EM RATOS SUBMETIDOS A EXERCÍCIO
CONTÍNUO E PROLONGADO**

CURITIBA/PR
2004

ANGELA MARIA RUFFO

**EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE DIFERENTES CONCENTRAÇÕES DE
MALTODEXTRINA EM RATOS SUBMETIDOS A EXERCÍCIO
CONTÍNUO E PROLONGADO**

Dissertação de Mestrado defendida como pré-requisito para obtenção do título de Mestre em Educação Física, no Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Raul Osiecki

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
MESTRADO EM CIÊNCIAS DO EXERCÍCIO E ESPORTES

A comissão examinadora, abaixo assinada, aprova a dissertação

**EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE DIFERENTES CONCENTRAÇÕES DE
MALTODEXTRINA EM RATOS SUBMETIDOS A EXERCÍCIO
CONTÍNUO E PROLONGADO**

Elaborada por:

ANGELA MARIA RUFFO

COMO REQUISITO PARCIAL PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE EM
CIÊNCIAS DO EXERCÍCIO E ESPORTE – ATIVIDADE FÍSICA E SAÚDE

Comissão Examinadora:

Prof. Dr. Raul Osiecki - Orientador

Prof. Dr: Luiz Claudio Fernandes

Prof. Dr: Renan M. F. Sampedro

Curitiba, 09 de Novembro de 2004

DEDICATÓRIA

"Aos meus pais, Osvair Ruffo e Maria Augusta Gilio Ruffo, que estando sempre ao meu lado, contribuíram de maneira crucial para a realização de mais um sonho... amo vocês!

In memoriam de minha avó, Cecília Giotto Gilio ... saudades!"

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a DEUS, que me conduziu e me protegeu durante minha caminhada;

Ao meu querido Orientador Prof. Dr. Raul Osiecki, peça fundamental para o desenvolvimento desta pesquisa;

A Dra. Carla Simone Felipe, que gentilmente nos forneceu as análises de sangue pelo Laboratório de Análises Clínicas – METROLAB;

Ao Prof. Dr. Luiz Claudio Fernandes, que abriu as portas de seu laboratório para a realização do experimento;

As pessoas do laboratório de fisiologia, que auxiliaram durante todo o experimento, principalmente Everson, Gleison e Luciene;

As minhas amigas do CEPEFIS – Centro de Estudos da Performance Física, Renata e Cristine, sempre *“quebrando meu galho”*, longe ou perto;

As meninas da Secretaria do Departamento de Educação da UFPR, Dirce e Núbia, que sempre me atenderam com carinho;

A todos, que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste estudo;

A todas as minhas amigas do LAC (Lar das Acadêmicas de Curitiba), em especial: Ana, Eliane, Rosângela, Sandra e Sílvia, que com certeza deixarão saudades pelos vários momentos que passamos juntas.

Obrigada a todos!

"Talvez não tenhamos conseguido fazer o melhor, mas lutamos para que o melhor fosse feito..."

(Martin Luther King)

RESUMO

EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE DIFERENTES CONCENTRAÇÕES DE MALTODEXTRINA EM RATOS SUBMETIDOS A EXERCÍCIO CONTÍNUO E PROLONGADO

Autora: Angela Maria Ruffo

Orientador: Dr. Raul Osiecki

O objetivo deste estudo foi analisar alguns efeitos bioquímicos da suplementação de diferentes concentrações de maltodextrina (5%, 10%, 15% e 20%) durante exercício de caráter contínuo e prolongado em 34 ratos machos da linhagem Wistar. Animais foram suplementados 20 min antes do exercício de natação, composto por 90 min de atividade com 6% do peso corporal. Os animais suplementados com 15% de maltodextrina apresentaram maior economia do conteúdo de glicogênio muscular para o sóleo ($35,52 \pm 1,66$) em relação ao grupo controle ($26,33 \pm 1,71$), demonstrando um total de 34,9% a mais. O músculo gastrocnêmio apresentou tendências de maior economia para todos os grupos suplementados, contudo as diferenças não foram estatisticamente significativas ao serem comparados ao grupo controle. O grupo suplementado com 10% de maltodextrina também apresentou maior economia para o glicogênio hepático ($113,88 \pm 8,54$) quando comparado ao grupo controle ($64,16 \pm 12,93$), cerca de aproximadamente 77,49%. Análises séricas de triacilglicerol e glicose, não apresentaram efeitos positivos com a suplementação de CHO. Observou-se que os animais que fizeram uso da solução carboidratada, executaram por mais tempo a natação, entretanto, os resultados não foram estatisticamente significativos. Concluiu-se que a ingestão de maltodextrina auxilia na economia do glicogênio muscular e hepático, podendo auxiliar o aumento da performance durante o exercício. Estes achados podem ser potencialmente importantes para os atletas que praticam esporte com caráter contínuo e prolongado, como ciclismo, corredores, triatletas e outros.

Palavras-chave: maltodextrina, exercício e ratos.

ABSTRACT

EFFECTS OF SUPPLEMENTATION OF DIFFERENT CONCENTRATIONS OF MALTODEXTRIN IN RATS TO SUBMIT ON EXERCISE CONTINUOS AND PROLONGED

Author: Angela Maria Ruffo

Adviser: Dr. Raul Osiecki

The objective of this study was analyze some effects biochemicals of the supplementation of differents concentrations of maltodextrina (5%, 10%, 15% and 20%) during exercise of character continuous and prolonged in 34 male rats of the Wistar ancestry. Animals had been supplemented 20 min before swimming exercise, composition for 90 min of activity with 6% of both weight. The animals supplemented with 15% of maltodextrin had presented greater economy of the muscular glycogen content for the soleus ($35,52 \pm 1,66$) in relation for the group control ($26,33 \pm 1,71$), demonstrating 34,9% more. The gastrocnemius muscle presented greater trends economy for all the supplemented groups, however no significant differences to compared the control group. The group supplemented with 10% of maltodextrin also presented greater economy for the hepatic glycogen ($113,88 \pm 8,54$) when compared with the control group ($64,16 \pm 12,93$), about approximately 77,49%. Pasma concetration of triacylglycerol and glucose, did not present positive effect with the supplementation of CHO. It was observed that the animals that had made use of the carbohydrated solution, had executed for more time swimming, however, the results had not been significant. Concluded that the maltodextrina ingestion assists in economy of the muscle and hepatic glycogen, being able to assistance the increase of performance during the exercise. These findings can be potentially importants for the athletes who practise sport with character continuous and prolonged, as cycling, running, triathletes and others.

Key-words: maltodextrin, exercise and rats.

SUMÁRIO

	Pág.
LISTAS DE QUADROS.....	xi
LISTAS DE ESQUEMAS ILUSTRATIVOS, FIGURAS E GRÁFICOS.....	xii
LISTA DE TABELAS.....	xiii
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS.....	xiv
1 – INTRODUÇÃO.....	01
1.1. IDENTIFICAÇÃO E CARACTERIZAÇÃO DO PROBLEMA.....	01
1.2. OBJETIVOS.....	05
1.2.1. Objetivo Geral.....	05
1.2.2. Objetivos Específicos.....	05
1.3. HIPÓTESES.....	06
2 – REVISÃO DE LITERATURA.....	07
2.1. SUBSTRATOS ENERGÉTICOS.....	07
2.1.1. Carboidratos.....	08
2.1.2. Gorduras.....	10
2.1.3. Proteínas.....	11
2.2. PRODUÇÃO DE ENERGIA PARA O EXERCÍCIO.....	13
2.2.1. Sistema fosfágeno ou ATP-PC.....	13
2.2.2. Glicólise anaeróbica.....	14
2.2.3. Sistema aeróbico.....	15
2.3. EXERCÍCIOS FÍSICOS E EFEITOS METABÓLICOS.....	16
2.3.1. Triacilgliceróis.....	16
2.3.2. Glicose.....	18
2.3.3. Glicogênio Muscular.....	19
2.3.4. Glicogênio Hepático.....	21
2.4. SUPLEMENTAÇÃO COM CARBOIDRATO E EXERCÍCIO.....	22
3 – METODOLOGIA.....	26
3.1. ANIMAIS DO EXPERIMENTO.....	26
3.2. DELINEAMENTO EXPERIMENTAL.....	26
3.3. PROCEDIMENTOS E INSTRUMENTOS DE COLETA.....	27
3.3.1. Adaptação do animal.....	27

3.3.2. Peso corporal.....	27
3.3.3. Suplementação.....	27
3.3.4. Exercício físico.....	28
3.3.5. Sacrifício dos animais.....	30
3.3.6. Análises bioquímicas.....	30
3.3.6.1. Triacilglicerol.....	30
3.3.6.2. Glicose.....	31
3.3.6.3. Glicogênio muscular e hepático.....	31
3.4. ANÁLISE DOS DADOS.....	32
4 – RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	33
4.1. PESO.....	33
4.2. EXERCÍCIO.....	33
4.3. GLICOGÊNIO MUSCULAR.....	35
4.4. GLICOGÊNIO HEPÁTICO.....	38
4.5. TRIACILGLICEROL.....	40
4.6. GLICOSE.....	42
5 - CONCLUSÃO.....	44
6 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	46
ANEXOS.....	64

LISTA DE QUADROS

	Pág.
QUADRO 1 Características dos carboidratos na dieta.....	08
QUADRO 2 Armazenamento da glicose e do glicogênio.....	09
QUADRO 3 Características das gorduras na dieta.....	10
QUADRO 4 Energia proveniente da quebra de 1 mol de glicose.....	19
QUADRO 5 Concentrações de glicogênio muscular.....	20
QUADRO 6 Divisão dos grupos em sub-grupos.....	30

LISTA DE ESQUEMAS ILUSTRATIVOS, FIGURAS E GRÁFICOS

		Pág.
ESQUEMA 1	Ação da enzima ATPase.....	13
ESQUEMA 2	Ação da enzima creatina quinase.....	14
ESQUEMA 3	Ação das enzimas anaeróbicas.....	15
ESQUEMA 4	Ação das enzimas oxidativas.....	16
FIGURA 1	Sistema de Natação.....	28
FIGURA 2	Colete de sobrecarga fixado no corpo dos animais.....	29
GRÁFICO 1	Valores de diferenças percentuais para os 90 minutos propostos para execução do exercício de natação (min).....	34
GRÁFICO 2	Valores de diferenças percentuais para o conteúdo de glicogênio para o músculo sóleo ($\mu\text{mol/g}$ de tecido) em relação ao grupo controle.....	36
GRÁFICO 3	Valores de diferenças percentuais para o conteúdo de glicogênio para o músculo gastrocnêmio ($\mu\text{mol/g}$ de tecido) em relação ao grupo controle.....	38
GRÁFICO 4	Valores de diferenças percentuais para o conteúdo de glicogênio hepático ($\mu\text{mol/g}$ de tecido) em relação ao grupo controle.....	39
GRÁFICO 5	Valores de diferenças percentuais para triacilglicerol (mg/dL) em relação ao grupo controle.....	41
GRÁFICO 6	Valores de diferenças percentuais para glicose (mg/dL) em relação ao grupo controle.....	42

LISTA DE TABELAS

		Pág.
TABELA 1	Valores médios e erro padrão para peso (g).....	33
TABELA 2	Tempo de performance para os 90 minutos propostos para execução do exercício de natação (min).....	34
TABELA 3	Conteúdo de glicogênio para o músculo sóleo ($\mu\text{mol/g}$ de tecido).....	35
TABELA 4	Conteúdo de glicogênio para o músculo gastrocnêmio ($\mu\text{mol/g}$ de tecido).....	37
TABELA 5	Conteúdo de glicogênio hepático ($\mu\text{mol/g}$ de tecido).....	39
TABELA 6	Valores para os níveis séricos de triacilgliceróis (mg/dL).....	40
TABELA 7	Valores para os níveis séricos de glicose (mg/dL).....	42

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

aa	Aminoácido
AGL	Ácido graxo livre
AGLs	Ácidos graxos livres
ATP	Adenosina trifosfato
CHO	Carboidrato
CHOs	Carboidratos
CK	Creatina quinase
GC	Grupo controle
GE	Grupo experimental
g/kg	Gramas por Kilograma
HDL	Lipoproteína de alta densidade
HSL	Lipase hormônio sensível
IMTG	Triacilglicerol intramuscular
LDH	Lactado desidrogenase
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
L/h	Litro por hora
mg/dL	Miligramas por decilitro
mM	Milimol
mmol.kg	Milimol por kilograma
nm	Nomômetro
PDH	Piruvato desidrogenase
PK	Proteína quinase
RM	Repetição máxima
RPE	Percepção de esforço
TG	Triacilglicerol
TGs	Triacilgliceróis
µL	Microlitro
µmol/g	Micromol por grama

1 – INTRODUÇÃO

1.1. IDENTIFICAÇÃO E CARACTERIZAÇÃO DO PROBLEMA

Inúmeras investigações estão sendo realizadas no campo esportivo. Atletas buscam aumentar seu desempenho e conquistar novos recordes. Portanto, a combinação entre boa nutrição e treinamento apropriado podem proporcionar grandes resultados na performance do exercício (SARIS & VAN LOON, 2004; HARGREAVES, 2003).

Recursos ergogênicos como o carboidrato (CHO) tem se tornado foco de atenção de muitos pesquisadores, já que este se constitui na principal fonte de energia do organismo. Sua ingestão tem demonstrado ser boa opção principalmente nas atividades de longa duração, isso porque a dieta com CHO tem auxiliado na melhoria da performance dos atletas, principalmente nos exercícios de endurance (SMITH, RHODES & LANGILL, 2002; UTERR et al., 2002; FEBBRAIO et al., 2000; MILLARD-STAFFORD et al., 1997).

Desde o começo do século, o carboidrato tem sido reconhecido como excelente nutriente para produção de energia durante exercícios de longa duração (McARDLE, KATCH & KATCH, 2001; GRANDJEAN & SCHROEDER, 1994). Nos esportes de longa duração é necessário fazer uma ingestão de CHO, para suprir os estoques depletados, isto porque, acentuadas quedas nas concentrações de glicogênio muscular (130mM/Kg para 30 mM/Kg) diminuem o desempenho (LANCHA JR, 2002).

Vários estudos tem demonstrado os benefícios do CHO quanto à performance, isso porque o CHO contribuí na manutenção da concentração de glicose sangüínea, bem como para elevada taxa de oxidação do CHO depois de um exercício prolongado (BOSCH, DENNIS & NOAKES, 1994; COYLE et al., 1986), principalmente quando são observados baixos níveis de glicogênio hepático e muscular (JENTJENS et al. 2004).

Os exercícios de alta intensidade provocam declínio progressivo da oxidação de gorduras e aumento relativo da oxidação de carboidratos (VAN LOON et al., 2001; COGGAN, 1991). Ao se ingerir carboidrato durante o exercício, os atletas podem melhorar sua performance, através do aumento do tempo para início do

processo de fadiga (COYLE et al., 1983; COYLE et al., 1986; DAVIS et al., 1992;), e pela manutenção e aumento do tempo de trabalho durante a realização de um exercício (MITCHELL et al., 1989; TSINTZAS, et al., 1993). Portanto, a ingestão de CHO pode ocorrer antes, durante e imediatamente depois de um treinamento de endurance (HAFF et al., 2003).

Procurando analisar os efeitos da ingestão de CHO (6g, 12g e 18 g/CHO por 100 mL) durante exercícios prolongados (> 120 min) sobre a utilização do glicogênio muscular e a performance em ciclistas, foi possível constatar que a ingestão de CHO aumentou a performance dos atletas, melhorando a capacidade de trabalho, mantendo a força e a velocidade (MITCHELL et al., 1989).

Buscando avaliar os efeitos do suplementação do CHO sobre a utilização do glicogênio muscular, 7 ciclistas bem treinados, pedalarão continuamente numa intensidade entre 45-74% do $VO_{2máx}$. Os sujeitos durante a atividade receberam diferentes suplementações (solução placebo, carboidrato líquido ou carboidrato sólido). Puderam verificar através de biopsia do músculo vasto lateral que após os primeiros 190 min de exercício o glicogênio muscular se diferenciou entre o grupo suplementado com CHO líquido para o placebo, ocorrendo diferença também no tempo de fadiga ($p < 0,05$). Estes resultados sugerem que a suplementação com CHO, pode reduzir a dependência do glicogênio muscular como principal combustível (YASPELKIS III et al., 1993).

Um outro estudo buscou investigar a combinação da ingestão de 2 tipos de carboidratos. Nove ciclistas pedalarão 150 min sendo suplementados com diferentes concentrações, glicose (1,8 g/min), glicose (1,2 g/min) + sacarose (0,6 g/min), glicose (1,2 g/min) + maltose (0.6 g/min), ou água. Observaram que a combinação entre glicose + sacarose, resultou num aumento de aproximadamente 20% da oxidação de CHO (JENTJENS, VENABLES & JEUKENDRUP, 2004).

Um outro fator levantado em relação à administração de carboidratos antes e/ou durante o exercício, é de que o CHO poderia reverter o aumento compensatório da oxidação de aminoácidos durante o exercício, que está associado com a redução do glicogênio disponível, e desta maneira pouparia a utilização de proteínas para esta situação (PÉRONNET et al., 1998), isso porque, a diminuição do glicogênio disponível está associado com o dobro do aumento da oxidação das proteínas durante 60 minutos de exercícios a 61% do $VO_{2máx}$ (LEMON & MULLIN, 1980).

Ainda é possível verificar muitas alterações provenientes da realização de atividades de longa duração, como por exemplo, diminuição dos níveis de glicemia e aumento da concentração de epinefrina (NIEMAN et al., 1995, BAILEY, DAVIS & AHLBORN, 1993), aumento da concentração de cortisol (NIEMAN et al., 1995, THUMA et al., 1995), aumento da concentração do hormônio de crescimento - GH (UTTER et al., 1999; MURRAY et al., 1995) e diminuição da secreção de insulina (UTERR et al., 1999; BURGESS et al., 1991ab). Contudo, a ingestão de carboidratos durante exercícios prolongados tem sido associado com aumento da glicose no sangue, baixo nível de cortisol, do GH e das respostas da epinefrina, bem como, diminuição dos leucócitos, linfócitos e das respostas das citocinas inflamatórias (NIEMAN et al., 2003; NIEMAN et al., 2001; NIEMAN et al., 1997; SMITH et al., 1996; SHEPHARD & SHEK, 1995; MURRAY et al., 1991).

Entretanto, existem algumas divergências em relação a suplementação com CHO, onde não foram observados nenhum tipo de efeito em relação à suplementação com CHO 30 min antes do exercício (DEVLIN, CALLES-ESCANDON & HORTON, 1986). Contudo, LEATT & JACOBS (1989), ao fazerem suplementação com frutose puderam observar aumento na performance, isso porque a ingestão de solução de glicose reduziu a utilização do glicogênio muscular.

Todavia, foi possível verificar que uma dieta de aproximadamente 8,5 g CHO.kg⁻¹dia⁻¹ comparado com aproximadamente 5,5 g CHO.kg⁻¹dia⁻¹, resultou numa melhor manutenção da performance física e do estado de humor durante um período intensificado de treinamento, reduzindo os sintomas de desajustes psicológicos (ACHTEN et al., 2004). Alterações no estado de humor e outros sintomas podem estar associados com comportamento psicológico do sujeito, trazendo como consequência a diminuição da performance, aumento da fadiga em repouso ou durante o exercício (URHAUSEN & KINDERMAN, 2002; FRY, MORTON & KEAST, 1991).

Por fim, o consumo de bebidas com CHO pode evitar ou diminuir algumas das muitas respostas que o exercício produz no organismo, com por exemplo, a fadiga (ROMBALDI, 1996), Isso porque, quando há uma diminuição dos substratos energéticos durante uma atividade física, pode-se observar um processo de fadiga (SHERMAN, 1995). Desta forma, a ingestão de CHO pode retardar a fadiga (McCONNELL et al., 1999; SPENCER, YAN & KATZ, 1991).

Nota-se, que a prática de exercícios prolongados está associada com muitas modificações orgânicas, sendo assim, novas investigações devem ser realizadas afim de verificar algumas das muitas alterações provenientes da suplementação com maltodextrina, buscando conseqüentemente investigar algumas questões que possam auxiliar os atletas na busca de um melhor desempenho . Desta forma, este estudo busca elucidar:

- A SUPLEMENTAÇÃO DE DIFERENTES CONCENTRAÇÕES DE MALTODEXTRINA PROMOVE ALTERAÇÕES BIOQUÍMICAS EM RATOS SUBMETIDOS AO EXERCÍCIO CONTÍNUO E PROLONGADO?

1.2 - OBJETIVOS

1.2.1. Objetivo Geral

- Analisar alguns efeitos bioquímicos da suplementação de diferentes concentrações de maltodextrina (5%, 10%, 15% e 20%) em ratos submetidos a uma sessão de exercício de caráter contínuo e prolongado.

1.2.2. Objetivos Específicos

- Verificar a contribuição da suplementação sobre o tempo de execução do exercício.

- Determinar o conteúdo de glicogênio muscular nos músculos sóleo e gastrocnêmio;

- Mensurar o conteúdo de glicogênio hepático;

- Verificar os níveis séricos de triacilgliceróis e glicose;

1.3. HIPÓTESES

H₀: Não existem diferenças sobre os fenômenos bioquímicos após exercício quando se utilizam distintas concentrações de maltodextrina na suplementação pré-exercício;

H₁: Existem diferenças sobre os fenômenos bioquímicos após exercício quando se utilizam diferentes concentrações de maltodextrina na suplementação pré-exercício;

2 – REVISÃO DE LITERATURA

2.1. SUBSTRATOS ENERGÉTICOS

Os nutrientes para o organismo são extraídos de uma boa alimentação, e têm como função promover crescimento e reparo das proteínas, regular os processos orgânicos (vitaminas e sais minerais), fornecer energia para os processos vitais e para o exercício físico (NAHAS, 2001).

Durante a realização de um determinado exercício, há aumento da utilização de energia. Isso acontece devido ao metabolismo necessário para o trabalho dos músculos (MITTENDORFER & KLEIN, 2003). Durante a realização de exercícios de longa duração, superior a 30 min, glicogênio, gorduras e proteínas são as principais fontes de energia para a contração muscular (ASTRAND & RODAHL, 1980; FOSS & KETEVIAN, 2000). Estudos anteriores revelam que durante condições de repouso também há gasto energético, sendo a energia derivada da gordura e dos carboidratos (ANDRES et al., 1956; DAGENAIS, TANCREDI & ZIERLER, 1976).

Melhorar a performance durante a realização de exercício de endurance proporciona maior adaptação no músculo esquelético, isso porque há aumento do número de mitocôndrias e da capacidade respiratória das fibras musculares. Essas adaptações desencadeiam uma série de reações metabólicas como a redução da utilização do glicogênio muscular e da glicose sangüínea, maior oxidação de gorduras e menor produção de lactato durante os exercícios de alta intensidade. Sendo assim, nos exercícios de baixa intensidade há maior utilização de gorduras, porém nos exercícios de alta intensidade, o glicogênio muscular predomina sobre as gorduras (HOLLOSZY & COYLE, 1984).

Nos exercícios de longa duração (120 min) e de alta intensidade (65% do $VO_{2máx}$) a utilização dos lipídios aumenta em função do tempo em que se realiza a atividade, sendo que a partir dos 30 min, acentua-se a oxidação dos lipídios (COSTILL, 1979). Assim, durante a realização de exercício aeróbico aumenta-se a utilização dos lipídios, e após seu término a oxidação de lipídios também se mantém elevada (COSTILL, 1979; LIMA, 1990).

Num estudo onde foram comparados homens e mulheres durante exercícios submáximos de endurance, notaram que as mulheres possuem maior capacidade de

oxidação de lipídios do que de carboidratos, refletindo na menor utilização do glicogênio muscular esquelético e na menor produção de glicose hepática. Esta última observação, pode ser explicada pela menor oxidação de leucina durante exercício de endurance pelas mulheres. Assim, recomenda-se que mulheres façam uso de uma maior quantidade de derivados de carboidratos dias antes de um evento esportivo como forma de supercompensar as concentrações de glicogênio muscular (TARNOPOLSKY & RUBY, 2001).

Portanto, nosso organismo necessita de substratos energéticos para poder desempenhar suas funções. Esses substratos podem ser descritos como: carboidratos, gorduras e proteínas.

2.1.1. Carboidratos

Os carboidratos são considerados a principal fonte de energia do organismo, ou seja, o principal substrato energético do metabolismo humano (WOLINSKY & HICKSON JR, 2002; HIRSCHBRUCH & CARVALHO, 2002). São estocados no fígado e na musculatura esquelética através de moléculas de glicose, denominadas glicogênio (SHARKEY, 1998; POWERS & HOWLEY, 2000; WOLINSKY & HICKSON JR, 2002).

Os carboidratos podem ser divididos em dois grupos, os simples e os complexos (FERREIRA, 1994). Cada grupo possui, estrutura, forma, característica e fontes específicas (Quadro 1).

Quadro 1: Características dos carboidratos na dieta

	SIMPLES	COMPLEXOS
Estrutura	Monossacarídeos e dissacarídeos	Polissacarídeos
Forma	Glicose, frutose, galactose, sacarose, maltose e lactose	Amido e celulose
Características	Geralmente processados (refinados); Similar conteúdo de energia; Podem ser encontrados em combinação com a gordura na dieta	Não processados (naturais); Similar conteúdo de energia; Geralmente encontrados em combinação com proteínas, minerais e vitaminas
Fonte	Alimentos doces	Pães, massas, batatas, raízes, vegetais e carne animal

Fonte: Ferreira (1994)

Monossacarídeos (glicose e frutose), dissacarídeos (sacarose e maltose), polímeros (maltodextrinas e extrato de malte) e o amido (amido solúvel), são tipos de CHO que podem ser dissolvidos em líquidos. Estas fontes de CHOs possuem baixa quantidade de fibras dietéticas (Brouns apud ROMBALDI, 1996).

Para que o organismo consiga utilizar o carboidrato ingerido, eles necessitam primeiramente passar por um processo de digestão, absorção, para em seguida serem transportados para as células e assim, serem metabolizados (WILLIAMS, 2002), desta forma, os CHOs dissolvidos em líquidos são mais eficientes, já que estes chegam mais rapidamente na circulação sanguínea (BROUNS, 1992).

A digestão dos carboidratos começa na boca através da enzima ptialina salivar. Esta enzima é secretada pelas glândulas parótidas, e reduzem os carboidratos complexos em açúcares simples. A digestão prossegue pelo corpo e também no fundo do estômago durante 1 h, até que o alimento se misture com as secreções gástricas. Após 15 a 30 minutos ocorre o esvaziamento do quimo no estômago para o duodeno, onde se misturará com o suco pancreático, sendo os amidos quase que totalmente digeridos (GUYTON & HALL, 1997). Assim, a glicose e outros açúcares simples são absorvidos pela corrente sanguínea (JENKIRLS, TAYLOR & WOLEVER, 1982). Portanto, a glicose é o produto final da digestão dos açúcares e do amido, podendo ser armazenada no músculo ou no fígado para posteriormente ser utilizada (McARDLE, KATCH & KATCH, 2001).

No Quadro 2 é possível verificar o armazenamento da glicose e do glicogênio no organismo de um adulto de 70 Kg (BAYNES & DOMINCZAK, 2000).

Quadro 2: Armazenamento da glicose e de glicogênio

Tecidos	Tipos	Quantidade	% de massa tecidual	Calorias
Fígado	Glicogênio	75 g	3-5%	300
Músculo	Glicogênio	250 g	0,5-1,0%	1.000
Sangue e líquidos extracelulares	Glicose	10 g	-	40

Fonte: Baynes & Dominczak (2000)

É necessário ressaltar que durante o repouso, a energia necessária para que o organismo desempenhe suas funções, é originada dos carboidratos e das gorduras. Durante a realização de um exercício intenso, o CHO se torna o principal fornecedor de energia, e no exercício de curta duração, mas, de intensidade máxima, o ATP é gerado a partir do CHO (WILMORE & COSTILL, 2001). Na

realização de um exercício prolongado, a musculatura esquelética necessita de glicose para realizar a sua contração e produzir o movimento (WOLINSKY & HICKSON JR, 2002).

Uma dieta deficiente em carboidratos faz com que haja maior depleção do glicogênio hepático e muscular, afetando assim a capacidade para a realização de exercício anaeróbico de alta intensidade, bem como, exercício aeróbico de longa duração (McARDLE, KATCH & KATCH, 2001).

2.1.2. Gorduras

As gorduras podem ser divididas em três grupos de lipídeos: simples (triacilglicerol), compostos (fosfolipídios, glicolipídios) e derivados (lipoproteínas) (McARDLE, KATCH & KATCH, 2001; GUEDES & GUEDES, 2003). Cerca de 99% da gordura é armazenada na forma de triacilglicerol (GUEDES & GUEDES, 2003). Os triacilgliceróis são armazenados no tecido adiposo, no plasma e nos músculos (McARDLE, KATCH & KATCH, 2001).

Os triacilgliceróis armazenados no tecido adiposo, os triacilgliceróis plasmáticos e os triacilgliceróis musculares, são considerados as três formas utilizadas de gordura para a produção de energia (BJÖRNTORP, 1994). O treinamento físico auxilia no aumento da mobilização e metabolização de gorduras, portanto, pessoas ativas possuem maior capacidade para oxidar gorduras (SHARKEY, 1998). Portanto, as gorduras são metabolizadas por meio da lipólise, originando o desdobramento dos triglicerídios em ácidos graxos livres e glicerol (LEHNINGER, NELSON & COX, 2002). Os ácidos graxos são divididos em dois (Quadro 3), os saturados e os insaturados (FERREIRA, 1994).

Quadro 3: Características das gorduras na dieta

	SATURADAS	INSATURADAS
Origem	Produto animal e vegetal	Produto vegetal
Características	Similar conteúdo de energia; Podem estimular a produção de lipoproteínas.	Similar conteúdo de energia; Podem inibir a produção de lipoproteínas.
Fonte	Carnes, leite, ovos, frutos do mar, cacau e azeites, vegetais hidrogenados	Azeite, vegetais, peixe, grãos

Fonte: Ferreira (1994)

Durante atividade muscular muito intensa, a liberação de energia por meio das gorduras é muito lenta, e não consegue suprir a demanda energética, portanto, os CHOs assumem essa função (WILMORE & COSTILL, 2001). Contudo, quando há acúmulo de aminoácidos, estes são oxidados em substratos durante exercício submáximo prolongado (FIELDING & PARKINGTON, 2002).

Todavia, quando a gordura ingerida não é utilizada pelo organismo, ela é armazenada no tecido adiposo, e em grandes quantidades podem acelerar o desenvolvimento de doenças, como hipertensão, obesidade, diabetes, entre outras. Portanto, a prática de exercícios físicos regulares, dieta adequada, podem auxiliar na diminuição do peso corporal, do colesterol, dos triacilgliceróis, prevenindo doenças coronarianas (SCHULER et al., 1992).

2.1.3. Proteínas

As proteínas são polímeros de aminoácidos (FERREIRA, 1994; LANCH JR, 2002). A fenilalanina, leucina, isoleucina, valina, triptofano, treonina, lisina, metionina e histidina, são denominados aminoácidos essenciais (McARDLE, KATCH & KATCH, 2001). Porém, as proteínas fornecem pouca energia para o metabolismo celular, e são mais utilizadas na síntese celular (WILMORE & COSTILL, 2001).

Testando a hipótese de que a ingestão oral de aminoácidos (40 g de uma mistura de aminoácidos, 40 g de aminoácido essencial) pode ser usada para aumentar a síntese protéica dos músculos durante um período de exercício agudo de resistência (17 exercícios, de 8-10 repetições a 75% de 1 RM). Observaram que a mistura do aminoácido essencial aumentou as concentrações de leucina, lisina e fenilalanina, contribuindo para o aumento do rendimento muscular (TIPTON et al., 1999).

Um outro estudo, buscou suplementar 6 sujeitos destreinados com uma mistura de aminoácidos balanceados, e submetê-los à realização de exercícios de resistência para pernas, foi possível observar que o efeito estimulatório dos aminoácidos exógenos sobre a síntese da proteína muscular é aumentado antes do exercício, talvez por causa do aumento do fluxo sanguíneo. Portanto, os resultados do estudo apontam que a quantidade de proteína ingerida imediatamente depois do exercício pode ser mais anabólica do que quando ingerida algum tempo depois do exercício (BIOLO et al., 1997).

Não há uma recomendação específica para ingestão de proteína aos vários grupos de atletas, já que pesquisas demonstram que a intensidade, a duração, o treinamento, o ambiente e o tipo de exercício, bem como, o tipo de alimentação (quantidade e qualidade), a energia requerida, a idade entre outros, impossibilitam uma recomendação definitiva. Entretanto, é possível identificar que durante a realização de exercícios, há um aumento da necessidade de proteínas (LEMON, 1987).

A ingestão de proteínas deve atender as necessidades orgânicas, ou seja, cerca de 0,8 a 1,0 g/kg de peso corporal (US DEPARTMENT OF AGRICULTURE, 1995).

Atletas de resistência podem ingerir 1,2 a 1,4 g de proteínas por quilograma de peso corporal (LEMON, 1995; FIELDING & PARKINGTON, 2002). A necessidade de ingestão de proteína sugerida para os atletas de força é de 1,4 a 1,8 g por quilograma de peso corporal (LEMON, 1995), outros recomendam 1,6 a 1,7 g/kg (FIELDING & PARKINGTON, 2002).

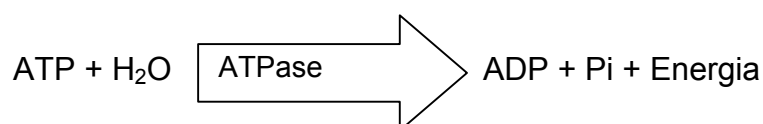
Um outro fato importante, é que, com o aumento da idade, há uma redução da síntese de proteína muscular esquelética, promovendo redução da força muscular, perda de massa muscular (sarcopenia), diminuição da qualidade e da quantidade da proteína contrátil, aumentando o risco de fraturas e desordens físicas. No entanto, a suplementação com aminoácidos pode melhorar o equilíbrio da proteína muscular, associado aos exercícios de resistência (PARISE & YARASHESKI, 2000). Porém, são necessários realizações de outros estudos, que possam investigar os fatores que regulam a síntese protéica, danos nas proteínas, bem como o tamanho das cadeias dos aminoácidos intracelulares (TIPTON & WOLFE, 1998), já que poucos estudos na área da suplementação, investigam o anabolismo protéico do músculo esquelético (GIBALA, 2000).

2.2. PRODUÇÃO DE ENERGIA PARA O EXERCÍCIO

Para que o organismo consiga manter sua atividade muscular, ele necessita extrair dos alimentos (carboidratos, gorduras e proteínas) sua energia, e isso acontece por meio de processos biológicos complexos e por intermédio de compostos fosfogêneos. Portanto, os músculos são os principais consumidores de energia e de ATP (BAYNES & DOMINICZAK, 2000).

A produção de energia acontece pela combinação de ATP com água (hidrólise) que forma moléculas de ADP e de Pi. Essa reação é catalisada pela ATPase (Esquema 1), e se a energia for suficiente o ADP e o Pi podem se unir novamente (McARDLE, KATCH & KATCH, 2001).

Esquema 1: Ação da enzima ATPase



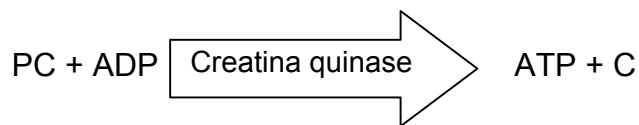
Contudo, para que sucessivas contrações musculares ocorram, são necessárias novas moléculas de ATP, essa ressíntese acontece por intermédio de três sistemas energéticos, sistema fosfágeno, glicólise anaeróbica e sistema aeróbico (McARDLE, KATCH & KATCH, 2001). Desta forma, o substrato energético que será utilizado dependerá da intensidade e da duração do esforço físico (FOSS & KETEVIAN, 2000; LANCH JR, 2002).

2.2.1. Sistema fosfágeno ou ATP-PC

Durante esforço de alta intensidade, a PC auxilia na sintetização das moléculas de ATP. Quando uma molécula de PC é desfeita, seu fosfato se une ao ADP, formando novos ATPs, garantindo assim o trabalho muscular (FOSS & KETEVIAN, 2000; BERNE & LEVY, 2000; LEHNINGER, NELSON & COX, 2002). A ação da enzima creatina quinase, facilita a quebra do PC + ADP em ATP + C (Esquema 2).

A PC é um componente de alta energia, que auxilia na ressíntese do ATP, através da CK, assim a PC + a CK separam o Pi da creatina, que se agrega a ADP, ressintetizando o ATP (LEHNINGER, NELSON & COX, 2002).

Esquema 2: Ação da enzima creatina quinase



Deste modo, o sistema fosfagênio produz mais rapidamente o ATP para os músculos, isso porque, ele não depende de uma série de reações químicas; não depende do transporte de oxigênio e tanto o ATP quanto a PC estão presentes nos mecanismos contráteis dos músculos. Por outro lado, quando a PC já foi totalmente depletada nas atividades de alta intensidade, elas serão reabastecidas após um período de recuperação (FOSS & KETEYIAN, 2000).

O conteúdo muscular de PC é somente 3-4 vezes maior que o de ATP, assim, os estoques de ATP e PC conseguem sustentar uma atividade muscular supramáxima entre 3-15 segundos. No entanto, se atividade se mantiver além deste tempo, os músculos necessitarão da combustão glicolítica e oxidativa para produção de novos ATPs (Sahlin apud ROMBALDI, 1996).

2.2.2. Glicólise anaeróbica

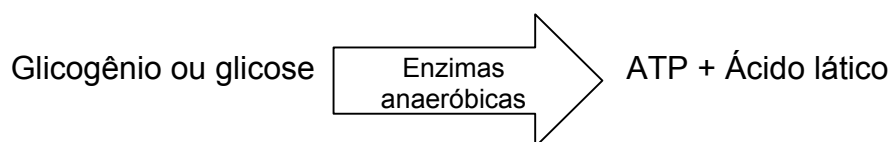
Num esforço físico de intensidade baixa a moderada, o sistema predominante para a produção de ATPs é o aeróbico, mas, no esforço de alta intensidade, há a necessidade da produção de muitas moléculas de ATPs, em um curto espaço de tempo, sendo assim, a produção de energia é gerada através do sistema anaeróbico (WILMORE & COSTILL, 2001).

Assim como o sistema fosfagênio, a glicólise anaeróbica também é de grande importância durante exercícios (como por exemplo nas provas de 400 a 800m no atletismo, que levam de 1 a 3 minutos), pois fornece rapidamente o ATP (FOSS & KETEYIAN, 2000).

Na glicólise anaeróbica pode-se observar a formação de ácido láctico, onde, são utilizados somente os carboidratos como combustível, além de liberar energia para a ressíntese de pouquíssimos ATPs (2 moles de ATP por mol de glicose convertida em lactato). Assim, o sistema do ácido láctico faz com que o ATP seja ressintetizado dentro do músculo, através da desintegração do carboidrato (açúcar) em ácido láctico, portanto, na glicólise anaeróbica o ácido láctico (lactato) é o seu

produto final (LEHNINGER, NELSON & COX, 2002; FOSS & KETHEYIAN, 2000), este processo pode ser observado no Esquema 3.

Esquema 3: Ação das enzimas anaeróbicas



Um acúmulo muito acentuado de ácido láctico na musculatura pode prejudicar a contração muscular, dificultando a eficiência de um determinado esforço (WELTMAN, 1995).

Desta forma, o sistema ácido láctico tem grande importância para a capacidade anaeróbica de alta intensidade, como nos eventos que duram cerca de 20 s a 2 min, sendo geralmente as corridas de 200, 400 e 800 m rasos, e as provas de 100 e 200 m rasos em piscina (WOLINSKY & HICKSON JR, 2002).

Por fim, pode-se ainda salientar que cerca de aproximadamente 99% de CHO circulante no sangue é provido da glicose. Assim a digestão dos CHOs e o desdobramento do glicogênio hepático, promovem a glicose sangüínea, desta forma, a glicólise libera energia para ressíntese de ATP através do desdobramento da glicose, que ocorre no fígado e em outros tecidos (como tecido muscular esquelético) (LEHNINGER, NELSON & COX, 2002).

2.2.3. Sistema aeróbico

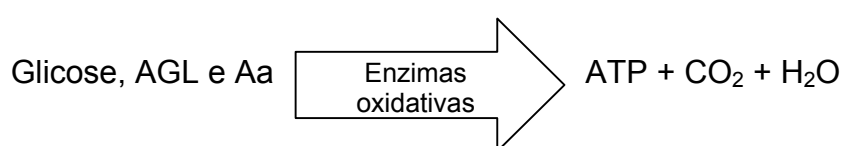
Nas mitocôndrias quando o piruvato formado é convertido totalmente em CO₂ e H₂O, este tipo de glicólise é denominada aeróbica (BAYNES & DOMINICZAK, 2000).

Quando o esforço físico possui uma menor intensidade, há a utilização do sistema aeróbico (presença de O₂). No metabolismo aeróbico, o glicogênio, a glicose, os AGL e também os aminoácidos (quando os outros substratos estão reduzidos), são utilizados na produção de ATP (GOODMAN, 1988). Assim, o sistema aeróbico pode degradar o glicogênio, os AGLs ou os Aa a CO₂ e H₂O (WOLINSKY & HICKSON JR, 2002).

O sistema aeróbico produz grande parte do ATP, porém, são requeridas uma série de reações químicas complexas, como por exemplo a glicólise aeróbica (glicogênio é transformado em ácido pirúvico), o Ciclo de Krebs (produção de CO₂) e o sistema de transporte de elétrons (elétrons na forma de átomos de hidrogênio são removidos) (FOSS & KETEVIAN, 2000).

A produção de energia através do sistema aeróbico, pode ser observada de forma resumida através do Esquema 4:

Esquema 4: Ação das enzimas oxidativas



A maioria das células animais são aeróbicas e oxidam seus combustíveis até CO₂ e H₂O, isso faz com que o piruvato produzido pela quebra glicolítica da glicose não gere ácido pirúvico (LEHNINGER, NELSON & COX, 2002).

2.3. EXERCÍCIOS FÍSICOS E EFEITOS METABÓLICOS

2.3.1. Triacilgliceróis

Os ácidos graxos (AGs) são armazenados e transportados como triacilgliceróis (TGs). O transporte dos TGs entre os tecidos é facilitado pela ligação dos AGs à albumina e às lipoproteínas (BAYNES & DOMINICZAK, 2000).

Os TGs são compostos químicos de grande importância na produção de energia, pois estes, são armazenados nas células adiposas, no interior e entre as fibras musculares esqueléticas. O TG é um tipo de gordura. A gordura pode servir como fonte primária de energia (\pm 70% de nossa energia de repouso). Os órgãos vitais são sustentados e apoiados por ela. Este tipo de gordura produz os hormônios esteróides, desencadeiam a penetração, armazenamento e transporte de vitaminas lipossolúveis, além de preservar o calor corporal através da camada adiposa subcutânea (WILMORE & COSTILL, 2001).

Diminuição dos níveis de HDL, aumento das lipoproteínas remanescentes, pequena elevação da LDL, aumento das condições trombogênicas, sugerem um tipo de hipertrigliceridemia, podendo causar a aterosclerose (NAKAYA, 2002), principalmente nas mulheres (AUSTIN, HAKANSON & EDWARDS, 1998; SPOSITO et al., 2001).

A maior parte dos triacilgliceróis são removidos para os músculos e para o tecido adiposo (SHARKEY, 1998). As células do músculo esquelético contém grande quantidade de TGs, sendo assim, recentes descobertas tem confirmado que o triacilglicerol intramuscular (IMTG) é importante substrato durante a realização de exercícios prolongados (JHONSON, STANNARD & THOMPSON, 2004). Os depósitos de TGs no citoplasma da célula muscular esquelética podem ser mobilizados por intermédio das catecolaminas e do exercício (VAN DER VUSSE & RENEMAN, 1996).

O lipase hormônio sensível (HSL) atua como um regulador da separação do TG no músculo esquelético. Sendo assim, através de uma investigação observaram a influência do HSL em diferentes tipos de fibras, através da utilização de aumentos significativos de adrenalina, de contrações (por meio de tetania elétrica), e de ambos – adrenalina + contrações. Constataram que a utilização de adrenalina + contrações auxiliam na ativação do HSL, obtendo diminuição significativa do glicogênio muscular e das concentrações de TG no músculo esquelético (LANGFORT et al, 2003).

Um outro estudo utilizando suplementação de CHO constatou que após 8 semanas de treinamento (corrida em esteira), animais sedentários que fizeram uma dieta rica em carboidratos, tiveram tendência em aumentar os IMTG, porém, este resultado não foi significativo. Também foi possível constatar que ratos sedentários e suplementados com CHO, quando expostos ao exercício, tendem a aumentar o estoque de lipídio muscular, nas fibras do tipo I e do tipo II (LEE et al., 2002).

Verifica-se ainda que durante o exercício, há aumento da hidrólise dos triacilglicerídeos intramiocelular, entretanto os fatores que regulam estas respostas não são bem claros, porém, as contrações isoladas no músculo podem estimular a hidrólise e a oxidação dos triacilgliceróis intramiocelulares (JENSEN, 2003).

Com relação aos triacilgliceróis plasmáticos, estes podem apresentar-se elevados quando realizada dieta rica em sacarose (CAMERON-CLARKE & MANCHESTER, 1985).

Estudo envolvendo 9 sujeitos treinados em exercícios resistidos, que fizeram uso de uma dieta rica em gorduras (37% de CHO, 18% de proteína e 45% de gordura), ao serem comparados com os grupos suplementados com dieta rica em carboidratos (79% CHO, 20% proteína e 1% de gordura) e com o grupo controle (água) apresentaram um aumento da concentração dos triacilgliceróis plasmáticos ($p < 0,05$). Sendo assim, ressalta-se que o consumo de macronutrientes 55 min após a realização do exercício resistido, influencia nas concentrações plasmáticas de triacilgliceróis (BOSHER et al., 2004).

2.3.2 Glicose

A segurança para a realização de um exercício, bem como, o aumento da performance, pode ser atingido através do conhecimento das alterações dos níveis de glicose em resposta ao exercício (CAMPOS, 2001), desta forma quando houver uma grande quantidade de glicogênio estocado no fígado, a glicose suprime a oxidação de gordura, produzindo energia (LEHNINGER, NELSON & COX, 2002; BAYNES & DOMINICZAK, 2000).

A glicose sangüínea é uma importante fonte de energia para o exercício, fornecendo entre 20 e 50% da energia oxidada e de 25 a 100% da oxidação de CHO durante os exercícios submáximos (COGGAN, 1991). Portanto, a utilização da glicose dependerá da intensidade e da duração do exercício.

A intensidade do exercício pode afetar os mecanismos que regulam o fluxo de glicose, como por exemplo, a atuação do glucagon e da insulina, os níveis de glicose sangüínea, as catecolaminas e outros (WASSERMAN, 1995).

Num estudo realizado com ciclistas exercitando a 70% do $VO_{2máx}$ (até a fadiga) foi possível observar um declínio da glicose circulante de $5,0 \pm 0,1$ para $3,1 \pm 0,1$ mM (COGGAN & COYLE, 1987). Porém esta diminuição pode ser prevenida através ingestão de CHO (ROMBALDI, 1996), principalmente com a maltodextrina, ingerida 15 a 60 min antes da realização de um exercício (WILLIAMS et al., 1990), contudo, estudos apontam que quantidade de ingestão de maltodextrina pode não ser capaz de suprir as necessidades de glicose no final do exercício (GUEZENEC, 1995).

No Quadro 4 é possível visualizar a energia proveniente da quebra e 1 mol de glicose (LIMA & GOMES, 1996).

Quadro 4: Energia proveniente da quebra de 1 mol de glicose

1 mol de glicose	≅ 686 kcal
1 mol de glicose	≅ 38 mol de ATP
38 mol de ATP x 7,3 kcal.mol ⁻¹	≅ 277 kcal
Energia disponível 686 kcal	≅ ATP 277 kcal + calor 409 kcal

Fonte: Lima & Gomes (1996)

Por fim, torna-se importante salientar que a ativação da proteína kinase (PKA), e a associação do aumento da glicose muscular são afetados por fatores como o volume de glicogênio, o exercício e o tipo de fibra. Assim, os efeitos da PK sobre o metabolismo da glicose no músculo e outros órgãos, como por exemplo, o fígado, fazem desta proteína um importante meio farmacológico para tratamento do diabetes tipo 2 (MUSI & GOODYEAR, 2003).

2.3.3. Glicogênio muscular

O glicogênio muscular funciona como a principal fonte de energia para os músculos em exercício, sendo esta energia proveniente dos carboidratos (McARDLE, KATCH & KATCH, 2001), sendo assim, inúmeras investigações vêm demonstrando que o glicogênio muscular é de grande importância para a realização de exercício prolongado (COSTILL & HARGREAVES, 1992; HARGREAVES, 1994; WILMORE & COSTILL, 2001; TSINTZAS et al., 2003), portanto, a diminuição da utilização do glicogênio muscular nos exercícios de longa duração, pode adiar a fadiga (COYLE et al., 1986). Portanto, o aumento de uma dieta rica em carboidratos dias antes de uma competição auxilia no aumento dos níveis de glicogênio muscular, podendo aumentar a performance em exercícios com 90 min ou mais (HARGREAVES, HAWLEY & JEUKENDRUP, 2004).

A glicose sangüínea e a oxidação do glicogênio muscular aumentam em relação a intensidade do exercício (65 e 85% do $VO_{2máx}$), no entanto, a lipólise é estimulada em exercícios de baixa intensidade (25% do $VO_{2máx}$) e os ácidos graxos plasmáticos liberados, diminuem com o aumento da intensidade do exercício. Portanto, durante 2 h de exercício a 65% do $VO_{2máx}$ os substratos plasmáticos oxidam progressivamente com o tempo, uma vez que o glicogênio muscular e os triacilgliceróis diminuem (ROMIJIN et al., 1993).

A concentração de glicogênio muscular está entre 20-200 mmol.kg⁻¹ de tecido úmido, e pode ser influenciada pela interação de três fatores: o exercício, a quantidade de CHO ingerido e o condicionamento físico (HARGREAVES, 1992). Destaca-se que o treinamento pode contribuir para a diminuição da degradação do glicogênio muscular (AZEVEDO et al., 1998).

Em relação à concentração de glicogênio muscular, é possível observar algumas variações apresentadas no Quadro 5:

Quadro 5: Concentrações de glicogênio muscular

Autor	Sujeito	Dieta	Quantidade*
Bergström & Hultman (1967); Hultman (1967)	destreinados	sem controle	80-90
Sherman et al. (1981)	treinados	-	130-135
Blom, Costill & Vollestad (1987)	corredores treinados	-	180

*Quantidade aproximada expressada em mmol de unidades de glicose.kg⁻¹ de peso muscular.

Comparando grupos de ratos normais (treinados e sedentários) e ratos diabéticos (treinados e sedentários). Constataram, que os ratos treinados e suplementados com 3 g/Kg de glicose oral, apresentavam elevado nível de glicogênio muscular e a reposição do glicogênio depletado era repostado mais rapidamente. Entretanto os ratos diabéticos treinados e sedentários possuíam níveis similares de glicogênio muscular e de reposição. Contudo, ao comparar os ratos normais treinados como os ratos diabéticos treinados observaram que nos ratos diabéticos a reposição dos estoques de glicogênio era mais lento (TAN et al., 1984).

Em um outro estudo com atletas treinados, foi possível identificar que as concentrações de glicogênio muscular sofreram um rápido declínio, revertendo para valores sedentários com poucas semanas sem treinamento (MUJIK & PADILLA, 2001). Isso acontece, em função da diminuição da conversão de glicose para o glicogênio e da síntese de glicogênio (COSTILL et al., 1985).

Oito competidores de natação tiveram diminuição de cerca de 20% do glicogênio muscular na primeira semana que cessaram seu treinamento depois de um período competitivo, e perto de 8-10% por semana fora do treinamento (COSTILL et al., 1985). Portanto, o glicogênio muscular tem sido reduzido cerca de

20% em grupos de triatletas, ciclistas e corredores, para 4 semanas de treinamento insuficiente (MADSEN et al., 1993).

Convém também descrever um estudo realizado com ratos treinados e não treinados submetidos ao treinamento de endurance, que demonstrou através da análise das concentrações de glicogênio muscular (gastrocnêmio, vasto lateral e sóleo) que ratos não treinados diminuem muito as concentrações de glicogênio para o músculo sóleo, cerca de 64% ($p < 0,05$) após o exercício (AZEVEDO et al., 1998).

2.3.4. Glicogênio hepático

O fígado tem grande importância na manutenção dos níveis de glicose sangüínea, ou seja, quando os níveis de glicose diminuem o glucagon sinaliza ao fígado, e este libera mais glicose. Esta glicose é formada a partir dos estoques de glicogênio armazenado no interior deste órgão (LEHNINGER, NELSON & COX, 2002; DEVLIN, 2003). Portanto, o glicogênio hepático tem a função de ser transformado novamente em glicose, através da enzima fosforilase sendo em seguida transportado pelo sangue até os músculos ativos (McARDLE, KATCH & KATCH, 2001). Desta forma, o glicogênio hepático pode ser considerado na maioria das vezes a fonte imediata de glicose sangüínea (JOHNSON, 2000).

No fígado pode-se encontrar a maior concentração de glicogênio, cerca de aproximadamente 250 mmol.kg^{-1} (HARGREAVES, 1992), constituindo cerca de 7% do peso úmido deste órgão (LEHNINGER, NELSON & COX, 2002). O glicogênio hepático varia entre aproximadamente 200 para 450 mM durante o período noturno e após a alimentação (RODEN & BERNROIDER, 2003).

O glicogênio hepático diminui durante um período de jejum, portanto, 3 a 4 h antes de se realizar um exercício prolongado é necessário ingerir CHO que preservará os estoques de glicogênio hepático (HULTMAN, 1989). Durante o jejum ou em uma dieta pobre em CHO, o glucagon sangüíneo é aumentado, porém, nas refeições o glucagon diminui, portanto, as modificações das concentrações plasmáticas de glucagon ativa a glicogenólise hepática. Desta forma, a glicogenólise pode ser ativada em resposta ao estresse agudo e crônico, como por exemplo, a utilização elevada de glicose sangüínea durante atividade física prolongada ou pela perda de sangue (BAYNES & DOMINICZAK, 2000).

A produção da glicose hepática aumenta durante a realização de exercício, do mesmo modo acontece com a glicogenólise e com a gliconeogênese no fígado (KJAER, 1998). Em um treinamento de endurance há redução marcante da glicose hepática, sendo assim, uma investigação buscou determinar o processo da redução da glicogenólise e da gliconeogênese em humanos durante atividade de endurance (cicloergômetro). Constatou-se que o treinamento de endurance reduz a glicogenólise e a gliconeogênese hepática durante exercício prolongado, isso porque, o metabolismo da glicose hepática está associado com a redução das respostas hormonais aos exercícios e dos precursores da gliconeogênese (COOGAN et al., 1995).

Convém destacar um estudo desenvolvido com ratos treinados (exercício de endurance) e não treinados. Verificou-se que ratos treinados apresentam uma diminuição de 30% do conteúdo de glicogênio hepático, sendo que os animais destreinados apresentaram uma diminuição de 40%, desta forma, ratos destreinados possuem uma maior depleção do conteúdo de glicogênio hepático, do que ratos treinados (AZEVEDO et al., 1998).

Um outro estudo, envolvendo comparação entre pessoas diabéticas com pessoas normais, demonstrou nas pessoas com diabetes o fígado aumenta a produção de glicose endógena, sintetizando apenas 25-45% do glicogênio hepático (RODEN & BERNROIDER, 2003).

2.4. SUPLEMENTAÇÃO COM CARBOIDRATO E EXERCÍCIO FÍSICO

Um treinamento pode ser entendido como a prática de uma atividade ou exercício repetidamente durante dias, semanas ou meses. Essa prática sistemática proporciona modificações fisiológicas, antropométricas, neuromusculares e bioquímicas. Portanto, muitos estudos são desenvolvidos na área da suplementação com CHO, visando melhorar o condicionamento e o rendimento do atleta, entretanto, muitas discussões envolvem o momento em que se deva fazer uso da suplementação, ou seja, antes, durante ou após o exercício.

Evidências sugerem que logo após uma sessão de treinamento, os indivíduos façam uma ingestão alimentar rica em aminoácidos e carboidratos (FIELDING &

PARKINGTON, 2002). Num estudo com suplementação de CHO após exercício resistido (extensor de joelho, 8 séries com 10 repetições a 85% de 1 RM), puderam constatar que há aumento da insulina plasmática (aproximadamente 4 vezes mais) durante as primeiras 2,5 h após o exercício, quando comparado com o grupo placebo (ROY et al., 1997). A suplementação com carboidratos (35g de sacarose) ou aminoácidos (6g) imediatamente após o exercício (1 h ou 3 h), causou aumento marcante na insulina no sangue, seguido por aumento do aminoácido essencial fenilalanina. Assim, aminoácidos essenciais e carboidratos quando ingeridos 1 ou 3 horas após exercício resistido, estimulam o anabolismo protéico do músculo aumentando sua síntese protéica. (RASMUSSEN et al., 2000).

Um outro estudo investigando a suplementação de creatina, proteína, aminoácido e carboidratos (maltodextrina e glicose) após um curto período de treinamento de força (10 semanas) demonstrou que a suplementação não aumentou a força muscular, nem a resistência dos colegiais masculinos, quando comparados ao grupo placebo (DOWNEY et al., 2004). Da mesma forma, a suplementação de creatina, proteína, aminoácido e carboidratos (maltodextrina e frutose) após um programa de treinamento de força (10 semanas) não surtiu efeitos positivos na performance aeróbica quando comparados o grupo suplementado ao grupo controle (HOOD et al., 2004).

Investigando a suplementação de CHO antes e durante o exercício, puderam verificar que houve melhora na performance apenas quando a ingestão do CHO é mantida durante todo o exercício, e que a ingestão de CHO durante 120 min de ciclismo auxilia na performance do tempo de execução da prova. Também puderam constatar que a ingestão de grandes quantidades de CHO antes e durante o exercício, faz com que haja preservação da glicose. Desta forma, a manutenção de uma concentração alta de glicose plasmática durante todo o exercício, tende a aumentar a performance no exercício (FEBBRAIO et al., 2000).

Uma outra investigação, 7 homens foram avaliados correndo sobre esteira por 90 min a 70% do $VO_{2máx}$, tendo em seguida 4 horas de recuperação. Durante o período de recuperação os sujeitos ingeriram 50g de CHO ou 175g de CHO, logo após realizaram 15 minutos de corrida, sendo 5 min a 60% e 10 min a 70% do $VO_{2máx}$. Os resultados sugerem que a ingestão de uma grande quantidade de CHO (175g) nos intervalos dos exercícios, não influenciam a utilização do glicogênio muscular durante o exercício subsequente (TSINTZAS et al., 2003).

Também com relação ao uso de suplementação após o exercício, foi realizado um estudo envolvendo ratos treinados durante 7 dias (natação). Os animais após duas horas de natação foram suplementados com 30% de glicose ou 30% de glicose + ácido acético, sendo um grupo decapitado imediatamente após o exercício e o outro 2 horas após. Verificaram que o primeiro grupo apresentou significativa diminuição do conteúdo de glicogênio para o sóleo e gastrocnêmio, contudo, após duas horas, os animais apresentaram aumento do conteúdo de glicogênio muscular (sóleo e gastrocnêmio) (FUSHIMI, et al., 2002).

Um outro estudo analisou 11 mulheres amenorréicas que receberam durante uma prova de ciclismo uma dieta com diferentes concentrações, 8, 5 ou 3 g de CHO/Kg de peso corporal. As ciclistas pedalarão 100 milhas aderindo a dieta por 6 dias. A prova de ciclismo, que ocorreu no 7º dia, consistiu em 60 min de ciclismo a 70% do $VO_{2máx}$, sendo aumentada a intensidade para 90% do $VO_{2máx}$. Os resultados não indicaram modificações, mostrando que não obtiveram diferenças significativas para as diferentes concentrações de CHO durante uma prova de endurance (REZNIK et al., 2003).

Com relação a utilização de CHO imediatamente antes de se iniciar cada período de exercício intermitente de 30 min, resultou no aumento da glicose sérica durante o exercício, economia dos estoques de glicogênio muscular, menor nível de insulina, menores níveis séricos de AGL (porém mais elevados que os níveis de repouso) e maiores níveis de lactato sangüíneo (apesar de inferiores a 4 mmol/L), isso quando analisados ratos Wistar (ROMBALDI, 1996).

Da mesma forma, 10 triatletas nadaram 4000 m, sendo suplementados com 10% de glicose (5 min antes do exercício), 10% de glicose (35 min antes do exercício) e tendo também um grupo controle. Constataram que sujeitos suplementados com solução de glicose quando comparados ao grupo controle, obtiveram melhora no desempenho, principalmente entre os 25s e 5min (SMITH, RHODES & LANGILL, 2002). Melhoria no desempenho de maratonistas nos últimos 15 Km, foi observado, quando os atletas foram suplementados com uma ingestão de 6 a 8% de solução de CHO, antes do exercício (1 h de corrida) (MILLARD-STAFFORD et al., 1997).

Tendo como objetivo determinar os efeitos da ingestão de 100 g de CHO sobre o equilíbrio protéico do músculo, dois grupos com 8 sujeitos foram divididos e submetidos a um trabalho de resistência no “leg press” (10 séries;10 repetições;

80% de 1 RM). Os sujeitos foram mantidos por 4 horas deitados em uma cama. Um grupo foi suplementado com 100 g de CHO 1 h após o exercício, e o outro, suplementado com placebo. Constataram que a ingestão de CHO depois do exercício melhora o equilíbrio protéico do músculo, além de produzir um aumento modesto do efeito anabólico do exercício (BORSHEIM et al., 2004).

Uma outra investigação, analisou os efeitos da suplementação com CHO sobre a percepção de esforço (RPE) e sobre regulação hormonal de 98 maratonistas divididos em dois grupos, o grupo experimental (48 indivíduos) e grupo controle (50 indivíduos). Os grupos foram suplementados com 6% de CHO dissolvido em 650 mL de água (30 min antes da corrida) e em 1 L durante a corrida. Constataram que em relação a RPE não houve diferença significativa entre os grupos. Para as concentrações de glicose sangüínea, insulina e lactato, identificaram que o grupo controle obteve valores inferiores ao grupo experimental, porém, em relação ao cortisol, houve uma considerada elevação para o grupo controle quando comparado ao grupo experimental. Concluíram, que a ingestão de CHO em maratonistas auxilia na performance do tempo de corrida, mas não há diferença significativa sobre a RPE durante uma corrida competitiva (UTERR et al., 2002).

Com o objetivo de examinar os efeitos da suplementação de CHO líquido sobre o anabolismo seguido de exercício de força de alta intensidade, foram avaliados 9 sujeitos (homens) treinados, divididos em dois grupos, um grupo suplementado com CHO e o outro com solução placebo. Os grupos foram suplementados 10 min antes, e imediatamente depois de 2 sessões de exercícios (1,5 e 4 horas após). Constataram que a ingestão de carboidrato líquido imediatamente depois de um exercício de resistência é mais favorável para o trabalho de resistência (THYFAULT et al., 2004).

Pode-se ainda descrever outros benefícios da suplementação com CHO, como, aumento das respostas imunes do organismo, principalmente no que diz respeito às inflamações (NIEMAN et al., 2003), além de que uma dieta rica em carboidratos estimula a síntese da glutamina plasmática pós-exercício (ZANKER et al., 1997), contudo, a influência do CHO na concentração plasmática de glutamina não é mediada pela concentração do glicogênio intramuscular (BLANCHARD et al., 2001).

3 - METODOLOGIA

3.1. ANIMAIS DO EXPERIMENTO

Para este estudo foram utilizados 34 ratos machos da raça Wistar, com 90 dias, do Biotério do Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná – UFPR. O experimento passou pela aprovação do Comitê de Ética Animal da UFPR (Anexo 1).

Os animais foram mantidos em ambientes claro/escuro (12/12h) e com temperatura de 23°C, sendo alimentados com ração própria para roedores (Labina-Purina). Os ratos foram alojados em gaiolas com água e comida ad libitum (ARMAND et al., 2003), cada gaiola abrigou 4 ratos.

Para a realização do experimento, o animais foram divididos em 5 grupos com 07 animais cada, porém, o grupo placebo, teve uma morte, fazendo com que o grupo tivesse um total de 06 animais.

3.2 - DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

GRUPOS	TRATAMENTO	OBSERVAÇÕES
GE ₁	T ₁	O ₁
GE ₂	T ₂	O ₁
GE ₃	T ₃	O ₁
GE ₄	T ₄	O ₁
GC	T ₅	O ₁

Legenda:

GE₁= grupo experimental 1
GE₂= grupo experimental 2
GE₃= grupo experimental 3
GE₄= grupo experimental 4
GC= grupo controle

T₁= Suplementação 5% CHO
T₂= Suplementação 10% CHO
T₃= Suplementação 15% CHO
T₄= Suplementação 20% CHO
T₅= Suplementação com Placebo
O₁= Análises bioquímicas

3.3 – PROCEDIMENTOS E INSTRUMENTOS DE COLETA

3.3.1. Adaptação do animal

Todos os animais do experimento realizaram 20 minutos de natação durante dois dias, com o intuito de se adaptarem ao meio em que realizariam o exercício.

Durante o período de adaptação os animais não fizeram uso do colete de sobrepeso.

Todos os animais do experimento foram submetidos ao estresse da gavagem durante dois dias, com o intuito de se adaptarem ao processo. A gavagem durante o período de adaptação feita com água destilada.

3.3.2. Peso Corporal

Os animais foram pesados um dia antes da realização do exercício para confecção dos coletes de sobrecarga.

3.3.3. Suplementação

Foram estabelecidos 5 grupos de forma aleatória, sendo que todos os grupos experimentais foram suplementados com maltodextrina sem sabor, da marca DNA (Design Nutrição Avançada). A maltodextrina foi escolhida, por ser um carboidrato de fácil absorção.

O grupo 1 foi suplementado com solução líquida de maltodextrina na concentração de 5% (m/V), o grupo 2 foi suplementado com carboidrato líquido numa concentração de 10% (m/V), o grupo 3 fez uso de suplementação líquida de carboidrato a uma concentração de 15% (m/V), o grupo 4 fez uso de uma concentração de 20% (m/V) de carboidrato líquido e o grupo 5 foi suplementado com solução placebo (água destilada). O suplemento foi mantido na temperatura ambiente, cerca de 15°C.

A suplementação com maltodextrina foi feita por meio de gavagem, 20 minutos antes da realização do exercício, sempre pela mesma pessoa. A dose foi estabelecida calculando individualmente o peso dos animais. A solução carboidratada foi dissolvida em 50 ml de água destilada. Para a solução a 5% utilizou-se 2,5 g de CHO em pó dissolvido em 50 mL de água destilada, solução a 10%, dissolveu-se 5g, para 15% utilizou-se 7,5g e para 20% foram dissolvidas 10g.

O cálculo para determinar a quantidade de CHO a ser utilizado para cada animal, foi calculado pelas seguintes fórmulas, mantendo uma padronização nas quantidades ingeridas:

$$X = \frac{\text{peso do animal (g)} \times 0,70 \text{ (g/Kg) de CHO}}{1000}$$

$$\frac{X \times 100(\text{mL})}{\text{g de CHO}} = \text{volume em mL}$$

3.3.4. Exercício físico

Para a natação foi utilizado um sistema constituído por 11 recipientes formados por canos de PVC (Figura 1), sendo que 1 recipiente localizado na parte central e outros 10 ao seu redor. O recipiente central é utilizado para bombeamento e aquecimento dos outros tanques (tubos de PVC). Cada tanque é constituído por dois tubos de PVC, um dentro do outro, sendo o maior diâmetro de 25 cm e o menor de 24 cm, com uma altura de 48 cm cada. Os tanques foram enchidos com água aquecida a 32° C, a uma profundidade de 35 cm (VIEIRA et al., 1988).

Figura 1: Sistema de natação



A temperatura da água foi mantida entre 30°C a 32°C, por ser considerada termicamente neutra em relação à temperatura corporal dos ratos (AZEVEDO, 1994).

Todos os grupos foram submetidos a uma única sessão de exercício contínuo e prolongado. Os animais nadaram durante 90 min em tanque de PVC, tendo fixados em seu corpo um colete de chumbo (Figura 2), totalizando uma sobrecarga de 6% do seu peso corporal.

O sobrepeso aplicado é utilizado para tornar o exercício de natação mais intenso (TASSI, AMAYA-FARFAN & AZEVEDO, 1998; GALDINO et al., 2000), desta forma, a sobrecarga aplicada se relaciona com a porcentagem do peso corporal, ou seja, 6-8% são consideradas cargas aeróbicas (*steady-state* de lactato), 10% são elevadas, porém, inferiores ao $VO_{2m\acute{a}x.}$, 12% evidencia o $VO_{2m\acute{a}x.}$ e cargas com 15% do peso do animal são consideradas supramáximas (KOKUBUN, 1990).

Figura 2: Colete de sobrecarga fixado no corpo dos animais



Os animais foram colocados nos tanques de natação com uma diferença de 5 min cada, para melhor controle e observação dos animais, evitando que alguns animais morressem afogados durante o experimento. A gavagem também foi realizada com diferença de 5 minutos entre os animais.

Para facilitar o controle, os animais que permaneceram por mais de 30s no fundo do tanque foram considerados exaustos.

O experimento foi realizado em dois dias, no período da manhã (8:00 às 12:00 hrs). Os 5 grupos foram divididos em sub-grupos (Quadro 1)

Quadro 6: Divisão dos grupos em sub-grupos

G5		G10		G15		G20		GC	
N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
4 (a)	3 (b)	4 (a)	3 (b)	4 (a)	3 (b)	4 (a)	3 (b)	3 (a)	3 (b)

N: número de animais por grupo; (a) grupos que realizaram o exercício no primeiro dia; (b) grupos que realizaram o exercício no segundo dia.

3.3.5. Sacrifício dos Animais

Os animais foram sacrificados por meio de ortotanásia sem a utilização de anestésico 1 hora após o exercício, para a realização das análises bioquímicas.

Foram recolhidos de 4 a 5 ml de sangue. As amostras sangüíneas foram armazenadas em tubos de vidro sem a presença de anticoagulantes, e logo após centrifugadas por 8 minutos a 1500 rpm.

3.3.6. Análises Bioquímicas

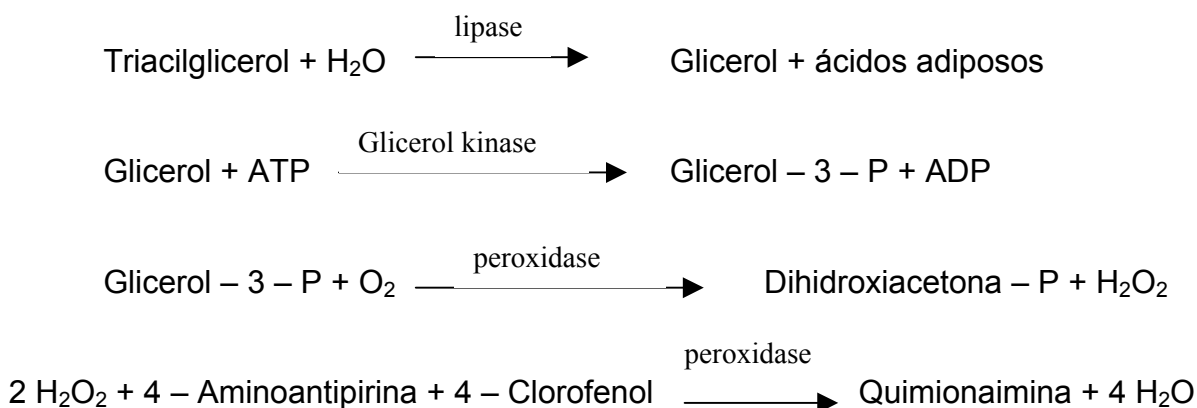
Todas as análises bioquímicas foram realizadas no Laboratório de Análises Clínicas – METROLAB.

As dosagens bioquímicas foram realizadas no equipamento Cobas Mira Plus (Roche), com a utilização do soro e sem a presença de reagentes.

3.3.6.1. Triacilglicerol

Foi realizado pelo método Glycerol Phosphate Oxidase/Peroxidase, com a utilização de um kit da marca BioSystems.

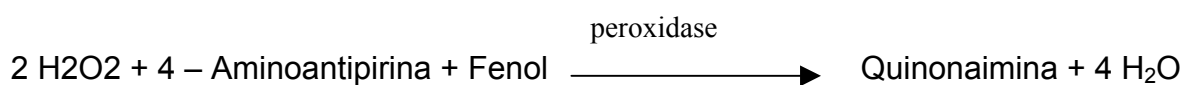
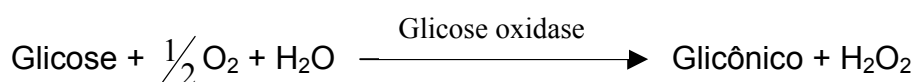
O princípio aplicado para esta análise é descrito por um complexo colorido quantificado por espectrofotometria, através do método:



3.3.6.2. Glicose

O método aplicado para a realização da glicose sangüínea foi o oxidase/peroxidase, sendo utilizado um kit da marca BioSystems.

Para análise foi aplicado um princípio, descrito por um complexo colorido que se utilizada de um espectrofotômetro para leitura, através do método:



3.3.6.3. Glicogênio muscular e hepático

O conteúdo de glicogênio muscular foi determinado através da extração de alíquotas de tecidos (0,09g). Estas alíquotas foram pesadas e colocadas em tubos de ensaio contendo 500 µL de KOH 1M, sendo digeridas durante 30 min em banho a 60 °C. Foram homogeneizados no vortex, sendo pipetadas em eppendorfes 100 µL de cada amostra e submetidos a banho-maria a 37 °C por 2 horas. Os eppendorfes continham 17,5 µL de ácido acético glacial e 500 µL do tampão acetato contendo amiloglucosidase. Em seguida, os eppendorfes foram retirados do banho-maria e centrifugados por 5 minutos a 12000 g, e 100 µL de cada amostra foram colocadas em novos tubos de ensaio contendo 1 mL do tampão Trietanolamina (TEA). Após 40 minutos de descanso em temperatura ambiente as amostras foram lidas no espectrofotômetro em um comprimento de onda de 340 nm (FERNANDES et al., 1995).

Para a determinação do conteúdo de glicogênio muscular, foram extraídos alíquotas de tecido dos músculos sóleo (porção vermelha) e gastrocnêmio (porção branca). Sendo a fórmula utilizada a seguinte:

Cálculo:

$$\text{D.O.} \times 8,85 \times \frac{1}{\text{peso(g)tecido}} = \text{conteúdo de glicogênio } (\mu\text{mol/g de tecido})$$

A determinação do conteúdo de glicogênio hepático obedeceu os mesmos procedimentos utilizados para o glicogênio muscular, sendo extraído 90 mg do fígado dos animais.

Para determinação do conteúdo de glicogênio hepático não se aplica nenhum cálculo, o valor é obtido através da leitura realizada no espectrofotômetro.

3.4. ANÁLISE DOS DADOS

Para análise dos dados, foi utilizada a estatística descritiva, sendo aplicado para cada variável o teste de Kruskal-Wallis (ANOVA não paramétrica).

A regra de decisão foi baseada no p-valor $\leq 0,05$, se o p-valor fosse $\leq 0,05$ a hipótese H_0 era rejeitada. Portanto, no caso onde a H_0 era rejeitada realizou-se o teste de comparações múltiplas, para verificar quais os grupos apresentavam diferenças significativas ao nível de 5%. Utilizou-se para análise dos dados o pacote estatístico Statistica versão 6.1., sendo os valores apresentados em média \pm erro padrão e através de gráficos com as diferenças percentuais obtidas entre os grupos experimentais e o grupo controle.

4 - RESULTADOS E DISCUSSÃO

Este estudo teve como objetivo analisar alguns efeitos bioquímicos da suplementação de diferentes concentrações de maltodextrina (5%, 10%, 15%, 20%) em ratos, durante uma única sessão de exercício (90 min) de caráter contínuo e prolongado. Para isso formou-se 5 grupos (G5-5%, G10-10%, G15-15%, G20-20% e GC-Placebo), sendo os animais distribuídos de forma aleatória.

4.1. PESO

Para melhor caracterizar a amostra, apresenta-se na Tabela 01 os valores médios para peso e o número de animais por grupo. Observa-se que embora o grupo GC tenha menos animais, não houve diferença estatisticamente significativa para a variável peso.

Tabela 01 - Valores médios e erro padrão para peso (g)

Grupos	Média	Erro Padrão	N
G5	310,29	±10,29	7
G10	313,57	±11,34	7
G15	312,86	±5,17	7
G20	312,14	±5,91	7
GC	321,0	±5,67	6

4.2. EXERCÍCIO

Todos os animais do experimento, foram submetidos à uma única sessão de exercício (natação) num total de 90 minutos, porém, alguns animais não conseguiram completar o tempo proposto, chegando a exaustão antes do previsto.

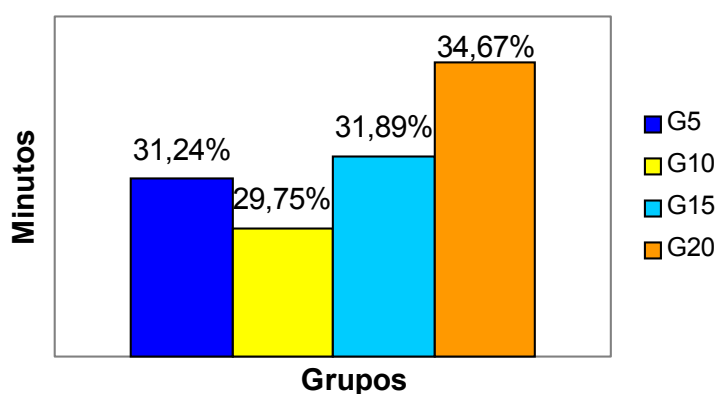
No grupo G5, apenas um (1) animal não conseguiu executar os 90 min de natação, chegando a exaustão com 74 min, os demais animais (6) completaram o

tempo proposto. No grupo G10, dois (2) animais chegaram a exaustão, um deles aos 81 min e outro aos 76 min, 5 animais executaram 90 min de exercício. Para o grupo G15, um (1) animal exauriu aos 77 min e 6 animais realizaram os 90 min. Somente no grupo G20, todos os animais conseguiram realizar os 90 min de natação proposto. Porém o grupo GC, três (3) animais não conseguiram realizar os 90 min de natação, sendo os tempos de exaustão expressos em 70, 24 e 37 min, os outros três (3) animais nadaram o tempo proposto. Na Tabela 02 e no Gráfico 01 é possível observar o tempo de exercício realizado pelos animais.

Tabela 02 - Tempo de performance para os 90 minutos propostos para execução do exercício de natação (min)

Grupos	Média	Erro Padrão	N
G5	87,71	±2,28	7
G10	86,71	±2,19	7
G15	88,14	±1,85	7
G20	90,0	0,00	7
GC	66,83	±12,03	6

Gráfico 1: Valores de diferenças percentuais para o tempo de exercício executado (min) em relação ao grupo controle



Embora o grupo suplementado com solução placebo apresente valores inferiores, comparados aos grupos suplementados com solução carboidratada (maltodextrina), estes não foram estatisticamente significativos. Entretanto, estes valores podem sugerir que a suplementação pode ter sido eficaz para o tempo de trabalho, ou seja, contribuiu para que os animais persistissem por mais tempo na

execução da atividade, o que para atletas se tornaria um grande auxílio no desempenho.

Estes achados vão ao encontro dos estudos, que descrevem que a ingestão de carboidrato auxilia na melhoria da performance, através do aumento da capacidade para execução de um determinado trabalho, prolongando o tempo para se chegar a exaustão (NEUFER et al., 1987; IVY et al., 1979).

4.3. GLICOGÊNIO MUSCULAR

Durante a realização de um exercício intenso, o principal combustível utilizado pela musculatura esquelética na produção de energia para contração é o carboidrato (ELWYN & BURSZTEIN,1993; HOLLOSZY & COYLE,1984), por isso neste estudo optou-se pela verificação do conteúdo de glicogênio muscular para os músculos sóleo e gastrocnêmio sobre influência da suplementação com CHO líquido, isso porque estudos apontam que a osmolalidade do CHO líquido influencia na ressíntese do glicogênio muscular depletado pelo exercício (PIEHL, SODERLUND & HULTMAN, 2000).

Na Tabela 03 e no Gráfico 02, são apresentados os valores referentes ao conteúdo de glicogênio muscular para o músculo sóleo.

Através da análise do músculo sóleo, pode-se constatar que o conteúdo de glicogênio muscular apresentou diferença significativa ($p < 0,02$), quando comparado o grupo suplementado com 15% de maltodextrina (G15) com o grupo controle (GC). Em relação aos demais grupos, os valores obtidos não demonstraram diferenças estatisticamente significativa.

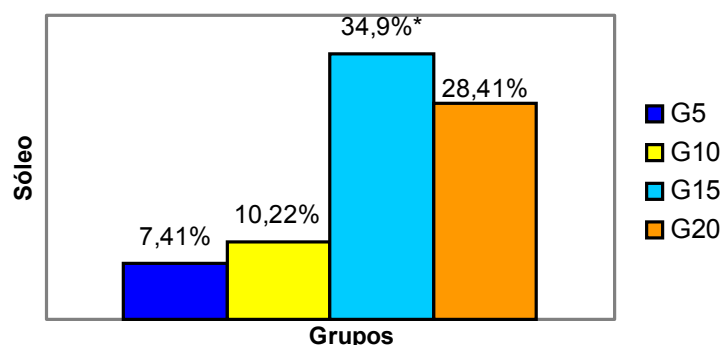
Tabela 03 – Conteúdo de glicogênio para o músculo sóleo ($\mu\text{mol/g}$ de tecido)

Grupos	Média	Erro Padrão	N
G5	28,28	$\pm 2,14$	7
G10	29,02	$\pm 1,75$	7
G15	35,52*	$\pm 1,66$	7
G20	33,81	$\pm 1,33$	7
GC	26,33	$\pm 1,71$	6

*diferenças significativas ($p = 0,02$) com o grupo controle

No Gráfico 02, pode-se visualizar com maior clareza as diferenças obtidas entre os grupos G15 e o GC, com relação à economia do conteúdo de glicogênio muscular para o músculo sóleo.

Gráfico 2: Valores de diferenças percentuais para o conteúdo de glicogênio para o músculo sóleo ($\mu\text{mol/g}$ de tecido) em relação ao grupo controle



Como visto, o conteúdo de glicogênio muscular do sóleo apresentou diferença significativamente positiva quando comparados o grupo suplementado como solução carboidratada a 15% ($35,52 \pm 1,66$) em relação ao grupo suplementado com solução placebo ($26,33 \pm 1,71$), o que equivale a 34,90% a mais de glicogênio muscular, demonstrando que após a realização do exercício, o carboidrato maltodextrina auxiliou na maior economia do glicogênio depletado, para o músculo sóleo. Embora não tenha sido encontrado diferenças estatisticamente significativas, verifica-se que todos os grupos que fizeram uso da solução carboidratada apresentaram maior economia de glicogênio muscular, para o músculo sóleo.

Ao encontro ao resultados obtidos, observa-se um estudo envolvendo 13 sujeitos que realizaram 2 horas de treinamento, composto por 10 exercícios resistidos de 4 séries com 10 repetições cada e intervalo de 1 a 3 min entre as séries. Com esta investigação constatou-se que o glicogênio muscular dos sujeitos que receberam CHO obteve uma diminuição de 38% ao ser comparado com o grupo controle (solução placebo), que teve uma diminuição de 48%, apresentando diferença significativa de $p < 0,463$ (NIEMAN et al., 2004).

Entretanto, um outro experimento, buscou analisar as adaptações do metabolismo de ácido graxo durante treinamento de endurance (corrida – 60 min) e a administração prolongada de quatro tipos de carboidratos dentre eles a maltodextrina, sobre o fígado e o músculo sóleo de ratos machos Wistar.

Constataram que o conteúdo de glicogênio do músculo sóleo não demonstrou diferenças significativas entre os grupos, treinado ($13,4 \pm 1,4$) e não treinado ($13,4 \pm 1,0$) ao serem suplementados com maltodextrina, sendo os animais sacrificados 48 h após a sessão de exercício (GARRIDO, GUZMÁN & ODRIOZOLA, 1996),

Da mesma maneira, LEE et al. (2002) investigaram a influência da interação entre um período de treinamento (8 semanas de corrida) e uma dieta (gordura e CHO) sobre o conteúdo de glicogênio do músculo sóleo, sendo este analisado 48h após a sessão de exercício. Verificaram que o uso de CHO não alterou o conteúdo de glicogênio do músculo sóleo dos animais após o período de treinamento de 8 semanas quando comparados o grupo treinado ($27,4 \pm 1,6$) e o grupo controle ($22,9 \pm 1,2$).

Com relação a análise do glicogênio do músculo gastrocnêmio, este não apresentou diferenças significativas ao serem comparados os grupos, mesmo tanto os Grupos G15 e G20 apresentando valores superiores aos demais (Tabela 04).

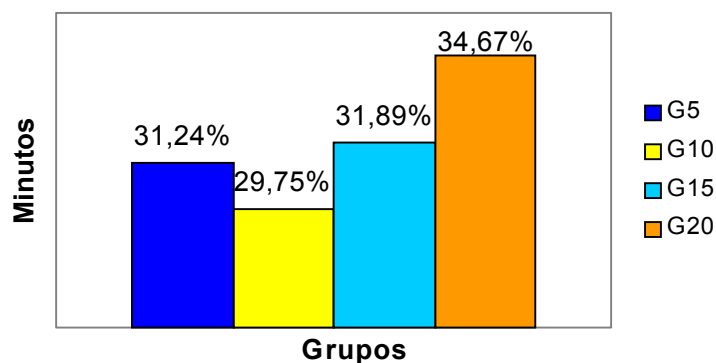
Tabela 04 – Conteúdo de glicogênio para o músculo gastrocnêmio ($\mu\text{mol/g}$ de tecido)

Grupos	Média	Erro Padrão	N
G5	37,56	$\pm 3,78$	7
G10	38,96	$\pm 2,90$	7
G15	41,36	$\pm 3,17$	7
G20	42,81	$\pm 2,98$	7
GC	37,26	$\pm 3,17$	6

Nota-se através da Tabela 04 que os grupos suplementados com maltodextrina na concentração de 10% (G10), 15% (G15) e 20% (G20) apresentaram maior economia do conteúdo de glicogênio muscular para o gastrocnêmio, contudo, estas diferenças não foram estatisticamente significativas, quando comparados ao grupo que recebeu placebo (GC).

É possível observar no Gráfico 3 que grupo G20 sofreu maior influência da suplementação ($42,81 \pm 2,98$) ao ser comparado com o grupo GC ($37,26 \pm 3,17$), cerca de 14,9% a mais de economia.

Gráfico 3: Valores de diferenças percentuais para o conteúdo de glicogênio para o músculo gastrocnêmio ($\mu\text{mol/g}$ de tecido) em relação ao grupo controle.



Igualmente aos resultados encontrados para a economia de glicogênio muscular para o gastrocnêmio, uma pesquisa envolvendo ingestão de carboidratos e exercício excêntrico, constatou que uma dieta rica em CHOs não é capaz de reabastecer os estoques de glicogênio após um exercício excêntrico (ZEHNDER et al., 2004).

Contestando estes achados, um estudo desenvolvido com ratos sedentários ao serem submetidos ao exercício agudo (saltos) apresentaram maior mobilização de glicogênio no músculo gastrocnêmio, após a realização do exercício ($p < 0,05$). Observaram também diferenças significativas entre os grupos sedentário e treinado, sugerindo que o acúmulo de glicogênio muscular na porção branca do músculo gastrocnêmio na condição de repouso, pode estar relacionado com o grupo muscular utilizado na atividade, onde as fibras glicolíticas possuem maior predominância (ROGATTO & LUCIANO, 2001).

4.4. GLICOGÊNIO HEPÁTICO

Durante a realização de um exercício prolongado e de baixa intensidade uma grande porção de glicogênio hepático é mobilizado (AHLBORG et al., 1974), desta forma, a utilização de CHOs pode auxiliar na ressíntese do glicogênio hepático (VIRU, 1996). Portanto, ao ser analisado a economia do conteúdo de glicogênio hepático entre grupos suplementados com diferentes concentrações de maltodextrina ou solução placebo, foi possível constatar através da Tabela 05, que o

grupo G 20 apresentou diferença estatisticamente significativa ($113,88 \pm 8,54$) ao ser comparado com o grupo GC ($64,16 \pm 12,93$).

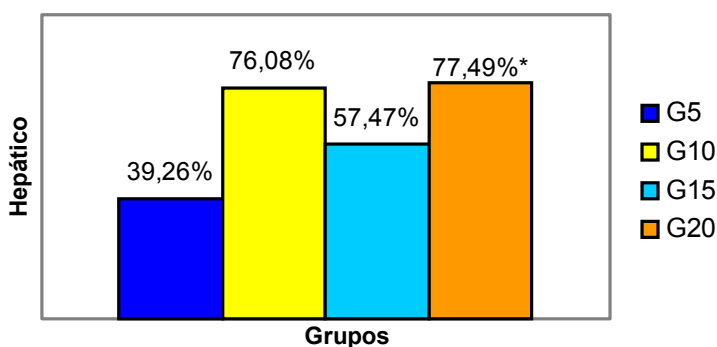
Tabela 05 – Conteúdo de glicogênio hepático ($\mu\text{mol/g}$ de tecido)

Grupos	Média	Erro Padrão	N
G5	89,35	$\pm 10,65$	7
G10	112,97	$\pm 4,62$	7
G15	101,03	$\pm 14,92$	7
G20	113,88*	$\pm 8,54$	7
GC	64,16	$\pm 12,93$	6

*diferenças significativas ($p = 0,03$) com o grupo controle

Através das diferenças percentuais entre os grupos suplementados e controle é possível visualizar no Gráfico 4 as diferenças obtidas em relação ao conteúdo de glicogênio hepático:

Gráfico 4: Valores de diferenças percentuais para o conteúdo de glicogênio hepático ($\mu\text{mol/g}$ de tecido) em relação ao grupo controle



Observa-se que todos os grupos suplementados com CHO líquido apresentaram valores elevados para o conteúdo de glicogênio hepático, porém os grupos G5 ($89,35 \pm 10,65$), G10 ($112,97 \pm 4,62$) e G15 ($101,03 \pm 14,92$) não demonstraram diferença estatisticamente significativa quando comparados ao grupo GC, ou mesmo entre eles.

Diferente destes achados, uma pesquisa envolvendo ratos que fizeram uso de maltodextrina da dieta, apresentou diferenças significativas para o conteúdo de glicogênio muscular sendo 203 ± 33 para o grupo não treinado ($p < 0,01$) e 201 ± 61 para o grupo treinado ($p < 0,01$), contudo a maltodextrina não contribuiu para a

completa regeneração dos estoques de glicogênio hepático após 48 h da realização do treinamento físico (GARRIDO, GUZMÁN & ODRIOZOLA, 1996).

Da mesma forma, um outro estudo demonstrou que o treinamento físico (5 sessões semanais durante 6 semanas) ou o exercício agudo (exercícios de saltos, 4 séries de 10 saltos com 1 minuto de intervalo entre as séries) não apresentando diferença significativa para o conteúdo de glicogênio hepático (ROGATTO & LUCIANO, 2001).

Contudo, uma outra investigação que utilizou suplementação de carboidrato após o exercício (ciclismo), constatou que os sujeitos que ingeriram glicose (13 ± 8 g) e sacarose (25 ± 5 g), apresentaram maior ressíntese para o conteúdo de glicogênio hepático, quando comparado ao grupo controle ($p < 0,01$) (CASEY et al., 2000).

Existem ainda evidências indicando que a ressíntese do glicogênio hepático é mais eficiente quando a frutose (1,0 g/Kg) é utilizada como suplemento imediatamente após o treinamento ou competição, porém, para a melhor ressíntese do glicogênio muscular, o uso de glicose ou polímeros de glicose torna-se mais eficiente (IVY, 1998).

4.5. TRIACILGLICEROL

Ao serem analisados os níveis séricos de triacilgliceróis em ratos submetidos ao exercício e suplementados com diferentes concentrações de carboidrato líquido (maltodextrina), pode-se constatar que os valores obtidos não apresentaram diferenças estatisticamente significativa quando comparados os grupos (Tabela 07).

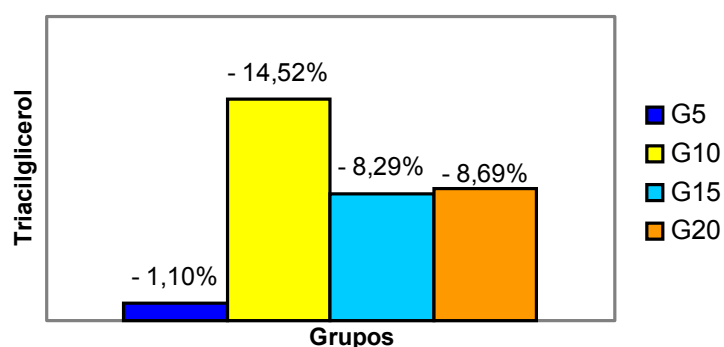
Tabela 06 - Valores para os níveis séricos de triacilgliceróis (mg/dL)

Grupos	Média	Erro Padrão	N
G5	176,86	$\pm 16,82$	7
G10	152,86	$\pm 21,55$	7
G15	164,0	$\pm 26,11$	7
G20	163,29	$\pm 14,82$	7
GC	178,83	$\pm 19,61$	6

Observa-se que o grupo suplementados com solução placebo (GC) apresentou elevada concentração de triacilglicerol ($178,83\pm 19,61$), porém, esta

diferença não foi significativa, quando comparado aos demais grupos (G5, G10, G15 e G20) suplementados com solução carboidratada. Observa-se no Gráfico 5, que os grupos suplementados com CHO, apresentaram diminuição dos níveis séricos de triacilgliceróis em relação ao grupo controle. Desta forma, pode-se induzir que os grupos suplementados apresentaram maior utilização da gordura como substrato energético, contudo esta diferença não foi estatisticamente significativa.

Gráfico 5: Valores de diferenças percentuais para triacilglicerol (mg/dL) em relação ao grupo controle



Observa-se através do gráfico 5 que o grupo G10 apresentou cerca de 14,52% a menos de triacilgliceróis do que o grupo controle, porém não foi estatisticamente significativo.

Neste sentido, os resultados de uma outra pesquisa demonstrou que o uso de suplementação com maltodextrina em ratos não apresentou diferença estatisticamente significativa para a análise sangüínea do triacilglicerol, ao serem comparados o grupo treinado ($0,79 \pm 0,12$) com o grupo não treinado ($0,94 \pm 0,09$). As diferenças estatisticamente significativa foram observadas para os grupos que foram suplementados com frutose, grupo treinado ($0,94 \pm 0,04$) e não treinados ($2,07 \pm 0,29$) e sacarose, grupo treinado ($1,01 \pm 0,13$) e não treinados ($2,17 \pm 0,34$). Ressalta-se que o grupo de animais submetidos ao treinamento realizou exercício em esteira no dia do sacrifício, já o grupo sedentário, permaneceu em repouso cerca de 48 h antes do sacrifício (GARRIDO, GUZMÁN & ODRIOZOLA, 1996).

4.6. GLICOSE

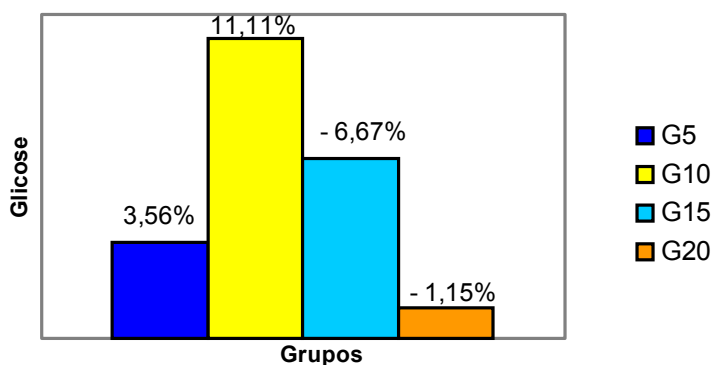
Constata-se a partir da Tabela 08 que os níveis de glicose sanguínea não apresentaram diferenças estatisticamente significativas para os grupos suplementados com CHO ou com solução placebo.

Tabela 7 - Valores para os níveis séricos de glicose (mg/dL)

Grupos	Média	Erro Padrão	N
G5	150,86	±4,76	7
G10	161,86	±13,21	7
G15	139,0	±6,42	7
G20	144,0	±5,37	7
GC	145,67	±3,58	6

O gráfico 6, apresenta ilustrado as médias obtidas entre os grupos. Embora o valor apresentado para o grupo G10 ($161,86 \pm 13,21$), seja maior, em relação aos demais grupos, este não apresentou diferença significativa.

Gráfico 6: Valores de diferenças percentuais para glicose (mg/dL) em relação ao grupo controle



Conforme é mostrado no gráfico 6, o grupo G10 apresentou cerca de 11,11% a mais de glicose sanguínea quando comparado ao grupo controle. Porém os grupos G15 e G20 apresentaram diminuição da glicose sanguínea, cerca de -6,67% e -1,15%, respectivamente.

Neste sentido, um estudo realizado por ROGATTO & LUCIANO (2001) com animais sedentários e treinados, na condição de repouso ou exposto ao exercício agudo (saltos), apresentou aumento da glicose após a realização do exercício agudo

($p < 0,05$), entretanto não houve diferença significativa entre os grupos: sedentário/treinado (repouso) com o grupos sedentário/treinado (exercício)

Igualmente, 9 homens treinados ingeriram carboidrato líquido ou solução placebo 10 min antes ou imediatamente após duas sessões de exercício de resistência, sendo mensurado a glicose sangüínea antes e imediatamente depois (1h e meia e 4 horas) do exercício, porém os resultados encontrados não apresentaram diferença significativa entre os tratamentos (THYFAULT et al, 2004).

Uma outra investigação envolvendo 12 universitárias ativas divididas em 2 grupos, um grupo recebeu 6% de maltodextrina e outro solução placebo, antes e durante a realização de uma única sessão de exercício. Os grupos foram submetidos a uma sessão de corrida em esteira a 70% do $VO_{2\text{pico}}$ por 45 minutos, e em seguida a duas séries de repetições máximas (70% de 1RM) com intervalo de 90 segundos. Constatou-se que em relação aos níveis de glicose no sangue não sofreram alterações durante o experimento, sendo que as coletas de sangue foram realizadas 2 horas antes do exercício em esteira, imediatamente antes da corrida, imediatamente antes do exercício de força e após o exercício de força (AOKI et al., 2003).

Contudo, uma outra investigação envolvendo ciclistas treinados, constatou que a ingestão de carboidrato 20 min antes exercício aumentou a glicose sangüínea em cerca de 20-40% quando comparado a um grupo que fez uso do suplemento durante o exercício (COYLE, et al., 1983).

5 - CONCLUSÃO

De acordo com os resultados obtidos neste estudo, constatou-se que ratos Wistar, quando suplementados com diferentes concentrações de maltodextrina e submetidos a uma única sessão de exercício (90 minutos de natação) com sobrecarga de 6% do peso corporal, apresentam maior tendência para a capacidade de realizarem trabalho por mais tempo.

Verifica-se uma atuação positiva do suplemento na economia do conteúdo de glicogênio para o músculo sóleo (porção vermelha), quando o animal ingere uma concentração de 15% deste substrato energético, cerca de 34,9% a mais que o grupo controle. Embora os valores descritos para as outras concentrações (5%, 10% e 20%) não sejam significativos, todos os grupos suplementados apresentaram uma melhor economia do glicogênio para o músculo sóleo, quando comparados ao grupo controle, ou seja, o grupo G5 apresentou cerca de 7,41% a mais de economia, o G10 um total de 10,22% e o G20 aproximadamente 28,41%.

O suplemento utilizado não surtiu efeitos positivos para a economia do conteúdo de glicogênio para o músculo gastrocnêmio (porção branca), mesmo ao serem comparados o grupo controle com os demais grupos. Entretanto, os grupos que fizeram uso do substrato energético apresentaram maior economia do glicogênio para o gastrocnêmio, no entanto os resultados não foram estatisticamente positivos. Estes resultados podem ser justificados pelo tipo de fibra utilizado para análise, ou seja, foram extraídas alíquotas da porção branca do músculo gastrocnêmio, e em atividades de longa duração este tipo de fibra não é muito exigida, o que diferiu para o músculo sóleo, onde foram extraída a porção vermelha oxidativa.

Com relação à economia do conteúdo de glicogênio hepático, foram observadas diferenças estatisticamente significativas, entre o grupo controle e o grupo suplementado com 20% de maltodextrina, demonstrando novamente que o suplemento utilizado atuou de forma positiva na economia do glicogênio hepático, cerca de 77,49% a mais que o grupo controle. O mesmo foi observado com as outras concentrações (5%, 10% e 15%), onde a economia do glicogênio hepático foi mais evidente do que no grupo suplementado com água destilada (placebo). Muito embora as diferenças não tenham sido estatisticamente significativas, os valores

percentuais dos grupos G5 (39,26%), G10 (76,08%) e G15 (57,47%) demonstram uma maior economia de glicogênio hepático em relação ao grupo controle.

Os grupos suplementados com maltodextrina, não apresentaram diferenças significativas em relação às análises séricas de glicose e triacilglicerol.

Portanto, os resultados deste estudo, demonstram que a ingestão de CHO imediatamente antes (20 min) de iniciar um exercício de natação (90 min) resultou após uma hora de descanso:

- Em maior economia do glicogênio muscular para o músculo sóleo;
- Em maior economia do glicogênio hepático.

Sendo assim, as soluções carboidratadas utilizadas podem auxiliar no aumento da performance durante exercício físico de caráter contínuo e prolongado, como por exemplo ciclismo, corrida e natação.

6 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACHTEN, J.; HALSON, S. L.; MOSELEY, L.; RAYSON, M. P.; CASEY, A.; JEUKENDRUP, A. E.. Higher dietary carbohydrate content during intensified running training results in better maintenance of performance and mood state. **Journal of Applied Physiology**. 96: 1331-1340, 2004.

AHLBORG, G.; FELIG, P.; HAGENFELDT, L.; HENDLER, R.; WAHREN, J.. Substrate turnover during prolonged exercise in man – Splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids, and amino acids. **Journal Clinical Investigation**. 53 (4) 1080-1090, 1974.

ANDRES, R.; CARDER, G.; ZIELER, K. L.. The quantitatively minor role of carbohydrate in oxidative metabolism by skeletal muscle in intact man in the basal state: measurement of oxygen and glucose uptake and carbon dioxide and lactate production in the forearm. **Journal of Clinical Investigation**. 35: 671-682, 1956.

AOKI, M. S.; PONTES JR, F. L.; NAVARRO, F.; UCHIDA, M. C.; BACURAU, R. F. P.. Suplementação de carboidrato não reverte o efeito deletério do exercício de endurance sobre o subsequente desempenho de força. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. 9 (5): 282-287, 2003.

ARMAND, A. S.; LAUNAY, T.; GASPERA DELLA, B.; CHARBONNIER, F.; GALLIEN, C. L.; CHANOINE, C.. Effects of eccentric treadmill running on mouse soleus: degeneration/regeneration studied with Myf-5 and MyoD probes. **Acta Physiologica Scandinavica**. 179: 75-84, 2003.

ASTRAND, P.; RODAHL, K.. **Tratado de fisiologia do esforço**. 2ª ed., Rio de Janeiro: Interamericana, 1980.

AUSTIN, M. A.; HOKANSON, J. E.; EDWARDS, K. L.. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. **American Journal of Cardiology**. 81 (4A): 7B-12B, 1998.

AZEVEDO, J. R. M.. Determinação de parâmetros bioquímicos em ratos sedentários e treinados, durante e após exercício agudo de natação. **Tese de Doutorado**. Campinas: UNICAMP, 1994.

AZEVEDO, J. L. Jr.; LINDERMAN, J. K.; LEHMAN, S. L.; BROOKS, G. A.. Training decrease muscle glycogen turnover during exercise. **European Journal Applied Physiology Occupational Physiological**. 78 (6): 479-486, 1998.

BAILEY, S. P.; DAVIS, J. M.; AHLBORN, E. N.. Neuroendocrine and substrate responses to altered brain 5-HT activity during prolonged exercise to fatigue. **Journal of Applied Physiology**. 74: 3006-3012, 1993.

BAYNES, J.; DOMINICZAK, M. H.. **Bioquímica médica**. São Paulo: Manole, 2000.

BERGSTRÖM, J.; HULTMAN, E.. A study of the glycogen metabolism during exercise in man. **Scandinavian Journal of Clinical Laboratorial Investigation**. v. 19: 218-228, 1967.

BERNE, R. M.; LEVY, M. N.. **Fisiologia**. 4^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

BIOLO, G.; TIPTON, K. D.; KLEIN, S.; WOLFE, R. R.. An abundant supply of amino acids enhances the metabolic effects of exercise on muscle protein. **American Journal of Physiology**. 273: E122-129, 1997.

BJÖRNTORP, P.. Adipose tissue adaptation to exercise. In: Bouchard, C. et al. (Eds). **Physical activity, fitness, and, health**. International Proceedings and Consensus Statement. Champaign, Illinois, Human Kinetics. p. 315-323, 1994.

BLANCHARD, M. A.; JORDAN, G.; DESBROW, B.; MACKINNON, L. T.; JENKINS, D. G.. The influence of diet and exercise on muscle and plasma glutamine concentrations. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, 33 (1): 69-74, 2001.

BLOM, P. C. S.; COSTILL, D. L.; VOLLESTAD, N. K.. Exhaustive running: inappropriate as a stimulus of muscle glycogen super-compensation. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 19, n. 4: 398-403, 1987.

BORSHEIM, E.; CREE, M. G.; TIPTON, K. D.; ELLIOTT, T. A.; AARSLAND, A.; WOLFE, R. R.. Effect of carbohydrate intake on net muscle protein synthesis during recovery from resistance exercise. **Journal of Applied Physiology**.96: 674-678, 2004.

BOSCH, A. N.; DENNIS, S. C.; NOAKES, T. D.. Influence do carbohydrate ingestion on fuel substrate turnover and oxidation during exercise prolonged. **Journal of Applied Physiology**. 76: 2364-2372, 1994.

BOSHER, K. J.; POTTEIGER, J. A.; GENNINGS, C.; LEUBBERS, P. E.; SHANNON, K. A.; SHANNON, R. M.. Effects of different macronutrient consumption following a resistance-training session on fat and carbohydrate metabolism. **Journal of Strength and Conditioning Research**. 18 (2): 212-219, 2004.

BROUNS, F. Nutritional aspects of health and performance at lowland and altitude. **International Journal of Sports Medicine**. 13: S100-S106, 1992.

BURGESS, M. L.; ROBERTSON, R. J.; DAVIS, J. M.; NORRIS, J. M.. RPE, blood glucose, and carbohydrate oxidation during exercise: effects of glucose feedings. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, 23: 353-359, 1991b.

BURGESS, M. L.; ROBERTSON, R. J.; DAVIS, J. M.; NORRIS, J. M.. Failure of low dose carbohydrate feeding to attenuate glucoregulatory hormone responses and improve endurance performance. **International Journal of Sports and Nutrition**. 1: 338-352, 1991a.

CAMERON-CLARKE, A.; MANCHESTER, K. L.. Effects of dietary carbohydrate and lipid on very low density lipoprotein secretion by rat hepatocytes. **Nutrition Report International**. 32 (6), 1451-1460, 1985.

CAMPOS, M. A. de.. **Musculação: diabéticos, osteoporóticos, idosos, crianças, obesos**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Sprint, 2001.

CASEY, A.; MANN, R.; BANISTER, K.; FOX, J.; MORRIS, P. G.; MACDONALD, I. A.; GREENHAFF, P. L.. Effects of carbohydrate ingestion on glycogen resynthesis in human liver and skeletal muscle, measured by ¹³ MRS. **American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism**. 278 (1): 65E-75E, 2000.

COGGAN, A. R.. Plasma glucose metabolism during exercise in humans. **Sports Medicine**. 11: 102-124, 1991.

COGGAN, AR.; COYLE, E. F.. Reversal of fatigue during prolonged exercise by carbohydrate infusion or ingestion. **Journal of Applied Physiology**. 63: 2388-2395, 1987.

COGGAN, A. R.; SWANSON, S. C.; MENDENHALL, L. A.; HABASH, D. L; KEIN, C. L.. Effect of endurance training on hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis during prolonged exercise in men. **American Journal of Physiology**. 268 (3), 375E - 383E, 1995.

COSTILL, D. L.. **A scientific approach to distance running**. Los Altos: Track & Field News, 1979.

COSTILL, D. L.; FINK, W. L.; HARGREAVES, M.; KING, D. S.; THOMAS, R.; FIELDING, R.. Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimming. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. 17: 339-342, 1985.

COSTILL, D.L.; HARGREAVES, M.. Carbohydrate nutrition and fatigue. **Sports Medicine**. 13 (2): 86-92, 1992.

COYLE, E.F.; COGGAN, A.R.; HEMMERT, M.K.; IVY, J.L.. Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. **Journal of Applied Physiology**. 61 (1): 165-172, 1986.

COYLE, E.F.; HAGBERG, J.M.; HURLEY, B.F.; MARTIN, W.H.; EHSANI, A.A.; HOLLOSZY, J.O.. Carbohydrate feedings during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. **Journal of Applied Physiology**. 55 (1): 230-235, 1983.

DAGENAIS, G. R.; TANCREDI, R. G.; ZIERLER, K. L.. Free fatty acid oxidation by forearm muscle at rest and evidence for an intramuscular lipid pool in the human forearm. **Journal of Clinical Investigations**. 58: 421-431, 1976.

DAVIS, J. M.; BAILEY, S. P.; WOODS, J. A.; GALIAANO, F. J.; HAMILTON, M. T.; BARTOLI, W. P.. Effects of carbohydrate feedings on plasma free tryptophan and branched-chain amino acids during prolonged cycling. **European Journal of Applied Physiology**. 65: 513-519, 1992.

DEVLIN, J.T.; CALLES-ESCONDON, J.; HORTON, E.S.. Effects of preexercise snack feeding on endurance cycle exercise. **Journal of Applied Physiology** 60 (3): 980-985, 1986.

DEVLIN, T. M.. **Manual de bioquímica com correlações clínicas**. São Paulo: Edgard Blücher Ltda, 2003.

DOWNEY, W. J.; CHROMIAK, J. A.; HOOD, J. M.; BEVILL, P.; WEIE, J. R.; CHAMPLIN, J.; LAMBERTH, J. G.; JOE, L. A.; ABADIE, B. R.; ALTORFER, G.. Effects of a post-exercise recovery supplement and 10-week strength training program on muscle strength and endurance. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. 36 (5): 42S, 2004.

ELWYN, D. H.; BURSZTEIN, S.. Carbohydrate metabolism and requirements for nutritional support: Part III. **Nutrition**. 9: 255-267, 1993.

FEBBRAIO, M.A.; CHIU, A.; ANGUS, D. J.; ARKINSTALL, M. J.; HAWLEY, J.A.. Effects of carbohydrate ingestion before and during exercise on glucose kinetics and performance. **Journal of Applied Physiology**. 89: 2220-2226, 2000.

FERNANDES, L.C.. Alterações metabólicas causadas pelo tumor de Walker 256 no músculo esquelético, linfócitos e macrófagos de ratos. **Tese de Doutorado**, USP, São Paulo, 1995.

FERREIRA, F. A. G.. **Nutrição Humana**. 2ª ed. Lisboa, Fundação Calouste Gulbenkian, 1994.

FIELDING, R. A.; PARKINGTON, J.. What are the dietary requirements of physically active individuals? New evidence on the effects of exercise on protein utilization during post-exercise recovery. **Nutrition in Clinical Care**. 5 (4): 191-196, 2002.

FOSS, M. L.; KETEYIAN, S. J.. **Bases fisiológicas do exercício e do esporte**. 6ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2000.

FRY, R. W.; MORTON, A. R.; KEAST, D.. Overtraining in athletes. An update. **Sports Medicine**. 12: 32-65, 1991.

FUSHIMI, T.; TAYAMA, K.; FUKAYA, M.; KITAKOSHI, K.; NAKAI, N.; TSUKAMOTO, Y.; SATO, Y.. The efficacy of acetic acid for glycogen repletion in rat skeletal muscle after exercise. **International Journal of Sports Medicine**. 23 (3): 218-222, 2002.

GALDINO, R. S.; SOUZA, C. C. A.; LUCIANO, E.; MELLO, M. A. R.. Protein calorie malnutrition does not impair glucose metabolism adaptations to physical exercise. **Nutrition Research**. 20: 527-535, 2000.

GARRIDO, G.; GUZMÁN, M.; ODRIOZOLA, J. M.. Effects of physical training on fatty acid metabolism in liver and skeletal muscle of rats fed four different high-carbohydrate diets. **The Journal of Nutritional Biochemistry**. 7: 348-355, 1996.

GIBALA, M. J.. Nutritional supplementation and resistance exercise: what is the evidence for enhanced skeletal muscle hypertrophy? **Canadian Journal of Applied Physiology**. 25 (6): 524-535, 2000.

GOODMAN, M. N.. Amino acid and protein metabolism. In: Horton, E. S.; Terjung, R. L. (Eds). **Exercise, nutrition and energy metabolism**. New York, MacMillan, 1988.

GRANDJEAN, A. C.; SCHROEDER, L. J.. A nutrição para atletas. **Sprint**. p. 32-33, 1994.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P.. **Controle do peso corporal: composição corporal, atividade física e nutrição**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Shape, 2003.

GUEZENNEC, C.-Y. Oxidation rates, complex carbohydrates and exercise: practical recommendations. **Sports Medicine**. 19 (6): 365-372, 1995.

GUYTON, A. C; HALL, J. E.. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

HAFF, G.G.; LEHMKUHI, M. J.; McCOY, L. B.; STONE, M. H.. Carbohydrate supplementation and resistance training. **Journal of Strength and Conditioning Research**. 17 (1): 187-196, 2003.

HARGREAVES, M.. Carbohydrates and exercise. In: WILLIAMS, C. & DEVLIN, J.T. **Foods, nutrition and sports performance**. Londres, E & FN Spon. p. 19-33. 1992.

HARGREAVES, M.. Carbohydrate and lipid requirements of soccer. **Journal of Sports Sciences**. 12: 13S-16S, 1994.

HARGREAVES, M.. Diet, genes e exercise performance. **Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition**. 12: S1, 2003.

HARGREAVES, M.; HAWLEY, J. A.; JEUKENDRUP, A.. Pre-exercise carbohydrate and fat ingestion: effects on metabolism and performance. **Journal of Sports Sciences**. 22 (1): 31-38, 2004.

HIRSCHBRUCH, M. D.; CARVALHO, J. R. de.. **Nutrição esportiva: Uma visão prática**. 1ª ed. São Paulo: Manole, 2002.

HOLLOSZY, J.; COYLE, E. F.. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. **Journal of Applied Physiology**. 56: 831-838, 1984.

HOOD, J. M. CHOMIAK, J.; DOWNEY, W. J.; WEIR, J. R.; BEVILL, P.; CHAMPLIN, J.; LAMBERTH, J. G.; JOE, L. A.; BEN, R.; ALTORFER, G.. Effect of 10-week strength training program and recovery supplement on anaerobic performance. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. 36 (5): 126S, 2004.

HULTMAN, E.. Nutritional effects on work performance. **American Journal of Clinical Nutrition**. 49: 949-957, 1989.

HULTMAN, E.. Physiological role of muscle glycogen in man, with special reference to exercise. **Circulation Research**. 20-21 (suppl. I): I99-I114, 1967.

IVY, J. L.; COSTILL, D. L.; FINK, W. J.; LOWER, R. W. Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance. **Medicine and Science in Sports**. 11: 6-11, 1979.

IVY, J. L.. Glycogen resynthesis after exercise: effect of carbohydrate intake. **International Journal of Sports Medicine**. 19: 142S-145S, 1998.

JENKIRLS, D.; TAYLOR, R.; WOLEVER, T.. The diabetic diet, dietary carbohydrate and-differences in digestibility. **Diabetologia**. 23: 477-485, 1982.

JENSEN, M. D.. Fate of fatty acids at rest and during exercise: regulatory mechanisms. **Acta Physiologica Scandinavica**. 178: 385-390, 2003.

JENTJENS, R. L. P. G.; VENABLES, M. C.; JEUKENDRUP, A. E.. Oxidation of exogenous glucose, sucrose, and maltose during prolonged cycling exercise. **Journal of Applied Physiology**. 96: 1285-1291, 2004.

JENTJENS, R. L. P. G.; MOSELEY, L.; WARING, R. H.; HARDING, L. K.; JEUKENDRUP, A. E.. Oxidation of combined ingestion of glucose and fructose during exercise. **Journal of Applied Physiology**. 96: 1277-1284, 2004.

JOHNSON, L. R.. **Fundamentos de fisiologia médica**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

JHONSON, N. A.; STANNARD, S. R.; THOMPSON, M.. Triglyceride and glycogen in endurance exercise: implications for performance. **Sports Medicine**. 34 (3): 151-164, 2004.

KJAER, M.. Hepatic glucose production during exercise. **Advances in Experimental Medicine and Biology**. 441: 117-127, 1998.

KOKUBUN, E.. Interações entre o metabolismo de glicose e ácidos graxos livres em músculos esqueléticos. **Tese de Doutorado em Ciências Biomédicas**. São Paulo: USP, 1990.

LANCHA JR, A. H.. **Nutrição e metabolismo aplicados à atividade motora**. São Paulo: Atheneu, 2002.

LANGFORT, J.; PLOUG, T.; IHLEMANN, J.; BARANCZUK, E.; DONSMARK, M.; GÓRSKI, J.; GALBO, H.. Additivity of adrenaline and contractions on hormone sensitive lipase, but not on glycogen phosphorylase, in rat muscle. **Acta Physiologica Scandinavica**. 178: 51-60, 2003.

LEATT, P.B.; JACOBS, I.. Effect of glucose polymer ingestion on muscle glycogen depletion during a soccer match. **Canadian Journal of Sports Sciences**. 14 (2): 112-116, 1989.

LEE, J. S.; BRUCE, C. R.; TUNSTALL, R. J.; CAMERON-SMITH, D.; HÜGEL, H.; HAWLEY, J. A.. Interaction of exercise and diet on GLUT-4 protein and gene expression in type I and type II rat skeletal muscle. **Acta Physiologica Scandinavica**. 175: 37-44, 2002.

LEMON, P.. Protein and exercise: update 1987. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. 19 (5 Suppl): 179S-190S, 1987.

LEMON, P.. Do athletes need more protein and amino acids? **International Journal of Sports and Nutrition**. 5: 39S – 61S, 1995.

LEMON, P.; MULLIN, J. P.. Effects of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise. **Journal of Applied Physiology**.48: 624-629, 1980.

LEHNINGER, A.L.; NELSON, D. L.; COX, M. M.. **Princípios de bioquímica**. 3ª ed. São Paulo, Sarvier, 2002.

LIMA, J. R. P.. Efeitos de um exercício contínuo em sessão única e em mais de uma sessão, com a mesma duração total diária, sobre o metabolismo. **Dissertação de Mestrado**. Escola de Educação Física e Desportos da Universidade do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, 1990.

LIMA, J. R. P. ; GOMES, P. S. C.. Metabolismo energético, exercício e regulação do peso corporal. **Artus – Revista de Educação Física Desportiva**. 17 (1): 22-44, 1996.

MADSEN, K.; PEDERSEN, P. K.; DJURHUSS, M. S.; KLITGAARD, N. A.. Effects of detraining on endurance capacity and metabolic changes during prolonged exhaustive exercise. **Journal of Applied Physiology**. 75: 1444-1451, 1993.

McARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L.. **Nutrição para o desporto e o exercício**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

McCONNELL, G. K.; SNOW, R. J.; PROIETTO, J.; HARGREAVES, M.. muscle metabolism during prolonged exercise in human: influence of carbohydrate availability. **Journal of Applied Physiology**. 87 (3): 1083-1089, 1999.

MILLARD-STAFFORD, M.; ROSSKOPF, L. B.; SNOW, T. K.; HINSON, B. T.. Water versus carbohydrate-electrolyte ingestion before and during a 15 km run in the health. **International Journal of Sport and Nutrition**. 7 (1): 26-38, 1997.

MITCHELL, J. B.; COSTILL, D. L.; HOUMARD, J. A., FINK, W. J.; PASCOE, D. D.; PEARSON, D. R.. Influence of carbohydrate dosage on exercise performance and glycogen metabolism. **Journal of Applied Physiology**. 67 (5): 1843-1849, 1989.

MITTENDORFER, B.; KLEIN, S.. Physiological factors that regulates the use of endogenous fat and carbohydrate fuel during endurance exercise. **Nutrition Research Reviews**. 16: 97-108, 2003.

MUJIKA, I.; PADILLA, S.. Cardiorespiratory and metabolic characteristics of detraining in humans **Medicine and Science in Sports and Exercise**. 33 (3): 413-421, 2001.

MURRAY, R.; BARTOLI, W. P.; EDDY, D. E.; HORN, M. K.. Physiological and performance responses to nicotinic-acid ingestion during exercise **Medicine and Science in Sports and Exercise**. 27: 1057-1062, 1995.

MURRAY, R.; PAUL, G. L.; SEIFERT, J. G.; EDDY, D. E.. Responses to varying rats of carbohydrate ingestion during exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. 23: 713-718, 1991.

MUSI, N.; GOODYEAR, L. J.. AMP-activated protein kinase and muscle glucose uptake. **Acta Physiologica Scandinavica**. 178: 337-345, 2003.

NAHAS, M. V.. **Atividade física, saúde e qualidade de vida: conceitos e sugestões para um estilo de vida ativo**. Londrina: Midiograf, 2001.

NAKAYA, N.. Hypertriglyceridemia as a cause of atherosclerose. **Nippon Rinsho**. 60 (5): 860-867, 2002.

NEUFER, P. D.; COSTILL, D. L.; FLYNN, M. G.; KIRWAN, J. P.; MITCHELL, J. B.; HOUMARD, J.. Improvements in exercise performance; effects of carbohydrate feedings and diet. **Journal Applied Physiology**. 62: 983-988, 1987.

NIEMAN, D. C.; AHLE, J. C.; HENSON, D. A.; WARREN, B. J.; SUTTLES, J.; DAVIS, J. M.; BUCKELEY, K. S.; SIMANDLE, S.; BUTTERWORTH, D. E.; FAGOAGA, O. R.; NEHLSSEN-CANNARELLA, S. L.. Indomethacin does not alter natural killer cell response to 2,5 h of running. **Journal of Applied Physiology**. 79: 748-755, 1995.

NIEMAN, D. C.; FAGOAGA, O. R.; BUTTERWORTH, D. E.; WARREN, B. J.; UTTER, A.; DAVIS, J. M.; HENSON, D. A.; NEHLSSEN-CANNARELLA, S. L.. Carbohydrate supplementation affects blood granulocyte and monocyte trafficking but not function after 2,5 h of running. **American Journal Clinical Nutrition**. 66: 153-159, 1997.

NIEMAN, D. C.; HENSON, D. A.; SMITH, L. L.; UTTER, A. C.; VINCI, D. M.; DAVIS, J. M.; KAMINSKY, D. E.; SHUTE, M.. Cytokine changes after a marathon race. **Journal of Applied Physiology**. 91: 109-114, 2001.

NIEMAN, D. C.; DAVIS, J. M.; HENSON, D. A.; WALBERG-RANKIN, J.; SHUTE, M.; DUMKE, C. L.; VINCI, D. M.; CARSON, J. A.; BROWN, A.; LEE, W. J.; McANULTY, S. R.; McANULTY, L. S.. Carbohydrate ingestion influences skeletal muscle cytokine mRNA and plasma cytokine levels after a 3-h run. **Journal of Applied Physiology**. 94: 1917-1925, 2003.

NIEMAN, D. C.; DAVIS, J. M.; BROWN, V. A.; HENSON, D. A.; DUMKE, C. L.; UTTER, A. C.; VINCI, D. M.; DOWNS, M. F.; SMITH, J. C.; CARSON, J.; BROWN, A.; McANULTY, S. R.; McANULTY, L. S.. Influence of carbohydrate ingestion on immune changes after 2 h of intensive resistance training. **Journal of Applied Physiology**. 96: 1292-1298, 2004.

PARISE, G.; YARASHESKI, K. E.. The utility of resistance exercise training and amino acid supplementation for reversing age-associated decrements in muscle

protein mass and function. **Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care.** 3 (6): 489-495, 2000.

PÉRONNET, F.; RHÉAUME, N.; LAVOIR, C.; HILLAIRE-MARCEL, C.; MASSICOTTE, D.. Oral [¹³C] glucose oxidation during prolonged exercise after high - and low - carbohydrate diets. **Journal of Applied Physiology.** 85 (2): 723-730, 1998.

PIEHL, A. K.; SODERLUND, K.; HULTMAN, E.. Muscle glycogen resynthesis rate in humans after supplementation of drinks containing carbohydrate with low and high molecular masses. **European Journal of Applied Physiology.** 81 (4): 346-351, 2000.

POWERS, K. S.; HOWLEY, T. E.. **Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho.** 3^a. ed. São Paulo: Manole, 2000.

RASMUSSEN, B. B.; TIPTON, K. D. MILLER, S. L.; WOLF, S. E.; WOLFE, R. R.. An oral essential amino acid-carbohydrate supplement enhances muscle protein anabolism after resistance exercise. **Journal of Applied Physiology.** 88: 386, 392, 2000.

REZNIK, D. K.; BOOZER, C. N.; STOLER, F.; BARTELS, M.; DEMEERSMANE, R.; CONTENTO, I.. Effect of variable carbohydrate intake on exercise performance in female endurance cyclists. **International Journal of Sport Nutrition & Exercise Metabolism.** 13 (4): 422-435, 2003.

RODEN, M.; BERNROIDER, E.. Hepatic glucose metabolism in humans – its role in health and disease. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism.** 17 (3): 365-383, 2003.

ROGATTO, G. P.; LUCIANO, E.. Efeitos do treinamento físico intenso sobre o metabolismo de carboidrato. **Atividade Física e Saúde.** 6 (2): 39-46, 2001.

ROMBALDI, A. J.. Alguns efeitos bioquímicos da ingestão de carboidrato líquido na realização de trabalho intermitente de alta intensidade em ratos. **Tese de Doutorado**. Santa Maria: UFSM, 1996.

ROMIJN, J.A.; COYLE, E.F.; SIDOSSIS, L.S.; GASTALDELLI, A.; HOROWITZ, J.F.; ENDERT, E.; WOLFE, R.R.. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. **American Journal of Physiology**. 265: 380E-391E, 1993.

ROY, B. D.; TARNOPOLSKY, M. A.; MACDOUGALL, J. D.; FOWLES, J.; YARASHESKI, K. E.. Effect of glucose supplement timing on protein metabolism after resistance training. **Journal of Applied Physiology**. 82 (6): 1882-1888, 1997.

SARIS, W. H.; VAN LOON, L. J.. Nutrition and health – nutrition and performance in sports. **Nederlands Tijdschrift Geneeskde**. 148 (15): 708-712, 2004.

SCHULER, G.; HAMBRECHT, R.; SCHLIERD, G.; NIEBAUER, J.; HAUER, K.; NEUMANN, J.; HOBERG, E.; DRINKMANN, A.; BACHER, F.; GRUNZE, M. et al.. Regular physical exercise and low-fat diet. Effects on progression of coronary artery disease. **Circulation**. 86 (1): 1-11, 1992.

SHARKEY, B. J.. **Condicionamento físico e saúde**. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 1998.

SHEPHARD, R. J.; SHEK, P. N.. Heavy exercise, nutrition and immune function: is there a connection? **International Journal of Sports Medicine**. 16: 491-497, 1995.

SHERMAN, W. M.; COSTILL, D. L.; FINK, W. J.; MILLER, J. M.. Effects of exercise-diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. **International Journal of Sports Medicine**, v. 2: 114-118, 1981.

SHERMAN, W. M.. Metabolism of sugars and physical performance. **American Journal of Clinical Nutrition**. 62: 228S-241S, 1995.

SMITH, G. J. A.; GRAY, A. B.; PYNE, D. B.; BAKER, M. S.; TELFORD, R. D.; WEIDEMANN, M. J.. Moderate exercise triggers both priming and activation of neutrophil subpopulations. **American Journal of Physiology**.270: R838-845, 1996.

SMITH, G. J.; RHODES, E. C.; LANGILL, R. H.. The effect of pre-exercise glucose ingestion on performance during prolonged swimming. **International Journal of Sport Nutrition & Exercise Metabolism**. 12 (2): 136-144, 2002.

SPENCER MK.; YAN Z.; KATZ A.. Carbohydrate supplementation attenuates IMP accumulation in human muscle during prolonged exercise. **American Journal of Physiology-Cell Physiology**. 261: 71C-76C, 1991.

SPOSITO, A. C.; MANSUR, A. P.; MARANHO, R. C.; MARTINEZ, T. R.; ALDRIGHI, J. M.; RAMIRES, J. A.. Triglyceride and lipoprotein (a) are markers of coronary artery disease severity among postmenopausal women. **Maturitas**. 39: 203-208, 2001.

TAN, M.H.; BONEN, A.; WATSON-WRIGHT, W.; HOOD, D.; SOOPER, M.; CURRIE, D.; BELCASTRO, A.N.; PIERCE, G.. Muscle glycogen repletion after exercise in trained normal and diabetics rats. **Journal of Applied Physiology**. 57 (5): 1404-1408, 1984.

TARNOPOLSKY, M. A.; RUBY, B. C.. Sex differences in carbohydrate metabolism. **Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care**.. 4 (6): 521-526, 2001.

TASSI, E. M. M.; AMAYA-FARFAN, J.; AZEVEDO, J. R. M.. Hydrolyzed alpha albumin as a source of protein to the exercising. **Nutrition Research**. 18: 875-881, 1998.

THUMA, J. R.; GILDERS, R.; VERDUN, M.; LOUCKS, A. B.. Circadian rhythm of cortisol confounds cortisol responses to exercise: implications for future research. **Journal of Applied Physiology**. 78: 1657-1664, 1995.

THYFAULT, J. P.; CARPER, M. J.; RICHMOND, S. R.; HULVER, M. W.; POTTEIGER, J. A.. Effects of liquid carbohydrate ingestion on markers of anabolism

following high-intensity resistance exercise. **Journal of Strength and Conditioning Research.** 18 (1): 174-179, 2004.

TIPTON, K. D.; FERRANDO, A. A.; PHILLIPS, S. M.; DOYLE, D.; WOLFE, R. R.. Postexercise net protein synthesis in human muscle from orally administered amino acids. **American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism.** 276: 628E-634E, 1999.

TIPTON, K. D.; WOLFE, R. R.. Exercise-induced changes in protein metabolism. **Acta Physiologica Scandinavica.** 162: 377-387, 1998.

TSINTZAS, O. K.; LIU, R.; WILLIAMS, C.; CAMPBELL, I.; GAITANOS, G.. The effects of carbohydrate ingestion on performance during a 30-Km race. **International Journal of Sports Nutrition.** 3: 127-139, 1993.

TSINTZAS, O. K.; WILLIAMS, C.; BOOBIS, L.; SYMINGTON, S.; MOOREHOUSE, J.; GARCIA-ROVES, P.; NICHOLAS, C.. Effects of carbohydrate feeding during recovery from prolonged running on muscle glycogen metabolism during subsequent exercise. **International Journal of Sports Medicine.** 24 (6), 452-458, 2003.

URHAUSEN, A.; KINDERMANN, W.. Diagnosis of overtraining: what tools do we have? **Sports Medicine.** 32: 95-102, 2002.

US DEPARTMENT OF AGRICULTURE.. **Nutrition and your health: dietary guidelines for americans.** 4^a ed. Washington, US Department of Health and Human Services, 1995.

UTERR, A. C.; KANG, J.; NIEMAN, D. C.; WILLIAMS, F.; ROBERTSON, R. J.; HENSON, D. A.; DAVIS, J. M.; BUTTERWORTH, D. E.. Effects of carbohydrate ingestion and hormonal responses on ratings of perceived exertion during prolonged cycling and running. **European Journal of Applied Physiology.** 80: 92-99, 1999.

UTERR, A. C.; KANG, J.; ROBERTSON, R. J.; NIEMAN, D. C.; CHALOUPKA, E. D.; SUMINSKI, R. R.; PICCINNI, C. R.. Effect of carbohydrate ingestion on ratings of

perceived exertion during a marathon. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. 34 (11): 1779-1784, 2002.

VAN DER VUSSE, G. J.; RENEMAN, R. S.. Lipid metabolism in muscle. In: Rowell, L. B. & Shepherd, J. T. (eds). **Handbook of Physiology, Section 12: Exercise: Regulation and Integration of Multiple Systemes**. p. 952-994. Oxford University Press, 1996.

VAN LOOAN, L. J.; GREENHADD, P. L.; CONSTANTIN-TEODOSIU, D.; SARIS, W. H.; WAGENMAKERS, A. J.. The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. **Journal of Physiology**. 536: 295-304, 2001.

VIEIRA, R.; HAEBISCH, H.; KOKUBUN, E.; HELL, N. S.; CURI, R.. Sistema de Natação para exercícios físicos de ratos. **Arquivo de Biologia e Tecnologia**. 31 (3), 387-394, 1988.

VIRU, A.. Postexercise recovery period: carbohydrate and protein metabolism. **Scandinavica Journal of Medicine Science Sports**. 6 (1): 2-14, 1996.

WASSERMAN, D.H.. Regulation of glucose fluxes during exercise in the posabsortive state. **Annual Review of Physiology**. 57: 191-218, 1995.

WELTMAN, A.. **The blood lactate response to exercise**. Champaign, Illinois, Human Kinetics, 1995.

WILLIAMS, M.. **Nutrição para saúde, condicionamento físico e desempenho esportivo**. 5ª ed. São Paulo: Manole, 2002.

WILLIAMS, C.; NUTE, M.G.; BROADBANK, L. & VINALL, S. Influence of fluid intake on endurance running performance. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**. 60: 112-119, 1990.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L.. **Fisiologia do Esporte e do Exercício**. 2ª ed. São Paulo: Manole, 2001.

WOLINSKY, I.; HICKSON JR, J. F.. **Nutrição no exercício e no esporte**. 2^a ed. São Paulo: Roca, 2002.

YASPELKIS III, B.B.; PATTERSON, J.G.; ANDERLA, P.A.; DING, Z.; IVY, J.L.. Carbohydrate supplementation spares muscle glycogen during variable-intensity exercise. **Journal of Applied Physiology**. 75 (4): 1477-1485, 1993.

ZANKER, C. L.; SWAINE, I. L.; CASTELL, L. M.; NEWSHOLME, E. A.. Responses of plasma glutamine, free tryptophan and branchedchain amino acids to prolonged exercise after a regime designed to reduce muscle glycogen. **European Journal of Applied Physiology**. 75: 543-548, 1997.

ZEHNDER, M.; MUELLI, M.; BUCHLI, R.; BOUTELLIER, U.. Further glycogen decrease during early recovery after eccentric exercise despite a high carbohydrate intake. **European Journal of Nutrition**. 43 (3): 148-159, 2004.

ANEXOS