26921

BIBLIOTECA
Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Universidade de São Paulo

OK Terminar 28/04/05
OK 98060 28/04/05

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS
Programa de Pós-Graduação em Ciência dos Alimentos
Área de Nutrição Experimental

**Efeito da suplementação aguda com carboidrato em
exercícios intermitentes de alta intensidade**

Maysa Vieira de Sousa

**Dissertação para obtenção do grau de
MESTRE**

Orientador:
Prof. Dr. Julio Orlando Tirapegui Toledo

São Paulo
2005

Maysa Vieira de Sousa

**Efeito da suplementação aguda com carboidratos em exercícios
intermitentes de alta intensidade**

**Comissão Julgadora
da
Dissertação para obtenção do grau de Mestre**

**Prof. Dr. Julio Orlando Tirapegui Toledo
orientador/presidente**

**Prof. Dr. Herbert Gustavo Simões
1º. examinador**

**Prof. Dr. Paulo de Aguiar Provout
2º. examinador**

São Paulo, 13 de maio de 2005.

DEDALUS - Acervo - CQ

30100010619

Ficha Catalográfica

Elaborada pela Divisão de Biblioteca e
Documentação do Conjunto das Químicas da USP.

S725e Sousa, Maysa Vieira de
Efeito da suplementação aguda com carboidrato em
exercícios intermitentes de alta intensidade / Maysa Vieira de
Sousa. -- São Paulo, 2005.
76p.

Dissertação (mestrado) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas
da Universidade de São Paulo. Departamento de Alimentos e
Nutrição Experimental..

Orientador: Tirapegui Toledo, Julio Orlando

1. Esporte : Nutrição 2. Nutrição experimental : Ciência
dos alimentos 3. Atleta : Nutrição I. T. II. Tirapegui Toledo,
Julio Orlando, orientador.

641.1 CDD

BIBLIOTECA
Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Universidade de São Paulo

DEDICATÓRIA

A Deus pela minha vida e por iluminar
sempre o meu caminho.

Aos meus pais, José Vicente de Sousa e
Maria Amélia Vieira de Sousa, por todo
amor, paciência, afeto, confiança e
ensinamentos, pelos exemplos de caráter,
fraternidade, solidariedade e amor ao
próximo.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Julio Tirapegui, um agradecimento especial por me possibilitar a oportunidade de desfrutar de seu conhecimento, pelas orientações, motivação e pelos inúmeros conselhos profissionais.

Ao Prof. Dr. Herbert Gustavo Simões, grande incentivador, que tenho como referência profissional, pela orientação, contribuição na minha formação acadêmica e disposição durante todos os anos desde que nos conhecemos.

À Prof^a Dr^a. Miriam Coelho Souza, incansável incentivadora, que admiro e tenho muita estima, pela orientação, atenção e pela contribuição na minha formação acadêmica.

Ao Prof. Dr. Fernando Moreno, pelo incentivo quando ingressei no mestrado para que pudesse viabilizar esse estudo.

À Prof^a Dr^a. Patrícia H. C. Rondó, pela contribuição à minha formação acadêmica.

À Prof^a Susana Fonseca da Silveira, pelos valiosos conselhos profissionais.

À técnica de laboratório Ivanir Pires, pela dedicação e auxílio na coleta das amostras sanguíneas e em todas as determinações experimentais deste estudo.

Ao Marcelo Macedo Rogero, pela disponibilidade em ajudar, pelo carisma e pelo extremo profissionalismo.

Ao Rogério da Graça Pedrosa, pela honestidade e pelos valiosos conselhos.

À prof^a Rosa Maria Rodrigues Pereira da Faculdade de Medicina (FMUSP) pela ajuda concedida neste estudo.

À bióloga Lilian Takayama (da FMUSP), pelo incentivo e treinamento para que pudesse realizar o exame de Densitometria Óssea nos voluntários deste estudo.

À amiga Silvia Ivone Botelho, por ter me acolhido em sua residência em São Paulo e também pelo excelente convívio.

Aos técnicos de atletismo Adauto Domingues e Edelson, pelo apoio na concretização desse trabalho.

Ao ex-atleta da modalidade de 400 m sobre barreiras Pedro Chiamulera, por ter me acolhido na ONG SYMAP e proporcionado o convívio com atletas de alto rendimento.

Ao Sr. Alécio, por ter disponibilizado a pista de atletismo do Ibirapuera para a realização dos testes.

Aos meus companheiros do programa de pós-graduação: José Donato, Leandro Altimari, Érica Gomes, Gina, Renata Mendes, Mariana Rezende, Sandra Ribeiro, Regina Célia, Nelson Nardo, Jonas, Michele e Vinícius, pelos valiosos momentos de discussão acadêmica e científica.

Aos voluntários que participaram da pesquisa, meu agradecimento especial que, por questões de privacidade, não posso citá-los. Saibam que vocês foram as pessoas mais importantes para a realização deste estudo. Sou eternamente grata.

Ao biólogo João Carlos da FMUSP, pela contribuição na realização de coletas de sangue venoso durante os testes realizados neste estudo.

Ao médico e doutorando pela UNIFESP André Marques da Cunha por ter avaliado os atletas que foram voluntários deste estudo.

Aos atletas Luiz André Balcers, Victor Fernandes, Leandro Jesus, Maria Laura, Clodoaldo G. da Silva, Marilson Santos, Juliana Santos, Renata Miyamoto, Luciana Granato, por terem acreditado no meu ensinamento como nutricionista e pelo constante carinho e motivação, pelos momentos de descontração e, principalmente, por serem sempre minha fonte de inspiração.

Ao ex-técnico de atletismo Petre Ivanovic, pelo auxílio durante os preparativos do teste experimental.

Às amigas nutricionistas Jane Teixeira e Paula Rodrigues, pelo auxílio durante a coleta de dados.

Aos meus irmãos Joana, Tarcísio Felipe, Danilo Tadeu e Adriano, pelo apoio, carinho e amizade, que mesmo tão distantes estão presentes em meus pensamentos.

Ao *kjære min* Bjørn Guddal, por todo carinho, compreensão e curiosidade quanto ao tema desse estudo e aos assuntos de Nutrição Esportiva.

Às Profas. Luciana Costa e Marie Oshiiwa, pela ajuda e atenção no tratamento estatístico desse estudo.

Ao Laboratório de Análises Clínicas da FCF, pelo apoio na determinação dos exames de hemoglobina e hematócrito dos atletas.

Ao corpo docente do Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental da FCF-USP, pelo convívio e por terem contribuído sempre de maneira crítica e positiva para a formação dos alunos.

Ao Jorge de Lima, responsável pela revisão ortográfica deste trabalho.

A todos os funcionários das Secretarias de Pós-Graduação do Departamento, pela eficiência e atenção.

Ao Comitê de Ética em Pesquisa, por ter permitido a realização deste estudo.

À CAPES, pela bolsa outorgada.

Finalmente, dedico este trabalho a todos que diretamente ou indiretamente me ajudaram na concretização desse sonho, dando-me confiança de prosseguir independentemente de qualquer contratempo.

SUMÁRIO

Página

RESUMO

ABSTRACT

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE TABELAS

LISTA DE QUADROS

LISTA DE ABREVIATURAS

1. INTRODUÇÃO.....	01
2. JUSTIFICATIVA.....	02
3. OBJETIVOS.....	03
3.1. Objetivo Geral.....	03
3.2. Objetivos Específicos.....	03
4. REVISÃO DA LITERATURA.....	04
4.1. Histórico.....	04
4.2. Metabolismo dos carboidratos.....	04
4.2.1. O sistema glicolítico.....	04
4.2.2. O sistema oxidativo.....	05
4.3. Carboidratos e atividade física.....	08
4.4. A ingestão de carboidratos pré-exercício.....	09
4.5. A ingestão de carboidratos durante o exercício.....	11
4.6. A ingestão de carboidratos no pós-exercício.....	15
4.7. As dietas de supercompensação de carboidratos.....	17
4.8. A hidratação na atividade física.....	18
4.9. Carboidratos, resposta hormonal e atividade física.....	19
4.10. Domínios de intensidade e seus marcadores.....	24
5. MATERIAIS E MÉTODOS.....	25
5.1. População de Estudo.....	25
5.1.1. Critérios de exclusão e inclusão utilizados para seleção da amostra.....	26
5.2. Testes realizados.....	26
5.3. Desenho experimental.....	28

5.4. Coletas e dosagens sanguíneas antes, durante e após os testes.....	32
5.4.1. Coleta e preparo das amostras para dosagens de lactato.....	32
5.4.2. Coleta e preparo das amostras para dosagens glicose.....	32
5.4.3. Coleta e preparo das amostras para dosagens de ácidos graxos livres.....	33
5.4.4. Medida da concentração plasmática de hormônios.....	33
5.4.5. Dosagem de insulina plasmática.....	33
5.4.6. Dosagem de cortisol plasmático.....	34
5.5. Exames Antropométricos.....	34
5.6. Teste de medida da absorptometria de raio X de dupla energia.....	35
5.7. Avaliação dietética.....	36
5.8. Questionário de dados gerais.....	36
5.9. Padronizações.....	37
5.10. Análise estatística.....	38
6. RESULTADOS.....	39
6.1. Características dos atletas.....	39
6.2. Avaliação dietética.....	42
6.3. Avaliação da composição corporal.....	43
6.4. Concentrações glicose, ácidos graxos livres e lactato.....	44
6.5. Concentrações hormonais.....	47
6.6. Respostas cardiovasculares e perceptuais.....	48
7. DISCUSSÃO.....	53
8. CONCLUSÕES.....	66
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	67
ANEXOS	

RESUMO

Exercícios intensos resultam em depleção acentuada de glicogênio muscular e aumento da lactacidemia, associados ao aumento do cortisol circulante e seus efeitos catabólicos, como a proteólise muscular, ocasionando em menor desempenho físico e comprometendo a qualidade de treinamento do atleta. Diante disso, o presente estudo avaliou o efeito agudo da suplementação de carboidrato sobre o desempenho físico e a resposta hormonal durante e após uma sessão de exercícios intermitentes de alta intensidade. Participaram do estudo 16 corredores com, idade média de 26 ± 5 . Os atletas realizaram, em dois momentos distintos [experimental: carboidrato (CHO) e controle: placebo (PLA)], exercícios intermitentes: 12x800 m pausa 1'30" a 100% da velocidade média (V_m) 3.000 m. Com relação aos parâmetros de desempenho físico não foram observados efeitos benéficos com a administração de CHO. Os voluntários realizaram o teste em $28,32 \pm 1,52$ min (CHO) e $28,32 \pm 1,38$ min (PLA). Observou-se aumento significativo da glicemia durante o exercício em ambos grupos, retornando aos valores pré-exercício durante o período de recuperação, indicando acentuada velocidade de captação da glicose após esforços intensos. Quanto à lactacidemia, houve aumento significativo durante o exercício (CHO: $3,75 \pm 1,62$ mmol/L PLA: $2,79 \pm 1,69$ mmol/L) quando comparado às concentrações pré-exercício ($p < 0,05$). Essas concentrações estiveram significativamente aumentadas durante o exercício no grupo CHO devido a maior disponibilidade de substrato ($p < 0,05$). Entretanto, a suplementação de CHO não diminuiu as concentrações plasmáticas de cortisol durante o exercício. No experimento PLA a concentração de insulina esteve significativamente maior no período de recuperação, como resultado de uma intensa glicogenólise hepática, superando possivelmente o aumento da glicemia no grupo CHO.

ABSTRACT

Intense exercises result in accentuated depletion of muscular glycogen and increase of the lactacidemia, which are associated to the increase of the circulating cortisol and its catabolic effects like the muscular proteolysis, causing in shorter physical acting, risking the quality of the athlete's training. Because of that, the present study evaluated the acute effect of the carbohydrate supplementation on the physical performance and the hormonal response during and after a session of intermittent exercises of high intensity. Sixteen runners, at the average age of 26 ± 5 have participated in the study. The athletes have accomplished, in two different trials [(experimental: carbohydrate (CHO) and control: placebo (PLA)], intermittent exercises: 12x800 m pause 1'30" at 100% mean velocity (V_m) 3000 m. In relation to the physical performance parameters, no beneficial effects were observed at the CHO administration. The athletes have accomplished the test in $28,32 \pm 1,52$ min (CHO) and $28,32 \pm 1,38$ min (PLA). A significant increase of the glycemia was observed in both trials during the exercise, going back to the pre-exercising values during the recovery period, indicating an accentuated speed of glucose captation after intense efforts. As to the lactacidemia, there was a significant increase during the exercise (CHO: $3,75 \pm 1,62$ mmol/L PLA: $2,79 \pm 1,69$ mmol/L) when compared to the pre exercising concentrations ($p < 0,05$). Those concentrations were significantly increased during the exercise in CHO trial due to larger substratum readiness ($p < 0,05$). However, the CHO supplementation didn't reduce the plasmatic concentrations of cortisol during the exercise. In the PLA trial, the insulin concentration was significantly larger in the recovery period as a result of an intense hepatic glycogenolysis possibly overcoming the increase of glycemia in the CHO trial.

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1. As quatro vias metabólicas de produção de ATP.....	06
Figura 2. Sistemas energéticos utilizados durante o exercício.....	07
Figura 3. Esquema ilustrativo do desenho experimental.....	31
Figura 4. Concentração plasmática de glicose.....	44
Figura 5. Concentração sanguínea de lactato.....	45
Figura 6. Concentração plasmática de ácidos graxos livres.....	46
Figura 7. Concentração plasmática de insulina.....	47
Figura 8. Concentração plasmática de cortisol.....	48
Figura 9. Valores médios da somatória das 12 séries de 800 m	48
Figura 10. Valores médios de cada série de 800 m	49
Figura 11. Valores médios das séries de 12x800 m representados em 1x800 m....	49
Figura 12. Valores médios de frequência cardíaca (FC) do teste de 12x800 m.....	50
Figura 13. Valores médios de frequência cardíaca (FC) de cada série de 800 m...	50
Figura 14. Somatório dos valores médios da escala de Borg (EB) das 12x800 m representados em 1x800	51
Figura 15. Valores médios de escala de Borg (EB) de cada série de 800 m.....	51

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1. Reservas corporais de glicogênio	09
Tabela 2. Características gerais dos voluntários.....	25
Tabela 3. Composição química do suplemento à base de carboidratos e do placebo.....	29
Tabela 4. Desjejum consumido pelos voluntários antes dos testes.....	30
Tabela 5. Características de treinamento dos atletas.....	39
Tabela 6. Distribuição dos atletas segundo raça, estado civil e número de filhos.....	39
Tabela 7. Características sociodemográficas dos atletas.....	40
Tabela 8. Distribuição dos atletas segundo hábito de fumar e de beber e consumo de suplementos nutricionais.....	41
Tabela 9. Valores de hemoglobina e hematócrito das amostras de sangue dos atletas obtidos antes dos testes físicos.....	42
Tabela 10. Ingestão calórica e de macronutrientes pelos atletas.....	42
Tabela 11. Composição corporal dos atletas medidas por densitometria óssea (DEXA) e pregas cutâneas (PC).....	43
Tabela 12. Valores médios isolados e somatória das pregas cutâneas	44
Tabela 13. Valores médios das variáveis Vm 3000 m, FC máx, FC, Vm 800 m teórica, Vm 800 m e % de adequação da FC máx e da Vm 800 m.....	52

LISTA DE QUADROS

	Página
Quadro 1. Reações para determinação da glicose.....	33

LISTA DE ABREVIATURAS

CHO: carboidrato

PLA: placebo

VO₂máx: volume de oxigênio máximo inspirado

Vm3000m: velocidade média dos 3.000 m

Vm800m: velocidade média dos 800 m

Vm800m teórica: velocidade média dos 800 m teórica

FC: frequência cardíaca

FC máx: frequência cardíaca máxima

FC máx teórica: frequência cardíaca máxima teórica

EB: escala de Borg

GLUT-4: transportador de glicose no músculo esquelético

AMPK: adenosina monofosfato cinase

ATP: adenosina trifosfato

ADP: adenosina difosfato

AMP: adenosina monofosfato

IMP: inosina monofosfato

PFK: fosfofrutoquinase

1. INTRODUÇÃO

Os carboidratos (CHO) são os compostos orgânicos mais abundantes na natureza e contêm carbono, hidrogênio e oxigênio em várias combinações. São polihidroxialdeídos ou polihidroxicetonas. Sua fórmula empírica é $(CH_2O)_n$.

Os estoques de CHO no organismo humano são limitados e representam aproximadamente 2.000 kcal, equivalente a somente 1 – 2% do total da energia estocada no corpo humano. A maior parte desta energia é metabolizada durante o exercício de intensidade moderada à intensa. O CHO endógeno está estocado sob a forma de glicogênio no músculo esquelético, atingindo cerca de 500 g (82% de CHO endógeno). Aproximadamente 100 g estão armazenados no fígado (14% do total de CHO endógeno) e o restante representa a glicose presente no plasma (4% do total de CHO endógeno), podendo essas concentrações variarem como consequência do estado de treinamento e do estado nutricional do atleta (HARGREAVES, 1995; JACOBS e SHERMAN, 1999).

A diminuição das reservas corporais de glicogênio muscular e hepático é fator importante no desenvolvimento de um estado de fadiga (O'BRIEN *et al.*, 1993; SIMÕES, 2002; HAFF *et al.*, 2003).

Para a otimização do desempenho físico em atividades carboidrato-dependentes, a suplementação de CHO (exceto frutose) numa concentração > 45 g/hora é indicada durante o exercício (JACOBS e SHERMAN, 1999; ANGUS *et al.*, 2000). Segundo Tsintzas e Williams (1998), os possíveis efeitos ergogênicos da suplementação com CHO incluem a euglicemia e a diminuição da taxa de utilização do glicogênio muscular. A prevalência de um desses efeitos depende de fatores como tipo e intensidade do exercício; quantidade, tipo e tempo de ingestão dos CHO; estado nutricional do CHO pré-exercício e estado de treinamento dos participantes do estudo.

Portanto, não só a adequação da dieta, mas por vezes a suplementação, estão ligadas com a melhoria do rendimento esportivo e também com a manutenção da qualidade de vida do atleta.

2. JUSTIFICATIVA

Em termos de treinamento, sabe-se que atletas ingerem, na maior parte das vezes, dietas inadequadas ocasionando deficiência de alguns nutrientes, como os carboidratos. Essa alteração da dieta compromete o rendimento do atleta durante o treino, como também a capacidade de recuperação de microlesões pós-treino, por consequência de um estado catabólico acentuado que, por sua vez, interfere no seu desempenho e no período de treinamento (ACHTEN *et al.*, 2004). Além disso, uma reposição inadequada de carboidratos durante a atividade física pode comprometer o sistema imunológico, ficando o atleta mais predisposto a infecções (GLEESON e BISHOP, 2000). Desta forma, fica evidente a importância da correta reposição dos estoques de carboidratos (na forma de glicogênio) para atletas em geral, uma vez que diminuições acentuadas das concentrações musculares do glicogênio acarretam num menor desempenho físico (ANDREWS *et al.*, 2003).

Como a maioria dos estudos com suplementação de carboidratos e reposta hormonal foi realizada em exercícios prolongados, é relevante investigar se a reposição de carboidratos durante exercícios intermitentes de alta intensidade melhora a qualidade de uma sessão de treinamento. Além disso, caso a suplementação de carboidratos resulte em diminuição nas concentrações de hormônios catabólicos (cortisol), se pode demonstrar a sua importância como benefício tanto na qualidade do treinamento quanto na atenuação do catabolismo.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo geral

Avaliar o efeito da suplementação aguda com carboidrato sobre respostas metabólicas, hormonais, cardiovasculares e perceptuais durante e após uma sessão de exercícios intermitentes em corredores competitivos.

3.2. Objetivos específicos

Identificar possíveis erros alimentares visando à adequação dos macronutrientes nos dias de véspera dos testes;

Investigar o efeito da suplementação com CHO, administrada de forma aguda, e do exercício intenso, em parâmetros bioquímicos: glicose, lactato, ácidos graxos livres, cortisol e insulina;

Relacionar o efeito da suplementação com CHO sobre as respostas cardiovasculares e perceptuais;

Verificar a influência da suplementação com CHO na concentração plasmática do hormônio cortisol.

4. REVISÃO DA LITERATURA

4.1. Histórico

O estudo do metabolismo dos carboidratos iniciou-se na década de 1920, quando Levine, Gordon e Derick (1924) estudaram 12 corredores participantes da maratona de Boston, em 1923, e observaram diminuição na concentração plasmática de glicose (< 50 mg/dl) em 3 deles. No ano seguinte, esses atletas foram suplementados com carboidratos após o 24º km da maratona, a fim de se determinar uma possível relação entre a hipoglicemia e a fadiga. Além disso, esses corredores ingeriram uma dieta rica em carboidratos na véspera da competição. Os pesquisadores concluíram que a ingestão de carboidratos durante o exercício, combinada à ingestão de uma dieta rica em carboidrato pré-exercício, melhorava o desempenho físico dos corredores e evitava a hipoglicemia durante a competição (GORDON *et al.*, 1925).

Mais tarde, Best e Partridge (1930) na tentativa de elucidar a exaustão nos momentos finais de uma corrida de longa distância, avaliaram 10 maratonistas que participavam dos Jogos Olímpicos de Amsterdam (em 1928) e verificaram que 3 deles apresentaram hipoglicemia ao término do percurso. Os autores concluíram que tanto a reserva de carboidrato corporal pré-exercício como a ingestão de alimentos durante a competição eram fatores relevantes na prevenção da hipoglicemia.

4.2. Metabolismo dos carboidratos

4.2.1. O sistema glicolítico

A glicose representa aproximadamente 99% de todos os açúcares circulantes no sangue. A glicose sanguínea é originária da digestão de carboidratos, da degradação do glicogênio hepático e do processo de gliconeogênese. O sistema glicolítico envolve a liberação de energia através da degradação da glicose (DENADAI, 2000).

O glicogênio é sintetizado a partir da glicose por meio um processo denominado glicogênese. O glicogênio é armazenado no fígado e no músculo até que seja solicitado. O glicogênio é catabolizado em glicose-1-fosfato através do processo de glicogenólise (WILMORE e COSTILL, 2001).

Antes da glicose ou do glicogênio poderem ser utilizados para gerar energia, eles devem ser convertidos num composto denominado glicose-6-fosfato. A glicólise começa quando a glicose-6-fosfato é formada. A glicólise produz ácido pirúvico e este é convertido em ácido láctico (figura 1) (HAWLEY e HOPKINS, 1995). Essa via metabólica tem sua participação efetiva na ressíntese de ATP em esforços intensos de duração entre 20 segundos a 3 minutos, como as corridas de 400 e 800 m (figura 2), e consiste na fosforilação da molécula de glicose advinda do meio extracelular ou dos estoques intracelulares de glicogênio quando, após sofrer uma série de reações enzimáticas, leva à formação de 3 moles de ATP para cada mol de glicogênio degradado e de apenas 2 moles de ATP a partir da glicose - porque 1 mol é utilizado para a conversão da glicose em glicose-6-fosfato (HOLLMANN e HETTINGER, 1989).

4.2.2. O sistema oxidativo

A síntese de ATP ocorre no interior das mitocôndrias. Nos músculos elas se localizam adjacentes às miofibrilas e também se encontram difundidas no sarcoplasma. Esse processo impõe considerável demanda sobre a capacidade do organismo de liberar oxigênio aos músculos ativos (WILMORE e COSTILL, 2001).

A produção oxidativa envolve três processos:

- Glicólise aeróbica
- Ciclo de Krebs
- Cadeia de transporte de elétrons

Na glicólise aeróbica a presença de oxigênio determina somente o destino do produto final, o ácido pirúvico, que é convertido num composto denominado acetil coenzima A (acetil-CoA). A acetil-CoA entra no ciclo de Krebs e sofre uma série complexa de reações químicas que permite a oxidação completa da acetil-Co-A. O ciclo de Krebs está acoplado a uma série de

reações denominadas cadeia de transporte de elétrons. O hidrogênio liberado durante a glicólise e o ciclo de Krebs combina-se com duas coenzimas: a NAD (nicotinamida adenina dinucleotídeo) e a FAD (flavina adenina dinucleotídeo). Estas transportam os átomos de hidrogênio à cadeia de transporte de elétrons, onde são clivados em prótons e elétrons. No final da cadeia o hidrogênio combina-se com o oxigênio resultando na formação de água e, dessa forma, impede a acidificação do meio. Os elétrons que foram separados do hidrogênio passam por uma série de reações e, em última instância, fornecem energia para a fosforilação de ADP, formando ATP (figura 1) (HAWLEY e HOPKINS, 1995; LEHNINGER, 2000).

Sistema anaeróbico alático

Sistema anaeróbico láctico

Sistema aeróbico glicolítico

Sistema aeróbico lipolítico

Figura 1. As quatro vias metabólicas de produção de ATP (HAWLEY e HOPKINS, 1995).

Sendo assim, a oxidação de um mol de glicose resulta num saldo de 38 moles de ATP. Se o processo for iniciado com o glicogênio, o ganho é de 39 moles de ATP. Esse rendimento energético pode ser maior do que 39 moles de ATP caso uma molécula de ácido graxo seja oxidada. A oxidação do ácido palmítico pode resultar na produção de 129 moles de ATP (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2000; LEHNINGER, 2000).

Existem meios de se identificar qual é o sistema de produção de energia predominante durante o exercício. Dentre eles, tem-se por exemplo a resposta do lactato sanguíneo, o comportamento de variáveis ventilatórias, como consumo de oxigênio, o volume de CO₂ expirado e a taxa de troca respiratória, permitindo, além de classificar o exercício quanto ao sistema de produção de energia predominante, determinar parâmetros como VO₂ máx e os limiares anaeróbicos e de compensação respiratória. Finalmente, a determinação destes parâmetros permite avaliar o nível de aptidão física de um indivíduo submetido a um teste de esforço padronizado (DENADAI, 2000).

Figura 2. Sistemas energéticos utilizados durante o exercício (Adaptado de McARDLE, KATCH, KATCH, 1998).

4.3. Carboidratos e atividade física

O exercício aumenta a necessidade do organismo para a maioria dos nutrientes. Para que este seja suprido há necessidade de maior consumo de alimentos (GLEESON e BISHOP, 2000). Por isso, para melhorar o desempenho em atividades carboidrato-dependentes, o aumento da ingestão de carboidratos na dieta torna-se necessário (DAVIS *et al.*, 1992).

Durante períodos de treinamentos intensos, recomenda-se que os atletas consumam carboidrato (CHO) suficiente para suprir de 60 a 70% das suas necessidades energéticas. A ingestão diária de carboidratos deve estar entre 8 a 11 g/kg de peso corporal/dia nos atletas que treinam por mais de 2 h/dia (COSTILL, 1988; WILLIAMS, 1998; SOUSA *et al.*, 2001). Essas recomendações são indicadas principalmente para restabelecer os estoques de glicogênio muscular e hepático, disponibilizando CHO suficiente para a contração da musculatura esquelética durante os sucessivos dias de treinamento. A glicose é também um importante combustível para as células do sistema imune, incluindo linfócitos, neutrófilos e macrófagos (GLEESON e BISHOP, 2000). Além disso, a glicose é a única fonte de energia para o cérebro humano. Este órgão não tem reservas energéticas e, por isso, necessita de um suprimento contínuo de glicose. Ele consome cerca de 120 g diariamente, o que corresponde a uma captação de energia de aproximadamente 420 kcal. Durante a inanição prolongada, os corpos cetônicos gerados pelo fígado substituem parcialmente a glicose como energia para o cérebro (STRYER, 1996).

Em competições de longa duração ou atividades acima de 70% do VO_2 máx (como corridas de longa distância, ciclismo e natação), o glicogênio muscular é combustível chave, podendo sofrer depleção em 100-120 minutos. Nestes casos, a sua reposição torna-se necessária (TSINTZAS e WILLIAMS, 1998). Os estoques de CHO no organismo são limitados e representam aproximadamente 2.000 kcal, equivalente a somente 1 – 2% do total da energia estocada no corpo humano. Desse total de energia, a maior parte está armazenada no músculo esquelético e representa aproximadamente 1.800 kcal (tabela 1).

Tabela 1. Reservas corporais de glicogênio

Tecido	Peso ou volume	Estoque de CHO	Calorias
Fígado	1,8 kg	70 g (0-135)	280 kcal
Fluído extracelular	12 l	10 g (8-11)	40 kcal
Músculo	32 kg	450 g (300-900)	1.800 kcal

Fonte: Adaptado de HARGREAVES, 1995

Segundo Davis *et al.* (1992), a ingestão de bebidas com carboidratos durante o exercício diminuiu a sensação de fadiga nos atletas devido a queda no índice de desidratação, manutenção da glicemia e menor utilização dos estoques de glicogênio muscular.

Segundo Jacobs e Sherman (1999), dentre as estratégias nutricionais com CHO utilizadas para melhorar o desempenho estão:

- a dieta pré-exercício
 - a dieta durante o exercício
 - a dieta pós-exercício
- a dieta de supercompensação de carboidratos

4.4. A ingestão de carboidratos pré-exercício

Nas horas que antecedem o evento, os carboidratos consumidos podem estar na forma complexa (arroz, cereais, macarrão, pães) e simples (frutas, doces, mel, açúcar). Próximo à atividade, ou seja, até uma hora antes da prova, deve-se evitar os carboidratos simples, para que não haja tonturas resultantes da hipoglicemia durante o início da prova (WILLIAMS, 2002). Os alimentos ricos em carboidratos complexos são preferíveis àqueles com alto teor de açúcar refinado por apresentarem maior densidade de nutrientes, em termos de níveis absolutos de vitaminas, minerais e fibras, e um baixo teor de gorduras. Além disso, alimentos compostos por carboidratos complexos têm o efeito de diminuir as concentrações plasmáticas de glicose e insulina. Entretanto, quando consumidos como parte de uma dieta mista, composta por gorduras e proteínas, as diferenças entre alimentos com altos teores de

carboidratos nas respostas glicêmicas e insulinêmicas são de menor magnitude e podem não apresentar importância fisiológica (SIU e WONG, 2004).

Com relação ao momento ideal de ingestão de carboidratos pré-exercício, a maior parte dos estudos que avaliaram os efeitos dos carboidratos no desempenho físico usou uma faixa de variava de quatro horas a alguns minutos antes do exercício. Além desta, outras variações na maioria das investigações sobre metabolismo de CHO na atividade física incluem os diferentes tipos de carboidratos administrados aos voluntários, como glicose, galactose, trealose, maltodextrina, frutose, ou misturas de diferentes tipos de carboidratos; e as diferentes intensidades dos protocolos de exercícios realizadas a 40, 65 ou 80% da carga máxima de trabalho. Tais variações não acarretaram em hipoglicemia de rebote quando a média do grupo foi avaliada. Entretanto, na maioria desses estudos foi observada alguns casos de voluntários que apresentaram hipoglicemia de rebote. A ocorrência de hipoglicemia tende a ser maior quando os voluntários recebem carboidratos de alto índice glicêmico comparado com carboidrato de baixo índice glicêmico. Ainda com relação ao momento de ingestão dos carboidratos, os indivíduos ficam mais propensos à hipoglicemia de rebote quando o consumo de carboidratos de alto índice glicêmico ocorre de 15 a 75 minutos antes do exercício (JENTJENS e JEUKENDRUP, 2002).

O índice glicêmico é uma medida da velocidade de digestão e de absorção dos carboidratos assim como do efeito provocado na concentração de glicose sanguínea (FAO/WHO, 1998).

No estudo de Kirwan, O' Gorman, Evans (1998), 6 mulheres consumiram 75 g de carboidrato disponível na forma de cereal matinal no desjejum em três momentos distintos, da seguinte forma: creme de aveia em flocos e 300 ml de água (CAF, 7 g de fibra) ou creme de farinha de aveia e 300 ml de água (CFA, 3 g de fibra) ou água (controle). O objetivo desse estudo foi determinar o efeito da ingestão de duas refeições contendo cereal matinal de moderado índice glicêmico com diferentes quantidades de fibras na resposta metabólica e no desempenho físico durante exercícios prolongados. As voluntárias se exercitaram, em ciclo ergômetro, numa intensidade a 60% do VO_2 máx até a exaustão, 45 min após o desjejum. Foram observadas diferenças significativas nas concentrações plasmáticas de glicose, ácidos graxos livres, glicerol e

insulina das triagens CAF e CFA, quando comparadas ao experimento controle, entretanto não foram observadas diferenças na concentração de norepinefrina e epinefrina nas 3 triagens. Tanto o quociente respiratório como a utilização do glicogênio muscular não apresentaram diferenças significativas nas 3 triagens. Foi observado aumento significativo de 16% no desempenho físico das voluntárias durante a triagem CAF comparado com a triagem controle: $266,5 \pm 13$ e $225,1 \pm 8$ min, respectivamente. Não foram observadas diferenças significativas com relação ao desempenho físico nos grupos CFA ($250,8 \pm 12$ min) e controle. Os autores concluíram que a ingestão de uma refeição com alto teor de fibras e moderado índice glicêmico 45 min antes de um protocolo de exercício prolongado melhorou significativamente o desempenho físico.

4.5. A ingestão de carboidratos durante o exercício

O objetivo primário da ingestão de bebidas esportivas durante o exercício prolongado é fornecer substrato para o trabalho muscular e água para evitar os efeitos da desidratação (SHI e GISOLFI, 1998).

Os carboidratos são ingeridos durante o exercício prolongado com o propósito de manter as concentrações de glicose no sangue, reduzir a percepção subjetiva do esforço, conforme avaliação das escalas de percepção do esforço, geralmente aplicadas durante o exercício, reduzir os batimentos cardíacos e, poupar os estoques de glicogênio, melhorando o desempenho físico quando comparado ao grupo placebo (ANGUS *et al.*, 2000; BURKE *et al.*, 2000).

Estimativas extraídas da literatura científica apontam uma ingestão entre 30 a 70 g de carboidratos por hora durante o exercício, cerca de 0,5 a 1,1 g de CHO por minuto. Para isso, é indicada a ingestão de uma solução contendo de 6 a 10% de CHO a cada 15- 20 minutos de exercício. A ingestão de soluções acima de 10% durante o exercício pode retardar o esvaziamento gástrico e causar distúrbio gastrointestinal, embora alguns atletas tolerem concentrações mais altas, como 15 a 20% (BURKE e READ, 1993; BURKE *et al.*, 1998; FRITZCHE *et al.*, 2000; WILLIAMS, 2002; STEENSBERG *et al.*, 2002).

A recomendação mais relevante sugere que o atleta experimente vários tipos e quantidades de carboidratos durante o período de treinamento antes de usá-los em uma competição, a fim de proporcionar uma adaptação ao grau de tolerância às diferentes concentrações e tipos de carboidratos (JACOBS e SHERMAN, 1999).

Segundo Jentjens *et al.* (2002), a taxa de oxidação dos carboidratos durante 90 min de exercício a 55% da carga máxima está diretamente relacionada às condições climáticas. Esses pesquisadores avaliaram 9 ciclistas treinados que receberam 8% de solução de glicose marcada com carbono ($U-^{14}C$), em duas ocasiões distintas, com temperatura ambiente de 16,4° C (frio) ou 35,4° C (quente). A taxa de oxidação da glicose exógena durante os últimos 30 min de exercício foi significativamente menor durante o exercício realizado em ambiente quente quando comparado com a taxa do exercício efetuado em ambiente frio ($0,76 \pm 0,06$ contra $0,84 \pm 0,05$ g/min). Entretanto, a oxidação do glicogênio muscular durante os últimos 30 min de exercício apresentou-se 25% maior, quando o exercício foi realizado em ambiente quente, comparado com aquele efetuado em ambiente frio ($2,07 \pm 0,16$ contra $1,66 \pm 0,09$ g/min). Esses resultados demonstram que a oxidação do carboidrato exógeno apresentou-se reduzida. Também foi observado aumento na oxidação do glicogênio durante o exercício realizado em ambiente quente, comparado com o efetuado em ambiente frio. Os autores ainda sugerem uma modificação na recomendação de carboidratos durante o exercício realizado em ambiente quente, ficando essa ingestão entre 50 – 60 g de CHO/hora, e entre 60 – 70 g de CHO/hora para os exercícios efetuados em ambiente frio.

Burke *et al.* (1998) verificaram o efeito da refeição pré-exercício com alto (AIG) ou baixo índice glicêmico (BIG) ou controle (CON) no metabolismo e no desempenho de ciclistas que ingeriram 10 g/100 ml de solução de glicose marcada ($U-^{14}C$) antes e durante um protocolo de exercício prolongado (2 h em ciclo ergômetro a aproximadamente 70% da captação máxima de oxigênio). Tanto as velocidades de oxidação do carboidrato total (403, 376, 373 g/2 h) e do carboidrato ingerido (65, 57, 63 g/2 h) foram similares nos grupos AIG, BIG, CON, respectivamente. Não foram encontradas diferenças significativas no desempenho desses atletas, sendo 946, 954 e 970 s para os grupos AIG, BIG e CON, respectivamente. Os autores concluíram que a ingestão de

carboidratos durante o exercício minimizou o efeito do índice glicêmico da refeição realizada antes do exercício. Entretanto, os mesmos não evidenciaram uma alteração significativa na taxa de oxidação do CHO e no desempenho físico dos voluntários.

No estudo de Davis *et al.* (1997), o consumo de carboidratos antes e durante os exercícios de alta intensidade prolongou o tempo de fadiga em 27% dos 16 voluntários participantes comparado com o grupo placebo. O teor de glicogênio muscular não foi determinado, mas os autores acreditam que o aumento no desempenho físico tenha ocorrido devido à manutenção da glicemia pela ingestão de CHO durante o exercício, que pode ter reduzido a utilização de glicogênio muscular ou aumentado a síntese deste no intervalo entre as séries.

Em outro estudo conduzido por Davis *et al.* (1999), os 8 voluntários que ingeriram bebidas com carboidratos, ou carboidratos + aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA), atingiram o estado de fadiga tardiamente, quando comparado com os que receberam placebo. O grupo que recebeu suplementação de carboidrato, ou carboidrato + BCAA, teve um aumento significativo da concentração de glicose plasmática, insulina e ácidos graxos livres quando comparado ao grupo placebo.

A ingestão de carboidratos durante o exercício evita efeitos prejudiciais no desempenho físico quando as concentrações de glicogênio muscular e hepático se apresentarem reduzidas antes do exercício, prevenindo o desenvolvimento de hipoglicemia. Essa foi a maior evidência observada no estudo de Burke *et al.* (2000), que avaliaram a concentração de glicogênio muscular, através de biópsia, no desempenho físico de 7 ciclistas bem treinados que percorreram a distância de 100 km em ciclo ergômetro em duas triagens distintas. Os voluntários realizaram (3 dias antes do teste) uma dieta de supercompensação de CHO (9 g CHO/kg de peso corporal) ou com moderada concentração de CHO (6 g CHO/kg de peso corporal). O jejum contendo 2 g CHO/kg de peso corporal foi realizado 2 horas antes de cada triagem e a quantidade de CHO consumido durante o teste foi de 1 g CHO/kg de peso corporal. Embora o modelo experimental desse estudo não tenha resultado em melhora no desempenho físico, os autores observaram aumento

significativo de 15,2% nas concentrações de glicogênio muscular durante a triagem de supercompensação de CHO.

Angus *et al.* (2000) investigaram o desempenho físico de 8 corredores de provas de longa distância que consumiram solução de carboidrato 6%, ou solução de carboidrato 6% e triglicérides de cadeia média (TCM) 4,2%, ou placebo. Foi observada melhora no desempenho físico nos grupos que receberam suplementação de carboidrato (7% no grupo carboidrato, 5% no grupo carboidrato + TCM, quando comparado ao grupo placebo).

Para avaliar o efeito da ingestão de carboidratos antes e durante o exercício no desempenho físico, Febbraio *et al.* (2000) investigaram 7 homens treinados que realizaram o teste em ciclo ergômetro durante 120 min a 63% da potência máxima. No momento da realização do teste, os voluntários receberam quatro tratamentos distintos descritos a seguir: 1) placebo antes e durante o teste; 2) placebo 30 min antes e 6,4% de CHO durante o teste; 3) 25,7% de CHO 30 min antes e placebo durante o teste; 4) 25,7% de CHO 30 min antes e 6,4% de CHO durante o teste. Os autores concluíram que, independentemente da concentração, a ingestão de carboidratos antes do exercício melhorou significativamente o desempenho físico dos voluntários somente quando esta foi mantida durante o exercício.

McConell *et al.* (2000) investigaram 13 homens bem treinados que ingeriram 6% de solução de glicose ou placebo durante o exercício até a exaustão, a 83% do VO_2 máx. A concentração plasmática de glicose foi significativamente maior no grupo suplementado e a utilização do CHO endógeno apresentou-se menor nesse grupo quando comparado ao placebo. Os autores concluíram que a ingestão de glicose durante o exercício diminuiu a utilização dos estoques de glicogênio.

No estudo de Nassis *et al.* (1998), a ingestão de solução de CHO a 6,9% não melhorou o desempenho físico dos voluntários submetidos a várias sessões de exercícios intermitentes de alta intensidade com duração de aproximadamente 100 min. No estudo de Nicholas *et al.* (1999), não foram observadas diferenças significativas nas seguintes variáveis analisadas: tempo (em min) da distância corrida, frequência cardíaca e escala de percepção subjetiva de esforço nos grupos CHO e placebo. Resultados semelhantes foram observados no estudo de Morris *et al.* (2003), cujos voluntários também

realizaram um protocolo de exercícios intermitentes de alta intensidade. Entretanto, no estudo de Davis *et al.* (1997), a suplementação de CHO reduziu significativamente o aparecimento da fadiga aos 27 min nos voluntários que realizaram exercícios intermitentes em bicicleta ergométrica a uma intensidade de 120 a 130% do VO_2 máx. Esse retardo no aparecimento da fadiga foi observado tanto nos homens como nas mulheres, sugerindo que a suplementação de CHO pode melhorar o desempenho físico durante os minutos finais de uma sessão de exercícios intermitentes. Os autores ainda afirmaram que os benefícios da reposição de CHO em exercícios prolongados (acima de 90 min), com intensidades de aproximadamente 70% VO_2 máx e realizados em homens encontram-se bem relatados na literatura científica.

Millard-Stafford *et al.* (1997), investigaram os efeitos da suplementação de CHO em atividades de curta duração, alta intensidade e com intervalos para descanso durante o exercício. Eles verificaram que a ingestão de carboidratos e eletrólitos numa concentração de 6% e 8% antes e durante o exercício melhorou significativamente o desempenho físico de corredores, observado nos últimos 1,6 km de um percurso de 15 km realizado em ambiente quente e úmido quando comparado à ingestão de água. Isso representou aproximadamente 5% de melhora no desempenho em uma corrida de alta intensidade (velocidade da corrida: 17,5 km/h) nos momentos finais da corrida de 15 km. Os autores concluíram que a suplementação com CHO em intervalos freqüentes melhora o desempenho físico em atividades que englobam várias séries de exercícios intensos intercalados com pausa para repouso com duração inferior a 1 hora. Esse benefício é válido para esportes como futebol, hóquei e basquetebol. Entretanto, é relevante ressaltar que a demanda de energia pode variar imensamente dependendo das diferenças entre intensidades e duração dos exercícios intermitentes e do período de pausa para descanso, que são diferentes entre os esportes e nas competições.

4.6. A ingestão de carboidratos no pós-exercício

As quantidades de carboidratos recomendadas após o exercício devem ser calculadas por unidade de peso corpóreo (g/Kg/dia) (CARRITHERS *et al.*,

2000). A taxa de ressíntese do glicogênio é maior nas duas primeiras horas, imediatamente após o exercício. Baseada nessas considerações, a ressíntese máxima do glicogênio ocorre quando os atletas consomem carboidratos logo após o término do exercício, numa faixa entre 0,7 a 1,5 g glicose/kg do peso corporal a cada 2 horas durante as 6 horas de recuperação do exercício (IVY *et al.*, 1988). Em outro estudo, Ivy (1998) observou que somente a ingestão de carboidratos numa concentração acima de 0,5 g/kg de peso corporal/hora após o exercício foi necessária para maximizar a síntese de glicogênio.

O tipo de carboidrato consumido após o exercício também pode potencializar ou não a taxa de ressíntese do glicogênio muscular. A ingestão de carboidratos de alto índice glicêmico após o exercício aumenta a velocidade de síntese de glicogênio comparado com a ingestão de uma quantidade equivalente de carboidratos de baixo índice glicêmico (SIU e WONG, 2004).

Zawadzki, Yaspelkis, Ivy (1992) observaram que a adição de mistura de proteína hidrolisada e aminoácidos em soluções contendo carboidratos aumentou a síntese de glicogênio nos voluntários após o exercício, quando comparada com a ingestão de carboidratos de 0,8 g/kg/hora apenas. Isso foi explicado pela maior concentração de insulina plasmática após a ingestão de mistura contendo carboidratos e proteínas. Esse aumento na concentração de insulina pode ter, por sua vez, aumentado tanto a captação de glicose como a atividade da enzima glicogênio sintase.

van Loon *et al.* (2000) investigaram os efeitos da suplementação de CHO pós-exercício em 8 ciclistas bem treinados submetidos a um protocolo de exercícios para depleção de glicogênio em 3 momentos distintos. Esses voluntários receberam, a cada 30 minutos, após o exercício, 0,8 g/CHO/kg de peso corporal/hora (CHO), ou 0,8 g/CHO/kg de peso corporal/hora + 0,4 g de aminoácidos e mistura de proteínas hidrolisadas/kg de peso corporal/hora (CHO-PRO), ou 1,2 g/CHO/kg/peso corporal/hora (CHO-CHO), durante as 5 horas de recuperação. Os autores observaram aumento na resposta insulinêmica nos grupos CHO-PRO e CHO-CHO, quando comparadas ao grupo CHO (88% e 46%, respectivamente). A síntese de glicogênio muscular também foi significativamente maior nos grupos CHO-PRO e CHO-CHO quando comparadas ao experimento com CHO (113% e 170%, respectivamente).

Esse efeito insulínico da ingestão de mistura de CHO-PRO não foi verificado por Ivy *et al.* (2002). Nesse estudo, os voluntários também realizaram exercícios intensos para depleção de glicogênio e receberam em três momentos distintos os seguintes tratamentos: 80 g de CHO, 28 g de PRO, 6 g de gorduras (CHO-PRO); 80 g de CHO, 6 g de gorduras (CHO); 108 g de CHO, 6 g de gorduras (CHO-CHO). Entretanto, as concentrações de glicogênio muscular diferiram do estudo de van Loon *et al.* (2000) por estarem significativamente maiores quando os voluntários ingeriram a mistura de CHO-PRO, sendo de 47, 31 e 28% para CHO-PRO, CHO-CHO e CHO, respectivamente.

4.7. As dietas de supercompensação de carboidratos

O método clássico da supercompensação de carboidratos envolve três estágios: depleção, restrição e supercompensação. O estágio de depleção do glicogênio é induzido por exercício prolongado e dieta restrita durante 3 a 4 dias. Nessa fase, a dieta apresenta conteúdo elevado de proteínas e de gorduras e baixo conteúdo de carboidratos. Após essa fase, tem início o estágio de supercompensação, na qual este nutriente deve contribuir com 70% da ingestão calórica acima de 600 g/dia, devendo a intensidade e a duração do exercício estarem reduzidas. O ideal seria o completo repouso durante 2 a 3 dias (BERGSTROM e HULTMAN, 1972, SHERMAN e COSTILL, 1984).

Entretanto, para a supercompensação de glicogênio não há necessidade de uma rotina tão rigorosa. O método recomendado e mais prático de armazenar glicogênio seria treinar intensamente durante 5 a 6 dias antes da competição. Nos demais dias, anteriores à competição, os atletas devem reduzir gradativamente a intensidade e duração dos treinos e aumentar a quantidade de carboidratos em suas refeições, totalizando uma concentração acima de 600 g/dia/CHO, durante os 3 dias que antecedem a competição. Essa conduta dietética aumenta as reservas de glicogênio muscular em pelo menos 20 a 40% acima do normal, deixando-as supersaturadas. Como para cada g de glicogênio estocado há uma retenção extra de 3 g de água, ou seja, se houver um armazenamento de 500 g de glicogênio, juntamente com 1.500 g de água,

haverá um ganho de peso corporal de 2 kg acima do peso normal de treinamento durante a fase de supercompensação (SHERMAN e COSTILL, 1984). Esse foi um desafio para muitos atletas de *endurance* que apresentaram dificuldades na manutenção do peso. Geralmente, ao término do método clássico de supercompensação de CHO, os atletas ganhavam de 2 a 3 kg de água, sentiam muita indisposição e ficavam muito apreensivos (SHERMAN e COSTILL, 1984; WILLIAMS, 2002).

4.8. A hidratação na atividade física

A ingestão de fluídos recomendada 2 horas antes do exercício é de aproximadamente 500 ml. Antes do exercício, é recomendada a ingestão adicional de 250 a 500 ml de fluídos, particularmente nos dias quentes. As bebidas esportivas são recomendadas antes do exercício para aumentar os estoques de glicogênio muscular e hepático. Como as necessidades de fluídos sofrem variações individuais e sazonais, os atletas devem conhecer a sua própria taxa de suor nos ambientes frio, quente, seco ou úmido. De acordo com a taxa de suor, deve-se ingerir a quantidade de fluídos necessária para a reposição do suor perdido durante a atividade. As bebidas esportivas são mais efetivas quando comparadas à água, pois apresentam fontes exógenas de combustível (carboidrato) além de sódio para ajudar na retenção do fluído (SHI e GISOLFI, 1998; LANCHI JR, 2000).

Imediatamente após o exercício, é recomendada a ingestão de bebidas contendo carboidratos e eletrólitos para a reposição dos fluídos perdidos durante o exercício (SHI e GISOLFI, 1998). Para assegurar a completa reidratação, as bebidas devem apresentar sódio e o volume ingerido deve corresponder ao equivalente a 150% do suor perdido durante o exercício (SHIRREFFS, 1996).

4.9. Carboidratos, resposta hormonal e atividade física

Os exercícios intensos e prolongados causam aumento na concentração plasmática de catecolaminas, glucagon, hormônio do crescimento e cortisol e concomitante diminuição da insulina. Essas respostas hormonais são mais acentuadas quanto maior for a duração do exercício, ou seja, quando a disponibilidade de carboidratos fica limitada o processo de fadiga inicia-se (MacLAREN *et al.*, 1999).

A sensação de fadiga pode ocorrer em diversas situações, como em recuperação cirúrgica, insônia, distúrbios psicológicos, síndrome da fadiga crônica, infecções e outras desordens relacionadas à saúde, as quais aparentemente não estão envolvidas com o músculo (DAVIS e BAILEY, 1997, ROSSI e TIRAPEGUI, 2003). Esta também pode estar relacionada com o esforço muscular voluntário induzido pelo exercício. Quando ocorre durante o exercício é um fenômeno multifatorial, podendo diferenciar-se em componentes periféricos e centrais (DAVIS e BAILEY, 1997).

Uma hipótese aceita para explicar este fenômeno em nível periférico envolve a insuficiência de energia para o trabalho muscular, conhecida como hipótese da depleção de glicogênio. A energia proveniente da alimentação pode ser usada nos diversos trabalhos biológicos do organismo que necessitem energia: contração muscular, síntese de macromoléculas celulares, transporte ou concentração de compostos na célula (McARDLE, KATCH e KATCH, 1998).

No trabalho mecânico de contração muscular, a quebra de ATP em ADP, e sua refosforilação a ATP, constitui o chamado ciclo ATP-ADP. Quando não há uma taxa adequada dessa refosforilação, aumenta no músculo a concentração de ADP e AMP. Este último é degradado a IMP e, eventualmente, convertido em ácido úrico. Assim, durante o exercício, o músculo esquelético ativo se torna a principal fonte de amônia pela deaminação de AMP a IMP, em um processo cíclico denominado Ciclo Nucleotídio Adenina. Essa produção de amônia é influenciada pela composição relativa das fibras musculares, pela duração e pela intensidade do exercício (ROSSI e TIRAPEGUI, 1999).

Outro fator a ser considerado, é o acúmulo de lactato durante o exercício intenso e prolongado. Esse acúmulo ocasiona no músculo uma diminuição do pH devido a inibição da enzima PFK, e redução da glicólise, contribuindo com o processo de fadiga. Já a acidose interfere diretamente no processo de contração muscular pelo aumento na concentração de íons hidrogênio, que por sua vez interferem no suprimento de energia (ROSSI e TIRAPEGUI, 1999).

Em especial, para a chamada hipótese da fadiga central, destaca-se o papel dos aminoácidos que são precursores de certos neurotransmissores cerebrais. Dentre esses, o triptofano, precursor da serotonina, age como um potente mediador da fadiga central, atuando no comportamento, letargia, humor, sono, supressão do apetite e alterações na percepção do esforço (NEWSHOLME e BLOMSTRAND, 1996; ROSSI e TIRAPEGUI, 1999).

As grandes modificações hormonais que ocorrem na fase final dos exercícios, quando a fadiga está se instalando, são causadas pela depleção do glicogênio hepático e muscular; pela incapacidade do organismo em manter a glicemia; e por fatores psicológicos relacionados ao aumento do esforço necessário para manter a força, desequilibrando o estado de bem-estar (McLAREN *et al.*, 1999). Dentre os hormônios envolvidos nesse processo, destacam-se: as catecolaminas, o cortisol e o glucagon. Esses hormônios apresentam como função principal a manutenção da glicemia em níveis normais, com concomitante aumento da mobilização da glicose hepática, maior utilização dos ácidos graxos livres e aumento da gliconeogênese (TABATA *et al.*, 1991; MacLAREN *et al.*, 1994; HAWLEY, BROUNS e JEUKENDRUP, 1998; MacLAREN *et al.*, 1999).

Um ponto chave dos sistemas de controle hormonal é a manutenção da concentração plasmática de glicose em momentos de ingestão inadequada de carboidratos (jejum/ inanição) e de remoção acelerada da glicose da circulação (exercício) (POWERS e HOWLEY, 2000).

Para esse controle, alguns hormônios atuam de maneira “permissiva” e de “ação lenta” enquanto outros são controladores de “ação rápida” da mobilização do substrato. Dentre os hormônios de ação lenta envolvidos na regulação do metabolismo dos carboidratos, destaca-se o cortisol (POWERS e HOWLEY, 2000).

Um dos principais efeitos catabólicos do cortisol no metabolismo protéico consiste em reduzir as reservas protéicas da musculatura esquelética (BLOOMER, SFORZO e KELLER, 2000). Da mesma maneira, o cortisol também promove a mobilização de ácidos graxos do tecido adiposo (URHAUSEN, GABRIEL e KINDERMANN, 1995). O cortisol também estimula a síntese de glicogênio hepático. Na musculatura esquelética, o papel do cortisol é fundamentalmente catabólico enquanto no fígado seu papel é significativamente anabólico (POIAN e CARVALHO-ALVES, 2002). O estresse, seja físico ou psicológico, causa a liberação desse hormônio, que está sob controle da corticotropina (ACTH). Um aumento significativo da liberação desses glicocorticóides requer esforços físicos com duração mínima de 20 minutos numa intensidade de cerca de 60% do $VO_{2máx}$. Durante a fase de repouso, tais concentrações diminuem rapidamente, voltando aos valores em repouso dentro de horas (BASSIT *et al.*, 2002; BACURAU *et al.*, 2002). Em intensidades superiores, essas concentrações aumentam aproximadamente após 10 minutos do início do exercício (MacCARTHY e DALE, 1988).

Contrariamente, o hormônio do crescimento (GH) reduz a velocidade de utilização da glicose e exerce um efeito anabólico na musculatura esquelética incluindo o estímulo da captação de aminoácidos, e o aumento da velocidade de síntese de novas proteínas. Ainda, esse hormônio aumenta a mobilização dos ácidos graxos do tecido adiposo e a utilização destes para a produção de energia, conseqüentemente menos glicose é utilizada pelas células (WILMORE e COSTILL, 2001).

Entretanto, existem ainda hormônios que respondem mais rápido e cujas ações logo fazem com que a concentração plasmática de glicose volte ao normal. Esses hormônios são: adrenalina, noradrenalina, insulina e glucagon (POWERS e HOWLEY, 2000). A insulina é o principal hormônio envolvido na rápida captação e armazenamento de glicose, de aminoácidos e de ácidos graxos por quase todos os tecidos do organismo, porém especialmente pelo fígado, músculos e tecido adiposo. Durante o exercício físico prolongado, a insulinemia diminui por causa do aumento das concentrações de catecolaminas que inibem a sua secreção. Após o exercício, a inibição adrenérgica da secreção de insulina desaparece e as concentrações plasmáticas do hormônio aumentam, favorecendo a síntese do glicogênio muscular (HARGREAVES *et*

al., 1995). Em repouso, o glucagon é o responsável pela degradação do glicogênio hepático bem como pela formação de glicose a partir dos aminoácidos. Durante o exercício, a secreção desse hormônio se eleva e, à medida que a intensidade aumenta, a taxa de liberação de catecolaminas também aumenta, contribuindo no processo de glicogenólise. Essa glicose liberada pelo fígado entra no sangue tornando-se disponível ao músculo em contração (URHAUSEN, GABRIEL e KINDERMANN, 1995).

A ingestão de carboidratos antes, durante ou após o exercício produz modificações significativas na resposta hormonal (TABATA *et al.*, 1991; MacLAREN *et al.*, 1994; MacLAREN *et al.*, 1999).

Bishop *et al.* (1999) verificaram o efeito da suplementação com CHO nas concentrações sanguíneas de glicemia, lactato e cortisol em jogadores de futebol submetidos a um protocolo de exercícios específicos para futebol. A glicemia apresentou-se significativamente maior no grupo CHO quando comparado ao placebo durante os 90 min de exercício [45min: $5,83 \pm 0,31$ contra $5,00 \pm 0,14$ mmol/L ($p < 0,05$); 90 min: $5,49 \pm 0,11$ contra $4,57 \pm 0,12$ mmol/L ($p < 0,01$)]. Entretanto, 1 hora após o exercício, foi observada uma queda significativa da glicemia ($3,97 \pm 0,17$ contra $4,48 \pm 0,07$) ($p < 0,05$). Além disso, a concentração plasmática de glicose no pós-exercício foi significativamente menor em ambos tratamentos quando comparados aos valores pré-exercício ($p < 0,05$). As concentrações de lactato aumentaram significativamente após os 45 min e 90 min de exercícios em ambos os grupos quando comparados ao momento pré-exercício ($p < 0,01$). Com relação às concentrações de cortisol, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos. Segundo os autores, essa diferença ocorreu devido ao aparecimento de uma hipoglicemia de rebote, pois, durante o exercício, o aumento das catecolaminas inibe a secreção da insulina, facilitando a mobilização da glicose e lipídios do fígado e do tecido adiposo, respectivamente. Sendo assim, após o exercício, a diminuição da concentração de glicose plasmática no grupo suplementado deve-se ao estímulo da secreção de insulina, resultando em aumento na captação de glicose e, conseqüentemente, na baixa concentração de glicose observada após 1 hora de exercício (BISHOP *et al.*, 1999).

Bishop *et al.* (1999) verificaram o efeito da suplementação com CHO nas concentrações sanguíneas de glicemia, lactato e cortisol em jogadores de

futebol submetidos a um protocolo de exercícios específicos para futebol. A glicemia apresentou-se significativamente maior no grupo CHO quando comparado ao placebo durante os 90 min de exercício [45min: $5,83 \pm 0,31$ contra $5,00 \pm 0,14$ mmol/L ($p < 0,05$); 90 min: $5,49 \pm 0,11$ contra $4,57 \pm 0,12$ mmol/L ($p < 0,01$)]. Entretanto, 1 hora após o exercício, foi observada uma queda significativa da glicemia ($3,97 \pm 0,17$ contra $4,48 \pm 0,07$) ($p < 0,05$). Além disso, a concentração plasmática de glicose no pós-exercício foi significativamente menor em ambos tratamentos quando comparados aos valores pré-exercício ($p < 0,05$). As concentrações de lactato aumentaram significativamente após os 45 min e 90 min de exercícios em ambos os grupos quando comparados ao momento pré-exercício ($p < 0,01$). Com relação às concentrações de cortisol, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos. Segundo os autores, essa diferença ocorreu devido ao aparecimento de uma hipoglicemia de rebote, pois, durante o exercício, o aumento das catecolaminas inibe a secreção da insulina, facilitando a mobilização da glicose e lipídios do fígado e do tecido adiposo, respectivamente. Sendo assim, após o exercício, a diminuição da concentração de glicose plasmática no grupo suplementado deve-se ao estímulo da secreção de insulina, resultando em aumento na captação de glicose e, conseqüentemente, na baixa concentração de glicose observada após 1 hora de exercício (BISHOP *et al.*, 1999).

MacLaren *et al.* (1999) investigaram os efeitos da manutenção da hiperglicemia na resposta metabólica e hormonal em 8 atletas que pedalarão 120 min em ciclo ergômetro a uma intensidade de 70% do VO_2 máx. No grupo (A) a glicemia desses atletas encontrava-se numa concentração próxima de 12 mmol/l 30 min durante o exercício. No grupo B, a concentração e o volume de infusão de solução salina foram os mesmos do grupo A. A manutenção da hiperglicemia (grupo A) resultou em menores concentrações plasmáticas de ácidos graxos não esterificados, glicerol, 3-hidróxibutirato, catecolaminas e GH ($p < 0,001$) durante o exercício, quando as concentrações de insulina plasmáticas apresentaram-se significativamente aumentadas ($p < 0,01$). A taxa de oxidação do carboidrato foi significativamente maior no grupo A quando comparada ao grupo B ($p < 0,01$). Os autores concluíram que a manutenção da hiperglicemia atenuou a resposta hormonal e promoveu a oxidação dos carboidratos.

Dessa forma, pode-se resumir que a concentração plasmática de glicose é mantida por meio de quatro processos diferentes:

- mobilização da glicose dos estoques hepáticos de glicogênio,
- mobilização dos ácidos graxos livres plasmáticos do tecido adiposo para poupar a utilização da glicose plasmática,
- síntese hepática de glicose (gliconeogênese) a partir dos aminoácidos, ácido láctico e glicerol,
- bloqueio da entrada da glicose nas células para forçar a substituição dos ácidos graxos livres como substrato.

4.10. Domínios de intensidade e seus marcadores

Estudos recentes foram conduzidos com testes realizados em pista de atletismo para predição de protocolos de corrida que avaliem o desempenho físico (DENADAI, 2000). Sabe-se que a determinação destas intensidades pode ser útil para a avaliação, o controle e a prescrição da intensidade adequada de treinamento (SIMÕES *et al.*, 2005). No entanto, a determinação destes parâmetros de maneira direta em laboratório é limitada, por requerer equipamentos laboratoriais de alto custo e pessoal especializado.

A velocidade média (V_m) dos 3.000 m é considerada como a intensidade do exercício correspondente ou muito próxima do VO_{2max} (HILL e ROWELL, 1996; GRANT *et al.*, 1997; SILVA *et al.*, 2002; Simões *et al.*, 2005).

Além disso, a *performance* em corrida de 3.000 m em pista de atletismo pode ser empregada como um método prático e de alta confiabilidade para se avaliar o limiar anaeróbico individual de maneira indireta utilizando uma equação de regressão (SIMÕES *et al.*, 1997).

Simões *et al.* (1997) verificaram que a intensidade correspondente ao limiar anaeróbico individual ($280,7 \pm 17,8$ m/min) e a intensidade correspondente à corrida de 3.000 m ($305,4 \pm 16,9$ m/min) determinadas em pista foram altamente correlacionadas ($r=0,92$; $p<0,001$). Nesse mesmo estudo, os autores verificaram que o limiar anaeróbico individual ocorreu em média entre 92 e 94% da V_m 3.000m.

5. MATERIAIS E MÉTODOS

5.1. População de estudo

Participaram deste estudo 16 corredores competitivos, do sexo masculino, na faixa etária de 18-35 anos e praticantes de provas de atletismo nas modalidades de 5.000 m e 10.000 m. Esses estavam engajados em programas de treinamento físico durante um período médio de $7,5 \pm 5,4$ anos e participando regularmente de competições estaduais, nacionais e internacionais.

Os atletas iniciaram sua participação nesse estudo após responderem a um questionário sobre suas condições de saúde e assinarem um termo de consentimento informando sobre os riscos e benefícios do estudo. Todos foram informados do objetivo deste projeto, da metodologia a ser aplicada e dos riscos e benefícios oriundos da mesma. Somente após estes procedimentos eles assinaram um termo de consentimento concordando em participar do estudo (Anexo 1).

A coleta do material foi realizada por equipe composta por médico, biomédico, biólogo, químico, nutricionista e professores de educação física habilitados, seguindo todos os preceitos éticos exigidos. O protocolo experimental foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo.

A tabela 2 representa as características gerais dos voluntários.

Tabela 2. Características gerais dos voluntários (n= 16)

Variável	Média	Desvio-Padrão	Mínimo-Máximo
Idade (anos)	26,0	5,0	18,0 - 35,0
Estatutura (cm)	174,5	7,0	161,5 - 188,0
Peso (Kg)	64,5	4,9	55,8 - 72,4
Horas de sono	7,6	1,5	6,0 - 10,0
Nº de lesões/ ano	1,6	1,6	0,0 - 5,0

5.1.1. Critérios de exclusão e inclusão utilizados para seleção da amostra

Critérios de exclusão

Os voluntários que apresentassem algum problema que limitasse sua participação no estudo, como problemas ortopédicos, cardiovasculares ou distúrbios hormonais/metabólicos, anemia, por exemplo, seriam excluídos.

Critérios de inclusão

Fizeram parte deste estudo todos os voluntários que não apresentassem alguns dos problemas de saúde mencionados anteriormente.

5.2. Testes realizados

O teste de corrida de 3.000 m e as duas sessões de exercícios intermitentes foram realizados em pista de material sintético no Estádio Constâncio Vaz Guimarães (pista de atletismo do Ibirapuera).

Teste de corrida de 3.000 m

Oito dias antes do início do protocolo de exercícios intermitentes, os atletas percorreram a distância corrida de 3.000 m no menor tempo possível para predição da velocidade média dos 3.000 m e determinação das intensidades dos exercícios intermitentes (SIMÕES *et al.*, 1996; SIMÕES *et al.*, 2005).

Protocolo de exercícios intermitentes

Os participantes foram submetidos a duas sessões de exercícios intermitentes, realizadas no período de 7 dias. O protocolo consistiu de 12 séries de 800 m, cuja intensidade (velocidade média teórica - V_m 800 m teórica) foi correspondente a velocidade média dos 3.000 m (V_m 3.000 m), com intervalo de descanso de 1 min 30 s entre cada série e um intervalo de 5 min após a 6ª série, conforme descrito a seguir:

$$12 \times 800 \text{ m} \left\{ \begin{array}{l} 6 \times 800 \text{ m pausa } 1' 30'' \text{ a } 100\% V_m 3.000 \text{ m} \\ \text{pausa } 5' \\ 6 \times 800 \text{ m pausa } 1' 30'' \text{ a } 100\% V_m 3.000 \text{ m} \\ \text{(figura 3)} \end{array} \right.$$

Quanto a duração, tanto o teste de 3.000 m como as duas sessões de exercícios intermitentes totalizaram 15 dias.

Conforme procedimento habitual da rotina de treino de cada um dos participantes, antes do início das sessões, os voluntários realizaram exercícios leves de aquecimento e alongamento durante 40 minutos, conforme descrito a seguir:

Corrida 20 min (65 - 75% da FC máx)
Exercícios de coordenação de corrida 10 min
Corrida progressiva 5 min
(figura 3)

Ao final de cada série a escala de Borg com pontuação de 6 a 20 foi aplicada (BORG, 2000). O atleta informava ao avaliador uma pontuação de no mínimo 6 indicando baixa percepção ao esforço físico até no máximo 20 indicando sensação de extrema percepção ao esforço físico.

Antes, durante e após a realização das sessões, foi monitorada a frequência cardíaca (FC) dos atletas. O modelo do aparelho utilizado foi o Polar

Sport Tester (Polar Electro, OY, Kempele, Finland). A FC máxima dos atletas foi estimada através de uma equação específica para atletas proposta por Tanaka, Monahan e Seals (2001). Os participantes foram orientados a abster-se da realização de exercícios pelo menos 24 horas antes da realização dos testes. Foram realizados dois experimentos pilotos antes do fechamento definitivo do protocolo de exercícios.

5.3. Desenho experimental

Os 16 atletas envolvidos no estudo realizaram o protocolo de exercícios intermitentes em dois momentos distintos, recebendo suplementação à base de carboidratos (CHO) ou placebo (PLA). A composição química da suplementação à base de CHO e do PLA está detalhada na tabela 3.

Os atletas compareceram ao local dos testes 2,5 h antes, em jejum, sem praticar atividade física nas últimas 24 h. Eles foram orientados a realizar uma dieta balanceada nas vésperas dos dois testes de acordo com a distribuição dos alimentos nos grupos alimentares. O guia de alimentação equilibrada “Pirâmide de Alimentos” foi apresentado a eles durante os encontros semanais de orientação nutricional e esclarecimentos dos objetivos da pesquisa nas semanas de véspera dos testes (USDA, 1994). Eles ainda consumiram um café-da-manhã padronizado duas horas antes do início dos testes e após a primeira coleta de sangue em jejum. O café-da-manhã consumido 130 min antes do protocolo de exercícios intermitentes encontra-se detalhado na tabela 4.

Antes do início do teste, os atletas receberam 4 ml/kg/peso corporal de solução contendo CHO a 7% ou placebo. Todas as bebidas foram indistinguíveis com relação à cor. Durante o teste, esses receberam 2 ml/kg de peso corporal de solução contendo CHO a 7% ou solução placebo após a finalização de cada série, até o término do protocolo de exercícios. Somente após a 6ª série de 800 m, os atletas ingeriram maior quantidade de solução contendo CHO ou placebo, que foi de 4 ml/kg de peso corporal. Após os testes, esses continuaram recebendo suplementação de CHO numa concentração 1,2 g/CHO/kg peso corporal ou placebo a cada 60 min durante os 180 min após o

término do protocolo de exercícios (figura 3). Entre os intervalos do período de recuperação os atletas ingeriram de 8 a 10 ml/água (exemplo: 520 ml de água para uma pessoa de 65 kg).

A seqüência dos tratamentos com CHO ou placebo foi randomizada e com protocolo de duplo cego.

A coleta de sangue foi realizada por biólogo e químico habilitado seguindo todos os preceitos éticos e normas de higiene e segurança. As amostras de sangue foram coletadas em sete momentos: jejum; imediatamente antes do aquecimento; durante o exercício após a 6ª e 12ª séries e a cada 60 min durante os 180 min após o término do protocolo de exercícios (figura 3). Todos os voluntários realizaram o mesmo procedimento 7 dias após a 1ª sessão.

Dos 16 atletas participantes desse estudo, um não pode realizar o protocolo de exercícios por ter apresentado hipertensão arterial no dia da primeira sessão de exercícios.

Tabela 3. Composição química do suplemento à base de carboidratos e do placebo

Carboidratos	Quantidade por 100 g	Placebo	Quantidade por 200 ml
Valor calórico	380 kcal	Valor calórico	5 kcal
Maltodextrina	61 g (61%)	Carboidratos	0 g
Glicose	24 g (24%)	Proteínas	0 g
Frutose	15 g (15%)	Gorduras	0 g
		Aspartame	61 mg

Tabela 4. Desjejum consumido pelos voluntários antes dos testes

Alimento	Quantidade (g)	CHO (g)	Energia (kcal)
Leite semidesnatado	250	9,0	108,1
Pão de forma	50	28,8	134,4
Geléia de morango	15	9,2	35,7
Bolachas de água e sal	36	25,1	156,6
Banana nanica	90	20,0	78,3

Figura 3. Esquema ilustrativo do desenho experimental

5.4. Coletas e dosagens sanguíneas antes, durante e após os testes

Foram coletadas 5 ml de amostras de sangue venoso imediatamente antes, durante o percurso após a 6ª e a 12ª séries e a cada 60 min durante os 180 min após o término do protocolo de exercícios (figura 3).

Todas as coletas foram efetuadas mediante a utilização de luvas cirúrgicas e materiais descartáveis, tomando todos os cuidados básicos de higiene e saúde.

As determinações plasmáticas mensuradas foram as seguintes: glicemia, lactacidemia, ácidos graxos livres, hormônios cortisol e insulina.

5.4.1. Coleta e preparo das amostras para dosagens de lactato

Amostras de 25 µl de sangue foram coletadas durante os testes a partir da ponta do dedo, utilizando capilares de vidro previamente calibrados. Após a assepsia local com álcool, foi feita a punção da ponta do dedo com uma lanceta descartável e, em seguida, a primeira gota de sangue foi desprezada para evitar contaminação com lactato eliminado pelo suor produzido pelas glândulas sudoríparas. O sangue coletado foi depositado em tubos Eppendorfs contendo 50 µl de fluoreto de sódio a 2%. As concentrações de lactato sanguíneo foram determinadas nestas amostras pelo método eletroenzimático, utilizando-se um analisador de lactato (Yellow Springs Instruments 1500 YSI).

5.4.2. Coleta e preparo das amostras para dosagens de glicose

Para a determinação da glicose plasmática, utilizou-se o método enzimático glicose oxidase, por “kit” comercial da Labtest Diagnóstica – Glicose PAP Liquiform. Nesse método a glicose é oxidada enzimaticamente pela glicose-oxidase (GOD). O peróxido de hidrogênio formado reage com a 4-aminoantipirina e fenol, sob ação catalisadora da peroxidase (POD), através de uma reação oxidativa de acoplamento formando uma antipirilquinonimina vermelha cuja intensidade de cor é proporcional à concentração da glicose na amostra, descrito no quadro 1. As amostras foram lidas em espectrofotômetro SHIMADZU UV VIS 1240.

Quadro 1. Reações para determinação da glicose

5.4.3. Coleta e preparo das amostras para dosagens de ácidos graxos livres

Foi realizado o método recomendado por Regouw *et al.* (1971) e Falholt, Lund e Falholt (1973), o qual se baseia em três etapas: extração, saponificação e leitura com reagente calorimétrico. Após a extração dos ácidos graxos livres das amostras com solvente seletivo (clorofórmio, heptano e etanol), o extrato é tratado com nitrato de cobre, formando sabão de cobre. O metal assim ligado reage com a carbazida e carbazona, produzindo uma coloração violeta, que é lida em espectrofotômetro (SHIMADZU) a 550 nm de comprimento de onda.

5.4.4. Medida da concentração plasmática de hormônios

Após a coleta de cada amostra de 5 ml, a mesma foi depositada em tubos de ensaio de 10 ml contendo EDTA. Após a centrifugação a 3.000 rpm por 15 min a 4° C, cada amostra de 5 ml possibilitou a obtenção de 2 a 3 ml de plasma que foram depositados em dois Eppendorfs, devidamente identificados e armazenados em freezer a uma temperatura de -80° C, para posterior determinação das concentrações plasmáticas de insulina e cortisol.

5.4.5. Dosagens de insulina plasmática

As concentrações plasmáticas de insulina foram determinadas pelo método de radioimunoensaio, a partir de alíquotas de 200 µl de plasma retiradas das amostras armazenadas em -80° C, conforme descrito

anteriormente. Para tanto, foram utilizados “kits” Insulin Coated-Tube Radioimmunoassay DSL-1600 Active (DSL- Diagnostic Systems laboratories, Inc) para dosagem de insulina.

As frações de insulina foram determinadas por contador Gama tipo poço, modelo Cobra da Packard Instruments Company, Illinois, USA, compatível para tubos de 12x75 mm, do Laboratório de Biologia Molecular (TBM) do Instituto de Pesquisas Nucleares (IPEN) localizado na Universidade de São Paulo (USP). Após a leitura de cada um dos tubos nesse aparelho, foi possível calcular as concentrações de insulina em cada uma das amostras, utilizando-se uma curva padrão.

5.4.6. Dosagem de cortisol plasmático

As concentrações plasmáticas de cortisol também foram determinadas pelo método de radioimunoensaio, seguindo procedimentos semelhantes aos descritos para o hormônio insulina. Neste caso, para dosagem de cortisol, apenas 25 µl de plasma foram depositados em tubos com dimensões de 12x75mm contendo anticorpo específico. Para tanto, foram utilizados “kits” Cortisol Coated-Tube Radioimmunoassay DSL-2100 Active (DSL- Diagnostic Systems laboratories, Inc) para dosagem de cortisol.

As frações de cortisol ligado à parede dos tubos, bem como os cálculos das concentrações plasmáticas de cortisol nas amostras, foram determinadas seguindo os mesmos princípios descritos para a mensuração do hormônio insulina.

5.5. Exames Antropométricos

5.5.1. Peso

Foi obtido com os atletas usando roupas leves, sem sapatos e sem objetos nos bolsos, através de balança antropométrica da marca “Filizola” com capacidade de 150 Kg.

5.5.2. Estatura

A estatura dos atletas foi aferida através de um antropômetro fixado na balança com capacidade de 191 cm. Os atletas permaneceram sem acessórios de cabelo, sapatos, meias ou boné. A cabeça foi posicionada, segundo o plano horizontal de Frankfurt (FRISANCHO, 1990).

5.5.3. Pregas cutâneas

O adipômetro utilizado para a aferição das pregas cutâneas foi o da marca Lange. A somatória dessas aferições foi utilizada para determinar a gordura corporal. A densidade corporal, segundo Guedes (1985), para sexo masculino, compõe-se da somatória de três pregas, sendo da seguinte forma: $D = 1,1714 - 0,0671 \log_{10} (\Sigma 3 = \text{tríceps} + \text{supra-ilíaca} + \text{abdominal})$. Para o cálculo da % de gordura corporal foi utilizada a equação proposta por Siri (1961): $\%GC = (4,95 / D - 4,5) \times 100$.

Na região supra-ilíaca esta medida é destacada posteriormente à linha média axilar e sobre a crista ilíaca, ao longo da linha natural da pele com o adipômetro aplicado 1 cm abaixo dos dedos (LOHMAN, ROCHE e MARTORELL, 1988).

Na região abdominal esta é destacada horizontalmente 3 cm lateral direita à cicatriz umbilical e aferida na direção vertical (LOHMAN, ROCHE e MARTORELL, 1988).

A prega cutânea triptal é destacada verticalmente entre o processo acromial da escápula e processo olecraniano da ulna (LOHMAN, ROCHE e MARTORELL, 1988; FRISANCHO, 1990).

Todas as medidas citadas foram aferidas no lado direito e três vezes.

5.6. Teste de medida da absorptometria de raio X de dupla energia (DEXA)

Foi utilizado o DEXA para a avaliação da composição corporal dos voluntários.

O atleta permaneceu deitado em posição supina e a leitura foi realizada na posição retilínea usando-se raio X de duas energias de baixa intensidade (70 e 140 KvP). O modelo do aparelho utilizado foi HOLOGIC QDR – 2000 W. Esse exame foi realizado no Laboratório de Metabolismo Ósseo da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

5.7. Avaliação dietética

Registro alimentar de 3 dias (RA 3d)

Os atletas receberam o registro alimentar e anotaram durante 3 dias (2 dia da semana mais o domingo) os tipos e quantidades de todos os alimentos ingeridos. Os alimentos ingeridos foram quantificados em medidas caseiras: colheres (café, chá, sobremesa, sopa, e/ou arroz), copo (grande e/ou pequeno), prato (pires, sobremesa, fundo e/ou raso), concha (pequena, média ou grande), escumadeira (pequena, média ou grande) e xícaras, peso e/ou volume. Para auxiliar o voluntário na codificação dos alimentos durante o relato dietético, foi enviado, juntamente com o RA 3d, um manual de informações contendo fotografias de medidas caseiras, modelos e tamanhos de alimentos. Além das informações constatadas no RA 3d, os voluntários receberam orientação individual de como preencher o registro, através de demonstrações de medidas caseiras, porções alimentares e volume.

O RA 3d permite avaliar os macro e micronutrientes e os hábitos alimentares antes do início dos testes para identificar refeições irregulares, períodos de jejum e restrição alimentar, ou consumo exagerado de alimentos gordurosos entre outros. O cálculo nutricional foi realizado com o auxílio do *software* NutriSurvey (1999).

5.8. Questionário de dados gerais

Cada voluntário foi orientado quanto ao preenchimento do questionário sobre sua situação socioeconômica, grau de instrução, refeições realizadas habitualmente, atividade física, horas de treino/dia, horas de sono/dia, consumo de álcool e tabaco, e outros.

5.9. Padronizações

Padronização dietética

Os voluntários foram orientados a seguir o mesmo padrão alimentar nas vésperas dos testes, de acordo com a distribuição dos alimentos nos grupos alimentares, prevista na Pirâmide Alimentar.

Padronização de treinamento

Durante a semana que precedeu cada dia de teste, o treinamento foi padronizado com relação a volume e intensidade.

Padronização de condições ambientais

Todos os testes foram realizados em pista de corrida aberta e de material sintético no Estádio Constâncio Vaz Guimarães (pista de atletismo do Ibirapuera). A temperatura média observada na 1ª etapa foi de 18,4° C e, na 2ª etapa, foi de 26,1° C.

Padronização de descanso

Foi solicitado aos atletas controle de horas de sono nas vésperas de teste, bem como de possíveis atividades físicas extra treinamento.

Padronização da temperatura da solução ingerida

A temperatura da solução CHO ou PLA ingerida durante os testes não ultrapassou a temperatura de 8° C.

Padronização do estado nutricional de ferro

A concentração de hemoglobina sanguínea dos voluntários não poderia ser inferior a 13,0 g/dl. Por isso, o exame de hemoglobina e hematócrito foi realizado antes do período de testes. O exame foi realizado pelo Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo.

5.10. Análise estatística

Primeiramente, foi realizada a análise descritiva dos dados por meio de médias, desvios-padrão, intervalos de confiança, valores mínimos e máximos. Em seguida, foram realizados os seguintes testes estatísticos: testes de comparação de duas médias para amostras relacionadas – Wilcoxon – a fim de verificar possíveis diferenças entre os grupos carboidrato e placebo para as variáveis glicemia, lactato, insulina, cortisol, FC, Borg e Tempo (min). A análise de variância com medidas repetidas – Friedman – foi utilizada a fim de comparar as médias dos 7 ou doze momentos para cada uma das variáveis acima mencionadas.

O nível de significância estatística utilizado nos testes foi $\alpha = 0,05$. Para todas as análises foi utilizado o *software* SPSS versão 10.0.1.

6. RESULTADOS

6.1. Características dos atletas

Os resultados relacionados às características de treinamento dos atletas estão apresentados na tabela 5.

Tabela 5. Características de treinamento e desempenho dos atletas (n= 16)

Variável	N	Média	Desvio-Padrão	Mínimo-Máximo
Nº de sessões de treino				
semanais	16	10,30	2,90	6,00 - 14,00
Horas de treino	16	2,70	0,95	1,00 - 5,00
Corrida semanal (km)	16	124,90	39,00	58,00 - 170,00
Tempo de treinamento (anos)	16	7,50	5,40	1,00 - 20,00
Melhor resultado 10 km (min)	13	31,00	1,39	28,81 - 33,40
Melhor resultado 5 km (min)	10	14,70	0,54	13,93 - 15,65
FC máx teórica (bpm) ^b	16	189,60	3,68	183,50 - 195,40
3 km (min)	16	8,83	0,40	8,33 - 9,90
Vm _{3 km} (m/min) ^a	16	339,00	14,65	303,06 - 360,00
800 m (min)	16	2,36	0,11	2,23 - 2,64
Vm _{800 m} (m/min) ^a	16	339,00	14,65	303,06 - 360,00

^aVm: velocidade média, ^bF.C.: frequência cardíaca (TANAKA, MONAHAN e SEALS, 2001)

De acordo com a tabela 5, pode-se caracterizar os voluntários desse estudo como atletas de alto rendimento.

Tabela 6. Distribuição dos atletas segundo raça, estado civil e número de filhos

Variável	Categorias	N	%
Etnia	Negra	7	43,8
	Branca	9	56,3
	Total	16	100,0
Estado civil	Solteiro	7	43,8
	Casado	9	56,3
	Total	16	100,0
Filhos	SIM	5	31,3
	NÃO	11	68,8
	Total	16	100,0
Nº de Filhos	Nenhum	11	68,8
	1	3	18,8
	2	1	6,3
	3	1	6,3
	Total	16	100,0

A tabela 6 apresenta a distribuição dos atletas segundo raça, estado civil e número de filhos. Com relação à variável número de filhos, a maioria dos atletas (68,8%) não tem filhos.

Tabela 7. Características sociodemográficas dos atletas

Variável	Categorias	N	%
Escolaridade	1º grau	3	18,8
	incompleto		
	1º grau completo	2	12,5
	2º grau	2	12,5
	incompleto		
	2º grau completo	7	43,8
	Superior completo	2	12,2
	Total	16	100,0
Patrocinador	SIM	12	75,0
	NÃO	4	25,0
	Total	16	100,0
Plano de saúde	SIM	7	43,8
	NÃO	9	56,3
	Total	16	100,0
Local de residência	Casa de atletas	2	12,5
	Casa própria	8	50,0
	Casa alugada	6	37,5
	Total	16	100,0
Dedicação Exclusiva ao Esporte	SIM	7	43,8
	NÃO	9	56,3
	Total		100,0
<i>Especifique</i>	Não se aplica	7	43,8
	Estuda	3	18,8
	Trabalha	6	37,5
	Total	16	100,0
Treinador formado em Educação Física	SIM	16	100,0
	NÃO	0	0,0
	Total	16	100,0

Com relação à variável escolaridade, a maioria dos atletas apresenta o 2º grau completo. Destes, todos pretendem dar continuidade aos estudos.

Tabela 8. Distribuição dos atletas segundo hábito de fumar e consumo de bebida alcoólica e de suplementos nutricionais

Variável	Categorias	N	%
Fumante	SIM	0	0,0
	NÃO	16	100,0
	Total	16	
Ex-fumante	SIM	2	12,5
	NÃO	14	87,6
	Total	16	100,0
Quando parou de fumar	Não se aplica	14	87,5
	2 anos	1	6,3
	7 anos	1	6,3
	Total	16	100,0
Por quanto tempo fumou	Não se aplica	14	87,5
	3 anos	1	6,3
	4 anos	1	6,3
	Total	16	100,0
Quantos cigarros por dia	Não se aplica	14	87,5
	2	1	6,3
	20	1	6,3
	Total	16	100,0
Consumo de bebida alcoólica	SIM	0	0,0
	NÃO	16	100,0
	Total	16	
Consumo de suplementos	SIM	12	75,0
	NÃO	4	25,0
	Total	16	100,0
Tem doença	SIM	0	0,0
	NÃO	16	100,0
	Total	16	

Nenhum dos atletas relatou apresentar doença grave. Entretanto, é importante ressaltar que dos 16 atletas avaliados, 14 apresentaram pelo menos uma lesão anterior. Dentre as lesões relatadas destacaram-se: periostites (35,7%), tendinites (28,6%), contusões (21%), contraturas (21%), lesões no joelho (14,3%), lesões na coxa (7,1%), lesões na virilha (7,1%), dores na coluna (7,1%), dores no ciático (7,1%), lombalgias (7,1%) e pubalgias (7,1%).

Os atletas participantes desse estudo não informaram o uso de medicamentos.

Dos 16 atletas apenas 4 não relataram o consumo de suplementos nutricionais. Dentre os suplementos consumidos pelos atletas destacaram-se: maltodextrina (66,7%), aminoácidos de cadeia ramificada (25%), vitamina C (25%), complexo B (25%), ferro (16,7%), vitamina E (16,7%), vitamina A (8,3%) e multivitamínicos (8,3%).

Tabela 9. Valores de hemoglobina e hematócrito das amostras de sangue dos atletas obtidos antes dos testes físicos (n=15)

Variável	Média	Desvio-Padrão	Mínimo-Máximo
Hemoglobina (g/dl)	14,8	0,8	13,1 – 16,2
Hematócrito (%)	43,5	2,2	39,0 – 47,0

De acordo com os valores de hemoglobina, os atletas não apresentaram anemia, estando aptos a realizarem o protocolo de exercícios intermitentes (tabela 9).

6.2. Avaliação dietética

Os resultados da avaliação dos registros alimentares de três dias dos atletas apresentam-se descritos na tabela 10.

Tabela 10. Ingestão calórica e de macronutrientes pelos atletas

Variável	$X \pm DP$	Mín - Máx
Energia (kcal)	$3.062,34 \pm 573,03$	2.271,60 - 4.255,60
Energia (kcal/kg de peso corporal)	$48,41 \pm 11,04$	33,75 - 70,93
CHO (%)	$64,92 \pm 5,63$	54,00 - 73,00
CHO (g/kg de peso corporal)	$6,45 \pm 3,80$	4,81 - 12,94
PRO (%)	$15,62 \pm 3,20$	11,00 - 23,00
PRO (g/kg de peso corporal)	$1,51 \pm 0,82$	1,33 - 2,48
LIP (%)	$19,86 \pm 4,00$	13,00 - 27,00
LIP (g/kg de peso corporal)	$0,85 \pm 0,48$	0,75 - 1,48

PRO: proteínas, LIP: lipídios

Os atletas apresentaram baixo consumo de CHO em suas dietas (6,45 g/CHO/kg de peso corporal). Por esse motivo, foi realizada orientação alimentar a fim de adequar a dieta desses atletas antes dos testes.

6.3. Avaliação da composição corporal

Os resultados referentes à composição corporal dos atletas estão apresentados na tabela 11.

Tabela 11. Composição corporal dos atletas medida por densitometria óssea (DEXA) e pregas cutâneas (PC) (n= 16)

Variável	Média	Desvio-Padrão	Mínimo-Máximo
Peso (kg)	64,5	4,9	55,8 – 72,4
Peso magro (kg) (DEXA)	58,4	4,6	49,8 – 66,7
Peso gordo (kg) (DEXA)	4,3	1,2	2,5 – 7,1
Peso ósseo (kg) (DEXA)	2,3	0,1	2,0 – 2,5
% GC (DEXA)	6,8	1,8	4,4 – 11,5
Peso magro (kg) PC	61,0	4,9	51,6 – 68,3
Peso gordo (kg) PC	3,5	1,3	1,8 – 5,9
% GC (PC)*	5,4	2,0	3,1 – 9,6

*Protocolo GUEDES (1985), GC: gordura corporal

Os voluntários do presente estudo apresentaram valores percentuais médios de gordura corporal baixos, como mensurados pelos dois métodos de avaliação da composição corporal.

Tabela 12. Valores médios isolados e somatória das pregas cutâneas (n=16)

Variável	Média	Desvio-Padrão	Mínimo-Máximo
ABD (mm)	6,6	1,4	4,0 – 9,0
SI (mm)	6,3	1,7	5,0 – 10,0
TRI (mm)	5,5	1,3	4,0 – 8,0
SUB (mm)	9,1	1,6	5,0 – 12,0
BI (mm)	3,1	0,4	3,0 – 4,0
COXA (mm)	7,0	2,2	5,0 – 12,0
PAN (mm)	4,6	0,7	3,0 – 6,0
Somatória (mm)	42,2	6,1	32,5 – 57,0

ABD: prega cutânea abdominal, SI: prega cutânea supra-iliaca, TRI: prega cutânea tricipital, SUB: prega cutânea subescapular, BI: prega cutânea bicipital, COXA: prega cutânea da coxa, PAN: prega cutânea da panturrilha

6.4. Concentrações de glicose, ácidos graxos livres e lactato

De acordo com a figura 4, não foram encontradas diferenças significativas entre os tratamentos em relação à glicemia. Entretanto, com relação aos momentos de coleta, houve aumento significativo da glicemia durante o exercício em ambos os tratamentos quando comparado aos valores pré-exercício (-40 min) ($p < 0,05$).

Figura 4. Concentração plasmática de glicose (n=15)

a: diferença significativa comparado ao momento pré-exercício (-40 min) ($p < 0,05$).

As concentrações glicêmicas aumentaram significativamente durante o exercício quando comparadas ao momento pré-exercício em ambos os grupos. Durante o período de recuperação, essas concentrações diminuíram, retornando aos valores pré-exercício em ambos os grupos. Pode-se observar um platô da glicemia durante o exercício no grupo suplementado quando comparado ao grupo placebo – que apresentou aumento de 15,8% na resposta glicêmica embora não significativo (figura 4).

Figura 5. Concentração sanguínea de lactato (n=15)

a: diferença significativa comparado ao momento pré-exercício (-40 min) ($p < 0,05$).

*: diferença significativa entre os grupos carboidrato e placebo ($p < 0,05$).

De acordo com a figura 5, houve aumento significativo das concentrações de lactato sanguíneo durante o teste em ambos os tratamentos quando comparado à condição em repouso. Esse aumento persistiu até 1 h pós-exercício no grupo placebo ($p < 0,05$), quando comparado ao momento pré-exercício (-40 min). Ao término do protocolo, a resposta lactacidêmica apresentou-se significativamente elevada durante o experimento com CHO, quando comparada ao placebo ($p < 0,05$).

Durante o período de recuperação, as concentrações de lactato sanguíneo apresentaram decaimento em ambos os grupos, retornando aos valores na condição pré-exercício (figura 5).

Figura 6. Concentração plasmática de ácidos graxos livres (n=15)

a: diferença significativa comparado ao momento pré-exercício (-40 min) ($p < 0,05$).

*: diferença significativa entre os grupos carboidrato e placebo ($p < 0,05$).

Conforme os resultados da concentração de ácidos graxos livres ilustrados na figura 6, foram observadas diferenças significativas entre os grupos no pós-exercício ($p < 0,05$) (figura 15). Os valores médios de ácidos graxos livres no grupo PLA estiveram significativamente aumentados durante o período de recuperação quando comparado ao momento pré-teste ($p < 0,05$).

6.5. Concentrações hormonais

Figura 7. Concentração plasmática de insulina (n=15)

a: diferença significativa comparado ao momento pré-exercício (-40 min) ($p < 0,05$).

*: diferença significativa entre os grupos carboidrato e placebo ($p < 0,05$).

As concentrações de insulina apresentaram-se significativamente aumentadas no pré-exercício e durante o exercício em ambos os tratamentos ($p < 0,05$). Também foram observadas diferenças significativas entre ambos grupos durante o período de recuperação (figura 7).

Figura 8. Concentração plasmática de cortisol (n=15)

a: diferença significativa comparado ao momento pré-exercício (-40 min) ($p < 0,05$).

Com relação à figura 8, não foram encontradas diferenças significativas entre os dois grupos experimentais. Porém, foi observado aumento da resposta do cortisol imediatamente após o exercício em ambos grupos, quando comparado ao pré-exercício ($p < 0,05$). As concentrações plasmáticas de cortisol durante o exercício apresentaram-se significativamente maiores quando comparadas ao momento pré-exercício no experimento com CHO.

6.6. Respostas cardiovasculares e perceptuais

Figura 9. Valores médios da somatória das 12 séries de 800 m (n=15)

Com relação à variável tempo, correspondente aos valores médios da somatória das 12 séries de 800 m (figura 9), não foram encontradas diferenças significativas entre os dois grupos experimentais ($p>0,05$).

Figura 10. Valores médios de cada série de 800 m (n=15)

Analisada a distância percorrida média em minutos de cada série de 800 m, também não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos carboidrato e placebo (figura 10).

Figura 11. Valores médios das séries de 12 x 800 m representado em 1 x 800 m (n=15)

Ainda comparando os valores médios das 12 séries de 800 m representados em 1 série de 800 m, também não foram observadas diferenças significativas entre os dois grupos experimentais ($p>0,05$) (figura 11).

Figura 12. Valores médios de frequência cardíaca (FC) do teste de 12 x 800 m (n=15)

Figura 13. Valores médios de frequência cardíaca (FC) de cada série de 800 m (n=15)

*: diferença significativa entre os grupos carboidrato e placebo ($p < 0,05$).

Conforme observado na figura 12, não houve diferença significativa com relação à variável FC quando comparados os dois grupos entre si ($p > 0,05$).

Comparando as sessões individualmente, foi observada diferença significativa apenas nas 4ª e 12ª séries ($p < 0,05$) (figura 13).

Figura 14. Somatório dos valores médios da escala de Borg (EB) para determinação da resposta perceptual das 12 x 800 m representados em 1 x 800 m (n=15)

Figura 15. Valores médios de percepção subjetiva de esforço de cada série de 800m (n=15)

Conforme ilustrado na figura 14, não foram encontradas diferenças significativas nos valores médios de pontuação da EB entre os dois grupos experimentais ($p > 0,05$). Também não houve diferença significativa entre as 12 séries de 800 m ($p > 0,05$). A pontuação média da EB na 1ª série de 800 m foi de 11

para ambos grupos, chegando próximo de 18 ao término do protocolo de exercícios (figura 15).

Tabela 13. Valores médios das variáveis Vm 3000 m, FC máx, FC, Vm 800 m teórica, Vm 800 m e % de adequação da FC máx e da Vm 800 m teórica (n=15)

Variáveis	Carboidrato	Placebo
FC máx teórica (bpm) ^b	189,60 ± 3,68	189,60 ± 3,68
FC (bpm)	182,26 ± 9,35	181,00 ± 9,69
FC (% FC máx teórica)	96,60 ± 3,42	95,95 ± 4,02
3 km (min)	8,83 ± 0,40	8,83 ± 0,40
Vm _{3 km} (m/min) ^a	339,00 ± 14,65	339,00 ± 14,65
800 m teórico (min)	2,36 ± 0,11	2,36 ± 0,11
800 m (min)	2,36 ± 0,13	2,36 ± 0,11
Vm _{800 m} (m/min) ^a	339,00 ± 14,65	339,00 ± 14,65
Vm _{800 m} (% Vm _{800m teórico})	100,18 ± 3,05	100,21 ± 3,15

^aVm: velocidade média, ^bF.C.: frequência cardíaca (TANAKA, MONAHAN e SEALS, 2001)

De acordo com a tabela 13, os valores médios de FC obtidos durante os testes CHO (182,26±9,35) e PLA (181±9,69) estiveram próximos da FC máx teórica (189,6±3,68). Ainda, a Vm dos 800 m de ambos os grupos correspondeu a intensidade da Vm 800m teórica.

7. Discussão

No presente estudo, foram investigados os efeitos da suplementação com carboidratos sobre as respostas metabólicas, hormonais, cardiovasculares e perceptuais em atletas altamente competitivos durante e após um protocolo de treinamento intermitente. Tais atletas realizaram o mesmo protocolo de treinamento em dois momentos distintos: com uso de suplemento à base de carboidrato e com uso de placebo. Assim, foram pesquisados as concentrações de glicose, ácidos graxos livres, lactato, cortisol e insulina, além dos parâmetros cardiovasculares e perceptuais nos dois grupos experimentais.

Com relação aos parâmetros bioquímicos podemos assinalar que a concentração plasmática de glicose logo após o exercício aumentou 93% no grupo CHO e 126% no grupo PLA, comparado ao momento pré-exercício. Isso demonstra que, durante exercícios intensos, a liberação da glicose pelo fígado é maior em relação a sua captação pelos músculos. A suplementação de CHO pode ter provavelmente acarretado numa menor glicogenólise hepática, pois a glicemia observada no grupo suplementado foi 15,8% menor quando comparada ao grupo PLA ao final da sessão de exercícios (12x800m). Durante o exercício foi observado um platô nas determinações glicêmicas do grupo CHO. Essas concentrações aumentaram no grupo PLA em 13%, passando de 127,13 para 147,23 mg/dl.

Os valores de lactato do presente estudo apresentaram-se aumentados em ambos os experimentos durante e após o exercício, quando comparados aos valores pré-exercício indicando a utilização (em grandes proporções) da via anaeróbica glicolítica. Além disso, a suplementação com CHO pode ter provavelmente aumentado as concentrações de glicose (exógena) e poupado a utilização dos estoques de glicogênio, o que poderia resultar em aumento da disponibilidade de substrato, estimulando a glicólise e conseqüentemente a elevação das concentrações de lactato.

Segundo Wilmore e Costill (2001), a concentração de glicose sanguínea depende dos hábitos alimentares, das reservas hepáticas de glicogênio, da condição em que o indivíduo se encontra (repouso ou exercício, por exemplo) e

da atividade neuro-endócrina. Durante o exercício, a concentração plasmática de glicose depende de um equilíbrio entre a sua captação pelos músculos e a sua liberação pelo fígado (DAVIS *et al.*, 1999; NICHOLAS *et al.*, 1999; WELSH *et al.*, 2002,).

O aumento observado na glicemia durante o teste experimental em ambos os experimentos deve-se possivelmente à intensa glicogenólise hepática estimulada provavelmente pela maior concentração de catecolaminas liberada diretamente nas terminações simpáticas no fígado. Tais concentrações glicêmicas estiveram aumentadas devido provavelmente ao bom estoque de glicogênio hepático decorrente da padronização dietética nas vésperas dos testes, bem como do café-da-manhã consumido pelos atletas antes (- 130 min) do início do protocolo de exercícios.

A quantidade de glicose liberada pelo fígado depende da intensidade e da duração do exercício (TSINTZAS e WILLIAMS, 1998; COYLE, 2000). À medida que a intensidade aumenta, a taxa de liberação de catecolaminas também se eleva, fazendo com que o fígado libere mais glicose em relação à quantidade captada pelos músculos ativos (DAVIS *et al.*, 1997).

A glicogenólise hepática decorrente da alta liberação de adrenalina resulta no catabolismo do glicogênio com conseqüente aumento da glicemia (DAVIS *et al.*, 1997; HOWLETT *et al.*, 1999), fato importante para a manutenção e/ou aumento da mesma durante o jejum ou em situações de perigo (alerta) ou durante estresse físico (McARDLE, KATCH, KATCH, 1998). Esses hormônios atuam juntamente com o glucagon para aumentar ainda mais a glicogenólise (DAVIS *et al.*, 1997; FEBBRAIO *et al.*, 2000).

Marliss e Vranic (2002) relataram que as concentrações de catecolaminas plasmáticas durante o exercício moderado aumentam de 2-4 vezes. Essas concentrações são de 14-15 vezes maiores no exercício intenso e induzem aumento na produção de glicose de 7-8 vezes. Após 60 min de recuperação do exercício tais concentrações diminuem, refletindo na rápida redução dos α -receptores, favorecendo a atividade das células β quando há hiperglicemia. As concentrações plasmáticas de insulina reduzem pouco ou permanecem constantes durante o exercício intenso, mas aumentam rapidamente no pós-exercício devido a maior resposta glicêmica e a inibição adrenérgica.

Conforme as considerações descritas, no presente estudo provavelmente a glicogenólise hepática esteve acentuadamente maior no experimento PLA superando possivelmente o aumento da glicemia no grupo CHO, acarretando por sua vez em concentrações mais elevadas de insulina no pós-exercício como decorrência da diminuição da resposta adrenérgica.

Segundo Noakes *et al.* (1991), durante exercício realizado a 85% do VO_2 máx ocorre utilização de glicogênio hepático numa taxa de 1,1 g/kg de tecido hepático a cada minuto, o que poderia resultar em depleção total de glicogênio hepático se o exercício tivesse a duração superior a 2 horas, mesmo para indivíduos treinados após dieta de supercompensação de glicogênio. É importante salientar que mesmo antes desta possível depleção de glicogênio, o atleta apresentaria hipoglicemia com conseqüente alteração da homeostasia e fadiga.

Com relação aos valores médios de insulina, não foram observadas diferenças significativas durante o exercício quando comparado aos valores pré-exercício em ambos os grupos. Esses resultados indicam que não houve uma atenuação da insulina durante o exercício, supressão esta que poderia ser causada tanto pelas catecolaminas como pelo cortisol, que aumentam proporcionalmente com a intensidade do exercício. Dessa forma, as concentrações aumentadas de insulina durante o exercício contribuíram provavelmente para a síntese de glicogênio.

O platô nas determinações glicêmicas observadas no grupo CHO durante o exercício pode ser o resultado de diminuição da glicogenólise e aumento da gliconeogênese ocorridas durante as pausas para descanso que totalizaram 20 minutos ao término do protocolo de exercício.

De acordo com o estudo de Jeukendrup *et al.* (1999), a ingestão de baixas concentrações de CHO diminui a síntese de glicose endógena (exemplo: fígado e rins), ao passo que a ingestão de concentrações maiores aumenta a taxa de aparecimento da glicose, acarretando por sua vez na supressão da utilização dos estoques de glicogênio do organismo. Correlacionando com os resultados obtidos deste estudo é possível que a suplementação com CHO tenha resultado em maiores taxas de oxidação do CHO exógeno em detrimento a depleção endógena de glicogênio.

Neste estudo não foram realizadas técnicas para averiguação da quantidade de glicose exógena oxidada através de carbono marcado ($U - ^{14}C$), bem como biópsias de tecido muscular, por serem muito invasivos, com o intuito de detectar o efeito poupador da suplementação com CHO nas concentrações de glicogênio, fato que sem dúvida limita a discussão.

No estudo de Haff *et al.* (2000), a suplementação com CHO não melhorou o desempenho dos voluntários que realizaram um protocolo de exercícios isocinéticos específicos para perna. Entretanto, foi observado uma diminuição da utilização dos estoques de glicogênio muscular em 26,5% no grupo suplementado, comparado ao grupo placebo (40, 7%).

No estudo de Vollestad, Tabata, Medbo (1992), os voluntários realizaram várias sessões de exercício em ciclo ergômetro durante 1 min numa intensidade de 140% do VO_2 máx com pausa de 3 min até a exaustão. No grupo suplementado, os estoques de CHO reduziram-se em apenas 28%. Nesse estudo, a depleção dos estoques de glicogênio muscular ocorreu predominantemente nas fibras musculares do tipo 2, impedindo a manutenção da intensidade do exercício pelos voluntários. Dessa forma, o efeito ergogênico da suplementação de CHO poderia ser explicado pela redução da taxa de depleção dos estoques de glicogênio nas fibras musculares do tipo 2.

A bebida contendo CHO pode melhorar o desempenho físico através do aumento da taxa de ressíntese do glicogênio muscular, especialmente nas fibras musculares do tipo II, durante o período de intervalo entre as sessões de exercício (DAVIS *et al.*, 1997).

Segundo Pascoe *et al.* (1993), a velocidade de síntese de glicogênio muscular foi maior (15-40 mmol/kg/min) durante exercícios de alta intensidade quando comparado ao exercício prolongado de intensidade moderada (1-8 mmol/kg/min). Maiores taxas de ressínteses em exercício de alta intensidade ocorrem geralmente devido a maior disponibilidade dos intermediários glicolíticos e de lactato (Davis *et al.*, 1997).

Além disso, ao contrário dos exercícios contínuos a 70% do VO_2 máx, nos exercícios intermitentes os CHO ingeridos podem ser utilizados para sintetizar o glicogênio durante os intervalos de descanso correspondendo ao período de repouso total ou durante as corridas de baixa intensidade (Davis *et al.*, 1997). Ainda no estudo de Davis *et al.* (1997), as concentrações

plasmáticas de glicose e insulina apresentaram-se aumentadas, sem nenhuma mudança na concentração plasmática de epinefrina no grupo CHO, o que poderia suportar a hipótese de aumento no estímulo da síntese de glicogênio.

No presente estudo, as concentrações glicêmicas durante o período de recuperação (60 min) retornaram aos valores pré-exercício, tanto no grupo CHO como no grupo PLA. Como a taxa de glicogenólise é maior com o aumento da intensidade do exercício, é provável que a velocidade de captação da glicose no pós-exercício está muito acentuada na tentativa de repor os estoques utilizados durante o teste de 12x800m.

A captação da glicose é maior quanto mais treinado for o indivíduo. Kristiansen *et al.* (2000) observaram um aumento significativo de 33 e 22% na captação de glicose nas amostras de músculo de indivíduos treinados comparados com não treinados ($p < 0,05$), quando o exercício foi realizado numa intensidade de 80 e 100% $VO_{2máx}$, respectivamente. Os autores também verificaram que as quantidades de GLUT-4 foram 66% maiores nos indivíduos treinados. Correlacionando com os valores de glicemia no pós-exercício obtidos no presente estudo, pode-se concluir que a velocidade de captação da glicose foi possivelmente acentuada, pois trata-se de atletas competitivos que apresentam um elevada carga de treinamento.

No estudo de Koch *et al.* (2001), a resposta glicêmica pós-exercício (1,5 a 4,0 h) foi igual tanto no grupo suplementado como no grupo placebo, tendo os voluntários de ambos os grupos consumido uma refeição à vontade entre 1,5 e 2,5 h do período de recuperação. Possivelmente, as concentrações glicêmicas pós-exercício desse estudo não foram maiores, em especial no grupo suplementado, devido a reposição dos estoques de glicogênio (que foram muito utilizados durante o exercício).

Tanto em humanos como em ratos, a capacidade da insulina em ativar o processo de transporte de glicose é aumentada quando os estoques de glicogênio diminuem. Em ratos o aumento dos efeitos estimulatórios da insulina no transporte de glicose por meio do recrutamento do GLUT- 4 ocorre quando as concentrações musculares de glicogênio encontram-se abaixo do normal. Entretanto, na ocorrência de um estado de supercompensação dos estoques de glicogênio muscular, a ação da insulina diminui. Dessa forma, o aumento da

captação de glicose está correlacionado à quantidade de glicogênio utilizado durante uma sessão de exercícios (WOJTASZEWSKI *et al.*, 2002).

No estudo de Bishop *et al.* (1999), a glicemia apresentou-se significativamente maior no grupo CHO quando comparado ao PLA durante os 90 min de exercício intermitente [45min: $5,83 \pm 0,31$ contra $5,00 \pm 0,14$ mmol/L ($p < 0,05$); 90 min: $5,49 \pm 0,11$ contra $4,57 \pm 0,12$ mmol/L ($p < 0,01$)]. Entretanto, 1 hora após o exercício, foi observada uma queda significativa da glicemia no grupo CHO ($3,97 \pm 0,17$ contra $4,48 \pm 0,07$) ($p < 0,05$). Além disso, a concentração plasmática de glicose no pós-exercício foi significativamente menor em ambos tratamentos quando comparados aos valores pré-exercício ($p < 0,05$). Segundo os autores, essa diferença ocorreu devido ao aparecimento de uma hipoglicemia de rebote, pois, durante o exercício, o aumento das catecolaminas inibe a secreção da insulina, facilitando a mobilização da glicose e lipídios do fígado e do tecido adiposo, respectivamente. Sendo assim, após o exercício, a diminuição da concentração de glicose plasmática no grupo suplementado deve-se ao estímulo da secreção de insulina, resultando em aumento na captação de glicose e, conseqüentemente, na baixa concentração de glicose observada após 1 hora de exercício.

Sabe-se que o exercício melhora a sensibilidade da insulina na captação de glicose quando comparado com a condição em repouso. De acordo com os resultados de glicemia pós-exercício do presente estudo, houve provavelmente maior captação da glicose circulante pelo tecido muscular acarretando em valores de glicemia mais baixos.

A insulina facilita a síntese de glicogênio muscular por sua ação tanto no transporte de glicose como na atividade da glicogênio sintase (GS) (O'GORMAN *et al.*, 2000). A insulina estimula a translocação da proteína transportadora de glicose (GLUT-4) para a membrana plasmática, melhorando a capacidade de transporte da glicose para o interior da célula (HARGREAVES, 1998; ESBJÖRNSSON-LILJEDAHL *et al.*, 1999). O sinal utilizado para a translocação do GLUT-4 envolve a ativação das reações em cascata envolvendo a fosfatidil inositol-3 quinase (PIK-3), a proteína quinase C (PKC) e a fosfolipase D (WOJTASZEWSKI *et al.*, 2002).

O músculo esquelético é o tecido alvo da ação da insulina. Após o exercício, a capacidade da insulina em estimular a captação da glicose é cerca

de duas vezes maior quando comparado à condição de repouso. No experimento de Ritcher *et al.* (1989), foi encontrada uma tendência da curva de dose-resposta para a esquerda, indicando aumento na sensibilidade da insulina na captação da glicose muscular. Quando a velocidade de captação da glicose atingiu 50%, a concentração de insulina plasmática foi de 30 $\mu\text{U/ml}$ no pós-exercício e 50 $\mu\text{U/ml}$ na condição em repouso (RITCHER *et al.*, 1989).

Nas investigações de O'Gorman *et al.* (2000), a resposta insulinêmica do grupo CHO no pós-exercício foi significativamente menor quando comparado ao grupo controle (que recebeu CHO, porém não realizou exercício). Conseqüentemente, essa diminuição da resposta insulinêmica após o exercício produziria menor sinalização da insulina e menor ativação da PIK-3. Além disso, não foi evidenciado aumento significativo da GS com a hiperinsulinemia. Assim, os autores concluíram que a insulina não é a principal responsável pelo estímulo da síntese de glicogênio no pós-exercício. Possivelmente o metabolismo da glicose após o exercício é regulado pela ação de mediadores da contração muscular nos transportadores de glicogênio muscular, como os AMPK, por exemplo. Price *et al.* (1994) verificaram que em concentrações de glicogênio muscular menores que 30 mM após o exercício, o transporte de CHO ocorre independentemente da ação da insulina.

Quanto às concentrações de insulina no pós-exercício, estas estiveram significativamente maiores no experimento com PLA quando comparado ao grupo CHO. Também no estudo de Marliss e Vranic (2002), a resposta insulinêmica aos 40 min pós-exercício foi aproximadamente duas vezes maior após 15 min de exercício intenso a 87% do $\text{VO}_{2\text{máx}}$ quando comparado ao exercício moderado (40 min a 50% $\text{VO}_{2\text{máx}}$). Esse aumento da insulina deve-se à rápida diminuição das concentrações de catecolaminas. O aumento simultâneo da glicemia e da insulina cria um meio que favorece em parte a reposição do glicogênio mobilizado durante o exercício. Essa rápida recuperação do glicogênio é importante para as atividades que se consistem de várias repetições e curtas sessões de exercícios intensos. Dessa forma, os autores concluíram que a recuperação precoce da insulina é fisiologicamente essencial.

Outra hipótese para a hiperinsulinemia pós-exercício no grupo PLA do presente estudo, pode ser explicada pelo efeito agudo dos ácidos graxos livres

promovendo a secreção de insulina (CARPENTIER *et al.*, 1999; HABER *et al.*, 2001).

A respeito das concentrações de ácidos graxos livres no pós-exercício, o grupo PLA apresentou aumento significativo em relação ao grupo CHO ($p < 0,05$), indicando uma maior taxa lipolítica nesse período. O hormônio epinefrina estimula a lipólise, porém a sua liberação não está relacionada com a concentração de ácidos graxos livres (POIAN e CARVALHO-ALVES, 2002). A oxidação dos ácidos graxos diminui com o aumento da intensidade do exercício ($>65\%$) e se eleva com a diminuição da mesma ($<65\%$). Durante o exercício intenso, a estimulação da glicogenólise aumenta o fluxo glicolítico e a taxa de aparecimento dos ácidos graxos diminui significativamente devido a diminuição do fluxo sanguíneo no tecido adiposo inibindo conseqüentemente a oxidação dos ácidos graxos (WOLFE, 1998; JEUKENDRUP, SARIS e WAGENMAKERS, 1998; HENRIK e LANGE, 2004).

De acordo com os dados de diferentes autores, as concentrações de ácidos graxos livres estão aumentadas no grupo PLA durante o exercício prolongado e reduzidas durante o exercício intenso, enquanto uma elevação mais evidente aparece no pós-exercício (LAMBERT *et al.*, 1997; DAVIS *et al.*, 1997; DAVIS *et al.*, 1999; ANGUS *et al.*, 2000; FEBBRAIO *et al.*, 2000).

Além dos efeitos benéficos da suplementação com CHO já citados, um outro seria a diminuição da concentração de triptofano livre no plasma, que pode limitar a síntese de serotonina e possivelmente retardar o aparecimento da fadiga central.

Davis *et al.* (1999) investigaram o efeito da ingestão de suplementação de CHO com ou sem aminoácidos de cadeia ramificada (ACR) em 8 voluntários que praticaram um protocolo de exercícios intermitentes de alta intensidade e concluíram que a ingestão de CHO 1 h antes e durante o exercício evitava o aparecimento da fadiga. Eles também concluíram que a adição de ACR nas soluções de CHO não acarretou em nenhum benefício aos voluntários.

No presente estudo, o aumento das concentrações de cortisol durante e imediatamente após o exercício resultou provavelmente na degradação das proteínas musculares e na liberação de aminoácidos para serem utilizados pelo fígado na gliconeogênese.

Segundo Shi e Gisolfi (1998), as respostas hormonais dependem de vários fatores como tipo, duração, intensidade e condições em que o exercício é realizado. As demandas do esforço físico induzem o hipotálamo a secretar o fator liberador de corticotropina, que estimula a hipófise anterior a liberar o hormônio adrenocorticotrópico (ACTH). Esse hormônio estimula a liberação de cortisol pelo córtex da supra-renal (KOCH *et al.*, 2001; DUCLOS *et al.*, 2003).

A ação do hormônio cortisol no músculo é fundamentalmente catabólica e no fígado seu papel é significativamente anabólico. Esse efeito anabólico também é facilitado pelo glucagon (GOZAL *et al.*, 1997; McARDLE, KATCH e KATCH, 1998). Segundo Poian e Carvalho-Alves (2002), o estímulo do cortisol na degradação de proteínas ocorre exclusivamente no músculo, não sendo observado em outros órgãos testados (como fígado, rins e vísceras). De acordo com os estudos de Mitchell *et al.* (1999), além de favorecer a gliconeogênese, o aumento das concentrações de cortisol plasmático provocado pelo exercício intenso induz a resposta proliferativa linfocitária. Esses efeitos podem ser diminuídos quando bebidas à base de CHO são consumidas durante a atividade física (BISHOP *et al.*, 1999). No estudo de Bacurau *et al.* (2002), a suplementação com CHO melhorou significativamente a resposta imune de ciclistas. Nos voluntários desse estudo, as concentrações de glutamina plasmática, um importante combustível para o sistema imune, diminuíram no grupo placebo e permaneceram inalteradas no grupo que recebeu suplementação com CHO.

Com relação ao comportamento da lactacidemia, existem outros experimentos cujos resultados são semelhantes aos encontrados no presente trabalho, indicando aumento desse metabólito no grupo suplementado (HAFF *et al.*, 2000; NASSIS *et al.*, 1998).

Segundo Marliss *et al.* (1991), exercícios de alta intensidade resultam em uma demanda metabólica que excede a capacidade do fornecimento de ATP pelo metabolismo aeróbico. Neste tipo de exercício, o metabolismo anaeróbico é utilizado para suplementar a produção de ATP, ocorrendo rápida degradação do glicogênio e alta produção de ATP por unidade de tempo. Conseqüentemente a essa alta ativação glicolítica, ocorre também uma alta produção de lactato como produto final dessa via (NICHOLAS *et al.*, 1999).

Segundo Gozal *et al.* (1997) e Simões (2002), a atividade adrenérgica aumentada resulta em maior atividade das enzimas glicolíticas com conseqüente aumento na produção de lactato. O aumento do lactato acima dos valores basais ocorre devido ao desequilíbrio entre a produção e a remoção de lactato, ou seja, taxa de aparecimento de lactato e taxa de remoção do lactato, respectivamente (BROOKS, 1985). Em seus estudos Brooks (1991) mostra que a diminuição na concentração de lactato sanguíneo após o treinamento aeróbico deve-se principalmente ao aumento da taxa de remoção e não a uma diminuição na produção do mesmo. Segundo Gladden (2004), a hipóxia é apenas uma das causas da elevada produção de lactato, sendo a maior delas a descarga sobre o sistema B-adrenérgico.

Na ausência de amostras de tecidos musculares para a avaliação da formação de ácido láctico após o exercício físico, utiliza-se a dosagem deste composto no sangue como um parâmetro indicativo, fato que pode refletir indiretamente (em menores proporções) o que estaria ocorrendo no meio intramuscular (SIMÕES, 2002).

O atraso na obtenção do pico de concentração de lactato sanguíneo, em relação ao pico de liberação celular, seria explicado não apenas pela limitação no processo de transporte do lactato do sangue para outros tecidos consumidores de lactato, mas devido a saturação dos transportadores de lactato. O lactato apresenta uma boa cinética de difusão entre diferentes tecidos, e isto possibilita que seja removido dos tecidos musculares e do sistema circulatório, minimizando os efeitos deletérios associados à acidose metabólica. O transporte de lactato ocorre por difusão facilitada. Uma vez na corrente sanguínea o lactato pode ser removido pelo fígado, coração, rins e outros tecidos musculares, pode ser reconvertido a glicogênio ou pode ser utilizado no sistema oxidativo de ressíntese de ATP (GLADDEN, 2004).

Estudos em ratos e em humanos sugerem que a diminuição na concentração de lactato após treinamento deve-se principalmente ao aumento da velocidade de remoção do lactato (BROOKS, 1991). O progressivo aumento do lactato sanguíneo com a intensidade do exercício é, na maioria das vezes, um reflexo do metabolismo anaeróbico (NIELSEN *et al.*, 2002). Segundo Nielsen *et al.* (2002), o aumento de lactato sanguíneo durante o exercício é influenciado pela redução do fluxo sanguíneo hepatoesplânico. Essa redução

não altera a capacidade do fígado na manutenção da homeostase da glicose. Entretanto, a contribuição do ciclo de Cori na formação de glicose apresentou-se diminuída.

É fato conhecido o fenômeno da fadiga durante exercícios prolongados e contínuos (acima de 90 min) numa intensidade entre 65-75% do VO_2 máx. Nessa condição a fadiga é atenuada pela ingestão de bebidas contendo CHO, uma vez que a manutenção da glicemia disponibiliza substratos para o trabalho muscular, diminuindo a utilização dos estoques de glicogênio muscular.

Porém são poucos os estudos que avaliaram o efeito da suplementação de CHO em exercícios de curta duração que ocorre em muitos esportes como atletismo, basquete, futebol, futebol americano, tênis, hóquei e várias formas de levantamento de peso. O efeito benéfico dos CHO nos exercícios intermitentes de alta intensidade é possível pois os estoques de glicogênio muscular são os primeiros substratos utilizados durante exercício máximo com duração entre 30 a 60 s, e séries repetidas de exercício poderiam substancialmente reduzir os estoques de glicogênio muscular em curtos períodos de tempo. Isso ocorre especialmente nas fibras musculares do tipo II, nas quais a taxa glicogenolítica é 2 vezes maior quando comparadas as fibras musculares do tipo I. Dessa forma, a suplementação com CHO poderia melhorar o desempenho por meio da redução dos estoques de glicogênio muscular nas fibras do tipo II (NASSIS *et al.*, 1998; DAVIS *et al.*, 2000).

O metabolismo de CHO durante o exercício é influenciado pela intensidade, duração do exercício e disponibilidade de CHO. O glicogênio muscular é metabolizado sob condições que requerem altas taxas de oxidação de CHO, como nos exercícios de intensidade moderada à alta. A intensidade do exercício aumenta linearmente e a taxa de degradação do glicogênio muscular aumenta exponencialmente. Na intensidade de 100% do VO_2 máx a depleção do glicogênio muscular é 11 vezes maior quando comparado ao exercício realizado na intensidade de 25% do VO_2 máx (JACOBS e SHERMAN, 1999).

Nicholas *et al.* (1999) investigaram o efeito da ingestão de 6,9% de CHO durante 6 sessões de 15 min de corrida intermitente de alta intensidade (totalizando 90 min). A utilização dos estoques de glicogênio nas amostras de músculo vasto lateral dos voluntários foi menor no grupo CHO quando

comparado ao grupo PLA (192 ± 26 contra 245 ± 22 mmol glicose/kg de peso seco, respectivamente). A análise das amostras de músculo dos voluntários na triagem PLA indicou maior depleção dos estoques de glicogênio nas fibras musculares do tipo II quando comparadas com as fibras musculares do tipo I (tipo I: 182 ± 34 contra tipo II: 287 ± 41 mmol de glicose/ kg de peso seco, $p < 0,05$). Os autores concluíram que a administração de bebidas contendo CHO reduziu significativamente a utilização dos estoques de glicogênio muscular em 22%. São várias as explicações para a redução dos estoques de glicogênio muscular quando administrada solução contendo CHO durante o exercício. Primeiramente, o CHO ingerido pode ter sido utilizado pelo músculo, poupando os estoques de glicogênio muscular. A concentração sérica de insulina foi maior na triagem CHO a partir dos 30 min bem como a glicemia teve uma tendência a maiores valores. Isso poderia facilitar aumento na captação de glicose pelo músculo em atividade e reduzir a contribuição intramuscular de glicogênio para o metabolismo energético.

Com relação aos valores médios de FC deste experimento, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos (figura 11). Embora não tenha sido possível realizar dosagens de catecolaminas no presente estudo, acredita-se que o aumento da FC observada evidencia uma alta descarga adrenérgica.

Além disso, o consumo de bebidas contendo CHO previne a perda de volume plasmático, acarretando num menor estresse do sistema cardiovascular, contribuindo para a melhora do desempenho físico (WILMORE e COSTILL, 2001). Porém, os resultados desse estudo não suportam essa hipótese, pois a suplementação com CHO não diminuiu a FC dos voluntários durante o teste de 12x800m.

No estudo de Davis *et al.* (1999), os voluntários que ingeriram solução contendo CHO apresentaram menores valores de frequência cardíaca a partir de 30 min até a exaustão ($p < 0,05$). Os autores concluíram que a ingestão de CHO acarreta em menor estresse do sistema cardiovascular melhorando o desempenho físico quando comparado a condição placebo.

Observando as figuras 13 e 14, a pontuação média da escala de Borg foi de aproximadamente 14,5 para ambos os grupos, iniciando a primeira série em aproximadamente 10 e finalizando a última série (12ª) em aproximadamente

18. Os valores de percepção subjetiva do esforço (PSE) apresentados no presente estudo mostram a possibilidade de se identificar a transição aeróbica-anaeróbica a partir da utilização da escala de Borg (de 6 a 20 pontos) durante o teste experimental. Segundo Seip *et al.* (1991), Campbell *et al.* (1998) e Simões (2002), os valores de PSE entre 14 e 15 correspondem a transição aeróbica-anaeróbica. Porém, segundo Demello *et al.* (1987), os valores de percepção subjetiva do esforço para indivíduos treinados é ainda menor: 13,6 pontos.

No presente estudo, a velocidade da corrida nos 2 testes corresponderam a intensidade da Vm 3.000 m cujos percentuais encontrados foram $100,18 \pm 3,05$ e $100,21 \pm 3,15$, para os grupos CHO e PLA, respectivamente.

Além desta, a frequência cardíaca média observada esteve próxima da frequência cardíaca máxima (FCmáx) teórica cujos percentuais foram: $96,60 \pm 3,42$ no grupo CHO e $95,95 \pm 4,02$ no grupo PLA.

Segundo HOWLEY e FRANKS (1992), exercícios realizados a uma intensidade de 96% da FC máx representa 90% do VO_2 max.

LONDEREE *et al.* (1995), compararam a relação entre % VO_2 max e %FCmáx em diferentes modelos de exercício para o mesmo sujeito. Eles observaram que a corrida realizada a uma intensidade de 90% da FC máx representou 82,8% do VO_2 máx.

Dessa forma, as porcentagens das variáveis Vm 800 m teórica e FC máx obtidas correspondem a exercícios realizados intensamente.

8. Conclusões

Com base nos resultados obtidos no presente estudo, conclui-se que:

- 1) A suplementação com CHO foi possivelmente efetiva em aumentar a disponibilidade intracelular de glicose, acarretando em maior resposta lactacidêmica durante o exercício intenso.
- 2) A suplementação com CHO não foi efetiva em diminuir a reposta do cortisol durante o exercício.
- 3) As respostas perceptuais e cardiovasculares indicam intensidades de exercício realizadas acima do limiar anaeróbico, entretanto, estas respostas não diminuíram com a suplementação (CHO).
- 4) As concentrações glicêmicas durante o período de recuperação do exercício retornaram rapidamente aos valores pré-exercício nos dois grupos experimentais, indicando possivelmente uma maior velocidade de captação da glicose muscular nessa fase.
- 5) A hiperinsulinemia observada durante o período de recuperação do exercício no grupo placebo deve-se possivelmente ao aumento da glicemia imediatamente pós-exercício, sendo esta oriunda de um estado de depleção acentuada do glicogênio hepático. Outra hipótese para esse efeito pode ser explicada pelo aumento agudo dos ácidos graxos livres estimulando a secreção de insulina.

9. 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. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.96, p.1331-1340, 2004.
- ANDREWS, J.L.; SEDLOCK, D.A.; FLYNN, M.G.; NAVALTA, J.W.; HONGGUANG, J. Carbohydrate loading and supplementation in endurance-trained women runners. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.95, p.584-590, 2003.
- ANGUS, D.J.; HARGREAVES, M.; DANCEY, J.; FEBBRAIO, M.A. Effect of carbohydrate or carbohydrate plus medium-chain triglyceride ingestion on cyclists time trial performance. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.88, p.113-119, 2000.
- BACURAU, R.F.P.; BASSIT, R.A.; SAWADA, L.; NAVARRO, F.; MARTINS Jr., E.; COSTA ROSA, L.F.B.P. Carbohydrate supplementation during intense exercise and the immune response of cyclists. *Clin. Nutr.*, Amsterdam, v.21, p.423-429, 2002.
- BAILEY, S.P.; ZACHER, C.M.; MITTLEMAN, K.D. Effect of menstrual cycle phase on carbohydrate supplementation during prolonged exercise to fatigue. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.88, p.690-697, 2000.
- BASSIT, R.A.; MALVERDI, M.A.; BATISTA Jr., M.L.; COSTA ROSA, L.F.B.P. Efeitos da ingestão de diferentes soluções contendo carboidratos, eletrólitos e glicerol sobre os parâmetros fisiológicos e bioquímicos de atletas submetidos a uma corrida de 30 km em ambiente de calor intenso. *Nutr. Brasil*, Rio de Janeiro, v.1, n.3, p.142-154, 2002.

- BERGSTROM, J.; HULTMAN, E. Nutritional for maximal sports performance. *JAMA, J. Am. Med. Assoc.*, Chicago, v.221, p.999-1006, 1972.
- BEST, C.H.; PARTRIDGE, R.C. Observations on olympic athletes. *Proc. Nutr. Soc.*, Wallingford, v.105, p.323, 1930.
- BISHOP, N.C.; BLANNIN, A.K.; WALSH, N.P.; ROBSON, P.J.; GLEESON, M. Nutritional aspects of immunosuppression in athletes. *Sports Med.*, Baltimore, v.28, p.151-176, 1999.
- BLOOMER, R.J.; SFORZO, G.A.; KELLER, B.A. Effects of meal form and composition on plasma testosterone, cortisol, and insulin following resistance exercise. *Int. J. Sport Nutr.*, Champaign, v.10, p.415-424, 2000.
- BORG, G. *Escalas de Borg para a dor e o esforço percebido*. São Paulo: Editora Manole, 2000. 115p.
- BROOKS, G.A., Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Madison, v.17, p.22-31, 1985.
- BROOKS, G.A. Current concepts in lactate exchange. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Madison, v.23, p.895-906, 1991.
- BURKE, L.M.; CLAASSEN, A.; HAWLEY, J.A.; NOAKES, T.D. Carbohydrate intake during prolonged minimizes effect of glicemic index of preexercise meal. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.85, p.2220-2226, 1998.
- BURKE, L.M.; HAWLEY, J.A.; SCHABORT, E.L.; GIBSON, A.S.C.; MUJICA, I.; NOAKES, T.D. Carbohydrate loading failed to improve 100 km cyclists performance in placebo-controlled trial. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.88, p.1284-1290, 2000.
- BURKE, L.M.; READ, R.S.D. Dietary supplements in sports. *Sports Med.*, Baltimore, v.15, p.43-65, 1993.

- CAMPBELL, C.S.G.; SIMÕES, H.G.; DENADAI, B.S. Influence of glucose and caffeine administration on identification of the lactate threshold. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v.30, p.327S, 1998.
- CARPENTIER, A.; MITTELMAN, S. D.; LAMARCHE, B.; BERGMAN, R. N.; GIACCA, A.; LEWIS, G. F. Acute enhancement of insulin secretion by FFA in humans is lost with prolonged FFA elevations. *Am. J. Physiol.*, v. 276 (*Endocrinol. Metab.*), p. E1055- E1066, 1999.
- CARRITHERS, J.A.; WILLIAMSON, D.L.; GALLAGHER, P.M.; GODARD, M.P.; SCHULZE, K.E.; TRAPPE, S.W. Effects of postexercise carbohydrate-protein feedings on muscle glycogen restoration. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.88, p.1976-1982, 2000.
- COSTILL, D.L.; FLYNN, M.G.; KIRWAN, J.P.; HOUMARD, J.A.; MITCHELL, J.B.; THOMAS, R.; PARK, S.H. Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Med. Sci. Sports Exerc.*, *Med. Sci. Sports Exerc.*, Madison v.20, p.249-254, 1988.
- COSTILL, D.L. Carbohydrates for exercise: dietary demands for optimal performance. *Int. J. Sport Med.*, Champaign, v.9, p.1-18, 1998.
- COYLE, E.F. Physical activity as a metabolic stressor. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v.72, p.512S-520S, 2000.
- DAVIS, J.M.; BAILEY, S.P. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Madison, v.29, p.45-57, 1997.
- DAVIS, J.M.; ALDERSON, N.A.; WELSH, R.S. Serotonin and central nervous system fatigue: nutritional considerations. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v.72, p.563S-568S, 2000.

- DAVIS, J.M.; BAILEY, S.P.; WOODS, J.A.; GALIANO, F.J.; HAMILTON, M.T.; BÁRTOLI, W.P. Effects of carbohydrate feedings on plasma free tryptofan and branched-chain amino acids during prolonged cycling. *Eur. J. Appl. Physiol.*, Heidelberg, v.65, p.513-519, 1992.
- DAVIS, J.M.; JACKSON, D.A.; BRADWELL, M.S.; QUEARY, J.L.; LAMBERT, C.L. Carbohydrate drinks delay fatigue during intermittent, high-intensity cycling in active men and women. *Int. J. Sport Nutr.*, Champaign, v.7, p.261-273, 1997.
- DAVIS, J.M.; WELSH, R.S.; DE VOLVE, K.L.; ALDERSON, N.A. Effects of branched- chain amino acids and carbohydrate on fatigue during intermittent, high-intensity running. *Int. J. Sport Med.*, Champaign, v.20, p.309-314, 1999.
- DENADAI, B.S. *Avaliação aeróbia: determinação Indireta da resposta do lactato sanguíneo*. São Paulo: Motrix, 2000. p. 107 - 128
- DEMELLO, J.J.; CURETON, K.J.; BOINEAU, R.E.; SING, M.M. Ratings of perceived exertion at the lactate threshold in trained and untrained men and women. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Madison, v.19, p.354-362, 1987.
- DUCLOS, M.; GOUARNE, C.; BONNEMAISON, D. Acute and chronic effects of exercise on tissue sensitivity to glucocorticoids. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.94, p.869-875, 2003.
- FALHOLT, K.; LUND, B.; FALHOLT, T.W. An easy calorimetric micromethod for routine determination of free fatty acids in plasma. *Clin. Chim. Acta*, Amsterdam, v.45, p.105-111, 1973.
- 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. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v. 89, p. 2220-2226, 2000.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION; WORLD HEALTH ORGANIZATION.

Carbohydrates in human nutrition. Rome: FAO/WHO, 1998. 140p. (FAO Food and Nutrition paper, n.66). (Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation, Rome, 14-18 april 1997).

FRITZCHE, R.G.; SWITZER, T.W.; HODGKINSON, B.J.; LEE, S.; MARTIN, J.C.; COYLE, E.F. Water and carbohydrate ingestion during prolonged exercise increase maximal neuromuscular power. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.88, p.730-737, 2000.

FRISANCHO, A.R. *Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status*. Ann Arbor: University of Michigan Press, 1990. 189p.

GLADDEN, L.B. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J. Physiol.*, London, v.558, p.5-30, 2004.

GLEESON, M.; BISHOP, N.C. Elite athlete immunology: Importance of nutrition. *Int. J. Sport Med.*, Champaign, v.21, p.44S-50S, 2000.

GLEESON, M.; BISHOP, N.C. Modification of immune responses to exercise by carbohydrate, glutamine and anti-oxidant supplements. *Immunol. Cell Biol.*, Carlton South, v.78, p.554-561, 2000.

GORDON, B.; KOHN, L.A.; LEVINE, S.A.; MATTON, M.; SCHRIVER, W.; WHITING, W.B. Sugar content of the blood in runners following a marathon race. *JAMA, J. Am. Med. Assoc.*, Chicago, v.185, p.508, 1925.

GOZAL, D.; THIRIET, P.; COTTET-EMARD, J.M.; WOUASSI, D.; BITANGA, E.; GEYSSANT, A.; PEQUIGNOT, J.M.; SAGNOL, M. Glucose administration before exercise modulates catecholaminergic responses in glycogen-depleted subjects. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.82, p.248-256, 1997.

- GRANT, S.; CRAIG, I.; WILSON, J.; AITCHISON, T. The relationship between 3 km running performance and selected physiological variables. *J. Sports Sci.*, London, v.15, p.403-410, 1997.
- GUEDES, D.P. *Estudo da gordura corporal através da mensuração dos valores de densidade corporal e da espessura de dobras cutâneas em universitários*. Santa Maria, 1985. 227p. Tese de Mestrado - Universidade Federal de Santa Maria.
- HABER, E. P.; CURI, R.; CARVALHO, C. R. O.; CARPINELLI, A. R. Secreção da insulina: efeito autócrino da insulina e modulação por ácidos graxos. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, v. 45, p. 219 – 27, 2001).
- HAFF, G.G.; KOCH, A.J.; POTTEIGER, J.A.; KUPHAL, K.E.; MAGEE, L.M.; GREEN, S.B.; JAKICIC, J.J. Carbohydrate supplementation attenuates muscle glycogen loss during acute bouts of resistance exercise. *Int. J. Sport Nutr.*, Champaign, v.10, p.326-339, 2000.
- HAFF, G.G.; LEHMKUHL, M.J.; McCOY, L.B.; STONE, M.H. Carbohydrate supplementation and resistance training. *J. Strength Cond. Res.*, Champaign, v.17, p.187-196, 2003.
- HARGREAVES, M., ed. *Exercise metabolism*. Champaign: Human Kinetics, 1995. p.41-72.
- HARGREAVES, M.; FINN, J.P.; WITHERS, R.T.; HALBERT, J.A.; SCROOP, G.C.; MACKAY, M.; SNOW, R.J.; CAREY, M.F. Effect of muscle glycogen availability on maximal exercise performance. *Eur. J. Appl. Physiol.*, Heidelberg, v.75, p.188-192, 1997.
- HARGREAVES, M. Skeletal muscle glucose metabolism during exercise: implications for health and performance. *J. Sci. Med. Sport*, Belconnen, v.1, p.195-202, 1998.

- HAWLEY, J.A.; HOPKINS, W.G. Aerobic Glycolytic and Aerobic Lipolytic Powers Systems. *Sports Med.*, Baltimore, v.19, p.240-250, 1995.
- HILL, D.W.; ROWELL, A.L. Running velocity at VO_2max . *Med. Sci. Sports Exerc.*, Madison, v.28, p.114-119, 1996.
- HOLLMANN, W.; HETTINGER, T. *Medicina de esporte*. São Paulo: Manole, 1983. 678p.
- HOWLETT, K.; FEBBRAIO, M.; HARGRAVES, M. Glucose production during strenuous exercise in humans: role of epinephrine. *Am. J. Physiol.: Endocrinol. Metab.*, Bethesda, v.276, n.6, p.E1130-E1135, 1999.
- IVY, J.L.; KATZ, A.L.; CUTLER, C.L.; SHERMAN, W.M.; COYLE, E.F. Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.64, p.1480-1485, 1988.
- IVY, J.L. Glycogen resynthesis after exercise: effect of carbohydrate intake. *Int. J. Sport Med.*, Champaign, v.19, p.142S-146S, 1998.
- IVY, J.L.; GOFORTH Jr, H.W.; DAMON, B.M.; McCAULEY, T.R.; PARSONS, E.C.; PRICE, T.B. Early postexercise muscle glycogen recovery is enhanced with a carbohydrate-protein supplement. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.93, p.1337-1344, 2002.
- JACOBS, K.A.; SHERMAN, W.M. The efficacy of carbohydrate supplementation and chronic high-carbohydrate diets for improving endurance performance. *Int. J. Sport Nutr.*, Champaign, v.9, p.92-115, 1999.
- JENTJENS, R.L.P.G.; JEUKENDRUP, A.E. Prevalence of hypoglycemia following pre-exercise carbohydrate ingestion is not accompanied by higher insulin sensitivity. *Int. J. Sport Nutr.*, Champaign, v.12, p.398-413, 2002.

JENTJENS, R.L.P.G.; WAGENMAKERS, A.J.M.; JEUKENDRUP, A.E. Heat stress increases muscle glycogen use but reduces the oxidation of ingested carbohydrates during exercise. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.92, n.4, p.1562-1572, 2002.

JEUKENDRUP, A.E.; WAGENMAKERS, A.J.M.; STEGEN, J.H.C.H.; GIJSEN, A.P.; BROUNS, F.; SARIS, W.H.M. Carbohydrate ingestion can completely suppress endogenous glucose production during exercise. *Am. J. Physiol.: Endocrinol. Metab.*, Bethesda, v.276, n.4, p.E672-E683, 1999.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. *Biologia celular e molecular*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 339p.

KIRWAN, J.P.; O'GORMAN, D.; EVANS, W.J. A moderate glycemic meal before endurance exercise can enhance performance. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.84, p.53-59, 1998.

KOCH, A.J.; POTTEIGER, J.A.; CHAN, M.A.; BENEDICT, S.H.; FREY, B.B. Minimal influence of carbohydrate ingestion on the immune response following acute resistance exercise. *Int. J. Sport Nutr.*, Champaign, v.11, p.149-161, 2001.

KRISTIANSEN, S.; GADE, J.; WOJTASZEWSKI, J.F.P.; KIENS, B.; RICHTER, E.A. Glucose uptake is increased in trained vs. untrained muscle during heavy exercise. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.89, p.1151-1158, 2000.

LAMBERT, E.V.; HAWLEY, J.A.; GOEDECKE, J.; NOAKES, T.D.; DENNIS, S.C. Nutritional strategies for promoting fat utilization and delaying the onset of fatigue during prolonged exercise. *J. Sports Sci.*, London, v.15, p.315-324, 1997.

LANCHA Jr, A.H. *Nutrição e metabolism: aplicados à atividade motora*. São Paulo: Atheneu, 2002. p. 37-69.

- LANGFORT, J.; VIESE, M.; PLOUG, T.; DELA, F. Time course of GLUT-4 and AMPK protein expression in human skeletal muscle during one month of physical training. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, Copenhagen, v.13, p.169-174, 2003.
- LEHNINGER, A.L. *Princípios de bioquímica*. 2.ed. São Paulo: Sarvier, 2000. 839p.
- LEVINE, S.A.; GORDON, B.; DERICK, C.L., Some changes in the chemical constituents of the blood following a marathon race, *JAMA, Am. Med. Assoc.*, Chicago, v.82, p.1778, 1924.
- LOHMAN, T.G.; ROCHE, A.F.; MARTORELL, R., eds. *Anthropometric standardization reference manual*. Champaign: Human Kinetics, 1988. 177p.
- LONDEREE, B.R.; THOMAS, T.R.; ZIOGAS, G.; SMITH, T.D.; ZHANG, Q. %VO₂max versus %HRmax regressions for six modes of exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Madison, v.27, p.458-461, 1995.
- MacCARTHY, D.A.; DALE, M.M. The leucocytosis of exercise: a review and model. *Sports Med.*, Baltimore, v.6, p.333-363, 1988.
- MacLAREN, D.P.M.; REILLY, T.; CAMPBELL, I.T.; FRAYN, K.N. Hormonal and metabolite responses to glucose and maltodextrin ingestion with or without the addition of guar gum. *Int. J. Sport Med.*, Champaign, v.15, p.466-470, 1994.
- MacLAREN, D.P.M.; REILLY, T.; CAMPBELL, I.T.; HOPKIN, C. Hormonal and metabolic responses to maintained hyperglycemia during prolonged exercise. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.87, p.124-131, 1999.
- MARLISS, E.B.; SIMANTIRAKIS, E.; MILES, P.D.; PURDON, C.; GOUGEON, R.; FIELD, C.J.; HALTER, J.B.; VRANIC, V. Glucoregulatory and hormonal

responses to repeated bouts of intense exercise in normal male subjects. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.71, p.924-933, 1991.

MARLISS, E.B.; VRANIC, M. Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation. *Diabetes*, Alexandria, v.51, p.271S-283S, 2002.

McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p.68-74.

McCONNEL, G.K.; CANNY, B.J.; DADDIO, M.C.; NANCE, M.J.; SNOW, R.J. Effect of carbohydrate ingestion on glucose kinetics and muscle metabolism during intense endurance exercise. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.89, p.1690-1698, 2000.

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 heat. *Int. J. Sport Nutr.*, Champaign, v.7, p.26-38, 1997.

MITCHELL, J.B.; DiLAURO, P.C.; PIZZA, F.X.; CAVENDER, D.L. The effect of preexercise carbohydrate status on resistance exercise performance. *Int. J. Sport Nutr.*, Champaign, v.7, p.185-196, 1997.

MORRIS, J.G.; NEVILL, M.E.; THOMPSON, D.; COLLIE, J.; WILLIAMS, C. The influence of a 6,5% carbohydrate-electrolyte solution on performance of prolonged intermittent high-intensity running at 30° C. *J. Sports Sci.*, London, v.21, p.371-381, 2003.

NASSIS, G.P.; WILLIAMS, C.; CHISNALL, P. Effect of a carbohydrate-electrolyte drink on endurance capacity during prolonged intermittent high intensity running. *Br. J. Sports Med.*, Loughborough, v.32, p.248-152, 1998.

NEWSHOLME, E.A.; BLOMSTRAND, E. The plasma level of some amino acids and physical and mental fatigue. *Experientia*, Basel, v.52, p.413-415, 1996.

- NICHOLAS, C.W.; TSINTZAS, K.; BOOBIS, L.; WILLIAMS, C. Carbohydrate-electrolyte ingestion during intermittent high-intensity running. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Madison, v.31, p.1280-1286, 1999.
- NIELSEN, H.B.; CLEMMESSEN, J.O.; SKAK, C.; OTT, P.; SECHER, N.H. Attenuated hepatosplanchnic uptake of lactate during intense exercise in humans. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.92, p.1677-1683, 2002.
- NOAKES, T.; MYBURGH, K.; DU PLESSIS, J.; LANG, L.; LAMBERT, M.; VAN DER RIET, C.; SCHALL, R. Metabolic rate, not percent dehydration, predicts rectal temperature in marathon runners. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Madison, v.23, p.443-449, 1991.
- ERHARDT, J. *NutriSurvey for windows 1995*. versão 95-98. Hohenheim: Hohenheim University, 1999. [Software].
- O'BRIEN, M.J.; VIGUIE, C.A.; MAZZEO, R.S.; BROOKS, G.A. Carbohydrates dependence during marathon running. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Madison, v.25, p.1009-1017, 1993.
- O'GORMAN, D.J.; AGUILA, L.F.; WILLIAMSON, D.L.; KRISHMAN, R.K.; KIRWAN, J.P. Insulin and exercise differentially regulate PI3-kinase and glycogen synthase in human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.89, p.1412-1419, 2000.
- PASCOE, D.D.; COSTILL, D.L.; FINK, W.J.; ROBERGS, R.A.; ZACHWIEJA, J. Glycogen resynthesis in skeletal muscle following resistive exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Madison, v.25, p.349-354, 1993.
- POIAN, A.T.; CARVALHO-ALVES, P.C. *Hormônios e metabolismo: integração e correlações clínicas*. São Paulo: Atheneu, 2002. p. 91-141.

- POWERS, S.K.; HOWLEY, E.T. *Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. 3.ed. São Paulo: Manole, 2000.
- PRICE, T.B.; TAYLOR, R.; MASON, G.F.; ROTHMAN, D.L.; SHULMAN, G.I.; SHULMAN, R.G. Turnover of human muscle glycogen with low intensity exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Madison, v.26, p.983-991, 1994.
- REGOUW, B.J.M.; CORNELISSEN, P.J.H.C.; HELDER, R.A.P.; SPIJKERS, J.B.F.; WEEBER, Y.M.M. Specific determination of free fatty acid in plasma. *Clin. Chim. Acta*, Amsterdam, v.31, p.187-198, 1971.
- RICHTER, E.A.; MIKINES, K.J.; GALBO, H.; KIENS, B. Effect of exercise on insulin action in human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.66, p.876-885, 1989.
- ROSSI, L.; TIRAPEGUI, J. Suplementação com aminoácidos de cadeia ramificada e alterações na concentração de serotonina cerebral. *Nutrire*, São Paulo, v.26, p.1-10, 2003.
- ROSSI, L.; TIRAPEGUI, J. Aspectos atuais sobre exercício físico, fadiga e nutrição. *Rev. Paul. Educ. Fis.*, São Paulo, v.13, p.67-68, 1999.
- SEIP, R.L.; SNEAD, D.; PIERCE, E.F.; STEIN, P.; WELTMAN, A. Perceptual responses and blood lactate concentration: effect of training state. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Madison, v.23, p.80-87, 1991.
- SHI, X.; GISOLFI, C.V. Fluid and carbohydrate replacement during intermittent exercise. *Sports Med.*, Baltimore, v.25, p.157-172, 1998.
- SHIRREFFS, S.M.; TAYLOR, A.J.; LEIPER, J.B.; MAUGHAN, R.J. Post-exercise rehydration in man: effects of volume consumed and drink solution content. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Madison, v.28, n.10, p.1260-1271, 1996.

- SHERMAN, W.N.; COSTILL, D.L. The marathon: dietary manipulation to optimize performance. *Am. J. Sports Med.*, Baltimore, v.12, p.44-51, 1984.
- SILVA, L.G.M.; CAMPBELL, C.S.G.; BALDISSERA, V.; SIMÕES, H.G. Vmax and 3km running performance: relationship with critical speed, IAT and IGT in non-athletes. In: EUROPEAN COLLEGE OF SPORT SCIENCE. ANNUAL CONGRESS, 7, Athens, 2002. *Proceedings*. Athens: Pashalidis, 2002.
- SIU, P.M.; WONG, S.H.S. Use of the glycemic index: effects on feeding patterns and exercise performance. *J. Physiol. Anthropol. Appl. Human Sci.*, Tokyo, v.23, p.1-6, 2004.
- SIMÕES, H.G.; CAMPBELL, C.S.G.; KOKUBUN, E.; DENADAI, B.S.; BALDISSERA, V. *Indirect assessment of anaerobic threshold in track test for endurance runners*. In: INTERNACIONAL PRE-OLYMPIC SCIENTIFIC CONGRESS, PHYSICAL ACTIVITY, SPORT AND HEALTH, Dallas, 1996. *Selected papers*. Dallas: AAHPERD, 1996c. p.118.
- SIMÕES, H.G. *Comparação entre protocolos de determinação do limiar anaeróbio em testes de pista para corredores*. São Carlos, 1997. 165p. Dissertação de Mestrado - Universidade Federal de São Carlos.
- SIMÕES, H.G. *Respostas metabólicas e hormonais durante os testes de determinação do limiar anaeróbio individual e lactato mínimo*. São Carlos, 2002. 238p. Tese de Doutorado – Universidade Federal de São Carlos.
- SIMÕES, H.G.; DENADAI, B.S.; BALDISSERA, V.; CAMPBELL, C.S.G. Relationships and significance of lactate minimum, critical velocity, heart rate deflection and 3000m track-tests for running. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, Torino, 2005. [No Prelo].
- SIRI, W.E. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. In: BROZEK, J.; HENSCHER, A., eds. *Techniques for measuring*

- body composition*. Washington: National Academy of Sciences, 1961. p.223-244.
- SOUSA, M.V.; FONTANA, F.R.S.; SIMÕES, H.G.; OLIVEIRA, J.; DE SOUZA, M.C. *Nutritional profile of elite athlete from São Paulo State, Brazil*. *Ann. Nutr. Metab.*, Basel, v.45, suppl.1, p.515, 2001. (17th International Congress of Nutrition, Vienna, Austria)
- STEENSBERG, A.; Van HALL, G.; KELLER, C.; OSADA, T.; SCHJERLING, P.; PEDERSEN, B.K.; SALTIN, B.; FEBBRAIO, M.A. Muscle glycogen content and glucose uptake during exercise in humans: influence of prior exercise and dietary manipulation. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.541, p.273-278, 2002.
- STRYER, L. *Bioquímica*. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 729 – 747.
- TABATA, I.; OGITA, F.; MIYACHI, M.; SHIBAYAMA, H. Effect of low blood glucose on plasma CRF, ACTH and cortisol during prolonged exercise. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.71, p.1807-1812, 1991.
- TANAKA, H.; MONAHAN, K.D.; SEALS, D.R. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J. Am. Coll. Cardiol.*, New York, v.37, n.1, p.153-156, 2001.
- TIRAPEGUI, J. *Nutrição: fundamentos e aspectos atuais*. São Paulo: Atheneu, 2001. 284p.
- TSINTZAS, K.; WILLIAMS, C. Human muscle glycogen metabolism during exercise. *Sports Med.*, Baltimore, v.25, p.7-23, 1998.
- URHAUSEN, A.; GABRIEL, H.; KINDERMANN, W. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med.*, Baltimore, v.20, p.251-276, 1995.

- VAN LOON, L.J.C.; SARIS, W.H.M.; KRUIJSHOOP, M.; WAGENMAKERS, J.M. Maximizing pos-exercise muscle glycogen synthesis: carbohydrate supplementation and the application of amino acid or protein hydrolysate mixtures. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v.72, p.106-111, 2000.
- VOLLESTAD, N.K.; TABATA, I.; MEDBO, J.I. Glycogen breakdown in different human muscle fibre types during exhaustive exercise of short duration. *Acta Physiol. Scand.*, Stockholm, v.144, p.135-141, 1992.
- WELSH, R.S.; DAVIS, J.M.; BURKE, J.R.; WILLIAMS, H.G. Carbohydrate and physical/mental performance during intermittent exercise to fatigue. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Madison, v.34, p.723-731, 2002.
- WILLIAMS, C. Dietary macro and micronutrient requirements of endurance athletes. *Proc. Nutr. Soc.*, Wallingford, v.57, p.1-8, 1998.
- WILLIAMS, M.H. *Nutrição para saúde, condicionamento físico e desempenho esportivo*. Barueri: Manole, 2002. p.95-98.
- WILMORE, J.H.; COLSTILL, D.L. *Fisiologia do esporte e do exercício*. São Paulo: Manole, 2001. 709p.
- WOJTASZEWSKI, J.F.P.; NIELSEN, J.N.; RICHTER, E.A. Exercise effects on muscle insulin signaling and action invited review: effect of acute exercise on insulin signaling and action in humans. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.93, p.384-392, 2002.
- WOLFE, R.R. Metabolic interactions between glucose and fatty acids in human. *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v.67, p.519S-526S, 1998.
- ZAWADZKI, K.M.; YASPELKIS, B.B.; IVY, J.L. Carbohydrate-protein complex increases the rate of muscle glycogen storage after exercise. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.72, p.1854-1859, 1992.

Anexo 1

Universidade de São Paulo
Faculdade de Ciências Farmacêuticas

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

I – DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU LEGAL RESPONSÁVEL

1. Nome do Paciente:.....
Documento de Identidade Nº :..... Sexo: () M () F
Data de Nascimento:...../...../.....
Endereço:.....Nº:.....Apto:.....
Bairro:.....Cidade:.....
CEP:.....Telefone:.....
2. Responsável
Legal:.....
Natureza (grau de parentesco, tutor, curador, etc.):.....
Documento de Identidade Nº:.....Sexo: () M () F
Data de Nascimento:...../...../.....
Endereço:.....Nº:.....Apto:.....
Bairro:.....Cidade:.....CEP:.....Tel:.....

II – DADOS SOBRE A PESQUISA

Título do Protocolo de Pesquisa: Efeito da suplementação aguda com carboidratos sobre a resposta hormonal e desempenho físico de corredores durante exercício intermitente

Pesquisador: Maysa Vieira de Sousa

Cargo/Função: Aluna de Mestrado Inscrição Conselho Regional
Nº:.....

Departamento da FCF/USP: Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental

1. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA

Sem Risco () Risco Mínimo (X) Risco Médio ()
Risco Baixo () Risco Maior ()

(O único risco da coleta é de extravasamento do sangue devido à fragilidade da veia e/ ou estado de tensão, podendo acarretar aparecimento de um hematoma, que desaparecerá no máximo em uma semana. Nesse caso, a área poderá ficar um pouco dolorida. Eventualmente poderá ocorrer sensação de tontura. O sangue venoso será colhido da veia de um dos braços e o paciente deverá estar sentado

ou deitado.) Todos os danos previsíveis serão evitados, por isso a equipe é composta por profissionais capacitados, sendo 2 enfermeiras, 1 médico, 1 nutricionista e 2 professores de educação física.

Duração da Pesquisa: A pesquisa terá duração de 3 dias (1º dia: teste de 3.000 m que deverá ser percorrido no menor tempo possível, 2º dia e 3º dia: 12 corridas de 800 m a 100% com pausa de 1 min e 30 seg entre as corridas), com intervalo de no máximo 9 dias entre os testes.

III – REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:

1. Justificativa e os objetivos da pesquisa: Em termos de treinamento, sabe-se que atletas ingerem, na maior parte das vezes, dietas inadequadas ocasionando em deficiência de alguns nutrientes, como exemplo os carboidratos. Esse detrimento energético compromete o rendimento do atleta durante o treino, como também a capacidade de recuperação de microlesões pós-treino, por consequência de um estado catabólico acentuado, que por sua vez interferirá no seu desempenho e no período de treinamento. Além disso, uma reposição inadequada de carboidratos durante a atividade física pode comprometer o estado imunológico, ficando o atleta mais predisposto a infecções. Desta forma, fica evidente a importância da correta reposição dos estoques de carboidratos (na forma de glicogênio) para atletas em geral, uma vez que diminuições acentuadas das concentrações musculares do glicogênio levam a um menor desempenho físico.

Como a maioria dos estudos com suplementação de carboidratos e reposta hormonal e imune foi realizada com exercícios prolongados, é relevante investigar se a reposição de carboidratos durante exercícios intermitentes de alta intensidade melhora a qualidade de uma sessão de treinamento. Além disso, caso a suplementação de carboidratos resulte em diminuição nas concentrações de hormônios catabólicos (cortisol) e minimize as alterações nas concentrações de glutamina e amônia, estaria-se demonstrando a sua importância como benefício tanto na qualidade do treinamento quanto na atenuação do catabolismo e da imunossupressão observadas.

- 2. Procedimentos que serão utilizados e propósitos:** Coleta de material biológico: serão colhidos 5 ml de sangue antes, durante e após o exercício, para a realização de todas as análises sanguíneas. Esse mesmo procedimento deverá ser repetido após no máximo 9 dias, para que se identifique os possíveis benefícios da suplementação de carboidratos no desempenho físico. O protocolo de exercício compreende 12 séries de 800 m. Também será realizada a avaliação do consumo alimentar através de registro alimentar de 3 dias (2 durante a semana e 1 no final de semana). Esse procedimento tem como finalidade a identificação da quantidade calórica e de nutrientes ingeridos pelo atleta. Avaliação antropométrica: Serão avaliadas a idade, o peso e a composição corporal. A composição corporal será determinada por meio da avaliação da densitometria óssea, dobras cutâneas e bioimpedância. Essas avaliações tem como objetivo a identificação da quantidade de gordura corporal e de massa magra. Avaliação do desempenho: Será monitorada a frequência cardíaca e o tempo (min) após o término de cada corrida para avaliar o desempenho físico.
- 3. Desconfortos e riscos esperados:** A metodologia a ser empregada neste estudo vem sendo utilizada de maneira rotineira na literatura, sem precedentes de riscos. Os desconfortos passíveis de ocorrer serão: dor na coleta de sangue e hematomas.
- 4. Benefícios que poderão ser obtidos:** Efeito da suplementação com carboidratos no desempenho físico e diagnóstico mais detalhado do estado nutricional.
- 5. Procedimentos alternativos que possam ser vantajosos para o indivíduo:** Uso adequado de suplementos contendo carboidratos visando benefícios no desempenho físico, melhorando a qualidade do treinamento e a recuperação de microlesões que ocorrem comumente pós-treino.

IV – ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA

1. Acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para dirimir eventuais dúvidas.
2. Liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.
3. Salvaguarda da confidencialidade, sigilo e privacidade.
4. Da indenização por parte do Patrocinador por eventuais danos à saúde decorrentes da pesquisa.

**V – INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS
PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE
INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS.**

Nome da pesquisadora:

1- Maysa Vieira de Sousa

RG: 26.763.547-3

End: Av. Profº Lineu Prestes, 580 – Bloco 14

Bairro: Cidade Universitária-USP, Butantã Cidade : São Paulo

CEP 05508 900

UF: SP

País: Brasil

Telefone: (011) 3091-3309 ou cel.: (011) 9893-2718

Nome do Orientador:

1- Julio Orlando Tirapegui Toledo

End: Av. Prof. Lineu Prestes, 580 – Bloco 14

Bairro: Cidade Universitária-USP, Butantã Cidade : São Paulo

CEP 05508 900

UF: SP

País: Brasil

Telefone: (011) 3091-3309 - Fax : (011) 3815-4410

VI – OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES:

O pesquisador estará à disposição dos atletas para esclarecimentos de dúvidas antes e durante o curso da pesquisa. Se garantirá o fornecimento dos resultados obtidos com a devida explicação a todos os participantes. Se garantirá também a participação de profissionais da área da saúde como médico, enfermeira, nutricionista, professor de educação física antes e durante o curso da pesquisa, a fim de evitar danos aos participantes.

A pesquisa será descontinuada imediatamente ao se perceber algum risco ou dano à saúde do voluntário.

VII – CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa.

São Paulo, _____ de _____ de _____.

Assinatura do sujeito de pesquisa
ou responsável legal

Assinatura do pesquisador
(carimbo ou nome legível)

**INSTRUÇÕES PARA PREENCHIMENTO DO TERMO DE CONSENTIMENTO
PÓS-INFORMAÇÃO**

1. Este termo conterà o registro das informações que o pesquisador fornecerá ao sujeito da pesquisa, em linguagem clara e acessível, evitando-se vocábulos técnicos não compatíveis com o grau de conhecimento do interlocutor.
2. A avaliação do grau de risco deve ser minuciosa, levando em conta qualquer possibilidade de intervenção e de dano à integridade física do sujeito da pesquisa.
3. O formulário poderá ser em letra de forma legível, datilografia ou meios eletrônicos.
4. A via do Termo de Consentimento Pós-Informação submetida à análise do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP-FCF) deverá ser idêntica aquela que será fornecida ao sujeito da pesquisa.